

Tuberculosis intestinal que simula carcinoma colorrectal diseminado

Intestinal tuberculosis mimicking disseminated colorectal carcinoma

Observación clínica

Varón de 51 años, con antecedentes personales de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y tabaquismo activo (2 paquetes diarios; 52 paquetes/año). Consultó por presentar un cuadro clínico crónico, de un año de evolución, consistente en diarrea, con más de 10 deposiciones acuosas diarias, frecuentemente de presentación nocturna, sin emisión de productos patológicos ni sangrado evidente. Añadía tenesmo rectal, incontinencia fecal, hiporexia marcada, pérdida ponderal de 10 kg y febrícula vespertina intermitente. La exploración física fue normal y un estudio analítico con marcadores tumorales, perfil tiroideo y coprocultivo no mostró hallazgos. En una primera colonoscopia se apreció una masa mamelonada y vegetante, de carácter estenosante, a 10 cm del margen anal (fig. 1). Se realizó una resonancia magnética pélvica que informó de un tumor circunferencial en tercio medio y superior de recto, con extensión a sigma y de hasta 10 cm de longitud, presentando infiltración transmural y de grasa de mesorrecto, con 4 adenopatías locales (compatible con tumor de recto-sigma en estadio T3N2). El estudio de extensión se completó con una tomografía por emisión de positrones (PET), donde además de la lesión descrita, se observó un engrosamiento parietal circunferencial en colon izquierdo con comportamiento hipermetabólico, indicativo de neoplasia sincrónica, y una intensa actividad hipermetabólica heterogénea en ambos campos pulmonares y región laterocervical izquierda, compatible con enfermedad metastásica (fig. 2). El estudio histológico de la biopsia mostró, sin embargo, un tejido inflamatorio de granulación inespecífico, con acumulación de histiocitos y alguna célula gigante formando granulomas, sin estructuras neoplásicas. Se realizó una reevaluación diagnóstica con un tránsito intestinal con bario, en el que aparecieron múltiples defectos de repleción nodulares en

colon, y una segunda colonoscopia en la que se obtuvieron biopsias para estudio microbiológico. Llegó finalmente el resultado del cultivo en medio de Löwenstein-Jensen del material de biopsia colónica, que mostró crecimiento de *Mycobacterium tuberculosis* complex. Se confirmó el diagnóstico de tuberculosis diseminada al ser positivas la intradermoreacción de Mantoux, con una induración de 12 mm y el cultivo de esputo. Se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida, con buena tolerancia. En la revisión a los 3 meses el paciente había mejorado notablemente, con ganancia ponderal y desaparición de la febrícula y la diarrea, quedando asintomático al final del tratamiento.

Discusión

La tuberculosis sigue siendo una de las enfermedades infecciosas causantes de mayor morbimortalidad en el mundo y España, con una incidencia creciente, es uno de los países de Europa occidental con mayor número de casos¹⁻³.

La tuberculosis gastrointestinal constituye el 3,5% de los casos de enfermedad extrapulmonar y coexiste con infección pulmonar activa o inactiva en el 76%. En el abdomen las áreas más afectadas son el tracto gastrointestinal en el 50%, el peritoneo en el 43% y los ganglios linfáticos mesentéricos en el 8%³ y esta afectación digestiva suele ocurrir tras la diseminación linfática o hematogena de la infección desde un foco pulmonar activo o en el contexto de una tuberculosis miliar. Otros mecanismos patogénicos serían la deglución de secreciones respiratorias infectadas o la extensión por contigüidad desde órganos afectados. Las zonas del intestino que se afectan con mayor frecuencia son la ileocecal y la yeyunoileal, que representan de forma conjunta el 75% de los casos, seguidas en orden decreciente por colon ascendente, colon transverso, colon descendente, sigma y anorrecto⁴. La afinidad por la región ileocecal parece relacionarse con su abundante tejido linfoide, la elevada tasa de absorción local y la estasis relativa que aquí sufre el contenido intestinal³. Las localizaciones en estómago (2%), duodeno (0,3%) y apéndice (1%) son excepcionales².

El cuadro clínico es inespecífico y puede ser agudo o crónico. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal (80%), seguido de pérdida de peso (66%), fiebre (35-50%), cambios en el hábito intestinal (20%) o diarrea crónica con síndrome malabsortivo. En la exploración física puede detectarse una masa en fosa ilíaca derecha hasta en el 25-50% de los casos³.

Respecto al diagnóstico, la intradermoreacción de Mantoux es positiva entre el 70 y el 86%⁴ y la radiografía de tórax muestra lesiones activas o cicatriciales en menos de la mitad de los pacientes². Como técnicas de imagen son útiles el tránsito intestinal con bario, que puede mostrar úlceras, estenosis, contracción cecal e incompetencia de la válvula ileocecal y la tomografía computarizada que puede detectar engrosamiento asimétrico de la región ileocecal, adenopatías, hepatoesplenomegalia o ascitis³. La colonoscopia con ileoscopia es la herramienta diagnóstica de mayor valor. Las lesiones pueden tener múltiples aspectos y presentarse en varias localizaciones como úlceras, estenosis, pseudopólipos,

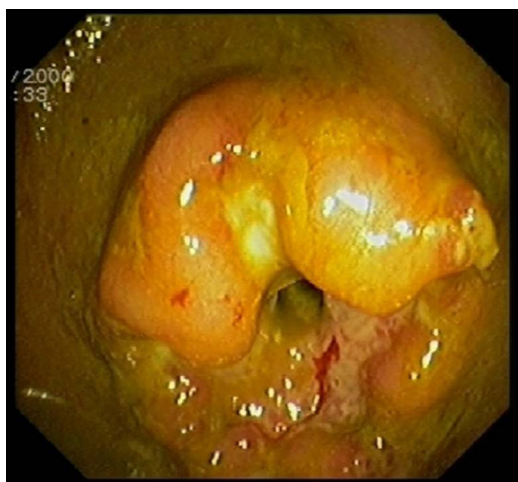


Figura 1 Masa rectal estenosante.

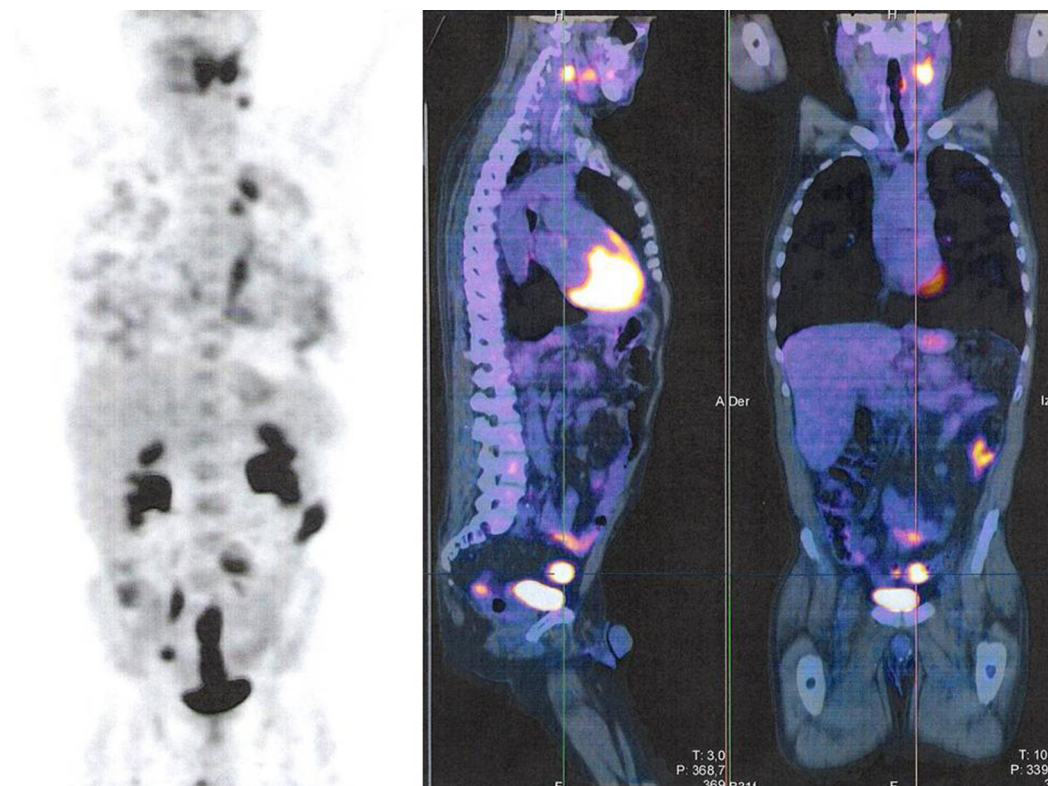


Figura 2 PET combinada con TC que muestra áreas hipermetabólicas en colon izquierdo, campos pulmonares y región laterocervical izquierda.

bandas fibrosas múltiples, masas o deformación de la valva ileocecal². Las úlceras son las lesiones más frecuentes (70%) y suelen ser transversas, inferiores a 2 cm, poco profundas, de bordes bien definidos y rodeadas por una mucosa inflamada. Para el estudio histológico y microbiológico deben tomarse varias biopsias para aumentar la rentabilidad diagnóstica, con un número recomendado de 6, que se deben extraer de los márgenes de la lesión y de planos profundos, ya que los granulomas son submucosos⁵. Los estudios microbiológicos tienen baja sensibilidad e incluyen baciloscopia con tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo en medio de Löwestein-Jensen que presenta los inconvenientes de tardar entre 4 y 6 semanas en aportar el resultado y de poder dar falsos positivos por la deglución de esputo contaminado en el contexto de una tuberculosis pulmonar activa². En este sentido destacan los resultados de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) sobre las muestras obtenidas por biopsia que, a su elevada sensibilidad, mayor a la de baciloscopia y cultivo, y especificidad (superior al 85%), añade la ventaja de la rapidez de los resultados, que pueden estar disponibles en 48 h³, habiéndose desarrollado también técnicas de PCR en muestras de heces⁶. En el estudio histológico, con la tinción hematoxilina-eosina se describe la lesión patognomónica, con granulomas epitelioides con células gigantes de Langhans y necrosis caseosa central, solo en el 20% de los casos, siendo frecuente la ausencia de caseificación y la descripción de un simple infiltrado inflamatorio crónico no específico². Los estudios histológicos y microbiológicos tienen así, de forma aislada, baja

sensibilidad, por lo que deben realizarse combinados en todas las muestras³.

El diagnóstico diferencial se plantea sobre todo con la enfermedad de Crohn y con la enfermedad tumoral. En este sentido, se han descrito algunos casos en los que el aspecto endoscópico de las lesiones llevó a sospechar inicialmente una neoplasia⁷.

El tratamiento es médico con la asociación de rifampicina, isoniazida, etambutol y pirazinamida durante 2 meses, seguidos de 4 meses con rifampicina e isoniazida¹. Cuando se identifique sensibilidad a estos fármacos se puede retirar el etambutol. En caso de resistencia a isoniazida se debe sustituir por etambutol y prolongar la segunda fase del tratamiento hasta los 10 meses¹. La cirugía, que ha de ser conservadora y siempre diferida, se reserva para pacientes que han desarrollado complicaciones³, los cuales varían del 25 al 50% en las diversas series, destacando obstrucción (15-60%), fistulización (2-30%), perforación (1-15%) y hemorragia (2%)^{8,9}.

Nuestro caso muestra el complejo diagnóstico de la tuberculosis intestinal en un paciente que llegó a ser diagnosticado previamente de carcinoma colorrectal. La diferenciación clínica, endoscópica e histológica con la enfermedad tumoral y la enfermedad inflamatoria intestinal puede ser difícil, por lo que resulta necesario conocer y sospechar esta enfermedad e incluirla dentro del diagnóstico diferencial de los casos de diarrea crónica asociada a síndrome constitucional y a lesiones intestinales ulceradas o tumorales, aunque el paciente no pertenezca a los grupos

de riesgo clásicos, siendo fundamental en estos casos tomar muestras de biopsia intestinal para estudio microbiológico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- González-Martín J, García-García JM, Anibarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, et al. Documento de consenso sobre diagnóstico, tratamiento y prevención de la tuberculosis. *Enf Infect Microbiol Clin*. 2010;28:297, e1–20.
- Misra SP, Misra V, Dwivedi M, Gupta SC. Colonic tuberculosis: clinical features, endoscopic appearance and management. *J Gastroenterol Hepatol*. 1999;14:723–9.
- Horvath K, Whelan R. Intestinal tuberculosis: return of an old disease. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:692–5.
- Alvares JF, Devarbhavi H, Makhija P, Rao S, Kottor R. Clinical, colonoscopic and histopathological profile of colonic tuberculosis in a tertiary hospital. *Endoscopy*. 2005;37:351–6.
- Kim KM, Lee A, Choi KY, Lee KY, Kwak JJ. Intestinal tuberculosis: analysis and diagnosis by endoscopic biopsy. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:606–9.
- Almadi MA, Ghosh S, Aljebreen AM. Differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a diagnostic challenge. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1003–12.
- Yu S, Park J, Kim M, Lee H, Jung P, Ryu T, et al. A case of sigmoid colon tuberculosis mimicking colon cancer. *J Korean Soc Coloproctol*. 2012;28:275–7.
- Michalopoulos A, Papadopoulos V, Panidis S, Papavramidis T, Chiotis A, Basdanis G. Cecal obstruction due to primary intestinal tuberculosis: a case series. *J Med Case Reports*. 2011;5:128.
- Ruiz Marín M, González Valverde FM, Benavides Buleje JA, Escamilla Segade C, Candel Arenas MF, Terol Garaulet E, et al. Perforación intestinal secundaria a tuberculosis intestinal. *Rev Esp Enf Digest*. 2009;101:439–51.

José Miguel García-Castro*, Rosario Javier-Martínez, Manuel López-Gómez, Carmen Hidalgo-Tenorio, Miguel Ángel López-Ruz y Juan Jiménez-Alonso

Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: garciacastro82@hotmail.com (J.M. García-Castro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.01.013>

Fallo hepático agudo secundario a linfoma difuso de células grandes B

Acute liver failure due to diffuse large B-cell lymphoma

Introducción

El trasplante ortotópico de hígado (TOH) es el tratamiento de elección de la insuficiencia hepática crónica, el fallo hepático agudo (FHA) con indicadores de mal pronóstico, los tumores hepáticos primarios seleccionados y algunas enfermedades por errores del metabolismo¹. La supervivencia de los pacientes trasplantados a 1, 5 y 10 años es de 88,4; 73,8 y 60%, respectivamente. Aproximadamente se realizan 20.000 procedimientos en el mundo cada año².

El FHA se define como la pérdida súbita de las funciones hepáticas y se manifiesta clínicamente por encefalopatía, coagulopatía e ictericia en un paciente sin enfermedad hepática previa; es la más dramática y devastadora de las hepatopatías, convirtiendo al TOH en el único método que ha logrado modificar su historia natural³.

A pesar de ser el hígado un sitio común de metástasis, la FHA secundaria a una malignidad hematológica es infrecuente, presentándose en algunos casos de linfoma no hodgkiniano, linfoma de Hodgkin, histiocitosis maligna y leucemias agudas y crónicas, en todos los casos representa un reto diagnóstico y conlleva altas tasas de mortalidad⁴.

El propósito de esta revisión es describir el caso clínico de un paciente con FHA secundario a linfoma difuso de células grandes B que requirió de forma urgente TOH y posterior

al mismo se inició tratamiento con quimioterapia, con una evolución clínica satisfactoria y remisión completa de la enfermedad.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 15 años de edad, que como único antecedente hace un año había presentado adenopatías generalizadas que desaparecieron espontáneamente y los estudios histológicos reportaron adenopatías reactivas. Desde ese momento hasta la fecha el paciente estaba asintomático. Ingresó en urgencias por 12 días de evolución de ictericia y fiebre, y en los últimos 2 días la madre nota cambios del comportamiento. Durante su evolución presentó vómitos, somnolencia, episodios repetidos de agitación psicomotora y convulsiones tónicoclónicas generalizadas. En el examen físico de ingreso con ictericia generalizada, se encontraba en malas condiciones generales, estuporoso con escala de coma de Glasgow de 5/15, se realiza intubación orotraqueal y se traslada a la unidad de cuidados intensivos (UCI). Dentro de los estudios del síndrome convulsivo se descartaron lesiones expansivas, isquémicas o hemorrágicas del sistema nervioso central en neuroimágenes y en los laboratorios solicitados se evidenció afectación severa de la función hepática, AST 1.304 U/L, ALT 1.722 U/L, bilirrubina total 27 mg/dl, bilirrubina directa 17 mg/dl, fosfatasa alcalina 572 U/L, tiempo de protrombina (TP) 64 s e INR 5,8. Dentro del estudio etiológico, el paciente no tenía historia de consumo de medicamentos ni de otros tóxicos potenciales, se descartaron infecciones virales agudas por virus de la hepatitis A, B, c, Epstein-Barr y citomegalovirus,