

en concreto los de mayor tamaño y localización en el intestino delgado³.

Bibliografía

1. Moffatt DC, Warwryko P, Singh H. Pyogenic granuloma: An unusual cause of massive gastrointestinal bleeding from the small bowel. *Can J Gastroenterol.* 2009;23:261–4.
2. Van Eeden S, Offerhaus GJ, Morsink FH, van Rees BP, Busch OR, van Noesel CJ. Pyogenic granuloma: An unrecognized cause of gastrointestinal bleeding. *Virchows Arch.* 2004;444:590–3.
3. Yamashita K, Arimura Y, Saito M, Iida T, Suzuki R, Niinuma T, et al. Pyogenic granuloma of the small bowel. *Endoscopy.* 2013;45:E9–10.

Juan Egea Valenzuela^{a,*}, Miriam Alajarín Cervera^a, Quiteria Hernández Agüera^b, Aquilino Albaladejo Meroño^a y Fernando Alberca de las Parras^a

^a *Unidad de Gestión Clínica de Digestivo, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*

^b *Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juanegeavalenzuela@gmail.com (J. Egea Valenzuela).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.005>

Tuberculosis abdominal diagnosticada endoscópicamente en paciente en tratamiento con fármacos biológicos



Abdominal tuberculosis diagnosed by endoscopy in a patient under treatment with biological agents

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés el artículo «Tuberculosis intestinal que simula carcinoma colorrectal diseminado»¹, recientemente publicado en esta revista. Coincidiendo con su publicación hemos podido diagnosticar un caso similar, pero con algunas peculiaridades que consideramos relevantes.

Se trata de un varón de 47 años con antecedentes familiares de primer grado de cáncer colorrectal (CCR) y personales de espondiloartropatía seronegativa en tratamiento con adalimumab desde hacía 3 años. Antes de comenzar dicho tratamiento, presentó un test de Mantoux positivo con radiografía detórax normal, por lo que recibió profilaxis con isoniacida durante 6 meses. El paciente ingresó en nuestro servicio por un cuadro de un mes de evolución de dolor y distensión abdominal, alteración del ritmo intestinal, hiporexia con pérdida de 5 kg de peso y febrícula vespertina. En la colonoscopia se observó una neoformación de 3 cm de diámetro a 5 cm de la válvula ileocecal, sugestiva de malignidad. Las biopsias mostraron únicamente tejido de granulación. Se completó el estudio con un TC que mostraba ascitis e infiltración peritoneal. Fue valorado por cirugía general, realizándose una laparotomía exploradora en la que se encontró líquido ascítico (citología y cultivo negativos) e imagen sugestiva de carcinomatosis peritoneal difusa, con el apéndice englobado en una masa tumoral, por lo que se finalizó la intervención. Ante la sospecha diagnóstica se suspendió entonces el tratamiento con adalimumab. Tras ello fue remitido a oncología médica. Se realizó una biopsia peritoneal con resultado de granulomas tuberculoideos, lo que nos orientó al diagnóstico de tuberculosis, confirmado

posteriormente mediante cultivo de esputo y broncoaspirado en el servicio de neumología. Ante dicho hallazgo, se repitió la radiografía de tórax observándose un infiltrado en lóbulo superior derecho. Tras recibir tratamiento con terapia cuádruple presentó una buena evolución clínica, radiológica y endoscópica.

Nuestro caso es similar al publicado por García-Castro et al. pero presenta características diferenciales:

En primer lugar nuestro paciente había recibido tratamiento inmunosupresor. El adalimumab es un anticuerpo monoclonal humano recombinante específico contra el factor de necrosis tumoral, empleado en patología reumática y en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se asocia, como otros fármacos antiTNF, a un incremento de la incidencia de tuberculosis activa y a mayor frecuencia de formas extrapulmonares².

En segundo lugar se trataba de un paciente con PPD positivo que recibió tratamiento profiláctico con isoniazida. Se han desarrollado diferentes guías de cribado de tuberculosis latente en pacientes que vayan a ser sometidos a tratamientos inmunosupresores³. Es importante recalcar que la aplicación de esas guías reduce, pero no elimina⁴, la posibilidad de aparición de nuevos casos de tuberculosis, ya sea por incumplimiento de las recomendaciones de cribado y profilaxis, por falsos negativos de la PPD (anergia) o por nuevos contactos durante el tratamiento.

En tercer lugar, como consecuencia de la alta sospecha de CCR, tanto por su clínica, imagen endoscópica e histología inespecífica, nuestro paciente fue intervenido quirúrgicamente y enviado a consultas de oncología.

Como conclusión, siguiendo las recomendaciones de las guías para la prevención de la tuberculosis en pacientes con EII⁵, hay que recalcar la importancia de advertir al paciente sobre la presencia de síntomas indicativos de tuberculosis (tos, sudoración, astenia). Por otro lado los facultativos responsables del paciente han de mantener un alto índice de sospecha incluso una vez suspendido el tratamiento inmunosupresor.

Bibliografía

1. García-Castro JM, Javier-Martínez R, López-Gómez M, Hidalgo-Tenorio C, López-Gómez M, Hidalgo-Tenorio C, et al. Tuberculosis

- intestinal que simula carcinoma colorrectal diseminado. *Gastroenterol Hepatol.* 2013;36:461–3.
- Keane J, Gershon S, Wise RP, Mirabile-Levens E, Kasznica J, Schwietzman WD, et al. Tuberculosis associated with infliximab, a tumor necrosis factor α -neutralizing agent. *N Engl J Med.* 2001;345:1098–104.
 - Obrador A, López San Román A, Muñoz P, Fortún J, Gassull MA. En nombre del Grupo Español de Trabajo de Enfermedad de Crohn y Colitis Ulcerosa (GETECCU). Guía de consenso sobre tuberculosis y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal con infliximab. *Gastroenterol Hepatol.* 2003;26:29–33.
 - Carmona L, Gómez-Reino JJ, Rodríguez Valverde V, Montero D, Pascual-Gómez E, Mola EM, et al. Effectiveness of recommendations of latent tuberculosis infection in patients treated with tumor necrosis factor antagonists. *Arth Rheum.* 2005;58:1766–72.
 - López-San Román A, Obrador A, Fortún J, Muñoz P, Gassull MA. Grupo Español de Trabajo en Enfermedad de Crohn y Colitis

Ulcerosa (GETECCU). Recomendaciones sobre tuberculosis y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal con infliximab. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29:81–4.

Eduardo Valdivielso Cortázar*,
Jesús María Urman Fernández, Federico Bolado Concejo,
Antonio Viudez Berral
y Francisco Javier Jiménez Mendióroz

Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eduardovaldi@hotmail.com
(E. Valdivielso Cortázar).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2013.11.009>

Hepatitis aguda asociada a *Mycoplasma* en paciente adulto sin afectación pulmonar



Mycoplasma-associated acute hepatitis in an adult patient without pulmonary involvement

Sr. Director:

Mycoplasma pneumoniae (MP) es una causa frecuente de infección respiratoria aguda. La mayoría de los pacientes tienen limitada la infección a las vías altas, que es 3 veces más frecuente que la neumonía¹. La prevalencia de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) producida por MP es variable². Una serie prospectiva española de 217 pacientes con NAC hospitalizados ha establecido el diagnóstico bacteriológico de MP en el 16% de los casos³. La infección por MP puede asociarse a manifestaciones extrapulmonares; de estas las más frecuentes son la hemólisis por crioaglutininas, que pueden encontrarse en el 60% de los pacientes con infección por MP⁴ y las lesiones cutáneas, entre las que destaca por su gravedad el poco frecuente síndrome de Stevens-Johnson⁵. La afectación de otros órganos o sistemas es mucho más rara. Entre ellas deben mencionarse las afectaciones del SNC, la cardíaca, la reumatológica, la renal y la gastrointestinal⁶. Entre esta última destacamos la afectación hepática⁷. Describimos un caso de infección por MP que se presentó como hepatitis aguda sin síntomas o signos respiratorios.

Mujer de 38 años vista en mayo de 2013 por fiebre, malestar general y odinofagia de 10 días de evolución, sin mejoría tras tratamiento con azitromicina y amoxicilina/clavulánico. Se evidenció hepatomegalia de 4 cm de dolorosa. Datos de laboratorio: leucocitos 12.100 cél/ μ l, con linfocitosis de 56%. Velocidad de sedimentación globular 1 mm a la primera hora. Estudio de coagulación: INR 1,09; ratio APTT 1,11; fibrinógeno 323 mg.p.dl. Bioquímica: PCR 4,3 mg/dl. Fibrinógeno 425 mg/dl, ALT 812 U/l, AST 574 U/l, GGT 212 U/l. Fosfatasa alcalina 254 U/l, LDH 590 U/l, bilirrubina total 0,4 mg/dl, ferritina 1992 ng/ml. Crioaglutininas

positivas. Los estudios microbiológicos fueron negativos, salvo serología para MP IgM positiva. TC toracoabdominal: parénquima pulmonar normal sin infiltrados ni alteraciones del árbol bronquial. Discreta hepatoesplenomegalia, numerosos ganglios mesentéricos y en la región ileocecal, pequeños. El ecocardiograma fue normal. El tercer día de estancia desarrolló un exantema no pruriginoso y el quinto presentó aftas orales dolorosas. La paciente fue tratada sucesivamente con levofloxacino y claritromicina. A los 2 días de comenzar con este último quedó afebril, mejorando el perfil hepático. Se estableció el diagnóstico de hepatitis aguda por MP sin afectación pulmonar. Diez días más tarde el recuento leucocitario fue normal y la GGT era de 126 U/l, siendo el resto normal.

En la infección por MP la afectación hepática sin afectación pulmonar está descrita en niños como hepatitis colestásica^{8,9}. Más rara es en adultos, si bien hay algunos casos descritos^{7,10}. En todos el diagnóstico se realiza por serología, tras la mejoría con antibioterapia específica, por PCR para *Mycoplasma* si está disponible y demostrando crioaglutininas positivas, dato importante aunque no específico¹¹. La biopsia hepática no se considera necesaria⁹. En cuanto al tratamiento de la infección por MP los antibióticos de elección son los macrólidos, la fluoroquinolonas y la doxiciclina, siendo la azitromicina la opción más recomendada⁶. En los últimos años se están comprobando resistencias a los mismos¹². En nuestro caso el empleo de un macrólido diferente a la azitromicina, la claritromicina, se asoció a la mejoría definitiva del cuadro. Podríamos explicar el inicial fracaso terapéutico con azitromicina quizás por una resistencia real del germen o por una pauta insuficiente de tratamiento.

En conclusión, debemos considerar el diagnóstico de MN en el diagnóstico diferencial de cuadros febriles agudos y disfunción bioquímica hepática.

Bibliografía

- Klement E, Talkington DF, Wasserzug O, Kayouf R, Davidovitch N, Dumke R, et al. Identification of risk factors for infection