



EMBOLIA PULMONAR MASIVA DESPUÉS DE ESCLEROSIS ENDOSCÓPICA CON N-BUTIL-2-CIANOACRILATO

Sr. Director: Presentamos el caso de un paciente varón de 44 años, con antecedentes patológicos de serología positiva frente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y cirrosis hepática secundaria a virus de las hepatitis B (VHB) y C (VHC) y enolismo crónico, que consulta en nuestro centro por hemorragia digestiva alta en forma de hematemesis e inestabilidad hemodinámica. Se realizó una endoscopia de urgencias que mostró la presencia de hemorragia activa de una variz fúndica. Se realizó tratamiento endoscópico mediante esclerosis de 2 ml de una

mezcla 1:1 de N-butil-2-cianoacrilato (NBCA, Histoacryl) y lipiodol, sin incidencias inmediatas. A las 24 h del procedimiento el paciente presentó una fiebre termometrada de 38,5 °C sin focalidad clínica. Se practicó una radiografía de tórax que mostró la presencia de múltiples imágenes radioopacas en ambos campos pulmonares, indicativas de embolia masiva de NBCA (fig. 1). Se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica que mostró la presencia de múltiples embolias no oclusivas de partículas de NBCA (fig. 2), sin evidencia de infarto pulmonar distal, cavitación u opacificación neumónica. Se administró tratamiento antibiótico empírico (amoxicilina y ácido clavulánico) durante 10 días. Una evaluación completa, que incluía hemocultivos seriados, urinocultivo, cultivo de esputo y aspirado de médula ósea, descartó otras causas de fiebre. El paciente permaneció asintomático y no presentó resangrado tras 6 meses de seguimiento.

La esclerosis endoscópica de N-butil-2-cianoacrilato se ha establecido como una forma efectiva y de primera línea de tratamiento de la hemorragia digestiva alta por varices gástricas¹. Aun en manos expertas, se trata de un procedimiento no exento de efectos adversos. Se han descrito complicaciones locales tales como trombosis y ulceración mucosa, y distales secundarias a embolización de partículas de NBCA^{2,3}. Se ha descrito el volumen de inyección y la dilución como posibles factores asociados a la ocurrencia de efectos adversos². En nuestro caso describimos una embolia pulmonar masiva y bilateral después de esclerosis endoscópica con N-butil-2-cianoacrilato detectada mediante radiografía de tórax y confirmada mediante una TC torácica.

V. FELIPE^a, A. FORNER^a, A. MATA^b, J. LLACH^b
Y J.M. BORDAS^b

^aServicio de Hepatología. Institut de Malalties Digestives. Hospital Clínic. Universidad de Barcelona. Barcelona.

^bUnidad de Endoscopia. Institut de Malalties Digestives. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.



Fig. 1. Radiografía de tórax que muestra la presencia de múltiples imágenes radioopacas que afectan a ambos campos pulmonares, e indican embolia masiva de NBCA.



Fig. 2. Tomografía computarizada torácica que muestra embolias no oclusivas de partículas de NBCA sin evidencia de infarto pulmonar distal, cavitación u opacificación neumónica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Franchis R. Evolving Consensus in Portal Hypertension. Report of the Baveno IV Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol. 2005;43: 167-76.
2. Kok K, Bond R.P, Duncan IC. Distal embolization and local vessel wall ulceration after gastric variceal obliteration with N-Butyl-2- cyanoacrylate: a case report and a review of the literature. Endoscopy. 2004;36:442-6.
3. Wahl P, Lammer F, Conen D. Septic complications after injection of N-butyl-2-cyanoacrylate: report of two cases and review. Gastrointest Endosc. 2004;59:911-6.



CIRROSIS BILIAR PRIMARIA Y EOSINOFILIA: REGRESIÓN TRAS TRATAMIENTO CON ÁCIDO URSODESOXICÓLICO

Sr. Director: La cirrosis biliar primaria es una enfermedad colestásica crónica caracterizada por la destrucción de las células epiteliales biliares de probable origen autoinmunitario. Si bien los linfocitos desempeñan un papel importante en la patogénesis, la presencia de eosinofilia en sangre periférica y en la biopsia hepática suele ser un hallazgo casual¹. Presentamos el caso clínico de una mujer con cirrosis biliar primaria en estadio inicial que presentó eosinofilia y eosinófilos en biopsia, con corrección de la eosinofilia tras el tratamiento con ácido ursodesoxicólico. Mujer de 34 años de edad que acude a consulta por astenia, alteración de las enzimas hepáticas de 4 años de evolución y prurito ocasional. No

presentaba etilismo, adicción a drogas por vía parenteral, otros factores de riesgo de hepatopatía ni otros antecedentes personales de interés. No tomaba medicamentos.

La analítica presentó: transaminasa glutamicopirúvica: 46; gammaglutamil transpeptidasa: 79; fosfatasa alcalina: 120; otros parámetros bioquímicos y enzimáticos fueron normales. Presentó una velocidad de sedimentación globular de 28; la serología frente a los virus de las hepatitis B y C fue negativa; presentaba autoanticuerpos: AMA 1/320; inmunoglobulina M: 5,1. En el hemograma destacaba la presencia de eosinofilia: 1.600. El resto del estudio de hepatopatía fue normal. Ante la sospecha de cirrosis biliar primaria, se llevó a cabo biopsia hepática que demostró una hepatitis discreta con afectación portal y lobulillar; llamó la atención la presencia de infiltrado inflamatorio de linfocitos y eosinófilos. No presentó fibrosis.

Ante el diagnóstico de cirrosis biliar primaria en estadio inicial, se inició tratamiento con 1.050 mg/día de ácido ursodesoxicólico, y se objetivó una progresiva mejoría de la analítica hepática y la desaparición de la eosinofilia.

Estudios recientes han demostrado la presencia de un aumento de eosinófilos en sangre periférica en estadios precoces de la enfermedad y de forma transitoria². Además, también se ha publicado la aparición de eosinofilia como signo de presentación de la enfermedad¹ y también la infiltración significativa de eosinófilos en espacios porta y la presencia de proteínas granulares eosinófilas en la vecindad de las células ductales lesionadas³. Nuestra paciente presentó estas características, al detectarse desde un principio la presencia de eosinofilia en sangre periférica y en territorio portal. El tratamiento con ácido ursodesoxicólico consiguió normalizar la analítica hepática y la desaparición de la eosinofilia en la revisión que se realizó a los 4 meses de inicio del tratamiento. Posteriormente, tras abandonar el tratamiento por su deseo de gestar, se objetivó deterioro progresivo de los parámetros enzimáticos hepáticos y un aumento de la cifra de eosinófilos (880), que desapareció al reintroducir nuevamente la medicación.

A. IRARRETA^a, J. FERNÁNDEZ^b Y A. CASTIELLA^b

^aMedicina de Familia. Hospital Mendaro. Mendaro. Guipúzcoa.

^bUnidad de Aparato Digestivo. Hospital Mendaro. Mendaro. Guipúzcoa. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zachou K, Rigopoulou E, Liaskos C, Patsiaoura K, Makri E, Stathakis N, et al. Primary biliary cirrhosis presented as peripheral eosinophilia in asymptomatic women with or without elevated alkaline phosphatase. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16:425-8.
2. Yamazaki K, Suzuki K, Nakamura A, Sato S, Lindor KD, Batts KP, et al. Ursodeoxycholic acid inhibits eosinophil degranulation in patients with primary biliary cirrhosis. *Hepatology*. 1999;30:71-8.
3. Terasaki S, Nakanuma Y, Yamazaki M, Unoura M. Eosinophilic infiltration of the liver in primary biliary cirrhosis. *Hepatology*. 1993;17:206-12.

ta de alimentos como las espinacas, la sangre cocinada o los calamares en su tinta, el consumo de productos con regaliz o la toma de fármacos como las sales de hierro o sales de bismuto dan lugar a heces negras, que deben denominarse «falsas melenas» o «seudomelenas»^{1,2}. Presentamos el caso de una paciente con pseudomelenas por carbón activado (CA), que es una sustancia generalmente no tenida en cuenta en la anamnesis de los pacientes que consultan por «melenas»³.

Mujer de 29 años de edad que ingresa desde el servicio de urgencias por presentar dos deposiciones «melénicas» sin sintomatología abdominal ni de otro tipo. Carecía de antecedentes de diabetes, hipertensión arterial o enfermedad hepatogastrointestinal. Seguía tratamiento con lorazepam y fluoxetina por trastorno ansiosodepresivo. En la exploración física su estado general, sus constantes vitales y la valoración por órganos y aparatos eran normales. El hemograma, el estudio de coagulación, la bioquímica sérica con glucemia, la función renal, la función hepática y el ionograma, el electrocardiograma y una radiografía simple de abdomen fueron normales. A su ingreso en planta se realizó la historia clínica, durante la cual, y al ser preguntada sobre la situación actual de su proceso psiquiátrico, la paciente refirió encontrarse mal, especialmente tras haber realizado un intento autolítico con ingesta supratrapéutica de lorazepam hacía 3 días, por el que había recibido tratamiento en el servicio de urgencias. La paciente y los informes de esa admisión confirmaron que se le había realizado un vaciamiento-lavado gástrico y se le había administrado CA por sonda nasogástrica. Como se sospechó, el tacto rectal demostró la presencia en ampolla rectal de un material negro-grisáceo, sin brillo y de consistencia arenosa. No se consideraron necesarias exploraciones adicionales y la paciente fue dada de alta con el juicio clínico de pseudomelenas por la administración de CA.

El CA, también denominado carbón activo, carbón adsorbente o carbón medicinal, es una sustancia de color negro y consistencia de polvo obtenida por destilación de materiales como la madera, vegetales o la corteza de coco⁴. Su principal característica es que está constituido por partículas extraordinariamente porosas, con múltiples caras internas, que hacen que la superficie total sea muy amplia (hasta 1.000 m² por g de producto) y que por tanto tenga una gran capacidad de absorción de sustancias. Esta propiedad hace que se emplee en el tratamiento de procesos digestivos como la flatulencia, la indigestión y la diarrea⁵, aunque su uso más importante es en el tratamiento de las intoxicaciones agudas⁴ donde es considerado un absorbente universal. Puede utilizarse tanto cuando el tiempo transcurrido tras la ingesta es corto (menor de 2 h) como en los casos en que el tóxico ya ha sido absorbido y ha pasado a la circulación sistémica, ya que absorbe las moléculas que retornan a la luz del tubo digestivo por la circulación enterohepática o por actividad de la propia mucosa intestinal. Además de este amplio espectro desintoxicante y de su eficacia, carece de contraindicaciones, es prácticamente inocuo (los efectos secundarios principales son vómitos y estreñimiento) y muy económico⁴. El CA no se absorbe, no se metaboliza y se elimina inalterado en las heces, confiriendo a la deposición su coloración negra, pero no brillante, de consistencia pastosa y olor peculiar como las «melenas», sino grisáceas, sin brillo, consistencia terrosa y sin ese olor fétido característico³. La realización de una historia clínica cuidadosa y una inspección directa de las heces deben ser suficientes para establecer un diagnóstico acertado.

En conclusión, debe advertirse a los pacientes que reciben CA de los cambios que aparecerán en la coloración de sus heces en los días siguientes para evitar que se alarmen innecesariamente. Por otra parte, en el paciente con pseudomelenas, la posibilidad de haber recibido CA debería ser incluida en la anamnesis.

J. BARQUERO-ROMERO

Servicio de Medicina Interna. Hospital Perpetuo Socorro. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. Badajoz. España.



CARBÓN ACTIVADO Y «FALSAS MELENAS»

Sr. Director: La observación de las deposiciones por la propia población es una recomendación de gran importancia, ya que la detección de anomalías y la consulta con el médico favorecen el diagnóstico precoz de procesos con frecuencia graves. No obstante, personas no advertidas pueden alarmarse al descubrir que tienen deposiciones de color negro, ya que de forma equivocada se ha establecido una equivalencia entre heces negras y las «melenas» de la hemorragia digestiva. La inges-

BIBLIOGRAFÍA

1. Rockey DC. Gastrointestinal bleeding. En: Sleisenger MH, Feldman M, Friedman LS, editors. *Gastrointestinal and liver disease: pathophysiology, diagnosis and management*. Philadelphia: WB Saunders; 2002. p. 211-48.
2. Montero Pérez FJ. Claves diagnósticas y terapéuticas para el manejo de la hemorragia digestiva alta en Urgencias. *Emergencias*. 2005;17:S40-S49.
3. Almela Notari P, Amorós García C, Martí Romero L. Protocolo diagnóstico de la melena. *Medicine*. 2004;9:296-8.

4. Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: part I: general approach to the intoxicated patient. *Chest*. 2003;123:577-92.
5. Pellitero Rodríguez S, Hernaez Rodríguez R, Nogue Xarau S, Miro Andreu O. Seizures and upper digestive hemorrhage associated with antiarrhythmic treatment with activated coal. *Rev Clin Esp*. 2003;203:358.



ARTRITIS ENTEROPÁTICA

Sr. Director: La artritis enteropática se incluye en el grupo de espondiloartritis seronegativas, y comprende las manifestaciones del aparato locomotor relacionadas con enfermedades que afectan al tracto gastrointestinal. Además de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (enfermedad de Crohn [EC] y colitis ulcerosa [CU]), engloba las manifestaciones reumatológicas de la colitis colágena, artropatías en relación con anastomosis intestinales, y algunos casos de artritis reactivas. Después de haber leído atentamente la revisión recientemente publicada en su revista, queremos ante todo felicitar a Paredes et al¹ por su exhaustiva revisión y añadir, si es posible, algunos datos que pueden ser de interés.

La afección del aparato locomotor representa la manifestación extraintestinal más frecuente y, como bien citan los autores, la prevalencia varía según las series alrededor del 25-35%^{2,3}. Sin embargo, de los más de 150 casos revisados en nuestro hospital (datos no publicados) observamos que la presencia de artritis periférica asociada a EII se eleva al 30% y la afección axial en forma de espondilitis y sacroileítis unilateral o bilateral, hasta un 10,6%. Estos resultados apoyan la idea planteada por los autores de que los datos de prevalencia están condicionados por la población analizada, y así lo explicamos en una revisión reciente de la enfermedad⁴. Una población hospitalaria con historial clínico de largos años de evolución presentará tasas más altas de afección. Así pues, como sugieren los autores, no se puede valorar las tasa en una cohorte transversal, sino que son necesarios estudios longitudinales para obtener la prevalencia acumulada. Por otra parte, creemos que los datos que sugieren hasta un 10% de afección axial, superior a la esperada, están condicionados porque muchos pacientes llevan años de evolución, a menudo la sacroileítis es silente, y en nuestro caso se realizó estudio radiológico con la finalidad de analizar la afección del aparato locomotor específicamente, con lo que se diagnostica más.

Otro dato que cabe aclarar, tal como comentan los autores, es que la artritis periférica asociada a la EII no es erosiva ni deformante. Sin embargo, mencionan un caso de artritis erosiva en un paciente con EC⁵. Estos mismos autores previamente publicaron un caso de artritis erosiva de ambos codos en una paciente con colitis ulcerosa⁶. Creemos que debe quedar claro que la artritis enteropática no es destructiva, y en caso de existir erosiones, quistes o geodas, se debe excluir la presencia de algu-

na enfermedad primariamente erosiva como la artritis reumatoide (AR), o una artritis cristalina por urato monosódico (UMS). En el caso de la AR, cabe destacar que la presencia de una enfermedad autoinmunitaria no excluye la coexistencia de otra. En nuestra experiencia hemos observado la coexistencia de una AR, y una EC en 2 ocasiones, así como diferentes modalidades de artritis cristalina coexistiendo con una EII. Finalmente, por lo que respecta al tratamiento, éste debe ser individualizado y siempre añadido al tratamiento de la enfermedad de base. La artritis periférica expresa cierto grado de actividad de la EII y en la mayoría de los casos mejora al tratar la EC o la CU. En estudios de farmacogenética realizados con otra finalidad observamos que los pacientes tratados con inmunosupresores, concretamente azatioprina, presentan una mejor evolución de su artritis con menos episodios de reagudización, y en caso de presentarse son en forma de monoartritis de rodilla o tobillo^{7,8}. Los pacientes que no responden al tratamiento de fondo pueden recibir antiinflamatorios no esteroideos (COX-2 selectivos preferentemente) y en casos más severos, corticoides por vía oral o intraarticular.

Por último, querríamos destacar que dentro del concepto de artritis enteropática se engloba toda una serie heterogénea de procesos osteoarticulares primarios o secundarios asociados a la EII como la artritis séptica, osteoporosis primaria o secundaria asociada al tratamiento esteroideo, necrosis avascular, periostitis o granulomas, que requieren, debido a su gravedad, de un tratamiento multidisciplinario que incluye a la cabeza el gastroenterólogo, apoyado por el reumatólogo y el fisioterapeuta.

H. COROMINAS^a, M. RIERA^a, R. FÍGULS^a Y C. DÍAZ-LÓPEZ

^aServei de Reumatologia. Hospital Dos de Maig. Barcelona. España.

^bUnitat de Reumatologia. Hospital de Sant Pau. Barcelona. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Paredes JM, Barrachina MM, Roman J, Moreno Osset E. Patología articular en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:240-9.
2. Orchard TR, Wordsworth BP, Jewell DP. Peripheral arthropathies in inflammatory bowel disease: their articular distribution and natural history. *Gut*. 1998;42:387-91.
3. Orchard T. Extraintestinal complications of inflammatory bowel disease. *Curr Gastroenterol Rep*. 2003;5:512-7.
4. Corominas H, Díaz-López C, Geli C, Domingo P. Artritis enteropática. *Sem Fund Esp Reumatol*. 2004;5:21-9.
5. Benbouazza K, Bahiri R, Krami HE, Allali F, Bezza A, Bennani A, et al. Erosive polyarthritis in Crohn's disease. Report of a case. *Rev Rhum Engl Ed*. 1999;66:743-6.
6. Benbouazza K, Allali F, Benzoubeir N, Ouazzani H, Hajjaj-Hassouni N. Erosive arthritis of both elbows in a patient with ulcerative colitis. *Rev Rhum Engl Ed*. 1997;64:591-2.
7. Corominas H, Domenech M, Gonzalez D, Diaz C, Roca M, Garcia-Gonzalez MA, et al. Allelic variants of the thiopurine S-methyltransferase deficiency in patients with ulcerative colitis and in healthy controls. *Am J Gastroenterol*. 2000;95:2313-7.
8. Corominas H, Domenech M, Gonzalez-Juan D, Gonzalez-Suarez B, Diaz C, Pujol J, et al. Aplasia medular tras administración de azatioprina: papel de polimorfismo genético de la tiopurina metiltransferasa. *Med Clin (Barc)*. 2000;115:299-3.