



CAROTENODERMIA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA

Sr. Director: La carotenodermia es una melanodermia caracterizada por la coloración amarillenta de la piel y elevación de niveles de betacaroteno (BC) en sangre^{1,2}. La coloración amarillenta de la piel se debe al depósito de BC en el estrato córneo de la piel y por sí misma carece de trascendencia patológica³. Se detecta fácilmente por inspección simple (es más evidente bajo luz artificial) y su principal diagnóstico diferencial es con la ictericia. Aunque un 15% de los pacientes con colitis ulcerosa presenta manifestaciones cutáneas³, la presencia de carotenodermia en pacientes con colitis ulcerosa no ha sido descrita (MEDLINE: ulcerative colitis AND skin disease; 1966-2005) hasta la publicación del caso que a continuación describimos.

Paciente mujer de 29 años diagnosticada de colitis ulcerosa (afección desde recto a colon transversal) y de gastritis por *Helicobacter pylori*. Fumadora de 5 cigarrillos/día. Madre de 2 hijos sanos. Dos primos hermanos con enfermedad inflamatoria intestinal. Sin otros antecedentes de interés. Para la infección por *H. pylori* recibió tratamiento erradicador (amoxicilina, claritromicina y omeprazol) y para la colitis ulcerosa, glucocorticoides orales y mesalazina (oral y rectal). En una revisión habitual, tras 6 meses de tratamiento, la paciente refirió la aparición de «una coloración amarilla» en las palmas de las manos y plantas de los pies. Negó la presencia de ictericia, acolia o dolor en hipocondrio derecho. La exploración física confirmaba la presencia de este tinte amarillento en palmas, planta y también en párpados inferiores. Las conjuntivas eran de color normal. El resto de la exploración, salvo por dolor a la palpación abdominal compatible con meteorismo, no presentaba alteraciones. Se solicitó determinación de BC en suero, mediante cromatografía líquida de alta resolución (HPLC, High Performance Liquid Chromatography), que fue 3,1 µmol/l (normalidad, según laboratorio de referencia, 0,1-1,3 µmol/l). Hemograma, coagulación, hormonas tiroideas, perfil bioquímico (incluidos función renal, función hepática y lipídograma) y orina fueron normales. A los 8 meses del inicio de la colitis ulcerosa, la paciente se encontró en fase quiescente y se le retiró la medicación antiinflamatoria, lo que no ha influido en la carotenodermia, que sigue siendo clínicamente evidente 6 meses después.

El BC es un compuesto de la familia de los carotenos, pigmentos vegetales que, junto con la clorofila, son esenciales para la fotosíntesis. Son origen del color de la fruta y la verdura, de forma que cuanto mayor es la intensidad del color mayor es el contenido en carotenos⁴. El BC, que es la fuente primaria para la síntesis de la vitamina A, no puede ser sintetizado por el organismo y sólo puede ser obtenido a través de la ingesta (tabla I). El BC contenido en los alimentos se incorpora a micelas mixtas por acción de los ácidos biliares y lo absorben los enterocitos del intestino delgado por difusión pasiva. En el enterocito el BC se convierte en retinal por la enzima 15-15' dioxigenasa; finalmente, la retinal reductasa convierte el retinal en retinol (vitamina A) que es transportado al hígado. En condiciones normales, muy poco BC pasa intacto al hígado por la circulación portal. Además del hígado, el BC, al ser liposoluble, se almacena en el tejido adiposo, las gónadas y las glándulas suprarrenales. En el exterior, el estrato córneo de la piel es el que tiene un mayor contenido lipídico y, por tanto, mayor afinidad por el BC. La excreción ocurre principalmente por el colon y la epidermis a través de las glándulas sebáceas. Una pequeña cantidad es excretada en orina¹. La cantidad de BC absorbido aumenta con la elaboración de la dieta (tritadura, cocción, etc.), ya que se favorece su liberación de las células vegetales. La absorción se ve favorecida por la presencia de grasa en la comida, la lipasa pancreática, los ácidos grasos y probablemente la hormona tiroidea. Por el contrario, la absorción se ve dificultada por el pH gástrico elevado (probablemente se inhibe la difusión pasiva dentro del enterocito) y la pectina (porque dificulta la formación de micelas)^{4,5}. El mecanismo patogénico más frecuente en el desarrollo de carotenodermia es aporte alimentario excesivo de BC (de hecho la carotenodermia fue descrita por primera vez a principios del siglo pasado en pacientes diabéticos que seguían dietas especiales con alto conte-

TABLA I. Fuentes alimentarias con alto contenido en carotenos

Vegetales
Hortalizas de hoja verde (acelga, lechuga, brócoli)
Berro
Zanahoria
Tomate
Espárragos
Calabaza
Batata
Frutas amarillas (manzana)
Frutas naranjas (naranjas, mandarinas)
Mango
Melón
Maíz
Kiwi, etc.
Otras
Manteca
Leche entera
Pescados grasos
Hígado
Yema de huevo
Quesos
Aceite de palma
Suplementos dietéticos

Fuente: modificada de Maharshak et al¹.

nido vegetal). Otros mecanismos mucho menos frecuentes son la hiperlipemia, el hipotiroidismo y las alteraciones en la conversión de BC en vitamina A. En los procesos que se asocian a la carotenodermia (diabetes, hipotiroidismo, anorexia nerviosa, síndrome nefrótico) lo habitual es que concurren varios de estos mecanismos, por ejemplo, en los pacientes hipotiroideos intervendrían el propio déficit de hormona tiroidea, la hiperlipemia asociada y, probablemente, también el deterioro de la conversión de BC en vitamina A¹. Finalmente, también parece haber cuadros familiares de carotenemia idiopática, que se piensa estén causados por déficit absoluto o relativo de 15-15' dioxigenasa¹.

La paciente que presentamos aseguró llevar una dieta regular similar a la de su familia y no tomaba suplementos alimenticios de ningún tipo. Su historia y sus exploraciones descartan la existencia de hipotiroidismo, diabetes, hiperlipemia, enfermedad hepática o renal significativa. El índice de masa corporal de la paciente fue normal, no se había modificado significativamente en los últimos años y la anamnesis dirigida permite descartar la anorexia nerviosa. Finalmente, carecía de antecedentes familiares de carotenodermia. Una vez descartados los procesos anteriores, pensamos que resultaría verosímil que la propia colitis ulcerosa (CU) y/o la medicación antiinflamatoria puedan haber causado alteraciones en la absorción y/o el metabolismo del BC, especialmente si la paciente presenta algún tipo de trastorno latente en ese aspecto. Siendo conscientes de que con nuestros conocimientos actuales sólo podemos establecer una relación temporal entre la CU y la carotenodermia de nuestro caso, creemos que su exposición podría inducir a la comunicación de nuevos casos que ayuden a aclarar el mecanismo patogénico subyacente.

JOSÉ BARQUERO-ROMERO
y CÁNDIDO RODRÍGUEZ VÁZQUEZ

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

BIBLIOGRAFÍA

- Maharshak N, Shapiro J, Trau H. Carotenodermia –a review of the current literature. *Int J Dermatol*. 2003;42:178-81.
- Arya V, Grzybowski J, Schwartz RA. Carotenemia. *Cutis*. 2003; 71:441-2.
- Su CG, Judge TA, Lichtenstein GR. Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 2002;31:307-27.
- Meléndez-Martínez AJ, Vicario IM, Heredia FJ. Nutritional importance of carotenoid pigments. *Arch Latinoam Nutr*. 2004;54: 149-54.
- García Closas R, Serra Majem L, Pastor Ferrer C, et al. Distribución de la concentración sérica de β-caroteno, retinol y α-tocofer-

rol en una muestra representativa de la población adulta de Cataluña. Med Clin (Barc). 2002;118:256-61.



DIVERTICULITIS YEYUNAL PERFORADA

Sr. Director: Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 86 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial bajo tratamiento médico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica con disnea basal a medianos esfuerzos, anemia crónica ferropénica, diverticulosis de sigma diagnosticada mediante enema opaco realizado para estudio de la anemia, hiperlipemia, insuficiencia renal crónica leve y síndrome prostático secundario a hiperplasia benigna de próstata. Consulta por cuadro de dolor abdominal generalizado de rápida aparición, acompañado de náuseas y sensación distérmica no termometrada. En la exploración física llama la atención la presencia de un abdomen distendido con signos de irritación peritoneal. En la analítica de urgencias destaca la presencia de anemia (hemoglobina, 8,3 g/dl; hematocrito, 25%), insuficiencia renal (creatinina, 3,5 mg/dl), hiperpotasemia (potasio, 6,7 mEq/l) y leucocitosis (14.200/μl). En la radiografía de abdomen sólo destacaba una discreta dilatación de algunas asas de intestino delgado. Dado el contexto clínico del paciente (edad avanzada y enfermedad cardiopulmonar asociada) se solicita una tomografía computarizada (TC) abdominal urgente para completar el diagnóstico, ante la posible necesidad de intervención quirúrgica. Se realizó una TC multicorte (TCMC) de abdomen con contraste oral, pero sin contraste endovenoso (debido a la insuficiencia renal del paciente), en la que se observó una dilatación y engrosamiento de la pared de asas intestinales yeyunales que presentaban múltiples divertículos, asociado a una afección inflamatoria de la grasa mesentérica adyacente y discreta cantidad de aire libre extraluminal en íntima relación con uno de los divertículos yeyunales (fig. 1). Asimismo, se visualizaron pequeños divertículos en sigma no complicados.

Ante el diagnóstico de sospecha de peritonitis difusa secundaria a una perforación yeyunal en una zona de diverticulitis, se procedió a la realización de una laparotomía media, que confirmó una peritonitis purulenta difusa y una diverticulitis yeyunal complicada con una perforación. Se practicó una resección intestinal segmentaria, anastomosis terminoterminal y lavados de la cavidad abdominal. La anatomía patológica constató un divertículo yeyunal con diverticulitis aguda y perforación (fig. 2).

El paciente fue trasladado posteriormente a la unidad de cuidados intensivos por hipotensión, insuficiencia respiratoria, fracaso renal y acidosis metabólica. El curso evolutivo fue satisfactorio y permitió el traslado a la sala de hospitalización convencional a los 4 días y el alta a los 16 días. En los controles posteriores ha permanecido asintomático. La enfermedad diverticular es muy prevalente en el mundo occidental, y puede aparecer en hasta un 80% de las personas mayores de 85 años¹. Su localización habitual es el intestino grueso. También se han descrito divertículos en el intestino delgado, de los que los más frecuentes son los duodenales, seguidos de los divertículos de Meckel. El hallazgo de divertículos yeyunales es infrecuente, con una prevalencia que puede variar según series en el 0,06-2,3%². Son falsos divertículos, es decir, carecen de la capa muscular, que aparecen mediante un mecanismo de pulsión en el borde mesentérico de la pared intestinal³. Suelen ser múltiples y con frecuencia se asocian a divertículos en otras localizaciones². Al igual que los divertículos colónicos, su prevalencia aumenta con la edad⁴. En la mayoría de los casos son asintomáticos, y son hallazgos incidentales de un tránsito intestinal o en el transcurso de una intervención quirúrgica, pero se estima que un 10% de los casos presentan complicaciones agudas, principalmente diverticulitis con o sin perforación, hemorragia y oclusión intestinal^{5,6}. El diagnóstico preoperatorio de diverticulitis yeyunal en los casos de abdomen agudo es difícil, dada la inespecificidad de los síntomas clínicos y la baja prevalencia de este proceso. La TC abdominal es la prueba radiológica que mayor rendimiento ha presentado para diagnosticar esta afección. Los hallazgos radiológicos más habituales son engrosamiento de la pared del segmento afectado, hiperdensidad de la grasa mesentérica, edema de los tejidos adyacentes y presencia de niveles hidroaéreos extraluminales^{5,7-11}.

El interés de este caso clínico es que se pudo realizar el diagnóstico preoperatorio de certeza mediante TC abdominal dada la clara visualización

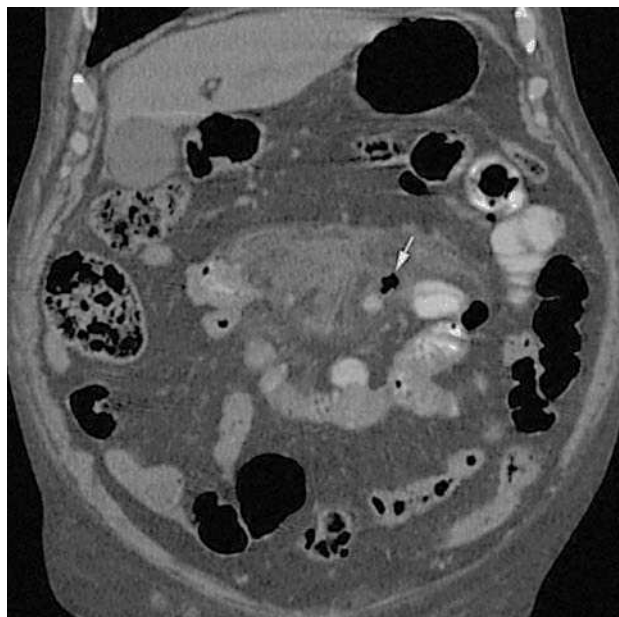


Fig. 1. Reconstrucción multiplanar (MPR) coronal que pone de manifiesto los cambios inflamatorios de la grasa mesentérica adyacente al asa yeyunal afectada y el aire libre en íntimo contacto con uno de los divertículos (flecha).



Fig. 2. Sección macroscópica del asa yeyunal reseçada. Se observa un divertículo en la pared yeyunal con invaginación de la mucosa a través de las capas musculares y reacción de tipo fibroinflamatorio alrededor.

del divertículo perforado en las imágenes tomográficas, a pesar de la ausencia de contraste endovenoso, y como ejemplo de otra causa infrecuente de abdomen agudo a tener en cuenta en pacientes de avanzada edad.

ANA M. QUILES^a, JOSÉ IGNACIO RODRÍGUEZ-HERMOSA^b,
MARÍA ROSA ORTIZ^c Y MARINA FEBRER^a

^aInstituto de Diagnóstico por la Imagen. Girona. España.

^bServicio de Cirugía General y Digestiva. Hospital Universitario Josep Trueta. Girona. España.

^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Josep Trueta. Girona. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *N Engl J Med*. 1998;338:1521-6.
2. Palder SB, Frey CB. Jejunal diverticulosis. *Arch Surg*. 1988; 123:889-94.
3. Longo WE, Vernava AM 3rd. Clinical implications of jejunoileal diverticular disease. *Dis Colon Rectum*. 1992;35:381-8.
4. Ross CB, Richards WO, Sharp KW, et al. Diverticular disease of the jejunum and its complications. *Am Surg*. 1990;56:319-24.
5. El-Haddawi F, Civil ID. Acquired jejuno-ileal diverticular disease: a diagnostic and management challenge. *ANZ J Surg*. 2003; 73:584-9.
6. De Bree E, Grammatikakis J, Christodoulakis M, et al. The clinical significance of acquired jejunoileal diverticula. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:2523-8.
7. Gotian A, Katz S. Jejunal diverticulitis with localized perforation and intramesenteric abscess. *Am J Gastroenterol*. 1998; 93:1173-5.
8. Nightingale S, Nikfarjam M, Iles L, et al. Small bowel diverticular disease complicated by perforation. *ANZ J Surg*. 2003; 73:867-9.
9. Prakash C, Clouse RE. Acute ileal diverticulitis. *Am J Gastroenterol*. 1998;93:452-4.
10. Peters R, Grust A, Gerharz CD, et al. Perforated jejunal diverticulitis as a rare cause of acute abdomen. *Eur Radiol*. 1999; 9:1426-8.
11. Kelekis AD, Poletti PA. Jejunal diverticulitis with localized perforation diagnosed by ultrasound: a case report. *Eur Radiol*. 2002;12 Suppl 3:S78-81.



PACIENTE CON REACTIVACIÓN DE HEPATITIS B TRAS QUIMIOTERAPIA. PAPEL DEL TRATAMIENTO CON LAMIVUDINA

Sr. Director: La reactivación del virus de la hepatitis B (VHB) es una complicación común con el empleo de fármacos inmunosupresores o citotóxicos en portadores asintomáticos¹. Su incidencia ha aumentado progresivamente, hasta que se le ha puesto freno con análogos de nucleósidos como la lamivudina. Los pacientes que vayan a recibir quimioterapia precisan una monitorización de su función hepática, ya que la quimioterapia puede causar una hepatitis tóxica por sí misma o una reactivación en un individuo portador². Sus complicaciones pueden variar desde una hepatitis anictérica hasta la hepatitis fulminante con fallo hepático³. Presentamos el caso de una paciente portadora asintomática que desarrolló la hepatitis tras un tratamiento con quimioterapia por un cáncer de mama.

Paciente de 38 años portadora de antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HBsAg) desde 1990, sin seguimiento en los últimos 5 años, que nota por autopalpación un nódulo en la mama izquierda, por lo que se realiza una mamografía y una biopsia con aguja gruesa, que es positiva para carcinoma. Tras realizarse estudio de extensión sin evidencia de enfermedad a distancia, se le realiza una mastectomía radical modificada, con anatomía patológica que informa de carcinoma ductal infiltrante de 10 × 20 mm, grado 1, pN3a, receptores hormonales negativos, c-erbB2+++.

Se propone quimioterapia con 4 ciclos de antraciclinas seguidos de taxanos, estos últimos junto con trastuzumab y radioterapia adyuvante. Inicia quimioterapia con Myocet® 100 mg/m² y ciclofosfamida 1.000 mg/m²; recibió los primeros 3 ciclos con buena tolerancia. Tras el cuarto ciclo, precisó ingreso por fiebre neutropénica grado IV, con infección urinaria por *E. faecalis* y probable infección fúngica (fiebre persistente con hemocultivos repetidamente negativos), para la que precisó tratamiento antibiótico y antifúngico. Tras el alta presenta una progresiva elevación de transaminasas, con patrón de citólisis hepática, que alcanza valores de: aspartato aminotransferasa (AST), 554; alaninamino transferasa (ALT), 746, y gammaglutamil transpeptidasa (GGT), 169. Clínicamente sólo refería sensación de pesadez en hipocondrio derecho, con hiporexia y náuseas, y la exploración física era normal. Se plantea el

diagnóstico de hepatitis tóxica (secundaria a antibióticos, antifúngicos o citostáticos) o por reactivación del VHB. Se decide suspender temporalmente la quimioterapia y se le realiza serología, con el siguiente resultado: HBsAg, anti-HBc y anti-HBe positivos, IgM anti-HBc positivo, anti-VHC negativo, con una carga de ADN-VHB de 4.400.000. Con diagnóstico de reactivación de hepatitis B (citólisis aguda anictérica), se inicia tratamiento con lamivudina 100 mg/día y, tras 10 días, se produjo un rápido descenso de las cifras de citólisis, que se normalizaron por completo 2 meses después, y se mantuvo la lamivudina a la espera de nueva determinación de carga viral.

La lamivudina ha demostrado su utilidad en grupos seleccionados de pacientes con hepatitis B crónica, y desempeña un papel importante en la prevención con éxito de la reactivación de la hepatitis B en pacientes portadores asintomáticos que estén recibiendo quimioterapia^{3,4}. Por otra parte, como tratamiento en dosis de 100 mg/día es eficaz y puede llegar a reducir las cifras de transaminasas a la normalidad tras 3-4 semanas de tratamiento y negativizar la carga viral en la mayor parte de los casos⁵.

SONIA MACIÁ ESCALANTE, ÁLVARO RODRÍGUEZ LESCURE,
MARIANA FE GARCÍA SEPULCRE, CARMEN GUILLÉN PONCE
Y ALFREDO CARRATO MENA
Servicios de Oncología Médica y de Medicina Digestiva. Hospital General Universitario de Elche. Alicante. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rossi G. Prophylaxis with lamivudine of hepatitis B virus reactivation in chronic HbsAg carriers with hemato-oncological neoplasias treated with chemotherapy. *Leuk Lymphoma*. 2003;44: 759-66.
2. Okamoto R, Maeda Y, Sasaki T. Hepatotoxicity of chemotherapy. *Nippon Rinsho*. 2003;61:978-83.
3. Mills SJ, Berenberg JL, Ramos F. Lamivudine prophylaxis for chemotherapy induced reactivation hepatitis B: a case report and review. *Hawaii Med J*. 2003;62:220-2.
4. Núñez M, García-Samaniego J, Soriano V. Avances en el diagnóstico y tratamiento de la infección por el virus de la hepatitis B. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:539-49.
5. Leung N. Lamivudine for chronic hepatitis B. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2004;2:173-80.



PACIENTE CON DUCTOPENIA IDIOPÁTICA DEL ADULTO

Sr. Director: La ductopenia idiopática del adulto (DIA) es una enfermedad hepática de etiología desconocida que se caracteriza por la evidencia clínica y bioquímica de colestasis. Fue descrita por primera vez por Ludwig et al¹ en 1988 y en la descripción original la ductopenia fue definida morfológicamente como la pérdida del 50% o más de los ductos biliares interlobulares, aunque posteriormente el porcentaje de pérdida ductal muestra un espectro más amplio.

Presentamos el caso de una mujer remitida por alteración de la analítica hepática sin clínica asociada y con criterios diagnósticos de ductopenia idiopática del adulto.

Mujer de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con irbesartán, cardiopatía reumática, litiasis ureteral y cólico nefrítico no expulsivo, sin antecedentes familiares de interés. Se la remitió por elevación de transaminasas. Refería molestias abdominales en relación con la litiasis ureteral y 6 deposiciones/día de forma habitual, sin productos patológicos ni otra clínica asociada. La exploración física era normal. En la analítica destacaban: AST, 41; ALT, 87; y GGT, 222; el resto de la bioquímica y el hemograma era normal. Los estudios de hierro, ceruloplasmina, cobre, α_1 -antitripsina, proteinograma, inmunoglobulinas y hormonas tiroideas eran normales. Los anticuerpos IgA antiendomiso, IgA antitransglutaminasa, anticuerpo antinuclear (ANA), anticuerpos antimitocondriales (AMA) y anti-M₂, anti-LKM, anti-SMA, antirreticulina, anticélulas parietales gástricas, VHB y VHC fueron negativos. Los marca-

dores tumorales: alfafetoproteína (AFP), antígeno carcinoembrionario (CEA), antígeno tumoral (CA) 19.9 y B₂-microglobulina fueron normales. El coprocultivo y parásitos en heces fueron negativos. En la colonoscopia se extirpó un pequeño adenoma tubular y el resto era normal hasta 10 cm del íleon distal. La ecografía, la tomografía computarizada abdominal, la colangiografía resonancia magnética y el tránsito de intestino delgado fueron normales. En la biopsia hepática no se observaron alteraciones fibróticas ni necroinflamatorias. Los espacios porta eran de pequeño tamaño y morfología anómala, con presencia de ductos biliares en solamente el 40% de ellos. En los espacios centrolobulillares había un discreto pigmento lipofuscinico y esteatosis macrovacuolar leve (5%).

Actualmente realiza 4-6 deposiciones al día y presenta clínica de pirois que se controla bien con esomeprazol. No refiere prurito ni otra clínica asociada. Está en tratamiento con ácido ursodesoxicólico (13 mg/kg/día) y esomeprazol (40 mg/día) y persiste la elevación leve de AST, ALT, GGT y fosfatasa alcalina, esta última normal al diagnóstico.

La ductopenia idiopática del adulto es una enfermedad hepática colestásica de etiología desconocida y reciente descripción¹. Para establecer su diagnóstico debe cumplir unos criterios de inclusión: tratarse de un adulto o adolescente con pérdida de más del 50% de los ductos interlobulillares y presencia de colestasis; y de exclusión: estudio completo de hepatopatía negativo, ausencia de granulomas, enfermedad inflamatoria intestinal, colangitis o neoplasia, ausencia de antecedentes de colestasis en la infancia o de exposición a drogas o tóxicos potencialmente causantes, y se debe haber descartado lesiones en los conductos biliares de mediano y gran calibre que puedan indicar otro diagnóstico diferente. Aunque en la descripción inicial la relación arteria/ducto debía ser menor del 50%, se ha visto que probablemente existan 2 variantes de la DIA², que pueden representar los extremos de un amplio espectro de esta enfermedad con implicaciones pronósticas importantes. Cuando la pérdida ductal es menor del 50%, el curso suele ser benigno, no progresivo y con buen pronóstico³, mientras que cuando la pérdida es mayor, con frecuencia la colestasis es progresiva y se desarrolla cirrosis biliar en un alto porcentaje, que finalmente requiere trasplante hepático.

Su etiología es desconocida, aunque algunos autores han propuesto 4 posibles causas⁴: inicio tardío no sindrómico del cuadro de probreza ductal intrahepática, colangitis viral, colangitis esclerosante (CE) de pequeños ductos y cirrosis biliar primaria (CBP) con anticuerpos antimitocondriales (AMA) negativos. En un estudio reciente⁵ se ha señalado la existencia de una base inmunogénica de susceptibilidad en las formas leves de la enfermedad en los individuos caucásicos, con un patrón de asociación HLA-DRB1 diferente del observado en otras enfermedades colestásicas como la CE y la CBP.

La distribución por sexos es favorable a los varones, con una relación 1,8:1, y la edad de presentación es variable (entre 15 y 67 años), con una mediana de 27 años⁶. Aproximadamente un tercio de los pacientes se presenta con ictericia y prurito, que pueden empeorar progresivamente⁴. En otros pacientes es un hallazgo analítico casual, al estar totalmente asintomáticos⁶, como es nuestro caso. Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, se han descrito casos con asociación familiar⁷.

Respecto al tratamiento, se ha señalado el efecto beneficioso del ácido ursodesoxicólico, aunque cuando se produce un deterioro progresivo de la función hepática, está indicado el trasplante hepático. La evolución después del trasplante hepático es desconocida, si bien se ha publicado algún caso con seguimiento a largo plazo y sin recidiva de la enfermedad⁸.

PEDRO ÁNGEL RIVERA VAQUERIZO^a, M. SOLERA MUÑOZ^b,
N. MARTÍNEZ LÓPEZ^a, A. CARAMUTO MARTINS^a,
M. VICENTE GUTIÉRREZ^a, M. BLASCO COLMENAREJO^a
Y R. PÉREZ-FLORES^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete.

^bServicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Ludwig J, Wiesner RH, LaRuso NF. Idiopathic adulthood ductopenia. A cause of chronic cholestatic liver disease and biliary cirrhosis. *J Hepatol*. 1988;7:193-9.
- Khanlou H, Sass D, Rothstein K, et al. Idiopathic adulthood ductopenia: case report and review of the literature. *Arch Intern Med*. 2000;160:1033-36.
- Moreno A, Carreño V, Cano A, et al. Idiopathic biliary ductopenia in adults without symptoms of liver disease. *N Engl J Med*. 1997;336:835-8.
- Kim WR, Ludwig J, Lindor KD. Variant forms of cholestatic diseases involving small bile ducts in adults. *Am J Gastroent*. 2000;95:1130-8.
- García-Jiménez ME, Quiroga JA, Gutiérrez ML, et al. Association of HLA-DR genes with mild idiopathic adulthood biliary ductopenia. *Am J Gastroent*. 2001;96:1178-82.
- Gómez G, Rodríguez Gil Y, Rodríguez Muñoz S, et al. Mujer joven con colestasis y ductopenia. *Rev Esp Enferm Dig*. 2004;96:864-73.
- Burak KW, Pearson DC, Swain MG, et al. Familial idiopathic adulthood ductopenia: a report of five cases in three generations. *J Hepatol*. 2000;32:159-63.
- Ríos R, Herrero JL, Quiroga J, et al. Idiopathic adulthood ductopenia: long-term follow-up after liver transplantation. *Dig Dis Sci*. 2001;46:1420-23.



HIPEREMESIS CANNABINOIDE

Sr. Director: Allen et al¹ describieron en 2004 la hiperemesis cannabinoide: vómitos cíclicos relacionados con el consumo crónico de cannabis. Presentamos un caso de esta enfermedad.

Mujer de 49 años con antecedentes de hepatitis crónica por el virus de la hepatitis C (VHC) y pólipo en la vesícula, que ingresó en nuestro hospital en mayo de 2005 por náuseas y múltiples vómitos biliosos desde hacía unas 6 h. No tenía dolor abdominal, alteración del ritmo defecatorio, fiebre ni cefalea. Había buscado una mejoría con un baño en agua caliente, sin resultado satisfactorio. Tomaba una cerveza al día. Confesó que era fumadora de marihuana de «buena calidad», 3-4 porros al día, que unos días antes del inicio de los vómitos había aumentado a 5-6 al día y había mantenido su consumo hasta unas horas antes del inicio de los síntomas. Comenzó el consumo esporádico de cannabis a los 16 años y el habitual a los 18. A los 20 años de edad comenzó a presentar episodios de vómitos repetidos, generalmente precedidos del aumento del consumo del cannabis, que ocurrían cada 6 a 24 meses, y precisó ingresar en distintos hospitales para fluidoterapia intravenosa desde 24 hasta 72 h. Los vómitos cesaban con la interrupción del consumo de cannabis y reaparecían al cabo de unas pocas semanas o, más frecuentemente, de unos meses del reinicio del consumo de la marihuana. Exploración: presión arterial, 110/60 mmHg; frecuencia cardíaca, 60 lat/min, y temperatura, 36 °C. Consciente, orientada, bien nutrida e hidratada. Auscultación CR, normal. Abdomen, sin alteraciones. Analítica: hemoglobina, recuento de leucocitos y de plaquetas, índice de Quick, glucemia, urea, creatinina, Na, K, bilirrubina, aspartato aminotransferasa (AST), gammaglutamil transpeptidasa (GGT), amilasa, velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR), normales. ALT, 53 UI/l. Tóxicos en la orina: positivo para cannabinoides. Endoscopia: esófago con mucosa hiperémica, estómago sin lesiones, pequeña erosión en la cara anterior del bulbo duodenal. Ecografía: vesícula con un pólipo de 8 mm. Radiografía de abdomen, radiografía EGD, tránsito del intestino delgado y tomografía computarizada craneal normales. Fue tratada mediante el cese del consumo de cannabis, fluidos intravenosos, metoclopramida y diazepam. Los vómitos cedieron completamente al cabo de 60 h. Permaneció asintomática hasta que en diciembre de 2005 reingresó en el hospital por vómitos múltiples. Había vuelto a consumir marihuana desde agosto. Quedó asintomática con el mismo tratamiento. Desde entonces no ha vuelto a consumir cannabis ni ha presentado nuevos episodios de vómitos.

La hiperemesis cannabinoide ha sido descrita por Allen et al¹ en una serie de 9 pacientes consumidores crónicos de cannabis y con vómitos cíclicos. El cese del consumo de cannabis llevó al cese de los vómitos cíclicos en 7 casos. Dos no se abstuvieron y continuaron con los episodios de vómitos recidivantes. Tras un período asintomático durante la abstinencia, 3 casos volvieron a presentar la enfermedad al volver a consumir cannabis, como sucedió en nuestro caso. De los 9 pacientes, 8 referían baño compulsivo con agua caliente durante la enfermedad, hecho que también sucedió en nuestra enferma. Posteriormente se ha comunicado un caso de hiperemesis cannabinoide en el Reino Unido² y otro en los Países Bajos³. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo, entre otros procesos, con la hiperemesis gravídica, la enfermedad de Addison, el síndrome de abstinencia del cannabis y los vómitos psicógenos. Se debe indicar el cese del consumo del cannabis y, para prevenir el síndrome de abstinencia, ofrecer tratamiento con benzodiazepinas durante un máximo de 2 semanas. Los cannabinoides pueden ser útiles en algunos pacientes seleccionados para el control de las náuseas y los vómitos

inducidos por la quimioterapia, aunque los efectos secundarios limitan su utilización⁴. La inyección intravenosa del extracto bruto de marihuana produce vómitos⁵. Individuos susceptibles pueden desarrollar una reacción al cannabis después de varios años de exposición y ésta puede reaparecer tras semanas de volver a consumir el cannabis, incluso tras un período de abstinencia largo¹. La patogenia de la enfermedad no ha sido aclarada. Podría ser por la acción del cannabis, al menos en parte, en el sistema límbico del cerebro¹ mediante su unión a receptores CB₁⁶. Por otra parte, los cannabinoides retrasan el vaciado gástrico y es probable que alteren la motilidad del estómago a través de receptores CB₁⁷. La hiperemesis cannabinoide debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de los vómitos de origen no aclarado, especialmente cuando éstos se presentan cíclicamente y frecuentemente acompañados de baño compulsivo.

VICENTE ALFONSO MORENO, FRANCISCO OJEDA Y
EDUARDO MORENO-OSSET
Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allen JH, De Moore GM, Heddle R, et al. Cannabinoid hyperemesis: cyclical hyperemesis in association with chronic cannabis abuse. *Gut*. 2004;53:1566-70.
2. Roche E, Foster PN. Cannabinoid hyperemesis: not just a problem in Adelaide Hills. *Gut*. 2005;54:731.
3. Boeckxstaens GE. Cannabinoid hyperemesis with the unusual symptom of compulsive bathing. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2005;149:1468-71.
4. Ashton CH. Adverse effects of cannabis and cannabinoids. *Br J Anaesth*. 1999;83:637-49.
5. Vaziri ND, Thomas R, Sterling M, et al. Toxicity with intravenous injection of crude marijuana extract. *Clin Toxicol*. 1981;18:353-66.
6. Iversen L. Cannabis and the brain. *Brain*. 2003;126:1252-70.
7. Pertwee RG. Cannabinoids and the gastrointestinal tract. *Gut*. 2001;48:859-67.

AGENDA

XIX Congreso de la Asociación Latinoamericana para el Estudio del Hígado (ALEH)
XIV Congreso de la Asociación Argentina para el Estudio de las Enfermedades del Hígado (AAEEH)
Buenos Aires (Argentina).
Sheraton Hotel & Convention Center.
Del 7 al 10 de diciembre de 2006.
Inscripciones: Mariel Culino (MVC Producciones).
Dirección: Pedro Lozano 4372, Capital Federal.
Tel.: 4566-7597.
Móvil: 155-616-5610.
Correo electrónico: info@marielproducciones.com.ar.
Fecha límite: 4 de septiembre de 2006
<http://www.congresohepatologia.com.ar>

OESO
8th World Congress
September 3-6, 2006.
Avignon, France.
The Foregut
Secretion-Motility-Nutrition-Early Cancer
<http://www.oeso.org>