

mucosa con rotura de las barreras endoteliales existentes entre el gas intraluminal y las pequeñas venas mesentéricas por disección⁶. En la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa puede producirse este mecanismo⁷. La segunda teoría, o bacteriana, especula con la penetración de bacterias aerobias en la submucosa y la consiguiente producción de neumatosis intestinal y el paso de gas al sistema venoso portal. En efecto, la mayoría de casos de gas portal se asocian con neumatosis intestinal, pero este hecho no es constante^{8,9}. Los factores predisponentes a la aparición de este signo radiológico son el daño de la mucosa, la distensión intestinal y la sepsis⁸. En nuestra paciente se añaden los 2 primeros factores, dada la inflamación de la mucosa y la obstrucción intestinal consecuente. Por otro lado, no hay datos clínicos, analíticos ni en las pruebas de imagen de sepsis.

El diagnóstico de la presencia de gas venoso en el territorio portal puede demostrarse con una simple radiografía abdominal, donde se perfilan los radicales portales con densidad aire. La ecografía también podría establecer el diagnóstico, con la apreciación de aire en la porta y en sus ramas, e incluso su movilización en el estudio Doppler. La TC es la técnica con mayor sensibilidad para la apreciación del gas en la porta, así como para diagnosticar la causa subyacente.

Tradicionalmente, este hallazgo radiológico se ha asociado con procesos intraabdominales graves, y ha sido la base de la indicación de intervención quirúrgica urgente ante la posibilidad de una evolución fatal, especialmente en pacientes con isquemia mesentérica⁸. Hoy día, se interpreta como una pista diagnóstica en un paciente que alberga un cuadro grave intraabdominal¹⁰, en el que debe realizarse una vigilancia intensiva, pero no es un factor predictivo de mortalidad per se, aunque sí lo es la afectación clínica de base del paciente que presenta gas portal¹¹. Se considera, en este sentido, que la existencia de este signo radiológico en ancianos, pacientes con riesgo de isquemia mesentérica, colitis isquémica, infecciones fulminantes o traumatológicos, se asocia a un mal pronóstico y precisa una intervención quirúrgica urgente. No se indicaría en pacientes sin comorbilidad asociada y con un factor de riesgo conocido de desarrollar gas portal, como la realización de enema opaco de bario, endoscopia o trasplante hepático. En estas circunstancias el pronóstico es mejor, y la mayoría de los casos no precisa cirugía¹². Por consiguiente, parece evidente diferenciar entre casos yatrogénicos y no yatrogénicos de cara a un tratamiento adecuado¹². Por tanto, se considera que en un paciente con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) y presencia de gas portal no es obligada la intervención quirúrgica, salvo que presente síntomas o datos de sepsis. Por ello, en principio, estos pacientes serían subsidiarios de tratamiento conservador con antibioterapia i.v. Si la evolución no fuese favorable a corto plazo (24-48 h), estaría indicada la realización de una intervención quirúrgica.

En resumen, debe valorarse muy detenidamente el contexto clínico del paciente en el que aparece el gas portal y la causa de su presencia antes de indicar una intervención quirúrgica urgente. En este sentido, podría ser útil realizar una diferenciación precoz entre una causa yatrogénica o no yatrogénica. Además, dada la juventud de la paciente, la inexistencia de datos clínicos y analíticos de sepsis, ni siquiera en las pruebas de imagen de absceso, además de la consensuada intención en pacientes con enfermedad de Crohn de restringir y optimizar las opciones quirúrgicas, se optó por un tratamiento conservador de la obstrucción intestinal en primera instancia, con la aplicación de sonda nasogástrica mediante aspiración suave y antibioterapia con ciprofloxacino y metronidazol i.v. Una vez constatados los signos clinicoradiológicos de la desaparición de esta complicación, junto con la del gas portal, y con tolerancia oral correcta a líquidos, se optó por la corticoterapia por vía oral en dosis plenas (1 mg/kg/día) y la introducción de azatioprina en dosis de 2,5 mg/kg/día. La evolución fue óptima y se dio el alta hospitalaria a la paciente a los 12 días del ingreso.

ANTONIO CEREZO RUIZ^a, FEDERICO GÓMEZ CAMACHO^a,
VALLE GARCÍA SÁNCHEZ^a, EVA IGLESIAS FLORES^a,
JOSÉ MARÍA GALLARDO VALVERDE^b
y JUAN FRANCISCO DE DIOS VEGA^a

^aUnidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.
^bServicio de Cirugía Digestiva.
Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolfe JN, Evans WA. Gas in the portal veins of the liver in infants; a roentgenographic demonstration with postmortem anatomical correlation. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1955;74:484-8.
2. Susman N, Senturia HR. Gas embolization of the portal venous

system. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1960;83:847-50.

3. Faberman RS, Mayo-Smith WW. Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *Am J Roentgenol*. 1997;169:1535-8.
4. Kinoshita H, Shinozaki M, Tinimura H, Unemoto Y, Sakaguchi S, Takifuji K, et al. Clinical features and management of hepatic portal venous gas: four case reports and cumulative reviews of the literature. *Arch Surg*. 2001;136:1410-4.
5. Hou SK, Chern CH, How CK, Chen JD, Wang LM, Lee CH. Hepatic portal venous gas: clinical significance of computed tomography findings. *Am J Emerg Med*. 2004;22:214-8.
6. Yamamuro M, Ponsky JL. Hepatic portal venous gas: report of a case. *Surgery Today*. 2000;30:647-50.
7. Morimoto Y, Yamakawa T, Tanaka Y, Hiranaka T, Kim M. Recurrent hepatic portal venous gas in a patient with haemodialysis dependent chronic renal failure. *J Hepatobiliary-Pancreatic Surg*. 2001;8:274-8.
8. Liebman PR, Patten MT, Manny J, Benfield JR, Hechtman HB. Hepatic-portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg*. 1978;187:281-7.
9. Wiesner W, Mortelet KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Pneumatosis intestinalis and portomesenteric venous gas in intestinal ischemia. Correlation of CT findings with severity of ischemia and clinical outcome. *Am J Roentgenol*. 2001;177:1319-23.
10. Mohammed AH, Mohammed AH, Khot UP, Thomas D. Portal venous gas-case report and review of the literature. *Anaesthesia*. 2007;62:400-4.
11. Ng SSM, Yiu RYC, Lee JFY, Li JCM, Leung KL. Portal venous gas and thrombosis in a Chinese patient with fulminant Crohn's colitis: a case report with literature review. *World J Gastroenterol*. 2006;12:5582-6.
12. Hong JJ, Gadaleta D, Rossi P, Esquivel J, Davis JM. Portal vein gas, a changing clinical entity. *Arch Surg*. 1997;132:1071-5.



ESOFAGITIS GRAVE POR LA SOBREDOSIFICACIÓN DE GRAGEAS DE HIERRO

Sr. Director: Hasta la fecha se ha considerado infrecuente la producción de lesiones en el tracto gastrointestinal debido a la ingestión de grageas de sulfato ferroso. Estas alteraciones, cuando aparecen, se limitan al tramo digestivo superior.

Se presenta el caso de una mujer de 85 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, fibrilación auricular y anemia ferropénica, y tratada con acenocumarol, bisoprolol, furosema, irbesartán y sulfato ferroso (una gragea al día de 256,3 mg), que consulta por presentar disfagia mixta apreciada en la zona cervical y odinofagia de 72 h de evolución, junto con regurgitación de sangre roja en varias ocasiones, sin datos clínicos de deterioro hemodinámico. La paciente negó la toma accidental de cáusticos, pero al parecer, por un error de prescripción médica, había tomado 4 grageas diarias de sulfato ferroso desde 10 días antes del ingreso.

En la exploración física la paciente presentó buen estado general, consciente, orientada, eupneica en reposo y afebril. La presión arterial era de 127/84 mmHg y la frecuencia cardíaca de 84 lat/min. No hubo crepitación subcutánea cervical. El resto de la exploración no presentaba hallazgos patológicos.

En la analítica destacó una hemoglobina de 9,7 g/dl, sin leucocitosis, y una urea de 56 mg/dl. La actividad de protrombina fue del 17,4%. En las radiografías torácicas posteroanterior y lateral no se observaron datos de neumomediastino. Posteriormente, se realizó una endoscopia digestiva alta, en la que se pudo apreciar un esófago cervical dilatado, con ulceración profunda de toda la mucosa esofágica, con coágulos adheridos y esfacelos. Dada la gravedad endoscópica y el riesgo de yatrogenia, se finalizó la exploración.

Las lesiones esofágicas producidas por la ingestión de grageas de sulfato ferroso están subestimadas en la actualidad^{1,2}. Las razones de este hecho podrían deberse al desconocimiento del clínico respecto a su potencial patogénico, incluso en dosis estándares, a que la apariencia endoscópica puede ser inespecífica y sutil³, y a que por ello, si es posible la toma de biopsias, podría producirse una falta de

orientación del patólogo para la realización de las técnicas específicas de tinción.

La patogenia de este proceso se debe, en el esófago, a la producción de una quemadura química por un daño erosivo debido al depósito de los cristales de hierro. En el estudio anatomopatológico se podría apreciar la existencia de un material cristalino marrón-azulado-negruzco que recubre el epitelio dañado. Estos datos se pueden poner de manifiesto con la utilización de una tinción específica para el hierro (Perl)⁴.

Estas lesiones se producen normalmente en pacientes ancianos con otros factores de riesgo para la aparición de una esofagitis farmacológica, como la sobredosificación del compuesto, la polimedicación, la disminución en la producción normal de saliva, la ingestión con una cantidad mínima de agua o en decúbito y el retraso en el tránsito normal esofágico por causas mecánicas intraluminales o por compresión extrínseca (p. ej., hipertrofia auricular izquierda), además de por trastornos motores esofágicos^{4,5}.

El tipo de afectación, por otro lado, puede ser discreta^{3,4} o grave, con la producción de ulceraciones profundas, necrosis, hemorragia, estenosis e incluso perforación⁵.

En conclusión, en esta paciente ha sido esencial la sobredosificación del preparado para la producción del daño esofágico. Además, se ha descrito en la bibliografía que este factor se podría asociar con la aparición de lesiones esofágicas graves, como en el caso descrito⁶.

ANTONIO CEREZO, GUADALUPE COSTÁN,
ÁNGEL GONZÁLEZ, CARMEN GÁLVEZ,
VALLE GARCÍA, EVA IGLESIAS, ANTONO REYES
Y JUAN FRANCISCO DE DIOS

Unidad de Gestión Clínica de Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Reina Sofía.
Córdoba. España

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham SC, Yardley JH, Wu TT. Erosive injury to the upper gastrointestinal tract in patients receiving iron medication: an underrecognised entity. *Am J Surg Pathol*. 1999;23:1241-7.
2. Eckstein RP, Symons P. Iron tablets cause histopathologically distinctive lesions in mucosal biopsies of the stomach and the stomach. *Pathology*. 1996;28:142-5.
3. Zhang ST, Wong WM, Hu WH, Trendell-Smith NJ, Wong BC. Esophageal injury as a result of ingestion of iron tablets. *J Gastroenterol Hepatol*. 2003;18:466-7.
4. Parfitt JR, Driman DK. Pathological effects of drugs on the gastrointestinal tract: a review. *Human Pathol*. 2007;38:527-36.
5. Kikendall JW. Pill-induced esophageal injury. *Gastroenterol Clin North Am*. 1991;20:835-46.
6. Haig A, Driman DK. Iron-induced mucosal injury to the upper gastrointestinal tract. *Histopathology*. 2006;48:808-12.

FE DE ERRORES

DECLARATION OF CONFLICT OF INTEREST

Journal GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA

Supplement «Advances and controversies in the diagnosis and treatment of acid-related diseases»

Volume 31, Supplement 2, June 2008

Proton pump inhibitors in the treatment of upper gastrointestinal bleeding

Introduction. Key points in the approach to upper gastrointestinal bleeding

Josep M. Piqué

Gastroenterol Hepatol. 2008;31(Supl 2):1-4

Conflict of interest: the author declares he has collaborated with AstraZeneca in educational events promoted by this company and as the Spanish coordinator of the international PUB study.

Approach A: Proton pump inhibitors should be administered to all patients with upper gastrointestinal bleeding during the delay between admission and endoscopy

Fernando Borda Celaya and Ana Borda Martín

Gastroenterol Hepatol. 2008;31(Supl 2):5-9

Conflict of interest: the authors declare they have no conflict of interest.

Approach B: In upper gastrointestinal bleeding, intravenous proton pump inhibitors should only be administered when there are endoscopic signs of a high risk of rebleeding

Javier P. Gisbert

Gastroenterol Hepatol. 2008;31(Supl 2):10-6

Conflict of interest: the author declares he has no conflict of interest.

Conclusion

Josep M. Piqué

Gastroenterol Hepatol. 2008;31(Supl 2):17-8

Conflict of interest: the author declares he has collaborated with AstraZeneca in educational events promoted by this company and as the Spanish coordinator of the international PUB study.

Clinical strategy in typical gastroesophageal reflux disease without alarm features

Introduction

Julio Ponce García

Gastroenterol Hepatol. 2008;31(Supl 2):19-22

Conflict of interest: the author declares he has received financial support for research projects from AstraZeneca and Janssen Cilag.

Approach A: Empirical treatment with proton pump inhibitors followed by maintenance therapy

Enrique Rey

Gastroenterol Hepatol. 2008;31(Supl 2):23-6

Conflict of interest: the author declares he has worked as an advisor to AstraZeneca Spain, Norgine.

Approach B: Performing at least one endoscopy before initiating treatment

(Continúa en la siguiente página)