

## CARTAS AL DIRECTOR

**Enteritis eosinofílica: una causa infrecuente de invaginación intestinal****Eosinophilic enteritis: An uncommon cause of intestinal invagination***Sr. Director:*

Solamente el 5% de los casos de invaginación intestinal aparece en la población adulta<sup>1</sup>. En este grupo de edad, las neoplasias son la causa más frecuente de invaginación, ya que se encuentran en más del 60% de los pacientes<sup>2</sup>. Excepcionalmente se han descrito casos, como el que presentamos, de una invaginación intestinal causada por una enteritis eosinofílica.

Varón de 27 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, que consultó por dolor abdominal difuso, con predominio en fosa iliaca derecha, junto con náuseas, de 24 h de evolución. No refería vómitos, cambios en su ritmo intestinal, fiebre ni síndrome constitucional. En la exploración física sólo destacaba un abdomen doloroso a la palpación profunda, fundamentalmente en la fosa iliaca derecha, con dudoso signo de Blumberg y disminución del peristaltismo intestinal.

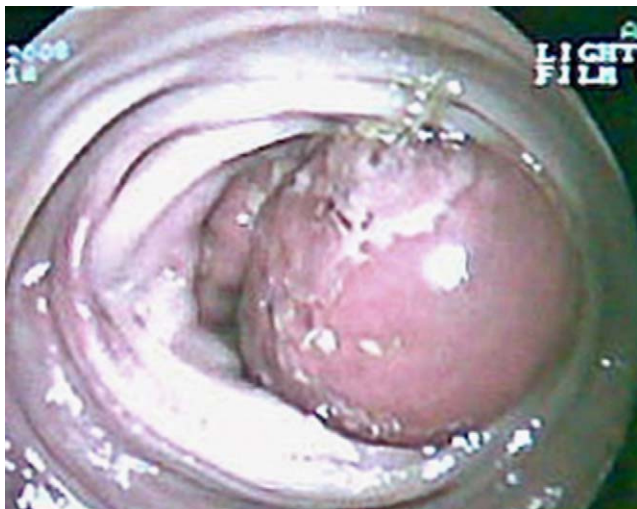
En la analítica destacaba una leucocitosis ( $13,6 \times 10^6$  leucocitos/l [el 83% neutrófilos y el 1,5% eosinófilos]) y un aumento de la velocidad de sedimentación globular (27 mm/h) y de la proteína C reactiva (177 mg/l). El resto del hemograma y de la bioquímica general y hepática no mostraba alteraciones. Las determinaciones de parásitos en heces fueron negativas. Se efectuó una ecografía abdominal urgente, en la que se observó una imagen indicativa de invaginación en el colon transversal, próxima al ángulo hepático, acompañada de un engrosamiento mural concéntrico del extremo proximal, de aspecto inflamatorio, con mínima cantidad de líquido libre peritoneal, sin que se identificara la causa de la invaginación. En el enema opaco con gastrografín diluido, se apreció una detención de la columna de contraste, con una imagen «en muelle» en las proximidades del ángulo hepático, lo que confirmó una invaginación colocolica (fig. 1). Con esta sospecha, se realizó una colonoscopia, en la que se observó en el ángulo hepático del colon una lesión prominente, depresible, de aspecto pseudopolipodeo, de coloración violácea, con extensas áreas ulceradas y que producía una estenosis relativa de la luz (fig. 2). Con una leve presión, se progresó el endoscopio hasta el ciego, donde no se vieron otras alteraciones.

Se decidió efectuar tratamiento quirúrgico sobre la lesión y se realizó una hemicolectomía derecha, no encontrándose en el acto quirúrgico ninguna invaginación. Había un engrosamiento colónico en el ángulo hepático, de aproximadamente 4 cm de diámetro. El estudio histológico de la pieza quirúrgica mostró un infiltrado inflamatorio compuesto casi exclusivamente por eosinófilos, que afectaba a la mucosa, la submucosa, muscular y serosa, sin encontrar signos de malignidad ni presencia de parásitos. El postoperatorio cursó sin incidencias.

La enteritis eosinofílica es una enfermedad infrecuente que raramente se inicia como una urgencia quirúrgica. Se caracteriza por la presencia de un infiltrado eosinófilo en la pared intestinal y su espectro sintomático es muy amplio dependiendo de dónde se localice el infiltrado inflamatorio<sup>3</sup>. Cuando la afectación es transmural, pueden producirse complicaciones; entre éstas se han descrito, de forma excepcional, cuadros de invaginación intestinal, también con gran variedad clínica<sup>4,5</sup>. Es importante excluir otras causas de infiltración eosinofílica, entre éstas, la infestación parasitaria. Las exploraciones radiográficas, mediante ecografía o tomografía computarizada, y la endoscopia pueden ser útiles para su diagnóstico, aunque esta última técnica se ha utilizado en raras ocasiones. El diagnóstico definitivo de enteritis eosinofílica únicamente se realiza tras el análisis



**Figura 1** Enema opaco: imagen «en muelle» en las proximidades del ángulo hepático, sugestivo de una invaginación colocolica.



**Figura 2** Colonoscopia: masa ovalada en el ángulo hepático que ocupa casi toda la luz del colon.

anatomopatológico<sup>3</sup>. Entre los casos de invaginación secundaria a esta entidad hay algún informe aislado de tratamiento médico con corticoides<sup>5</sup>. La utilidad de la endoscopia para reducir la invaginación en adultos es escasa y la mayoría de los autores proponen tratamiento quirúrgico, dada la alta prevalencia de neoplasias como causa principal y las dificultades diagnósticas<sup>2,4</sup>. En nuestro caso, creemos que la colonoscopia realizada pudo reducir la invaginación colónica existente.

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.05.005

## Bibliografía

1. Eisen LK, Cunningham JD, Aufses Jr AH. Intussusception in adults: Institutional review. *J Am Coll Surg.* 1999;188:390–5.
2. Erkan N, Hacıyanlı M, Yildirim M, Sayhan H, Vardar E, Polat AF. Intussusception in adults: An unusual and challenging condition for surgeons. *Int J Colorectal Dis.* 2005;20:452–6.
3. Alamo Martínez JM, Ibáñez Delgado F, Galindo Galindo A, Bernnal Bellido C, Durén Ferreras I, Suárez Artacho G, et al. Intestinal obstruction by eosinophilic jejunitis. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96:279–83.
4. Kshirsagar AY, Jagtap SV, Kanojiya RP, Langade YB, Shinde SL, Shekhar N. Eosinophilic enteritis presenting as a rare cause for ileo-ileal intussusception. *World J Gastroenterol.* 2007;13:6444–5.
5. Shin WG, Park CH, Lee YS, Kim KO, Yoo KS, Kim JH, et al. Eosinophilic enteritis presenting as intussusception in adult. *Korean J Intern Med.* 2007;22:13–7.

Sara García-Morán<sup>a,\*</sup>, Federico Sáez-Royuela<sup>a</sup>, José Felipe Reoyo<sup>b</sup>, Carmen Reguilón<sup>b</sup> y Juan Carlos Pérez-Álvarez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Aparato Digestivo, Hospital General Yagüe, Burgos, España

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía General, Hospital General Yagüe, Burgos, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: saradig@hotmail.com (S. García-Morán)

## Moxifloxacino y toxicidad hepática

### Moxifloxacin and hepatic toxicity

Sr. Editor:

Moxifloxacino es una quinolona autorizada en España desde 1999 para el tratamiento de la sinusitis bacteriana aguda, la exacerbación de la bronquitis crónica, la neumonía no grave adquirida en la comunidad y la enfermedad inflamatoria pélvica leve o moderada en pacientes con 18 o más años. En los 3 primeros supuestos se considera un tratamiento de segunda elección y en el cuarto se desaconseja su uso en monoterapia debido al incremento de cepas de *Neisseria gonorrhoeae* resistentes a éste<sup>1</sup>.

Entre sus efectos adversos frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ) se encuentran las sobreinfecciones bacterianas o fúngicas, la cefalea, el mareo, la prolongación del intervalo QT, las náuseas y los vómitos, y el aumento de aminotransferasas. La hepatitis —predominantemente colestásica— o la insuficiencia hepática se consideran reacciones adversas raras o muy raras, aunque potencialmente graves, como ilustra el hecho de que 8 de los casos notificados fueran mortales. Por este motivo, en febrero de 2008, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) advirtió a los profesionales sanitarios sobre este riesgo<sup>2</sup>.

Al igual que otras quinolonas, el moxifloxacino ejerce su acción inhibiendo las topoisomerasas bacterianas, lo que conduce finalmente a la muerte de la bacteria. Se encuentra disponible por vía oral en dosis de 400 mg/día, posee actividad in vitro frente a un amplio espectro de microorganismos grampositivos y gramnegativos, su absorción es rápida y casi completa, y tiene una semivida de eliminación media del plasma de aproximadamente 12 h.

La base de datos Farmacovigilancia Española de Datos de Reacciones Adversas (FEDRA) contenía, hasta abril de 2009, 16 notificaciones de alteraciones hepáticas sospechosas de haberlas provocado el moxifloxacino.

No obstante lo anterior, no abundan las referencias sobre el particular (Medline, buscador PubMed, 1969–2008, palabras clave: “moxifloxacin and hepatitis toxic”, “moxifloxacin-induced liver injury”, “moxifloxacin and hepatotoxicity”, “adverse reaction of moxifloxacin”). Dos de ellas corresponden a autores españoles<sup>3,4</sup>.

Varón de 44 años sin antecedentes de especial interés y sin hábitos tóxicos que consultó por ictericia y coluria. Por una sinusitis maxilar había tomado durante 4 días 400 mg/día de moxifloxacino e ibuprofeno (6 g en 4 días). Tras esto, comenzó con astenia, sabor metálico en la boca, coluria, hipocolia e ictericia. La exploración física, salvo la ictericia, fue normal. De sus parámetros analíticos destacaban: leucocitos de  $3.770/\text{mm}^3$ , plaquetas de  $95.000/\text{mm}^3$ , actividad de protrombina del 100%, velocidad de sedimentación