

Carta respuesta

Reply letter

Sr. Director:

Quisiéramos aclarar algunos aspectos que han surgido en relación con nuestro trabajo multicéntrico nacional sobre la «Situación actual del manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa en España»¹. El objetivo esencial de este trabajo ha sido recabar información con objeto de conocer cómo se trata a los pacientes con esta enfermedad en España, ya que solo conociendo la situación actual en el tratamiento de esta entidad se podrán aplicar las medidas correctoras en función de las actuales recomendaciones establecidas en el reciente consenso español de manejo de hemorragia digestiva alta no varicosa (HDA-NV)². De estos objetivos los de mayor interés fueron los relacionados con describir el perfil de presentación de los episodios de HDA-NV, el tratamiento clínico según la práctica clínica habitual en nuestro medio (sobre todo los aspectos relacionados con el tratamiento endoscópico) y establecer cuáles son los resultados clínicos asociados a los tratamientos endoscópicos y médicos en España en relación con la persistencia del sangrado, el resangrado, la necesidad de tratamiento quirúrgico y la mortalidad hospitalaria. Hay que señalar que además este trabajo hay que encuadrarlo en una iniciativa europea, el estudio ENERGIB (*ClinicalTrials.gov*; identificación: NTC00797641; código del estudio NIS-GEU-DUM-2008/2)³. El diseño cumple el objetivo de recoger de forma retrospectiva información del manejo y forma de presentación de HDA-NV en hospitales de Bélgica, Grecia, Italia, Noruega, Portugal, Turquía y España³. De ahí que algunos aspectos en relación con la recogida de la información tengan peculiaridades por el carácter multicéntrico y europeo del diseño del estudio.

En este sentido, el primer aspecto comentado en relación con el uso de anticoagulantes hace mención a que en los resultados solo se ha mencionado el uso de warfarina. Este dato recoge el uso de dicumarínicos ya que fue el término en el que se unificó el consumo de anticoagulantes pues es la warfarina la utilizada en otros países. Los pacientes tratados con anticoagulantes suponen un 11,9% y ese dato no se diferencia de los obtenidos en el ámbito europeo (**tabla 1**). Efectivamente, el acenocumarol (Sintrom®) es de uso mayoritario en nuestro medio pero la evidencia científica internacional se centra en el uso de warfarina.

También queremos hacer constar que la recogida exhaustiva de los datos en relación con la anticoagulación y su corrección no ha sido uno de los puntos que han centrado el interés del estudio, de ahí que se seleccionase en relación con la corrección de la anticoagulación una de las terapias más habituales en la práctica clínica como es el uso de vitamina K. Todos los comentarios realizados en este aspecto aportan información de gran interés y los estudios

referenciados^{4,5} pueden ser de gran utilidad para implementar el buen uso de las diferentes estrategias en el manejo de la corrección de los tratamientos anticoagulantes.

En relación con los comentarios referidos a la hemotransfusión hay que señalar que el dato recogido fue el número de unidades de concentrados de hematíes transfundidos durante el período de seguimiento que suponía hasta 30 días después del ingreso hospitalario. Por el tipo de evolución de los eventos la mayor parte de esta terapéutica fue utilizada en el momento precoz dado que el porcentaje de resangrado fue del 11,9%. La expresión como media puede no ser la adecuada. No se analizaron los criterios para decidir la hemotransfusión ya que se estableció en función de cada caso y la práctica clínica habitual de cada centro. Los comentarios referidos a la utilización de productos plaquetarios e incluso plasma fresco congelado y a que una gran proporción de los pacientes afectados de HDA suelen recibir al menos un acto transfusional durante su estancia hospitalaria se ajusta a la práctica clínica habitual, no obstante existe un factor de distorsión. No se puede incluir en este mismo grupo de HDA a aquellas cuyo origen sea varicoso, ya que la posibilidad de transfundir plasma y plaquetas aumenta en este tipo de episodios por el deterioro de la coagulación asociada a los pacientes con hepatopatía avanzada. Los estudios referenciados por los autores no explicitan esta diferencia y esto podría ser la explicación del elevado consumo de esos productos en los datos manejados por los autores.

En relación con el tratamiento de la anemia secundaria al episodio de hemorragia, no se recogieron los datos correspondientes al tratamiento al alta; efectivamente se debe inferir que en el mayor porcentaje de pacientes, además de precisar las medidas de reposición volémica, será necesario suplementación con hierro oral o intravenosa de la ferropenia asociada.

Los comentarios volcados por los autores junto al uso extensivo de las últimas recomendaciones en el manejo de la HDA-NV, pueden implementar el tratamiento de esta enfermedad.

Bibliografía

- Pérez Aisa A, Nuevo J, López Morante AA, González Galilea A, Martín de Argila C, Aviño Arreal D, et al. Situación actual del manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa en España. *Gastroenterol Hepatol*. 2012. En prensa.
- Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A, et al. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragias digestiva por úlcera péptica. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:608-16.
- Lanas A, García-Rodríguez LA, Polo-Tomas M, Ponce M, Alonso-Abreu I, Pérez-Aisa MA, et al. Time trends and impact of upper and lower gastro-intestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1633-41.
- García Erce JA, Quintana Díaz M, Rodiles Heredia RE. Conceptos básicos y errores comunes en la coagulación y el manejo de la

Tabla 1 Uso de warfarina en el contexto de hemorragia digestiva alta no varicosa en estudio energib

	Total	Bélgica	Grecia	Italia	Noruega	Portugal	España	Turquía
Número (%)	2.657 (100)	425 (16)	201 (7,56)	402 (15,13)	399 (15,02)	404 (15,21)	403 (15,17)	423 (15,92)
Warfarina (%)	10,16	10,35	10,45	5,72	17,79	5,94	11,91	9,22

- anticoagulación en el paciente con traumatismo. Emergencias. 2012. En prensa.
5. Stanworth SJ, Brunskill CJ, Hyde DB, McClelland L, Murphy MF. Is fresh frozen plasma clinically effective? A systematic review of randomized controlled trials. BJH. 2004;126:139-52.

Ángeles Pérez Aisa^{a,*} y Ángel Lanas Arbeloa^b

^a Unidad de Digestivo, Agencia Sanitaria Costa del Sol, Marbella, Málaga, España

^b Servicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: draperez@hotmail.com
(Á. Pérez Aisa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2012.11.003>

Anemia grave de origen digestivo y síndrome de Bean

Severe anemia due to gastrointestinal blood loss and bean syndrome

Sr. Director:

El síndrome de Bean o síndrome de nevus azul en tetina de goma es una enfermedad congénita rara consistente en malformaciones venosas multifocales localizadas predominantemente en piel, tejidos blandos y tracto gastrointestinal.

Presentamos el caso de una paciente de 15 años de edad, natural de Marruecos, que aporta informes con antecedentes de «hemangiomatosis difusa» y necesidad transfusional mensual desde los 6 meses de edad. Como antecedentes quirúrgicos refiere intervención por invaginación abdominal en julio de 2011 y una neurocirugía a los 4 años de edad sin saber precisar el motivo de la misma. Antecedentes familiares sin interés.

Acude a nuestro hospital con cuadro de 24 h de evolución de intensa astenia, cefalea y malestar general, sin dolor ni datos de sangrado externo, en relación con anemia grave sintomática (hemoglobina 5,1 g/dl, hematocrito 16,5%, VCM 70 fl). Ingrada en el servicio de pediatría, tras transfusión inicial en urgencias de 2 concentrados de hematíes. En la exploración física la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, afebril, con palidez mucocutánea y presencia de varias lesiones angiomasas en superficie corporal de unos 5-7 mm (en planta de pie derecho, antebrazo izquierdo, muslo izquierdo y región glútea derecha). Soplo sistólico panfocal. Resto normal por aparatos.

Se realiza estudio de anemia con evidencia de sangrado digestivo microscópico (sangre oculta en heces positiva), así como gammagrafía con eritrocitos marcados, en la que se observan depósitos focales de hematíes en abdomen. Ecografía abdominal normal. Se contacta con servicio de gastroenterología para estudio mediante endoscopia digestiva alta y colonoscopia bajo sedación profunda, en el que se observan varias lesiones polipoideas sésiles rojo-violáceas, de 15 a 25 mm, de aspecto vascular, en segunda porción duodenal y en colon transverso (figs. 1 y 2). Se amplía estudio mediante RM craneal con contraste intravenoso y a nivel parietooccipital izquierdo se identifica una masa de unos 8 cm, hiperintensa en T2 y que capta contraste, localizada en cuero cabelludo, tejido celular subcutáneo y que ocupa toda la tabla interna, externa y diploe craneal (fig. 3). Dicha

masa tiene características de lesión vascular. No se identifica componente intracranial ni alteración meníngea.

Se consulta el caso con dermatología que, ante los hallazgos encontrados, indica el diagnóstico de síndrome de Bean, que se confirma mediante biopsia: lesión vascular benigna que afecta desde la dermis superficial a la profunda, en cuya superficie se observa un patrón verrugoso con vasos dilatados, cavernosos, con contenido hemático, canales vasculares interconectados tipo linfangiomatoso, fenómenos de trombosis y recanalización vascular. Se inicia

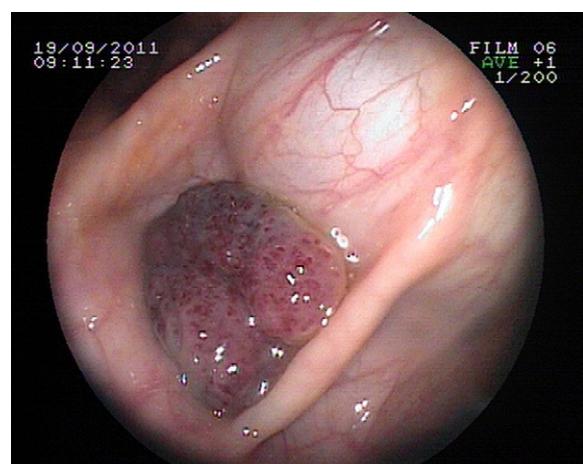


Figura 1 Lesión cólica polipoidea polilobulada, de unos 2 cm, violácea con puntos rojos, de aspecto vascular.

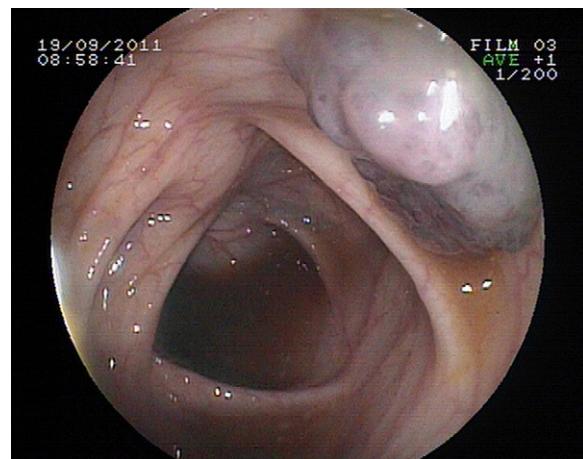


Figura 2 Lesión vascular de mayor tamaño en colon transverso.