

La hemorragia intraabdominal es una complicación infrecuente de la colonoscopia diagnóstica, que ha sido descrita en la gran mayoría de los casos asociada a laceración del bazo, en relación con una excesiva tracción del ligamento espleno-cólico que condiciona rotura secundaria de la cápsula esplénica³. El desgarro y rotura de los vasos pertenecientes al mesenterio colónico, como en el caso presentado, ha sido asociado a la realización de reducción de bucles durante la colonoscopia y la existencia de cirugías previas que puede producir adherencias entre los vasos adyacentes^{4,5}. Únicamente hemos encontrado un caso similar publicado en la bibliografía médica en español⁶. Otras causas excepcionalmente descritas de hemoperitoneo tras una colonoscopia diagnóstica han sido la rotura de un tumor ovárico⁷, de los vasos tubáricos⁸, del apéndice epiploico⁹ y necrosis de un leiomioma intestinal¹⁰.

Como conclusión, el caso presentado ilustra una complicación excepcional de la colonoscopia diagnóstica que debe ser tenida en cuenta dentro del diagnóstico diferencial del dolor abdominal poscolonoscopia, especialmente ante la ausencia de neumoperitoneo.

Bibliografía

- Whitlock EP, Lin JS, Liles E, Beil TL, Fu R. Screening for colorectal cancer: A targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2008;149:638-58.
- Chukmaitov A, Bradley CJ, Dahman B, Siangphoe U, Warren JL, Klabunde CN. Association of polypectomy techniques, endoscopist volume, and facility type with colonoscopy complications. *Gastrointest Endosc.* 2013;77:436-46.
- Lauretta A, Busuito G, Bellomo RE. Splenic injury during colonoscopy: A complication hardly thought hence hardly sought. *Am Surg.* 2014;80:E111-3.
- Choi YJ, Park JS, Kim GE, Han JY, Nah SY, Bang BW. Mesocolon laceration following colonoscopy. *Korean J Gastroenterol.* 2014;63:313-5.
- Tagg W, Woods S, Razdan R, Gagliardi J, Steenberg P, Tagg W, et al. Hemoperitoneum after colonoscopy. *Endoscopy.* 2008;40:E136-7.
- Salvador Milián E, Lorente Pérez S, Arroyo Villarino MT, Sainz Samitier R. Hemoperitoneum as a complication of diagnostic colonoscopy. *Gastroenterol Hepatol.* 1999;22:377.
- Fusaroli P, Maltoni S, Eusebi V, Liguori L, Giovannini E, Caletti G. Ovarian tumor rupture causing massive hemoperitoneum: An unusual complication of colonoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2008;67:1177.
- Alcaide N, Atienza R, Barrio J, de la Cuesta C, Pérez-Miranda M. Hemoperitoneum caused by hemorrhage of tubal vessels, a previously undescribed complication of colonoscopy. *Endoscopy.* 2011;43 Suppl 2. UCTN:E93.
- Sorrentino M, Terrosu G, Risaliti A, Bulligan MG, Petri R, Donini A, et al. Hemoperitoneum caused by lesions to the appendix epiploica. An unusual complication of colonoscopy. *Minerva Chir.* 1996;51:835-7.
- González-Rodríguez JF, Tarquis-Alonso P, Castano-Pascual A, González-Lera S. Hemoperitoneum due to necrosis of a small intestinal leiomyosarcoma following colonoscopy. *Endoscopy.* 1993;25:253-4.

Elena García-Martos*, Daniel Vara-Brenes, Raúl Prados-Manzano, Pedro Pablo Joya-Vázquez y Javier Molina-Infante

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: egamar50@hotmail.com

(E. García-Martos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.09.001>

Pancreatitis aguda en relación con amoxicilina-clavulánico



Acute pancreatitis associated with amoxycillin-clavulanic acid

Sr. Director:

La amoxicilina-clavulánico (AC) es un antibiótico ampliamente conocido y utilizado en la actualidad para diversos procesos infecciosos. Como efectos secundarios, y desde el punto de vista digestivo, puede producir de forma frecuente diarrea, además de hepatotoxicidad que suele ser transitoria. Se presenta el caso clínico de una paciente con pancreatitis aguda leve en probable relación con este fármaco, del que solo se conoce un caso publicado en la literatura médica¹.

Se trata de una paciente de 48 años de edad sin antecedentes personales de interés salvo hipertensión arterial en tratamiento con enalapril, y sin hábitos tóxicos, que consulta en urgencias por epigastralgia súbita e intensa con

referencia a ambos hipocondrios de 3 días de duración, sin vómitos, fiebre ni ictericia. Además no presentó alteración del tránsito intestinal. Previamente había tomado unos 10 comprimidos (3 días aproximadamente) de la asociación AC 875/125 mg por faringitis. La exploración física fue normal en general, sin detectar ictericia y con hipersensibilidad en la zona epigástrica, sin defensa abdominal. Se le practicó una analítica con hallazgo de lipasemia 391 U/L (12-70), PCR 51 mg/dl (0-3) y con hemograma normal. Posteriormente, y dada la sospecha clínica y analítica, se efectuó una ecografía abdominal con engrosamiento difuso pancreático, sin presentar lesiones en esta glándula, con vesícula en apariencia y tamaño normal, sin litiasis, y con vía biliar principal con calibre normal. El resto de la exploración ecográfica no arrojó datos de interés clínico. Con el diagnóstico de pancreatitis aguda leve por AC, la paciente fue derivada a consultas externas para control evolutivo, obviamente con la retirada de dicho fármaco. En la consulta, la paciente comentó que estaba completamente asintomática, con analítica de control con perfil hepático, lipasa, amilasa, función renal y hemograma normales, y con ecografía de control con páncreas también normal.

En la actualidad se sabe que la penicilina se clasifica en el grupo IV de fármacos que pueden inducir pancreatitis² (esto es, únicamente existencia de descripción de algún caso clínico, sin constancia de la reintroducción del fármaco para producir de nuevo la afectación pancreática). Como otros antibióticos que pueden producir pancreatitis, esta asociación se considera probable^{1,3}, pues el proceso se ha producido tras la aplicación del medicamento y ha desaparecido tras su retirada. Para estimarse como asociación definida, precisaría el criterio de recurrencia tras la reanudación del medicamento (obviamente por consideraciones éticas además de carecer de trascendencia no se reintrodujo el fármaco). En este sentido, se descartó en nuestra paciente convenientemente que el consumo de alcohol y la litiasis biliar estuvieran en relación con la pancreatitis, lo cual establecería la etiología *a priori* una proporción muy elevada de este proceso. Por último, conviene destacar que no se conoce con exactitud la fisiopatología de la pancreatitis inducida por la AC, pero se cree en relación con una reacción inmunológica de hipersensibilidad al fármaco, como en otros casos de inducción de pancreatitis por otros antibióticos⁴.

Para finalizar, aunque conociendo la rareza de esta asociación, por otro lado considerada probable en este caso, una vez descartadas las causas más frecuentes de pancreatitis debemos tener en consideración la inducción farmacológica en la etiología de dicho proceso.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Galindo C, Buenestado J, Reñé JM, Piñol MC. Acute pancreatitis associated with hepatotoxicity induced by amoxicillin-clavulanic acid. *Rev Esp Enferm Dig.* 1995;87:597-600.
- Badalov N, Baradaran R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. Drug-induced acute pancreatitis: An evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:648-61.
- Domínguez Jiménez JL, Bernal Blanco E, Marín Moreno MA, Puente-Gutiérrez JJ. Acute pancreatitis associated with levofloxacin. *Gastroenterol Hepatol.* 2009;32:323-4.
- Sung HY, Kim JI, Lee HJ, Cho HJ, Cheung DY, Kim SS, et al. Acute pancreatitis secondary to ciprofloxacin therapy in patients with infectious colitis. *Gut Liver.* 2014;8:265-70.

Antonio Cerezo Ruiz^{a,*}, José Luis Domínguez Jiménez^a,
Gustavo Aníbal Cortez Quiroga^b
y José María García Quintana^b

^a *Aparato Digestivo, Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir, Consejería de Salud y Bienestar Social, Junta de Andalucía, España*

^b *Medicina Interna, Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir, Consejería de Salud y Bienestar Social, Junta de Andalucía, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dracerez@gmail.com

(A. Cerezo Ruiz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.08.004>

Visceral leishmaniasis as an unusual infectious complication in a patient with Crohn's disease treated with infliximab



Leishmaniasis visceral como una complicación infecciosa inusual en un paciente con enfermedad de Crohn tratados con infliximab

To the Editor,

The pharmacologic management of Crohn's disease (CD) is based on location, extent and severity. Therapeutic options usually include immunosuppressive agents. Opportunistic infections do occur amongst these patients.

We present the case of a caucasian 36 years old male, diagnosed in 1998 with CD (A2L2B1), living in the countryside with his dog. He was in clinical remission under infliximab monotherapy, and blood tests were routinely obtained. In one of those tests, serum creatinine of 4 mg/dl was found. He was admitted to Nephrology department; renal biopsy was performed showing interstitial nephritis. The patient received steroids and achieved some improvement in renal function. During 3 months, the patient had fever in the evening and a worsening renal function, which coincided with decreased corticosteroid dosage. Finally, the patient was

admitted again with fever and pancytopenia. Splenomegaly (17 cm) was found in CT-scan and positive serology for Leishmania was obtained. Note that the PCR for Leishmania in renal biopsies was negative, although it was done once the serology was positive, weeks after the sample of renal tissue was taken. The parasite was neither identified in the renal biopsy nor in the bone medulla. The patient received daily treatment with liposomal amphotericin (AmBisome®, 5 mg/kg/day) for five days, and later on weekly for five weeks. Once the treatment was completed, the patient was asymptomatic and showed almost normal renal function. In the subsequent visits, it was found the developed tick. The CD situation was updated during hospitalization and colonoscopy showed mucosal healing; infliximab was withdrawn then. After 6 months, the patient still remains under no immunosuppressive therapy, still in deep remission (a new colonoscopy was recently performed), and serology for Leishmania has become negative.

We report the case of visceral leishmaniasis in an immunocompromised patient with interstitial nephritis, which was resolved with anti-protozoan treatment.¹ Leishmaniasis consists of complex vector-borne diseases caused by more than 20 species of the protozoan genus *Leishmania* and is transmitted by sand fly vectors. Visceral leishmaniasis (VL) is caused primarily by the 2 related species: *Leishmania donovani* and *Leishmania infantum* (LI). LI infection occurs in the Mediterranean area, and immunosuppressed adults have