

Esofagitis aguda necrosante asociada a coma diabético hiperosmolar

Acute necrotizing esophagitis associated with hyperglycemic hyperosmolar ketotic coma

Sr. Director:

La esofagitis aguda necrosante, que se aprecia como un «esófago negro» en la endoscopia (*black esophagus*), es una entidad muy poco frecuente cuya patogenia no está clara, aunque parece ser multifactorial y estar relacionada con situaciones de baja perfusión esofágica. Presentamos el caso de un paciente que desarrolló una necrosis aguda esofágica, en el contexto de un coma diabético hiperosmolar e insuficiencia renal aguda asociada.

Varón de 47 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus en tratamiento con insulina, psoriasis en placas sin tratamiento, fumador de 40 cigarrillos/día y bebedor de más de 100g de alcohol/día, que acude al servicio de urgencias por presentar hematemesis de 3 días de evolución. Se realiza una endoscopia urgente, en la que se aprecia desde el tercio medio esofágico y hasta la unión esofagogástrica una mucosa ulcerada, necrótica, de forma circunferencial, con parcheado de fibrina (fig. 1). No se tomaron biopsias por el riesgo de perforación. El estómago presenta restos biliohemáticos digeridos, y la mucosa es de aspecto normal, sin lesiones sangrantes. En el bulbo y la segunda porción duodenal no se aprecian tampoco lesiones mucosas.

Tras la endoscopia el paciente presenta una brusca disminución del nivel de conciencia, y en la analítica se obtuvieron los siguientes resultados: hemoglobina 12,2 g/dl, hematocrito 36,8%, leucocitos 9.770 (N 91,2%), plaquetas 182.000/ml, glucosa 1.757 mg/dl, urea 152 mg/dl, creatinina 2,8 mg/dl, sodio 103 mEq/l, potasio 4,9 mEq/l, pH 7,2 y bicarbonato 15 mEq/l.

Se realiza una tomografía computarizada craneal y toracoabdominal urgentes, que son normales, y el paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se inicia tratamiento con sueroterapia, insulino terapia intensiva, inhibidores de la bomba de protones en perfusión continua y sucralfato, añadiendo amoxicilina-clavulánico intravenosa tras constatarse la presencia de fiebre y aislarse en hemocultivos *Staphylococcus aureus* y en urocultivo *Staphylococcus epidermidis*. Tras 2 días en la UCI, el paciente presenta una mejoría del estado general, se mantiene estable hemodinámicamente, sin signos de recidiva del sangrado, afebril y con buen control glucémico.

En la endoscopia de revisión realizada 10 días tras la primera, persiste una mucosa esofágica, ulcerada circunferencialmente y cubierta parcialmente por fibrina, con clara mejora respecto a la exploración previa (fig. 2).

La esofagitis aguda necrosante, también denominada necrosis esofágica aguda es una rara entidad descrita por Goldenberg en 1990, cuya prevalencia se estima en torno al 0,5%. Parece ser más habitual en varones a partir de los 60 años de edad, con alguna enfermedad crónica concomitante, como neoplasias, úlcera gastroduodenal, insuficiencia renal o diabetes¹. En la mayoría de los casos se presenta como una hemorragia digestiva alta en forma de hema-

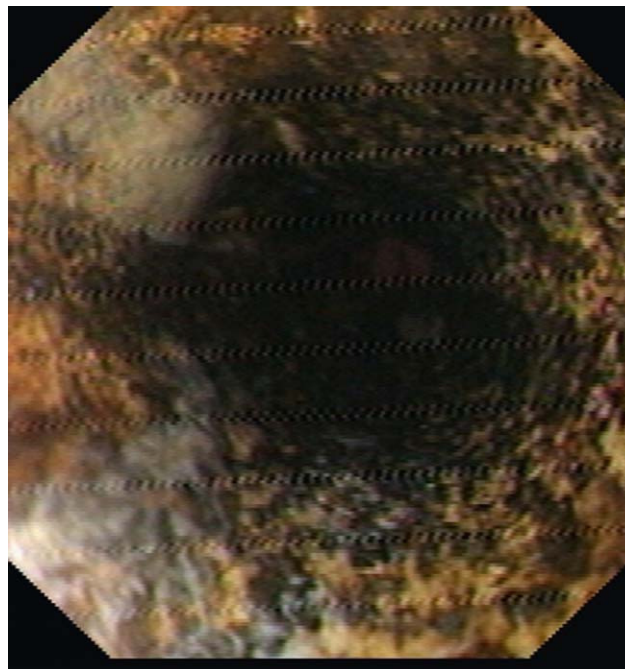


Figura 1

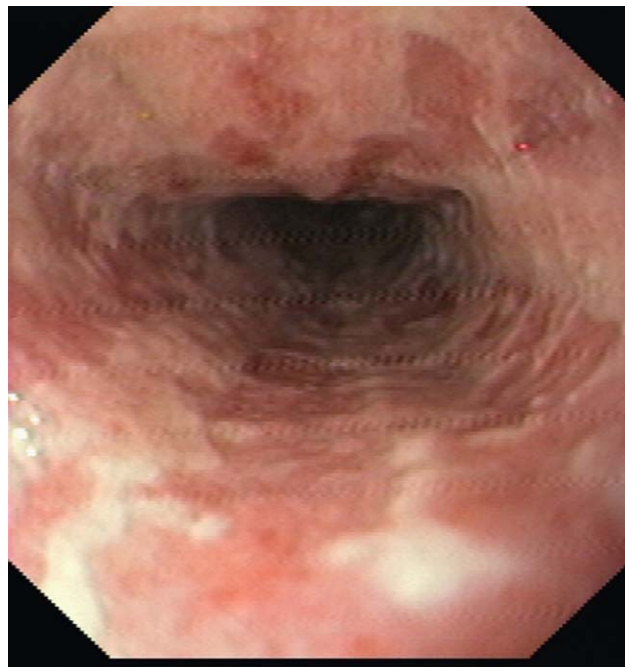


Figura 2

tesis o melenas, y en la endoscopia se aprecian los hallazgos descritos previamente, que de forma característica terminan bruscamente en la unión gastroesofágica. El diagnóstico endoscópico es suficiente en la mayoría de los casos, aunque es recomendable la confirmación histológica, que puede revelar una necrosis grave de la mucosa, y con frecuencia también de la submucosa, así como una trombosis vascular y un intenso infiltrado inflamatorio. No siempre es posible identificar el factor desencadenante, y se ha asociado a hiperglucemia y acidosis láctica, hepatitis

aguda alcohólica, vómitos prolongados o infecciones^{2,3}. El tratamiento intensivo debe estar centrado en mejorar la perfusión esofágica, minimizar el reflujo ácido, y tratar las posibles infecciones y la causa subyacente. A pesar de ello, la necrosis esofágica aguda presenta una elevada mortalidad, del 30–50% según las series^{1,4}; las complicaciones incluyen perforación esofágica, abscesos y mediastinitis, así como fibrosis y estenosis esofágicas, que pueden tratarse con dilataciones endoscópicas repetidas; algunos casos excepcionales pueden requerir cirugía^{5,6}.

Bibliografía

1. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963–2003. *Dis Esophagus*. 2006;19:105–10.
2. Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI. Acute esophageal necrosis: report of two cases and review of the literature. *Gastrointestinal Endosc*. 1999;49:527.
3. Benítez-Roldán A, López-Cepero Andrada J, Amaya Vidal A, Castro Aguilar-Tablada T, Ruiz Campos JL. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterol Hepatol*. 2000;23:79–81.

4. Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol*. 2007;13:5662–3.
5. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*. 2007;42:29–38.
6. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy*. 2004;36:411–5.

Rocío Plaza Santos^a*Consuelo Froilán Torres^aPilar Castro Carbajo^aSonia Martín Chavarri^bFrancisco Gea Rodríguez^a y José Manuel Suárez de Parga^a

^aServicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^bServicio de Aparato Digestivo, Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rocío_plaza@yahoo.es (R. Plaza Santos).

doi:10.1016/j.gastrohep.2008.09.026

Pancreatitis aguda asociada a levofloxacin

Acute pancreatitis associated with levofloxacin

Sr. Director:

El levofloxacin es una fluoroquinolona con actividad bactericida. Está indicado sólo en adultos, para el tratamiento de ciertas infecciones, como sinusitis aguda, bronquitis crónica, neumonía, infecciones del tracto urinario, prostatitis e infecciones de la piel y tejidos blandos. Es un fármaco bien tolerado en líneas generales. Los efectos adversos más frecuentes se encuentran localizados en el aparato digestivo: náuseas, diarrea, dolor abdominal, anorexia y elevación transitoria de las transaminasas y la fosfatasa alcalina. La pancreatitis aguda es un efecto secundario muy raro, descrito en la ficha técnica del medicamento, y del que tan sólo se ha publicado un caso en la literatura médica¹. Por este motivo comunicamos el siguiente caso.

Mujer de 57 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 y bronquiectasias, en tratamiento con insulina e inhalaciones de salmeterol-fluticasona 50/100 µg. No tenía antecedentes personales de alcoholismo, enfermedad biliar o fibrosis quística, ni antecedentes familiares de enfermedad pancreática. Acude al servicio de urgencias al presentar un dolor abdominal localizado en el epigastrio, e irradiado al hipocondrio derecho y la espalda, acompañado de náuseas sin vómitos. El cuadro clínico se inició cuando fue dada de alta del servicio de neumología por bronquiectasias sobreinfectadas (2 días antes de acudir a urgencias) y el dolor fue aumentando de intensidad paulatinamente, haciéndose constante. Hay que destacar que la paciente, además de tomar su mediación habitual, inició tratamiento con levofloxacin (Tavanic[®]) 500 mg/día. En la exploración, el abdomen era blando, depresible,

doloroso a la palpación en el epigastrio, con maniobra de Murphy negativa, sin otros datos de peritonismo y con peristaltismo conservado. En el estudio analítico se apreció una elevación de la amilasa sérica de 922 U/l. El hemograma, el estudio de coagulación, los valores de transaminasas y enzimas de colestasis, así como el resto de los parámetros bioquímicos, incluidos los valores de calcio, sodio, potasio, láctico deshidrogenada, bilirrubina total, triglicéridos y colesterol total, eran rigurosamente normales. Se practicó una ecografía abdominal, en la que no se apreciaron lesiones hepáticas, la vesícula estaba distendida, pero sin engrosamiento de las paredes ni litiasis en su interior; la vía biliar principal era de calibre normal y sin contenido en su interior. Tampoco se observaron lesiones pancreáticas destacables ni presencia de líquido libre abdominal.

La paciente evolucionó de forma favorable tras la retirada de levofloxacin y permanecer en dieta absoluta durante 24 h. Tras 3 días de ingreso hospitalario, la paciente fue dada de alta al presentar una normalización clinicoanalítica y tolerar la dieta adecuadamente. De forma ambulatoria, se le realizó una colangiorresonancia magnética y una ecoendoscopia alta, que descartaron la presencia de microcolecistitis. Después de un año de seguimiento, la paciente no ha presentado un nuevo episodio de dolor abdominal y realiza una vida normal.

A pesar de que la etiología de la pancreatitis aguda es muy diversa, en nuestro medio la litiasis biliar y el consumo abusivo de alcohol son responsables de casi el 80% de los episodios que se registran. Otras causas menos frecuentes son la hipertrigliceridemia, el hiperparatiroidismo, la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y los traumatismos.

Los medicamentos son los responsables de menos del 2% de los casos de pancreatitis aguda, y los más frecuentes son la azatioprina, la mesalazina/sulfasalazina y la didanosina^{2,3}.