



**Figura 2** A) Criptas de morfología serrada que muestran leucocitos polimorfonucleares en el interior del epitelio de revestimiento (criptitis). De forma focal se observa que la lámina propia muestra inflamación crónica. B) Al igual que en el caso número 1 se identificaron algunas células con presencia de múltiples núcleos y pleoformismo nuclear, algunas con núcleos irregulares que simulaban alteración viral.

de células inflamatorias en lámina propia así como intensa criptitis. Se identificaron algunas figuras de mitosis en la zona basal, así como cambios nucleares de tipo reactivo en las células epiteliales adyacentes (fig. 2A y B). Inicialmente se sospechó en displasia de alto grado versus infección por citomegalovirus. Se hizo inmunohistoquímica para citomegalovirus que resultó negativa en ambos casos. El Ki-67 fue muy bajo, evidenciando una proliferación celular muy baja, descartándose ambas posibilidades.

**Comentario:** este fenómeno aunque infrecuente ha sido estudiado en algunas series de casos con inmunohistoquímica, técnicas de patología molecular e incluso microscopía electrónica para descartar infección viral, y en todos los casos se ha descartado esta posibilidad<sup>2</sup>. En todos los casos de la serie más larga, se ha encontrado una clara asociación

con inflamación aguda, y principalmente criptitis con inclusión de leucocitos neutrófilos en el interior del epitelio, condición que al parecer determina que la célula epitelial reaccione y se produzca este cambio morfológico. Un dato sumamente interesante es que en todos los casos estudiados se tiene el antecedente de preparación del intestino con fosfato de sodio (Nap), el que tiene características proinflamatorias, y que podría ser el estímulo inicial que condiciona la inflamación aguda<sup>2,4</sup>. A pesar de que constituyen un hallazgo poco común en los pólipos hiperplásicos-serrados, es importante conocer este tipo de cambio citológico, ya que estas células pueden ser confundidas fácilmente con un proceso displásico o de tipo viral y conducir a un diagnóstico erróneo, incluso para los patólogos con experiencia.

## Bibliografía

1. Singh SP, Odze RD. Multinucleated epithelial giant cell changes in esophagitis: a clinicopathologic study of 14 cases. *Am J Surg Pathol.* 1998;22:93-9.
2. Kambham N, Troxell M, Longacre TA. Multinucleated epithelial giant cells in colorectal polyps: a potential mimic of viropathic and/or dysplastic changes. *Am J Surg Pathol.* 2005;29:912-9.
3. Lambie DL, Brown IS. Multinucleated epithelial change in colorectal hyperplastic polyps: a review of 27 cases. *J Clin Pathol.* 2008;61:611-4.
4. Atkinson RJ, Save V, Hunter JO. Colonic ulceration after sodium phosphate bowel preparation. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:2603-5.

María Isabel Oviedo Ramírez\*, Luis Polo García, José Ramos Freixa, Tania Peral y María Pilar Vicente Navarro

*Anatomía Patológica, Hospital Arrixaca, Murcia, España*

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: oviedoisabel@yahoo.com  
(M.I. Oviedo Ramírez).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.06.003

## Hierro intravenoso para el tratamiento de la anemia en hospital de día: entre la inflamación y el sangrado

### Intravenous iron for the treatment of anemia in a day hospital: Between inflammation and bleeding

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo recientemente publicado en su revista por Dosal et al con el título «uso del hierro intravenoso en un hospital de día de aparato digestivo:

indicaciones, dosificación y efectos adversos»<sup>1</sup>. Los autores concluyen que la terapia intravenosa con hierro en un hospital de día se utiliza con frecuencia y es segura para la corrección de la anemia asociada a enfermedad inflamatoria intestinal, gastropatía por hipertensión portal y angiodisplasias. Estamos de acuerdo con las conclusiones de los autores, sin embargo deseáramos realizar algunas consideraciones al respecto. En el estudio se incluyeron enfermos con anemia asociada a patologías digestivas diferentes. A todos los pacientes incluidos se les consideró con anemia ferropénica y se les administró hierro intravenoso en hospital de día con una dosis media de 1.033 mg. Sin embargo, a pesar de la administración parenteral de una dosis significativa (aproximadamente 1 g de media) de hierro, se obtuvo una elevación de tan solo 0,4 g/dl entre

la hemoglobina media inicial y final del estudio. La mayor parte de los ensayos clínicos realizados con hierro intravenoso describen aumentos de hemoglobina superiores (de 0,7 a 2,7 g/dl de media)<sup>2</sup>. ¿Por qué los sujetos incluidos en el estudio de Dosal elevaron tan poco la hemoglobina? Aunque es difícil conocer las causas ya que se trata de un estudio retrospectivo debemos considerar que la población incluida en este trabajo fue heterogénea ya que incluyó a pacientes con patologías digestivas muy diferentes entre sí que pudieron responder de forma variable a la terapia. No disponemos en los resultados de parámetros de ferritina e índice de saturación de transferrina antes y después del tratamiento con hierro parenteral administrado. Estos parámetros analíticos pueden servir de utilidad para conocer qué sujetos presentan anemia con ferropenia y componente inflamatorio (índice de saturación de transferrina menor del 16% con valores de ferritina normales) de los que presentan anemia ferropénica «pura» con valores de ferritina inferiores a 15 ng/dl<sup>2</sup>.

La respuesta a la terapia con hierro intravenoso para la corrección de la anemia puede ser diferente de unos individuos a otros según sea su grado de inflamación y sangrado digestivo<sup>2</sup>. La anemia asociada a la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) presenta una etiología multifactorial<sup>3</sup>. Los individuos con EII tienen ferropenia tanto por falta de absorción como por pérdida de hierro por sangrado. Además, en la EII la activación de citoquinas como el TNF alfa aumenta la síntesis de hepcidina. La hepcidina disminuye la absorción de hierro en el enterocito y aumenta la disponibilidad del mismo en el sistema reticuloendotelial. Esto conduce a una disminución del hierro libre a nivel intravascular<sup>4</sup>.

El tratamiento intravenoso con hierro puede estar justificado en la EII. Sin embargo, algunos sujetos pueden responder peor de lo esperado a esta terapia. Pueden existir otros mecanismos etiopatogénicos como la resistencia a la eritropoyetina o la activación del TNF alfa asociados a la anemia de la EII. La terapia con hierro parenteral puede no ser siempre eficaz y tal vez deban considerarse otras opciones de tratamiento de la anemia en la EII como el

uso de infliximab o la administración de eritropoyetina<sup>5</sup>. Por último, queremos destacar que los sujetos con gastropatía por hipertensión portal o angiodisplasias que siguen con sangrado activo crónico pueden no responder a la terapia intravenosa si las pérdidas de hierro a nivel gastrointestinal son mayores que la repleción que podemos conseguir con el tratamiento. En estos sujetos, además de la administración de hierro, debemos contener el sangrado con medidas de tratamiento hemostático, bien farmacológicas y/o endoscópicas.

## Bibliografía

1. Dosal A, Calvet X, Moreno L, López M, Figuerola A, Ruiz MA, et al. Uso del hierro intravenoso en un hospital de día de aparato digestivo: indicaciones, dosificación y efectos adversos. *Gastroenterol Hepatol*. 2010; doi: 10.1016/j.gastrohep.2010.02.011.
2. Bayraktar UD, Bayraktar S. Treatment of iron deficiency anemia associated with gastrointestinal tract diseases. *World J Gastroenterol*. 2010;16:2720–5.
3. Gomollon F, Gisbert JP. Anemia and inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol*. 2009;15:4659–65.
4. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, Ward DM, et al. Hpcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science*. 2004;306:2090.
5. Weiss G, Gasche CH. Pathogenesis and treatment of anemia in inflammatory bowel disease. *Haematologica*. 2010;95:175–8.

Manuel Méndez Bailón\* y Nuria Muñoz Rivas

*Servicio Medicina Interna, Hospital Infanta Leonor, Madrid, España*

\*Autor para correspondencia.

*Correo electrónico:* manuelmenba@hotmail.com, manuel.mendez@salud.madrid.org (M. Méndez Bailón).

doi:10.1016/j.gastrohep.2010.07.007

## Lesión de Dieulafoy sobre la línea pectínea Dieulafoy's lesion on the pectineal line

*Sr. Director:*

La lesión de Dieulafoy consiste en una malformación vascular arterial submucosa, con pared adelgazada y cuyo calibre no disminuye en su ramificación hacia la mucosa a través de la muscularis mucosa. Estas lesiones pueden sangrar masivamente tras el desarrollo de un mínimo y, a veces, inapreciable defecto mucoso. Los criterios diagnósticos endoscópicos aceptados son la visualización de un sangrado pulsátil arterial o bien de un vaso visible o coágulo fresco, sobre un mínimo

defecto mucoso (<3 mm) o sobre mucosa de aspecto normal<sup>1</sup>. El 75% de estas lesiones asientan en el estómago proximal, pero también se han documentado en intestino delgado, colon y recto. La lesión de Dieulafoy en el recto es extremadamente infrecuente (25 casos descritos hasta la fecha<sup>2,3</sup>), mientras que en el canal anal son una rareza, con 4 casos documentados desde el año 2000<sup>4,5</sup>.

Se presenta el caso de un varón de 84 años que ingresa por rectorragia franca indolora. En sus antecedentes personales destaca obesidad mórbida, EPOC grado iv en tratamiento con oxígeno domiciliario y miocardiopatía hipertensiva compensada. A su llegada al hospital, el paciente presenta hipotensión arterial (70/49 mmHg) y anemización grave (Hb 6,9 g/dl). Tras estabilización hemodinámica, transfusión de 3 concentrados de hematíes y preparación oral con fosfatos, se