



CARTAS AL DIRECTOR

Proctitis química por ergotamina: «no siempre es una colitis ulcerosa»



Chemical proctitis due to ergotamine: «not always an ulcerative colitis»

Sr. Director:

En las últimas décadas hemos asistido a un incremento de la incidencia de la colitis ulcerosa paralelo al aumento de incidencia de enfermedades autoinmunes y también debido a una mayor concienciación y diagnóstico. Pero es importante recordar que existen otras entidades que pueden remedar el aspecto de una colitis ulcerosa y tenerlas presente en el diagnóstico diferencial.

Presentamos el caso de un varón de 78 años que ingresa por rectorragia de 48 horas de evolución sin repercusión hemodinámica, sin diarrea ni emisión de moco o pus. Como dato de capital importancia para el diagnóstico el paciente refería empleo frecuente de supositorios con paracetamol y ergotamina (Hemicraneal®) para el tratamiento de migraña. El hemograma mostraba una hemoglobina de 10,7g/dl y hematocrito del 32%. Se realizó una colonoscopia con hallazgo de mucosa rectal eritematosa con erosiones superficiales fibrinadas, sin otros hallazgos inflamatorios hasta ciego (fig. 1); el endoscopista, que desconocía el dato del tratamiento con supositorios de ergotamina, concluyó en el diagnóstico de una proctitis ulcerosa. Se inició tratamiento con mesalazina tópica durante 2 semanas y fue dado de alta tras evolución favorable, recomendándole suspender el tratamiento con supositorios de ergotamina. El informe histológico concluía en la presencia de tejido de granulación, material fibrino-leucocitario, fibrosis regenerativa de lámina propia y cambios epiteliales hiperplásicos, propios de borde y fondo de úlcera sin otros datos que suscitaban el diagnóstico de una proctitis ulcerosa. Revisado posteriormente en consulta la evolución ha sido favorable una vez suspendida la mesalazina y la ergotamina tópica, sin recurrencia clínica ni endoscópica transcurrido ya más de un año.

La colitis química está descrita como consecuencia de la contaminación accidental de los endoscopios con sustancias desinfectantes como el glutaraldehído o el peróxido de



Figura 1 Mucosa rectal eritematosa y congestiva con erosiones superficiales fibrinadas.

hidrógeno, o por la administración accidental o intencionada de enemas conteniendo sustancias químicas como el alcohol, contrastes radiológicos, ergotamina, formalina, ácido sulfúrico, ácido acético, jabón, amoníaco y permanganato potásico^{1,2}. Clínicamente puede cursar con dolor abdominal, proctalgia, diarrea y rectorragia. Los hallazgos endoscópicos o histológicos son inespecíficos, pudiendo remedar los de una colitis inflamatoria o isquémica. Por tanto, una buena historia clínica es fundamental para llegar al diagnóstico correcto y no confundirla con otras entidades¹.

La ergotamina es un alcaloide derivado del cornezuelo de centeno, clásicamente empleada en combinación con paracetamol y cafeína en el tratamiento de la migraña. Fue el primer fármaco utilizado específicamente para el control sintomático de la migraña, si bien en los últimos años ha sido desplazada por otros agentes terapéuticos³. Actúa produciendo una vasoconstricción de las arterias craneales. La vía de administración rectal mejora la absorción y el tiempo para lograr el efecto terapéutico. Hay descritos casos de colitis tanto con su administración oral⁴⁻⁷, como tópica en enemas y supositorios⁸. La mayoría eran mujeres y con un largo periodo de tratamiento de incluso 5 años antes del desarrollo de síntomas. El mecanismo de acción por el que la ergotamina puede producir colitis es vía vasoconstricción y vasoespasmo que conduce a isquemia local y necrosis⁵. En los casos comunicados de proctitis secundaria a supositorios

de ergotamina, la rectosigmoidoscopia mostró la presencia de úlceras rectales geográficas y superficiales, que suelen desaparecer tras la interrupción del tratamiento con ergotamina en un periodo de 4-8 semanas⁸; en nuestro caso el paciente recibió además tratamiento tópico con mesalazina durante un corto periodo de tiempo dada la sospecha inicial de proctitis ulcerosa.

Por tanto, la proctitis química es una entidad rara, posiblemente infradiagnosticada, que debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de la proctitis ulcerosa.

Responsabilidades éticas

Confidencialidad de los datos. Hemos seguido los protocolos de nuestro centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Bibliografía

1. Sheibani S, Gerson LB. Chemical colitis. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:115-21.
2. Cappell MS. Colonic toxicity of administered drugs and chemicals. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:1175-90.
3. Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Dahlof C, Pascual J, Lainez M, Henry P, et al. Ergotamine in the acute treatment of migraine: A review and European consensus. *Brain.* 2000;123(part 1):9-18.

4. Rodman RE, Willson TD, Connolly MM, Podbielski FJ. Ischemic colitis secondary to ergotamine use: A case study. *Case Rep Gastroenterology.* 2011;5:1-4.
5. Rogers DA, Mansberger JA. Gastrointestinal vascular ischemia caused by ergotamine. *South Med J.* 1989;82:1058-9.
6. Rutgeerts L, Ghillebert G, Drognee W, Tanghe W, Vuylsteke P, Decoster M. Ischemic colitis in a patient with Crohn's disease taking an oral contraceptive and an ergotamine alkaloid. *Acta Clin Belg.* 1993;48:48-51.
7. Stillman AE, Weinberg M, Mast WC, Palpant S. Ischemic bowel disease attributable to ergotamine. *Gastroenterology.* 1977;72:1336-7.
8. Jost VH, Raulf F, Muller-Lobeck H. Anorrectal ergotism: Induced by migraine therapy. *Acta Neurol Scand.* 1991;84:73-4.

Alvaro Hernández Martínez*, Marta Lázaro Sáez,
Roger Alvaro Bendejú García
y Gustavo Oliver Patrón Román

*Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Torrecárdenas,
Almería, España*

* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico: alvarohernandezm68@gmail.com
(A. Hernández Martínez).*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.12.002>

Espiroquetosis intestinal: una causa infrecuente de diarrea crónica



Intestinal spirochetosis: A rare cause of chronic diarrhea

Sr. Director:

La espiroquetosis intestinal (EI) humana fue descrita por primera vez en 1967 por Harland y Lee, definiéndose como la colonización de la membrana apical de la mucosa del colon por espiroquetas. Las especies *Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli* se han identificado como los agentes patogénicos más frecuentes de este proceso en humanos. Sin embargo, la significación clínica de estos hallazgos se encuentra en entredicho y no está claro si se trata de microorganismos patógenos o comensales. La prevalencia de la EI es muy elevada en países en vías de desarrollo (11,4-64,3%) y notablemente inferior en países desarrollados (1,1-5%). La vía de transmisión más probablemente implicada es la oro-fecal¹, aunque también se ha sugerido la transmisión sexual por su mayor prevalencia en varones homosexuales².

Se presenta el caso de un hombre de 29 años, homosexual, sin antecedentes de interés, que refiere aumento en el número de deposiciones (6-8 deposiciones al día), líquidas, sin productos patológicos, con dolor abdominal en hipogastrio, de un año de evolución. La exploración física y los parámetros analíticos, incluidas hormonas tiroideas, celiaquía, VIH, coprocultivos y estudio de parásitos en heces, fueron negativos. Se realiza una ileocolonoscopia, sin

alteraciones relevantes, tomándose biopsias aleatorias para despistaje de colitis microscópica. En el estudio histológico, se demuestra con la tinción hematoxilina-eosina una banda basófila en el epitelio de superficie formada por múltiples estructuras filamentosas (fig. 1A), que tras inmunohistoquímica con anticuerpos antitreponema revela la existencia de bacterias filamentosas en el polo luminal de las células del epitelio superficial compatibles con espiroquetas (fig. 1B). Dada la persistencia de los síntomas, se instauró tratamiento antibiótico con metronidazol (500 mg/8 h) durante 10 días, con posterior resolución del cuadro clínico.

Revisando la bibliografía médica en España, la primera serie descrita de 3 pacientes con EI fue publicada en el año 2004³. Actualmente, se han descrito 13 casos más, todos individuos varones, 5 homosexuales, 4 de ellos infectados por VIH⁴⁻⁷. En la serie más amplia publicada hasta la fecha en nuestro medio (n=8), se estimó una prevalencia de EI del 0,7% (8/1.174) en pacientes con diarrea crónica acuosa⁷. La EI puede afectar a la totalidad del colon, al apéndice e incluso íleon terminal. Sin embargo, se cuestiona la importancia clínica del hallazgo de EI, dado que los síntomas no parecen correlacionarse con la extensión de la afectación colónica, ni con la desaparición o persistencia de los microorganismos. Por tanto, la presentación clínica puede variar desde la ausencia de síntomas a la presencia de dolor abdominal (46%), diarrea (51%), alternancia de diarrea/estreñimiento (13%) y rectorragia⁸. Se ha descrito igualmente su asociación con casos aislados de intususcepción colónica⁹. El estándar oro para el diagnóstico de la EI es la detección de los microorganismos mediante examen histológico. Respecto al tratamiento, se recomienda una