

CARTAS AL DIRECTOR

¿Está asociada la malrotación intestinal sintomática en el paciente adulto con el sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado?



Is there an association between adult symptomatic intestinal malrotation and small intestinal bacterial overgrowth?

Sr. Director:

El inicio sintomático de la malrotación intestinal en la edad adulta es infrecuente y suele presentarse con procesos agudos de oclusión, invaginación o volvulación intestinal que requieren tratamiento quirúrgico urgente¹. En cambio, cuando se presentan con sintomatología digestiva inespecífica y crónica existe controversia sobre su tratamiento de elección, siendo el más utilizado la cirugía mediante el procedimiento de Ladd, con el objetivo de evitar la aparición futura de estas complicaciones potencialmente quirúrgicas¹⁻³.

A pesar de esto, existen algunos casos publicados de pacientes con sintomatología leve o moderada en los que se decide seguir un tratamiento conservador, destacando un artículo publicado en esta revista por Núñez-Gómez et al.⁴. En él se describe a un paciente adulto con sintomatología crónica de 14 años de evolución de dolor abdominal que fue manejado de forma conservadora mediante comidas poco copiosas y analgésicos habituales, con control sintomático y sin desarrollar durante su seguimiento complicaciones relevantes.

En este sentido presentamos un paciente con curso clínico y características similares pero con la peculiaridad de que únicamente presentó mejoría clínica significativa tras diagnosticar y tratar un sobrecrecimiento bacteriano de intestino delgado (SBID).

Se trata de un varón de 60 años diagnosticado hace 12 años de malrotación intestinal mediante tomografía computarizada por clínica digestiva inespecífica de inicio 4-5 años antes del diagnóstico. Los síntomas que predominaban eran meteorismo y dispepsia tipo dismotilidad, destacando una distensión y molestia abdominales difusas, diarias y casi continuas, que no dificultaban las actividades diarias ni el descanso nocturno. No se asociaban dolor abdominal, vómitos o pérdida de peso. Al diagnóstico se realizó un estudio completo de intestino delgado y grueso mediante análisis sanguíneo, radiología y endoscopia, incluyendo cápsula endoscópica, en el que se descartaron complicaciones

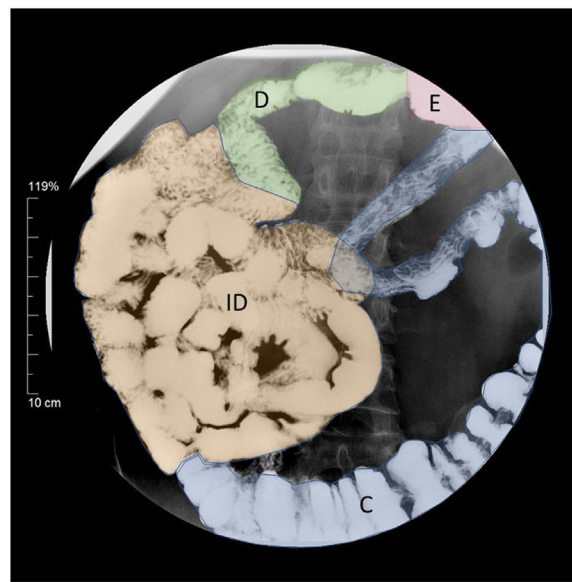


Figura 1 Imagen de tránsito baritado de intestino delgado que muestra antro gástrico (E), duodeno hasta tercera porción (D), resto de asas de intestino delgado (ID) y colon de forma parcial (C).

potencialmente quirúrgicas, así como otras enfermedades como infección por *Helicobacter pylori*, enfermedad inflamatoria intestinal, celiaquía o divertículos.

La intensidad de los síntomas fue variable, incluyendo periodos en los que prácticamente estaba asintomático, pero sin precisar atención médica urgente ni presentar complicaciones relevantes en ningún momento. Se efectuó seguimiento anual con tomografía computarizada o contrastes baritados (fig. 1). El tratamiento farmacológico con espasmolíticos, analgésicos, propulsivos, probióticos y procinéticos, así como el uso de comidas poco copiosas, libres de grasa y las dietas de exclusión de lactosa y FODMAP solamente consiguieron controlar parcialmente la clínica. Sin embargo, hace 2 años se evidenció un SBID mediante aire aspirado con test de sobrecarga oral de lactulosa y, tras instaurar tratamiento crónico con rifaximina por vía oral 400 mg cada 12 h una semana cada mes, la sintomatología mejoró sustancialmente, manteniendo el control sintomático hasta el día de hoy.

Al igual que en artículo de Núñez-Gómez et al.⁴, hemos apreciado en nuestro caso que el manejo conservador de pacientes sintomáticos de intensidad leve o moderada es posible y no se asocia necesariamente con la aparición de complicaciones quirúrgicas urgentes. En nuestro paciente, nos ha resultado muy llamativa la importante mejoría clínica

nica tras iniciar tratamiento para el SBID, que además se ha mantenido en el tiempo y que no se alcanzó con ningún otro de los tratamientos empleados.

Pese a las limitaciones para el estudio de la microbiota intestinal, el SBID es una entidad de fácil diagnóstico gracias a las pruebas de detección de hidrógeno en aire aspirado tras sobrecarga oral de soluciones con glucosa o lactulosa. Su patogenia es multifactorial, destacando el enlentecimiento del tránsito y la rotura de las barreras anatómicas intestinales como mecanismos desencadenantes. Por ello se relaciona con entidades como la diverticulosis de intestino delgado, las estenosis, la enfermedad inflamatoria, el síndrome de intestino irritable o las resecciones quirúrgicas⁵. En cambio, no está investigada su asociación con la malrotación intestinal, pero teniendo en cuenta las analogías etiopatogénicas de la malrotación intestinal con algunas de las enfermedades que se asocian con el SBID, creemos que sí pueda existir esta relación entre ambas entidades.

En nuestra opinión, la malrotación intestinal ha de tenerse presente en el estudio de los síntomas digestivos inespecíficos y creemos útil la búsqueda del SBID cuando los síntomas sean compatibles o no exista mejoría con otros tratamientos. Sin embargo, para confirmar la asociación de estas 2 patologías es necesario la realización de estudios específicos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Al Dr. Abel Gregorio Hernández y a Ana Serrano Prats.

Bibliografía

1. Santos-Seoane SM, Alvarez-Suárez AM, Sánchez-Suárez L, Acebal-Berruete R. Jejuno-jejunal invagination in a patient with intestinal malrotation. *Cir Esp*. 2019;97:175.
2. McVay MR, Kokosca ER, Jackson RJ, Smith SD. The changing spectrum of intestinal malrotation: Diagnosis and management. *Am J Surg*. 2007;194:712–7.
3. Eccleston JL, Su H, Ling A, Heller T, Koh C. Gastrointestinal: Adult presentation of intestinal malrotation. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016;31:1382.
4. Núñez-Gómez L, Arribas-Anta J, Martínez-González J. Malrotación intestinal: una causa infrecuente de dolor abdominal crónico recurrente. *Gastroenterol Hepatol*. 2018;41:270–1.
5. Pimentel M, Saad RJ, Long MD, Rao SC. ACG clinical guideline: Small intestinal bacterial overgrowth. *Am J Gastroenterol*. 2020;115:165–78.

Carlos Alventosa Mateu*,
Paola Concepción Núñez Martínez,
Génesis Aurora Castillo López y Andrea Pascual Romero

Servicio de Medicina Digestiva, Hospital de Dénia Marina Salud, Dénia, Alicante, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: almacar84@hotmail.com
(C. Alventosa Mateu).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2020.04.008>
0210-5705/ © 2020 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Colitis apoptótica por dolutegravir



Apoptotic colitis owing to dolutegravir

Sr. Director:

La colitis apoptótica consiste en un conjunto de alteraciones histológicas que se caracterizan por la presencia de un aumento del número de cuerpos apoptóticos a nivel de la mucosa colónica. Dichos hallazgos son en sí inespecíficos, ya que pueden deberse a multitud de entidades clínicas tales como la enfermedad de injerto contra huésped, la infección por citomegalovirus o adenovirus, la inmunodeficiencia variable común o la enterocolopatía autoinmune, así como por el empleo de diferentes fármacos como el mico-fenolato mofetil, los inhibidores de CTLA-4 (ipilimumab), anti-PD1 (nivolumab, pembrolizumab y avelumab), aunque se ha relacionado también con otros¹. Presentamos el caso de un paciente diagnosticado de colitis apoptótica secundaria a tratamiento antirretroviral con dolutegravir.

Un paciente varón de 54 años con infección crónica por virus de inmunodeficiencia humana de más de 20 años de evolución, sin complicaciones asociadas, salvo un descenso de linfocitos CD4 hasta un nadir de aproximadamente 200/mm³ en 1997, en tratamiento antirretroviral desde

entonces. Como antecedentes personales presenta consumo previo de fármacos por vía parenteral, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardiopatía isquémica, aneurisma ventricular izquierdo, esquizofrenia paranoide, hepatitis C genotipo 3 con respuesta viral sostenida y manteniendo posteriormente una buena función hepática y sin datos de fibrosis (6,8 kPa, F1), además de nefropatía secundaria a tenofovir. En julio del 2018 se encontraba en tratamiento con darunavir, ritonavir y lamivudina, realizando sustitución de darunavir por dolutegravir como segundo fármaco para optimización del tratamiento por menor toxicidad. Aproximadamente 2 semanas después del inicio de dolutegravir presenta diarrea de más de 6 deposiciones al día, líquidas, sin productos patológicos, permaneciendo en todo momento afebril. El coprocultivo, incluyendo la determinación de parásitos en heces, es negativo, siendo también la analítica sanguínea general normal salvo hallazgo de trombocitopenia leve. En la ecografía abdominal el único hallazgo es de esteatosis hepática. Se inicia tratamiento con loperamida, disminuyendo el número de deposiciones, pero persistiendo la consistencia líquida. Por este motivo se realiza una ileocolonoscopía observando una mucosa colónica sin alteraciones macroscópicas, con divertículos de distribución pancolónica y un adenoma tubular de 5 mm en el colon transverso, que se reseca. Además, se toman biopsias múltiples de