

**Figura 2.** Resonancia magnética, T2 hipointenso sugerente de masa tumoral en la región posterior de ambas fosas nasales, clivus y senos cavernosos.

## Bibliografía

1. Scott BJ, Douglas VC, Tihan T, Rubenstein JL, Josephson SA. A systematic approach to the diagnosis of suspected central nervous system lymphoma. *JAMA Neurol.* 2013;70:311–9.

2. Sant M, Allemanni C, Tereanu C, de Angelis R, Capocaccia R, Visser O, et al., HAEMACARE Working Group. Incidence of hematologic malignancies in Europe by morphologic subtype: Results of the HAEMACARE project. *Blood.* 2010;116:3724–34.
3. Mead GM, Kennedy P, Smith JL, Thompson J, Macbeth FR, Ryal RD, et al. Involvement of the central nervous system by non-Hodgkin's lymphoma in adults. A review of 36 cases. *Q J Med.* 1986;60:699–714.
4. Hollender A, Kvaloy S, Lote K, Nome O, Holte H. Prognostic factors in 140 adult patients with non-Hodgkin's lymphoma with systemic central nervous system (CNS) involvement. A single centre analysis. *Eur J Cancer.* 2000;36:1762–8.
5. Boehme V, Zeynalova S, Kloess M, Loeffler M, Kaiser U, Pfreundschuh M, et al., German High-Grade Non-Hodgkin's Lymphoma Study Group (DSHNHL). Incidence and risk factors of central nervous system recurrence in aggressive lymphoma—a survey of 1693 patients treated in protocols of the German High-Grade Non-Hodgkin's Lymphoma Study Group (DSHNHL). *Ann Oncol.* 2007;18:149–57.
6. McMillan A. Central nervous system-directed preventative therapy in adults with lymphoma. *Br J Haematol.* 2005;131:13–21.
7. Yoshida S, Morii K, Watanabe M, Saito T. Characteristic features of malignant lymphoma with central nervous system involvement. *Surg Neurol.* 2000;53:163–7.
8. Fields PA, Linch DC. Treatment of the elderly patient with diffuse large B cell lymphoma. *Br J Haematol.* 2012;157:159–70.
9. Proulx GM, Caudra-Garcia I, Ferry J, Harris N, Greco WR, Kaya U, et al. Lymphoma of the nasal cavity and paranasal sinuses: Treatment and outcome of early-stage disease. *Am J Clin Oncol.* 2003;26:6–11.
10. Lu NN, Li YX, Wang WH, Jin J, Song YW, Zhou LQ, et al. Clinical behavior and treatment outcome of primary nasal diffuse large B-cell lymphoma. *Cancer.* 2012;118:1593–8.

Jackeline del Pilar Martini Abarca\*, Maria Eugenia Portilla Franco y Eva Pastor Vicente

Servicio de Geriátría, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jackeline.martini@gmail.com](mailto:jackeline.martini@gmail.com)

(J.d.P. Martini Abarca).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2017.02.002>

0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Hemorragia digestiva baja secundaria a pólipo por émbolo de colesterol como primera manifestación de cirrosis biliar primaria en un mayor



### *Gastrointestinal bleeding secondary to cholesterol embolus polyp as the first manifestation of primary biliary cirrhosis in an older adult*

Sr. Editor:

La prevalencia de la hemorragia digestiva baja (HDB) ha aumentado en los últimos años y en la actualidad es, probablemente, la causa más frecuente de hemorragia digestiva. Su incidencia aumenta con la edad, siendo en la novena década de la vida unas 200 veces más frecuente que en la tercera<sup>1</sup>. La poliposis supone entre un 5-11% del total de la HDB, que ocurre por traumatismo, isquemia o infarto localizado del pólipo<sup>1</sup>.

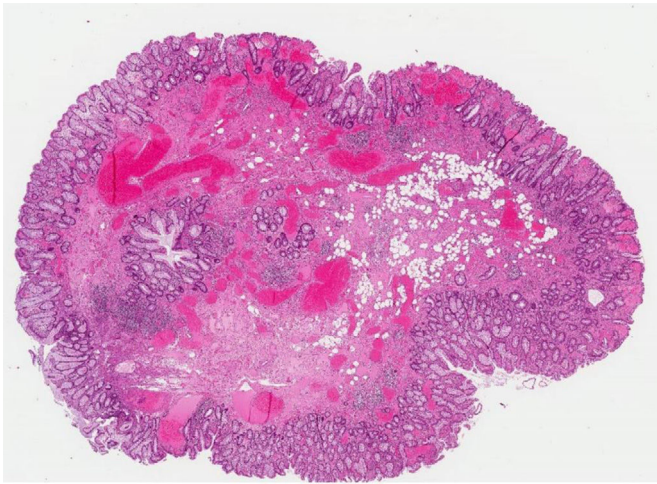
La enfermedad por émbolos de cristales de colesterol (EECC) aparece en pacientes de edad avanzada con factores de riesgo cardiovascular y que presentan enfermedad arteriosclerótica. Aunque puede ocurrir de forma espontánea, por lo general es una complicación iatrogénica tras la manipulación diagnóstica y/o terapéutica

del sistema vascular. Es una enfermedad multisistémica de curso agudo o subagudo<sup>2,3</sup>.

La cirrosis biliar primaria (CBP) es una hepatopatía crónica colestásica de base autoinmune, y hasta en un 25% de los casos se sospecha y diagnostica por controles analíticos realizados por otros motivos<sup>4</sup>.

A continuación presentamos el caso de una mujer de 86 años con antecedentes de hipertensión en tratamiento con hidroclorotiazida e irbesartán, hipercolesterolemia en tratamiento dietético, diabetes mellitus tipo 2 tratada con metformina, hipotiroidismo en tratamiento sustitutivo con levotiroxina y un ingreso en 2001 por ictus de perfil lacunar, por lo que desde entonces está en tratamiento con clopidogrel. Vivia sola en su domicilio, siendo independiente para todas las actividades básicas de la vida diaria, salvo incontinencia urinaria ocasional. Sin hábitos tóxicos ni alergias medicamentosas y sin deterioro cognitivo filiado.

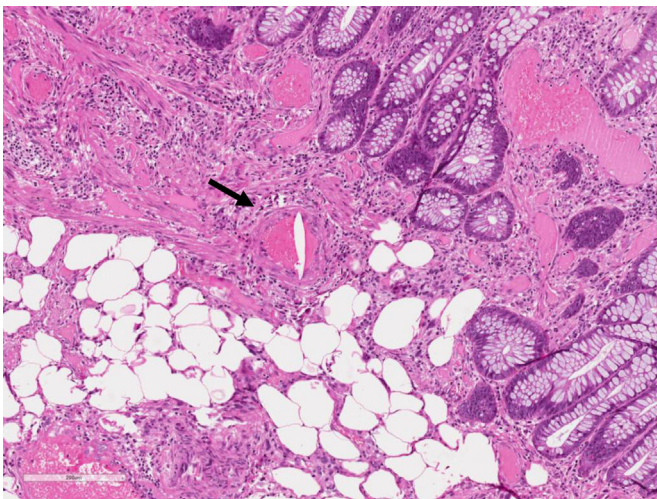
La paciente ingresó por anemia ferropénica y rectorragia leve. Se solicitó estudio analítico básico, destacando en bioquímica: colesterol total 178 mg/dl (150-200), HDL 98 mg/dl, LDL 103 mg/dl, urea 64 mg/dl (10-50), creatinina 1,25 mg/dl (0,5-0,9), GOT 39 U/l (5-32), GGT 161 U/l (5-36), fosfatasa alcalina 176 U/l (35-104), hierro 16 U/l (37-145), transferrina 370 mg/dl (200-360), ferritina 14 ng/ml (15-150), saturación 3% (23-63); en hemograma



**Figura 1.** Pólipo en el contexto de enfermedad por émbolos de colesterol. HE, 2x.

se obtuvo: hemoglobina 8,1 g/dl (12-16), VCM 79,4% (80-95), plaquetas, leucocitos y marcadores biológicos normales. Proteína C reactiva 13,6 mg/l y velocidad de sedimentación globular (VSG) 92 mm 1.<sup>a</sup> h. Se realizó colonoscopia, objetivando varios pólipos; el mayor, pediculado con cabeza congestiva de aproximadamente 0,8-1 cm de diámetro que se extirpó mediante polipectomía y se realizó coagulación de la escara, enviándose una muestra a anatomía patológica. El resultado de la biopsia fue informado como pólipo no neoplásico con lesión granulomatosa gigantocelular en relación con agujas de colesterol (figs. 1 y 2). La paciente evolucionó favorablemente, por lo que se inició tratamiento con hierro oral.

Como hallazgo casual en la analítica, apareció un patrón de colestasis con elevación de reactantes de fase aguda sin claro foco y cultivos negativos, por lo que se solicitó ecografía abdominal y tomografía computarizada abdominopélvica informadas como hígado graso y osteopenia. El doppler de troncos supraaórticos y neurodoppler craneal objetivaron placas de ateroma heterogéneas en ambas bifurcaciones carotídeas sin relevancia hemodinámica, índices de pulsatilidad elevados en todos los territorios arteriales cerebrales, sugerentes de microangiopatía, y arterias temporales



**Figura 2.** Hendidura en forma de aguja «cristal de colesterol» en el interior de una arteriola. Detalle HE, 20x.

normales. Ante la sospecha de enfermedad sistémica, se solicitó estudio de autoinmunidad, destacando: anticuerpos antinucleares (ANA) positivos a título de 1/1.280, anticuerpos Anti-Sp100 y/o anti-PML, con resto de autoinmunidad negativa, sugiriendo la posibilidad de CBP.

La isquemia de pólipo por EECC fue descrita por primera vez en 1988<sup>5</sup>, pero no es hasta 6 años después cuando se vuelve a describir esta entidad<sup>6</sup>. Desde entonces, no se ha vuelto a publicar nada al respecto, por lo que consideramos nuestro caso clínico de gran interés científico y destacamos la importancia de incluir como diagnóstico diferencial la isquemia de pólipo por EECC como causa de HDB en pacientes ancianos con enfermedad aterosclerótica asociada, dado que esta es la población más afectada.

La EECC es una entidad anatomoclínica en la que existen placas ateroscleróticas vulnerables que presentan una cápsula fibrosa delgada y un gran núcleo rico en lípidos; el estrés mecánico o hemodinámico lleva a la rotura de la cápsula y a la liberación del núcleo, que contiene cristales de colesterol que se van a depositar en pequeñas arterias de cualquier órgano, incluso en las de diámetro inferior a 2 mm. En el lugar de impactación del émbolo de colesterol en los pequeños vasos, se produce una reacción inflamatoria endotelial, que evoluciona desde un infiltrado de células mononucleares y de células gigantes en 48 h, hasta la fibrosis del endotelio en los siguientes 2 a 7 días<sup>2</sup>. Secundariamente a esta reacción a cuerpo extraño aparecen granulomas con macrófagos, células gigantes y eosinófilos. Se presenta con variada sintomatología y grados de gravedad. Aunque la HDB en la EECC no es la manifestación más típica, explica hasta el 10% de la misma<sup>2</sup>. Como dato curioso, cabe destacar que en determinadas ocasiones, la EECC se puede asociar a signos inespecíficos como fiebre, aumento de VSG, hipocolesterolemia y eosinofilia, como era el caso de nuestra paciente<sup>2</sup>.

En más de la mitad de los casos el modo de presentación de la CBP es la aparición de colestasis disociada en una analítica de rutina (fase asintomática) en el sexo femenino<sup>4</sup>. Ante la existencia de tal alteración analítica en nuestra enferma y una vez realizada prueba ecográfica sin hallazgos relevantes, se solicitó autoinmunidad, que confirmó la presencia de ANA positivos, Anti-Sp100 y anti-PML, sospechando una CBP como enfermedad más probable. Las manifestaciones clínicas al momento del diagnóstico suelen ser la astenia o el prurito, pero no siempre aparecen<sup>7</sup>. Las cifras de bilirrubina pueden ser normales en fases iniciales. Como en otras enfermedades colestásicas, los niveles de colesterol suelen estar elevados hasta en el 85% de los enfermos, aunque en nuestro caso estos eran normales sin tratamiento hipolipemiente<sup>4,7</sup>. Los anticuerpos antimitocondriales (AMA) se consideran los marcadores serológicos típicos de la CBP, ya que están presentes en un 90-95% de los pacientes. En algunos pacientes con CBP con AMA negativos, la determinación de los anticuerpos mitocondriales M2 puede ser positiva. Los ANA son positivos en la mitad de los casos y hasta en el 85% de las CBP con AMA negativos<sup>4</sup>. Dentro de los ANA, los anti-gp210 y los anti-Sp 100 son típicos de la CBP y se correlacionan con el pronóstico de la enfermedad. Actualmente la biopsia hepática no se considera un requisito imprescindible para realizar el diagnóstico de cirrosis biliar primaria, aunque puede aportar información pronóstica, por lo que ante la presencia de colestasis disociada no explicada por otras enfermedades, ANA+ con asociación de anticuerpos Anti-Sp100 y/o anti-PML, se llegó a la alta sospecha de CBP.

Resenar que nos hemos planteado la posible relación existente entre la presencia de EECC en paciente con CBP, pero no hemos encontrado tal descripción en la literatura. Abrimos la posibilidad de iniciar nuevas investigaciones que nos ayuden a dilucidar si la mayor prevalencia de hipercolesterolemia en hepatopatías colestá-



sicas tales como la CBP podrían ser factores de riesgo de desarrollo de EECC.

## Bibliografía

- Garrido Botella A, Rincón Fuentes JP, Martínez Porras JL. Hemorragia digestiva baja. *Medicine*. 2000;8:734-41.
- Bordel MT, Álvarez JC, Used MM, Carrasco F. Enfermedad por émbolos de cristales de colesterol. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:179-81.
- Gramlich TL, Hunter SB. Focal polypoid ischemia of the colon: Atheroemboli presenting as a colonic polyp. *Arch Pathol Lab Med*. 1994;118:308-9.
- Vargas Travaglini M. Cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria. En: Moreno Planas JM, Martínez Ródenas P, editores. *Tratado práctico de gastroenterología y hepatología*. Albacete: Fundación BIOTYC; 2014. p. 321-6.
- Francis J, Kapoor WN. Intestinal pseudopolyps and gastrointestinal hemorrhage due to cholesterol crystal embolization. *Am J Med*. 1988;85:269-371.
- Freund NS. Cholesterol emboli in a colonic polyp. *J Clin Gastroenterol*. 1994;19:231-3.
- Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005;353:1261-73.

Alicia Noguerón García<sup>a</sup>, Félix Hernán Calvo<sup>b</sup>,  
Legna Viguera Garrido<sup>c</sup> y Pedro Abizanda Soler<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Geriátría, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

<sup>b</sup> Servicio de Digestivo, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

<sup>c</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [pabizanda@sescam.jccm.es](mailto:pabizanda@sescam.jccm.es) (P. Abizanda Soler).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2017.03.004>

0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Importancia de la biopsia hepática transyugular en el fallo hepático agudo en ancianos



### Relevance of transjugular liver biopsy in acute liver failure in the elderly

Sr. Editor:

La insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) es la expresión máxima del fracaso de las funciones del hígado y aparece en individuos con un hígado sano (salvo los casos de fallo hepático agudo por enfermedad de Wilson y algunos casos de hepatitis autoinmune). Es más frecuente en personas jóvenes y suele ser mortal o precisar trasplante a menos que se identifique precozmente la causa y se inicie tratamiento para ella. Su presentación en ancianos es rara pero cuando aparece se asocia a una mortalidad muy alta, que supera el 85%<sup>1</sup>. Aunque en los países occidentales la sobredosis de paracetamol es la primera causa de la IHAG, en España, la hepatitis viral es la etiología más común<sup>2</sup>. No obstante, la IHAG en los ancianos suele ser secundaria al daño tóxico inducido por fármacos, más aún teniendo en cuenta la creciente tendencia a la polifarmacia en este grupo de pacientes. La identificación precoz de la causa de la IHAG en los ancianos es, si cabe, más importante ya que en ellos el trasplante no figura entre las alternativas terapéuticas. En la IHAG de origen incierto se debe llevar a cabo una biopsia hepática. Sin embargo, las alteraciones en la coagulación secundarias a la IHAG, hace que la biopsia percutánea sea un procedimiento de alto riesgo hemorrágico. Por ello, en estos casos la obtención de muestras de tejido hepático debe llevarse a cabo mediante abordaje transyugular, técnica que minimiza el riesgo de sangrado y de otras complicaciones<sup>3</sup>.

Presentamos 2 casos en los que se demuestra la gran complejidad del diagnóstico etiológico de la IHAG en el anciano. El primero de ellos es el de una mujer de 83 años con historia de hipertensión arterial esencial y fibrilación auricular permanente en tratamiento crónico con digoxina y acenocumarol. Fue derivada a nuestro centro desde atención primaria por detectar una alteración en las cifras de INR. En la anamnesis la paciente únicamente refería malestar general, astenia, ictericia y prurito en los días previos. Negaba cambios recientes en el tratamiento o la toma ocasional de fármacos, tóxicos, setas o productos de herbolario. En la analítica destacaba la alteración de los siguientes parámetros: bilirrubina 11,2 mg/dl (0,20-1,20); AST 1.227 UI/ml (4-50); ALT 1.093 UI/ml (5-40); GGT 341 UI/ml (10-50), fosfatasa alcalina 224 UI/ml (53-128) e INR 11,5 (0,86-1,13), superior a lo espera-

ble. Se realizó una ecografía abdominal y una TC de abdomen, sin evidencia de enfermedad biliar o pancreática y un exhaustivo estudio etiológico, con serologías virales para el virus de la hepatitis A, B, C y E, que resultaron negativas para infección aguda. Entre los marcadores de autoinmunidad hepática únicamente se detectaron anticuerpos anti-mitocondriales positivos a título de 1/320, siendo el resto negativos (ANA, anti-LKM, anti-músculo liso y anticitosol hepático) y el recuento de inmunoglobulinas se encontraba en el rango de la normalidad. Ante la ausencia de diagnóstico y el empeoramiento clínico progresivo con desarrollo de encefalopatía hepática se llevó a cabo un estudio hemodinámico hepático y una biopsia transyugular. El gradiente venoso de presión hepática fue < 10 mmHg y en la biopsia hepática se demostró una hepatitis lobulillar con marcados fenómenos de citólisis parenquimatosa y áreas de necrosis, con infiltrado inflamatorio de predominio de células plasmáticas y mononuclear, que confirmó el diagnóstico de hepatitis autoinmune. Cinco días después de su admisión, la paciente inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg día, presentando una mejoría clínica y analítica completa. El segundo caso corresponde a una mujer de 84 años con historia de diabetes mellitus, hipertensión arterial y cardiopatía isquémica, que fue remitida desde atención primaria por clínica de astenia intensa y pérdida de peso. En la analítica al ingreso destacaba lo siguiente: bilirrubina 10,2 mg/dl (0,20-1,20); AST 428 UI/ml (4-50); ALT 289 UI/ml (5-40); GGT 1.118 UI/ml (10-50), fosfatasa alcalina 498 UI/ml (53-128) e INR 1,2 (0,86-1,13). La anamnesis y el estudio analítico de autoinmunidad, virológico y de enfermedades por depósito no fueron concluyentes. Se llevó a cabo un estudio hemodinámico hepático y una biopsia transyugular, demostrando la presencia de una intensa hepatitis portal con infiltrado inflamatorio mixto y abundantes polimorfonucleares, actividad de interfase y focal lobulillar, confirmando el diagnóstico de hepatitis autoinmune. Se inició tratamiento con prednisona, mejorando los parámetros bioquímicos y la sintomatología.

Los 2 casos previos ejemplifican varios aspectos básicos a la hora de abordar el diagnóstico de la IHAG en el anciano. En primer lugar, ponen de manifiesto que en el anciano la presentación típica de las enfermedades no siempre ocurre y que fenómenos autoinmunes como los expuestos pueden aparecer sin la presencia de los autoanticuerpos típicos en la sangre, lo que dificulta el diagnóstico<sup>4</sup>. En segundo lugar se debe resaltar la importancia de alcanzar el diagnóstico etiológico y de abandonar la idea extendida de que «todo lo que le ocurre al anciano es tumoral, infeccioso o tóxico», aunque ello suponga someter al paciente a pruebas mínimamente invasivas<sup>5</sup>. Finalmente debemos destacar el papel crucial de la biopsia hepática transyugular en el diagnóstico etiológico de