

Sección XVI, Alcaldía Tlalpan. C.P. 14080, CDMX, México.
Teléfono: + 52 352 557 5834.
Correo electrónico: drjorgepabloperez@gmail.com
(J.P. Pérez-Macías).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2024.09.004>
0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología.
Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open
Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Hemobezoar causa obstrucción aguda de intestino delgado en un caso de úlcera péptica



Acute small bowel obstruction caused by a hemobezoar in a peptic ulcer case

La formación de bezoares a partir de materiales no digeribles puede causar obstrucción intestinal¹. El hemobezoar, una acumulación de residuos hemáticos en la luz intestinal, es una complicación poco común del sangrado digestivo superior. La mayoría de los casos ocurren después de procedimientos bariátricos, en particular el bypass gástrico en Y de Roux (BGRY). Los hemobezoares pueden causar obstrucción aguda del intestino delgado²⁻⁵.

Presentamos el caso de una mujer de 92 años conocida por el uso crónico de AINE quien llegó al Departamento de Emergencias con hematemesis, letargo, deshidratación, distensión abdominal, náuseas y vómitos. Los resultados de laboratorio iniciales mostraron Hb de 5.6 g/dl, creatinina de 1.2 mg/dl y BUN de 38 mg/dl. Se realizó la transfusión de tres concentrados de eritrocitos e inicialmente se administró omeprazol intravenoso (i.v.) 80 mg en bolo, seguido de 40 mg i.v. dos veces al día.

La endoscopia superior reveló una úlcera duodenal de Forrest IIB (fig. 1), la cual, por su complejidad asociada a su localización anatómica, únicamente fue tratada con retiro de coágulo adherido e inyección endoscópica de adrenalina; así mismo, se evidenció gastritis erosiva y esofagitis grado C de Los Ángeles. Sin embargo, después de 24 horas la paciente desarrolló intolerancia aguda a la vía oral. En ese momento la paciente se encontraba con tendencia a la hipotensión, neurológicamente con signos de letargo, presentando deshidratación de piel y mucosas, asociado a

una concentración sérica de sodio de 149 mmol/l, oliguria con una creatinina de 1.2 mg/dl y BUN de 38 mg/dl, además de distensión abdominal y dolor epigástrico, y múltiples episodios de náuseas y vómitos. La paciente no presentó caída de hemoglobina o empeoramiento clínico, lo cual descartó sospecha de resangrado.

Se consultó al servicio de medicina interna para evaluación adicional y se solicitó tomografía computarizada (TC) abdominal con contraste oral, la cual reportó la presencia de un hemobezoar en la segunda y tercera porción del duodeno que causaba obstrucción aguda del intestino delgado (fig. 2).

El abordaje terapéutico primario consistió en hidratación con soluciones cristaloides, colocación de sonda nasogástrica y lavado intestinal con refresco, sin éxito. El equipo de cirugía general sugirió abordaje quirúrgico; sin embargo, la familia y la paciente rechazaron esta opción, por lo que se optó por un abordaje conservador, colocando sonda de alimentación nasoyeyunal para nutrición enteral y prevenir mayor obstrucción. La mejoría clínica se produjo en dos días, alcanzando estabilidad hemodinámica con adecuada tolerancia a la sonda de nutrición enteral, sin evidencia de resangrado, y decidimos egresar a la paciente.

Un mes posterior al egreso se programó TC abdominal con contraste oral, observándose resolución de la obstrucción duodenal (fig. 3), por lo que se retiró la sonda de alimentación y se continuó con la vigilancia.

Nuestro caso ha retratado con éxito el tratamiento conservador de una obstrucción aguda de intestino delgado relacionada con hemorragia digestiva superior, lo cual sirve como guía de tratamiento para los médicos que se encuentran con casos similares. La principal limitación de este estudio es su dependencia de un solo reporte de caso, lo que limita la generalización. El hemobezoar es una complica-

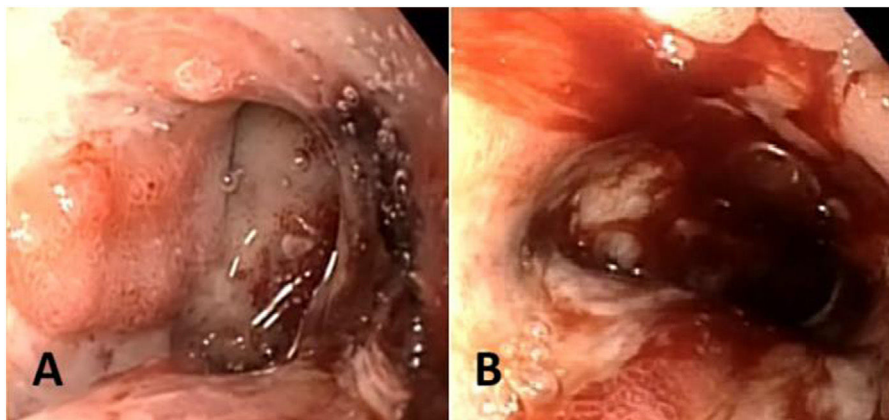


Figura 1 A) Úlcera duodenal Forrest IIB. B) Sangrado posterior a la retirada del coágulo.



Figura 2 Corte axial de TC abdominal con contraste oral que muestra un gran hemobezoar duodenal.



Figura 3 Comparación de la TC abdominal al mes de seguimiento (izquierda) y la TC inicial (derecha). La flecha roja muestra el libre tránsito del contraste oral a través del duodeno y la resolución completa del hemobezoar.

ción poco común del sangrado digestivo superior. La mayoría ocurren después de procedimientos bariátricos, específicamente BGYR. Representan aproximadamente entre el 0.05 y el 1.9% de las obstrucciones del intestino delgado en el BGYR, lo que provoca la formación de coágulos sanguíneos intraluminales y la obstrucción intestinal en la yeyunostomía. En la mayoría de los casos, un abordaje laparoscópico y la enterotomía condujo a la resolución²⁻⁵. Un caso reciente informó una obstrucción intestinal aguda por hemobezoar después de realizar un bypass gástrico robótico⁶. En 2006, Groth et al.⁷ reportaron el primer y único caso de obstrucción de la salida gástrica en el duodeno secundaria a una esfinterotomía endoscópica. Encontraron un hemobezoar grande e intentaron extraerlo utilizando una cesta, un bisturí y un asa de polipectomía sin éxito; se colocó una sonda nasoyeyunal 16F en el yeyuno proximal para evitar la obstrucción intestinal, lo que condujo a su resolución. Se optó por el manejo conservador y la colocación de una sonda nasoyeyunal, con resultado exitoso. Una TC abdominal para el diagnóstico y el tratamiento conservador con una sonda de alimentación nasoyeyunal puede representar una opción potencial y más segura para estos pacientes, sobre todo aquellos con alto riesgo quirúrgico y fragilidad.

Este reporte de caso representa la primera aparición reportada de obstrucción intestinal aguda relacionada con

hemorragia por úlcera péptica y establece un precedente sobre las estrategias conservadoras para estos pacientes.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Consideraciones éticas

Los autores del manuscrito aseguramos que se mantuvo el anonimato de la paciente en todo momento durante la elaboración de este reporte de caso. Además, obtuvimos el consentimiento informado de la paciente para la publicación del manuscrito. El presente trabajo cumple con las normativas vigentes en investigación bioética y se llevó a cabo conforme a los conocimientos y experiencia del equipo médico. En ningún momento se realizaron acciones con el único propósito de obtener la publicación de este reporte. Por lo tanto, no fue necesario obtener la autorización del comité de ética de nuestra institución.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener ningún conflicto de intereses que pueda afectar la objetividad del caso.

Referencias

1. Khan S, Jiang K, Zhu L-P, et al. Upper gastrointestinal manifestation of bezoars and the etiological factors: A literature review. *Gastroenterol Res Pract*. 2019;2019:5698532, <http://dx.doi.org/10.1155/2019/5698532>.
2. Koppman JS, Li C, Gandsas A. Small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: A review of 9,527 patients. *J Am Coll Surg*. 2008;206:571–84, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2007.10.008>.
3. Awais O, Raftopoulos I, Luketich JD, et al. Acute, complete proximal small bowel obstruction after laparoscopic gastric bypass due to intraluminal blood clot formation. *Surg Obes Relat Dis*. 2005;1:418–22, <http://dx.doi.org/10.1016/j.soard.2005.04.004>.
4. Soricelli E, Facchiano E, Quartararo G, et al. Large hemobezoar causing acute small bowel obstruction after Roux-en-Y gastric bypass: Laparoscopic management. *Obes Surg*. 2017;27:1906–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2708-4>.
5. Caputo V, Facchiano E, Soricelli E, et al. Small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass caused by hemobezoar: A case series and review of literature. 2021;31:618–23, <http://dx.doi.org/10.1097/SLE.0000000000000963>.
6. Blinn P, Manueli-Laos EG, Masrur MA. Hemobezoar after robotic gastric bypass surgery: A rare cause of small bowel obstruction. *J Gastrointest Surg*. 2024;28:188–90, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gassur.2023.11.004>.
7. Groth S, Seewald S, Leong AT, et al. Postendoscopic sphincterotomy hemobezoar (with video). *Gastrointest Endosc*. 2006;63:715, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gie.2005.11.004>.

E.A. Montemayor-Garza^{a,*}, L. Santoyo-Fexas^b,
M.I. Wah-Suárez^c, L.A. González-Torres^c,
R.A. López-Pérez^a
y S. Ramírez-Peña^d

^a Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina y Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México

^b Medicina Interna, Tecnológico de Monterrey, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Monterrey, Nuevo León, México

^c Departamento de Gastroenterología, Facultad de Medicina y Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México

^d Hospital General de Monterrey, Secretaría de Salud de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León, México

* Autor para correspondencia. Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Av. Francisco I. Madero S/N, Mitras Centro, Monterrey, México, CP: 64460. +52 818 091 1271

Correo electrónico: edgar.montemayor7@gmail.com (E.A. Montemayor-Garza).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2024.09.001>

0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Transicionando de NAFLD a MAFLD y a MASLD en la población mexicana



Transitioning from NAFLD to MAFLD to MASLD in the Mexican population

Recientemente la nomenclatura para la enfermedad del hígado graso no alcohólico ha evolucionado significativamente. Originalmente conocida como NAFLD, la terminología se ha actualizado a enfermedad por hígado graso asociada a disfunción metabólica (MAFLD) y, más

recientemente, a enfermedad esteatósica hepática asociada a disfunción metabólica (MASLD, por sus siglas en inglés), pasando a denominarse en español esteatosis hepática metabólica¹. Esta evolución refleja un enfoque más amplio y correcto de acuerdo con el conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad.

En este contexto hemos leído con gran interés las cartas al editor de Hagström et al.², Song et al.³ y Ratzin et al.⁴. Estos autores argumentan que las diferencias entre NAFLD y MASLD son mínimas y, por lo tanto, sostienen que es razonable aplicar los hallazgos de investigaciones previas sobre

Tabla 1 Correlaciones entre NAFLD, MAFLD y MASLD

Variable	NAFLD N = 255	MAFLD N = 242	MASLD N = 249
Sociodemográficas			
Prevalencia	43.7%	41.4%	42.6%
Edad	51 (41-58)	51 (41-58)	51 (41.5-58)
Sexo			
Mujeres	166 (65.1%)	158 (65.3%)	163 (65.5%)
IMC	31.6 (28.8-35.4)	31.9 (29.3-35.9)	31.8 (29.1-35.4)
Grasa visceral	3.5 (2.8-4.5)	3.5 (2.8-4.6)	3.5 (2.8-4.6)
Obesidad	163 (63.9%)	163 (67.4%)	163 (65.5%)
Diabetes mellitus tipo 2	52 (20.4%)	52 (21.5%)	52 (20.9%)
Hipertensión arterial sistémica	93 (36.5%)	90 (37.2%)	93 (37.3%)
Hipercolesterolemia	58 (22.7%)	57 (23.6%)	58 (23.3%)
Hipertrigliceridemia	159 (62.4%)	155 (64%)	159 (63.9%)
Bioquímicas			
Glucosa	94 (87-106)	95 (87-107)	94 (87-106.5)
Plaquetas	238 (198-289)	239.5 (198.7-289.2)	239 (199-289)
Creatinina	0.80 (0.70-1)	0.80 (0.70-1)	0.80 (0.70-1)
Ácido úrico	6 (5-7)	6.05 (5.1-7)	6 (5-7)
Colesterol total	197 (172-220)	197 (173.5-219.2)	197 (174-220)
Triglicéridos	164 (124-220)	167.5 (127-222.2)	167 (126-221)
AST	31 (25-40)	32 (25-41)	32 (25-40.5)
ALT	33 (25-48)	34 (26-49)	34 (26-48.5)
HDL	49 (41-29.9)	48.8 (40.9-132.6)	49 (41-59.7)
LDL	109 (87.7-132.6)	109.4 (87.8-132.6)	109.2 (88.3-132.6)
Albúmina	4.1 (3.9-4.3)	4.1 (3.9-4.3)	4.1 (3.9-4.3)
FIB-4	1.0 (0.77-1.62)	1.1 (0.77-1.59)	1.1 (0.77-1.62)