

Referencias

- Zonca P, Martinek L, Ilnat P, et al. Ectopic liver: different manifestations, one solution. *World J Gastroenterol.* 2013;19:6485–9, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v19.i38.6485>.
 - Mathis R, Stodghill J, Shaver T, et al. Cholecystectomy of an intrahepatic gallbladder in an ectopic pelvic liver: a case report and review of the literature. *Case Rep Surg.* 2017;2017:3568768, <http://dx.doi.org/10.1155/2017/3568768>.
 - Puthenpurayil K, Blachar A, Ferris JV. Pelvic ectopia of the liver in an adult associated with omphalocele repair as a neonate. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177:1113–5, <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.177.5.1771113>.
 - Iber T, Rintala R. Intrapulmonary ectopic liver. *J Pediatr Surg.* 1999;34:1425–6, [http://dx.doi.org/10.1016/s0022-3468\(99\)90028-3](http://dx.doi.org/10.1016/s0022-3468(99)90028-3).
 - Sakarya A, Erhan Y, Aydede H, et al. Ectopic liver (choristoma) associated with the gallbladder encountered during laparoscopic cholecystectomy: a case report. *Surg Endosc.* 2002;16:1106, <http://dx.doi.org/10.1007/s00464-001-4251-5>.
 - Caygill CPJ, Gatenby PAC. Ectopic liver and hepatocarcinogenesis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004;16:727–9, <http://dx.doi.org/10.1097/01.meg.0000131037.92864.df>.
- O. Montoya-Montoya^{a,b,*}, S. Palomino-Ayala^{a,b,c} y M.O. Santana-Montes^{a,b}
- ^a *Departamento de Medicina Interna, Hospital General De Occidente, Zapopan, México*
^b *Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México*
^c *Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital General De Occidente, Zapopan, México*
- * Autor para correspondencia. Hospital General De Occidente, Av. Zoquipan No. 1050, Colonia Seattle, C.P. 45170, Zapopan, Jalisco, México. Teléfono: +52 (33) 14668298
 Correo electrónico: oliviamontoyam@gmail.com (O. Montoya-Montoya).
- <https://doi.org/10.1016/j.rgm.2020.04.011>
 0375-0906/ © 2021 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Proctitis ulcerada asociada a linfogranuloma venéreo



Ulcerative proctitis associated with lymphogranuloma venereum

El diagnóstico diferencial de proctitis en hombres que tienen sexo con hombres (HSH) suele ser difícil ya que se incluyen múltiples causas de origen infeccioso, inflamatorio e incluso traumáticas. El linfogranuloma venéreo (LGV) es una infección de transmisión sexual causada por *Chlamydia trachomatis* (*C. trachomatis*). Suele manifestarse como una pápula ulcerada e indolora en genitales, adenopatías inguinales y como proctitis distal¹. La progresión de la enfermedad, con relación a un diagnóstico tardío puede provocar complicaciones graves como estenosis rectal, obstrucción y perforación^{1,2}.

Presentamos el caso de un paciente de 35 años, con antecedente de infección por VIH diagnosticado en 2012 a propósito de una meningitis por Epstein Barr. En la actualidad en tratamiento con terapia antirretroviral altamente efectiva con raltegravir 400 mg, tenofovir/emtricitabina 300/200 mg, con conteo de linfocitos CD4+ de 248 células y carga viral indetectable. Portador asintomático de infección por hepatitis B.

Ingresó por cuadro clínico de 3 meses de evolución consistente en dolor intenso en la región recto-anal, disquecia, pujo, tenesmo, asociado a episodios frecuentes de rectorragia. En la revisión por sistemas mencionaba picos febriles ocasionales, astenia, adinamia, hiporexia, mialgias y artralgias.

Al examen físico se destacaba la presencia de dolor en hipogastrio, sin irritación peritoneal. En la evaluación perianal se observó una fisura anal posterior profunda, con marcado edema del canal anal. No se palpan adenopatías en región inguinal, tampoco lesiones en la piel. Debido a sus antecedentes, se decidió descartar la coinfección por otras

infecciones de transmisión sexual u oportunistas. Se solicitó serología VDRL, IgM para Epstein Barr y una rectosigmoidoscopia para la evaluación de la mucosa, canal anal y toma de biopsias.

En la rectosigmoidoscopia se describen severos cambios inflamatorios y úlceras inflamatorias profundas de bordes irregulares que comprometían el recto medio y distal, con compromiso del canal anal (fig. 1A-C). Se tomaron biopsias para identificar el agente causal. Dentro de la patología se describe abundante infiltrado linfoplasmocitario de la mucosa, sin cambios citopáticos virales, con atrofia y sin displasia. El examen directo con técnicas para micobacterias, citomegalovirus, hongos fueron negativos, así como cultivo de Thayer Martin para infección por *Neisseria gonorrhoeae* (*N. gonorrhoeae*), y la PCR para hongos y micobacterias. Por lo cual se ordenó PCR en tejido *C. trachomatis*. La serología VDRL para sífilis fue reactiva en 16 diluciones. Por ello, aparte del tratamiento con doxiciclina 100 mg por vía oral cada 12 h, se le administró penicilina benzatínica 2,4 millones/semana por 3 semanas.

Reingresó 2 semanas después a urgencias por un cuadro de dolor abdominal, con escaso sangrado rectal. Se solicitó tomografía axial computarizada y una rectosigmoidoscopia. La primera imagen descartó perforación y colecciones asociadas. En la rectosigmoidoscopia se evidencia mejoría significativa de los cambios inflamatorios, así como presencia de úlceras en cicatrización (ver fig. 2A-C). Tras el control sintomático, el paciente fue dado de alta, y completó el tratamiento con doxiciclina durante 21 días.

La proctitis infecciosa en HSH, en especial en quienes tienen historia de VIH, es variada. Los patógenos más frecuentes son *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, virus del herpes simple y *Treponema pallidum*^{2,3}. En un estudio australiano se encontraron diferencias en la prevalencia de los gérmenes causales de proctitis infecciosa en HSH según su estado inmunológico³. En quienes tenían historia de infección por VIH el germen más frecuente fue el virus del herpes simple, en cambio en los VIH negativos fue más frecuente

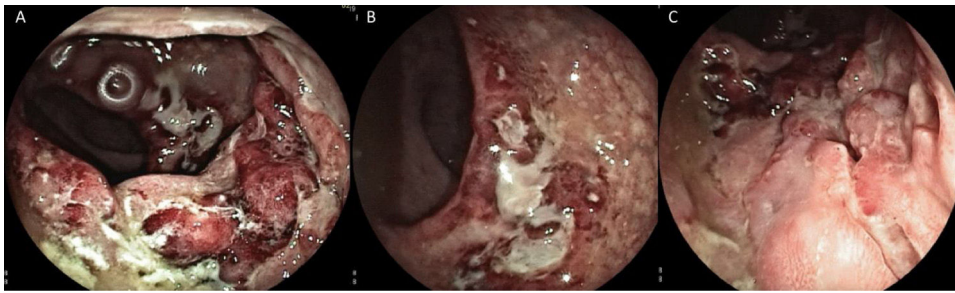


Figura 1 A. Rectosigmoidoscopia donde se evidencian severos cambios inflamatorios sobre la primera y segunda válvula de Houston: marcado edema, eritema y úlcera profunda recubierta de fibrina. 1B. Severo compromiso inflamatorio en recto distal, con evidente edema, engrosamiento mucoso. 1C. Deformidad y úlcera profunda a nivel del recto distal de bordes irregulares, aspecto geográfico con compromiso del canal anal.

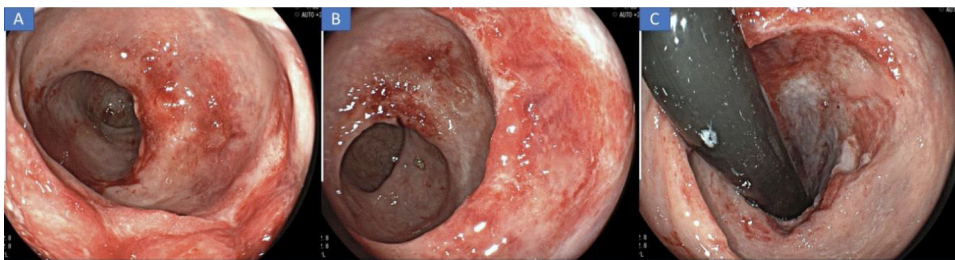


Figura 2 A. Rectosigmoidoscopia donde se evidencia mejoría notable de los cambios inflamatorios 2 semanas tras tratamiento: primera y segunda válvula de Houston. 2B. Notable mejoría de los cambios inflamatorios en recto distal. 2C. Retroflexión del recto mostrando la cicatrización mucosa e incluso mejoría de los hallazgos en cercanía del canal anal.

el LGV. En dicho estudio no existieron diferencias estadísticamente significativas relacionadas con su estatus VIH en cuanto a síntomas. La proctitis por LGV se caracteriza por descarga anal purulenta, pujo, tenesmo, disquecia y alteración del hábito intestinal. En ocasiones, puede presentarse con fiebre, malestar general, pérdida de peso, rectorragia o hematoquecia. En un estudio español donde analizaron las manifestaciones anorrectales de pacientes con infección de transmisión sexual, los síntomas con más frecuencia descritos fueron dolor anal, disquecia, secreción purulenta anorrectal, pujo, tenesmo y/o sangrado rectal⁴. En dicho trabajo se encontró que el 74% de los pacientes que tuvieron síntomas anorrectales con duración mayor de 1 mes y en todos a quienes se les documentó proctitis asociado a úlceras rectales tuvieron LGV⁴. En el LGV se reconocen 3 estadios: el primero es caracterizado por la presencia de úlceras dolorosas o no en el sitio de contagio, que pueden durar hasta 4 semanas; segundo, hay formación de linfadenopatías y abscesos; finalmente, si no se tiene un tratamiento adecuado, la infección avanza a la tercera etapa donde se pueden presentar complicaciones graves como fístulas, infertilidad, elefantiasis o estenosis¹.

En los estudios endoscópicos los hallazgos van desde cambios inflamatorios leves, úlceras profundas con bordes elevados y morfología geográfica, con frecuencia se observa exudado fibrinoide y/o mucopurulento, hasta estenosis y apariencia tumoral⁵⁻⁸. Estos hallazgos podrían ser indistinguibles de la enfermedad inflamatoria intestinal, adenocarcinoma o linfoma rectal. Los hallazgos más frecuentes en las biopsias son tejido de granulación, con

infiltrados linfoplasmocitario y fibrosis, signos de proctitis inespecífica. Los hallazgos endoscópicos no son específicos, por lo tanto, se debe tener alta sospecha clínica en HSH con proctitis ulcerada para complementar con amplificación de ácidos nucleicos mediante PCR a partir de secreciones o muestras del tejido afectado incluso en presencia de otras infecciones de transmisión sexual⁹.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Este trabajo cumple con la normativa vigente en investigación bioética y obtuvo la autorización del comité de ética de la institución.

Confidencialidad de los datos. No se solicitó consentimiento escrito, debido a que los datos están protegidos cuidadosamente, no hay datos en la historia clínica, ni en las imágenes que permitan identificar al paciente del caso clínico.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaramos que este artículo no contiene información personal que permita identificar al paciente.

Financiación

No tuvo ningún tipo de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos no tener conflictos de interés.

Referencias

- López-Vicente J, Rodríguez-Alcalde D, Hernández-Villalba L, et al. Proctitis as the clinical presentation of lymphogranuloma venereum, a re-emerging disease in developed countries. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106:59–62, <http://dx.doi.org/10.4321/s1130-01082014000100011>.
- Craxford L, Fox A. Lymphogranuloma venereum: A rare forgotten cause of rectal stricture formation. *Int J STD AIDS.* 2018;29:1133–5, <http://dx.doi.org/10.1177/0956462418773224>.
- Bissessor M, Fairley CK, Read T, et al. The etiology of infectious proctitis in men who have sex with men differs according to HIV status. *Sex Transm Dis.* 2013;40:768–70.
- Morgado-Carrasco D, Alsina-Gibert M, Bosch-Mestres J, et al. Infecciones de transmisión sexual con afectación anorrectal: agentes causales, coinfecciones, infección por el VIH y conductas de riesgo. *Med Clin (Barc).* 2017, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2018.02.014>.
- Gallegos M, Bradly D, Jakate S, et al. Lymphogranuloma venereum proctosigmoiditis is a mimicker of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2012;718:3317–21, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v18.i25.3317>.
- Høie S, Knudsen LS, Gerstoft J. Lymphogranuloma venereum proctitis: A differential diagnose to inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol.* 2011;46:503–10, <http://dx.doi.org/10.3109/00365521.2010.537681>.
- Soni S, Srirajskanthan R, Alexander SB, et al. Lymphogranuloma venereum proctitis masquerading as inflammatory bowel disease in 12 homosexual men. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;32:59–65, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2036.2010.04313.x>.
- Svidler-López L, la Rosa L, Entrocassi AC, et al. Rectal lymphogranuloma venereum, Buenos Aires, Argentina. *Emerg Infect Dis.* 2019;25:598–9, <http://dx.doi.org/10.3201/eid2503.180600>.
- Foschi C, Marangoni A, D'Antuono A, et al. Prevalence and predictors of lymphogranuloma venereum in a high risk population attending a STD outpatients clinic in Italy. *BMC Res Notes.* 2014;7:225, <http://dx.doi.org/10.1186/1756-0500-7-225>.

G. Mosquera-Klinger*, S. Berrio, J.J. Carvajal, F. Juliao-Baños y M. Ruiz

Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia

* Autor para correspondencia. Calle 78B #69-240, Consultorio 154, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia. Correo electrónico: gami8203@yahoo.com (G. Mosquera-Klinger).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.06.009>
0375-0906/ © 2020 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Ruptura espontánea gástrica secundaria a ingesta de bicarbonato



Spontaneous rupture of the stomach secondary to bicarbonate ingestion

El uso de bicarbonato en la población en general es de uso común, ya que es un antiácido usado para dispepsia y reflujo gastroesofágico. Sin embargo ha sido asociado con ruptura espontánea gástrica, el primer caso reportado fue en 1842 por Thompson et al.¹. Este fenómeno ha sido poco estudiado, y entre las etiologías más comunes de perforación gástrica espontánea se encuentran: ingesta copiosa de alimentos en pacientes con desórdenes psiquiátricos (anorexia nerviosa y bulimia), ingesta de bicarbonato de sodio, síndrome de arteria mesentérica superior, infarto gástrico, hernia hiatal estrangulada, vólvulo gástrico y trauma. Al ser una patología con alta mortalidad, requiere de intervención inmediata, es por esto que es de suma importancia enfatizar la existencia de estos casos².

Se presenta el caso de un paciente masculino de 51 años, quien inicia su padecimiento 24 horas previas a su ingreso al ingerir bicarbonato de sodio debido a una ingesta copiosa de alimento, que le ocasionó un dolor súbito, localizado en epigastrio, por lo que acude al departamento de urgencias. A su llegada, se encontraba consciente y orientado, frecuencia respiratoria 28, frecuencia cardiaca 98, 130/98 mmHg, 36.6 °C de temperatura. Tórax con campos pulmo-

nares bien ventilados, ruidos cardiacos rítmicos. Abdomen con dolor a la palpación y con datos de irritación peritoneal en los cuatro cuadrantes. Se practicó una tomografía computarizada, la cual reportó aire libre intraabdominal, identificando salida de contenido gástrico hacia la cavidad peritoneal y estriación de la grasa adyacente a nivel de curvatura menor. (fig. 1) Por lo que se llevó al paciente a quirófano y, de forma laparoscópica, se visualizó perforación de víscera hueca, observándose líquido libre de característica gástrica, peritonitis generalizada, y encontrando en la curvatura menor del estómago una perforación de aproximadamente 5 x 5 cm. (fig. 2) Se convirtió el procedimiento y se realizó una laparotomía supraumbilical, lavado de cavidad y se practicó una gastrectomía parcial abarcando la curvatura menor con preservación del píloro y del tránsito intestinal, utilizando grapadora línea GIA (Medtronic, Estados Unidos). Se egresó tras siete días de hospitalización, tolerando vía oral y sin ninguna otra complicación. La patología no mostró ningún proceso inflamatorio, descartando alguna neoplasia o enfermedad ácido péptica. El paciente se vio en su sexto mes postoperatorio de seguimiento sin ninguna complicación.

Existen dos teorías relacionadas con la patogénesis de la ruptura gástrica espontánea: la teoría mecánica y la atónica^{3,4}. La teoría de la atonía propuesta por Brinton en 1859, postula que el estómago, tras largos periodos de ayuno conlleva atonía y atrofia muscular, asociado a debilidad de la pared y retraso en el vaciamiento gástrico. Esta teoría se asocia a pacientes con anorexia nerviosa y bulimia, en quienes una ingesta copiosa súbita ocasiona una dilatación