

dada la habitual participación de flora polimicrobiana. La combinación amoxicilina-ácido clavulánico durante 7-10 días suele ser suficiente. Otros tratamientos propuestos son el norfloxacino, el metronidazol o la gentamicina durante 1 o 2 semanas⁷. Si coexiste desnutrición proteica, como en los casos presentados, es necesario además un correcto soporte nutricional.

En conclusión, se debe considerar la posibilidad de sobrecrecimiento bacteriano en todo paciente sometido a cirugía bariátrica malabsortiva que presente cambios clínicos no justificados, como aumento de la estatorrea y/o del número de deposiciones, e hipoproteinemía. En la práctica clínica, y ante las limitaciones de los tests respiratorios de diagnóstico, parece razonable iniciar un tratamiento antibiótico empírico, aun sin pruebas de confirmación, dado que el retraso en el diagnóstico y tratamiento de este síndrome puede conducir a una desnutrición proteica grave.

Sandra Garzón^a, Estefanía Santos^b, Nuria Palacios^c y Clotilde Vázquez^c

^aServicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.

^bServicio de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universitaria de Navarra. Pamplona.

^cUnidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

1. Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (SEEDO). Consenso SEEDO 2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000;115:587-97.
2. Scopinaro S, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996;119:261-8.
3. Michielsen D, Van Hee R, Hendrickx L. Complications of biliopancreatic diversion surgery as proposed by Scopinaro in the treatment of morbid obesity. *Obes Surg* 1996;6:416-20.
4. Li E. Bacterial overgrowth. En: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Laine L, Powell DW, editores. *Textbook of Gastroenterology*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, 1999; p. 1697-703.
5. Rhodes JM, Middleton P, Jewell DP. The lactulose hydrogen breath test as a diagnostic test for small-bowel bacterial overgrowth. *Scand J Gastroenterol* 1979;14:333-6.
6. Kerlin P, Wong L. Breath hydrogen testing in bacterial overgrowth of the small intestine. *Gastroenterology* 1988;95:982-8.
7. Karsenti D, Bechade D, Fallik D, Bili H, Desrame J, Cutant G, et al. Small intestine bacterial overgrowth: six cases reports and literature review. *Rev Med Interne* 2001;22:20-9.



Enfermedad granulomatosa del apéndice cecal. Significación clínica

Sr. Editor: Hasta finales del pasado siglo, el diagnóstico histopatológico de apendicitis granulomatosa (AG) en los pacientes intervenidos por apendicitis aguda producía un cierto temor, por la posibilidad de fistulización del muñón apendicular en caso de enfermedad de Crohn¹. En los últimos años han ido acumulándose casos de AG publicados en la bibliografía^{2,3}, y la AG se ha caracterizado como un proceso limitado y localizado, que en la mayoría de los casos no tiene relación con la enfermedad de Crohn.

De 547 pacientes intervenidos con diagnóstico preoperatorio de apendicitis aguda en el Hospital de Mataró entre los años 1999 y 2002, en 10 el diagnóstico final histopatológico fue de AG (1,8%). La distribución por sexos de los pacientes con AG fue de 5 varones y 5 mujeres, con una edad media de 37,1 años, y la cifra media de leucocitos fue de 13,6 10³/l. En 6 casos, dada la duda diagnóstica inicial por la inespecificidad del cuadro clínico, se decidió observación en régimen de ingreso hospitalario y se practicaron 4 exploraciones complementarias (3 ecografías y una tomografía computarizada de abdomen), que indicaron en 3 casos la existencia de apendicitis aguda. En la intervención, en 4 ocasiones se puso en evidencia un plastrón apendicular. El estudio anatomo-patológico de las piezas quirúrgicas distinguió 3 tipos de AG: a) AG con reacción gigantocelular a cuerpo extraño en 5 casos; b) necrosante con células multinucleadas en 3 casos, y c) AG no necrosante. En los casos en que se detectaron dichos granulomas el patólogo realizó tinción de Ziehl-Nielsen para descartar la presencia de micobacterias, que fue negativa en todos ellos.

En los pacientes de los grupos b y c se practicaron estudios serológicos para descartar infección por *Yersinia* en 4 casos, todos negativos. En 3 pacientes se realizaron tránsitos intestinales, uno de los cuales fue indicativo de ileitis terminal, el único caso de la serie compatible con una enfermedad de Crohn con afectación apendicular. Todos los pacientes se mantuvieron asintomáticos en el seguimiento.

Los resultados obtenidos en la presente serie confirman los publicados por diversos autores⁴⁻⁶, en el sentido de que la AG no tiene relación en la mayoría de las ocasiones con la enfermedad de Crohn y que los granulomas se producen en la mayoría de los casos a consecuencia de una reacción a cuerpo extraño⁷, una infección⁸ o una parasitosis⁹. Se trata de procesos de escasa trascendencia clínica, que se diferencian claramente de otras enfermedades granulomatosas de mayor gravedad, como pueden ser la sarcoidosis, la tuberculosis o la enfermedad de Crohn.

En la serie que nos ocupa predominó en 5 casos como lesión histológica la reacción gigantocelular a cuerpo extraño. En estos casos, cabe presumir que la llegada de cuerpos extraños al apéndice cecal se produce a través de la propia luz apendicular, predominantemente fibras vegetales que en ocasiones pueden evidenciarse en el estudio histológico.

A pesar de que existen series con positividad del 25% para infección por *Yersinia* mediante reacción en cadena de la polimerasa en casos de AG, en nuestra experiencia las 4 ocasiones en que hemos practicado serología para *Yersinia* el resultado fue negativo. El único caso en que se diagnosticó enfermedad de Crohn se basó en la presencia de granulomas necrosantes en el estudio histológico, con tránsito intestinal compatible con ileitis terminal y antecedente familiar de la enfermedad (la paciente tenía una hermana diagnosticada y tratada). Desde el punto de vista clínico, llama la atención el elevado número de casos evolucionados (4 casos de plastrón apendicular). En una publicación previa de 3 casos (no incluidos en la serie actual), nuestro grupo ya detectó esta circunstancia⁵. Parece, pues, que la AG tiene en algunos casos un curso clínico, más silente y tórpido que la apendicitis aguda clásica, lo que explicaría el elevado número de pacientes sometidos a observación antes de decidir el tratamiento quirúrgico.

El buen pronóstico de la AG queda de manifiesto en el seguimiento llevado a cabo, donde todos los pacientes se han mantenido asintomáticos, incluida la paciente con posible enfermedad de Crohn. En definitiva, de acuerdo con los hallazgos del estudio de la serie actual

y en concordancia con la opinión de la mayoría de los autores, la AG es un proceso local y de buen pronóstico, en la mayoría de las ocasiones causado por reacción a cuerpo extraño, y se resuelve con la apendicectomía simple.

Alberto Bianchi^a, Luis A. Hidalgo^a, María José Fantova^b y Xavier Suñol^b

^aServicio de Cirugía General. Hospital de Mataró. Mataró. Barcelona. ^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital de Mataró. Mataró. Barcelona. España.

1. Green GL, Broadrick GL, Collins JL. Crohn's disease of the appendix presenting as acute appendicitis. *Am J Gastroenterol* 1976;65:74-7.
2. Higgins MJ, Walsh M, Kennedy SM, Hyland JM, McDermott E, O'Higgins LJ. Granulomatous appendicitis revisited: report of a case. *Dig Surg* 2001;18:254-8.
3. Naschitz JE, Yeshurun D, Rosner I, Rosembaum M, Mislevitch I, Boss JH. Idiopathic granulomatous appendicitis. Report of five cases, one of which presenting as a migratory arthritis. *J Clin Gastroenterol* 1995;21:290-4.
4. Hidalgo LA, Barja J, Admella C, Calabuig R, Prats M, Ubach M. Apendicitis aguda granulomatosa. ¿Enfermedad de Crohn del apéndice? *Cir Esp* 1993;54:84-6.
5. Richards ML, Aberger FJ, Landerscaper J. Granulomatous appendicitis: Crohn disease, atypical Crohn or not Crohn's at all? *J Am Coll Surg* 1997;185:13-7.
6. De Fuenmayor ML, Pérez MD, Calvo M, Muñoz F, Turérano F, Del Valle. Idiopathic granulomatous appendicitis or Crohn disease confined to the appendix. *Rev Esp Enferm Dig* 1995;87:885-8.
7. Veress B, Alafuzoff I, Jiliusson G. Granulomatous peritonitis and appendicitis of food starch origin. *Gut* 1991;32:718-20.
8. Lamps LW, Madhusudham KT, Greenson JK, Pierce RH, Massoll NA, Chiles MC, et al. The role of *Yersinia enterocolitica* and *Yersinia pseudotuberculosis* in granulomatous appendicitis: a histologic and molecular study. *Am J Surg Pathol* 2001; 25:508-15.
9. Adabamowo CA, Akang EE, Ladipo JF, Ajao OG. Schistosomiasis of the appendix. *Br J Surg* 1991; 78:1219-21.

CARTA AL EDITOR



Simuladores en la enseñanza médica en el pregrado, ¿novedad o necesidad?

Sr. Editor: El incremento de los conocimientos biomédicos, la introducción de nuevas tecnologías y el cambio en la concepción de la salud imponen en la enseñanza de la medicina, al igual que en el resto de las disciplinas de la ciencia, una constante evolución.

La gran dificultad de la enseñanza de la medicina radica en que el aprendizaje no debe ir sólo dirigido a la adquisición de capacidades intelectuales o conocimientos, sino que también adquiere especial importancia el desarrollo de capacidades psicomotoras o habilidades prácticas y de condiciones afectivas o actitudes. Se postula, pues, una enseñanza integrada, de naturaleza eminentemente técnica¹, ba-