



# Revista Clínica Española

[www.elsevier.es/rce](http://www.elsevier.es/rce)



## CORRESPONDENCIA

### Perforación esofágica iatrogénica tratada de forma conservadora

#### Conservative treatment of iatrogenic esophageal perforation

Sr. Director:

La perforación esofágica es una entidad infrecuente y grave con una morbimortalidad muy elevada<sup>1</sup>. La causa más frecuente es iatrogénica (60% de los casos)<sup>2</sup>, seguida de la espontánea o síndrome de Boerhaave (15% de los casos), producida por un aumento de la presión intraesofágica. El tratamiento es preferentemente quirúrgico<sup>3</sup>, reservándose el tratamiento conservador, con nutrición parenteral, antibióticos, inhibidores de bomba de protones y mediante endoprótesis, para cuando no pueda procederse al tratamiento quirúrgico<sup>4,5</sup>. Presentamos el caso de una paciente con perforación esofágica iatrogénica, tratada de forma conservadora:

Mujer de 50 años, ex-usuaria de drogas por vía parenteral, infectada por VIH y coinfectada por el virus de hepatitis C, con antecedentes de una toxoplasmosis cerebral. Fumaba 2 paquetes de cigarrillos al día y, de forma intermitente, marihuana. Negaba consumo de bebidas alcohólicas. El seguimiento era irregular y presentaba mala adherencia al tratamiento antirretroviral (TAR) con lopinavir/ritonavir, didanosina y lamivudina. Previamente al ingreso la cifra de CD4 era de 237 cel/mm<sup>3</sup> y la carga viral de VIH de 100 copias/ml. Estaba diagnosticada de enfisema, y había tenido varios ingresos por neumonía adquirida en la comunidad. En los últimos 2 años se la había diagnosticado en 4 ocasiones de candidiasis orofaríngea coincidiendo con abandonos de la TAR o con hospitalizaciones. El ingreso actual estaba relacionado con un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda y un diagnóstico presuntivo de neumonía por *P. jirovecii*, el cual presentó evolución favorable al tratamiento con cotrimoxazol. Durante el ingreso tuvo un shock hemorrágico secundario a una hemorragia digestiva alta tratado con transfusión de concentrados de hemáties, fármacos vasopresores e intubación oro-traqueal. La endoscopia digestiva alta mostró la presencia de múltiples úlceras esofágicas en cara lateral izquierda del esófago que sangraban profusamente, y ausencia de varices esofágicas. Ante la ineficacia de las esclerosis endoscópicas y tras descartarse el tratamiento quirúrgico, se colocó durante 24 h

una sonda de Sengstaken-Blakemore. Se inició tratamiento con fluconazol, ganciclovir y amoxicilina-clavulánico, con estabilización clínica. Cuarenta y ocho horas después de la retirada de la sonda Sengstaken-Blakemore comenzó con fiebre e hipoxemia. La tomografía computarizada (TAC) torácica evidenció una condensación neumónica y derrame pleural bilateral, junto a una imagen periesofágica, con nivel hidroaéreo, sugerente de absceso mediastínico. Un estudio baritado esófago-gástrico confirmó la presencia de perforación esofágica, con fuga de contraste al mediastino. Tras ser rechazado de nuevo el tratamiento quirúrgico, en base a la comorbilidad de la paciente y al elevado riesgo quirúrgico, se decidió seguir tratamiento conservador añadiendo al tratamiento con fluconazol y ganciclovir, meropenem, vancomicina, nutrición parenteral y la colocación de una endoprótesis metálica esofágica autoexpandible recubierta<sup>5-7</sup>. La paciente evolucionó favorablemente, desapareciendo la fiebre y la leucocitosis, y toleró bien la nutrición enteral, la cual se instauró 4 semanas después de la perforación. El examen anatomopatológico de las úlceras esofágicas mostró la presencia de estructuras fúngicas tipo espora sugestivas de candidiasis. La TAC torácica de control, efectuada 4 meses después mostró la endoprótesis, con ausencia de neumomediastino y desaparición de la imagen de absceso mediastínico. El esofagograma baritado de control no mostró ninguna fuga de contraste. Tras el alta, y habiendo transcurrido 9 meses después de la perforación, la paciente mantiene buen estado general, y se ha podido retirar la endoprótesis esofágica sin incidencias, a los 6 meses desde su implantación.

Las manifestaciones clínicas de la perforación esofágica con frecuencia son inespecíficas, por lo que pueden ser fácilmente confundidas con otras afecciones. Los síntomas más frecuentes son: vómitos, dolor torácico y enfisema subcutáneo (triada de Mackler), además de disnea, taquicardia y taquipnea. La presencia de los síntomas mencionados junto con los antecedentes de una manipulación instrumental del esófago, debieran sugerirnos el diagnóstico. El diagnóstico de confirmación se realiza con pruebas de imagen. El esofagograma con contraste baritado es la técnica de elección mostrando fuga de contraste al mediastino; no obstante, presenta un 10% de falsos positivos, y la TAC torácica puede resultar de gran utilidad. El tratamiento se basa en 3 pilares básicos: el control de la infección, el desbridamiento de tejido desvitalizado y el drenaje de pleura y mediastino, todo ello con un buen soporte nutricional

y de cuidados intensivos<sup>2</sup>. El tratamiento quirúrgico es de elección fundamentalmente en los casos de presentación precoz, realizando un cierre de la perforación y eventualmente esofagectomía con anastomosis término-terminal<sup>3</sup>. El tratamiento conservador ha estado tradicionalmente limitado a los pacientes en los que estaba contraindicada la cirugía<sup>5</sup> y consiste en nutrición parenteral, antibióticos y supresión del ácido gástrico. En este contexto, la colocación de endoprótesis recubiertas puede resultar de gran utilidad, excepto cuando la perforación es muy proximal o distal, resultando en dichas situaciones preferible el tratamiento con *clips* metálicos colocados mediante endoscopia<sup>8</sup>.

El caso presentado ilustra que la colocación de endoprótesis esofágicas autoexpandibles recubiertas puede ser una alternativa terapéutica rápida, segura y efectiva a tener en cuenta en el tratamiento de la perforación esofágica, fundamentalmente, cuando la opción quirúrgica no es posible.

## Bibliografía

1. Jougon J, Delcambre F, MacBride T, Minniti A, Velly JF. Mortality from iatrogenic esophageal perforations is high: experience of 54 treated cases. *Ann Chir.* 2002;127:26–31.
  2. Tomaselli F, Maier A, Pinter H, Smolle-Jüttner F. Management of iatrogenous esophagus perforation. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2002;50:168–73.
  3. Whyte RI, Iannettoni MD, Orringer MB. Intrathoracic esophageal perforation. The merit of primary repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;109:140–6.
  4. Serna DL, Vovan TT, Roum JH, Brenner M, Chen JC. Successful nonoperative management of delayed spontaneous esophageal perforation in patients with human immunodeficiency virus. *Crit Care Med.* 2000;28:2634–7.
  5. Altorjay A, Kiss J, Voros A, Bohak A. Nonoperative management of esophageal perforations. Is it justified? *Ann Surg.* 1997;225:415–21.
  6. Gelbmann CM, Ratiu NL, Rath HC, Rogler G, Lock G, Schölmerich J, et al. Use of self-expandable plastic stents for the treatment of esophageal perforations and symptomatic anastomotic leaks. *Endoscopy.* 2004;36:695–9.
  7. Siersema PD, Homs MY, Haringsma J, Tilanus HW, Kuipers EJ. Use of large-diameter metallic stents to seal traumatic non-malignant perforations of the esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2003;58:356–61.
  8. Raymer GS, Sadana A, Campbell DB, Rowe WA. Endoscopic clip application as an adjunct to closure of mature esophageal perforation with fistulae. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2003;1:44–50.
- C. Blas-Carracedo<sup>a</sup>, M. Cervero-Jiménez<sup>a,\*</sup>, J.L. Agud-Aparicio<sup>a</sup>, J.M. Abadal-Villayandre<sup>b</sup> y Francisca Sánchez Ortega<sup>b</sup>
- <sup>a</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España  
<sup>b</sup> Servicio de Radiología, Hospital Severo Ochoa, Leganés, Madrid, España
- \* Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: [mcerveroj@gmail.com](mailto:mcerveroj@gmail.com) (M. Cervero-Jiménez).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2013.02.010>

## Utilidad de la procalcitonina en la detección de bacteriemia en los pacientes con cáncer

### Utility of procalcitonin in detection of bacteremia in cancer patients

Sr. Editor:

La aparición de fiebre es una situación muy frecuente en los pacientes con cáncer<sup>1</sup>. La detección precoz de bacteriemia es esencial, sobre todo si está recibiendo algún régimen de quimioterapia citotóxica<sup>2</sup>, ya que su morbimortalidad es elevada<sup>3</sup>. Resulta de gran interés disponer de marcadores que sean capaces de discriminar con rapidez el origen del episodio febril y la gravedad del mismo. La procalcitonina (PCT) se acepta como uno de los mejores marcadores disponibles y se han reportado numerosos estudios con resultados muy controvertidos<sup>4–8</sup>.

El objetivo de nuestro estudio es conocer el rendimiento diagnóstico de la PCT en la detección de bacteriemia en los pacientes con cáncer. Efectuamos un estudio retrospectivo en un centro monográfico oncológico de 130 camas. Se incluyeron a todos los pacientes a los que se habían efectuado hemocultivos y PCT entre el 1 de enero de 2011 y

el 31 de diciembre de 2012. La bacteriemia se interpretó como verdadera ante el aislamiento en el hemocultivo de bacterias con relevancia clínica. La incubación de los hemocultivos se realizó en un Bactec-9120® (Becton Dickinson and Company). La identificación bacteriana y los estudios de sensibilidad se efectuaron con el sistema Microscan® WalkAway (Siemens).

La PCT se realizó con el test Elecsys® BRAHMS PCT en un Cobas e 411® de Roche. Se incluyeron un total de 285 hemocultivos extraídos en 250 pacientes, 143 varones y 107 mujeres, con una edad media de 61,9 años (rango: 27–96). Resultaron positivos 107 hemocultivos (37,5%) y 178 negativos (62,5%). El foco originario de la bacteriemia fue desconocido en el 30%, urinario en el 28%, pulmonar en el 14%, de piel o tejidos blandos en el 11%, venoso en el 10% y digestivo en el 7%. El 18% de las bacteriemias incidieron en pacientes neutropénicos. Los microorganismos aislados fueron bacilos gramnegativos en 69 ocasiones, cocos grampositivos en 42, hongos en 17 y bacteriemias polimicrobianas en 15. La distribución de los microorganismos y sus valores correspondientes de PCT se muestran en la [tabla 1](#). El valor medio, desviación típica y (mediana) de la PCT en el grupo de los hemocultivos positivos fue de 4,08 ± 14,32, (0,30) ng/ml. Se encontraron diferencias al comparar los valores de PCT entre los pacientes con bacteriemia positiva y negativa ( $p < 0,001$ ), y entre los distintos grupos de