

CARTAS AL DIRECTOR



FÍSTULA ESOFÁGICA POSQUIRÚRGICA: SELLADO MEDIANTE PRÓTESIS AUTOEXPANDIBLE DE POLIÉSTER

Sr. Director: El uso de prótesis metálicas autoexpandibles en el tratamiento de entidades benignas del esófago, como las estenosis o las fístulas, es un tema controvertido y no universalmente aceptado^{1,2}. Las posibilidades de migración, desarrollo de estenosis no neoplásica, reflujo gastroesofágico y perforación han hecho que esta modalidad terapéutica sea por algunos desestimada en el tratamiento paliativo de entidades benignas^{1,3-6}.

Presentamos un caso en el que la colocación de una de estas prótesis facilitó la situación de una fístula esofágica posquirúrgica.

Mujer de 65 años de edad, intervenida de carcinoma pulmonar en estadio T₂N₀M₀ mediante neumectomía derecha, y sometida a radioterapia posterior. La paciente desarrolló empiema posquirúrgico y fue diagnosticada de fístula broncopulmonar. Se le colocó sonda de gastrostomía endoscópica por vía percutánea (PEG) de 22F, sin conseguirse el cierre espontáneo de la fístula.

Tras cerca de 2 años con alimentación a través de la sonda PEG, al persistir la fístula esofágica, se decide intentar el sellado del orificio fistuloso con prótesis autoexpandible de poliéster (Poliflex®) de 12 cm de longitud y 18 mm de diámetro (fig. 1). Tras la colocación de este tipo de *stent* comprobamos su correcto posicionamiento, retirándose la sonda PEG, lo que le permitió volver a ingerir alimentos por vía oral. La obstrucción de la prótesis por molde de alimentos pudo ser resuelta con la retirada endoscópica del *stent* utilizándose pinza de cuerpo extraño.

El tratamiento inicial de las fístulas esofágicas se basa en reposo intestinal, nutrición parenteral y uso de somatostatina u octeótrido⁷, aunque los resultados son controvertidos.

Recientemente Lee et al⁸ valoran el uso de *stents* metálicos en dos casos de fístulas benignas, concluyendo que su uso temporal puede ser una opción válida en pacientes que han fracasado con otras formas de tratamiento.

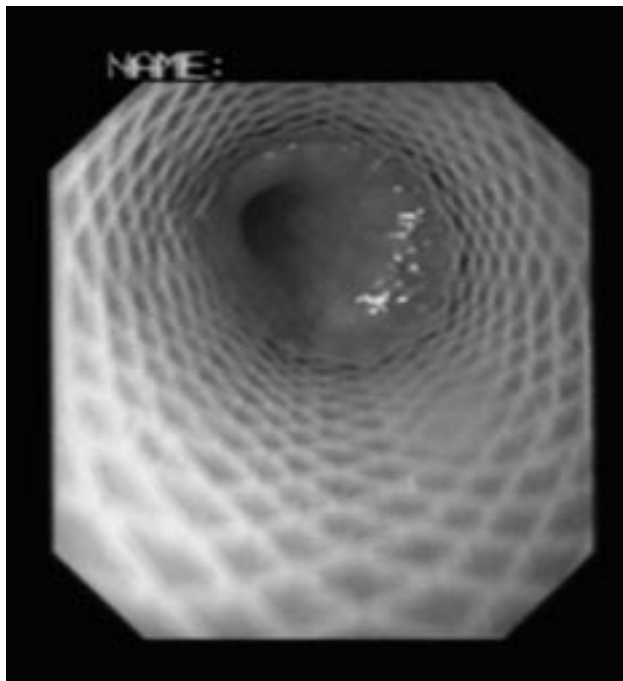


Fig. 1. Orificio fistuloso ya sellado mediante prótesis de poliéster expandida.

En nuestro caso, el uso de una prótesis de poliéster permitió la reinstauración de la alimentación por vía oral, la retirada de la sonda de gastrostomía y la mejora en la calidad de vida de la paciente, aunque el sellado completo no se produjo, ya que los líquidos se introducían entre la pared interna del esófago y la externa de la prótesis, sin que ello impidiera a la enferma mantener la alimentación por vía oral. Tras 6 meses de seguimiento no se había producido migración del *stent*, clínica disfágica por reacción hiperplásica u otro tipo de complicación que no fuera sensación de cuerpo extraño y dolorimiento retrosternal. Hemos de tener en cuenta que el anclaje de estas prótesis se basa exclusivamente en la fuerza radial de las mismas, de ahí la posibilidad de ser retiradas en cualquier momento, lo que quedó de manifiesto con claridad.

La comunicación de un caso no nos permite extraer conclusiones pero podría constituir una opción a tener en cuenta para establecer estudios comparativos que demuestren si la prótesis de poliéster tiene un papel eficaz en casos de patología no neoplásica esofágica.

A. BENÍTEZ ROLDÁN, J.M. LÓPEZ-CEPERO ANDRADA
Y M.E. LÓPEZ SILVA

Sección de Aparato Digestivo. Hospital General de Jerez de la Frontera.
Cádiz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hramiec JE, O'Shea MA, Quinlan RM. Expandable metallic esophageal stents in benign disease: a cause for concern. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8: 40-43.
2. Strecker EP, Boos I, Vetter S, Strohm M, Domschke S. Esophageal stents: new designs and clinical indications. *Cardiovascular Intervent Radiol* 1996; 19: 15-20.
3. Yuasa N, Hattori T, Kobayashi Y, Miyata K, Hayashi Y, Seko H. Treatment of spontaneous esophageal rupture with a covered self-expanding metal stent. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 6: 777-780.
4. Ohmura K, Nagashima R, Takeda H, Takahashi T. Temporary stenting with metallic endoprosthesis for refractory esophageal stricture secondary to cylindrical resection of carcinoma. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 214-216.
5. Song HY, Do YS, Han YM, Sung KB, Choi EK, Sohn KH. Covered, expandable esophageal metallic stent tubes: experiences in 119 patients. *Radiology* 1994; 193: 689-695.
6. Winkelbauer FW, Schof R, Niederle B, Wilding R, Thurnher S, Lammer J. Palliative treatment of obstructing esophageal cancer with nitinol stents: value, safety, and long-term results. *Am J Roentgenol* 1996; 166: 79-84.
7. Nubiola-Calonge P, Badia JM, Sancho J, Gil MG, Segura M, Sitges-Serra A. Blind evaluation of the effect of Octeotide (SMS 201-995), a somatostatin analogue, on small-bowel fistula output. *Lancet* 1987; 2: 672-674.
8. Lee JG, Hsu R, Leung JW. Are self-expanding metal mesh stents useful in the treatment of benign esophageal stenoses and fistulas? An experience of four cases. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1920-1925.
9. Dumonceau JM, Cremer M, Lalmand B, Deviere J. Esophageal fistula sealing: choice of stent, practical management, and cost. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 70-78.



ENDOMETRIOSIS APENDICULAR: PRESENTACIÓN COMO PLASTRÓN SEUDOTUMORAL

Sr. Director: La endometriosis apendicular constituye una afección relativamente infrecuente, apareciendo tan sólo en el 3% de los casos de endometriosis del tubo digestivo, que a su vez constituye el 12-37% de los casos de endometriosis de localización extrauterina. Del mismo modo constituye menos del 1% de los casos de endometriosis pélvica^{1,2}. La endometriosis del apéndice se asocia habitualmente con endometriosis ovárica derecha y, a veces, únicamente está presente a escala microscópica³.

Presentamos el caso de una mujer joven con un plastrón apendicular de aspecto pseudotumoral cuyo examen anatomopatológico demostró la existencia de una endometriosis apendicular.

Mujer de 26 años sin antecedentes personales y familiares de interés, que acudió al servicio de urgencias con dolor abdominal de 4 días de evolución, de inicio en epigastrio y posterior focalización en la fosa ilíaca derecha. El dolor se acompañaba de náuseas y vómitos biliosos, así como de fiebre de hasta 38,5 °C. No refería alteración del ritmo intestinal. En la exploración clínica presentaba abdomen blando y depresible, con dolor y empastamiento a nivel de la fosa ilíaca derecha con contractura y signo de Blumberg positivo. En la analítica destacaba la presencia de leucocitosis con desviación izquierda. La radiografía de abdomen evidenciaba la presencia un asa de intestino delgado dilatada en la fosa ilíaca derecha.

Con el diagnóstico de apendicitis aguda, la paciente fue intervenida quirúrgicamente de urgencia. Se practicó una incisión de MacBurney y se evidenció un gran plastrón apendicular de aspecto pseudotumoral en su porción distal. Se efectuó la liberación del plastrón y se realizó una apendicectomía. El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue de endometriosis apendicular.

La paciente evolucionó de forma favorable y sin complicaciones, por lo que fue dada de alta hospitalaria el cuarto día del postoperatorio, y fue remitida al servicio de ginecología para proseguir su estudio y tratamiento. La ecografía ginecológica transvaginal evidenció la presencia de un pequeño endometrioma de 12 mm en el ovario derecho.

El diagnóstico de endometriosis apendicular suele ser casual en el estudio histopatológico de un apéndice extirpado por un proceso inflamatorio, considerándose el diagnóstico preoperatorio prácticamente imposible^{1,2}. El diagnóstico previamente establecido de endometriosis ovárica o la existencia de síntomas cíclicos asociados con la menstruación entre los antecedentes personales puede hacernos sospecharla^{1,4}. Únicamente la ecografía y la laparoscopia, en casos de coexistencia de lesiones quísticas en otros focos, puede aportar algún beneficio diagnóstico¹.

Sin embargo, si es importante valorar la posibilidad de una endometriosis apendicular en las pacientes intervenidas por una sospecha diagnóstica de apendicitis aguda y que presenten un plastrón apendicular inflamatorio pseudotumoral con afectación del mesoapéndice que haga preciso descartar un proceso neoplásico apendicular¹⁻³. Ante la imposibilidad de un estudio anatomopatológico intraoperatorio, el tratamiento debe consistir en una apendicectomía sola o asociada con extirpación de otras lesiones vecinas concomitantes cuando estén presentes, reservando la hemicolectomía derecha para aquellos casos con posterior confirmación histológica de malignidad.

P. CASCALES SÁNCHEZ, P. VÁZQUEZ ARAGÓN,
A. BERMÚDEZ RODRÍGUEZ y J.M. MORENO RESINA
Servicio de Cirugía General. Hospital General de Albacete.

BIBLIOGRAFÍA

- González Conde R, Aguinaga Manzanos MV, Casas Pinillos S, Cobos Mateos JM, González Sánchez JA, Miguel Velasco JE et al. Endometriosis apendicular. Estudio clinicopatológico de 12 casos. *Rev Esp Enf Digest* 1992; 81: 251-255.
- Ortiz Hidalgo C, Cortes Aguilar D, Ortiz de la Peña J. Endometriosis of the vermiform appendix (EVA) is an uncommon lesion with a frequency < 1% of all cases of pelvic endometriosis. Recent case. *World J Surg* 1999; 23: 427.
- Ferrara G, Longo M, Di Vizio D. Endometriosis of the appendix. A case report. *Minerva Ginecol* 1998; 50: 389-390.
- Singh KK, Lessells AM, Adam DJ, Jordan C, Miles WF, Macintyre MI et al. Presentation of endometriosis to general surgeons: a 10-year experience. *Br J Surg* 1995; 82: 1349-1351.



COLANGITIS AUTOINMUNE CON BUENA RESPUESTA A CORTICOIDES

Sr. Director: La colangitis autoinmune consiste en una colestasis crónica indistinguible de la correspondiente a la cirrosis biliar primaria; sin embargo, los anticuerpos antimitocondria (AMA) son negativos y se detectan anticuerpos antinucleares (ANA) y anticuerpos antimusculo liso (AML) a títulos elevados^{1,2}. La prevalencia de esta entidad es muy baja, y no existe un consenso acerca del tratamiento de la misma.

TABLA I. Evolución de los parámetros analíticos tras el inicio del tratamiento con corticoides

	Inicio	Mes 1	Mes 2	Mes 6	Mes 12
BrT	2,9	4	1	0,8	0,8
AST	245	130	30	17	12
ALT	213	149	28	20	19
FA	205	481	100	130	115

BrT: bilirrubina total en mg/dl. El resto de parámetros se expresa en U/dl.

Presentamos a una paciente de 74 años de edad con antecedentes de fractura de húmero derecho, que requirió colocación de prótesis y de anemia crónica. Acudió a urgencias por edemas de 15 días de evolución. En la exploración destacaba palidez cutánea, ictericia conjuntival, abdomen con semiología de ascitis leve y edemas infrarrotulianos con fóvea. En la analítica destacaba: hemoglobina (Hb), 10 g/dl; VCM, 85; leucocitos, 7.700; plaquetas, 100.000; tasa de protrombina del 62%; bilirrubinemia directa, 2,9 mg/dl; 1,2, AST, 245 U/l; ALT, 213 U/l; fosfatasa alcalina (FA), 205 U/l; GGT, 215 U/l; albúmina, 2 g/dl; gammaglobulinas, 3,7 g/dl policlonales. Una ecografía abdominal no detectó signos de obstrucción de la vía biliar, siendo el hígado de ecoestructura homogénea y sin lesiones ocupantes de espacio. En el estudio etiológico de la alteración hepática se puso de manifiesto una ferritina de 200 ng/dl; HBsAg negativo; anti-VHC negativo; AMA negativo; p-ANCA negativo; ANA positivo a título de 1/120 y AML positivo a título de 1/160.

Se practicó una punción-biopsia hepática percutánea en la que destacaba ausencia de conducto biliar en varios espacios porta y proliferación colangiar, un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y polimorfonucleares y fibrosis portal y portocentral.

Se pautaron diuréticos a dosis altas que indujeron una mejoría progresiva de los edemas. Tras el alta hospitalaria se inició tratamiento con corticoides (prednisona 30 mg/día). En los controles ambulatorios se observó una normalización progresiva de los marcadores de función hepática, que fue completa a los 2 meses de terapia y que se mantiene tras 2 años de seguimiento (tabla I). La dosis de corticoides ha sido reducida de forma progresiva. En la actualidad la paciente está asintomática y la analítica es normal exceptuando una plaquetopenia de 90.000, con tratamiento de prednisona 5 mg/día.

El caso presentado aporta información sobre el abordaje terapéutico de la colangitis autoinmune. Existe controversia sobre si la colangitis autoinmune constituye una entidad propia, ya que algunos autores defienden que se trata de casos de cirrosis biliar primaria con AMA no detectables y recomiendan el ácido ursodesoxicólico como tratamiento de primera línea^{3,4}. Sin embargo, Brunner y Klinge⁵ ya describieron una buena respuesta a corticoides en los primeros casos de colangitis autoinmune publicados en 1987. Es posible que este síndrome se comporte como un «cajón de sastre» y que los pacientes con criterios diagnósticos del mismo estén afectados de entidades nosológicas de diferentes etiologías aún por descubrir, y esto explique la variabilidad en la respuesta a corticoides.

F.J. CASTRO, F.J. NARVÁEZ Y J. VILASECA
Servicio de Medicina Interna. Centro Médico Delfos. Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA

- Solís JA. Colangiopatía autoinmune. *Gastroenterol Hepatol* 1996; 19: 213-216.
- Heathcore J. Autoimmune cholangitis. *Gut* 1997; 40: 440-442.
- Saló J, Caballería LI, Bruguera M, Parés A, Rodés J. ¿Colangiitis autoinmune o cirrosis biliar primaria sin anticuerpos antimitocondriales? *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20: 5-10.
- Sherlock'S. Autoimmune cholangitis: a unique entity? *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 184-190.
- Brunner G, Klinge O. Ein der chronisch-destruierenden nichtstrigen cholangitis ähnliches Krankheitsbild mit antinuklearen Antikörpern. *Dtsch Med Wschr* 1987; 112: 1454-1458.