



Figura 2 Cierre del orificio fistuloso con sistema OVESCO.

una gastroscopia visualizando un orificio fistuloso próximo al botón de gastrostomía sobre el que se colocaron tres clips hemostáticos para su cierre. Ante la persistencia de la sintomatología se repitió la gastroscopia apreciando nuevamente el orificio fistuloso procediéndose a colocar un clip tipo OVESCO. En el seguimiento posterior al mes de la colocación se había cerrado el orificio fistuloso en piel y el sistema OVESCO seguía correctamente colocado (fig. 2). Actualmente, tras más de 2 años, el paciente se encuentra asintomático con cierre completo del orificio fistuloso.

La aparición de una fístula enterocutánea es una complicación rara que se produce generalmente tras cirugía abdominal aunque su aparición tras la retirada de la PEG también está descrita².

La principal indicación del sistema OVESCO sería el cierre de perforaciones iatrogénicas del tubo digestivo tras estudios endoscópicos diagnósticos o terapéuticos con una tasa global de éxito del 91%³. En los pacientes con fístulas enterales el éxito del sellado de las mismas mediante la aplicación de clips hemostáticos es bajo ya que estos ejercen una presión incompleta sobre tejidos con fibrosis. La principal ventaja de sistema OVESCO parece ser su capacidad para captar mayor cantidad de tejido en comparación con los clips estándar y su fuerte control sobre los márgenes de la herida, debido a sus dientes afilados^{4,5}.

Existen pocos casos descritos en la bibliografía de cierre de fístula tras la retirada de botón de gastrostomía. Turner et al.⁶ describen un caso similar al nuestro en el que el paciente fue tratado inicialmente con clips hemostáticos y posteriormente con el sistema OVESCO sin conseguir el cierre completo de la fístula precisando tratamiento quirúrgico. Kirschniak et al.³ describen su serie de 50 pacientes tratados con el sistema OVESCO de los cuales 4 casos fueron por persistencia de la fístula tras retirada de gastrostomía consiguiendo el cierre definitivo en dos de ellos.

Presentamos nuestra experiencia en el uso del sistema OVESCO que puede complementar las indicaciones de esta novedosa técnica.

Bibliografía

1. Junquera F, Martínez-Bauer E, Miquel M, Fort M, Gallach M, Brullet E, et al. Ovesco: un sistema prometedor de cierre de las perforaciones del tracto digestivo. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34:568–72.
2. Shellito PC, Malt RA. Tube gastrostomy. Techniques and complications. *Annals of Surgery*. 1985;201:180–5.
3. Kirschniak A, Subotova N, Zieker D, Königsrainer A, Kratt T. The Over-the-Scope Clip (OTCS) for the treatment of gastrointestinal bleeding, perforations, and fistulas. *Surg Endosc*. 2011;25:2901–5.
4. Von Renteln D, Denzer UW, Schachschal G, Anders M, Groth S, Rösch T. Endoscopic closure of GI fistulae by using an over-the-scope Clip. *Gastrointest Endosc*. 2010;72:1289–96.
5. Kouklakis G, Zazos P, Liratzopoulos N, Gatopoulou A, Oikonomou A, Pitiakoudis M, et al. Endoscopic treatment of a gastrocutaneous fistula using the over-the-scope-clip system: a case report. *Diagn Ther Endosc*. 2011;38:41–3.
6. Turner JK, Hurley JJ, Ketchell I, Dolwani S. OTSC to close a fistula after PEG tube removal. *Endoscopy*. 2010;42:197–8.

Blanca Gallego Pérez, Francisco Javier Rodríguez Gil*, Daniel García Belmonte, Carmen María Marín Bernabé, Juan José Martínez Crespo y Concepción Martínez Prieto

Sección de Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Reina Sofía de Murcia, Murcia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patxir@msn.com (F.J. Rodríguez Gil).

doi:10.1016/j.gastrohep.2012.01.018

Pancreatitis aguda leve asociada a consumo de cocaína

Mild acute pancreatitis associated with cocaine consumption

Sr. Director:

En la actualidad, España, junto a Reino Unido, son los principales consumidores de cocaína en la Unión Europea. Según la Junta Internacional de Fiscalización de Estupefacientes (JIFE) en su informe de 2010, la prevalencia anual de con-

sumo de esta droga ilícita en España es del 3,1% entre la población de 15 a 64 años, y hasta el 13% de los jóvenes de entre 15 y 24 años de edad afirman haberla consumido.

Notificamos el caso de un varón de 27 años de edad que acudió a urgencias por dolor epigástrico intenso, de pocas horas de evolución, con referencia a espalda y con vómitos. No presentó fiebre. El paciente había admitido el consumo de 4 o más «rayas» de cocaína esnifadas (consumo mínimo 0,4g de cocaína) la noche anterior. Comentó además que bebió 2 cervezas, varios refrescos y que no tomó ningún otro estupefaciente. No tenía antecedentes de interés, salvo que era ex fumador desde

hacia unos 6 meses, y que consumía alcohol los fines de semana en pequeña cuantía. En la exploración, se encontraba postrado por el dolor y no presentaba ictericia. Existía molestia epigástrica a la palpación, sin defensa abdominal y con disminución de los ruidos intestinales. Se le realizó una analítica con los siguientes resultados: γ -glutamyl transpeptidasa (GGT) 538 U/l (8-61), calcio 7,6 mg/dl (8.4-10.2), amilasa 175 U/l (28-100), 25.900 leucocitos/l (23.700 polimorfonucleares) y el resto del hemograma, glucosa, urea, creatinina, colemia, transaminasas, fosfatasa alcalina, creatinina, iones, troponina I y coagulación fueron normales. Por otro lado, el electrocardiograma no aportó datos interesantes. El estudio de tóxicos urinario mostró positividad a cocaína (siendo negativos: anfetamina, metanfetamina, metadona, cannabinoides, morfina, benzodiazepinas, barbituratos, nortriptilina, fenciclidina y metilendioximetanfetamina). Tras ello se realizó una ecografía abdominal, que descartó la presencia de colecistocolocolitis. El resto visualizado se consideró normal. No se visualizó el área pancreática por gas, por lo que se decidió continuar con la realización de una tomografía computarizada abdominal, que mostró la existencia de tumefacción de cabeza y cuerpo de páncreas (grado B de Balthazar), sin más a destacar. El paciente permaneció ingresado 24 h, tras lo que encontró mejoría, y por ello solicitó el alta voluntaria, sin atender a las recomendaciones especificadas. En sus revisiones sucesivas en la consulta el paciente no ha presentado incidencias clínicas tras haber suprimido todos sus hábitos tóxicos, y la analítica ha presentado normalización en el hemograma, GGT y amilasa.

Conocemos la relación de la cocaína con multitud de procesos patológicos, sobre todo cardiovasculares. En el ámbito digestivo sabemos que está en relación, dada su farmacodinámica, con xerostomía, bruxismo, paresia gástrica y retraso en su vaciado, y con procesos como úlcera, infarto y perforación gastrointestinal, además de colitis isquémica. Estas complicaciones destacadas son poco frecuentes. A este respecto, existen únicamente 3 casos publicados similares al nuestro¹⁻³, con una secuencia patocrónica similar y con una misma vía de administración de este alcaloide. En nuestro paciente se ha descartado convenientemente la existencia de litiasis biliar como productora de la pancreatitis, y el consumo reciente de alcohol es leve como para producir a priori este proceso, además de que no existen datos indirectos analíticos que apoyen esta relación. Asimismo, mediante el estudio toxicológico, se ha descartado la administración de

otras drogas. Existen además otras 2 publicaciones interesantes a destacar: en la primera de ellas, un sujeto portador de bolas de cocaína en colon desarrolla pancreatitis aguda tras la rotura de las mismas⁴, aunque la semiología clínica y la radiología no parecen corresponder con claridad con este proceso pancreático. En la segunda, un paciente joven desarrolla pancreatitis aguda tras consumo de cocaína y cannabis, aunque no conocemos la vía de administración de la primera. Este último proceso se complicó con la aparición de microangiopatía trombótica incompleta⁵. Finalmente, coincidimos con estas publicaciones en que la causa más probable, aún incierta, de la producción de pancreatitis por cocaína es su efecto vasoconstrictor e isquémico consecuente, como en los otros procesos digestivos inducidos por la toma de esta droga.

Bibliografía

1. García Castaño J, González Ramallo V, Muño Miguez A, López González-Cobos C. Acute pancreatitis and cocaine. *An Med Interna*. 1996;13:513.
2. Macaigne G, Simon P, Chayette C, Cheib S, Deplus R. Cocaine-associated acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin Biol*. 2003;27:241-2.
3. Vázquez-Rodríguez S, Soto S, Fernández E, Baltar R, Vázquez-Astray E. Cocaine induced acute pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32:588-9.
4. Gamo Villegas R, Cimbolleck S, Mateo Álvarez S, Sánchez Ayuso J. Pancreatitis in cocaine body-packers. *Rev Clin Esp*. 2001;201:55-6.
5. Alcázar-Guijo J, Jiménez-Sáenz M, Gómez-Parra M, Herreras-Gutiérrez JM. Acute pancreatitis, incomplete thrombotic microangiopathy and cocaine abuse: an unusual pathogenic link. *Intensive Care Med*. 2005;31:1143.

Antonio Cerezo-Ruiz^{a,*}, Aquiles Lozano Rodríguez-Mancheño^b, Begoña Cortés-Rodríguez^b y Francisco de Paula Rosa-Jiménez^b

^a Servicio de Aparato Digestivo, Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir, Junta de Andalucía, Andújar, Jaén, España

^b Servicio de Medicina Interna, Agencia Sanitaria Alto Guadalquivir, Junta de Andalucía, Andújar, Jaén, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: acerezo@ephag.es (A. Cerezo-Ruiz).

doi:10.1016/j.gastrohep.2012.01.016