

CARTAS AL EDITOR

Colangiografía por resonancia magnética en el diagnóstico de derrame pleural masivo secundario a fístula pancreático-pleural

Sr Editor: El derrame pleural generalmente de pequeño tamaño es frecuente en pacientes con pancreatitis aguda. Por el contrario, el derrame asociado a pancreatitis crónica o pseudoquistes pancreáticos es muy infrecuente, escasamente descrito y con frecuencia masivo y recurrente. Se produce por conexión fistulosa entre el páncreas y el espacio pleural o por extensión de un pseudoquiste a través del mediastino. Se presenta el caso de un paciente con historia de etilismo crónico, pancreatitis crónica, pseudoquiste pancreático y derrame pleural masivo secundario a fístula pancreático-pleural confirmada por colangiografía por resonancia magnética (RM).

Varón de 43 años de edad con historia de etilismo crónico que acudió por una clínica de 3 meses de evolución de dolor torácico, tos, disnea progresiva junto a astenia, anorexia y pérdida de unos 10 kg de peso. En la exploración física destacaba una disminución del murmullo vesicular en el hemitórax izquierdo y una hepatoesplenomegalia. En la analítica se obtuvo una VSG de 72 mm a la primera hora, hipalbuminemia y una tasa de protrombina del 60%. En la radiografía de tórax se observó un derrame pleural izquierdo masivo y en la tomografía computarizada (TC), múltiples calcificaciones y un pequeño pseudoquiste pancreático.

Se efectuó una broncoscopia con biopsia de la zona estenosada en el lóbulo inferior izquierdo, sin que se hallaron células malignas. Se realizó una toracentesis evacuadora, en la que se obtuvieron unos 9 l de líquido de aspecto serohemático: se trataba de un exudado con un 70% de polimorfonucleares, 3,1 g/dl de proteínas y 12.666 U/l de amilasas. Se llevaron a cabo 3 citologías, en las que no se observaron células atípicas. Se intentó hacer una pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con fines diagnósticos para valorar la colocación de una endoprótesis, pero no fue posible canular el conducto pancreático. Se realizó una colangiografía por RM que puso de manifiesto signos de pancreatitis crónica y un pequeño pseudoquiste que comunicaba a través de una fístula con una colección voluminosa intratorácica situada encima del hiato esofágico (fig. 1). Se inició tratamiento médico con nutrición parenteral y somatostatina durante 4 semanas. Tras el inicio de la ingesta oral el paciente está asintomático y sin reaparición del derrame pleural, y no se ha precisado por el momento tratamiento quirúrgico.

La fístula pancreático-pleural fue descrita inicialmente por Anderson et al en 1973¹ y su

incidencia es de alrededor de un 1% de los pacientes con pancreatitis crónica y pseudoquistes^{2,3}. Se presenta normalmente en varones de mediana edad, con historia de etilismo crónico (80%) y episodios previos de pancreatitis (52%)⁴. El derrame pleural suele ser masivo e izquierdo (65%) y aparece un pseudoquiste pancreático en el 80% de los casos⁴. Los síntomas torácicos (disnea, dolor torácico, tos) predominan sobre los abdominales.

La determinación de amilasas en líquido pleural es muy importante en el diagnóstico, y es obligada en todo paciente con derrame pleural masivo y etilismo crónico. Virtualmente, ninguna otra enfermedad puede causar elevaciones tan significativas de esta enzima (media de 18.450 U/l)⁴. Otros 3 procesos pueden desarrollar un exudado pleural con amilasas altas: la pancreatitis aguda, con elevación moderada (máximo de 3.000-4.000 U/l); la rotura espontánea directa en la cavidad torácica de un pseudoquiste, muy raro y de evolución fatal, y la ascitis pancreática por paso de líquido de la cavidad peritoneal a la pleural.

La radiología simple, la TC torácica y abdominal y la CPRE son importantes en el diagnóstico. La colangiografía por RM ha demostrado ser tan eficaz como la CPRE para distinguir la pancreatitis crónica del carcinoma de páncreas en el diagnóstico del colangiocarcinoma y en la detección de cálculos en el cístico y en el colédoco. Supone una ventaja en pacientes con estenosis duodenal, cirugía previa tipo Billroth II o trastornos del conducto pancreático que no se pueden evaluar por CPRE⁵. En los últimos años se ha mostrado también útil en el diagnóstico de la fístula pancreático-pleural^{6,7}. Las secuencias fuertemente potenciadas en T₂ con supresión grasa producen imágenes en las cuales los líquidos estáticos son hiperintensos contra un fondo en el que la señal está suprimida. Las imágenes en el plano coronal oblicuo demuestran las fístulas que se extienden desde el páncreas hacia la cavidad pleural.

Las medidas conservadoras basadas en la nutrición parenteral, junto con somatostatina u octreótida al menos durante 3 o 4 semanas, son de utilidad en el 40-60% de los casos^{8,9}. El pronóstico depende del grado de afectación secundaria debida a la pancreatitis crónica. La colocación de una endoprótesis (generalmente de unos 10 cm de longitud y un calibre de 7F)

en la zona de afectación del conducto pancreático principal, junto a la CPRE, es un método seguro y efectivo en el tratamiento de las fístulas pancreáticas ya que evita la intervención quirúrgica y reduce la estancia hospitalaria¹⁰.

Julio Noval Menéndez,
Francisco Javier Nuño Mateo,
Yolanda García Alonso^a y Pilar Rico López^b

Servicios de Medicina Interna, ^aRadiología y ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Cabueñes. Gijón.

1. Anderson WJ, Skinner DB, Zividema GD, Cameron JL. Chronic pancreatic pleural effusions. *Surgery Gynecol Obstet* 1973; 137: 827-830.
2. Sankaran S, Walt A. The natural and unnatural history of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1973; 62: 37-44.
3. Molinuevo JL, Moitinho E, Font MC, Cirera I, Navarro S, Rodríguez Roisin R et al. Derrame pleural masivosecundario a fístula pancreático-pleural como primera manifestación de una pancreatitis crónica. *Med Clin (Barc)* 1997; 109 (6): 222-224.
4. Rockey DC, Cello JP. Pancreaticopleural fistula. Report of 7 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1990; 69 (6): 332-344.
5. Barish MA, Yucel EK, Ferrucci JT. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *N Engl J Med* 1999; 341: 258-264.
6. Materne R, Vranckx P, Pauls C, Coche E E, Deprez P, Van Beers BE. Pancreaticopleural fistula. Diagnosis with magnetic resonance pancreatography. *Chest* 2000; 117: 912-914.
7. Barish MA, Soto JA. MR cholangiopancreatography. Techniques and clinical applications. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 1295-1303.
8. Dewan N, Kinney W, O'Donohue WJ. Chronic massive pancreatic pleural effusion. *Chest* 1984; 85: 497-501.
9. Prinz RA, Pickleman J, Hoffman JP. Treatment of pancreatic cutaneous fistulas with a somatostatin analogue. *Am J Surg* 1988; 152: 36-42.
10. Saeed ZA, Ramirez FC, Hepps KS. Endoscopic stent placement for internal and external pancreatic fistulas. *Gastroenterology* 1993; 105: 1213-1217.

Paquimeningitis focal como forma de presentación de granulomatosis de Wegener

Sr. Editor: La afección meníngea por granulomatosis de Wegener (GW) es una situación clínica infrecuente cuya incidencia ha disminuido en los últimos años de forma paralela al incremento de la eficacia terapéutica. Habitualmente se presenta en estadios avanzados de la enfermedad en forma de paquimeningitis focal o difusa. Describimos uno de los excepcionales casos en los que la meningitis representa el inicio de la GW.

Mujer de 52 años que consultó por cefalea holocraneal opresiva, otorrea, sensación vertiginosa, febrícula y síndrome constitucional en los dos últimos meses. Al ingreso se apreciaron temperatura de 37,7 °C, alteración de la dinámica de la marcha y paresia facial periférica izquierda. En la analítica se objetivaron anemia hipocroma, hiposideremia, leucocitosis con neutrofilia y VSG de 88 mm/h. El examen básico de orina y la radiografía de tórax fueron normales. La tomografía computarizada craneal (TC) con contraste y la resonancia magnética (RM) cerebral evidenciaron engrosamiento de la paquimeninge de la convexidad cerebral y el hemisferio cerebeloso izquierdos, incluyendo el tentorio. En una punción lumbar se apreció glucorraquia de 71 mg/dl (glucemia 130 mg/dl), así como proteinorraquia de 1,69 g/l y 16 células/μl (95% de linfocitos, 5% de monocitos), con serología de VDRL, examen citológico, cultivo y baciloscopia negativos o

Fig. 1. Colangiografía por resonancia magnética; SQ: pseudoquiste; +: fístula a pleura.

Fig. 1. Resonancia magnética: corte coronal en T1 con gadolinio. Se aprecia cómo el engrosamiento afecta al tentorio y al hemisferio cerebeloso izquierdo.

normales. Sospechando una infección ótica parameningea, se trató con betalactámicos y corticoides, con mejoría clínica y licuoral. Sin embargo, RM posteriores (fig. 1) evidenciaron un avance del engrosamiento paquimeníngeo, realizado con gadolinio (Gd), al hemisferio derecho, extensión al conducto auditivo interno izquierdo y engrosamiento e hiperseñal de mucosa nasal y de los senos maxilares y esfenoidal. En ese momento la paciente presentó metrorragias, y se detectó un tumor ovárico que fue intervenido. En el estudio anatomopatológico se objetivó un cistoadenoma mucinoso, y casualmente se descubrió en el cérvix, el apéndice y el miometrio necrosis fibrinoide de pared arteriolar e infiltración inflamatoria linfoplasmocitaria y leucocitaria, indicativo todo ello de vasculitis necrosante de pequeño vaso. Esto motivó un estudio inmunológico, en el que se detectaron anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo con patrón citoplásmico (cANCA) a 1/640. El postoperatorio se complicó con una peritonitis por *Candida albicans*, por lo que se retrasó el tratamiento inmunodepresor, y en este intervalo la paciente presentó artralgias y mononeuropatía múltiple. Posteriormente se realizó terapia con prednisona (dosis inicial de 1 mg/kg/día) y ciclofosfamida (dosis inicial de 100 mg/día). Un año después la paciente sólo presentaba signos clínicos de mononeuropatía múltiple, así como regresión parcial de la paquimeníngea, y persistencia de las imágenes indicativas de rinosinusitis en una nueva RM.

Las paquimeníngeas fueron descritas por Gowers en 1893¹. En la RM cerebral aparecen como engrosamientos subperiosticos que se realzan con contraste de Gd. Responden a dos patrones posibles²: lineal difuso, típico de infecciones, y nodular, más frecuente en metástasis, enfermedad de Erdheim-Chester, paquimeníngea craneal hipertrofica idiopática, neurolíes, sarcoidosis y GW.

La GW es una vasculitis necrosante y granulomatosa de pequeño vaso con dos posibles formas: clásica y limitada². Tradicionalmente se han aceptado para su diagnóstico los criterios del American College of Rheumatology (ACR) de 1990. Sin embargo, la Conferencia de Consenso de Chapell Hill sembró dudas sobre su validez³, las cuales se vieron incrementadas al demostrarse que muchos casos de vasculitis cumplen criterios de la ACR para varias entidades distintas, y que el estudio anatomopatológico a menudo no es patognomónica⁴. Por este motivo, un número creciente de autores^{5,6} defienden como criterios suficientes la afectación de un órgano típico (oído, nariz, laringe, pulmón o riñón), con biopsia demostrativa o tí-

tulos altos de cANCA, basándose en que estos anticuerpos ofrecen una sensibilidad del 66% y una especificidad del 98 al 99% en la GW⁷. En este sentido Gil y Carulla⁶ destacan que la ausencia de cANCA o de la tríada clínica clásica no excluye la presencia de GW. En el presente caso, un título significativo de cANCA, la lesión de órganos típicos como el oído, el seno paranasal y la fosa nasal, junto con la presencia de vasculitis necrosante de pequeño vaso, permiten deducir que la GW es la causa de la meníngea. No parece probable la relación etiológica con el tumor, ya que no se encontró evidencia de carcinomatosis en el líquido cefalorraquídeo. Las meninges y el sistema nervioso central se afectan en el 1,2 al 8%⁸ de las GW por tres posibles mecanismos: invasión directa de granulomas nasales o paranasales, vasculitis de *vasa nervorum* de los nervios craneales, y lesiones granulomatosas alejadas de granulomas nasales⁹. La meníngea en la GW aparece habitualmente en estadios avanzados de la enfermedad como paquimeníngea lineal difusa o como paquimeníngea focal contigua a una lesión orbital, nasal o paranasal⁵. La RM objetiva engrosamiento paquimeníngeo isoíntenso en T1, hipointenso en T2 y con importante captación de Gd⁹.

Este enfermo presentó, una forma excepcional de inicio de GW. Cabe destacar, por tanto, la necesidad de incluir esta entidad como parte del diagnóstico diferencial de las paquimeníngeas. Para este cometido es de gran utilidad la determinación del título de cANCA en sangre periférica.

José Ignacio Martín-Serradilla,
Ángel Luis Guerrero*,
Abdelmohamed Mohamed Buskri
y Javier San José Alonso

Servicio de Medicina Interna. *Unidad de Neurología.
Hospital General de Palencia Río Carrón.

- Mamelak AN, Kelly WM, Davis RL, Rosenblum ML. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: report of three cases. *J Neurosurg* 1993; 79: 270-276.
- García-Asensio S, Barrena R, Guelbenzu S, Velilla J, Martínez R. Granulomatosis de Wegener con afectación meníngea: correlación clinicoradiológica. *Rev Neurol (Barc)* 1998; 27: 833-836.
- Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL et al. Nomenclature of systemic vasculitides: proposal of an International Consensus Conference. *Arthritis Rheum* 1994; 37: 187-192.
- Rao JK, Allen NB, Pincus T. Limitations of the 1990 American College of Rheumatology Classification Criteria in the diagnosis of vasculitis. *Ann Intern Med* 1998; 129: 345-352.
- Scarrow AM, Segal R, Medsger TA, Wasko MChM. Communicating hydrocephalus secondary to diffuse meningeal spread of Wegener's Granulomatosis: case report and literature review. *Neurosurgery* 1998; 43: 1470-1473.
- Gil A, Carulla M. Exoftalmos y meníngea crónica en un varón de 49 años. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 307-316.
- Hagen EC, Daha MR, Hermans J, Andrassy K, Csernok E, Gaskin G et al. EC/BCR Project for ANCA Assay Standardization. Diagnostic value of standardized assays for anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in idiopathic systemic vasculitis. *Kidney Int* 1998; 53: 743-753.
- Nusbaum AO, Morgello S, Atlas SW. Pial involvement in Wegener's granulomatosis shown on MRI. *Neuroradiology* 1999; 41: 847-849.
- Scully RE, Mark GJ, McNeely WF, Ebeling SH. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Eng J Med* 1999; 340: 945-953.

Prevalencia de la osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española

Sr. Editor: Respecto al interesante artículo de Díaz Curiel et al¹ sobre la prevalencia de la osteoporosis en la población femenina española, hay algunos datos de los que en mi opinión sería importante disponer para conocer la verdadera magnitud del problema:

- ¿Cuántas mujeres se excluyeron del estudio en cada grupo de edad por presentar fracturas o posibles anomalías de la mineralización ósea? Como los propios autores apuntan, la prevalencia de osteoporosis en la población femenina española debe de ser mayor, ya que *a priori* se ha excluido del estudio a las mujeres con osteoporosis establecida. Puesto que la importancia de la enfermedad viene dada por las fracturas y sus consecuencias, la estimación de su impacto sería más realista si se consideran a todas las mujeres, expuestas y afectadas, no sólo a las mujeres sanas expuestas.
- ¿Cómo se estratificó a las mujeres sanas respecto a los valores de densidad mineral ósea (DMO) en el total de la cadera? Hay autores que consideran que la DMO en el total de la cadera es mejor predictor de fractura de la extremidad proximal del fémur que la DMO del cuello femoral².

Alberto Cantabrana Alúitz

Sección de Reumatología.
Hospital Nuestra Señora de Candelaria.
Santa Cruz de Tenerife.

- Díaz Curiel M, García JJ, Carrasco JL, Honorato J, Pérez Cano R, Rapado A et al. Prevalencia de osteoporosis determinada por densitometría en la población femenina española. *Med Clin (Barc)* 2001; 116: 86-88.
- Lindsay R, Meunier PJ, editores. Osteoporosis: review of the evidence for prevention, diagnosis, and treatment and cost-effectiveness analysis. Status report developed by the National Osteoporosis Foundation. *Osteoporos Int* 1998 (Supl 4): 7-80.

Sr. Editor: Agradecemos los comentarios del Dr. Cantabrana a nuestro artículo. En relación con el primer punto, al no ser un estudio basado en un registro poblacional, no se contabilizó a aquellas pacientes que tenían alguno de los criterios de exclusión, entre ellos antecedentes conocidos de fracturas osteoporóticas. Tal como relatamos en el último párrafo de la discusión, la prevalencia verdadera de osteoporosis debe de ser probablemente mayor que la cifra referida en nuestro estudio.

En relación con el punto segundo, se utilizaron los valores de DMO en el cuello del fémur, que son los aceptados en la actualidad¹ para el diagnóstico de osteoporosis siguiendo los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Algunos trabajos recientes, como bien apunta Cantabrana, están incorporando los valores de fémur total tanto para el diagnóstico de la osteoporosis como para el seguimiento de sus diferentes tratamientos².

Manuel Díaz Curiel

Servicio de Medicina Interna.
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

- Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. *Osteoporos Int* 2000; 11: 192-202.
- Miller PD, Zapalowski C, Julak CAM, Bilezikian JP. Bone densitometry: the best way to detect osteoporosis and to monitor therapy. *J Clin Endocrinol* 1999; 84: 1867-1871.