



UTILIDAD DE LAS PRÓTESIS AUTOEXPANDIBLES RECUBIERTAS EN LA ENFERMEDAD BENIGNA GASTROESOFÁGICA

Sr. Director: La utilidad de las prótesis esofágicas autoexpandibles recubiertas en las complicaciones de la enfermedad maligna pulmonar y gastroesofágica (compresiones, estenosis y fistulas) está bien documentada en diferentes series y es un tratamiento paliativo aceptado. Sin embargo, su uso en enfermedad benigna no tumoral no aparece de forma tan frecuente en la bibliografía debido a la dificultad de retirar las antiguas prótesis y las complicaciones secundarias a una prolongada colocación. A continuación exponemos, a favor de su uso, 4 casos tratados en nuestro hospital.

Caso 1. Mujer de 55 años, con clínica de enfermedad por reflujo gastroesofágico de larga evolución, con manometría esofágica y acidimetría patológica. Se realizó una intervención quirúrgica tipo Nissen en febrero de 2004. Se reintervino un mes después, debido a la persistencia de la clínica tras realizar gastroscopia, que evidenció una hernia paraesofágica. Durante la intervención se deshizo el Nissen y se visualizó una perforación gástrica mínima con deserosamiento generalizado; se suturó el punto y se rehizo el Nissen. El postoperatorio fue tórpido. Se efectuó un estudio baritado esofagográfico en que se visualizó fuga de contraste, por lo que se reintervino 4 días después, con la realización de una gastrectomía total con reconstrucción en Y de Roux. Veinte días más tarde apareció una fistula en la zona de anastomosis que se trató médicamente mediante antibióticos y nutrición parenteral. Debido a la persistencia de la fistula, se decidió reintervenir 2 meses después, cuando se llevó a cabo una resección de asa de delgado y anastomosis intratorácica yeyunoesofágica. Tras la intervención se evidenció cuadro febril asociado a derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, de características exudativas, debido a una fistula esofagoyeyunal. Se colocó una prótesis esofágica autoexpandible recubierta tipo Hanarostent sobre la anastomosis, que se retiró al mes. No se evidenciaron fugas mediante estudio baritado posterior, el cuadro de fiebre desapareció y la paciente toleró la dieta. Ocho meses después se encuentra asintomática, tolera la dieta y su estado clínico ha mejorado.

Caso 2. Mujer de 62 años, con antecedentes de apendicectomía en el año 2001, reparación de eventración en 2002, enfermedad por reflujo gastroesofágico de larga evolución, con hernia hiatal gigante. Se realizó intervención de Nissen con cierre de pilares, por vía laparoscópica, en diciembre de 2004. Dos días después se reintervino de urgencias por hematoma periesofágico y deslizamiento intratorácico del Nissen; se procedió a la reintroducción abdominal y al cierre del orificio diafragmático. Ocho meses después la paciente refería disfagia y regurgitación con imposibilidad para la ingesta de sólidos, y se le diagnosticó de estenosis esofágica posquirúrgica mediante endoscopia. Se intentó tratamiento endoscópico mediante dilatación neumática sin respuesta clínica, por lo que se reintervino realizando, mediante cirugía abierta, disección y liberación de esófago abdominal e hiato con dilatación forzada, cuya impermeabilidad se comprobó intraoperatoriamente. Al décimo día de la intervención se objetivó, mediante control radiológico, fuga de contraste a la pleura en la unión esofagocardial, con trayecto fistuloso hacia el hipocóndrio derecho. Tras tratamiento médico mediante dieta absoluta, nutrición parenteral y antibióticos, la fuga persistía. Por dicho motivo se decidió colocar malla autoexpandible de Nitinol con válvula antirreflujo. En los días siguientes, tras comprobar el sellado de la fuga y la correcta colocación de la prótesis, se dio de alta a la paciente. En la revisión endoscópica realizada al mes de la colocación se evidenció un bamboleo de la prótesis en relación con la respiración, lo que era indicativo de persistencia de la fistula, de modo que se pospuso su retirada. Tras el segundo mes, al no haber datos de persistencia de la fistula, se procedió a la retirada de la prótesis. Dos meses después, la paciente se encuentra asintomática, tolera la dieta y no presenta disfagia ni otra clínica gastroesofágica.

Caso 3. Varón de 72 años, diagnosticado de acalasia mediante manometría, intolerante al tratamiento con antagonistas del calcio. Acudió para dilatación neumática del esfínter esofágico inferior. Se dilató la zona cardial con balón de 3 cm y se visualizó un desgarro cardial con leve hemorragia. Durante el control radiológico con gastrografín se objetivó neumomediastino y paso de contraste a dicha cavidad. Por dicho motivo se colocó una prótesis autoexpandible recubierta con válvula antirreflujo, sin que hubiera fugas de contraste con dicho dispositivo. Se mantuvo al paciente hospitalizado durante los días siguientes con sueroterapia, antibióticos y dieta absoluta, que se reintrodujo de forma paulatina. Al mes se retiró la prótesis y se evidenció un esófago mamelonado con una zona diverticular, pero no se observaron fugas en el estudio radiológico. Un mes después de la retirada el paciente se encuentra asintomático, tolera la dieta y no presenta disfagia.

Caso 4. Varón de 53 años, con antecedentes de cirrosis hepática de origen enólico en estadio C de Child, con varios ingresos por hemorragia por varices esofágicas. Ingresó por cuadro de hematemesis con repercusión hemodinámica que requirió transfusión de 4 concentrados de hematies. Se realizó gastroscopia urgente y se visualizaron varices esofágicas de grados II/IV en el tercio distal esofágico, una de las cuales sangraba a chorro. Se realizó escleroterapia con etanolamina y se consiguió el cese de la hemorragia. A las 12 h del tratamiento endoscópico el paciente comenzó con dolor intenso en el hemitórax derecho, que aumentaba con la inspiración y los movimientos, asociado a fiebre de hasta 39 °C y clínica bacteriémica. Se realiza radiografía de tórax, donde se objetivó una imagen indicativa de derrame pleural derecho, que se confirmó con una tomografía axial computarizada. Ante la sospecha de perforación se realizó un esofagograma con gastrografín, que evidenció salida masiva de contraste desde el tercio distal esofágico a la pleura. Dado el delicado estado del paciente, y tras su valoración en el Servicio de Cirugía Torácica, se optó por tratamiento mediante dieta absoluta, antibioterapia y fluidoterapia. Más de 15 días después del diagnóstico se realizó gastroscopia, que mostró un defecto de la pared esofágica y varios orificios que parecían corresponder con bronquios, y se procedió a la colocación de una prótesis autoexpandible recubierta. En el estudio baritado posterior persistía la fuga de contraste, a pesar de la correcta colocación de la prótesis. Nueve días después el paciente comenzó con un cuadro de insuficiencia hepática crónica agudizada, desarrolló ascitis e ictericia progresiva y falleció.

Varias series de casos avalan la utilidad de las prótesis esofágicas autoexpandibles recubiertas en el tratamiento de las fistulas secundarias a procesos malignos esofágicos y pulmonares o a su tratamiento mediante radioterapia^{1,2}, incluido un caso de neumopericardio secundario a fistula esofagopericárdica por adenocarcinoma esofágico³. Sin embargo, la utilización de prótesis en la enfermedad benigna de esófago no se describe de forma tan frecuente en la bibliografía, a pesar de que se ha documentado en la rotura espontánea de esófago⁴, en las estenosis benignas y en la enfermedad fistulosa posquirúrgica, tal vez debido a la dificultad que implica la retirada de las antiguas prótesis, así como a las posibles complicaciones que pueden aparecer tras una colocación prolongada, como son la hemorragia y la perforación^{5,6}. Repici et al⁷ abogan por la utilidad de estos dispositivos por ser efectivos y seguros como alternativa en pacientes no subsidiarios a tratamiento quirúrgico, o en los casos en que dicho tratamiento haya fracasado.

Los primeros 3 casos presentados apoyan el uso de las prótesis esofágicas cubiertas autoexpandibles para el tratamiento de las fistulas esofágicas posquirúrgicas o posteriores a procedimientos endoscópicos como la dilatación de estenosis pépticas o en la acalasia, no sólo como tratamiento paliativo, sino como tratamiento curativo, pues evita reintervenciones quirúrgicas en situaciones de desnutrición, sepsis u otras circunstancias que pueden poner en peligro la vida del paciente. En nuestra experiencia, la revisión endoscópica al mes permitió retirar 2 prótesis; en el otro caso se dejó al evidenciarse movimiento de la prótesis al compás de los movimientos respiratorios. Dicho dato no se observó en una nueva endoscopia al segundo mes, cuando se procedió a la retirada de la prótesis. Durante ésta no se produjo ninguna complicación.

El cuarto caso es el de un paciente con cirrosis hepática evolucionada que presentó una perforación en el esófago distal secundaria a escleroterapia de varices esofágicas, con un proceso infeccioso pulmonar secundario. El tratamiento endoscópico mediante escleroterapia presenta un 20-40% de complicaciones, de las cuales las más frecuentes son las ulceraciones, la disfagia transitoria, los trastornos de motilidad o la estenosis esofágica⁸. Otra complicación menos frecuente pero más grave es la perforación esofágica (1-6%)⁹, que se manifiesta normalmente como un deterioro del estado general del paciente, dolor retrosternal o fiebre, y que es más frecuente cuando la escleroterapia se realiza durante el episodio de hemorragia aguda¹⁰. El tratamiento se puede orientar de forma conserva-

dora o invasiva (incluyendo la colocación endoscópica de un *stent*), con una mortalidad similar, que alcanza hasta el 50% de los casos en ambos supuestos. El caso 4 era un paciente con alto riesgo quirúrgico, por lo que se procedió a la colocación de una prótesis esofágica autoexpandible recubierta más de 15 días después del diagnóstico de la perforación. La descompensación de su enfermedad de base, debido a todo el proceso anteriormente descrito y tal vez a la tardanza en la colocación de la prótesis, propició el fallecimiento del paciente. A pesar del resultado final, proponemos la posible utilidad de esta técnica inmediatamente después del diagnóstico de la perforación como alternativa a la cirugía. Se han definido unos criterios de indicación de tratamiento conservador, como son el diagnóstico reciente, que no haya fuga a distancia de contraste, mínima contaminación pleural, que no haya ingesta entre la complicación y su diagnóstico, paucisintomatología, fistula alejada de zona tumoral, estenótica o de cavidad abdominal y ausencia de sepsis o deterioro del estado general, aunque pacientes que no cumplieran estos criterios han respondido al tratamiento conservador.

Son necesarios más estudios que determinen la utilidad de este procedimiento, así como el tiempo en que la prótesis debe permanecer colocada para poder cerrar el orificio fistuloso.

P. RUIZ, J. ORTIZ DE ZÁRATE, S. BLANCO, J.I. VARELA,
A. CALDERÓN, F. POLO, P. CABEZUDO, L. MARCÉ, A.B. DÍAZ
Y V. ORIVE
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de Basurto. Bilbao.
Vizcaya. España.

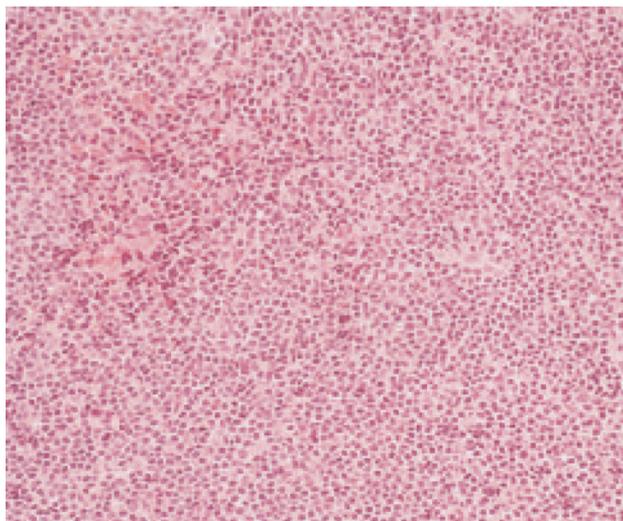


Fig. 1. Población celular de linfocitos monomorfa. (Hematoxilina-eosina, $\times 100$.)

BIBLIOGRAFÍA

1. Bethge N, Sommer A, Vakin N. Treatment of esophageal fistulas with a new polyurethane-covered, self-expanding mesh stent: a prospective study. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:2143-6.
2. Kyoto Y, Iwasaki Y, Kaji T, Kusano S, Hoshikawa Y, Nakajima Y. Gastrointestinal fistulas: treatment with covered stents. *Abdom Imaging.* 2001;26:570-3.
3. Nakshabendi I, Havaldar S, Nord H. Pyopneumopericardium due to an esophagopericardial fistula: treatment with a coated expandable metal stent. *Gastrointest Endosc.* 2000;52:689-91.
4. Tsunoda S, Shimada Y, Watanabe G, et al. Covered metallic stent treatment of a patient with spontaneous rupture of the esophagus. *Dis Esophagus.* 2001;14:254-7.
5. Lee J, Hsu R, Leung J. 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;95:1920-5.
6. Benítez Roldán A, López-Cepedo JM, López-Silva ME. Fistula esofágica posquirúrgica: sellado mediante prótesis autoexpandible de poliéster. *Gastroenterol Hepatol.* 2001;24:461.
7. Repici A, Romagnoli R, Reggio D. Successful closure of a postsurgical benign esophagomediastinal fistula by temporary placement of a polyester, expandable stent: a case report and review. *Gastrointestinal Endosc.* 2002;56:747-50.
8. Schuman BM, Beckman JW, Tedesco PJ. Complications of injection sclerotherapy: a review. *Am J Gastroenterol.* 1987;82:823-9.
9. Heaton ND, Howard ER. Complications and limitations of injection sclerotherapy in portal hypertension. *Gut.* 1993;34:7-10.
10. Korula J, Pandya K, Yamada S. Perforation of esophagus after endoscopic variceal sclerotherapy. Incidence and clues to pathogenesis. *Dig Dis Sci.* 1989;34:324-9.



LINFOMA DEL MANTO DEL COLON

El linfoma de células del manto (LCM) es un subtipo raro de linfoma no hodgkiniano de células B. La manifestación más común de la localización gastrointestinal es la poliposis linfomatosa múltiple¹. La región intestinal más frecuentemente afectada suele ser la ileocecal, aunque pue-

de estar afectado desde el estómago hasta el recto. Normalmente en el momento del diagnóstico existe afectación ganglionar y de la médula ósea, pero se han comunicado casos en que sólo se encuentra afectado el tracto gastrointestinal. Presentamos un caso de linfoma del manto con afectación de colon, en estadio precoz, manifestado como un pequeño pólipo único.

Se trata de un paciente varón de 51 años de edad en seguimiento en consultas externas de nuestro servicio por habersele diagnosticado de adenocarcinoma de recto, por lo que se le había realizado una resección anterior de recto. En los controles posteriores no había presentado recidiva tumoral.

A los 14 años del diagnóstico del adenocarcinoma de recto, encontrándose el paciente asintomático, se le realizó un estudio endoscópico de control. Se objetivó a 28 cm del margen anal un pequeño pólipo, duro al tacto, que se extirpó. La exploración física y los análisis efectuados no mostraron ninguna alteración destacable. La biopsia endoscópica mostró un patrón morfológico muy indicativo de linfoma B de bajo grado, del tipo linfoma del manto. Se le realizó estudio inmunohistoquímico, que mostró un infiltrado linfoide que presentaba en parte un componente folicular y que en parte estaba constituido por una proliferación difusa de linfocitos pequeños de tipo centrocitóide con positividad para CD5, CD43, bcl2 y ciclina D1. La CD20 fue negativa.

Ante dicho diagnóstico se le realizó estudio de extensión mediante tomografía axial computarizada toracoabdominal, sin que se apreciara afectación linfomatosa en otra localización. Por lo tanto, debido a que se trataba de un pólipo pequeño y a que se había realizado una resección endoscópica completa y no existía afectación en otros órganos, se decidió realizar seguimiento de forma periódica mediante controles endoscópicos. Tras 3 años de seguimiento el paciente se encuentra asintomático y en todos los controles que se le han efectuado no se han apreciado alteraciones destacables.

El LCM es un subtipo de linfoma no hodgkiniano de fenotipo B que representa entre un 2,5 y un 7% de todos los linfomas². El LCM de colon tiene una incidencia mucho mayor de lo que se conocía previamente, con afectación del tracto gastrointestinal en el 20% de los casos², tanto en el momento de la presentación como durante el curso de la enfermedad³. Generalmente se presenta en pacientes que se encuentran asintomáticos. Se detecta en el estudio histológico en el 50% de los casos después de realizar una biopsia de mucosa macroscópicamente normal⁴.

La forma más común de afectación gastrointestinal del linfoma del manto es la poliposis linfomatosa múltiple, en la que se identifican múltiples pólipos linfoides en el intestino grueso y delgado. Nosotros presentamos un caso raro del LCM, en un estadio precoz y sin poliposis linfomatosa múltiple.

Clínicamente suele presentarse en varones de edad avanzada (alrededor de 60 años), de forma diseminada y con frecuente afectación extranodal³. Aproximadamente el 90% de los pacientes que presentan múltiples pólipos linfomatosos gastrointestinales tienen manifestaciones gastrointesti-

nales, tales como: pérdida de peso, astenia, letargia, fatiga, anemia, masa abdominal o rectal palpable y adenopatías superficiales. La afectación de la médula ósea se aprecia en estadios avanzados^{5,6}. Histológicamente puede presentar un patrón de crecimiento en la zona del manto, nodular o difuso, y se diferencian 2 variedades, la típica y la blastoide³. Se caracteriza por la presencia de una población monoclonal de línea B que expresa los marcadores de la línea B (CD19, CD20, CD5, expresión en superficie de inmunoglobulina M y FMC7), donde CD3, CD10 y CD23 son negativos y hay sobreexpresión de ciclina D1 asociada a la presencia de la translocación t(11;14)⁷. La detección de una segunda neoplasia, antes, durante o después del diagnóstico de LCM, se ha descrito en el 12-21% de los pacientes³, y ocurrió también en nuestro paciente.

El comportamiento biológico del LCM es muy agresivo, con una supervivencia media de 3-5 años³. El tratamiento que ofrece mejores resultados es la quimioterapia sistémica⁵.

C. PRIETO-MARTÍNEZ^a, J.J. VILA-COSTAS^a,
E. BOROBIO-AGUILAR^a, S. OQUÍNENA-LEGAZ^a
Y R. BELOQUI-PÉREZ^b

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital de Navarra. Pamplona. Navarra.

^bServicio de Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona. Navarra. España.



Fig. 1. Imagen por escopia. Se observan los clips metálicos que se han colocado en la perforación gástrica y alrededor del hígado neumoperitoneo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rashid S, Pervez S, Khan MM, Hussainy AS. Mantle cell lymphoma presenting as solitary polypoid colonic lesions. *Indian J Gastroenterol*. 2001;20:74-6.
2. Tamura S, Ohkawauchi K, Yokohama Y, Higashidani Y, Daibata M, Hiroi M, et al. Non-multiple lymphomatous polyposis form of mantle cell lymphoma in the gastrointestinal tract. *J Gastroenterol*. 2004;39:995-1000.
3. Balagué O, Colomo L, Campo E. Linfoma de células del manto. *Rev Esp Patol*. 2004;37:159-72.
4. Romaguera J, Hagemester FB. Lymphoma of the colon. *Curr Opin Gastroenterol*. 2005;21:80-4.
5. Franco MI, Waisberg J, Lopes LS. Multiple lymphomatous polyposis of the gastrointestinal tract. *Sao Paulo Med J*. 2004;122:131-3.
6. Vignote ML, Chicano M, Rodríguez FJ, Acosta A, Gómez F, Po-yato A, et al. Multiple lymphomatous polyposis of the GI tract: report of a case and review. *Gastrointest Endosc*. 2002;56:579-82.
7. Goy A, Remache YK, Gu J, Stewart J, Hayes KJ, Gold D, et al. Establishment and characterization of a new mantle cell lymphoma cell line M-1. *Leuk Lymphoma*. 2004;45:1255-60



USO DE PEGAMENTO Y CLIPS METÁLICOS PARA EL SELLADO ENDOSCÓPICO DE PERFORACIÓN GÁSTRICA YATRÓGENA

Sr. Director: Normalmente las perforaciones del tracto gastrointestinal superior necesitan una reparación quirúrgica, pero hoy día podemos encontrar en la bibliografía casos de perforaciones de esófago, estómago¹, duodeno² y colon³ yatrógenas que se han reparado con el uso de clips vasculares vía endoscópica. El caso que presentamos a continuación trata de la reparación de una perforación gástrica yatrógena, producida durante la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en una mujer de 93 años, que se resolvió satisfactoriamente mediante la colocación endoscópica de clips vasculares metálicos y pegamento quirúrgico Glubran 2[®].

Se trata de una paciente de 93 años que acudió al servicio de urgencias de su hospital por un cuadro, de una semana de evolución, de dolor abdominal con deterioro progresivo e ictericia sin fiebre. En la exploración física la paciente se encontraba ligeramente hiporreactiva, con ictericia mucocutánea. El abdomen estaba distendido y doloroso en el hipocondrio derecho, con ruidos presentes. Se pidió un control analítico, donde apareció importante leucocitosis con desviación izquierda y colestasis. Tras la realización de una ecografía, tomografía axial computarizada y resonancia nuclear-colangiografía se estableció el diagnóstico de colecistitis y obstrucción coledocal por coledocolitiasis, y se remitió a la paciente a nuestro centro para la realización de una CPRE terapéutica. Al introducir el duodenoscopio por curvatura mayor en esta exploración se observó una imagen de serosa que se interpretó como una perforación y se comprobó la presencia de neumoperitoneo. Se retiró el endoscopio y al introducir un gastroscopio convencional se observó desgarro-perforación de unos 3 cm en la curvatura mayor, zona de unión de cuerpo-fundus. Se colocaron varios clips vasculares metálicos (Olympus[®]) (fig.1) para acercar bordes y posteriormente se cubrió el agujero con pegamento Glubran 2[®], que se solidifica al instante.

La paciente, que recibió nutrición parenteral y tratamiento antibiótico, evolucionó satisfactoriamente. Antes de darle el alta se le realizó un tránsito gastrointestinal con gastrografin, sin que se evidenciaran fistulas ni otras alteraciones significativas. Se dio de alta a la paciente, pendiente de la realización de nueva CPRE.

La CPRE viene usándose desde 1968 como procedimiento diagnóstico y terapéutico. En los últimos 10 años se han desarrollado varios métodos de imagen diagnósticos menos invasivos con los que pueden visualizarse los conductos biliares y pancreáticos. Esto ha hecho que la CPRE se convierta principalmente en una herramienta terapéutica. Un estudio prospectivo realizado por Suissa et al⁴ evalúa la aparición de complicaciones de la CPRE cuando se usa como herramienta terapéutica. De los 701 procedimientos que se estudiaron (entre abril de 1998 y marzo de 2000), se comunicaron 76 complicaciones en 73 pacientes (10,8%): pancreatitis aguda en un 4,3%, sepsis en un 3,7%, hemorragia en un 1,4% y perforaciones en un 1,3%. La mayoría de estas complicaciones fueron de carácter moderado y la evolución fue buena. Se estimó una mortalidad del procedimiento del 0,6% secundaria a perforación (un paciente) y a sepsis (3 pacientes).

En el caso presentado se produjo una perforación con la punta del endoscopio de visión lateral en el estómago durante su paso por la curvatura mayor gástrica. Probablemente la edad de la paciente (93 años) influyó en el grosor y la flexibilidad de la mucosa gástrica, aumentando el riesgo de perforación.

Se han publicado casos de perforaciones gástricas tras tratamiento endoscópico que se resolvieron con éxito después del cierre de la perforación con clips metálicos colocados vía endoscópica. Esta técnica estaría indicada en perforaciones de pequeño tamaño que se detectan de forma precoz. El diagnóstico de este tipo de perforaciones en el curso de una endoscopia se sospecha cuando el paciente presenta dolor brusco des-

proporcionado, cuando no es posible la distensión del estómago por medio de la insuflación o cuando se ve directamente la superficie mesentérica o peritoneal².

Los clips vasculares metálicos, desarrollados por el grupo de Hayashi en 1975, se utilizan para la hemostasia de hemorragias gastrointestinales y como marcadores de lesiones del tracto gastrointestinal.

La cola quirúrgica Glubran-2[®] tiene unas notables propiedades hemostáticas y adhesivas. Es una cola quirúrgica sintética con una base cianoacrilica modificada mediante la unión de un monómero sintetizado por el propio fabricante. Una vez solidificada, actúa como una eficaz barrera antiséptica frente a los agentes infecciosos más frecuentes en las intervenciones quirúrgicas. En contacto con tejido vivo y en ambiente húmedo polimeriza rápidamente creando una sutil película elástica de elevada resistencia de tensión que garantiza una sólida adhesión de los tejidos. Esta cola quirúrgica se utiliza en cirugía tradicional y laparoscópica, en tratamientos endoscópicos, radiología intervencionista y neurorradiología vascular. En el campo de la endoscopia digestiva se emplea para tratamiento de fistulas esofágicas, gástricas, duodenales y pancreáticas, para hemostasia de úlceras gastroduodenales sangrantes y para tratamiento de varices esofágicas y gástricas.

Tradicionalmente las perforaciones del tracto gastrointestinal yátrógenas necesitaban un tratamiento quirúrgico de urgencia con cierre directo de la perforación y colocación de drenajes en la cavidad peritoneal. El caso presentado demuestra que actualmente pueden evitarse el tratamiento quirúrgico urgente y los riesgos que éste comporta mediante el uso de técnicas endoscópicas. Se han publicado diferentes artículos sobre el empleo de los clips vasculares para el cierre endoscópico de este tipo de perforaciones seleccionadas. En el caso presentado incluimos la utilización del pegamento quirúrgico para conseguir un sellado endoscópico eficaz.

J. ORTIZ DE ZARATE, A.J. CALDERÓN, P. RUIZ, A.B. DÍAZ,
P. CABEZUDO, F. POLO, L. MARCÉ, S. BLANCO Y V. ORIVE
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de Basurto. Bilbao.
Vizcaya. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alburquerque W, Arantes V. Large gastric perforation after endoscopic mucosal resection. *Endoscopy*. 2004;36:752-3.
2. Seibert DG. Use of an endoscopic clipping device to repair a duodenal perforation. *Endoscopy*. 2003;35:189.
3. Mana F, De Vogelaerek, Urban D. Iatrogenic perforation of the colon during diagnostic colonoscopy: endoscopic treatment with clips. *Gastrointestinal Endosc*. 2001;54:258-9.
4. Suissa A, Yassink K, Lavy A, Lachter I, Chermeh I, Karban A, et al. Outcome and early complications of CPRE: a prospective single center study. *Hepatogastroenterology*. 2005;52:352-5.
5. Katsinelos P, Beltsis A, Paroutoglou G, Galanis I, Tsoikas P, Mimidis K, et al. Endoclippping for gastric perforation after endoscopic polypectomy: an alternative treatment to avoid surgery. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2004;14:279-81.



Localizador web
Artículo 138.380

COLITIS ULCEROSA Y ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNITARIA

Sr. Director: Tras leer con interés la observación clínica de Mañosa et al¹ publicada recientemente en GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA, presentamos el caso de un paciente con colitis ulcerosa y anemia hemolítica autoinmunitaria (AHAI). Se trata de un varón de 65 años con antecedentes personales de gastrectomía parcial con reconstrucción tipo BI por úlcera duodenal, AHAI tratada con corticoides orales y esplenectomía,

linfoma de Hodgkin amigdalares y colecistitis aguda alitiásica tratada con antibióticos intravenosos de amplio espectro y drenaje percutáneo un mes antes del ingreso. Presentaba un cuadro clínico, de 20 días de evolución, consistente en dolor abdominal difuso tipo cólico, más intenso en la fosa ilíaca izquierda, con 8 a 12 deposiciones diarreas escasas al día con abundante moco, importante tenesmo rectal y febrícula vespertina. En la analítica destacaba hemoglobina de 11,3 g/dl, hematocrito del 35,8%, leucocitos de 31.060 µl con desviación izquierda, albúmina de 2,8 g/dl, hierro de 34 µg/dl, proteína C reactiva de 88 mg/l, actividad de protrombina del 64% y velocidad de sedimentación globular de 12 mm la primera hora. Los coprocultivos, el estudio de parásitos y la detección de toxina de *Clostridium difficile* en heces fueron negativos. En la radiografía simple de abdomen se apreciaba importante dilatación del colon sigmoide, y en la tomografía axial computarizada abdominal, engrosamiento de las asas de intestino grueso, que afectaba a la totalidad del colon, con pared muy edematosa. En la colonoscopia hasta ángulo esplénico se observó una mucosa con afectación difusa y continua con eritema, edema, pérdida del patrón vascular y ulceraciones, unas puntiformes y otras serpinginosas, que conferían un aspecto «apolillado» a la mucosa. En las biopsias de la mucosa del colon se apreció congestión vascular con infiltración de neutrófilos polimorfonucleares en la lámina propia y microabscesos en las criptas; también se apreciaban áreas de necrosis y desprendimiento de mucosa con úlceras superficiales hasta la lámina propia, histológicamente indicativo de colitis ulcerosa activa. Se instauró tratamiento con esteroides intravenosos y mesalazina por vía oral, con mejoría progresiva del cuadro clínico que había motivado el ingreso del paciente, quien se encontraba asintomático 4 meses después del alta.

Como Mañosa et al¹ indican, la primera descripción de la asociación entre colitis ulcerosa y AHAI la hicieron Lorber et al³ en 1955. Esta asociación puede hallarse en el 0,2 al 0,7% de los pacientes afectados de colitis ulcerosa³. En una serie publicada en 1997 con 302 pacientes con colitis ulcerosa, se halló una prevalencia de AHAI en el 1,7% de los casos⁴. La AHAI puede preceder, acompañar o seguir al diagnóstico de la colitis ulcerosa. En nuestro caso, ésta se presentó después de la AHAI, mientras que en los descritos por Mañosa et al¹ la precedió. La etiopatogenia de la AHAI en la colitis ulcerosa aún no está clara; el colon podría ser una fuente de autoanticuerpos, ya que se han observado anticuerpos tipo inmunoglobulina G antieritrocito en las células mononucleares extraídas del colon de estos pacientes⁵. El tratamiento de elección en ambos procesos en fase activa son los esteroides sistémicos, y pueden ser necesarios los inmunodepresores. Si se produce fracaso terapéutico, se puede plantear tratamiento quirúrgico con colectomía y/o esplenectomía³.

C. BUELTA-GONZÁLEZ^a, L. FERNÁNDEZ-SALAZAR^b,
M. MARTÍN-MERINO^a, R. ALLER DE LA FUENTE^b
Y R. CUELLO GARCÍA^c

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España.

^bServicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España.

^cServicio de Hematología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mañosa M, Domènech E, Sánchez-Delgado J, Bernal I, García-Planella E, Gassull MA. Anemia hemolítica autoinmune asociada a colitis ulcerosa. *Gastroenterol Hepatol*. 2005;28:283-4.
2. Lorber M, Schwartz L, Wasserman LR. Association of antibody-coated red blood cells with ulcerative colitis. *Am J Med*. 1955;19:887-96.
3. Gumaste V, Greenstein AJ, Meyers R, Sachar DB. Coombs-positive autoimmune haemolytic anemia in ulcerative colitis. *Dis Dis Sci*. 1989;34:1457-61.
4. Giannadaki E, Potamianos S, Roussomoustakaki M, Kyriakov D, Fragkiadakis N, Manousos ON. Autoimmune haemolytic anemia and positive Coombs test associated with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 1997;92:1872-4.
5. Yates P, Macht LM, Williams NA, Elson CJ. Red cell autoantibody production by colonic mononuclear cells from a patient with ulcerative colitis and haemolytic anaemia. *Br J Haematol*. 1992;82:753-6.



HEMATOMA DISECANTE DE ESÓFAGO: UNA RARA COMPLICACIÓN DE LA HEMODIÁLISIS

Sr. Director: El hematoma disecante de esófago (HDE) es un cuadro poco conocido, cuya frecuencia ha aumentando en los últimos años por la generalización del uso de sustancias anticoagulantes y antiagregantes¹. Se trata de una hemorragia en el interior de la pared esofágica que produce la disección de las capas esofágicas. La formación del HDE se atribuye a cambios bruscos de la presión intraesofágica². Estos cambios pueden ser leves, como los ocurridos durante la deglución³, o intensos, como los que acompañan a las arcadas⁴. En otros casos es la actuación terapéutica sobre el esófago, como la esclerosis de varices, lo que desencadena la hemorragia intramural^{5,6}. Estos factores desencadenantes actúan sobre factores predisponentes que producen alteraciones de la coagulación. Entre éstos se encuentran los trastornos hematológicos, la uremia y principalmente los tratamientos con antiagregantes y anticoagulantes orales. Sin embargo, son escasos los casos relacionados con el tratamiento con heparinas¹.

Presentamos el caso de un paciente que desarrolló un HDE tras una sesión de hemodiálisis. La heparina utilizada para evitar la coagulación de los filtros de diálisis es el único factor predisponente que presentaba.

Se trata de un varón de 54 años diabético, con hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis, que acudió a urgencias por dolor retrosternal y vómitos hemáticos escasos. El dolor había comenzado de forma brusca mientras comía. Posteriormente presentó vómitos alimentarios, que aumentaron el dolor y se acompañaron de escaso contenido hemático. La última sesión de diálisis había tenido lugar 4 h antes del inicio del cuadro. A su llegada a urgencias presentaba una exploración física normal. El electrocardiograma, la radiografía de tórax, el hemograma, el Quick y el tiempo parcial de tromboplastina activado eran normales. La gastroscopia mostró un HDE que se extendía desde el tercio superior y obstruía la luz esofágica, y que obligó a interrumpir la exploración (fig. 1). Con dieta absoluta, sueroterapia e inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa, el



Fig. 1. Visión endoscópica del hematoma disecante de esófago (flechas).

paciente quedó asintomático. A los 5 días se reinició la dieta oral. Una endoscopia realizada a los 8 días de ingreso mostró un esófago normal y se dio de alta al paciente.

Aunque existen en la bibliografía bastantes casos de HDE secundarios a tratamientos antiagregantes y anticoagulantes, son pocos los descritos tras el uso de heparina y ninguno tras una hemodiálisis. Estamos por tanto ante una complicación rara de la hemodiálisis. Sin embargo, dado su potencial riesgo de perforación esofágica durante la endoscopia⁷, creemos que es necesario sospechar este diagnóstico ante todo paciente que, tras una hemodiálisis, presente dolor retrosternal, disfagia, odinofagia y hematemesis. En estos casos, se debe realizar una radiografía de tórax para descartar otras enfermedades. El diagnóstico de HDE se realiza mediante esofagograma o gastroscopia⁸.

Si el HDE está limitado a la pared esofágica, sin rotura de la mucosa que lo recubre, el esofagograma puede mostrar una masa longitudinal submucosa que ocupa la luz esofágica. Por el contrario, si el HDE ha roto la mucosa, el esofagograma puede mostrar un esófago con doble luz o con grandes erosiones de la mucosa⁹.

La gastroscopia, que debe realizarse con extremo cuidado, mostrará un abombamiento azulado de la pared esofágica, cubierto de mucosa normal. Posteriormente, cuando se ha producido la rotura de la mucosa, se observan grandes erosiones, ulceraciones y necrosis de la pared⁸.

Así pues, aunque el HDE es una complicación poco frecuente del tratamiento con heparina de la hemodiálisis, se debe pensar en esta posibilidad ante cualquier paciente que tras una sesión de diálisis presente dolor torácico agudo con disfagia, odinofagia y hematemesis. En estos pacientes la gastroscopia debe efectuarse con extremo cuidado por el riesgo de perforación.

J.S. BAUDET^a, O. ALARCÓN^b, S. OTERO^a, M. MORENO^a,
A. SÁNCHEZ DEL RÍO^a, J. CHAHIM^a, L. CARBALLO^a
Y J. AVILÉS^a

^aServicio de Aparato Digestivo de Nefrología. Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria. Santa Cruz de Tenerife. España.

^bServicio de Aparato Digestivo. Hospiten. Santa Cruz de Tenerife. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yamashita K, Okuda H, Fukushima H, Arimura Y, Endo T, Imai K. A case of intramural esophageal hematoma: complication of anticoagulation with heparin. *Gastrointest Endosc.* 2000;52:559-61.
2. Younes Z, Johnson DA. The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury: perforation, Mallory-Weiss tears, and hematomas. *J Clin Gastroenterol.* 1999;29:306-17.
3. Iñarrairaegui Bastarrica, Jiménez Pérez FJ, Zozaya Urmeneta JM, Vila Costas JJ, Arín Letamendía A, Cástan Martínez B. Hematoma esofágico gigante: posible relación con dosis pequeñas de aspirina. *Gastroenterol Hepatol.* 2004;27:460-3.
4. Baudet JS, Alarcón O, Sánchez del Río A. Hematoma disecante de esófago. Evolución clínica y endoscópica. *Med Clin (Barc).* 2004;123:39.
5. Bologna AA, Martínez HA, Chopita NA, Jmelnitzky AC. An unusual complication of esophageal variceal sclerotherapy. *Gastrointest Endosc.* 2000;51:327.
6. Mosimann F, Brönnimann B. Intramural haematoma of the oesophagus complicating sclerotherapy for varices. *Gut.* 1994;35:130-1.
7. Folan RD, Smith RE, Head JM. Esophageal hematoma and tear requiring emergency surgical intervention. *Dig Dis Sci.* 1992;37:1918-21.
8. Enns R, Brown JA, Halparin L. Intramural esophageal hematoma: a diagnostic dilemma. *Gastrointest Endosc.* 2000;51:757-9.
9. Hsu CC, Changchien CS. Endoscopic and radiological features of intramural esophageal dissection. *Endoscopy.* 2001;33:379-18.