

regurgitación de alimentos, la halitosis o la ronquera. Además, un 30-40% de los pacientes refieren tos crónica y episodios repetidos de broncoaspiración, muchos de ellos asociados a neumonías secundarias<sup>4</sup>. Otras complicaciones descritas aunque menos frecuentes son la hemorragia<sup>5</sup>, la malignización<sup>6</sup> o la fistulización a la vía aérea<sup>7</sup>. En algunos casos se ha descrito también la presencia de mucosa ulcerada en el seno del divertículo<sup>8</sup>, sin embargo, la formación de múltiples abscesos cervicomediastínicos como consecuencia de la perforación espontánea de un divertículo faringoesofágico ulcerado de forma espontánea es una entidad excepcional e insólita. Realizando una búsqueda exhaustiva en la literatura médica no hemos encontrado ningún caso de características similares. En cambio, sí existen casos descritos de perforación diverticular accidental secundaria a procesos endoscópicos<sup>9</sup>.

En cuanto al tratamiento, cuando existe perforación esofágica y una mediastinitis secundaria, este debe estar dirigido al control del foco séptico, drenaje adecuado de las colecciones, administración de antibióticos y asegurar una nutrición adecuada del paciente. En estos casos, son varias las opciones quirúrgicas entre las que se encuentran la diverticulectomía o diverticulepexia con o sin miotomía del cricofaríngeo, la exclusión esofágica, e incluso un tratamiento tan radical como la esofagectomía de urgencia. En cualquier caso se debe actuar con la mayor brevedad posible ya que el retraso diagnóstico-terapéutico constituye uno de los factores pronósticos más importantes. Aun así, la mortalidad global de las perforaciones esofágicas está en torno al 10-20%<sup>10</sup>.

En conclusión, la mediastinitis secundaria a la perforación de un divertículo faringoesofágico ulcerado es una afección excepcional que requiere un adecuado manejo diagnóstico-terapéutico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Deschamps C, Trastek VF. Esophageal diverticula. En: Shields TW, LoCicero J, Ponn RB, editores. *General Thoracic Surgery*. 5.ª edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000. p. 1839-49.
2. Cook IJ, Gabb M, Panagopoulos V, Jamieson GG, Dodds WJ, Dent J, et al. Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder

- of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology*. 1992;103:1229-35.
3. Carrère N, Pradère B. Esophageal diverticula. *J Chir*. 2004;141:85-92.
  4. Ferreira L, Simmons D, Baron T. Zenker's diverticula: pathophysiology, clinical presentation, and flexible endoscopic management. *Dise Esophagus*. 2008;21:1-8.
  5. Kensing KP, White JG, Korompai F, Dyck WP. Massive bleeding from a Zenker's diverticulum: Case report and review of the literature. *South Med J*. 1994;87:1003-4.
  6. Morales García D, Casanova Rituerto D, García de Polavieja M, Rodilla IG, Naranjo Gómez A. Epidermoid carcinoma on Zenker's diverticulum. *An Med Interna*. 2002;19:27-30.
  7. Senders CW, Babin RW. Management of benign fistulae between Zenker's diverticulum and the trachea. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1983;92:349-52.
  8. Odemis B, Ataseven H, Basar O, Ertugrul I, Yüksel O, Turhan N. Ulcer in the basis of Zenker's diverticulum mimicking esophageal malignancy. *J Natl Med Assoc*. 2006;98:1177-80.
  9. Nutter KM, Ball OG. Esophageal diverticula: current classification and important complications. *J Miss State Med Assoc*. 2004;45:131-5.
  10. Chirica M, Champault A, Dray X, Sulpice L, Munoz-Bongrand N, Sarfati E, et al. Esophageal perforations. *J Visc Surg*. 2010;147:117-28.

Gerardo Andrés Obeso Carillo<sup>a,\*</sup>, Montserrat Blanco Ramos<sup>a</sup>, Eva María García Fontán<sup>a</sup>, Alberto Pérez Pedrosa<sup>b</sup> y Pedro Gil Gil<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía Torácica, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

<sup>c</sup>Servicio de Cirugía General y Digestiva, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: andresobca@hotmail.com (G.A. Obeso Carillo).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2011.05.003

## Fístula enterovesical provocada por una sonda vesical permanente

### Enterovesical fistula caused by an indwelling bladder catheter

Las fístulas enterovesicales (FEV) representan una dolencia poco frecuente, siendo la causa de un ingreso por cada 3.000 pacientes de un hospital<sup>1</sup>. Existen múltiples etiologías, que van desde una diverticulitis aguda hasta un cáncer de vejiga. Una causa excepcional son las provocadas por el decúbito de una sonda vesical permanente.

Se presenta el caso de un varón de 93 años de edad con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo II, tuberculosis, apendicectomía, vertebroplastia y hernioplastia inguinal. El paciente era portador de una sonda vesical permanente por haber sufrido un cuadro de retención aguda de orina tras el postoperatorio de una resección mandibular



**Figura 1 – Cistografía en la que se evidencia cómo al introducir contraste por la sonda vesical se rellena un asa de intestino delgado.**



**Figura 2 – Cistografía tras recolocar la sonda vesical. Se objetiva una vejiga de lucha con múltiples divertículos, sin extravasación de contraste.**

por un carcinoma del suelo de la boca un año antes. Acudió al servicio de urgencias de nuestro centro por presentar fecaluria de 48 horas de evolución. El último recambio de la sonda vesical había sido realizado un mes antes sin ninguna incidencia. El paciente no refería ninguna otra sintomatología. A la exploración física destacaba un buen estado general y un abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación. En la analítica se evidenció un recuento celular con 7.100 leucocitos con un 55,8% de neutrófilos. Se decidió ingreso para tratamiento antibiótico y completar el estudio.

Durante el ingreso se solicitó una cistografía en la que se observó paso de contraste directamente desde la sonda vesical a un asa de intestino delgado (fig. 1). Tras evaluar todos los datos se consideró que la causa más probable de la FEV era un decúbito de la sonda, por lo que se decidió movilizar la misma, recolocándola en el interior de la vejiga urinaria. La posibilidad de que el cuadro se debiera a una diverticulitis aguda, causa más frecuente de FEV<sup>2,3</sup>, nos parece menos probable ya que la comunicación se produjo con un asa de intestino delgado. Además, el paciente no presentaba dolor abdominal ni leucocitosis. Tras la recolocación de la sonda, no se volvió a objetivar fecaluria. Diez días después se realizó una nueva cistografía que mostró una vejiga de lucha con múltiples divertículos y sin extravasación de contraste (fig. 2). Estos divertículos podrían haber contribuido a la formación de la fístula al ser zonas debilitadas de la pared vesical. Se completó el estudio con una ecografía abdominal que no objetivó ninguna alteración. Dado que el paciente era completamente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel de 15), se desestimó realizar una TC o ninguna otra prueba que, aunque nos pudieran haber ayudado a descartar otras causas del cuadro, no habrían cambiado nuestra actitud. Tras un seguimiento de tres meses, el paciente no ha vuelto a presentar signos de fecaluria.

Las FEV fueron descritas por primera vez en el año 200 d. C.; sin embargo, la primera comunicación moderna de esta afección la realizó Cripps en 1888<sup>4</sup>. En este trabajo Cripps

describió la clínica clásica de fecaluria, pneumaturia e infecciones de repetición del tracto urinario<sup>2</sup>. La causa más frecuente de estas fístulas es la diverticulitis aguda, que produce el 50-70% de los casos<sup>2,3</sup>, seguida de las neoplasias (20%), la enfermedad de Crohn (10%) y otras más raras como la radioterapia previa o los traumatismos pélvicos. En cuanto a las FEV producidas por una sonda vesical permanente, son muy poco frecuentes. El primer caso fue descrito por Baba et al<sup>5</sup> en 1995. Posteriormente se han publicado otros dos casos<sup>6,7</sup>, uno de ellos en un paciente que se presentó con un cuadro de obstrucción intestinal por esta causa. Estas tres FEV provocadas por una sonda vesical permanente fueron resueltas quirúrgicamente, por lo que el nuestro es el primer caso que se trata de manera conservadora.

En cuanto al manejo de los pacientes con FEV, depende mucho de la causa de la misma. El diagnóstico se puede realizar con diferentes exploraciones, destacando sobre todo la TC<sup>2</sup>, ya que permite visualizar signos indirectos de la fístula (aire en el interior de la vejiga), puede objetivar el trayecto fistuloso y a la vez permite descartar afección extraluminal como causa del cuadro. Otras pruebas que pueden ser útiles son la colonoscopia, sobre todo si se sospecha enfermedad de Crohn o una neoplasia colorrectal, la cistoscopia, el enema opaco, la cistografía y la resonancia magnética de la pelvis. En nuestro caso decidimos realizar en primer lugar la cistografía por el antecedente de sondaje vesical permanente del paciente.

Para finalizar, hay que valorar qué alternativas terapéuticas tenemos a nuestro alcance. El tratamiento de estos pacientes depende de la causa que haya producido la fístula. Como norma general el manejo suele ser quirúrgico<sup>3</sup>, de tal forma que la actitud conservadora se reserva para pacientes con comorbilidades o mal pronóstico. Lo más frecuente es realizar una resección del intestino afecto con sutura del defecto vesical, aunque en casos seleccionados puede no ser necesario cerrar la pared de la vejiga<sup>8</sup>. Otras alternativas posibles son la cistectomía parcial en pacientes con tumores urológicos o los

estomas derivativos con fines paliativos. En nuestro caso decidimos no intervenir al paciente, interpretando que la reacción inflamatoria que suele acompañar a una fístula de este tipo contribuiría al cierre de la misma tras retirar la sonda del intestino delgado.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Sanderson A, Jones PA. Urine culture in the diagnosis of colovesical fistula. *BMJ*. 1993;307:1588.
2. Scozzari G, Arezzo A, Morino M. Enterovesical fistulas: diagnosis and management. *Tech Coloproctol*. 2010;14:293-300.
3. Kavanagh D, Neary P, Dodd JD, Sheahan KM, ÓDonoghue D, Hyland JM. Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Colorectal Dis*. 2005;7:286-91.
4. Cripps H. Gow: passage of gas and feces through the urethra: colostomy, recovery, remarks. *The Lancet*. 1888;2:619-20.
5. Baba K, Yajima M, Takahashi H, Nakano M, Kuroko K, Iwamoto T, et al. Ileovesical fistula caused by long-term indwelling of urethral catheter: a case report. *Hinyokika Kyo*. 1995;41:235-7.
6. Sullivan LP, Davidson PG, Kloss DA, Anna Jr JA. Small-bowel obstruction caused by a long-term indwelling urinary catheter. *Surgery*. 1990;107:228-30.

7. Hawary A, Clarke L, Taylor A, Duffy P. Enterovesical fistula: a rare complication of urethral catheterization. *Adv Urol [revista electrónica]*. 2009 [consultado 01 Feb 2011]. Disponible en: <http://www.hindawi.com/journals/au/2009/591204/>.
8. Ferguson GC, Lee EW, Hunt SR, Ridley CH, Brandes SB. Management of the bladder during surgical treatment of enterovesical fistulas from benign bowel disease. *J Am Coll Surg*. 2008;207:569-72.

Óscar Cano-Valderrama\*, Inmaculada Domínguez-Serrano, Fernando Esteban Collazo, Antonio José Torres García y Javier Cerdán Miguel

Unidad de Coloproctología, Servicio de Cirugía 2, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [oscarcanovalderrama@hotmail.com](mailto:oscarcanovalderrama@hotmail.com) (Ó. Cano-Valderrama).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:10.1016/j.ciresp.2011.04.024

## Tumor de células granulares: una lesión infrecuente en la mama

### Granular cell tumours: An uncommon lesion in the breast

El tumor de células granulares es una neoplasia infrecuente, fue descrito por Abrikossoff en 1926 y su origen se considera neural derivado de las células de Schwann. La mayoría de estos tumores son benignos y en raras ocasiones presentan un comportamiento maligno. Se localizan con mayor frecuencia en la mucosa oral y solo un 5% asientan en la glándula mamaria<sup>1-3</sup>, con una incidencia de 1 caso por cada 1.000 carcinomas de mama<sup>4</sup>. Por sus características clínico-radiológicas suelen confundirse con un carcinoma, siendo el estudio inmunohistoquímico definitivo en el diagnóstico diferencial con las neoplasias malignas de mama.

Mujer de 49 años, de raza negra, que consultó por aparición de un nódulo en cuadrante superior externo (CSE) de mama izquierda de 6 meses de evolución acompañado de mastalgia. La exploración física confirmó una tumoración dura en CSE-línea axilar anterior de mama izquierda, de 4 cm de diámetro, dolorosa y adherida a planos profundos sugestiva clínicamente de malignidad. No existía retracción de la piel por encima de la tumoración ni adenopatías palpables. En la ecografía se objetivó una tumoración sólida de 2,3 x 2,5 cm en CSE con prolongación axilar, irregular y con sombra acústica posterior. Dicha imagen se confirmó con la mamografía en la que se observó un nódulo de 3 cm, BIRADS 4, de contornos espiculados en cuadrantes superiores de la mama izquierda,

únicamente visible aunque no en su totalidad en la proyección oblicua lateral (Figura 1). Ante la sospecha de un carcinoma de mama, se realizó una resonancia magnética que confirmó un nódulo único localizado en la prolongación axilar de la mama izquierda, de 37 x 31 mm, sin aparente infiltración de la musculatura pectoral; las curvas de captación indicaban un perfil sugestivo de benignidad. Se realizó biopsia de la tumoración con aguja gruesa (BAG), siendo el diagnóstico patológico de tumor de células granulares o de Abrikossoff.

Se planteó la intervención quirúrgica realizándose una tumorectomía amplia con resección parcial de músculo pectoral mayor con el que contactaba la lesión. Macroscópicamente se trataba de una lesión indurada, de contornos estrellados, de 45 mm de diámetro, que afectaba al músculo pectoral. El estudio microscópico mostró una proliferación de células de citoplasma eosinófilo y granular, y núcleos homogéneos, sin mitosis ni atipias. Se detectó, asimismo, estroma desmoplásico que alcanzaba las fibras musculares estriadas en el borde profundo. El estudio inmunohistoquímico confirmó la expresión de S-100 en las células granulares y la ausencia de positividad para citoqueratinas. Los estudios de receptores hormonales (estrógenos y progesterona) y, asimismo, del CD68 fueron negativos (Figura 2 a y b). El diagnóstico definitivo fue de tumor de células granulares.