

realizar curas frecuentes; rara vez se requiere desbridamiento quirúrgico. Parece que su aparición se puede prevenir con la rotación de los lugares de inyección del antiviral, así como mediante la vigilancia y el cuidado de las placas inflamatorias iniciales^{3,10}. Aunque algunos autores han recomendado modificar la dosis del IFN, o incluso suspender el tratamiento, publicaciones más recientes proponen mantenerlo^{3,7,8}. En nuestro caso, las medidas locales y el cambio en el lugar de la inyección, permitieron alcanzar la curación de las lesiones cutáneas, sin necesidad de modificar la dosis del IFN-PEG alfa 2b ni el tiempo de tratamiento recomendado para conseguir una respuesta viral sostenida.

Bibliografía

1. Sherman M, Shafran S, Burak K, Doucette K, Wong W, Girgrah N, et al. Management of chronic hepatitis C: consensus guidelines. *Can J Gastroenterol*. 2007;21 Suppl C:C25-34.
2. Mistry N, Shapero J, Crawford R. A review of adverse cutaneous drug reactions resulting from the use of interferon and ribavirin. *Can J Gastroenterol*. 2009;23:677-83.
3. Bessis D, Charron A, Rouzier-Panis R, Blatiere V, Ghilhou JJ, Reynes J. Necrotizing cutaneous lesions complicating treatment with pegylated-interferon alfa in an HIV-infected patient. *Eur J Dermatol*. 2002;12:99-102.
4. Sheremata WA, Taylor JR, Elgart GW. Severe necrotizing cutaneous lesions complicating treatment with interferon beta-1b. *N Engl J Med*. 1995;332:1584.
5. Yang CH, Chen CH, Chan HL. Skin necrosis following a recombinant interferon-beta-1b injection. *Chang Gung Med J*. 2002;25:774-7.
6. Aguilar García G, Serrano Falcón C, Serrano Falcón M, Carmona MD, Linares Solano J, Serrano Ortega S. Cutaneous necrosis

due to interferon alpha in a patient with melanoma. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97:539-42.

7. Dalmau J, Pimentel CL, Puig L, Peramiquel L, Roe E, Alomar A. Cutaneous necrosis after injection of polyethylene glycol-modified interferon alfa. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:62-6.
8. García-Morán S, Sáez-Royuela F, Muñoz Fernández-Lomana C. Cutaneous necrosis in patient with chronic hepatitis. *Rev Clin Esp*. 2007;207:96-196.
9. Trautinger F, Knobler RM. More on interferon-induced cutaneous necrosis. *N Engl J Med*. 1995;333:1222-3.
10. Heinzerling L, Dummer R, Wildberger H, Burg G. Cutaneous Ulceration after injection of polyethylene-glycol-modified interferon alpha associated with visual disturbances in a melanoma patient. *Dermatology*. 2000;201:154-7.

María Castellanos González^{a,*}, Mercedes Pérez Carreras^b, Raquel Muñoz Gómez^b y Gregorio Castellano Tortajada^b

^a Servicio de Dermatología y Venereología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense, Madrid, España

^b Servicio de Medicina del Aparato Digestivo, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maria.castellanos.gonzalez@gmail.com (M. Castellanos González).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.03.017

Fístula colecistocólica: un hallazgo casual en colangiopancreatografía retrógrada endoscópica programada por coledocolitiasis

Cholecystocolic fistula: an accidental finding in endoscopic retrograde cholangiography scheduled for common duct stones

Sr. Director:

Las fístulas bilioentéricas son una rara conexión entre el árbol biliar y el tubo digestivo con elevada morbimortalidad¹, cuya causa más usual (> 60%) son los cálculos biliares. La conexión más frecuente es con el duodeno, representando las fístulas colecistocólicas sólo el 1,2-5% de todas las fístulas bilioentéricas².

Presentamos el caso de un varón de 63 años, sin antecedentes de interés, remitido a nuestra consulta para estudio de cuadro diarreico de varios meses acompañado de pérdida de peso e hipertransaminasemia. En la exploración física el paciente se encuentra con regular estado general, normohidratado y perfundido. TA 120/70. FC: 87 lpm. Afebril. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Abdomen:

sin hallazgos significativos en la exploración. En las pruebas complementarias realizadas destaca en la analítica general GOT 66 U/L, GPT 166 U/L, GGT 231 U/L, FA 193 U/L, bilirrubina total 1,34 mg/dl. Se realiza coprocultivo, toxina de *Clostridium difficile* y estudio de parásitos en heces normales. En gastroscopia destaca una úlcera gástrica Forrest III en cuerpo distal que se biopsia y en duodeno discreto aplanamiento vellositario, tomándose biopsias informadas como inflamación inespecífica. La colonoscopia completa fue normal. En la ecografía abdominal se evidencia coledocolitiasis, aerobilia en radicales biliares izquierdos y derechos y en colédoco proximal pequeñas imágenes compatibles con litiasis. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) (fig. 1) poniéndose de manifiesto relleno de colon a través de fístula desde vesícula y extrayéndose las litiasis en colédoco proximal. Dados los hallazgos de la CPRE se deriva al paciente al servicio de cirugía general para realización de colecistectomía y fistuloplastia. Tras la intervención el paciente evoluciona de forma satisfactoria desapareciendo tanto la sintomatología como las alteraciones analíticas.

La aparición de fístulas biliares es muy rara, siendo más frecuentes en mujeres mayores de 70 años, en nuestro caso aparece en un varón de menor edad. Clínicamente se pueden manifestar como dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos, fiebre, pérdida de peso, intolerancia a las grasas,

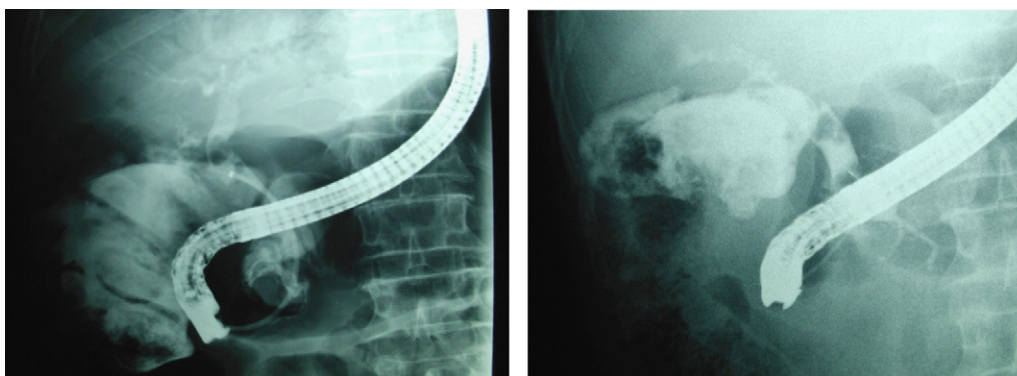


Figura 1 CPRE donde se objetiva la fístula colecistocólica.

diarrea, y en ocasiones cursan de manera asintomática², por lo que habitualmente se diagnostican en el acto operatorio. Como pruebas de imagen que nos ayuden a su diagnóstico tendríamos la tomografía axial computarizada y estudio radiográfico de colon por enema³ como las más frecuentemente realizadas. Otras pruebas serían CPRE⁴, el diagnóstico mediante colonoscopia es menos usual. En nuestro paciente el diagnóstico fue un hallazgo casual en la CPRE que fue indicada para extracción de coledocolitiasis. El tratamiento de elección es quirúrgico, mediante la realización de colecistectomía abierta y fistuloplastia, aunque hay casos descritos en los que se ha llevado cabo con éxito la reparación laparoscópica⁵.

Bibliografía

1. Engelberger S, Schuld J, Schilling MK, Kollmar O. Cholecystocolonic fistula prevents upper intestinal obstruction by a large gallstone after perforation into the duodenum. *Langenbecks Arch Surg.* 2010;395:95–7.
2. Chatzoulis G, Kaltsas A, Danilidis L, Dimitriou J, Pachiadakis I. Mirizzi syndrome type IV associated with cholecystocolic fistula: a very rare condition- report of a case. *BMC Surgery.* 2007;7:6.
3. Jimenez VB, Gonzalo Molina MA, Carbonero Diaz P, Diaz Gutierrez F, Gracia Madrid A, Hernandez Hernandez JM. Cholecystocolic fistula demonstrated by barium enema: an uncommon cause of chronic diarrhoea. *Rev Esp Enferm Dig.* 2003;95:811–2.
4. Schoelers P, Fierens H, Colemont L, Van Moer E. A cholecystocolic fistula demonstrated by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy.* 2002; 34:595.
5. Wang WK, Yeh CN, Jan YY. Successful laparoscopic management for cholecystoenteric fistula. *World J Gastroenterol.* 2006;12:772–5.

Josefina Morales Ruiz*, Sonia González Castillo y Julio Pleguezuelo Díaz

Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jfinamr@hotmail.com (J. Morales Ruiz).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.02.012

Shock hipovolémico por fístula aortoentérica: una causa inusual de hemorragia digestiva

Hypovolemic shock caused by an aortoenteric fistula: an unusual cause of gastrointestinal bleeding

Sr. Director:

Las fístulas aortoentéricas (FAE) son una complicación infrecuente y con gran mortalidad de los aneurismas aórticos¹. El propósito de nuestra presentación es comunicar la importancia de la sospecha clínica para conseguir un diagnóstico y cirugía precoces que mejorarán el pronóstico del paciente, ya que las FAE no tratadas conllevan una mortalidad del 100%.

Paciente varón de 72 años con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, hiperlipidemia, intervenido de aneurisma de aorta infrarrenal en 2001 con bypass aortobifemoral. En tratamiento con: atorvastatina, clopidogrel, atenolol, olmesartán, furosemida, nitroglicerina y rabeprazol. Enviado a nuestra consulta para estudio por dolor abdominal periumbilical e hipogástrico de 20 días de evolución junto con cuadro constitucional y estreñimiento. En la exploración física se encuentra consciente, orientado, con sensación de enfermedad y discreta deshidratación cutáneo-mucosa. PA 135/87 mmHg. FC 80 lat./min. Temperatura 36 °C. Abdomen con cicatriz de laparotomía no complicada, doloroso a la palpación en hipogastrio con sensación de empastamiento, sin signos de peritonismo y ruidos intestinales normales. Dado el deterioro de su estado general se decide ingreso hospitalario para estudio. A las 3 h de su estancia en planta presenta hematemesis franca junto con deterioro hemodinámico (PA