

5. Cooper DS. 1996. Treatment of thyrotoxicosis. En: Braverman, editor. Philadelphia: Lippincot-Raven; 2004. p. 713-34.
6. Williams KV, Nayak S, Becker D, Reyes J, Burmeister LA. Fifty years of experience with propylthiouracil-associated hepatotoxicity: What have we learned? J Clin Endocrinol Metab. 1997; 82:1727-33.
7. Liaw YF, Huang MJ, Fan KD, Li KL, Wu SS, Chen TJ. Hepatic injury during propylthiouracil therapy in patients with hyperthyroidism. A cohort study. Ann Intern Med. 1993;118:424-8.
8. Cooper DS, Rivkees SA. Putting propylthiouracil in perspective. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:1881-2.

Manuel Penín Álvarez*, Reyes Luna Cano, Concepción Páramo Fernández, Luisa Fernanda Pérez Méndez y Ricardo García-Mayor García

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

*Autor para correspondencia.
Correo electrónico: manuelpenin@wanadoo.es (M. Penín Álvarez).

doi:10.1016/j.endonu.2010.05.005

Absceso de pulmón como complicación de cirugía bariátrica

Lung abscess complicating bariatric surgery

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente intervenido de obesidad mórbida mediante la técnica del cruce duodenal que presentó como complicación tardía una fístula enterobronquial con absceso de pulmón secundario. Revisamos a continuación las principales complicaciones de la cirugía bariátrica.

Paciente de 39 años que ingresa por fiebre intermitente desde hacía 1 año. Poco antes había sido sometido a una intervención de cirugía bariátrica mediante la técnica del cruce duodenal por obesidad mórbida (índice de masa corporal [IMC]: 39 kg/m²), siendo reintervenido a los 7 días por presentar absceso subfrénico izquierdo y paraesplénico. Al quinto día de la segunda intervención presentó fuga del muñón duodenal que se resolvió con tratamiento conservador. En la exploración física presentaba importante palidez mucocutánea, IMC: 24 kg/m², temperatura: 38,4 °C y no se palpaban adenopatías periféricas. Auscultación cardiaca sin hallazgos de interés. Auscultación pulmonar, crepitantes en tercio medio de hemitórax izquierdo con soplo tubárico. Exploraciones complementarias: analítica: leucocitos: 11.640/ml (85% polimorfonucleares neutrófilos), hemoglobina: 10,8 g/dl, hematocrito: 34%, volumen corpuscular medio (VCM): 92, plaquetas: 463.000/ml, velocidad de sedimentación globular: 84 mm/h, proteína C reactiva 21,7 mg/dl, sideremia 14 µg/dl, ferritina 2.088 ng/ml, alanina aminotransferasa (ALT): 31 U/l, aspartato aminotransferasa (AST): 29 U/l, gammaglutamiltranspeptidasa (GGT): 29 U/l, fosfatasa alcalina: 209 U/l, lactato deshidrogenasa: 262 U/l, proteínas totales: 6,28 g/dl, albúmina: 2,12 g/dl, colesterol: 71 mg/dl, triglicéridos: 75 mg/dl, calcio corregido: 8,3 mg/dl, fósforo: 2,7 mg/dl. Se solicitó una radiografía de tórax que mostró un absceso pulmonar de aproximadamente 8 cm de diámetro en lóbulo inferior izquierdo. La fibrobroncoscopia mostró abundantes secreciones purulentas provenientes del segmento apical de lóbulo inferior izquierdo, sin lesiones endobronquiales. En el lavado broncoalveolar se aislaron *Enterococo faecalis*, *Enterobacter cloacae* y *Escherichia coli*. La tomografía

axial computerizada (TAC) torácica (fig. 1) mostró una condensación-atelectasia que afectaba al lóbulo inferior izquierdo con área de abscesificación de contornos bien definidos de 5,8 × 6 cm de diámetro. Se inició tratamiento intravenoso con clindamicina y tobramicina, a pesar de lo cual persistió la fiebre elevada. Preciso soporte nutricional y transfusión sanguínea por progresiva anemización. Se solicitó un tránsito esófago-gástrico (fig. 2) que demostró el paso de contraste baritado a los bronquios del lóbulo inferior izquierdo con relleno del absceso pulmonar, dejando en evidencia la existencia de una fístula entero-bronquial (fundus-curvatura mayor gástrica). Posteriormente, se procedió al drenaje quirúrgico del absceso y corrección de la fístula. Se estableció el diagnóstico de absceso pulmonar secundario a fístula enterobronquial tras cirugía de obesidad mórbida.

Se define obesidad mórbida (OM) por la presencia de obesidad grave (IMC > 35 kg/m²) y morbilidad asociada (diabetes mellitus, hipertensión arterial o apnea del sueño)¹. En Estados Unidos, la prevalencia de OM es del 2% en hombres y del 6% en mujeres, representando una importante causa de morbimortalidad. La cirugía de la obesidad o bariátrica es el único método probado que logra el control de peso a largo plazo. Las tasas de mortalidad en varones con más de un 50% del peso ideal aumentan por dos. Las técnicas empleadas son la reducción del tamaño del estómago (gastroplastia) o la producción de malabsorción,



Figura 1 Tomografía axial computerizada torácica que muestra condensación-atelectasia que afecta al lóbulo inferior izquierdo con área de abscesificación de contornos bien definidos de 5,8 × 6 cm de diámetro.

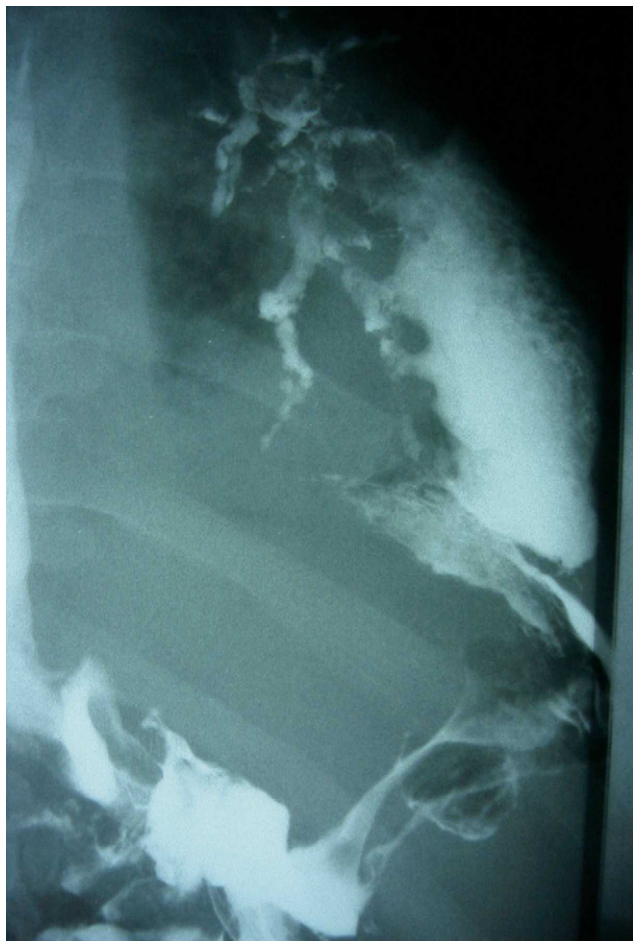


Figura 2 Imagen de tránsito esófago-gástrico que muestra el paso de contraste baritado a los bronquios del lóbulo inferior izquierdo con relleno del absceso pulmonar por existencia de una fístula entero-bronquial (fundus-curvatura mayor gástrica).

mediante *by-pass* («Y» de Roux). Recientemente se ha introducido una nueva técnica que combina ambas: el cruce duodenal (duodenal switch) o gastrectomía vertical subtotal con derivación biliopancreática. Esta intervención proporciona excelentes resultados (pérdida de exceso de peso >70% a los 7 años)².

El cruce duodenal (BPD/DS) combina elementos restrictivos y malabsortivos para conseguir mantener el mejor porcentaje de pérdida de peso en el paciente con OM de todos los métodos de cirugía existentes en la actualidad. Es una intervención compleja con al menos 4 anastomosis, siendo la duodenoyeyunal la más compleja. El componente restrictivo incluye una gastrectomía vertical parcial que reduce la capacidad del estómago en la curvatura mayor, a la vez que mantiene su funcionalidad. De forma diferente a la derivación biliopancreática (BDP) y a la «Y» de Roux que realizan un «bolsillo» y un bypass del píloro, el cruce duodenal mantiene intacta la válvula pilórica. Además, mantiene una porción del duodeno en el asa digestiva. La preservación del duodeno/píloro permite que el alimento se digiera normalmente en el estómago antes de pasar al intestino delgado, evitando en parte, la exagerada malnutrición de nutrientes que se produce en otro tipo de intervenciones. El componente malabsortivo separa el

intestino delgado en 2 asas: el asa biliopancreática y el asa digestiva. Las ventajas del BPD/DS son principalmente: que conserva dos tercios del estómago y el píloro, por lo que evita el síndrome de vaciamiento rápido (dumping) y las úlceras marginales, proporciona una excelente tasa de pérdida de peso y que es reversible.

En 1998, Scopinaro³ describió una serie de 2.241 pacientes sobre los que realizó el cruce duodenal durante 21 años y en los que lograron una reducción del 75% del exceso de peso, con mejoría del perfil cardiovascular. La tasa de mortalidad perioperatoria fue del 0,5%. A corto plazo las complicaciones más frecuentes son las derivadas del acto quirúrgico (hemorragia, infección) y a largo plazo las derivadas de la malabsorción y los déficits metabólicos, como anemia ferropénica, malnutrición proteica, enfermedad metabólica ósea y déficit de vitaminas liposolubles que habitualmente pueden prevenirse con la toma de suplementos.

La tasa de mortalidad global varía en las diferentes series entre el 0,5 y el 2%. Las complicaciones mayores más frecuentes son el tromboembolismo pulmonar, la insuficiencia respiratoria aguda y las fugas gastrointestinales. Las fugas son un escape por perforación del estómago o intestino en cualquier sutura o anastomosis, aunque intraoperatoriamente se descarta su existencia con azul de metileno. Si ocurren posteriormente, es necesario reintervenir, siendo mayor el riesgo en el primer mes del postoperatorio. La incidencia de «escapes» o fugas de las anastomosis es inferior al 2,5% en este tipo de cirugía⁴. La mayoría de casos son detectados intra o perioperatoriamente, disminuyendo el riesgo tras el primer mes. Las principales «fugas» se producen en la anastomosis gástrica, aunque las distales son las que conllevan mayor morbilidad. En cuanto a la formación de abscesos secundarios, se ha comunicado una incidencia de abscesos subfrénicos del 0,2%. La incidencia de las fugas gástricas oscila entre el 1,5 y el 5% en las diferentes series. Solo hemos encontrado 3 referencias en la literatura referentes a una fístula enterobronquial⁵⁻⁷. Las fugas gastroduodenales (anastomosis íleo-duodenal, cerca del píloro) representan aproximadamente el 1,6% del total, mientras que las fugas más distales tienen una tasa menor (0,1%). Sin embargo, estas presentan mayor riesgo de complicaciones por el elevado riesgo de peritonitis y sepsis⁸.

Bibliografía

1. Balsiger MB, Murr MM, Poggio JL, Sarr MG. Bariatric surgery: surgery for weight control in patients with morbid obesity. *Med Clin North Am.* 2000;84:477-89.
2. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Biliopancreatic bypass for obesity. II. Initial experience in man. *Br J Surg.* 1979;66:619-25.
3. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg.* 1998;22:936-46.
4. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* 1998;8:267-82.
5. Campos JM, Siqueira LT, Meira MR, Ferraz AA, Ferraz EM, Guimarães MJ. Gastrobronchial fistula as a rare complication of gastroplasty for obesity: a report of two cases. *J Bras Pneumol.* 2007;33:475-9.

6. Stirnemann J, Adavane S, Rouaghe S, Letellier E, Risk N, Fain O. Hepatic and lung abscess in a woman with gastric band. *Rev Med Interne*. 2006;27:420-1.
7. Zimlichman E, Pitashny M, Konen E, Szyper-Kravitz M. Lung abscess: an unusual complication of gastric banding. *Isr Med Assoc J*. 2005;7:742-3.
8. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg*. 1998;22:947-54.

Francisco Jover-Díaz*, José María Cuadrado-Pastor,
Jacqueline Robert-Gates y Elena Calabuig-Barbero

*Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico
Universitario de San Juan, Alicante, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fjoeverdiaz@coma.es (F. Jover-Díaz).

doi:10.1016/j.endonu.2010.05.007