

Esofagocele: una complicación de la exclusión bipolar del esófago

Sr. Director: La exclusión bipolar del esófago es un tipo de actuación quirúrgica que se realiza sobre un esófago patológico. Consiste en el cierre del esófago a dos niveles (bipolar) con el fin de excluirlo del tránsito digestivo normal. En algunas ocasiones, se practica con tintes de transitoriedad (corrosiones cáusticas) y, en otras, de paliación (tumores localmente avanzados). Una de las complicaciones que se derivan de este tipo de intervención es la formación de un mucocele esofágico, que es una acumulación de secreciones en el segmento excluido, siempre que éste no sea resecado. Cuando el mucocele crece, puede provocar síntomas compresivos, por lo que es necesario su seguimiento y, cuando haya alcanzado un tamaño considerable, su resección.

Mujer de 54 años de edad que ingresó en nuestro servicio con un cuadro de disnea con estridor. En 1980 fue diagnosticada de cáncer de mama izquierda y tratada mediante mastectomía radical modificada más radioterapia. En 1985 se detectó la presencia de metástasis pleuropulmonares, que fueron tratadas con drenaje pleural más quimioterapia. En 1990 se objetivó la presencia de ascitis por metástasis ováricas y peritoneales. Se realizó cirugía paliativa más quimioterapia de segunda línea y hormonoterapia. En 1991 sufrió un nuevo proceso cancerígeno en la mama derecha que necesitó la realización de mastectomía radical modificada. En 1992 comenzó a padecer un proceso disfágico progresivo que fue atribuido a la radioterapia y que requirió dilataciones neumáticas. En una de éstas, el esófago se perforó. Se intervino a la paciente de urgencia. Se practicaron exclusión bipolar, esofagostomía cervical y yeyunostomía de alimentación. Dos meses después se reconstruyó la zona con gastroplastia retrosternal, anastomosis esofagogástrica cervical y piloroplastia. En el verano de 1995 acudió de nuevo al hospital por un cuadro de disnea y

estridor progresivos de varios meses de evolución. En la exploración física, lo más apreciable era un importante tiraje supraclavicular y un estridor evidente. La analítica rutinaria fue normal. La fibrobroncoscopia demostraba estenosis traqueal extrínseca del tercio superior. Había parálisis de la cuerda vocal izquierda. En la endoscopia digestiva, se apreciaba una compresión extrínseca a unos 18 cm de la arcada dental. En la tomografía axial computarizada (TAC) torácica se observaron cambios posquirúrgicos secundarios a las mastectomías, un estómago retrosternal y una masa de densidad líquida retrotraqueal en todo el trayecto teórico del esófago (fig. 1). Se intervino a la paciente: toracotomía posterolateral derecha. Se observó una dilatación esofágica gigante desde el ápex pulmonar hasta el cardias que se resecó. El examen anatomopatológico de la pieza confirmó la sospecha de que se trataba de un mucocele esofágico. La paciente fue dada de alta a los 10 días. Falleció en 1997 por un proceso metastásico diseminado.

El mucocele esofágico es una de las complicaciones que se deriva de la realización de una exclusión bipolar del esófago^{1,2}. Una de las enfermedades más frecuentes que provocan la realización de una exclusión bipolar la constituyen las corrosiones cáusticas, bien en un primer momento porque desarrollen una perforación esofágica, bien en un segundo tiempo por el desarrollo de una perforación iatrógena por dilataciones para el tratamiento de una estenosis cicatricial³. Otra causa frecuente es la presencia de tumores esofágicos localmente avanzados en los que dicha intervención tendría una función paliativa para que el paciente pueda al menos deglutir^{4,5}. En este caso, se haría una restauración del tránsito digestivo mediante una gastroplastia o coloplastia. Una vez realizada la exclusión esofágica, se debe controlar a este tipo de pacientes, ya que el segmento excluido puede rellenarse de contenido, aumentar de tamaño y llegar a provocar síntomas compresivos. Algunos autores aconsejan su resección cuando alcanzan los 5 cm de diámetro². En nuestro caso, la enferma fue ingresada en nuestro servicio con un cuadro de estridor, que inicialmente fue estudiado por el servicio de

neumología. Tras la realización de la TAC —en la que se evidenció que todos los síntomas provenían de la misma fuente: un mucocele esofágico—, fue trasladada a nuestro servicio, donde se intervino a la paciente para la resección esofágica. El postoperatorio cursó sin problemas y la paciente fue dada de alta.

A. Morcillo Aixelá, V. Calvo Medina y A. García Zarza
Servicio de Cirugía Torácica. Hospital La Fe. Valencia.

1. Kamath MV, Ellison RG, Rubin JW, Moore HV, Pai GP. Esophageal mucocele: a complication of blind loop esophagus. *Ann Thorac Surg* 1987; 3: 263-269.
2. Chambon JP, Robert Y, Remy J, Ribet M. Esophageal mucoceles complicating double exclusion of the esophagus after ingestion of caustics. *Ann Radiol* 1990; 33: 4-5, 270-276.
3. Mannell A, Epstein B. Exclusion of the esophagus: is this a dangerous manouvre? *Br J Surg* 1984; 71: 442-445.
4. Ribet M, Chambon JP, Pruvot FR. Oesophagectomy for severe corrosive injuries: is it always legitimate? *Eur J Cardiothorac Surg* 1990; 4: 347-349.
5. Forni E, Zadra F, Clerico D, Spelzini E, Lo Monaco G, Bordoni P. Retrosternal gastric bypass in the palliative treatment of advanced carcinoma of the thoracic esophagus. *Chir Ital* 1984; 36: 760-772.

Neumonía eosinófila crónica cavitada con IgE sérica elevada. ¿Es posible su diferenciación con la vasculitis de Churg-Strauss?

Sr. Director: De entre las diversas causas de eosinofilia pulmonar, la neumonía eosinófila crónica (NEC) y la vasculitis de Churg-Strauss (VCS) son las enfermedades que pueden plantear mayor dificultad en su diagnóstico diferencial, debido a la existencia de un posible solapamiento entre ambas^{1,2}. Aunque de forma esporádica, este hecho es actualmente motivo de debate y, por ello, consideramos oportuno comunicar el caso clínico de una NEC caracterizada por una infrecuente cavitación pulmonar y por un excepcional incremento de la IgE sérica. Al observar que el paciente cumplía criterios diagnósticos tanto de NEC como de VCS^{3,4}, revisamos la bibliografía al respecto, con el fin de aclarar las características clínicas de ambos procesos.

Paciente varón de 65 años afectado de diabetes mellitus, que ingresó por presentar tos con expectoración mucopurulenta, disnea de esfuerzo progresiva y síndrome constitucional de un mes de evolución. En el examen físico destacaron una intensa afectación del estado general con presión arterial (PA) de 120/65, frecuencia cardíaca (FC) de 100 latidos/min, frecuencia respiratoria (FR) de 24 respiraciones/min, temperatura axilar de 38,5 °C y broncospasmo generalizado en la auscultación respiratoria. El hemograma demostró 20.100 leucocitos/mm³ con un 63% de eosinófilos y una velocidad de sedimentación



Fig. 1. Proyección de TAC en la articulación esternoclavicular. Compresión traqueal importante. Masa en el trayecto teórico del esófago de contenido líquido.

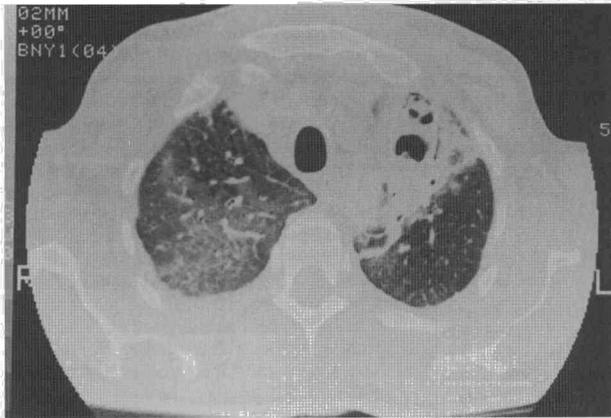


Fig. 1. TC torácica que evidencia distribución periférica y superior de los infiltrados neumónicos con imagen cavitada en el lóbulo superior izquierdo.

globular (VSG) de 123 mm/h. La bioquímica general fue normal, excepto una glucemia de 275 mg/dl. No se objetivaron proteinuria ni otras alteraciones en el sedimento urinario. La determinación de FR, ANA, anti-ADN, ANCA, enzima conversiva de la angiotensina y complemento fue negativa. La IgE sérica fue de 863 U/ml y la dosificación del resto de inmunoglobulinas fue normal. Las precipitinas para *Aspergillus* y los tests cutáneos a *Aspergillus* y neuroalergenos resultaron negativos. La tuberculina con 2 UT de RT-23 fue negativa. Tres baciloscopias y citologías seriadas de esputo fueron negativas, del mismo modo que el examen de los parásitos en las heces. La radiografía del tórax evidenció un patrón alveolointerstitial bilateral de predominio en los lóbulos superiores, y se apreció cavitación en el lóbulo superior izquierdo. Una tomografía computarizada (TC) torácica confirmó dichas alteraciones (fig. 1). La TC de los senos paranasales demostró pólipos en el seno maxilar derecho y esfenoidal con poliposis nasal bilateral. Un ECG fue normal. La gasometría arterial en reposo (FiO₂, 0,21) fue: pH 7,45, PCO₂, 37 mmHg y PO₂, 59 mmHg, y el estudio funcional respiratorio demostró una alteración ventilatoria obstructiva leve con difusión del CO normal, siendo la prueba broncodilatadora positiva significativa. La fibrobroncoscopia no evidenció alteraciones y el estudio citológico-bacteriológico del broncoaspirado y del lavado broncoalveolar resultó negativo. El recuento de las poblaciones celulares del BAL fue: macrófagos el 3%, neutrófilos el 2% y eosinófilos el 95%. La histología de la biopsia transbronquial presentó agregados inflamatorios con abundantes eosinófilos en la pared bronquial y en el parénquima pulmonar, sin observar proliferación neoplásica, granulomas ni signos de vasculitis. Se diagnosticó NEC y se inició tratamiento con prednisona oral (30 mg/día en pauta descendente progresiva). Se constataron rápida mejoría clínica, progresiva normalización analítica y buena resolución radiológica, con una TC torácica de control que demostraba una pequeña imagen residual correspondiente a la lesión cavitada preexistente. Tras 2 años de seguimiento, en el que se efectuó corticoterapia durante el primer año (6 meses con prednisona oral y 6 meses con beclometasona inhalada), actualmente el paciente está asintomático. Durante el control, se practicaron septoplastia y polipectomía nasal bilateral sin complicaciones, siendo la his-

tología de los pólipos de carácter inflamatorio.

La NEC es una enfermedad inflamatoria de etiología desconocida que se caracteriza por la existencia de infiltrados neumónicos densos de localización periférica en más del 65% de los casos^{3,5}. La cavitación es un hallazgo radiológico menos común con una frecuencia inferior al 5%⁵ y suele asociarse con NEC grave, tal como observamos en nuestro paciente. Jederlinic et al⁵ sugieren un origen bronquiectásico en su etiopatogenia. Otro aspecto escasamente descrito en la bibliografía⁶, detectado también en nuestro caso, es el aumento de la IgE sérica, que se atribuye a un mecanismo inespecífico asociado con la eosinofilia sanguínea y no parece relacionarse con ningún tipo concreto de alérgeno.

El solapamiento entre NEC y VCS ha sido poco comentado en la bibliografía y se basa en que comparten un mismo fondo inmunológico, en el que la célula citotóxica protagonista es el eosinófilo^{3,5,7}. La principal diferencia entre ambos procesos viene determinada por la presencia o no de vasculitis sistémica, aunque es conocido que en el 40% de los casos de VCS los fenómenos sistémicos pueden aparecer tardíamente, meses o incluso años después de haberse iniciado con infiltrados pulmonares, asma y eosinofilia⁴. Para ello, se barajan dos teorías: una que considera que la NEC puede progresar hacia una vasculitis y otra que explica que la VCS puede iniciarse simulando una NEC. Todo apunta a que la NEC podría formar parte del síndrome de Churg-Strauss, adoptando una expresión clínica menos grave¹. Otros autores⁷ consideran que estas enfermedades presentan una disregulación inmunológica en los linfocitos CD4 Th2 y detectan un incremento de la IgA sérica como posible marcador biológico del inicio de la vasculitis sistémica.

Esta problemática en su diagnóstico diferencial debe ser considerada, puesto que conlleva implicaciones terapéuticas y pronósticas². Por este motivo, en estos pacientes es imprescindible efectuar un seguimiento prolongado que nos permita establecer el diagnóstico definitivo.

E. Enrique, X. Aguilar y R. Magarolas
Sección de Neumología (Servicio de Medicina Interna, Prof. C. Richart). Hospital Universitari Joan XXIII. Universitat Rovira i Virgili. Tarragona.

- Huesto Pérez de Heredia JJ, Domínguez del Valle FJ, García E, Gómez ML, Gallejo J. Chronic eosinophilic pneumonia as a presenting of Churg-Strauss Syndrome. *Eur Respir J* 1994; 7: 1.006-1.008.
- Salas Bombín RM, Garcés MC, Gómez Cerezo J, Barbado FJ, Vázquez JJ. ¿Neumonía eosinófila crónica o síndrome de Churg-Strauss? *Rev Clin Esp* 1996; 196: 138-139.
- Carrington CB, Addington WW, Goff AM, Madoff IM, Marks A, Schwaber JR et al. Chronic eosinophilic pneumonia. *N Engl J Med* 1969; 280: 787-798.
- Masi A, Hunder G, Lie J, Michel B, Bloch D, Arend W. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and agitis). *Arthritis Rheum* 1990; 33: 1.094-1.100.
- Jederlinic PJ, Sicilian L, Gaensler EA. Chronic eosinophilic pneumonia: a report of 19 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1988; 67: 154-162.
- Saldaña Fernández T, Pascual Lledó F, Martínez de la Fuente A, Lozano Barcia J, Terán Santos J. Neumonía eosinófila crónica con IgE elevada en un varón de 82 años. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 451-452.
- Steinfeld S, Golstein M, De Vuyst P. Chronic eosinophilic pneumonia (CEP) as a presenting feature of Churg-Strauss syndrome (CSS). *Eur Respir J* 1994; 7: 2.098.

Enfermedad quística pulmonar: una rara forma de sarcoidosis

Sr. Director: Desde la introducción de la tomografía computarizada de alta resolución (TC-AR) en la evaluación de las enfermedades infiltrativas crónicas difusas del pulmón, algunos trabajos han estudiado los patrones radiológicos de afectación pulmonar en los pacientes con sarcoidosis, intentando correlacionarlos con los hallazgos clínicos o de función respiratoria¹. Así mismo, la aparición de espacios quísticos dentro del parénquima pulmonar en esta enfermedad sólo se ha descrito en situaciones de fibrosis pulmonar, tanto en estadio II como en estadio III, asociadas a la existencia de *honeycomb*^{2,3}. Presentamos un caso de sarcoidosis en estadio II que desarrolló enfermedad quística pulmonar sin fibrosis acompañante ni progresión de estadio radiológico durante más de 2 años de seguimiento.

Mujer de 52 años, no fumadora, sin antecedentes de interés, que consultó por tos irritativa. La radiografía del tórax demostró un patrón intersticial reticular bilateral difuso de predominio en los campos medios e inferiores y prominencia de ambos hilos indicativa de adenopatías. Se palpaba una adenopatía supraclavicular izquierda. La analítica ordinaria fue normal. Poblaciones linfocitarias en la sangre periférica: CD4 30,6%, CD8 24,5% y CD4/CD8 1.2. La velocidad de sedimentación globular (VSG) era de 26 mm a la primera hora. El Mantoux fue negativo. Celularidad del lavado broncoalveolar (LBA): el 70% macrófagos, 25% linfocitos (CD4+ 40,7%, CD8+ 47,7% y CD4/CD8 0,9), 5% neutrófilos y 1% eosinófilos. La citología y los cultivos fueron negativos, incluido *Lö-*