

con una respuesta sostenida⁴. En otro respondieron 4 de los 8 pacientes incluidos, pero sólo en 2 la respuesta se mantuvo en el tiempo⁵. Otro estudio que incluyó a 9 pacientes detectó remisión o respuesta parcial en 3⁶. En el único estudio aleatorizado, a doble ciego, que incluyó a 43 pacientes (23 de ellos tratados con infliximab), no se detectó beneficio del uso de infliximab como terapia en la colitis ulcerosa moderada-grave resistente a los esteroides. Tal vez el concepto de corticorresistencia sea demasiado poco estricto en dicho trabajo, lo cual puede asociarse a un mayor índice de respuesta a infliximab, como ya comentan los autores del texto. En dicho artículo no se aconseja el uso de infliximab en este tipo de pacientes, y se comenta que tal vez sí puede beneficiarse algún subgrupo de pacientes aún por determinar⁷.

Con respecto a nuestra serie, la mejoría de 3 de los 4 pacientes sugiere la posible utilidad del infliximab (fármaco de más sencillo uso que la ciclosporina) en el tratamiento de la colitis ulcerosa moderada-grave no respondedora a corticoides. Se deben tener en cuenta los posibles efectos adversos del infliximab debido a la corta experiencia en el uso del fármaco, y determinar con estudios de mayor calado la eficacia real en esta enfermedad.

P. RUIZ, P. SAN SALVADOR, J. ORTIZ DE ZÁRATE,
P. CABEZUDO, L. MARCÉ, F. POLO, S. BLANCO Y V. ORIVE
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de Basurto. Bilbao. Vizcaya. España.



Fig. 1. Visión endoscópica del pólipo desde el esófago distal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindgren SC, Flood LM, Kilander AF, et al. Early predictors of glucocorticoid treatment failure in severe and moderately severe attacks of ulcerative colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10:831-5.
2. Cohen RD, Stein R, Hanauer SB. Intravenous cyclosporin in ulcerative colitis: a five-year experience. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1587-92.
3. Kornbluth A, Present DH, Lichtiger S, Hanauer S. Cyclosporin for severe ulcerative colitis: a user's guide. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1424-8.
4. Khon A, Prantera C, Pera A. Anti-tumour necrosis factor in the treatment of severe ulcerative colitis: result of an open study on 13 patients. *Dig Liver Dis* 2002;34:626-30.
5. Actis GC, Bruno M, Pinna-Pintor M. Infliximab for treatment of steroid-refractory ulcerative colitis. *Dig Liver Dis* 2002;34:631-4.
6. Su C, Salzberg BA, Lewis JD. Efficacy of anti-tumor necrosis factor therapy in patients with ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2577-84.
7. Probert CS, Hearing SD, Schreiber S, et al. Infliximab in moderately severe glucocorticoid resistant ulcerative colitis: a randomised controlled trial. *Gut* 2003;52:998-1002.



PÓLIPO FIBROVASCULAR ESOFÁGICO GIGANTE

Sr. Director: Los pólipos fibrovasculares esofágicos son tumores benignos del esófago extremadamente raros. Se caracterizan por ser de lento crecimiento y alcanzar grandes dimensiones. Producen síntomas como disfagia, dolor retrosternal, odinofagia, tos e incluso asfixia. Presentamos el caso de un pólipo fibrovascular esofágico gigante diagnosticado en nuestro servicio y que se pudo estudiar con diferentes técnicas, como resonancia magnética (RM) y ecoendoscopia.

Caso clínico

Paciente varón de 49 años, sin antecedentes patológicos de interés, que es remitido a nuestro hospital para estudio de la disfagia. El paciente refería síntomas de disfagia progresiva de predominio para sólidos desde hacía 6 meses.

Se realizó una gastroscopia en la que se observaba, a partir del esfínter esofágico superior, una formación polipoidea submucosa con un pedícu-

Fig. 2. Ecoendoscopia. Lesión submucosa heterogénea.

lo de tracción, que ocupaba prácticamente todo el esófago (fig. 1). La ecoendoscopia (fig. 2) mostró que la lesión se originaba en la capa submucosa, era hipoecoica y heterogénea, tenía un área seccional de 1.000 mm² y carecía de capa muscular. No se observó infiltración de la pared esofágica ni afectación ganglionar. La tomografía computarizada (TC), la RM y el tránsito esofágico identificaron la lesión como una gran tumoración polipoidea, intraluminal y pediculada, originada en el esófago cervical, con extensión caudal hasta el esófago torácico distal. Presentaba una superficie mucosa de bordes lisos y una densidad tisular homogénea e hipodensa, sin que se objetivara contenido graso.

Con la sospecha de pólipo fibrovascular esofágico gigante, se realizó un intento de resección por vía endoscópica que resultó imposible, debido a la localización y al gran tamaño que presentaba. Posteriormente se procedió a la resección quirúrgica del mismo a través de cervicotomía y esofagectomía longitudinal lateral izquierda.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica mostró, a nivel macroscópico, una tumoración polipoidea de 12 × 4 × 5 cm, de consistencia elástica, superficie lisa y grisácea y áreas de apariencia mixoide. Microscópicamente, el pólipo estaba formado por tejido fibroblástico con células estrelladas, abundantes vasos, acumulaciones de células linfocí-

des y focos aislados de tejido adiposo. El diagnóstico fue pólipo fibrovascular esofágico gigante.

DISCUSIÓN

Los pólipos fibrovasculares esofágicos son tumores benignos submucosos e intraluminales compuestos por tejido fibroso, células adipocitarias y estructuras vasculares, y cubiertos por epitelio escamoso normal¹. La mayoría se originan en el esófago cervical, en el triángulo de Laimer, justo por debajo del músculo cricofaríngeo, aunque se han descrito casos de inserción más proximal². Están unidos a un pedículo relativamente pequeño y tienen morfología alargada. Son de crecimiento lento y se caracterizan por alcanzar grandes dimensiones (se han descrito pólipos de hasta 25 cm³).

Son tumores extremadamente raros. Se estima que representan menos del 2% de todos los tumores benignos del esófago⁴. Son más frecuentes en varones y suelen presentarse en la edad media de la vida, aunque se han descrito casos en mujeres y niños⁵.

Los síntomas que producen son consecuencia del efecto masa del pólipo en el esófago, y no suelen ser clínicamente relevantes hasta que el pólipo ha alcanzado un tamaño considerable. El síntoma más frecuente es la disfagia^{3,4}. Otros menos frecuentes son las molestias retrosternales, la odinofagia, la dificultad respiratoria, la tos, el atragantamiento y la pérdida de peso. La hemorragia por ulceración del pólipo también se ha descrito en algunos casos⁶. El síntoma más característico es la regurgitación del pólipo, que, como complicación más grave, puede producir la muerte por obstrucción laríngea⁷.

La técnica diagnóstica de elección es el tránsito esofágico⁸, que muestra típicamente un defecto de repleción intraluminal a nivel del esófago cervical con extensión distal. En algunos casos puede simular una acalasia. La TC y la RM son técnicas útiles para realizar una evaluación prequirúrgica del pólipo, ya que informan del punto de inserción y su extensión. También pueden informar sobre la caracterización tisular del pólipo. Generalmente suelen describirse como masas heterogéneas, dependiendo del contenido graso que presenten⁹. La endoscopia permite la visualización del pólipo, la toma de biopsias, la identificación de zonas ulceradas e incluso, a veces, su resección. En algunos casos el diagnóstico por vía endoscópica puede ser difícil, debido a que el epitelio escamoso que lo envuelve puede resultar indistinguible de la mucosa esofágica normal¹⁰. La ecoendoscopia puede informar sobre la vascularización del pólipo, la infiltración tumoral y la existencia de adenopatías.

La actitud terapéutica depende básicamente del tamaño y de la cantidad de tejido vascular del pólipo. Los de pequeño tamaño y escasa vascularización se extirpan por vía endoscópica, mientras que en los de mayor tamaño y/o gran vascularización el tratamiento de elección es la resección quirúrgica a través de esofagectomía por vía cervical.

La recidiva tumoral es rara, pero existen casos de recurrencia⁷. La malignización es excepcional, aunque en la bibliografía se han descrito casos aislados de degeneración carcinomatosa y de liposarcoma¹¹.

A. ESCARDA^a, J. REYES^a, D. GINARD^a, L. BARRANCO^a,
L. BONET^a, J. ROLDÁN^b, J. LLORET^b, A. LLOMPART^a, J. GAYÁ^a
Y A. OBRADOR^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital Son Dureta.
Palma de Mallorca. Baleares.

^bServicio de Radiología. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.
Baleares. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Schumacher C, Becker K, Dittler HJ, Hofler H, Siewert JR, Stein HJ. Fibrovascular polyp as a diagnostic challenge. *Dis Esophagus* 2000;13:324-7.
- Borges A, Bikhazi H, Wensel JP. Giant fibrovascular polyp of the oropharynx. *Am J Neuroradiol* 1999;20:1979-82.
- Levine MS, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Buetow PC, Hallman JR, Sobin LH. Fibrovascular polyps of the esophagus: clinical, radiographic and pathologic findings in 16 patients. *AJR* 1996;166:781-7.
- Drenth J, Woobes T, Bonenkamp JJ, Nagengast FM. Recurrent esophageal fibrovascular polyps: case history and review of the literature. *Digest Dis Sci* 2002;47:2598-604.
- Pailk HC, Han JW, Jung EK, Bae KM, Lee YH. Fibrovascular polyp of the esophagus in infant. *Yonsei Med J* 2001;42:264-6.
- Escudero M, Carneros JA, González-Asanza C, Vaquero JC, Senent MC, Jiménez J, et al. Pólipo fibrovascular esofágico: a propósito de 2 casos. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:431-2.
- Mathew R, Fries ML, Galindo RL, Flint PW, Abraham SC. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. A lesion causing upper airway obstruction and syncope. *Arch Pathol Lab Med* 2003;127:485-7.
- Orchard JL, Peternel WW, Arena S. Remarkably large benign esophageal tumor. Difficulties in diagnosis. *Am J Dig Dis* 1977;22:266-7.
- Ascenti G, Rachiusa S, Mazziotti S, Bottari M, Scribano. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. CT and RM findings. *Abdom Imaging* 1999;24:109-10.
- Patel J, Kieffer RW, Martin M, Avant GR. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. *Gastroenterology* 1984;87:953-6.
- Giani AZ, Halfhide BC, Dees J, Zondervan PE, Klooswijk AI, Knegt PP. Giant esophageal polyp: a clinical and radiological entity with variable histology. *Eur Radiol* 1998;8:264-9.



SEGURIDAD Y EFICACIA DEL USO DE ADEFOVIR DIPIVOXIL EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA POR VHB

Sr. Director: Hasta hace pocos años, el único tratamiento disponible para la hepatopatía crónica por el virus de la hepatitis B (VHB) era el interferón alfa (IFN- α). La aparición de antivirales orales ha supuesto un gran avance para los enfermos con cirrosis hepática, sobre todo en los que presentaban una cirrosis descompensada. Así, la lamivudina (LMV) se comporta como un agente antiviral seguro y eficaz que puede mejorar y estabilizar a pacientes seleccionados con cirrosis avanzada y replicación viral activa. Sin embargo, la aparición de resistencia viral a la LMV suele ser la norma al cabo de 3 años de tratamiento¹. El adefovir dipivoxil (ADF) es un nuevo antiviral oral que tiene actividad contra la variante salvaje y frente a las cepas resistentes a la LMV². El objetivo de estas líneas es valorar la seguridad y la eficacia del uso de ADF en pacientes con hepatopatía crónica por VHB resistente al tratamiento con LMV.

Describimos la experiencia del tratamiento con antivirales para el VHB en un hospital general de segundo nivel sin programa de trasplante hepático. Se incluyen 6 pacientes con hepatopatía crónica por VHB compensada, que presentan AgHBs positivo durante más de 6 meses, con ADN-VHB positivo por proteína C reactiva (PCR) y alanina aminotransferasa (ALT) > 1,5 veces la normalidad (normal, < 40 U/l). Además presentaban normofunción renal, seronegatividad para los virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis D (VHD) y virus de la hepatitis C (VHC). Dichos pacientes habían sido tratados previamente con algún antiviral, que o bien ha fracasado o ha producido resistencias frente al fármaco.

La edad media de los pacientes era de 49 \pm 15 años, con una distribución por sexos de 4 varones y 2 mujeres. Cuatro pacientes presentaban hepatopatía crónica en estadio cirrótico, mientras que los 2 restantes presentaban hepatitis crónica activa. Previamente, 5 de ellos habían recibido tratamiento con IFN- α 2b, obteniendo el fracaso como respuesta. Todos los enfermos recibieron tratamiento con LMV a dosis de 100 mg/24 h durante un período medio de 76 \pm 14 semanas (intervalo, 54-91). En general se obtuvo una buena respuesta inicial, con normalización de transaminasas y negativización del ADN-VHB por PCR. Con posterioridad se detectó un aumento de transaminasas y una positividad del ADN.

El uso de ADF en estos pacientes se debió al fracaso de otros tratamientos en 2 casos, y en el resto, por aparición de mutación pre-core del