

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, Careros 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

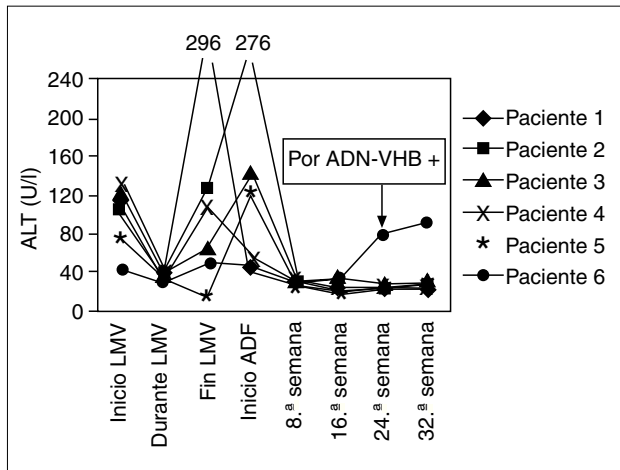


Fig. 1. Evolución de los niveles de alanina aminotransferasa (ALT) durante los tratamientos realizados a los pacientes. LMV, lamivudina; ADF, adefovir.

VHB con resistencia frente a la LMV. Inicialmente, todos los pacientes normalizaron las transaminasas (fig. 1). Tras una media de tratamiento de 42 ± 6 semanas (intervalo, 39-58), hubo un paciente que tras una inicial normalización de transaminasas, éstas se elevaron de forma persistente a partir de la semana 24, objetivando un ADN-VHB positivo por PCR. Dicho paciente tenía una hepatitis crónica con AgHBe positivo, y presumiblemente se produjo la aparición de una resistencia al ADF. En el otro paciente AgHBe positivo se consiguió la seroconversión a anti-HBe tras 9 meses de tratamiento, con ADN-VHB negativo. En el resto de los enfermos el ADN-VHB también se negativizó con el ADF.

Ningún paciente presentó nefrotoxicidad, alteraciones de los niveles de fósforo ni otros efectos adversos relacionados con el tratamiento, y por ende no fue preciso suspender la medicación a ningún paciente.

La infección por el VHB es compleja y variable, y ocasiona hepatitis crónica en un 10-15%. Se considera que entre el 15 y el 40% de los pacientes con hepatitis crónica desarrollarán cirrosis hepática³. La aparición de carcinoma hepatocelular entre los portadores del VHB depende de la replicación viral, de la gravedad de la lesión hepática y de aspectos demográficos, y el mayor el riesgo corresponde a los pacientes con cirrosis y replicación viral activa⁴. Parece ser que la supresión de la replicación del VHB puede reducir el riesgo de hepatocarcinoma^{5,6}.

En este trabajo nos planteamos inducir la normalización de las enzimas hepáticas e inhibir o suprimir la replicación viral. Por ello se han usado diferentes antivirales (LMV y ADF) cuando ha fracasado el interferón, con el fin de intentar conseguir una reducción del riesgo de desarrollar descompensación hepática y/o carcinoma hepatocelular, con mejora significativa de la supervivencia^{7,8}.

En cuanto a la LMV, su uso continuado induce una respuesta inicial favorable en el 70-90% de los pacientes, pero sólo el 30-40% de ellos permanece en remisión tras 3 años de tratamiento debido a la aparición de mutantes virales resistentes a LMV. Cuando surgen las resistencias a la LMV, hemos optado por suspender el tratamiento frente al VHB. En nuestra serie, el tiempo medio desde que se suspendió la LMV hasta que se instauró el tratamiento con ADF fue de 44 semanas (intervalo 2-137), sin que se objetivaran episodios de hepatitis reactiva que pudieran provocar una descompensación hepática. El hecho de no usar ADF y LMV combinados es debido a los estudios realizados por Peters et al^{9,10}, que sugieren que el ADF solo es tan eficaz como el ADF y la LMV usados conjuntamente.

En estudios iniciales el ADF se ha mostrado eficaz frente a las cadenas de virus resistentes a la LMV, consiguiendo una respuesta aproximada del 70% de los pacientes al cabo de 12 meses, con una tasa de aparición de resistencias al cabo de 24 meses en torno al 2%. En nuestra serie se obtuvo la normalización de ALT y la negativización del ADN-VHB en 5 pacientes (83%). El paciente que no tuvo una respuesta favorable al final presentó inicialmente una respuesta completa al tratamiento. La reactivación viral se demostró bioquímica y virológicamente, y es probable que se deba a la aparición de resistencia al ADF.

En cuanto a los efectos adversos del tratamiento con ADF, hay que señalar que la mayor reacción adversa descrita en la bibliografía ha sido el síndrome Fanconi-like con fosfatúria y proteinuria, descrito tras usar el fármaco a dosis altas (30 mg/24h)², y que es reversible y dependiente

de la dosis. Otros efectos secundarios descritos son astenia, diarrea, anorexia, faringitis, elevación de ALT, pérdida de peso, rash cutáneo, cefalea, dolor abdominal y ambliopía, entre otros². En nuestra serie no ha habido reacciones adversas destacables relacionadas con el uso de ADF. Se trata de un antiviral que presenta un perfil similar al placebo, lo que lo convierte en un fármaco fácil de usar, cómodo de tomar y con una tolerancia excelente.

En resumen, el tratamiento con ADF, 10 mg/24 h, puede conseguir de forma persistente la normalización de las transaminasas, así como la negativización del ADN-VHB en un gran número de los pacientes. El perfil de seguridad del ADF permite que sea un fármaco fácil de usar y óptimo en un hospital general sin programa de trasplante hepático.

F. PÉREZ ROLDÁN^a, O. RONCERO GARCÍA-ESCRIBANO^a,
P. GONZÁLEZ CARRO^a, M.C. VILLAFÁÑEZ GARCÍA^b
y M.L. LEGAZ HUIDOBRO^a

^aUnidad de Aparato Digestivo. Servicio de Medicina Interna.
Hospital General La Mancha-Centro. Alcázar de San Juan. Ciudad Real.
^bServicio de Urgencias. Hospital General La Mancha-Centro.
Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Lau DT, Khokhar MF, Doo E. Long term therapy of chronic hepatitis B with lamivudine. *Hepatology* 2000;32:828-34.
- Marcellin P, Chang TT, Lim SG, et al. Adefovir dipivoxil for the treatment of hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *N Engl J Med* 2003;348:808-16.
- Fattovich G. Natural history and prognosis of hepatitis B. *Semin Liver Dis* 2003;23:47-58.
- Beasley RP. Hepatitis B virus. The major aetiology of hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1988;61:1942-56.
- Yang HI, Lu SN, Liaw YF. Hepatitis B e antigen and the risk of hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 2002;347:168-74.
- Pollicino T, Squadrito G, Cerenza G, et al. Hepatitis B virus maintains its prooncogenic properties in the case of occult HBV infection. *Gastroenterology* 2004;126:102-10.
- Papatheodoridis GV, Manesis E, Hadziyannis SJ. The long-term outcome of interferon-alfa treated and untreated patients with HBeAg-negative chronic hepatitis B. *J Hepatol* 2001;34:306-13.
- Wong VWS, Chan H, Wong M, Leung N. Is it safe to stop lamivudine after the emergence of YMDD mutants during lamivudine therapy for chronic hepatitis B? *J Hepatol* 2002;36:177.
- Peters MG, Hann HW, Martin P, et al. Adefovir dipivoxil (ADV) alone and in combinations with lamivudine (LAM) suppresses Lam-resistant hepatitis B virus (HBV) replication: 16 week interim analysis. *J Hepatol* 2002;293:305-13.
- Peters MG, Hann HW, Martin P, Healthcote EJ, Buggisch P, Rubin R, et al. Adefovir dipivoxil alone or in combination with lamivudine in patients with lamivudine resistant chronic hepatitis B. *Gastroenterology* 2004;126:91-101.



PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA POR *STREPTOCOCCUS SALIVARIUS* EN UN VARÓN CIRRÓTICO

Sr. Director: La peritonitis bacteriana espontánea (PBE) es una complicación frecuente de la ascitis de la cirrosis hepática. Se trata de una infección grave, con tasas de mortalidad de entre el 20 y el 40%¹. Bacterias gramnegativas de la familia de las *Enterobacteriaceae* y *Streptococcus* spp no enterocócicos son los microorganismos más frecuentemente aislados en el líquido ascítico². El *S. salivarius* es un huésped