

el tumor hepático que con mayor frecuencia (10%) ocasiona fístulas arterioportales^{5,6}. Otras causas menos frecuentes son las siguientes: cirrosis, hemangiomas, abscesos hepáticos, síndrome de Budd-Chiari, etc.

La mayoría de los pacientes con fístula arterioportal permanecen asintomáticos; en caso contrario presentan signos y síntomas secundarios a la hipertensión portal, y las manifestaciones más frecuentes son las siguientes: hemorragia digestiva alta (33%), ascitis (26%), insuficiencia cardíaca congestiva (4,5%) y diarrea (4,5%). Hasta en un 33% de los casos aparece un *thrill*, sobre todo si la fístula mide más de 4 mm⁷.

Su diagnóstico suele ser incidental y la tomografía computarizada dinámica multidetector multicorte es la técnica de elección, que demostrará un relleno precoz del sistema portal en fase arterial⁸. La ecografía con doppler será útil para el cribado y el seguimiento de los casos asintomáticos, y la angiorresonancia magnética será fundamental en los casos en que esté contraindicada la tomografía.

Las opciones terapéuticas incluyen la observación y el seguimiento, la embolización mediante técnicas intervencionistas y la cirugía; la elección depende del tipo de fístula y de la sintomatología del paciente.

Las fístulas tipo 1, asintomáticas, suelen cerrarse espontáneamente, por lo que bastará un seguimiento con ecografía Doppler.

El tratamiento de la fístula es necesario ante la presencia de hipertensión portal sintomática, aumento de tamaño de la fístula o persistencia de ésta⁵. Todas las fístulas extrahepáticas deberían tratarse ya que no se ha descrito ningún caso de cierre espontáneo.

La primera opción terapéutica es la embolización arterial radiológica. Si ésta fracasa, se recomienda realizar ligadura quirúrgica de la arteria hepática, teniendo en cuenta que, cuando la reserva hepática es limitada, el riesgo para el paciente es elevado. Además, si en la fístula participa la arteria mesentérica superior, su ligadura no está indicada por la posibilidad de isquemia intestinal⁹.

Las complicaciones descritas tras la embolización son migración de las espirales, infección, isquemia, pancreatitis y lesión vascular⁹. La morbilidad de la técnica quirúrgica incluye insuficiencia hepática, trombosis portal, absceso hepático, fístula biliar y estenosis de la vía biliar⁵.

Pese a que la fístula arterioportal es una entidad poco frecuente, debe considerarse en el diagnóstico diferencial del

paciente con hipertensión portal, principalmente en ausencia de cirrosis avanzada, ya que su incidencia está aumentando debido al mayor número de procedimientos intervencionistas hepáticos que se realizan^{7,8}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feldman M. Slesinger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease, 7 ed. Philadelphia: Elsevier; 2002.
2. Ryan KG, Lorber SH. Traumatic fistula between hepatic artery and portal vein. *N Engl J Med.* 1968;279:1215-6.
3. Guzman EA, McCahill LE, Rogers FB. Arterioportal fistulas: Introduction of a novel classification with therapeutic implications. *J Gastrointest Surg.* 2006;10:543-50.
4. Okuda K, Musha H, Nakajima Y, Takayasu K, Suzuki Y, Morita M, et al. Frequency of intrahepatic arteriovenous fistula as a sequel to percutaneous needle puncture of the liver. *Gastroenterology.* 1978;6:1204-7.
5. Vauthey JN, Tomczak RJ, Helmberg T, Gertsch P, Forsmark C, Caridi J, et al. The arterioportal fistula syndrome: Clinicopathologic features, diagnosis and therapy. *Gastroenterology.* 1997;113:1390-401.
6. Nagasue N, Kanashima R, Kobayashi M, Inokuchi K. Hepatoportal arteriovenous fistula in primary carcinoma of the liver. *Surg Gynecol Obstet.* 1977;145:504-8.
7. Lumsden AB, Allen RC, Creeram S, Atta H, Salam A. Hepatic arterioportal fistula. *Am Surg.* 1993;59:722-6.
8. Choi BI, Lee KH, Han JK, Lee JM. Hepatic arterioportal shunts: Dynamic CT and MR features. *Kor J Radiol.* 2002;3:1-15.
9. Basile A, Saluzzo CM, Lupatelli T, Carbonatto P, Bottari A, Mundo E, et al. Nonoperative management of iatrogenic lesions of celiac branches by using transcatheter arterial embolizations. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2004;14:268-75.

Miriam Cortés Cerisuelo*, Rafael López Andújar, Eva Montalvá Orón y Jose Mir Pallardó

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante, Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario La Fe, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miriam_corcer@yahoo.es (M. Cortés Cerisuelo).

doi:10.1016/j.ciresp.2009.07.021

Linfoma rectal primario: caso clínico y revisión de la literatura médica

Primary rectal lymphoma: Clinical case and a review of the literature

Los linfomas primarios del tracto gastrointestinal representan el 5% de todos los linfomas. Dentro de éstos, el linfoma rectal primario (LRP) comprende el 0,1-0,6% de los tumores de

colon y el 0,05% de los tumores rectales primarios. Los mayores factores de riesgo causantes de su aparición son la inmunosupresión y la enfermedad inflamatoria intestinal¹⁻³.

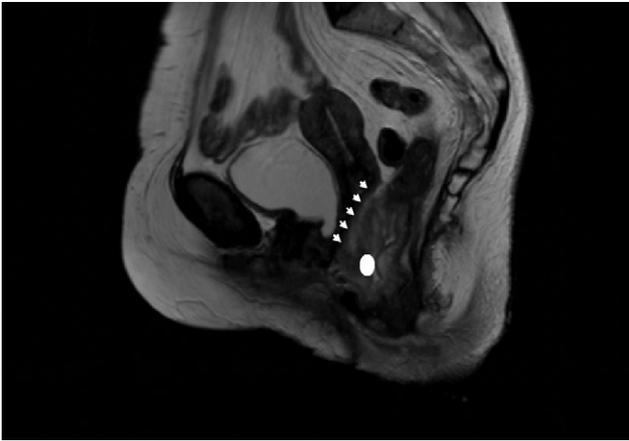


Figura 1 – Corte sagital en T2. Las flechas marcan el crecimiento extraluminal de la lesión en topografía de recto inferior. El círculo señala la lesión hipercogénica que define el trayecto fistuloso.

Presentamos el caso de una mujer de 73 años, con antecedentes de artritis reumatoide de varios años de evolución en tratamiento con metotrexate, sin otra enfermedad. Acude a Urgencias del Hospital de Requena por un cuadro de proctalgia moderada y rectorragias intermitentes. Refiere alteración del hábito intestinal con tenesmo e incontinencia asociada, de instauración progresiva en los últimos 4 meses.

La exploración física evidencia la presencia de una tumoración palpable en el canal anal alto, de consistencia blanda y aspecto mamelonado no estenosante. Se aprecia un orificio fistuloso grande que se dirige hacia el periné anterior y se comunica con el exterior. La biopsia resulta negativa para proceso neoplásico. La ecografía endoanal no aporta imagen de interés.

Por resonancia magnética (fig. 1) y tomografía axial computarizada se evidencia en el recto inferior una tumoración de características infiltrativas y crecimiento circunferencial que alcanza la grasa mesorrectal. Infiltra el músculo puborrectal y elevador del ano en el lado izquierdo. La lesión afecta al esfínter interno anterolateral derecho. Existe afectación del tabique rectovaginal y se aprecian adenopatías a nivel mesorrectal, sin evidenciarse otros hallazgos toracoabdominales. En la PET-TC se observa únicamente depósito patológico en topografía rectal. La colonoscopia y endoscopia alta no evidencian otras lesiones. Una segunda biopsia rectal es inespecífica con células inflamatorias. En el Comité Oncológico se decide realizar una colostomía terminal dada la incontinencia grave y una biopsia quirúrgica más amplia (fig. 2).

El estudio inmunohistoquímico informa de linfoma no hodgkiniano (LNH) B de células grandes, con clonalidad de células B, ausencia de translocación (14:18) en la región MBR y MCR, CD45 positivo y negatividad para CD20, CD79 a, CD10, bcl2 y CD3, y tinción débil y focal del CD45RO. La biopsia de médula ósea fue negativa.

Ante los resultados, se diagnosticó a la paciente de LRP en estadio i de acuerdo con la clasificación de Ann Arbor modificada por Musshoff.

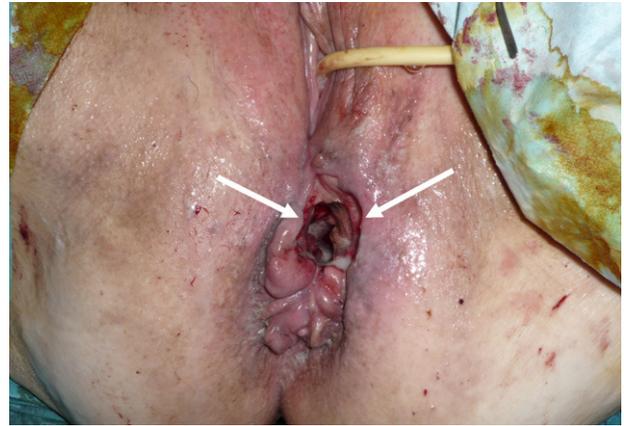


Figura 2 – Cloaca rectoperineal. Se ha seccionado una bandeleta del esfínter anal interno. Las flechas indican el orificio amplio de la cloaca. En el fondo de la herida se aprecian restos de agua oxigenada.

Con este resultado se planificaron 6 ciclos de quimioterapia de ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona. Tras el primer ciclo, presentó cuadro séptico debido al cual falleció.

El tracto gastrointestinal supone el lugar de presentación más frecuente de los LNH extranodales de célula B originados en el tejido linfoide asociado a mucosa⁴. Su pico de incidencia es máximo a los 50–65 años y afecta más frecuentemente al sexo masculino¹. La causa del LRP es desconocida, pero se ha relacionado con diversas afecciones, como los estados de inmunosupresión o la enfermedad inflamatoria intestinal⁵, aunque existen casos que no guardan ninguna relación con estas entidades⁸.

El cuadro clínico de estos pacientes es inespecífico y puede incluir dolor abdominal, anorexia, pérdida de peso, masa polipoidea palpable, rectorragias, anemia y alteraciones en el hábito intestinal^{1-3,5,7}.

Los estudios más utilizados son la tomografía axial computarizada y la endoscopia con biopsias, aunque empleamos el estudio estándar para cáncer de recto. El diagnóstico definitivo es mediante la inmunohistoquímica, que en muchas ocasiones será difícil^{2,3,6}. Es imprescindible distinguir el LRP de un linfoma sistémico, ya que el pronóstico y el tratamiento difieren. En 1961 se elaboraron los criterios de Dawson para excluir adenopatías periféricas, afectación hepática, esplénica o medular^{1,5}. El sistema aceptado internacionalmente para estadificar los LNH gastrointestinales es el de Ann Arbor modificado por Musshoff, que incorpora una subdivisión en el estadio ii según afectación ganglionar regional o a distancia⁵.

Dada la rareza del LRP y que no existen largas series publicadas en la bibliografía, actualmente no existe consenso sobre su tratamiento². Hoy en día, está aceptado el realizar inicialmente tratamiento quirúrgico en ausencia de enfermedad metastásica y si se dan complicaciones tales como obstrucción, perforación o hemorragia en caso de enfermedad avanzada^{2,4}. Los autores que recomiendan cirugía defienden que ésta tiene la ventaja de ofrecer información sobre la distribución, la histología y el pronóstico tumoral, así

como generar un descenso en la probabilidad de complicaciones y permitir la posibilidad de curar la enfermedad en algunos casos^{2,5}.

Se han descrito diferentes resultados en cuanto al impacto de los tratamientos quimioterápicos y radioterápicos adyuvantes en relación con las tasas de supervivencia. El esquema con ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona es el más difundido¹. De igual modo, existen casos tratados con quimioterapia y radioterapia sin asociar cirugía con tasas aceptables de supervivencia a corto plazo^{2,4,5}. El LRP presenta peores tasas de supervivencia que los LNH en otras localizaciones del tracto gastrointestinal¹. La media de supervivencia a los 5 años con la utilización de cirugía seguida de quimioterapia adyuvante oscila entre el 32 y el 55% para estos tumores. Un tamaño tumoral mayor de 5 cm y la presencia de linfadenopatías regionales ensombrecen el pronóstico¹.

Debido a la escasez de casos publicados, es fundamental la coordinación entre los diferentes especialistas implicados en el tratamiento del LRP para poder individualizarlo según las características de cada paciente¹⁻⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dionigi G, Annoni M, Rovera F, Boni L, Villa F, Castano P, et al. Primary colorectal lymphomas: Review of the literature. *Surg Oncol*. 2007;16:S169-71.
2. Unal B, Karabeyoglu M, Erel S, Bozkurt B, Kocer B, Cengiz O. Primary rectal lymphoma: An unusual treatment for a rare case. *Postgrad Med J*. 2008;84:333-5.
3. Bilsel Y, Balik E, Yamaner S, Bugra D. Clinical and therapeutic considerations of rectal lymphoma: A case report and literature review. *World J Gastroenterol*. 2005;21:460-1.

4. Cai S, Cannizzo Jr F, Bullard Dunn KM, Gibbs JF, Czuczman M, Rajput A. The role of surgical intervention in non-Hodgkin's lymphoma of the colon and rectum. *Am J Surg*. 2007;193:409-412.
5. Martínez-Ramos D, Gibert-Gerez J, Miralles-Tena JM, Martínez-Banaclocha M, Escrig-Sos J, Salvador-Sanchis JL. Laparoscopic colectomy for primary colonic lymphoma. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005;97:744-9.
6. Balachandra B, Marcus V, Jass JR. Poorly differentiated tumours of the anal canal: A diagnostic strategy for the surgical pathologist. *Histopathology*. 2007;50:163-74.
7. Billingsley KG, Stern LE, Lowy AM, Kahlenberg MS, Thomas Jr CR. Uncommon anal neoplasms. *Surg Oncol Clin N Am*. 2004;13:375-88.
8. Smith 2nd DL, Cataldo PA. Perianal lymphoma in a heterosexual and nonimmunocompromised patient: Report of a case and review of the literature. *Dis Colon Rectum*. 1999;42:952-954.

Gonzalo Martín^a, Juan Carlos Bernal^{b,*}, Francisco Landete^b, Antonio Salvador^a y Vega Iranzo^c

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

^bServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General de Requena, Valencia, España

^cServicio de Oncología Médica, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcbernal@comv.es (J.C. Bernal).

doi:10.1016/j.ciresp.2009.10.005

Rabdomiolisis tras intervención de angiofibroma de cavum de larga duración

Rhabdomyolysis following lengthy surgery on a nasopharyngeal angiofibroma

Es conocido que la incidencia de complicaciones asociadas a la cirugía (como hemorragias, pérdidas de líquidos al tercer espacio, etc.) es mayor conforme se prolonga la duración del acto operatorio¹. Entre estas complicaciones, cirujanos y anestesiólogos han considerado poco la rabdomiolisis pese a la relevancia y a la importancia clínica que puede llegar a presentar. Recogemos el caso de un paciente que desarrolló un cuadro de rabdomiolisis en el contexto de una intervención otorrinolaringológica de larga duración, y se aprovecha para repasar el diagnóstico y el tratamiento de esta eventualidad.

Paciente varón de 17 años de edad, con antecedentes personales de herniorrafia inguinal realizada bajo anestesia general sin incidencias, que se interviene de un angiofibroma que ocupa la fosa nasal izquierda, el seno esfenoidal y el seno maxilar izquierdo con prolongación a la fosa infratemporal izquierda. Tras una embolización mediante radiología intervencionista de las ramas procedentes de la arteria carótida externa, se aprecia que también recibe vascularización procedente de las arterias meningohiofisarias y oftálmica de la carótida interna, y se decide intervención quirúrgica por vía