

La coloplastia es una alternativa quirúrgica tras la esofago-gastrectomía aunque está asociada a una morbilidad considerable. Dentro de las complicaciones descritas se encuentran: isquemia de la plastia, dehiscencia de anastomosis, dismotilidad y estenosis^{1,2}.

En la literatura hay pocos casos que describan el desarrollo de un adenocarcinoma en la coloplastia. Se ha sugerido que la fisiopatología de su aparición es la misma que para una neoplasia de colon, aunque algunos autores proponen que la acción del reflujo biliar sobre la mucosa cólica puede favorecer cambios displásicos. Nuestro grupo siempre realiza las reconstrucciones digestivas altas con un asa en Y de Roux para evitar un reflujo biliar que puede ser muy invalidante. El tiempo hasta el desarrollo de una neoplasia en una coloplastia es muy variable, pudiendo aparecer entre los 3-55 años después de la cirugía³⁻⁶.

En cuanto al tratamiento, la cirugía debería respetar los criterios oncológicos con márgenes de resección amplios y una linfadenectomía para una correcta estadificación. La quimioterapia adyuvante, en este caso para cáncer de colon debería administrarse según el estadio y siguiendo la estadificación TNM, mientras que no es recomendable la administración de radioterapia por la posibilidad de enteritis rádica^{1,7,8}.

Si bien hasta el momento no es necesario un *screening* a todos los pacientes con coloplastia, consideramos que ante la aparición de disfagia es importante tener en cuenta este diagnóstico tan infrecuente.

Autorías

Todos los autores han contribuido en la realización de este artículo, han leído y aprobado el manuscrito y los requisitos para la autoría se han cumplido.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Isolauri J, Helin H, Markkula H. Colon interposition for esophageal disease: Histologic finding of colonic mucosa after a follow-up of 5 months to 15 years. *Am J Gastroenterol*. 1991;86:277-80.
2. Bando H, Ikematsu H, Fu KI, Oono Y, Kojima T, Minashi K, et al. A laterally-spreading tumor in a colonic interposition treated by endoscopic submucosal dissection. *World J Gastroenterol*. 2010;16:392-4.
3. Grunner S, Gilshtein H, Kakiashvili E, Kluger Y. Adenocarcinoma in colonic interposition. *Case Rep Oncol*. 2013;6:186-8.
4. Shersher DD, Hong E, Warren W, Penfield Faber L, Liptay MJ. Adenocarcinoma in a 40-year-old colonic interposition treated with Ivor Lewis esophagectomy and esophagogastric anastomosis. *Ann Thorac Surg*. 2011;92:e113-4.
5. Martín MA, Ferrás A. Colon cancer: A rare complication in a colonic esophageal segment after colo-esophagoplasty [Article in Spanish]. *Cir Esp*. 2005;77:46-7.
6. Houghton AD, Jourdan M, McColl I. Dukes a carcinoma after colonic interposition for oesophageal stricture. *Gut*. 1989;30:880-1.
7. Ramage L, Davies AR, Deguar J, Mason RC. Polyps arising in a colonic interposition graft: Instigation of endoscopic graft surveillance may be required. *Surgeon*. 2012;10:304-5.
8. Altomare JF, Komar MJ. A tubular adenoma arising in a colonic interposition. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40:765-6.

Ana Gálvez-Saldaña*, Mónica Miró, Anna López, David Toral y Leandre Farran

Unidad Esofagogastrica, Servicio de Cirugía General, Hospital Universitario de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: anagalvezs@gmail.com
(A. Gálvez-Saldaña).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2015.06.001>
0009-739X/

© 2015 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Isquemia intestinal transitoria por espasmo aórtico



Transient intestinal ischemia caused by aortic spasm

El espasmo aórtico es una entidad clínica desconocida, de la que existe escasa mención en la bibliografía internacional. Sin embargo, en contraposición, el espasmo de grandes vasos es una entidad relativamente frecuente producida por numerosos desencadenantes^{1,2} tales como enfermedades autoinmunes, fármacos y enfermedades autosómicas recesivas, pero no existe conocimiento alguno que haya afectado a la aorta. Se trata de una entidad clínica muy rara y de difícil diagnóstico, lo

cual podría explicar la ausencia de su descripción en la literatura, sumado al hecho que sintomatología similar tal vez pueda llevar a su desaparición con tratamiento médico intensivo, pero sin estudios de imagen que puedan comprobar el cuadro clínico del paciente.

Se trata de un paciente varón de 56 años de edad y sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de urgencias por dolor abdominal de aparición brusca, junto con

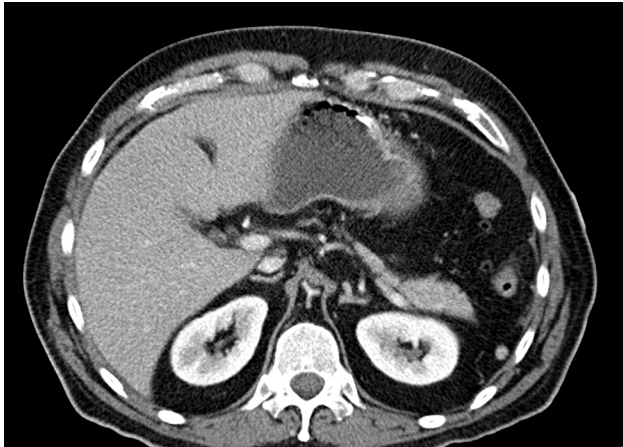


Figura 1 – TC abdominopélvico en el que se identifica el espasmo aórtico.

decaimiento general de su estado físico. Se le realizó un análisis sanguíneo que arrojaba los siguientes valores: leucocitos 19.000 mm^3 (rango: 4.000-10.000), neutrófilos 87% (rango: 40-60), lactato deshidrogenasa (LDH) 534 UI/l (rango: 105-333), proteína C reactiva 20 mg/l (valor normal: hasta 6), pH 7,30 (rango: 7,35-7,45); tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) 75 s (rango: 20-40).

Ante la sospecha de un proceso abdominal agudo, probablemente isquemia intestinal, se decide realizar una tomografía computarizada (TC) de abdomen y pelvis con contraste intravenoso. Lejos de identificar signos sugerentes de tal proceso dentro de las arterias frecuentemente afectadas, se halló un espasmo aórtico completo (figs. 1 y 2), en flor de Lis, ocluyendo por completo su luz, e impidiendo el paso de contraste a las arterias mesentéricas superior e inferior. No se halló neumatosis intestinal, aunque sí gran dilatación de asas de intestino delgado. El diagnóstico de presunción se estableció en isquemia mesentérica debido a espasmo aórtico.

Radiológicamente no se hallaron signos de isquemia de ambas entidades, aunque clínicamente se pudo observar *livedo reticularis* en miembros inferiores y, analíticamente, una elevación de la creatinina sérica a nivel 2,5 g/dl, aunque este último podría ser debido a la toxicidad producida por la isquemia intestinal.

Dado el origen de la entidad se decidió mantener un tratamiento médico conservador con sueroterapia intensa y fármacos vasodilatadores (nifedipino y captopril). Se reinterrogó al paciente en búsqueda de factores predisponentes tales como ingesta de fármacos asociados (ergotamina) o enfermedades autoinmunes, negando cualquiera de ellas.

Tras 3 h de tratamiento médico intenso, la sintomatología fue cediendo paulatinamente. Los parámetros analíticos a las 6 h de la llegada del paciente mostraban: leucocitos 13.000, neutrófilos 85%, LDH 460, pH 7,35 y TTPA 90%. No presentaba alteración de otros parámetros analíticos. Se decidió realizar un nuevo TAC abdominopélvico con contraste, constatándose la desaparición de las imágenes del TAC previo (fig. 3). Se mantuvo al paciente en observación durante 48 h, sin repetirse el cuadro clínico, siendo posteriormente dado de

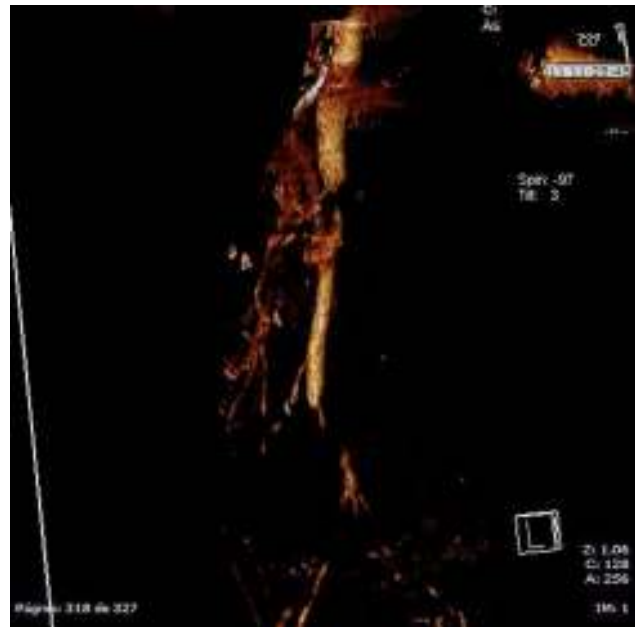


Figura 2 – Reconstrucción 3D de la aorta.

alta. Se realizó seguimiento y estudio completo del paciente a través del departamento de medicina interna, sin haberse hallado el factor etiológico del cuadro.

La isquemia intestinal es un cuadro clínico de relativa frecuencia en aquellos pacientes con factores predisponentes y de edad avanzada. Del mismo modo no existen descripciones de cuadros clínicos intestinales producidos por la misma entidad. Gracias a la actitud conservadora, pudo resolverse el cuadro clínico sin necesidad de realizar ningún acto quirúrgico que, dada la implicancia orgánica y arterial, hubiera acarreado una gran morbimortalidad.

Se debe tener presente en algunos cuadros de isquemia intestinal, la posibilidad de la presencia de enfermedades autoinmunes y/o sistémicas, o bien la toma de fármacos con



Figura 3 – TC abdominopélvico realizado tras la desaparición de la clínica y normalización de los parámetros analíticos.

actividad asociada tales como ergotamina o noradrenalina como desencadenantes de la enfermedad. Para ello es necesario realizar una anamnesis dirigida que permita descartar cualquiera de estos procesos.

Es de nuestro conocimiento que, hasta la actualidad, no ha sido descrito en la bibliografía internacional, un espasmo aórtico espontáneo, sin factores predisponentes, por lo que podría considerarse a este como el primer caso descrito en la literatura.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Demir S, Akin S, Tercan F, Aribogán A, Oğuzkurt L. Ergotamine-induced lower extremity arterial vasospasm presenting as acute limb ischemia. *Diagn Interv Radiol*. 2010;16:165-7.
2. Rosenkranz S, Deutsch HJ, Erdmann E. Saint Anthony's fire: Ergotamine-induced vascular spasms as the cause of acute

ischemic syndrome. *Dtsch Med Wochenschr*. 1997;122:450-4.

Alejandro J. Pérez-Alonso^{ac}, José Rubio-López^b, Carmen Pérez-Durán^b y Patrizio Petrone^{c*}

^aServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén, España

^bServicio de Cirugía General, Complejo Hospitalario de Granada, Granada, España

^cDivision of Trauma, Surgical Critical Care & Acute Care Surgery, Department of Surgery New York Medical College, Westchester Medical Center, Valhalla, New York, Estados Unidos

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patrizio.petrone@gmail.com (P. Petrone).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2015.05.011>
0009-739X/

© 2015 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Linfadenitis periportal tuberculosa: un reto diagnóstico

Tuberculous periportal lymphadenitis: A diagnostic challenge



La existencia de un conglomerado de ganglios linfáticos en la zona periportal puede presentarse en pacientes con neoplasias hematológicas y abdominales y por causas infecciosas^{1,2}. Habitualmente no producen síntomas, pero pueden causar hipertensión portal o ictericia obstructiva²⁻⁵. El diagnóstico es complejo y puede requerir la realización de una laparotomía². Presentamos el caso de un paciente con infección por el VIH y linfoma de Burkitt que presentó un cuadro de adenopatías periportales y fiebre causado por tuberculosis (TB).

Se trata de un varón de 37 años, intervenido en 2012 de obesidad mórbida en otro centro (banda gástrica). Fue diagnosticado en abril de 2014 de infección por el VIH y linfoma Burkitt estadio IV-B tratado con quimioterapia esquema R-CODOX-M/R-IVAC, del 24 de abril al 8 de julio de 2014, alcanzando la remisión completa. Ingresa en octubre de 2014 por cuadro de fiebre (hasta 39,5 °C) y tiritona, sin focalidad infecciosa de 10 días de evolución. Fue tratado con cefuroxima y posteriormente levofloxacino, sin resolución del cuadro, por lo que se decide su hospitalización. La exploración física es normal y no presenta otra sintomatología. El hemograma mostraba leucocitos: 5.700/mm³, porcentaje de polimorfonucleares, actividad de protrombina 63% y plaque-

tas 84.300 µl. El estudio bioquímico era normal y en el perfil hepático destacaba GGT (231 U/l) y fosfatasa alcalina (171 U/l). En la TAC abdominal se observa un conglomerado adenopático, mal definido, en hilio hepático, que rodea la arteria hepática y la vena porta. El área central es hipodensa compatible con una zona de necrosis. También existen múltiples adenopatías en el hilio hepático, la zona interaortocava y lateroarárticas izquierdas (fig. 1). Los hemocultivos y urocultivos seriados fueron estériles. La ecocardiografía transtorácica y el estudio del fondo de ojo fueron normales. Ante la imposibilidad de punción percutánea radiológica por la localización de las lesiones, se decide abordaje laparoscópico, pero ante los hallazgos intraoperatorios (gran circulación periportal) se realiza una laparotomía subcostal derecha, donde observamos múltiples ganglios linfáticos periportales de gran tamaño (> 2 cm); el más grande comprime posteriormente la vena porta izquierda (3 cm) en el territorio de la arteria hepática y tronco celiaco. No hay ascitis y el parénquima hepático es normal. Se practica exéresis de ganglio de 2 cm en la región periportal izquierda (grupo 12a). El postoperatorio transcurre sin incidencias, aunque la fiebre persiste.