

Figura 2 – Reconstrucción vascular con plastia lateral autóloga de ligamento falciforme.

1: vena porta; **2:** plastia lateral de ligamento falciforme; **3:** vena mesentérica superior.

forma sencilla, económica, con excelente resultado funcional y libre de complicaciones. El ligamento falciforme puede ser considerado como alternativa en la reconstrucción venosa cuando un injerto es necesario durante la cirugía pancreática.

BIBLIOGRAFÍA

- Zhiying Y, Haidong T, Xiaolei L, Yongliang S, Shuang S, Liguo L, et al. The falciform ligament as a graft for portal-superior mesenteric vein reconstruction in pancreatectomy. *J Surg Res.* 2017;218:226-31.
- Balzan S, Gava V, Magalhaes M, Schwengber A, Dotto M. The use of autologous peritoneal grafts for vascular reconstruction. *The Official Journal of the International Hepato-Pancreato-Biliary Association.* 2016;18(S1):e385-601.
- Dokmak S, Aussilhou B, Sauvanet A, Nagarajan G, Farges O, Belghiti J. Parietal peritoneum as an autologous substitute for venous reconstruction hepatopancreatobiliary surgery. *Ann Surg.* 2015;262:366-71.

María Galofré-Recasens*, Eric Herrero Fonollosa, Judith Camps Lasa, María Isabel García-Domingo y Esteban Cugat Andorrà

Servicio de Cirugía General y Digestiva, Unidad de cirugía HBP, Hospital Universitari Mútua Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariagalofre@uic.es
(M. Galofré-Recasens).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2018.05.001>

0009-739X/

© 2018 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Pseudohernia postherpética

Postherpetic pseudohernia



La infección por virus varicela-zóster afecta al 10-20% de la población general¹ con una incidencia que varía entre 3 y 5 por cada 1.000 habitantes-año². Las secuelas neurológicas varían desde el dolor crónico (neuralgia postherpética) hasta la meningoencefalitis³. Dentro de las secuelas motoras, la pseudohernia postherpética se debe a una paresia segmentaria que aparece en menos del 5% de los casos y se manifiesta como protrusión de la pared abdominal que aumenta con maniobras de Valsalva en ausencia de defectos estructurales^{4,5}.

Se presenta el caso de 2 pacientes con una pseudohernia postherpética:

Mujer de 82 años diagnosticada de infección por virus varicela-zóster después de presentar lesiones características en el dermatoma T12-L1. Fue tratada con Aciclovir® oral durante una semana, 3 meses después presenta un «abultamiento» en la región de la pared abdominal derecha correspondiente al dermatoma afectado que aumentaba de

tamaño con el Valsalva. Al examen físico, se evidencia una asimetría abdominal en la zona de la pared abdominal previamente descrita (fig. 1a) y una erupción herpética en resolución (fig. 1b). No se palpa anillo herniario ni defectos en la pared. La tomografía computarizada (TC) confirma la ausencia de defectos herniarios (fig. 1c) y la electromiografía revela denervación limitada a los músculos de la región del dermatoma T12-L1 derecho. En el segundo caso, un varón de 67 años presenta un cuadro clínico idéntico al previo (fig. 2b) siendo tratado con Valaciclovir® durante una semana (fig. 2c).

La patogénesis de las complicaciones motoras postherpéticas es motivo de controversia, habiéndose relacionado con la propagación directa del virus desde los ganglios dorsales hasta las raíces ventrales o las astas anteriores medulares^{4,6}, generándose así una debilidad muscular y la consecuente paresia^{7,8}. El zóster abdominal puede causar protrusión de la pared, mientras que el cervical provoca debilidad del brazo y

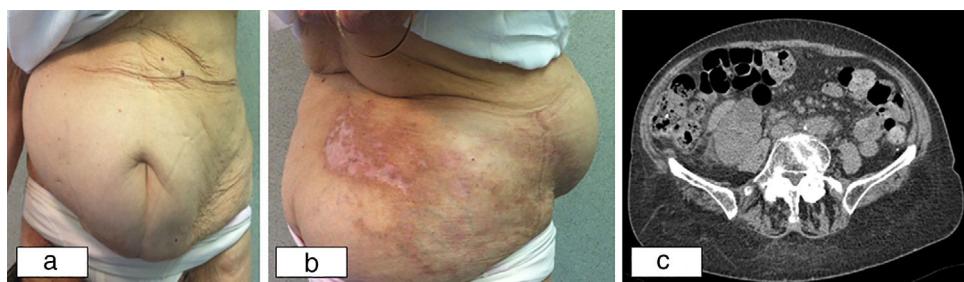


Figura 1 – Mujer de 82 años con una pseudohernia postherpética. **Fig. 1a:** visión frontal, protrusión de la pared abdominal en el flanco derecho; **Fig. 1b:** visión lateral, protrusión de la pared abdominal y erupción herpética; **Fig. 1c:** TC abdominal que confirma la ausencia de orificio herniario.

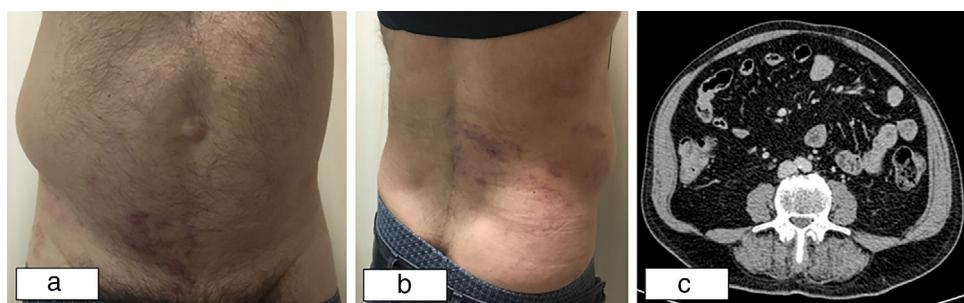


Figura 2 – Varón de 67 años con una pseudohernia postherpética. **Fig. 2a:** visión frontal, protrusión de la pared abdominal en el flanco derecho; **Fig. 2b:** visión posterolateral, protrusión de la pared abdominal y erupción herpética; **Fig. 2c:** TC abdominal que muestra debilidad de la pared abdominal posterolateral derecha, sin objetivarse orificios herniarios.

el lumbosacro causa disfunciones vesicales e intestinales. El término pseudohernia hace referencia a la debilidad delimitada de la pared abdominal sin un claro defecto u orificio, que ocurre como consecuencia de la protrusión de los órganos intraabdominales contra la pared debilitada a causa de la presión intraabdominal positiva. La edad media de aparición es a finales de la sexta década de la vida, siendo más frecuente en el sexo masculino⁴.

El diagnóstico es clínico y debe sospecharse ante la presencia del brote vesicular, ya sea concomitante o en las 2-6 semanas previas (con una latencia media de 3,5 semanas). En prácticamente el 90% de los casos la aparición de la erupción precede a la debilidad de la pared abdominal. En casos excepcionales la afectación dermatológica puede no haberse producido nunca (*zoster sine herpete* hasta en un 8% de los pacientes)⁹. A los hallazgos característicos se puede asociar una disminución de los reflejos segmentarios e hipoestesias cutáneas¹⁰. Aunque la paresia de los músculos abdominales suele seguir la distribución del dermatoma afectado, se han descrito pseudohernias en zonas distintas⁴. La TC confirma el diagnóstico al revelar la presencia de una musculatura de la pared abdominal adelgazada respecto a la contralateral y sin orificios herniarios. La electromiografía puede aportar información importante al detectar fibrilación de potenciales, ondas positivas agudas o respuestas evocadas anormales en el 95% de los pacientes⁴.

El pronóstico general de esta entidad es bueno, con una recuperación completa espontánea en menos de 6 meses en el 79% de los casos⁸. Sin embargo, en ocasiones la paresia de

la pared abdominal puede ser permanente. En nuestros casos, la mujer ha persistido con la paresia 2 años después del diagnóstico, mientras que el varón presentó recuperación espontánea a los 2 meses del inicio de la clínica. Es importante la consideración del diagnóstico de pseudohernia para evitar exploraciones o tratamientos invasivos innecesarios en esta patología.

Financiación

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial, o sin ánimo de lucro.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con el artículo.

Agradecimientos

Queremos agradecer su gran colaboración al Dr. Josep Salvador, adjunto del servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Vall d'Hebron.

B I B L I O G R A F Í A

1. Oliveira PD, dos Santos Filho PV, de Menezes Ettinger JE, Oliveira IC. Abdominal-wall postherpetic pseudohernia. Hernia. 2006;10:364-6.
2. Kawai K, Gebremeskel BG, Acosta CJ. Systematic review of incidence and complications of herpes zoster: Towards a global perspective. BMJ Open. 2014;4:e004833.
3. Gilden D, Nagel MA, Cohrs RJ, Mahalingam R. The variegate neurological manifestations of varicella zoster virus infection. Curr Neurol Neurosci Rep. 2013;13:374.
4. Chernev I, Dado D. Segmental zoster abdominal paresis (zoster pseudohernia): A review of the literature. PM R. 2013;5:786-90.
5. Kesler A, Galili-Mosberg R, Gadoth N. Acquired neurogenic abdominal wall weakness simulating abdominal hernia. Isr Med Assoc J IMAJ. 2002;4:262-4.
6. Hung CT, Wang WM. Postherpetic pseudohernia. CMAJ. 2012;184:E202.
7. Dobrev H, Atanassova P, Sirakov V. Postherpetic abdominal-wall pseudohernia. Clin Exp Dermatol. 2008;33:677-8.
8. Ohno S, Togawa Y, Chiku T, Sano W. Postherpetic pseudohernia: Delayed onset of paresis of abdominal muscles due to herpes zoster causing an ipsilateral abdominal bulge. BMJ Case Rep. 2016;2016.
9. Eguchi H, Furukawa N, Tago M, Fujiwara M, Ogushi A, Tokutomi J, et al. Temporary unilateral abdominal muscle paralysis due to herpes zoster without typical vesicles or pain. J Gen Fam Med. 2017;18:35-7.
10. Santiago-Pérez S, Nevado-Estévez R, Pérez-Conde MC. Herpes zoster-induced abdominal wall paresis: Neurophysiological examination in this unusual complication. J Neurol Sci. 2012;312:177-9.

Anna Curell^{a*}, Nuria Ortega^a, Gian Pier Protti^a, Jose María Balibrea^{ab} y Manuel López-Cano^{ab}

^aServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona, España

^bDepartamento de Cirugía de la Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: annacurell2@gmail.com (A. Curell).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2018.06.006>

0009-739X/

© 2018 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



Quiste de duplicación gástrica de epitelio respiratorio: una lesión infrecuente de difícil diagnóstico diferencial

Gastric duplication cyst with respiratory epithelium: An uncommon injury that has a difficult differential diagnosis

Los quistes de duplicación gastrointestinales constituyen una entidad congénita sin predisposición familiar, cuya incidencia se estima de uno por cada 4.500 nacimientos, y pueden localizarse a cualquier nivel del tracto gastrointestinal¹. Los quistes de duplicación gástrica (QDG) fueron descritos por primera vez por Wendel en 1911 y tienen una prevalencia del 2-8% del total de las duplicaciones intestinales, siendo los más infrecuentes después de los apendiculares².

La etiología viene dada por alteraciones del desarrollo embrionario, sin existir una teoría que explique completamente su formación, y pueden tener morfología tubular o más frecuentemente cilíndrica. Los QDG se originan dorsalmente al intestino primitivo, motivo por el cual la mayoría se localizan en la curvatura mayor, generalmente a nivel distal y tan solo un 5,5% de ellos se encuentran en la curvatura menor.

Son más frecuentes en mujeres, suelen diagnosticarse en la infancia por la sintomatología que producen, siendo en los adultos habitualmente un diagnóstico incidental. En más del 50% de los casos suelen asociarse a otras malformaciones, como las duplicaciones esofágicas o alteraciones vertebrales³.

El objetivo de este artículo es describir un caso de QDG como hallazgo incidental en un adulto, de localización y características infrecuentes, que demuestra la dificultad diagnóstica preoperatoria de la entidad, principalmente en su diagnóstico diferencial con los tumores del estroma gastrointestinal (GIST).

Se trata de un varón de 45 años, sin antecedentes personales de interés, remitido ante el hallazgo incidental por tomografía axial computarizada de una lesión nodular hipodensa de 35 mm en la región del ligamento gastrohepático, adyacente a la curvatura menor gástrica, con calcificación lineal periférica, compatible con un quiste de duplicidad entérico como primera posibilidad (fig. 1). Clínicamente el paciente solo refería molestias epigástricas ocasionales tipo pinchazo.

Se realizó una esofagogastroduodenoscopia con gastritis crónica inactiva antral como único hallazgo y 2 ecoendoscopias. En la primera, a nivel subcardial y dependiente de la muscular propia se visualiza lesión hipoecogénica de 29 × 24 mm, con una zona anecoica central sugestiva de necrosis y una línea de calcificación en su periferia que ocupa menos del 50% de la circunferencia. No se visualizaron adenopatías perilesionales.