

En el caso que presentamos, la vinculación de la anemia y la trombocitosis se establece fundamentalmente por la exclusión de otras causas de estas y por su resolución tras la extirpación del linfangioma. Como mera especulación, podemos suponer que los depósitos de hemosiderina documentados histológicamente podrían indicar algún grado de «hemorragia mínima» que justificaría la anemización, y la trombocitosis sería una manifestación de «reacción de fase aguda» por inflamación local. No se demostró la existencia de hemorragia macroscópica en las cavidades quísticas.

El tratamiento de los linfangiomas mesentéricos es siempre quirúrgico; en ocasiones, es imposible la resección completa sin dañar la vascularización de una gran parte del intestino. Recurrencias de hasta el 10% se mencionan en la bibliografía. Se recomienda, por tanto, el seguimiento a largo plazo con técnicas de imagen (ecografía y tomografía computarizada)⁹.

Alternativamente, cuando la extirpación no puede ser completa, se ha utilizado la inyección de agentes esclerosantes como el OK432¹⁰.

B I B L I O G R A F Í A

1. De Perrot M, Rostan O, Morel P, Le Coultre C. Abdominal lymphangioma in adults and children. *Br J Surg.* 1998;85: 395-7.
 2. Bliss DP, Coffin CM, Bower RJ, Stockmann PT, Temberg JL. Mesenteric cysts in children. *Surgery.* 1994;115:571-7.
 3. De Perrot M, Bründler MA, Tötsch M, Mentha G, Morel P. Mesenteric cysts. Toward less confusion? *Dig Surg.* 2000;17:323-8.
 4. Güemes I, Ibáñez V, Barrios JE, Esteban MJ, Miranda J, Sáenz P, et al. Abdomen agudo: otra forma de debut del linfangioma abdominal. *Cir Pediatr.* 1998;11:73-5.
 5. Gyves-Ray K, Stein SM, Hernanz-Schulman M. Hemoperitoneum in a newborn secondary to antenatal hemorrhage into a retroperitoneal lymphangioma. *Pediatr radiol.* 1996;26:461-2.
 6. Cabezalí R, Elizalde JM, Emparam C, Huerga D, Soriano P, Garijo MC, et al. Dolor abdominal crónico secundario a un linfangioma quístico mesentérico. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;32:73-5.
 7. Menéndez P, Padilla D, Villarejo P, Gambí D, Cubo T, Menéndez JM, et al. Dolor abdominal crónico secundario a un linfangioma quístico mesentérico. *J Gastroenterol Hepatol.* 2009;32:73-5.
 8. Souto JL, Frieyro O, Diaz-Miguel M, Ramos F, Turrión F, San Omán JM. Dos casos de linfangioma quístico de localización e inicio extraños. *Cir Esp.* 1999;66:564.
 9. Gimeno M, Colomer P, González I, Ollero JM. Aspectos clínicos y morfológicos de los linfangiomas infantiles: Revisión de 145 casos. *Ann Esp Pediatr.* 1996;45:25-8.
 10. Alonso J, Barbier L, Álvarez J, Romo L, Marín JC, Arteagoitia I, et al. Eficacia del OK432 (picibanil) en un linfangioma cervical quístico del adulto. Caso clínico y revisión de la literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005;10:362-6.
- Daniel Gambí Pisonero^{a,*}, Fernando Garrido Menéndez^a, Pablo Menéndez Sánchez^b, Horacio Armagnague Mallada^a y Eloy Sancho Calatrava^a
- ^aServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Santa Bárbara, Puerto Llano, Ciudad Real, España
^bServicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital General de Ciudad Real, Ciudad Real, España
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: [\(D. Gambí Pisonero\).](mailto:daniel.gambi@gmail.com)
- 0009-739X/\$ – see front matter
 © 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.
 doi:[10.1016/j.ciresp.2010.03.024](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2010.03.024)

Quiste de duplicación duodenal

Duodenal duplication cyst

Las duplicaciones del tracto gastrointestinal son anomalías congénitas muy infrecuentes que pueden afectar a cualquier segmento del tubo digestivo¹⁻⁵. Sanger en 1880, publicó por primera vez un paciente con un quiste de duplicación duodenal (QDD)². Desde entonces se han publicado aproximadamente unos 120 casos². Presentamos una paciente con un QDD sintomático y debatimos la etiología, las pruebas diagnósticas y sus opciones terapéuticas.

Mujer de 26 años que consultó por vómitos de repetición y dolor abdominal de dos meses de evolución. Todas las analíticas realizadas fueron normales. La endoscopia digestiva

alta y la ecoendoscopia detectaron, en la pared posterior de la primera porción duodenal, una lesión submucosa que ocupaba casi toda la luz aunque permitía el paso del endoscopio (fig. 1A). Durante la exploración endoscópica no se puncionó la lesión por intolerancia de la paciente. La tomografía computerizada (TC) abdominal mostró una imagen redondeada, quística, homogénea, de 30 mm de diámetro y de pared fina sin calcificaciones, dependiente de la pared lateral del duodeno (fig. 1B). Se intervino quirúrgicamente mediante incisión subcostal derecha, apreciando el QDD en el borde mesentérico duodenal. Se practicó colecistectomía y

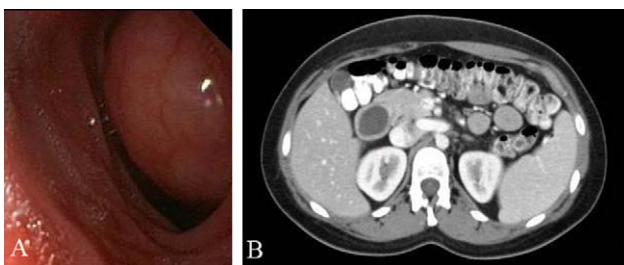


Figura 1 - A) Visión endoscópica del QDD. **B)** TC abdominal: Se observa lesión quística en la pared del duodeno (flecha).

duodenotomía transversa sobre la lesión. Se comprobó la relación entre la papila y el QDD, mediante la colocación de un catéter de colangiografía en la vía biliar, observando que la papila estaba muy cercana al QDD pero no incluida en la lesión (fig. 2). Se puncionó el quiste y se tomaron muestras para citología y bioquímica, cuyos resultados obtenidos en el periodo postoperatorio fueron: amilasa 3578 UI/l, CEA: 121.9 UI/l, CA19.9: 29.8 UI/l, citología benigna y cultivo positivo para E. Coli. Se procedió a su apertura comprobando que la pared posterior del QDD estaba fusionada a la pared duodenal y a la cabeza pancreática por lo que practicamos una resección casi total (>90%) del QDD, dejando una mínima zona de la pared posterior unida firmemente a la cabeza pancreática. Se cerró la duodenotomía y se colocó un tubo de Kehr. En el periodo postoperatorio presentó pancreatitis aguda con colecciones peripancreáticas, derrame pleural bilateral, y, fuga biliar por extracción accidental del tubo de Kehr, que fue recolocado por el radiólogo intervencionista. Ante la existencia de algún vómito aislado, se realizó transito intestinal que demostró buen paso del contraste a través del duodeno. El estudio histológico confirmó el diagnóstico de QDD. En la mucosa se apreció alguna área de tejido pancreático aislado. Actualmente la paciente se encuentra asintomática y con buena tolerancia oral.

Los QDD representan un 5% del total de duplicaciones gastrointestinales¹⁻⁵. Su incidencia es inferior a 1 caso por

cada 100000 nacimientos². Habitualmente son quistes esféricos, que se localizan en la primera ó segunda porción duodenal, en el lado mesentérico de la pared anterior, y que no se comunican con el tubo digestivo aunque, también, pueden ser tubulares y tener una comunicación²⁻⁵. Normalmente están tapizados por mucosa duodenal pero también puede detectarse mucosa gástrica (15% de QDD), intestinal, o tejido pancreático^{2,5}. El segmento final de la vía biliar y pancreática puede estar incluido en el QDD⁵. Existen varias teorías sobre el origen del QDD, todas basadas en un defecto en el desarrollo embriológico aunque, la etiología concreta aún no está aclarada^{3,5}. Habitualmente se diagnostican en la infancia por los síntomas que causan, aunque en un tercio de los pacientes se manifiesta bruscamente en la edad adulta^{1,2,5}.

A nivel clínico causan dolor abdominal, obstrucción intestinal y, en ocasiones, una masa abdominal palpable. Pueden también producir invaginación duodenoyeyunal, pancreatitis recurrente, ictericia o hemorragia^{1-3,5,6}. La pancreatitis se produce por compresión directa de la papila por el QDD o por obstrucción del árbol biliopancreático por material del QDD^{1,6}. Otras complicaciones menos frecuentes son: litiasis intraquística, infección, infarto, perforación, comunicación transdiafragmática o malignización que se ha descrito en 3 ocasiones².

En los estudios baritados se observa una masa que comprime la rodilla duodenal. La TC y la resonancia magnética (RM) proporcionan información sobre el tamaño, la localización y la naturaleza quística de la lesión³⁻⁵. En la ecoendoscopia, se observa la gut signature: la submucosa forma una capa interna hiperecoica y la capa muscular una externa hipoeocoica³, y además, permite la punción de la lesión. La endoscopia valora el grado de obstrucción, la localización y la relación con la papila. Los posibles diagnósticos diferenciales son: tumores duodenales intramurales, quiste de colédoco, coledocele, pseudoquiste pancreático y tumores quísticos pancreáticos^{2,4}.

Merrot et al distinguen histológicamente dos tipos de QDD: 1) pared común formada por dos mucosas separadas con su muscularis mucosae y una capa de tejido conectivo entre ambas y 2) pared común con capas musculares y dos capas mucosas que incluye ductos biliares o pancreáticos⁵. Los niveles de CA19-9 y CEA intraquísticas pueden estar elevados².

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa del quiste^{3,5}. Pero no siempre es factible, ya que sólo es aplicable en QDD sin comunicación con la vía biliar o ducto pancreático y con doble capa (duodenal y del quiste)⁵. La resección subtotal o derivaciones digestivas externas e internas se han realizado en los casos que por localización o tamaño no permiten la exéresis total^{3,5}. Se recomienda la exéresis casi completa del QDD dejando sólo la zona adherida al páncreas^{3,5}. En nuestro caso, sólo la duodenopancreatectomía cefálica habría conseguido la resección completa. La resección endoscópica del QDD, como alternativa terapéutica, fue realizada por primera vez en 1984, y consiste en la fenestración endoscópica del quiste^{1,6}. Existen varios instrumentos endoscópicos para realizarla^{1,2,6}. La dificultad técnica y el riesgo de malignización ha dificultado la aceptación de la resección endoscópica parcial como tratamiento del QDD.

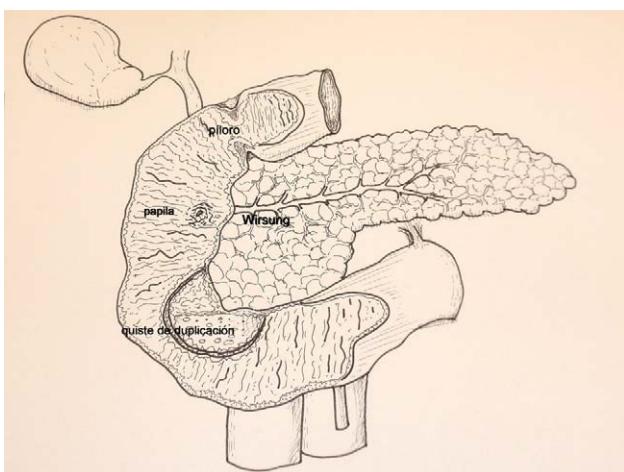


Figura 2 - Dibujo correspondiente al QDD.

B I B L I O G R A F Í A

1. Antaki F, Tringali A, Deprez P, Kwan V, Costamagna G, Le Moine O, et al. Gastrointest Endosc. 2008;67:163-8.
2. Bong JJ, Spalding D. Duodenal duplication cyst (DDC) communicating with the pancreaticobiliary duct. A rare cause of recurrent acute pancreatitis. J Gastrointest Surg. 2009.
3. Uzun MA, Koksal N, Kayahan M, Celik A, Kilicoglu G, Ozkara S. A rare case of duodenal duplication treated surgically. World J Gastroenterol. 2009;15:882-4.
4. MacPherson RI. Gastrointestinal tract duplications: clinical, pathologic, etiologic and radiological considerations. Radiographics. 1993;13:1063-80.
5. Merrot T, Anastasescu R, Pankevych T, Tercier S, Garcia S, Alessandrini P, et al. Duodenal duplications. Clinical characteristics, embryological hypotheses, histological findings and treatment. Eur J Pediatr Surg. 2006;18:23.
6. Rockx MAJ, McAlister VC. Endoscopic fenestration of a duodenal duplication cyst to resolve recurrent pancreatitis. JOP. 2007;8:795-8.

José Manuel Ramia Ángel^{a,*}, Roberto De La Plaza Llamas^a, José E. Quiñones Sampedro^a, Antonio Gómez Caturla^b y Jorge García-Parreño Jofré^a

^aUnidad de Cirugía Hepatobilíopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo

^bServicio de Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com
(J.M. Ramia Ángel).

0009-739X/\$ - see front matter

© 2009 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

doi:[10.1016/j.ciresp.2010.01.003](https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2010.01.003)

Rotura esplénica secundaria a seudoquiste de páncreas

Ruptured spleen due to a pancreatic pseudocyst

La rotura esplénica asociada a seudoquiste pancreático es un hecho infrecuente. Existen casos de rotura espontánea del bazo publicados en la literatura médica internacional asociados a enfermedad neoplásica, enfermedad autoinmunitaria, o procesos hematológicos múltiples. Otras circunstancias, como la periesplenitis secundaria a procesos inflamatorios crónicos así como la disposición anatómica y vascularización peripancreática entre estos órganos son un factor predisponente para esta complicación^{1,2,7,8}.

En la presente nota clínica exponemos un caso de seudoquiste de páncreas que provocó rotura esplénica y que requirió de cirugía urgente. Discutimos el tratamiento diagnósticotterapéutico y las posibles complicaciones asociadas a la técnica quirúrgica empleada.

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 58 años de edad, que acudió a urgencias de nuestro hospital por cuadro de dolor en el hipocondrio izquierdo de una semana de evolución, intensificado en las últimas 12 h. Sin otra sintomatología acompañante ni traumatismo abdominal reciente. Como antecedentes personales, destacaba un primer episodio de pancreatitis aguda de origen biliar, por la que se le realizó una colecistectomía en 2003, y, de forma residual a este proceso, desarrolló un seudoquiste pancreático gigante de cuerpo y cola, controlado en consultas externas de Medicina Digestiva y pendiente de cirugía pancreática programada.

Al examen físico, presentaba constantes vitales estables, con el abdomen blando, depresible, pero doloroso y con

defensa a la palpación profunda en hipocondrio y vacío izquierdo, sin claros signos de peritonismo.

En la analítica sanguínea urgente destacaba urea de 50 mg/dl, creatinina de 2,1 mg/dl, PCR de 29,4 mg/l, recuento de leucocitos de 19.000 mm³, el 89,4% de neutrófilos, Hb de 9,5 g/dl, Hto del 29,6%, BT de 0,3 mg/dl, AST/GOT de 23 UI/l, ALT/GPT de 15 UI/l y amilasa de 201 UI/l. La hemostasia se encontraba dentro de valores normales.

Se practicó ecografía abdominal urgente, y llamó la atención la pérdida de ecoestructura normal del bazo, con agrandamiento heterogéneo compatible con gran hematoma intracapsular contenido y líquido libre peripancreático y periesplénico. Ante el hallazgo ecográfico y los antecedentes pancreáticos del paciente se completa el estudio con tomografía computarizada (TC) abdominal urgente sin contraste intravenoso, en la que destacaron imágenes hipodensas e hiperdensas heterogéneas en el bazo, compatibles con rotura esplénica contenida, y líquido libre denso en el espacio perihepático y la pelvis menor. Se observó una significativa disminución del tamaño del seudoquiste pancreático con respecto a las TC previas de control (un tamaño de 10 cm de diámetro transversal), por lo que el diagnóstico de sospecha fue la rotura de este (fig. 1).

Con los datos aportados se interviene de urgencia al paciente, y nos encontramos con un hemoperitoneo y un gran hematoma periesplénico y perihepático, así como rotura parcial del seudoquiste adherido a restos del bazo, con necrosis intracapsular. Realizamos esplenectomía, pancrea-