

Fig. 1. Exudados algodonosos en el polo posterior de la retina de ambos ojos.

se relaciona con la evolución de la retinopatía, la cual no tiene un tratamiento específico.

MÓNICA SIERRA AUSIN^a, PEDRO LINARES TORRES^a,
MÍRIAM LIÑÁN ALONSO^b, MARTA ÁLVAREZ POSADILLA^a,
RUBÉN DÍEZ RODRÍGUEZ^a, GABRIELA RASCARACHI^a
Y LAURA ARIAS RODRÍGUEZ^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital de León. León. España.
^bServicio de Medicina Interna. Hospital de León. León. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Purtscher O. Noch unbekannte befunde nach schadeltrauma. *Ber Dtsch Ophthalmol Ges.* 1910;36:294-301.
2. Agrawal A, McKibbin MA. Purtscher's and Purtscher-like retinopathies: a review. *Surv Ophthalmol.* 2006;51:129-36.
3. Jacob HS, Goldstein IM, Shapiro I, Craddock PR, Hammerschmidt DE, Weissmann G. Sudden blindness in acute pancreatitis. Possible role of complement-induced retinal leukoembolization. *Arch Intern Med.* 1981;141:134-6.
4. Núñez L, Cubiella J, Moreno C, Díez MS, Sánchez E, Vega M. Purtscher's retinopathy: a rare complication of acute non-alcoholic pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2003;26:541-4.
5. López-Tizón E, Reinoso-Montalvo C, Mencia-Gutiérrez C, Gutiérrez-Díaz E. Acute pancreatitis presenting as sudden blindness. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2006;81:161-3.



ADENOCARCINOMA DEL BULBO DUODENAL CON CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO

Sr. Director: Los adenocarcinomas de células anillo de sello (ACAS) del intestino delgado son extremadamente raros. Se han descrito una

cena de casos, casi todos ellos alrededor de la ampolla de Vater y con una clínica predominante de obstrucción de la vía biliar. Se describe un caso de ACAS del bulbo duodenal que se inició con un cuadro de obstrucción intestinal alta.

Varón de 65 años que consulta por presentar vómitos y dolor abdominal. Entre sus antecedentes personales destacaban los siguientes: hipertensión arterial con cardiopatía hipertensiva; había sido colecistectomizado por un episodio previo de pancreatitis aguda biliar; tenía una cirrosis hepática estadio B de Child-Pugh con episodios previos de descompensación hidrópica y un trastorno psicótico orgánico asociado a atrofia cerebral. Desde una semana antes del ingreso presentaba episodios de vómitos oscuros, hinchazón abdominal, dolor epigástrico, leve hiporexia y ausencia de deposición en los últimos 2 días.

En el examen físico destacaba una ligera palidez mucocutánea y un abdomen distendido, ligeramente timpánico y doloroso a la palpación en el hemiabdomen superior, con peristaltismo disminuido. En los estudios de laboratorio se observaba una pancitopenia con hemoglobina de 10,7 g/l, 2.500 leucocitos y 40.000 plaquetas. El tiempo de protrombina era del 56% con un cociente normalizado internacional de 1,44. La bioquímica mostraba unas transaminasas ligeramente elevadas, menos de 2 veces el límite alto de la normalidad, una albúmina de 2,8 g/l y marcadores tumorales normales, salvo el antígeno carcinoembrionario de 12,85 µg/l (valor normal, 0-5).

Se realizó una gastroscopia, en la que se observaron varices esofágicas de grado I/IV, una gastropatía leve de la hipertensión portal y una estenosis de la primera porción duodenal de origen incierto que impedía el paso del endoscopio. Se tomaron biopsias que fueron compatibles con un adenocarcinoma duodenal con células en «anillo de sello». El estudio baritado esofagogastroduodenal mostraba un retraso del vaciamiento bulbar en relación con la existencia de una estenosis en la rodilla duodenal, con defectos de repleción mamelonados, de unos 3 cm de longitud, que indicaban una posible malignidad.

La tomografía computarizada toracoabdominal puso de manifiesto una gran dilatación gástrica, con un aumento de la densidad de la grasa peripancreática y periduodenal, sin adenopatías a esa localización ni retroperitoneales, así como una esplenomegalia de 16 cm, con una mínima lengüeta de líquido libre periesplénico.

El paciente recibió tratamiento de soporte con nutrición parenteral y tras la consulta en el servicio de cirugía general se realizó una gastroyeyunostomía derivativa paliativa. Sin embargo, presentó un fracaso multiorgánico precipitado por insuficiencia renal y descompensación de su hepatopatía de base, y falleció al mes del diagnóstico.

A pesar de que el intestino delgado supone el 90% de la superficie mucosa gastrointestinal, menos del 2% de los tumores malignos se originan en esta localización. Los ACAS comprenden tumores cuyas células están cargadas de abundante moco que desplaza el núcleo a la periferia. En el tracto gastrointestinal afectan fundamentalmente al estómago (en el 3-39% de los casos) y son más raros en otras localizaciones¹. En el colon y el recto se localizan menos del 1% de todos los tipos histológicos². De forma excepcional pueden encontrarse en el intestino delgado, donde se han descrito menos de 20 casos, que en su mayoría afectan a la ampolla de Vater y ocasionan síntomas secundarios a la obstrucción de la vía biliar³⁻⁵.

La localización en el bulbo duodenal del presente caso es excepcional, y ocasionó un cuadro de obstrucción intestinal alta. En la revisión de la literatura médica hemos encontrado otro caso originado en las glándulas de Brunner⁶. Aunque hay poca experiencia con estos tumores, el pronóstico es generalmente malo. En nuestro paciente se realizó un tratamiento quirúrgico paliativo, pero la insuficiencia hepática subyacente a la cirrosis condicionó un fatal desenlace.

La presencia de células en anillo de sello en el bulbo duodenal no tiene una clara explicación histológica, si bien podría tratarse de una mucosa gástrica heterotópica⁷. Así, en pacientes con úlceras duodenales de origen péptico se ha observado un epitelio de tipo gástrico, macroscópicamente normal, que podría adquirir áreas de metaplasia como respuesta a una elevada acidez intraluminal.

MÓNICA SIERRA AUSIN, PEDRO LINARES TORRES,
MÍRIAM ÁLVAREZ POSADILLA, RUBÉN DÍEZ RODRÍGUEZ,
GABRIELA RASCARACHI, LAURA ARIAS RODRÍGUEZ
Y JOSÉ LUIS OLCZOZ GOÑI
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de León. León. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Theuer CP, Nastanski F, Brewster WR, Butler JA, Anton-Culcer H. Signet ring cell histology is associated with unique clinical fe-

- atures but does not affect gastric cancer survival. *Am Surg.* 1999;65:915-21.
- Nissan A, Guillem JG, Paty PB, Wong WD, Cohen AM. Signet-ring cell carcinoma of the colon and rectum: a matched control study. *Dis Colon Rectum.* 1999;42:1176-80.
 - Ramia JM, Mansilla A, Villar J, Muffak K, Garrote D, Ferron JA. Signet-ring-cell carcinoma of the Vater's ampulla. *JOP.* 2004; 5:495-7.
 - Bloomstom M, Walker M, Frankel WM. Radical resection in signet ring carcinoma of the ampulla of Vater: report of an 11-year survivor. *Am Surg.* 2006;72:193-5.
 - Iizawa H, Ikeda E, Sato T, Ohta Y. Signet-ring cell carcinoma of the ileum: report of a case and review of the Japanese literature. *Surg Today.* 1998;28:1168-71.
 - Parkhomenko I, Grun'ko VA, Kozlov AI. Signet ring cell carcinoma of Brunner's glands *Arkh Patol.* 1990;52:55-8.
 - Lessells AM, Martin DF. Heterotopic gastric mucosa in the duodenum. *J Clin Pathol.* 1982;35:591-5.



ENFERMEDAD DE CROHN ESOFÁGICA

Sr. Director: La enfermedad de Crohn (EC) es un proceso inflamatorio crónico que puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo. La afectación esofágica es poco frecuente. Presentamos los casos de 2 pacientes, previamente diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal (EC ileocólica y colitis indeterminada), que durante un brote agudo presentaron clínica esofágica con lesiones endoscópicas. Se revisan los hallazgos endoscópicos e histológicos, así como las posibilidades actuales de tratamiento de la EC esofágica.

Caso 1

Mujer de 50 años de edad, diagnosticada de colitis indeterminada en 2003. A los 2 años presenta un brote grave, con afectación pancolónica, refractario a los glucocorticoides, que precisó ciclosporina. En tratamiento de mantenimiento con aminosalicilatos y azatioprina. Posteriormente, ha presentado dos brotes leves que han cedido con tratamiento tóxico asociado. Refiere en los últimos 15 días 4 deposiciones al día con sangre, tenesmo y urgencia asociada, que no cede con corticoides tópicos, además de odinofagia con mala tolerancia oral.

- Exploración física: dolor abdominal difuso, sin peritonismo.
- Exploraciones complementarias: velocidad de sedimentación globular (VSG) 61 mm/h, proteína C reactiva (PCR) 14 mg/l, resto normal. La serología para el virus de la hepatitis B, el virus de la hepatitis C y el virus de la inmunodeficiencia humana, así como la prueba de tuberculina, fueron negativas.
- Colonoscopia: afectación mucosa parcheada, con zonas intactas y ulceraciones profundas serpentiginosas.
- Biopsia colon: infiltrado inflamatorio polimorfo con tejido de granulación que erosiona el epitelio superficial; capilares neoformados y pérdida de células caliciformes; abscesos crípticos y presencia de tejido de granulación e infiltrado polimorfo en el polo inferior de las muestras; cultivo de citomegalovirus (CMV) de mucosa colónica negativo.
- Gastroscopia: esófago con dos ulceraciones profundas de bordes regulares en tercio medio (fig. 1), que se biopsian; estómago, bulbo y segunda porción duodenal normales.

– Biopsia esofágica: mucosa esofágica ulcerada, con infiltrado inflamatorio agudo y crónico; cultivo de CMV y virus herpes negativo. Se suspende el tratamiento con 5-ASA y se añaden glucocorticoides por vía oral (1 mg/kg/día) y esomeprazol (40 mg/12 h) con suplementos de vitamina D y calcio, con lo que se observó una cierta mejoría. A los 5 meses la paciente se encuentra asintomática y en tratamiento de mantenimiento con azatioprina. En la gastroscopia de control el esófago muestra cicatrices postulcerosas sin estenosis.

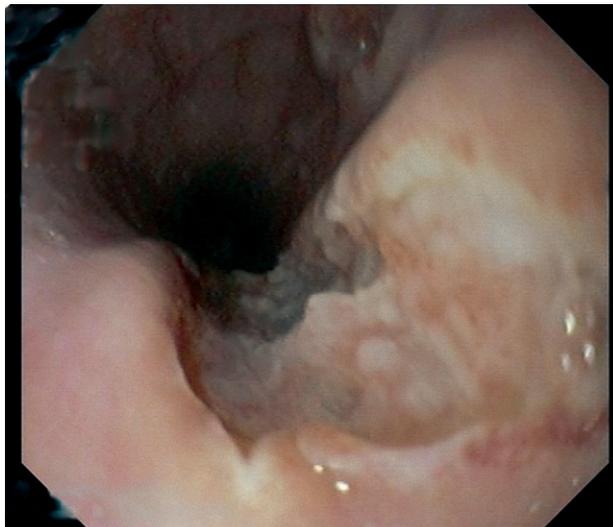


Fig. 1. Imagen endoscópica de ulceraciones profundas en tercio medio esofágico.

Caso 2

Varón de 48 años de edad, diagnosticado de EC en 2006, que presenta una afectación ileocólica, con brote leve y buena respuesta a 5-ASA. Refiere dolor en epigastrio de una semana de evolución y un aumento del número de deposiciones (3-4/día) sin productos patológicos.

- Exploración física: afebril y estable hemodinámicamente; dolor a la palpación en epigastrio, sin signos de irritación peritoneal; resto normal.
- Exploraciones complementarias. Sistemático de sangre: VSG 8 mm/h, leucocitos 8.100, PCR 8,5 mg/l; resto normal; Mantoux negativo.
- Gastroscopia: en el tercio medio esofágico, úlceras recubiertas de fibrina, friables al roce, rodeadas de mucosa normal. La biopsia muestra una mucosa escamosa, con un componente inflamatorio crónico en lámina propia. El cultivo de biopsia esofágica de CMV y virus herpes fue negativo.

Se suspende el tratamiento con 5-ASA y se inicia tratamiento con prednisona junto con omeprazol en dosis elevadas con excelente evolución clínica.

La EC en adultos con afectación esofágica sintomática es rara, con una incidencia menor del 2%^{1,2}. En los casos en que se presenta, es frecuente que las manifestaciones esofágicas ocurran coincidiendo con un brote agudo en pacientes previamente diagnosticados de EC con afectación en otro tramo del tubo digestivo³, como ocurrió en nuestros 2 casos. Igualmente, se ha descrito la afectación esofágica como forma de inicio de la EC⁴ y, más excepcionalmente, como única manifestación.

La presentación clínica es variable, con odinofagia, dolor torácico y pérdida de peso^{3,5,6}. Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las siguientes entidades: enfermedad por reflujo gastroesofágico, infecciones virales (virus herpes, CMV), fúngicas y tuberculosis, sarcoidosis, enfermedad de Behçet, diverticulosis intramural y neoplasias^{3,7}.

No hay hallazgos endoscópicos específicos en la EC esofágica; así, podemos encontrar eritema parcheado, erosiones aftosas, ulceraciones superficiales o profundas, todo ello indicativo de un proceso inflamatorio activo^{3,5,6}. En los casos más graves aparecen fístulas y estenosis como complicaciones asociadas⁸. Tampoco hay datos histológicos patognomónicos, lo cual, unido a que las biopsias esofágicas son superficiales y no reflejan la afectación transmural, hacen el diagnóstico difícil. A menudo se pone de manifiesto una inflamación crónica de la mucosa, y en otros casos un infiltrado linfocitario en la lámina propia que orienta más el diagnóstico de EC³. Sin embargo, la presencia de granulomas no caseificantes es poco común (se observa en menos del 20%)^{3,6}, pero su ausencia no descarta la enfermedad debido a que no son cruciales para el diagnóstico.

No hay estudios controlados para determinar cuál es la mejor opción terapéutica. En la práctica clínica, la actividad de la enfermedad extraesofágica determina muchas veces el tratamiento. La primera línea de tratamiento son los corticoides orales (prednisona 1 mg/kg/día) asociados a inhibidores de la bomba de protones en dosis elevadas que han demostrado su eficacia para el control sintomático^{3,9}. Los inmunomoduladores (azatioprina, 6-mercaptopurina) en la serie de Decker et al³ han puesto de manifiesto su utilidad en el control de la EC esofágica. Igualmente, el