

ribavirina con o sin inhibidor de la proteasa en poblaciones de riesgo. El manejo del tratamiento antiviral una vez instaurado el antituberculoso tampoco está establecido. Nosotros decidimos mantenerlo dada la excelente respuesta virológica inicial, suspendiendo boceprevir ya que tanto la rifampicina como la isoniazida interaccionan con él disminuyendo su eficacia.

Con los nuevos fármacos antivirales directos y las terapias libres de interferón, prácticamente han desaparecido los efectos adversos sobre el sistema inmune, por lo que no es esperable que aumenten las infecciones en los pacientes en tratamiento. Por otro lado, los nuevos antivirales presentan menos interacciones farmacológicas⁸. Sin embargo, en el caso de los antituberculosos, la rifampicina está contraindicada en el caso de terapias con sofosbuvir, ledipasvir, daclatasvir, dasabuvir y ombitasvir, debido a su efecto inductor de la glucoproteína P que disminuye significativamente las concentraciones plasmáticas de los fármacos.

Bibliografía

1. Londoño MC, Perelló C, Cabezas J, Cañete N, Lens S, Mariño Z, et al. The addition of a protease inhibitor increases the risk of infections in patients with hepatitis C-related cirrhosis. *J Hepatol*. 2015;62:311–6.
2. Hametner S, Monticelli F, Kern JM, Schöfl R, Ziachehabi A, Maier A. Tuberculous sepsis during antiviral HCV triple therapy. *J Hepatol*. 2013;59:637–8.
3. Saitou Y, Hatazi O, Aonuma H, Ogura S, Yamamoto N, Kobayashi T. Pulmonary tuberculoma in a patient with chronic hepatitis C: A clinical pitfall in the treatment strategy. *Intern Med*. 2014;53:1669–74.
4. Babudieri S, Soddu A, Murino M, Molicotti P, Muredda AA, Madeddu G, et al. Tuberculosis screening before anti-hepatitis C virus therapy in prisons. *Emerg Infect Dis*. 2012;18:689–91.
5. Belkahlaf N, Kchir H, Maamouri N, Ouerghi H, Hariz FB, Chouaib S, et al. Reactivation of tuberculosis during dual therapy with pegylated interferon and ribavirin for chronic hepatitis C [Article in French]. *Rev Med Interne*. 2010;31:e1–3.
6. Pérez-Eliás MJ, García-San Miguel L, González García J, Montes Ramírez ML, Muriel A, Machín-Lázaro JM, et al. Tuberculosis complicating hepatitis c treatment in HIV-infected patients. *Clin Infect Dis*. 2009;48:e82–5.
7. Killingley B, Bhagani S, Slapak G, Yee TT, Johnson M. Tuberculosis complicating treatment of hepatitis C in an HIV-infected haemophilia A patient. *Haemophilia*. 2006;12:545–7.
8. Toronto General Hospital. University Health Network. Hepatitis C Drug Information for Healthcare Professional [consultado 12 Abr 2015]. Disponible en: <http://www.hcvdruginfo.ca>.

Laura Rodríguez-Martín^{a,*}, Pedro Linares Torres^a, Marta Aparicio Cabezudo^a, Nereida Fernández-Fernández^a, Francisco Jorquera Plaza^a, José Luis Olcoz Goñi^a, Esperanza Gutiérrez Gutiérrez^b y Eva María Fernández Morán^c

^a Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^b Servicio de Farmacia, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^c Servicio de Análisis Clínicos, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.rm.86@gmail.com

(L. Rodríguez-Martín).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.04.013>

Seudoacalasia en paciente con antecedentes de linfoma no Hodgkin



Pseudoachalasia in a patient with a history of non-Hodgkin lymphoma

Presentamos el caso de un varón de 48 años de edad con antecedentes personales de linfoma no Hodgkin tipo MALT con afectación intestinal en 2004, en remisión desde entonces tras tratamiento con quimioterapia.

Acudió a consulta con clínica de 3 meses de evolución de disfagia progresiva, dolor torácico irradiado a espalda y pérdida de peso de 10 kg. Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: Gastroscopia: sin alteraciones. Esofagograma baritado: estenosis de 3 cm a nivel de la unión gastroesofágica, sin efecto masa, sugestivo de incipiente acalasia. El cuerpo esofágico presenta un calibre normal, sin dilatación ni nivel hidroaéreo. Se realizó una manometría esofágica de perfusión con 4 canales, en decúbito: el esfínter esofágico superior se localiza entre 25,3 y 20 cm del ala nasal con una presión de reposo levemente aumentada con función conservada. Se observa buena coordinación faringoesofágica. El cuerpo esofágico se estudia con al menos

10 degluciones de 5 ml de agua. Tiene una presión basal negativa respecto a la fúndica. En el cuerpo, el 100% de las ondas son hipotensas y simultáneas. El esfínter esofágico inferior se localiza entre 44,5 y 40,3 cm, con presión de reposo aumentada (presión basal media 40,6 mmHg), ausencia de relajación completa durante la deglución.

El paciente evolucionó a los pocos días a una afagia con sialorrea. Dada la rápida evolución de los síntomas se decidió realizar una tomografía computarizada (TC) toracoabdominal para descartar que se tratase de una pseudoacalasia (fig. 1). Los resultados fueron los siguientes: masa en mediastino posteroinferior, que obliteraba el esófago distal, y que se extendía invadiendo la grasa mediastínica y la base pulmonar derecha, rodeando a la vena cava inferior con la que perdía el plano de clivaje, aunque sin infiltrarla claramente, perdiendo también plano de clivaje con el diafragma. Estos hallazgos sugerían posible carcinoma esofágico con extensión a estructuras circundantes y menos probable neoplasia pulmonar con infiltración de mediastino. Adenopatías patológicas mediastínicas y en espacio retrocual derecho, retroperitoneo (la mayor en trípede celiaco de 28 mm), cadenas ilíacas y regiones inguinales.

Se volvió a realizar gastroscopia, que únicamente presentaba una estenosis concéntrica y puntiforme a nivel del esfínter esofágico inferior, que impedía el paso del



Figura 1 Tomografía computarizada de tórax: masa en mediastino posteroinferior que oblitera el esófago y rodea la vena cava inferior.

endoscopio. Se tomaron biopsias a este nivel que descartaron infiltración tumoral.

Se realizó ecoendoscopia con punción de una de las adenopatías mediastínicas, que no resultó concluyente por extracción de material fibrinoleucocitario correspondiente a área de extensa necrosis.

Ante este resultado se decidió realizar tomografía con emisión de positrones-tomografía computarizada (PET-TC) con el hallazgo de una masa intratorácica-extrapulmonar a nivel intercostal del hemitórax superior derecho. Las biopsias volvieron a mostrar intensa necrosis.

Por último, se realizó una laparoscopia exploradora con exéresis de la adenopatía del trípodode celíaco. Los hallazgos fueron compatibles con linfoma no hodgkiniano de fenotipo B (cd20 positivo) de la zona marginal.

Con este diagnóstico el paciente inició tratamiento quimioterápico por parte del servicio de hematología, con rápida resolución de la disfagia desde el inicio del mismo. El paciente se encuentra actualmente en remisión.

La pseudoacalasia es un trastorno motor esofágico infrecuente, secundario generalmente a neoplasia, que se presenta con una clínica y unos signos radiológicos, y manométricos indistinguibles de la acalasia¹, y que afecta aproximadamente a un 4% de los pacientes que se presentan con síntomas y signos compatibles con acalasia².

Resulta primordial distinguir entre acalasia (trastorno motor primario esofágico de causa desconocida y consistente en una ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior junto a una aperistalsis del cuerpo esofágico) y la pseudoacalasia, provocada en la mayoría de los casos por neoplasia, bien por compresión mecánica, bien por infiltración del plexo mientérico por células malignas e incluso secundaria a síndrome paraneoplásico.

Se describen en la literatura médica un total de 264 casos de pseudoacalasia, de los cuales la mayoría son secundarios a neoplasia (53,9% primaria, 14,9% secundaria), un 11,9% posquirúrgicas (cirugía esofágica o gástrica), siendo excepcional la pseudoacalasia secundaria a síndrome paraneoplásico (2,6%).

Ante un paciente con edad avanzada que se nos presente con disfagia y pérdida de peso rápidamente progresivas, con estudio baritado, endoscopia digestiva alta y manometría compatibles con acalasia, habría que descartar neoplasia como causa primaria del cuadro³.

Bibliografía

1. Liu W, Fackler W, Rice TW, Richter JE, Achkar E, Goldblum JR, et al. The pathogenesis of pseudoachalasia: A clinicopathologic study of 13 cases of a rare entity. *Am J Surg Pathol*. 2002;26:784-8.
2. Campo SM, Zullo A, Scandavini CM, Frezza B, Cerro P, Balducci G. Pseudoachalasia: A peculiar case report and review of the literature. *World J Gastrointest Endosc*. 2013;5:450-4.
3. Gockel L, Eckardt VF, Schmitt T, Junginger T. Pseudoachalasia: A case series and analysis of the literature. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40:378-85.

Judit Cotta Rebollo^{a,*}, Elena Toscano Castilla^a, Marta Lozano Lanagrán^a, Francisca Martín Ocaña^a, Ángeles Cristina Pérez Aísa^{a,b}, Francisco Fernández Cano^a, Cristina González Artacho^a, Pedro Rosón Rodríguez^a y Francisco Melgarejo Corder^{a,c}

^a Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Quirón, Málaga, España

^b Hospital Costa del Sol, Málaga, España

^c Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Regional Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: juditcotta@gmail.com

(J. Cotta Rebollo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.03.009>