

3. Nelson AL, Millington TM, Sahani D, Chung RT, Bauer C, Hertl M, et al. Hepatic portal venous gas: the ABCs of management. *Arch Surg*. 2009;144:575–81.
4. Ng SSM, Yiu RYC, Lee JFY, Li JCM, Leung KL. Portal venous gas and thrombosis in a Chinese patient with fulminant Crohn's colitis: a case report with literature review. *World J Gastroenterol*. 2006;12:5582–6.
5. Alqahtani S, Coffin CS, Burak K, Chen F, MacGregor J, Beck P. Hepatic portal venous gas: a report of two cases and a review of the epidemiology, pathogenesis, diagnosis and approach to management. *Can J Gastroenterol*. 2007;21:309–13.
6. Lazar HP. Survival following portal venous air embolization: report of a case. *Am J Dig Dis*. 1965;10:259–64.
7. Bull MJ, Kaye B. Portal vein gas following double-contrast barium enema. *Br J Radiol*. 1985;58:1129–30.
8. Christensen MA, Lu CH. Gas in the portal vein after air-contrast barium enema in a patient with inflammatory colitis. *South Med J*. 1982;75:1291–2.
9. Kees CJ, Hester CL Jr. Portal vein gas following barium enema examination. *Radiology*. 1972;102:525–6.
10. Paran H, Epstein T, Gutman M, Shapiro Feinberg M, Zissin R. Mesenteric and portal vein gas: computerized tomography findings and clinical significance. *Dig Surg*. 2003;20:127–32.
11. Weinstein GE, Weiner M, Schwartz M. Portal vein gas. *Am J Gastroenterol*. 1968;49:425–9.
12. Speer CS, Carlson DH. Portal venous air with survival in ulcerative colitis: report of a case. *Dis Colon Rectum*. 1972;15:453–8.
13. Haber I. Hepatic portal vein gas following colonoscopy in ulcerative colitis: report of a case. *Acta Gastroenterol Belg*. 1983;46:14–7.
14. Birnberg FA, Gore RM, Shragg B, Margulis AR. Hepatic portal venous gas: a benign finding in a patient with ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol*. 1983;5:89–91.
15. Moss ML, Mazzeo JT. Pneumoperitoneum and portal venous air after barium enema. *Va Med Q*. 1991;118:233–5.
16. See C, Elliott D. Images in clinical medicine. Pneumatosis intestinalis and portal venous gas. *N Engl J Med*. 2004;350, e3.
17. Shah A, Furajii HA, Cahill RA. Symptomatic pneumatosis intestinalis (including portal venous gas) after laparoscopic total colectomy. *World J Gastrointest Endosc*. 2014;6:564–7.
18. Shinagawa T, Hata K, Watanabe T. Hepatic portal venous gas after colonoscopy for ulcerative colitis: a case report. *J Crohns Colitis*. 2015;9:1058–9.
19. Bamba S, Tsujikawa T, Saotome T, Okuno T, Saito Y, Sasaki M, et al. Pneumatosis coli with ulcerative colitis as a rare complication of colonoscopy. *Clin J Gastroenterol*. 2010;3:233–6.
20. Tanaka H, Watanabe T, Nagai T, Minaga K, Kamata K, Komeda Y, et al. Hepatic portal venous gas associated with *Klebsiella oxytoca* infection in the absence of preceding antibiotic treatment. *Clin J Gastroenterol*. 2019 Feb 9, <http://dx.doi.org/10.1007/s12328-019-00947-1> [Epub ahead of print].
21. Fukita Y, Ishibashi H, Toyomizu M, Adachi S, Asaki T, Takeda T, et al. A case of *Staphylococcus aureus* colitis presenting with hepatic portal venous gas and pneumatosis cystoides intestinalis at onset. *Gastroenterol Endosc*. 2016;58:2182–90.

Marianette Murzi^a, Jordi Gordillo^{a,*}, Elida Oblitas^a, German Soriano^{a,b}, Juan Carlos Pernas^c, Margarita Posso^d, Esther Garcia-Planella^a

^a *Gastroenterology and Hepatology Unit. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (IIB Sant Pau), Barcelona, Catalonia, Spain*

^b *Centro de Investigaciones Biomédicas en Red en Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBEREHD), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, Spain*

^c *Radiology Department, Abdominal Section. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (IIB Sant Pau), Barcelona, Catalonia, Spain*

^d *Service of Clinical Epidemiology and Public Health, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (IIB Sant Pau), Barcelona, Spain*

*Corresponding author.

E-mail address: jgordillo@santpau.cat (J. Gordillo).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.08.004>
0210-5705/

© 2019 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Esófago negro tras doble trasplante hepatorrenal



Black esophagus after combined liver-kidney transplantation

La necrosis esofágica aguda es una entidad infrecuente caracterizada por la presentación de pigmentación negra difusa del esófago en la endoscopia, de causa isquémica y que generalmente se manifiesta como hemorragia digestiva alta (HDA). La mortalidad es elevada y el manejo difiere entre tratamiento médico intensivo o cirugía cuando se asocia a perforación.

Se presenta un caso de esófago negro asociado a mediastinitis tras doble trasplante hepatorrenal (DTHR).

Se trataba de un varón de 50 años con diagnóstico de cirrosis hepática enólica Childh-Pugh A5, MELD 20, hipertensión portal e insuficiencia renal crónica en diálisis peritoneal. Se indicó DTHR. Durante la intervención precisó

politransfusión y presentó una parada cardíaca con actividad eléctrica sin pulso durante 2 min. En el postoperatorio inmediato mantuvo estabilidad hemodinámica y las pruebas complementarias realizadas (analíticas, doppler seriados y colangiografía) fueron normales. En el decimotercer día postoperatorio presentó inestabilidad hemodinámica y HDA, realizándose una gastroscopia con hallazgo de esófago negro por necrosis circunferencial en toda su longitud. Se practicó una TC, donde se observó neumomediastino y una colección mediastínica (fig. 1A), indicándose intervención quirúrgica urgente. El esófago mostraba necrosis transmural con una perforación en el tercio inferior condicionando una mediastinitis. Se realizó esofagectomía transhiatal, desbridamiento y lavado mediastínico, esofagostomía cervical y gastrostomía tipo Witzel. En el estudio anatomopatológico el esófago presentaba necrosis completa de la mucosa secundaria a esofagitis aguda necrosante (fig. 1B). La evolución fue lenta pero satisfactoria, presentando, al mes del trasplante, una trombosis postanastomótica de la arteria

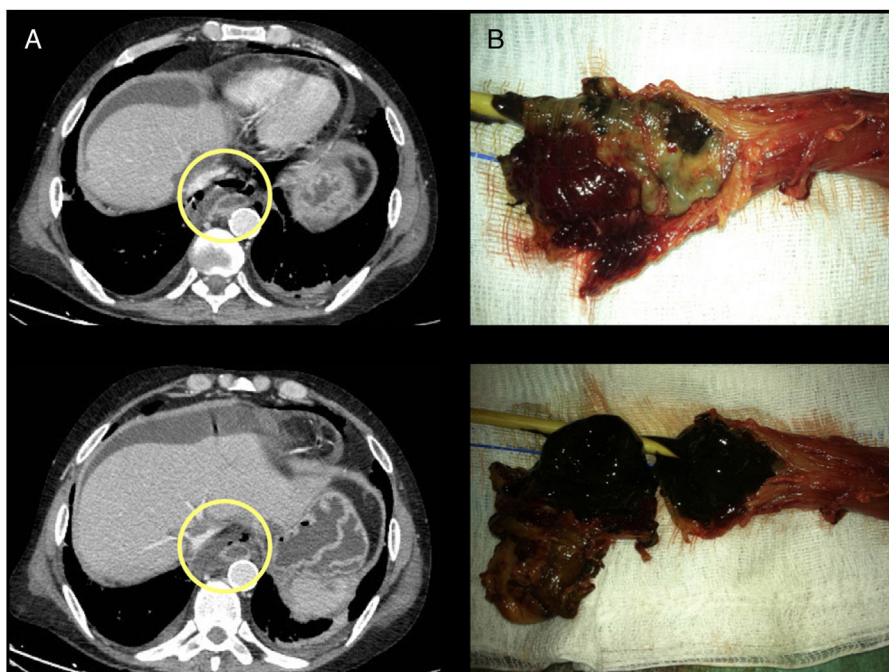


Figura 1 A) TC: neumomediastino y colección mediastínica. B) Pieza quirúrgica, esófago negro.

hepática, sin repercusión clínico-analítica, manejada de forma conservadora. Fue dado de alta con buena tolerancia por la sonda de gastrostomía a los 72 días postrasplante. En el cuarto mes tras el trasplante presentó colangiopatía isquémica con necesidad de drenaje biliar interno-externo como terapia puente para un retrasplante. A los 14 meses, debido a la estabilidad del estado nutricional y de la función hepática, se indicó la reconstrucción del tránsito previa al retrasplante hepático, con idea de no dificultar la movilización de la plastia tras el mismo. Se realizó gastroplastia retroesternal con anastomosis esofagogástrica terminoterminal manual y colocación de un yeyunocath para alimentación. En el octavo día se observó una necrosis de la gastroplastia con dehiscencia anastomótica cervical. Preciso reintervención con resección de la plastia y nueva esofagostomía cervical. El paciente falleció por fracaso multiorgánico secundario al estado séptico.

El esófago negro es una entidad excepcional, de predominio en varones (4:1), con una prevalencia estimada del 0,008-0,2%^{1,2}. Los factores de riesgo más relevantes son: diabetes, neoplasia, hipertensión arterial, enfermedades pulmonares crónicas, etilismo, coronariopatía, cirrosis, insuficiencia renal, postoperatorio, inmunodepresión y desnutrición. Los factores desencadenantes incluyen hipoperfusión, reflujo gastroesofágico e infecciones. Todo ello condiciona una insuficiente función de las barreras protectoras de la mucosa y una isquemia tisular con el consecuente aspecto macroscópico del esófago negro¹⁻⁴. La principal complicación es la perforación esofágica y la mediastinitis, con una mortalidad cercana al 40%².

La forma de presentación suele ser una HDA, con hallazgo en la endoscopia de una afectación circunferencial difusa, con mucosa friable y ennegrecida. Característicamente afecta al tercio distal esofágico, con un cese brusco a nivel de la unión mucosa gastroesofágica^{1,2,5}. El diagnóstico

diferencial debe establecerse con las patologías que puedan generar esta imagen endoscópica (melanoma, acantosis nigricans, pseudomelanosis, esofagitis pseudomembranosa y la ingestión de corrosivos, entre otros)⁵.

Este caso contaba con, al menos, 7 de los factores de riesgo conocidos: hipoperfusión, cirrosis, postoperatorio, insuficiencia renal, hipertensión, inmunodepresión y desnutrición⁴. No se diagnosticó ninguna infección concomitante. Así pues, como condicionante principal se sugiere la hipoperfusión acontecida durante la cirugía³, con politransfusión y parada cardíaca, que provocó una isquemia tisular, en un paciente con escasa reserva fisiológica.

El tratamiento inicial se basa en la resucitación agresiva, el uso de inhibidores de la bomba de protones y la corrección de los factores desencadenantes. En caso de complicaciones, como perforación o mediastinitis^{1-3,5}, puede ser necesaria la intervención quirúrgica urgente.

En nuestro conocimiento, el presente caso supone la primera comunicación de esófago negro en un receptor de DTHR con tratamiento exitoso. A pesar de haber presentado perforación y mediastinitis en un paciente inmunodeprimido por el DTHR, la causa del fallecimiento fueron las complicaciones derivadas de la reconstrucción del tránsito, 14 meses tras el doble trasplante.

Financiación

No se ha recibido ninguna financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010;16:3219–25.
2. Kanaparthy C, Singhal S, Guillaume C, Sharma S, Anand S. Acute gastrointestinal necrosis: "black esophagus" or "black gut". *Trop Gastroenterol.* 2011;32:323–6.
3. Hichem Loghmani M, Ben Mansour W. L'oesophage noir: à propos d'un cas. *La Tunisie Medicale.* 2018;96:142–7.
4. Lamers CR, Mares WGN, Bac DJ. Black esophagus: A case series and literature review of acute esophageal necrosis. *Scand J Gastroenterol.* 2018;53:1421–4.
5. Groenveld RL, Bijlsma A, Steenvoorde P, Ozdemir A. A black perforated esophagus treated with surgery: Report of a case. *World J Gastrointest Surg.* 2013;5:199–201.

Elena Aranda Escaño^{a,*}, Mikel Prieto Calvo^{a,b}, Arkaitz Perfecto Valero^a, Miriam Tellaeché de la Iglesia^a, Mikel Gastaca Mateo^{a,b,c} y Andrés Valdivieso López^{a,b,c}

^a Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España

^b Unidad de Cirugía Hepatobiliar, Retroperitoneo y Trasplante Hepático, Hospital Universitario Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España

^c Departamento de Cirugía, Radiología y Medicina Física, Universidad del País Vasco, Bizkaia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico:

elenamaria.arandaescano@osakidetza.eus

(E. Aranda Escaño).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.07.010>

0210-5705/

© 2019 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Endometriosis colónica que simula tumor carcinoide cecal



Colonic endometriosis mimicking a caecal carcinoid tumour

Los tumores del apéndice cecal representan un subconjunto de neoplasias colónicas cuyo diagnóstico precoz supone un desafío clínico. Representan el 0,5% de todos los tumores gastrointestinales y su pronóstico depende del tipo de lesión, siendo la variedad más frecuente el tipo carcinoide¹. La participación del apéndice en la endometriosis es rara, ya que constituye solo el 3% de todos los casos de endometriosis, y aún menos frecuente es su aparición intraluminal, dificultando su diagnóstico y llegando a simular enfermedad tumoral apendicular². Con relación a esta última situación, queremos presentar el caso de una mujer de 43 años con antecedentes de hipotiroidismo debido a tiroiditis autoinmune y gastritis atrófica con tumores neuroendocrinos

gástricos resecaados mediante endoscopia, que en una TAC de doble contraste de seguimiento se diagnostica de una lesión lobulada en el ciego adyacente a la válvula ileocecal, con captación de contraste de aproximadamente 27 × 21 × 20 mm, sugestiva de lesión tumoral (fig. 1).

La paciente no presentaba clínica abdominal, pérdida de peso, rectorragia o alteración del ritmo deposicional, tampoco alteraciones analíticas y su exploración física era anodina.

Se complementó el estudio mediante colonoscopia evidenciándose un *ostium* apendicular protruyente con aspecto inflamatorio del que se realizó una biopsia, moviéndose dicha protrusión de forma global. La anatomía patológica de la biopsia informa de colitis congestiva crónica con edema de la propia lámina y actividad aguda mínima, con eosinofilia local moderada. El caso se presentó en el comité multidisciplinario y debido a los antecedentes del paciente se decidió realizar una cirugía oncológica de la lesión.

Se realizó hemicolectomía derecha laparoscópica, sin observarse ninguna alteración extraluminal o exofítica,



Figura 1 Imagen de endometriosis que simula lesión carcinoide cecal. Corte transversal y coronal de la TAC de doble contraste donde se diagnosticó de una lesión lobulada en el ciego adyacente a la válvula ileocecal de aproximadamente 27 × 21 × 20 mm, sugestiva de lesión tumoral carcinoide. La flecha verde indica dicha lesión.