



CIRUGÍA DEL APARATO **DIGESTIVO**

Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, A.C.

JULIO - SEPTIEMBRE
Vol. 13 No. 3, 2024

3

EDITORIAL

Experiencia de la cirugía robótica en México
Carlos Andrey Diosdado-Franco

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Nefrosis colémica, enfoque diagnóstico y terapéutico
Ulises Rodríguez-Medina, Ulises Rodríguez-Wong

CASOS CLÍNICOS

Fístula colovesical por linfoma no Hodgkin.
Reporte de caso
Hugo Enrique Estrada-González,
Américo Gavin Carrión-Crespo,
Karol Johanna Verdezoto-Gaibor,
José Rafael Peñavera-Hernández,
Ana Valeria Palacio-Ávila

Síndrome de Boerhaave secundario a vólvulo gástrico
como complicación de una hernia hiatal tipo IV
Martín Palacios-Arenas,
Carlos Alberto Córdova-Velázquez,
Néstor Apaez-Araujo,
Adrián Regalado-Aquino,
Germán Delgadillo-Teyer

Esplenectomía en hipertensión portal segmentaria
Reporte de un caso
Emmanuel Ernesto Cruz-Monzón,
Gerardo Vázquez-Rodríguez,
Juan José López-Martínez,
Quintín Héctor González-Contreras,
Rommel Ramírez-López, Jorge González

Exacerbación de síndrome de Fisher Evans
secundario a apendicitis aguda:
Caso complejo de abdomen agudo.
Reporte de caso y revisión de literatura
Zaira E. Montes-Osorio,
Jorge L. García-Meza,
Lucila Morales-Angelina





REVISTA MEXICANA DE
CIRUGÍA DEL APARATO | **DIGESTIVO**

Órgano Oficial de la Asociación Mexicana
de Cirugía del Aparato Digestivo, A.C.



Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, A.C.

JULIO-SEPTIEMBRE, 2024

Vol. 13, No. 3

ASOCIACIÓN MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO, A. C.

MESA DIRECTIVA

2023-2024

PRESIDENTE

Acad. Dr. Oscar Chapa Azuela

VICEPRESIDENTE

Acad. Dr. Juan Miguel Abdo Francis

SECRETARIO

Dr. Jorge Alejandro Vázquez Carpizo

TESORERO

Acad. Dr. Ulises Rodríguez Wong

CONSEJO CONSULTIVO

Acad. Dr. Javier García Álvarez

Acad. Dr. Ulises Rodríguez Wong

Acad. Dr. Gonzalo Torres Villalobos

Acad. Dr. Quintín Héctor González Contreras

VOCAL DEL CONSEJO CONSULTIVO

Acad. Dr. Alejandro Aceff González

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Javier Melchor Ruan

COMITÉ DE RELACIONES INTERNACIONALES

Dr. Eduardo Montalvo Javé, FACS

COMITÉ EDITORIAL Y PÁGINA WEB

Acad. Dr. Ulises Rodríguez Wong, FICS

RELACIONES CON SEDES UNIVERSITARIAS

Dr. Alejandro Rodríguez Baez

**REVISTA MEXICANA DE
CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO**

Publicación Trimestral

DIRECTOR

Acad. Dr. Oscar Chapa Azuela

EDITOR EN JEFE

Dr. Ulises Rodríguez Wong

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Armando Vargas Domínguez

Dr. Alejandro Aceff González

Dr. Miguel Ángel Mercado Díaz

Dr. Eduardo Prado Orozco

Dr. Eduardo Montalvo Javé

Dr. Javier García Álvarez

Dr. Ulises Rodríguez Wong

Dr. Gonzalo Torres Villalobos

Dr. Quintín Héctor González Contreras

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO, Año 13, Vol. 13, Núm. 3, Julio-Septiembre 2024, es una publicación trimestral editada por la Asociación Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, A.C. Calle Tlaxcala No. 161, Int. 501, Col. Hipódromo Condesa, Alcaldía Cuauhtémoc, C.P. 06170, Tels. 55 5286-9218 y 55 5211-4019. Correo electrónico: revista.amcad@hotmail.com. Editor responsable: Dr. Ulises Rodríguez Wong. Reserva de Derecho al Uso Exclusivo: 04-2021-091317214200-102. ISSN: 2007-9346. Licitud de Título y Contenido: En trámite.

Arte, diseño, composición tipográfica, proceso fotomecánico, impresión y acabado por CASA EDITORIAL. Calzada de los Misterios No. 559, Col. Industrial. C.P. 07800.

Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Correo electrónico: g.rosales.j@hotmail.com.

Este número se terminó de imprimir en Septiembre de 2024.

Los conceptos publicados en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores y no reflejan necesariamente las recomendaciones de la Asociación Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, A.C.

Derechos reservados para todos los países signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional sobre Derechos de Autor. Copyright©

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación, sin previa autorización del Editor y mención de la fuente.

Suscripción anual \$ 400.00 M.N. Suscripción para el extranjero \$ 20.00 US dólares, favor de enviar cheque o giro postal a nombre de la Asociación Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, A.C.



Contenido

EDITORIAL

- Experiencia de la cirugía robótica en México..... 69**
Carlos Andrey Diosdado-Franco

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Nefrosis colémica,
enfoque diagnóstico y terapéutico 71**
Ulises Rodríguez-Medina, Ulises Rodríguez-Wong

CASOS CLÍNICOS

- Fístula colovesical por linfoma no Hodgkin.
Reporte de caso 78**
Hugo Enrique Estrada-González, Américo Gavin Carrión-Crespo,
Karol Johanna Verdezoto-Gaibor, José Rafael Peñavera-Hernández,
Ana Valeria Palacio-Ávila
- Síndrome de Boerhaave secundario a vólvulo gástrico
como complicación de una hernia hiatal tipo IV 83**
Martín Palacios-Arenas, Carlos Alberto Córdova-Velázquez,
Néstor Apaez-Araujo, Adrián Regalado-Aquino,
Germán Delgadillo-Teyer
- Esplenectomía en hipertensión portal segmentaria
Reporte de un caso 87**
Emmanuel Ernesto Cruz-Monzón, Gerardo Vázquez-Rodríguez,
Juan José López-Martínez, Quintín Héctor González-Contreras,
Rommel Ramírez-López, Jorge González
- Exacerbación de síndrome de Fisher Evans secundario a apendicitis aguda:
Caso complejo de abdomen agudo.
Reporte de caso y revisión de literatura 93**
Zaira E. Montes-Osorio, Jorge L. García-Meza, Lucila Morales-Angelina



Órgano Oficial de la Asociación Mexicana de Cirugía del Aparato Digestivo, A.C.

JULY-SEPTEMBER, 2024

Vol. 13, No. 3

Contents

EDITORIAL

- Robotic surgery experience in Mexico** 69
Carlos Andrey Diosdado-Franco

REVIEW ARTICLE

- Cholemic nephrosis,
diagnostic and therapeutic approach** 71
Ulises Rodríguez-Medina, Ulises Rodríguez-Wong

CLINICAL CASES

- Colovesical fistula for non-Hodgkin lymphoma.
A case report** 78
Hugo Enrique Estrada-González, Américo Gavin Carrión-Crespo,
Karol Johanna Verdezoto-Gaibor, José Rafael Peñavera-Hernández,
Ana Valeria Palacio-Ávila
- Boerhaave's syndrome secondary to gastric volvulus
as a complication of hiatal hernia type IV** 83
Martín Palacios-Arenas, Carlos Alberto Córdova-Velázquez,
Néstor Apaez-Araujo, Adrián Regalado-Aquino,
Germán Delgadillo-Teyer
- Splenectomy in portal segmental hypertension.
Case report** 87
Emmanuel Ernesto Cruz-Monzón, Gerardo Vázquez-Rodríguez,
Juan José López-Martínez, Quintín Héctor González-Contreras,
Rommel Ramírez-López, Jorge González
- Exacerbation of Fisher Evans syndrome secondary to acute appendicitis:
Complex case of acute abdomen.
Case report and literature review** 93
Zaira E. Montes-Osorio, Jorge L. García-Meza, Lucila Morales-Angelina



Experiencia de la cirugía robótica en México

Carlos Andrey Diosdado-Franco*

* Director General del Hospital Ángeles Lindavista. Maestro en Ciencias de la Salud.

Robotic surgery experience in Mexico

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 13 Núm. 3 / Julio-Septiembre, 2024 / p. 69-70

El desarrollo de la tecnología en elementos como dispositivos quirúrgicos o técnicas de imagen, ha implicado la modificación de muchos de los componentes de áreas específicas de la medicina, como la cirugía. Un factor clave en dicho desarrollo ha sido la implementación de la cirugía mínimamente invasiva (CMI) asistida por robot o cirugía robótica. La aparición del endoscopio de Hopkins así como la realización de la primera colecistectomía laparoscópica marcaron la transición a la era de la CMI cuyo principal objetivo ha sido minimizar las incisiones, con lo que se reduce el daño a los tejidos blandos generado por los grandes cortes, que resulta, para el paciente, en un menor tiempo de recuperación, menor dolor posoperatorio y una disminución en el riesgo de presentar una complicación. La introducción de sistemas robóticos busca mitigar limitaciones como el efecto fulcrum en la CMI, pues aporta mayor destreza, estabilidad, precisión de movimiento y acceso a áreas del cuerpo difíciles de alcanzar, cuyo resultado son procedimientos más seguros y efectivos.¹

Dado el reconocimiento a nivel mundial de los beneficios clínicos que propician a una mejor recuperación del paciente, la cirugía robótica, y en su caso el mercado robótico, se encuentra en un proceso de expansión, cuyo crecimiento anual es de un 15%, con un total de 1.24 millones de casos que utilizaron esta tecnología en todas las especialidades quirúrgicas durante 2020,² concentrándose principalmente en países de altos ingresos debido a los recursos financieros, infraestructura y fuerza laboral que poseen. Sin embargo, en países de ingresos bajos y medios, el proceso de adopción de este tipo de tecnología ha sido más lento y variable, influenciado por factores como acceso a una infraestructura adecuada, financiamiento, así como la generación de políticas de atención sanitaria encaminadas a la adopción de la cirugía robótica en las diferentes especialidades quirúrgicas. Algunos países de ingresos medios como el nuestro se encuentran en la fase proliferativa de adopción robótica en múltiples especialidades como lo son urología, ginecología, cirugía general, torácica, cardíaca y transoral.³ Desde la primera plataforma robótica instalada en el año 2012 y ahora con 31 plataformas distribuidas en nueve ciudades, con más de 280 cirujanos activos y más de 25 proctors nacionales, se han realizado en nuestro país más de 17,500 cirugías con la plataforma robótica Da Vinci, siendo los hospitales privados quienes mayor crecimiento han mostrado, ya que en lo que va del año, cerca del 80% de los procedimientos se han realizado en este tipo de instituciones, además de que la Ciudad de México concentra la mayoría de los programas de cirugía robótica en México. Respecto a la investigación realizada en cirugía robótica, los hospitales más productivos en México son el Hospital General Dr. Manuel Gea González y el Hospital Ángeles Pedregal.⁴

Dentro del Grupo Ángeles, el Hospital Ángeles Lindavista recientemente ha integrado la cirugía robótica en varias de sus especialidades quirúrgicas, logrando en sus primeros 8 meses las 100 primeras cirugías con la plataforma robótica Da Vinci, lo equivalente a la cuarta parte de las cirugías realizadas por los hospitales públicos en lo que va del año. Si bien diversos hospitales tanto públicos como privados ofrecen cirugía robótica en la Ciudad de México, la mayoría se concentra en el centro, sur y poniente de la Ciudad. Respecto al norte de la Ciudad, sólo el Hospital Regional de Alta Especialidad de Zumpango en el Estado de México cuenta con un programa de cirugía robótica, por lo que la posibilidad de que el Hospital Ángeles Lindavista siga mostrando

Correspondencia:

Dr. Carlos Andrey Diosdado-Franco

Río Bamba, Núm. 639. Col. Magdalena De las Salinas. C.P. 07760, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México
Tel.: 55 5754-7000. Correo electrónico: andrey.diosdado@saludangeles.mx

crecimiento en el número de procedimientos quirúrgicos asistidos por robot es muy alta, dada la necesidad de cubrir la demanda de la zona, la cual abarca las alcaldías ubicadas al norte de la Ciudad de México y varios municipios del Estado de México.

El objetivo del Hospital Ángeles Lindavista es consolidar su programa de cirugía robótica, al atender la necesidad de su zona geográfica, y ofrecer a sus pacientes las opciones tecnológicas de vanguardia que beneficien su salud, para facilitar así su recuperación en procedimientos que anteriormente tomaban mayor tiempo e implicaban algunos riesgos o complicaciones posoperatorias. Con más de 100 cirugías robóticas realizadas hasta el momento en diferentes especialidades quirúrgicas, con personal capacitado y calificado y la infraestructura adecuada, los resultados se muestran alentadores, proyectando en convertir a este hospital en un centro de referencia en cirugía robótica. Por otro lado, se tiene la perspectiva de comenzar a documentar esta experiencia a través de la generación de publicaciones tanto nacionales como internacionales que contribuyan al conocimiento universal del tema que hasta hoy sigue evolucionando y que busca convertirse en la herramienta de referencia para cualquier tipo de cirugía.

REFERENCIAS

1. Dagnino G, Kundrat D. Robot-assistive minimally invasive surgery: trends and future directions. *International Journal of Intelligent Robotics and Applications*, 2024.
2. Childers CP, Maggard-Gibbons M. Trends in the use of robotic-assisted surgery during the COVID 19 pandemic. *Br J Surg* 2021. 108(10): e330-e331.
3. Burke J, et al. Robotic surgery in low- and middle-income countries. *The Bulletin of the Royal College of Surgeons of England* 2024; 106(3): 138-41.
4. Rivero-Moreno Y, et al. Robotic surgery across Latin America: a bibliometric analysis of research trends from 2009 to 2022. *J Robot Surg* 2024. 18(1): 123.



Nefrosis colémica, enfoque diagnóstico y terapéutico

Ulises Rodríguez-Medina,* Ulises Rodríguez-Wong**

* Doctor en Ciencias Sociales y Administrativas. Médico Residente de Medicina Interna, University of New Mexico Hospital, USA.

** Cirujano Gastroenterólogo y Coloproctólogo. Hospital Ángeles Lindavista y Hospital Ángeles Metropolitano.
Maestro en Ciencias de la Salud. Doctor en Ciencias Sociales y Administrativas.

Cholemic nephrosis, diagnostic and therapeutic approach

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 13 Núm. 3 / Julio-Septiembre, 2024 / p. 71-77

RESUMEN

La nefrosis colémica es una complicación severa y potencialmente letal en el contexto de enfermedades hepáticas avanzadas. El reconocimiento temprano y el tratamiento dirigido son esenciales para mejorar el pronóstico del paciente. Dado su impacto en la función renal, los profesionales de la salud deben estar atentos a esta complicación en pacientes con colestasis prolongada y disfunción hepática significativa.

El diagnóstico de nefrosis colémica es un proceso que requiere un enfoque multidisciplinario y el uso de diversas herramientas clínicas, de laboratorio y de imagen para confirmar la presencia de daño renal inducido por colestasis y para identificar la causa subyacente. Un diagnóstico temprano y preciso es fundamental para orientar el tratamiento y mejorar el pronóstico del paciente.

Palabras clave. Nefrosis colémica, nefropatía colémica, nefropatía por cilindros biliares, nefropatía colestásica, nefropatía, colestasis.

ABSTRACT

Cholemic nephrosis is a severe and potentially lethal complication in the setting of advanced liver diseases. Early recognition and targeted treatment are essential to improve patient prognosis. Given its impact on renal function, healthcare professionals should be alert to this complication in patients with prolonged cholestasis and significant liver dysfunction.

Diagnosis of cholemic nephrosis is a process that requires a multidisciplinary approach and the use of various clinical, laboratory, and imaging tools to confirm the presence of cholestasis-induced renal damage and to identify the underlying cause. An early and accurate diagnosis is critical to guide treatment and improve patient prognosis.

Key words. *Cholemic nephrosis, cholemic nephropathy, biliary cast nephropathy, cholestatic nephropathy, nephropathy, colestasis.*

INTRODUCCIÓN

La nefrosis colémica es una complicación renal que ocurre en el contexto de una insuficiencia hepática severa, como la que se presenta en la ictericia obstructiva prolongada o en la cirrosis hepática avanzada. Aunque es una condición rara, tiene un impacto significativo en la salud renal y en el pronóstico del paciente.

La nefrosis colémica, también conocida como nefropatía colestásica, nefropatía colémica, o nefropatía por cilindros

biliares se caracteriza por la acumulación de pigmentos biliares y otros productos derivados de la bilis en los túbulos renales. Esta acumulación provoca daño celular, disfunción tubular y, en casos graves, insuficiencia renal aguda. La bilis, que normalmente se excreta a través del sistema biliar, puede depositarse en los riñones cuando hay un flujo biliar alterado, lo que lleva a una colestasis.¹

En términos fisiopatológicos, la nefrosis colémica se desarrolla debido a la toxicidad directa de los ácidos biliares y otros componentes de la bilis sobre el tejido renal. Esta

Correspondencia:

Dr. Ulises Rodríguez-Medina

Río Bamba, Núm. 639-330. Col. Magdalena De las Salinas. C.P. 07760, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México
Tel.: 55 5754-8504. Correo electrónico: som514_ulises@hotmail.com

toxicidad puede desencadenar inflamación, daño oxidativo y apoptosis de las células tubulares renales. Además, la presencia de bilirrubina directa en el riñón puede interferir con la función normal de los túbulos renales, exacerbando la disfunción renal.

ETIOPATOGENIA

La nefrosis colémica, una forma de daño renal agudo asociado con colestasis hepática, tiene múltiples causas subyacentes y produce inflamación tubular e intersticial, obstrucción tubular, toxicidad tubular directa inducida por sales biliares y alteración de la hemodinámica renal. Se considera que algunas otras sustancias distintas a la bilirrubina, incluidos los ácidos biliares, son nefrotóxicos.^{2,3} Los experimentos con ratones con ligadura de los conductos biliares han confirmado estas observaciones.⁴ Quincke, en 1899, reportó por primera vez esta entidad como resultado del análisis de autopsias realizadas a pacientes con ictericia aguda e insuficiencia renal.^{5,6}

En la década de 1940 hubo nuevos reportes y estudios sobre esta enfermedad;⁷ pero fue hasta los años recientes que ha habido un resurgimiento de la información.^{8,9}

El resurgimiento de la literatura sobre la posible nefrotoxicidad de los cilindros biliares comenzó con el informe de van Slambrouck, *et al.*, sobre la presencia de cilindros biliares en alrededor del 54% de las muestras de biopsia renal.⁶ Las muestras fueron en su mayoría post mortem, y todos los sujetos con enfermedad hepática alcohólica e insuficiencia renal tenían cilindros biliares en el riñón.

Otra serie de autopsias informó una prevalencia del 55% en pacientes cirróticos. A diferencia de los informes de van Slambrouck, *et al.*, encontraron una mayor incidencia de cilindros biliares entre los pacientes con enfermedad hepática crónica secundaria a la infección por virus de hepatitis C (VHC). Los valores absolutos de bilirrubina fueron mucho más bajos (valor medio: 10 mg/dL) en comparación con los reportados por van Slambrouck, *et al.*^{6,10} Otra serie de Nayak, *et al.*, reportó una prevalencia de 44,8%, con una frecuencia 2.5 veces mayor en sujetos con insuficiencia hepática aguda o crónica en comparación con cirrosis.¹¹

La colestasis, que implica la obstrucción del flujo biliar, puede ocurrir debido a diversas condiciones hepatobiliares. Estas condiciones, a su vez, pueden llevar a la acumulación de ácidos biliares y otros compuestos tóxicos en el cuerpo, lo que contribuye al daño renal.

La colestasis intrahepática ocurre cuando el flujo biliar es interrumpido dentro del hígado,¹² sin que exista una obstrucción física en los conductos biliares principales. La infección por virus de la hepatitis (A, B, C, D y E) puede causar inflamación hepática, lo que interfiere con la producción y excreción de bilis, conduciendo a la colestasis intrahepática. Condiciones

como la cirrosis hepática, que es el resultado final de muchas enfermedades hepáticas crónicas, pueden causar colestasis.¹³⁻¹⁵ Trastornos metabólicos, como la esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) y la hemocromatosis, pueden llevar a la disfunción hepatocelular y a la colestasis. La colestasis intrahepática del embarazo, ocurre en el tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por una disminución en la excreción de bilis debido a cambios hormonales,¹⁶ lo que puede llevar a la colestasis y, en casos severos, a nefrosis colémica.

La colestasis extrahepática se debe a una obstrucción física en los conductos biliares fuera del hígado, lo que impide el flujo normal de bilis hacia el intestino. Los cálculos biliares son una de las causas más comunes de obstrucción biliar.¹⁷ Cuando un cálculo bloquea el conducto colédoco, se produce una retención de bilis que puede llevar a colestasis y daño hepático. Si la obstrucción no se resuelve rápidamente, los productos biliares acumulados pueden ocasionar daño renal. Tumores en el páncreas, las vías biliares o el duodeno pueden comprimir los conductos biliares, provocando obstrucción y colestasis extrahepática. El colangiocarcinoma, un cáncer de las vías biliares, es una causa particularmente importante de colestasis extrahepática que puede ocasionar nefrosis colémica.¹⁸ La estenosis, o estrechamiento de los conductos biliares, puede ser congénita o adquirida (por ejemplo, debido a una inflamación crónica o cirugías previas). Este estrechamiento bloquea el flujo de bilis y puede llevar a nefrosis colémica si no se corrige. La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad inflamatoria crónica afecta los conductos biliares, provocando su estrechamiento y eventualmente obstrucción.¹⁹ La CEP es una causa importante de colestasis crónica, que puede progresar a nefrosis colémica.

Varios medicamentos y toxinas son conocidos por causar colestasis como efecto adverso,²⁰ lo que puede llevar al desarrollo de nefrosis colémica. Algunos antibióticos, como la amoxicilina-clavulánico y la eritromicina, pueden inducir colestasis, especialmente en pacientes con predisposición genética o condiciones hepáticas subyacentes. Los esteroides anabólicos y anticonceptivos orales también pueden causar colestasis intrahepática al afectar la función hepatocelular. Los fármacos utilizados en la quimioterapia pueden causar daño hepático directo y colestasis. La exposición a ciertas toxinas,²¹ como las que se encuentran en hongos venenosos (por ejemplo, la amatoxina de *Amanita phalloides*), puede causar daño hepático agudo y colestasis, lo que en casos graves puede llevar a insuficiencia renal.

Las infecciones graves, particularmente aquellas que conducen a sepsis, pueden desencadenar colestasis y nefrosis colémica a través de varios mecanismos. La sepsis puede causar disfunción multiorgánica, incluyendo la insuficiencia hepática y renal. La colestasis puede desarrollarse como resultado de la liberación de citoquinas inflamatorias y la

disfunción hepatocelular, lo que puede llevar a nefrosis colémica si no se trata rápidamente.²² Parásitos como *Clonorchis sinensis* y *Opisthorchis viverrini*, que pueden infestar las vías biliares, son causas importantes de colestasis crónica en ciertas regiones del mundo.²³

Algunas enfermedades autoinmunes pueden afectar el hígado y los riñones, contribuyendo al desarrollo de colestasis y nefrosis colémica. La hepatitis autoinmune se caracteriza por la inflamación hepática mediada por el sistema inmunológico, lo que puede causar colestasis y daño renal secundario. El síndrome de Sjögren y el lupus eritematoso sistémico,²⁴ también pueden causar colestasis crónica y daño renal, contribuyendo al desarrollo de nefrosis colémica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la nefrosis colémica son variadas y reflejan la combinación de insuficiencia hepática y renal que caracteriza a esta condición.²⁵ La ictericia es una de las manifestaciones más visibles de la nefrosis colémica. Se presenta como una coloración amarillenta de la piel, las escleras y las mucosas, debido a la acumulación de bilirrubina en la sangre. Esta bilirrubina no conjugada o conjugada se deposita en los tejidos cuando el hígado no puede procesarla adecuadamente debido a la obstrucción del flujo biliar o a la disfunción hepatocelular. En la nefrosis colémica, la ictericia suele ser profunda y persistente, reflejando la gravedad de la colestasis.

La disminución en la producción de orina, conocida como oliguria, es un signo temprano de daño renal en la nefrosis colémica. La oliguria se define generalmente como una producción de orina inferior a 400 mL por día en adultos. En casos más avanzados, puede progresar a anuria, que es la ausencia casi completa de producción de orina (menos de 100 mL por día). La oliguria y la anuria son indicadores de que los riñones están fallando en su capacidad de filtrar los desechos y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos, lo que puede llevar a la acumulación de toxinas en el cuerpo y al deterioro clínico del paciente.

El prurito, o picazón intensa, es una manifestación común y debilitante en pacientes con nefrosis colémica. Se cree que el prurito está relacionado con la acumulación de productos biliares, como ácidos biliares y bilirrubina, en la piel. Este síntoma puede ser generalizado y persistente, y es a menudo resistente a los tratamientos convencionales. En algunos casos, el prurito puede ser tan severo que afecta la calidad de vida del paciente, causando insomnio, irritabilidad y, en algunos casos, lesiones cutáneas secundarias al rascado intenso.

El edema es otra manifestación frecuente en la nefrosis colémica, y puede presentarse de manera generalizada (anasarca) o localizada, especialmente en las extremidades

inferiores y el abdomen (ascitis). Este edema es consecuencia de la retención de líquidos, un fenómeno que ocurre debido a la disminución de la función renal, que a su vez impide la excreción adecuada de sodio y agua. La hipoalbuminemia, una condición en la que los niveles de albúmina en sangre son bajos debido a la disfunción hepática, también contribuye al desarrollo del edema, ya que la albúmina es crucial para mantener la presión oncótica y prevenir la fuga de líquidos hacia los tejidos.

La astenia, o debilidad generalizada, junto con la fatiga, son síntomas comunes en la nefrosis colémica. Estos síntomas reflejan tanto el estado catabólico del cuerpo, debido a la insuficiencia hepática y renal, como la presencia de toxinas en el organismo que no son eliminadas eficazmente debido al deterioro de la función renal. La fatiga puede ser severa y persistente, interfiriendo con las actividades diarias y afectando el bienestar general del paciente.

Los pacientes con nefrosis colémica a menudo experimentan náuseas y vómitos, que pueden ser el resultado tanto de la insuficiencia hepática como de la acumulación de toxinas urémicas debido a la insuficiencia renal. Estos síntomas gastrointestinales pueden contribuir a la pérdida de apetito y a la desnutrición, exacerbando el estado de debilidad del paciente.

En etapas avanzadas, los pacientes con nefrosis colémica pueden desarrollar encefalopatía hepática, una condición que se caracteriza por confusión, desorientación y, en casos graves, coma. Esta complicación neurológica es resultado de la acumulación de toxinas, como el amoníaco, que normalmente serían metabolizadas y eliminadas por el hígado y los riñones. La presencia de alteraciones neurológicas es un indicador de pronóstico desfavorable y requiere manejo urgente.

En algunos casos, la nefrosis colémica puede asociarse con hipertensión arterial. Esto se debe a la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS) en respuesta a la disfunción renal. La hipertensión en este contexto agrava el daño renal y puede contribuir a complicaciones cardiovasculares adicionales.

A medida que la nefrosis colémica progresa, los pacientes pueden desarrollar una serie de complicaciones sistémicas, incluyendo disnea (dificultad para respirar) debido a la sobrecarga de líquidos y a la posible insuficiencia cardíaca congestiva, coagulopatía por la disfunción hepática, y sepsis como complicación de infecciones debido a la inmunosupresión relativa asociada con la insuficiencia renal y hepática. La combinación de estos factores puede llevar a un deterioro clínico rápido y a un mayor riesgo de mortalidad.²⁶

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la nefrosis colémica es un proceso complejo que requiere una evaluación cuidadosa de los síntomas

clínicos, análisis de laboratorio específicos y estudios de imagen. La clave para un diagnóstico preciso radica en identificar la relación entre la disfunción hepática y el daño renal, así como en descartar otras posibles causas de insuficiencia renal.

El diagnóstico comienza con una evaluación clínica detallada, donde se recopilan antecedentes médicos y se realiza un examen físico exhaustivo. Es fundamental obtener un historial detallado del paciente, incluyendo la presencia de ictericia, antecedentes de enfermedad hepática crónica (como cirrosis o hepatitis), episodios previos de colestasis, y síntomas como fatiga, prurito y cambios en la producción de orina. También es importante preguntar sobre factores de riesgo como el consumo de alcohol, uso de medicamentos hepatotóxicos, o antecedentes de cirugías o procedimientos biliares. El examen físico puede revelar signos clave, como ictericia, hepatomegalia (aumento del tamaño del hígado), ascitis, edema periférico y signos de encefalopatía hepática, como confusión o asterixis (temblor característico en las manos).

Las pruebas de laboratorio de función hepática son esenciales para confirmar el diagnóstico de nefrosis colémica y evaluar la gravedad de la disfunción hepática y renal. Los niveles elevados de bilirrubina total y directa son indicativos de colestasis. Las transaminasas hepáticas (AST y ALT) pueden estar elevadas, aunque en casos de enfermedad hepática crónica avanzada, los niveles pueden ser normales o solo ligeramente elevados debido a la pérdida de tejido hepático funcional.²⁷ La fosfatasa alcalina y la gamma-glutamil transferasa (GGT) suelen estar significativamente elevadas, lo que indica obstrucción biliar. Los pacientes con concentraciones plasmáticas de bilirrubina >20 mg/dL, una concentración baja de albúmina sérica o endotoxemia, podrían ser más propensos a desarrollar insuficiencia renal debido a tubulopatía relacionada con ictericia.²⁸

La elevación de la creatinina y la urea en sangre sugiere insuficiencia renal. La relación urea/creatinina también puede ser útil para evaluar la severidad del daño renal. Además, puede haber alteraciones en los electrolitos, como hiperpotasemia, hiponatremia o acidosis metabólica. El examen de orina puede mostrar signos de disfunción tubular renal, como proteinuria (presencia de proteínas en la orina), cilindros biliares o pigmentarios, que son indicativos de daño tubular asociado con la nefrosis colémica. La orina también puede estar de color oscuro o "coca-cola" debido a la presencia de bilirrubina.

Se deben realizar pruebas para detectar infecciones virales, como hepatitis B y C, ya que estas infecciones pueden ser causas subyacentes de la disfunción hepática que contribuye a la nefrosis colémica.

Los estudios de imagen son cruciales para identificar la causa subyacente de la colestasis y evaluar la anatomía hepática y biliar.^{29,30} La ecografía abdominal es la primera línea de imagen para evaluar el hígado y el sistema biliar.

La ecografía puede identificar dilatación de los conductos biliares, presencia de cálculos biliares, masas hepáticas o biliar, y ascitis. La ecografía Doppler también puede evaluar el flujo sanguíneo hepático, lo que es útil en el contexto de la hipertensión portal.

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) se utilizan para obtener una visión más detallada del hígado y el sistema biliar.³¹ Estas técnicas pueden identificar obstrucciones biliares, tumores, abscesos o anomalías anatómicas que no se visualizan bien en la ecografía. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) es especialmente útil para evaluar el árbol biliar sin necesidad de procedimientos invasivos.

Además de ser una herramienta diagnóstica, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica CPRE puede ser terapéutica al permitir la extracción de cálculos biliares o la colocación de stents en conductos biliares obstruidos.³² Se utiliza generalmente cuando los estudios no invasivos no son concluyentes o cuando se requiere intervención (*Figura 1*).

En algunos casos, puede ser necesario realizar una biopsia renal para confirmar el diagnóstico de nefrosis colémica, especialmente cuando el diagnóstico no es claro o cuando se sospechan múltiples factores que contribuyen al daño renal. La biopsia puede revelar la presencia de pigmentos biliares en los túbulos renales, así como otros cambios histopatológicos característicos de la nefrosis colémica.³³ Histológicamente, los glomérulos normales se encuentran con túbulos dilatados, obstruidos por cilindros intraluminales. Con la tinción histoquímica de Hall (o Fouchet), estos cilindros aparecen como cilindros de color verde a amarillo, y con la tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS), aparecen como cilindros de color



Figura 1. Colangiografía endoscópica retrógrada para extracción de cálculo en el colédoco.

rojo a rojo oscuro. En la tinción tricrómica de Masson con verde de anilina, los cilindros biliares muestran un color verde. Además de los cilindros biliares, la histología renal puede mostrar grados variables de lesión tubular aguda como en la necrosis tubular aguda y una reacción inflamatoria intensa.⁵

Dado que la nefrosis colémica a menudo ocurre en el contexto de insuficiencia hepática y renal avanzada, es importante evaluar la presencia de complicaciones como encefalopatía hepática, coagulopatía y síndrome hepatorenal. Evaluar el estado mental del paciente y realizar pruebas de amoníaco en sangre puede ayudar a determinar la presencia y severidad de la encefalopatía hepática. La insuficiencia hepática puede causar coagulopatía, que se puede evaluar mediante el tiempo de protrombina (TP), el índice internacional normalizado (INR) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP). El síndrome hepatorenal es una complicación grave de la insuficiencia hepática avanzada que se manifiesta como insuficiencia renal aguda. Se sospecha en pacientes con insuficiencia renal progresiva sin otra causa evidente, especialmente en el contexto de ascitis refractaria.

TRATAMIENTO

La nefrosis colémica representa un desafío clínico significativo debido a la interacción entre la disfunción hepática y renal. El tratamiento se enfoca en manejar la causa subyacente de la colestasis, prevenir el daño renal adicional y proporcionar soporte adecuado a los órganos afectados.³⁴ El pronóstico depende en gran medida de la rapidez y efectividad de la intervención.

El primer paso en el manejo de la nefrosis colémica es identificar y tratar la causa subyacente de la colestasis. Si la causa de la nefrosis colémica es una obstrucción biliar, como cálculos biliares, tumores o estenosis, es crucial aliviar la obstrucción lo antes posible. Esto se puede lograr mediante procedimientos endoscópicos, como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para la extracción de cálculos,³⁵ o la colocación de stents biliares (*Figura 1*).

En casos donde el tratamiento endoscópico no es viable, puede ser necesaria una intervención quirúrgica.

En casos donde la nefrosis colémica se debe a hepatitis crónica o cirrosis, se deben implementar estrategias para controlar la progresión de la enfermedad hepática. Esto puede incluir el uso de medicamentos antivirales, agentes inmunomoduladores o la consideración de un trasplante hepático en casos avanzados.³⁶

Si la nefrosis colémica es secundaria a sepsis, se requiere un manejo agresivo de la infección con antibióticos de amplio espectro, soporte hemodinámico y control de la fuente de infección.

El manejo del daño renal es fundamental para prevenir la progresión a insuficiencia renal crónica. En casos de in-

suficiencia renal aguda o cuando los pacientes desarrollan sobrecarga de volumen, hiperpotasemia o acidosis metabólica, la diálisis puede ser necesaria para apoyar la función renal mientras se maneja la causa subyacente. La diálisis peritoneal o la hemodiálisis pueden ser utilizadas dependiendo del estado clínico del paciente y la disponibilidad de recursos. Se debe evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos, mantener una adecuada perfusión renal mediante la optimización de la volemia y la presión arterial, y corregir desequilibrios electro-líticos son medidas esenciales para preservar la función renal.

Dado que la insuficiencia hepática es una parte central de la nefrosis colémica, el soporte hepático es crucial. Algunos fármacos, como la ademetonina y la silimarina, se pueden utilizar para proteger el hígado y mejorar la función hepática. Sin embargo, su efectividad varía y deben utilizarse en el contexto de un enfoque integral. En casos de encefalopatía hepática, se utilizan agentes como la lactulosa y los antibióticos (rifaximina) para reducir la carga de amoníaco y mejorar la función neurológica. En pacientes con insuficiencia hepática irreversible que no responden al tratamiento médico, el trasplante hepático es la opción definitiva. Sin embargo, el pronóstico post-trasplante puede verse afectado por la extensión del daño renal y la presencia de otras comorbilidades.

El manejo de los síntomas es una parte esencial del tratamiento para mejorar la calidad de vida del paciente. El prurito severo puede tratarse con colestiramina, un agente que une ácidos biliares en el intestino, o con rifampicina y naltrexona en casos resistentes. La fototerapia con luz ultravioleta B (UVB) también puede ser de utilidad en algunos casos. La restricción de sal, el uso de diuréticos y la administración de albúmina pueden ser necesarios para manejar el edema y la ascitis. Mantener un estado nutricional adecuado es crucial, especialmente en pacientes con desnutrición secundaria a insuficiencia hepática. Puede ser necesario un soporte nutricional enteral o parenteral.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la nefrosis colémica varía ampliamente dependiendo de varios factores. Un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo de la causa subyacente mejoran significativamente el pronóstico. La descompresión biliar rápida en casos de obstrucción biliar puede revertir el daño renal antes de que se convierta en irreversible.

El pronóstico es peor en pacientes con daño hepático y renal severo y avanzado. La combinación de insuficiencia hepática crónica con insuficiencia renal aguda tiene una alta mortalidad si no se maneja adecuadamente.

La aparición de complicaciones, como sepsis, encefalopatía hepática o síndrome hepatorenal, suele asociarse con

un peor pronóstico. Estas condiciones requieren un manejo intensivo y a menudo son indicadores de mal pronóstico. Los pacientes que responden bien a la terapia inicial, especialmente a la descompresión biliar o al soporte renal, tienen un mejor pronóstico. La reversibilidad del daño renal es posible si se interviene a tiempo, lo que permite una recuperación parcial o completa de la función renal.

En pacientes con insuficiencia hepática irreversible, el trasplante hepático puede ser la única opción para prolongar la vida. Sin embargo, la función renal residual y la presencia de otras complicaciones son factores clave para el éxito del trasplante. La presencia de otras enfermedades crónicas, como la diabetes, la hipertensión o la enfermedad cardiovascular, puede complicar el manejo y empeorar el pronóstico.

En resumen, aunque la nefrosis colémica es una condición grave con un pronóstico reservado en muchos casos, un enfoque terapéutico oportuno y dirigido puede mejorar significativamente las perspectivas del paciente. La coordinación entre especialistas en hepatología, nefrología y cuidados intensivos es esencial para optimizar el manejo y los resultados clínicos.

CONCLUSIÓN

La nefrosis colémica es una complicación grave que surge de una variedad de causas que afectan el hígado y las vías biliares, resultando en colestasis. La identificación precisa de la etiología es crucial para el manejo adecuado de la condición, ya que el tratamiento efectivo depende de abordar la causa subyacente de la colestasis. Un enfoque diagnóstico sistemático y un tratamiento temprano son fundamentales para prevenir la progresión del daño renal y mejorar el pronóstico del paciente.

El pronóstico de la nefrosis colémica depende en gran medida de la rapidez con que se identifique y trate la causa subyacente. La reversibilidad del daño renal es posible si se interviene de manera oportuna, pero en casos avanzados, el daño puede ser irreversible, llevando a una insuficiencia renal crónica.

REFERENCIAS

- Priyaa V, Srinivas BH, Gochhait D, Ganesh RN, Badhe BA, Priyamvada PS, Amalnath D, DAS S, Shaha KK. Cholemic Nephrosis: An Autopsy Study of a Forgotten Entity. *Turk Patoloji Derg* 2021; 37(3): 212-8.
- Topuzlu C, Stahl WM. Effect of bile infusion on the dog kidney. *N Engl J Med* 1966; 274: 760-3.
- Gollan JL, Billing BH, Huang SN. Ultrastructural changes in the isolated rat kidney induced by conjugated bilirubin and bile acids. *Br J Exp Pathol* 1976; 57: 571-81.
- Fickert P, Krones E, Pollheimer M J, Thueringer A, Moustafa T, Silbert D, et. al. Bile acids trigger cholemic nephropathy in common bile-duct-ligated mice. *Hepatology* 2013; 58: 2056-69.
- Krones E, Pollheimer MJ, Rosenkranz AR, Fickert P. Cholemic nephropathy—Historical notes and novel perspectives. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis* 2018; 1864(4 Pt B): 1356-66.
- van Slambrouck CM, Salem F, Meehan SM, Chang A. Bile cast nephropathy is a common pathologic finding for kidney injury associated with severe liver dysfunction. *Kidney Int* 2013; 84: 192-7.
- Thompson LL, Franzier WD, Ravdin LS. The renal lesion in obstructive jaundice. *Am J Med Science* 1940; 199: 305-12.
- Sequeira A, Gu X. Bile cast nephropathy: an often forgotten diagnosis. *Hemodial Int* 2015; 19(1): 132-5.
- Pitlick M, Rastogi P. All that glitters yellow is not gold: presentation and pathophysiology of bile cast nephropathy. *Int J Surg Pathol* 2017; 25: 652-8.
- Heyman S N, Darmon D, Ackerman Z, Rosenberger C, Rosen S. Bile cast nephropathy. *Kidney Int* 2014; 85: 479.
- Nayak Suman Lata, Kumar Manoj, Bihari Chhagan, Rastogi Archana. Bile Cast Nephropathy in Patients with Acute Kidney Injury Due to Hepatorenal Syndrome: A Postmortem Kidney Biopsy Study. *J Clin Transl Hepatol.* 2017; 5: 92-100.
- Hirschfield GM, Heathcote EJ, Gershwin ME. Pathogenesis of cholestatic liver disease and therapeutic approaches. *Gastroenterology* 2010;139(5): 1481-96.
- Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. *Lancet* 2008; 371(9615): 838-51.
- Ginès P, Schrier RW. Renal failure in cirrhosis. *N Engl J Med* 2009; 361(13): 361(13):1279-1290.
- Bittencourt PL, Farias AQ, Terra C. Renal failure in cirrhosis: Emerging concepts. *World J Hepatol* 2015; 7(21): 2336-43.
- Williamson C, Geenes V. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstet Gynecol* 2014; 124(1): 120-33.
- Gómez Aldana A J, Tapias M, Lúquez Mindiola A. Colestasis en el adulto: enfoque diagnóstico y terapéutico. Revisión de tema. *Rev Colomb Gastroenterol* 2020; 35(1): 76-86.
- Kritmetapak K, Sathidatekoonchorn T, Papanrueng W. Bile cast nephropathy in a patient with cholangiocarcinoma - a case report. *Clin Case Rep* 2018; 6(5): 779-83.
- Lazaridis KN, LaRusso NF. Primary Sclerosing Cholangitis. *N Engl J Med* 2016; 375(12): 1161-70.
- Sundaram V, Björnsson ES. Drug-induced cholestasis. *Hepatology Commun* 2017; 1(8): 726-35.
- Pinazo-Bandera JM, Toro-Ortiz JP, Andrade RJ, García-Cortés M. Drug-induced cholestasis: causative agents and challenges in diagnosis and management. *Explor Dig Dis* 2023; 2: 202-22.
- Ghenu MI, Dragoş D, Manea MM, Ionescu D, Negreanu L. Pathophysiology of sepsis-induced cholestasis: A review. *JGH Open* 2022; 6(6):3 78-87.

23. Lynn P, Burkert S, Grüner B. Parasites of the liver – epidemiology, diagnosis and clinical management in the European context. *J Hepatology* 2021; 75(1): 202-18.
24. Heyman SN, Spectre G, Amar S, Rubinger D, Pappo O, Ackerman Z. Autoimmune cholangiopathy associated with systemic lupus erythematosus. *Liver* 2002; 22(2): 102-6.
25. Somagutta MR, Jain MS, Pormento MKL, Pendyala SK, Bathula NR, Jarapala N, Mahadevaiah A, Sasidharan N, Gad MA, Mahmutaj G, Hange N. Bile Cast Nephropathy: A Comprehensive Review. *Cureus* 2022 29; 14(3): e23606.
26. Tinti F, Umbro I, D'Alessandro M, Lai S, Merli M, Noce A, Di Daniele N, Mazzaferro S, Mitterhofer AP. Cholemic Nephropathy as Cause of Acute and Chronic Kidney Disease. Update on an Under-Diagnosed Disease. *Life (Basel)*. 2021; 11(11): 1200.
27. Angeli P, Ginès P, Wong F, Bernardi M, Boyer TD, Gerbes A, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. *J Hepatol* 2015; 62(4):968-74.
28. Betjes MG, Bajema I. The pathology of jaundice-related renal insufficiency: cholemic nephrosis revisited. *J Nephrol* 2006; 19(2): 229-33.
29. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: management of cholestatic liver diseases. *J Hepatol* 2009; 51(2): 237-67.
30. Pérez-Fernández T, López-Serrano P, Tomás E, Gutiérrez ML, Lledó JL, Cacho G, et al. Diagnostic and therapeutic approach to cholestatic liver disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2004; 96(1): 60-73.
31. Zhang Y, Zheng T, Huang Z, Song B. CT and MR imaging of primary biliary cholangitis: a pictorial review. *Insights Imaging* 2023; 14(1): 180.
32. García-Cano J, Bermejo Saiz E. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). *Rev Esp Enferm Dig*. 2009; 101(8): 580.
33. Chávez-Iñiguez JS et al. Cholemic nephropathy: Hyperbilirubinemia and its impact on renal function. *J Ren Hepat Disord* 2019; 3(1): 33-9.
34. Jain K, Gupta A, Singh HK, Nickeleit V, Kshirsagar AV. Bile cast nephropathy. *Kidney Int* 2015; 87(2): 484.
35. Moon JH, Choi HJ, Lee YN. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Endoscopy* 2014; 46(9): 775-8.
36. Farkas S, Hackl C, Schlitt HJ. Overview of the indications and contraindications for liver transplantation. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2014; 4(5): a015602.



Fístula colovesical por linfoma no Hodgkin. Reporte de un caso

Hugo Enrique Estrada-González,* Américo Gavin Carrión-Crespo,† Karol Johanna Verdezoto-Gaibor,‡
José Rafael Peñavera-Hernández,§ Ana Valeria Palacio-Ávila¶

* Médico residente de cirugía general. † Cirujano de colon y recto. ‡ Cirujano general. § Médico patólogo.
¶ Médico residente de anatomía patológica. Servicio de Coloproctología. Departamento de Cirugía General. Hospital Juárez de México.

Colovesical fistula for non-Hodgkin lymphoma. A case report

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 13 Núm. 3 / Julio-Septiembre, 2024 / p. 78-82

RESUMEN

Introducción. La fístula colovesical es causa de una de 3,000 admisiones quirúrgicas. El linfoma no Hodgkin primario o su tratamiento citotóxico son una causa rara, existen pocos casos reportados. Se presenta el caso clínico, diagnóstico y manejo en el Hospital Juárez de México.

Caso clínico. Paciente femenino de 57 años con tumor abdominal, aumento de volumen cervical y pérdida de peso; biopsia de ganglio con reporte de linfoma no Hodgkin. TAC con actividad ganglionar y carcinomatosis peritoneal. Se completaron 8 ciclos de R-CHOP por linfoma no Hodgkin de células B y enfermedad voluminosa de Bulky. Posteriormente cursa con infecciones urinarias y fecaluria; colonoscopia con fístula a ciego. Se realizó hemicolectomía derecha, íleo-transverso anastomosis con engrapadora mecánica y cierre brecha vesical.

Discusión. La fístula colovesical generalmente se presenta en varones de la séptima década, presentamos un caso de femenino de 57 años. Los síntomas patognomónicos son la fecaluria y la neumaturia, aunque aparecen en etapas avanzadas; la paciente presentó pérdida de peso, infecciones urinarias y fecaluria. James señala que la TAC tiene alta sensibilidad, la colonoscopia tiene sensibilidad del 38%, realizamos TAC, colonoscopia y cistografía. La resección del segmento afectado con anastomosis en el mismo acto quirúrgico es el mejor manejo, durante o al término de la quimioterapia.

Conclusión. La fístula colovesical por linfoma no Hodgkin es una entidad rara, el abordaje con tomografía marca la pauta para un adecuado manejo, el tratamiento quirúrgico con resección y anastomosis tiene los mejores resultados.

Palabras clave. Fístula colovesical, linfoma no Hodgkin, íleo-transverso anastomosis.

ABSTRACT

Introduction. Colovesical fistula causes one of 3,000 surgical admissions. Primary non-Hodgkin lymphoma or its cytotoxic treatment is a rare cause, there are few reported cases. The clinical case, diagnosis and management at the Hospital Juárez de México are presented.

Clinical case. A 57-year-old female patient with an abdominal tumor, increased cervical volume, and weight loss; lymph node biopsy with report of non-Hodgkin lymphoma. CT with lymph node activity and peritoneal carcinomatosis. Eight cycles of R-CHOP were completed for B-cell non-Hodgkin lymphoma and Bulky disease. Later it presents with urinary infections and fecaluria; colonoscopy with blind fistula. Right hemicolectomy, ileo-transverse anastomosis with mechanical stapler and bladder gap closure were performed.

Discussion. The colovesical fistula generally occurs in males of the seventh decade, we present a case of a 57-year-old female. The pathognomonic symptoms are fecaluria and pneumaturia, although they appear in advanced stages; the patient presented weight loss, urinary tract infections and fecaluria. James points out that CT has high sensitivity, colonoscopy has sensitivity of 38%, we performed CT, colonoscopy and cystography. Resection of the affected segment with anastomosis in the same surgical act is the best management, during or at the end of chemotherapy.

Conclusion. Colovesical fistula due to non-Hodgkin lymphoma is a rare entity, the tomography approach sets the standard for proper management, surgical treatment with resection and anastomosis has the best results.

Key words. Colovesical fistula, non-Hodgkin lymphoma, ileo-transverse anastomosis.

Correspondencia:

Dr. Hugo Enrique Estrada-González
Tel.: 55 5747-7560. Correo electrónico: dr.heestrada@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La fístula colovesical es una conexión anormal entre el colon y la vejiga, es causa de morbilidad importante y puede causar la muerte por urosepsis; se estima que es la causa de una en cada 3,000 admisiones quirúrgicas hospitalarias,¹ fue descrita por primera vez en 1888; es secundaria a enfermedad diverticular complicada en dos terceras partes de los casos,² se han descrito otras causas como neoplasias de colon o vejiga, enfermedad de Crohn o radiación pélvica. La fístula colovesical secundaria a linfoma no Hodgkin (LNH) se desarrolla después de la terapia citotóxica o por la regresión secundaria al tratamiento; es una entidad extremadamente rara; los cambios inflamatorios en la pared intestinal y la adherencia del tejido a la vejiga son las causas de la formación de la fístula colovesical.³ El linfoma gastrointestinal representa del 1 al 4% del total de las neoplasias malignas gastrointestinales.⁴ El manejo ideal es la resección primaria y la anastomosis en el mismo acto quirúrgico.⁵ Parte importante del manejo postoperatorio es el uso de sonda vesical para disminuir la presión intravesical y evaluar el momento oportuno de retiro para preservar la funcionalidad.⁶ El objetivo de este trabajo es presentar el caso de una paciente con fístula colovesical por linfoma no Hodgkin de células B, así como manejo diagnóstico y quirúrgico que se llevó a cabo en el Hospital Juárez de México (HJM).

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentación del caso de paciente femenino de 57 años de edad con fístula colovesical por LNH que llevó tratamiento médico y quirúrgico en el HJM.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años de edad sin antecedentes de importancia referida a oncología del HJM de segundo nivel en protocolo de estudio por LNH. Inició su padecimiento actual un año atrás con aumento de volumen en región cervical, pérdida de peso de aproximadamente 20 kg en seis meses; se realizó biopsia de masa indurada en región cervical integrando diagnóstico, se solicitó tomografía extendida con reporte de tumoración en hueco pélvico aparentemente anexial, motivo por el cual fue referida (*Figuras 1 y 2*). En consulta externa de ginecología oncológica, se realizó exploración ginecológica sin integrar diagnóstico de tumoración dependiente de ovario, se solicitaron estudios de extensión: se realiza ultrasonido pélvico y marcadores tumorales con los cuales no se concluye tumoración dependiente de ovario, se envía al servicio de hematología por diagnóstico probable de LNH, acudiendo ya con reporte histopatológico de biopsia de ganglio submaxilar compatible con LNH, lesión tiroidea y linfadenopatía dermatopática; se cuantifica hemoglobina de

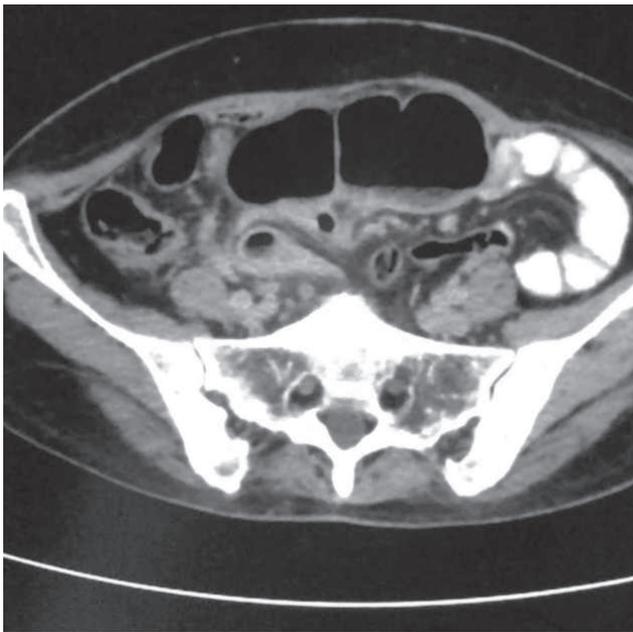


Figura 1. Tomografía computarizada abdomino-pélvica con doble contraste que muestra el sitio de conexión entre la pared del ciego y la pared vesical.



Figura 2. Tomografía computarizada abdomino-pélvica con doble contraste que muestra el sitio de conexión entre la pared del ciego y la pared vesical.

7.2 g/dL por lo que se ingresa para transfusión sanguínea y completar protocolo diagnóstico, a su ingreso, clínicamente con adenopatías cervicales, supraclaviculares y axilar izquierda, abdomen con masa palpable de aproximadamente 15 cm de diámetro, se realizó biopsia de médula ósea que no muestra infiltración y se realizó Tomografía axial computada (TAC) abdomino-pélvica con reporte de carcinomatosis peritoneal y actividad ganglionar, con eso se integró el diagnóstico de LNH de células grandes B difuso CD 20+ en estadio clínico III y enfermedad voluminosa de Bulky, se inició esquema con rituximab, ciclofosfamida, hidroxidaunorubicina, vincristina

y prednisona (R-CHOP), el primer ciclo se realizó sin complicaciones por lo que se decide egreso a domicilio y seguimiento por hematología y oncología para completar tratamiento con quimioterapia, se concluyeron 8 ciclos de R-CHOP y al término se realizó TAC nuevamente identificando engrosamiento de pared vesical. Dos semanas posteriores se presenta

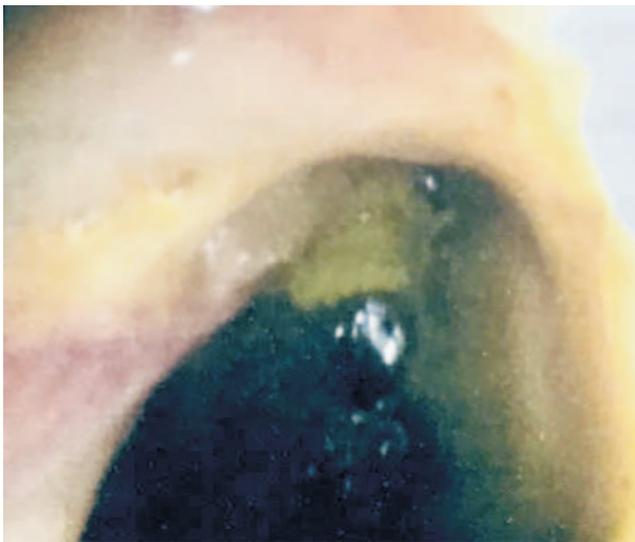


Figura 3. Colonoscopia en donde se observa paso de azul de metileno instilado por sonda vesical hacia la luz colónica a nivel de ciego.



Figura 5. Imagen histopatológica macroscópica de pieza quirúrgica escisional que corresponde a hemicolon derecho.

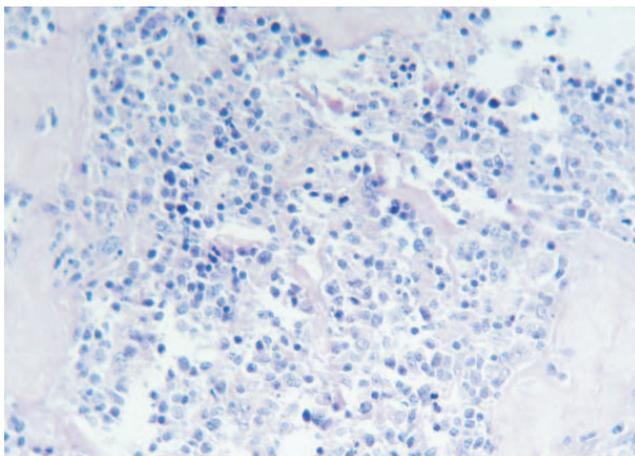


Figura 4. Imagen histopatológica de inmunohistoquímica de ganglio con infiltrado difuso hiper celular con pérdida de la arquitectura normal con células aumentadas en tamaño de aspecto linfocítico.

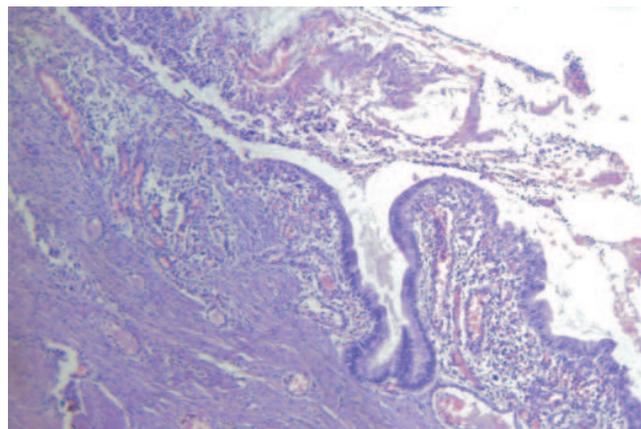


Figura 6. Imagen histopatológica microscópica panorámica de mucosa colónica con distorsión de su arquitectura normal, solución de continuidad, esfacelación glandular; tejido inflamatorio crónico y extensas zonas de hemorragia compatibles con la presencia de la fístula.

paciente a consulta externa de hematología con infección de vías urinarias, clínicamente caquética y socialmente disfuncional, se ingresó a hospitalización de hematología, durante el internamiento se realizó ultrasonido renal sin hallazgos relacionados con la patología, y cistografía con reporte de fistula entero-vesical, se valoró por urología y cirugía general sin ameritar manejo en ese momento y se envió a consulta externa de coloproctología. Acude en cuatro semanas a consulta de coloproctología refiriendo fecaluria y sintomatología urinaria de repetición, sin hallazgos a la exploración física, se realizó con hallazgo de fistula a ciego de 9 mm, se instiló azul de metileno a través de sonda Foley y se visualizó a través de orificio fistuloso (Figura 3); oncología documentó no haber contraindicación para tratamiento quirúrgico por el antecedente de LNH; por lo que se programó para cirugía. Se realizó laparotomía con resección de fistula colovesical, se encuentra trayecto fistuloso de ciego a nivel de válvula ileocecal a vejiga, se realizó hemicolectomía derecha seguida de íleo-transverso anastomosis termino-lateral con engrapadora mecánica circular de 29 mm y cierre de brecha en vejiga (Figuras 4, 5 y 6). En el sexto día postquirúrgico se presentan alzas térmicas, ultrasonido abdomino-pélvico sin hallazgos de importancia, biometría hemática sin alteraciones, examen general de orina con datos de infección de tracto urinario, se ajustó tratamiento antibiótico y al completar se egresó con sonda vesical y control por consulta externa, tres semanas posteriores acudió sin complicaciones, se retiró sonda vesical y se cita en dos meses, última TAC sin evidencia de actividad tumoral, clínicamente sin complicaciones postquirúrgicas por lo que se egresó del servicio de coloproctología.

DISCUSIÓN

La fistula colovesical generalmente se presenta en varones de la séptima década de la vida, la enfermedad diverticular complicada representa la principal causa en cerca del 65% de los casos,⁷ se presenta el caso de paciente femenino de 57 años de edad con fistula secundaria a LNH de células B, de acuerdo a lo que reporta la literatura europea y norteamericana la incidencia en mujeres es 3 veces menor con respecto a los casos en el sexo masculino. La fistula colovesical secundaria a LNH es una entidad rara, generalmente ocurre una vez iniciado el tratamiento citotóxico, la gran cantidad de células inflamatorias que infiltran la pared intestinal y la posterior regresión del linfoma pudieran provocar inflamación focal intestinal y adherencias lo que conlleva a la formación de la fistula,⁸ existen pocos casos reportados de fistula colovesical por linfoma;⁹ el linfoma abdominal primario como causa de la fistula representa una menor incidencia, incluso previo al desarrollo de la fistula puede ocurrir una perforación intestinal en el 59% de los casos según lo describe Vaidya y cols.¹⁰ En

el caso de nuestra paciente se completaron ocho ciclos de R-CHOP y casi al término del tratamiento quimioterapéutico la paciente inició con la presencia de sintomatología. Según lo que reportan Gale y cols., los síntomas que mayormente se presentan son dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea, fácilmente confundible con otra patología gastrointestinal, posteriormente con fecaluria.¹¹ De acuerdo a Gruner y cols., la fecaluria y la neumatúria que son síntomas patognomónicos se presentan en etapas clínicas tardías,¹² incluso con un grado de respuesta inflamatoria sistémica importante secundaria a la infección urinaria, en este caso la paciente cursó con infección urinarias recurrentes al término del esquema de R-CHOP y en el control posterior presentó la fecaluria.

El diagnóstico representa un desafío, Jarret y cols., refieren que la TAC tiene una sensibilidad del 90-100% para hacer el diagnóstico,¹³ la cistoscopia puede ser útil para visualizar la fistula en el 38-48% de los casos y rara vez la fistula logra visualizarse en colonoscopia;¹⁴ en nuestra paciente se realizó TAC, colonoscopia con prueba con azul de metileno observando paso por orificio fistuloso a nivel de ciego, además de que se realizó cistografía que ayudó a confirmar el diagnóstico, tal cual se realizó en el caso reportado por Ietsugu y cols., de una fistula ileovesical.¹⁵

El manejo depende del estado en el cual se encuentre el paciente con respecto al estadio clínico del linfoma y el tratamiento citotóxico, Golabek y cols., mencionan que la resección del tejido afectado, la anastomosis y la reparación de la vejiga es el mejor manejo,¹⁶ en el caso de que se curse con el tratamiento citotóxico sin remisión del linfoma se debe decidir entre realizar el tratamiento quirúrgico y posponer la quimioterapia o retrasar la cirugía hasta el término del tratamiento citotóxico; en nuestro caso el diagnóstico se realizó inmediatamente posterior al término de la quimioterapia, lo que permitió realizar la cirugía una vez remitido el linfoma. Yoon YS y cols., señala que en el caso de una fistula de intestino a vejiga se debe reseca el segmento de intestino afectado y se puede realizar o no cierre de la vejiga;¹⁷ en el caso de nuestra paciente la fistula fue de ciego a vejiga, realizamos hemicolectomía derecha y reparación de brecha vesical, con el LNH remitido y el tratamiento citotóxico concluido aunado que no existía en ese momento una infección urinaria activa y respuesta inflamatoria sistémica, en el mismo acto quirúrgico se utilizó engrapadora circular por disponibilidad y se realizó íleo-transverso anastomosis termino-lateral con posterior cierre distal de colon transversal en dos planos.

CONCLUSIÓN

La fistula colovesical por LNH es una entidad rara, el abordaje con tomografía en sospecha de fistula marca la

pauta para un adecuado manejo, el tratamiento quirúrgico con resección y anastomosis en el mismo acto quirúrgico ha mostrado los mejores resultados.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece el apoyo para la elaboración de este trabajo al Servicio de Coloproctología del Departamento de Cirugía General, al Servicio de Anatomía Patológica y al Servicio de Archivo Clínico del Hospital Juárez de México.

CONFLICTOS DE INTERESES

En el presente artículo declaramos que el autor y coautores no tienen algún conflicto de interés con alguna institución pública o privada.

FINANCIAMIENTO

Declaramos que el presente artículo no recibió recursos de financiamiento para su realización de alguna institución del sector público o privado.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

- **Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para la investigación y realización de este trabajo no se realizaron experimentos en seres humanos o animales.
- **Confidencialidad de datos.** Los autores declaran que se han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.
- **Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

REFERENCIAS

1. Yu-Ting L, Ying-Yuan C, Chia-Yun C, Hung-Ming C, Cheng-Hwai T, Tzeon-Jye C. Enterovesical fistula caused by regressive change of non-Hodgkin's lymphoma: A case report. *Oncology Letters* 2016; 12(1): 331-3.
2. Salgado-Nesme N, Vergara-Fernández O, Espino-Urbina LA, Luna-Torres HA, Navarro-Navarro A. Advantages of minimally invasive surgery for the treatment of colovesical fistula. *Revista de Investigación Clínica* 2016; 68(6): 299-304.
3. Karabulut Z, Akkaya H, Hoşcan MB, Moray G. Ileovesical fistula secondary to chemotherapy for follicular non-Hodgkin lymphoma: a case report and review of the literature. *Turk J Gastroenterol* 2011; 22(2): 205-7.
4. Zhuang N, Zhu Q, Li W, Wang M, Yang Q, Liu W, et al. Rare intestinal fistula caused by primary lymphoma of gastrointestinal tract: two case reports and literature review. *Medicine* 2018; 97: 27.
5. Khanbhai M, Hodson C, Mahmood K, Parker MC, Solkar M. Colovesical fistula: complete healing without surgical intervention. *International Journal of Surgery Case Reports* 2014; 5(8): 448-50.
6. National Library of Medicine (US). Cystogram before removal of Foley catheter after repair of colovesical fistula. Mount Carmel Health System, Clinical Trials, 2018.
7. Woods RJ, Lavery IC, Fazio VW, Jagelman DG, Weakley FL. Internal fistulas in diverticular disease. *Disease of the Colon and Rectum* 1988; 31(8): 591-6.
8. Ansari MS, Nabi G, Singh I, Hemal AK, Pandey G. Colovesical fistula an unusual complication of cytotoxic therapy in a case of non-Hodgkin's lymphoma. *International Urology and Nephrology* 2001; 33(2): 373-4.
9. Wang V, Dorfman DM, Grover S. Enterocolic fistula associated with an intestinal lymphoma. *Medscape General Medicine* 2007; 9(1): 28.
10. Vaidya R, Habermann TM, Donohue JH, Ristow KM, Maurer MJ, Macon WR, et al. Bowel perforation in intestinal lymphoma: incidence and clinical features. *Annals of Oncology* 2013; 24(9): 2439-43.
11. Gale J, Simmonds PD, Mead GM, Sweetenham JW, Wight DH. Enteropathy-type intestinal T-cell lymphoma: clinical features and treatment of 31 patients in a single center. *Journal of Clinical Oncology* 2000; 18(75): 795-803.
12. Gruner JS, Sehon JK, Johnson LW. Diagnosis and management of enterovesical fistulas in patients with Crohn's disease. *The American Surgeon* 2002; 68(8): 714-9.
13. Jarret TW, Vaughan ED Jr. Accuracy of computerized tomography in the diagnosis of colovesical fistula secondary to diverticular disease. *Journal of Urology* 1995; 153(3): 314-9.
14. Vasilevsky CA, Belliveau P, Trudel JL, Stein BL, Gordon PH. Fistulas complicating diverticulitis. *International Journal of Colorectal Disease* 1998; 13(2): 57-60.
15. Ietsugu K, Nakashima H, Kosugi M, Misaki T, Kakuda K, Terahata S. Multiple ileal diverticula causing an ileovesical fistula: report of case. *Surgery Today* 2002; 32(10): 916-8.
16. Golabek T, Szymanska A, Szopinski T, Bukowczan JM, Furmanek M, Powroznik J, et al. Enterovesical fistulae: A etiology, imaging and management. *Gastroenterology Research and Practice* 2013: 617967.
17. Yoon YS, Yu CS, Yang SK, Yoon SN, Lim SB, Kim JC. Intra-abdominal fistulas in surgically treated Crohn's disease patients. *World Journal of Surgery* 2010; 34(8): 1924-9.



Síndrome de Boerhaave secundario a vólvulo gástrico como complicación de una hernia hiatal tipo IV

Martín Palacios-Arenas,* Carlos Alberto Córdova-Velázquez,*
Néstor Apaez-Araujo,* Adrián Regalado-Aquino,* German Delgadillo-Teyer*

*Departamento de Cirugía General, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional "La Raza".

Boerhaave's syndrome secondary to gastric volvulus as a complication of hiatal hernia type IV

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 13 Núm. 3 / Julio-Septiembre, 2024 / p. 83-86

RESUMEN

Introducción. El síndrome de Boerhaave es una entidad poco frecuente. Se define como la perforación transmural esofágica a consecuencia de un aumento de la presión intraluminal esofágica. Existen factores desencadenantes, tal es el caso del vólvulo gástrico, en donde existe una rotación anormal del estómago sobre alguno de sus ejes. Dado el alto riesgo de perforación esofágica secundario a un vólvulo gástrico, es necesaria la instauración de un tratamiento médico y/o quirúrgico de manera oportuna.

Caso clínico. Se presenta un caso de perforación esofágica en un hombre de 37 años, quien debutó con cuadro de abdomen agudo, los estudios de gabinete sugirieron la presencia de perforación esofágica secundario a vólvulo gástrico en el contexto de una hernia hiatal tipo IV. Se realizó esofagectomía transhiatal, gastrectomía subtotal, hemicolectomía izquierda, colostomía, esofagostoma y yeyunostomía, con evolución clínica satisfactoria siendo egresado por mejoría.

Conclusión. El síndrome de Boerhaave es una complicación severa y potencialmente letal, con pocos casos descritos en la literatura internacional secundario a vólvulo gástrico en el contexto de una hernia hiatal tipo IV. Debe tenerse un alto índice de sospecha, el tratamiento depende del momento del diagnóstico. En el caso descrito, ameritó una resección mayor dados los hallazgos quirúrgicos.

Palabras clave. Perforación esofágica, vólvulo gástrico, hernia hiatal, esofagectomía.

ABSTRACT

Introduction. Boerhaave's syndrome is a rare entity. It is defined as transmural esophageal perforation as a consequence of an increase in esophageal intraluminal pressure. There are triggering factors, such as the case of gastric volvulus, where there is an abnormal rotation of the stomach on one of its axes. Given the high risk of esophageal perforation secondary to gastric volvulus, medical and/or surgical treatment is necessary in a timely manner.

Clinical case. We present a case of esophageal perforation in a 37-year-old man, who presented with acute abdominal symptoms, and the cabinet studies suggested the presence of esophageal perforation secondary to gastric volvulus in the context of a type IV hiatal hernia. Transhiatal esophagectomy, subtotal gastrectomy, left hemicolectomy, colostomy, esophagostomy and jejunostomy were performed, with satisfactory clinical evolution being discharged due to improvement.

Conclusion. Boerhaave's syndrome is a severe and potentially lethal complication, with few cases described in the international literature secondary to gastric volvulus in the context of a type IV hiatal hernia. The index of suspicion must be high, treatment depends on the time of diagnosis. In the case described, a major resection was warranted given the surgical findings.

Key words. Esophageal perforation, gastric volvulus, hiatal hernia, esophagectomy.

Correspondencia:

Martín Palacios-Arenas, M.D.

Departamento de Cirugía General, Hospital de Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional "La Raza"
Calzada Vallejo s/n, Col. La Raza, Alc. Azcapotzalco, C.P. 07790. Ciudad de México, México.
Teléfono: (+52) 449 345 9641. Correo electrónico: mopa9417@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Boerhaave es una entidad infrecuente, se define como una ruptura espontánea del esófago secundario al aumento de la presión intraluminal. El primer caso de síndrome de Boerhaave secundario a vólvulo gástrico descrito en la literatura fue realizado por Saito.¹ El vólvulo gástrico es una rotación del estómago de más de 180° alrededor de un eje que provoca un cuadro de obstrucción intestinal, es raro que coexistan estas dos entidades, sin embargo, se debe tener un alto índice de sospecha, ya que es una urgencia quirúrgica con elevada morbi-mortalidad. Presentamos el caso de paciente joven que desarrolló necrosis y perforación esofágica secundario a un vólvulo gástrico como complicación de una hernia hiatal tipo IV. Exponemos el abordaje diagnóstico y terapéutico mediante esofagectomía transhiatal, gastrectomía subtotal, hemicolectomía izquierda, colostomía y yeyunostomía de alimentación. Se realizó la búsqueda de reportes relacionados con la técnica quirúrgica en la literatura científica en bases de datos acreditadas (PubMed, EMBASE), introduciendo los términos “*esophageal perforation, Boerhaave’s syndrome, esophagectomy*”. Revisión de expediente clínico, incluyendo análisis y complementarios de laboratorio y gabinete. Se trata del tercer caso descrito en la literatura internacional. El presente trabajo es reportado acorde a los criterios SCARE.²

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente masculino de 37 años, con obesidad grado II, antecedente de enfermedad por reflujo gastroesofágico de 2 años de evolución sin seguimiento. En septiembre 2023, presentó dolor abdominal de 48 horas de evolución, predominante en epigastrio irradiado a región retroesternal, asociado a náuseas, vómitos en 20 ocasiones, fiebre y ausencia de evacuaciones. A la exploración física se evidenció diaforesis, palidez de tegumentos, taquipnea, ausencia de murmullo vesicular, matidez en hemitorax izquierdo, distensión abdominal generalizada y datos de irritación peritoneal. Estudios bioquímicos evidenciaron Hb 19.3 g/dL, Leu 28.7 x 10⁹/L, Neu 87.7%, Plaquetas 309 x 10⁹/L, Creatinina 3.49 mg/dL. La radiografía de tórax y abdomen demostraron desplazamiento de la silueta cardíaca y nivel hidroaéreo en hemitorax izquierdo (Figura 1).

La tomografía toracoabdominal evidenció desplazamiento del antro gástrico por encima de la unión esofagogástrica, rotación del estómago mesentérico axial, antro y píloro superiores al fondo (Figura 2).

Dado el estado clínico, hallazgos bioquímicos e imagenológicos se decidió someterlo a laparotomía exploradora. En la cirugía se encontró hernia hiatal tipo IV, con vólvulo gástrico mesentérico-axial, unión esofagogástrica, fondo y cuerpo gástrico

necrótico, perforación en región posterolateral izquierda en tercio inferior de esófago, dentro del saco herniario se encontraba ángulo esplénico del colon isquémico con perforación puntiforme, abundante materia fecal y líquido purulento en hiato y cavidad abdominal, aproximadamente 4,000 cc. Se realizó esofagectomía transhiatal (doble abordaje abdominal-cervical), gastrectomía subtotal (Figura 3), con engrapadora lineal Gia, cartucho 80 mm (Covidien®), hemicolectomía izquierda, esofagostoma, colostomía, yeyunostomía. Sangrado 500 cc, no requirió hemostranfusión. Fue manejado en unidad de cuidados intensivos, con evolución satisfactoria, retiro del drenaje de penrose en el día 5, siendo egresado por mejoría.

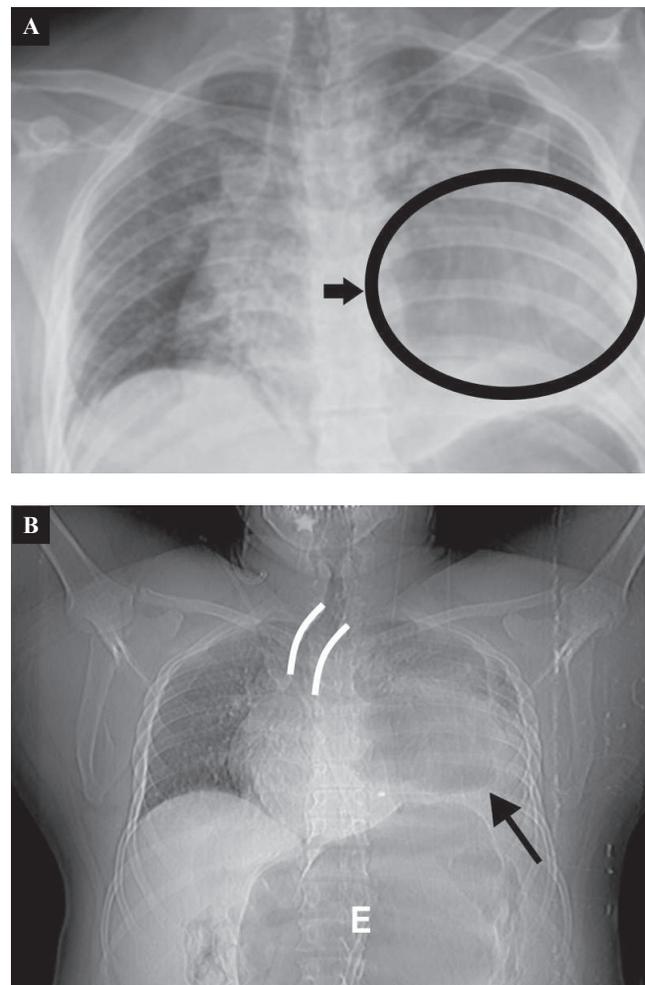


Figura 1. A. Radiografía de tórax anteroposterior. Hernia hiatal, desplazamiento de la silueta cardíaca hacia la derecha, nivel hidroaéreo en hemitorax izquierdo sugerente de cámara gástrica intratorácica (Círculo, flecha). **B.** Radiografía toracoabdominal anteroposterior. Dilatación gástrica (E), antro superior a la unión esofagogástrica, fondo gástrico con rotación mesentérico-axial, desviación traqueal (líneas blancas).

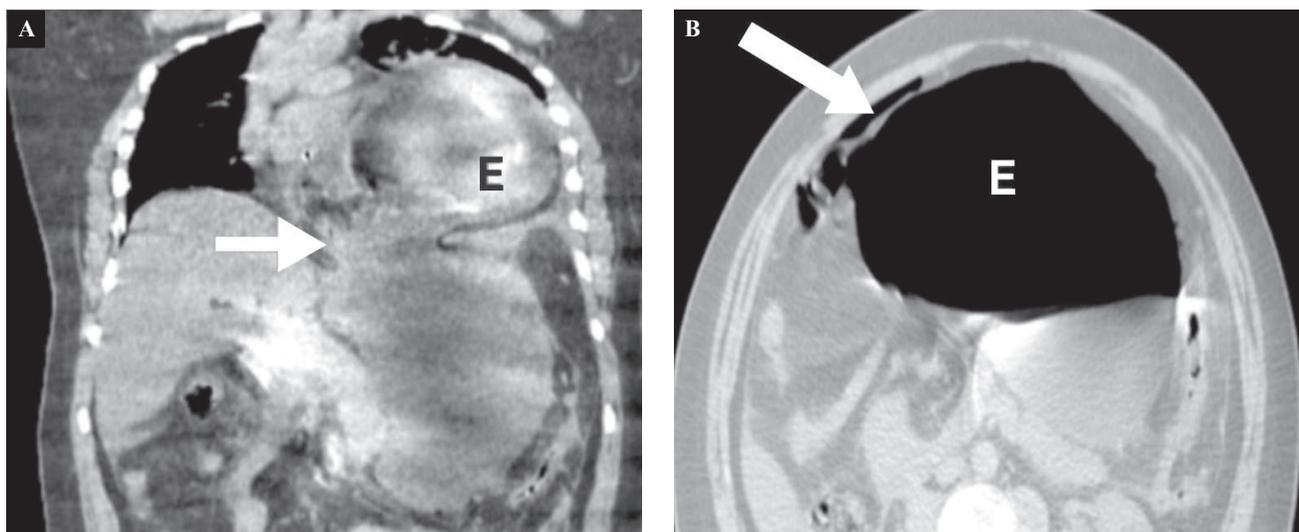


Figura 2. Tomografía toracoabdominal simple. **A.** Corte coronal. Desplazamiento del antro gástrico por encima de la unión esofagogástrica (E), rotación del estómago mesentérico axial con antro y píloro superiores al fondo gástrico (flecha). **B.** Corte axial. Dilatación gástrica (E), líquido libre, neumoperitoneo (flecha).

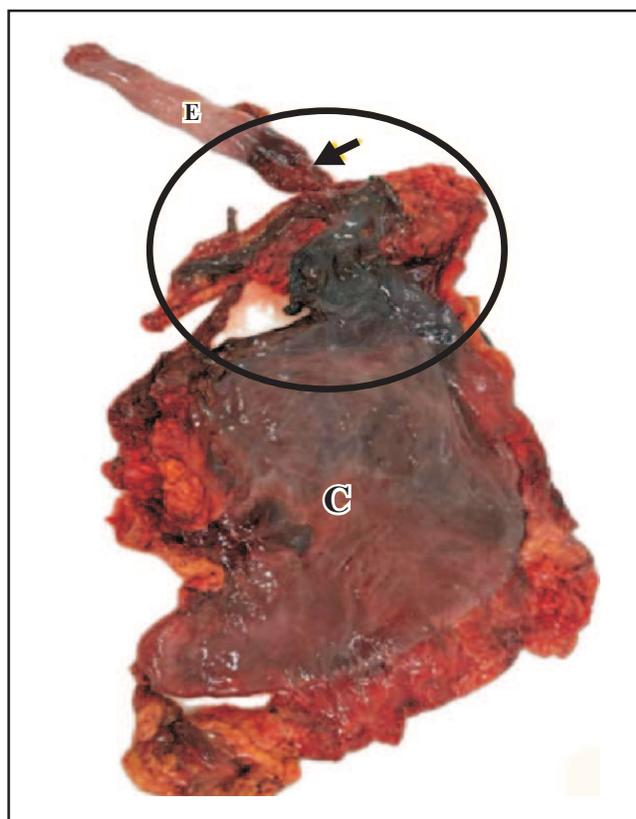


Figura 3. Pieza quirúrgica. Producto de esofagectomía, gastrectomía subtotal. Perforación esofágica en tercio distal (flecha), zona de necrosis en unión esofagogástrica (círculo). Esofágo (E), Cuerpo gástrico (C).

DISCUSIÓN

El síndrome de Boerhaave es una patología infrecuente, potencialmente letal. Existen muy pocos casos reportados en la literatura internacional en donde esta entidad esté asociada a un vólvulo gástrico como complicación de una hernia hiatal tipo IV, compleja. El vólvulo gástrico se define como una rotación anormal de todo o parte del estómago con respecto a uno de sus ejes, provocando una obstrucción intestinal alta.³ Singleton,⁴ propuso la clasificación más aceptada del vólvulo gástrico con 3 categorías diferentes: organoaxial, mesenteroaxial y combinadas, que se basan en el eje alrededor del cual gira el estómago. El tipo I es el vólvulo organoaxial (OA), donde hay una rotación alrededor de un eje que conecta el píloro y la unión gastroesofágica, el cual se presenta en el 59% de los casos. El tipo II es el vólvulo mesentero-axial, que manifiesta una rotación alrededor del eje que provoca la bisección de la curvatura mayor y menor del estómago (29% de los casos). El tipo III es una combinación de OA y MA (2% de los casos) y el tipo IV no está clasificado (10% de los casos). El vólvulo primario puede explicarse por la relajación de los ligamentos gastrocólico, gastrohepático, gastrofrénico generando distensión gástrica y rotación excesiva, lo que eventualmente predispone al desarrollo del vólvulo. En el vólvulo secundario, los defectos diafragmáticos congénitos o adquiridos permiten el desplazamiento del estómago. Los otros factores incluyen lesión y eventración diafragmática, resección del pulmón izquierdo o adherencias pleurales, adherencias intraabdominales, úlcera gástrica y obstrucción del estómago causada por la presión extrínseca.⁵⁻⁷

En el caso presentado el factor predisponente relevante fue la hernia hiatal que no había recibido abordaje diagnóstico o tratamiento previo. La tríada de Borchart (en el 70% de los pacientes) es característica de esta entidad, se compone de dolor abdominal superior, arcadas intensas improductivas e incapacidad para pasar una sonda nasogástrica. Puede acompañarse de hematemesis secundario a isquemia o desgarro de la mucosa debido a los vómitos.⁸ Cabe destacar que el deterioro respiratorio agudo no es frecuente, manifestación que presentó el paciente del presente caso secundario a compresión importante del hemitórax izquierdo por la cámara gástrica distendida. La radiografía de tórax y abdomen pueden revelar niveles hidroaéreos en el antro y el fondo, así como presencia de aire intratorácico en caso de estar asociado a una hernia paraesofágica o diafragmática. La serie esofagogastroduodenal (SEG) puede ser útil.⁹ Se recomienda la tomografía abdominal contrastada para definir entre los tipos de vólvulo, una vez que se ha hecho el diagnóstico, la descompresión gástrica oportuna con la colocación de una sonda nasogástrica permite mejorar la perfusión y disminuir la tensión gástrica.¹⁰ El síndrome de Boerhaave puede desarrollarse secundario a un vólvulo gástrico secundario al aumento de la presión intraluminal, en el contexto de una hernia hiatal tipo IV, compleja. Dada la letalidad de esta patología, se recomienda el tratamiento quirúrgico inmediato. El tratamiento específico es individualizado según el estado hemodinámico del paciente y los hallazgos transoperatorios. La reparación recomendada de la perforación esofágica es el cierre primario si el tiempo de perforación es <24 horas, pudiendo realizar refuerzo con parche de epiplón, ligamento falciforme, pleura, pericardio.^{11,12} En nuestro paciente dada la inestabilidad hemodinámica, la contaminación de la cavidad abdominal, tiempo de evolución, se decidió por optar un tratamiento quirúrgico radical mediante esofagectomía, gastrectomía y hemicolectomía izquierda.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Boerhaave y la volvulación gástrica son entidades infrecuentes, siendo aún más rara su coexistencia. Debe tenerse un alto índice de sospecha ante el cuadro clínico y los hallazgos imagenológicos, dada su alta morbi-mortalidad aún realizando tratamiento quirúrgico precoz. Este caso cobra importancia sobre el manejo quirúrgico otorgado en nuestro centro, ante los hallazgos transoperatorios descritos.

CUMPLIMIENTO DE NORMAS ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado de la paciente que se encuentra a disposición de quienes lo requieran. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Este trabajo fue autofinanciado por los autores.

PROTECCIÓN DE PERSONAS Y ANIMALES

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

REFERENCIAS

1. Saito S, Hosoya Y, Kurashina K, Matsumoto S, Kana-Marui R. Boerhaave's syndrome in a patient with an upside down stomach: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2016; 19: 51-4. DOI: 10.1016/j.ijscr.2015.12.016.
2. Agha R, Fowler A, Saeta A. The SCARE Statement: Consensus-based surgical case report guidelines. *International Journal of Surgery* 2016; 34: 180-6. DOI: 10.1016/j.ijssu.2016.08.014
3. Acute gastric volvulus. A study of 25 cases. Carter R, Brewer LA, Hinshaw DB. *Am J Surg* 1980; 140: 99-106.
4. Singleton AC. Chronic gastric volvulus. *Radiology* 1940; 34: 53-61. DOI: 10.1016/0002-9610(80)90424-9
5. Garel C, Blouet M, Belloy F, Petit T, Pelage JP. Diagnosis of pediatric gastric, small-bowel and colonic volvulus. *Pediatr Radiol* 2016; 46(1): 130-8. DOI: 10.1007/s00247-015-3445-2
6. Cribbs RK, Gow KW, Wulkan ML. Gastric volvulus in infants and children. *Pediatrics* 2008; 122(3): e752-62. doi: 10.1542/peds.2007-3111
7. Pérez-Egido L, Parente A, Cerdá JA. Acute gastric volvulus and congenital diaphragmatic hernia, case report and review. *Afr J Paediatr Surg* 2015; 12(3): 200-2. doi: 10.4103/0189-6725.170230
8. Bauman ZM, Evans CH. Volvulus. *Surg Clin North Am* 2018; 98(5): 973-93. doi: 10.1016/j.suc.2018.06.005
9. Sunnapwar A, Ojili V, Katre R, Shah H, Nagar A. Multimodality imaging of adult gastric emergencies: A pictorial review. *Indian J Radiol Imaging* 2017; 27(1): 13-22. doi: 10.4103/0971-3026.202957
10. Lopez PP, Megha R: Gastric Volvulus. StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island, FL, USA; 2022.
11. Rashid F, Thangarajah T, Mulvey D, Larvin M, Iftikhar SY. A review article on gastric volvulus: a challenge to diagnosis and management. *Int J Surg* 2010; 8(1): 18-24. doi: 10.1016/j.ijssu.2009.11.002
12. McNellage L, Pacheco ZS, Shufflebarger EF. Massive Hiatal Hernia With Acute Gastric Volvulus Masked as a Suspected Food Poisoning: A Case Report. *Cureus* 2023; 15(9): e44943. doi: 10.7759/cureus.44943



Esplenectomía en hipertensión portal segmentaria Reporte de un caso

Emmanuel Ernesto Cruz-Monzón,* Gerardo Vázquez-Rodríguez,†
Juan José López-Martínez,§ Quintín Héctor González-Contreras,¶ Rommel Ramírez-López,* Jorge González‡

* Cirugía General. † Titular del Curso de Cirugía General. § Profesor Adjunto de Cirugía General, Hospital "Gilberto Gómez Maza".
¶ Cirugía General, Coloproctología, Laparoscopia Avanzada. Clínica de Gastroenterología Integral Nutrición y Obesidad en HMG. ‡ Estudiante de Medicina. Universidad Anáhuac, CDMX.

Splenectomy in portal segmental hypertension. Case report

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 13 Núm. 3 / Julio-Septiembre, 2024 / p. 87-92

RESUMEN

Introducción. La hipertensión portal segmentaria, o de lado izquierdo, es una entidad poco común, con múltiples causas potenciales. El sangrado de las varices gastrointestinales y el hiperesplenismo son sus principales manifestaciones clínicas; así mismo la pancreatitis crónica es la etiología más común aunque su diagnóstico es difícil siempre se debe de considerar esta entidad ante pacientes con pancreatitis crónica.

Objetivos. Identificar la esplenectomía como el principal manejo de una identidad poco común como la hipertensión portal segmentaria en pacientes con antecedentes de pancreatitis crónica y trombosis de vena esplénica.

Caso clínico. Paciente masculino de 29 años de edad que inicia con dolor epigástrico acompañado de náuseas y hematemesis en 3 ocasiones, motivo de ingreso a urgencias, se solicita endoscopia con reporte de varices en fúndus gástrico tipo IGV1 y posterior TAC, se reporta atrofia de cabeza de páncreas ausencia de vena esplénica. Presencia de varices en curvatura mayor gástrica páncreas indurado. Se realiza ligadura de vasos de curvatura mayor y vasos cortos con posterior esplenectomía. La incidencia de la hipertensión portal segmentaria es poco común y más en asociación con sangrado de tipo variceal ya que puede ser potencialmente mortal. Se debe de considerar la esplenectomía como procedimiento en pacientes que tienen evidencia de sangrado de tubo digestivo alto.

Conclusión. El diagnóstico de hipertensión portal segmentaria debe ser descartado en pacientes con

ABSTRACT

Introduction. Portal segmental hypertension is a rare entity, with multiple potential causes. Bleeding from gastrointestinal varices and hypersplenism are its main clinical manifestations. Likewise, chronic pancreatitis is the most common etiology, although its diagnosis is difficult, this entity should always be considered in patients with chronic pancreatitis.

Goals. To identify splenectomy as the primary management of a rare identity such as left portal hypertension in patients with a history of chronic pancreatitis and splenic vein thrombosis.

Clinical case. A 29-year-old male patient who started with epigastric pain accompanied by nausea and hematemesis on 3 occasions. Reason for admission to the emergency room: endoscopy was requested with a report of varicose veins in gastric fundus type IGV1 and subsequent CT scan reporting atrophy of the head of the pancreas and absence of the splenic vein. Presence of varicose veins in the greater curvature of the gastric indurated pancreas. Ligation of vessels of greater curvature and short vessels with subsequent splenectomy is performed. The incidence of left portal hypertension is rare and more so in association with variceal bleeding as it can be life-threatening. Splenectomy should be considered as a pancreatic procedure in patients who have evidence of upper gastrointestinal bleeding.

Conclusion. The diagnosis of left portal hypertension should be ruled out in patients with a history of chronic pancreatitis in association with hematemesis, and surgical management with splenectomy should always be

Correspondencia:

Emmanuel Ernesto Cruz-Monzón
Residente de 4to. año de Cirugía General. Hospital General "Gilberto Gomez Maza". Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.
Tel.: 961 102-6149 Correo electrónico: emec_9408@hotmail.com

antecedentes de pancreatitis crónica en asociación con hematemesis, y el manejo quirúrgico con esplenectomía siempre debe ser considerado ante la presencia de varices gástricas sangrantes evidenciadas por endoscopia.

Palabras clave. Esplenectomía, hipertensión segmentaria, trombosis, vena esplénica, sangrado gastrointestinal.

considered in the presence of bleeding gastric varices evidenced by endoscopy.

Key words. Splenectomy, portal segmental hypertension, thrombosis, splenic vein, gastrointestinal bleeding.

INTRODUCCIÓN

La hipertensión portal segmentaria, es una entidad poco común, con múltiples causas potenciales; debido al poco conocimiento de las manifestaciones clínicas de ésta, resulta complejo llegar su diagnóstico, es por ello que los síntomas como el sangrado de las varices gastrointestinales y el hipersplenismo son considerados sus principales manifestaciones clínicas.¹ La pancreatitis crónica es la etiología más común pues a partir del proceso inflamatorio proporciona las condiciones necesarias para desarrollar procesos trombóticos a nivel de la vena esplénica la cual causa aumento de las presiones venosas condicionando várices gástricas.²

La incidencia de pancreatitis se desconoce, esta representa menos del 5% en todos los pacientes con hipertensión portal;³ el número de casos de esta entidad no se tiene claro, sin embargo hasta el año 2015 se han notificado 500 casos en total,³ la edad en promedio en que se presenta es < 20 años con mayor frecuencia, seguida de los 40-50 años, y la edad máxima es bimodal.⁴

Otras causas asociadas a la hipertensión portal son las complicaciones de la pancreatitis como la necrosis pancreática, tumores pancreáticos, fibrosis retroperitoneal y algunas cirugías como la pancreatoduodenectomía o el trasplante hepático que también pueden condicionar la aparición de esta patología.⁵

Los estudios diagnóstico principales para detectar complicaciones en el páncreas son la tomografía axial computarizada con medio de contraste intravenoso y la endoscopia; así la tomografía permite identificar la anatomía pancreática y la presencia de alteraciones en la vascularidad tanto en la vena

como arteria esplénica, por su parte la endoscopia permite identificar la presencia de várices en el fondo gástrico que orienta al diagnóstico de hipertensión portal segmentaria. Otros estudios que se pueden realizar son el usg doppler que permite valorar la integridad de la arteria y vena esplénica y el usg endoscópico que identifica las estructuras gastroesofágicas.¹

El principal tratamiento se prescribe con base en el manejo del sangrado: el cual puede ser controlado por medio de: ligadura endoscópica de varices; en casos refractarios se puede realizar manejo quirúrgico, el cual consiste en esplenectomía; así mismo en paciente con alta morbilidad se tienen registros de realización de embolización arterial o colocación de stent venosos.⁴

Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años de edad originario y residente de Ocozucua, Chiapas, padre y madre diabéticos de larga evolución con manejo basado en metformina.

Antecedente de apendicectomía complicada la cual se resolvió por medio de laparotomía exploratoria, y 2 hospitalizaciones previas, secundario a cuadros de pancreatitis moderada la cual remitió con manejo a base de reposo gastrointestinal y manejo de soluciones intravenosas, posteriormente se procedió a inicio temprano de vía oral y posterior egreso.

Inicia padecimiento actual con presencia de dolor en abdominal de 12 h de evolución sin presencia de fiebre o cefalea, posteriormente inicia con cuadro de vómitos de contenido gastroalimentario, más presencia de hematemesis en múltiples ocasiones, motivo de valoración en medio particular el cual determina la necesidad de manejo hospitalario. Posterior a su ingreso en el centro hospitalario, es valorado por el servicio

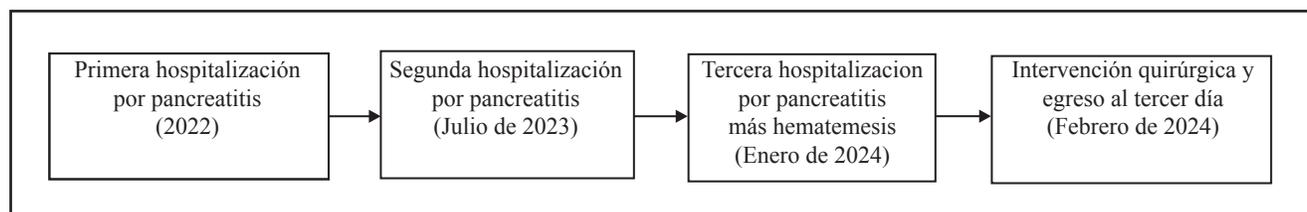


Figura 1. Hospitalizaciones e intervenciones.

de urgencias el cual determina la necesidad de manejo con base en inhibidores de la bomba de protones y soluciones cristaloides, posteriormente es valorado por el servicio de medicina interna el cual ingresa a su servicio para el estudio de las hematemesis.

Hallazgos clínicos

Consciente orientado en sus cuatro esferas neurológicas, Glasgow de 15 puntos, pupilas isocóricas de 2 mm, reactivas al estímulo luminoso, mucosas con buena hidratación, cuello cilíndrico sin presencia de cadenas ganglionares, no datos de ingurgitación yugular. Tráquea central y móvil, tórax simétrico con buena mecánica ventilatoria, precordio rítmico de buen tono e intensidad, sin presencia de soplos, abdomen blando depresible no doloroso a la palpación media y profunda sin datos de irritación peritoneal sin presencia de megalias, con peristalsis presente, doloroso a la palpación media en región epigástrica con irradiación hacia a la espalda, genitales diferidos, miembros inferiores íntegros y funcionales (*Figura 1*).

Se realizan exámenes completos de laboratorio y se encuentran alteraciones en las enzimas pancreáticas con valores de 2500 U/L, hb 14 leucocitos 22.30, neutrófilos 89, plaquetas de 236, creatinina de 0.84, colesterol 493, triglicéridos 4658.

Usg de hígado y vías biliares con reporte de hígado de 12 cm, colédoco de 2 mm, porta de 8 mm, páncreas con bores regulares y definidos con presencia de patrón ecogénico. Conclusión de hígado graso grado I, bazo y vesícula sin alteraciones.

Radiografía de tórax con reporte de presencia de catéter venoso central, sin alteraciones óseas, pararenquima pulmonar sin alteraciones, no se integra síndrome pleuropulmonar, silueta cardiaca sin alteraciones.

TAC simple y contrastada de abdomen con reconstrucción coronal fase venosa: hepatoesplenomegalia, presencia de trayecto venoso esplénico con colaterales que drenan al fondo gástrico.

Atrofia de cola de páncreas, cabeza y cuerpo conservado. Vena porta sin defecto de llenado calibre de 12 mm, sólo se observa hasta la confluencia (*Figura 2*).

De acuerdo con el motivo de ingreso hospitalario, antecedentes y los estudios de imagen realizados al ingreso del paciente, se considera el diagnóstico de pancreatitis crónica; sin embargo, como el paciente presenta datos de hematemesis se procede a la realización de endoscopia, con el siguiente reporte: panendoscopia donde se observa presencia de pliegues gástricos congestivos de tipo vascular y presencia de dilataciones venosas en fundus gástrico, de tipo varices IGV1 (*Figura 3*).

Con base en el resultado de la endoscopia y secundario a que el paciente no presentaba antecedentes de cirrosis y en

los estudios de imagen tampoco se detecta evidencia para el diagnóstico de varices gástricas secundario a ellas, se solicita la TAC cuyo resultado permite fundamentar el diagnóstico de hipertensión portal segmentaria, con base en las imágenes tomográficas sugestiva de trombosis de vena esplénica la cual es evidencia importante del diagnóstico, que al considerar el antecedente de múltiples ingresos por pancreatitis, se refuerza más el diagnóstico diferencial.

Con base en el diagnóstico se decide realizar procedimiento quirúrgico evidenciando la presencia de varices en fondo gástrico, así como en curvatura mayor gástrica, presencia de hilio esplénico con dilatación venosa.

Se procede a disección individualizada de arteria y vena esplénica y se procede a ligar y se extrae pieza quirúrgica, se verifica hemostasia, se da por terminado el tiempo quirúrgico.

En el primer día de postoperatorio se realiza valoración por el servicio de epidemiología para la realización de la vacunación correspondiente para la prevención de sepsis fulminante.⁶

Se egresa al paciente al día 3 sin complicaciones, con posterior seguimiento en la consulta externa de cirugía, sin evidencia de recurrencia en las hematemesis así como en los episodios de pancreatitis, en cuanto al seguimiento por parte del servicio de medicina interna se maneja con OMEGA 3, una tableta cada 8 h en asociación con ciprofibrabro 100 mg una tableta cada 24 h, se logra un buen control metabólico.⁷

La importancia de este caso radica en la difusión del conocimiento de esta patología ya que puede proporcionar información importante tanto a cirujanos como a médicos

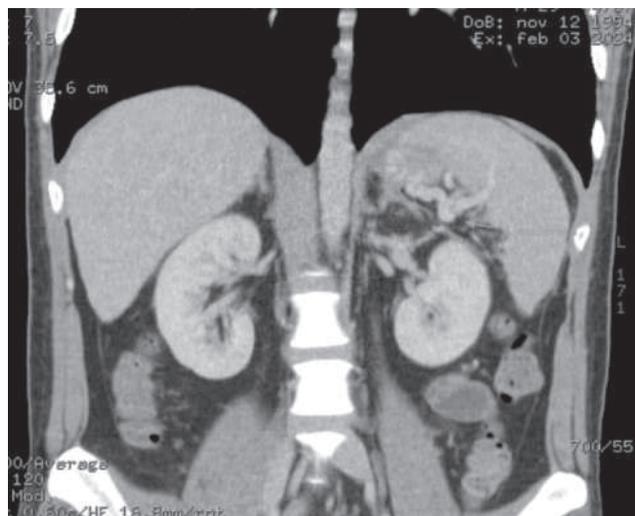


Figura 2. TAC simple y contrastada de abdomen con reconstrucción coronal fase venosa: hepatoesplenomegalia, presencia de trayecto venoso esplénico con colaterales que drenan al fondo gástrico. Vena porta sin defecto de llenado calibre de 12 mm, sólo se observa hasta la confluencia.

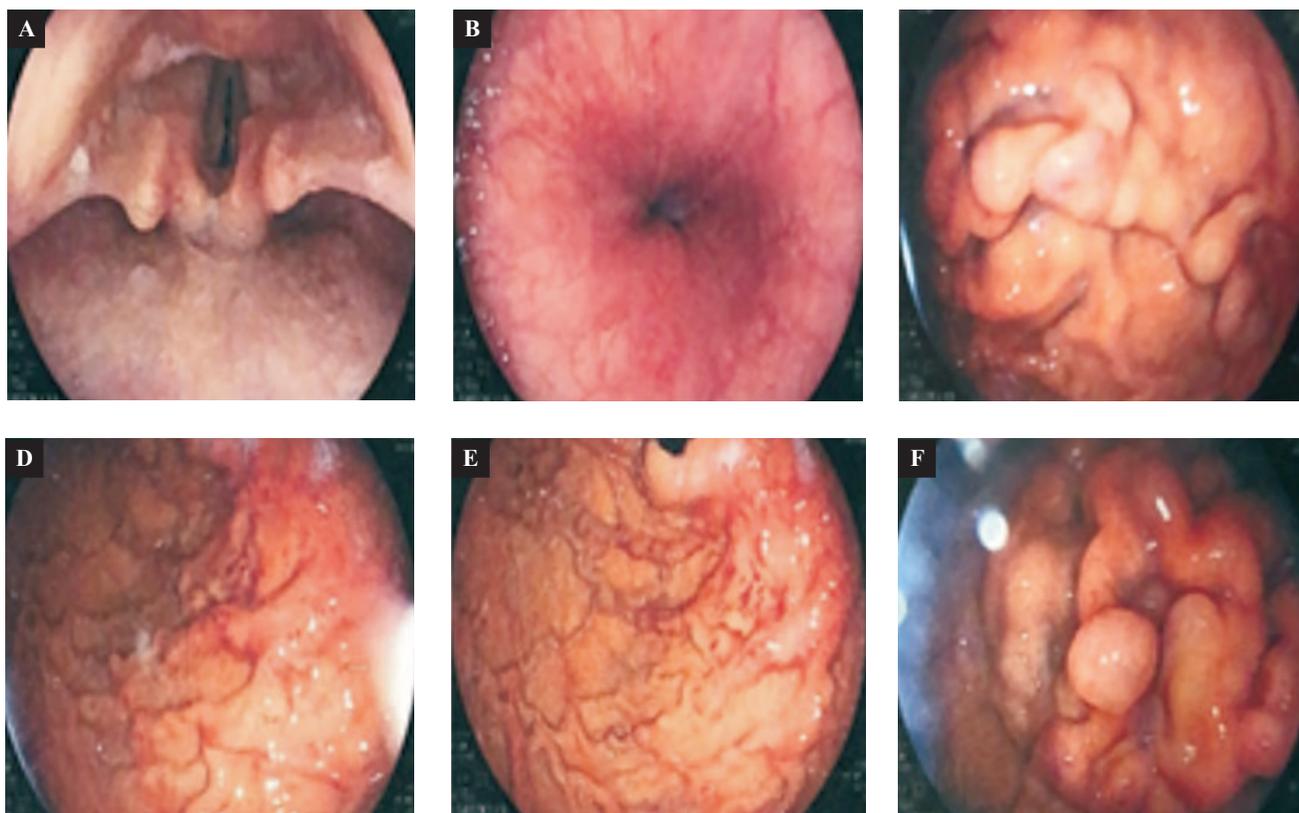


Figura 3. Pliegues gástricos congestivos de tipo vascular. Presencia de dilataciones venosas en fundus gástrico, de tipo varices IGV1.

internistas para ser considerada como diagnóstico diferencial en pacientes que presentan los síntomas mencionados, pues no hacer el diagnóstico temprano puede llevar a la muerte del paciente. Dada la poca frecuencia de estos casos no se da la importancia suficiente a los pacientes que la padecen y por lo consiguiente se puede pasar por alto su diagnóstico teniendo como resultado una complicación como choque hipovolémico o la defunción.

Como se ha visto en este caso, la incidencia de esta patología es muy poco común,⁴ por lo que es difícil tomar el presente caso como un diagnóstico diferencial.

También es importante conocer la principal causa, que es la pancreatitis en especial los episodios repetidos de esta, ya que su fisiopatología determina un proceso fundamental en el inicio de una trombosis de la vena esplénica, todo desencadenado por la cascada de factores proinflamatorios y procoagulantes,⁸ que resultan en un proceso de inflamación crónica del parenquima pancreático que condiciona fibrosis y lesiones endoteliales íntimas y espasmos vasculares, que terminan en el estancamiento de la sangre que conduce a un estado de hipercoagulabilidad que aumenta el riesgo de trombosis.⁵ La cual desarrolla la presencia de varices gástricas en ausencia de

varices esofágicas todo esto secundario al inadecuado drenaje del bazo a través de las venas gástricas cortas.⁹

En caso de no poder realizarse el manejo pertinente el paciente puede debutar con episodios de hematemesis que puede conllevar con deterioro clínico del paciente.

En el diagnóstico debe considerarse con un alto índice de sospecha clínica y apoyado de gastroscopia, pruebas de función hepática, examen de ultrasonido y/o tomografía computarizada (TC) mejorada con contraste del abdomen.¹⁰

Aunque su diagnóstico es difícil siempre se debe considerar esta entidad ante pacientes con pancreatitis crónica ya que este podría ser el único antecedente de importancia en esta entidad.

El manejo por medio de esplenectomía es el tratamiento de elección en los casos complicados por el sangrado de varices ya que reduce de manera significativa los episodios de sangrado llegando a remitirlos en su totalidad, a pesar que existen otras opciones para el manejo como la radiología intervencionista, procedimientos endoscópicos, la cirugía sigue siendo el manejo inicial y con mejor respuesta que se tienen en la actualidad.¹¹

Sin embargo, no hay consenso sobre el tratamiento de pacientes asintomáticos.¹²

La esplenectomía debe añadirse al procedimiento pancreático en pacientes que tienen evidencia de hipertensión portal segmentaria en la evaluación preoperatoria, especialmente si se encuentran várices gástricas.¹²

La sepsis post esplenectomía es una complicación grave que todos los pacientes que han presentado este procedimiento puedan padecer; los principales agentes etiológicos son *Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis*, los cuales pueden ocasionar un cuadro de sepsis fulminante en un periodo de menos de 24 h, por ello que la inmunización contra estos agentes debe de considerarse en todos los pacientes a los que se ha realizado esplenectomía.⁶

Por este motivo en el presente caso se realizó al paciente, de manera oportuna la valoración por parte del servicio de epidemiología por lo que se otorga las vacunas necesarias para completar la inmunización del paciente, así como el seguimiento respectivo por medio de la consulta externa. En el presente caso el tratamiento se lleva a cabo con base en la literatura comentada en este trabajo, pues a pesar de haberse realizado la búsqueda exhaustiva de literatura, la información es escasa.

CONCLUSIÓN

Se realizaron comparaciones con otros casos reportados y en los cuales se llega a la conclusión de realizar el manejo con base en esplenectomía, sin embargo, se realizan otras comparaciones sobre la realización de endoscopias y se encuentra que solamente se realizaban para controlar la hemorragia y estabilizar al paciente, pero no sería el manejo definitivo. Así también se han reportado casos en donde se realizan procedimientos endovasculares, sin embargo, solo se han llevado a cabo en casos seleccionados como ejemplo aquellos que tienen alto riesgo de complicaciones de una esplenectomía. Dentro de las complicaciones observadas con los procedimientos endovasculares son infartos pancreáticos y gástricos parciales, abscesos esplénicos solo por mencionarlos.¹³ Por todo lo anterior se llega a la conclusión de realizar esplenectomía, así como se llevaron a cabo en otros casos reportados.

Siempre es importante tomar en cuenta todo tipo de patologías cuando se está evaluando un paciente, jamás se debe dar algo por sentado por efímera que parezca una opción como diagnóstico ya que esta puede ser el tratamiento oportuno que nuestro paciente necesite. De ahí la importancia de que el personal de salud tenga los conocimientos necesarios y criterios diagnósticos para poder realizar conclusiones precisas ante enfermedades poco comunes.

Durante el seguimiento siempre es recomendable realizar un interrogatorio en pacientes con pancreatitis, y ser específico en el número de episodios presentados, y el periodo de tiempo que transcurre entre episodio y episodio para poder así

determinar el riesgo de presentar un proceso de pancreatitis crónica la cual es sumamente importante en la fisiopatología de esta entidad. Otros puntos a considerar en el interrogatorio son los antecedentes oncológicos así como los quirúrgicos, ya que los tumores pancreáticos y las pancreatectomías izquierdas o pancreatoduodenectomía también son factores a tomar en cuenta, ya que los pacientes a pesar que no tengan los antecedentes de pancreatitis pero que si presenten estas intervenciones pueden ser candidatos a presentar esta enfermedad.

El diagnóstico es dado por un alto índice de sospecha por lo que podría presentarse como una opción a considerar en pacientes que cumplan con los antecedentes antes mencionados. Así mismo se recomienda realizar una endoscopia como un estudio de primera elección en el algoritmo diagnóstico, ya que de ser evidenciada la presencia de varices gástricas en ausencia de esofágicas es de suma importancia realizar una TAC de abdomen con contraste IV para valorar la presencia de trombosis esplénica la cual nos confirma el diagnóstico.

El seguimiento de modo multidisciplinario es sumamente importante, se tiene que evaluar la respuesta al tratamiento quirúrgico, así como el manejo médico. Siempre es indispensable indagar sobre la presencia de hematemesis la cual en caso de presentarse se deberá realizar un estudio profundo de la misma.

El control metabólico debe de estar a cargo del servicio de medicina interna o en su caso el servicio de gastroenterología, con controles periódicos de pruebas de funcionamiento hepático, lipasa, química sanguínea completa, para poder evaluar los niveles de bilirrubinas, y vigilar los niveles de triglicéridos ya que el descontrol de estos puede desencadenar un nuevo cuadro de pancreatitis.

El manejo con base en fibratos de alta potencia es sumamente necesario para poder alcanzar las metas necesarias para la buena evolución del paciente. El seguimiento por parte de medicina interna es necesario hasta que el servicio lo considere y determine que el riesgo de presentar otro episodio sea el mínimo.

Además del control metabólico, el seguimiento se usa para vigilar el riesgo de presentar procesos infecciosos secundario al antecedente de esplenectomía, así como la vigilancia de la vacunación anual contra la gripe, la de cuál de no llevarse el régimen completo podría ser fatal.

Siempre el manejo debe ser oportuno, en el momento que se presente esta patología, es por ello que su abordaje debe ser siempre eficaz y considerarlo como un diagnóstico a tomar en cuenta en todo momento, la cual hace la diferencia en el paciente.

REFERENCIAS

1. Fernandes A, Almeida N, Ferreira AM, Casela A, Gomes D, Portela F, Camacho E, Sofia C. Left-Sided portal hypertension:

- a sinister entity. *Portuguese Journal Of Gastroenterology* 2015; 22(6): 234-9. <https://doi.org/10.1016/j.jpge.2015.09.006>
2. Köklü S, Çoban Ş, Yüksel O, Arhan, M. Left-Sided portal hypertension. *Digestive Diseases And Sciences* 2007; 52(5): 1141-9. <https://doi.org/10.1007/s10620-006-9307-x>
 3. Pereira P, Peixoto A. Left-Sided portal hypertension: a clinical challenge. *Portuguese Journal Of Gastroenterology* 2015; 22(6): 231-3. <https://doi.org/10.1016/j.jpge.2015.10.001>
 4. Hayashi H, Shimizu A, Motoyama H, Kubota K, Notake T, Ikehara T, Yasukawa K, Kobayashi A, Soejima Y. Left-sided portal hypertension caused by idiopathic splenic vein stenosis improved by splenectomy: a case report. *Surgical Case Reports* 2020; 6(1). <https://doi.org/10.1186/s40792-020-00912-y>
 5. Mayer P, Venkatasamy A, Baumert TF, Habersetzer F, Pessaux P, Saviano A, Felli E. Left-sided portal hypertension: Update and proposition of management algorithm. *Journal of visceral surgery* 2024; 161(1): 21-32. <https://doi.org/10.1016/j.jvisc-surg.2023.11.005>
 6. Tahir F, Ahmed J, Malik F. Post-splenectomy Sepsis: A Review of the Literature. *Curēus*. 2020. <https://doi.org/10.7759/cureus.6898>
 7. Virani S, Morris P, Agarwala A. et al. ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of ASCVD Risk Reduction in Patients With Persistent Hypertriglyceridemia: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *JACC*. 2021; 78 (9): 960-3. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.06.011>
 8. Yao J, Zhang S, Zhou F, Zhuang M, Fei S. La relación entre las citocinas inflamatorias y las complicaciones hospitalarias de la pancreatitis aguda. *Inmunidad, inflamación y enfermedad* 2024; 12(2): e1203. <https://doi.org/10.1002/iid3.1203>
 9. Samanta J, Dhar J, Gupta P, Kochhar R. Venous Thrombosis Acute Pancreatitis: What to and Not to Do?. *Digestive diseases and sciences* 2024; 69(5): 1537-50. <https://doi.org/10.1007/s10620-024-08418-5>
 10. Paramythiotis D, Papavramidis, TS, Giavroglou K, Potsi S, Girtovitis F, Michalopoulos A, Papadopoulos VN, Prousalidis, J. (2010). Massive variceal bleeding secondary to splenic vein thrombosis successfully treated with splenic artery embolization: a case report. *Journal Of Medical Case Reports*, 4(1). <https://doi.org/10.1186/1752-1947-4-139>
 11. Mayer P, Venkatasamy A, Baumert TF, Habersetzer F, Pessaux P, Saviano A, Felli E. Left-sided portal hypertension: Update and proposition of management algorithm. *Journal Of Visceral Surgery* 2024; 161(1): 21-32. <https://doi.org/10.1016/j.jvisc-surg.2023.11.005>
 12. Agarwal AK, Raj Kumar K, Agarwal S, Singh S. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis. *American journal of surgery* 2008; 196(2): 149-54. <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2007.07.039>
 13. Kokabi N, Lee E, Echevarria C, Loh C, Kee S. Sinistral portal hypertension: presentation, radiological findings, and treatment options - a case report. *Journal of radiology case reports* 2010; 4(10): 14-20. <https://doi.org/10.3941/jrcr.v4i10.512>



Exacerbación de síndrome de Fisher Evans secundario a apendicitis aguda: Caso complejo de abdomen agudo. Reporte de caso y revisión de literatura

Zaira E. Montes-Osorio,* Jorge L. García-Meza,** Lucila Morales-Angelina***

* Médico Adscrito al servicio de Cirugía General. ** Jefe del servicio de Hematología, Hospital Naval de Especialidades de Veracruz, Secretaría de Marina.
*** Médico residente de segundo año de Cirugía General.

Exacerbation of Fisher Evans syndrome secondary to acute appendicitis: Complex case of acute abdomen. Case report and literature review

REVISTA MEXICANA DE CIRUGÍA DEL APARATO DIGESTIVO / Vol. 13 Núm. 3 / Julio-Septiembre, 2024 / p. 93-97

RESUMEN

Introducción. El síndrome de Fisher Evans es una enfermedad autoinmune poco común, descrita por primera vez en 1951, se manifiesta como una anemia hemolítica autoinmune con trombocitopenia simultánea o subsecuente, de forma primaria en aproximadamente 50% de los casos y secundaria a procesos infecciosos, autoinmunes, síndromes linfoproliferativos y trasplantes en un 41% cuyo tratamiento de primera línea incluye la administración de corticosteroides y/o inmunoglobulina intravenosa y como segunda línea el manejo con inmunosupresores como micofenolato de mofetilo, ciclosporina, vincristina y danazol. Se caracteriza por una forma crónica, recurrente y potencialmente fatal que requiere el uso de terapias inmunosupresoras prolongadas.

Objetivos. Describir la complejidad del abordaje tanto diagnóstico como terapéutico, del abdomen agudo quirúrgico secundario a apendicitis aguda, en paciente con exacerbación de síndrome de Fisher Evans en un centro de atención hospitalaria de tercer nivel.

Resultados. El presente reporte de caso describe el curso clínico de una mujer de 19 años la cual presentó exacerbación del síndrome de Fisher Evans secundaria a un cuadro de apendicitis aguda, el cual fue evidenciado mediante tomografía simple de abdomen y que requirió tratamiento quirúrgico de urgencia, con la administración previa a procedimiento de plasmáferesis,

ABSTRACT

Introduction. Fisher Evans syndrome is a rare autoimmune disease, first described in 1951, manifesting as an autoimmune hemolytic anemia with simultaneous or subsequent thrombocytopenia, primarily in approximately 50% of cases and secondary to infectious, autoimmune processes, lymphoproliferative syndromes and transplants in 41% whose first-line treatment includes the administration of corticosteroids and/or intravenous immunoglobulin and as a second line management with immunosuppressants such as mycophenolate mofetil, cyclosporine, vincristine and danazol. It is characterized by a chronic, recurrent and potentially fatal form that requires the use of prolonged immunosuppressive therapies.

Objectives. Describe the complexity of the surgical approach to the acute abdomen in terms of diagnosis and treatment, in a patient with exacerbation of Fisher Evans syndrome.

Results. The present case report describes the clinical course of a 19-year-old woman who presented an exacerbation of Fisher Evans syndrome secondary to acute appendicitis, which was evidenced by simple abdominal tomography and required emergency surgical treatment, with the administration prior to the plasmapheresis procedure, thrombopoietin receptor agonist and high-dose steroids due to the non-availability of immunoglobulin,

Correspondencia:

Dra. Lucila Morales-Angelina
2da privada Rosa María Sequeira, edificio 75 Depto. 103, Unidad Habitacional Culhuacan, CTM Sección XA,
C.P. 04480, Alcaldía Coyoacán, Ciudad de México, México
Tel.: 55 6865-0049 Correo electrónico: lucy3langelina@gmail.com

agonista de receptor de trombopoyetina y esteroides a dosis altas ante la no disponibilidad de inmunoglobulina, realizando apendicetomía abierta bajo anestesia general, teniendo adecuada evolución postquirúrgica presentando complicaciones Claiven Dindo I, así como un reporte de histopatología con reporte de apendicitis y periapendicitis aguda fibrinopurulenta.

Conclusiones. Los pacientes con diagnóstico de síndrome de Fisher Evans en los que se presenta infección aguda, representar un reto diagnóstico debido a la anergia de células hematopoyéticas, por tanto se debe tener un alto índice de sospecha en aquellos que presenten dolor abdominal como principal síntoma, deben ser manejados oportunamente a fin de atenuar la agresividad de la inmunosupresión y el potencial de estimulación de la médula ósea en pacientes con reticulocitosis inadecuada, así mismo el uso de inmunoglobulinas intravenosa y la plasmaféresis son útiles para manejo inmediato en pacientes con riesgo de sangrado y deben ser considerados como una estrategia útil de forma individualizada para cada paciente.

Palabras clave. Síndrome de Fisher Evans, apendicetomía, abdomen agudo quirúrgico, apendicitis aguda.

performing open appendectomy under general anesthesia, having adequate post-surgical evolution, presenting complications Claiven Dindo I

Conclusions. Patients with Fisher Evans syndrome who present acute infections should be managed promptly in order to attenuate the aggressiveness of immunosuppression and the potential for bone marrow stimulation in patients with inadequate reticulocytosis, as well as the use of intravenous immunoglobulins and plasmapheresis are useful for immediate management in patients at risk of bleeding and should be considered a useful strategy individually for each patient.

Key words. Fisher Evans syndrome, appendectomy, surgical acute abdomen, acute appendicitis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Fisher Evans es una enfermedad autoinmune poco común, principalmente descrita en 1951 de la cual es desconocida su etiología,¹ caracterizada por la presencia de dos citopenias autoinmunes, que a diferencia de la anemia hemolítica autoinmune en la que se presenta la hemólisis tanto con anticuerpos fríos y calientes, en el síndrome de Fisher Evans solo se presenta cuando existen anticuerpos calientes.²

Esta patología se presenta más frecuentemente en mujeres hasta en un 60-70% de los casos.

Las manifestaciones agudas más temibles son una hemorragia catastrófica o una hemólisis masiva, que son descritas como una anemia hemolítica inmunitaria con trombocitopenia simultánea o subsecuente o como neutropenia autoinmune en ausencia de otra causa explicable,³ manifestadas de forma primaria en aproximadamente 50% de los casos y secundaria a procesos infecciosos, autoinmunes síndromes linfoproliferativos y trasplantes en un 41%.

Los criterios diagnósticos incluyen la presencia de anemia, reticulocitosis, incremento en los niveles de bilirrubina sérica y el urobilinógeno fecal, sin una historia familiar de enfermedades hemolíticas, la evidencia de anticuerpos contra eritrocitos a 37 grados, hemólisis de eritrocitos

transfundidos, presencia de purpura y de tiempos de sangrado prolongados, además de un aspirado de médula ósea con una cuenta normal o incrementada de megacariocitos y la ausencia de un agente tóxico o patología de base que justifique citadas alteraciones.⁴

El tratamiento de primera línea incluye la administración de corticoesteroides como la prednisolona o prednisona a dosis de 1-2 mg/kg/día con una dosis inicial de 4-6 mg/kg/día en los casos severos y/o inmunoglobulina intravenosa la cual debe ser administrada de forma preferencial en aquellos pacientes con purpura trombocitopenia idiopática predominantemente y como segunda línea ante procesos refractarios a tratamiento, los inmunosupresores como mofetilo, ciclosporina, vincristina, antagonistas de receptor y danazol.^{2,5} Se caracteriza por una forma crónica, recurrente y potencialmente fatal que requiere el uso de terapias inmunosupresoras prolongadas teniendo como factores que incrementan la morbilidad anemia severa, infecciones y trombosis.^{2,6}

Se desconoce de forma exacta su fisiopatología, sin embargo, se cree que podría ser debido a una desregulación del sistema autoinmune, donde se crean autoanticuerpos con blanco a células de la línea roja, causando la destrucción de esta línea celular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se obtuvo información para el reporte del presente caso desde el expediente clínico de la paciente, así mismo realizando revisión de literatura más actual con respecto al tema sobre la terapéutica empleada en casos tan complejos en un hospital de tercer nivel.

CASO CLÍNICO

Mujer de 17 años de edad hemotipo O+, soltera, católica, la cual cuenta como antecedentes heredofamiliares únicamente abuelos de línea materna y paterna con diabetes mellitus tipo 2, madre y padre vivos sin antecedentes, un hermano sin antecedentes.

Como antecedentes gineco-obstétricos refiere menarca a los 12 años, con ciclos regulares con ciclos de 4 x 28 sin inicio de vida sexual activa.

Antecedentes crónico-degenerativos, síndrome de Fisher Evans de diagnóstico desde julio del 2023 en manejo con micofenolato de mofetilo y prednisona a dosis altas en control y seguimiento por el servicio de hematología.

Inicia padecimiento actual 24 horas previas a su ingreso a urgencias con la presencia de dolor de tipo cólico localizado en fosa iliaca derecha y mesogastrio de intensidad 7/10, que disminuye hasta 5/10 al decúbito lateral izquierdo, acompañado de náuseas y vómito de contenido gástrico en 10 ocasiones, por lo que se decide su ingreso a área de observación de urgencias para toma de paraclínicos, teniendo como sospecha diagnóstica exacerbación de síndrome de Fisher Evans.

A su ingreso se realizan estudios de laboratorio los cuales se reportan: biometría hemática con hemoglobina 12.7 gr/dL, hematocrito 38.30% plaquetas 12×10^3 , neutrófilos 55.9%, monocitos 9.6%, química sanguínea con creatinina 0.41 mg/dL, glucosa 84 g/dL, bilirrubina directa 0.14 g/dL, bilirrubina indirecta 0.43g/dL, fosfatasa alcalina 120 U/L, globulinas 3.64 g/dL, aspartato amino transferasa 48 U/L, alanino aminotransferasa 62 U/L, fósforo 2.5 potasio 3.2 mEq/L, procalcitonina < 0.5 ng/mL, tiempo de protrombina 14.5 seg, INR 1.26, tiempo de tromboplastina 23.4 seg, examen general de orina negativo a infección de la vía urinaria y prueba inmunológica de embarazo negativa, además de presentar signos vitales con frecuencia cardiaca de 80 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 19 respiraciones por minuto, tensión arterial de 96/56 mmHg, temperatura de 36.5 °C con saturación de 98% sin necesidad de oxígeno suplementario.

A la exploración física se encuentra en posición antiálgica, consciente y orientada en tiempo, espacio y persona, abdomen blando con dolor a la palpación superficial y profunda en región de epigastrio e hipocondrio de manera bilateral,

sin palpar hepatomegalia, resto de exploración sin datos patológicos a comentar.

Se sospecha de dolor abdominal secundario a crisis de hemolisis por lo que se decide su ingreso a cargo de hematología para su manejo, sin presencia de sangrado activo por lo que se difirió la transfusión de hemocomponentes, en las primeras horas de estancia ante la persistencia de dolor abdominal a pesar de manejo médico se solicita TAC simple abdomino-pélvica (*Figuras 1 y 2*), a fin de descartar



Figura 1. Tomografía simple axial computarizada, corte axial.



Figura 2. Tomografía simple axial computarizada, corte coronal.

diagnósticos diferenciales la cual reportó: engrosamiento de la pared apendicular de más de 12 mm, estriación de la grasa peri apendicular sin la presencia de líquido libre en cavidad ni neumoperitoneo, por lo que se interconsulta a nuestro servicio, decidiendo intervención quirúrgica de urgencia.

Previo a procedimiento quirúrgico se solicita la transfusión de 6 concentrados plaquetarios, se ofrece anestesia general balanceada por el riesgo de hematoma al bloqueo neuro axial, así mismo se aborda por laparotomía exploradora con una incisión infraumbilical, se observa un apéndice de 6.5 x 2.3 x 1 cm con presencia de fibrina, se realiza apendicetomía convencional con manejo del muñón apendicular con Zuckerman.

Se mantuvo en vigilancia a paciente durante 3 días de hospitalización, presentando mejoría, sin complicaciones graves ni necesidad de reintervención, la paciente fue egresada el día a domicilio, con seguimiento por parte de los servicios de cirugía general y hematología, a la cita de seguimiento, se reporta estudio histopatológico concluyendo apendicitis y periapendicitis aguda fibrinopurulenta (*Figuras 3 - 5*).

DISCUSIÓN

El síndrome de Fisher Evans es una condición muy poco frecuente, que se diagnostica en tan sólo 0.8 a 3.7% de todos los pacientes que presentan anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia autoinmune.³

Los pacientes con síndrome de Fisher Evans que presenta infecciones agudas deben ser manejados oportunamente a fin de atenuar la agresividad de la inmunosupresión y el potencial de estimulación de la médula ósea en pacientes con reticulocitosis inadecuada, así mismo el uso de inmunoglobulinas intravenosa y la plasmaféresis son útiles para manejo inmediato en pacientes con riesgo de sangrado y deben ser considerados como una estrategia útil de forma individualizada para cada paciente.⁶ El síndrome de Fisher Evans sigue siendo una entidad con difícil respuesta a trata-

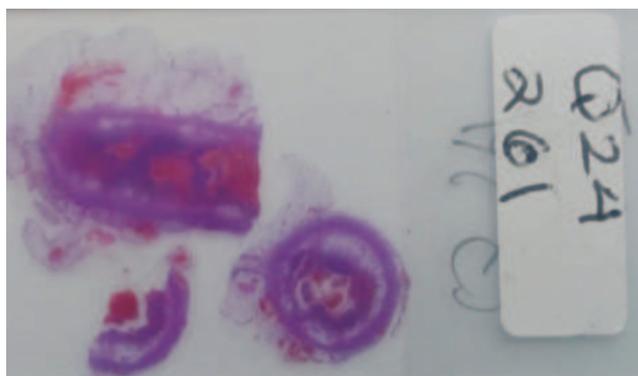


Figura 3. Muestra de patología en su vista macroscópica.

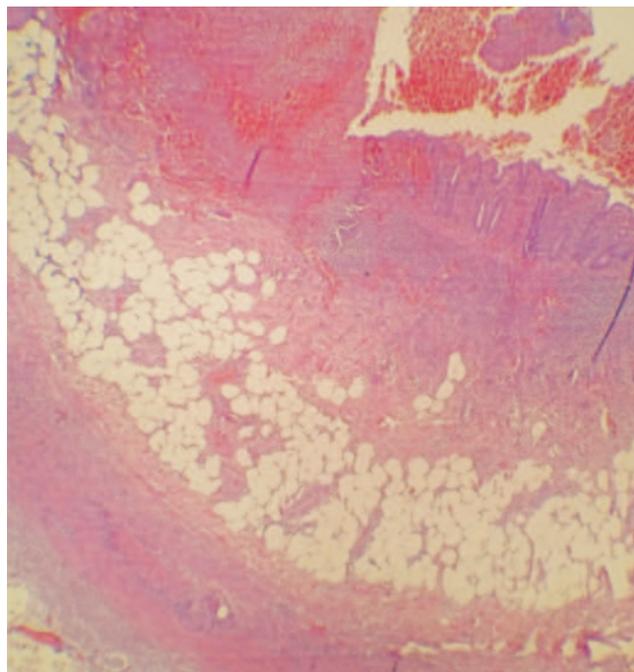


Figura 4. Corte histológico con áreas de la mucosa conservadas con criptas equidistante que alternan con zonas erosionadas con extravasación de eritrocitos, hay infiltrado inflamatorio crónico y agudo intenso desde la luz hasta la serosa.

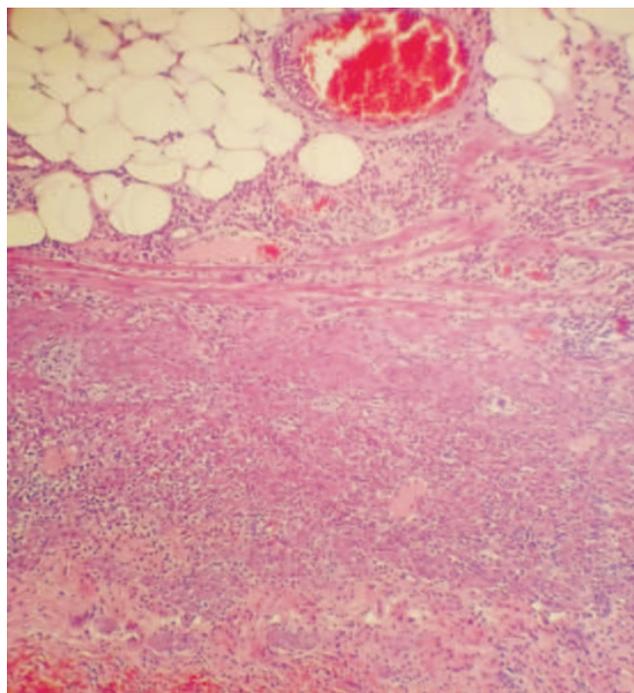


Figura 5. A mayor acercamiento se puede observar el infiltrado inflamatorio de predominio agudo, con numerosos polimorfonucleares.

miento, caracterizada por recaídas de episodios de hemólisis autoinmune o trombocitopenia.⁷

CONCLUSIÓN

El presente reporte de caso describe la experiencia del Hospital Naval de Especialidades, en el cual una mujer de 19 años presentó una exacerbación del síndrome de Fisher Evans secundaria a un cuadro de apendicitis aguda.

El caso clínico descrito es complejo, dado que a la paciente se le había hecho ya el diagnóstico de Fisher Evans unos meses previos al padecimiento actual, además que se había logrado mantener estable con dosis inmunosupresoras de corticoesteroides y ahorradores de esteroides, sin embargo, una vez que presentó apendicitis aguda, se desencadenó una recaída severa, ocasionando incremento de la morbilidad del evento quirúrgico necesario para la resolución del padecimiento, una vez resuelto el foco infeccioso y además tomando en cuenta la terapia inmunosupresora previa a su ingreso a quirófano, se estabilizó hasta parámetros de normalidad el recuento celular.

La evolución de la paciente fue favorable recibiendo manejo médico y quirúrgico precoz, de primera línea, manteniendo vigilancia estrecha por el servicio de cirugía general en conjunto con el servicio de hematológica. Presentando como cifras plaquetarias postquirúrgicas de 78×10^3 , a pesar y únicamente teniendo como complicación menor la presencia de hematoma perilesional de 2 x 1 cm (Claiven Dindo I), por lo que se decidió su egreso hospitalario.

En este tipo de pacientes la alta sospecha diagnóstica y la identificación y tratamiento de inmediato del foco infeccioso es crucial para la sobrevivencia del paciente.

CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. González I, Rais R, Gaut JP, Dehner LP. Evans Syndrome Complicated by Intratubular Hemoglobin Cast Nephropathy. *Case Rep Pediatr* 2017; 5184587. doi: 0.1155/2017/5184587. Epub 2017. PMID: 29163997; PMCID: PMC5661089.
2. Fattizzo B, Michel M, Giannotta JA, Hansen DL, Arguello M, Sutto E, et al. Evans syndrome in adults: an observational multicenter study. *Blood Adv* 2021; 28; 5(24): 5468-78. doi: 10.1182/bloodadvances.2021005610. PMID: 34592758; PMCID: PMC8714709.
3. Maqsood H, Shakeel HA, Gulraiz A, Khan MD. The spectrum of Evans syndrome: a literature review. *Int J Res Med Sci* 2020; 8(5): 1961-7.
4. Jaime JC, Aguilar PE, Salazar L, Gomez D. Evans syndrome: clinical perspectives, biological insights and treatment modalities. *Journal Blood of Medicine* 2018; 9: 171-84.
5. Domínguez-Pérez R, Arrazola-García FV. Síndrome de Fisher-Evans asociado a pancreatitis aguda. *Med Crit* 2021; 35(3): 154-6.
6. Fattizzo B. Evans syndrome and infections: a dangerous cocktail to manage with caution. *Blood Transfus* 2021; 19(1): 5-8. doi: 10.2450/2021.0351-20. PMID: 33523800; PMCID: PMC7850928.
7. Mantadakis E, Farmaki E. Natural History, Pathogenesis, and Treatment of Evans Syndrome in Children. *J Pediatr Hematol Oncol* 2017; 39(6): 413-9. doi: 10.1097/MPH.0000000000000897. PMID: 28654461.