



## METÁSTASIS ÓSEAS CON ALFAFETOPROTEÍNA Y PRUEBAS DE IMAGEN NORMALES EN UN PACIENTE CIRRÓTICO: DETECCIÓN DE HEPATOCARCINOMA 6 MESES DESPUÉS

**Sr. Director:** El carcinoma hepatocelular (CHC) es la neoplasia maligna primaria más frecuente del hígado. Los programas de cribado en pacientes de riesgo, con ecografía abdominal y determinación de alfafetoproteína semestrales, han permitido la detección precoz del hepatocarcinoma con una mejora subsiguiente de la expectativa de vida. La extensión a distancia es poco frecuente (un 15-25% de los casos), y es excepcional la presentación del CHC con metástasis sin lesión primaria y valores normales de alfafetoproteína.

Se presenta el caso de un varón de 63 años de edad, sin alergias medicamentosas, cuyos antecedentes médicos más relevantes eran una bronconeumopatía obstructiva crónica en fase terminal, con oxigenoterapia domiciliar, una insuficiencia cardíaca crónica, una enfermedad de Crohn colónica y una cirrosis hepática compensada de origen alcohólico, con datos de hipertensión portal asociados (recanalización de la vena umbilical, varices esofágicas de grado I, esplenomegalia). El paciente ingresa por presentar un dolor costal, dorsal, refractario a paracetamol, antiinflamatorios y relajantes musculares; en la radiografía simple de abdomen se detectaron aplastamientos vertebrales lumbares; se descartó la presencia de una enfermedad neoplásica infiltrativa por gammagrafía ósea y resonancia magnética (RM) de la columna dorsolumbar. Dos meses más tarde, el paciente ingresó con una clínica similar a la previamente descrita, con una respuesta parcial a los opiáceos orales y el parche transdérmico de fentanilo, por lo que se solicitó una nueva gammagrafía ósea, donde se pusieron de manifiesto focos lineales ya conocidos de aplastamiento vertebral desde D10 a L3, focos de actividad ósea hiper captante con reacción osteoblástica central de D7-8, y arcos costales posteriores de la sexta costilla izquierda y octava derecha (fig. 1), compatibles con una lesión ósea metastásica. Se realizaron una endoscopia digestiva alta, una ileocolonoscopía, una ecografía abdominal y una tomografía computarizada (TC) torácica abdominopélvica, sin que se detectara la neoplasia primaria. Los marcadores tumorales de pulmón y del tubo digestivo, incluida la alfafetoproteína (10 ng/ml; rango de la normalidad, 0-11) fueron normales. Se decidió adoptar una actitud expectante dado el mal pronóstico basal del paciente.

En el control a los 3 meses se detectó una discreta elevación de la alfafetoproteína (12,84 ng/ml) y un aumento de gammaglutamil-transpeptidasa (250 U/l) y transaminasa glutámico pirúvica (150 U/l), sin poder confirmar la presencia de hepatocarcinoma por ecografía y TC abdominal. A los 6 meses del diagnóstico de las lesiones óseas, se detectó en la ecografía de control una lesión hepática redondeada, hipocogénica, de 2,9 cm (fig. 2), en la unión de los segmentos hepáticos IV-VIII, cuya naturaleza hipervascular arterial fue confirmada posteriormente mediante TC y RM abdominal, sin lesiones en otras áreas anatómicas y con valores de alfafetoproteína de 24 ng/ml.

La extensión a distancia del CHC es poco común por su baja velocidad de progresión tumoral. La trombosis maligna de la vena porta es la más característica, mientras que la diseminación extrahepática es infrecuente (15-25%); las localizaciones más frecuentes son el pulmón (35-70%), los ganglios linfáticos regionales (16-45%), los huesos (1-20%) y las glándulas suprarrenales (15-20%)<sup>1,2</sup>. Las localizaciones óseas más habituales son: vértebras, costillas, pelvis, fémur, húmero y cráneo. En la presentación del CHC con metástasis óseas se encuentran con frecuencia nódulos hepáticos primarios localmente avanzados y una clara elevación de la alfafetoproteína, pero la expresión clínica del CHC puede ser muy polimorfa y atípica, dadas las particularidades mencionadas previamente. En este sentido, hay publicados en la literatura médica casos de CHC con metástasis óseas en los que se detecta la lesión primaria<sup>2,5</sup>, sin lesión primaria tras un seguimiento de 1-3 años<sup>6,8</sup>, con detección de ésta a los 15 meses<sup>9</sup>, con valores elevados<sup>2,3,5-9</sup> o normales de alfafetoproteína<sup>4</sup>. En el caso expuesto en esta comunicación no se detectó ninguna lesión hepática y los valores de alfafetoproteína fueron normales. La alfafetoproteína se relaciona con el tamaño tumoral y su elevación es directamente proporcional a su velocidad de progresión;



Fig. 1. Gammagrafía ósea: captación patológica en D7-D8 y arcos costales 6.º izquierdo y 8.º derecho.



Fig. 2. Ecografía abdominal. Lesión ocupante de espacio, hepática, hipocogénica de 2,9 cm.

sin embargo, un 25% de los pacientes con CHC puede presentar valores normales de ésta<sup>1,10</sup>.

Por tanto, se puede concluir que en todo paciente con riesgo de desarrollar un hepatocarcinoma (hepatitis crónica B y C, hemocromatosis, cirrosis o hepatopatía crónica instaurada, etilismo crónico), la aparición de metástasis de origen desconocido, especialmente pulmonares u óseas, obliga a descartar la presencia de hepatocarcinoma. A la luz de los datos consignados previamente, incluso en ausencia de lesión primaria hepática y con valores normales de alfafetoproteína, se recomienda realizar un estrecho seguimiento del paciente con pruebas de imagen, de cara a detectar la neoplasia primitiva del hígado.

JAVIER MOLINA INFANTE, BELÉN PÉREZ GALLARDO,  
ANA BEATRIZ PRIETO BERMEJO,  
MIGUEL FERNÁNDEZ BERMEJO Y PILAR ROBLEDO ANDRÉS  
Unidad de Aparato Digestivo. Hospital San Pedro de Alcántara.  
Cáceres. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Natsuzaka M, Omura T, Akaike T, Kuwata Y, Yamazaki K, Sato T, et al. Clinical features of hepatocellular carcinoma with extrahepatic metastasis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005;20:1781-7.
2. Miguel M, Masnou H, Domenech E, Montoliu S, Planas R, Gasull MA. Atypical presentation of distant metastases from hepatocellular carcinoma. *Gastroenterol Hepatol.* 2005;28:626-8.
3. Teshigawara K, Kakizaki S, Sohara N, Hashida T, Tomizawa Y, Sato K, et al. Solitary mandibular metastases as an initial manifestation of hepatocellular carcinoma. *Acta Med Okayama.* 2006;60:243-7.
4. García VA, Castillo R. Asymptomatic advanced hepatocellular carcinoma presenting with spinal cord compression. *Dig Dis Sci.* 2005;50:308-11.
5. Coban S, Yuksel O, Koklu S, Ceyhan K, Baykara M, Dokmeci A. Atypical presentation of hepatocellular carcinoma: a mass on the left thoracic wall. *BMC Cancer.* 2004;4:89.
6. Horita K, Okazaki Y, Haraguchi A, Natsuaki M, Itoh T. A case of solitary sternal metastasis from unknown primary hepatocellular carcinoma. *Nippon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1996;44:959-64.
7. Hyun HS, Choi HS, Bae JH, Jun DW, Lee HL, Lee OY, et al. Chest wall metastases from unknown primary site hepatocellular carcinoma. *World J Gastroenterol.* 2006;12:2139-42.
8. Asselah T, Condat B, Cazals-Hatem D, Hassani Z, Bernuau J, Groussard O, et al. Ectopic hepatocellular carcinoma arising in the left chest wall: a long-term follow-up. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2001;13:873-5.
9. Soto S, Artaza T, Gómez R, Camacho FI, Rodríguez I, González C, et al. Rib metastases revealing hepatocellular carcinoma. *Scand J Gastroenterol.* 2000;35:333-6.
10. Kanematsu M, Semelka RC, Leonardou P, Mastropasqua M, Lee JK. Hepatocellular carcinoma of diffuse type: MR imaging findings and clinical manifestations. *J Magn Reson Imaging.* 2003;18:189-95.



## MANIFESTACIONES EXTRAINTESTINALES EN LA ENFERMEDAD DE WHIPPLE

**Sr. Director:** La enfermedad de Whipple es una enfermedad sistémica crónica, causada por un actinomiceto grampositivo denominado *Tropheryma whippelii* y que puede afectar a casi cualquier órgano, pero de forma predominante al intestino delgado, el sistema nervioso central (SNC) y las articulaciones. Las manifestaciones oculares aparecen aproximadamente en un 5% de los pacientes con esta enfermedad, en forma de uveítis, vitritis, retinitis, neuritis retrobulbar, afectación directa del cristali-

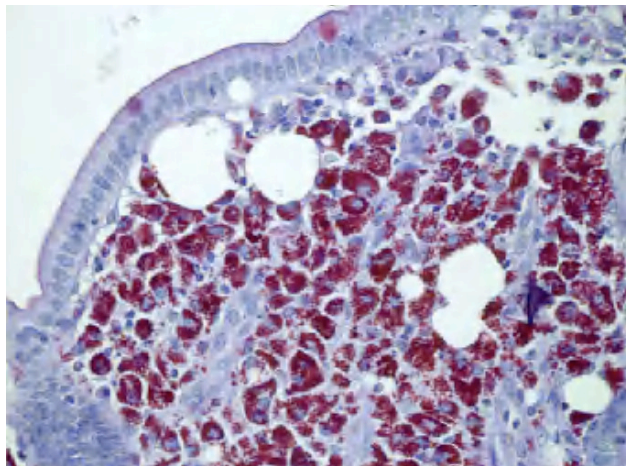


Fig. 1. Tinción con amilasa. Se aprecian acumulaciones de macrófagos espumosos en la mucosa intestinal.

no y glaucoma, entre otras<sup>1</sup>. Presentamos el caso de un paciente con enfermedad de Whipple que durante su evolución presentó una panuveítis. Varón de 65 años de edad, minero de profesión, fumador de 2 paquetes al día, bebedor excesivo habitual (> 80 g/día), con diarrea (10-12 deposiciones en el día) de 2 meses de evolución, de características pastosas, sin sangre ni productos patológicos, que no respeta el sueño, con una pérdida de 6 kg de peso en este tiempo y artralgiás en ambos hombros. En la exploración física destaca su delgadez (46 kg, 170 cm de altura); no hay adenopatías periféricas y sí un mínimo empastamiento maleolar bilateral; el resto de la exploración fue irrelevante. Entre las pruebas complementarias realizadas, presenta una anemia microcítica (hemoglobina 9,1 g/dl, hematocrito 28%, VCM 79 fl); leucocitos y plaquetas normales; velocidad de sedimentación globular 50 mm/h (0-15), proteína C reactiva 3,8 mg/dl (0-0,5). Bioquímica: GOT 47 U/l, FA 133 U/l, PT 6 g/dl; iones, calcio, vitamina D y resto de vitaminas liposolubles normales. Estudio de coagulación normal. Estudio en fresco de heces y coprocultivo negativo. La serología del virus de la inmunodeficiencia humana, virus de las hepatitis A, B y C, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus fue negativa. Autoinmunidad (anticuerpos antinucleares), anticuerpos antitransglutaminasa, hormonas tiroideas y marcadores tumorales (CEA) negativos. Vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico normales. El tránsito intestinal era compatible con un proceso malabsortivo (incremento difuso del calibre de las asas del intestino delgado, con signos de hipotonía y notorio enteltecimiento del tránsito, floculación y fragmentación de la columna de bario). En la endoscopia oral, el duodeno aparece con pliegues engrosados y un punteado blanquecino de tipo miliar. La biopsia duodenal muestra unas vellosidades atróficas y una lámina propia expandida y repleta de macrófagos con abundante material PAS+/amilasa resistente; la tinción de Ziehl no muestra micobacterias, compatible con enfermedad de Whipple (figs. 1 y 2).

Inicialmente, el paciente se mostró reticente al tratamiento, por larga duración, lo que, en el tiempo de espera, le llevó a sufrir una panuveítis izquierda, estudiada y tratada por los oftalmólogos mediante corticoides tópicos, con buena resolución. Finalmente, tras informarle acerca del tratamiento, se inició la administración por vía oral de trimetoprim-sulfametoxazol en las dosis recomendadas (160/800 mg/12 h) durante un año, tras un ciclo de ceftriaxona previo (2 g i.v.) durante 2 semanas. El paciente ha sido seguido de forma ambulatoria posteriormente, y evolucionó de forma favorable, quedando asintomático, sin diarrea, sin anemia y con una ganancia ponderal de 5 kg; no obstante, en la endoscopia de control realizada tras un año del inicio del tratamiento, aún persiste la biopsia intestinal positiva para *T. whippelii*.

La enfermedad de Whipple es una enfermedad infrecuente. Aunque su fisiopatología no es bien conocida, parece haber 2 factores interrelacionados entre sí que contribuyen a su desarrollo: el agente infeccioso (*T. whippelii*) y el sistema inmunitario del huésped. Se ha observado un aumento del antígeno HLA-B27 en los pacientes afectados, así como una disminución del cociente CD4/CD8 en la lámina propia por incremento de la subpoblación CD8, y una disminución de la producción de interleucina (IL) 12 y de las células plasmáticas que contienen inmunoglobulina (Ig) A<sup>2</sup>. Es más frecuente en varones (8:1) de raza blanca, pero puede aparecer a cualquier edad, aunque normalmente se inicia en torno a los 50 años. La forma de presentación puede ser muy variada,

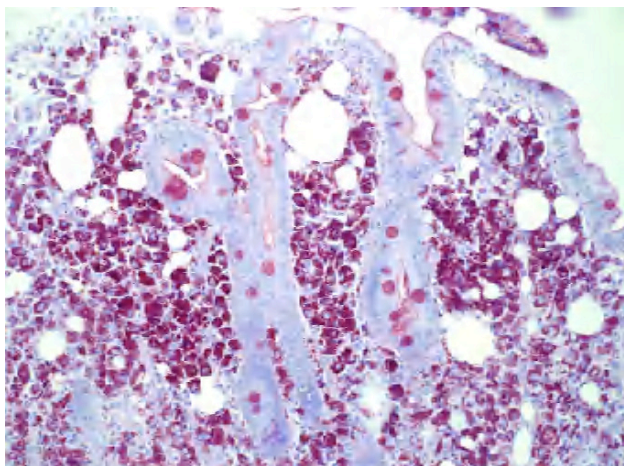


Fig. 2. Tinción con PAS. También se aprecian acumulaciones de macrófagos espumosos en la mucosa intestinal.

según los sistemas o aparatos afectados. Aunque la tríada clínica más característica la constituye la aparición de fiebre, diarrea y artralgias, los signos y síntomas de la enfermedad pueden ser poco específicos, y varía ampliamente su forma de presentación, lo que puede hacer difícil su reconocimiento. Las manifestaciones oculares (panuveítis en nuestro paciente) aparecen aproximadamente entre un 5-15% de los pacientes. En general, la visión es completa o se produce una leve-moderada disminución de la agudeza visual. La mayoría de los pacientes tienen afectado el SNC o gastrointestinal y, de forma concomitante, aparecen síntomas sistémicos. Las manifestaciones oculares pueden derivarse de la enfermedad neurológica o de la afectación directa ocular (como en el caso presentado), y esta última es la situación más infrecuente<sup>3</sup>.

Clinicamente, el diagnóstico está basado en la demostración de macrófagos PAS<sup>+</sup> en el tejido afectado, hallazgo indicativo pero no patognomónico, pues pueden visualizarse en otras enfermedades, como la histoplasmosis diseminada o la macroglobulinemia, y en los pacientes con sida e infección por *Mycobacterium avium-intracellulare*<sup>4</sup>. En sentido estricto, sería necesaria para el diagnóstico la demostración de los bacilos mediante microscopía electrónica o material genético de estos mediante ciertas técnicas, como la reacción en cadena de la polimerasa, que efectiva además en la monitorización de la respuesta al tratamiento. Actualmente, el tratamiento de elección es el trimetoprim-sulfametoxazol en dosis de 160/800 mg/12 h por vía oral durante al menos un año, comenzando con una fase de inducción las primeras 2 semanas con 1,2 millones de unidades al día de bencilpenicilina, asociada a 1 g de estreptomina al día por vía parenteral, o una cefalosporina de tercera generación, como ceftriaxona<sup>5</sup>. Se aconseja realizar un seguimiento clínico del paciente de al menos 10 años para evitar las posibles recaídas. No hay un acuerdo claro sobre si es preciso realizar una biopsia intestinal de control tras finalizar el tratamiento. Algunos autores aconsejan rebiopsiar a los 3 meses de iniciado el tratamiento y, posteriormente, una vez al año durante 5 años. No obstante, para otros, la actitud más adecuada es repetir la biopsia únicamente en el caso de que el paciente no responda al tratamiento o si hay una recaída clínica<sup>6</sup>.

MARINA YNFAENTE FERRÚS<sup>a</sup>, PILAR RODRÍGUEZ ORTEGA<sup>a</sup>,  
HÉCTOR PALLARÉS MANRIQUE<sup>a</sup>  
Y AGUSTÍN DOMÍNGUEZ MACÍAS<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Juan Ramón Jiménez.  
Huelva. España.

<sup>b</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez.  
Huelva. España.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Misbah SA, Mapstone NP. Whipple's disease revisited. *J Clin Pathol.* 2000;53:750-7.
- Dobbins WO 3rd. HLA antigens in Whipple's disease. *Arthritis Rheum.* 1987;30:102-5.
- Chan RY, Yannuzzi LA. Ocular Whipple's disease: earlier definitive diagnosis. *Ophthalmology.* 2001;108:2225-31.
- Roth RI, Owen RL, Keren DF, Volberding PA. Intestinal infection with *Mycobacterium avium* in acquired immune deficiency

syndrome (AIDS). Histological and clinical comparison with Whipple's disease. *Dig Dis Sci.* 1985;30:497-504.

- Feurle GE, Marth T. An evaluation of antimicrobial treatment for Whipple's disease. Tetracycline versus trimethoprim-sulfamethoxazole. *Dig Dis Sci.* 1994;39:1642-8.
- Gispert JP, Martín Scapa MA, Álvarez Baleriola I, Moreira Vicente V, Hernández Ranz FH. Enfermedad de Whipple: una entidad a tener en cuenta. *Rev Clin Esp.* 1995;195:627-32.



### MACROHAMARTOMAS ABSCESIFICADOS SEUDOTUMORALES DE LOS CONDUCTOS BILIARES SOBRE EL HÍGADO POLIQUÍSTICO

**Sr. Director:** La enfermedad poliquística hepática (EPH) puede permanecer asintomática durante años y presentarse como un hallazgo incidental<sup>1</sup>. Los microhamartomas son hallazgos frecuentes en el hígado normal y suelen acompañar a los quistes en la EPH. Cuando son de tamaño macroscópico confieren al hígado una imagen multinodular que puede plantear problemas de diagnóstico diferencial con las metástasis o las neoplasias malignas primitivas<sup>2,3</sup>. La infección del hígado poliquístico es posible, aunque poco frecuente<sup>4,5</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 56 años de edad, que ingresó con fiebre y dolor en el epigastrio y el hipocondrio derecho de inicio reciente. Presentaba datos clínicos y analíticos de sepsis. Destacaba la presencia de hepatomegalia. La radiografía de tórax era normal. La ecografía abdominal mostraba múltiples quistes hepáticos, entre los que se aparecían imágenes nodulares, algunas de contorno irregular que se interpretaron como de probable etiología tumoral, posiblemente metastásica. La presencia de áreas hipocogénicas irregulares centrales sugería una posible necrosis central tumoral. La tomografía computarizada (TC) confirmó los hallazgos. El paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos con clínica de shock séptico. Presentó una evolución desfavorable con trastornos de la coagulación refractarios a tratamiento, y falleció a las pocas horas de su ingreso. La autopsia puso de manifiesto la existencia de una poliquistosis hepática no parasitaria, asociada a múltiples nódulos sólidos de color amarillento-rojizo y tamaños comprendidos entre 0,5 y 4,5 cm, con ocasionales áreas quísticas centrales, distribuidos de manera difusa en todos los lóbulos (fig. 1). Estos nódulos, desde el punto de vista microscópico, eran hamartomas y estaban constituidos por múltiples conglomerados de pequeños conductos de células cúbicas de tipo ductular, dispuestos dentro de una escasa estroma conectiva, laxa, sin displasias celulares ni atipias nu-



Fig. 1. Sección del hígado tras fijación en formol, en la que se aprecian múltiples quistes e imágenes nodulares correspondientes a macrohamartomas. En la imagen de la derecha (en fresco) se aprecia un hamartoma con área quistificada y bilis en su zona central.

cleares, próximos a los espacios porta. Los quistes hepáticos presentaban un epitelio aplanado y contenían abundantes polimorfonucleares neutrófilos que también infiltraban a las estructuras ductulares de los hamartomas masas de bilis en sus luces. En el hemocultivo post mórtem y el cultivo de parénquima hepático se aisló *Escherichia coli*. La vesícula biliar y vías biliares no mostraban litiasis ni signos inflamatorios. Los pulmones presentaban membranas hialinas incipientes. No había poliquistosis renal.

Los hamartomas biliares, también denominados complejos de Von Meyenburg, generalmente son de tamaño microscópico y están constituidos por conductos biliares aberrantes, vestigio de la alteración de la placa ductal que, en el caso de la EPH, podrían ser los causantes de los quistes a través de dilataciones de estos conductos<sup>6</sup>. Cuando son macroscópicos, lo que constituye un hallazgo excepcional<sup>7</sup>, pueden plantear graves problemas de diagnóstico diferencial con las metástasis o las neoplasias malignas primitivas<sup>2,3,7</sup>. En este caso, se trataba de múltiples hamartomas biliares de gran tamaño, que llevaron a la sospecha diagnóstica ecográfica y por la TC de metástasis tumorales. La existencia de zonas quísticas y de abscesos, en el centro de algunos de los hamartomas, avalaba esta posibilidad por la sospecha de la existencia de una necrosis central. Se han descrito casos de colangiocarcinoma asociado a hamartomas biliares<sup>8</sup> y carcinomas en los quistes hepáticos<sup>9</sup>. En el presente caso no había atipias celulares ni mitosis.

La existencia de conexión entre las vías biliares, los hamartomas y los quistes en la EPH es un hecho discutido<sup>10</sup>. La infección o abscesificación de los quistes hepáticos es una complicación rara en los hígados poliquísticos<sup>4,5</sup>. La infección por *E. coli* y la abscesificación de los quistes y hamartomas, demostrada por el estudio microscópico y los cultivos post mórtem, fue la causante de la sepsis y la muerte del paciente. La proximidad de los hamartomas a los espacios porta y la presencia de bilis en algunos de ellos sugería la existencia de una comunicación entre dichas estructuras y el sistema biliar, lo que avala la posibilidad de una infección secundaria de tipo ascendente.

ANDRÉS CARRANZA CARRANZA,  
MANUEL VICENTE SALINAS MARTÍN,  
MARÍA LUISA SÁNCHEZ BERNAL  
Y JORGE FERNÁNDEZ ALONSO  
Servicio de Anatomía Patológica.  
Hospital Universitario Virgen del Rocío.  
Sevilla. España.

## BIBLIOGRAFÍA

- Ruebner BH, Blankeberg TA, Burrows DA. Development and transformation of the ductal plate in the developing human liver. *Pediatr Pathol*. 1990;10:55-68.
- Cooke JC, Cooke DA. The appearances of multiple biliary hamartomas of the liver (von Meyenburg complexes) on computed tomography. *Clin Radiol*. 1987;38:101-2.
- Nagano Y, Matsuo K, Gorai K, Sugimori K, Kunisaki C, Ike H, et al. Bile duct hamartomas (von Meyenburg complexes) mimicking liver metastases from bile duct cancer: MRC findings. *World J Gastroenterol*. 2006;12:1321-3.
- Shoji F, Kitamura M, Shirabe K, Kai H, Akiyoshi T, Sugimachi K. Infected hepatic cyst in a patient with multiple hepatic cysts: report of a case diagnosed by change of ultrasonographic findings. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000;12:703-5.
- Yoshida H, Onda M, Tajiri T, Mamada Y, Tani N, Mineta S, et al. Infected hepatic cyst. *Hepatogastroenterology*. 2003;50:507-9.
- Escartín-Marín P. Patología de la placa ductal. *Gastroenterol Hepatol*. 1998;21:492-7.
- Martinoli C, Cittadini G, Rollandi R. Case report: imaging of bile duct hamartomas. *Clin Radiol*. 1992;43:203-5.
- Röcken C, Pross M, Brucks U, Ridwelski K, Roessner A. Cholangiocarcinoma occurring in a liver with multiple bile duct hamartomas (von Meyenburg complexes). *Arch Pathol Lab Med*. 2000;124:1704-6.
- Pliskin A, Cuaing H, Stenger RJ. Primary squamous cell carcinoma originating in congenital cysts of the liver. Report of a case and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med*. 1992;116:105-7.
- Grimm PC, Crocker JK, Malatjalian DA, Ojborn MR. The microanatomy of the intrahepatic bile duct in polycystic disease: comparison of the CPK mouse and human. *J Exp Pathol*. 1990;71:119-31.



## DISFAGIA Y ARCO AÓRTICO DERECHO

**Sr. Director:** Los trastornos del arco aórtico son causa de disfagia y disnea en la niñez pero son muy poco frecuentes en la edad adulta<sup>1</sup>. El arco aórtico derecho es una variante anatómica que se presenta aproximadamente en el 0,1% de la población<sup>2</sup>, y en la mitad de estos casos la arteria subclavia izquierda es aberrante<sup>3</sup>. La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) nos ayudan a confirmar el diagnóstico<sup>3</sup>. Presentamos el caso de una mujer de 75 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial e hipotiroidismo, en grado funcional I-II/IV de la New York Heart Association, que acude a la consulta de aparato digestivo por presentar una clínica de digestiones lentas, dolor retrosternal, regurgitación y halitosis de varios meses de evolución, con disfagia sobre todo a sólidos (disfagia lusoria).

En la exploración física se auscultaba un soplo protosistólico en foco aórtico, con murmullo vesicular conservado, y en el electrocardiograma un ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. La silueta cardíaca en la radiografía de tórax (fig. 1) era normal, con un arco aórtico a la derecha, y no había lesiones en el parénquima pulmonar. En el ecocardiograma transtorácico la función ventricular estaba conservada, con aurículas, cavidades derechas y válvulas normales, salvo la existencia de una ligera estenosis aórtica. No había datos de cortocircuitos intracardíacos.

Dada la clínica de disfagia, se realizó una endoscopia digestiva alta, en la que se observó una dilatación esofágica con un anillo hiatal amplio; en el resto del estudio no se apreciaron lesiones; se realizaron biopsias en varias localizaciones que fueron histológicamente normales. El estudio baritado esofágico (fig. 2) puso de manifiesto una compresión posterior e izquierda de la porción media del esófago, y el estudio manométrico un aumento de la presión entre 34 y 29 cm, con una presión tónica de 20 mmHg que no se relajaba con las degluciones líquidas.

Ante la sospecha de que el arco aórtico derecho pudiese estar contribuyendo a una compresión extrínseca y a la clínica de disfagia, se solicitó una RM, cuya proyección posteroanterior (fig. 3) puso de manifiesto que la arteria subclavia izquierda nacía como un vaso aberrante de un divertículo aórtico, lo que favorecía la compresión esofágica.

La compresión esofágica por un arco aórtico a la derecha, que aparece en edades avanzadas de la vida, es un hallazgo altamente infrecuente<sup>4</sup>. En este caso se trata de una paciente de 75 años que fue valorada inicialmente por el servicio de aparato digestivo, en donde se le solicitó una radiografía de tórax, una endoscopia digestiva alta, un esofagograma y una TC de tórax, que revelaron la presencia de un arco aórtico derecho como posible responsable de la disfagia.

Estos hallazgos se confirmaron con posterioridad por RM, al observarse un arco aórtico derecho y que la arteria subclavia izquierda emergía como último tronco desde un divertículo aórtico, lo que correspondía al remanente embrionario de la aorta dorsal izquierda (este divertículo re-



Fig. 1. Radiografía de tórax.

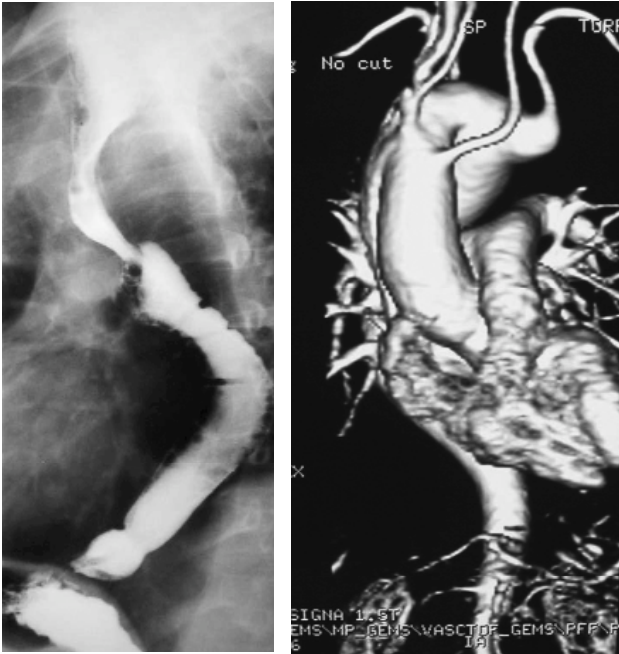


Fig. 2. Estudio baritado esofá - Fig. 3. Angiorresonancia magnética.

cibe el nombre de divertículo de Kommerell cuando, siendo el arco aórtico izquierdo, el vaso anómalo es la arteria subclavia derecha)<sup>5</sup>. Estas estructuras, conjuntamente con la existencia del rudimento del ductus arterioso, forman un anillo vascular que producía una constricción esofágica y la consiguiente disfagia (disfagia lusoria)<sup>1,4</sup>.

El tratamiento quirúrgico suele ser la resección del divertículo y del vaso aberrante, con reanastomosis en alguno de los grandes vasos próximos<sup>4</sup>. Debido a que la paciente tenía una disfagia limitada a la ingesta de sólidos, el estado nutricional de la paciente era adecuado y esta cirugía tiene una alta morbimortalidad en el adulto, se decidió realizar un tratamiento conservador<sup>5</sup>.

EFRÉN MARTÍNEZ QUINTANA<sup>a</sup>,  
 JOSÉ MIGUEL MARRERO MONROY<sup>b</sup>,  
 JULIO AGREDO MUÑOZ<sup>c</sup>

Y FAYNA RODRÍGUEZ GONZÁLEZ<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. España.

<sup>b</sup>Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. España.

<sup>c</sup>Servicio de Cirugía Cardiovascular. Complejo Hospitalario Materno Insular de Canarias. España.

<sup>d</sup>Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. España.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Guijarro JF, Moratinos P, De la Torre S. Disfagia lusoria causada por arteria subclavia izquierda aberrante y divertículo de Kommerell. *Rev Esp Enferm Dig.* 2002;94:290-7.
2. Drnoovsek V, Weber ED, Snow RD. Stenotic origin of an aberrant left subclavian artery from a right sided aortic arch: A case report. *Angiology.* 1996;47:523-9.
3. Rojas Gracia E, Conejo Muñoz L, Cuenca Peiró V, Maese Heredia R, Sadeck A, Ferreiro M, et al. Disfagia y estridor por arco aórtico derecho con divertículo de Kommerell. *An Pediatr (Barc).* 2004;60:278-89.
4. Fernández-Lahera J, Gómez Mendieta MA, Mayoralas Alises S, Díaz Lobato S. Arteria subclavia izquierda aberrante asociada a divertículo de Kommerell. Hallazgo casual en un paciente de 75 años. *Arch Bronconeumol.* 2005;41:57-8.
5. Delgado C, Mestre J, Barturen F. Arco aórtico derecho y arteria subclavia izquierda aberrante. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:817.

#### FE DE ERRORES

En la sección de «Observaciones clínicas», publicada en *Gastroenterol y Hepatol.* 2007;30(2):66-8, el título «Hepatitis aguda asociada al consumo de Copalchi. A propósito de 5 casos» es incorrecto. El título correcto es «Hepatitis aguda asociada al consumo de Colpachi. A propósito de 5 casos»