

porción más proximal de la arteria subclavia, recuperando pulso humeral, radial y cubital, mejorando de forma importante la temperatura y la perfusión distal, desapareciendo las parestesias.

Se mantuvo tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular durante 8 días, comenzando después la anticoagulación con dicumarínicos, indicándolos de manera permanente al alta.

A los 3 meses no presentaba secuelas desde el punto de vista respiratorio ni de miembro superior izquierdo.

El embolismo paradójico es un cuadro poco frecuente, siendo la causa de menos del 2% de las embolias arteriales<sup>1</sup>. Su presencia debe hacernos sospechar la existencia de un FOP. Además, existe una elevada asociación, entre FOP y aneurisma del septo auricular, situación favorecedora aún más de los episodios de embolismos sistémicos<sup>2</sup>.

Cuando durante un episodio de trombosis venosa profunda (TVP) de miembros inferiores se desprende un émbolo que impacta finalmente en los vasos pulmonares, se produce un TEP. En estos casos, en presencia de un FOP, se crea un aumento de presión en el ventrículo derecho que puede originar un *shunt* arterial derecho- izquierdo favoreciendo la aparición de embolismos paradójicos<sup>3</sup>, los cuales pueden producir episodios de isquemia cerebral, intestinal o de extremidades, siendo esta complicación la causa de que la mortalidad en este grupo de pacientes se incremente de un 14 a un 33%<sup>4</sup>. En nuestro caso, se afectó la arteria subclavia izquierda, produciendo una isquemia aguda de la extremidad, por lo que fue necesario, una vez estabilizada la paciente desde el punto de vista respiratorio e iniciado el tratamiento anticoagulante, realizar de forma urgente una tromboembolotomía.

El tratamiento simultáneo del TEP y el embolismo arterial presenta limitaciones. Las opciones terapéuticas son anticoagulación, trombolisis, tromboembolotomía, filtro en vena cava inferior y cierre del FOP. Existen pocos estudios publicados sobre los resultados de cada una de ellas, pero la alternativa más aceptada como primera opción es la anticoagulación sistémica<sup>5</sup>. Algunos grupos aconsejan realizar un cierre del FOP, incluso en pacientes asintomáticos, aunque no existe suficiente evidencia sobre esto<sup>6</sup>. La trombolisis quedaría reservada para pacientes de alto riesgo, asociándose a una mayor morbimortalidad<sup>7</sup>.

Describimos el diagnóstico y tratamiento de una paciente con un TEP por TVP, complicado con embolia paradójica a la arteria subclavia izquierda, donde la combinación de tratamiento anticoagulante junto con tromboembolotomía de miembro superior fue efectiva.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. d'Audiffret A, Shenoy SS, Ricotta JJ, Dryjski M. The role of thrombolytic therapy in the management of paradoxical embolism. *Cardiovasc Surg.* 1998;6:302-6.
2. Mattioli AV, Aquilina M, Oldani A, Longhini C, Mattioli G. Atrial septal aneurysm as a cardioembolic source in adult patients with stroke and normal carotid arteries. A multicenter study. *Eur Heart J.* 2001;22:261-8.
3. Collar A, Reames MK, Coyle JP. Patent foramen ovale and pulmonary embolism. An underestimated co-morbidity following cardiac surgery. *J Cardiovasc Surg.* 1998;39:355-8.
4. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blumel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation.* 1998;97:1946-51.
5. Fan Z, Roedersheimer R, Lohr J. Systemic thrombolysis using tissue plasminogen activator for a patient with paradoxical embolism: a case report. *Vasc Endovascular Surg.* 2007;41:136-9.
6. Chambers J. Should percutaneous devices be used to close a patent foramen ovale after cerebral infarction or TIA? *Heart.* 1999;82:537-8.
7. Fauveau E, Cohen A, Bonnet N, Gacem K, Lardoux H. Surgical or medical treatment for thrombus straddling the patent foramen ovale: impending paradoxical embolism? Report of four clinical cases and literature review *Arch Cardiovasc Dis.* 2008;101:637-44.

Silvia Bleda Moreno\*, Joaquín De Haro Miralles, Aurora Flórez González y Francisco Acín García

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: silbleik@yahoo.es (S. Bleda Moreno).

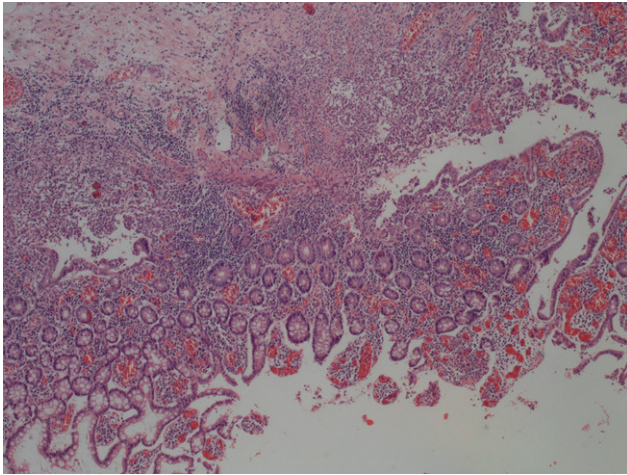
doi:10.1016/j.ciresp.2009.12.008

## Ileítis tras colectomía por colitis ulcerosa

### Ileitis after colectomy due to ulcerative colitis

La colitis ulcerosa (CU) afecta al recto y se extiende en sentido proximal al colon con 2 características diferenciales: su patrón de distribución continua y su condición de lesión no transmural. La afectación del intestino delgado es una circunstancia poco frecuente y que, en principio, debe hacer reconsiderar el

diagnóstico previo. Sin embargo, se han descrito 4 formas de presentación que conllevan algunas características evolutivas propias: la ileítis por reflujo, la reservoritis, la ileítis preestomal y la ileítis *pre-pouch*<sup>1</sup>. Presentamos 2 pacientes con estas últimas entidades atendidos en nuestra unidad.



**Figura 1 - Lesión en el íleon terminal. Corte hematoxilina-eosina. Infiltración de la lámina propia con polimorfonucleares y abscesos crípticos.**

Una mujer de 49 años con historia de CU de 17 meses de evolución ingresa por cuadro de megacolon tóxico. Se realiza una colectomía total con ileostomía y fístula mucosa de urgencia. El 9.º día del postoperatorio presenta una hemorragia por ileostomía que precisa de arteriografía selectiva y embolización. Ante la persistencia del cuadro hemorrágico, se decide la reintervención con extirpación de 30 cm del íleon, afectado de úlceras lineales profundas, y la realización de una nueva ileostomía. A los 5 meses se reinterviene construyendo un reservorio ileoanal. El informe de anatomía revela una ileítis con inflamación crónica, erosiones superficiales y profundas, y atrofia parcial villositaria (fig. 1).

El segundo paciente, un varón de 51 años, presenta una historia de 15 años de evolución de CU. En 2006 reingresa por brote de pancolitis y rectorragia grave que obliga a una colectomía total con ileostomía. A los 4 meses se completa la cirugía con reservorio ileoanal e ileostomía de protección, que se cierra al segundo mes. En la pieza de resección no existen lesiones en el íleon distal. Tras 40 días reingresa con *shock* hipovolémico por rectorragia. Tras la gastroscopia e ileoscopia, se lo diagnostica de ileítis prerreservorio con hemorragia activa por múltiples úlceras hasta 50 cm del reservorio. Se inicia tratamiento esteroideo. Ante la persistencia del cuadro, se procede a una arteriografía y a una embolización selectiva, así como a la administración 100 µg/kg de factor VII con buena respuesta. El seguimiento tras 22 meses es satisfactorio.

La ileítis preostomal (término acuñado por Spiro en la década de 1960) es una condición poco frecuente pero que suele asociarse a importante morbimortalidad, con úlceras lineales profundas y riesgo de hemorragia y perforación<sup>2,3</sup>. Plantea inicialmente el diagnóstico de enfermedad de Crohn y clínicamente suele cursar con cuadros de oclusión, pseudodiarreas y hemorragia. Su espectro patológico es variable, con úlceras profundas, engrosamiento de la pared, pseudopólipos y estenosis. Posiblemente la buena respuesta terapéutica esteroidea esté en relación con los importantes cambios de los mediadores inflamatorios tras la colectomía<sup>4</sup>. De la revisión de la escasa literatura médica publicada se desprende que, ante la aparición de ileostomías muy productivas tras colectomía total

así como ileorragias, se debería tener en mente esta posibilidad y realizar una ileoscopia precoz y tratamiento esteroideo.

Recientemente se ha descrito una nueva forma de ileítis tras la cirugía de CU, la ileítis *pre-pouch* o prerreservorio<sup>1</sup>. Bell et al<sup>5</sup> describieron 15 pacientes entre 571 a los que se les realizó una proctocolectomía restauradora por CU (2,6%), aunque el carácter retrospectivo del estudio podría infravalorar la incidencia real. Las lesiones afectaban, en continuidad o no con el reservorio, entre 10 y 50 cm del íleon. El grupo del St. Mark's, en un estudio prospectivo sobre 747 pacientes con ileoscopia habitual, ha detectado al 6,7% de los pacientes y en tan sólo el 13,5% se asociaba una reservoritis<sup>6</sup>. A diferencia del caso de nuestro paciente, su aparición se describió más tardía (alrededor del tercer año de la cirugía) y sólo la mitad presentaba lesiones asociadas a reservoritis. Aunque en nuestro paciente podría haberse valorado una patogenia isquémica, ésta se descartó tras un estudio angiográfico selectivo. Suele afectar a pacientes jóvenes y su clínica hace sospechar una mala función del reservorio, con aumento de la frecuencia u obstrucción. No está clara la patogenia de esta ileítis. No se ha establecido relación entre la presencia de ileítis preostomal y la aparición de la ileítis prerreservorio<sup>6</sup>. Su presentación histológica es indistinguible de la reservoritis. Iwata et al han descrito un claro incremento en la producción de citoquinas, tanto en el reservorio como en el segmento proximal, que se corrige tras el tratamiento con antibióticos y esteroides, por lo que podría tener gran importancia el factor de sobrecrecimiento bacteriano por estasis<sup>7</sup>. Sólo 2 estudios han valorado la eficacia del tratamiento de la ileítis prerreservorio con infliximab y antibióticos, con resultados discrepantes<sup>6,8</sup>. La presencia de diarreas mantenidas o rectorragias en pacientes con reservorio debería indicar una ileoscopia precoz y el inicio de tratamiento esteroideo o antibiótico.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Haboubi N. Small bowel inflammation in ulcerative colitis. *Colorectal Dis.* 2006;8:373-4.
- Hallak A, Baratz M, Santo M, Halpern Z, Rabau M, Werbin N, et al. Ileitis after colectomy for ulcerative colitis or carcinoma. *GUT.* 1994;35:373-6.
- Scott AD, Phillips RK. Ileitis and pouchitis after colectomy for ulcerative colitis. *Br J Surg.* 1989;76:668-9.
- Coporaal S, Karrenbeld A, Van der Linde K, Vouskuil JH, Kleibeuker JH, Djikstra G. Diffuse enteritis after colectomy for ulcerative colitis: Two case reports and review of the literature. *Europ J Gastroenterol Hepatol.* 2009;21:710-5.
- Bell AJ, Price AB, Forbes A, Ciclitira P, Groves C, Nicholls J. Pre-pouch ileitis: A disease of the ileum in ulcerative colitis after restorative proctocolectomy. *Colorectal Dis.* 2006;8:402-10.
- McLaughlin SD, Clarks SK, Bell AJ, Tekkis PP, Ciclitira PJ, Nicholls RJ. An open study of antibiotics for the treatment of pre-pouch ileitis following restorative proctocolectomy with ileal pouch-anal anastomosis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;29:69-74.
- Iwata T, Yamamoto T, Umegae S, Matsumoto K. Pouchitis and pre-pouch ileitis developed after restorative proctocolectomy for ulcerative colitis: A case report. *W J Gastroenterol.* 2007;13:643-6.
- Calabresse C, Gionchetti P, Rizzello F, Liguori G, Gesubi V, Tambasco R, et al. Short-term treatment with infliximab in chronic refractory pouchitis and ileitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27:759-64.

Carlos Placer\*, Araceli Rodríguez, Izaskun Markinez, Aintzane Lizarazu y José María Enríquez Navascués

Sección de Cirugía Colorrectal, Departamento de Cirugía, Hospital Donostia, San Sebastián, España

doi:10.1016/j.ciresp.2009.12.021

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlos.placergalan@osakidetza.net (C. Placer).

## Hibernoma retroperitoneal

### Retroperitoneal hibernoma

El hibernoma o lipoma de la grasa parda es un tumor benigno poco frecuente, constituyendo el 1% de las masas tumorales del adulto. Fue descrito por primera vez por Merkel<sup>1</sup> en 1906 quién lo denominó pseudolipoma. En 1924, Gery le dio el nombre de hibernoma debido al parecido que posee con las glándulas de hibernación de los animales. La serie publicada más extensa es la del Dr. Furlong con 170 casos en 2001<sup>2</sup>. Su edad de presentación varía desde los 2-72 años, con una media de 38 años de edad<sup>3</sup>.

Se presenta el caso de una mujer de 46 años, con antecedentes de lumbalgia de repetición con irradiación derecha, y en estudio por el Servicio de Reumatología por sacroileitis incipiente izquierda. Se realiza RNM para descartar una espondiloartropatía, detectándose de forma casual una gran tumoración retroperitoneal sugerente de liposarcoma, de unos 17 cm de diámetro craneocaudal (fig. 1).

Es intervenida por el Servicio de Cirugía General de este hospital hallándose gran tumoración retroperitoneal localizada sobre el músculo psoas izquierdo. Presentaba forma de reloj de arena y ocupaba desde el tercio medio del psoas hasta la laguna musculorum en el muslo, pasando por debajo del ligamento inguinal. Se encuentra en íntimo contacto con el nervio femoral, el uréter izquierdo y los vasos ilíacos internos,

externos y femorales, lo cual dificulta la disección y extirpación de toda la masa.

El resultado del estudio anatomopatológico demostró que se trataba de un hibernoma o tumor de la grasa parda (fig. 2).

La evolución postoperatoria fue satisfactoria salvo por la afectación motora y sensitiva del miembro inferior izquierdo confirmada por electromiografía que ponía de manifiesto afectación de nervios femorocutáneo, femoral y safeno.

Se distinguen dos tipos de tejido adiposo: blanco y pardo. El tejido adiposo pardo participa en la regulación del metabolismo y la termogénesis, por lo que es abundante en los animales que hibernan, aunque también se ha descrito en el hombre, principalmente en recién nacidos y lactantes<sup>3</sup>. En el humano disminuye de forma considerable después de la 8.<sup>a</sup> semana de vida, representando el 1% de la masa corporal y localizándose principalmente en axilas, región interescapular e inglés. En algunas series se describe el muslo como el lugar más frecuente de aparición. No obstante, se han presentado casos de hibernomas localizados en mandíbula, cuello, hombro, espalda, mediastino, retroperitoneo y alrededor de los uréteres<sup>3,4</sup>.

Su presentación clínica suele ser asintomático y cuando presentan síntomas suelen ser secundarios a la compresión

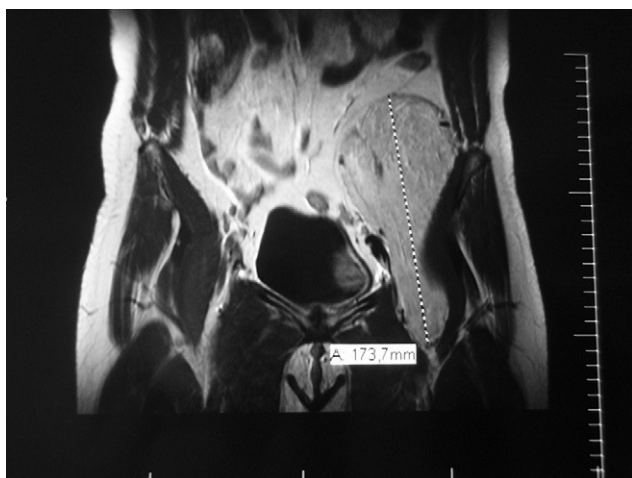


Figura 1 - RNM: masa retroperitoneal hiperintensa en T1 y T2 de morfología ovoidea y bordes lisos con morfología en reloj de arena.

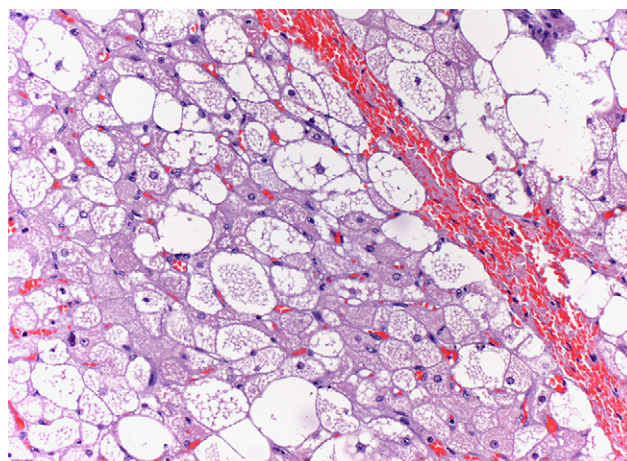


Figura 2 - Tumor formado por células redondeadas con citoplasma granular eosinofílico o multivacuoladas y adipocitos (HE × 40).