

- neoplasms: A critical analysis from a single institution. *J Gastrointest Surg.* 2007;11:1607-21.
7. Beane JD, Pitt HA, Nakeeb A, Schmidt CM, House GM, Zyromski N, et al. Splenic preserving distal pancreatectomy: Does vessel preservation matter? *J Am Coll Surg.* 2001;212:651-7.
  8. Song KB, Kim SC, Park JB, Kim YH, Jung YS, Kim MH, et al. Single center experience of laparoscopic left pancreatic resection in 359 consecutive patients: Changing the surgical paradigm of left pancreatic resection. *Surg Endosc.* 2011;25:3364-72.
  9. Adam JP, Jacquín A, Laurent C, Collet D, Mason B, Fernández-Cruz L, et al. Laparoscopic spleen preserving distal pancreatectomy. Splenic vessel preservation compared with the Warshaw technique. *JAMA Surg.* 2013;148:246-52.

Laureano Fernández-Cruz\* y Amalia Pelegrina

Departamento de Cirugía, Hospital Clínic, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: laurefcruz@gmail.com, jorgeantonioordonez@hotmail.com (L. Fernández-Cruz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2014.08.003>  
0009-739X/

© 2014 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Linfoma anaplásico de célula grande sobre cavidad de toracostomía abierta



### Giant-cell anaplastic lymphoma in an open thoracostomy cavity

El empiema es una de las complicaciones más graves que se puede presentar tras una neumonectomía<sup>1</sup>. La aparición de esta complicación suele evidenciarse o bien inmediatamente después de la cirugía por fistula broncopleurales y/o infección de la cavidad o bien pasados unos meses. La toracostomía abierta, que actualmente se realiza cada vez menos gracias a tratamientos menos agresivos, es un procedimiento que permite una rápida recuperación del paciente y mejoría franca del estado general. La progresiva disminución del tamaño de la cavidad permite posteriormente cerrarla con injertos libres y resolver una de las complicaciones más graves dentro de nuestra especialidad<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un paciente varón de 60 años, con antecedentes de neumonectomía derecha hace 20 años por carcinoma escamoso de lóbulo superior derecho sin tratamiento posterior y libre de enfermedad tras controles anuales

durante 10 años. Hace 2 años, tras episodio de dolor abdominal y rectorragia masiva con inestabilidad hemodinámica que requirió laparotomía de urgencia y resección colónica, presentó semiología clínico-radiológica de empiema en cavidad de neumonectomía. Se practicó estudio microbiológico que confirmó el diagnóstico así como abundante líquido pleural hemato-purulento por lo que, tras drenaje torácico, se decidió realizar toracostomía abierta (*open Windows thoracostomy*) y cura diaria con gasas en régimen ambulatorio. Presentó una evolución clínica satisfactoria con buena cicatrización de la toracostomía tras la aplicación de factores plaquetarios (fig. 1A). Después de la confirmación por tomografía axial computarizada (TAC) de la ausencia de enfermedad neoplásica y dada la mejoría de la toracostomía se planteó al paciente el cierre de la misma con injerto músculo-cutáneo pediculado y posterior injerto libre de piel.

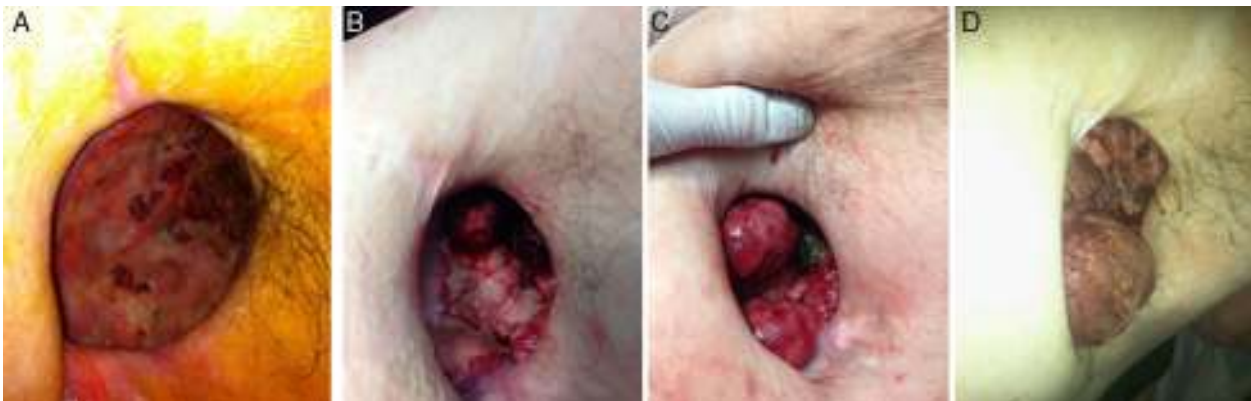
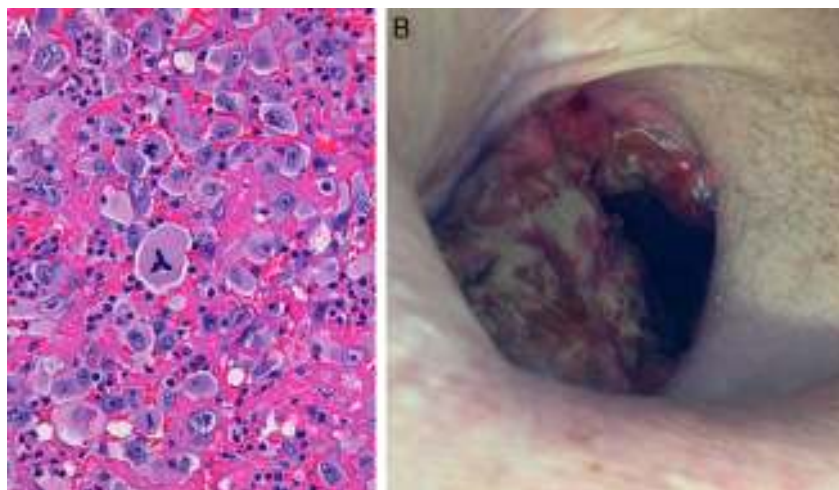


Figura 1 – A) Aspecto de la toracostomía abierta tras cura diaria con gasa seca en régimen ambulatorio. B-D) Tumoraciones friables y ulceradas progresivas en toda la ventana torácica de rápido crecimiento.



**Figura 2 – A) Células grandes pleomórficas con CD30, CD4 y EMA positivo compatible con linfoma anaplásico de célula grande ALK. B) Evolución favorable de las lesiones tras tratamiento sistémico.**

Previo al cierre, el paciente inició sangrado profuso por la toracostomía con la identificación de masas ulcerosas, friables y sangrantes de rápido crecimiento con anemia progresiva (fig. 1B-D). Los estudios histológicos seriados demostraron inflamación crónica sin signos de malignidad excepto el que demostró la presencia de abundantes células grandes anaplásicas y rodeadas por tejido conectivo fibroso. Los estudios de inmunohistoquímica confirmaron el fenotipo de células T con positividad para CD30, CD4 y EMA, pero negativo para ALK, CD20, CD79 bis, S-100 y granzima B; diagnóstico de linfoma anaplásico ALK negativo (fig. 2A). La TAC torácica y abdominal, el aspirado y la biopsia de médula ósea descartaron enfermedad, por lo que fue diagnosticado de linfoma anaplásico ALK negativo extranodal. Se inició tratamiento combinado con radioterapia y terapia CHOP1 (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, prednisona) con rápida remisión y desaparición progresiva de las tumoraciones (fig. 2B), a pesar de ello el paciente progresivamente presentó deterioro clínico siendo éxitus por empeoramiento y avance de su enfermedad.

Los linfomas anaplásicos extranodales ALK negativos son muy infrecuentes<sup>3</sup>. Presentamos un caso de un paciente afecto de linfoma anaplásico extranodal a nivel de una toracostomía abierta realizada hace más de 20 años.

Se han descrito muy pocos casos de este tipo de linfoma relacionándose con implantes mamarios en pacientes con antecedente de mastectomía por neoplasia<sup>4</sup>. Tal y como está descrito en estos casos, el diagnóstico es dificultoso, igual que en nuestro paciente ya que cursa con síntomas pobres, es decir, infección, sangrado, seroma (en el caso de prótesis mamaria) y/o enrojecimiento del área. En nuestro caso la manifestación fue sangrado difuso de la cavidad, recurrente con formación de coágulos en la cavidad pero sin histología de malignidad, previo al cierre de la toracostomía<sup>5</sup>. El diagnóstico histológico también es dificultoso porque puede simular inflamación crónica por la presencia de fibroblastos; tal y como se constató en nuestro paciente, que requirió varias y

repetidas muestras histológicas para el diagnóstico definitivo. La presencia de infección en el caso de una toracostomía abierta es habitual y, por este motivo, también dificultó más el diagnóstico de malignidad.

Siguiendo el mismo esquema de tratamiento del linfoma asociado a implantes mamarios, nuestro paciente inició tratamiento mediante quimioterapia y radioterapia con rápida desaparición de las lesiones. Aladily et al.<sup>6</sup> diferencian 2 grupos de linfomas anaplásicos de células grandes, los asociados a masa tumoral o los que cursan sin ella, presentando peor pronóstico los que cursan con lesiones tumorales visibles, tal y como nuestro paciente<sup>7</sup>. Creemos que es un caso muy infrecuente y describimos una evolución muy inusual de la toracostomía abierta o ventana torácica.

## Autorías

Diseño del estudio, adquisición y recogida de datos, análisis e interpretación de los resultados, redacción del artículo, revisión crítica y aprobación de la versión final: R. Ramos.

Adquisición y recogida de datos, análisis e interpretación de los resultados, revisión crítica y aprobación de la versión final: A. Ureña.

Adquisición y recogida de datos, análisis e interpretación de los resultados, S. Martínez, J.A. Spuch y R.O. Vallansot.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hysi I, Rousse N, Claret A, Bellier J, Pinçon C, Wallet F, et al. Open window thoracostomy and thoracoplasty to manage 90 postpneumonectomy empyemas. *Ann Thorac Surg*. 2011;92:1833-9.
2. Reyes KG, Mason DP, Murthy SC, Su JW, Rice TW. Open window thoracostomy: Modern update of an ancient operation. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;58:220-4.

3. Ferrari A, Govi S, Pileri S, Savage KJ. Anaplastic large cell lymphoma. ALK-negative. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2013;85:206-15.
4. Farace F, Bulla A, Marongiu F, Campus GV, Tanda F, Lissia A, et al. Anaplastic large cell lymphoma of the breast arising around mammary implant capsule: An italian report. *Aesthetic Plast Surg*. 2013;37:567-71.
5. Fournier I, Krueger T, Wang Y, Meyer A, Ris HB, González M. Tailored thoracomyoplasty as a valid treatment option for chronic postlobectomy empyema. *Ann Thorac Surg*. 2012;94:387-93.
6. Aladily TN, Medeiros LJ, Amin MB, Haideri N, Ye D, Azevedo SJ, et al. Anaplastic large cell lymphoma associated with breast implants: A report of 13 cases. *Am J Surg Pathol*. 2012;36:1000-8.
7. Carty MJ, Pribaz JJ, Antin JH, Volpicelli ER, Toomey CE, Farkash EA, et al. A patient death attributable to implant-related primary anaplastic large cell lymphoma of the breast. *Plast Reconstr Surg*. 2011;128:112e-8e.

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía Torácica y Unidad de Anatomía Humana y Embriología, Hospital Universitari de Bellvitge, Universitat de Barcelona, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Joan XXIII, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

<sup>c</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Joan XXIII, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

<sup>d</sup>Servicio de Cirugía General y Digestiva/Unidad de Hospitalización a Domicilio, Hospital Joan XXIII, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

<sup>e</sup>Servicio de Hematología, Hospital Joan XXIII, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ricardramos@ub.edu (R. Ramos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2014.07.005>  
0009-739X/

© 2014 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Ricard Ramos<sup>a\*</sup>, Anna Ureña<sup>b</sup>, Salome Martínez<sup>c</sup>,  
Juan Antonio Spuch<sup>d</sup> y Rolando Vallansot<sup>e</sup>

## Isquemia mesentérica aguda por trombosis venosa en paciente portador de mutación Leiden del factor V



### Acute mesenteric ischemia caused by venous thrombosis in a patient with Leiden V factor mutation

La trombosis venosa mesentérica es una causa infrecuente de abdomen agudo, suponiendo solo entre el 5-15% de los casos de isquemia mesentérica aguda<sup>1</sup>. Su diagnóstico es difícil si no se acompaña de sospecha clínica.

El factor V (proaccelerina) es una co-enzima que actúa sobre el factor X de la coagulación permitiendo que este active la trombina, que se une al fibrinógeno para convertirlo en fibrina, principal componente del coágulo sanguíneo. En condiciones normales, la proteína C activada inhibe la acción del factor V. La mutación de Leiden es una variante del factor V que lo hace insensible a la proteína C activada, produciéndose un estado de hipercoagulabilidad<sup>2</sup>. La mutación Leiden del factor V es la causa más frecuente de trombofilia en la raza caucásica, siendo su prevalencia sin antecedentes de trombosis del 2-7%, y aumentando al 20-50% en pacientes con trombosis venosa.

Presentamos el caso de un paciente varón de 55 años con antecedentes de obesidad (índice de masa corporal: 30,6 kg/m<sup>2</sup>), trombosis venosa profunda de extremidad inferior y heterocigosis para el factor V de Leiden, que acudió a urgencias por vómitos y dolor abdominal difuso de inicio brusco y una semana de evolución, asociado a diarrea sin productos patológicos. Hacía un mes y medio que seguía una dieta de adelgazamiento habiendo perdido 6 kg. A la

exploración física se hallaba afebril y hemodinámicamente estable. Destacaban palidez cutánea y diaforesis, con distensión y dolor abdominal difuso, ausencia de peristalsis y defensa a la palpación. La analítica mostró leucocitosis con neutrofilia (92%), hemoglobina 13,9 g/dl, glucosa 181 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, CK 56 U/l, amilasa 70 U/l y PCR de 7,9 mg/dl. La radiología simple de tórax y abdomen fue interpretada como normal. Se realizó una tomografía computarizada (TC) abdominal urgente que mostraba una trombosis de la vena mesentérica superior y de sus ramas, con asas de intestino delgado congestivas, de paredes engrosadas, rarefacción de la grasa de la raíz del mesenterio y líquido libre. El eje espleno-portal era permeable y no había neumatosis ni neumoperitoneo (fig. 1). Se decidió intervención quirúrgica urgente, objetivándose isquemia de un segmento de 60 cm de yeyuno (fig. 2a), realizándose resección y anastomosis término-terminal manual. Tras la sección del meso yeyunal, se objetivan los vasos mesentéricos trombosados (fig. 2b). En el postoperatorio inmediato, el paciente fue anticoagulado con heparina a dosis diarias de 6.000 UI en función del peso en control por hematología y fue dado de alta a los 6 días.

La isquemia intestinal secundaria a trombosis venosa es más difícil de diagnosticar y tratar que la de causa arterial, ya que suele cursar de forma insidiosa y con signos clínicos