

una traqueostomía de urgencia, si fuera necesario, aunque una rápida secuencia de inducción de la anestesia e intubación oro-traqueal bajo control óptico con colocación del balón de neumotaponamiento distal al lugar de la lesión es normalmente suficiente para controlar la vía aérea. En este tipo de intubación debe intentarse evitar la presión positiva de la vía aérea, que puede empeorar el enfisema subcutáneo y conducir a *distress* respiratorio. En cuanto a la intervención quirúrgica está indicado realizar la reparación primaria con sutura reabsorbible sobre bordes traqueales viables reforzando esta sutura con un colgajo muscular<sup>7</sup>. También ha sido descrito el uso de parches de combinación de fibrinógeno humano y trombina (TachoSil<sup>®</sup>) para proteger dicha sutura<sup>1</sup>.

En nuestro caso, dada la estabilidad hemodinámica y respiratoria de nuestra paciente se decidió optar por una actitud conservadora. La paciente continúa en seguimiento en consultas externas de cirugía sin ninguna complicación hasta la fecha.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Rosato L, Ginardi A, Mondini G, Sandri A, Oliaro A, Filosso PL. Efficacy of fleece-bound sealing system (Tachosil<sup>®</sup>) in delayed anterior tracheal lacerations secondary to ischemic tracheal necrosis after total thyroidectomy. *Minerva Chir.* 2012;67:271-5.
- Joshi M, Mardakh S, Yarmush J, Kamath H, Schianodocola J, Mendoza E. Intraoperatively Diagnosed Tracheal Tear after Using an NIM EMG ETT with Previously Undiagnosed Tracheomalacia. *Case Rep Anesthesiol.* 2013;2013:568373.
- Bertolaccini L, Lauro C, Priotto R, Terzi A. It sometimes happens: Late tracheal rupture after total thyroidectomy. *ICVTS.* 2012;14:500-1.
- Mazeh H, Suwanabol PA, Schneider DF, Sippel RS. Late manifestation of tracheal rupture after thyroidectomy: Case report and literature review. *Endocr Pract.* 2012;18:e73-6.
- Golger A, Rice LL, Jackson BS, Young JE. Tracheal necrosis after thyroidectomy. *Can J Surg.* 2002;45:463-4.
- Chauhan A, Canguly M, Saidha N, Gulia P. Tracheal necrosis with surgical emphysema following thyroidectomy. *J Postgrad Med.* 2009;55:193-5.
- Sanna S, Monteverde M, Turchini M, Mengozzi M, Genestreti G, Grossi W, et al. It could suddenly happen: delayed rupture of the trachea after total thyroidectomy. A case report. *G Chir.* 2014;35:65-8.

Elena González-Sánchez-Migallón\*, Pilar Guillén-Paredes, Benito Flores-Pastor, Joana Miguel-Perelló y José Luis Aguayo-Albasini

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital J.M. Morales Meseguer, Murcia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [elenagsm77@gmail.com](mailto:elenagsm77@gmail.com)

(E. González-Sánchez-Migallón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2015.02.010>  
0009-739X/

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

## Hiperplasia nodular regenerativa hepática múltiple asociada a oxaliplatino



### Regenerative multiple hepatic nodular hyperplasia associated with oxalyplatin

Las lesiones sólidas hepáticas de nueva aparición, en los pacientes oncológicos, nos obliga descartar como primera posibilidad las metástasis hepáticas de su neoplasia primaria. En un pequeño número de pacientes pueden ser otros tumores muy infrecuentes y hacer muy complejo llegar a un diagnóstico diferencial preoperatorio correcto. Presentamos el caso de una paciente con una hiperplasia nodular regenerativa (HNR) hepática múltiple asociada a oxaliplatino<sup>1-5</sup>. Debatis los efectos secundarios hepáticos del oxaliplatino y el manejo clínico de estos pacientes.

Mujer de 49 años, con antecedentes de hemicolecctomía izquierda laparoscópica en 2010 por adenocarcinoma enteroide de colon bien diferenciado de 3 cm, pT3N0M0 con invasión perineural. Fue tratada con XELOX (oxaliplatino

130 mg día 1 y Xeloda<sup>®</sup> 1.000 mg/m<sup>2</sup>/12 h durante 14 días cada 21 días) durante 6 meses. Otros antecedentes: quiste de ovario, obesidad (IMC: 36), diabetes mellitus no insulino-dependiente, dislipemia y bocio multinodular. Índice de Premm: 1,2, Riesgo de cáncer hereditario no polipósico: 7%. Fenotipo negativo para inestabilidad de microsatélites (MLH1, MSH2, MSH y PMS2 positivos). A los 30 meses del postoperatorio la TAC objetiva esteatosis hepática, lesión hipervasculosa focal de nueva aparición de 30 × 20 mm entre los segmentos VI y VII, y otra en el segmento IV de 8,5 mm que presentan realce en la fase portal y, además, leve trabeculación de la grasa mesentérica compatible con paniculitis mesentérica, no existían signos de hipertensión portal (fig. 1). El hemograma, la bioquímica hepática y los marcadores tumorales (CEA y



**Figura 1 – TAC: lesión en segmento VII (flecha).**

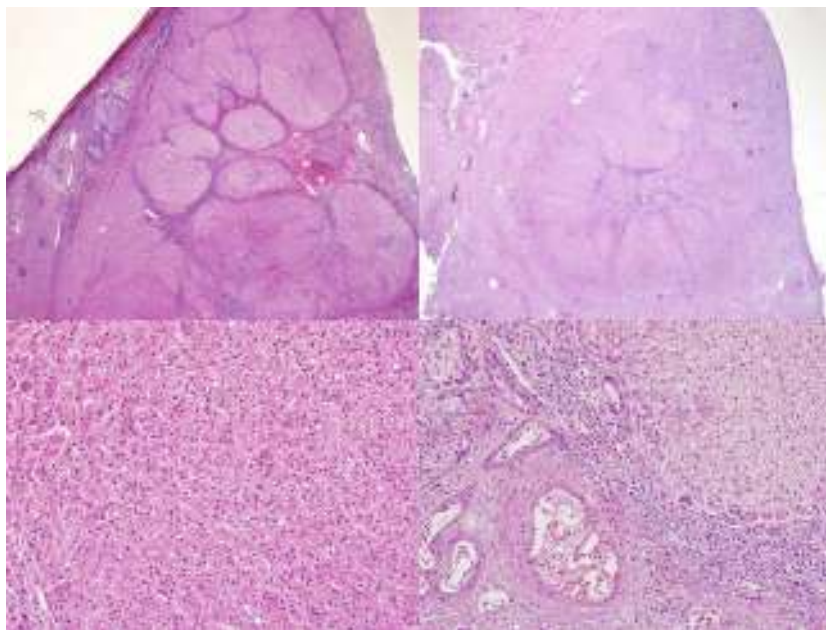
CA19-9) eran normales. Se realiza PET que demuestra que las lesiones hepáticas no captan, la zona de pancreatitis muestra un SUV de 3,2. Ante los hallazgos no concluyentes se decide realizar laparotomía exploradora. Se visualiza la lesión del segmento VII y se observan 2 lesiones de 2-3 mm en los segmentos II y III. Se realiza ecografía intraoperatoria donde se detectan otras 5 lesiones intraparenquimatosas de 3-8 mm, una de ellas la observada en el segmento IV en la TAC. El aspecto ecográfico de las lesiones no es concluyente. Se decide reseccionar las 2 lesiones periféricas accesibles en los segmentos II y III, y realizar una resección atípica del segmento VII, fue dada de alta en el 3.º día del postoperatorio. El estudio histológico mostró que las 3 lesiones estaban conformadas por tejido hepático, no encapsuladas, con una cicatriz central del que

emergían tractos fibrosos hacia la periferia y estructuras vasculares muy dilatadas compatibles con HNR (fig. 2). La paciente ya no recibió oxaliplatino, y en los controles radiológicos efectuados a los 12 meses no se apreciaba ningún nódulo en el hígado.

La hiperplasia nodular focal (HNF) es el segundo tumor sólido benigno hepático más frecuente<sup>6-8</sup>. Las HNF son habitualmente pequeñas y periféricas, habitualmente asintomáticas y un 10% son multifocales<sup>6-8</sup>. Su correcto diagnóstico preoperatorio no siempre es factible<sup>7,8</sup>. Hay un caso publicado de PET positivo en HNF<sup>9</sup>.

La HNR, también conocida como lesiones regenerativas tipo hiperplasia nodular focal son lesiones que tienen un tamaño variable que oscila entre 1 mm hasta 5 cm, llegando a formar nódulos radiológicamente visibles<sup>2</sup>. La etiología más admitida de la HNR es la variación del flujo hepático con alteración del balance flujo arterial/portal e incremento del flujo arterial hepático, y se observa en varias situaciones: síndrome de Budd-Chiari crónico, pacientes trasplantados, trombosis arterial o venosa, tras shunt portocava, enfermedades sistémicas (síndrome de Felty, amiloidosis, artritis reumatoide, ...) o por ciertas medicaciones<sup>2,10</sup>. Histológicamente, es un proceso proliferativo en el cual los nódulos regenerativos sustituyen a la arquitectura hepática normal sin fibrosis<sup>2,10</sup>. Los hepatocitos hiperplásicos comprimen el parénquima circundante que muestran congestión y dilatación sinusoidal<sup>10</sup>. Clínicamente, pueden ser asintomáticos o cursan con hipertensión portal sintomática<sup>2,3,10</sup>.

Los diversos tipos de quimioterapia pueden causar lesiones hepáticas no tumorales inducidas o toxicidad específica hepática<sup>3,5,6</sup>. El espectro de lesiones que ocurren en el parénquima hepático producidas por el oxaliplatino son complejas y heterogéneas, causadas por los cambios de flujo intrahepático por el daño portal a nivel sinusoidal, produciendo finalmente un síndrome obstructivo sinusoidal<sup>1,10</sup>. La



**Figura 2 – Histología: tumor hepatocelular con bandas fibrosas unidas en una gran cicatriz central (imágenes superiores izquierda y derecha). Los hepatocitos no muestran atipia (imagen inferior izquierda). La cicatriz central muestra grandes vasos con paredes anormalmente engrosadas (imagen inferior derecha).**

HNR es el mayor grado de lesión producida por el oxaliplatino y ocurre en un 15% de los pacientes que lo reciben<sup>1,4,6,10</sup>. La existencia de diversos tamaños de HNR puede reflejar diversos tipos de alteraciones del flujo vascular<sup>2</sup>. Cuando existe HNR parece incrementarse la morbilidad de la resección hepática y la tasa de recidiva, aunque estos hechos no son concluyentes en las series publicadas<sup>1,3-5</sup>.

La aparición de nódulos múltiples de HNR inducidos por oxaliplatino visibles en las pruebas de imagen es muy infrecuente ya que habitualmente son lesiones muy pequeñas o solo visibles histológicamente<sup>1,6,10</sup>. Las lesiones HNR apreciables radiológicamente son hipodensas en la TAC sin contraste, y con contraste tienen realce homogéneo en la fase arterial y ligeramente hiperdenso en la fase portal<sup>2</sup>. A veces se observa una cicatriz central. En la RM, las HNR son hiperintensas en T1 e isointensas en T2<sup>2</sup>. Los pocos casos publicados de HNR comparten una serie de características: lesiones múltiples, sin enfermedad hepática crónica previa, y marcadores tumorales y PET habitualmente negativos<sup>6,10</sup>. La existencia de un PET negativo en estos pacientes aunque es un dato importante no puede considerarse clave ya que en un porcentaje de pacientes tratados con quimioterapia la eficacia del PET disminuye<sup>6</sup>. Se ha descrito regresión espontánea de las lesiones tras la suspensión del oxaliplatino y un cierto efecto protector del bevacizumab<sup>6</sup>.

En conclusión, ante la aparición de nuevas lesiones hepáticas en pacientes oncológicos tratados con oxaliplatino que no presenten las características típicas radiológicas debemos tener en cuenta la posibilidad de estar ante una HNR causada por oxaliplatino.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Morris-Stiff G, White AD, Gomez D, Cameron IC, Farid S, Toogood GJ, et al. Nodular regenerative hiperplasia (NRH) complicating oxaliplatin chemotherapy in patients undergoing resection of colorectal liver metastases. *Eur J Surg Oncol.* 2014;40:1016-20.
- Ames JT, Federle MP, Chopra K. Distinguishing clinical and imaging features of nodular regenerative hiperplasia and large regenerative nodules of the liver. *Clin Radiol.* 2009;64:1190-5.
- van der Broek MAJ, Olde Damink SWM, Driessen A, Dejong CHC, Bemelmans MHA. Nodular regenerative hiperplasia

secondary to neoadjuvant chemotherapy for colorectal liver metastases. *Case Rep Med.* 2009;2009:457975.

- Wichert DA, de Haas RJ, Sebah M, Ciacio O, Levi F, Paule B, et al. Regenerative nodular hiperplasia of the liver related to chemotherapy: impact on outcome of liver surgery for colorectal metastases. *Ann Surg Oncol.* 2011;18:659-69.
- Khan AZ, Morris-Stiff G, Makuuchi M. Patterns of chemotherapy-induced hepatic injury and their implications for patients undergoing liver resection for colorectal liver metastases. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2009;16:137-44.
- Donadon M, di Tommaso L, Roncali M, Torzilli G. Multiple focal nodular hiperplasia induced by oxalaplato-based chemotherapy. *World J Hepatol.* 2013;5:340-4.
- Ramía JM, Muffak K, Villar J, Garrote D, Ferrón JA. Tumores hepáticos sólido benignos. *Cir Esp.* 2005;77:247-53.
- Cordeiro MNC, Cunha GNV, Freitas PM, Alves FC. Multiple focal nodular hiperplasia of the liver associated with spinal and pulmonary arteriovenous malformations. *J Neuroradiol.* 2009;36:290-3.
- Mihai C, Mihai B, Crumpei F, Barr C, Ferariu D, Gergescu S, et al. Multiple focal liver lesions-diagnosis challenges. *Case report. Med Ultrason.* 2011;13:72-5.
- Aznar DL, Ojeda R, García EU, Aparici F, Sánchez PA, Flores D, et al. Focal nodular hiperplasia (FNH): A potential cause of false-positive positron emission tomography. *Clin Nucl Med.* 2005;30:636-7.

Jose Manuel Ramia<sup>a\*</sup>, Roberto de la Plaza<sup>a</sup>, Cristian Perna<sup>ab</sup>, Farah Adel<sup>a</sup> y Andree Kuhnhardt<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

<sup>b</sup>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose\_ramia@hotmail.com (J.M. Ramia).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2015.02.009>  
0009-739X/

© 2015 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Fallo de la interposición de colon tras esofagogastrectomía: ¿cuál es el siguiente paso?

### Failed colonic interposition after esophagogastrectomy: What's the next step?



La reconstrucción del esófago continúa siendo en la actualidad una operación difícil que requiere la participación de un equipo quirúrgico experimentado. Existen pocas

opciones para ello. Tradicionalmente se ha utilizado la reconstrucción con el estómago o una interposición de colon. En los últimos años, como consecuencia de los