

4. Martins PN, Sheiner P, Facciuto M. Xanthogranulomatous cholecystitis mimicking gallbladder cancer and causing obstructive cholestasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2012;11:549–52.
5. Singal R, Gupta S, Pande P, Singh B, Mittal A, Naredi B, et al. Xanthogranulomatous cholecystitis: Case series in a rural area, clinicopathological study and review of literature. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2011;41:331–4.
6. Shetty GS, Abbey P, Prabhu SM, Narula MK, Anand R. Xanthogranulomatous cholecystitis: Sonographic and CT features and differentiation from gallbladder carcinoma: A pictorial essay. *Jpn J Radiol.* 2012;30:480–5.
7. Das DK, Tripathi RP, Bhambhani S, Chachra KL, Sodhani P, Malhotra V. Ultrasound-guided. Fine-needle aspiration cytology diagnosis of gallbladder lesions. A study of 82 cases. *Diag Cytopathol.* 1998;18:258–64.
8. Jain S, Saluja SS, Sharma AK, Sant H, Mishra PK. Xanthogranulomatous cholecystitis: Catching the culprit-clinical and imaging analysis. *Dig Surg.* 2012;29:187–93.
9. Cui Y, Zhang H, Zhao E, Cui N, Li Z. Differential diagnosis and treatment options for xanthogranulomatous cholecystitis. *Med Princ Pract.* 2013;22:18–23.
10. Houston J, Collins M, Cameron I, Reed M, Parsons M, Roberts K. Xanthogranulomatous cholecystitis. *Br J Surg.* 1994;81:1030–2.
11. Balague C, Targarona EM, Sugranes G, Rey MJ, Arce Y, Viella P, et al. Xanthogranulomatous cholecystitis simulating gallbladder neoplasm: Therapeutic implications. *Gastroenterol Hepatol.* 1996;19:503–6.

Virginia Gómez Cabeza de Vaca*, Francisco Alba Mesa, Luis Piñero González y Andrzej L. Komorowski

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital San Roque, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: virgichiclana@hotmail.com (V. Gómez Cabeza de Vaca).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.10.007>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Gas portal secundario a dilatación gástrica aguda no obstructiva



Portal vein gas secondary to acute non-obstructive gastric dilatation

La presencia de gas venoso portal (GVP) es un hallazgo radiológico poco frecuente, secundario a un problema gastrointestinal, cuyo manejo representa un reto en urgencias. La causa más común es la isquemia intestinal, que se acompaña de una elevada mortalidad¹. Sin embargo, también se puede observar GVP en pacientes con enfermedades con un pronóstico más favorable como es la dilatación gástrica aguda (DGA)^{1,2}. En esta situación, la actitud terapéutica es difícil, optándose habitualmente por el manejo conservador. Presentamos un caso manejado de forma conservadora, y realizamos una revisión de los casos publicados de DGA no obstructiva con GVP asociado.

Se trata de un varón de 47 años con antecedente de hipertensión arterial y trastorno de la personalidad, con varios intentos autolíticos previos, el último una semana antes, con ingesta masiva de benzodiacepinas y gabapentina. Acude a urgencias por dolor abdominal y deposiciones diarreas de 4 días de evolución, sin fiebre ni otra sintomatología asociada. En la exploración física presenta buen estado general, con un abdomen blando y depresible, doloroso en hipogastrio y ambas fosas ilíacas sin signos de irritación peritoneal. Las pruebas de laboratorio únicamente muestran 11.300 leucocitos/mm³, y una discreta elevación de la proteína C reactiva. El coprocultivo y la toxina de *Clostridium* son negativos. La radiografía simple de abdomen muestra una importante dilatación gástrica. En la tomografía computarizada (TC) se aprecia una gran dilatación gástrica con gas portal intrahepático, sin observarse

neumosis gástrica, neumoperitoneo, líquido libre ni enfermedad intraabdominal evidente (fig. 1). Tras la colocación de una sonda nasogástrica el paciente mejora clínica y analíticamente. Se completa el estudio con una gastroscopia que muestra una gastropatía de aspecto irritativo. La biopsia informa de una gastritis crónica leve. El paciente es dado de alta, al décimo día del ingreso, con buen estado general, asintomático y sin gas portal en la TC de control.

El GVP fue descrito por primera vez en neonatos con enterocolitis en 1955, y en 1960 se describió el primer caso en adultos¹. Desde entonces, el número de casos descritos ha aumentado progresivamente. La presencia de GVP es secundaria a diferentes trastornos gastrointestinales. La causa más frecuente, en adultos, es la isquemia intestinal



Figura 1 TAC abdominal: gran dilatación gástrica con gas portal intrahepático.

Tabla 1 Casos publicados de GVP por DGA no obstructiva

Autor (año)	Edad (años)	Sexo	Factor patogénico relacionado	Tratamiento	Evolución
Sisk (1961)	19	Mujer	Parálisis cerebral y pancreatitis necro-hemorrágica	Cirugía	Fallecimiento
Dell (1967)	13	Varón	Parálisis cerebral	Conservador	Vivo
Benson (1985)	22	Mujer	Parálisis cerebral	Conservador	Vivo
Radin (1987)	28	Mujer	Abuso de drogas	Conservador	Vivo
Chen (1997)	24	Varón	Crisis epiléptica	Conservador	Vivo
Parada-González (2004)	69	Varón	Ingesta crónica de corticoides. Sepsis	Cirugía	Vivo
Bani-Hani (2008)	12	Mujer	Accidente de tráfico	Conservador	Vivo
Gómez Espín (2011)	26	Varón	Ingesta crónica antidepressivos tricíclicos	Conservador	Vivo
Ansari (2015)	20	Mujer	Pica. Pancreatitis aguda	Conservador	Vivo
Sevinc (2015)	29	Varón	Ingesta crónica de <i>cannabis</i>	Conservador	Vivo
Morales (2016)	47	Varón	Ingesta masiva de benzodiazepinas	Conservador	Vivo

(43-72%), abscesos intraabdominales (6-11%), enfermedad inflamatoria intestinal (8%) y dilatación del tracto digestivo (3-12%)¹. Los principales factores patogénicos relacionados con la presencia de GVP son: daño de la mucosa intestinal, incremento de la presión intraluminal gastrointestinal y la presencia de bacterias formadoras de gas¹⁻⁴.

Aunque el gas portal puede apreciarse, en ocasiones, en una radiografía simple de abdomen, la técnica diagnóstica de elección es la TC, que además permite estudiar la posible causa subyacente. Radiológicamente, el GVP se diferencia de la neumobilia por la presencia de gas en radicales periféricos, a menos de 2 cm de la cápsula hepática³. Clásicamente se ha considerado la presencia de GVP como un signo ominoso, aunque en la actualidad el pronóstico depende de la severidad del proceso subyacente asociado. En una revisión de 182 pacientes con GVP, el 46% fueron operados, y la mortalidad global fue del 39%: el 75% en pacientes con isquemia intestinal y el 30% por dilatación del tracto digestivo, abscesos y úlcera gástrica¹. Otras causas gástricas de GVP son la gastritis enfisematosa y la dilatación aguda. La DGA habitualmente es secundaria a una causa obstructiva (estenosis pilórica, cáncer gástrico, vólvulo, hernia incarcerada, pinza aorto-mesentérica). Por el contrario, la DGA no obstructiva es muy rara, y generalmente está relacionada con trastornos alimenticios (anorexia nerviosa, bulimia, polifagia psicógena). También se ha descrito en pacientes con parálisis cerebral, gastropatía diabética, neuropatía autonómica, alcoholismo, politraumatismo, ingesta de sustancias cáusticas, antidepressivos tricíclicos y benzodiazepinas, abuso de *cannabis*, postoperatorio de una funduplicatura antirreflujo y tras ingesta oral después de largos periodos de ayuno postoperatorios o de hambruna. En los casos de DGA, la presencia de GVP también es excepcional y se suele localizar exclusivamente en porta y sus ramas intrahepáticas, y no en el eje mesentérico, a diferencia de otras causas de GVP de origen intestinal⁵.

En una revisión de la bibliografía hemos obtenido otros 10 casos publicados de GVP exclusivamente relacionados con una DGA no mecánica (tabla 1)²⁻¹⁰. La edad media es de 28 años (12-69 años), y no existen diferencias

significativas de incidencia por sexos (6 varones y 5 mujeres). El único factor patogénico en común ha sido el aumento de la presión intragástrica. El tratamiento más frecuente ha sido conservador (sonda nasogástrica, dieta absoluta y sueroterapia). Ningún paciente sufrió una perforación gástrica, y solo 2 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente (18,1%): el primero en 1961 con pocas técnicas diagnósticas disponibles, falleciendo el mismo por una pancreatitis necro-hemorrágica asociada¹⁰. El segundo fue intervenido ante la duda diagnóstica, sin apreciarse ninguna alteración macroscópica intraoperatoria⁴. Por ello consideramos que la laparotomía exploradora debe reservarse para aquellos casos en que exista sospecha de enfermedad abdominal quirúrgica asociada (pancreatitis grave, isquemia u obstrucción intestinal), signos de irritación peritoneal, o una evolución clínica desfavorable. La mortalidad ha sido del 9%¹⁰, bastante inferior a los resultados obtenidos en revisiones históricas de casos de GVP.

En conclusión, la presencia de GVP por DGA no obstructiva es un hallazgo radiológico muy infrecuente, producido por un mecanismo patogénico incierto. La TC es la técnica diagnóstica de elección, que nos permite descartar otras causas de GVP. Generalmente se puede realizar tratamiento conservador evitando cirugías innecesarias y, a diferencia de otras causas de GVP, el pronóstico suele ser muy favorable siempre que no exista otra enfermedad abdominal grave asociada.

Bibliografía

1. Kinoshita H, Shinozaki M, Tanimura H, Umemoto Y, Sakaguchi S, Takifuji K, et al. Clinical features and management of hepatic portal venous gas: Four cases reports and cumulative review of the literature. *Arch Surg*. 2001;136:1410-4.
2. Benson MD. Adult survival with intrahepatic portal venous gas secondary to acute gastric dilatation with a review of portal venous gas. *Clin Radiol*. 1985;36:441-3.
3. Sevinc MM, Kinaci E, Bayrak S, Yardimci AH, Cakar E, Bektas H. Extraordinary cause of acute gastric dilatation and hepatic

- portal venous gas: Chronic use of synthetic cannabinoid. *World J Gastroenterol.* 2015;21:10704–8.
4. Parada-González E, Fernández Rodríguez E, Nuño Vázquez-Garza JM, González Fernández S, Casal Núñez JE. Gas en el sistema venoso portal secundario a dilatación gástrica aguda. *Re Esp Enferm Dig.* 2004;96:227–9.
 5. Ansari MM, Mushtaq N, Pateria V, Ahmad I, Kulshreshtha N. Gas in hepatic portal veins with gastric massive dilatation and pneumatosis in acute pancreatitis. *J Clin Diagn Res.* 2015;9:PD05–7.
 6. Chen KW, Shin JS, Chi CH, Cheng L. Seizure: A rare and transient cause of portal venous gas. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:351–2.
 7. Radin DR, Rosen RS, Halls JM. Acute gastric dilatation: A rare cause of portal venous gas. *Am J Roentgenol.* 1987;148:279–80.
 8. Bani-Hani KE, Heis HA. Iatrogenic gastric dilatation: A rare and transient cause of hepatic-portal venous gas. *Yonsei Med J.* 2008;49:669–71.
 9. Gómez Espin R, Hallal H, Chacon S, Pascual R. Dilatación gástrica aguda secundaria a melitraceno. *RAPD (online).* 2011;34:155–6.
 10. Sisk PB. Gas in the portal venous system. *Radiology.* 1961;77:103–6.

Sonia Morales Artero^{a,*}, Camilo J. Castellón Pavón^b, Pablo Cereceda Barbero^a, Cristina Pérez Algar^a y Elena Larraz Mora^a

^a *Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario El Escorial, San Lorenzo de El Escorial, Madrid, España*

^b *Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Infanta Elena, Valdemoro, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: soniamoralesa@yahoo.es (S. Morales Artero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.09.005>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Triple synchronous gastric tumors: A rare combination diffuse adenocarcinoma, B-cell MALT lymphoma and large cell neuroendocrine carcinoma



Tumores gástricos sincrónicos triples: una rara combinación de adenocarcinoma difuso, linfoma MALT de células B y CNECG

The gastrointestinal tract is the site of 70% of synchronous cancers. Simultaneous occurrence of gastric carcinoma and lymphoma are relatively common, but the synchronous presence of triple primary cancer occurring in the stomach is exceptionally rare.¹

Only a few cases of triple synchronous gastric malignancies have been reported in the literature.^{2,3} Here we present an exceptional case of a male with *Helicobacter pylori* (HP) infection and incomplete intestinal metaplasia (IIM) who developed three synchronous gastric tumors: signet ring cell carcinoma, MALT lymphoma and large cell neuroendocrine carcinoma (NEC).

In November 2011, a 48-year-old Caucasian man was admitted to our hospital with hematemesis. The patient was heavy smoker and was not taking gastro-erosive medications. Routine laboratory tests showed a normocytic and normochromic anemia. Fiberoptic endoscopy revealed subcardial mucosa laceration, bleeding signs, erythematous mucosa in gastric body with inflammation and edematous duodenal bulb without peptic ulcer. Biopsy from antrum revealed inflammation compatible with chronic gastritis and intestinal metaplasia. Urease test resulted positive.

Eleven months later after HP treatment failure to OCA-10 and OLA-10, subsequent gastroscopy demonstrated gastric wall thickening with pseudonodular appearance, antrum

mucosa with mixed white and erythematous areas and protruded spots. Biopsies from body and antrum showed signet-ring carcinoma, atrophic gastritis, IMM and HP infection.

Computerized tomography (CT) scanning showed thickened gastric folds, pulmonary infiltration in left upper lobe, lingular atelectasis, 2.5 cm pulmonary nodule in lower lobe, focal hepatic lesions and multiple adenopathies. Laparoscopic surgery did not show serous inflammation but confirmed lymphadenopathy greater than 1 cm previously observed in the CT scan. Total gastrectomy was performed with omentectomy and D2 lymphadenectomy. R0 resection with lymph node stations 1 to 11 removed and esophagus-jejunal T-L anastomosis, L-L jejunum-jejunum Roux en-Y anastomosis and closure of duodenal stump was carried out.

The internal surface of surgical specimen showed enlarged mucosal folds in the body of the stomach. Affecting the mucosa and submucosa, there was an infiltrate of intermediate size lymphocytes with a small nucleoli and scanty cytoplasm. Lymphoepithelial lesions and lymphoid follicles were observed. The immunophenotype was positive for CD20 and BCL-2 and negative for CD10, cyclin D1, BCL-6, CD-23 and CD-5 (Fig. 1). The transitional area between body and antrum showed a proliferation of epithelial cells with a diffuse or cord growth and signet ring cells. Although this tumor involved mainly the mucosa, isolated cells were also identified in the submucosa. Cells were immunoreactive for CKAE1/AE3, EMA and CEA. No expression of E-cadherin, CD56, NSE, chromogranin and synaptophysin was observed. A third tumor was diagnosed in the gastrectomy specimen. Between fundus and body, in mucosa and submucosa, a proliferation of homogeneous epithelial cells, with a nested growth and focal necrosis was observed. Mitotic index was 14 mitosis/10 HPF and the proliferation index (Ki67): >20%. The cells were immunoreactive cells for CKAE1/AE3, EMA, E-cadherin and CD56 and expressed chromogranin