

3. Skucas J. Anaphylactoid reactions with gastrointestinal contrast media. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;168:962–4, <http://dx.doi.org/10.2214/ajr.168.4.9124150>.
4. Savry C, Bouche O, Lefrant JY, et al. Intoxication par sulfate de baryum? *Ann Fr Anesth Réanim.* 1999;18:454–7, [http://dx.doi.org/10.1016/S0750-7658\(99\)80096-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0750-7658(99)80096-3).
5. Mayorga M, Castro F, Fernández F, et al. Radiohistology and histochemistry of barium granuloma of the colon and rectum. *Histol Histopathol.* 1992;7:625–8.
6. Guglielmo DMC, Cejas N, Pérez A, et al. Obstrucción intestinal por bariolito. *Arch Argent Pediatr.* 2011;109:e52–4.
7. Kurer MA, Davey C, Chintapatla S. Intestinal obstruction from inspissated barium (Barolith): A systematic review of all cases from 1950 to 2006. *Colorectal Dis.* 2008;10:431–9, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1463-1318.2008.01503.x>.
8. Zer M, Rubin M, Dintsman M. Dissolution of barium-impaction ileus by gastrografin. *Dis Colon Rectum.* 1978;21:430–4, <http://dx.doi.org/10.1007/BF02586721>.
9. Pathan S, Benzar T, Master S, et al. Iatrogenic constipation from barium blockade: A case report. *Clin Case Rep.* 2019;7:1562–4, <http://dx.doi.org/10.1002/ccr3.2280>.
10. Gore RM, Levine MS. *Textbook of Gastrointestinal Radiology.* 4th ed Philadelphia: Elsevier Saunders; 2016. p. 3–21.

N. Reyes Saavedra^{a,*}, C.I. Madinaveitia Sánchez^a,
P. Gálvez Castillejos^b
y L.F. De Giau Triulzi^c

^a Departamento de Gastroenterología, Hospital Español de México, Ciudad de México, México

^b Departamento de Gastroenterología y Motilidad, Hospital Español de México, Ciudad de México, México

^c Departamento de Gastroenterología y Endoscopia, Hospital Español de México, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Calle Lago Neuchatel 10D Col ampliación Granada Miguel Hidalgo 11529. Cel: 7711854629. Correo electrónico: nayeri.reyes7@gmail.com (N. Reyes Saavedra).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2025.06.004>

0375-0906/ © 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Virus de Epstein-Barr como causa de úlceras rectales en paciente con inmunosupresión: reporte de caso



Epstein-Barr virus as a cause of rectal ulcers in an immunosuppressed patient: A case report

El virus de Epstein-Barr (VEB) pertenece a la familia herpes, también llamado herpes 4. Se adquiere en la infancia y generalmente cursa asintomático, pero se mantiene latente hasta en el 95% de los adultos. El espectro de la infección por VEB abarca una gama amplia, desde procesos locales hasta linfomas¹. Las úlceras mucocutáneas fueron descritas desde el 2010 como un proceso linfoproliferativo en personas con infección latente por VEB y con inmunosupresión. Se consideran raras y se pueden localizar en la mucosa oral (hasta el 41%), gastrointestinal y piel; las lesiones se caracterizan por ser únicas, aunque aproximadamente el 16% pueden ser múltiples. Generalmente esta patología se autolimita sin necesidad de tratamiento sistémico². En el año 2017 la Organización Mundial de la Salud la reconoció como una nueva entidad clínica³. Desde la descripción inicial de las úlceras mucocutáneas se han reportado menos de 200 casos. A continuación, se presenta el caso de un masculino de 30 años, quien tenía antecedente de infección leve por *Clostridioides difficile* y de prácticas sexuales de riesgo, sin antecedentes cronicodegenerativos de importancia. Acudió al servicio de urgencias para valoración de un cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal tipo cólico difuso, fiebre, diarrea inflamatoria, proctitis, pujo y tenesmo rectal de aproximadamente una semana de evolución. El tacto rectal no mostró alteraciones; sus laboratorios al ingreso fueron: hemoglobina 11.6 g/dL, plaquetas

403 × 10³/μL, leucocitos 9 × 10³/μL, linfocitos absolutos 2.7 × 10³/μL, proteína C reactiva 77.4 mg/L, velocidad de sedimentación globular 87 mm/h. Se solicitó prueba rápida de anticuerpos contra VIH con resultado positivo; la carga viral se mantuvo pendiente por motivos externos. Las pruebas serológicas de *Treponema pallidum*, panel viral (A, B y C) y citomegalovirus fueron negativas. La resonancia magnética contrastada reportó engrosamiento del canal anal y más importante del recto, con longitud cráneo-caudal de 113 mm desde la unión anorrectal. Dicho engrosamiento es circunferencial asimétrico predominante en la submucosa que condiciona disminución de la luz en más del 50% (fig. 1A). Posteriormente a la aplicación del contraste con reforzamiento intenso, difuso y heterogéneo, además de múltiples adenopatías (fig. 1B), se realizó una colonoscopia en la cual se describieron, aproximadamente a 5 cm del margen anal, mucosa con úlceras y pseudopólipos, abundante moco (fig. 2A); disminución de la luz que es franqueable al paso del colonoscopio, mucosa con inflamación y edema (fig. 2B); datos de sangrado y material fibrinopurulento (fig. 2C), y múltiples úlceras menores de 5 mm, de bordes bien definidos de 3-5 mm (fig. 2D). Se tomaron biopsias del tejido antes mencionado; el estudio histopatológico encontró mucosa rectal con inflamación aguda y crónica ulcerada extensa, cambios epiteliales regenerativos (fig. 3A y B); CD20 (fig. 3C), CD3 (fig. 3D), CD138 (fig. 3E), Kappa (fig. 3F) y Lambda positivos (fig. 3G); Ki-67: 10-15%, negativo para displasia y neoplasia (fig. 3H), y la hibridación in situ (virus de Epstein-Barr, EBER) fue positiva (fig. 3I). Por estos hallazgos se solicitó carga viral DNA cuantitativo de VEB sérico: 25,572 copias/mL, log 4.41 log cp/mL. Recibió tratamiento con valganciclovir y se encontraba pendiente de iniciar el tratamiento antirretroviral.

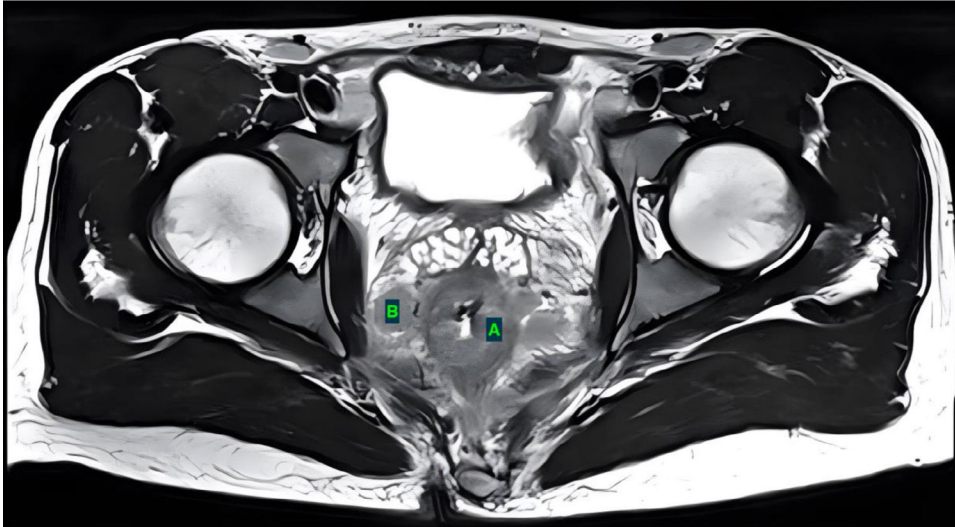


Figura 1 Resonancia magnética de pelvis. A) Se observa engrosamiento de la pared del canal anal y el recto con longitud craneocaudal de 113 mm desde la unión anorrectal. Dicho engrosamiento es circunferencial asimétrico predominante en la submucosa que condiciona disminución de la luz en más del 50%, homogéneo e hipointenso en T1 y T2, posterior a la aplicación de medio de contraste con reforzamiento intenso. B) Se identifican múltiples adenopatías bilaterales en la grasa mesorrectal, obturatrices, presacras, ilíacas internas, externas y comunes e inguinales bilaterales, de morfología ovalada algunos lobulados, con pérdida de su hilio graso con restricción en difusión y realce con el medio de contraste.

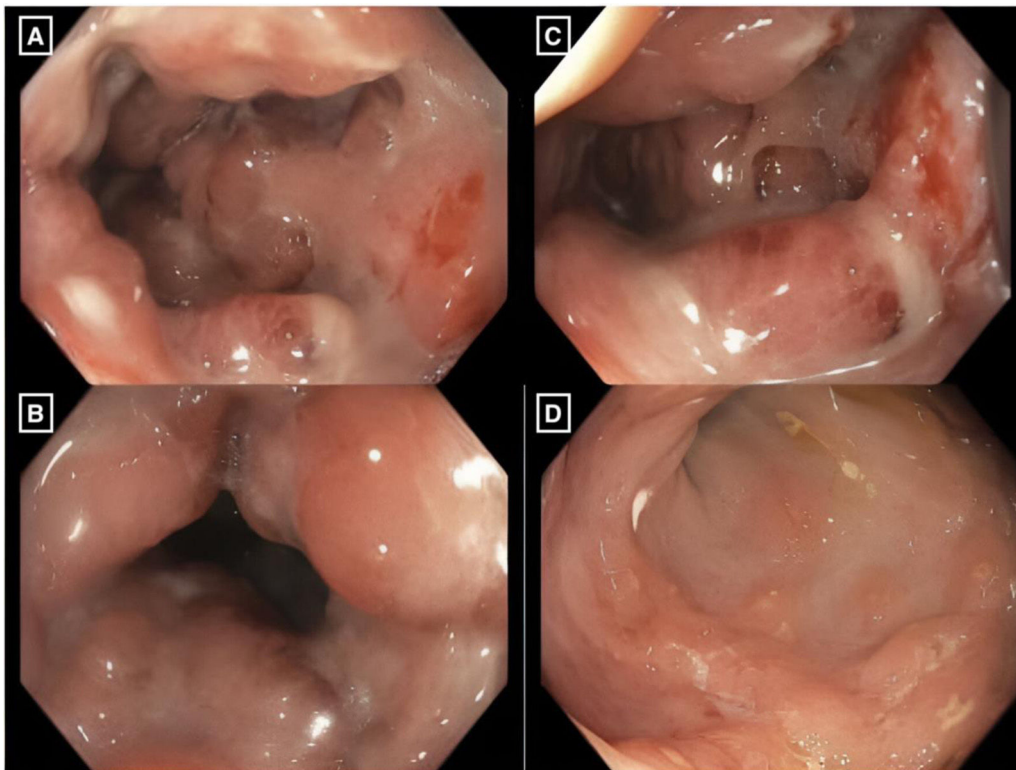


Figura 2 Colonoscopia. A) Se observa mucosa con úlceras y pseudopólipos, abundante moco. B) Disminución de la luz que es franqueable, mucosa con inflamación y edema. C) Datos de sangrado y material fibrinopurulento. D) Múltiples úlceras menores de 5 mm, de bordes bien definidos de 3-5 mm

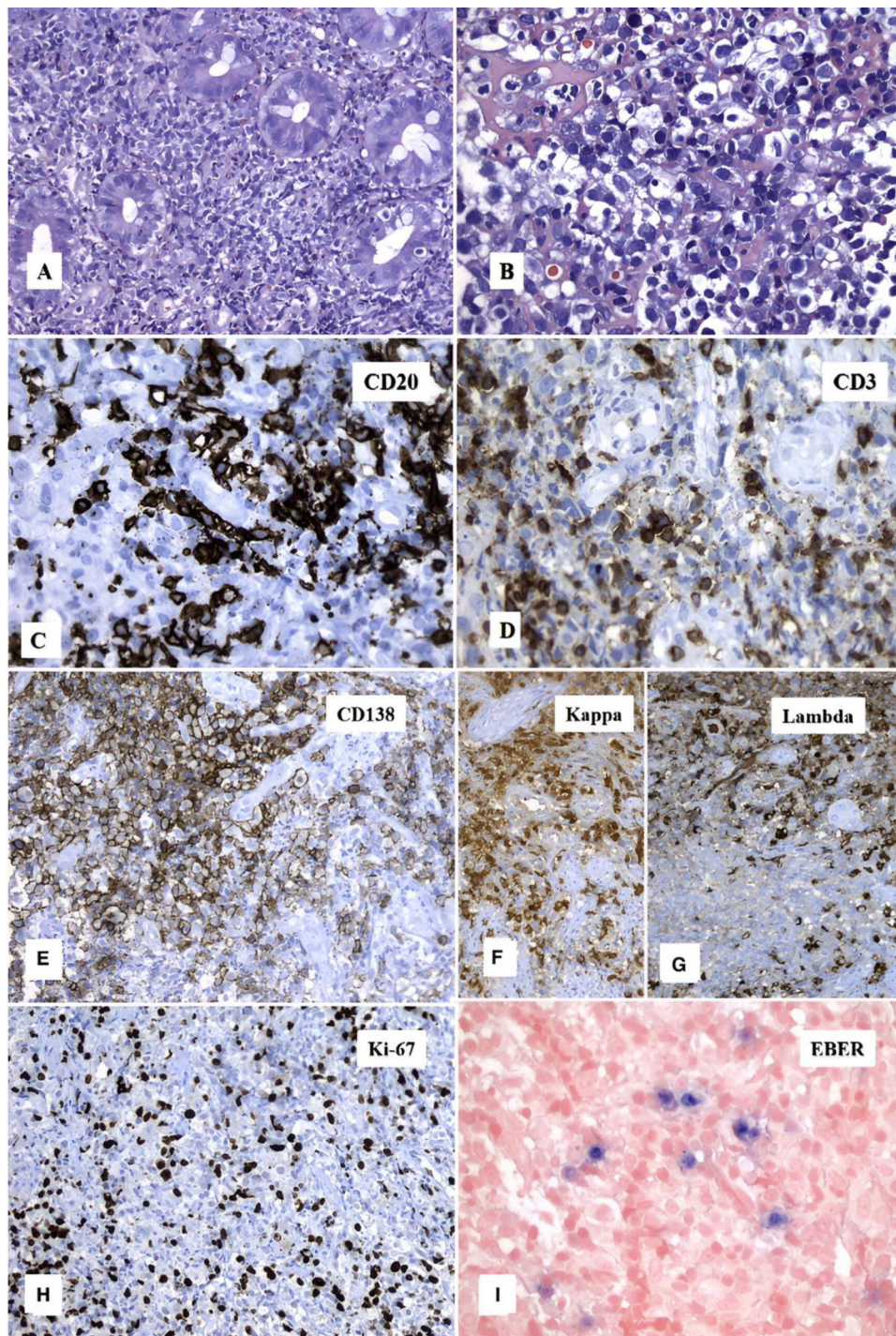


Figura 3 Biopsia de lesión rectal e inmunohistoquímica. Infiltrado linfoide periglandular (A y B) constituido por mezcla de linfocitos B CD20 positivos (C) y linfocitos T CD3 positivos (D). El infiltrado linfoide además presentaba abundantes células plasmáticas policlonales (E) con expresión tanto de cadenas ligeras Kappa (F) como Lambda (G). El índice de proliferación medido con Ki-67 fue del 10% (H) y hubo positividad multifocal a la hibridación in situ para virus de Epstein-Barr (Epstein-Barr *encoding region* [EBER]) (I).

Financiación

No fue necesario usar algún tipo de plan de financiamiento debido a que solo se usaron recursos que proporciona el hospital, como el expediente clínico.

Consideraciones éticas

Se solicitó consentimiento informado para participar en la investigación escrita. Todo individuo que ingresa como paciente firma un aviso de privacidad en el cual autoriza el

uso de sus datos personales para investigación, al igual el consentimiento al realizar la colonoscopia incluye el apartado de usar datos para investigación. El trabajo cumple con la normativa vigente en investigación bioética y por normativa del Comité de Ética e Investigación para Estudios en Humanos (CEIEH) del Hospital Médica Sur. El trabajo, al ser reporte de caso, no se debe someter. Los autores declaran que este artículo no contiene información personal que permita identificar a los pacientes.

Conflicto de intereses

No se cuenta con ninguna relación financiera o personal que pudiera llevar a cabo algún conflicto de interés en relación con el artículo que se remite para publicación.

Referencias

1. Roberts TK, Chen X, Liao JJ. Diagnostic and therapeutic challenges of EBV-positive mucocutaneous ulcer: a case report and systematic review of the literature. *Exp Hematol Oncol.* 2015;5:13, <http://dx.doi.org/10.1186/s40164-016-016-0042-5>.
2. Ikeda T, Gion Y, Nishimura Y, et al. Epstein-Barr virus-positive mucocutaneous ulcer: A unique and curious disease entity. *Int J Mol Sci.* 2021;22:1053, <http://dx.doi.org/10.3390/ijms22031053>.
3. Zhao CX, Wen JJ, Fu D, et al. Clinical and molecular features of Epstein-Barr virus- positive diffuse large B-cell lymphoma:

Results in a multi-center trial. *Clin Transl Med.* 2021;11:e539, <http://dx.doi.org/10.1002/ctm2.539>.

F.J. Valentín-Cortez^a, C.S. Silva-Ramos^b, C.F. Ortiz-Hidalgo^c, J. Lizardi-Montaña^d y J. Lizardi-Cervera^{a,*}

^a *Departamento de Gastroenterología y Obesidad, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México*

^b *Departamento de Cirugía, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México*

^c *Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México*

^d *Facultad de Medicina, Universidad Anáhuac, Ciudad de México, México*

* Autor para correspondencia. Teléfono: +5554247200; Departamento de Gastroenterología y Obesidad, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México. dirección: Puente de Piedra 150. Col. Toriello Guerra, Tlalpan, Ciudad de México. Correo electrónico: javier.lizardi.cervera@gmail.com (J. Lizardi-Cervera).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.06.012>
0375-0906/ © 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Navegar la vida y la muerte: manejo exitoso de fístula aortogástrica posterior a esofagectomía mínimamente invasiva. Reporte de caso



Navigating life and death: Successful management of aorto-gastric conduit fistula post-minimally invasive esophagectomy. A case report

La fístula aortoentérica (FAE) está asociada con una tasa de mortalidad alta, de aproximadamente el 77%, y es fatal sin tratamiento^{1,2}. La FAE es una conexión anormal entre la aorta y el tracto gastrointestinal³ y es comúnmente causada por una fuga anastomótica y formación de úlcera péptica⁴.

Un hombre de 42 años con historia de hipertensión y enfermedad cardíaca isquémica reportó dificultad para deglutir y pérdida de 10 kg en los 4 meses anteriores. Tres meses antes se había sometido a la colocación de un stent cardíaco tras un infarto de miocardio (IM). En una esofagogastrroduodenoscopia (EGD) se encontró un tumor friable y ulcerado, a 36 cm de los incisivos, extendiéndose hasta 41 cm, afectando la unión gastroesofágica (UGE). El tumor afectaba predominantemente el cardias gástrico y la curvatura menor a lo largo de la UGE. La biopsia demostró adenocarcinoma moderadamente diferenciado (Siewert tipo III). En una tomografía computarizada (TC) del abdomen y

pecho se observó afectación de nódulo linfático. Una TC PET confirmó el diagnóstico de adenocarcinoma de la UGE, con ganglios gastrohepáticos ávidos de ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa, pero sin metástasis distantes, resultando en una estadificación T3N1M0. No se encontraron metástasis hepáticas, ascitis o células malignas (citología de fluidos) en la laparoscopia de estadificación. Después de los regímenes de quimioterapia neoadyuvante con fluorouracilo, leucovorina, oxaliplatino y docetaxel (FLOT 4), la masa tumoral se resecó con éxito con márgenes limpios (histopatología) por medio de esofagectomía mínimamente invasiva de 2 pasos (laparoscopia abdominal y cirugía toracoscópica asistida por vídeo).

No se insertó tubo nasogástrico de acuerdo con la práctica de rutina del centro. Desde el primer día postoperatorio se comenzó con alimentación líquida; al sexto día postoperatorio una TC de contraste mostró ausencia de fugas y el paciente fue dado de alta.

Desafortunadamente, 17 días después de la cirugía, en el día *Eid* (día festivo nacional), el paciente llegó a la sala de urgencias, habiendo presentado de 6 a 8 episodios de hematemesis. El paciente fue resucitado con productos sanguíneos, ácido tranexámico y vitamina K. Su hemoglobina cayó de 7.7 a 5.6 en las siguientes 20 h. Con una TC se encontró un aneurisma al nivel de T6 en el aspecto anterior de la aorta, con dimensiones de 10 × 7 mm, con conexión fistulosa al sitio anastomótico (figs. 1 A-C). No había fuga pleural ni comunicación con la cavidad torácica. La endoscopia reveló un coágulo adherente grande en el sitio anastomótico. Los intentos endoscópicos de cerrar la fístula con endoclips (fig. 1 D) no tuvieron éxito. Se realizó la colocación de stent