

13. Eaden S, Quaedyvlieg PF, Taal BG, et al. Classification of low-grade neuroendocrine tumours of the midgut and unknown origin. *Hum Pathol.* 2003;33:1126–32.
14. Buckius MT, McGrath B, Monk J, et al. Changing epidemiology of acute appendicitis in the United States: Study period 1993-2008. *J Surg Res.* 2012;175:185–90.

J.C. García-Norzagaray^a, J.A. Villalobos-López^a,
H. Flores-Nájera^a, J.G. Valle Leal^{b,*} y C.D. García Torres^c

^a Departamento de Cirugía General, Hospital General Regional Número 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México

^b Departamento de Educación e Investigación, Hospital General Regional Número 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México

^c Departamento de Patología, Hospital General Regional Número 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México

*Autor para correspondencia. Hospital General Regional Número 1, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Avenida Guerrero y calle Sahuaripa, Ciudad Obregón, Sonora, Zona, postal 85038; Teléfono: +52(644) 4134590; Extensión: 31351; Celular: +52(644) 1270367, México
Correo electrónico: valle_jaime1@hotmail.com (J.G. Valle Leal).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.04.001>
0375-0906/

© 2018 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/>).

Agastria congénita como una malformación aislada



Congenital agastria as an isolated malformation

La agastria congénita es un padecimiento extremadamente raro¹, el cual con frecuencia se asocia a otras malformaciones digestivas y extradigestivas²⁻⁴. Se presenta el caso de una paciente con agastria congénita, sin otra malformación asociada.

Paciente de sexo femenino de 2 meses de edad, producto de la G2 de 34 semanas de gestación, obtenida por cesárea, peso 2,000 g (-3.1 DE, p0) y talla 43 cm (-3.3 DE, p0) corregidos para edad gestacional, con antecedente de enterocolitis necrosante al mes de vida, referida al Servicio de Gastroenterología y Nutrición del Instituto Nacional de Pediatría por historia de vómito e intolerancia a la vía oral,

manejada con procinéticos y exclusión de proteína de leche de vaca, sin mejoría. Al ingreso el examen físico resultó sin alteraciones, con peso 2.490 kg (-5.37 DE, p0) y talla: 44 cm (-6.42 DE, p0). La serie esófago gastroduodenal contrastada reveló dilatación del cuerpo esofágico y una cámara gástrica de aspecto tubular (fig. 1 a). El ultrasonido abdominal mostró dilatación esofágica (diámetro transversal: 15 mm) y capacidad gástrica reducida (10 ml). Se hizo sospecha fundada de microgastria congénita. En la panendoscopia se observó dilatación del cuerpo esofágico, con ausencia del cambio de epitelios de la unión esofagogástrica y de los pliegues del cuerpo gástrico, evidenciando un remanente de mucosa atrófica y pálida, que en primera instancia se interpretó como región antral (fig. 1 b). Se tomaron biopsias de ese sitio, que reportaron epitelio esofágico superficial con degeneración hidrópica, con lo que se normó el diagnóstico de agastria congénita. Se realizó ecocardiograma, ultrasonido transfontanelar, abdominal y renal, pruebas de función renal, radiografías de columna y de extremidades

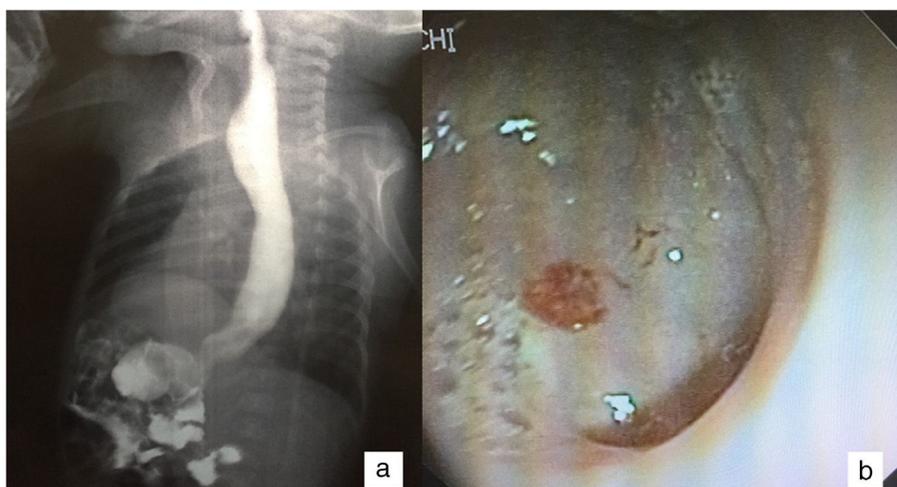


Figura 1 a) SEG D que muestra dilatación del cuerpo esofágico y un vestigio gástrico tubular; b) imagen endoscópica del aparente remanente gástrico.

que descartaron la coexistencia de otras malformaciones congénitas. Se inició dieta a base de fórmula de inicio en infusión continua con adecuada tolerancia. Una vez que se logró cierta recuperación ponderal, se realizó la creación de una bolsa de Hunt-Lawrence a los 3 meses de vida. Durante el postoperatorio mediato cursó con sepsis de origen abdominal, con aislamiento de *K. pneumoniae* BLEE y *E. faecalis*, requiriendo antibioticoterapia de amplio espectro. Actualmente tiene 6 meses de vida y presenta adecuada tolerancia a la vía oral y ganancia ponderal para su edad gestacional corregida: peso 5.83 (-0.78 DE, p22), talla: 62.2 (0.05 DE, p52).

La agastría congénita es el resultado de una alteración en la embriogénesis del estómago, proceso que inicia desde la 5.ª semana de vida fetal, con la aparición del primordio gástrico (localizado en la parte distal del intestino anterior), el cual posteriormente dará lugar al estómago. Dependiendo del momento en el que este proceso sea interrumpido, se producirá la ausencia completa del estómago, o la formación de un pequeño remanente gástrico, de aspecto tubular, con capacidad funcional mínima (microgastría)¹. Los datos clínicos que comúnmente presentan estos pacientes son vómito posprandial, reflujo gastroesofágico, neumonía por aspiración y desnutrición. Estos varían dependiendo de la fase en la que el desarrollo del estómago fue detenido².

Como se mencionó anteriormente, estos trastornos a menudo se acompañan de otras anomalías del tracto gastrointestinal (atresia esofágica, malrotación intestinal, asplenia, ano imperforado), cardíacas, renales y esqueléticas, por lo que dentro del abordaje inicial de estos pacientes se debe incluir la identificación de estas anomalías²⁻⁴.

Este diagnóstico se sospecha con una serie esófago gastroduodenal, que comúnmente muestra un remanente gástrico, tubular, en posición mediosagital y dilatación del esófago. Sin embargo, es importante la realización de una panendoscopia con toma de biopsias, ya que como se puede apreciar en este caso, tanto las imágenes radiológicas como endoscópicas no permiten establecer un diagnóstico diferencial entre agastría y microgastría.

El tratamiento inicial suele ser médico y consiste en garantizar un adecuado estado hidroelectrolítico y favorecer la recuperación nutricional de estos pacientes, para lo cual se han utilizado desde estrategias no invasivas (nutrición por sonda nasogástrica en infusión continua), hasta intervenciones quirúrgicas (colocación de sondas de gastrostomía o yeyunostomía)^{2,5,6}.

La creación de un reservorio de alimentos ha demostrado ser efectiva para permitir una adecuada ganancia ponderal y mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Esto se puede lograr mediante la creación de una bolsa de Hunt-Lawrence, en la que un asa yeyunal aferente se anastomosa en forma latero-lateral a un asa yeyunal eferente, y así se elabora una bolsa proximal en Y de Roux⁷⁻⁹. Esta técnica permite un aumento de la capacidad gástrica, disminuye la frecuencia de las tomas, mejora la ingesta nutricional, facilita el tránsito intestinal y evita la esofagitis por reflujo alcalino². Hasta 2010 solo 13 casos manejados con esta

técnica quirúrgica habían sido reportados en la literatura médica¹. Algunos autores recomiendan en los casos en los que esté presente esta malformación de forma aislada la realización temprana de dicha intervención, ya que es poco probable que el estómago crezca espontáneamente⁴. Síntomas posprandiales durante el posoperatorio mediato, tales como el síndrome de dumping, dolor epigástrico, esteatorrea, malabsorción de grasas y sobrecrecimiento bacteriano han sido reportados^{4,10}. No observamos ninguno de estos síntomas en nuestra paciente. Adicionalmente se recomienda la profilaxis de anemia perniciosa con la administración de vitamina B₁₂ mensual, debido a la falta de producción del factor intrínseco.

Este es, hasta lo que hemos podido revisar en la literatura, el primer caso bien documentado de agastría congénita con ausencia de otras malformaciones congénitas.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Dorney SF, Middleton AW, Kozlowski K, et al. Congenital agastría. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1987;6:307-10.
2. Dicken BJ, Novotny NM, Breckler FD, et al. Use of the Hunt-Lawrence pouch in congenital microgastría-a report of 2 cases. *J Pediatr Surg.* 2010;45:2238-40.
3. Hoehner JC, Kimura K, Soper RT. Congenital microgastría. *J Pediatr Surg.* 1994;29:1591-3.
4. Menon P, Rao KL, Cutinha HP, et al. Gastric augmentation in isolated congenital microgastría. *J Pediatr Surg.* 2003;38:E4-6.
5. Ramos CT, Moss RL, Musemeche CA. Microgastría as an isolated anomaly. *J Pediatr Surg.* 1996;31:1445-7.
6. Cohen RC. Congenital microgastría management with a Hunt-Lawrence jejunal reservoir pouch. *Pediatr Surg Int.* 1991;6:156-8.
7. Moulton SL, Bouvet M, Lynch FP. Congenital microgastría in a premature infant. *J Pediatr Surg.* 1994;29:1594-5.
8. Neifield JP, Berman WF, Lawrence W, et al. Management of congenital microgastría with a jejunal reservoir pouch. *J Pediatr Surg.* 1980;15:882-5.
9. Velasco A, Holcomb G, Templeton G, et al. Management of congenital microgastría. *J Pediatr Surg.* 1990;25:192-7.
10. Anderson K, Guzzetta P. Treatment of congenital microgastría and dumping syndrome. *J Pediatr Surg.* 1983;18:747-50.

C.A. Cuadros-Mendoza*, M.C. Martínez-Soto, F.E. Zarate-Mondragón, R. Cervantes-Bustamante y J.A. Ramírez-Mayans

Servicio de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Instituto Nacional de Pediatría, Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Avda. Insurgentes Sur 3700-C Ciudad de México C.P. 04530, México, Ext.: 1516, Teléfono: +525567900883, teléfono: +525510845501.

Correo electrónico: carlos1717@hotmail.com
(C.A. Cuadros-Mendoza).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2018.04.004>
0375-0906/

© 2018 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/>).

Anemia como presentación inicial del cáncer de pulmón con afectación intestinal metastásica



Anemia as initial presentation of lung cancer with metastasis to the small bowel

Las lesiones gastrointestinales metastásicas de pulmón pueden aparecer en cualquier parte del tubo digestivo y habitualmente se presentan en estadios avanzados de la enfermedad, confiriendo mal pronóstico. La aparición duodenal es excepcional y la afectación del yeyuno conlleva un mayor riesgo de perforación¹⁻³.

Presentamos dos casos de pacientes con anemia por metástasis en intestino delgado como presentación inicial de carcinoma pulmonar.

El primer caso corresponde a un hombre de 86 años, exfumador, que ingresó por síndrome general y anemia asintomática. Se identificó en estudios de imagen complementarios (ecografía y tomografía computada [TC] abdominal) afección duodenal inespecífica. Al examen endoscópico se observó que el duodeno presentaba signos de infiltración neoplásica. El análisis histológico reveló que se trataba de un carcinoma pobremente diferenciado no microcítico de origen pulmonar. La TC de tórax evidenció un nódulo espiculado de 15 × 19 × 20 mm en el lóbulo superior izquierdo sugestivo de tumor primario pulmonar.

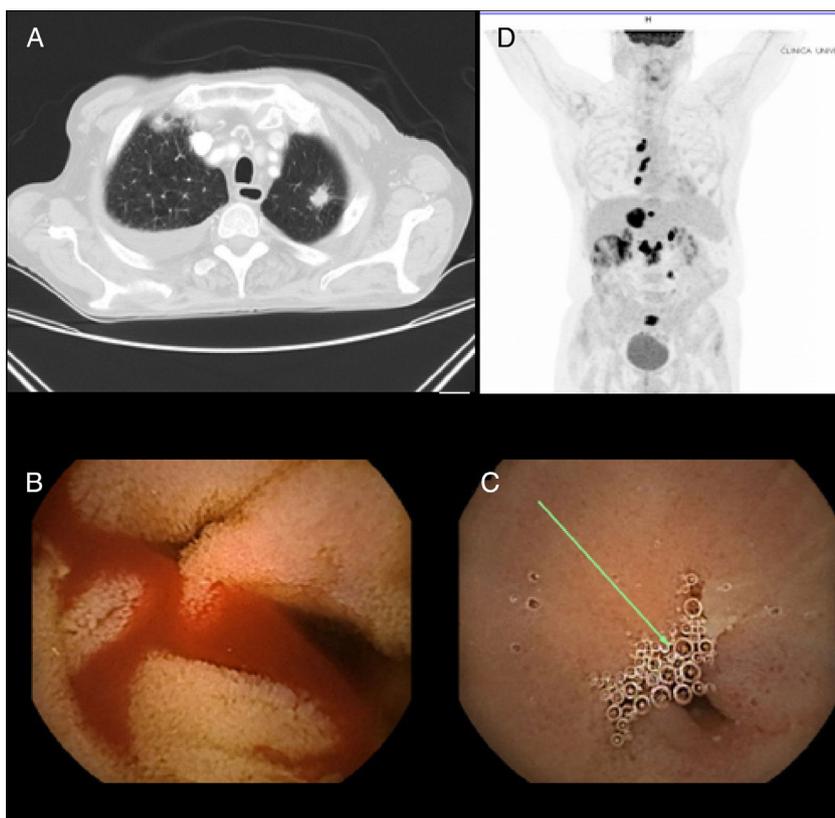


Figura 1 A) Imagen de TC en la que se identifica nódulo espiculado en lóbulo superior izquierdo sugestivo de tumoración primaria pulmonar. B) Imagen de cápsula endoscópica con lesiones angiodisplásicas en yeyuno con sangrado activo. C) Imagen de cápsula endoscópica con estenosis yeyunal. D) Imagen de PET en la que se visualiza captación en ganglios mediastínicos y peritoneales sugestivo de diseminación.