

la publicación de datos de pacientes y que se ha preservado en todo momento su anonimato.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. El consentimiento informado no se solicitó para la publicación de este caso, porque en el presente artículo no se publican datos personales que permita identificar al paciente.

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 para la realización de este trabajo.

Referencias

1. Azar AR, Aabraham C, Coulier B, et al. Ileocecal herniation through the foramen of Winslow: MDCT diagnosis. *Abdom Imaging*. 2010;35:574-7.
2. Martin LC, Merkle EM, Thompson WM. Review of internal hernias: Radiographic and clinical findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;186:703-17.
3. Osvaldt AB, Mossman DF, Bersch VP, et al. Intestinal obstruction caused by foramen of Winslow hernia. *Am J Surg*. 2008;196:242-4.
4. Evrard V, Vielle G, Buyck A, et al. Herniation through the foramen of Winslow Report of two cases. *Dis Colon Rectum*. 1996;39:1055-7.
5. Armstrong O, Hamel A, Grignon B, et al. Internal hernias: Anatomical basis and clinical relevance. *Surg Radiol Anat*. 2007;29:333-7.
6. Antao B, Hamill J, Samuel M, et al. Herniation through the foramen of Winslow presenting as obstructive jaundice. *Pediatr Surg Int*. 2005;21:560-2.
7. González-Conde R, Pardo-Rojas P, Valeira-Domínguez E, et al. Correct preoperative diagnosis of herniation through the Foramen of Winslow: Two case reports. *Hernia*. 2013;17:409-14.
8. Takeyama N, Gokan T, Ohgiya Y, et al. CT of internal hernias. *Radiographics*. 2005;25:998-1015.
9. Sikiminywa-Kambale P, Anaye A, Roulet D, et al. Internal hernia through the foramen of Winslow: A diagnosis to consider in moderate epigastric pain. *J Surg Case Rep*. 2014;6:1-3.
10. Van Daele E, Poortmans M, Vierendeels T, et al. Herniation through the foramen of Winslow: A laparoscopic approach. *Hernia*. 2011;15:447-9.

F.E. Bautista-Álvarez^a, R.H. Pérez-Soto^{b,*},
U. Clemente-Gutiérrez^b, A.C. Hernández-Villegas^c
y M. Sierra-Salazar^b

^a Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

^b Servicio de Cirugía Endocrina y Laparoscopia Avanzada, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

^c Departamento de Radiología e Imagen «Dr. Adan Pitou Croda», Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Vasco de Quiroga 15, Colonia Sección XVI, Tlalpan, Código postal 14000, Ciudad de México, México. Teléfono: + 52 5541913281.

Correo electrónico: rafael.perez.dr@gmail.com
(R.H. Pérez-Soto).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.05.007>

0375-0906/ © 2019 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/>).

Informe de caso: metástasis cutáneas como manifestación de recaída de un adenocarcinoma esofágico



Cutaneous metastases as a manifestation of esophageal adenocarcinoma recurrence: A case report

Se presenta el caso de un paciente de 49 años de edad con historia de adenocarcinoma de esófago en tercio distal con estadio inicial pT3N1M0, manejado por cirugía con intención curativa y posterior esquema McDonald modificado. A los 9 meses después de su diagnóstico se documenta lesión en piel a nivel de la cara. Es valorado por el grupo de dermatología quienes realizan biopsia que documenta recaída de la enfermedad. En el mismo tiempo de seguimiento se realizan estudios de extensión que confirman compromiso metastásico asociado a nivel óseo.

Al servicio de consulta externa de dermatología ingresa un paciente de 49 años masculino con antecedente de alcoholismo y diagnóstico de adenocarcinoma de esófago en tercio distal con imágenes de estadificación iniciales con TAC de tórax y abdomen, sin evidencia de lesiones metastásicas, fue llevado a esofagectomía transhiatal con reporte de enfermedad de adenocarcinoma moderadamente diferenciado pT3N1 (1 de 9 ganglios) M0. Posterior a cirugía se inicia tratamiento adyuvante con quimio-radioterapia ofreciendo esquema McDonald modificado (5FU/LV). Después del tercer ciclo de quimioterapia (6 meses posterior a cirugía) el paciente presenta la aparición en la mejilla izquierda de una lesión permanente que se enrojece y forma costra que al retirar sangra, por lo que se deriva a este servicio. Al examen físico en la mejilla izquierda se palpa un nódulo brillante elevado, con centro cubierto por microcostra hemática de 1 cm aproximadamente (fig. 1). Se realiza biopsia de la lesión con reporte de adenocarcinoma metastásico (fig. 2). Posterior a este diagnóstico, el paciente presenta además dolor a nivel dorsal por lo que se realiza resonancia magnética



Figura 1 Nódulo brillante elevado, con centro cubierto por microcostra hemática de 1 cm, aproximadamente.

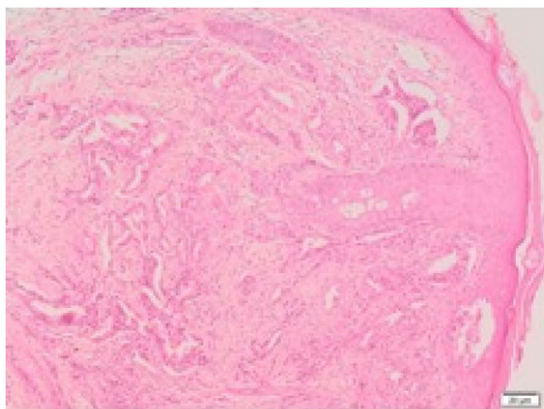


Figura 2 Corte histológico de la piel donde se observa infiltración de la dermis por células tumorales.

de columna torácica que evidenció compromiso metastásico óseo. Se inicia nuevo ciclo de radioterapia y segunda línea de quimioterapia con cisplatino y 5FU. Se presenta el caso dado la infrecuencia de la presentación de recaída en piel de un adenocarcinoma de esófago.

El cáncer de esófago es una neoplasia poco frecuente, pero con una alta letalidad, para el 2012 GLOBOCAN estimó 455.784 casos y de estos 400.169 murieron a causa de esta enfermedad¹. Para Colombia las estadísticas son similares, en los últimos registros se reporta que la supervivencia en el primer año es del 37,2% y disminuye a los 5 años a menos del 20%¹. Actualmente se identifican 2 tipos de tumores primarios del esófago, el escamocelular y el adenocarcinoma. Los adenocarcinomas de esófago en su mayoría se desarrollan cerca o en la unión gastroesofágica, y surgen del esófago de Barrett, que es una complicación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico crónico. En cuanto al compromiso metastásico en ambos subtipos es más frecuente que comprometa estructuras vecinas como el árbol traqueobronquial, la aorta, el pericardio, el nervio laríngeo recurrente y cuando es a distancia puede comprometer el

hígado y el cerebro, pero en piel es raro². En la literatura la mayoría de registros de compromiso metastásico en piel se han realizado en forma de presentación de casos, Quint et al., estimaron que la incidencia de todas las metástasis cutáneas originadas en carcinomas esofágicos, incluidos los adenocarcinomas y los carcinomas de células escamosas del esófago, fue del 1%³. Es importante tener en cuenta que la presencia de metástasis cutáneas en cualquier tipo de cáncer es un factor de mal pronóstico ya que se han reportado tasas de supervivencia de 4,7 meses⁴. El cuadro clínico de estos pacientes a menudo es asintomático, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha. La forma de presentación más frecuente es la presencia de pápulas, alopecia neoplásica, placas eritematosas induradas o nódulos cutáneos⁵. En la mayoría de los casos las metástasis cutáneas son secundarias a tumores primarios localizados en el tercio inferior del esófago, y se ha encontrado tanto como primer hallazgo de la enfermedad como en progresión en pacientes sin compromiso metastásico previo⁶. Este caso es de importancia dado que fue el compromiso en piel la primera manifestación de progresión de la enfermedad. Es importante tener en cuenta que, en todos los pacientes con lesiones sospechosas de ser metastásicas, deben tener una valoración por un dermatólogo y estudio histopatológico adecuado; dado que los diagnósticos diferenciales van desde lesiones benignas hasta neoplásicas primarias de piel.

Financiación

Los autores declaran que no se recibió apoyo financiero de ningún tipo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Ferlay J, Soerjomataram I, Dikshit R, et al. Cancer incidence and mortality worldwide: Sources, methods and major patterns in GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer*. 2015;136:E359–86.
2. Riley S, Wah T. Cutaneous metastasis of esophageal adenocarcinoma with an unusual presentation. *J Clin Ultrasound*. 2007;35:289–92.
3. Quint LE, Hepburn LM, Francis IR, et al. Incidence and distribution of distant metastases from newly diagnosed esophageal carcinoma. *Cancer*. 1995;76:1120–5.
4. Lookingbill DP, Spangler N, Helm KF. Cutaneous metastases in patients with metastatic carcinoma: A retrospective study of 4020 patients. *J Am Acad Dermatol*. 1993;29:228–36.
5. Doumit G, Abouhassan W, Piliang MP, et al. Scalp metastasis from esophageal adenocarcinoma. *Ann Plast Surg*. 2013;71:60–2.
6. Ashutosh C, Sharma AK, Sunita BS. Cutaneous metastasis as primary presentation in unsuspected carcinoma esophagus: Report of two cases. *J Cancer Res Ther*. 2015;11:667.

A.C. Hani^a, E. Nuñez^a, I. Cuellar^b, M. Mejía^c
y F. Ávila^{a,*}

^a Departamento de Gastroenterología y Endoscopia,
Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

^b Departamento de Dermatología, Hospital Universitario
San Ignacio, Bogotá, Colombia

^c Departamento de Patología, Hospital Universitario San
Ignacio, Bogotá, Colombia

* Autor para correspondencia. Teléfono: (057) 3103046383;
fax: +(571) 320 8320.

Correo electrónico: fredyavila87@gmail.com (F. Ávila).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.06.002>

0375-0906/ © 2019 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/>).

Trombosis del seno venoso sagital superior en paciente pediátrico con enfermedad inflamatoria intestinal: reporte de caso



Cerebral venous sinus thrombosis in a pediatric patient with inflammatory bowel disease: A case report

Los eventos tromboembólicos (ETE) han sido documentados en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La incidencia en pacientes pediátricos hospitalizados con EII es de 117.9/10,000 con un riesgo relativo (intervalo de confianza 95%) de 2.36 (2.15-2.58). Se estima que del 1.3 al 6.4% de los adultos y el 3.3% de niños con EII desarrollan complicaciones cerebrovasculares durante el transcurso de la enfermedad, siendo más frecuente durante las exacerbaciones¹⁻³.

Paciente conocido a los 2 años 7 meses de edad, sin antecedentes de EII o enfermedad autoinmune; presenta desde los 14 meses de edad sangrado de tubo digestivo bajo, diarrea y evacuaciones nocturnas. Se descartaron causas infecciosas, alérgicas, inmunodeficiencia primaria y secundaria. Anticuerpos ANCA y ASCA negativos. Los hallazgos en la colonoscopia fueron ciego con mucosa hiperémica, friable, nodular, microúlceras de predominio en sigmoide y recto. El reporte histológico fue compatible con EII, con inmunohistoquímica negativa para virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Recibe tratamiento con prednisona 2 mg/kg/día, azatioprina 1 mg/kg/día y, ante falla en la remisión, infliximab 5 mg/kg/dosis.

A un mes de hospitalización, presentó dos eventos de crisis convulsivas motoras clónicas y tónicas de inicio focal localizadas en el hemisferio izquierdo de 1 min de duración sin alteración del estado de conciencia. La exploración neurológica mostró pares craneales normales, tono muscular conservado, fuerza muscular 4/5 global, reflejos de estiramiento muscular superior derecho ++/++++ izquierdo +++/++++, inferiores con *clonus* agotable bilateral, sensibilidad superficial normal, signos sucedáneos, cerebelosos, menígeos y neurocutáneos negativos. Los resultados de laboratorio al momento del evento se muestran en la [tabla 1](#). Se realiza estudio de tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear de cráneo que muestra trombosis del seno venoso sagital superior en todo su trayecto y de dos venas confluentes de la región frontal de manera bilateral y parénquima cerebral con zonas de infarto venoso en regiones frontal y parietooccipital

izquierda ([fig. 1](#)). Se descarta trombofilia primaria por resultados de MTHFR A1298C homocigoto normal, MTHFR C677T heterocigoto, protrombina G20210A homocigoto normal, factor V de Leiden G1691A homocigoto normal. Además de valores normales de homocisteína, proteína C, proteína S y antitrombina III. El ecocardiograma no muestra imágenes sugestivas de trombos o vegetaciones en grandes vasos, válvulas ni en cavidades cardiacas.

Tabla 1 Estudios de laboratorio

Biometría hemática	Hb 6.4 g/dL, Hct 21.2%, Rt 5%, Leu 30,500/ μ L, Neu 65.8%, Ban 12%, Lin 26.6%, Mon 6.6%, Eos 0.5%, Plq 394,000/ μ L
Electrolitos séricos	Na 130 mmol/L, K 2.7 mmol/L, Cl 97 mmol/L, Ca 7.8 mg/dL, P 3.9 mg/dL, Mg 1.7 mg/dL
Coagulación	TP 16.1 s, TTPa 25.7 s, INR 1.13 s, fibrinógeno 358 mg/dL
Función hepática y renal	BD 0.06 mg/dL, BI 0.18 mg/dL, PT 5.7 g/dL, albúmina 1.8 g/dL, globulina 3.9 g/dL, ALT 32 UI/L, AST 20 UI/L, glucosa 151 mg/dL, creatinina 0.4 mg/dL, BUN 5 mg/dL
Inmunoglobulinas y complemento	IgA 161 mg/dL (34-110 mg/dL) IgE 298 UI/mL (0-100 UI/mL) IgM 222 mg/dL (42-89 mg/dL) IgG 1,360 mg/dL (409-1,200 mg/dL) C3 151 mg/dL (90-180 mg/dL) C4 36.5 mg/dL (10-40 mg/dL)
Citológico y citoquímico de LCR	Cristalino, incoloro, coagulación y película negativos, proteínas 19 mg/dL, glucosa 76 mg/dL, Leu 2 mm ³ , eritrocitos 0 mm ³ . Tinción de Gram negativa. Cultivo negativo
Reactantes de fase aguda	PCR 5.72 mg/dL, PCT < 0.10 ng/mL, VSG 11 mm/h

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; Ban: bandas; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; BUN: nitrógeno ureico; C: complemento; Ca: calcio; Cl: cloro; Eos: eosinófilos; Hb: hemoglobina; Hct: hematocrito; Ig: inmunoglobulina; INR: *international normalized ratio*; K: potasio; LCR: líquido cefalorraquídeo; Leu: leucocitos; Lin: linfocitos; Mg: magnesio; Mon: monocitos; Na: sodio; Neu: neutrófilos; P: fósforo; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; Plq: plaquetas; PT: proteínas totales; Rt: reticulocitos; s: segundos; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; VSG: velocidad de sedimentación globular.