

- Al-Harfoushi R, Stevenson L, Binnie N. Mesenteric cyst: Drained and marsupialised laparoscopically avoiding enterectomy. *BMJ Case Reports*. 2012;2012, pii: bcr0220125916. doi: 10.1136/bcr-02-2012-5916. PubMed PMID: 22948982; PubMed Central PMCID: PMC4543056.
- Liew SC, Glenn DC, Storey DW. Mesenteric cyst. *Aust N Z J Surg*. 1994;64:741-4.
- Sánchez FP, Mier y Díaz J, Blanco BR, et al. Quiste mesentérico. Informe de un caso. *Cir Ciruj*. 1999;67:143-5.
- Sato M, Ishida H, Konno K, Komatsuda T, Konno S, Watanabe S, et al. Mesenteric cyst: Sonographic findings. *Abdom Imaging*. 2000;25:306-10.
- Barreto SW, Wendell LP, Barreto AJ, et al. Cisto mesentérico —aspectos clínicos e anatómopatológicos [Mesenteric cyst—clinical and pathological aspects]. *Rev Col Bras Cir*. 2010;37:260-4.
- Kwan E, Lau H, Yuen WK. Laparoscopic resection of a mesenteric cyst. *Gastrointest Endosc*. 2004;59:154-6.
- Ozdogan M. Acute abdomen caused by a ruptured spontaneously infected mesenteric cyst. *Turk J Gastroenterol*. 2004;15:120-1.

M. Vallejo-Soto^{a,*} y S. Orozco-Simental^b

^a Servicio de Cirugía General, Hospital Ángeles y Star Médica de Querétaro, Querétaro, México

^b Clínica de Diagnóstico Servicios Integrados de Imagenología, Querétaro, Querétaro, México

* Autor para correspondencia. Bernardino del Razo 21-110, Col. Ensueño, C.P. 76178, Querétaro, Qro., México. Teléfono y fax: +442 192 3028; celular: 442 230 1806. Correo electrónico: mvallejosoto@gmail.com (M. Vallejo-Soto).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.04.006>
0375-0906/

© 2017 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/>).

Síndrome del nódulo mesentérico cavitado: complicación infrecuente de la enfermedad celíaca



Cavitating mesenteric lymph node syndrome: An uncommon complication of celiac disease

La enfermedad celíaca (EC) es un proceso de base autoinmune que afecta al intestino delgado y se desencadena por la ingesta de gluten en sujetos genéticamente susceptibles. Se han descrito múltiples complicaciones asociadas a la EC, dentro de las cuales destaca por su rareza el síndrome del nódulo mesentérico cavitado (SNMC). Su etiopatogenia es poco conocida, siendo conveniente reconocerla de forma precoz y diferenciarla fundamentalmente de las infecciones y el linfoma. Presentamos el caso de una EC con esta complicación asociada a otras enfermedades concomitantes con base autoinmune.

Mujer de 52 años, que tras diagnóstico de síndrome de Sjögren consultó por alteración de las transaminasas y enzimas de colestasis, y AMA positivo con M2 positivos e IgM elevada; se solicitó ecografía abdominal (US) y biopsia hepática y se comenzó tratamiento con ácido ursodesoxicólico a dosis de 14 mg/kg/día ante el diagnóstico de colangitis biliar primaria (CBP). La paciente refería evacuaciones pastosas 4-5 veces al día, sin sangre, a lo largo de los últimos 6 meses, con una pérdida de 8 kg durante este periodo. La exploración física fue normal. Peso: 65 kg y talla: 167 cm. Índice de masa corporal: 23,3. Análiticamente destacaba: alanina aminotransferasa: 68 (0-31) U/l; aspartato aminotransferasa: 113 (0-55) U/l; fosfatasa alcalina: 264 (5-36) U/l; GGT: 341 (35-104) U/l; inmunoglobulinas: IgM: 624 mg/dl (40-230); AMA: 1/604; AMA-M2: positivo; antitransglutaminasa: 160 U (0-20). En la US se observaban adenopatías mesentéricas patológicas de aspecto quístico. Los marcadores tumorales fueron normales. El estudio microbiológico fue negativo para virus de la inmunodeficiencia humana y

tuberculosis. Se realizó una tomografía axial computarizada (TC) toracoabdominal, observando en el mesenterio la presencia de múltiples adenopatías > 1 cm, de aspecto quístico redondeado, con área central de baja atenuación (fig. 1). Se realizó una colonoscopia que fue normal y una gastroscopia, observándose un patrón mucoso nodular duodenal de aspecto atrófico con una histología compatible con un estadio Marsh IIIa (figs. 2 y 3). La biopsia hepática fue compatible con una CBP estadio II.

Una vez descartadas infecciones (tuberculosis y enfermedad de Whipple) y una enfermedad de Crohn, se planteó el principal diagnóstico diferencial con el linfoma. Dado el diagnóstico de EC, las características radiológicas de las adenopatías y la localización exclusivamente mesentérica, no se realizó estudio histológico debido a la baja probabilidad de linfoma. Se interpretaron los hallazgos como un SNMC y se decidió dieta sin gluten (DSG) y control radiológico precoz. A los 3 meses, la paciente había ganado 3 kg de peso y la TC

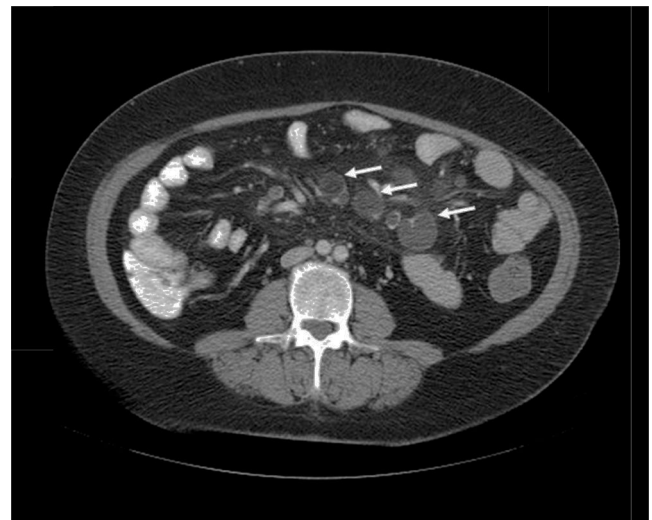


Figura 1 Adenopatías con zonas centrales quísticas redondeadas.

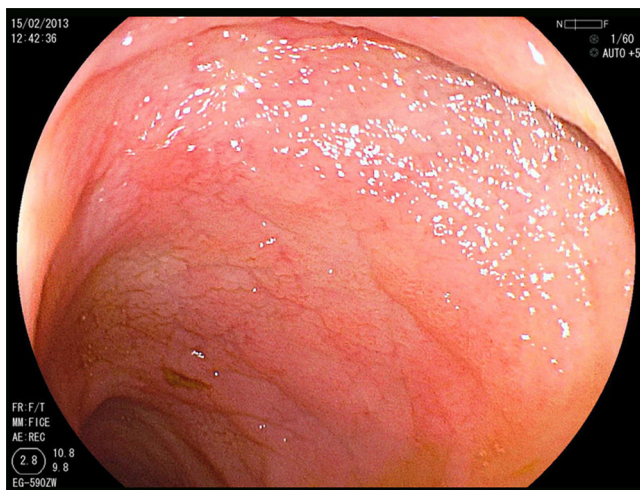


Figura 2 Mucosa nodular duodenal con aspecto atrófico.

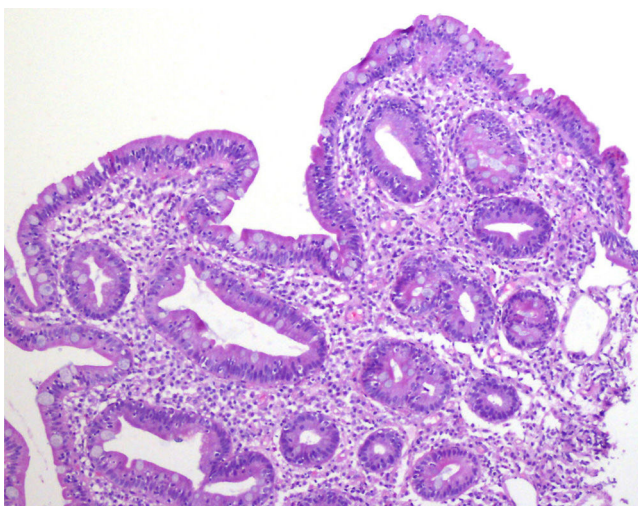


Figura 3 Imagen histológica Marsh IIIa.

de control presentó cavitación y reducción de tamaño de las adenopatías, lo que corroboró el diagnóstico (fig. 4).

El SNMC es una complicación muy rara de la EC, siendo su patogenia desconocida. Se postula que una alteración de la permeabilidad intestinal podría favorecer la exposición masiva y crónica a determinados antígenos, lo que provocaría, por el depósito de inmunocomplejos en el endotelio vascular del ganglio, un daño isquémico y una consiguiente necrosis del mismo¹.

Esta entidad se manifiesta con síntomas habituales de la EC, adenopatías mesentéricas y, en ocasiones, signos de hipoesplenismo, debiendo sospecharse siempre en pacientes celíacos con pobre respuesta a la DSG.

Los datos clínicos y radiológicos son esenciales en el diagnóstico, siendo la principal herramienta el TC². El hallazgo inicial por TC es la presencia de múltiples adenopatías localizadas exclusivamente en el meso yeyuno-ileal, de tamaño variable (2-7 cm) y con áreas centrales de baja atenuación (densidad en torno a 30-40 UH o inferior) producida por la presencia de líquido y/o grasa.

Ocasionalmente, se observan en las adenopatías niveles líquido-grasa, siendo este signo radiológico típico del SNMC. La RM puede ser útil para apreciar estos niveles líquido-grasa



Figura 4 Disminución de tamaño de las adenopatías tras DSG.

utilizando secuencias ponderadas en T1 y T2 con técnicas de saturación de la grasa, incluso si los niveles de líquido-grasa no se ven en la TC³. Algunos autores afirman que la demostración de estos cambios en las adenopatías mediante RM puede obviar la utilización de otras técnicas diagnósticas más invasivas, como la punción de las mismas⁴.

El SNMC plantea el principal diagnóstico diferencial con infecciones y el linfoma. Las adenopatías del linfoma presentan una atenuación de tejido blando sin presencia de cavitación y afectan a varias cadenas ganglionares, siendo habitual la esplenomegalia. Las infecciones, como la tuberculosis y enfermedad de Whipple, pueden ocasionalmente presentar adenopatías abdominales de baja atenuación no cavitadas, siendo muy importantes los datos de laboratorio, endoscópicos, clínicos y radiológicos para su diagnóstico⁵.

Los pacientes que no mejoran clínicamente con la DSG o cuando los hallazgos radiológicos no son característicos es necesario el estudio histológico de adenopatía mediante biopsia guiada radiológicamente o quirúrgica.

Posterior al inicio de la DSG se observa una progresiva cavitación de las adenopatías y reducción de su tamaño, lo que constituye un signo patognomónico del SNMC. Además de las restricciones dietéticas típicas de la EC, en ocasiones es necesario el uso intensivo de corticoides sistémicos⁶. En relación con el pronóstico de esta entidad, si bien publicaciones iniciales describían una mortalidad elevada en pacientes con SNMC, nuevos trabajos han reportado evoluciones similares al resto de pacientes celíacos⁷.

En conclusión, el SNMC constituye una complicación rarísima de la EC que debe ser diferenciado de otras entidades clínicas al diagnóstico y durante su evolución. El diagnóstico puede ser realizado por la combinación de datos clínicos y radiológicos.

Financiación

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

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses por la realización de este trabajo.

Agradecimientos

Agradecemos a los gastroenterólogos que participaron en el estudio.

Referencias

1. De Vries AP, Bakker SJ, Kallenberg CG, et al. Cavitating lymph node syndrome. *Neth J Med.* 2008;66:403-4.
2. Freeman HJ. Mesenteric lymph node cavitation syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010;16:2991-3.
3. Buckley O, Brien JO, Ward E, et al. The imaging of coeliac disease and its complications. *Eur J Radiol.* 2008;65:483-90.
4. Huppert BJ, Pharrell MA, Kawashima A, et al. Diagnosis of cavitating mesenteric lymph node syndrome in celiac disease using MRI. *Am J Roentgenol.* 2004;183:1375-7.
5. Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA. Mesenteric lymph nodes seen at imaging: Causes and significance. *Radiographics.* 2005;25:351.
6. Rodríguez-Sánchez J, Martín-Dávila F, López-Viedma B, et al. Cavitating mesenteric lymph node syndrome: A rare complication of celiac disease. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103:652-4.
7. Arotcarena R, Hammel P, Terris B, et al. Regression of mesenteric lymph node cavitation syndrome complicating celiac disease after a gluten free diet. *Gastroenterol Clin Biol.* 2000;24:579-81.

D. Ruiz-Clavijo García^{a,*}, A. García de Galdiano Fernández^b, B. González de la Higuera Carnicer^a, I. Rubio-Marco^c y M. Mercado Gutiérrez^d

^a Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^c Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^d Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

* Autor para correspondencia. Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, C/Irunlarrea n.º 3, C.P. 31008 Pamplona, Navarra, España. Teléfono: +34848422115. Correo electrónico: davidruizcla@gmail.com (D. Ruiz-Clavijo García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.05.006>
0375-0906/

© 2017 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/>).

Nódulos eritematosos en miembros inferiores en paciente trasplantada renal



Erythematous nodules on lower limbs in a kidney transplantation patient

Una mujer de 42 años de edad con trasplante de riñón por probable glomerulopatía postestreptocócica consultó por nódulos eritematosos, dolorosos en piernas de 2 meses de evolución (figura 1 a y b), sin fiebre ni otros síntomas remitiéndose a dermatología quien efectúa biopsia que informa de necrosis grasa de origen pancreático (figs. 1c y d). La aparición de los nódulos coincidió con la pérdida de función del injerto renal y reingreso a hemodiálisis. Se trasladó al servicio de digestivo por elevación de amilasa y lipasa (más del triple normal). A su ingreso negó dolor abdominal, ictericia, coluria, fiebre o escalofrío.

La exploración física solo mostró dermatosis localizada en miembros inferiores caracterizada por máculas rosáceas y nódulos violáceos subcutáneos algunos con descarga de material oleoso. La enferma tenía antecedentes de trasplantada renal en 1998, hiperparatiroidismo secundario, hepatopatía crónica por VHC con fibrosis hepática F2 en elastografía transicional. Linfoma de células B cutáneo con estudio de extensión negativo. Paratiroidectomizada. Colecistectomizada. Tratamiento habitual: prednisona, micofenolato, telmisartan, sotalol, darbeopetina, ácido fólico, atorvastatina, calcio, hidroferol, calcitriol, magnesio, AAS y pantoprazol.

Exámenes complementarios: Analítica: glucosa 106 mg/dl, urea 163 mg/dl, creatinina 3.74 mg/dl, amilasa 631 UI/l,

lipasa 1027 U/l, GOT 53 U/l, GPT 68 U/l, GGT 196 U/l, FA 80 U/l, LDH 676 U/l, calcio 6.3 mg/dl, PCR 1.07 mg/l, sodio, potasio y coagulación normales. Hemograma: Hb 12.1 g/dl, Hto 38.5%, VCM 99 fl, leucocitos 10.050 µl con 8.610 µl de neutrófilos, plaquetas 100.000 µl. PCR CMV negativo. Carga viral VHC 17600000 UI/ml. Autoinmunidad y marcadores tumorales normales (tabla 1). TAC de abdomen y RMN del páncreas y colangio-RM de vías biliares: compatibles con pancreatitis aguda intersticial con bajo índice de severidad (Figura 2 a y b). Eco-endoscopia normal. La paciente cumplía criterios analíticos y de imagen de pancreatitis aguda intersticial leve según criterios de Atlanta. Cultivos de exudados de MMII negativos para bacterias y hongos.

El diagnóstico fue de paniculitis pancreática secundaria a pancreatitis aguda leve de origen no determinado (descartada enfermedad pancreática autoinmune, neoplásica o paraneoplásica) en paciente trasplantada renal con pérdida de función de injerto y hepatitis crónica por VHC.

Evolucionó favorablemente al tratamiento con analgésicos y prednisona, dándose el alta a los 20 días. Presentó como complicaciones: infección de lesiones de miembros inferiores por *Enterobacter cloacae*, hiperglucemia transitoria y queratitis herpética que respondió al aciclovir. Junto a la resolución de la pancreatitis presentó descenso paulatino de las enzimas pancreáticas y desaparición de las lesiones dérmicas.

La paniculitis pancreática o necrosis grasa pancreática es una complicación poco frecuente (2-3%) de ciertas enfermedades pancreáticas y frecuentemente mortal. Se ha descrito en el curso de pancreatitis aguda, crónica y carcinoma pancreático y menos frecuentemente en pseudoquistes pancreáticos, fistulas vasculopancreáticas, páncreas *divisum* y fármacos (corticoides, tiazidas, azatioprina,