

2. Khan A, Mutazindwa T, Hassan A, al-Zuhair N. Unilateral traumatic adrenal haematoma presenting as pheochromocytoma. *Eur J Radiol.* 1998;28:133-5.
3. Habib M, Tarazi I, Batta M. Arterial embolization for ruptured adrenal pheochromocytoma. *Curr Oncol.* 2010;17:65-70.
4. Hayashi T, Nin M, Yamamoto Y, Kamoto A, Ujike T, Nishimura K, et al. Pheochromocytoma with retroperitoneal hemorrhage after abdominal trauma. *Hinyokika Kiyo.* 2009;55:703-6.
5. Medvei VC, Cattell WR. Mental symptoms presenting in phaeochromocytoma: a case report and review. *J R Soc Med.* 1988;81:550-1.

María Teresa Gómez Hernández^{a,*}, Guzmán Franch-Arcas^b,
Carmen González Sánchez^b, Raúl Sánchez-Jiménez^b
y María Cerro-Martínez^c

^aDepartamento de Cirugía Torácica, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^bDepartamento de Cirugía General, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

^cDepartamento de Endocrinología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mteresa.gomez.hernandez@gmail.com
(M.T. Gómez Hernández).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.11.014>

Neumatosis portal secundaria a apendicitis aguda

Portal pneumatosis secondary to acute appendicitis

La neumatosis portal es un hallazgo radiológico clásicamente asociado a la isquemia y la necrosis intestinales pero que también ha sido descrito asociado a otras patologías abdominales¹⁻⁴. El interés del caso que describimos reside en la presencia inusual de esta entidad en una patología de atención frecuente en los Servicios de urgencias quirúrgicas.

Se trata de un paciente varón de 59 años que consulta al Servicio de Urgencias por cuadro de disnea, oliguria, distensión abdominal y fiebre de 3 días de evolución sin otra sintomatología acompañante. Entre sus antecedentes destacaban hipertensión arterial, obesidad, haber sido intervenido de astrocitoma cerebral hacía 35 años y ser portador de una válvula de derivación ventriculoatrial. A su llegada el paciente presentaba taquipnea, hipoxemia y tendencia a la inestabilidad hemodinámica que mejoró con la administración de sueroterapia. En la exploración abdominal destacaba un abdomen blando y depresible, ligeramente distendido, difusamente doloroso pero sin signos claros de irritación peritoneal y con un peristaltismo muy disminuido. La analítica mostró insuficiencia renal con deshidratación (creatinina 5,3 mg/dL, hemoglobina 16,4 g/L) y parámetros analíticos de sepsis (presencia de 31% bandas y PCR 50,2 mg/dL). Tras la estabilización hemodinámica del paciente se decidió practicar TC abdominal que mostró una importante neumatosis portal en lóbulo hepático izquierdo (fig. 1) y vena porta (fig. 2), con algunas burbujas de gas en la grasa mesentérica anterior de probable localización extraluminal, un aumento de calibre del apéndice vermiforme con bordes mal delimitados y trabeculación de la grasa adyacente, todo ello compatible con un cuadro de apendicitis

aguda, motivo por el cual se decidió intervenir quirúrgicamente al paciente.

En el acto operatorio se objetivó peritonitis purulenta difusa secundaria a apendicitis aguda perforada en la base cecal, practicándose apendicectomía y lavados abundantes

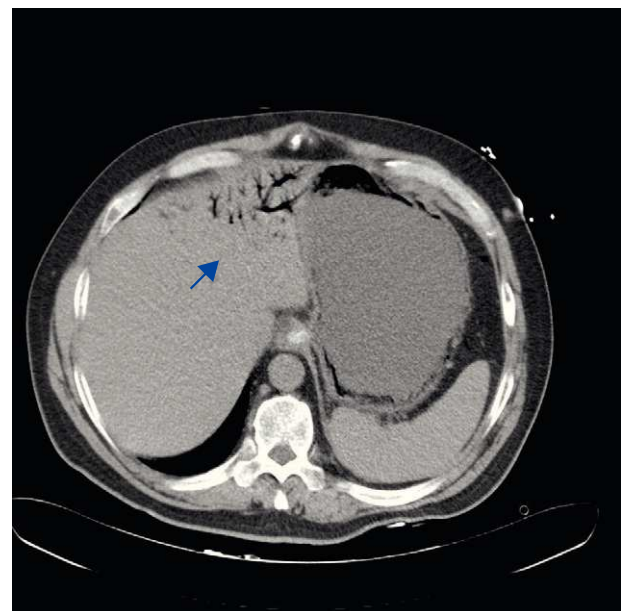


Figura 1 – Presencia de neumatosis portal en lóbulo hepático izquierdo.

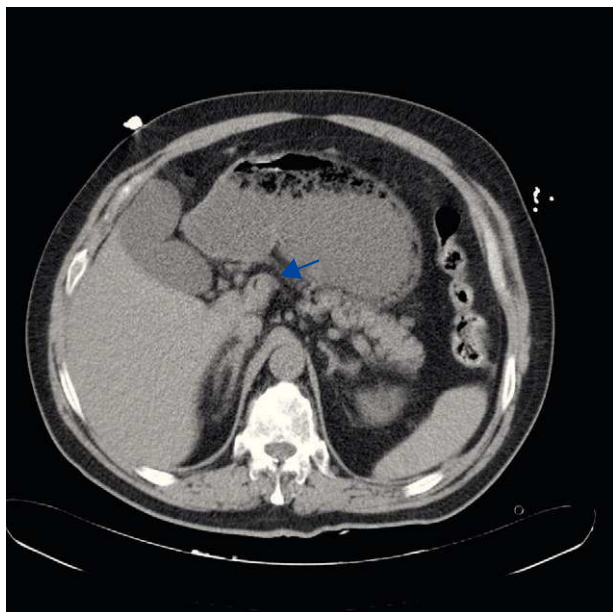


Figura 2 – Presencia de aire en vena porta.

de cavidad abdominal. Durante la intervención el paciente presentó inestabilidad hemodinámica que requirió soporte con drogas vasoactivas, taquicardia con extrasístoles ventriculares revertida tras la administración de amiodarona, hipoxemia severa y oliguria. Como complicaciones postoperatorias apareció hipoxemia que requirió intubación prolongada, coagulopatía de consumo que requirió la administración de hemoderivados, leucopenia con plaquetopenia, bacteriemia por *Acinetobacter baumannii* (*A. baumannii*) multirresistente asociada a catéter vascular y derrame pleural izquierdo. El paciente pudo iniciar la alimentación por vía oral en el 13.º día postoperatorio y tras una estancia en UCI de 17 días fue dado de alta al 25.º día de la intervención con destino a su domicilio.

La neumatosis portal es un hallazgo radiológico habitualmente asociado a isquemia y necrosis intestinal aunque se ha descrito asociada a una gran variedad de patologías de origen abdominal¹⁻⁴. La fisiopatología de esta entidad se basa en la entrada de gas procedente de la luz intestinal por hiperpresión gaseosa o alteración de la mucosa, aunque en el caso de los abscesos intraabdominales se ha propuesto el paso de bacterias formadoras de gas a circulación portal³. El diagnóstico de la neumatosis portal se realiza a través de pruebas de imagen. La radiografía abdominal simple solo es útil para detectar grandes cantidades de gas portal y su sensibilidad es muy inferior a la de la ecografía o la TC abdominal⁴. La ecografía suele mostrar pequeñas imágenes hiperecogénicas de distribución y movimiento centrífugo hasta unos 2 cm del margen hepático, siendo importante el diagnóstico diferencial con la presencia de aire en el árbol biliar⁵. La TC abdominal permite habitualmente llegar al diagnóstico etiológico y visualizar la presencia de gas en porta y venas mesentéricas⁶⁻⁸. El tratamiento de la neumatosis portal es principalmente el de su patología causal ya que su

diagnóstico no comporta necesariamente una indicación quirúrgica y el pronóstico depende más de la severidad y las posibilidades terapéuticas del proceso causal que no de la presencia de gas en el sistema portal^{3,4}. Actualmente los pacientes afectos de neumatosis portal presentan una supervivencia global cercana al 60% aunque puede llegar a ser menor al 25% en el caso de estar asociada a isquemia mesentérica^{2-4,9,10}.

El interés del caso clínico presentado reside en que la apendicitis aguda es una entidad raramente asociada a la presencia de gas en el tronco mesentericoportal¹¹⁻¹³. Sin embargo, es probable que dicha asociación se justifique por la presentación atípica y el diagnóstico tardío de la patología primaria, lo que comportaría que el hallazgo de gas portal en la apendicitis aguda no se deba tomar como un factor de mal pronóstico *per se* sino como un signo de proceso causal evolucionado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M, Jornod P, Nordback P, Meyer A, et al. Hepatic Portal Gas in adults. Arch Surg. 2003;138:1367-70.
2. Magrach LA, Martín E, Sancha A, García M, Cendoya I, Olabarria I, et al. Hepatic portal venous gas. Clinical significance and review of the literature. Cir Esp. 2006; 79:78-82.
3. Abboud B, El Hachem J, Yazbeck T, Doumit C. Hepatic portal venous gas: physiopathology, etiology, prognosis and treatment. World J Gastroenterol. 2009;15:3585-90.
4. Nelson AL, Millington TM, Sahani D, Chung RT, Bauer C, Hertl M, et al. Hepatic portal venous gas: the ABCs of management. Arch Surg. 2009;144:575-81.
5. Pan HB, Huang JS, Yang TL, Liang HL. Hepatic portal venous gas in ultrasonogram-benign or noxious. Ultrasound Med Biol. 2007;33:1179-83.
6. Hou SK, Chern CH, How CK, Chen JD, Wang LM, Lee CH. Hepatic Portal Venous Gas: Clinical Significance of Computed Tomography Findings. Am J Emerg Med. 2004;22:214-8.
7. Blachar A, Barnes S, Adam SZ, Levy G, Weinstein I, Precel R, et al. Radiologists' performance in the diagnosis of acute intestinal ischemia, using MDCT and specific CT findings, using a variety of CT protocols. Emerg Radiol. 2011; 18:385-94.
8. Duron VP, Rutigliano S, Machan JT, Dupuy DE, Mazzaglia PJ. Computed tomographic diagnosis of pneumatosis intestinalis: clinical measures predictive of the need for surgical intervention. Arch Surg. 2011;146:506-10.
9. Wayne E, Ough M, Wu A, Liao J, Andresen KJ, Kuehn D, et al. Management algorithm for pneumatosis intestinalis and portal venous gas: treatment and outcome of 88 consecutive cases. J Gastrointest Surg. 2010;14:437-48.
10. Lopez-Monclus J, Garcia-Ureña MA, Blazquez LA, Aguilera LF, Melero DA. Diffuse intestinal pneumatosis and massive hepatic portal gas. Emerg Med J. 2011;28:1003.
11. Ruiz DS, de Perrot T, Majno PE. A case of portal venous gas secondary to acute appendicitis detected on grey scale sonography but not computed tomography. J Ultrasound Med. 2005;24:383-6.
12. Tuite DJ, Byrne A, Colhoun E, Torreggiani WC. Pneumatosis intestinalis and portal-venous gas: an unusual presentation of acute appendicitis. Australas Radiol. 2007;51:B137-9.

13. Hartzell TL, Gardiner S, Skavdahl M. Portal venous gas in a patient with abdominal pain, Appendicitis. CJEM. 2010;12:525-6. 538-9.

Josep Martí*, Oscar Vidal, Guerson Benarroch, Josep Fuster y Juan Carlos García-Valdecasas

Servicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josepmartis@yahoo.es (J. Martí).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2011 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2011.10.018>

Apendicitis aguda amebiásica

Acute amoebic appendicitis

La apendicitis aguda (AA) es la causa más frecuente de urgencia quirúrgica abdominal en nuestro medio, constituyendo alrededor del 60% de todos los cuadros de abdomen agudo quirúrgico¹. En los países occidentales, una causa muy poco frecuente de AA es la infección amebiana, aunque su incidencia es creciente debido a los fenómenos migratorios.

Presentamos el caso de un paciente varón de 38 años de edad, inmigrante de Burkina Faso en nuestro país desde hace 9 años. Acudió a urgencias por cuadro de dolor abdominal de 24 horas de evolución de inicio en mesogastrio y focalizado en las últimas horas en fosa iliaca derecha (FID), asociando fiebre de 38,4 °C sin diarrea ni otra sintomatología. A la exploración física destacaba dolor a la palpación en FID con defensa muscular y signos de irritación peritoneal a ese nivel. En la analítica de urgencias se observó una hemoglobina de 14 mg/dl, 17.460 leucocitos (85% de neutrófilos) y una actividad de protrombina del 94%. Se realizó una ecografía abdominal que informó de hallazgos compatibles con AA retrocecal. Se intervino de urgencia mediante abordaje laparoscópico, hallando AA purulenta con peritonitis purulenta circunscrita a FID. Se realizó apendicectomía laparoscópica. El paciente evolucionó favorablemente, siendo alta al 2.º día postoperatorio.

El informe anatomopatológico informó de apéndice cecal con intenso infiltrado inflamatorio agudo, con áreas gran-grenosas y periapendicitis, observando a mayor aumento la presencia de numerosos trofozoitos de *Entamoeba histolytica* entremezclados con material fibrinoinflamatorio a nivel de la luz apendicular (tinción hematoxilina-eosina) (fig. 1). Posteriormente se realizó tinción específica con la técnica de PAS (ácido periódico de Schiff), demostrando la presencia de trofozoitos de *Entamoeba histolytica* a nivel del magma que sustituye la mucosa apendicular (fig. 2). Con el diagnóstico de AA amebiásica se inició tratamiento antiparasitario con Metronidazol.

La AA parasitaria, es una entidad muy poco frecuente en los países occidentales, siendo la literatura sobre esta patología

muy escasa y limitada a comunicar algunos casos clínicos aparecidos por los crecientes fenómenos migratorios en nuestra sociedad. Otras revisiones realizadas en países subdesarrollados comunican una frecuencia de apendicitis por esta causa de entre el 2,3 y el 3,9% del total de AA intervenidas^{2,3}. Unas condiciones de vida precarias, la escasez de higiene y la ingesta del parásito en forma de quistes que posteriormente se transforman en trofozoitos, son las causas predisponentes más importantes en estos países.

La presencia de estos trofozoitos produce edema de la mucosa apendicular, con obstrucción de la luz y posterior infección apendicular⁴. El cuadro clínico de la apendicitis amebiásica no difiere normalmente de los síntomas habituales de AA (dolor en FID con defensa y febrícula), aunque puede asociarse un cuadro disentérico caracterizado por diarrea sanguinolenta con abundante moco, dolor abdominal

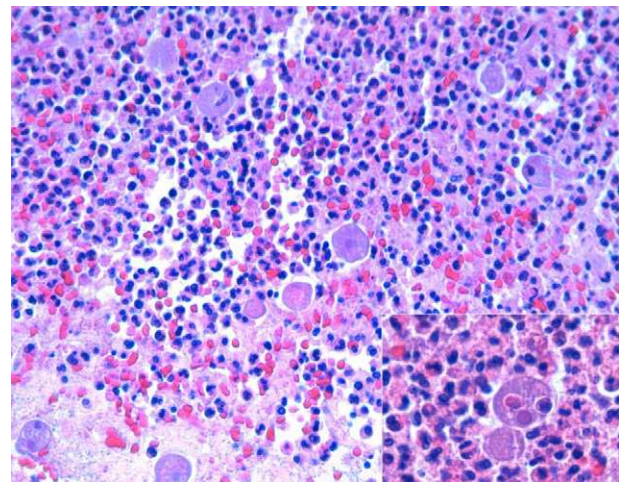


Figura 1 – Presencia de numerosos trofozoitos, que presentan un citoplasma de aspecto espumoso, un cariosoma central, a nivel de la luz apendicular.