

5. Sánchez-Lorente D, Gómez-Caro A, García Reina S, María Gimferrer J. Treatment of catamenial pneumothorax with diaphragmatic defects. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:414-5.
6. Rossi NP, Goplerud CP. Recurrent catamenial pneumothorax. *Arch Surg*. 1974;109:173-6.
7. Dattola RK, Toffe RC, Lewis MJ. Catamenial pneumothorax: a case report. *J Reprod Med*. 1990;35:734-6.
8. Korom S, Canyurt H, Missbach A, Schneiter D, Kurrer MO, Haller U, et al. Catamenial pneumothorax revisited: clinical approach and systematic review of the literature. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128:502-8.
9. Roth T, Alifano M, Schussler O, Magdaleinat P, Regnard JF. Catamenial pneumothorax: chest X-ray sing and thoracoscopic treatment. *Amm Thorac Sur*. 2002;74:563-5.
10. Härkki P, Jokinen JJ, Salo JA, Sihvo E. Menstruation-related spontaneous pneumothorax and diaphragmatic endometriosis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010;89:1192-6.
11. Lee CY, Di Loreto PC, Beaundoin J. Catamenial pneumothorax. *Obstet Gynecol*. 1974;44:407-11.
12. Alifano M. Catamenial pneumothorax. *Curr Opin Pulm Med*. 2010;16:381-6.
13. Majzlin G, Stevens FL. Meigs' syndrome: case report and review of literature. *J Int Coll Surg*. 1964;42:625-30.

José Manuel Mier Odiozola\*, Juan José Fibla Alfara Molins L y Laureano Molins López-Rodó

Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitari Sagrat Cor, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jmmo50@hotmail.com](mailto:jmmo50@hotmail.com) (J.M. Mier Odiozola).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2012 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.04.021>

## Neumoperitoneo secundario a barotrauma tras accidente de buceo

### Pneumoperitoneum secondary to barotrauma following a diving accident

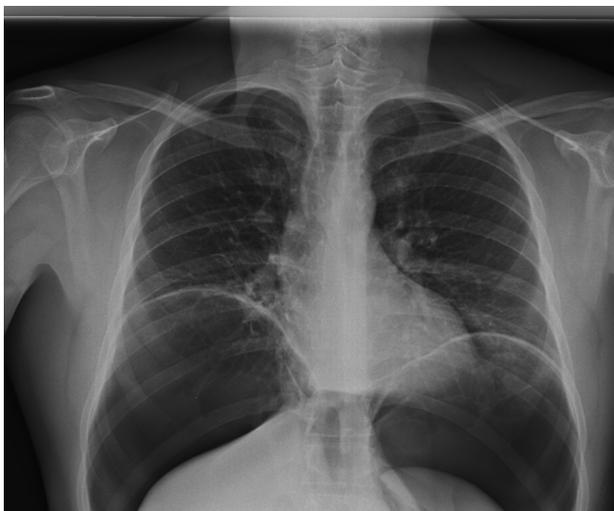
Presentamos el caso de un varón de 35 años que consulta por distensión abdominal de 10 horas de evolución sin otra sintomatología, iniciada inmediatamente después de una ascensión libre desde 39 metros de profundidad en un ejercicio de submarinismo. Entre sus antecedentes personales destaca una hernioplastia inguinal izquierda. En la exploración física, el paciente presentaba buen estado general, estaba afebril, hemodinámicamente estable y eupneico. El abdomen era blando, depresible, con importante distensión y timpanismo generalizado, y con crepitación a la palpación de la región umbilical donde presentaba una hernia umbilical no complicada. No presentaba dolor a la palpación abdominal ni signos de irritación peritoneal. Los ruidos hidroaéreos estaban presentes. El resto de la exploración física fue anodina.

En la analítica de sangre presentaba 14.490 leucocitos con fórmula normal, GOT 53 U/l, GPT 74 U/l, CPK 208 U/l, CKMB 40 U/l y mioglobina 46.49 ng/ml. El resto de las determinaciones, incluyendo coagulación y gasometría venosa, mantenían sus valores en rango.

Se realizaron radiografías de tórax y abdomen (figs. 1 y 2), observando el contorno de la pared de colon transversal, un patrón hidroaéreo intraluminal normal y aire libre extraluminal acumulado en región subdiafragmática en

bipedestación, con desplazamiento de bases pulmonares y de las vísceras del hemiabdomen superior. En la TAC toracoabdominal, además del voluminoso neumoperitoneo que rechaza el contenido abdominal en sentido posterior y hernia umbilical con contenido graso y gaseoso, se observaron atelectasias laminares pulmonares por compresión y mínimo derrame pericárdico. No se apreció líquido libre intraperitoneal, gas intravascular ni alteraciones de vísceras huecas. El electrocardiograma fue normal.

Dado el buen estado general del paciente, la escasa significación de las pruebas analíticas y la ausencia de evidencia de perforación, se optó por el manejo conservador con dieta absoluta, nutrición parenteral, oxigenoterapia normobárica a alto flujo (VM al 35%-8 lpm) y heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas. Se inició tolerancia oral a las 48 horas, y se reintrodujo la alimentación enteral sin complicaciones a las 72 horas. Desde su ingreso el paciente ventoseó y realizó deposición con normalidad y sin productos patológicos. Presentó un pico febril aislado (38,1 °C) el tercer día de ingreso, que cedió con una dosis de antitérmico. Al alta tras 30 días en observación, el paciente estaba asintomático, con analítica estrictamente normal y persistencia radiológica de neumoperitoneo aun-



**Figura 1 – Radiografía posteroanterior de tórax en bipedestación. Obsérvese el neumoperitoneo que desplaza ambas cúpulas diafragmáticas y rechaza las vísceras abdominales.**



**Figura 2 – Radiografía simple de abdomen en decúbito. Se aprecia un patrón hidroaéreo intraluminal normal, una marcada delimitación de los psoas y del contorno del colon transverso.**

que con importante disminución respecto al ingreso. A los 60 días se realizó revisión objetivándose la resolución completa del cuadro.

La literatura sobre neumoperitoneo asociado a accidentes de buceo es sumamente escasa, reduciéndose a 9 casos publicados desde 1977<sup>1-6</sup>. Debe sospecharse la perforación de

víscera hueca como primera opción por ser el origen más frecuente del neumoperitoneo, puesto que menos de la mitad de los pacientes perforados muestran signos de irritación peritoneal<sup>2</sup>. Respecto al mecanismo a través del cual el aire llega al peritoneo en ausencia de perforación visceral, hay formuladas varias teorías. Se admite que el origen más probable del aire es el pulmón. Varios autores han demostrado en modelos animales que tras la rotura de alveolos distendidos el gas liberado diseca bullas pleurales penetrando en el espacio pleural; si la presión continúa el aire se introduce en el retroperitoneo y el tejido celular subcutáneo<sup>7</sup> a través de disección de planos musculares y defectos diafragmáticos que ponen en contacto cavidad pleural y retroperitoneal. Alteraciones anatómicas secundarias al parto o a cirugías abdominales previas, como es en este caso, podrían favorecer la aparición del neumoperitoneo. Otro posible mecanismo es el paso de aire a presión de la pleura a través del conducto torácico hasta la cavidad abdominal<sup>8</sup>, en un recorrido retrógrado favorecido por la ascensión brusca. Cabría considerar un mecanismo similar al ocurrido durante la colonoscopia, donde es posible que secundariamente al aumento de presión intraluminal se produzcan microperforaciones del colon en áreas de pared más fina (por ejemplo en los divertículos) o en los vasos linfáticos de ese nivel, lo suficientemente pequeñas como para permitir la salida de aire sin que se extravase contenido líquido intraluminal y como para cerrarse tras cesar la distensión. O, incluso, el aire podría pasar a través de la pared intacta pero de un espesor disminuido sin que se demuestre perforación<sup>9</sup>.

El diagnóstico del neumoperitoneo es clínico y radiológico. La distensión abdominal y el compromiso respiratorio son los síntomas más frecuentes y se encuentran directamente relacionados con la cantidad de aire extravasado. La radiología simple en bipedestación es diagnóstica, aunque la tomografía es más sensible y permite descartar perforación visceral. Otra herramienta útil es la radiología con contraste hidrosoluble, que localiza posibles perforaciones.

Si existe compromiso clínico o evidencia de perforación el abordaje es habitualmente quirúrgico con laparotomía urgente, aunque el 10% de los casos pueden manejarse de forma conservadora<sup>10</sup>. Según la literatura, las aproximaciones terapéuticas en el neumoperitoneo tras barotrauma han sido varias: cámara hiperbárica, punción-evacuación de la cámara peritoneal, actitud expectante con dieta absoluta y nutrición parenteral, o intervención quirúrgica. No existe un protocolo establecido sobre su manejo. Nuestro criterio es que, si no existe evidencia de perforación de víscera hueca, no existen otras manifestaciones de barotrauma y la situación clínica lo permite, es preferible el manejo conservador, como se realizó en el paciente que nos ocupa.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Seung-Tak O, Wook K, Hae-Myung J, Jeong-Soo K, Kee-Whan K, Seung-Jing Y, et al. Massive pneumoperitoneum after scuba diving. *J Korean Med Sci*. 2003;18:281-3.

2. Titu LV, Laden G, Purdy GM, Wedgwood KR. Gastric Barotrauma in a scuba diver: Report of a case. *Surg Today*. 2003;33:299-301.
3. Tschopp S, Keel M, Schmutz J, Maggiorini M. Abdominal compartment syndrome after scuba diving. *Intensive Care Med*. 2005;31:1595.
4. Schriger DL, Rosenberg G, Wilder RJ. Shoulder pain and pneumoperitoneum following a diving accident. *Ann Emerg Med*. 1987;16:1281-4.
5. Rashleigh-Belcher HJ, Ballham A. Pneumoperitoneum in a sports diver. *Injury*. 1984;16:47-8.
6. Rose DM, Jarczyk PA. Spontaneous pneumoperitoneum after scuba diving. *JAMA*. 1978;239:223.
7. Donahoe PK, Stewart DR, Osmond JD, Hardy W. Pneumoperitoneum secondary to pulmonary air leak. *J Pediatr*. 1973;81:797-800.
8. Brown DR, Keenan WJ. Penumoperitoneum without gastrointestinal perforation in a neonate. *J Pediatr*. 1974;85:377-9.
9. Mularsky RA, Sippel JM, Osborne ML. Pneumoperitoneum: A review of nonsurgical causes. *Crit Care Med*. 2000;28:2638-44.

10. Moreno F, García-Donas F. Neumoperitoneo no quirúrgico. *Rev Clin Esp*. 2004;204:372-4.

Natalia Zuberoa Rosado Dawid<sup>a,\*</sup>, Jesús Manuel Peraza Casajús<sup>b</sup> e Ignacio Bodega Quiroga<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [nzrosadodawid@gmail.com](mailto:nzrosadodawid@gmail.com) (N.Z. Rosado Dawid).

0009-739X/\$ – see front matter

© 2012 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.04.009>

## Actuación quirúrgica urgente en un síndrome de Kasabach-Merrit asociado a angiosarcoma hepático gigante

### Urgent surgery in a Kasabach-Merrit syndrome associated with a giant hepatic angiosarcoma

Mujer de 70 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés que acude a la consulta de Medicina Interna por presentar dolor y sensación de masa en hipocondrio derecho. En la analítica realizada en ese momento no existen alteraciones en el hemograma ni en la bioquímica. Se realiza una TC abdomino-pélvica en el que se describe la existencia de una masa hepática que ocupa la totalidad del lóbulo hepático derecho irrigada fundamentalmente por ramas portales, compatible con un hemangioma gigante. La paciente es remitida a nuestra Unidad de Cirugía Hepatobiliar. Solicitamos una resonancia hepática para una mejor caracterización de la tumoración, para valorar la relación con las diferentes estructuras vasculares y para planificar la técnica quirúrgica. La paciente a las 48 h de la realización de la resonancia hepática acude al Servicio de Urgencias por presentar un cuadro de dolor localizado en epigastrio y síncope. A su llegada se encuentra taquicárdica (FC 130), hipotensa (TA 70/40) y taquipneica (FR 40), en la analítica de sangre se evidencia una anemia franca (Hb 5,8), una trombocitopenia severa (plaquetas 42.000), y una alteración de la coagulación (INR 2,1). La paciente se estabiliza hemodinámicamente mediante el aporte de volumen y mediante la transfusión de 6 concentrados de hemáties, se corrigen las alteraciones de la coagulación mediante la transfusión de 4 pools de plaquetas,

y 2.000 ml de plasma fresco. En este momento valoramos la resonancia magnética (fig. 1) realizada previamente en la que se describe la existencia de una voluminosa lesión hepática de 18 × 12 cm en lóbulo hepático derecho con sangrado intraleisional.

La paciente es valorada por el Servicio de Radiología Intervencionista de nuestro hospital: realizan una ecografía abdominal en la cual no existe líquido libre intraabdominal y descartan la posibilidad de realizar una arteriografía y embolización de la arteria hepática derecha, debido a que el sangrado intratumoral es subsidiario de la rama portal derecha. Trasladamos a la paciente a quirófano, realizamos una laparotomía subcostal derecha ampliada a la línea media y observamos una gran tumoración que ocupa todo el lóbulo hepático derecho desde la cúpula diafragmática derecha hasta la pelvis, de consistencia elástica y de coloración violácea (fig. 2). Realizamos una hepatectomía derecha bajo exclusión vascular total. La paciente es dada de alta al octavo día postoperatorio sin complicaciones. En el estudio anatómico-patológico de la pieza se observa una proliferación celular neoplásica de células epitelioides o fusiformes con marcada atipia celular que forman nidos o estructuras vasculares entremezcladas con áreas de hemorragia y necrosis, mostrando captación celular con marcadores