



Figura 1 – Tomografía computarizada abdominal que muestra el hematoma retroperitoneal con rotura de una tumoración a nivel de glándula suprarrenal derecha.

microg/dL) y norepinefrina de 5.644 microg/dL (normal, 12-85 microg/dL). Estos datos junto con los hallazgos radiológicos establecieron el diagnóstico de rotura traumática de feocromocitoma.

Una nueva TC realizada cuatro semanas después mostró una reabsorción parcial del hematoma retroperitoneal, con una mejor delimitación del tumor (fig. 2).

Se programó una adrenalectomía derecha por vía laparoscópica (cuarta semana de ingreso). Sin embargo, la adhesión del tumor a vena cava inferior y las dificultades para mantener la estabilidad hemodinámica del paciente, hicieron necesaria la reconversión a cirugía abierta, concluyendo el procedimiento con éxito. El informe de anatomía patológica confirmó el diagnóstico de feocromocitoma quístico hemorrágico.

La recuperación postoperatoria fue favorable, los síntomas relacionados con los trastornos psiquiátricos desaparecieron y los niveles de catecolaminas volvieron progresivamente a límites normales.

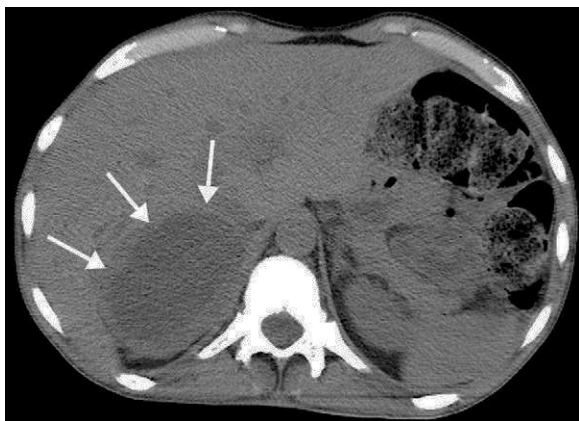


Figura 2 – Tomografía computarizada abdominal (4 semanas después del traumatismo) que muestra la reabsorción parcial del hematoma retroperitoneal con una mejor delimitación de la tumoración.

Aproximadamente el 5% de las tumoraciones adrenales resultan ser feocromocitomas¹. La incidencia de lesión traumática de la glándula adrenal en la literatura se encuentra entre el 0,03 y el 3%. La lesión traumática adrenal puede por sí misma presentarse como un estado hiperadrenérgico, simulando un feocromocitoma, aunque cuando el hematoma se resuelve y la glándula recupera su función normal, tanto la presión arterial como los niveles de catecolaminas vuelven a límites normales. Sin embargo, la destrucción completa bilateral de las glándulas adrenales suele producir shock cardiovascular como consecuencia de la insuficiencia córtico-adrenal².

La hemorragia espontánea no traumática de un feocromocitoma es otra rara forma de presentación de estos tumores, que a menudo se asocia con tratamiento anticoagulante o sepsis severa, siendo el dolor abdominal y las crisis hipertensivas sus manifestaciones más frecuentes. Solo se han descrito 54 casos en la literatura³.

La cirugía inmediata como tratamiento de la rotura traumática de un feocromocitoma se ha asociado con una alta mortalidad (44,7%) que se minimiza si la cirugía se realiza de forma electiva después de estabilizar la presión arterial mediante la utilización de fármacos alfa bloqueantes o tras embolización arterial³. Si a pesar del tratamiento médico, la presión arterial es incontrolable o el sangrado es persistente, la embolización debería ser la primera opción para controlar la hemostasia antes de optar por una cirugía urgente.

En la historia clínica de nuestro paciente la presencia de catecolaminas elevadas en orina y las imágenes radiológicas de rotura de tumor adrenal sugirieron el diagnóstico de feocromocitoma hemorrágico traumático. Se trata de una condición extremadamente rara (5 casos descritos en la literatura) siendo una situación de manejo complejo⁴. Por ello, una masa adrenal descubierta de manera incidental justifica un estudio etiológico que descarte la presencia de feocromocitoma, siendo esto especialmente relevante para pacientes politraumatizados que pudieran necesitar cirugía por otras lesiones. En nuestro caso, el manejo conservador fue la opción inicial dada la estabilidad hemodinámica del paciente. La rápida respuesta al tratamiento médico permitió el retraso de la resección quirúrgica, la cual se llevó a cabo 4 semanas después con unas circunstancias anatómicas y clínicas más favorables.

Finalmente, el feocromocitoma ha sido descrito como el «gran simulador» por sus numerosas manifestaciones. La ansiedad es el síntoma psiquiátrico más frecuente, con una prevalencia del 22-44% en pacientes con este tumor. Se han descrito otras manifestaciones menos frecuentes como depresión, intentos de suicidio y delirios⁵. Los problemas psiquiátricos que presentaba nuestro paciente fueron los desencadenantes del traumatismo por precipitación y se resolvieron tras la exéresis del tumor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Young Jr WF. Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med*. 2007;356:601-10.

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

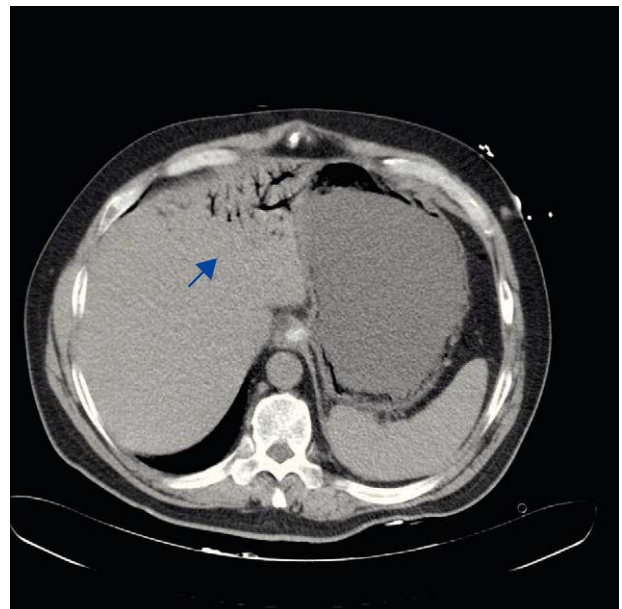


Figura 1 – Presencia de neumatosis portal en lóbulo hepático izquierdo.

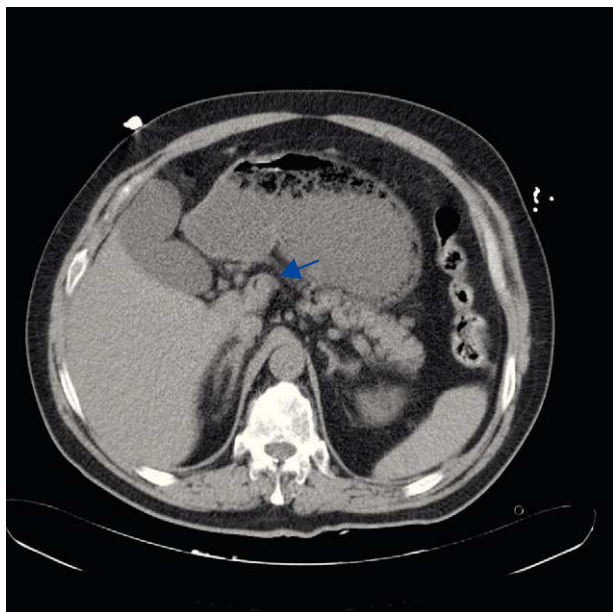


Figura 2 – Presencia de aire en vena porta.

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.