

BIBLIOGRAFÍA

1. Ochagavía S, Pérez E, Cascón P, Talavera P, Sánchez-Pernaute A, Díez L. Intususcepción yeyunogástrica. *Cir Esp*. 2001;69:173-5.
2. Archimandritis AJ, Hatzopoulos N, Hatzinikolaou P, Sougioultris S, Kourtesas D, Papastratis G, et al. Jejuno gastric intussusception presented with hematemesis: a case presentation and review of the literature. *Gastroenterology*. 2001;111.
3. Domjan L, Baltas B. Chronic recurrent jejuno gastric intussusception-Diagnosed by gastroscopy. *Endoscopy*. 1995;7:105-8.
4. Bozzi E. Annotation. *Bull Acad Med*. 1914;122:3-4.
5. Lundberg S. Retrograde Dunndarminvagination nach Gastroenterostomie. *Acta Chir Scand*. 1922;54:423-33.
6. Governman J, Greenwald M, Gellman L, Gadaleta D. Antiperistaltic (retrograde) intussusception after Roux-en Y gastric bypass. *Am Surgeon*. 2004;70:67-70.
7. Whipple O, Stringer E, Senkowski C, Hartley M. Retrograde intussusception of the efferent limb after a pancreaticojejunostomy. *Am Surgeon*. 2003;69:353-5.
8. Munteanu M, Pircoveanu M, Manescu P, Biciusci V, Petrescu F, Munteanu MC, et al. Intussusception of efferent intragastric loop after gastrojejunostomy an exceptional cause of high occlusion and hematemesis. *Chirurgia (Bucur)*. 2006;101:525-8.
9. Fromm D. Jejuno gastric intussusception. Complications of gastric surgery. *Clinical gastroenterology monograph series*. New York: Wiley; 1977. p. 110-5.
10. Zenooz N, Holz S, Robbin M. Jejuno gastric intussusception: a case report with the review of literature. *Emergency Radiol*. 2007;13:265-7.
11. Czerniak A, Bass A, Bat L, Shemesh E, Avigad I, Wolfstein I. Jejuno gastric intussusception. *Arch Surg*. 1987;122:1190-2.
12. Devor D, Passaro E. Jeunogastric intussusception, an indication for emergent endoscopy: case report. *Gastrointest Endosc*. 2003;57:593-5.
13. Shackman R. Jejuno gastric intussusception. *Br J Surg*. 1940;27:475-80.
14. Kochhar R, Saxena R, Nagi B, Gupta NM, Mehta SK. Endoscopic management of retrograde jejuno gastric intussusception. *Gastrointest Endosc*. 1988;34:56-7.



HEPATITIS AGUDA COLESTÁSICA POR PROPILOTIURACILO

Sr. Director: El propiltiouracilo (PTU), fármaco perteneciente al grupo de las tioureas, se ha empleado ampliamente en la práctica clínica como fármaco antitiroideo desde su aparición en 1947, y presenta escasas reacciones adversas graves^{1,2}. Puede originar una elevación transitoria y asintomática de las enzimas hepáticas en 1 15-28%³ de los casos; sin embargo, la hepatotoxicidad grave constituye un evento poco frecuente: la serie más extensa, publicada en 2003, incluye 83 casos⁴. Presentamos un nuevo caso de hepatitis aguda colestásica secundaria a tratamiento con PTU en un paciente diagnosticado de hipertiroidismo. Varón de 51 años de edad, natural de Bulgaria, sin alergias medicamentosas conocidas, fumador de 1 paquete/día y sin antecedentes de ingesta alcohólica. Había sido diagnosticado hacía 5 años de una hepatitis B crónica, por lo que siguió tratamiento con interferón pegilado al que respondió favorablemente. Presentó una serología al ingreso con HBsAg negativo, anti-HBc positivo y anti-HBs positivo. Diagnosticado de hipertiroidismo autoinmune 4 años antes del ingreso, había abandonado el tratamiento con PTU por prescripción médica desde hacía 2 meses. A raíz de este hecho, presenta un cuadro progresivo de malestar general, episodios de sudoración profusa y palpitaciones, diarreas líquidas diarias y pérdida de 15-20 kg de peso. Ante este cuadro, se decide reinstaurar el tratamiento antitiroideo; pocos días después mejora el proceso diarreico pero inicia una ictericia progresiva asociada a prurito intenso, coluria y acolia, sin presentar fiebre, dolor abdominal ni ninguna otra sintomatología. La analítica al ingreso mostró: hemograma normal,

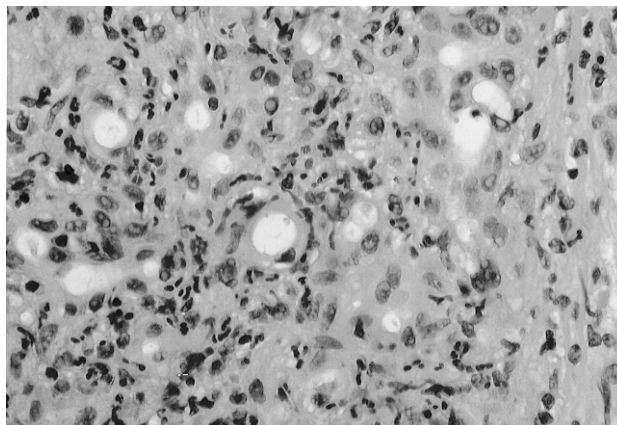


Fig. 1. Proliferación ductal irregular con focos inflamatorios agudos, polimorfomulares dispersos y periductales con focos de colestasis que sugieren colangitis y obstrucción (HE, x20).

GOT 76 U/L, GPT 92 U/L, FA 228 U/L, GGT 235 U/L, bilirrubina total 17,9 mg/dl, bilirrubina directa 8,67 mg/dl, albúmina 2,76 g/dl, T. Quick 77,9%. En la ecografía abdominal el hígado era homogéneo sin presencia de lesiones focales, con vesícula biliar normal y sin dilatación de la vía biliar. Durante el ingreso se realizaron las siguientes exploraciones: serologías para el resto de virus hepatotropos (VHA, VHC, CMV, VEB y herpesvirus), que fueron negativas, autoanticuerpos (ANA, AMA, AAML, anti-LKM), con resultados negativos, y una colangio-RM, que reveló un hígado homogéneo sin presencia de lesiones focales ni dilatación de las vías biliares. Se completó el estudio de hepatopatía con la determinación de alfa-1-antitripsina, ceruloplasmina y perfil férrico en sangre, que fueron normales. Ante la ausencia de diagnóstico, se realizó una punción-biopsia hepática, cuya anatomía patológica mostró signos de colangitis aguda y colestasis compatible con una hepatitis tóxica de perfil colestásico (fig.1). Tras 45 días de la retirada del tratamiento con PTU se inició una progresiva normalización de los parámetros de colestasis: GOT 46 U/L, GPT 36 U/L, FA 161 U/L, GGT 50 U/L, bilirrubina total 4,2 mg/dl, bilirrubina directa 1,8 mg/dl, albúmina 3,89 g/dl, T. Quick 82%. Se produjo una franca mejoría del prurito y de la sintomatología hipertiroidica tras la instauración de tratamiento con fármacos antihistamínicos y bloqueadores beta. Dos meses después del alta, el paciente permanecía asintomático y sin alteraciones en los parámetros de función hepática, y está pendiente de la aplicación de tratamiento con I131.

La incidencia de hepatitis aguda inducida por PTU es del 0,1-1,2% de los pacientes tratados⁵. Esta tasa es muy superior a la observada en el contexto de la toxicidad hepática inmunoalérgica en general (de 1/10.000 a 1/100.000)⁵ y muy inferior a la de los casos de elevación asintomática de las transaminasas durante la primera semana de tratamiento con PTU (el 28% de los casos). La incidencia de hepatotoxicidad grave es de un 1%, y la mortalidad⁶ es superior al 25%; en la literatura médica tan sólo se han descrito 28 casos de estas características⁴. Por otra parte, no parece haber mayor toxicidad en relación con la edad y, a diferencia de nuestro caso, suele presentar un predominio en el sexo femenino. La hepatotoxicidad por PTU suele ser idiosincrásica, no suele tener relación con la dosis de fármaco administrada y tiene un tiempo de aparición de 6-12 meses tras el inicio del tratamiento, sin que se requiera una continuidad en dicho tratamiento⁶. Además, la presencia de lesiones hepáticas previas, como en el caso de este paciente, puede condicionar una mayor dificultad en la capacidad de recuperación del daño hepático ocasionado tras la ingesta del fármaco⁷. Dado que las manifestaciones clínicas son inespecíficas, el diagnóstico deberá sospecharse ante el antecedente de la toma de PTU, la ausencia de otras etiologías que pueda justificar la lesión hepática aguda, así como la recuperación posterior tras suspender el tratamiento³. Las alteraciones histopatológicas que más frecuentemente encontraremos en las muestras de biopsia será una necrosis hepatocelular inespecífica de gravedad variable con o sin componente de colangitis y colestasis⁸, hallazgos similares a los encontrados en este paciente. Por otra parte, hay que tener en cuenta que se han descrito cambios en los tests de función hepática hasta en un 60% de los pacientes con hipertiroidismo⁹, antes y después de iniciar el tratamiento hipertiroidico, cuya fisiopatología es poco conocida. Puede atribuirse a una etiología multifactorial: congestión hepática, incremento en el consumo de oxígeno hepático, reducción en la síntesis de ácidos biliares e inhibición de la glucuroniltransferasa. Sin embargo, la

presencia o ausencia de estas anomalías no predice la futura aparición de toxicidad hepática por PTU^{8,9}. El tratamiento definitivo para los pacientes que en esta situación se encuentren en estado de hipertiroidismo será el ¹³¹I.

Esta observación clínica, a semejanza de las ya descritas en la literatura médica, alerta sobre el riesgo de desarrollar lesiones hepatocelulares graves en pacientes hipertiroides en tratamiento con PTU. El diagnóstico será de exclusión, descartando todas las etiologías infecciosas, autoinmunes y metabólicas, junto con la existencia de un patrón temporal compatible entre el inicio del tratamiento y la aparición de las alteraciones bioquímicas¹⁰. Una vez detectadas las alteraciones en los parámetros enzimáticos de función hepática, será necesaria una retirada inmediata del tratamiento y un seguimiento riguroso, ya que al tratarse de un proceso de evolución subaguda, el deterioro de la función hepática puede progresar tras la retirada del PTU, llegando incluso a precisar un trasplante hepático en determinados casos graves⁶. Finalmente, será necesario estimar la normalización de dichas alteraciones tras la retirada del fármaco.

PEDRO MORAL MORAL^a, MARÍA RODRÍGUEZ SOLER^b,
NURIA MANCHEÑO FRANCH^c,
VICTORIA AGUILERA SÁNCHEZ-TELLO^b,
JOSE TODOLÍ PARRA^a, JULIO PONCE GARCÍA^b
y JOSÉ RAMÓN CALABUIG ALBORCH^a

^aServicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

^bServicio de Medicina Digestiva.
Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

^cServicio de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Livingston HJ, Livingston SF. Agranulocytosis and hepatocellular jaundice: toxic reaction following propylthiouracil therapy. *JAMA*. 1947;135:422-5.
- Cui B, Abe M, Hidata S, Nakanishi S, Matsuura B, Michitaka K, et al. Autoimmune hepatitis associated with Graves' disease. *Intern Med*. 2003;42:331-5.
- Benyounes M, Sempoux C, Daumeire C, Rahier J, Geubel AP. Propylthiouracil-induced severe liver toxicity: an indication for alanine aminotransferase monitoring? *World J Gastroenterol*. 2006;12:6232-4.
- Ruiz JK, Rossi GV, Vallejos HA, Brenet RW, López IB, Escibano AA. Fulminant hepatic failure associated with propylthiouracil. *Ann Pharmacother*. 2003;37:224-8.
- Navarro VJ, Señor JR. Drug-related hepatotoxicity. *N Engl J Med*. 2006;354:731-9.
- Williams KV, Nayak S, Becker D, Reyes J, Burmeister LA. Fifty years of experience with propylthiouracil-associated hepatotoxicity: what have we learned? *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:1727-31.
- Russo MW, Watkins PB. Are patients with elevated liver tests at increased risk of drug-induced liver injury? *Gastroenterology*. 2004;126:1477-9.
- Gurlek A, Cobankara V, Bayraktar M. Liver tests in hyperthyroidism: effect of antithyroid therapy. *J Clin Gastroenterol*. 1997;24:180-6.
- Aydemir S, Bayraktaroglu T, Demircan N, Sert M, Açikgoz S, Tekin IO, et al. Effect of hyperthyroidism and propylthiouracil treatment on liver biochemical tests. *J Clin Pract*. 2005;59:1304-8.
- Parolin MB, Lopes RW, Telles JE, Ioshii SO, Hajar N. Acute cholestatic hepatitis induced by propylthiouracil. Case report. *Arq Gastroenterol*. 2000;37:129-32.



Localizador web
Artículo 243.795

DIAGNÓSTICO DIFERIDO DE UN TRAUMATISMO PANCREÁTICO GRAVE: A PROPOSITO DE UN CASO

Sr. Director: La incidencia de la afectación pancreática tras un traumatismo abdominal cerrado es del 1-2%¹. La localización en el

retroperitoneo hace difícil el diagnóstico clínico, ya que provocaría signos y síntomas inespecíficos. Por ello, las pruebas de imagen, como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), nos podrían ayudar en el diagnóstico precoz, ya que los valores de amilasa no se elevan hasta 3 h después del traumatismo². La principal morbilidad que se puede ocasionar es la afectación del ductus pancreático, y es necesaria la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en los casos de alta sospecha de que esté dañado³. El tratamiento puede requerir una pancreatectomía distal con preservación del bazo para los grados III y IV de la American Association of Surgical Trauma Classification⁴.

Presentamos el caso de una mujer de 21 años de edad, que mientras viajaba dormida en el asiento trasero de un coche, con el cinturón de seguridad abrochado, sufrió un accidente de tráfico; fue evacuada por los servicios sanitarios refiriendo dolor en la parrilla costal izquierda abdominal y en la zona lumbar. Se realizó una TC toracoabdominal, en la que se hallaron fracturas costales izquierdas múltiples, sin afectación del parénquima pulmonar, mínima cantidad de líquido periesplénico sin imagen de laceración, y escasa cantidad de líquido libre en la pelvis, sin otras alteraciones intraabdominales. Asimismo, se realizó una TC de la columna dorsolumbar que puso de manifiesto una fractura con aplastamiento de las vértebras lumbares L1 y L2. La paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos consciente, sin focalidad neurológica, con ventilación espontánea, sin signos de trabajo respiratorio ni volet costal. En la exploración abdominal se observaba una defensa voluntaria, con ruidos intestinales presentes. La analítica, que incluyó la determinación de amilasas y lipasas, estaba dentro del rango de normalidad. Durante las primeras 48 h la paciente permaneció estable, sin problemas respiratorios ni hemodinámicos, sin focalidad neurológica y pendiente de neurocirugía para realizarle una fijación vertebral. No había anemia, y analíticamente destacaba una rabdomiólisis con pico máximo de CPK de 10.352, sin deterioro de la función renal. Al tercer día de su ingreso presentó un abdomen agudo, por lo que se realizó una laparotomía urgente donde se apreció una pancreatitis necrohemorrágica, con una perforación yeyunal contenida a 40 cm del ángulo de Treitz, sin peritonitis, y un amplio hematoma retroperitoneal. Se realizó una resección de la cola pancreática más esplenectomía, suturándose el asa yeyunal, y se dejó la laparostomía para una revisión posterior, sin signos de afectación del ductus pancreático. Tras la intervención, la paciente sufrió un síndrome de respuesta inflamatorio grave, con fallo múltiple orgánico; después presentó diversas complicaciones intraabdominales, como abscesos múltiples, fistula pancreática y, posteriormente, perforaciones intestinales múltiples, permaneciendo con una fistula enterocutánea y una peritonitis plástica. En todo este contexto, la paciente precisó fármacos vasoactivos en dosis elevadas y presentó un fallo respiratorio grave que requirió ventilación mecánica prolongada (61 días). Sufrió múltiples procesos infecciosos respiratorios por *Stenotrophomonas*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas* y *Candida*, y sepsis por catéter a causa de *Staphylococcus epidermidis*. Tras 71 días de ingreso en la unidad, la paciente pasó a planta de cirugía general con laparostomía y fistula entérica de alto débito.

En este caso destaca que el diagnóstico de pancreatitis postraumática se hace de forma diferida, ya que la analítica al ingreso ni los hallazgos de la TC permitían sospecharla. En este tipo de lesiones el retraso en el reconocimiento de los pacientes que puedan necesitar cirugía inmediata es una causa importante de morbilidad debido a las complicaciones pancreáticas⁵.

La TC es una herramienta muy útil en el manejo del traumatismo pancreático, aunque una TC normal no excluye un daño significativo y se requiere un conocimiento de los signos radiológicos, ya que podría infraestimarse o no diagnosticarse^{6,7}. La pancreatografía con la ayuda de la RM es una prueba no invasiva, adecuada para la detección de disrupciones traumáticas completas del ductus pancreático principal, y especialmente útil para evaluar los segmentos del ductus que no han podido evaluarse mediante la CPRE⁸.

El diagnóstico y el manejo del traumatismo de vísceras sólidas intraabdominales ha evolucionado de forma notable en los últimos años debido al avance en las técnicas de imagen, lo que ha hecho posible la evolución del concepto de manejo no operatorio (NOM) de éstas, pero no es aplicable al traumatismo pancreático por las graves complicaciones que pueden surgir: absceso, fistula, pancreatitis y pseudoquistes. Sin embargo, el traumatismo pancreático sí se ha beneficiado del progreso de las técnicas mínimamente invasivas, como la CPRE, el drenaje endoscópico del pseudoquiste, el drenaje de abscesos guiados por TC o la angiembolización selectiva en casos de hemorragia asociada⁹.

En conclusión, el traumatismo pancreático es un diagnóstico que no debemos descartar, a pesar de que inicialmente las pruebas complementarias no lo apoyen, ya que provoca una elevada