

9. Chang A, Krygier DS, Chatur N, Yoshida EM. Clozapine-induced fatal fulminant hepatic failure: A case report. *Can J Gastroenterol*. 2009;23:376–8.

Rosa Gómez Espín^{a,*}, Isabel Sánchez Quiles^b, Hacibe Hallal^a y Joaquín Plaza^b

^aSección Aparato Digestivo, Hospital Morales Meseguer, Murcia

^bServicio de Farmacia Hospitalaria, Hospital Morales Meseguer, Murcia

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rgomezespín@hotmail.com (R. Gómez Espín).

doi:10.1016/j.j.gastrohep.2009.08.001

Ictericia obstructiva intermitente secundaria a síndrome de Lemmel

Intermittent obstructive jaundice by Lemmel's syndrome

Sr. Director:

Lemmel observó en 1934 que la presencia de divertículos duodenales próximos a la papila de Vater podía favorecer el desarrollo de enfermedades pancreaticobiliares¹.

Presentamos el caso de un varón de 64 años que ingresa por descompensación de insuficiencia cardíaca. Refiere episodios de dolor abdominal autolimitados, aumento del ritmo deposicional con heces de coloración blanquecina y ligera astenia. Afebril. En la analítica del ingreso no hay alteraciones destacables. Los coprocultivos son negativos y la colonoscopia es normal. Durante el ingreso, vuelve a presentar episodio de dolor abdominal autolimitado que se inicia tras la ingesta acompañado de tinte icterico, heces blanquecinas y coluria; en ese momento destaca en la analítica: bilirrubina total: 2,57 mg/dl (directa: 2,32 mg/dl), aspartato transaminasa (AST): 114 U/l (1–40), gammaglutamil transpeptidasa (GGT): 205 U/l (1–41), fosfatasa alcalina (FA): 265 U/l (1–60), alanito transaminasa (ALT): 185 U/l (40–130), y lipasa pancreática: 90,4 U/l (13–60). Se revisa el tratamiento en busca de interacciones farmacológicas o hepatotoxicidad. El estudio serológico de virus de hepatitis A, B y C, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, y de inmunidad: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos del citoplasma antineutrófilo-citoplasmático (c-ANCA), anticuerpos del citoplasma antineutrófilo-perinuclear (p-ANCA), anticuerpos antimúsculo liso (SMA), anticuerpos microsomales contra hígado-riñón (Anti-LKM-1) y anticuerpos anticitosol hepático tipo 1 (Anti-LC1) es normal o negativo. A las 72 h desaparece la ictericia, la coluria y la acolia, y los valores analíticos son los siguientes: bilirrubina total: 0,86 mg/dl, AST: 27 U/l, ALT: 28 U/l, GGT: 89 U/l, FA: 109 U/l y lipasa pancreática: 48,5 U/l. Se solicitan gastroscopia y tomografía computarizada abdominal que resultan normales, y una gammagrafía con galio muestra captación inespecífica a nivel epigástrico. Se realiza colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y

se observa la papila de Vater en el interior de un gran divertículo, que se logra sacar al exterior y canalizarla por vía biliar normal sin cálculos con el cístico permeable, y resulta la colangiografía normal. Se realiza esfinterotomía. El estudio se completa con un tránsito gastroduodenal y se descartan otros divertículos duodenales. Durante el periodo de seguimiento, el paciente no vuelve a presentar clínica de dolor abdominal ni episodios de ictericia obstructiva.

La incidencia de los divertículos duodenales está en torno al 22%². Las complicaciones pancreatobiliares que los divertículos duodenales pueden originar son más frecuentes con la edad y proporcionales a su tamaño^{3,4}. Tras el colon, el duodeno es la segunda localización más frecuente, sobre todo en la segunda porción dentro de los 3 cm del área próxima a la ampolla de Vater, pueden alcanzar los 10 cm y ser múltiples en un 30% de los casos⁵. Sólo el 10% son sintomáticos y generalmente descubiertos durante otros estudios gastroduodenales. Pueden manifestarse como esteatorrea, dolor abdominal rebelde, hemorragia digestiva, diverticulitis, perforación, obstrucción intestinal y alteraciones biliopancreáticas. Rara vez se malignizan y menos del 1% requerirá tratamiento quirúrgico⁶. Según su relación con la papila, los divertículos periampulares se clasifican en tipo I (papila intradiverticular), tipo II (papila en el margen del divertículo o yuxtapapilar) y tipo III (papila cercana al divertículo [menos de 3 cm])⁷. El tipo I es el más infrecuente. El síndrome de Lemmel relaciona los divertículos periampulares con alteraciones del árbol biliar, como litiasis recurrentes, ictericia obstructiva, colangitis o pancreatitis. El mecanismo exacto aún no se ha definido bien, probablemente está relacionado con incremento de presión, inflamación, obstrucción mecánica, disfunción o espasmos del esfínter de Oddi que favorece el reflujo y el estasis biliar⁸. La presencia de bacterias en la vía biliar se incrementa conforme los divertículos están más próximos a la papila; además la actividad betaglucuronidasa de algunas favorece la precipitación de bilirrubinato cálcico y la incidencia de coledocolitiasis. Se ha observado un incremento de pancreatitis y colangitis, bien por la presencia de cálculos favorecidos por gérmenes o bien por la disfunción u obstrucción mecánica del esfínter de Oddi⁹. El tratamiento quirúrgico se reserva para casos de perforación o hemorragia importante y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía es preferible en caso de las alteraciones pancreatobiliares.

Bibliografía

1. Lemmel G. Die Klinische Bedeutung der Duodenal Divertikel. Arch Verdauungskrht. 1934;46:59–70.
2. Schnueriger B, Vorbuerger SA, Banz VM, Schoepfer AM, Candinas D. Diagnosis and management of the symptomatic duodenal diverticulum: A case series and a short review of the literature. J Gastrointest Surg. 2008;12:1571–6.
3. Kurihara K, Nakada Y, Morozumi K, Kokawa C, Nakaya N. A case of Lemmel's syndrome with serious jaundice exacerbated by eating. Nippon Ronen Igakkai Zasshi. 2000;37:639–43.
4. Chiang TH, Lee YC, Chiu HM, Huang SP, Lin JT, Wang HP. Endoscopic therapeutics for patients with cholangitis caused by the juxtapapillary duodenal diverticulum. Hepatogastroenterology. 2006;53:501–5.
5. Majan S, Kashyp R, Chandel U, Mokta J, Minhas S. Duodenal diverticulum: Review of literature. Indian J Surg. 2004;66:140–5.
6. Acuña R, León F, Fridman L, Alcántara A, Álvarez J. Prevalencia del divertículo duodenal y su morbimortalidad en la colangiografía endoscópica retrógrada. Rev Mex Cir Endoscop. 2002;3:117–22.
7. Boix J, Lorenzo-Zúñiga V, Añaños F, Domènech E, Morillas RM, Gassull MA. Impact of periampullary duodenal diverticula at endoscopic retrograde cholangiopancreatography: A proposed classification of periampullary duodenal diverticula. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2006;16:208–11.
8. Yildirgan MI, Başoğlu M, Yilmaz I, Atamanalp SS, Balik AA, Aydinli B, et al. Periampullary diverticula causing pancreaticobiliary disease. Dig Dis Sci. 2004;49:1943–5.
9. Lobo DN, Balfour TW, Iftikhar SY, Rowlands BJ. Periampullary diverticula and pancreaticobiliary disease. Br J Surg. 1999;86:588–97.

José Luis Cabrerizo García* y Begoña Zalba Etayo

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España

Autor para correspondencia.

Correo electrónico: j_cabrerizo@hotmail.com

(J.L. Cabrerizo García).

doi:10.1016/j.gastrohep.2009.10.007