

de los pacientes con sospecha clínica de diverticulitis aguda).

La presentación predomina en varones entre los 40-50 años (70-85%)¹.

Se postulan 2 mecanismos fisiopatológicos: torsión del pedículo a lo largo de su eje longitudinal o trombosis espontánea (AE primaria) y AE secundaria a procesos inflamatorios de órganos adyacentes (diverticulitis, apendicitis, etc.) Ambos conllevarían una disfunción circulatoria intraapendicular con infarto, necrosis grasa y en último término fibrosis o calcificación.

Se han invocado numerosos factores de riesgo de AE: obesidad, hernia abdominal, pérdida de peso rápida, transgresiones dietéticas, etc.

El cuadro clínico típico es superponible al descrito en el apartado anterior: dolor abdominal brusco e intenso, de menos de una semana de evolución, bien localizado en cuadrante inferior izquierdo, no irradiado y que puede asociar defensa abdominal. Es excepcional la presencia de fiebre, náuseas-vómitos o alteraciones del hábito deposicional.

Por ello, como en nuestra paciente, la inespecificidad de anamnesis, exploración física y pruebas analíticas y de radiología básica, lleva a plantear un amplio diagnóstico diferencial tras las mismas.

La TC y mucho menos la ecografía abdominal (en nuestro caso nada rentable) son las técnicas radiológicas más útiles en el diagnóstico de EA.

Los datos ecográficos indicativos que pueden observarse incluyen: masa oval hiperecoica, lobulada, no compresible, rodeada por un anillo periférico hipoecoico y con un aumento de la grasa circundante y ausencia de flujo central demostrada por ecografía Doppler.

La TC muy extendida ya como herramienta en el diagnóstico del dolor abdominal agudo de urgencias es la prueba más sensible y específica ofreciendo hallazgos patognomónicos. Éstos incluyen la visualización de una imagen ovoidea de densidad grasa que corresponde al apéndice inflamado dependiendo de la serosa del colon, rodeado de una fina imagen lineal de 1-2 mm de grosor y con halo de tejido adiposo denso en forma de estrías o bandas. Puede existir o no engrosamiento del peritoneo parietal y/o de la pared del colon.

Estos hallazgos pueden persistir tras varias semanas a lo largo de las cuales va disminuyendo el diámetro recuperando la densidad grasa y pudiendo calcificarse^{2,3}.

El tratamiento es conservador, y consiste en reposo, analgesia y dieta ligera no siendo precisa la antibioterapia ni el tratamiento quirúrgico.

El pronóstico es muy bueno, aunque se han descrito potenciales complicaciones anecdoticas como la torsión del apéndice inflamado o adherencia a otra víscera ocasionado obstrucción⁴ o formación de absceso.

En nuestro caso, se pudo llegar a un diagnóstico etiológico del dolor abdominal agudo de la paciente que posibilitó un manejo conservador, contribuyendo a ello de forma decisiva los hallazgos de la TC, herramienta de cada vez mayor valor diagnóstico en el abordaje de pacientes en este contexto⁵.

Bibliografía

1. Breda Vriesman AC, Lohle PNM, Coerkamp EG, Puylaert JBCM. Infarction of omentum and epiploic appendage: diagnosis, epidemiology and natural history. Eur Radiol. 1999;9:1886–92.
2. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P. Acute epiploic appendagitis and its mimics. Radiographics. 2005;25:1521–34.
3. Sand M, Gelos M, Bechara F. Epiploic appendagitis —clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis. BMC Surg. 2007;7:11.
4. Lee PM. Small bowel obstruction due to epiploic appendagitis. Am J Gastroenterol. 1990;85:771–2.
5. Schnedl WJ, et al. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8:45–9.

Raúl Vicente Olmedo Martín *, Francisco Melgarejo Cordero, María Carmen Ortiz Correro y Román Manteca González

Unidad de Gestión Clínica, Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raulolmedo1976@yahoo.es
(R.V. Olmedo Martín).

doi:10.1016/j.gastrohep.2011.02.008

Ictericia obstructiva secundaria a presencia de *Fasciola hepatica*. Reporte de caso

Obstructive jaundice secondary to the presence of liver fluke: a case report

Sr. Director:

La fascioliasis es una infección zoonótica causada por el trematodo *Fasciola hepatica* (*F. hepatica*), un parásito hepático en forma de hoja que infecta a animales herbívoros. La presentación de dicha parasitosis en seres humanos y

su persistencia como huésped de ésta suele ser de manera accidental. Es más común su presencia en países en vías de desarrollo, ya que su infestación es debida al consumo de agua contaminada o algunas plantas asimismo contaminadas¹.

La infección con *F. hepatica* tiene 2 fases clínicas conocidas. En la fase aguda se da la migración del parásito a través del parénquima hepático. Durante esta fase la sintomatología del paciente puede ser muy variada y presentar fiebre, dolor abdominal predominantemente en hipocondrio derecho, vómito, ascitis, eosinofilia, urticaria, hepatitis y hepatomegalia en diversos grados.

En la segunda fase, la crónica, las formas jóvenes del trematodo migran hacia los conductos biliares, donde madu-

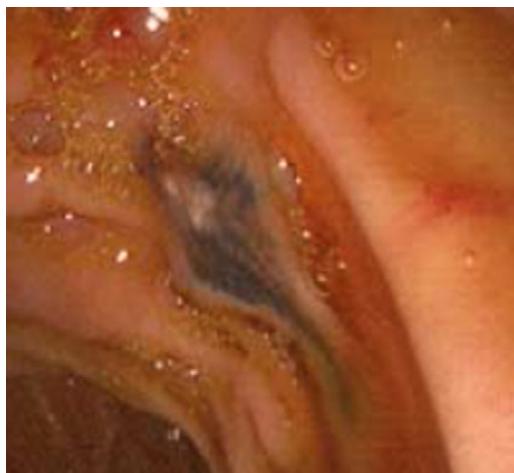


Figura 1 Fasciola hepatica en duodeno.

ran y comienzan a producir huevos, pudiendo permanecer sin provocar síntoma alguno por tiempo indefinido, o provocar un proceso inflamatorio local con hiperplasia epitelial, desencadenando además anemia, colangitis, colecistitis, obstrucción biliar y pancreatitis^{2,5}.

Se ha utilizado una amplia variedad de estudios serológicos para establecer el diagnóstico de fascioliasis antes de que muestre sintomatología alguna. ELISA es el más utilizado con una sensibilidad > 97% y especificidad > 98%⁶.

Se comenta el caso de una mujer de 60 años de edad originaria y residente de Maravatío Michoacán, México, que presenta como antecedentes una diabetes mellitus tipo 2 de 5 meses de diagnóstico y en tratamiento con metformina, 850 mg por día, sin más antecedentes de importancia.

Refiere presentar dolor tipo cólico en hipocondrio derecho de manera intermitente desde hace 2 meses, con tratamiento a base de antiespasmódicos con mejoría relativa. Durante los 5 días previos a su ingreso se presenta nuevo cuadro doloroso abdominal en la misma localización agregándose ictericia generalizada, coluria y prurito, presentando el día de su ingreso además emesis de contenido gástrico. Se realizan estudios de laboratorio que muestran Hb 13,70 g/dl, leucocitos 8.300/mm³, neutrófilos 74%, linfocitos 21%, monocitos 3%, eosinófilos 2%, TP de 17 s con 49% de actividad, TTP 50 s, bilirrubina total 17,05 mg/dl, indirecta 7,53 mg/dl, directa 9,52 mg/dl, AST 808 U/ml, ALT 520 U/dl, DHL 643 U/l y GGT 148 U/l. La ecografía abdominal mostró imágenes indicativas de litiasis en el colédoco con dilatación del mismo. Se decidió realizar exploración de vía biliar por medio de colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE), previa corrección de la alteración de la coagulación.

Se realizó CPRE y se logró la canulación selectiva de la vía biliar con esfinterotomía simple apreciándose defecto de llenado en el tercio distal de colédoco. Al realizarse la exploración de la misma con balón extractor de litos se observa la presencia de parásito de forma lanceolada con movilidad activa que concuerda morfológicamente con *F. hepatica* (fig. 1), que se comprueba posteriormente con estudio de parasitología.

La paciente fue tratada a base de praziquantel a razón de 10 mg/kg/día durante 5 días, realizándose posteriormente

colecistectomía laparoscópica por persistencia del dolor cólico biliar. Ocho días después del manejo intrahospitalario se observan parámetros de normalidad bioquímicamente en funcionalidad hepática con normalización de bilirrubinas y parámetros inflamatorios crónicos. Cabe mencionar que la paciente no mostró leucocitosis ni eosinofilia en ningún momento desde su ingreso inicial hasta su egreso posterior a tratamiento quirúrgico.

Se demostraron como factores de riesgo en esta paciente el habitar en una zona orográfica baja en donde no se cuenta con sistema de drenaje con hábitos defecatorios en letrinas secas y además cultivo de hortalizas en patios de la propia casa, que son regados con agua corriente de un riachuelo cercano.

La fascioliasis puede encontrarse en cualquier parte del mundo, sin embargo, ha sido descrita más comúnmente en Europa occidental, el norte de África y Sudamérica, con estudios estimados en al menos 2,4 millones de pacientes infectados alrededor del mundo. Se ha estimado de acuerdo con estudios específicos de serología que pudiera encontrarse entre un 1,5% y hasta un 5,7% de la población total mexicana². Sin embargo, se ha documentado de forma contundente que en algunas poblaciones indígenas del norte de Perú hasta el 67% de la población muestra serología positiva con una incidencia mayor entre los 8 y 11 años de edad mostrando una de las incidencias mayores de fascioliosis en seres humanos³.

En un estudio europeo realizado para la identificación de casos confirmados de fascioliasis entre los años 1985 y 1993, sólo se confirmaron 20 casos de los cuales la presentación clínica más frecuente fue dolor abdominal, y sólo uno de los casos se presentó en una fase crónica con afección de conductos biliares⁴.

Las manifestaciones clínicas dependen del número de parásitos y de la duración de la infección, y aunque muchos casos se presentan asintomáticos o con síntomas leves en algunos casos las larvas pueden migrar y provocar lesiones en vasos sanguíneos pulmonares, pleura, pericardio, ventrículos cerebrales, pared intestinal, tejido subcutáneo o mucosa faríngea, o lo más conocido y frecuentemente asociado como lo es la infestación de vía biliar intra y extrahepática con manifestaciones de estasis biliar, atrofia hepática, cirrosis periportal, colecistitis, colelitiasis, colangitis, abscesos hepáticos y pancreatitis aguda⁷.

Agradecimientos

A la Dra. Evelia Borja Peralta del Centro Médico Quirúrgico San Juan de Maravatío Michoacán México, por facilitar el seguimiento y control terapéutico de la paciente.

Bibliografía

1. Graham CS, Brodie SB, Weller PF. Imported *Fasciola hepatica* infection in the United States and treatment with triclabendazole. Clin Infect Dis. 2001;33:1–5.
2. Martínez-Barbabosa I, Gutiérrez-Quiroz M, Romero-Cabello R, Ruiz-González L, Gutierrez-Cárdenas EM, Alpizar-Sosa A, et al. Seroepidemiology of fascioliasis in school children in Mexico City. Rev Biomed. 2006;17:251–7.

3. Parkinson M, O'Neill SM, Dalton JP. Endemic human fascioliasis in the Bolivian Altiplano. *Epidemiol Infect.* 2007;135: 669–74.
4. Alatoom A, Sheffield J, Gander RM, Shaw J, Cavuoti D. Fascioliasis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2008;112:483–5.
5. Arjona R, Riancho JA, Aguado JM, Salesa R, Gonzalez-Macias J. Fascioliasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. *Medicine.* 1995;74:13–23.
6. Callahan CM, Vincent AL, Greene JN, Sandin RL. Infectious causes of malignancy. *Cancer Control.* 1999;6:294–300.
7. Vazquez-Elizondo G, Zavala-García C, Elizondo J, Lizardi-Cervera J. Infestación por *Fasciola hepatica* en la vía biliar. *Fund Clínica Medica Sur.* 2007;14:26–30.

José de Jesús Herrera Esquivel*, Santos Ramírez Medina y Juan Carlos Grimaldi Esquivel

Instituto de Enfermedades Digestivas, Morelia Michoacán, México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: instituto.med@gmail.com

(J.d.J. Herrera Esquivel).

URL: <http://www.enfermedadesdigestivas.com.mx>

(J.d.J. Herrera Esquivel)

doi:[10.1016/j.gastrohep.2011.01.014](https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2011.01.014)

Papel de la ultrasonografía endoscópica en el diagnóstico de la tuberculosis ganglionar

Role of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of lymph node tuberculosis

Sr. Director:

La tuberculosis (TBC) es una infección crónica causada por *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) que histológicamente se caracteriza por la formación de granulomas. Puede afectar a cualquier edad y no hay una clara predilección por sexo. La prevalencia es más alta en poblaciones menos desarrolladas y es una de las enfermedades asociadas al sida. Habitualmente se localiza en los pulmones pero puede afectar prácticamente a cualquier órgano (TBC extra-

pulmonar): ganglios linfáticos, médula ósea, hígado, riñón, meninges, pericardio y tracto gastrointestinal¹.

El desarrollo de nuevas técnicas endoscópicas, como por ejemplo la ultrasonografía endoscópica, nos permite abordar algunas de estas localizaciones de más difícil acceso para poder emitir un diagnóstico microbiológico definitivo.

Caso 1. Se trata de un varón de 32 años, natural de Pakistán, intervenido de perforación duodenal hace un año que ingresa en nuestro servicio por epigastralgia, fiebre y síndrome general. La exploración física es normal salvo pequeñas adenopatías inguinales bilaterales. En la analítica no se detectan alteraciones significativas y las serologías (VHB, VHC, VIH, lúes, *Toxoplasma*) fueron negativas. La prueba intradérmica de la tuberculina fue positiva siendo los cultivos en esputo y orina para el bacilo de Koch negativos. La gastroscopia fue normal y el escáner abdominal detectó adenopatías retroperitoneales de aspecto patoló-

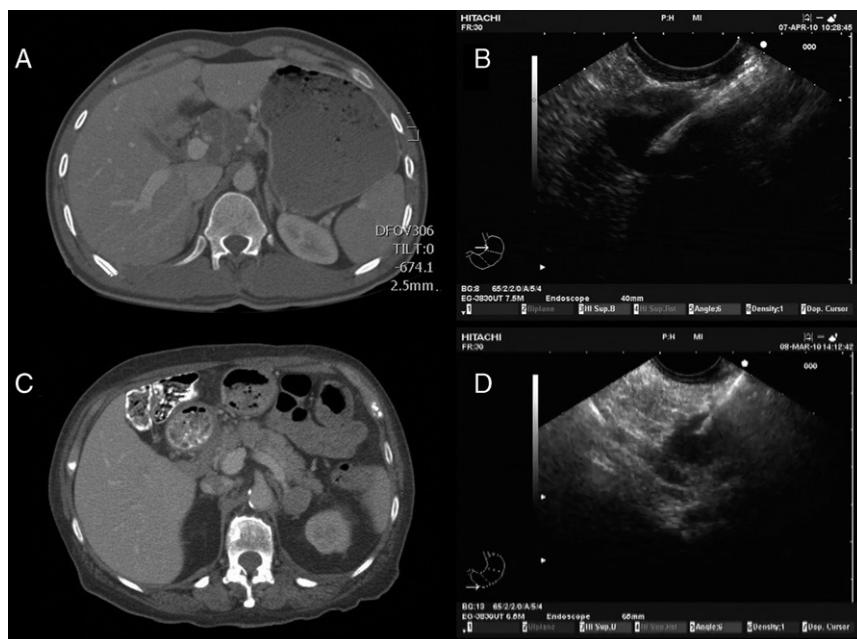


Figura 1 A-D) Composición de escáner abdominal.