

Fig. 2. Tomografía computarizada abdominal. gas en el sistema venoso portal y esplénico.

provocar una alteración en la pared de los vasos y del tejido circundante impidiendo su colapso, lo que facilita la entrada de aire. Un tercer mecanismo son las bacterias formadoras de gas en un absceso intraabdominal, con o sin flebitis asociada^{7,8}. La presencia de GVPH puede detectarse normalmente por radiografía convencional, TC o ecografía abdominal. El gas en el territorio portal se localiza a unos 2 cm de la cápsula hepática, debido a que éste se transporta hacia los pequeños radicales periféricos del hígado por el flujo centrífugo de la sangre venosa portal. Cuando el aire se localiza en la vía biliar, éste se sitúa en una posición más central del hígado debido al flujo centripeto de la bilis. La TC tiene mayor sensibilidad que la radiografía abdominal en la detección de GVPH, además de identificar con mayor precisión la causa subyacente. La ecografía abdominal mostrará múltiples imágenes hiperecogénicas con sombra acústica, inconstantes⁹. La identificación de GVPH es un signo radiológico que inicialmente no diagnostica una enfermedad específica. El tratamiento de los pacientes con GVPH debería estar dirigido a la enfermedad de base. Así, la indicación de cirugía debe realizarse en pacientes con enfermedades causales no isquémicas que no responden al tratamiento conservador, enfermedades isquémicas y, especialmente, en las que presentan signos de perforación, peritonitis o sepsis abdominal^{9,10}.

BELÉN PÉREZ GALLARDO^a, ISIDORO NARVÁEZ RODRÍGUEZ^b
Y CARLOS JIMÉNEZ JAÉN^b

^aUnidad de Aparato Digestivo. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. España.

^bServicio de Aparato Digestivo. Hospital Infanta Cristina. Badajoz. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Liebman PR, Patten MT, Manny J, Benfield JR, Hechtman HB. Hepatic portal venous gas in adults: etiology, pathophysiology and clinical significance. *Ann Surg.* 1978;187:281-7.
- Parada González P, Fernández Rodríguez E, Nuño Vázquez-Garza JM, González Fernández S, Casal Núñez JE. Gas en el sistema venoso portal secundario a dilatación gástrica aguda. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96:227-8.
- Hsin-Hui C, Chan-Ming C, Yen-Yuan L, Jackson Chig-Tzer L, Lein-Ray M. Hepatic portal venous gas. *Am J Surg.* 2005;189:501-3.
- Martín Louredo Méndez A, Goyanes Martínez A, Alonso Poza A, Corrales Castillo S, Lapuente Sastre F, Rosón Dueñas E. Neumatosis portal hepática secundaria diverticulitis del colon sigmoide. *Cir Esp.* 2000;67:299-301.
- Lewin M, Pocard M, Caplin S, Blain A, Tubiana JM, Parc R. Benign hepatic portal venous gas following caustic ingestion. *Eur Radiol.* 2002;12 Suppl 3:59-61.
- García Cabrera AM, García Padiel F, Jiménez Ríos JA, Vázquez Barros P, Herrera Fernández F, Iza Goñola JM, et al. Neumatosis intestinal y gas portal secundarios a obstrucción de origen adherencial. *Cir Esp.* 2005;7:392B-5B.
- Peloponissios N, Halkic N, Pugnale M, Jornod P, Nordback P, Meyer A, Gillet M. Hepatic portal gas in adults. *Arch Surg.* 2003;138:1367-70.
- Wiesner W, Morteel KJ, Glickman JN, Ji H, Ros PR. Portal-venous gas unrelated to mesenteric ischemia. *Eur Radiol.* 2002;12:1432-7.
- Kinoshita H, Shinozaki M, Tanimura H, Umemoto Y, Sakaguchi S, Takifuji K, et al. Clinical features and management of hepatic portal venous gas. *Arch Surg.* 2001;136:1410-4.
- Magrath LA, Martín E, Sancha A, García M, Cendoya I, Oلابarria I, et al. Gas venoso portal intrahepático. Significado clínico y revisión de la bibliografía. *Cir Esp.* 2006;79:78-82.

Localizador web
Artículo 220.518

RETINOPATÍA DE PURTSCHER ASOCIADA A PANCREATITIS AGUDA

Sr. Director: La retinopatía de Purtscher (RP) se caracteriza por una disminución brusca de la agudeza visual, asociada a signos oftalmológicos de isquemia del polo posterior, con exudados blanquecinos y hemorragias alrededor de la papila. Habitualmente, se asocia con traumatismos graves craneoencefálicos o torácicos, aunque también se han descrito casos asociados a distintas enfermedades: pancreatitis aguda, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, insuficiencia renal crónica, sida y embolismo por líquido amniótico. Se presenta un caso de RP asociada a pancreatitis aguda de origen etílico.

Varón de 40 años de edad, bebedor habitual de 80 g de alcohol/día y fumador de 20 cigarrillos/día, que presenta un cuadro de dolor abdominal de 2 h de evolución, localizado en el epigastrio, tras el consumo de cantidades elevadas de alcohol los días previos. En la exploración física destacaba un abdomen ligeramente distendido, doloroso a la palpación en el hemiabdomen superior, disminución del peristaltismo intestinal y fiebre de 38 °C. En los estudios de laboratorio destacaba un hemograma normal, salvo una ligera macrocitosis y una bioquímica con elevación moderada de amilasa. La sospecha de pancreatitis aguda se confirmó con la ecografía abdominal y la tomografía computarizada, que mostraban un aumento uniforme del tamaño pancreático con realce de la densidad grasa peripancreática y presencia de escasa cantidad de líquido libre por los espacios paranrenales.

A las 12 h del cuadro abdominal, el paciente presentó una disminución brusca de la agudeza visual en ambos ojos. El estudio oftalmológico mostró la presencia de exudados algodonosos en el polo posterior de la retina y alrededor de la papila óptica (fig. 1).

La pancreatitis aguda evolucionó de forma favorable con tratamiento sintomático en unos 7 días, mientras que los síntomas oftalmológicos siguieron un curso clínico más tórpido, recuperando hasta el 70% de su agudeza visual a los 2 meses del cuadro, con desaparición de los exudados blanquecinos en el fondo de ojo de control.

La RP fue comunicada por primera vez en 1910, en un paciente con un traumatismo craneoencefálico grave¹. Posteriormente, se ha descrito en otras enfermedades: pancreatitis aguda y neoplasias pancreáticas, traumatismos torácicos, lupus eritematoso sistémico, insuficiencia renal crónica, anestesia retrobulbar, embolismo graso y trastornos linfoproliferativos².

La RP se manifiesta por la formación de exudados algodonosos, hemorragias superficiales y edema en el polo posterior retiniano, que se han relacionado con un mecanismo isquémico secundario a la oclusión arterial por microémbolos de agregados plaquetarios y leucocitos. Éstos se producirían tras la activación de la cascada del complemento por la liberación de las enzimas proteolíticas pancreáticas^{3,4}.

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer a las 48 h tras el factor precipitante, aunque se han descrito casos en que la afectación visual precede al resto de sintomatología⁵. La agudeza visual suele disminuir de forma brusca y el pronóstico, en cuanto a la recuperación total de la visión, es incierto. Hay que destacar que la gravedad de la pancreatitis aguda no

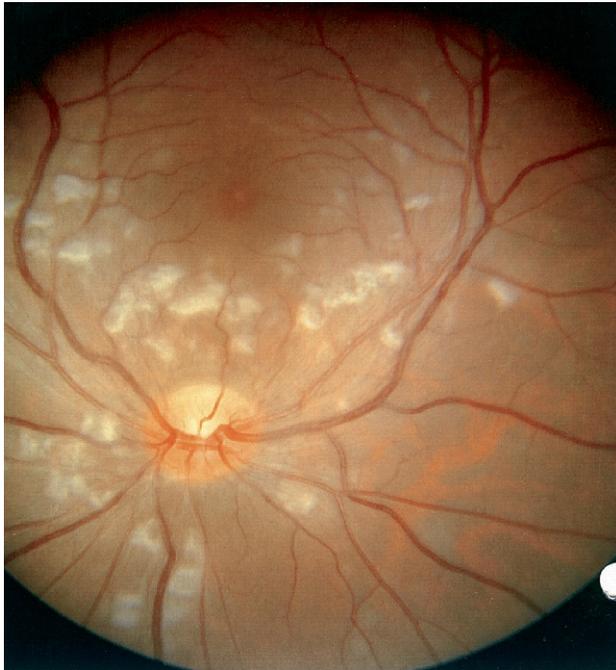


Fig. 1. Exudados algodonosos en el polo posterior de la retina de ambos ojos.

se relaciona con la evolución de la retinopatía, la cual no tiene un tratamiento específico.

MÓNICA SIERRA AUSIN^a, PEDRO LINARES TORRES^a,
MÍRIAM LIÑÁN ALONSO^b, MARTA ÁLVAREZ POSADILLA^a,
RUBÉN DÍEZ RODRÍGUEZ^a, GABRIELA RASCARACHI^a
Y LAURA ARIAS RODRÍGUEZ^a

^aServicio de Aparato Digestivo. Hospital de León. León. España.
^bServicio de Medicina Interna. Hospital de León. León. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Purtscher O. Noch unbekannte befunde nach schadeltrauma. Ber Dtsch Ophthalmol Ges. 1910;36:294-301.
2. Agrawal A, McKibbin MA. Purtscher's and Purtscher-like retinopathies: a review. Surv Ophthalmol. 2006;51:129-36.
3. Jacob HS, Goldstein IM, Shapiro I, Craddock PR, Hammerschmidt DE, Weissmann G. Sudden blindness in acute pancreatitis. Possible role of complement-induced retinal leukoembolization. Arch Intern Med. 1981;141:134-6.
4. Núñez L, Cubiella J, Moreno C, Díez MS, Sánchez E, Vega M. Purtscher's retinopathy: a rare complication of acute non-alcoholic pancreatitis. Gastroenterol Hepatol. 2003;26:541-4.
5. López-Tizón E, Reinoso-Montalvo C, Mencia-Gutiérrez C, Gutiérrez-Díaz E. Acute pancreatitis presenting as sudden blindness. Arch Soc Esp Oftalmol. 2006;81:161-3.



ADENOCARCINOMA DEL BULBO DUODENAL CON CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO

Sr. Director: Los adenocarcinomas de células anillo de sello (ACAS) del intestino delgado son extremadamente raros. Se han descrito una do-

cena de casos, casi todos ellos alrededor de la ampolla de Vater y con una clínica predominante de obstrucción de la vía biliar. Se describe un caso de ACAS del bulbo duodenal que se inició con un cuadro de obstrucción intestinal alta.

Varón de 65 años que consulta por presentar vómitos y dolor abdominal. Entre sus antecedentes personales destacaban los siguientes: hipertensión arterial con cardiopatía hipertensiva; había sido colecistectomizado por un episodio previo de pancreatitis aguda biliar; tenía una cirrosis hepática estadio B de Child-Pugh con episodios previos de descompensación hidrópica y un trastorno psicótico orgánico asociado a atrofia cerebral. Desde una semana antes del ingreso presentaba episodios de vómitos oscuros, hinchazón abdominal, dolor epigástrico, leve hiporexia y ausencia de deposición en los últimos 2 días.

En el examen físico destacaba una ligera palidez mucocutánea y un abdomen distendido, ligeramente timpánico y doloroso a la palpación en el hemiabdomen superior, con peristaltismo disminuido. En los estudios de laboratorio se observaba una pancitopenia con hemoglobina de 10,7 g/l, 2.500 leucocitos y 40.000 plaquetas. El tiempo de protrombina era del 56% con un cociente normalizado internacional de 1,44. La bioquímica mostraba unas transaminasas ligeramente elevadas, menos de 2 veces el límite alto de la normalidad, una albúmina de 2,8 g/l y marcadores tumorales normales, salvo el antígeno carcinoembrionario de 12,85 µg/l (valor normal, 0-5).

Se realizó una gastroscopia, en la que se observaron varices esofágicas de grado I/IV, una gastropatía leve de la hipertensión portal y una estenosis de la primera porción duodenal de origen incierto que impedía el paso del endoscopio. Se tomaron biopsias que fueron compatibles con un adenocarcinoma duodenal con células en «anillo de sello». El estudio baritado esofagogastroduodenal mostraba un retraso del vaciamiento bulbar en relación con la existencia de una estenosis en la rodilla duodenal, con defectos de repleción mamelonados, de unos 3 cm de longitud, que indicaban una posible malignidad.

La tomografía computarizada toracoabdominal puso de manifiesto una gran dilatación gástrica, con un aumento de la densidad de la grasa peripancreática y periduodenal, sin adenopatías a esa localización ni retroperitoneales, así como una esplenomegalia de 16 cm, con una mínima lengüeta de líquido libre periesplénico.

El paciente recibió tratamiento de soporte con nutrición parenteral y tras la consulta en el servicio de cirugía general se realizó una gastroyeyunostomía derivativa paliativa. Sin embargo, presentó un fracaso multiorgánico precipitado por insuficiencia renal y descompensación de su hepatopatía de base, y falleció al mes del diagnóstico.

A pesar de que el intestino delgado supone el 90% de la superficie mucosa gastrointestinal, menos del 2% de los tumores malignos se originan en esta localización. Los ACAS comprenden tumores cuyas células están cargadas de abundante moco que desplaza el núcleo a la periferia. En el tracto gastrointestinal afectan fundamentalmente al estómago (en el 3-39% de los casos) y son más raros en otras localizaciones¹. En el colon y el recto se localizan menos del 1% de todos los tipos histológicos². De forma excepcional pueden encontrarse en el intestino delgado, donde se han descrito menos de 20 casos, que en su mayoría afectan a la ampolla de Vater y ocasionan síntomas secundarios a la obstrucción de la vía biliar³⁻⁵.

La localización en el bulbo duodenal del presente caso es excepcional, y ocasionó un cuadro de obstrucción intestinal alta. En la revisión de la literatura médica hemos encontrado otro caso originado en las glándulas de Brunner⁶. Aunque hay poca experiencia con estos tumores, el pronóstico es generalmente malo. En nuestro paciente se realizó un tratamiento quirúrgico paliativo, pero la insuficiencia hepática subyacente a la cirrosis condicionó un fatal desenlace.

La presencia de células en anillo de sello en el bulbo duodenal no tiene una clara explicación histológica, si bien podría tratarse de una mucosa gástrica heterotópica⁷. Así, en pacientes con úlceras duodenales de origen péptico se ha observado un epitelio de tipo gástrico, macroscópicamente normal, que podría adquirir áreas de metaplasia como respuesta a una elevada acidez intraluminal.

MÓNICA SIERRA AUSIN, PEDRO LINARES TORRES,
MÍRIAM ÁLVAREZ POSADILLA, RUBÉN DÍEZ RODRÍGUEZ,
GABRIELA RASCARACHI, LAURA ARIAS RODRÍGUEZ
Y JOSÉ LUIS OLCZOZ GOÑI
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital de León. León. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Theuer CP, Nastanski F, Brewster WR, Butler JA, Anton-Culcer H. Signet ring cell histology is associated with unique clinical fe-