



Cartas científicas

Colangitis esclerosante autoinmunitaria tras cirugía hepatobiliopancreática

Autoimmune sclerosing cholangitis after hepatobiliary-pancreatic surgery

La infiltración linfoplasmocitaria en el sistema biliar, relacionada o no con el diagnóstico de pancreatitis autoinmunitaria, incluye hallazgos radiológicos que evidencian estenosis benigna de la vía biliar con buena respuesta al tratamiento esteroideo. Estos hallazgos nos permitirán considerar la hipótesis de que la colangitis esclerosante autoinmunitaria es el resultado de la afección biliar en el seno de una situación sistémica inflamatoria anómala, reactivada, en nuestro caso, por la agresión quirúrgica desarrollada.

Caso 1. Varón de 78 años de edad que reingresó por ictericia obstructiva y tenosinovitis bicipital de hombro izquierdo. AP: duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica por pancreatitis autoinmunitaria linfoplasmocitaria 75 días antes. Analítica: BbT, 16 mg/dl; BbD, 12,2 mg/dl; GGT, 1.264 U/l; ALP, 831 U/l; ANA, negativo; IgG, 1.520 mg/dl; IgA, 445 mg/dl; IgM, 206 mg/dl; IgG4, 28 mg/dl. Colangiografía magnética (CRM): no se visualiza la vía biliar principal ni placa hiliar. Dilatación de la vía biliar intrahepática. La colangiografía transparietohepática informó de estenosis de la vía biliar extrahepática con estenosis y dilatación segmentaria intrahepática (fig. 1A y B). Se realizó laparotomía exploradora ante la sospecha de lesión de la vía biliar, sin hallazgos macroscópicos patológicos, y con coledoscopia intraoperatoria se evidenció un crecimiento intraluminal homogéneo de la mucosa biliar. Posteriormente, se instauró tratamiento esteroideo (metilprednisolona 1 mg/kg/24 h) con mejoría clínicoanalítica y radiológica a los 4 meses; a los 2 años del alta hospitalaria el paciente se encuentra asintomático.

Caso 2. Mujer de 65 años de edad que reingresó en nuestro servicio por ictericia cutaneomucosa. AP: Seccionectomía medial izquierda (IVA,IVB) por metástasis colorrectales 3 meses antes y terapia adyuvante con capecitabina, 1.250 mg/m²/12 h durante 14 días. Analítica: BbT, 10,5 mg/dl; BbD, 7,9 mg/dl; GGT, 221 U/l; ANA, positivo; IgG, 2.060 mg/dl; IgA, 1.020 mg/dl; IgM, 129 mg/dl; IgG1, 910 mg/dl; IgG2, 895 mg/dl; IgG3, 213 mg/dl; IgG4, 37 mg/dl. CRM: dilatación de vía biliar intrahepática con zonas de estenosis en radicales

segmentarios y estenosis de conducto hepático común, con normalización a nivel del colédoco (fig. 1C y D). Se instauró tratamiento con metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/24 h, con mejoría clínica y analítica a los 6 meses.

La colangitis esclerosante junto con pancreatitis autoinmunitaria se ha considerado como resultado de una respuesta inflamatoria sistémica¹. La manifestación de colangitis esclerosante junto con pancreatitis autoinmunitaria puede aparecer antes, conjuntamente, o bien después del tratamiento quirúrgico, como ocurrió en uno de nuestros enfermos.

La sospecha clínica es vital para alcanzar el diagnóstico de colangitis esclerosante inmunitaria tras tratamiento quirúrgico. La identificación de alteraciones radiológicas y analíticas en el postoperatorio nos permitirá acercarnos al diagnóstico de esclerosis benigna por respuesta inmunitaria que evitará terapias agresivas innecesarias, como la de nuestro primer enfermo, sobre todo si no hay relación con pancreatitis autoinmunitaria, como en nuestra segunda enferma.

El principal problema de la pancreatitis autoinmunitaria es diferenciarla del cáncer de páncreas o vía biliar, lo que si no ocurre, llevará a una intervención quirúrgica. Los criterios para identificar esta entidad son: a) estenosis segmentaria o difusa del conducto pancreático principal, que puede asociarse con engrosamiento difuso o localizado de la glándula pancreática; b) concentraciones elevadas de gammaglobulina, IgG o IgG4, o presencia de anticuerpos antinucleares, y c) infiltración linfoplasmocitaria en área periductal (fig. 2). El diagnóstico definitivo se obtiene al relacionar el primer criterio con uno de los otros dos^{3,4}. La afectación pancreática puede combinarse con otras entidades, como colangitis esclerosante, sialodentitis, fibrosis retroperitoneal, tiroiditis crónica y nefritis intersticial^{1,2}. En nuestro primer paciente concurría colangitis esclerosante tardía y tras tratamiento quirúrgico, que difiere de la colangitis esclerosante primaria por una respuesta satisfactoria al tratamiento esteroideo porque hay infiltración de células plasmáticas y células plasmáticas con tinción para IgG4^{4,5}.

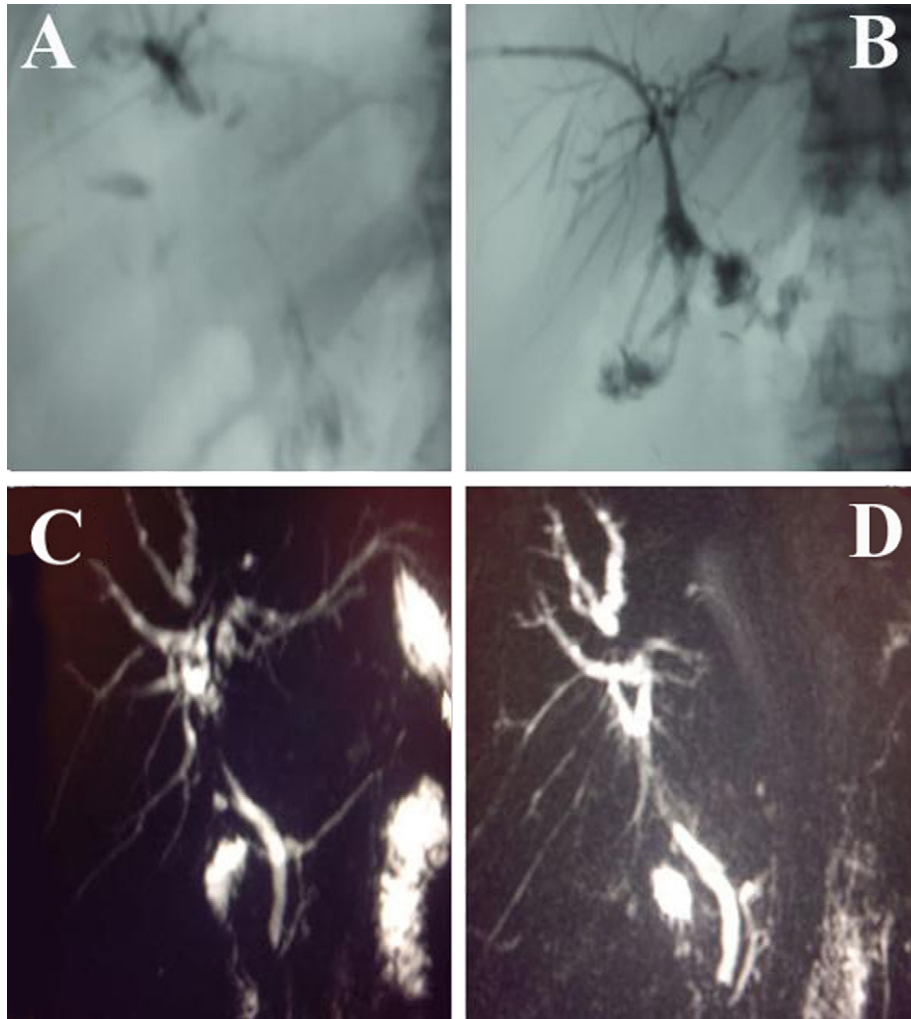


Figura 1 - A) Colangiografía transperitoneohepática del caso 1, que evidenció estenosis de la vía biliar extrahepática e imágenes de conductos intrahepáticos dilatados y estenosados de forma segmentaria. B) Mejora radiológica de conductos intrahepáticos y extrahepáticos tras tratamiento corticoideo. C) Colangiografía magnética del caso 2, que evidenció estenosis postoperatoria de la vía biliar extrahepática con dilatación y estenosis segmentaria de los conductos intrahepáticos. D) Mejora de la vía biliar extrahepática tras tratamiento médico.

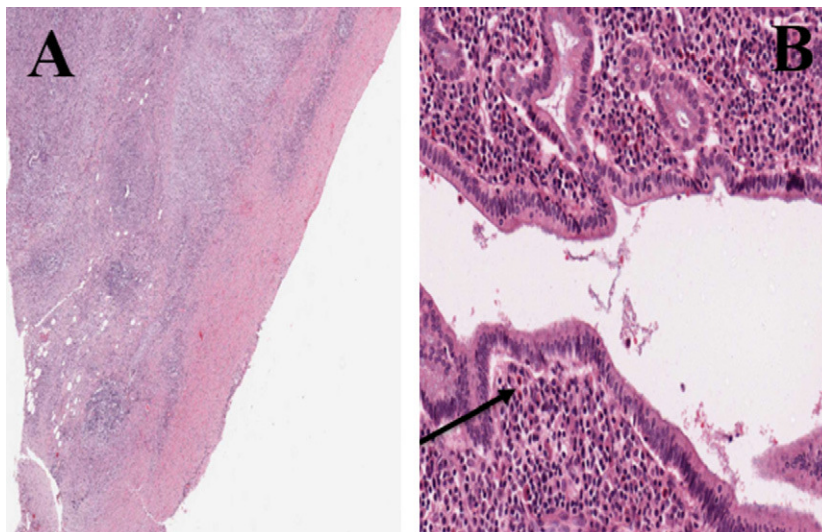


Figura 2 - A) Pared de colédoco con fibrosis e infiltración inflamatoria crónica. B) Infiltrado inflamatorio periductal.

Nakazawa et al⁶ consideraron que el estudio colangiográfico podría distinguir entre colangitis esclerosante primaria y colangitis con pancreatitis autoinmunitaria, en relación con datos clínicos y características de la estenosis de la vía biliar.

En la segunda paciente no tuvimos acceso a datos histológicos, ni tuvo pancreatitis, pero se manifestó clínica y radiológicamente similar a la colangitis esclerosante linfoplasmocitaria sin pancreatitis, con gran respuesta autoinmunitaria y al tratamiento esteroideo. Nuestros pacientes tuvieron elevación de inmunoglobulinas y autoanticuerpos, pero no de IgG4. La elevación de este marcador puede ser de gran ayuda; sin embargo, su validez y su especificidad necesitarán de nuevos estudios que las definan^{7,8}.

No hay en la literatura médica criterios universalmente aceptados en relación con el tratamiento a realizar, las dosis y el intervalo de uso^{4,3}. En nuestros pacientes utilizamos metilprednisolona a dosis de 1 mg/kg/24 h intravenoso durante el primer mes. Se redujo la dosis hasta 10 mg/24 h vía oral en el segundo mes, y se mantuvo el tratamiento hasta los 6 meses. Nuevos estudios que incluyan un mayor número de pacientes serán necesarios para conocer la dosis corticoidea adecuada y el tiempo necesario de aplicación en relación con el seguimiento clínico, analítico y radiológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schmassmann A, Zehnder P, Gebbers J-O, Wildisen A. Severe self limiting sclerosing cholangitis after pancreaticoduo-

doi:10.1016/j.ciresp.2009.01.027

- denectomy due to autoimmune pancreatitis. *Gut*. 2006;55:1361-2.
2. Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H. Autoimmune pancreatitis is a systemic autoimmune disease. *AJG*. 2003;98:2811-2.
3. Marrache F, Hammel P, O'Toole D, Cazals-Hatem D, Vullierme MP, Sibert A, et al. Severe cholangitis following pancreaticoduodenectomy for pseudotumoral form of lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:2808-13.
4. Okazaki K, Kawa S, Kamisawa T, Naruse S, Yanaka S, Nishimori I, et al. Clinical diagnostic criteria of autoimmune pancreatitis: revised proposal. *J Gastroenterol*. 2006;41:626-31.
5. Uehara T, Hamano H, Kawa S, Sano K, Honda T, Ota H. Distinct clinicopathological entity autoimmune pancreatitis-associated sclerosing cholangitis. *Pathol Int*. 2005;55:405-11.
6. Nakazawa T, Ohara H, Sano H, Aoki S, Kobayashi S, Okamoto T, et al. Cholangiography can discriminate sclerosing cholangitis with autoimmune pancreatitis from primary sclerosing cholangitis. *Gastrointest Endosc*. 2004;60:937-44.
7. Sulz MC, Geyer M, Peter S, Degen L. Serum immunoglobulin G4 (IgG 4): an important marker in autoimmune pancreatitis? *Swiss Med WKLY* 2006;136:544-7.
8. Sewkani A, Kapoor S, Sharma S, Naik S, Debbarma MK, Varshney S. IgG4 negative sclerosing cholangitis associated with autoimmune pancreatitis. *JOP*. 2005;6:269-73.

David Padilla*, Pablo Menéndez, Pedro Villarejo, Teófilo Cubo y Jesús Martín

Servicio de Cirugía General y de Aparato Digestivo, Hospital General, Ciudad Real, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marcote15@yahoo.es (D. Padilla).

Necrosis esofagogástrica tras la cirugía de una hernia de hiato gigante complicada

Oesophagogastric necrosis after surgery for a giant hiatal hernia

Las hernias de hiato mixtas constituyen menos del 5% del total y su tratamiento, sobre todo si producen síntomas importantes, debe ser quirúrgico, ya que las potenciales complicaciones son graves. En casos excepcionales, la necrosis del contenido herniario obliga a la resección de las estructuras afectadas, lo que puede requerir, para restablecer la continuidad digestiva, un procedimiento de Ivor-Lewis.

Varón de 50 años en tratamiento con inhibidores de la bomba de protones por historia de pirosis al que se había diagnosticado hacía 17 años de una hernia de hiato sin revisiones posteriores por parte del especialista de zona. Acudió al Servicio de urgencias de otro centro hospitalario por disnea brusca asociada a dolor torácico opresivo, vómitos y dolor abdominal. A su llegada, el paciente se encontraba hipotenso, taquicárdico y taquipneico, y en la exploración

presentaba defensa e irritación peritoneal en el hemiabdomen superior. Mediante una radiografía de tórax (fig. 1) y una tomografía computarizada toracoabdominal (fig. 2) se le diagnosticó una hernia de hiato gigante. Debido a la inestabilidad hemodinámica y a la semiología que presentaba el paciente, se indicó cirugía urgente; a través de una laparotomía subcostal bilateral se identificó una hernia mixta gigante con el estómago, el colon transversal y 2 asas de intestino delgado en su interior. Al reducir todo el contenido del saco herniario en la cavidad abdominal, se observó que una de las asas del intestino delgado presentaba signos de sufrimiento que se revirtieron en pocos minutos. Se realizó el cierre del defecto herniario con puntos sueltos de material irreabsorbible y funduplicatura de Nissen. Durante el postoperatorio inmediato, el paciente presentó