

ted in a diagnostic of HS after examining the explanted liver; hence, it has been postulated that this entity could often go unrecognised<sup>5</sup>. Primary prophylaxis of variceal bleeding could be helpful to prevent complications and if bleeding occurs, endoscopic and/or a portosystemic shunt are appropriate. We report a new case of HS that increases the casuistry of this entity in our area; it shows a long-term benign course without bleeding nor variceal progression perhaps favoured by a splenorenal shunt. Fifteen years after the initial diagnosis, there is a severe hepatic atrophy, probably due to chronic hypoperfusion, and we can not discard newly developed secondary cirrhosis (the patient reject new invasive studies); hence, he might be now misdiagnosed as having a cryptogenetic cirrhosis if there were no previous studies. Although hepatoportal sclerosis is not a prevalent cause of portal hypertension in Occident, it must be considered mainly when PH appears without evidence of cirrhosis, portal occlusion or schistosomiasis.

ANTONIO CUADRADO LAVÍN<sup>a</sup>, SANTIAGO ARESTI ZÁRATE<sup>a</sup>,  
ADELA DELGADO TAPIA<sup>b</sup>, FRANCISCO JAVIER FIGOLS  
LADRÓN DE GUEVARA<sup>c</sup>

AND JOSÉ RAMÓN SALCINES CAVIEDES<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Aparato digestivo. Hospital Comarcal de Laredo.  
Santander. Cantabria. España.

<sup>b</sup>Servicio de Radiología del Hospital Comarcal de Laredo.  
Santander. Cantabria. España.

<sup>c</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario  
«Marqués de Valdecilla» Santander. Cantabria. España.

## REFERENCES

1. Okuda K. Non-cirrhotic portal hypertension versus idiopathic portal hypertension. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002;17 Suppl 3: 204-13.
2. Okudaira M, Ohbu M, Okuda K. Idiopathic portal hypertension and its pathology. *Semin Liver Dis.* 2002;22:59-72.
3. Hillarie S, Bonte E, Denninger MH, Casadevall N, Cadranell JF, Lebrech D, et al. Idiopathic non-cirrhotic intrahepatic portal hypertension in the West: a re-evaluation in 28 patients. *Gut.* 2002; 51:275-80.
4. Alonso S, Bañares R, Barrio J, Rincón D, Núñez O, Álvarez E, et al. Diagnostic utility of hepatic hemodynamics study in hepatoportal sclerosis. *Gastroenterol Hepatol.* 2001;24:473-7.
5. Isabel Fiel M, Thung SN, Hytiroglou P, Emre S, Schiano TD. Liver failure and need for liver transplantation in patients with advanced hepatoportal sclerosis. *Am J Surg Pathol.* 2007;31:607-14.



## NEUMATOSIS PORTAL TRAS LA COLOCACIÓN DE UNA SONDA NASOYEYUNAL EN UN PACIENTE CON ESOFAGITIS Y GASTRITIS CÁUSTICA

**Sr. Director:** El gas en el sistema venoso portal hepático (GVPH) es un hallazgo radiológico poco frecuente que no nos permite el diagnóstico de una enfermedad específica. En la mayoría de los casos va asociado a una isquemia intestinal, aunque hay otras causas más benignas que van a modificar el curso clínico, el pronóstico y el tratamiento de la enfermedad subyacente.

Presentamos el caso de una mujer de 22 años de edad, que ingresó por ingesta de cáusticos como intento de autólisis. A su llegada al servicio de aparato digestivo presentaba mal estado general y dolor abdominal espontáneo y a la palpación difusa, sin signos de irritación peritoneal. En la analítica destacaban los siguientes parámetros: hemoglobina 9,8 g/dl, glucosa 216 mg/dl, proteínas totales 5,29 g/dl, albúmina 2,23 g/dl, LDH 289, GOT 47 U/l, GPT 60 U/l, GGT 128 U/l, FA 280 U/l. La radiografía de tórax y abdomen a su ingreso fueron normales; la tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen mostraban un esófago de pared engrosada y paredes gástricas edematosas sin signos de perforación. La paciente recibió tratamiento de soporte, antibioterapia empírica



Fig. 1. Radiografía simple de abdomen tras colocación de sonda. Imágenes aéreas ramificadas en área hepática.

y nutrición parenteral. Una vez descartada la perforación y tratado el cuadro inicial, 18 días después de la ingesta de cáusticos se procede a colocar una sonda nasoyeyunal por vía endoscópica, dado el mal estado nutricional y el control glucémico. La endoscopia reveló una esofagitis cáustica de grado II-III con estenosis distal, que precisó dilatación neumática, y una gastritis cáustica de grado II. Se procedió a colocar una sonda nasoyeyunal de alimentación, que no presentó complicaciones. En la radiografía de tórax de control se puso de manifiesto una sonda nasoyeyunal bien posicionada e imágenes aéreas ramificadas en el área hepática (fig. 1). Se realizó una TC urgente, que demostró múltiples imágenes aéreas ramificadas, dispersas por todo el parénquima hepático y esplénico, en relación con el gas que se hallaba dentro de las ramas portales y esplénicas. Las paredes gástricas se encontraban engrosadas, con una mucosa irregular y burbujas aéreas en su espesor, así como una pequeña cantidad de líquido libre alrededor de la curvatura mayor gástrica (fig. 2). Dada la situación clínica de la paciente y los hallazgos endoscópicos y radiológicos, se decidió instaurar un tratamiento quirúrgico electivo.

La presencia de gas en el GVPH fue descrita por primera vez por Wolf y Evens en 1955 en neonatos con enterocolitis necrosante. En 1960, Susman y Senturia describieron el primer caso en un paciente adulto, en estado crítico con infarto de intestino delgado. En 1978 Liebman et al<sup>1</sup> revisaron 64 casos, entre los que hubo una mortalidad del 75%. Desde entonces, el número de casos comunicados se ha incrementado debido a la mejoría en las técnicas de diagnóstico por la imagen, entre las que se incluyen la TC y la ecografía abdominal<sup>1</sup>. La visualización de GVPH se ha documentado en numerosos procesos clínicos (dilatación gástrica aguda, isquemia mesentérica, perforación intestinal, diverticulitis colónica, ingestión de cáusticos, etc.). Su presencia en adultos indica, en la mayoría de los casos, un proceso abdominal agudo que pueden comprometer o no la vida del paciente, en función de la causa subyacente. Cuando se demuestra la presencia de neumatosis intestinal asociada, el origen más frecuentemente encontrado es la isquemia intestinal<sup>2-6</sup>. La patogenia del GVPH no está plenamente aclarada, y se han propuesto tres mecanismos patogénicos. Un incremento de presión en el interior de la luz intestinal o una alteración de la barrera mucosa puede permitir el paso del gas a través de las venas mesentéricas al sistema venoso portal. Los cambios en la barrera mucosa, que se producen en la enfermedad de Crohn o en la úlcera gástrica, pueden

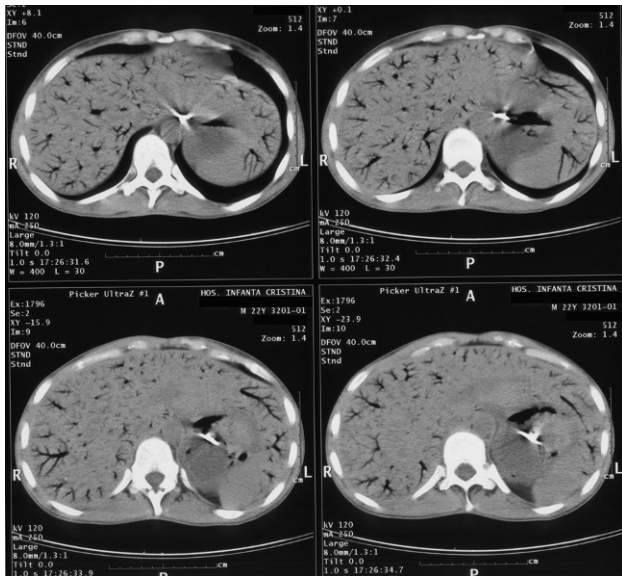


Fig. 2. Tomografía computarizada abdominal. gas en el sistema venoso portal y esplénico.

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<sup>7,8</sup>. 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, inconstantes<sup>9</sup>. 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<sup>9,10</sup>.

BELÉN PÉREZ GALLARDO<sup>a</sup>, ISIDORO NARVÁEZ RODRÍGUEZ<sup>b</sup>  
Y CARLOS JIMÉNEZ JAÉN<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Aparato Digestivo. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres. España.

<sup>b</sup>Servicio 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 Padiál 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, Umamoto 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 grave<sup>1</sup>. 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 linfoproliferativos<sup>2</sup>.

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<sup>3,4</sup>.

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 sintomatología<sup>5</sup>. 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