

## CARTAS AL DIRECTOR

## Apendagitis epiploica una causa infradiagnosticada de dolor abdominal agudo

### Epiploic appendagitis: an underdiagnosed cause of acute abdominal pain

Sr. Director:

El dolor abdominal agudo es uno de los cuadros urgentes de mayor desafío diagnóstico. La anamnesis, la exploración física minuciosa y las pruebas complementarias básicas ayudan en la orientación diagnóstica y terapéutica de la mayoría de los procesos. La mayor utilización de la tomografía computarizada (TC) abdominal en este contexto ha permitido reconocer entidades de rara aparición y manejo conservador como la apendagitis epiploica (AE).

Presentamos el caso de una mujer de 54 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos. Como antecedentes médicos presentaba asma bronquial en tratamiento con inhaladores y fibromialgia, para lo cual utilizaba antiinflamatorios no esteroideos y tramadol de forma habitual.

Acude al servicio de urgencias por cuadro de 48 h de evolución caracterizado por dolor abdominal localizado en cuadrante inferior izquierdo, de aparición brusca, continuo, no relacionado con la ingesta ni cambios posturales y sin alteraciones del hábito intestinal acompañantes. No presentaba fiebre, náuseas, vómitos ni síndrome constitucional.

A la exploración física la paciente se mostraba afectada por el dolor, afebril, normotensa y eupneica. Tenía ligero sobrepeso. La auscultación cardiopulmonar fue normal. El abdomen era doloroso de forma espontánea exacerbándose a la palpación profunda del cuadrante inferior izquierdo con defensa voluntaria pero sin signos de irritación peritoneal. El peristaltismo era normal.

La analítica de urgencias fue rigurosamente normal, sin evidenciar leucocitosis ni elevación de otros reactantes de fase aguda (incluyendo proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular). Las radiografías de tórax y abdomen no mostraron alteraciones.

Se realizó ecografía abdominal urgente no objetivándose hallazgos patológicos, por lo que ante la disociación clínico-radiológica-biológica se optó por realizar TC abdominal con contraste y posteriores reconstrucciones multiplanares. La



Figura 1 Imagen ovoidea con halo periférico adyacente a colon sigmoide con captación de contraste.

TC reveló la existencia de una lesión ovoidea bien delimitada, de densidad grasa con halo periférico que se realizaba con el medio de contraste (reacción inflamatoria) en íntimo contacto con la pared del colon sigmoideo a nivel pélvico y que se acompañaba de infiltración de la grasa del meso adyacente. La pared del colon sigmoideo era normal. No se observó líquido libre intraabdominal. Todos estos hallazgos eran muy indicativos de AE (fig. 1).

La paciente fue ingresada y manejada de forma conservadora con analgesia convencional intravenosa, reposo y dieta blanda con resolución del cuadro en 4 días, siendo dada de alta precozmente.

El término apendagitis aguda (AE) (apendicitis epiploica) fue acuñado por vez primera por Lynn y colaboradores en 1956. Consiste en un proceso inflamatorio que afecta a los apéndices epiploicos, los cuales son formaciones de grasa pediculadas y móviles, de 0,5 a 5 cm de longitud, rodeadas de peritoneo visceral y ancladas a 2 cintas longitudinales que discurren desde el ciego hasta el sigma (50-150 apéndices en total; más abundantes y mayores en colon izquierdo). Tienen una vascularización terminal (1-2 arteriolas y una vénula) y la función de los mismos no ha sido definida (soporte flexible del colon, reserva energética de grasa, absorbitiva, etc.).

La AE constituye una causa infrecuente de dolor abdominal agudo y su prevalencia es desconocida (2-8%

de los pacientes con sospecha clínica de diverticulitis aguda).

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

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<sup>2,3</sup>.

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 anecdóticas como la torsión del apéndice inflamado o adherencia a otra víscera ocasionado obstrucción<sup>4</sup> o formación de absceso.

En nuestro caso, se pudo llegar a un diagnóstico etiológico del dolor abdominal agudo de la paciente que permitió 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 contexto<sup>5</sup>.

## 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 Corroero 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](mailto: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 hepática* (*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 contaminadas<sup>1</sup>.

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-