

Bibliografía

1. WHO. Global tuberculosis report 2014. Geneva: World Health Organization; 2014. http://www.who.int/tb/publications/global_report/en/ [accessed February 2015].
2. Zumla A, Raviglione M, Hafner R, Fordham von Reyn C. Tuberculosis. *N Engl J Med*. 2013;368:8.
3. Kumar Sharma S, Mohan A, Sharma A, Kumar Mitra D. Miliary tuberculosis: new insights into an old disease. *Lancet Infect Dis*. 2005;5:415–30.
4. Poyrazoglu OK, Timurkaan M, Yalniz M, Ataseven M, Dogukan H, Bahcecioglu IH. Clinical review of 23 patients with tuberculous peritonitis: presenting features and diagnosis. *J Dig Dis*. 2008;9:170–4.
5. Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. *World J Gastroenterol*. 2014;20:14831–40.
6. Tanrikulu AC, Aldemir M, Gurkan F, Suner A, Dagli CE, Ece A. Clinical review of tuberculous peritonitis in 39 patients in Diyarbakir, Turkey. *J Gastroenterol Hepatol*. 2005;20:906–9.
7. Hong KD, Lee SI, Moon HY. Comparison between laparoscopy and noninvasive tests for the diagnosis of tuberculous peritonitis. *World J Surg*. 2011;35:2369–75.
8. Almadi MA, Ghosh S, Aljebreen AM. Differentiating intestinal tuberculosis from Crohn's disease: a diagnostic challenge. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:1003–12.
9. Chow KM, Chow WC, Hung LC, Wong SM, Szeto CC. Tuberculous peritonitis-associated mortality is high among patients waiting for the results of mycobacterium cultures of ascites fluid samples. *Clin Infect Dis*. 2002;35:409–13.

Gabriela Abelenda Alonso^a,
Eva Marina Fernández-Marcote^b,
David Martín-Crespo Posada^a, Marta Pérez González^c,
Jose Luis Martínez Albares^b

^a *Internal Medicine Service, Severo Ochoa University Hospital, Leganés, Madrid, Spain*

^b *Gastroenterology Service, Severo Ochoa University Hospital, Leganés, Madrid, Spain*

^c *General & Gastrointestinal Surgery Service, Severo Ochoa University Hospital, Leganés, Madrid, Spain*

E-mail address: gabi.abelenda.alonso@gmail.com
(G. Abelenda Alonso).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.08.004>

Derrame pleural de predominio derecho secundario a fístula pancreatopleural en paciente con pancreatitis crónica asintomática



Right pleural effusion secondary to a pancreaticopleural fistula in a patient with asymptomatic chronic pancreatitis

Presentamos el caso de un varón de 51 años fumador de 60 paquetes-año y bebedor de 180 g de etanol al día durante 20 años, diagnosticado en 2011, en otro centro, de pancreatitis crónica con desarrollo de pseudoquistes pancreáticos.

Paciente que ingresa en el servicio de neumología en noviembre de 2012 por cuadro de 7 días de evolución de disnea de moderados esfuerzos y dolor de tipo pleurítico en hemitórax derecho. A la exploración se trataba de un paciente afebril, de aspecto caquéctico, con arañas vasculares. A la auscultación destacaba matidez e hipofonesis en la base torácica derecha. El abdomen era blando, depresible, no doloroso, sin masas, megalias ni datos de peritonismo. Análiticamente presentaba: glucosa 141 mg/dl, creatinina 0,69 mg/dl, bilirrubina total 0,1 mg/dl, GOT 12 U/l, GPT 11 U/l, GGT 23 U/l, FA 79 U/l, amilasa 1.536 U/l, lipasa 975 U/l, LDH 170 U/l, albúmina 3,9 g/dl, sodio 143 mEq/l, potasio 4,2 mEq/l, proBNP 76 pg/ml, PCR 12 mg/l, hemoglobina 13,2 g/dl, hematocrito 41%, plaquetas $815 \cdot 10^3/\text{mm}^3$, leucocitos $12,2 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ con $9,4 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ neutrófilos, INR 0,91, tasa de protrombina 118%. En la radiografía y la TAC de tórax (fig. 1) se observaba un derrame pleural derecho que ocupaba el 45% del hemitórax y un pequeño derrame pleural izquierdo. En la TAC abdominal (fig. 2) se objetivó

un páncreas con calcificaciones en cola, cuerpo y proceso uncinado con discreta dilatación del conducto de Wirsung en relación con su ya conocida pancreatitis crónica. Se visualizó una colección hipodensa en cola pancreática- hilio esplénico de 3,5 cm, otra de 2,6 cm en cabeza pancreática y otra que se extiende desde el cuerpo pancreático alrededor del tronco celíaco, por el retroperitoneo hacia el mediastino y el espacio pleural derecho. Se realizó una toracocentesis diagnosticoterapéutica, obteniéndose un líquido pleural con pH 7,38, amilasa de 95.000 U/l, glucosa 132 mg/dl, TG 24 mg/dl, proteínas 3,8 g/dl, LDH 508 U/l, ADA 25 U/l. Ante la sospecha de un pseudoquiste pancreático fistulizado a pleura se trasladó a nuestro servicio.

Se solicitó una colangiografía sin secretina para confirmación de la sospecha de fístula pancreática, objetivándose



Figura 1 Derrame pleural derecho que ocupa el 45% del hemitórax derecho y un pequeño derrame pleural izquierdo.



Figura 2 Páncreas con calcificaciones en cola, cuerpo y proceso uncinado con discreta dilatación del conducto de Wirsung.

un pseudoquiste fistulizado a espacio pleural por contacto directo sin demostrar la disrupción de la vía pancreática. Ante estos hallazgos se inició nutrición enteral mediante sonda nasoyeyunal y octreótido durante 3 semanas, precisando toracocentesis terapéuticas de repetición por aumento progresivo del derrame pleural derecho con ocupación prácticamente completa de todo el hemitórax con desplazamiento mediastínico contralateral. Dado el empeoramiento clinicorradiológico progresivo se repitió la colangiografía, no pudiendo descartar en esta ocasión la disrupción del conducto pancreático, por lo que se derivó a un centro de referencia para la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) diagnosticoterapéutica (fig. 3). Durante la exploración se

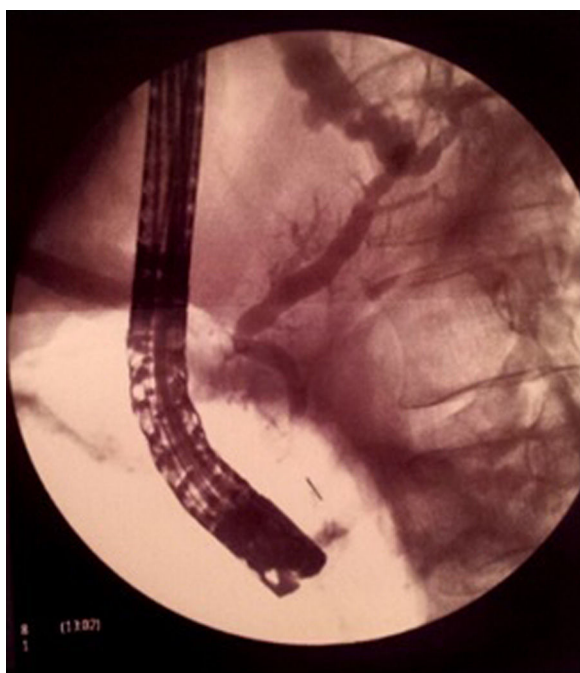


Figura 3 La CPRE demuestra la presencia de una fístula a nivel de la cola pancreática.

observó estenosis relativa del Wirsung cefálico, con dilatación leve del cuerpo y cola, sin presencia de litiasis intraductales. Se confirmó la presencia de una fístula a nivel de la cola pancreática y se procedió a la colocación de una prótesis plástica de 8,5 F y 15 cm sin incidencias y con buena evolución clinicorradiológica, encontrándose asintomático en estos 2 años de seguimiento. Se fue haciendo recambio de la prótesis, retirándose en mayo de 2014.

La fístula pancreatopleural es una complicación rara (< 1%) de la pancreatitis crónica, predominando en la pancreatitis de causa enólica¹⁻⁵, aunque hasta un 50% de los pacientes no tienen historia previa de pancreatitis⁴. La incidencia descrita en la literatura oscila entre el 0,4 y el 4,5%, y la edad de diagnóstico varía desde los 20 hasta los 60 años⁶. Otro aspecto importante a tener en cuenta es el tabaquismo crónico del paciente, como factor independiente de desarrollo de pancreatitis crónica⁷.

La causa principal es la rotura de un pseudoquiste al espacio pleural, siendo menos habitual por fuga directa desde el conducto pancreático principal^{1,8}. La fístula puede ser anterior o posterior: si es anterior se manifestará como ascitis, y si es posterior, como derrame pleural²⁻⁵. Debe sospecharse ante derrame pleural persistente o recurrente en el contexto de una pancreatitis⁴, tal como ocurrió en nuestro paciente. Solo un 24% de los casos presentan dolor abdominal. Los síntomas suelen durar 5-6 semanas y la localización del derrame pleural es predominantemente izquierda (77%)^{1,8}, y menos frecuentemente derecha (19%) o bilateral (14%). Ante un paciente con pancreatitis crónica, aunque se encuentre asintomático desde el punto de vista digestivo, debe sospecharse esta complicación ante la presencia de disnea, tos recurrente o dolor pleurítico⁶. Existen otras causas de incremento de amilasa en líquido pleural, siendo necesario hacer diagnóstico diferencial con neoplasias en el tracto genital femenino, pulmonares, neumonía, perforación esofágica, linfoma, leucemia, cirrosis hepática, hidronefrosis y tuberculosis pulmonar^{1,2}, que descartamos en nuestro caso por la clínica, la analítica y las pruebas radiológicas. Ante la presencia de derrame pleural en técnicas de imagen (radiografía, TAC) es necesario realizar una toracocentesis diagnosticoterapéutica que confirme el origen pancreático cuando la amilasa es superior a 4.000 U/l y unas proteínas de más de 3g/100ml^{1,4}. La técnica de elección para su diagnóstico es la colangiografía, que permite confirmar la presencia de fístula pancreatopleural y determinar su localización^{2,3,6}. En caso de contraindicación para su realización o esta no sea concluyente, está indicada la realización de una CPRE diagnosticoterapéutica.

Ante los hallazgos descritos se inició tratamiento con nutrición enteral, toracocentesis de repetición y octreótido, no respondiendo a dicho tratamiento, como ocurre en el 40-50% de los casos descritos en la literatura^{2,4}. Ante la presencia de fuga en cabeza-cuerpo (o estenosis ductal) y la mala respuesta/fracaso del tratamiento médico se procedió a la colocación de una prótesis pancreática mediante CPRE que salvara la disrupción del conducto pancreático sin complicaciones, como sucedió en nuestro caso^{3,9}. Esta disminuye la presión ductal favoreciendo el drenaje de las secreciones por vía fisiológica y facilitando la cicatrización del conducto². Existen limitaciones a la hora de colocar la endoprótesis, como la rotura completa del conducto o la presencia de obstrucción del mismo que dificulte la

colocación del stent⁶ o el origen de la fístula en el segmento distal del conducto pancreático, como sucedió en nuestro caso, motivo por el cual se remitió a un centro de referencia.

Ante el fracaso del tratamiento medicoendoscópico o la presencia de obstrucción ductal completa hay que plantearse el tratamiento quirúrgico^{3,8}, cuya mortalidad oscila entre el 3 y el 5%⁸.

En conclusión, debe sospecharse una fístula pancreatopleural en un paciente con disnea, dolor torácico o tos recurrente, especialmente en aquellos con pancreatitis crónica. Para confirmar el diagnóstico es necesaria la realización de una toracocentesis diagnosticoterapéutica que confirme el origen pancreático cuando la amilasa es superior a 4.000 U/l y las proteínas mayores de 3 g/100 ml. El tratamiento de elección es médico con octreótido o somatostatina, salvo en aquellos casos que fracase o si la localización de la fístula es en la cola, donde la primera opción es la cirugía, excepto si el conducto no está estenotado ni hay litiasis intraductales, donde podría plantearse el tratamiento mediante CPRE en centros de referencia como fue en nuestro caso, ya que reduce la morbimortalidad en comparación con la cirugía¹⁰.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Argüder E, Karnak D, Kayacan O. A surprising diagnosis of pancreatitis with pseudocyst associated with sudden massive effusion. *Exp Ther Med.* 2011;2:701-3.
2. Machado NO. Pancreaticopleural fistula: Revisited. *Diagn Ther Endosc.* 2012;2012, 815476.
3. Wronski M, Slodkowski M, Cebulski W, Moronczyk D, Krasnodebski IW. Optimizing management of pancreaticopleural fistulas. *World J Gastroenterol.* 2011;17:4696-703.

4. El-Beialy H, Fernandez I. Unusual case of persistent unilateral pleural effusion secondary to pancreaticopleural fistula. *Int J Surg.* 2012;3:435-6.
5. Akahane T, Kuriyama S, Matsumoto M, Kikuchi E, Kikukawa M, Yoshiji H, et al. Pancreatic pleural effusion with a pancreaticopleural fistula diagnosed by magnetic resonance. Cholangiopancreatography and cured by somatostatin analogue treatment. *Abdom Imaging.* 2003;28:92-5.
6. Kiewiet JJS, Moret M, Blok W, Gerhards M, de Wit LT. Two patients with chronic pancreatitis complicated by a pancreaticopleural fistula. *Case Rep Gastroenterol.* 2009;3:36-42.
7. Bourliere M, Barthet M, Berthezene P, Durbec JP, Sarles H. Is tobacco a risk factor for chronic pancreatitis and alcoholic cirrhosis? *Gut.* 1991;32:1392-5.
8. Wakefield S, Tutty B, Britton J. Pancreaticopleural fistula: A rare complication of chronic pancreatitis. *Postgrad Med J.* 1996;72:115-6.
9. Telford J, Farrell J, Saltzman J, Shields S, Banks P, Lichtenstein D, et al. Pancreatic stent placement for duct disruption. *Gastrointest Endosc.* 2002;56:18-24.
10. Anil Sontakke, Tayade BO. Case series of pancreatic pleural effusion with pancreatico-pleural fistula. *JACM.* 2014;15:245-8.

Arantza Sánchez^a, Patricia Ramírez de la Piscina^{a,*}, Ileana Marina Duca^a, Silvia Estrada^a, Marta Salvador^a, Amaia Campos^a, Idoia Ganchequi^a, Leire Urtasun^a, Elvira Delgado^a, Francisco García Campos^a y Manuel Pérez Miranda^b

^a Servicio de Aparato Digestivo, HUA-Txagorritxu, Vitoria, España

^b Servicio de Aparato Digestivo, Hospital del Río Hortega, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patri_rami@hotmail.com (P. Ramírez de la Piscina).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.07.006>

A strange finding in the common bile duct



Un hallazgo extraño en el conducto biliar común

This is a 75-year-old woman with a past surgical history of laparoscopic cholecystectomy in 2011. In 2013 she presented with an episode of acute cholangitis. An endoscopic retrograde cholangiography (ERCP) with sphincterotomy was performed. Biliary stones were removed and a plastic-metal stent was placed. The stent was removed 3 months later.

The patient presented to our department with recurrent biliary pain in the past few months. Complete blood counts and liver function tests were normal. An abdominal ultrasound showed a mild dilation of the common bile duct (CBD) measuring up to 11 mm and a 20 mm hyperechogenic linear image within the CBD. An ERCP was performed and confirmed a dilated CBD with a 20 mm long linear filling defect

(Fig. 1). Biliary sphincterotomy was extended and a balloon sweep revealed biliary sludge and exteriorization of an odd-looking and elongated foreign body (Fig. 2), which proved to be a surgical clip (Hem-o-Lok® clip – Teleflex-USA) (Fig. 3).

Surgical clip migration following cholecystectomy is a rare but well-documented complication. The timeframe between the initial cholecystectomy and development of complications can be variable with case reports describing migration after as much as 14 years.¹ The exact mechanism of clip migration and stone formation remains unclear. Some authors suggest that clips can cause erosion and necrosis of the wall of the CBD leading to migration of the clip. Predisposing factors for clip migration include a short cystic duct stump, inappropriate placement of clips and local infection or suppurative complications around the CBD.² In most reported cases, the migrated surgical clip acts as a nidus for choledocholithiasis and subsequent biliary obstruction. However, surgical clips alone can also cause symptoms, with few cases previously reported.³ The diagnosis may be suspected based on noninvasive imaging, such as X-ray,