

La histología no es necesaria para el diagnóstico de la NIA si existe sospecha bien fundada del diagnóstico, y los fármacos potencialmente causales pueden ser retirados.

El papel de los esteroides en el tratamiento de la NIA por fármacos ha sido tema de debate a lo largo del tiempo. En la actualidad, aunque no existen estudios prospectivos y aleatorizados, se acepta que el tratamiento con esteroides está indicado, y que debe iniciarse inmediatamente después del diagnóstico, con el fin de disminuir el riesgo de insuficiencia renal crónica⁹.

En ocasiones puede ser difícil saber cuál ha sido el fármaco desencadenante de la NIA, además la re-exposición al probable agente causal por razones éticas no está justificada. En nuestro caso fue una nueva re-exposición la que corroboró el diagnóstico etiológico de forma muy precoz.

En cuanto al manejo de los síntomas por reflujo ante sospecha alta de NIA, se recomienda suspender el IBP y no utilizar ningún otro. Los anti-H2 sería la alternativa médica posible más eficaz, con una tasa de éxito en control de los síntomas, complicaciones y recidivas significativamente inferiores a los IBP. En condiciones ideales, seleccionando a los pacientes según predictores de éxito de la cirugía, la funduplicatura total o parcial sería la alternativa terapéutica con efectividad similar o incluso superior al tratamiento médico con IBP.

Dentro de las indicaciones frecuentes de cirugía anti-reflujo gastroesofágico se incluyen: a) la necesidad de tratamiento médico de mantenimiento fundamentalmente en sujetos jóvenes, b) resistencia a IBP y c) complicaciones incontrolables. Se considera también indicación de dicha cirugía la contraindicación de terapia con IBP por efectos secundarios severos.

En conclusión, los IBP son fármacos muy utilizados en la práctica clínica. Su perfil beneficio/riesgo es bueno, pero no debemos olvidar su potencial toxicidad, por tanto debemos ser muy rigurosos con su indicación y la duración de la prescripción de dicho fármaco.

Bibliografía

1. Forgacs I, Loganayagan A. Overprescribing proton pump inhibitors. *BMJ*. 2008;336:2-3.

2. Abraham NS. Proton pump inhibitors: Potential adverse effects. *Curr Opin Gastroenterol*. 2012;28:615-20.
3. Min YW, Lim KS, Min BH, Gwak GY, Paik YH, Choi MS, et al. Proton pump inhibitor use significantly increases the risk of spontaneous bacterial peritonitis in 1965 patients with cirrhosis and ascites: A propensity score matched cohort study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;40:695-704.
4. Jarchow-Macdonald AA, Mangoni AA. Prescribing patterns of proton pump inhibitors in older hospitalized patients in a Scottish health board. *Geriatr Gerontol Int*. 2013;13:1002-9.
5. Brewster UC, Perazella MA. Proton pump inhibitors and the kidney: Critical review. *Clin Nephrol*. 2007;68:65-72.
6. Espejo B, Herrero JC, Torres A, Martínez A, Gutiérrez E, Morales E, et al. Nefritis intersticial inmunoalérgica vs. ateroembolismo de colesterol. Características diferenciales. *Nefrología*. 2003;23:125-30.
7. Praga M, Sevillano A, Auñón P, González E. Changes in the aetiology, clinical presentation and management of acute interstitial nephritis, an increasingly common cause of acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30:1472-9.
8. Rossert J. Drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2001;60:804-17.
9. González E, Gutiérrez E, Galeano C, Chevia C, de Sequera P, Bernis C, et al. Early steroid treatment improves renal function recovery in patients with drug-induced acute interstitial nephritis. *Kidney Int*. 2008;73:940-6.

David Ruiz-Clavijo García^{a,*}, Alba Zúñiga Ripa^a, Belen González de la Higuera Carnicer^a, Eduardo Valdivielso Cortazar^b, Federico Bolado Concejo^a, Jesús Urman Fernández^a e Juan Jose Vila Costas^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Unidad biliopancreática, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^b Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: davidruizcla@gmail.com (D. Ruiz-Clavijo García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2015.12.012>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.

Trombosis portal y necrosis hepática: complicación excepcional de la pancreatitis aguda



Portal thrombosis and liver necrosis: Exceptional complication of acute pancreatitis

La pancreatitis es una entidad frecuente y de etiología variada, que puede presentar diversas complicaciones. Presentamos el caso de una complicación no comunicada previamente: trombosis de la vena porta (TVP) asociada a necrosis de los segmentos II/III del hígado.

Varón de 76 años, acude al servicio de urgencias por presentar dolor abdominal durante 48 h acompañado de náuseas, coluria y acolia. Antecedentes: hipertensión arterial y espondilitis anquilosante HLA-B27, negaba enolismo. Exploración: T: 36,4 °C; TA: 135/85 mmHg; FC: 129 lpm; ictericia conjuntival y diaforesis; dolor abdominal en epigastrio y ambos hipocondrios con el signo de Murphy positivo. Analítica inicial: leucocitos: 18.000/μl (92% neutrófilos); hemoglobina 16,6 g/dl; amilasa sérica 3.549 U/l; ALT: 259 U/l; AST: 326 U/l; fosfatasa alcalina: 182 U/l; bilirrubina total: 9,8 mg/dl (directa: 7,2 mg/dl); proteína C reactiva: 53,6 mg/dl y lactato plasmático: 2,3 mg/dl.

En la ecografía se objetivó barro biliar y la pared vesicular de 4 mm de espesor, se completó el estudio con una

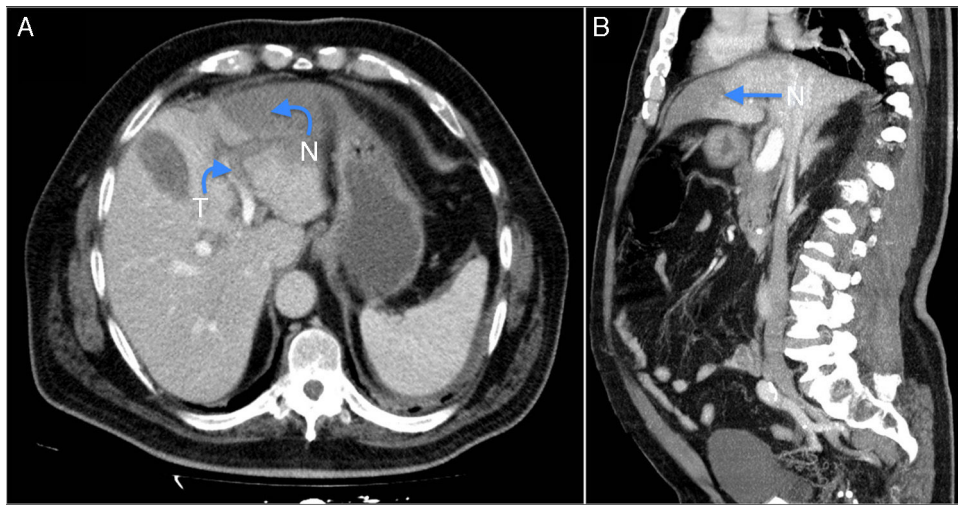


Figura 1 TAC abdominal: A) Corte axial. N: necrosis hepática; T: trombo en vena porta izquierda. B) Corte coronal: N: necrosis hepática.

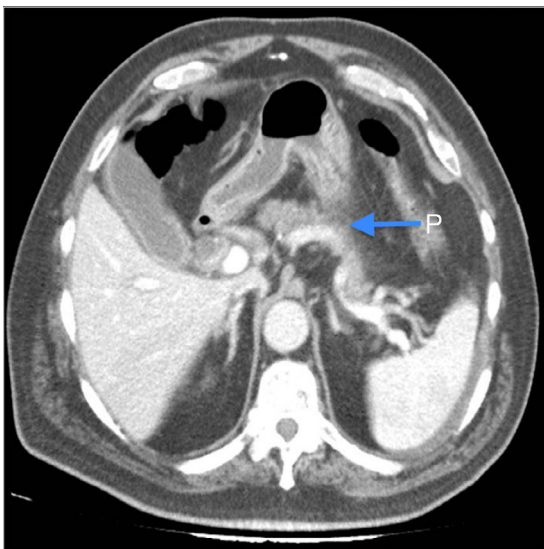


Figura 2 TAC abdominal. P: edema pancreático.

tomografía computarizada (TC), y se observaron signos de trombosis portal en la rama izquierda, con infarto hepático en la región lateral (fig. 1); discreta cantidad de ascitis perihéptica y perivesicular; dilatación del colédoco (13 mm) y edema pancreático (fig. 2).

Se inició tratamiento con heparina sódica y antibioterapia empírica (Imipenem®). A las 48 h presentó fiebre, hipotensión, leucocitosis y aumento de la PCR, en una nueva TC se apreció aumento de líquido libre intraabdominal, asociado a empeoramiento clínico e inestabilidad hemodinámica, a pesar del tratamiento intensivo, por lo que se decidió tratamiento quirúrgico urgente, evidenciando, coleperitoneo de 2,5 l, necrosis de los segmentos II/III hepáticos; perforación canalicular en la superficie hepática con salida de bilis. Se realizó seccionectomía lateral izquierda, colecistectomía y exploración de vía biliar que evidenció barro biliar en el colédoco, efectuando cierre de la coledocotomía sobre tubo T de Kehr. El cultivo de líquido peritoneal fue estéril. En el estudio histológico se observó extensa necrosis

parenquimatosa hepática. En el postoperatorio se observó mejoría tanto clínica como analítica, con normalización de parámetros analíticos.

Durante su ingreso hospitalario presentó neumonía, insuficiencia renal y cardíaca, siendo dado de alta a los 95 días de la intervención. Se descartaron causas sistémicas que pudieran causar la trombosis. El paciente falleció en su domicilio al año de forma súbita (no se practicó autopsia), y seguía en tratamiento con acenocumarol.

La TVP parcial o completa, es una complicación relativamente frecuente en pacientes con cirrosis hepática, pero que también puede ocurrir en ausencia de enfermedad hepática subyacente¹. La TVP no asociada a enfermedades hepáticas puede deberse a factores locales (intervenciones quirúrgicas, pancreatitis, tumor en páncreas)²; o sistémicos (alteraciones de la coagulación, trastornos mieloproliferativos y condiciones protrombóticas como la mutación del factor V Leiden-deficiencia de la proteína C)^{1,2}. La prevalencia de la TVP en la pancreatitis aguda es del 8%³.

La etiología de la TVP en la pancreatitis aguda es multifactorial: interacción entre las vías de coagulación e inflamatorias, aumento de las citocinas proinflamatorias (TNF, IL-1 e IL-6), que a su vez regulan el incremento de la formación de trombina, y disminuyen los mecanismos antitrombóticos⁴, e infiltración de neutrófilos y macrófagos por contigüidad desde el páncreas a la vena porta.

La TVP puede ser aguda o crónica, y depende del desarrollo y la extensión de una circulación colateral. La TVP aguda se caracteriza por una congestión intestinal, puede evolucionar a isquemia, que ocasiona dolor o distensión abdominal, diarrea, sangrado, náuseas, vómitos, anorexia, fiebre, acidosis láctica, esplenomegalia y sepsis. La TVP crónica puede ser casi asintomática por el previo desarrollo de circulación colateral mediante várices esofágicas, presentándose como episodio de hemorragia digestiva entre el 20-40% de los casos¹. Los mejores resultados diagnósticos de la TVP se obtiene con la ecografía Doppler (sensibilidad del 81% y especificidad del 93%) y la angio-TC o angio-RM, que permiten ver la extensión y las características de la TVP (sensibilidad del 96% y especificidad cercana al 100%)¹. El mejor método para diagnosticar el infarto hepático es

la RM con contraste de gadoxetato disódico, que observa la extensión del infarto, la hemodinámica hepática y la función hepatocelular, distinguiendo entre áreas de infarto y perfusión disminuida^{4,5}.

Las complicaciones hepáticas asociadas a pancreatitis aguda se han descrito en pocas ocasiones, en la literatura⁶. Hemos realizado una revisión de la literatura (PubMed) sin límites, actualizada el 25-10-2015 con la estrategia de búsqueda: (Pancreatitis) AND (Portal Thrombosis) AND (Hepatic Necrosis), y resultaron 11 artículos. Tras su lectura, encontramos un caso de infarto hepático asociado a trombosis portal en un paciente con pancreatitis crónica y cirrosis hepática, que falleció por insuficiencia hepática⁴. También se describen: un caso de necrosis hepática sin trombosis portal en paciente con pancreatitis crónica tras la colocación de una prótesis pancreática⁷, y otro caso de necrosis hepática y trombosis portal en un paciente con cirrosis hepática tras escleroterapia de varices esofágicas⁸. Una búsqueda menos restringida (Pancreatitis) AND (Portal Thrombosis), encontró 260 publicaciones de trombosis venosa (esplénica, portal y vena mesentérica) asociada a pancreatitis aguda, incluyendo un metaanálisis publicado este año, con una base inicial de 947 estudios publicados, pero en ninguno de ellos se asoció a necrosis hepática³.

No hay estudios aleatorizados del tratamiento de la TVP aguda, pero la recomendación más admitida es la anticoagulación. La tasa de recanalización es del 70% si se inicia la anticoagulación en la primera semana del diagnóstico, mientras que es del 25% cuando se inicia posteriormente¹. Debe mantenerse durante al menos 2-4 semanas, y sustituirla posteriormente por anticoagulantes orales, que se aconseja sean mantenidos durante un año. Otras modalidades de tratamiento como la administración de fármacos trombolíticos (por vía sistémica o local) solo deben adoptarse en caso de resolución ausente o parcial de la TVP⁹. Sin embargo, no existe experiencia sobre la actitud a tomar en pacientes como el nuestro, en los que la causa (pancreatitis) ha desaparecido y, además, se ha practicado la resección hepática y de la porta, incluyendo el trombo. No sabemos si es necesaria la anticoagulación, y de ser así, cuánto tiempo sería aconsejable mantenerla. Respecto al tratamiento y pronóstico de infarto hepático depende de la extensión de la lesión; los infartos parciales deben ser tratados de forma conservadora, mientras que los infartos lobares o complicados requieren resección hepática adaptada a la localización¹⁰.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ponziani FR, Zocco MA, Campanale C, Rinninella E, Tortora A, di Maurizio L, et al. Portal vein thrombosis: Insight into physiopathology, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol.* 2010;16:143–55.
2. Vinciane R, Larbi B, Marie-Pierre V, Dominique V, Bertrand C, Olivia H, et al. Extrahepatic portal venous system thrombosis in recurrent acute and chronic alcoholic pancreatitis is caused by local inflammation and not thrombophilia. *Am J Gastroenterol.* 2012;107:1579–85.
3. Xu W, Qi X, Chen J, Su C, Guo X. Prevalence of splanchnic vein thrombosis in pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Gastroenterology Res Pract.* 2015;2015:245460.
4. Beger H, Buchler M, Kozarek R, Lerch M, Neoptolemps J, Warshaw A, et al. *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery.* 2nd ed. Massachusetts, EE.UU.: Blackwell Publishing, Inc.; 2008. p. 218–9.
5. Masahiro M, Akira Y, Yasuhiro K, Souichiro S, Shinya F, Shigenori Y, et al. Hepatic infarction complicated with acute pancreatitis precisely diagnosed with gadoxetate disodium-enhanced magnetic resonance imaging. *Intern Med.* 2014;53:2215–21.
6. Quintas P, Cubiella J, Trillo M, Fernández-Carrera JM, Froján P, Fernández J. Absceso hepático y fístula biliar como complicaciones locales de una pancreatitis aguda: abordaje y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol.* 2009;32:401–5.
7. Vimalraj V, Jeswanth S, Kannan DG, Krishnan CS, Surendran R. Acute portal vein thrombosis and massive necrosis of the liver. An unusual complication after stenting for chronic pancreatitis. *JOP.* 2006;7:660–4.
8. Yamashita K, Tsukuda H, Mizukami Y, Ito J, Ikuta S, Kondo Y, et al. Infarto hepático con trombosis portal. *J Gastroenterol.* 1997;32:684–8.
9. Ogren M, Bergqvist D, Björck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: Prevalence, patient characteristics and the risk of his life: A population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol.* 2006;12:2115–9.
10. Giovine S, Pinto A, Crispano S, Lassandro F, Romano L. Retrospective study of 23 cases of hepatic infarction: CT findings and pathological correlations [Article in English, Italian]. *Radiol Med.* 2006;111:11–21.

Jhonny David Gonzales Aguilar, Jose Manuel Ramia Angel*, Roberto de la Plaza Llamas, Andree Wolfgang Kuhnhardt Barrantes, Carmen Ramiro Perez, Jose del Carmen Valenzuela Torres, Cristina Garcia-Amador y Aylhin Joana Lopez-Marcano

Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com (J.M. Ramia Angel).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.01.006>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U., AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.