

tes que en esta situación se encuentren en estado de hipertiroidismo será el¹³¹I.

Esta observación clínica, a semejanza de las ya descritas en la literatura médica, alerta sobre el riesgo de desarrollar lesiones hepatocelulares graves en pacientes hipertiroides en tratamiento con PTU. El diagnóstico será de exclusión, descartando todas las etiologías infecciosas, autoinmunes y metabólicas, junto con la existencia de un patrón temporal compatible entre el inicio del tratamiento y la aparición de las alteraciones bioquímicas¹⁰. Una vez detectadas las alteraciones en los parámetros enzimáticos de función hepática, será necesaria una retirada inmediata del tratamiento y un seguimiento riguroso, ya que al tratarse de un proceso de evolución subaguda, el deterioro de la función hepática puede progresar tras la retirada del PTU, llegando incluso a precisar un trasplante hepático en determinados casos graves⁶. Finalmente, será necesario estimar la normalización de dichas alteraciones tras la retirada del fármaco.

PEDRO MORAL MORAL^a, MARÍA RODRÍGUEZ SOLER^b,
NURIA MANCHEÑO FRANCH^c,
VICTORIA AGUILERA SÁNCHEZ-TELLO^b,
JOSE TODOLÍ PARRA^a, JULIO PONCE GARCÍA^b
y JOSÉ RAMÓN CALABUIG ALBORCH^a
^aServicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.
^bServicio de Medicina Digestiva.
Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.
^cServicio de Anatomía Patológica.
Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

BIBLIOGRAFÍA

- Livingston HJ, Livingston SF. Agranulocytosis and hepatocellular jaundice: toxic reaction following propylthiouracil therapy. *JAMA*. 1947;135:422-5.
- Cui B, Abe M, Hidata S, Nakanishi S, Matsuura B, Michitaka K, et al. Autoimmune hepatitis associated with Graves' disease. *Intern Med*. 2003;42:331-5.
- Benyounes M, Sempoux C, Daumeire C, Rahier J, Geubel AP. Propylthiouracil-induced severe liver toxicity: an indication for alanine aminotransferase monitoring? *World J Gastroenterol*. 2006;12:6232-4.
- Ruiz JK, Rossi GV, Vallejos HA, Brenet RW, López IB, Escribano AA. Fulminant hepatic failure associated with propylthiouracil. *Ann Pharmacother*. 2003;37:224-8.
- Navarro VJ, Señor JR. Drug-related hepatotoxicity. *N Engl J Med*. 2006;354:731-9.
- Williams KV, Nayak S, Becker D, Reyes J, Burnmeister LA. Fifty years of experience with propylthiouracil-associated hepatotoxicity: what have we learned? *J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:1727-31.
- Russo MW, Watkins PB. Are patients with elevated liver tests at increased risk of drug-induced liver injury? *Gastroenterology*. 2004;126:1477-9.
- Gurlek A, Cobankara V, Bayraktar M. Liver tests in hyperthyroidism: effect of antithyroid therapy. *J Clin Gastroenterol*. 1997;24:180-6.
- Aydemir S, Bayraktaroglu T, Demircan N, Sert M, Açikgoz S, Tekin IO, et al. Effect of hyperthyroidism and propylthiouracil treatment on liver biochemical tests. *J Clin Pract*. 2005;59: 1304-8.
- Parolin MB, Lopes RW, Telles JEQ, Ioshii SO, Hajar N. Acute cholestatic hepatitis induced by propylthiouracil. Case report. *Arq Gastroenterol*. 2000;37:129-32.



DIAGNÓSTICO DIFERIDO DE UN TRAUMATISMO PANCREÁTICO GRAVE: A PROPOSITO DE UN CASO

Sr. Director: La incidencia de la afectación pancreática tras un traumatismo abdominal cerrado es del 1-2%¹. La localización en el retroperitoneo hace difícil el diagnóstico clínico, ya que provocaría signos y síntomas inespecíficos. Por ello, las pruebas de imagen, como la tomografía com-

putarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), nos podrían ayudar en el diagnóstico precoz, ya que los valores de amilasa no se elevan hasta 3 h después del traumatismo². La principal morbilidad que se puede ocasionar es la afectación del ductus pancreático, y es necesaria la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en los casos de alta sospecha de que esté dañado³. El tratamiento puede requerir una pancreatectomía distal con preservación del bazo para los grados III y IV de la American Association of Surgical Trauma Classification⁴.

Presentamos el caso de una mujer de 21 años de edad, que mientras viajaba dormida en el asiento trasero de un coche, con el cinturón de seguridad abrochado, sufrió un accidente de tráfico; fue evacuada por los servicios sanitarios refiriendo dolor en la parrilla costal izquierda abdominal y en la zona lumbar. Se realizó una TC toracoabdominal, en la que se hallaron fracturas costales izquierdas múltiples, sin afectación del parénquima pulmonar, mínima cantidad de líquido periesplénico sin imagen de laceración, y escasa cantidad de líquido libre en la pelvis, sin otras alteraciones intraabdominales. Asimismo, se realizó una TC de la columna dorsolumbar que puso de manifiesto una fractura con aplastamiento de las vértebras lumbares L1 y L2. La paciente ingresó en la unidad de cuidados intensivos consciente, sin focalidad neurológica, con ventilación espontánea, sin signos de trabajo respiratorio ni volet costal. En la exploración abdominal se observaba una defensa voluntaria, con ruidos intestinales presentes. La analítica, que incluyó la determinación de amilasas y lipasas, estaba dentro del rango de normalidad. Durante las primeras 48 h la paciente permaneció estable, sin problemas respiratorios ni hemodinámicos, sin focalidad neurológica y pendiente de neurocirugía para realizarle una fijación vertebral. No había anemia, y analíticamente destacaba una rhabdomiólisis con pico máximo de CPK de 10.352, sin deterioro de la función renal. Al tercer día de su ingreso presentó un abdomen agudo, por lo que se realizó una laparotomía urgente donde se apreció una pancreatitis necrohemorrágica, con una perforación yeyunal contenida a 40 cm del ángulo de Treitz, sin peritonitis, y un amplio hematoma retroperitoneal. Se realizó una resección de la cola pancreática más esplenectomía, suturándose el asa yeyunal, y se dejó la laparotomía para una revisión posterior, sin signos de afectación del ductus pancreático. Tras la intervención, la paciente sufrió un síndrome de respuesta inflamatorio grave, con fallo múltiple orgánico; después presentó diversas complicaciones intraabdominales, como abscesos múltiples, fístula pancreática y, posteriormente, perforaciones intestinales múltiples, permaneciendo con una fístula enterocutánea y una peritonitis plástica. En todo este contexto, la paciente precisó fármacos vasoactivos en dosis elevadas y presentó un fallo respiratorio grave que requirió ventilación mecánica prolongada (61 días). Sufrió múltiples procesos infecciosos respiratorios por *Stenotrophomonas*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas* y *Candida*, y sepsis por catéter a causa de *Staphylococcus epidermidis*. Tras 71 días de ingreso en la unidad, la paciente pasó a planta de cirugía general con laparotomía y fístula entérica de alto débito.

En este caso destaca que el diagnóstico de pancreatitis postraumática se hace de forma diferida, ya que la analítica al ingreso ni los hallazgos de la TC permitían sospecharla. En este tipo de lesiones el retraso en el reconocimiento de los pacientes que puedan necesitar cirugía inmediata es una causa importante de morbilidad debido a las complicaciones pancreáticas⁵. La TC es una herramienta muy útil en el manejo del traumatismo pancreático, aunque una TC normal no excluye un daño significativo y se requiere un conocimiento de los signos radiológicos, ya que podría infraestimarse o no diagnosticarse^{6,7}. La pancreatografía con la ayuda de la RM es una prueba no invasiva, adecuada para la detección de disrupciones traumáticas completas del ductus pancreático principal, y especialmente útil para evaluar los segmentos del ductus que no han podido evaluarse mediante la CPRE⁸.

El diagnóstico y el manejo del traumatismo de vísceras sólidas intraabdominales ha evolucionado de forma notable en los últimos años debido al avance en las técnicas de imagen, lo que ha hecho posible la evolución del concepto de manejo no operatorio (NOM) de éstas, pero no es aplicable al traumatismo pancreático por las graves complicaciones que pueden surgir: absceso, fístula, pancreatitis y pseudoquistes. Sin embargo, el traumatismo pancreático sí se ha beneficiado del progreso de las técnicas mínimamente invasivas, como la CPRE, el drenaje endoscópico del pseudoquiste, el drenaje de abscesos guiados por TC o la angiembolización selectiva en casos de hemorragia asociada⁹.

En conclusión, el traumatismo pancreático es un diagnóstico que no debemos descartar, a pesar de que inicialmente las pruebas complementarias no lo apoyen, ya que provoca una elevada morbilidad, y en el que muchos pacientes pueden beneficiarse de un diagnóstico precoz.

LUCIANO SANTANA CABRERA, CÉSAR DÍAZ MENDOZA,
JOSÉ CEBALLOS Y MANUEL SÁNCHEZ PALACIOS
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glancy KE. Review of pancreatic trauma. *West J Med.* 1989; 151:45-51.
2. Takishima T, Sugimoto K, Hirata M, Asari Y, Ohwada T, Kakita A. Serum amylase level on admission in the diagnosis of blunt injury to the pancreas: its significance and limitations. *Ann Surg.* 1997;226:70-6.
3. Cerwenka H, Bacher H, El-Shabrawi A, Kornprat P, Lemmerer M, Portugaller HR, et al. Management of pancreatic trauma and its consequences: guidelines or individual therapy? *Hepatogastroenterology.* 2007;54:581-4.
4. Lin BC, Chen RJ, Fang JF, Hsu YP, Kao YC, Kao JL. Management of blunt major pancreatic injury. *J Trauma.* 2004;56:774-8.
5. Bradley EL 3rd, Young PR Jr, Chang MC, Allen JE, Baker CC, Meredith W, et al. Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma: guidelines from a multiinstitutional review. *Ann Surg.* 1998;227:861-9.
6. Brestas PS, Karakyklas D, Gardelis J, Tsouroulas M, Drossos C. Sequential CT evaluation of isolated non-penetrating pancreatic trauma. *JOP.* 2006;7:51-5.
7. Akhrass R, Kim K, Brandt C. Computed tomography: an unreliable indicator of pancreatic trauma. *Am Surg.* 1996;62:647-51.
8. Soto JA, Álvarez O, Múnera F, Yepes NL, Sepúlveda ME, Pérez JM. Traumatic disruption of the pancreatic duct: diagnosis with MR pancreatography. *Am J Roentgenol.* 2001;176:175-8.
9. Schroepel TJ, Croce MA. Diagnosis and management of blunt abdominal solid organ injury. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:399-404.