

DISECCIÓN ESPONTANEA DEL TRONCO CELIACO

Dr. Pedro Luis Sorribas Rubio¹ / Dr. José Luis Fraguas Oliva² / Dr. Víctor Abadía Gallego³

¹ Servicio de Urgencias. Centro Sanitario Cinco Villas. Ejea de Los Caballeros.

² Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

³ Servicio de Urgencias. Mutua Accidentes Zaragoza (MAZ). Zaragoza

Mujer de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial que acude a Urgencias por dolor abdominal epigástrico irradiado en cinturón. El cuadro clínico comenzó, de manera súbita, 2 días antes, siendo valorada en Urgencias y dada de alta con analgesia tras realización de analítica de sangre y radiografía simple de abdomen, que resultaron normales. Ante la persistencia e intensificación clínica, acude de nuevo, mostrando a la exploración importante distensión abdominal, con dolor difuso de predominio en hemiabdomen superior sin datos de irritación peritoneal. Los resultados de las pruebas complementarias (analítica sanguínea, radiografía simple de abdomen y ecografía abdominal) son anodinos, por lo que, ante la persistencia clínica, se decide la realización de TC Abdominal con contraste (Fig. 1), que muestra disección del ostium del tronco celiaco que se extiende hasta arteria hepática común, hepática propia y hepática derecha, junto con pequeño aneurisma sacular en el origen de la arteria hepática común. Tras valoración por cirugía vascular y cirugía general, se decide ingreso en unidad de cuidados intensivos. Se realiza arteriografía abdominal siendo imposible la colocación de endoprótesis en tronco celiaco por episodio de vasoespasmo (Fig. 2), optando por tratamiento conservador, con evolución favorable y siendo dada de alta 13 días después con anticoagulación oral.

La disección espontánea de arterias viscerales es rara en ausencia de disección concurrente de la aorta, lesión iatrogénica o traumatismo¹. Existen factores de riesgo como la hipertensión arterial o el tabaquismo y, en la literatura se describen como posibles causas desencadenantes, la existencia de displasia fibromuscular, degeneración de la media y vasculitis². La presentación clínica más frecuente es el dolor abdominal agudo, con irradiación dorso-lumbar e intensidad variable³. La tomografía computarizada (TC) permite el diagnóstico, además de predecir el riesgo de complicaciones y ayudar a adoptar la actitud más adecuada⁴. El tratamiento

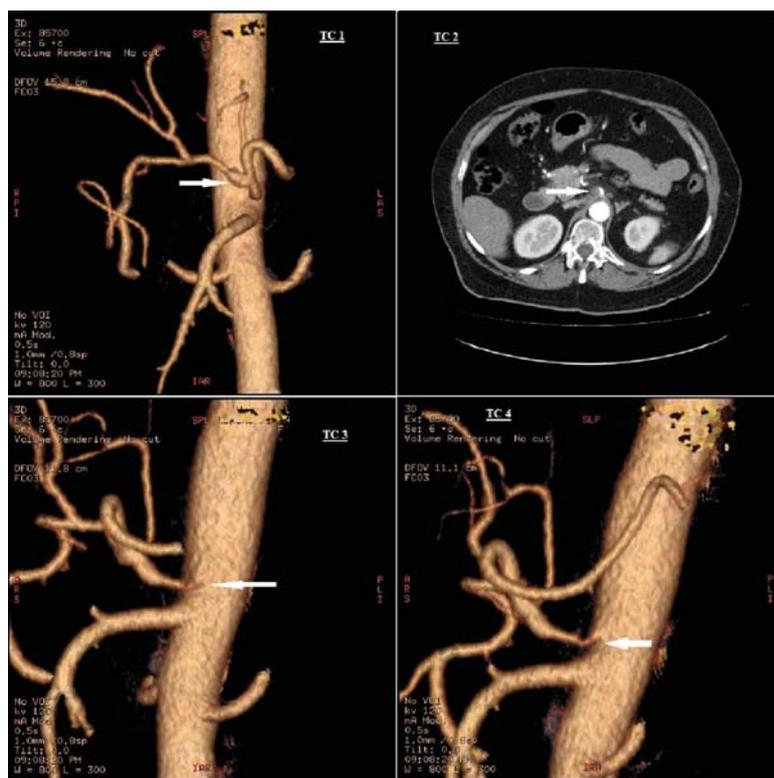


Fig. 1. TC1: reconstrucción 3D de TC en la que se aprecia hematoma-disección del tronco celiaco con aneurisma sacular en el origen de la arteria hepática común (flecha); TC2: corte longitudinal de TC con paso filiforme de contraste en el origen del tronco celiaco e hiperdensidad de la grasa que lo rodea (flecha); TC3-4: reconstrucción 3d de TC en la que se objetiva disección del origen del tronco celiaco con paso filiforme del contraste (flecha).

conservador con anticoagulación y control clínico es una estrategia eficaz en pacientes con esta entidad en los que no se observan datos de infarto intestinal o hemorragia por rotura arterial. Ante situaciones de infarto intestinal transmural o hemorragia activa, la indicación terapéutica es la cirugía urgente. Otra opción sería la colocación de endoprótesis o la embolización, teniendo en cuenta que ni ésta técnica ni la cirugía están indicadas de manera profiláctica⁵. No existe consenso acerca de la duración del tratamiento anticoagulante, considerando un periodo variable desde 3 semanas a 6 meses en dependencia de los síntomas y de los hallazgos de las técnicas de imagen⁶.

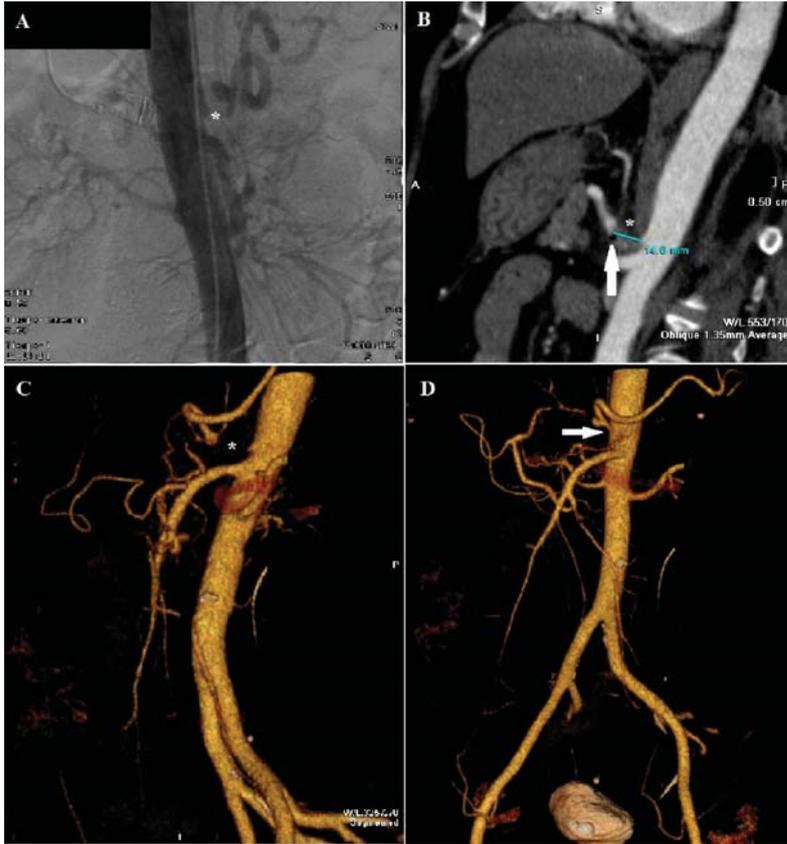


Fig. 2. A: imagen de arteriografía en la que se objetiva ausencia de relleno de contraste en origen del tronco celiaco en contexto de vasoespasmo durante el intervencionismo; B: corte sagital de TC realizada tras arteriografía, con estenosis de 14 mm en salida del tronco celiaco (*) e imagen compatible con burbuja de aire tras la manipulación durante la arteriografía; C, D: reconstrucción 3D de TC tras arteriografía con ausencia de contraste en la salida del troco celiaco (* y flecha).

En el caso presentado queda de manifiesto la necesidad de incluir esta patología en nuestro diagnóstico diferencial del dolor abdominal. La existencia de pruebas complementarias anodinas en el contexto clínico referido no excluye la existencia de procesos de gravedad significativa, por lo que debemos extremar nuestra pericia clínica para orientar el estudio urgente de forma óptima.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Thomas S, Riles MD, Judith C, Lin MD. Celiac artery dissection from heavy weight lifting. *J Vasc Surg.* 2011;53:1714-5.
- 2.- Lee TC, Wang HP, Lin JT, Lai IR, Hsieh SC. Unusual presentation of mesenteric vasculitis as isolated dissection of the superior mesenteric artery. *Rheumatol Int* 2006;26:1061-1062.
- 3.- Amabile P, Ouaiissi M, Cohen S, Piquet P. Conservative treatment of spontaneous and isolated dissection of mesenteric arteries. *Ann Vasc Surg.* 2009;23:738-44.
- 4.- Woolard JD, Ammar AD. Spontaneous dissection of the celiac artery: a case report. *J Vasc Surg.* 2007;45:1256-8.
- 5.- Batt M, Baque J. Successful percutaneous embolization of a symptomatic celiac artery dissection with aneurysmal dilation with detachable vascular plugs. *J Vasc Surg.* 2011;54:1812-5.
- 6.- Nagai T, Torishima R, Uchida A, Nakashima H, Takahashi K, Okawara H, et al. Spontaneous dissection of the superior mesenteric artery in four cases treated with anticoagulation therapy. *Intern Med* 2004;43:473-478.

ABCESO CEREBRAL

Dr. Mohamedfadel Bleila¹ / Dra. Maria Luiza Fatahi Bandpey² / Dr. Fernando Ernesto Trucco³

¹ Médico residente del servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

² Facultativo del servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

³ Médico residente del servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

CASO CLÍNICO

Varón de 40 años, es ingresado en el Hospital Obispo Polanco de Teruel, por clínica de 10 días de evolución, de cefalea sin náuseas ni vómitos, tratado de forma domiciliar con augmentine, por analítica sanguínea con PCR 88, 16.000 leucocitos con 80% de Neutrófilos y Fibrinógeno de 913.

Se indica ingreso en Psiquiatría por asociar a su cuadro clínico bradipsiquia y alucinaciones auditivas de forma fluctuante.

Para completar estudio se realiza una tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste (Fig. 1) que muestra la LOE (lesión ocupante de espacio) frontal derecha con edema perilesional y con contraste (Fig. 2) donde se aprecia captación anular de medio de contraste sugestivo de Absceso cerebral. Se realiza también resonancia magnética

(RM) cerebral diferentes secuencias (Fig. 3 T1 sin contraste, Fig. 4 T1 con contraste y Fig. 5 difusión), que confirma la sospecha de etiología infecciosa.

Posteriormente asocia cuadro clínico de somnolencia y hemiparesia izquierda por lo que se indica su traslado a la unidad de neurocirugía. A su llegada se encontraba consciente, somnoliento, con bradipsiquia, bradilalia con paresia facial central derecha y hemiparesia izquierda 3/5. Se indica intervención quirúrgica urgente mediante trepanación craneal y evacuación de colección amarillenta, turbia, hemopurulenta y se envía muestra para estudio microbiológico.

Se realiza TC cerebral simple de control (Fig. 6), que muestra disminución de LOE frontal derecha asociando edema perilesional.

El cultivo de la colección purulenta resultó



Fig. 1. Corte axial de TC craneal simple.



Fig. 2. Corte axial de TC craneal con contraste.

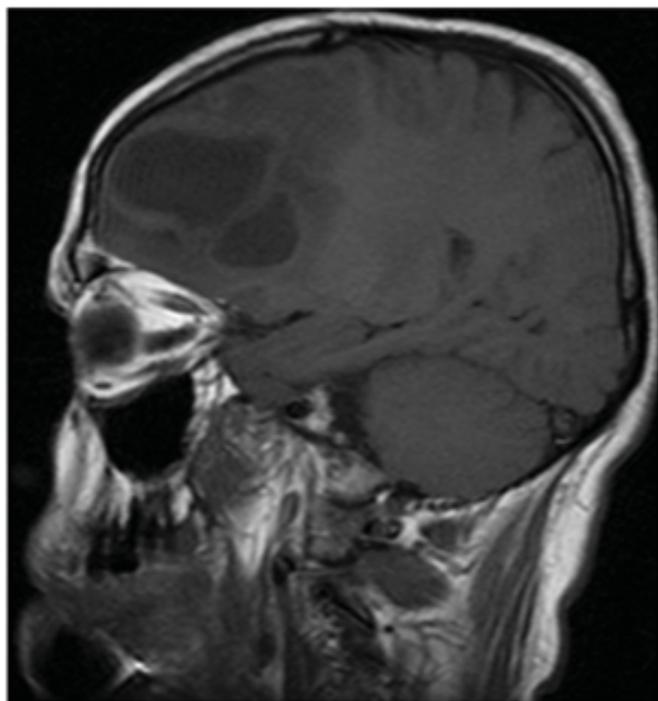


Fig. 3. Corte sagital de RM T1 sin contraste.

positivo para *Streptococcus intermedius* resistente únicamente a la Clindamicina, por lo que continúa tratamiento con Ceftriaxona y Metronidazol. El paciente evoluciona satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

El absceso cerebral es una colección de pus localizada en el parénquima cerebral. Con incidencia de 1 caso/1000.000 habitantes, más frecuente en varones 2;1, entre la cuarta y la quinta década y hasta 25% en la infancia, ocasionalmente produce la muerte^{2 y 6}.

Las manifestaciones clínicas son variadas, a veces de instalación violenta, y no siempre se encuentra presente la tríada característica de fiebre, cefalea y signos focales. Produce síntomas según la localización, tamaño y extensión de la inflamación. Fiebre y escalofríos al principio, Cefalea, náuseas, vómitos, alteraciones visuales, cambios en el estado mental (confusión, somnolencia, convulsiones), puede llevar al coma por aumento de presión intracraneal. También produce debilidad de un lado del cuerpo. De un 30 a un 55% de los pacientes presentan alguna secuela, siendo las más frecuentes las crisis convulsivas².

El diagnóstico diferencial es amplio y la sospecha clínica debe ser precoz para lograr un tra-

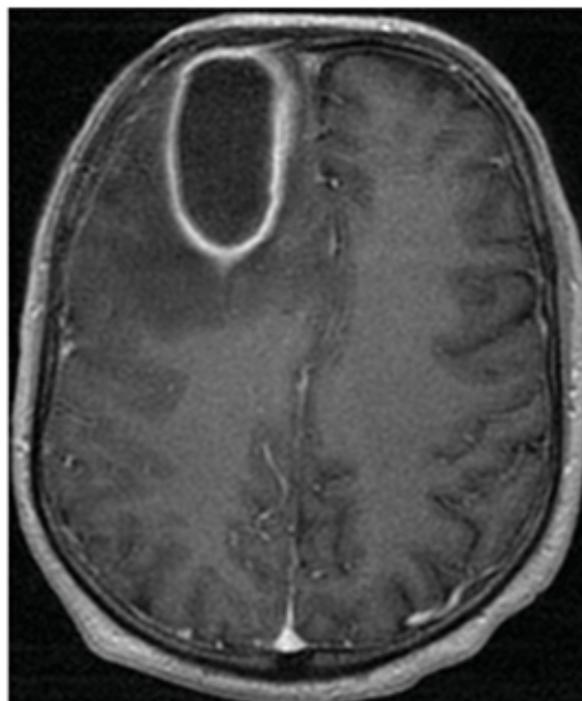


Fig. 4. Corte axial de RM T1 con contraste.

tamiento oportuno.

El absceso cerebral es causado por múltiples bacterias, entre ellas (*Streptococcus*, *Staphylococcus aureus* y *Bacteroides fragilis*). Los protozoos *Toxoplasma gondii* y los hongos, como *Aspergillus*, son causas de abscesos cerebrales en inmunodeprimidos^{1,3}.

VIAS DE DISEMINACIÓN

- Por contiguidad se propagan al cerebro desde focos sépticos locales (senos paranasales, oído medio, mastoides).
- Los abscesos metastásicos se producen por diseminación de un foco séptico distante.
- Los abscesos postraumáticos y los postquirúrgicos se producen generalmente por inoculación directa.
- En un 10-20% de los casos, los abscesos son de origen desconocido³.

El diagnóstico se realiza mediante la TC y RM, con posterior punción para identificar la causa.

En la TC se puede apreciar un área hipodensa redonda, ovalada o multiloculada, que ejerce efecto de masa, con presencia de edema perilesional y realce anular tras el contraste.

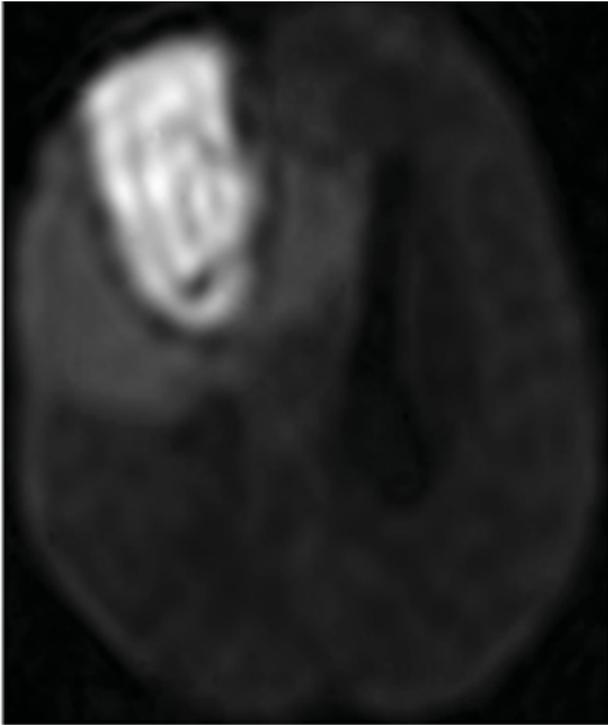


Fig. 5. RM difusión corte axial.

En la RM la cavidad del absceso es hipointensa en T1 e hiperintensa en T2. La cápsula es iso-levemente hiperintensa en T1 y marcadamente hipointensa en T2, Presenta un realce anular fino y liso (a diferencia de los tumores donde el realce es nodular en anillo).

En secuencia de difusión, el absceso piógeno típicamente presenta una intensa restricción, con valores de Coeficiente de difusión aparente (ADC) bajos. En la espectroscopia RM, el centro necrótico de los abscesos muestra una disminución de los metabolitos cerebrales normales (N acetil aspartato (NAA), colinay creatina) y una elevación de los aminoácidos citosólicos, lactato, acetato y succinato.



Fig. 6. Tc corte axial simple, control Postquirúrgico.

En la RM perfusión el volumen sanguíneo cerebral relativo es mayor en las paredes de un tumor, que en las del absceso^{1,2,3}.

El tratamiento farmacológico se lleva a cabo en los abscesos menores de 3 cm, aparición múltiples, inaccesibilidad quirúrgica y pacientes con trastornos de la coagulación. Con antibióticos de amplio espectro (cefalosporinas de tercera generación y metronidazol)^{1,4,5}.

El tratamiento quirúrgico debe realizarse precozmente, mediante punción y drenaje o bien excresis del absceso.

El pronóstico de los abscesos ha mejorado en los últimos años, con tasa de mortalidad inferior al 10%.

BIBLIOGRAFÍA

1. N. Sgarbi. Infecciones del sistema nervioso: nuevas herramientas diagnósticas. Rev Argent Radiol. 2015;79(1):12---31.
2. Guillermo Antonio M de Dios, Yescas Elizabeth A, Alvarado Alberto M. Revista Mexicana de Neurociencia Enero-Febrero, 2010; 11(1): 63-70.
3. Alberto Fica C., Patricio Bustos G. y Gonzalo Miranda C. Brain abscess. About a clinical series of 30 patients. Rev. Chil. Infectol. V 23 n2. Santiago jun. 2006.
4. Calfee DP, Wispelwey B. Brain abscess. Semin Neurol 2000; 20: 353-60.
5. Fuentes S, Bouillot P, Regis J, Lena G, Choux M. Management of brain stem abscess. British Journal of Neurosurgery, Feb2001, Vol. 15 Issue 1, p57-63 (ref. 3).
6. De Louvois J, Brown EM, Bayston R, Lees PD, Pople IK. The rational use of antibiotics in the treatment of brain abscess. . British Journal of Neurosurgery, Dec2000, Vol. 14 Issue 6, p525-531 (ref. 4).