

Agradecimientos

Agradecemos a los gastroenterólogos que participaron en el estudio.

Referencias

1. De Vries AP, Bakker SJ, Kallenberg CG, et al. Cavitating lymph node syndrome. *Neth J Med.* 2008;66:403-4.
2. Freeman HJ. Mesenteric lymph node cavitation syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010;16:2991-3.
3. Buckley O, Brien JO, Ward E, et al. The imaging of coeliac disease and its complications. *Eur J Radiol.* 2008;65:483-90.
4. Huppert BJ, Pharrrell MA, Kawashima A, et al. Diagnosis of cavitating mesenteric lymph node syndrome in celiac disease using MRI. *Am J Roentgenol.* 2004;183:1375-7.
5. Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA. Mesenteric lymph nodes seen at imaging: Causes and significance. *Radiographics.* 2005;25:351.
6. Rodríguez-Sánchez J, Martín-Dávila F, López-Viedma B, et al. Cavitating mesenteric lymph node syndrome: A rare complication of celiac disease. *Rev Esp Enferm Dig.* 2011;103:652-4.
7. Arotcarena R, Hammel P, Terris B, et al. Regression of mesenteric lymph node cavitation syndrome complicating celiac disease after a gluten free diet. *Gastroenterol Clin Biol.* 2000;24:579-81.

D. Ruiz-Clavijo García^{a,*}, A. García de Galdiano Fernández^b, B. González de la Higuera Carnicer^a, I. Rubio-Marco^c y M. Mercado Gutiérrez^d

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

^b Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^c Servicio de Radiodiagnóstico, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

^d Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España

* Autor para correspondencia. Servicio de Aparato Digestivo, Complejo Hospitalario de Navarra, C/Irunlarrea n.º 3, C.P. 31008 Pamplona, Navarra, España. Teléfono: +34848422115. Correo electrónico: davidruizcla@gmail.com (D. Ruiz-Clavijo García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2016.05.006>
0375-0906/

© 2017 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Nódulos eritematosos en miembros inferiores en paciente trasplantada renal



Erythematous nodules on lower limbs in a kidney transplantation patient

Una mujer de 42 años de edad con trasplante de riñón por probable glomerulopatía postestreptocócica consultó por nódulos eritematosos, dolorosos en piernas de 2 meses de evolución (figura 1 a y b), sin fiebre ni otros síntomas remitiéndose a dermatología quien efectúa biopsia que informa de necrosis grasa de origen pancreático (figs. 1c y d). La aparición de los nódulos coincidió con la pérdida de función del injerto renal y reingreso a hemodiálisis. Se trasladó al servicio de digestivo por elevación de amilasa y lipasa (más del triple normal). A su ingreso negó dolor abdominal, ictericia, coluria, fiebre o escalofrío.

La exploración física solo mostró dermatosis localizada en miembros inferiores caracterizada por máculas rosáceas y nódulos violáceos subcutáneos algunos con descarga de material oleoso. La enferma tenía antecedentes de trasplantada renal en 1998, hiperparatiroidismo secundario, hepatopatía crónica por VHC con fibrosis hepática F2 en elastografía transicional. Linfoma de células B cutáneo con estudio de extensión negativo. Paratiroidectomizada. Colecistectomizada. Tratamiento habitual: prednisona, micofenolato, telmisartan, sotalol, darbeopetina, ácido fólico, atorvastatina, calcio, hidroferol, calcitriol, magnesio, AAS y pantoprazol.

Exámenes complementarios: Analítica: glucosa 106 mg/dl, urea 163 mg/dl, creatinina 3.74 mg/dl, amilasa 631 UI/l,

lipasa 1027 U/l, GOT 53 U/l, GPT 68 U/l, GGT 196 U/l, FA 80 U/l, LDH 676 U/l, calcio 6.3 mg/dl, PCR 1.07 mg/l, sodio, potasio y coagulación normales. Hemograma: Hb 12.1 g/dl, Hto 38.5%, VCM 99 fl, leucocitos 10.050 µl con 8.610 µl de neutrófilos, plaquetas 100.000 µl. PCR CMV negativo. Carga viral VHC 17600000 UI/ml. Autoinmunidad y marcadores tumorales normales (tabla 1). TAC de abdomen y RMN del páncreas y colangio-RM de vías biliares: compatibles con pancreatitis aguda intersticial con bajo índice de severidad (Figura 2 a y b). Eco-endoscopia normal. La paciente cumplía criterios analíticos y de imagen de pancreatitis aguda intersticial leve según criterios de Atlanta. Cultivos de exudados de MMII negativos para bacterias y hongos.

El diagnóstico fue de paniculitis pancreática secundaria a pancreatitis aguda leve de origen no determinado (descartada enfermedad pancreática autoinmune, neoplásica o paraneoplásica) en paciente trasplantada renal con pérdida de función de injerto y hepatitis crónica por VHC.

Evolucionó favorablemente al tratamiento con analgésicos y prednisona, dándose el alta a los 20 días. Presentó como complicaciones: infección de lesiones de miembros inferiores por *Enterobacter cloacae*, hiperglucemia transitoria y queratitis herpética que respondió al aciclovir. Junto a la resolución de la pancreatitis presentó descenso paulatino de las enzimas pancreáticas y desaparición de las lesiones dérmicas.

La paniculitis pancreática o necrosis grasa pancreática es una complicación poco frecuente (2-3%) de ciertas enfermedades pancreáticas y frecuentemente mortal. Se ha descrito en el curso de pancreatitis aguda, crónica y carcinoma pancreático y menos frecuentemente en pseudoquistes pancreáticos, fistulas vasculopancreáticas, páncreas *divisum* y fármacos (corticoides, tiazidas, azatioprina,

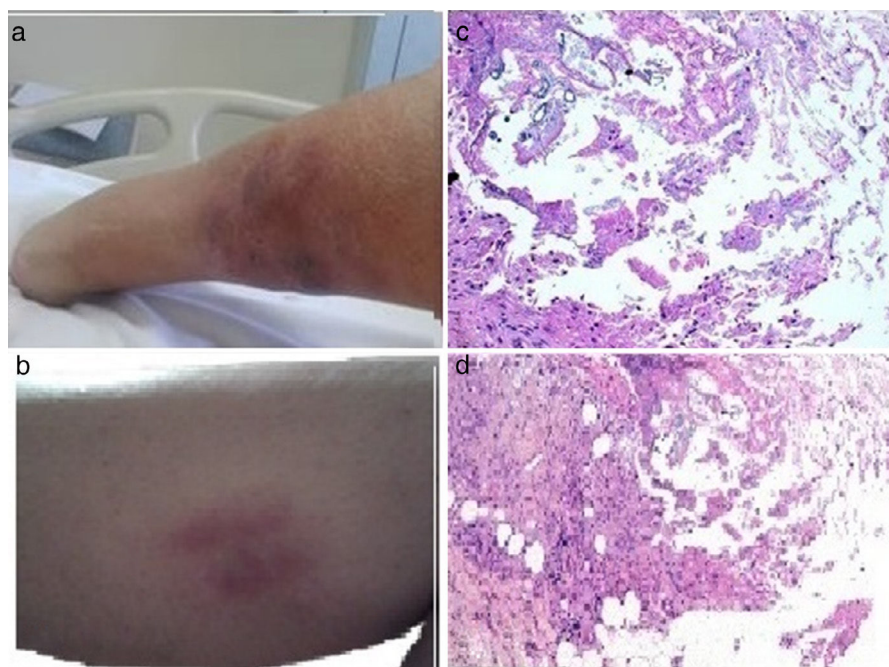


Figura 1 a y b) Imagen de miembro inferior donde se aprecian lesiones de nódulos subcutáneos eritematoso-violáceos, dolorosos, compatibles con paniculitis, algunos con secreciones oleosas; c y d) Imagen de anatomía patológica (hematoxilina-eosina) de lesiones cutáneas donde se aprecia una fibrosis englobando a algunas zonas grasas, con algunas células inflamatorias y otras de origen histiocítico, y áreas de material basófilo amorfo no celular. En otras áreas, se aprecia necrosis grasa con adipocitos difuminados y microcalcificaciones.

ciclosporina, anticonceptivos orales, AINE)¹⁻³. Se han publicado también casos asociados a trasplante de órganos sólidos u otras neoplasias del tracto digestivo⁴. Se presenta con mayor frecuencia entre la 4.^a y 6.^a décadas de la vida,

más frecuente en sexo masculino. Los casos asociados a carcinoma pancreático suelen presentarse a edades más avanzadas. Clínicamente se caracteriza por la aparición de nódulos eritemato-violáceos dolorosos con predominio

Tabla 1 Resultados de laboratorio

Prueba	Resultado	Prueba	Resultado
<i>Bioquímica de control</i>		<i>Inmunoglobulinas</i>	
Glucemia	627/154 mg/dl	IgM	126 mg/dl
Urea	163 mg/dl	IgA	3.1 mg/dl
Creatinina	6.68/3.78 mg/dl	IgG	111 mg/dl
Calcio	7 mg/dl	IgG4	29.6 mg/dl
Amilasa	1143/684/531/326 U/l	IgE	3.22 U/ml
Lipasa	2569/1008/615/392 U/l	C3	83.4 U/l
GOT	53 U/l	C4	16.2 U/l
GPT	68 U/l	Crioglobulinas	No crioprecipitados
<i>Autoinmunidad</i>		<i>Marcador tumoral</i>	
ANA	Negativo	CEA	2.2 mg/ml
Anti-DNA	Negativo	CA 19.9	27 U/ml
ANCA	Negativo	CA 125	8.8 U/ml
ENA	Negativo	CA 15.3	Normal
<i>Serologías</i>		AFP	Normal
Yersinia enterocolitica	Negativo	Ags-VHB	Negativo
Anticuerpos IgM VEB	Negativo	Anticuerpos VHB-Ags	385
PCR CMV	Negativo	Anticuerpos VHB-Agc	Negativo
VIH (1+2)	Negativo	VHC	Positivo
		Carga viral VHC	17600000 UI/ml

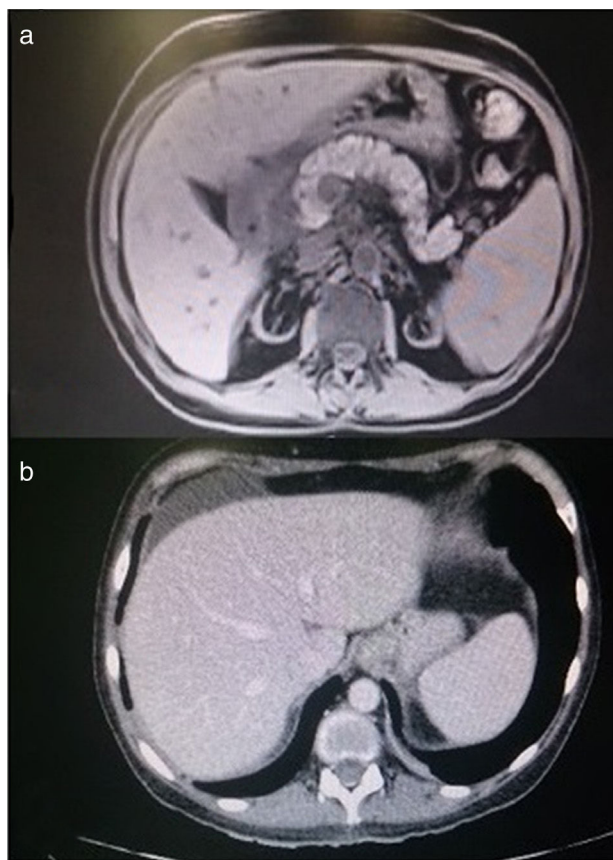


Figura 2 a y b) Imágenes de TAC de abdomen donde se visualiza páncreas aumentado de tamaño de atenuación homogénea. Rarefacción de la grasa y bandas de líquido libre perihepática, adyacente a cabeza pancreática, en espacio pararenal anterior derecho y gotiera paracólica derecha.

de zonas de decúbito indistinguibles clínicamente de otras paniculitis como el eritema nudoso, por lo que es necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Estos pueden ulcerarse y descargar un material oleoso y estéril, suelen involucionar dejando hiperpigmentación. Las manifestaciones cutáneas frecuentemente preceden a las digestivas. Pueden presentarse síntomas sistémicos como fiebre, poliartrosis, serositis, eosinofilia y/o dolor abdominal, afectación del sistema nervioso con lesiones desmielinizantes. Los casos debidos a neoplasias presentan clínica más florida, alteraciones analíticas con eosinofilia y evolución tórpida. La amilasa y lipasa pueden estar normales o elevadas. La patogenia es incierta se postula que las enzimas pancreáticas liberadas a la sangre son las responsables de la necrosis del tejido celular subcutáneo a distancia. Podría existir un daño previo de la pared de los vasos sanguíneos producidos por una infección o por mecanismo inmunológico mediado por inmunocomplejos. La histopatología es característica constituyendo la clave del diagnóstico. Se suele observar paniculitis lobulillar en un primer período, luego vasculitis, infiltrados, células fantasmas (adipocitos parcialmente digeridos por las enzimas) y calcificaciones. El tratamiento consiste en medidas de sostén y búsqueda de enfermedad de base para su tratamiento, debiéndose descartar siempre la existencia de neoplasias. Presentamos este caso por

la baja frecuencia de la enfermedad y su importancia diagnóstica para su tratamiento. En nuestro caso se trata de una paciente trasplantada renal que presenta una paniculitis pancreática que cursa pancreatitis asintomática y disfunción de trasplante renal estando en tratamiento con furosemda, corticoides y micofenolato. En la literatura hemos encontrado descritos 5 casos de paniculitis pancreática en pacientes trasplantados renales⁵⁻⁷ siendo en 2 casos además trasplante pancreático^{8,9}. Las mismas coincidían con clínica de disfunción o rechazo de injerto lo que apoya el mecanismo inmunológico en su patogenia pudiendo considerarse como un signo de alarma de un probable rechazo de injerto. Se han observado niveles elevados de los enzimas pancreáticos en pacientes VHC positivos, lo que postulamos como otra posible patogenia en el presente caso¹⁰. Actualmente se propone el tratamiento de los pacientes VHC positivos trasplantados renales.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Agradecemos a todo el personal de Medicina Interna del Hospital Torrecárdenas, Almería; al personal de Anatomía Patológica del Hospital Torrecárdenas y del Centro de Salud Almería Centro, así como a todos nuestros pacientes.

Referencias

1. Fernández Jorge B, Vereá Hernando MM, Álvarez Rodríguez R, et al. Presentación de un caso de paniculitis pancreática y revisión bibliográfica. *An Med Interna*. 2006;23:431-4.
2. Segurado Rodríguez A, Guerra Tapia A, Jaén Olasolo P, et al. Paniculitis pancreática: estudio de 12 casos y valoración comparativa de sus caracteres epidemiológicos, clínicos, histopatológicos y terapéuticos. *Actas Dermosifiliogr*. 1999;90:227-34.
3. Neves Z, Segura U, Valente A, et al. Panniculitis-A rare manifestation of acute pancreatitis. *GE Port J Gastroenterol* 22. 2015:117-20.
4. Aznar Oroval E, Illueca Ballester C, Sanmartín Jiménez O, et al. Paniculitis pancreática como forma de presentación inicial de adenocarcinoma gástrico con metástasis hepáticas. *Rev Esp Patol*. 2013;46:40-4.
5. Echeverría CM, Fortunato LP, Stengel FM, et al. Pancreatic panniculitis in a kidney transplant recipient. *Int J Dermatol*. 2001;40:751-3.
6. Wang MC, Sung JM, Chen FF, et al. Pancreatic panniculitis in a renal transplant recipient. *Nephron*. 2000;86:550-1.
7. Langeveld-Wildschut EG, Toonstra J, Oldenburg B, et al. Pancreatic panniculitis. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1996;140:28-31.
8. Prikis M, Norman D, Rayhill S. Preserved endocrine function in a pancreas transplant recipient with pancreatic panni-

- culitis and antibody-mediated rejection. *Am J Transplant.* 2010;10:2717–22.
9. Pike JL, Rice JC, Sanchez RL, et al. Pancreatic panniculitis associated with allograft pancreatitis and rejection in a simultaneous pancreas-kidney transplant recipient. *Am J Transplant.* 2006;6:2502–5.
 10. Katakura Y, Yotsuyanagi H, Hashizume K. Pancreatic involvement in chronic viral hepatitis. *World J Gastroenterol.* 2005;11:3508–13.

M.G. Ramírez-Arriola^{a,*}, M. Moreno-Barón^b,
M. Ruz-Legaza^c, M. Casado-Martín^d
y J.J. Abad Vivás-Pérez^a

^a *Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Distrito Sanitario Almería, Almería, España*

^b *Departamento de Informática, Delegación de Igualdad, Salud y Políticas Sociales, Almería, España*

^c *Unidad de Anatomía Patológica, Hospital Torrecárdenas, Almería, España*

^d *Unidad de Hepatología, Servicio del Aparato Digestivo, Hospital Torrecárdenas, Almería, España*

* Autor para correspondencia. Av. Cabo de Gata 88-3.º 3, 04007 Almería, España. Teléfono: 635 605580. Correo electrónico: gabycarloscris@yahoo.es (M.G. Ramírez-Arriola).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgm.2016.06.004>
0375-0906/

© 2017 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).