

REPORTE DE CASO. ABDOMEN AGUDO NUTRICIONAL EN EL ADULTO MAYOR: APENDAGITIS EPIPLOICA

CASE REPORT. ACUTE NUTRITIONAL ABDOMEN IN THE ELDERLY: EPIPLOIC APPENDAGITIS

Analia Yamaguchi¹, Leticia Ferro², Silvina Tasat³

¹ Médica Clínica, especialista en Nutrición e Hipertensión Arterial, Máster en diabetes, Servicio de Clínica médica, Hospital Italiano de Buenos Aires, Servicio de Nutrición y Diabetes, Unidad Asistencial por Más salud Cesar Milstein, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

² Médica Clínica, especialista en Nutrición, Centros de Salud y Acción Comunitaria (CeSAC 6) Gral. de Agudos P. Piñero, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

³ Lic. en Nutrición, miembro de la Sociedad Argentina de Nutrición y del Consejo Directivo del Foro de la Alimentación, la Nutrición y la Salud (FANUS), Centro de Apoyo Nutricional Rodríguez Peña, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Correspondencia: Analia Yamaguchi

E-mail: prana.samadhi@gmail.com

Presentado: 02/04/20. Aceptado: 22/05/20

Conflictos de interés: las autoras declaran no tener conflictos de interés

RESUMEN

Se presentó un paciente de sexo masculino de 71 años de edad que consultó por un cuadro compatible con abdomen agudo médico de comienzo brusco. Refirió antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, obesidad, dislipemia e hipertensión arterial. Al examen físico se encontró: afebril, presión arterial (PA) 128/75 mmHg; a la palpación del abdomen se halló un abdomen globoso, blando, depresible, doloroso en ambas fosas iliacas, signo de Mc Burney negativo, sin signos de reacción peritoneal, catarsis y diuresis conservadas.

Se solicitó una tomografía computada (TC) abdominal con contraste oral y endovenoso (EV). La TC informó, a nivel del sigma sobre el borde antimesentérico, una imagen nodular de densidad grasa con halo hiperintenso y alteración tomodensitométrica de la grasa adyacente, además de imágenes diverticulares no complicadas. Con el cuadro clínico del paciente y los hallazgos tomográficos se arribó al diagnóstico de apendagitis epiploica. Se inició tratamiento conservador con abordaje nutricional.

Palabras clave: dolor abdominal agudo; apendagitis epiploica.

Actualización en Nutrición 2020; Vol. 21 (39-42)

ABSTRACT

71-year-old male patient with a sudden onset sharp medical abdomen. He reported a history of type 2 diabetes mellitus, obesity, dyslipidemia, high blood pressure. On physical examination, afebrile, blood pressure (BP) 128/75 mmHg, we founded a globose soft, depressible and abdomen, painful in both iliac fossae; negative Mc Burney sign, with no signs of peritoneal reaction, catharsis and diuresis were preserved. We did not find any alteration on abdominal ultrasound.

Computed tomography (CT) reported at the sigma level on the antimesenteric border a nodular fat density image with hyperintense halo with tomodensitometry alteration of the adjacent fat. With the clinical picture of the patient and the tomographic findings, we arrived at the diagnosis of epiploic appendagitis. Conservative treatment with a nutritional approach was started.

Key words: epiploic appendagitis; acute abdomen.

Actualización en Nutrición 2020; Vol. 21 (39-42)

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal agudo es motivo frecuente de consulta en el servicio de urgencias; requiere realizar un diagnóstico diferencial preciso a fin de asegurar un correcto diagnóstico e instaurar el tratamiento adecuado, se trate de un abdomen agudo médico o quirúrgico¹. Existen numerosos motivos de dolor, algunos de baja prevalencia que pueden ser causa de error de diagnóstico y ausencia de respuesta al tratamiento; la apendagitis epiploica (AE) es una de ellas. La AE es un proceso benigno y autolimitado, de tipo inflamatorio secundario a una disfunción circulatoria que causa infarto, necrosis grasa y fibrosis de los apéndices epiploicos².

Se presentó un paciente de sexo masculino de 71 años de edad que consultó por un cuadro compatible con abdomen agudo médico, de comienzo

Caso clínico

Se presentó un paciente de sexo masculino de 71 años de edad que consultó por un cuadro compatible con abdomen agudo médico, de comienzo

brusco, localizado en hemiabdomen inferior; no refirió alteraciones del ritmo evacuatorio, sin otro síntoma acompañante. Comentó antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 (DM2), obesidad, dislipemia e hipertensión arterial (HTA), en tratamiento con metformina 1.700 mg/día, liraglutide 1,2 mg/día, rosuvastatina 10 mg/día y losartán 50 mg/día.

Al examen físico se encontró afebril, presión arterial (PA) 128/75 mmHg; a la palpación del abdomen se halló un abdomen globoso, blando, deprimible, doloroso en ambas fosas ilíacas, signo de Mc Burney negativo, sin signos de reacción peritoneal, catarsis y diuresis conservadas.

Se solicitó ecografía abdominal de guardia que no evidenció alteraciones que justificaran el cuadro clínico. Por lo tanto, ante la disociación clínico-radiológica-biológica, se solicitó una tomografía computada (TC) abdominal con contraste oral y endovenoso (EV). La TC informó, a nivel del sigma sobre el borde antimesentérico, una imagen nodular de densidad grasa con halo hiperintenso y alteración tomodensitométrica de la grasa adyacente; comunicó además imágenes diverticulares no complicadas.

Con el cuadro clínico del paciente y los hallazgos tomográficos se arribó al diagnóstico de apendagitis epiploica.

Se inició tratamiento conservador con abordaje nutricional. La AE no tiene un tratamiento nutricional específico o diferenciado. Es preciso contemplar las patologías de base para así lograr una evolución favorable del cuadro.

Se sugirió un plan de alimentación adecuado a la diabetes, hipocalórico, hiposódico, distribuido en cuatro comidas y una colación. Se realizó una adecuada selección de las grasas dietarias, a predominio de grasas monoinsaturadas, con una proporción adecuada de omega 3/omega 6 (Tabla 1). Esta distribución de nutrientes demostró disminuir los factores inflamatorios de la dieta³⁻⁴.

Las características físico-químicas indicadas del plan de alimentación se detallan a continuación:

- Consistencia: todas, aunque se eligieron preferentemente las de más difícil disgregación para asegurar mayor masticación y saciedad posterior.
- Temperatura: todas las temperaturas fueron indicadas, tanto frías como calientes y templadas.
- Condimentación: se indicó condimentación sávida para suplir la disminución de sodio del plan alimentario, y se comenzó con condimentación suave, aromática y no irritante por el cuadro inflamatorio que el paciente presentaba y se progresó según su evolución clínica y tolerancia.
- Fibras: se indicaron fibras fermentables y no fermentables, tanto para facilitar el tránsito intestinal adecuado como para favorecer las patologías de base presentes (diabetes, hipertensión arterial, obesidad y dislipidemias).

Se aconsejó al paciente el consumo de 2 litros de agua por día acorde a la recomendación de las Guías Alimentarias para la Población Argentina (GAPA).

También, en etapa inicial, se recomendó el consumo de infusiones suaves y no irritantes como té, tisanas, té de hierbas o mate cocido de saquito, en infusión no concentrada.

Además se realizó educación alimentaria y se sugirió seguimiento nutricional para sostener en el tiempo el plan de alimentación indicado y lograr un descenso de peso adecuado, control de la glucemia, valores de PA y colesterol en sangre apropiados^{5,6,7}.

El paciente presentó adecuada adherencia al plan propuesto y logró la completa remisión de los síntomas a las dos semanas, con un descenso de peso de 2 kg en un mes.

Luego de la recuperación del cuadro se recomendó -como parte del tratamiento- la realización de actividad física programada, bajo asesoramiento.

Hidratos de carbono	50%, sin agregado de mono ni disacáridos, con predominio de complejos
Proteínas	1g/kg de peso (ajustado al descenso de peso esperado)
Grasas	7% saturadas
	10% monoinsaturadas
	Poliinsaturadas con relación 2:1 omega 3/omega 6
Colesterol	<300 mg
Sodio	Ajustado a la HTA, menor a 2.000 mg/día, con selección de alimentos ricos en sodio y sodio oculto
Minerales	Cubriendo adecuadamente calcio, hierro, etc., con alimentos naturales
Fibras	25 g/día

Tabla 1: Distribución de macro y micronutrientes.

DISCUSIÓN

El término apendagitis epiploica lo utilizó por primera vez en 1956 Lynn et al.; deriva del inglés *appendage* y hace referencia a los apéndices epiploicos del colon⁷. La AE es un proceso inflamatorio benigno y autolimitado de los apéndices epiploicos del colon, de origen vascular secundario a torsión o trombosis de la vena de drenaje.

Los apéndices epiploicos son estructuras tubulares adiposas de 0,5-5 cm de grosor; surgen de la superficie serosa del colon que desde la serosa colónica protruyen hacia la cavidad peritoneal⁸. Se estima que la mayoría de los pacientes tiene de 50 a 100 apéndices epiploicos, predominantemente en el sigmoide y el ciego, pero no en el recto⁹. No visualizados en condiciones normales, se hacen evidentes cuando sufren algún proceso patológico o la cavidad peritoneal está ocupada por sangre, ascitis o contraste¹⁰. Entidad de prevalencia desconocida, aparece más frecuentemente en la cuarta a quinta década de la vida, con una incidencia similar entre hombres y mujeres¹¹. Se consideran factores de riesgo la obesidad o sobrepeso que aumentan su tamaño, la actividad física intensa que incrementa su movilidad, y las comidas de gran volumen que determinan ectasia venosa esplácnica y trombosis^{12,13}.

El paciente con AE no suele presentar alteración del estado general, del ritmo evacuatorio, ni fiebre o leucocitosis, el dolor es repentino y bien localizado, y generalmente señalará el área exacta de participación. Esto se debe a que el pequeño apéndice inflamado irrita el peritoneo parietal, que está innervado abundantemente por fibras sensoriales somáticas mielinizadas que envían información precisa sobre el dolor al cerebro. Como se observa, la clínica es inespecífica, la manifestación clínica es dolor abdominal agudo, intenso, en hemiabdomen inferior que puede confundir el cuadro con diverticulitis si el dolor se localiza en fosa iliaca izquierda, como sucede entre el 2 y 8% de los pacientes con AE, o simular apendicitis si la localización del dolor es en fosa iliaca derecha. La afección puede aparecer en zonas adyacentes a colon sigmoides, colon descendente y hemicolon derecho, en ese orden de frecuencia¹⁴, pero también puede localizarse en cualquier parte del abdomen, aunque es aún menos frecuente. Este cuadro requiere realizar diagnóstico diferencial con otras enfermedades como infarto omental, paniculitis mesentérica, mesenteritis esclerosante y tumores primarios o metastásicos en mesocolon. El diagnóstico se efectúa a través de la clínica y estudios de imágenes. La TC de abdomen es el método de elección¹⁵.

Hasta 1986 el diagnóstico de AE era quirúrgico; en ese año se describieron por primera vez las imágenes compatibles con AE por Danielson et al.⁷. Los hallazgos de la TC son patognomónicos, y el apéndice afectado se presenta como una imagen redondeada, ovoidea de densidad grasa dependiendo de la serosa del colon, rodeado de una fina imagen lineal de 1-2 mm de grosor. En las proximidades existe un halo de tejido adiposo denso en forma de estrías o bandas^{16,17,18}. Puede existir o no engrosamiento del peritoneo parietal y/o de la pared del colon. Este anillo hiperatenuado con hebra grasa adyacente está presente en todos los pacientes. Se cree que la apariencia lobulada de AE se debe a dos o más apéndices epiploicos contiguos infartados ubicados muy cerca; esta apariencia ayuda aún más en el diagnóstico de AE y a diferenciar la condición del infarto omental. Reconocer los signos TC de AE debería permitir un diagnóstico confiable y evitar una cirugía innecesaria¹¹.

Estos hallazgos pueden persistir después de varias semanas, a lo largo de las cuales disminuye progresivamente su diámetro, se recupera la densidad grasa y pueden llegar a calcificarse^{16,19}.

El tratamiento es conservador a base de reposo, analgesia y plan alimentario adecuado, sin requerir antibióticos ni resolución quirúrgica. El pronóstico es bueno, aunque se describieron potenciales complicaciones como torsión del apéndice inflamado o adherencia a otra víscera que ocasionan obstrucción o formación de abscesos^{17,18,19,20}.

CONCLUSIONES

Se presentó este caso clínico por tratarse de una patología poco frecuente que se manifiesta en varones entre los 40-50 años (70-85%) y, a diferencia de lo descrito, nuestro paciente era un adulto mayor.

Si bien la AE es un cuadro benigno de buen pronóstico, se describieron potenciales complicaciones anecdóticas como la torsión del apéndice epiploico inflamado, adherencias, incluso obstrucción o formación de absceso²¹.

No es infrecuente que estos cuadros se diagnostiquen en el curso de una laparotomía exploradora. En los últimos tiempos, la mayor accesibilidad a técnicas de imagen (ecografía y TC) en el estudio del dolor abdominal agudo, logró que la AE se convirtiera en un hallazgo cada vez más frecuente²². El tratamiento es clínico nutricional. Como se sabe los factores de riesgo de AE son el sobrepeso y la obesidad y, ante la alta prevalencia de estas enfermedades en

Argentina, creemos que la AE debería considerarse un diagnóstico diferencial ante pacientes con dolor abdominal de las características descriptas²³.

REFERENCIAS

1. Benítez-Roldán A, Castro-Márquez C, Pellicer-Bautista FG, Herreñas-Gutiérrez JM. Apendagitis: una causa inusual de dolor abdominal. *Rev Esp Enferm Dig* 2009; Vol 101 (7): 507-508.
2. Singh AK, et al. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *Radio Graphics* 2005; 25 (6): 1521-1534.
3. Muhammad HFL, et al. Dietary intake after weight loss and the risk of weight regain: macronutrient composition and inflammatory properties of the diet. *Nutrients* 2017; 9 (11):1205.
4. Zapatera B, Prados A, Gómez-Martínez S, Marcos A. Immunonutrition: methodology and applications. *Nutr Hosp* 2015; 31 Suppl 3: 145-154.
5. DiBenedetto JC, Blum NM, O'Brian CA, Kolb LE, Lipman RD. Achievement of weight loss and other requirements of the diabetes prevention and recognition program. *Diabetes Educ* 2016; 42(6):678-685.
6. Chvala CA, Sherr D, Lipman RD. Diabetes self-management education for adults with type 2 diabetes mellitus: a systematic review of the effect on glycemic control. *Patient Educ Couns* 2016; 99(6):926-943.
7. Karbalaieifar R, et al. Evaluating the effect of knowledge, attitude and practice on self-management in patients with type 2 diabetes. *Acta Diabetol* 2016; 53:1015-1023.
8. Castro H. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 6th Edition. By: Tintinalli J, Gabor K, Stapczynski J. New York, NY: McGraw-Hill Professional 2003; 2,016 pages, Academic Emergency Medicine 2005; Vol. 12, 577-578.
9. Blasi AD, Di Blasi A, Zulli L, Viscomi A, Tricerri A. Epiploic appendages' inflammation: appendagitis. Report of two cases and literature overview. *Emergency Care Journal* 2018; Vol 13.
10. Xie C, Cox O, Bratby M. Epiploic appendagitis. *BMJ* 2017; 356.
11. Ng KS, Tan AGS, Chen KKW, Wong SK, Tan HM. CT features of primary epiploic appendagitis. *European Journal of Radiology* 2006; 59:284-288.
12. Sandrasegaran K, Maglinte DD, et al. Primary epiploic appendagitis: CT diagnosis. *Emerg Radiol* 2004; 11(1): 9-14.
13. Brito P de, et al. Frequency and epidemiology of primary epiploic appendagitis on computed tomography in adults with abdominal pain (in French). *J Radiol* 2008; 89(2):235-43.
14. Son HJ, et al. Clinical diagnosis of primary epiploic appendagitis: differentiation from acute diverticulitis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34(4):435-438.
15. Zissin R, et al. Acute epiploic appendagitis: CT findings in 33 cases. *Emerg Radiol* 2002; 9(5): 262-265.
16. Mollà E, Ripollés T, Martínez MJ, Morote V, Roselló-Sastre E. Primary epiploic appendagitis: US and CT findings. *Eur Radiol* 1998; 8(3): 435-438.
17. Van Le T, Phan HT. Primary epiploic appendagitis: clinical, US and CT findings in 15 cases. *Ultrasound in Medicine & Biology* 2009; Vol 35 S72-S73.
18. Legome EL, Belton AL, Murray RE, Rao PM, Novelline RA. Epiploic appendagitis: the emergency department presentation. *J Emerg Med* 2002; 22(1): 9-13.
19. Rioux M, Langis P. Primary epiploic appendagitis: clinical, US, and CT findings in 14 cases. *Radiology* 1994; 191, 523-526.
20. Yang PJ, Lee YS, Chuang CH. Primary epiploic appendagitis. *West J Emerg Med* 2015; 16(7):1183-4.
21. Vriesman ACB, Breda-Vriesman AC, Lohle PNM, Coerkamp EG. Infarction of omentum and epiploic appendage: diagnosis, epidemiology and natural history. *European Radiology* 1999; 9, 1886-1892.
22. Almeida AT, Melão L, Viamonte B, Cunha R, Pereira JM. Epiploic appendagitis: an entity frequently unknown to clinicians. Diagnostic imaging, pitfalls, and look-alikes. *American Journal of Roentgenology* 2009; 193(5):1243-51.
23. Schnedl WJ, Krause R, Tafeit E, Tillich M, Lipp RW, Wallner-Liebmann SJ. Insights into epiploic appendagitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2011; 8(1):45-9.