

Pseudoquiste pancreático

Fístula quísticoyeyunal espontánea

Dr. ALBERTO BARQUET *

C. F., 36 años, argentino. CASMU, Nº de Registro 182.256.

Primer ingreso (5-IX-1968). Pancreatitis aguda grave. Se trata de un enfermo obeso, comilón, con antecedentes de dispepsia a los excitobiliares. Presentaba un cuadro grave de pancreatitis aguda que se manifestaba fundamentalmente por distensión abdominal y síndrome de íleo.

Los exámenes practicados en el transcurso de su internación, mostraron como elementos a destacar: amilasemia 256 U. y amilaturia 2.048 U. Wolgemuth, que fueron descendiendo a valores cercanos a los normales antes de su alta. Leucocitosis de 18 a 21.400 en los primeros días, para llegar a cifras de los 8 a 12.000. Glicemia que alcanzó a 2gr.45, descendiendo a valores normales. Funcional hepático: reveló en los primeros una bilirrubinemia total de 6mgr.50, con 3,15 directa y 3,35 indirecta. Hanger ++++. Fue mejorando en los exámenes sucesivos. Proteinemia de 6gr.45 con inversión de la fórmula. Calcemia s/p.

El tratamiento realizado fue el habitual, administrándosele antienzimas (Trasylol) en forma intensa. Evolucionó en forma favorable y es dado de alta el 17-IX-1968.

Es decir, una pancreatitis aguda grave, que en su evolución hizo una ictericia, mejorando progresivamente.

Se continúa su evolución y estudio en Policlínica. Persiste tumefacción en el área pancreática, donde la palpación profunda puede despertar dolor.

Los análisis muestran las U.P. normalizadas, pero la leucocitosis y las bilirrubinemias se mantienen por encima de lo normal. El 10-X se realiza la colecistocolangiografía, que no muestra la vía biliar y se elimina por vía renal (insuficiencia hepatocítica?).

Segundo ingreso (14-X-1968). Manifiesta el paciente que luego de la biligrafina comienza a decaer, y 4 días después lo vemos con mal estado general, aspecto tóxico, sudoroso, habiendo sufrido chuchos de frío, mareos y vómitos biliosos.

Al examen, se halla febril (37 y 38 rectal), distensión abdominal a predominio supraumbilical, donde duele espontáneamente y a la palpación, comprobándose una resistencia elástica a ese nivel. Hepatomegalia marcada. Mayo Robson +. No se comprueba ictericia clínica ni por el laboratorio. La amilaturia es de 128 U. Leucocitosis 11.500. En la orina: alb. 2gr.80 y abundantes cilindros hialinos y granulados. Proteinograma de caracteres prácticamente normales.

Se le hace tratamiento médico similar al anterior.

Evolución. En los días sucesivos se comprueba que la distensión supraumbilical crece y adopta una semiología que esboza una formación de tipo quístico. Se hace el diagnóstico de *pseudoquiste pancreático* y se resuelve intervenir. El paciente presenta muy mal estado general.

Operación (24-X-1968). Incisión supraumbilical. Se comprueba voluminoso quiste pancreático que ocupa la retrocauidad, con adherencias a cara posterior gástrica y mesocolon transversal. Importante reacción inflamatoria que impide el reconocimiento exacto de las vísceras vecinas. Se abre el pseudoquiste, dando salida a 2 ½ lt. de líquido hemático, achocolatado, con restos necróticos. La cavidad quística es enorme, pudiéndose comprobar la reducción del parénquima pancreático, quedando restos de cuerpo y cabeza, de color verdoso y aspecto necrosado. Lavado de la cavidad con suero. Se coloca un drenaje con tubo de goma grueso que se retira por contraabertura. Cierre del orificio alrededor del tubo con epiplón y fijación al peritoneo parietal anterior, con el fin de impedir la filtración.

El postoperatorio inmediato no ofrece mayores particularidades. El drenaje por el tubo da promedialmente 100 a 200 c.c. diarios. Se envía una muestra para su estudio informando: bacteriológico estéril. Químico: enzimas pancreáticas en cantidades similares al jugo duodenal. Hemograma normalizado previa transfusión.

Evolución alejada. Se contrala en Policlínica. El drenaje externo en frasco plástico,

* Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 27 de mayo de 1970.

* Profesor Adjunto de Cirugía (Facultad de Medicina de Montevideo).

disminuye progresivamente en cantidad. Se van cambiando los tubos cada vez más finos. Recupera el estado general. Lleva una vida activa.

Tercer ingreso (26-II-1969). A los 3 meses del alta reingresa por síndrome febril, ictericia, dolor en hipocondrio derecho. Se comprobó que se movilizó y salió el tubo de drenaje. Se vuelve a colocar y reinicia el drenaje, mejorando inmediatamente.

El 17-VI-1969, es decir, a los 8 meses del episodio inicial, se repite la *colecistocolangiografía*, que muestra colédoco de aspecto normal, algo afinado abajo, vesícula se rellena bien no mostrando imagen de litiasis. Una *colecistografía* muestra que se rellena bien, sin litiasis. La *fistulografía* muestra el relleno de una pequeña cavidad residual, no comprobándose canales pancreáticos que drenen la cavidad; en cambio, existe una comunicación con un asa yeyunal, fístula quísticointestinal. Un nuevo estudio del líquido que drena, muestra que es muy rico en jugo pancreático (30 U. Bondi).

A pesar de haberse logrado una comunicación quísticoyeyunal espontánea, verdadera derivación interna, continúa drenando por la fístula externa aunque en menor cantidad (50 a 75 c.c.). Es de suponer que las dimensiones de la comunicación quísticoyeyunal no es suficiente para derivar todo el contenido quístico al intestino, por lo que se deja el drenaje externo como válvula de seguridad, teniendo en cuenta el episodio de retención que motivó el tercer ingreso y que mejoró inmediatamente al canalizarlo.

A medida que transcurre la evolución, disminuye el drenaje (20 a 40 c.c.). Una nueva *fistulografía* muestra que la cavidad residual está más pequeña, permaneciendo incambiada la fístula interna. Teniendo en cuenta la cavidad residual mínima, la quistoyeyunostomía que persiste y funciona, se resuelve retirar en forma definitiva el drenaje externo y se curetea el trayecto fistuloso (abril 1970). Ha cerrado y el paciente no ha presentado trastornos de ninguna índole.

CONSIDERACIONES QUE MERECE ESTE CASO

Se extraen muchas deducciones de interés.

1º) Formación de pseudoquistes consecutivo a una pancreatitis aguda necrotizante y hemorrágica de entidad importante. Creemos, aunque no se puede demostrar, que el tratamiento médico actual, especialmente en base a antienzimas, pudo yugular en parte la evolución irreductible, pero la recuperación fue lenta y tormentosa en su pasaje al pseudoquiste.

2º) En el curso de la enfermedad se presentan síndromes de ictericia y nefro-

patía aguda, que traducen la toxemia enzimática.

3º) La indicación del drenaje fue realizada en un momento apropiado. De lo contrario, la presión expansiva del contenido quístico rico en enzimas pudo erosionar una gruesa arteria, como la esplénica, y haber originado un cuadro hemorrágico que agrava el pronóstico. El contenido del quiste era hemático, lo que nos dice que ya había lesionado pequeños vasos.

4º) En cuanto al método seleccionado de drenaje externo, creemos que era lo más sensato en estas circunstancias. Siguiendo las premisas aconsejadas por algunos autores (1), no intentamos un drenaje interno, a pesar de que en este caso ya existían adherencias a la cara posterior gástrica. El estado inflamatorio agudo y subagudo no lo recomiendan.

5º) Finalmente, este caso presenta evolutivamente una comunicación quístico-intestinal espontánea, intervención aconsejada en períodos crónicos, o en casos que no funcione el procedimiento inicial. Y como si fuera poco, esta derivación no fue suficiente quizás por su calibre reducido, para desagotar la fuente quística, debiendo dejarse el drenaje externo. Remeda la posible evolución operatoria de muchas derivaciones que se estenosan y fracasan en su cometido, debiendo recurrirse a otro método, generalmente al drenaje externo.

Recién cuando la cavidad residual era mínima y consideramos que las dimensiones de la fístula eran suficientes para drenar ese vestigio quísticoresidual, se resolvió eliminar el drenaje externo.

RESUMEN

A propósito del tema "quistes pancreáticos" tratado en la sesión anterior, se refiere la historia de un caso de pseudoquiste pancreático consecutivo a pancreatitis aguda grave. Se traza la evolución, el tratamiento medicoquirúrgico realizado y la constitución de una fístula quísticointestinal espontánea. Se hacen las consideraciones que merece este caso.

RÉSUMÉ

A propos du thème "les kystes pancréatiques" traité dans la session précédente, on présente ici l'examen d'un cas de pseudokyste pancréatique, des suites d'une grave pancréatite aiguë. Description de l'évolution, du traitement médico-chirurgical réalisé, de la constitution d'une fistule kystique spontanée de l'intestin. Considérations qu'appelle un pareil cas.

SUMMARY

With reference to the subject "pancreatic cysts" dealt with in a former session, we present the case history of a pancreatic pseudocyst following grave acute pancreatitis. The evolution, medicosurgical treatment and constitution of a spontaneous cysticointestinal fistula is described. The author draws conclusions from this case.

BIBLIOGRAFIA

1. DALFOUR, J. F. Pseudoquistes pancréaticos: complicaciones y su relación con el momento terapéutico. *Clin. Quir. N. Amer.*, 395-402, 1970.

DISCUSION

Dr. Stajano: El caso presentado asume gran interés, no sólo clínico y técnico, sino que aporta hechos significativos relacionados con la evolución del proceso, que agregado a casos similares que se observan en la clínica, exigen un alerta, promoviendo su justa interpretación. Estamos pagando tributo al deslumbrante y engañoso efecto normalizador de la terapéutica antienzimática en las colecistopancreaticopatías obstructivas. Personalmente nos seguimos resistiendo (ayer como hoy) a la postposición del acto quirúrgico, a nuestro juicio impostergable ha a en las más graves de las situaciones, el u yugula con un gesto mínimo y de inmediate a la sintomatología general y la evolución fisiopatológica y anatómica de un proceso agudo con sus etapas rápidas "en cadena" y sucesivas. En un todo coincidente es el caso interesante del Dr. Barquet.

Cuando se presentó en nuestra Sociedad la primera comunicación sobre la terapéutica antienzimática, expusimos una serie de interrogantes relacionadas con las nuevas indicaciones

de esa droga, que modificaba fundamentalmente nuestras convicciones y todo lo aprendido en el campo operatorio hasta el momento. No hay duda que la terapéutica antienzimática protege al enfermo de la intoxicación diastásica en forma espectacular, lo que no significa actuar frente a la causa desencadenante del proceso, el que sigue actuando por detrás del telón.

He aquí la falsa ruta engañosa que la clínica de observación deberá evitar en lo sucesivo. Seguirá siendo (de acuerdo a mi entender) la "cirugía mínima" de la distensión el objetivo que guiará la conducta feliz del cirujano tratante, el que en pocas horas transforma y yugula una situación. La acción citolítica de la enzima circulante es neutralizada por la terapéutica antienzimática, siempre y cuando se actúe sin dilación frente al objetivo causal del dramático proceso. Vale decir: a la distensión aguda por múltiples factores anatómicos, que sólo el cirujano está en condiciones de solucionar en su preciso momento. El cálculo impactado genera la distensión por retención dentro del árbol biliar o de la canalización pancreática, venciendo esfínteres, generando la hipertensión original y la distensión a cualquier nivel, como punto de partida.

La clínica y la experimentación dan jerarquía a la *injurias distensiva*, cuya acción reflexógena (sustentada por nosotros hace ya muchos años) ha dejado de ser una concepción empírica para evidenciarse como una realidad. Sus credenciales se apoyan en abundosa casuística clínica, en la anatomía lesional que la evidencia, así como en la metodología experimental, con el estudio de la pieza "in vivo", lo que nos autoriza a fortalecer el criterio terapéutico de la indicación operatoria de urgencia con su resultado feliz, pese a las transitorias mejorías. La multiforme fenomenología de este proceso gira alrededor del cataclismo vascular intersticial condicionando el substractum fundamental del proceso. El edema, la permeación filtrante de las membranas y parénquimas, la eritrodiapedesis, la auténtica hemorragia intersticial, la necrosis como consecuencia, denuncian la respuesta vasomotora refleja, desencadenada por la injuria distensiva actuante en la canalización hueca del sistema a cualquier nivel. Su proyección refleja distante, se revela en el intersticio fluxivo de los diversos parénquimas de la economía, hígado, páncreas, riñón, suprarrenal y del pulmón.

La hepatitis intersticial se hace presente con el hígado palpable, la ictericia y con el alza de la bilirrubina indirecta. La insuficiencia renal, la complicación pulmonar, concurren a su vez no por azar, sino expresando la respuesta unitaria y simultánea de la vasomotricidad de los intersticios viscerales.

A propósito de la actual terapéutica enzimática, recordamos las históricas discusiones bizantinas, respecto a los sueros antigangrenosos en el tratamiento de las gangrenas gaseosas

hipertóxicas y como consecuencia de la ignorancia de la fisiopatología del proceso cuya elocuente historia se reedita hoy en este capítulo del pseudoquistes de páncreas, en forma muy similar aunque no de tan trágicas consecuencias como el primero, pero siempre de gran severidad.

La etiología infecciosa y la tóxica, dominó en la mente de los cirujanos hasta hoy. La etiología distensiva con sus proyecciones y respuestas tisulares y vasomotrices es un capítulo que no ha penetrado aún en el consenso general de la patología y su docencia.

La reactualización de la cirugía de la distensión con su real significado e interpretación, permitirá al cirujano prevenir y yugular muchas incidencias.

Es de desear que nuestros asociados sigan aportando casos que promuevan la inquietud atingente al tema aún en plena discusión, porque el dogmatismo clásico impide ver una realidad.

Dr. Barquet: Quiero agradecer al Prof. Stajano por haberse ocupado del tema.

Quiero decirle que en este caso la ictericia probablemente fue por un estado de intoxicación. Sería ocasionada por los fermentos pancreáticos activados, por los productos tóxicos de desintegración generados en la autólisis pancreática y también en la infección secundaria de los focos necróticos, que pasando al torrente circulatorio provocan una verdadera toxemia con las consecuentes lesiones degenerativas a nivel del hígado y de ahí la ictericia. Este mecanismo también explicaría las lesiones a nivel del riñón, como presentó nuestro enfermo en el segundo ingreso. Es conocido que el riñón e hígado son los parénquimas que más comúnmente son afectados por este mecanismo, además del miocardio, cerebro y bazo. Sería ésta la explicación más plausible, ya que los estudios de este enfermo no mostraron en ningún momento litiasis biliar ni ninguna otra patología biliar.