



Localizador web
Artículo 50.928

Diagnóstico tardío en la rotura traumática del páncreas y el conducto pancreático

Sr. Editor: Las lesiones pancreáticas tras un traumatismo abdominal cerrado son infrecuentes¹. El mecanismo de producción es la compresión del páncreas sobre los cuerpos vertebrales y las lesiones pueden variar desde la contusión hasta la laceración o la rotura completa². Las roturas completas del páncreas y del conducto pancreático son dos complicaciones muy raras y a veces difíciles de reconocer tempranamente, ni siquiera tras una laparotomía precoz³. En el caso que a continuación exponemos, tras una laparotomía en las primeras 48 h que fue negativa, se diagnosticó una rotura pancreática completa 10 meses después del traumatismo abdominal.

Varón de 25 años de edad sin antecedentes personales de interés que en octubre de 2001 sufrió un accidente de motocicleta, como consecuencia del cual presentó las siguientes lesiones, que fueron objetivadas tras evaluación clinicoradiológica: fracturas costales múltiples (sexta a octava derechas y cuarta a séptima izquierdas), laceración hepática, traumatismo pancreático con edema y alteración de la estructura de la cabeza pancreática y hematoma perirrenal derecho. A las 48 h de su ingreso presentó anemia importante y un aumento progresivo del dolor abdominal, con cifras de amilasa en líquido peritoneal de 32.000 U/L. Por ello se realizó una laparotomía exploradora, donde se objetivó un hematoma importante en la cabeza del páncreas sin rotura capsular del órgano. Se procedió a la hemostasia cuidadosa y el drenaje del hematoma y del líquido ascítico, y no se realizó ninguna actitud quirúrgica ulterior. La evolución posterior del paciente fue favorable, tolerando la dieta y desapareciendo el dolor abdominal.

En las revisiones posteriores en nuestra unidad de día, el paciente permaneció asintomático hasta 4 meses después, cuando ingresó por una clínica indicativa de pancreatitis aguda, con una amilasa de 34.000 U/L, sin criterios clinicobiológicos de gravedad. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de abdomen con contraste que evidenció la presencia de un pequeño pseudoquiste en la unión de la cabeza y el cuerpo pancreáticos de 1,5 cm, con dilatación del conducto de Wirsung. En los controles evolutivos del paciente se pudo comprobar la persistencia de dolor abdominal de predominio posprandial y unas cifras de amilasa ligeramente elevadas, en torno a 330 U/L. Se practicó una resonancia nuclear magnética con técnica colangiográfica (colangio-RM) donde se observó el aumento de tamaño del pseudoquiste a 4 cm, así como una interrupción con dilatación de la mitad distal del Wirsung. Se programó una colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) para valorar la estenosis del conducto pancreático y las posibilidades terapéuticas, pero el juicio endoscópico fue de estenosis traumática del conducto de Wirsung en el istmo pancreático sin posibilidad de cualquier maniobra de dilatación por no permitir el paso del contraste ni del hilo-guía.

Se contactó con el Servicio de Cirugía Hepatobiliar de nuestro hospital que, después de casi 10 meses del traumatismo abdominal, realizó una laparotomía donde se comprobó, tras colangiopancreatografía intraoperatoria, la sección completa del páncreas y de su conducto principal en el istmo pancreático, realizándose un drenaje en «Y» de Roux del páncreas distal y punción del quiste pancreático, que no estaba complicado. La evolución posterior del paciente ha sido muy favorable y 6 meses más tarde se encuentra asintomático, con cifras de amilasa en un límite dentro de la normalidad.

Creemos que el interés del caso radica en el diagnóstico diferido de rotura pancreática y del conducto de Wirsung unos 10 meses después

de un traumatismo abdominal cerrado y la poca expresividad clínica en su presentación de una complicación potencialmente tan grave. Son pocos los casos descritos en la bibliografía, se producen en torno al 2-12% de los traumatismos abdominales, la mayoría en niños y con frecuencia pasan inadvertidas durante días o incluso semanas. Entre las causas del retraso diagnóstico cabe señalar el fracaso de la detección en un primer abordaje quirúrgico, fallo en la exclusión antes de un manejo no quirúrgico, retraso en la presentación, subestimación de la lesión en la TC inicial o cuando se realiza un diagnóstico erróneo de rotura duodenal con lesión leve del páncreas⁴. El conocimiento del mecanismo de acción del traumatismo (p. ej., traumatismo con el manillar de una motocicleta) y la persistencia de enzimas pancreáticas persistentemente elevadas (entre el 66-90%) pueden hacer pensar tempranamente en esta posibilidad⁵. En nuestro caso la existencia de una pancreatitis recurrente con cifras de amilasa que no se normalizaban, el dolor persistente y el seguimiento estrecho del paciente en la unidad de día, permitieron establecer el diagnóstico. En cuanto al recorrido diagnóstico, también creemos que fue el correcto. Si bien la TC helicoidal es capaz de identificar el 97% de las lesiones en vísceras sólidas, en el caso del páncreas hay un 20% de falsos negativos⁶. La CPRE sigue siendo la técnica de elección para el diagnóstico precoz de las lesiones de la vía biliar intrapancreática que pueden requerir cirugía urgente, sobre todo en niños⁷. Además, estudios recientes han demostrado su utilidad en el abordaje conservador de las lesiones del conducto pancreático agudas o residuales mediante angioplastia y colocación de dispositivos intraluminales tipo *stent*⁸, aunque no existe evidencia de su superioridad sobre las técnicas quirúrgicas y su uso depende de la experiencia de los hospitales⁹. Cuando la canalización de la ampolla de Vater no es posible, sobre todo en niños, o para evaluar mejor los segmentos localizados más allá del lugar de la lesión, la colangio-RM es una alternativa muy válida⁹. Existe un alto grado de consenso en relación al tratamiento, de forma que en las lesiones limitadas a la cola del páncreas se realiza una pancreatectomía distal, y cuando la rotura afecta a la cabeza, el cuello o el cuerpo, como es nuestro caso, se recomienda realizar una pancreatoenterostomía en «Y» de Roux⁷. En conclusión, aunque la rotura traumática del páncreas y del conducto pancreático es una complicación infrecuente de los traumatismos abdominales cerrados, este tipo de lesión puede pasar inadvertida incluso tras una primera laparotomía. Es preciso un seguimiento estrecho del paciente si aparece dolor abdominal diferido o elevación persistente de las enzimas pancreáticas, y han de realizarse procedimientos diagnósticos poslaparotomía para la identificación de complicaciones tempranas o tardías a fin de llevar a cabo un tratamiento adecuado de estas¹⁰.

Nieves Ramírez Duque,
José Salvador García Morillo,
Juan Andreu Álvarez
y Miguel Ángel González de la Puente

Unidad Clínica de Atención Médica Integral (UCAMI).
Servicio de Medicina Interna.
Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla. España.

1. Michelassi F, Ranson JH. Bile duct disruption by blunt trauma. J Trauma 1985;25:454-7.

2. Arkowitz MS, Johnson N, García VF. Pancreatic trauma in children: mechanisms of injury. J Trauma 1997;42:49-53.
3. Moser JJ, Schweiser W, Czerniak A, Baer HU. Segmental bile duct injury after blunt abdominal trauma: a difficult diagnosis. Hepato-Gastroenterol 1995;42:103-5.
4. Lepannemi A, Haapiainen R, Kiviluoto T, Lempienen M. Pancreatic trauma: acute and late manifestations. Br J Surg 1988;75:165-7.
5. Hall RI, Lavelle MI, Venables CW. Use of ERCP to identify the site of traumatic injuries of the main pancreatic duct in children. Br J Surg 1986;73:411-2.
6. Lewis G, Krige JEJ, Bornman PC, Terblanche J. Traumatic pancreatic pseudocysts. Br J Surg 1993;80:89-93.
7. Hashimoto T, Otake Y, Matsuo Y, Nakamura T, Suzuki T, Shimizu Y, et al. Successful primary repair of complete pancreatic disruption caused by blunt abdominal trauma: a report of two cases. Surgery 1998;123:702-5.
8. Telford JJ, Farrell JJ, Saltzman JR, Shields SJ, Banks PA, Lichtenstein DR, et al. Pancreatic stent placement for duct disruption. Gastrointest Endosc Clin N Am 2002;56:18-24.
9. Soto JA, Álvarez O, Muñera F, Yepes NL, Sepúlveda ME, Pérez JM. Traumatic disruption of the pancreatic duct: diagnosis with MR pancreatography. AJR 2001;176:175-8.
10. Depolo A, Rahelic V, Urvic M. Intra-pancreatic rupture of the bile duct. Hepato-Gastroenterol 1999;46:2616-20.



Localizador web
Artículo 27.941

Crisis hipercalcémica después de la administración de contraste yodado en un paciente con adenoma paratiroides

Sr. Editor: Se define la crisis hipercalcémica como un aumento brusco de la calcemia a concentraciones sintomáticas iguales o superiores a 14 mg/dl. Es una manifestación clínica grave y poco estudiada, que tiene un alto índice de mortalidad si la calcemia supera los 17 mg/dl¹. Se han descrito varios posibles desencadenantes, entre los que destacan la deshidratación, el estrés y la hemorragia dentro del adenoma paratiroides. La deshidratación tiene una base fisiopatológica evidente que no crea dudas en su relación de causalidad. El estrés, tanto físico como psíquico, parece que también podría explicarse fisiopatológicamente como causante de oligoanuria y estimulación de la hormona antidiurética (ADH) y, en última instancia, causante de la reducción de la eliminación de calcio por vía urinaria². Con respecto a la hemorragia dentro del adenoma, se han encontrado casos aislados descritos en la bibliografía^{3,4}.

A continuación se presenta un caso de crisis hipercalcémica en el contexto de una tirotoxicosis, desencadenada después de administrar contraste yodado.

Varón de 69 años que presentaba como antecedentes patológicos una cardiopatía isquémica estable, cólicos nefríticos de repetición desde hacía más de 30 años y un bocio multinodular conocido desde hacía más de 10 años, controlado por su médico de cabecera.

Fue diagnosticado en octubre de 2001 de un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal e intervenido un mes después. Por este motivo se le practicaron dos exploraciones mediante tomografía axial computarizada con administración de contraste yodado en el pre y postoperatorio.

Unos análisis realizados en octubre de 2001 evidenciaron: hemograma sin alteraciones, creatinina de 1,5