

CARTAS AL EDITOR



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 pancreatico 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 UI. 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 UI, sin criterios clinicobiológicos de gravedad. Se realizó una tomografía computarizada (TC) de abdomen con contraste que evidenció la presencia de un pequeño seudoquiste 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 UI. Se practicó una resonancia nuclear magnética con técnica colangiográfica (colangio-RM) donde se observó el aumento de tamaño del seudoquiste 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 pancreatico 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 Hepatobilial 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 pancreatico, realizándose un drenaje en «Y» de Roux del páncreas distal y punción del quiste pancreatico, 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 intra-pancreática que pueden requerir cirugía urgente, sobre todo en niños⁵. Además, estudios recientes han demostrado su utilidad en el abordaje conservador de las lesiones del conducto pancreatico agudas o residuales mediante angioplastia y colocación de dispositivos intraluminales tipo *stent*⁷, aunque no existe evidencia de su superioridad sobre las técnicas quirúrgicas y su uso depende de la experiencia de los hospitales⁸. 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 pancreateoenterostomía en «Y» de Roux⁷. En conclusión, aunque la rotura traumática del páncreas y del conducto pancreatico 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 postlaparotomía 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.

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

- Arkowitz MS, Johnson N, García VF. Pancreatic trauma in children: mechanisms of injury. *J Trauma* 1997;42:49-53.
- 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.
- Lepanniemni A, Haapiainen R, Kiviluoto T, Lempinen M. Pancreatic trauma: acute and late manifestations. *Br J Surg* 1988;75:165-7.
- 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.
- Lewis G, Krige JEJ, Bornman PC, Terblanche J. Traumatic pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1993;80:89-93.
- Hashimoto T, Otobe 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.
- 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.
- 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.
- Depolo A, Rahelic V, Urvacic M. Intra-pancreatic rupture of the bile duct. *Hepato-Gastroenterol* 1999;46:2616-20.



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

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 paratiroido. 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 nefróticos 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 infrarenal 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

mg/dl, fosfatasa alcalina de 403 U/l, T3 de 1,5 ng/ml (0,75-1,75 ng/ml), T4, de 1,21 ng/dl (0,7-2,1 ng/dl) y hormona tirotropina (TSH) 0,06 mU/ml (0,5-4,5 mU/ml). Desafortunadamente, no se realizó determinación de calcemia en el preoperatorio.

A las tres semanas de la intervención ingresó en el hospital tras desarrollar insuficiencia renal aguda. En la analítica de este momento presentaba creatinina (2,4 mg/dl), calcemia (15,1 mg/dl), proteínas totales de 7,4 g/dl, fosfato de 1,8 mg/dl, PTH de 614,5 pg/ml (10-65 pg/ml), fosfatasa alcalina de 364 UI, T4 libre de 2,39 ng/ml y TSH de 0,06 mU/ml. Diagnósticado de crisis hipercalcémica agravada por la hiperfunción tiroidea, se inició tratamiento médico mediante hidratación por vía parenteral, hidrocortisona a dosis de 200 mg al día, pamidronato en dosis única de 90 mg y metimazol (45 mg/día). Fue preciso suplementar con furosemida a las 24 h por desarrollar sobrecarga hidrosalina.

El paciente se estabilizó clínicamente, y la calcemia se normalizó a los 6 días de iniciar el tratamiento. La función tiroidea alcanzó valores normales en 15 días. Se orientó como un caso de hipoperatiroïdismo primario (HPP) con crisis hipercalcémica probablemente desencadenada o agravada por un hipertiroidismo consecutivo a la administración de yodo. Una ecografía cervical confirmó el bocio multinodular sin prolongación mediastínica, no hallándose lesiones indicativas de lesiones paratiroides. No obstante, una gammagrafía con ^{99m}Tc-sestamibi detectó un aumento de captación redondeado en la zona posterior del lóbulo derecho, indicativo de un adenoma paratiroides. A los 20 días del diagnóstico el paciente fue intervenido, realizándose una tiroidectomía subtotal y una paratiroidectomía parcial. Se confirmó el diagnóstico de adenoma paratiroides y bocio multinodular. Posteriormente el paciente se mantuvo asintomático.

A pesar de que los pacientes con HPP pueden presentar múltiples manifestaciones clínicas (renales, óseas, gastrointestinales, neuromusculares y psiquiátricas), hasta un 80% de los casos se mantienen asintomáticos. Raras veces se diagnostican en presencia de una crisis hipercalcémica, que constituye, por sí sola, uno de los criterios quirúrgicos en las recomendaciones de la NIH Consensus Conference de Bethesda.

El HPP clínico, y especialmente el agudo, asociado a tirotoxicosis es una entidad clínica muy infrecuente. En 1977 Bergdahl⁵ halló únicamente 4 casos recogidos en la bibliografía mundial. En ningún caso el HPP se manifestó clínicamente antes del desarrollo de la tirotoxicosis. En una revisión reciente, se habían descrito solamente 8 casos aislados⁶. No obstante, la coexistencia de estas dos endocrinopatías es algo más frecuente⁵⁻⁹. De éstos, la mayoría presentaban una mínima hipercalcemia crónica, inicialmente atribuida al hipertiroidismo. Tras el tratamiento ablativo de la enfermedad tiroidea con ¹³¹I, la hipercalcemia persistía y sólo al diagnosticar y tratar el HPP la calcemia volvía a la normalidad. Por tanto, a pesar de que puede existir hipercalcemia en el hipertiroidismo, se debe estudiar la posibilidad de un HPP con el fin de llevar a término un tratamiento quirúrgico conjunto⁹.

No se puede hablar de causas bien definidas de la crisis hipercalcémica, sino de factores desencadenantes. En el presente caso se propone que la administración de contraste yodo-dio desencadenó la tirotoxicosis, contribuyendo al deterioro de la función renal¹⁰. Este deterioro contribuyó a la aparición de una crisis hipercalcémica que desenmascaró un HPP ya existente.

Cristina Samaniego,
José Manuel Fernández Real y Wifredo Ricart

Unidad de Diabetes, Endocrinología y Nutrición.
Hospital Josep Trueta. Girona. España.

- Stephen J, Marx MD. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med* 2000; 343:1863-73.
- Robert W, Schrier MD, Tomas Berl MD. Non-nutritional factors affecting renal water excretion. *N Engl J Med* 1975;16:141-5.
- DeGroot JW. Acute intermittent hyperparathyroidism with hemorrhage into a parathyroid adenoma. *JAMA* 1969;208:2160-1.
- Kozlow W, Demeure MJ, Welniak LM, Shaker JL. Acute extracapsular parathyroid hemorrhage: case in the literature. *Endocr Pract* 2001;7:32-6.
- Bergdahl L. Hyperparathyroidism in thyrotoxicosis. *Am J Surg* 1977;133:206-10.
- Klemm T, Lamesch P, Paschke R. Coincidence of hot thyroid nodules and primary hyperparathyroidism. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999;107:295-8.
- McGowan DM, Vaswani A, Shperling I. Coexisting hyperparathyroidism with thyrotoxicosis. *J Endocrinol Invest* 1991;14:305-10.
- Geatti O, Proto G, Mazzolini A, Shapiro B, Orsolon PG, Guerra UP. Concurrent Plummer's disease and parathyroid adenoma. Diagnostic and therapeutic approaches to a difficult clinical problem. *Clin Nucl Med* 1994;19:508-11.
- Toursarkissian B, Sloan DA, Schwartz RW. Coexisting hyperthyroidism and primary hyperparathyroidism. *Surgery* 1993;113:716-8.
- Christin F, Pottcher T. Nephrotoxicity of iodinated contrast products. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000;19:28-30.



Localizador web
Artículo 51.545

Shock hipovolémico de repetición como forma de presentación del síndrome de Wunderlich

Sr. Editor: La hemorragia perirrenal espontánea (HPE) o síndrome de Wunderlich es una rara entidad que consiste en la formación súbita de una colección hemática en el espacio subcapsular y perirrenal. El dolor y la hematuria son las manifestaciones clínicas más frecuentes. Los tumores renales constituyen la enfermedad de base más frecuente, mientras que la rotura de un aneurisma de la arteria renal es rara. Presentamos el caso de un paciente con shock hipovolémico de repetición, secundario a un síndrome de Wunderlich por rotura espontánea de un aneurisma de la arteria renal.

Varón de 86 años de edad sin antecedentes personales que acudió a urgencias con hematuria de 24 h de evolución. La exploración física fue normal, salvo por la presencia de hematuria franca tras el sondaje vesical. En el hemograma destacaban 16,9 × 10⁹ leucocitos/l (89% granulocitos, 1% cayado) y un valor de 8,6 g/l de hemoglobina. La bioquímica y el estudio de

coagulación fueron normales. En las horas siguientes el paciente presentó dos episodios de hipotensión brusca asociados a hematuria franca, el último con dificultad respiratoria, por lo que ingresó en una unidad de cuidados intensivos (UCI). La presión arterial sistólica fue de 50 mmHg, siendo imperceptible la diastólica. La frecuencia cardíaca era ritmica a 50 lat/min, y la presión venosa central de 5 cmH₂O. Había bradicardia, palidez, sudación y frialdad. Se procedió a intubación de urgencia con ventilación mecánica y se inició tratamiento con sueroterapia, hemoderivados y dopamina. La hematuria cedió tras realizar lavados. La analítica evidenció: hemoglobina, 5,3 g/l; plaquetas, 98 × 10⁹/l; urea, 69 mg/dl; creatinina, 2,8 mg/dl; actividad de protrombina del 31%; Ttpa/Ttpa control, 68/28; fibrinógeno 136 mg/dl. La gasometría arterial indicaba un pH de 7,0 mmHg, PO₂ de 52 mmHg y PCO₂ de 48 mmHg, HCO₃ de 10,6 mEq/l y exceso de bases -19,2. En la ecografía urológica se encontró una hidronefrosis izquierda grado I. Tras estabilizar hemodinámicamente al paciente se le sometió a una intervención quirúrgica que puso de manifiesto una vejiga llena de coágulos con lesión sospechosa de hemorragia en el retrogrado. Se estableció el diagnóstico anatomo-patológico de cistitis crónica polipoide e hiperplasia nodular con infarto agudo. Al cuarto día del postoperatorio presentó nuevo episodio de hematuria en gran cantidad, por lo que se realizó una tomografía computarizada (TC) que objetivó un aneurisma de 1,5 cm de diámetro intrarrrenal izquierdo en contacto con la pelvis renal, con hematoma en esa zona (fig. 1). Se practicó una nefrectomía radical izquierda con el hallazgo de un aneurisma de la arteria renal (AAR) con hematoma peripélvico y hemorragia intraureteral. La evolución posterior fue satisfactoria y el paciente no presentó nuevos episodios de hipotensión ni hematuria, siendo dado de alta con una función renal normal.

La formación súbita de una colección hemática en la celda renal de etiología no traumática fue descrita por Wunderlich como «apoplejía espontánea de la cápsula renal» en el año 1856. El HPE responde a múltiples causas, las más frecuentes son los tumores y las infecciones, y sólo en un 5% se debe a la rotura de un AAR, normalmente en el contexto de una poliarteritis nudosa¹. En poblaciones sometidas a una arteriografía la incidencia de AAR es baja, del 0,09-0,3%, de ellos, sólo el 17% son intrarrrenales³. La mayor parte de los ARR son asintomáticos y la incidencia de rotura es muy baja cuando no existen factores de riesgo predisponentes, como un tamaño mayor de 2 cm, la hipertensión arterial o el grado de calcificación y crecimiento rápido del aneurisma⁴. Las manifestaciones clínicas son variadas; la «triada sindrómica de Lenk», con dolor lumboabdominal, masa palpable en flanco y signos o síntomas de shock, sólo se encuentra en el 20% de los HPE intervenidos de urgencia⁵. La micro o macrohematuria está presente en el 22-45% de los casos⁶. La ecografía es el procedimiento inicial más utilizado para el diag-



fig.1. TC abdominal con contraste: aneurisma roto de la arteria renal izquierda (flecha).