

Pancreatitis aguda necrótica y aparición súbita de una masa abdominal: una complicación infrecuente



Acute necrotizing pancreatitis and sudden abdominal mass: An unusual complication

Las complicaciones hemorrágicas de la pancreatitis aguda (PA) son infrecuentes y se asocian con una alta morbimortalidad. Asimismo el desequilibrio del sistema de la coagulación en la PA grave, favorece la aparición de eventos trombóticos a nivel esplácnico. Presentamos el caso de una complicación no descrita hasta la fecha que refleja este fenómeno y la complejidad del manejo de estos pacientes.

Varón de 42 años, fumador y bebedor de 120 g de alcohol/día, que ingresó en nuestro servicio por un cuadro de 48 h de evolución de dolor abdominal epigástrico y continuo, compatible con el diagnóstico de PA. En la analítica al ingreso destacaba una bilirrubina total de 2,96 mg/dl (normal: <1,2 mg/dl), GGT 500 U/l (normal: 7-30 U/l), LDH 346 U/l (normal: 140-240 U/l), amilasa 144 U/l (normal: 42-141 U/l), lipasa 355 UI/l (normal: 42-111 U/L), PCR 147 mg/l (normal: <5 mg/l) y leucocitosis de 21.700/ μ l (normal: <10.500/ μ l). Las transaminasas, fosfatasa alcalina, urea y hematocrito eran normales. La ecografía abdominal al ingreso no mostró hallazgos relevantes. Ante la persistencia del dolor al tercer día y el incremento de la PCR hasta 234 mg/dl, se realizó una TC abdominal en la que se objetivó una necrosis de la cabeza pancreática (25-30% del parénquima) y una trombosis del 50% de la vena mesentérica superior (VMS). Se decidió iniciar tratamiento anticoagulante con heparina de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg/12 h. El paciente evolucionó favorablemente hasta que en el séptimo día, de forma brusca, presentó dolor intenso en hemiabdomen inferior, deterioro del estado general y anemia hasta 5 g/dl de hemoglobina. En la exploración destacaba la aparición repentina de una masa de 8 cm de diámetro en flanco derecho. Se realizó una angio-TC urgente que constató la presencia de un hematoma de 8 x 15 x 9 cm en la pared del colon derecho, que estenosaba su luz, así como 2 puntos de sangrado dependientes de la arteria cólica derecha (figs. 1 y 2). Se suspendió la anticoagulación indefinidamente y se realizó arteriografía supraselectiva, procediendo a la embolización de 3 ramas dependientes de la cólica derecha sin lograr controlar el sangrado. El paciente fue intervenido de urgencia, objetivándose una perforación de la pared del ciego. Se llevó a cabo hemicolectomía derecha con ileostomía terminal junto con colocación de un drenaje en la necrosis de la cabeza pancreática. El estudio anatómopatológico del colon constató la presencia de lesiones isquémicas transmurales, perforación cecal recubierta de material fibrinopurulento, y la presencia de un hematoma organizado de 10 x 16 cm que contactaba con la capa externa de la pared muscular del colon y se introducía en el mesocolon. La recuperación durante el postoperatorio fue lenta pero favorable y en la actualidad, 2 años después del ingreso, se encuentra asintomático y el eje esplenoportal es permeable.

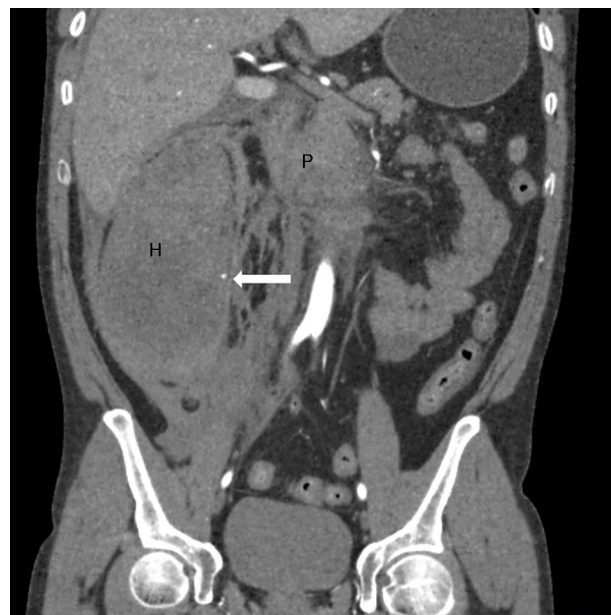


Figura 1 TAC abdominal. Corte coronal.

Flecha: punto de sangrado arterial que se intentó embolizar por radiología intervencionista; H: hematoma organizado en pared del colon y mesocolon que ocupa todo el flanco derecho; P: necrosis de cabeza pancreática.

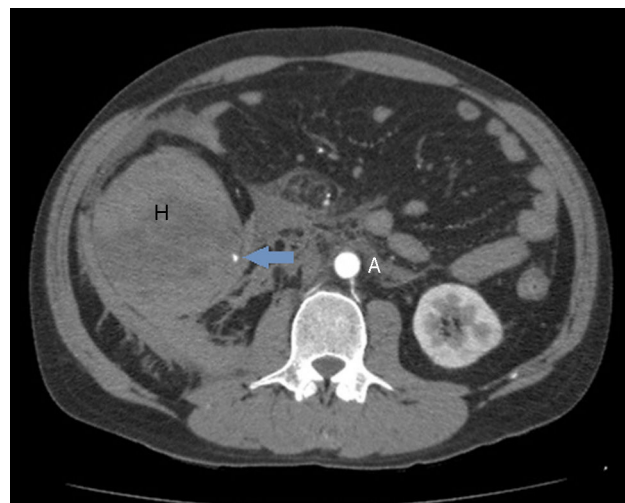


Figura 2 TAC abdominal. Corte transversal.

A: aorta. Se visualiza cómo el hematoma estenosa por completo la luz intestinal; Flecha: punto de sangrado arterial; H: hematoma.

Las complicaciones hemorrágicas de la PA se asocian a casos graves con necrosis del parénquima, con una mortalidad variable en función de las series, que oscila entre el 34-52%¹. El origen de la hemorragia suele ser algún vaso arterial o venoso de la región peripancreática, siendo la causa más frecuente la rotura de un pseudoaneurisma de la arteria esplénica². Es menos frecuente que afecte a vasos abdominales alejados del foco inflamatorio y en nuestra búsqueda no hemos encontrado ningún caso en el que

se describa el sangrado a nivel de una rama de la arteria cólica derecha. El mecanismo fisiopatológico de la hemorragia es multifactorial y no ha sido esclarecido por completo; probablemente en el paciente descrito y cuando aparece en las fases iniciales de la PA, el factor etiopatogénico de mayor peso sea la erosión de la pared vascular por agentes proteolíticos y lipolíticos procedentes del proceso de autodigestión pancreática². En el contexto de una PA grave la aparición brusca de dolor abdominal, distensión, síntomas de bajo gasto y anemia con o sin exteriorización de sangrado digestivo son altamente sugestivos de una complicación hemorrágica y configuran la presentación clínica más frecuente; no obstante, también puede manifestarse de forma subaguda^{1,2}.

A pesar de la ausencia de estudios aleatorizados y el riesgo de que exista un sesgo de publicación, numerosas cohortes de hospitales de tercer nivel avalan la eficacia de la radiología intervencionista en la localización y el control de la hemorragia de origen arterial en este escenario^{3,4}. El éxito terapéutico inicial puede alcanzar el 75% en centros experimentados, aunque el resangrado es un hecho común³. Debe intentarse lo antes posible si la situación del enfermo y los medios del centro hospitalario lo permiten. Cuando este procedimiento falla, la intervención quirúrgica no debe demorarse ya que el tratamiento conservador ofrece unas expectativas pésimas con una tasa de mortalidad realmente elevada (54-89%)².

En el caso presentado la perforación cecal espontánea, un acontecimiento muy infrecuente, pero descrito en la PA⁵, probablemente tuviera un origen isquémico. Pensamos que los principales factores causales de la perforación fueron el efecto masa que el propio hematoma pudo ejercer sobre la microcirculación colónica, la disminución del flujo arterial por la falta de integridad de la arteria cólica derecha y, en menor medida, un retorno venoso insuficiente por la trombosis parcial de la VMS.

Por otro lado, se hipotetiza que la respuesta inflamatoria sistémica y la liberación sistémica de factores procoagulantes son los responsables de la mayor incidencia de eventos trombóticos. La trombosis venosa de alguna rama del sistema esplácnico ocurre aproximadamente entre el 1-24% de los casos y es más frecuente en PA graves⁶. La prevalencia de trombosis de la VMS es menor que en el eje esplenoportal y, cuando aparece, no suele acarrear complicaciones adicionales independientemente de que el paciente reciba o no anticoagulación^{6,7}. Sin embargo, también se han notificado casos de extensión de la trombosis e isquemia intestinal secundaria⁸. La anticoagulación en este contexto es un tema muy controvertido debido a la ausencia de ensayos clínicos. La mayoría de las cohortes publicadas son de naturaleza retrospectiva, arrojan datos contradictorios, y se han enfocado en el manejo de la trombosis de la vena esplénica o de la vena porta^{6,7}. En el paciente expuesto, el tratamiento anticoagulante probablemente acentuó la gravedad de la hemorragia y dificultó su control.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido ningún tipo de compensación económica pública o privada por la elaboración de este manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Andersson E, Ansari D, Andersson R. Major haemorrhagic complications of acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2010;97:1379-84.
2. Flati G, Andren-Sandberg A, la Pinta M, Porowska B, Carboni M. Potentially fatal bleeding in acute pancreatitis: Pathophysiology, prevention, and treatment. *Pancreas*. 2003;26:8-14.
3. Fitzpatrick J, Bhat R, Young JA. Angiographic embolization is an effective treatment of severe hemorrhage in pancreatitis. *Pancreas*. 2014;43:436-9.
4. Beattie GC, Hardman JG, Redhead D, Siriwardena AK. Evidence for a central role for selective mesenteric angiography in the management of the major vascular complications of pancreatitis. *Am J Surg*. 2003;185:96-102.
5. Sonnenschein MA, Bruckner B, Pitchumoni CS. Cecal perforation in alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1979;72:556-60.
6. Nadkarni NA, Khanna S, Vege SS. Splanchnic venous thrombosis and pancreatitis. *Pancreas*. 2013;42:924-31.
7. Easler J, Muddana V, Furlan A, Dasyam A, Vipplerla K, Slivka A, et al. Portosplenomesenteric venous thrombosis in patients with acute pancreatitis is associated with pancreatic necrosis and usually has a benign course. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014;12:854-62.
8. Cornu-Labat G, Kasirajan K, Simon R, Smith DJ, Herman ML, Rubin JR. Acute mesenteric vein thrombosis and pancreatitis. A rare association. *Int J Pancreatol*. 1997;21:249-51.

Enrique Rodríguez de Santiago^{a,*}, Luis Téllez Villajos^a, Beatriz Peñas García^{a,b}, José Ramón Foruny Olcina^a, Ana García García de Paredes^a, Carlos Ferre Aracil^a y Agustín Albillos Martínez^{a,b}

^a Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^b Instituto Universitario Ramón y Cajal (IRICYS), Universidad de Alcalá de Henares, Alcalá de Henares, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: e_rodriguez_de_santiago@hotmail.com (E. Rodríguez de Santiago).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.01.010>
0210-5705/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y AEEH y AEG. Todos los derechos reservados.