Complicaciones de la pancreatitis crónica

4

KEITH D. LILLEMOE
JOHN L. CAMERON

La pancreatitis crónica se caracteriza por dolor abdominal intermitente o persistente, irradiado al dorso, que se asocia, en general, con cierto grado de insuficiencia pancreática endocrina y exocrina. Se han reconocido numerosas complicaciones de la pancreatitis crónica. Muchas veces esas complicaciones dictan la necesidad de un tratamiento quirúrgico o alteran los planes operatorios en los pacientes en que la cirugía es emprendida con la intención de aliviar el dolor. La fibrosis extensa, propia de la pancreatitis crónica, puede producir estenosis del árbol biliar y del duodeno contiguos, con la obstrucción correspondiente. La inflamación del páncreas también puede llevar a la disrupción del conducto y a la filtración de las secreciones pancreáticas. En el ataque agudo, esa disrupción suele ser bloqueada por la reacción inflamatoria dando lugar a la formación de un seudoquiste pancreático. La inflamación recurrente, o persistente, también puede producir abertura del conducto y provocar seudoquistes. Sin embargo, en algunos pacientes, la disrupción del conducto no se bloquea y termina en la formación de fístulas pancreáticas internas. Estas fístulas pueden presentarse como ascitis pancreática, derrames pleurales o, raras veces, como fístulas pancreatoentéricas. Por último, puede aparecer la trombosis de la vena esplénica, como consecuencia de la reacción inflamatoria producida por la pancreatitis crónica, que determina esplenomegalia e hipertensión portal localizada. En este capítulo serán revisados la fisiopatología, la presentación clínica y el tratamiento de esas complicaciones de la pancreatitis crónica.

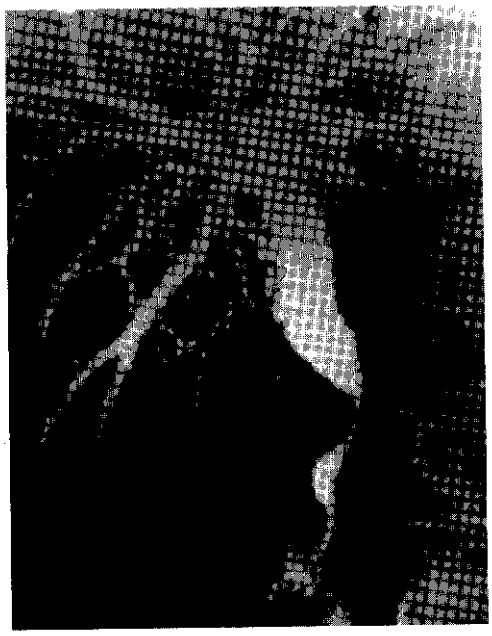


Fig. 4-1. Colangiografía de un paciente con una estenosis prolongada de la zona distal del colédoco debida a una pancreatitis crónica.

OBSTRUCCIÓN DEL COLÉDOCO

La obstrucción parcial transitoria del colédoco, debida a la inflamación pancreática y al edema, es un hecho bien conocido en pacientes con pancreatitis aguda. La elevación de la bilirrubina sérica, que acompaña a este proceso, se resuelve con rapidez en cuanto la pancreatitis aguda se cura. Un problema clínico más importante es la formación de estenosis en la porción intrapancreática del colédoco como consecuencia de la pancreatitis crónica. El reconocimiento de esta complicación es esencial a fin de evitar el desarrollo de la cirrosis biliar secundaria.

La obstrucción coledociana, debida a la pancreatitis, también puede ser confundida, en la clínica, con el cáncer de páncreas.

La estenosis del colédoco normalmente es el resultado de la fibrosis y la inflamación que caracterizan a la pancreatitis crónica. Esas estrecheces son extensas y lisas, comprometen entre 2 y 4 cm del segmento intrapancreático del colédoco y suelen estar asociadas con dilatación de la vía biliar (fig. 4-1). Raras veces los seudoquistes localizados en la cabeza del páncreas pueden comprimir en forma extrínseca al colédoco y obstruirlo (fig. 4-2). Este fenómeno es poco habitual y por lo tanto se debe tener cuidado de asegurar la inexistencia de una estenosis fibrosa concomitante antes de presumir que la simple descompresión del seudoquiste aliviará la obstrucción biliar. La revisión realizada por Warshaw y Rattner confirma esta conclusión. En 21 casos publicados de ictericia obstructiva debida a seudoquistes pancreáticos, en 10 casos hubo necesidad de la descompresión biliar o los pacientes permanecieron ictéricos después del drenaje del seudoquiste.[1]

Se ha afirmado que las estenosis del colédoco se producen entre el 3 y el 29% de los pacientes con pancreatitis crónica alcohólica.[2-4] En una revisión realizada sobre diversas series publicadas, Stahl y col. mostraron que la incidencia general de la estenosis coledociana, en pacientes con pancreatitis crónica, alcanzaba a 5,7%.[5] Sin embargo, la incidencia precisa de las estenosis biliares no es conocida dado que la colangiografía operatoria no se realiza en forma rutinaria en la mayor parte de los pacientes con pancreatitis crónica. En 79 pacientes consecutivos con pancreatitis crónica grave moderada, que fueron sometidos a la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada, 36 (46%) tenían una estenosis radiológica de la porción intrapancreática del colédoco.[6]

La presentación clínica de la estenosis del colédoco secundaria a la pancreatitis crónica es muy variable. Muchos pacientes pueden permanecer asintomáticos y el diagnóstico de estenosis del conducto puede ser sugerido sólo por la presencia de pruebas hepáticas funcionales de características anormales. La elevación de la fosfatasa alcalina sérica parece ser la alteración de laboratorio más frecuente y se encuentra en más del 80% de los pacientes.[5] Muchas veces, esta elevación alcanza valores dos o tres veces superiores a lo normal y éstos persisten durante varias semanas. La bilirrubina sérica puede estar elevada en forma leve y muchas veces se caracteriza por sus aumentos y descensos alternativos. El aumento desproporcionado de la fosfatasa, en relación con el de la bilirrubina, es compatible con la obstrucción benigna del colédoco distal y como consecuencia de la pancreatitis.[7]

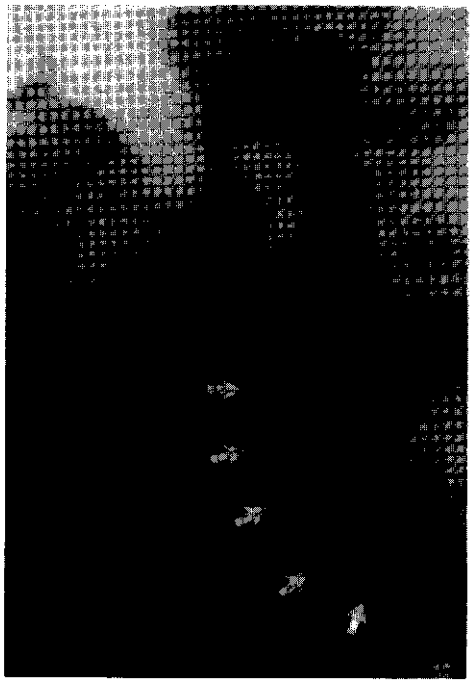


Fig. 4-2. Colangiografía de un paciente con un seudoquiste de páncreas que muestra compresión extrínseca del colédoco.

Más aun, estas anormalidades bioquímicas son predictivas de una estenosis ductal dado que la elevación de la fosfatasa alcalina y la bilirrubina son muy infrecuentes en la pancreatitis crónica sin complicaciones biliares.[8]

El dolor abdominal, con ictericia o sin ésta, es otra forma común de presentación en pacientes con estenosis coledocianas. En algunos casos el dolor puede ser difícil de diferenciar del producido por las pancreatitis no complicadas. Ignorar la presencia de la estenosis biliar puede conducir al fracaso en el alivio del dolor luego de intervenciones quirúrgicas emprendidas con esa intención.

La colangitis es una complicación potencialmente grave que acompaña a las estenosis biliares secundarias a las pancreatitis crónicas. Los cultivos bacterianos suelen dar resultados positivos en más de la mitad de los pacientes con estenosis biliares y la mayor parte de los microorganismos cultivados son bacilos gramnegativos.[9,10] La colangitis no es común a pesar de la elevada incidencia de la infección bacteriana. En una revisión de 18 series, publicada por Stahl y col,[5] la incidencia de la colangitis fue del 9,2%. En forma similar, en la serie publicada por Littenberg y col., aunque el 60% de los pacientes mostraban cultivos con resultados positivos, la colangitis se presentó sólo en el 10% de los pacientes.[10] Sin embargo, la colan-

Cuadro 4-1. *Características clínicas que diferencian la obstrucción biliar debida al cáncer de páncreas de la producida por la pancreatitis crónica*

Característica	*Cáncer de páncreas*	*Pancreatitis crónica*
Historia clínica y examen físico	Ictericia persistente Pérdida de peso Paciente más añoso Vesícula palpable (signo de Courvoisier) Evidencias de metástasis	Ictericia intermitente Antecedentes de alcoholismo Pacientes más jóvenes Ataques frecuentes de pancreatitis Esteatorrea
Datos de laboratorio	Bilirrubina y enzimas hepáticas muy elevadas Prolongación del tiempo de protrombina Reducción de la albúmina sérica	Elevación leve de la bilirrubinemia Fosfatasa alcalina elevada
Radiografías abdominales simples	Normal	Calcificaciones pancreáticas
ERCP	Interrupción brusca del colédoco (colédoco y Wirsung)	Colédoco intrapancreático alargado, con terminación afinada Aspecto en cadena de lagos Cálculos pancreáticos Observación de conductos pancreáticos secundarios y terciarios
Centellograma	Masa en la cabeza del páncreas Vías biliares dilatadas Metástasis	Agrandamiento difuso del páncreas Dilatación del colédoco Seudoquistes
Arteriografía	Compresiones vasculares	Normal

gitis debe siempre hacer pensar en una estenosis coledociana ya que aquélla es una complicación poco frecuente en los pacientes con pancreatitis crónica que carecen de esa estrechez.

En los pacientes con estenosis coledociana se deben tener en cuenta otros diagnósticos diferenciales. El desarrollo de la ictericia puede atribuirse a una afección hepatocelular, como la cirrosis o la hepatitis alcohólica. En otros pacientes, el dolor, la ictericia o la colangitis pueden hacer pensar en la litiasis biliar complicada. Sin embargo, el diagnóstico diferencial más importante consiste en establecer si la obstrucción biliar depende de una pancreatitis crónica o de una lesión maligna periampular. Aunque numerosos signos clínicos importantes (cuadro 4-1) pueden estar en favor de un diagnóstico determinado, esa diferenciación puede ser, algunas veces, casi imposible. En una revisión realizada por Wapnick y col.,[11] la pancreatitis crónica, como causa de obstrucción biliar, se presentó en pacientes más jóvenes que los que eran portadores de carcinomas (edad promedio 47 años versus 62 años). La bilirrubina sérica estaba más elevada en los pacientes con carcinomas (18,5 ± 2,1 mg/dl versus 5,6 ± 1,5 mg/dl). Más aun, las características de la elevación de la bilirrubina eran diferentes: en los pacientes con tumores malignos, la bilirrubina se mantuvo elevada hasta que se realizó la descompresión biliar, mientras que en los pacientes con pancreatitis crónicas, la bilirrubinemia mostraba fluctuaciones espontáneas. Otra característica clínica es que el paciente con obstrucción biliar, debida a la pancreatitis crónica, suele mostrar antecedentes de dolor abdominal irradiado al dorso que precede a la aparición de la ictericia. Los pacientes con carcinoma suelen no evidenciar dolor o éste aparece poco antes de la ictericia. Es infrecuente que la ictericia constituya la forma de comienzo de la pancreatitis crónica, en especial en los pacientes añosos. Esas observaciones de tipo clínico así como los signos de laboratorio pueden ser combinados con los estudios radiográficos que serán descritos más adelante y pueden servir para la diferenciación entre las estrecheces benignas y las neoplasias.

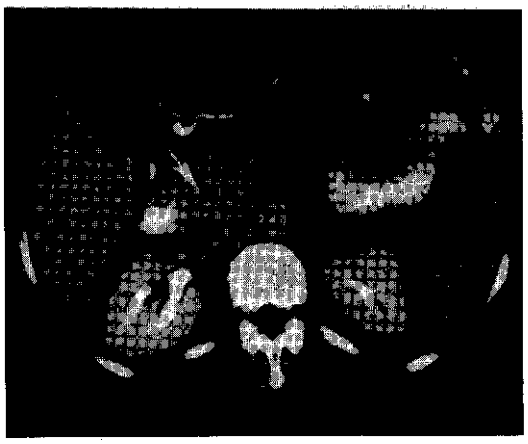


Fig. 4-3. TC obtenida en un paciente con agrandamiento difuso de la cabeza del páncreas. Se observa la dilatación del colédoco *(flecha)* dentro de la masa. Durante la resección se demostró la presencia de una pancreatitis crónica.

El paso inicial para el estudio de cualquier paciente con una posible obstrucción biliar es el estudio no invasivo del árbol biliar. El ultra-

sonido o la tomografía computarizada son aptos como pruebas iniciales. Ambas pueden demostrar la presencia de conductos dilatados, tanto intra como extrahepáticos. La ecografía es algo mejor para demostrar la presencia de litiasis, mientras que la TC es más efectiva para delimitar la imagen del páncreas. La mejor observación del páncreas es la razón principal por la que la TC se considera como la mejor prueba inicial para el estudio de los pacientes con ictericia obstructiva. Una masa pancreática bien definida sugiere el cáncer; sin embargo, en algunos pacientes con neoplasias malignas periampulares, en especial aquellas que pueden ser aptas para su curación quirúrgica, puede no encontrarse ninguna masa visible con la TC. El agrandamiento difuso de la cabeza del páncreas puede ser descubierto (signo compatible con la pancreatitis crónica o el cáncer) (fig. 4-3). Por último, el seudoquiste pancreático puede ser demostrado con ambos métodos (fig. 4-4).

La colangiografía es la prueba más definitiva para determinar la anatomía del árbol biliar obstruido, sea en forma retrógrada endoscópica o por vía percutánea. La ERCP ofrece la ventaja de demostrar el sistema del conducto pancreático, lo cual es útil para definir el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica. Ambas técnicas pueden permitir la descompresión del árbol biliar obstruido. La imagen de un conducto biliar largo, de 2 a 4 cm, liso y con afinamiento progresivo, es más compatible con una estenosis benigna dependiente de una pancreatitis crónica (fig. 4-1). En el carcinoma, la colangiografía demuestra una interrupción brusca o un menisco tumoral que se localiza, por lo general, en "la rodilla" del colédoco (fig. 4-5). Los tumores de la zona distal del colédoco presentan, con mucha frecuencia, estenosis ubicadas justo por encima de la ampolla, cuya longitud es inferior a la observada en las estenosis benignas. Por último, las neoplasias ampulares o duodenales producen, con mucha frecuencia, obstrucción en la parte más distal del colédoco. Esos tumores pueden ser vistos y sometidos a biopsia durante la ERCP.

La indicación para el tratamiento quirúrgico de la estenosis coledociana producida por la pancreatitis crónica resulta obvia en aquellos pacientes que presentan ictericia, dolor importante o colangitis. Sin embargo, existen algunas diferencias en lo referente a la descompresión biliar en pacientes en los que sólo existe una elevación asintomática de la fosfatasa alcalina sérica. La indicación para la derivación biliar fue sugerida, por primera vez, por Warshaw y col.,[12] que identificaron los cambios crónicos dependientes de la cirrosis biliar obstructiva mediante biopsias hepáticas obtenidas en tres de cuatro pacientes con obstrucciones biliares

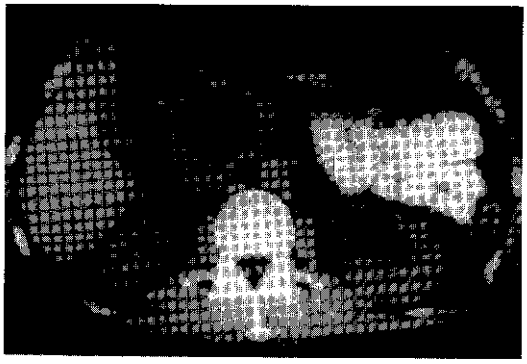


Fig. 4-4. TC de un paciente con un seudoquiste de páncreas ubicado en la cabeza del páncreas. Se observa la dilatación de los conductos biliares intrahepáticos. La colangiografía correspondiente a este paciente puede observarse en la figura 4-2.

de larga evolución por estenosis coledocianas. Afroudakis y Kaplowitz[2] han apoyado estas observaciones en una serie de biopsias hepáticas obtenidas de 24 pacientes que estaban asintomáticos y anictéricos. El 79% por ciento de ellos tenía la histopatología correspondiente a la obstrucción biliar y el 29% mostraba cirrosis biliar secundaria. Esos autores han propuesto que la descompresión biliar quirúrgica debe ser tenida en cuenta en todo paciente con una este-

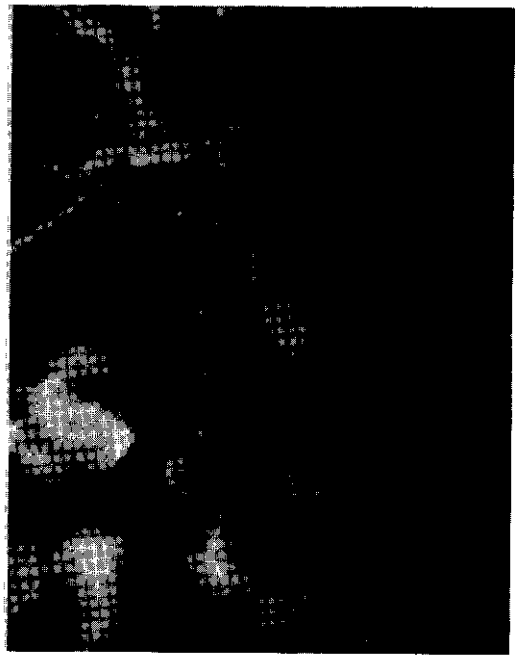


Fig. 4-5. Colangiografía de un paciente con un carcinoma pancreático que muestra la obstrucción coledociana. En la zona de la "rodilla" del conducto se aprecia la imagen "en menisco" propia del tumor maligno.

nosis biliar persistente documentada si se desea evitar la cirrosis biliar secundaria. En forma comparativa, otros autores han fracasado en demostrar esa elevada incidencia de la cirrosis biliar y también han notado la baja incidencia de la colangitis.[3-5,13] Estos últimos sugieren que la intervención quirúrgica debe ser reservada sólo para los pacientes con colangitis aguda, cirrosis biliar o ictericia persistente. Stahl y col[5] han citado su experiencia sobre 20 pacientes no operados, seguidos durante un promedio de 3,8 años, en los que no hubo aumento de la morbilidad en comparación con otros 18 pacientes con similar patología y sometidos al drenaje biliar.

La coledocoduodenostomía o la coledocoyeyunostomía en Y de Roux son los métodos preferidos para las derivaciones biliares en los pacientes con estenosis coledocianas por pancreatitis crónicas. La coledocoduodenostomía es preferible dado que no deriva la bilis fuera del duodeno, es de fácil ejecución y deja el yeyuno libre para utilizarlo en otros procedimientos para descomprimir el tracto digestivo o el conducto pancreático. La esfinteroplastia no ha resultado efectiva para el tratamiento de la obstrucción coledociana debida a la pancreatitis crónica ya que esa estenosis es demasiado extensa para ser tratada con esta técnica. En el tratamiento de la obstrucción biliar por pancreatitis crónica no existe lugar para la esfinterotomía o papilotomía endoscópica. La colecistoyeyunostomía debe ser evitada debido a su impredecible permeabilidad. En algunos pacientes, la presencia de un seudoquiste en la cabeza del páncreas puede ser la causa de la obstrucción biliar. Es importante diferenciar la compresión extrínseca simple, producida por un seudoquiste, de la estenosis debida a una pancreatitis crónica. Si el diagnóstico de obstrucción por seudoquiste es confirmado se debe realizar la descompresión. Sin embargo, luego de esa descompresión es importante realizar una colangiografía que garantice la descompresión adecuada del árbol biliar y descarte la presencia de una estenosis debida a la pancreatitis crónica (fig. 4-6) En los casos en que no existen evidencias absolutas de que se ha logrado una descompresión apropiada, se debe realizar la anastomosis bilioentérica.

La obstrucción del colédoco puede ser sólo una parte de la patología que produce los síntomas en el paciente que porta una pancreatitis crónica. En algunos casos, el dolor intratable de la pancreatitis crónica también está presente. Muchas veces es necesario realizar algún procedimiento simultáneo destinado a aliviar el dolor. En los pacientes con conductos pancreáticos dilatados, el procedimiento de elección es la pancreaticoyeyunostomía látero-lateral (técnica de Peustow). Si es necesario ejecutar una coledocoyeyunostomía en Y de Roux, es preferible utilizar un asa intestinal separada para la descompresión pancreática a fin de evitar el contacto permanente de la anastomosis pancreática con las secreciones biliares. Existen pocas evidencias respecto a que la simple descompresión de los conductos pancreáticos en la pancreatitis crónica pueda producir alivio de una estenosis biliar coexistente. Por ello, en presencia de obstrucciones biliar y pancreática simultáneas, se debe realizar la descompresión de ambos sistemas. Sin embargo, la derivación biliar profiláctica no parece ser necesaria en los pacientes que no presentan obstrucción biliar y que son sometidos a derivaciones pancreáticas para el tratamiento del dolor crónico.[14] Debe mantenerse un seguimiento prolongado.

A pesar de los cuadros clínicos y la evaluación radiológica, el diagnóstico del cáncer de páncreas debe considerarse siempre en todos los pacientes que van a ser sometidos a laparotomía por obstrucción de los conductos biliares. El páncreas debe palparse cuidadosamente y examinar exhaustivamente la glándula completa para descartar la posibilidad de malignidad subyacente. Pueden obtenerse biopsias transduodenales con aguja. De todos modos, un resultado negativo de la biopsia no descarta completamente la presencia de un carcinoma. Aunque estos procedimientos son importantes, la decisión final recae en la impresión clínica del cirujano. De acuerdo con el descenso de la morbilidad y la mortalidad luego de una pancreaticoduodenectomía,[15,16] es mucho mejor proceder a realizar una resección antes que practicar una derivación en los pacientes en los que, a continuación, se les encuentra un proceso maligno. Tales hechos, afortunadamente, son raros. En una comunicación de Prinz y Greenlee,[17] sólo 3 de 100 pacientes que fueron sometidos a pancreaaticoyuyenostomía por una presunta pancreatitis crónica fallecieron de cáncer de páncreas en el término de un año. Finalmente, para pacientes que padecen pancreatitis crónica (especialmente de la cabeza del páncreas), la pancreaticoduodenectomía puede ofrecer la mejor opción quirúrgica para su manejo.

OBSTRUCCIÓN DUODENAL

La obstrucción gástrica o duodenal producida por afecciones pancreáticas puede aparecer como consecuencia de diversos mecanismos. La causa más frecuente es el compromiso duodenal por la neoplasia del páncreas, en cuyo caso el tumor invade la pared duodenal o produce su compresión extrínseca. La frecuencia de esta asociación es tan común que la mayor parte de los cirujanos suelen incluir la gastroyeyunostomía como parte del tratamiento de rutina de los

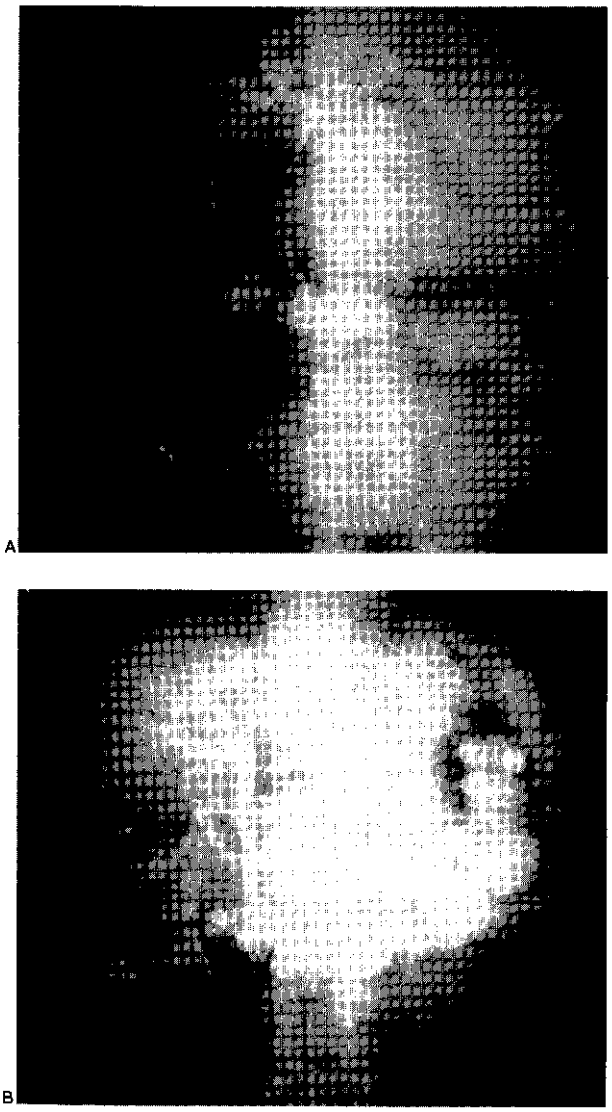


Fig. 4-6. *A.* Colangiografía intravenosa de un paciente con un seudoquiste pancreático, antes de su drenaje. *B.* Colangiografía intraoperatoria del mismo paciente, luego del drenaje del seudoquiste. El árbol biliar proximal está totalmente descomprimido y el colédoco distal no muestra estenosis.

pacientes con tumores irresecables de la cabeza del páncreas. Las afecciones inflamatorias del páncreas también pueden producir obstrucción duodenal. Bradley y Clements encontraron que el 25% de los pacientes ingresados al hospital con diagnóstico de pancreatitis aguda tenían obstrucciones duodenales funcionales.[18] Más aun, la obstrucción pilórica es casi general en las situaciones de inflamaciones pancreáticas avanzadas, como sucede en el flemón o en los abscesos pancreáticos. En estos casos, la obstrucción suele ser transitoria y se debe a la inflamación aguda y al edema duodenal consecutivo a la extensión de la inflamación pancreática. Por último, los seudoquistes pancreáticos pueden provocar obstrucciones pilóricas o duodenales por compresión extrínseca.

La obstrucción duodenal también puede aparecer como complicación secundaria a la pancreatitis crónica. En esos casos, se desarrolla una obstrucción estable a partir de la inclusión del duodeno en la reacción fibrosa de la pancreatitis crónica. La obstrucción duodenal es una complicación infrecuente que aparece en menos del 1% de los pacientes con pancreatitis crónica.[18,19] Sin embargo, en el subgrupo de pacientes con pancreatitis crónica grave, que necesitan drenaje del conducto, Prinz y col. han encontrado que el 15% de ellos requerían, en forma simultánea o posterior, el tratamiento de la obstrucción pilórica.[20] En forma similar, Sugarman y col. informaron que 4 de 28 pacientes (14%) que necesitaron operaciones para alivio del dolor de la pancreatitis crónica también

requirieron una gastroyeyunostomía para el tratamiento de la obstrucción duodenal.[21]

Los pacientes con obstrucción duodenal secundaria a la pancreatitis crónica se presentan en forma típica con náuseas, vómitos, dolor abdominal superior y pérdida de peso. La aspiración nasogástrica permite extraer grandes volúmenes de líquido. En la pancreatitis crónica pueden aparecer episodios transitorios de síntomas obstructivos que, sin embargo, se resuelven con rapidez en la mayoría de los casos. Los síntomas persistentes de obstrucción gastroduodenal que se mantienen por más de 3 o 4 semanas indican la presencia de una obstrucción duodenal definitiva y necesitan otro tratamiento.

Los síntomas de obstrucción de la salida gástrica deben ser evaluados mediante la seriada gastroduodenal, que suele mostrar una obstrucción completa de la salida gástrica o, más típico todavía, una estenosis extensa y fija del duodeno (fig. 4-7). La endoscopia alta demuestra la presencia de una obstrucción, con forma de cono, ubicada en el duodeno. La TC debe ser realizada en la mayoría de los pacientes para descartar la presencia de una masa pancreática o de un seudoquiste. La ERCP también debe ser indicada para estudiar los conductos pancreáticos y biliares.

El tratamiento de la obstrucción de la salida gástrica secundaria a la pancreatitis crónica es, al comienzo, no operatorio. En la mayoría de los pacientes es aconsejable indicar un período de reposo intestinal, aspiración nasogástrica y alimentación parenteral total. Dado que la obstrucción de la salida gástrica se asocia, con frecuencia, con exacerbaciones de la pancreatitis, se deja transcurrir un lapso de 3 o 4 semanas para permitir que esa inflamación desaparezca. Sin embargo, si la obstrucción persiste, está indicada la cirugía. La gastroyeyunostomía parece ser la mejor derivación para estos casos. En la mayor parte de los pacientes se debe agregar una vagotomía para evitar el desarrollo de la úlcera marginal. La gastroyeyunostomía puede ser efectuada en combinación con el drenaje pancreático o biliar, cuando ello es necesario. Algunos autores han aconsejado "la triple derivación", en la que los conductos pancreático y coledociano y el estómago son anastomosados en la misma asa en Y de Roux del yeyuno.[22] En los pacientes con inflamación que involucra la cabeza del páncreas, la pancreaticoduodenectomía es la operación de preferencia, tanto para aliviar el dolor como para eliminar los síntomas obstructivos.

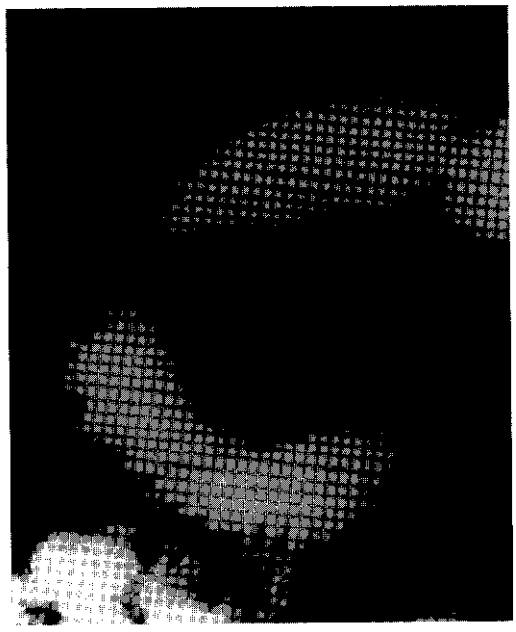


Fig. 4-7. Seriada gastroduodenal de un paciente con pancreatitis crónica que muestra una prolongada estrechez del duodeno.

FÍSTULAS PANCREÁTICAS

Las fístulas pancreáticas pueden adoptar dos formas. En algunos casos, la fístula, que nace del conducto pancreático, llega a la cavidad peritoneal o a la pleura y se presenta como una ascitis pancreática o como un derrame pleural crónico. En otros, se produce una fístula interna con alguna de las vísceras contiguas. Estos dos tipos de fístulas serán comentados en forma separada.

Ascitis y derrames pleurales crónicos de origen pancreático

A pesar de la marcada disparidad que existe en la presentación clínica, signología y etiología de la ascitis y el derrame pleural de origen pancreático, las dos entidades pueden ser encontradas en el mismo paciente. Los casos de los primeros pacientes con ascitis pancreática fueron publicados a comienzos de la década del 50. En una revisión publicada en 1967,[23] sólo pudieron encontrarse 13 casos en toda la literatura mundial. Sin embargo, en esa publicación se pudieron establecer criterios simples para su detección y, a partir de entonces, esta condición fue diagnosticada con mayor frecuencia. En 1974, Donowitz y col. encontraron 80 pacientes con ascitis pancreática a los que agregaron cinco casos de su propia experiencia.[24] En 1976, Sankaran y Walt publicaron los casos de 26 pacientes con 31 episodios de ascitis pancreática

que habían sido observados en su propia institución[25] y afirmaron que el 15% de todos los pacientes con seudoquistes había tenido ascitis concomitantes. En 1976 se publicó la experiencia del Hospital Johns Hopkins, obtenida en los 10 años precedentes;[26] 22 pacientes con ascitis pancreática y 5 más con ascitis y derrame pleural pancreáticos fueron operados en esa institución. A medida que el conocimiento de la ascitis pancreática iba en aumento se incrementó también su diagnóstico hasta el punto que la frecuencia relativa de esa ascitis llegó a ser la misma que la correspondiente a los típicos seudoquistes. El reconocimiento de los pacientes con derrame pleural pancreático crónico masivo ha sido más reciente. En una revisión efectuada en 1973, en el Hospital Johns Hopkins, se encontraron cinco pacientes que se agregaron a 11 encontrados en la literatura.[27] En 1976, otra publicación del mismo hospital documentó 344 pacientes con ascitis o derrames pleurales pancreáticos.[26] El 35% por ciento padecía derrames pleurales con ascitis o sin ella.

La patogenia de la ascitis y el derrame pleural de origen pancreático se vincula con la disrupción del conducto pancreático principal. Esta disrupción no es infrecuente en las afecciones inflamatorias del páncreas y se produce, en general, durante un ataque de pancreatitis aguda. Como consecuencia de la reacción inflamatoria, el mesocolon transverso se adhiere al colon transverso y al estómago, con lo que la abertura del conducto queda limitada a la formación de un seudoquiste. Las disrupciones de los conductos pancreáticos también pueden producirse en ausencia de inflamación aguda. En esta situación, la filtración puede ser bloqueada en forma parcial o carece de todo bloqueo. La consecuencia es que se produce un pequeño seudoquiste con una filtración (fig. 4-8) o un orificio directo del conducto que comunica con el entorno circundante (fig. 4-9). Cuando la disrupción del conducto se realiza en la cara anterior del páncreas, las secreciones fluyen libremente hacia el abdomen dando origen a la ascitis alimentada por una fístula pancreática interna conectada con la cavidad peritoneal. No se produce peritonitis aguda porque las enzimas pancreáticas no están activadas. Sin embargo, se produce cierta irritación peritoneal tal como se demuestra por la presencia de una elevada concentración de albúmina en el fluido acumulado. No obstante, la ascitis es siempre indolora. Si el conducto pancreático se abre en la cara posterior, las secreciones pancreáticas ingresan al espacio retroperitoneal y siguen la vía que ofrece menor resistencia, que suele ser hacia arriba a lo largo de la aorta o del esófago y hacia el mediastino. Con mayor frecuencia, la pleura mediastinal es atravesada y

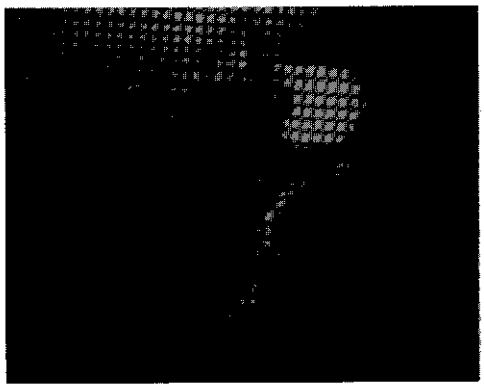


Fig. 4-8. Pancreatografía operatoria de un paciente con ascitis pancreática. Se observa un pequeño seudoquiste con una filtración en la cavidad peritoneal (Tomado de Cameron J. L., Brawley R. K., Bender H. W., y col.: The treatment of pancreatic ascites. Ann. Surg., 170:668, 1969.)

las secreciones ingresan en una o ambas pleuras. En esos casos el paciente tiene una fístula pancreática interna que comunica el sistema de conductos pancreáticos con una o ambas pleuras. Aunque es más frecuente que la fístula interna transcurra a través del hiato aórtico o esofágico, se han publicado casos en los que la fístula pasaba directamente a través del diafragma, desde un seudoquiste, para llegar a la pleura. Estos derrames pleurales no deben ser confundidos con el pequeño derrame pleural izquierdo que acompaña con tanta frecuencia a la pancreatitis aguda. Esos derrames son de evolución limitada y no necesitan tratamiento. El derrame pleural crónico es consecuencia de la disrupción de un conducto pancreático importante y la formación de una fístula que comuni-

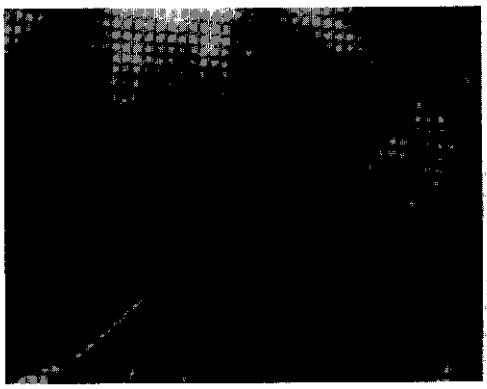


Fig. 4-9. Pancreatografía operatoria en un paciente con ascitis pancreática. El estudio demuestra la filtración directa en la cavidad peritoneal a partir de una disrupción del conducto distal. (Tomado de Cameron J.L., Brawley R. K., Bender H. W., y col.: The treatment of pancreatic ascites. Ann. Surg., 170:668, 1969.)

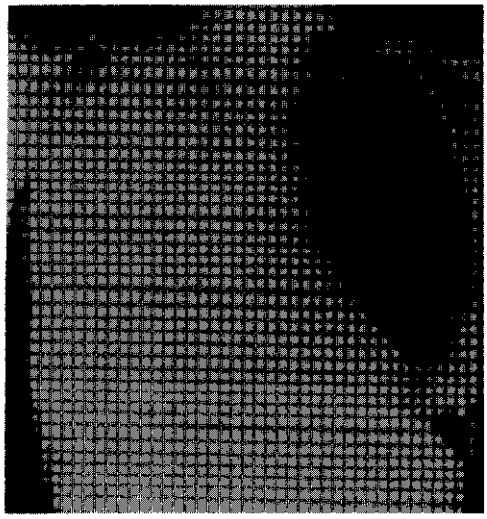


Fig. 4-10. Radiografía de tórax de un paciente con derrame pleural pancreático crónico. (Tomado de Cameron J. L., Kieffer R. S., Anderson W. J., y col.: Internal pancreatic fistulas: Pancreatic ascites and pleural effusions. Ann. Surg., 184:587, 1976.)

ca con la cavidad pleural. Estos derrames son masivos y recidivan con rapidez si son aspirados por lo que requieren un tratamiento específico (fig. 4-10). Las disrupciones de los conductos pancreáticos y las fístulas internas, en el peritoneo o la cavidad pleural, pueden ser demostradas en forma radiológica, por la ERCP, la colangiografía operatoria o posmortem. Además, en algunos casos la inyección de medios de contraste en el derrame pleural permite obtener el dibujo de la fístula pancreática interna que comunica la pleura con un conducto.

La etiología de la pancreatiti crónica, que padecen los pacientes con ascitis o derrames pleurales pancreáticos, suele estar vinculada con el alcohol. El 82% de los pacientes observados en el Hospital Johns Hopkins[26] y los dos tercios de los casos revisados por Donowitz y col.,[24] eran alcohólicos. El traumatismo también puede producir fístulas internas y son la más frecuente causa de la ascitis pancreática hallada en los niños. El trauma operatorio también puede ocasionar iguales consecuencias. No existen publicaciones referidas a la aparición de fístulas pancreáticas internas secundarias a la pancreatitis biliar aunque se ha publicado un caso en que ello sucedió en relación con un cáncer de páncreas.[28]

La presentación clínica de los pacientes con ascitis o derrames pleurales, de origen pancreático, no suele sugerir la existencia de una afección pancreática. De los 34 pacientes con fístulas pancreáticas internas, que fueron encontrados en el Hospital Johns Hopkins en 1976, sólo 14 habían tenido un episodio de pancreatitis aguda y en la mayor parte de los pacientes ese episodio había sucedido meses o años antes.[26] Los restantes 20 pacientes no tenían antecedentes que pudieran sugerir la presencia de una afección inflamatoria del páncreas. Los pacientes con ascitis pancreática se presentan, en general, con aumento progresivo e indoloro del volumen abdominal. La mayor parte de los pacientes tienen antecedentes de alcoholismo por lo que el diagnóstico inicial suele ser el de cirrosis. La peritonitis tuberculosa, la pericarditis constrictiva, el síndrome de Budd-Chiari y la carcinomatosis son otros diagnósticos que deben ser excluidos. El dolor abdominal puede estar presente pero, en general, no es un signo llamativo de la presentación clínica general. En el examen físico, la ascitis masiva constituye el signo característico. La palpación del abdomen no es dolorosa, en especial si se compara esa sensibilidad con la que se suele encontrar en la pancreatitis aguda. Los pacientes parecen estar afectados más por una enfermedad crónica que por una aguda.

Los pacientes con derrames pleurales de origen pancreático también presentan pocos signos que puedan indicar una afección pancreática. Sin embargo, como sucede con la ascitis pancreática, es llamativo el antecedente de alcoholismo en la historia clínica. Los síntomas habituales son disnea, dolor torácico o tos. El diagnóstico de afección pulmonar parenquimatosa o pleural es habitual luego de la radiografía simple de tórax tomada al ingreso. No suele haber dolor abdominal. Las fístulas pancreáticas internas, en las cavidades peritoneal y pleural, pueden estar presentes en forma concomitante en el mismo paciente, tal como se observó en 5 de los 34 casos estudiados en el Hospital Johns Hopkins.[26] Ocho de los 26 pacientes con ascitis pancreática, publicados por Sankaran y Walt en la Wayne State University, tenían un derrame pleural concomitante.[25]

El caso publicado en 1976, proveniente del Hospital Johns Kopkins, proporcionó un método simple para el diagnóstico de la ascitis pancreática.[23] Los pacientes con ascitis pancreática presentan niveles de amilasa en el líquido peritoneal que supera varios miles de unidades, junto con una elevación de albúmina que supera el nivel de 3 g/100 ml o más. La amilasemia también suele estar elevada en estos pacientes. Esta elevación de la amilasemia no es secundaria a una afección pancreática activa sino que resulta de la absorción de esa enzima del contenido peritoneal. Sin embargo, en algunos casos de ascitis pancreáticas la amilasemia no presenta niveles anormales. Aunque la amilasa sérica puede ser utilizada como prueba de orientación, los valores normales no excluyen el

diagnóstico. La ascitis secundaria a la cirrosis es la entidad con la que la ascitis pancreática se confunde con mayor frecuencia. Los valores de amilasa en el líquido ascítico de la cirrosis raras veces están elevados y el contenido en albúmina es inferior a 1,5 g/100 ml. Ambas entidades pueden ser diferenciadas con facilidad mediante estas simples pruebas. El líquido ascítico de la ascitis pancreática suele ser claro o de color ámbar, aunque puede ser quiloso o hemorrágico. Los valores de lipasa, así como los de amilasa, están elevados. Es interesante destacar que la citología del líquido ascítico, obtenido en pacientes con ascitis pancreática, puede mostrar algunas células con caracteres neoplásicos. Este hallazgo fue realizado en 2 pacientes de la serie del Hospital Johns Hopkins en los que las células fueron diagnosticadas como cancerosas aunque las operaciones realizadas en ambos no permitieron demostrar ninguna evidencia de malignidad. El seguimiento prolongado durante 5 años tampoco evidenció la existencia de neoplasia alguna. Aparentemente, las enzimas pancreáticas son capaces de producir metaplasia de las células de las serosas y ello puede ser responsable de los resultados falsos positivos. Es bueno reiterar que existe un solo paciente en la literatura que resultó portador de una ascitis pancreática bien definida y que presentó una neoplasia pancreática documentada.[28] La mayor parte de los pacientes con el cuadro clínico y los signos de laboratorio de la ascitis pancreática son portadores de afecciones benignas. Aun frente a líquidos con citología positiva, el tratamiento de la ascitis pancreática debe ser llevado a cabo ya que la afección causal es benigna.

Los estudios realizados en los pacientes con fístulas pancreático-pleurales son similares a los que se ha propuesto para la ascitis pancreática. De 12 pacientes con derrames pleurales de origen pancreático que fueron estudiados en el Hospital Johns Kopkins, 10 presentaban cifras elevadas de amilasemia.[26] Por ello esa prueba es un método razonable de iniciar el estudio aunque un resultado normal no excluye el diagnóstico. El derrame pleural, en los 12 pacientes, mostraba niveles elevados de amilasa (varios miles de unidades). Además, 10 de los 12 pacientes tenían niveles de albúmina por encima de los 3 g/100 ml. Los pacientes con niveles de albúmina por debajo de 3 g/100 ml mostraron hipoalbuminemia. Las neoplasias malignas, primarias o secundarias, también pueden asociarse con derrames que presentan un elevado contenido en amilasa. Sin embargo, esa elevación suele ser de bajo valor y no se acerca a la observada en las fístulas pancreáticas. Como en la ascitis pancreática, en pacientes con derrames pleurales de origen pancreático hemos encontrado citologías con falsa positividad. Por lo tanto, aun en presencia de una citología positiva, los estudios y el tratamiento debe ser efectuados si las pruebas de laboratorio indican un derrame pleural de posible origen pancreático.

El tratamiento de las fístulas pancreáticas internas tiene dos fases. El tratamiento inicial es no quirúrgico. Con el objeto de reducir la secreción pancreática y facilitar el sellado del orificio del conducto, el paciente es sometido a aspiración nasogástrica y a la restricción absoluta de la ingesta oral. Se debe tener en cuenta la administración de algún supresor de la secreción pancreática, como la atropina o la somatostatina. En forma diaria, se realiza la paracentesis o toracocentesis a fin de reducir la acumulación del líquido peritoneal o pleural. En forma teórica, estas maniobras se realizan con la intención de mantener las serosas peritoneal y pleural libres de líquido para, de esta forma, facilitar la aproximación de las superficies serosas y el cierre de la fístula. Con frecuencia es necesario, y más eficiente, colocar un tubo torácico. Teniendo en cuenta el mal estado nutricional de muchos de estos pacientes se utiliza la hiperalimentación intravenosa. En la serie publicada por el Hospital Johns Hopkins, 17 pacientes con ascitis pancreática fueron tratados, en forma inicial, con este regimen no quirúrgico.[26] La ascitis desapareció en 8 pacientes, que fueron dados de alta. Un paciente mostró una recurrencia a los 6 meses; siete pacientes han permanecido libres de ascitis. De los 8 pacientes con derrames pleurales, 5 fueron curados con este método no quirúrgico.

En los últimos años el uso de los análogos de la somatostatina ha sido aconsejado en el tratamiento de las fístulas pancreaticocutáneas, en los seudoquistes pancreáticos y en la pancreatitis aguda.[29-32] La somatostatina, que es un polipéptido intestinal, reduce la secreción pancreática. Su utilización, destinada a facilitar el cierre del orificio del conducto pancreático, parece ser una indicación ideal en el tratamiento de las fístulas pancreáticas internas. Sin embargo, hasta el momento pocos son los casos publicados y no existen datos controlados.

Si el tratamiento médico no es efectivo y los líquidos ascítico o pleural continúan acumulándose luego de un intento médico adecuado, está indicada la cirugía. La TC debe ser efectuada en todos los pacientes para establecer la existencia de una inflamación pancreática (fig. 4-11). En algunos pacientes puede observarse un seudoquiste de páncreas y es posible que en él se encuentre el sitio de la disrupción del conducto. La ERCP debe ser intentada en el preoperatorio de todos los pacientes a fin de identificar la anatomía y patología ductal (fig. 4-12). Esta información es esencial si

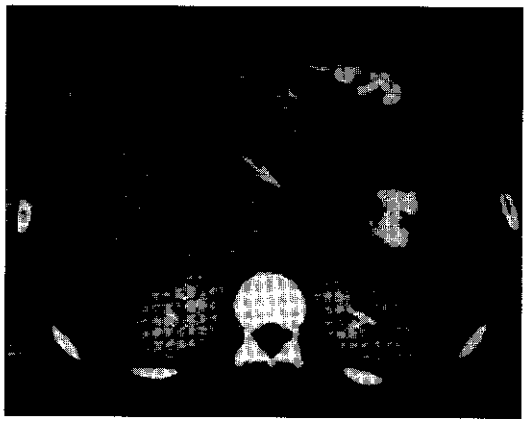


Fig. 4-11. TC de un paciente con ascitis pancreática. El páncreas está inflamado y edematoso. Existen evidencias de trombosis de la vena esplénica *(flecha)*.

se desea realizar un tratamiento exitoso de la fístula durante la operación. La ERCP elimina la necesidad de abrir el duodeno para efectuar una pancreatografía operatoria, con lo que se reduce el tiempo operatorio. Sin embargo, si la ERCP es infructuosa, la pancreatografía operatoria debe ser efectuada. Este procedimiento se puede realizar con la canalización de la ampolla a través del duodeno o por vía retrógrada, luego de haber amputado la cola de la glándula. Algunas veces es posible punzar el conducto en forma directa.

El tipo de técnica quirúrgica por utilizar depende de la información obtenida con la pancreatografía. Si se demuestra la existencia de un

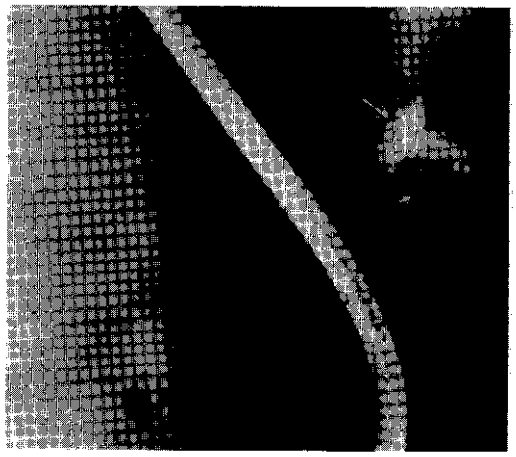


Fig. 4-12. Pancreatografía endoscópica retrógrada de un paciente con ascitis pancreática. El estudio demuestra una filtración directa en el peritoneo a partir de la una disrupción del conducto distal. (Tomado de Cameron J. L., Kieffer R. S., Anderson W. J., y col.: Internal pancreatic fistulas; Pancreatic ascites and pleural effusions. Ann. Surg., 184:587, 1976.)

orificio del conducto y no existen seudoquistes, se puede efectuar una anastomosis entre el orificio y una asa en Y de Roux (fig. 4-13). Si la filtración del conducto se encuentra en la cola del páncreas se puede considerar la ejecución de una pancreatectomía distal y la anastomosis del páncreas restante con un asa en Y de Roux. Si hay un gran seudoquiste, o si el seudoquiste se encuentra en la zona cefálica de la glándula y no es posible su resección, se puede efectuar el drenaje interno del quiste con un asa en Y de Roux o con el estómago. Las mismas técnicas deben efectuarse para los pacientes con derrames pleurales de origen pancreático. Aun cuando los síntomas y su presentación sugieran una afección torácica, el abordaje debe ser efectuado a través del abdomen. Con la información anatómica provista por la pancreatografía preoperatoria, que indica la localización de la fístula interna en el mediastino, esa fístula puede ser identificada con facilidad y seccionada en el momento de la operación. Se puede resecar el páncreas anormal o la disrupción del conducto puede ser drenada en un asa en Y de Roux.

Los resultados del tratamiento quirúrgico de las fístulas pancreáticas son excelentes si se efectúa disponiendo de un claro conocimiento de la anatomía del conducto. De 10 pacientes con ascitis pancreáticas y dos con ascitis y derrames pleurales, pertenecientes a la serie del Hospital Johns Hopkins, que fueron tratados de esta forma, el resultado fue excelente en 10 casos.[26] El proceso recidivó en un paciente a los cinco años de la operación y necesitó una reoperación y nuevo drenaje, pero el paciente quedó libre de ascitis desde entonces. Se produjeron dos fallecimientos posoperatorios tempranos, con una mortalidad general del 17%. En esas series no se observaron fallecimientos en el largo plazo dependientes de esa afección. En la revisión de la literatura efectuada por Donowitz y col.,[24] la mortalidad operatoria entre 66 pacientes con ascitis pancreática fue del 15%. Esta elevada mortalidad refleja tanto el mal estado nutricional de muchos de esos pacientes como los resultados iniciales para el tratamiento de una afección cuya patogenia era poco clara. La necesidad de efectuar una adecuada pancreatografía antes de la cirugía fue demostrada por Sankaran y Walt.[25] Siete pacientes fueron operados luego de la pancreatografía y los resultados fueron satisfactorios en todos ellos. Sin embargo, el índice de recurrencia en 19 pacientes que fueron tratados sin la ayuda de la pancreatografía fue del 53%. Los resultados del tratamiento quirúrgico del derrame pleural pancreático han sido similares. En la serie del Hospital Johns Hopkins,[26] el tratamiento quirúrgico fue exitoso en seis de siete pacientes. Un trabajo reciente realizado por Pottmeyer y col. ha

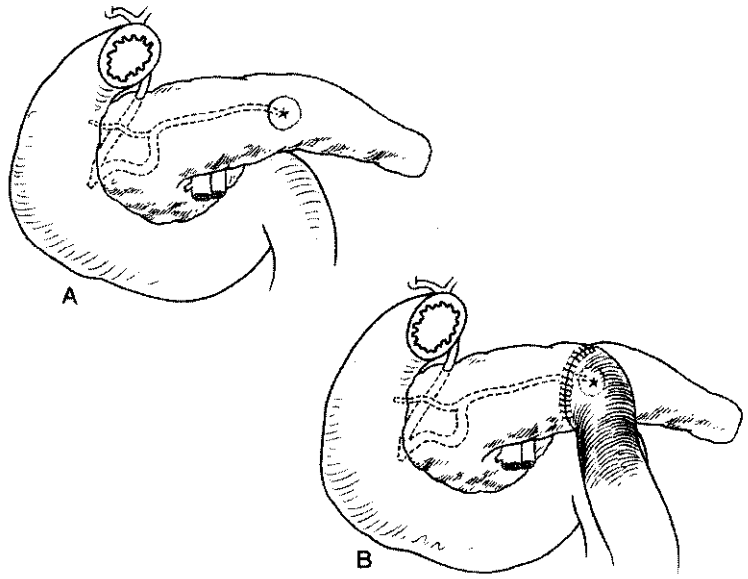


Fig. 4-13. *A* y *B*. Paciente con disrupción de un conducto pancreático y ascitis pancreática tratadas con una anastomosis en Y de Roux emplazada sobre el orificio del conducto. (Tomada de Cameron J. L., Brawley R. K., Bender H. W., y col.: The treatment of pancreatic ascites. Ann. Surg., 170:668, 1969.)

mostrado buenos resultados en 5 pacientes tratados en forma operatoria.[32]

En la actualidad, la mayor parte de los pacientes con fístulas pancreáticas internas en la cavidad peritoneal o pleural pueden ser tratados en forma exitosa, con escasa mortalidad y bajos índices de recurrencia. Un período de 2 o 3 semanas de tratamiento médico permite que la mitad de los pacientes se curen y puedan dejar el hospital sin ser operados. Los restantes, luego de un adecuado tratamiento preoperatorio y con la ayuda de la pancreatografía operatoria, pueden ser tratados en forma efectiva mediante el drenaje o la resección. Estos pacientes también pueden beneficiarse con 2 o 3 semanas de espera si en ese lapso se mejora su estado nutricional mediante la hiperalimentación. Varios casos publicados informan sobre la resolución de la ascitis pancreática luego de la aplicación de radiación en el páncreas. Este tipo de tratamiento debe considerarse en el raro caso del paciente que tiene un elevado riesgo quirúrgico.

Fístulas pancreatoentéricas

Se han publicado casos de fístulas que nacen en los abscesos pancreáticos o en los seudoquistes y que se comunican con el estómago, duodeno, intestino delgado, colon o vías biliares (fig. 4-14). El colon transverso y el ángulo esplénico del colon parecen ser los lugares que con mayor frecuencia resultan afectados. Estas fístulas son infrecuentes. En una revisión de la literatura efectuada en 1976 por Henderson y MacDonald, se encontraron sólo 47 de estas lesiones.[33] La mayor parte de las fístulas pancreaticoentéricas se consideran el resultado de una descompresión espontánea de un absceso pancreático en un órgano adyacente. Ello puede explicar la rareza de esta entidad. La mortalidad de los abscesos pancreáticos no drenados es casi del 100%. Los pacientes tienen buenas posibilidades de sobrevivir sólo cuando el absceso pancreático es identificado y tratado, en forma temprana, con algún



Fig. 4-14. Este seudoquiste pancreático se descomprimió en forma espontánea por la formación de una fístula entre el quiste y el árbol biliar. (Tomado de Ellenbogen K. A., Cameron J. L., Cocco A. E., y col.: Fistulous communication of a pseudocyst with the common bile duct. Demonstration by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Johns Hopkins Med. J., 149:110, 1981.)

procedimiento quirúrgico. Por ello, la mayor parte de los pacientes con abscesos pancreáticos no drenados tienen pocas posibilidades de sobrevivir ya que son pocas las chances de que esos abscesos se abran en forma espontánea en alguna víscera abdominal.

La descompresión de un absceso pancreático en un órgano abdominal adyacente puede condicionar la desaparición de los síntomas. La fístula puede hallarse durante los estudios realizados por otros problemas. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el drenaje es incompleto o inadecuado y los signos de sepsis o las hemorragias hacen su aparición. La hemorragia, que puede ser leve o masiva, es una de la formas de presentación clínica más frecuente. Esta manifestación proviene de la arteria esplénica que se abre dentro de la cavidad del absceso o en la unión visceral con la cavidad abscedada. Quizás el tipo más común de presentación de la fístula pancreatoentérica sea el de la sepsis resultante de un inadecuado drenaje.

La mayor parte de los pacientes con fístulas pancreaticoentéricas necesitan una intervención quirúrgica. La resección intestinal suele ser innecesaria porque las fístulas son pequeñas y sólo se observan en forma radiológica. El drenaje adecuado de la cavidad del absceso parece ser el método más eficaz en el tratamiento de esas fístulas. Cuando existe una fístula colónica, puede ser necesario realizar una colostomía proximal. Sin embargo, existen diversos trabajos que muestran que esas fístulas pueden cerrar aun en ausencia de una colostomía. Si la hemorragia se encuentra presente en el momento de la laparotomía, se debe proceder a ligar la arteria esplénica y a realizar el cierre de la unión intestinal con el absceso. La hiperalimentación es muy importante en el tratamiento de esos pacientes. A partir del momento en que la fístula es descubierta, el paciente debe ser mantenido con alimentación intravenosa y sin recibir nada por boca. Si la hemorragia está contenida en el momento de la operación y si la cavidad del absceso puede ser drenada en forma efectiva, las posibilidades de recuperación son buenas. Sin embargo, el éxito depende de la capacidad existente para controlar la sepsis y la hemorragia.

TROMBOSIS DE LA VENA ESPLÉNICA

La trombosis de la vena esplénica es una complicación de la pancreatitis crónica que se observa con frecuencia creciente. Como en otras complicaciones de la pancreatitis crónica, la patogenia de la trombosis esplénica está relacionada con su proximidad al páncreas. La vena esplénica se encuentra directamente por detrás del páncreas y se extiende siguiendo su cola, cuerpo y cuello hasta su unión con la vena porta. En esta localización puede ser involucrada por cualquier proceso, benigno o maligno, que invada el páncreas. Además, la vena corre en estrecha proximidad con los ganglios linfáticos pancreaticoesplénicos cuya patología puede contribuir a la trombosis esplénica. El mecanismo de la trombosis esplénica puede estar relacionado con el daño intrínseco de la íntima venosa producido como consecuencia de un proceso inflamatorio o neoplásico o por compresión extrínseca por edema, infiltración celular o fibrosis. Además, la masa de los tumores pancreáticos o los seudoquistes puede también comprimir la vena. Con cualquiera de esos mecanismos, se produce la estasis sanguínea que en forma eventual puede llevar a la trombosis.

Nuestro conocimiento sobre la trombosis de la vena esplénica se ha incrementado luego de dos revisiones realizadas sobre el tema. En 1968, Sutton y col. revisaron los casos publicados en la literatura inglesa y presentaron una serie combinada que alcanzó a 54 casos.[34] Desde entonces la disponibilidad de otros medios diagnósticos, como la radiología invasiva, ha permitido que ese diagnóstico se realice con frecuencia creciente. En 1985, Moossa y Gadd revisaron 144 casos provenientes de la literatura inglesa que habían sido publicados entre 1969 y 1984.[35] En la publicación inicial, el cáncer pancreático era la causa más frecuente de la trombosis venosa y fue encontrado en el 35% de los casos. La pancreatitis apareció como etiología en sólo el 11% de los casos. En la publicación más reciente, la pancreatitis, diagnosticada con biopsia o durante la operación, fue la causa de la trombosis esplénica en más del 60% de los pacientes; la mayoría de esas pancreatitis eran de tipo crónico.

La incidencia general de la trombosis de la vena esplénica, asociada con la pancreatitis crónica, es desconocida dado que en muchos casos ese fenómeno puede ser asintomático y pasa sin ser detectado. Aun en pacientes con hemorragia digestiva, la trombosis de la vena esplénica puede no ser considerada teniendo en cuenta la gran cantidad de otras causas potenciales de hemorragia a que están expuestos los pacientes alcohólicos. Numerosos trabajos indican que la incidencia de la afectación de la vena esplénica en la pancreatitis crónica varía entre el 9 y el 90%. Rosch y Herfort relizaron esplenoportografías en 95 pacientes con pancreatitis crónica y encontraron que 85 de ellos mostraban deformidades leves o moderadas de la vena esplénica y que en 4 existía oclusión venosa completa del lecho esplénico.[36] Leger y col. encontraron anormalidades de la vena esplénica en el 54% de los pacientes con pancreatitis demostradas

en los que se había realizado la esplenoportografía; el 24% de esos pacientes tenía oclusión completa de la vena esplénica.[37] Estas series y otras permiten considerar que la trombosis de la vena esplénica es de aparición frecuente en los pacientes con pancreatitis crónica.[38-39]

Con independencia del mecanismo causante de la trombosis esplénica, la consecuencia es que el retorno venoso debe ser derivado hacia colaterales de menor presión. Estas colaterales son las venas cortas que van a la coronaria y las gastroepiploicas que terminan en la pancreaticoduodenal. El aumento del flujo a través de esas venas cortas crea una forma localizada de hipertensión portal localizada izquierda, con formación de várices gástricas sobre la curva mayor y el techo gástrico. Las várices esofágicas aisladas, sin várices gástricas, son raras en la trombosis esplénica y es probable que aparezcan sólo en los casos en que la vena coronaria se vacía en la vena esplénica y no en la porta. Este hecho anatómico se observa en casi el 17% de los pacientes.[39] En general, en la revisión realizada por Moossa y Gadd, las várices gástricas, esofágicas o ambas, fueron encontradas en el 51% de los pacientes.[35] Estos datos sugieren que un gran número de pacientes con trombosis de la vena esplénica crean colaterales a través de vasos "seguros" y no desarrollan várices detectables.

La complicación más frecuente de la trombosis de la vena esplénica es la hemorragia digestiva. Hematemesis, melena y anemia se observan en pacientes con pérdidas sanguíneas importantes provenientes de las várices gastroesofágicas. En la revisión realizada por Moossa y Gadd, las hemorragias digestivas fueron la característica dominante en el 45% de los pacientes.[35] En el 26% de los pacientes se observó dolor abdominal intermitente. La esplenomegalia fue documentada mediante el examen físico o la radiología en el 32% de los casos.

En forma reciente, se ha focalizado la atención en el manejo de los pacientes con trombosis de la vena esplénica. En otras épocas, los pacientes con esa patología, luego de la aparición de complicaciones hemorrágicas, sólo recibían atención médica. En la actualidad, con la disponibilidad de procedimientos seguros para el estudio de la vena esplénica, se ha obtenido mayor información vinculada con la historia natural de esta condición. Salam y col. demostraron la trombosis de la vena esplénica debida a la pancreatitis crónica en tres pacientes que estaban asintomáticos, sin evidencias de hemorragia digestiva y que fueron controlados durante lapsos entre 8 y 18 meses.[40] En otro estudio prospectivo reciente, realizado por Bradley, fueron estudiados 11 pacientes con trombosis de la vena esplénica secundaria a pancreatitis crónica.[41] Sólo 6 de esos 11 pacientes mostraban várices gástricas o esofágicas en el comienzo; los 5 pacientes restantes fueron estudiados con angiografías repetidas y 4 (36%) permanecieron sin várices en el seguimiento de largo plazo. Más aun, de los 7 pacientes que habían desarrollado várices, sólo 3 mostraron evidencias de hemorragia digestiva durante un prolongado seguimiento (entre 28 y 132 meses; promedio: 6,5 años).

El estudio de la pacientes con sospechas de trombosis de la vena esplénica también ha cambiado en los últimos años. La ecografía y, en forma más reciente, la resonancia magnética nuclear, permiten utilizar técnicas no invasivas para el diagnóstico de esa afección. Aunque es necesario poseer mayor experiencia con la RMN, es posible que esta técnica pueda eliminar en forma completa el uso de procedimientos radiológicos invasivos. En la actualidad, la radiología invasiva sigue siendo la técnica preferida para el diagnóstico de la trombosis esplénica. La esplenoportografía percutánea ha sido reemplazada casi del todo por la angiografía arterial en su fase venosa. Este procedimiento es más fácil y seguro que la esplenoportografía. La fase venosa de la inyección realizada en el tronco celíaco dibuja la localización de la obstrucción y los vasos colaterales desarrollados (fig. 4-15). La mayor parte de los pacientes deben ser estudiados con endoscopias altas o estudios contrastados con bario para descartar la presencia de várices esofágicas. Sin embargo, las várices gástricas pueden ser difíciles de observar con esas técnicas. Por otra parte, la TC del páncreas está indicada en todos los pacientes para descartar la presencia de neoplasias pancreáticas como posible causa de la trombosis de la vena esplénica (fig. 4-11).



Fig. 4-15. Fase venosa de un arteriograma celíaco que muestra grandes venas colaterales que nacen de la esplénica sin observación de esta vena.

En los pacientes con várices sangrantes, el tratamiento de la trombosis de la vena esplénica es la esplenectomía. La extirpación del bazo reduce el flujo venoso de las colaterales y descomprime las várices asociadas, evitando así nuevas hemorragias. La esplenectomía ha proporcionado la curación en más del 90% de los casos publicados en la revisión realizada por Moossa y Gadd (con un seguimiento promedio de 11 meses).[35] En los pacientes con otros problemas relacionados con las pancreatitis crónicas, la esplenectomía puede combinarse con facilidad con otras técnicas quirúrgicas, como la pancreaticoyeyunostomía o la pancreatectomía distal. Se ha propuesto la embolización de la arteria esplénica, a través de un catéter, como una "esplenectomía no quirúrgica". La probabilidad de condicionar abscesos esplénicos y la imposibilidad de tratar las afecciones pancreáticas concomitantes convierte a esa indicación en una alternativa de alcance limitado que debe ser reservada para los pacientes que presentan condiciones clínicas inestables.

En la actualidad, la esplenectomía sigue siendo recomendada como tratamiento para los pacientes con trombosis esplénica sintomática. Sin embargo, los últimos estudios vinculados con la historia natural de esa complicación han cuestionado la necesidad de la esplenectomía de rutina en los pacientes asintomáticos con trombosis de la vena esplénica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Warshaw, A.L., and Rattner, D.W.: Facts and fallacies of common bile duct obstruction by pancreatic pseudocysts. Ann. Surg., *192*:33, 1980.
2. Afroudakis, A., and Kaplowitz, N.: Liver histopathology in chronic common bile duct stenosis due to chronic alcoholic pancreatitis. Hepatology *1*:65, 1981.
3. Scott, J., Summerfield, J.A., and Elias, E.: Chronic pancreatitis: A cause of cholestasis. Gut *18*:196, 1977.
4. Yadegar, J., Williams, R.A., Passaro, E., Jr., and Wilson, S.E.: Common duct stricture from chronic pancreatitis. Arch. Surg., *115*:582, 1980.
5. Stahl, T.J., O'Connor, A.M., Ansel, H.J., and Vennes, J.A.: Partial biliary obstruction caused by chronic pancreatitis: An appraisal of indication for surgical biliary drainage. Ann. Surg., *207*:26, 1988.
6. Wisloff, F., Jakobsen, J., and Osnes, M.: Stenosis of the common bile duct in chronic pancreatitis. Br. J. Surg., *69*:52, 1982.
7. Aranha, G.V., Prinz, R.A., Freeark, R.J., and Greenlee, H.B.: The spectrum of biliary tract obstruction from chronic pancreatitis. Arch. Surg., *119*:595, 1984.
8. Petrozza, J.A., Dutta, S.K., Latham, P.S., et al.: Prevalence and natural history of distal common bile duct stenosis in alcoholic pancreatitis. Dig. Dis. Sci., *29*:890, 1984.
9. Prinz, R.A., Aranha, G.V., Greenlee, H.B., et al.: Common duct obstruction in patients with intractable pain of chronic pancreatitis. Am. J. Surg., *48*:373, 1982.
10. Littenberg, G., Afroudakis, A., and Kaplowitz, N.: Common bile duct stenosis from chronic pancreatitis: A clinical and pathological spectrum. Medicine *58*:385, 1979.
11. Wapnick, S., Hadas, N., Purow, E., et al.: Mass in the head of the pancreas in cholestatic jaundice: Carcinoma or pancreatitis? Ann. Surg., *190*:587, 1979.
12. Warshaw, A.L., Schapiro, R.H., Ferrucci, J.T., Jr., and Galdabini, J.J.: Persistent obstructive jaundice, cholangitis, and biliary cirrhosis due to common bile duct stenosis in chronic pancreatitis. Gastroenterology *70*:562, 1976.
13. Sarles, H., and Sahel, J.: Cholestasis and lesions of the biliary tract in chronic pancreatitis. Gut *19*:851, 1978.
14. Bradley, E.L.: Parapancreatic biliary and intestinal obstruction in chronic pancreatitis: Is prophylactic bypass neccessary? Am. J. Surg., *151*:256, 1986.
15. Brasch, J.W., Deziel, D.J., Ross, R.L., et al.: Pyloric and gastric preserving pancreatic resection: Experience with 87 patients. Ann. Surg., *204*:411, 1986.
16. Crist, D.W., Sitzmann, J.V., and Cameron, J.L.: Improved hospital morbidity, mortality, and survival following the Whipple procedure. Ann. Surg., *206*:358, 1987.
17. Prinz, R.A., and Greenlee, H.B.: Pancreatic duct drainage in 100 patients with chronic pancreatitis. Ann. Surg., *194*:313, 1981.
18. Bradley, E.L., III., and Clements, J.L., Jr.: Idiopathic duodenal obstruction: An unappreciated complication of pancreatitis. Ann. Surg., *193*:638, 1981.
19. Aranha, G.V., Prinz, R.A., Greenlee, H.B., et al.: Gastric outlet and duodenal obstruction from inflammatory pancreatic disease. Arch. Surg., *119*:833, 1984.
20. Prinz, R.A., Aranha, G.V., and Greenlee, H.B.: Combined pancreatic duct and upper gastrointestinal tract drainage in chronic pancreatitis. Arch. Surg., *120*:361, 1985.
21. Sugerman, H.J., Barnhart, G.R., and Newsome, H.H.: Selective drainage for pancreatic, biliary, and duodenal obstruction secondary to chronic fibrosing pancreatitis. Ann. Surg., *203*:558, 1986.
22. Mercadier, M.D., Clot, J.P., and Russell, T.R.: Chronic recurrent pancreatitis and pancreatic pseudocysts. Curr. Probl. Surg., (July):1, 1973.
23. Cameron, J.L., Anderson, R.P., and Zuidema, G.D.: Pancreatic ascites. Surg. Gynecol. Obstet., *125*:328, 1967.
24. Donowitz, M., Kerstein, M.D., and Spirio, H.M.: Pancreatic ascites. Medicine *53*:183, 1974.
25. Sankaran, S., and Walt, A.J.: Pancreatic ascites: Recognition and management. Arch. Surg., *111*:430, 1976.
26. Cameron, J.L., Kieffer, R.S., Anderson, W.J., et al.: Internal pancreatic fistulas: Pancreatic ascites and pleural effusions. Ann. Surg., *184*:587, 1974.
27. Anderson, W.J., Skinner, D.B., Zuidema, G.D., et al.: Chronic pancreatic pleural effusions. Surg. Gynecol. Obstet., *137*:827, 1973.
28. Cayten, C.G., Mullen, J.L., and Rosato, E.F.: Pancreatic ascites with carcinoma of the pancreas. Am. J. Gastroenterol., *58*:73, 1972.
29. Pederzoli, P., Bass, C., Falcon, M., et al.: Conservative treatment of external pancreatic fistulas with parenteral nutrition alone or in combination with continuous intravenous infusion of somatostatin, glucagon or calcifonin. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:428, 1986.
30. Prinz, R.A., Pickleman, J., and Hoffman, J.P.: Treatment of pancreatic cutaneous fistulas with somatostatin analog. Am. J. Surg., *155*:36, 1988.
31. Choi, T.K., Mok, F., Zhan, W.H., et al.: Somatostatin in the treatment of acute pancreatitis: A prospective randomized controlled trial. Gut *30*:223, 1989.
32. Pottmeyer, E.W., Frey, C.F., and Matsuno, S.: Pancreaticopleural fistulas. Arch. Surg., *122*:648, 1987.
33. Henderson, J.M., and MacDonald, J.A.E.: Fistula formation complicating pancreatic abscess. Br. J. Surg., *63*:233, 1976.
34. Sutton, J.P., Yarborough, D.Y., and Richards, J.T.: Isolated splenic vein occlusion. Arch. Surg., *100*:623, 1970.
35. Moossa, A.R., and Gadd, M.A.: Isolated splenic vein thrombosis. World J. Surg., *9*:384, 1985.
36. Rosch, J., and Herfort, K.: Contribution of splenoportography to the diagnosis of diseases of the pancreas. Acta Med. Scand., *171*:251, 1962.
37. Leger, L., Lenroit, J., and Lamaigre, G.: Hypertension portale segmentaire des pancreatities: Aspect angiographiques. J. Chir. (Paris), *95*:599, 1968.
38. Rignault, D., Mine, J., and Moire, D.: Splenoportographic changes in chronic pancreatitis. Surgery *63*:571, 1968.
39. Little, A.G., and Moossa, A.R.: Gastrointestinal hemorrhage from left-sided portal hypertension. Am. J. Surg., *141*:153, 1981.
40. Salam, A.A., Warren, W.D., and Tyras, D.H.: Splenic vein thrombosis: A diagnostic and curable form of portal hypertension. Surgery *74*:961, 1973.
41. Bradley, E.L. III: The natural history of splenic vein thrombosis due to chronic pancreatitis: Indications for surgery. Int. J. Pancreatol., *2*:87, 1987.