

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Evolución y complicaciones de la pancreatitis aguda

Dr. Jorge Martínez Castillo
 Servicio de Urgencia,
 Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Osvaldo Llanos López
 Profesor Titular de Cirugía
 Departamento de Cirugía Digestiva

Una vez establecido el diagnóstico de pancreatitis aguda mediante exámenes de laboratorio y métodos de imágenes, se pueden separar dos grandes grupos de pacientes de acuerdo a los criterios pronósticos de Ranson (Tabla 1):

- aquellos con dos o menos criterios, de evolución en general benigna y autolimitada, con escasas complicaciones y letalidad inferior al 10% (pancreatitis aguda leve), que representan el 75%-80% de los casos hospitalizados; los con tres o más criterios, con grave pronóstico vital, en los que se presentan graves complicaciones, con letalidad de 30%-50% (pancreatitis aguda grave).

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en sistémicas y locales (Tablas 2 y 3). Estas pueden presentarse en fase temprana o precoz (hasta el cuarto día), en fase intermedia (hasta la segunda semana) o en fase tardía (desde la tercera semana). Las complicaciones sistémicas generalmente se presentan en las fases precoz e intermedia, mientras que las complicaciones locales en las fases intermedia y tardía.

TABLA 1

**PANCREATITIS AGUDA.
 RELACION ENTRE EL
 NUMERO DE CRITERIOS
 PRONOSTICOS DE
 RANSON (CPR), LAS
 COMPLICACIONES Y LA
 LETALIDAD**

COMPLICACIONES	3-4 CPR % (n=36)	5-6 CPR % (n=19)	7 ó MAS CPR % (n=8)	p
Absceso pancreático	55,6 *	68,4 *	62,5	* <0,01
Sepsis	50,0 *	68,4 *	75,0 *	* <0,01
Insuficiencia respiratoria grave	44,4 *	57,9 *	75,0 *	* <0,001
Insuficiencia renal aguda	30,6 *	42,1 *	87,5 *	* <0,0001
Letalidad	16,6 *	36,8 *	62,5 *	* <0,01

Adaptado de la referencia 1.

TABLA 2**COMPLICACIONES SISTEMICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA**

Cardiovasculares	Hipotensión y shock Alteraciones electrocardiográficas Derrame pericárdico
Pleuropulmonares	Hipoxemia precoz Derrame pleural Atelectasia Infección broncopulmonar Insuficiencia respiratoria Síndrome de distress respiratorio del adulto
Metabólicas	Hipocalcemia Hipertrigliceridemia Hipoalbuminemia Hiperglicemia Acidosis metabólica
Renales	Oliguria prerrenal Insuficiencia renal aguda/necrosis tubular Trombosis de vena/arteria renal
Hematológicas	Trastornos de coagulación Trombosis vascular Coagulación intravascular diseminada
Gastrointestinales	Hemorragia digestiva Traslocación bacteriana?
Otras	Necrosis grasa alejada Encefalopatía Amaurosis súbita

TABLA 3**COMPLICACIONES LOCALES DE LA PANCREATITIS AGUDA**

Pancreáticas/peripancreáticas	- Necrosis estéril (flegmón) - Necrosis infectada - Colecciones pancreáticas - Pseudoquiste - Absceso pancreático - Fístula pancreática
No pancreáticas	- Hemorragia retro/intraperitoneal - Obstrucción duodeno/gástrica - Obstrucción biliar - Isquemia duodeno/gástrica (hemorragia digestiva alta) - Isquemia colon/(hemorragia digestiva baja) (estenosis tardía) - Perforación duodeno/gástrica - Perforación colon

La monitorización cardiovascular invasiva ha confirmado que existe un descenso de la resistencia periférica con un gran incremento del gasto e índice cardíacos, de manera similar a lo observado en el síndrome séptico. Junto a la acción de las sustancias vasoactivas, algunos autores han relacionado estos cambios hemodinámicos a la presencia de gérmenes en el líquido peritoneal y a necrosis pancreática y peripancreática, incluso en esta fase precoz. Es conocido que en el shock hay una importante hipoperfusión esplácnica que condiciona un aumento de la permeabilidad del intestino delgado y del colon, con paso de gérmenes a la cavidad peritoneal y a la circulación sistémica (traslocación bacteriana), lo que origina un síndrome séptico que contribuye al cuadro hemodinámico descrito en la pancreatitis aguda grave. Por otra parte, es probable que el compromiso hemodinámico precoz establezca las condiciones que posteriormente se traducirán en el cuadro más tardío de infección pancreática y sepsis intraabdominal, determinando así que los pacientes que sobreviven a esta etapa temprana fallezcan más tarde por sepsis y falla orgánica múltiple.

FASE TEMPRANA - COMPLICACIONES SISTEMICAS

Esta fase se inicia con los hechos que desencadenan la pancreatitis aguda aun antes del ingreso del paciente a un centro hospitalario. En los primeros días de la enfermedad, las complicaciones ocurren por compromiso de otros órganos y sistemas y son probablemente causadas por la liberación de potentes sustancias vasoactivas como bradisininas, caliceínas, hormonas y enzimas. Las muertes en esta fase se deben a shock refractario, a insuficiencia pulmonar y, en menor medida, a insuficiencia renal aguda.

Shock e insuficiencia cardiocirculatoria. La hipotensión inicial en la pancreatitis aguda es el resultado de la vasodilatación, con caída de la resistencia periférica, de la ruptura capilar distal, con salida de parte importante del volumen intravascular, y del masivo secuestro de líquidos en el gran tercer espacio del extracelular, lumen intestinal y cavidad peritoneal. Esto se refleja en los requerimientos de reposición de volumen, factor considerado por los distintos criterios pronósticos, ya que la magnitud del secuestro hídrico es paralela a la gravedad de la pancreatitis. La refractariedad a la reposición de volumen se manifiesta en un shock mantenido con una letalidad elevada en la pancreatitis fulminante.

Complicaciones pleuropulmonares

Son una importante causa de letalidad de la pancreatitis aguda en esta fase, una vez superada la complicación hemodinámica inicial. La primera manifestación del compromiso respiratorio es la hipoxemia precoz, definida como una PaO₂ inferior a 60 mmHg respirando aire ambiental en las primeras 24 horas de evolución. Constituye un hallazgo frecuente, llegando en nuestra experiencia a un 27% de los enfermos. En su patogenia se ha propuesto la participación de factores mecánicos (distensión abdominal), ascenso del diafragma por dolor, factores enzimáticos, alteración del surfactante, alteraciones de la coagulación, enfermedad, tromboembólica de la microcirculación pulmonar, etcétera. En esta fase, los hallazgos radiográficos más relevantes son el velamiento del espacio pleural izquierdo y la disminución de tamaño de los campos pulmonares. Sin embargo, un tercio de los pacientes con hipoxemia precoz puede tener una radiografía de tórax normal. En la mayoría de los pacientes la hipoxemia desaparece en la medida que mejora la pancreatitis.

Si bien en esta fase precoz de la enfermedad existe un grupo de pacientes que llega a la insuficiencia respiratoria grave, con necesidad de ventilación mecánica, por el desarrollo de un síndrome de distress respiratorio del adulto, éste aparece con mayor frecuencia en la segunda y tercera fase de evolución de la pancreatitis aguda, en relación con la sepsis pancreática. El distress respiratorio llega a tener una incidencia global de un 20% a 53% de los casos, en pancreatitis aguda grave. Constituye la más grave de las complicaciones pleuropulmonares de esta enfermedad, con una letalidad de hasta un 60% cuando se asocia a sepsis. En su génesis concurren una serie de factores humorales y enzimáticos, entre los que destaca liberación de fosfolipasa A con ulterior daño alveolar.

El derrame pleural izquierdo es un exudado serohemático con predominio de polimorfonucleares y un elevado nivel de amilasas.

El líquido llega al espacio pleural por los linfáticos diafragmáticos. Se reabsorbe con la mejoría de la pancreatitis y su persistencia debe hacer pensar en sobreinfección o en una fístula pancreático-pleural.

Complicaciones metabólicas

Hipocalcemia: Niveles de calcio sérico inferiores a 8 mg/dl se han observado en el 76,2% de nuestros pacientes con pancreatitis aguda grave, siendo el criterio pronóstico más frecuente en nuestra experiencia. Si bien la patogenia de la hipocalcemia aún no está totalmente aclarada, existen diversos factores que pueden contribuir a ella:

- 1) la hipoalbuminemia, también frecuente en estos pacientes, que es responsable de una falsa caída del calcio total, con un nivel de calcio iónico normal;
- 2) la saponificación de sales de calcio en las áreas de esteatonecrosis con secuestro de calcio;
- 3) el aumento de la secreción de glucagón con mayor liberación de calcitonina e inhibición de la reabsorción ósea;
- 4) la presencia de hipomagnesemia asociada;
- 5) ausencia de respuesta de los órganos efectores de la hormona paratiroidea.

Aparentemente, el factor más importante es el primero, ya que determinaciones de calcio iónico en pancreatitis aguda han mostrado sólo un 10% de caída, lo que también explica que la tetania sea infrecuente. La reposición de calcio debe, por lo tanto, basarse en la medición o estimación del calcio iónico a partir de los niveles de albúmina plasmática.

Hiperlipidemia: Puede ser tanto un factor causal como una consecuencia de esta enfermedad. En nuestros pacientes con pancreatitis aguda grave se detectó hipertrigliceridemia en 12,6%. Un plasma de aspecto lechoso, que indica una importante hipertrigliceridemia (>1000-1500 mg/dl), se observa en 3% a 12% de los enfermos, la mayoría de los cuales no tiene historia documentada de hiperlipidemia previa. Estudios realizados en nuestro Departamento han mostrado intolerancia a la sobrecarga de lípidos en pacientes que han tenido una pancreatitis aguda, lo que puede ser considerado un factor predisponente o una complicación tardía de la enfermedad. Diversos autores piensan que la hipertrigliceridemia moderada observada en la fase temprana de la pancreatitis (300-400 mg/dl) es una consecuencia de ella, aunque sin una clara explicación. Se ha señalado una asociación entre la hiperlipidemia y una mayor incidencia de síndrome de distress respiratorio del adulto, en relación con el aumento de ácidos grasos libres. Por último, se debe tener en cuenta que la hiperlipidemia puede enmascarar la elevación de amilasas en la pancreatitis aguda.

Hiperglicemia: Sobre el 50% de los pacientes con una pancreatitis aguda presentan una hiperglicemia transitoria, que cuando es

mayor de 200 mg/dl se la considera un criterio de mal pronóstico. Un incremento en los niveles de glucagón, con una secreción de insulina disminuida, puede explicar esta alteración.

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal aguda se ha presentado en el 42,9% de nuestros pacientes con pancreatitis aguda y constituye una complicación que empeora el pronóstico. Si bien actualmente, gracias a la agresiva terapia de reposición de volumen, la necesidad de hemodiálisis es poco frecuente, cuando ésta se requiere la letalidad alcanza un 80% a 90%. En la génesis de la insuficiencia renal aguda participan diversos factores: una hipoperfusión renal por hipovolemia, en particular durante las primeras 72 horas de evolución, a la que se agregan la acción de aminas vasoactivas que aumentan la resistencia vascular renal, con el consecuente daño isquémico. También ha sido documentado el depósito de trombos de fibrina en la microcirculación renal en asociación a un estado de hipercoagulabilidad. Ocasionalmente se ha descrito trombosis de la vena o arteria renal. En nuestra experiencia, la insuficiencia renal aguda se presenta con mayor frecuencia en la fase tardía de la enfermedad, asociada a la complicación séptica pancreática.

Alteraciones de la coagulación

Se ha descrito un estado de hipercoagulabilidad caracterizado por elevación de los niveles de fibrinógeno y del recuento plaquetario. Este incremento del fibrinógeno en los primeros 3 a 4 días ha sido considerado otro factor de mal pronóstico. También se han encontrado mayores niveles de los productos de degradación, indicador de fibrinólisis. Una coagulación intravascular diseminada es de pronóstico reservado, y en nuestra experiencia se asoció principalmente a la complicación séptica de la pancreatitis aguda en su fase tardía. La trombosis de grandes vasos es en general poco frecuente, con excepción de la vena esplénica.

Hemorragia gastrointestinal

Mencionaremos sólo la hemorragia digestiva por lesiones agudas de la mucosa gástrica, frecuente en la fase temprana de la pancreatitis aguda en relación a la hipoperfusión esplácnica por la hipovolemia aguda, y también posteriormente, en relación con la complicación séptica tardía. En general, es de moderada cuantía, aunque en ocasiones puede llegar a ser masiva y requerir de medidas terapéuticas más complejas, incluyendo cirugía.

FASE INTERMEDIA - COMPLICACIONES LOCALES

Después de los primeros días de evolución, la destrucción de tejido en el retroperitoneo es irreversible. Entre un 15% y 20% de los pacientes presentan una masa epigástrica palpable, que en ocasiones se prolonga por el flanco izquierdo. La tomografía axial computada (TAC) de abdomen muestra en un 30% a 50% una masa sólida heterogénea, llamada flegmón pancreático, o una o más colecciones líquidas en la región pancreática, peripancreática y en el saco menor. Ambas imágenes suelen coexistir. Si se utiliza medio de contraste intravenoso, se determinan con claridad las áreas de necrosis, que suelen comprometer principalmente las regiones peripancreáticas de tejido graso, se pueden extender a los espacios perirrenales, retrocolónicos por ambas goteras parietocólicas y a los mesenterios. En esta fase se constituyen áreas de licuefacción que conducen a las colecciones peripancreáticas, y se pueden detectar áreas de necrosis infectada. Así, lo que tradicionalmente se llamó flegmón pancreático, término que expresa muy bien la imagen tomográfica del retroperitoneo peripancreático, corresponde a lo que ahora se denomina necrosis pancreática (o, más exactamente,

peripancreática), la cual a su vez puede ser aséptica (necrosis pancreática estéril) o estar colonizada por bacterias (necrosis pancreática infectada). No debe olvidarse, sin embargo, que el 75%-80%, de las pancreatitis agudas llegan a esta fase sin mayores complicaciones, y la mayoría de ellas tendrán una imagen tomográfica prácticamente normal o de una pancreatitis aguda intersticial o edematosa.

Colecciones pancreáticas y peripancreáticas

En alrededor del 50% de los pacientes con pancreatitis aguda suelen coleccionarse exudados inflamatorios, necrosis licuefacta y líquido pancreático propiamente tal, en el páncreas, en los planos fasciales peripancreáticos y en el saco menor. Las colecciones en el páncreas ocurren con mayor frecuencia en el cuerpo y luego en la cabeza. En ocasiones, las colecciones peripancreáticas pueden extenderse incluso a la pelvis. La mayoría de estas colecciones se reabsorben espontáneamente y no requieren de una terapia específica. Contienen habitualmente niveles de amilasas similares o ligeramente más elevados que los del plasma. Sólo un 10%-15% llega a constituir un pseudoquistes delimitado por paredes fibrosas, con un contenido con niveles muy elevados de amilasas, con hiperamilasemia mantenida en el plasma y que se manifiesta fundamentalmente en la fase siguiente de la enfermedad.

Necrosis pancreática estéril

La necrosis, para algunos una complicación de la pancreatitis aguda, es para otros la evolución de las formas graves de la enfermedad y no constituye en sí una complicación si no se infecta. Corresponde al tradicional concepto de flegmón pancreático, el cual se refería a una masa inflamatoria autolimitada, estéril, que posteriormente se extendió al concepto de necrosis tisular. Estudios de autopsias y de piezas resecaadas demostraron con claridad que en esta fase no existía un flegmón propiamente tal, sino necrosis pancreática y periglandular, con predominio de esta última. Morfológicamente, la necrosis puede ser en focos o, con menos frecuencia, difusa y más extensa. Esta gradación de necrosis tiene relación directa con la gravedad clínica de la pancreatitis.

Estudios bacteriológicos por punción percutánea demuestran que durante los primeros 7 a 10 días sólo un 24% de los casos tiene cultivos positivos. Sin embargo, si los cultivos de los mismos pacientes son tomados después de los 10 días, la cifra aumenta hasta un 40%. Según estas cifras, el 60% de los pacientes con pancreatitis aguda y necrosis tisular no se infecta y logra sobrevivir sin mayores complicaciones. En estos pacientes la resección no está justificada, excepto el pequeño subgrupo de enfermos que evoluciona precozmente con complicaciones sistémicas como shock, insuficiencia renal o distress respiratorio incontrolables, en las que algunos autores justifican intervenciones quirúrgicas de rescate.

Necrosis pancreática infectada

La necrosis pancreática con frecuencia se infecta y evoluciona a un absceso pancreático por licuefacción y supuración, acompañándose de sepsis, que puede llevar al paciente a la falla orgánica múltiple y a la muerte. Un 40% de pacientes operados durante los primeros días por pancreatitis aguda necrótica tiene cultivos positivos del tejido necrótico, cifra que aumenta con la evolución y con la mayor extensión de la necrosis. Este hallazgo también ha sido confirmado en series de autopsias y de cultivos por punción percutánea. Cuando se interviene a un paciente en etapa de necrosis infectada, no siempre se encuentra material purulento, sino con frecuencia sólo extensas áreas de necrosis, con un líquido peritoneal grisáceo y algo turbio.

El diagnóstico preoperatorio de necrosis infectada no es fácil. No

se cuenta con ningún signo indirecto específico, y los cultivos tanto de sangre como de la zona necrótica tienen un rendimiento bajo, especialmente si se administran antibióticos en forma empírica. En nuestra experiencia, la observación clínica rigurosa, teniendo presentes los criterios pronósticos de ingreso y el grado de necrosis en la TAC de abdomen, es la mejor forma de sospechar la infección. Además, la medición del catabolismo proteico, los hemocultivos seriados, y eventualmente los de la punción de zona necrótica, son elementos que tomados en conjunto permiten diagnosticar la infección. Así, los pacientes con una pancreatitis aguda con cinco o más criterios pronósticos, TAC tipo D o E de Balthazar-Ranson, fiebre alta mantenida, leucocitosis y nitrógeno ureico en orina de 24 horas mayor o igual a 16 g, ingresan a la pesquisa bacteriológica con hemocultivos seriados, cultivo de los catéteres venosos y eventualmente cultivo de las colecciones peripancreáticas por punción percutánea. Un cultivo positivo define la infección y la conducta terapéutica que se debe seguir. En ocasiones, la estricta observación clínica, en conjunto con los parámetros de la TAC y el catabolismo proteico, han sido suficientes para decidir una conducta quirúrgica, aun cuando los cultivos sean negativos, especialmente si hay tratamiento antibiótico de por medio.

En esta fase, la monitorización con un catéter de Swan-Ganz suele ayudar en la sospecha de infección, al mostrar un cuadro hemodinámico de tipo séptico con un alto índice cardíaco y baja resistencia periférica, si bien algunas pancreatitis agudas necróticas muy extensas también pueden causar este cuadro hemodinámico sin infección demostrada. Algunos autores han propuesto una teoría patogénica infecciosa de la pancreatitis aguda grave, al plantear que la colonización de la necrosis ocurre muy precozmente en la evolución de la enfermedad, lo que podría explicar estos cuadros hemodinámicos de sepsis «sin gérmenes» detectables en esta etapa.

Trombosis

Es una complicación poco común, con excepción de la trombosis de la vena esplénica que por su ubicación ocurre con mayor frecuencia. Puede comprometer las ramas cólicas de la arteria mesentérica superior, las arterias esplénica y gastroduodenal. Rara vez la trombosis de la vena esplénica se extiende a la porta y a las venas mesentéricas. Las manifestaciones clínicas son hemorragias gastroduodenales o colónicas, necrosis de los epitelios mucosos con múltiples erosiones y úlceras, estenosis tardías especialmente del colon transversal, o infartos con perforación intestinal y fistulas, que se detectan por lo general en la fase tardía de la enfermedad. La trombosis de la vena esplénica se puede manifestar tardíamente como várices esofágicas o síndrome de hipertensión portal izquierda.

Obstrucción duodenal

Puede aparecer desde la primera fase de la enfermedad, con retención gástrica importante y sostenida. La obstrucción mecánica por compresión duodenal se acompaña además de una atonía gástrica e íleo localizado, como respuesta al proceso inflamatorio y necrótico del área peripancreática, que en raras ocasiones hace necesario realizar una gastrostomía descompresiva.

Obstrucción biliar

Es frecuente una obstrucción biliar parcial por compresión de la porción intrapancreática del colédoco, con elevación de la bilirrubina sérica a niveles entre 3 y 4 mg/dl. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que es frecuente la coledocolitiasis asociada persistente, la cual debe investigarse con una colangiografía en el momento oportuno. Mientras más precoz sea la ictericia, mayor es la proba-

bilidad que la obstrucción biliar sea de origen litiasico. En general, una vez que la enfermedad pasa, el colédoco vuelve a su configuración normal.

FASE TARDIA - COMPLICACIONES LOCALES

Esta fase suele ser la más larga. El principal problema es el absceso pancreático y sus consecuencias sistémicas. También en esta fase se observan los pseudoquistes verdaderos, que requerirán terapia específica, y además ocurren con mayor frecuencia otras complicaciones locales, como la hemorragia retroperitoneal, las fístulas gastrointestinales y pancreáticas.

Absceso pancreático

Es una colección única o múltiple, de paredes inflamatorias definidas, de contenido purulento. Puede o no estar comunicada a los conductos pancreáticos principales. Ocurre entre el 2% y 8% de los pacientes con pancreatitis aguda y en el 20% a 40% de los pacientes con pancreatitis grave. Los gérmenes son principalmente enterales y es frecuente el polimicrobismo. Destacan *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, enterococo, estreptococos aeróbicos y bacterioides. La presencia de anaerobios ha sido comunicada sólo en un 6% de los casos, aunque esta cifra puede estar subestimada por la mayor dificultad de su cultivo. En la medida que se emplean cada vez más antibióticos de amplio espectro, la frecuencia de infección por *Candida sp* ha aumentado. En general, tiene una evolución menos grave que la sepsis, que se declara más precozmente por infección de la necrosis. El mejor método de diagnóstico es la TAC de abdomen. Si bien el signo de gas en las colecciones es más específico, es tardío. Aun cuando es posible predecir estadísticamente la probabilidad que se forme un absceso mediante la TAC precoz y los criterios pronósticos de ingreso, la evaluación debe ser siempre individual. Se recomienda controlar cada semana los cambios retroperitoneales con una TAC, junto con la evaluación clínica de los parámetros de sepsis.

Actualmente se prefiere operar e intervenir ante la evidencia de necrosis infectada y no esperar la formación del absceso propiamente tal. Sin embargo, existen pacientes en los que no se realiza el diagnóstico de infección oportunamente y llegan a fase de absceso pancreático. En series de la década del 70, con frecuencia hubo una mezcla de enfermos con absceso propiamente tal y con necrosis infectada, lo que determinó índices de letalidad muy altos y confusión en las conductas terapéuticas. La alta letalidad de la pancreatitis aguda por sepsis y falla orgánica múltiple, en asociación con la secuencia necrosis infectada-absceso pancreático, ha llevado hoy a una tendencia a adelantar el drenaje quirúrgico.

Pseudoquiste verdadero

Corresponde a una colección de líquido pancreático con sangre y material necrótico licuado delimitado por paredes definidas de tejido fibroso de origen inflamatorio. En estricto rigor, no tiene paredes propias, sino que éstas son formadas por las estructuras vecinas. Ocurre en el 10%-15% de los pacientes con pancreatitis aguda. Se les ha denominado verdaderos para diferenciarlos de las colecciones pancreáticas de material necrótico, que evolucionan a la regresión espontánea. A diferencia de éstas, los pseudoquistes verdaderos persisten del mismo tamaño, o siguen creciendo después de las seis semanas, lo que constituye un criterio para diferenciarlos de las colecciones pancreáticas y peripancreáticas simples. Tienen un alto contenido de amilasas en relación al plasma, lo que indica comunicación entre la cavidad del pseudoquiste y los conductos pancreáticos. Pueden ser asintomáticos o presentar recurrencia del dolor abdominal con hiperamilasemia y aparición de

una masa palpable. El diagnóstico de pseudoquiste se comprueba con ultrasonografía o TAC abdominal. El pseudoquiste sintomático y el asintomático que crece tienen indicación quirúrgica. En general, los quistes sobre 6 centímetros de diámetro son sintomáticos y requerirán tratamiento específico.

Las complicaciones del pseudoquiste son la hemorragia intraquística, la ruptura, la infección y la obstrucción de una víscera hueca vecina. El 25%-50% de los pseudoquistes se complica; la hemorragia, que es la complicación más grave, sólo ocurre en el 2%-7% de los casos, siendo la causa de la mitad de las muertes en los pacientes que fallecen por un pseudoquiste. Su origen puede estar en los pequeños vasos de la pared del pseudoaneurisma o en grandes troncos arteriales, por ruptura de un pseudoaneurisma. La hemorragia intraquística en ocasiones se vacía al tubo digestivo a través del conducto pancreático o, más frecuentemente, por erosión directa de una víscera hueca contigua. Su presentación clínica puede ser una hemorragia digestiva masiva alta o baja, en un paciente con sospecha o evidencias de un pseudoquiste; también puede existir un repentino e intenso dolor abdominal, asociado a crecimiento brusco de una masa abdominal; en ocasiones, pérdida hemática rápida inexplicada o evidencias de obstrucción biliar con dolor abdominal.

La ruptura de un pseudoquiste ocurre en 10%-20% de los casos, con una letalidad de 14%-40%, según el tamaño de la ruptura o su asociación a hemorragia. La ruptura a una víscera adyacente es a menudo bien tolerada, y no pocas veces resuelve espontáneamente el problema, a menos que se acompañe de hemorragia. La ruptura a la cavidad peritoneal produce una grave peritonitis química con elevada morbilidad y letalidad.

Estas dos graves complicaciones del pseudoquiste obligan a un tratamiento quirúrgico de emergencia, con ligadura del vaso comprometido, resección de parte de la pared del pseudoquiste, o simplemente un drenaje externo. La angiografía de urgencia suele ser útil en el sangrado leve, pues permite la identificación del origen de la hemorragia y en ocasiones contribuye al tratamiento específico con una embolización.

La infección del pseudoquiste ocurre hasta en un 15% de los casos y se manifiesta por fiebre alta, calofríos, dolor abdominal y leucocitosis. Puede existir colonización bacteriana del pseudoquiste sin evidencias clínicas de infección. Sobre el 40% de los pseudoquistes infectados tiene más de un microorganismo, en general de origen enteral. Los antibióticos y el drenaje quirúrgico o percutáneo son el tratamiento de elección.

La obstrucción del duodeno por un pseudoquiste ocurre entre el 1% y 7% de los pacientes. También se ha comunicado obstrucción de la vena porta, del colon y de los ureteres. La obstrucción mecánica de una víscera hueca es una indicación de descompresión, independientemente del tamaño del pseudoquiste.

Hemorragia retroperitoneal

Puede ocurrir en cualquier fase de la enfermedad, pero es más frecuente después de la segunda semana. Es una complicación de elevada letalidad y es causada por la erosión de arterias mayores por proteasas y elastasas del jugo pancreático. Generalmente, la primera lesión es un pseudoaneurisma, que cuando se rompe determina un sangrado masivo en el retroperitoneo y secundariamente intraperitoneal. En ocasiones, la angiografía de emergencia puede ser útil; sin embargo, la mayoría de las veces estos enfermos deben ser intervenidos sin ella, ante la magnitud del sangramiento, que no deja tiempo a ningún estudio diagnóstico. La recurrencia de la hemorragia es frecuente y contribuye a su alta letalidad.

Fístulas gastrointestinales

Son consecuencia de trombosis mesentéricas y erosiones directas de las paredes de vísceras vecinas, favorecidas por el contenido enzimático del líquido pancreático. Las más frecuentes son del colon transversal o ángulo esplénico, estómago, duodeno y yeyuno proximal. El infarto de la pared intestinal se manifiesta como peritonitis que obliga a una intervención quirúrgica de urgencia, para reseca el segmento comprometido y exteriorizar los cabos, a fin de evitar una anastomosis intestinal en esas condiciones. Otras veces, la inflamación determina que el proceso se localice y se conduzca por tubos de drenajes, constituyendo una fístula. Las fístulas gástricas en general no cierran y se complican frecuentemente con hemorragias masivas del trayecto fistuloso. Las fístulas duodenales son de difícil manejo: el uso de la somatostatina ha contribuido a su tratamiento.

La fístula biliar es más frecuente en la pancreatitis aguda grave de origen biliar operada. Su origen es el escape de bilis alrededor de la coledocostomía o colecistostomía.

Fístula pancreática

La secreción exocrina pancreática puede escapar de los conductos pancreáticos por ruptura, en la necrosis glandular, o por ruptura de un pseudoquistes. Puede acumularse como ascitis pancreática o derrame pleural, por una fístula pancreático-pleural. Se constituye una fístula pancreática externa cuando existe salida de la secreción pancreática por la herida operatoria o por un drenaje. El mayor peligro son hemorragias o perforaciones de vísceras vecinas, por la capacidad de la secreción pancreática de digerir vasos y tejidos adyacentes, debido a su alto contenido de proteasas. La mayoría de las fístulas pancreáticas secundarias a una pancreatitis aguda son autolimitadas y cierran en forma espontánea sin tratamiento específico. Una vez que se constituye una fístula crónica, debe descartarse una obstrucción de la vía pancreática principal proximal a la fístula por medio de una pancreatografía.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Martínez J, Zúñiga A, Guzmán S et al. Pancreatitis aguda grave. Análisis de la mortalidad y morbilidad. Rev Méd Chile, 1991; 119:659-669.
2. Forsmark CE, Grendell JH. Complications of pancreatitis. Semin Gastrointest Dis, 1991; 2:165-176.
3. Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M: Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. Gastroenterology, 1986; 91:433-438.
4. Wilmore D, Smith R, O'Dwyer S et al. The gut: A central organ after surgical stress. Surgery, 1988; 104:917-923.
5. Runkel N, Smith G, Rodríguez L et al. Influence of shock on bacterial translocation during acute experimental pancreatitis. Gastroenterology, 1990; 98: A233.
6. Warshw AL, Lesser P, Rie M et al. The pathogenesis of pulmonary edema in acute pancreatitis. Ann Surg, 1975; 182:505-510.
7. Weir G, Lesse P, Drop L et al. The hypocalcemia of acute pancreatitis. Ann Intern Med, 1975; 83:185-189.
8. Beger HG, Bittner R, Buchler M et al. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. Gastroenterology, 1986; 90:74-79.
9. Keynes M. Heretical thoughts on the pathogenesis of acute pancreatitis. Gut, 1988; 29:1413-1423.
10. Frey ChF, Bradley EL, Beger HG. Progress in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet, 1988; 167:282-286.

