

# RUPTURA ESPONTÁNEA DE PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO A CAVIDAD ABDOMINAL. REVISIÓN DE LITERATURA A PROPÓSITO DEL CASO.

Alfonso Chacaltana Mendoza\*, César Esquía Medina\*\*, Luis Barreda Cevasco\*\*\*.

**RESUMEN.-** Presentamos el caso de un paciente varón de 66 años, natural y procedente de Lima, sin antecedentes de importancia con un cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por dolor abdominal en hemiabdomen superior. Fue hospitalizado en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (Lima), con un cuadro compatible con peritonitis siendo sometido a Laparotomía exploratoria con el diagnóstico postoperatorio de pancreatitis aguda. La TAC confirmó este hallazgo como pancreatitis aguda Balthazar D, Índice de Severidad Tomográfica: 8. Durante la octava semana de evolución el control topográfico reveló la formación de pseudoquiste pancreático, durante la décima semana demostró ascitis progresiva compatible con ruptura del pseudoquiste a cavidad abdominal lo cual fue corroborado por estudio bioquímico del líquido ascítico.

Los hallazgos clínicos, radiológicos y bioquímicos son presentados debido a la inusual presentación y los pocos casos reportados en la literatura acerca de esta complicación.

**PALABRAS CLAVE:** Pseudoquiste pancreático, ruptura espontánea, ascitis.

**SUMMARY.-** We report the case of 66 years old man, born and resident of Lima, without significant past medical history, with a 3 week history of upper quadrant abdominal pain. He was admitted with the clinical picture of peritonitis. An emergency laparotomy was performed and the diagnosis of Acute pancreatitis was done. An abdominal CT scan confirmed the finding and also described Acute Pancreatitis Balthazar D TSI 08. During the eighth week of course the CT scan control showed development of pancreatic pseudocyst. 10 week showed progressive ascites consistent with spontaneous rupture of pancreatic pseudocyst to abdominal cavity, which was confirmed by biochemistry findings.

The clinical, radiological and biochemistry findings are presented, due to the uncommon presentation and the few cases reported in the literature about this complication.

**KEY WORDS.-** Pancreatic pseudocyst, spontaneous rupture, ascites

\* Médico Residente Gastroenterología Hospital Central FAP.

\*\* Médico Residente Gastroenterología Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

\*\*\* Médico Jefe de la Unidad de Pancreatitis Aguda Grave Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

**INTRODUCCIÓN.-** Descubierta por primera vez en 1761 por Morgagni durante una autopsia<sup>1</sup>, el pseudoquiste pancreático constituye la lesión quística más común del páncreas, representado hasta el 90% en algunas series<sup>2,3,4</sup>, siendo el 10% restante constituido por las neoplasias quísticas benignas y malignas, quistes congénitos y quistes de retención.

Los pseudoquistes pancreáticos se definen como una colección de jugo pancreático, bien delimitado por una pared de tejido de granulación o fibrótico no epitelizado. La presencia de una pared bien delimitada es la que la distingue de una colección líquida aguda peripancreática, mientras que la ausencia de una cubierta epitelizada la diferencia de las demás lesiones quísticas del páncreas, de ahí su nombre de pseudoquiste. Los pseudoquistes pancreáticos típicamente contienen altos niveles de enzimas pancreáticas, tales como amilasas y lipasas, siendo usualmente estériles<sup>5</sup>. Estas concentraciones reflejan el origen de la lesión, producto de la extravasación de las secreciones pancreáticas exócrinas resultado de la disrupción ductal pancreática.

Comúnmente el pseudoquiste pancreático aparece como consecuencia de un episodio de pancreatitis aguda o pancreatitis crónica y más raramente por un traumatismo pancreático<sup>6</sup>.

La real prevalencia del pseudoquiste pancreático es desconocida debido a que muchos casos probablemente no sean detectados, pero se considera que su prevalencia va estrechamente relacionado a la prevalencia de la pancreatitis aguda y crónica<sup>5</sup>, siendo más frecuente su aparición en ésta última. El pseudoquiste ocurre en 25-60% de los pacientes con pancreatitis crónica<sup>7-10</sup>, la mayoría de etiología alcohólica, siendo usualmente detectados incidentalmente durante los exámenes ecográficos y tomográficos. Por otro lado, en pacientes con pancreatitis aguda grave el pseudoquiste se desarrolla en 3-10% de los casos<sup>10-13</sup>, luego de 7 a 8 semanas de iniciado el cuadro.

En nuestro medio, no hay datos estadísticos de la prevalencia de esta complicación.

## REPORTE DE CASO

Paciente varón de 66 años, natural y procedente de Lima, sin antecedentes de importancia, que ingresa por Emergencia en febrero del 2005 con tiempo de enfermedad de 3 semanas caracterizado por dolor abdominal tipo ardor en epigastrio el cual cursa con exacerbaciones y remisiones automedicándose con analgésicos en forma irregular; 4 días antes del ingreso el dolor se hace tipo cólico en hemiabdomen superior con irradiación dorsal izquierda.

Al examen físico de ingreso signos vitales PA:110/60,

FC: 96, FR:18. Paciente lúcido, despierto, aparente regular estado general, regular hidratación, leve palidez, no edema, llenado capilar < 2"; sistema cardiovascular y respiratorio dentro de límites normales; abdomen distendido, ruidos hidroaéreos disminuidos, dolor difuso a la palpación, rebote positivo; neurológico no signos meníngeos ni de focalización.

Exámenes auxiliares: hemograma con leucocitos: 14.340, Ab 3%, Hb: 13.4, plaquetas: 266000, Glucosa: 130; urea: 35, creatinina: 1.31, amilasa: 1503, Bilirrubina total: 1.55, bilirrubina directa: 0.57, bilirrubina indirecta: 0.98, TGO:19, DHL:299.

Ecografía abdominal: líquido libre en cavidad abdominal en fondo de saco de Douglas de aproximadamente 40 ml.

Catalogado como abdomen agudo quirúrgico ingresa a SOP para laparoscopia diagnóstica, el reporte de hallazgos operatorios describe: 500 ml de líquido citrino en cavidad, áreas de saponificación grasa en epiplón mayor con diagnóstico postoperatorio de pancreatitis aguda. La TAC abdominal (Figura 1A y B) revela aumento de tamaño del páncreas, colección peripancreática a nivel de cabeza y cuerpo, área de necrosis del 40%, además colección parietocólica izquierda de aproximadamente 250 ml compatible con Balthazar D, Índice de Severidad Tomográfica: 8. Evolucionan estable en las semanas siguientes.

A las 7 semanas de evolución el control tomográfico revela formación de colección de bordes definidos a nivel de cuerpo de páncreas de 15 x 10 cm compatible con pseudoquiste pancreático (Figura 2).

A la 10ma semana de evolución, los controles tomográficos revelan ascitis progresiva, colecciones intraabdominales, dejándose de observar la formación del pseudoquiste (Figura 3), siendo transferido a Unidad de Pancreatitis Aguda Grave (UPAG) para manejo especializado.

Durante la 11 semana evoluciona en forma tórpida con fiebre, taquicardia, tendencia a la oliguria e hipotensión, leucocitosis persistente, al examen clínico preferencial, abdomen distendido, dolor difuso a la palpación, rebote +, siendo intervenido por Radiología intervencionista realizándose paracentesis evacuatoria de 500ml y colocación de drenaje percutáneo; el estudio bioquímico del líquido ascítico reveló celularidad 293/m<sup>3</sup>, PMN 49%, linfocitos 51%, proteínas: 3.38 y amilasa: 22000. Evolucionan con sepsis y disfunción multisistémica requiriendo soporte intensivo en la UCI, decidiéndose intervención quirúrgica al no evidenciarse foco extrapancreático.

## DISCUSIÓN

Los pseudoquistes resultan comúnmente de un proceso inflamatorio agudo o crónico que involucra al páncreas, causando en ambos casos la disrupción ductal pancreática, condicionando la subsecuente salida de jugo pancreático. En la pancreatitis aguda grave esta disrupción es secundaria a la necrosis de parte del páncreas, de tal manera que la probabilidad de formación de pseudoquiste pancreático aumenta significativamente con la cantidad de tejido pancreático necrosado. En un estudio realizado por Neoptolemos et al<sup>14</sup> los pacientes con menos de 25% de necrosis en la tomografía con contraste tuvieron menos pseudoquistes que aquellos con 25% o más (10% vs. 56%).

Los pseudoquistes pancreáticos formados tras un episodio de pancreatitis aguda grave, en principio proceden de un acúmulo de jugo intra o peripancreático, que constituye una colección aguda carente de pared y contenida por una reacción inflamatoria. Estas colecciones agudas desaparecen espontáneamente hasta en la mitad de los casos<sup>15</sup>, pero una proporción de ellas pueden sufrir complicaciones como hemorragia, infección, ruptura al tubo digestivo o ictericia por compresión biliar. Aquellos casos que persisten sin complicarse tras un período de maduración de 7-8 semanas o más, desarrollan una pared de tejido de granulación o fibrótico constituyendo el verdadero pseudoquiste pancreático. Por tanto, la falla en la reabsorción de la secreción pancreática extravasada y el mantenimiento de un tracto de comunicación con el sistema ductal pancreático, explican el desarrollo del pseudoquiste<sup>7</sup>. Es importante la localización anatómica del pseudoquiste para su manejo y porque determina frecuentemente la sintomatología del paciente. Aunque pueden aparecer en cualquier lugar del abdomen, la mayoría son retrogástricos, localizados en el epiplon menor o en la superficie anterior de la glándula con variable extensión retroperitoneal<sup>16</sup>. Los pseudoquistes intrapancreáticos son más comunes en la cabeza del páncreas<sup>17</sup>. Se han descrito otras localizaciones inusuales como en cuello, mediastino, escroto o intrahepáticos<sup>18,19</sup>. Su tamaño es muy variable desde los que pasan desapercibidos a las técnicas habituales (ecografía, TC) hasta los 30 cm<sup>19,20</sup>. Suelen ser únicos hasta en el 90% de los casos, siendo descritos pseudoquistes múltiples de 3 a 18% según algunas series<sup>5,21</sup>, siendo más común en pancreatitis aguda grave.

En cuanto a la sintomatología, puede deberse a la enfermedad pancreática que ha provocado el pseudoquiste, al mismo pseudoquiste o a sus complicaciones. La sintomatología debida al pseudoquiste depende de su tamaño y localización, de tal forma que cuando son pequeños suelen ser asintomáticos y cuando tienen mayor tamaño (> 6 cm) pueden originar dolor abdominal, náuseas, vómitos, astenia y pérdida de peso<sup>22</sup>. El dolor abdominal puede estar presente hasta en 80-90% de pacientes con pseudoquistes pancreáticos, mientras que las náuseas, vómitos y pérdida de peso ocurren en 40-50% de pacientes<sup>23</sup>.

La sospecha clínica de la presencia de un pseudoquiste usualmente es despertado por la persistencia del dolor abdominal después de la resolución del cuadro de pancreatitis aguda grave<sup>24</sup>, persistencia de la elevación de amilasas en sangre y/u orina y cuando se palpe una masa epigástrica tras una pancreatitis aguda. Ante la sospecha clínica establecida es obligada su comprobación mediante una técnica de imagen, siendo la tomografía computada, el modo más exacto para definir la lesión, así como para establecer la localización, su relación con estructuras adyacentes y su evolución<sup>19</sup>.

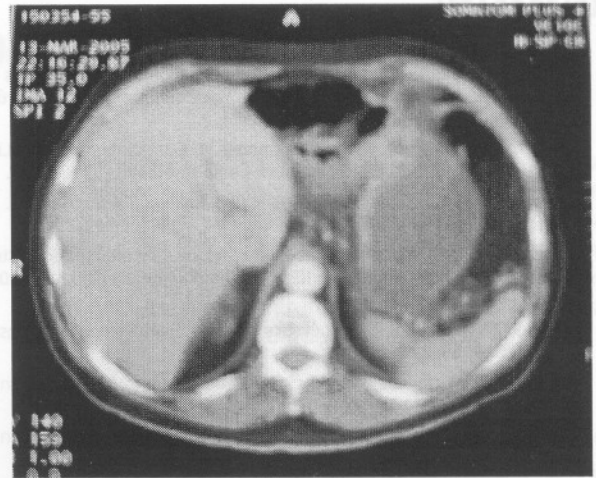
La resolución espontánea del pseudoquiste pancreático puede ser explicada por el drenaje al sistema ductal pancreático, por ruptura de la cápsula quística friable, y menos frecuentemente por drenaje espontáneo a la viscera adyacente como estomago, duodeno o colon transversal<sup>10</sup>. Un reciente estudio publicado<sup>25</sup>, reveló una amplia variación en las tasas de resolución espontánea de pseudoquistes, de 20 a 70%.

Los pseudoquistes mayores de 6 cm en tamaño y los que se han presentado por más de 8 semanas están asociados con una tasa baja de resolución y a una alta tasa de

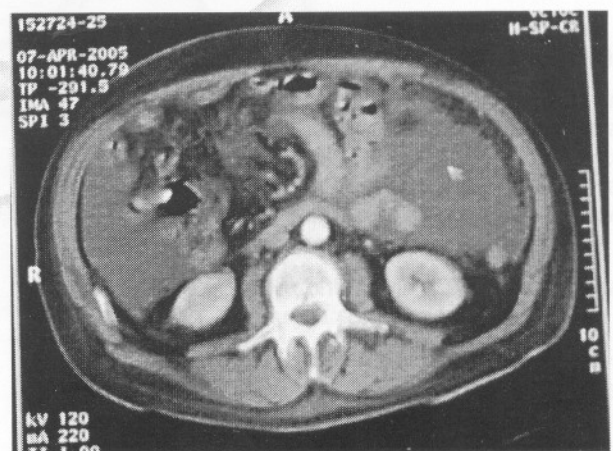
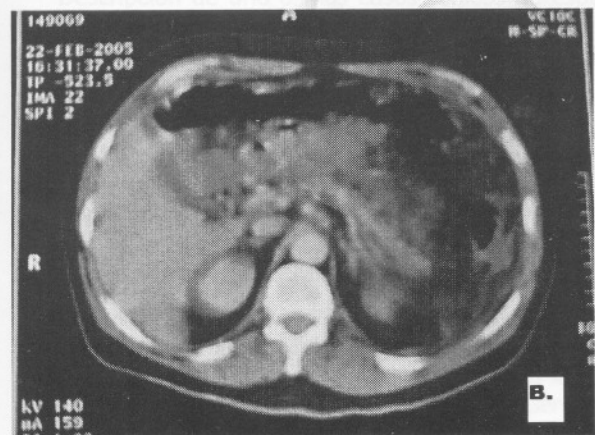
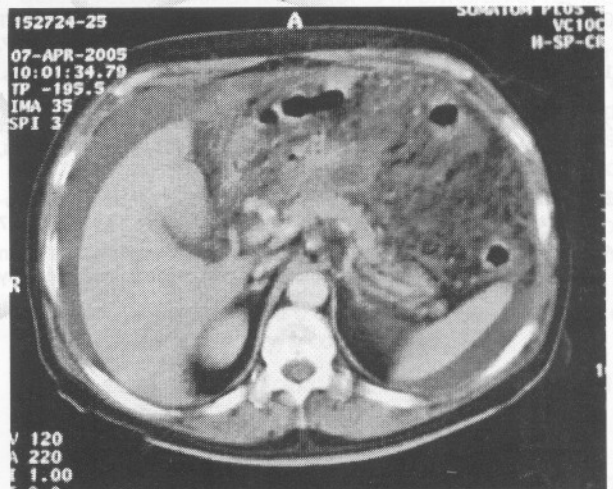
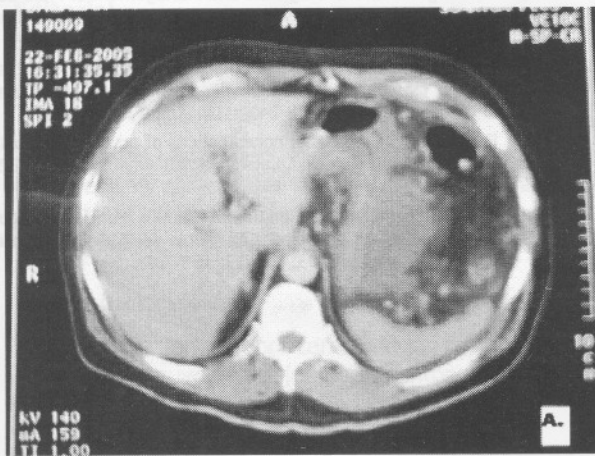
complicaciones<sup>16</sup>. Los pseudoquistes pueden sufrir complicaciones siendo las descritas con mayor frecuencia, la infección, la hemorragia y la ruptura.

Los pseudoquistes pueden romperse abruptamente hacia la cavidad peritoneal causando severa ascitis o por medio de fístulas pleuroperitoneales causar masiva efusión pleural llevando a un distress cardiopulmonar agudo requiriendo tratamiento de emergencia. La elevación del nivel de amilasa mayor de 20,000 UI/l en el líquido ascítico o pleural confirma el diagnóstico<sup>26</sup>.

El tratamiento inicialmente es médico, mediante nutrición parenteral total con paracentesis de grandes volúmenes. La asociación de somatostatina y especialmente su análogo Octeótrido ha dado resultados excelentes. Tras el fallo del tratamiento médico es aconsejable el tratamiento quirúrgico, que consiste en drenaje interno o resección si es factible<sup>19</sup>. De acuerdo a la evolución del paciente, si presenta criterios de sepsis, sin evidencia de foco infeccioso extrapancreático, constituye una indicación para tratamiento quirúrgico<sup>27</sup>.



**Fig. 2.-** TC abdominal a las 7 semanas de ingreso. Pseudoquiste pancreático de forma oval con pared fibrosa alrededor (flecha).



**Fig. 1.-** TC abdominal al ingreso durante la tercera semana de evolución (A) TC muestra colección líquida aguda en área retrogástrica (flecha). (B) TC Balthazar D, con aumento de tamaño de páncreas y área de necrosis en región de cabeza (flecha). Además se puede apreciar compromiso peripancreático y colección parietocolica izquierda

**Fig. 3.-** TAC abdominal a las 10 semanas de enfermedad muestra ascitis; no se observa el pseudoquiste pancreático.

**Presentación y estructura de los trabajos.**

Los trabajos serán recibidos en español y los autores incluirán resumen breve en español e inglés de acuerdo a los parámetros internacionales.

Discusión. El autor(es) elaborará discusiones propias opinando sobre el tema, significado y aplicación de los resultados, consideraciones sobre la metodología, valor de resultados, relación con publicaciones similares y comparación con experiencia de otros autores, así como indicaciones y directrices para el futuro en otras investigaciones.



## BIBLIOGRAFÍA.-

1. Chávez M. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de pancreatitis. *Revista Gastroenterológica del Perú*, 2002; 22(3):
2. Feldman M, Scharschmidt B, Sleisenger M. *Gastrointestinal and Liver Diseases*. 6th ed.: WB Saunders Company; 1998 (1) 836-837.
3. Yang E, Joehl R y Talamonti M. Cystic neoplasmas of the pancreas. *J Am Coll Surg*, 1994; 174: 747.
4. Alfaro C, Rico G, Carrillo M, et al. Nacimiento de un pseudoquist (Reporte de caso). *Rev Hosp. Gral Dr Gea Gonzales*, 2001; 4: 110-111.
5. Baillie MB. Pancreatic pseudocystics (Part I). *Gastrointestinal Endoscopy*, 2004; 59(7):873-878.
6. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993 May; 128(5): 586-90.
7. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193:297-306.
8. Yeo CJ, Bastidas JA, Lynch-Nyhan A, et al. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:411-7.
9. Barthelet M, Bugallo M, Moreira LS, et al. Management of cysts and pseudocysts complication chronic pancreatitis. A retrospective study of 143 patients. *Gastroenterol Clin Biol* 1993;17:270-6.
10. Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis Clinical and CT evaluation. *Radiologic Clinics of North America*, 2002; 40: 1211-1227.
11. Beger HG, Rau B, Mayer J, et al. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21:130-5.
12. Cameron, JL. Acute pancreatitis. In: *Surgery of the Alimentary Tract* 2nd edition, Shackelford, RT, Zuideme, GD (Eds), WB Saunders, Philadelphia 1983. p.31
13. Bradley EL, Gonzalez AC, Clements JL Jr: Acute pancreatic pseudocysts: incidence and implications. *Ann Surg* 1976 Dec; 184(6): 734-7
14. Neoptolemos JP, London NJ, Carr-Locke DL. Assessment of main pancreatic duct integrity by endoscopic retrograde pancreatography in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993;80:94-9.
15. Bradley EL, Clements JL, González AC: The natural history de pancreatic pseudocyst. A unified concept of management. *Am J Surg* 1979; 137: 135-141.
16. Ferruci JT, Mueller P. Intervencional approach to pancreatic fluid collections. *Radiology Clinics of North America*, 2003; 41: 1217-1226.
17. Kloppel G, Maillat B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resection specimens and 9 autopsy pancreata. *Pancreas* 1991;6:266-74.
18. Hamm VB, Franzen N: Atypically located pancreatic pseudocysts in liver, spleen, stomach wall and mediastinum: their CT diagnosis. *Fortschr Röntgenstr*, 1993; 159: 522-7.
19. Reyes A, Hervás AJ y Lenzano F. Control y tratamiento de los pseudoquistes pancreáticos. *Rev And Pat Digest*, 2002; 25: 126-131.
20. Froeschle G, Meyer-Pannwitt U, Bruckner M, Henne-Bruns D. A comparison between surgical, endoscopic and percutaneous management of pancreatic pseudocysts: long term results. *Acta Chir Belg*, 1993;102-6.
21. Fedorak IJ, Rao R, Prinz RA: The clinical challenguer de multiples pancreatic pseudocyst. *Am J Sur*, 1994; 168: 22-28.
22. Godil A, Chen YK. Endoscopic Management of Benign Pancreatic Disease. *Pancreas*, 2000; 20: 1-13.
23. Cohen MJ, Prinz RA. Pancreatic pseudocyst. En: Cameron JL, ed. *Current Surgical Therapy*. 7th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 2001: 543-7.
24. Baron TH, Morgan DE. The Diagnosis and Management of Fluid Collections Associated with Pancreatitis *American Journal of Medicine* 1997; 102: 555-563.
25. Andren-Sandberg A, Dervenis C. Pancreatic pseudocysts in the 21st century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic considerations and therapy. *JOP* 2004;5:8-24.
26. Law N, Freeman ML. Emergency complications of acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*, 2003; 32: 1169-1194.
27. Barreda L.A, J Targarona. *Medicina Crítica Practica. Pancreatitis Aguda Grave. Manejo Integral*. Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias 2003, Cap 15: 155- 163.