

Pancreatitis post quirúrgica: una entidad clínica para recordar

Gabriel Mezzano P., Fernando Orellana A. y Zoltán Berger F.

Postoperative pancreatitis: a clinical entity to remember

Postoperative pancreatitis is a rare entity characterized by the presence of clinical and imagenological pancreatic inflammation after surgery of the near or far gastrointestinal tract. The cause is probably multifactorial, with no preventive measures. Diagnostic dilemma and morbidity and mortality associated with this condition makes this case interesting. We describe the case of a 65 years old female presenting acute pancreatitis attributed to surgery performed 3 days before to resolve intestinal obstruction.

Key words: Post-operative pancreatitis; surgery; complications.

Departamento de Medicina, Sección Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Recibido: 18 de enero de 2015
Aceptado: 22 de abril de 2015

Correspondencia a:

Dr. Gabriel Mezzano Puentes
Sección Gastroenterología, Hospital Clínico Universidad de Chile Santos Dumont 999, Independencia, Santiago, Chile.
Teléfono: [+56 2] 29788350
gmezzano@me.com

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) post-quirúrgica es una entidad clínica reconocida hace décadas en la literatura, con su primer reporte el año 1928 por Schneider y Sebening¹. Sin embargo, su desconocimiento hace que exista un sub-diagnóstico de esta grave patología, con escasos reportes en las últimas décadas, sin encontrar publicaciones en Chile.

No existen registros acerca de la incidencia de esta patología a nivel mundial ni nacional. A diferencia de otras complicaciones post-quirúrgicas, en esta entidad no se han identificado factores de riesgo ni medidas preventivas, incluso puede presentarse posterior a cirugías lejanas al aparato gastrointestinal, por lo que su reconocimiento en la práctica clínica cotidiana genera un desafío para el equipo médico. La mortalidad descrita es de hasta 50%².

Presentamos el caso clínico de un paciente con pancreatitis aguda post-quirúrgica observada en nuestro centro.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 65 años con antecedentes de cáncer colorrectal tratado con hemicolectomía izquierda, y terapia adyuvante con radioterapia más quimioterapia el año 2011.

Consultó por historia de 1 mes de evolución caracterizada por vómitos post-prandiales, sin elementos patológicos. Su cuadro se agravó 72 h previo al ingreso presentando vómitos fecaloideos y distensión abdo-

minal con ausencia de eliminación de deposiciones y gases por ano. En el Servicio de Urgencia de nuestro hospital se describió marcada distensión abdominal al examen físico, sin signos de irritación peritoneal, ni de lucha de asas, sin otros hallazgos patológicos. Entre los exámenes destacan: hematocrito 41%, leucocitos 4.160/mm³, segmentados 79%, plaquetas: 211.000/mm³, Na: 137 meq/l, K: 3,8 meq/l, Cl: 110 meq/l, Creatinina 0,9 mg%, PCR: 10 mg/dl, BUN 23 mg%, FA 147 U/l, GGT 85 U/l, GOT 54 U/l, GPT: 32 U/l, calcio: 8,6 mg/dl, triglicéridos: 203 mg/dl. La discreta elevación de la FA y GOT se atribuyó a cuadro abdominal agudo caracterizado por dolor, vómitos y baja ingesta. Se realizó tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis, encontrando dilatación de asas de intestino delgado, compatible con obstrucción intestinal a nivel del íleon proximal, posiblemente en contexto de brida, sin identificar otra lesión obstructiva. Se observaron cambios post quirúrgicos de hemicolectomía, sin evidencia de recurrencia de la enfermedad maligna, previamente operada. El páncreas es descrito como normal (Figuras 1 y 2).

Dados los hallazgos clínicos y radiológicos, se realizó adherenciólisis vía laparotomía que evidenció gran proceso adherencial de asas de intestino delgado, sin compromiso de intestino grueso. Se confirmó ausencia de tumor recurrente. Después de una mejoría inicial, al 4° día post-operatorio presentó vómitos biliosos, dolor abdominal difuso, con su *máximo* en el epigastrio, irradiado en faja con disminución de los ruidos hidro-aéreos. Se realizó nuevo TC de abdomen y pelvis, en el que ya no se observó dilatación de asas intestinales, sino páncreas aumentado de tamaño con

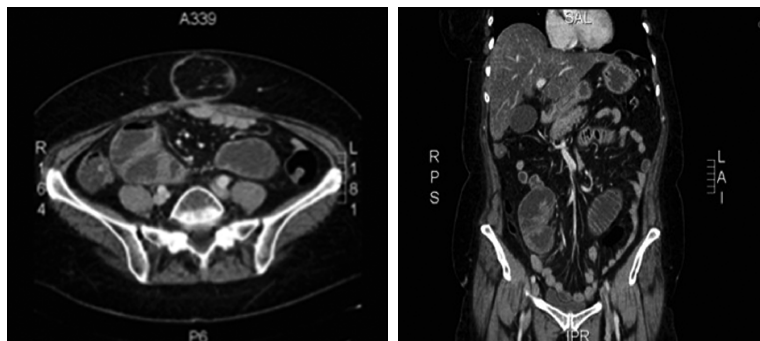
Caso clínico

extenso edema retroperitoneal y moderada ascitis, sin necrosis pancreática, sin dilatación del Wirsung, sin áreas de necrosis ni lesiones focales evidentes (Figuras 3 y 4). Se realizó también ecotomografía abdominal, confirmando presencia de marcado edema peri-pancreático compatible con pancreatitis aguda,

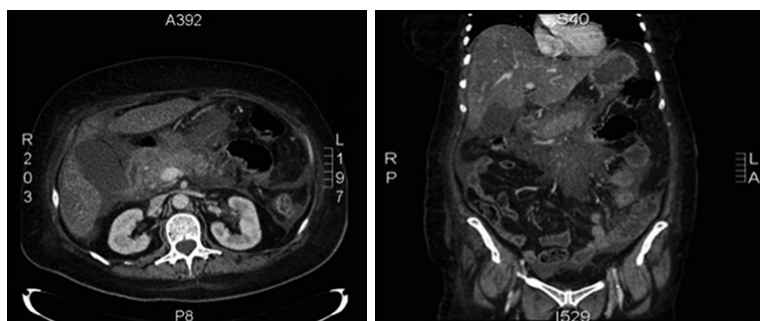
asociado a moderada ascitis. Vía biliar fina, vesícula moderadamente distendida, de pared fina y sin litiasis. Colangio-resonancia magnética: sin evidencia de coledocolitiasis ni dilatación de vía biliar. Los hallazgos radiológicos fueron compatibles con pancreatitis aguda con edema retroperitoneal, moderada ascitis y leve derrame pleural bilateral. Resultados de laboratorio: amilasa 94, lipasa 174, TG 203 mg/dl, FA 499 U/l, GGT 228 U/l, GOT 28 U/l, GPT 30 U/l. El aumento de la FA y la GGT al ingreso se atribuye a la compresión de la vía biliar secundaria al proceso inflamatorio de la cabeza del páncreas, fenómeno observado con frecuencia.

Se diagnosticó pancreatitis post-quirúrgica no complicada, moderada según los criterios modificados de Atlanta³. Se trasladó a Servicio de Gastroenterología donde evolucionó de manera favorable, con buena tolerancia oral, sin dolor por lo que fue dada de alta al séptimo día.

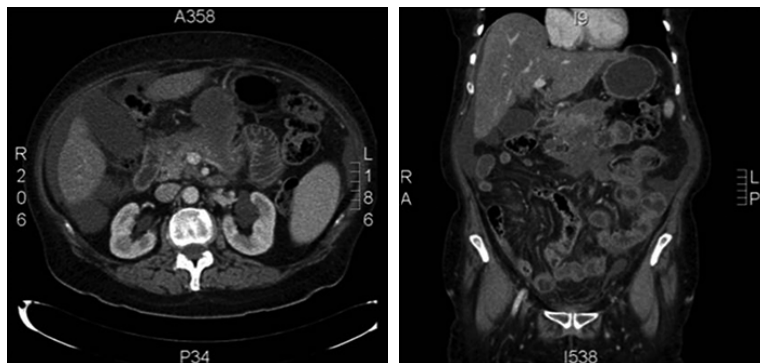
En controles posteriores continuó asintomática, pero con complicaciones locales demostradas por TC de abdomen y pelvis. Se formaron múltiples colecciones intra-abdominales grandes, una de ellas comunicada con una colección presente en hernia umbilical (Figuras 5 y 6). Evolucionó con disminución muy significativa de estas colecciones durante los meses siguientes. Al momento de la preparación del presente manuscrito, se mantiene asintomática, sólo mínimas colecciones residuales, sin necesidad de intervención.



Figuras 1 y 2. Dilatación de asas de intestino delgado, compatible con obstrucción intestinal a nivel del íleon proximal.



Figuras 3 y 4. Hallazgos radiológicos de pancreatitis aguda, caracterizado por páncreas aumentado de tamaño, extenso edema retroperitoneal y moderada ascitis, sin necrosis pancreática.



Figuras 5 y 6. Múltiples colecciones intrabdominales grandes, una de ellas comunicada con una colección presente en hernia umbilical.

Discusión

No existen estudios nacionales que informen acerca de la incidencia de esta entidad. Según la literatura internacional se describe variabilidad según la cirugía realizada, variando desde 0,4% en esofagectomía⁴ hasta 5,9% en cirugía cardíaca, en particular valvular⁵. Dado el contexto actual es de esperar que el desconocimiento y la dificultad diagnóstica se traduzcan en un sub-diagnóstico.

El diagnóstico de pancreatitis se ha definido convencionalmente como la presencia de 2 de los siguientes 3 criterios: dolor agudo, grave, persistente, epigástrico irradiado a espalda; elevación de la amilasa y/o lipasa 3 o más veces sobre el valor normal e imágenes características en el TC, resonancia magnética o ecografía³. Sin embargo, la pancreatitis post-quirúrgica también puede ser diagnosticada en autopsias o durante laparotomía⁴. En el caso clínico expuesto el TC de abdomen y pelvis fue el método determinante del diagnóstico de pancreatitis aguda y se utilizó la ecotomografía abdominal y colangio-resonancia para descartar el componente biliar.

El valor predictivo positivo para alza de amilase-mia y lipasemia para el diagnóstico de pancreatitis

aguda es 15-75% y 90%, respectivamente⁶. Mientras la elevación mayor de 3 veces de estas enzimas es un criterio diagnóstico, la normalidad de ellas no descarta la pancreatitis, en particular por su rápida disminución durante la evolución clínica de la PA. En el presente caso el valor de ambos parámetros se encontró normal, posiblemente debido a la sospecha tardía del diagnóstico de PA.

La pancreatitis post quirúrgica se ha descrito con relativa mayor frecuencia en relación a cirugías abdominales tales como la cirugía biliar o de órganos colindantes al páncreas. Tiene una morbi-mortalidad variable, pero alta (17-50%)⁷. Sin embargo, existen reportes de esta entidad posterior a cirugías lejanas al tracto gastrointestinal como por ejemplo: cirugía de cataratas, condromalacia de patela, hiperplasia prostática benigna entre otras², cuando el daño directo del páncreas está descartado, como causa de pancreatitis aguda.

La fisiopatología de la pancreatitis post-quirúrgica es desconocida y posiblemente multifactorial. Se sabe que el trauma o la movilización duodenal pueden ser causas de pancreatitis². Otras causas descritas como potenciales causantes son el daño isquémico por hipovolemia, obstrucción del ducto pancreático, compresión de la vasculatura peri-pancreática, disfunción del esfínter de Oddi, el uso de propofol⁸⁻¹⁰ o la eventual hipercalcemia durante la circulación extracorpórea en cirugía cardíaca. Dada la heterogeneidad de las hipótesis resulta imposible atribuir un solo mecanismo como el responsable de la pancreatitis en nuestro paciente.

Según la evidencia disponible, aproximadamente sólo 15-20% de los pacientes con pancreatitis aguda evolucionan con complicaciones locales o sistémicas¹¹. Sin embargo, la historia natural de los pacientes con pancreatitis post-quirúrgica pareciera más larvada, compleja y asociada a mayor mortalidad.

El diagnóstico de pancreatitis aguda post-quirúrgica es particularmente difícil; después de una cirugía abdominal, los síntomas de la pancreatitis pueden ser confundidos con los de la enfermedad original, por ejemplo, en nuestro caso, la primera sospecha lógica fue una recurrencia de obstrucción intestinal. Esta dificultad puede tardar al diagnóstico y retrasar el manejo adecuado. Una vez demostrada la pancreatitis, todavía es indispensable descartar otras etiologías conocidas y mucho más frecuentes, que pueden necesitar otro tipo de intervención. Una vez establecido el diagnóstico etiológico, el tratamiento no difiere de

las líneas generales. Es importante tener presente que pueden existir elevaciones discretas del perfil hepático en condiciones de ayuno, dolor, vómitos, entre otras; que podrían desviar la atención del médico. A su vez es importante tener presente que la pancreatitis aguda puede presentar un patrón colestásico secundario al proceso inflamatorio de la cabeza del páncreas.

En nuestro caso la primera TC realizada por la obstrucción de intestino delgado mostró un páncreas sano. Se resolvió la patología original y la nueva TC confirmó claramente la PA. Tomando en cuenta la ausencia de otros factores etiológicos, la relación de la PA con la cirugía es clara en nuestro paciente. La evolución tórpida es también compatible con esta entidad.

Conclusión

La pancreatitis post-quirúrgica es una entidad clínica infrecuente, poco conocida entre los médicos, que conlleva un gran desafío diagnóstico y la necesidad de la sospecha clínica frente a un paciente operado que evoluciona con dolor abdominal. Parece razonable descartar las causas tradicionales de pancreatitis, principalmente la de origen biliar, y considerar esta entidad como de descarte. El método diagnóstico no difiere respecto a la pancreatitis aguda tradicional. Sin embargo, la evolución parece ser más tórpida y larvada según lo descrito en la literatura y con mayor morbi-mortalidad. La exposición de este caso clínico busca recordar esta entidad, desconocida por algunos y olvidada por muchos.

Resumen

La pancreatitis post-cirugía es una entidad poco frecuente caracterizada por la presencia clínica e imagenológica de inflamación del páncreas luego de una cirugía del tracto gastrointestinal. La causa es probablemente multifactorial, y no existen medidas preventivas. El dilema del diagnóstico y la morbi-mortalidad asociadas a esta condición hace que este caso sea muy interesante. Describimos el caso de un sujeto de sexo femenino de 65 años, con pancreatitis aguda atribuida a una cirugía realizada 3 días antes con el objetivo de resolver una obstrucción intestinal.

Palabras clave: Pancreatitis post-cirugía; cirugía, complicaciones.

Caso clínico

Referencias

- 1.- Schmieden V, Sebening W. Surgery of the pancreas, with special consideration of acute pancreatic necrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1928; 46: 735-51.
- 2.- Ponka JL, Landrum SE, Chaikof Leo. Acute pancreatitis in the postoperative patient. *JAMA* 1961; 83: 475-90.
- 3.- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013; 62: 102-11.
- 4.- Blom R, Van H, Busch O, Henegouwen M. Acute pancreatitis in the postoperative course after esophagectomy: a major complication described in 4 patients. *Case Rep Gastroenterol* 2009; 3: 382-8.
- 5.- Chung J, Ryu S, Jo JH, Park J, Lee S, Park S, et al. Clinical implications and risk factors of acute pancreatitis after cardiac valve surgery. *Yonsei Med J* 2013; 54: 154-9.
- 6.- Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13: 25-32.
- 7.- Thompson JS, Bragg LE, Hodgson PE, Rikkens LF. Postoperative pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 377-80.
- 8.- Burkey SH, Valentine RJ, Jackson MR, Modrall JG, Clagett GP. Acute pancreatitis after abdominal vascular surgery. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 373-80.
- 9.- Griffith JP, Eu KW, Leong AWR, Ho YH, Nyam D, Seow-Choen F. The significance of hyperamylasaemia after colonic resection. *Colorectal Dis* 1999; 1: 347-50.
- 10.- Leisure GS, O'Flaherty J, Jones D. Propofol and postoperative pancreatitis. *Anesthesiology* 1996; 84: 224-7.
- 11.- Vega S, Whitcomb D, Grover S. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis> [Consultado en línea el 25 de mayo de 2015].