

ASCITIS PANCRATICA Y DERRAME PLEURAL

Rafael J Jover Clos, Eduardo O. Figueroa

Servicio de Cirugía Nº 1, Hospital Nacional de Clínicas, U.N.C. Santa Rosa 1564
Bº Alberdi, Córdoba (5000)

RESUMEN

La ascitis pancreática es la presencia de jugo pancreático en la cavidad peritoneal, proveniente de efracciones de la pared de pseudoquistes o conductos pancreáticos, que produce la acumulación de un exudado rico en proteínas y amilasa, cuyo hallazgo confirma el diagnóstico.

Se presenta un caso de ascitis pancreática con derrame pleural derecho en un paciente de 40 años etilista, sin episodios pancreáticos agudos previos, con ascitis, pérdida de peso, dolor abdominal, derrame pleural derecho, amilasemia y lipaseemia aumentadas, líquido ascítico serohemorrágico, con 36 g/l de proteínas y amilasa con valores superiores a 1024 UD. La TAC confirmó la ascitis, el derrame pleural, y demostró un pseudoquiste en la cabeza del páncreas de 24 mm y otro de 77 mm en la cola. El tratamiento primero fue médico, remitiendo la colección peritoneal. Los pseudoquistes se trataron quirúrgicamente: cistogastrotomía transgástrica y punción transduodenal, con buenos resultados postoperatorios.

Palabras clave: Ascitis pancreática - derrame pleural - pseudoquiste - pancreatitis.

INTRODUCCION

La ascitis pancreática (AP) consiste en la acumulación de líquido libre en la cavidad peritoneal, rico en amilasa y proteínas, proveniente de pseudoquistes (SQ) o conductos pancreáticos fisura-

dos. Se encuadra dentro de las complicaciones de la pancreatitis crónica^{4,5}. Es importante su conocimiento porque debe tenerse presente como causa de ascitis, es sencilla su confirmación diagnóstica y tiene tratamiento específico.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino de 40 años, etilista crónico, que consulta por pérdida de 12 kg de peso, distensión abdominal, dolor abdominal difuso (que por momentos se localiza en epigastrio e irradia a hipocondrio izquierdo) de intensidad leve a moderada, presentándose luego de la ingesta de alimentos y cediendo espontáneamente o con analgésicos comunes en forma parcial; astenia, náuseas, vómitos biliosos, oliguria, disnea en decúbito supino. Todos estos síntomas comenzaron a manifestarse progresivamente tres meses antes de la internación.

Examen físico: Paciente desnutrido, afebril, ascitis a tensión, no se palpan masas abdominales ni organomegalias, signos de derrame pleural derecho y de polineuropatía sensitiva en el extremo distal de los miembros superiores e inferiores.

Laboratorio: Se hallaron las siguientes determinaciones en sangre fuera de los límites normales: Eritrosedimentación: 89 mm, Creatinina: 1,24 mg/dl, Fosfatasa alcalina: 181 mUI/ml (VN: 60-160), Proteínas totales: 64 g/l (albúmina: 29,4; alfa I globulinas: 4,1; alfa 2 globulinas: 10,6; beta globulinas: 8,4; gamma globulinas: 11,5), APP: 41 %,

AMILASURIA: valores superiores a 1024 UD (VN: 8-32), AMILASEMIA: 850 UA/dl (VN: 60-120), LIPASEMIA: 1186 UI/l (VN: hasta 200). LIQUIDO ASCITICO: turbio, serohemorrágico, no coagula, PROTEINAS: 36 g/l, Glucosa: 0,95 g/l, AMILASA: valores superiores a 1024 UD. Hematíes, células mesoteliales hiperreactivas, regular cantidad de histiocitos, frecuentes neutrófilos, sin células atípicas.. Cultivo negativo.

Radiografía de tórax: Elevación del hemidiafragma derecho, derrame pleural derecho (Figura 1). Ecografía abdominal: importante cantidad de líquido libre en cavidad peritoneal, no se visualiza el páncreas, parénquima hepático sin lesiones ni dilatación de la vía biliar, vesícula de forma y tamaño normal, sin litiasis. TAC abdominal (se realizó a los 28 días del ingreso): ascitis, derrame pleural derecho (Figura 2). En la cabeza del páncreas se ve un quiste de 24 mm y en la cola otro de 77 mm, con paredes discernibles (Figura 3).

Tratamiento: Dieta por vía oral, cimetidina e hidróxido de Al y Mg. Dos punciones evacuadoras (de 800 y 300 cc). A los 76 días del ingreso fue operado: por incisión en boca de horno se abordó la cavidad peritoneal, hallándose muy escasa cantidad de líquido libre. Hígado de características normales (biopsia: ligero infiltrado inflamatorio mononuclear de distribución focal). El SQ de la cabeza (de 30 mm) fue punzado transduodenalmente y con el hallado entre el cuerpo y la cola (de 80 mm), adherido a la cara posterior del estómago, se realizó una cistogastrostomía transgástrica (suturando ambas estructuras con un surget de catgut). El contenido de ambos era cristalino.

Con las medidas previas a la cirugía disminuyó progresivamente la ascitis y mejoró el estado nutricional, se normalizaron la albuminemia y las pruebas de coagulación. Los niveles de amilasemia oscilaron, siendo generalmente superiores a los normales. A los 13 días de la intervención se dio el alta hospitalaria. A 2 años de la operación continuó asintomático.

DISCUSION

La AP se presenta en etilistas crónicos (2/3 partes de los casos descritos), generalmente sin historia previa de episodios de pancreatitis aguda, o luego de traumatismos abdominales con compromisos pancreáticos. No se relaciona con pancreatitis por litiasis biliar⁴.

Fue descripta por primera vez por Collins en 1913^{3,6}. Donowitz cuenta hasta 1974 con 85 casos documentados⁴, en 1976 Sankaran y Walt agregan 26 casos propios¹⁰. En 1976 Cameron aporta 27 casos¹ y en 1982 Weaver y Walt suman otros 16 casos a los anteriores¹³. Bradley en 1982 menciona, a nivel mundial, unos 200 casos⁸. Uchiyama revisa en 1989 37 casos en Japón¹². En Argentina publican casos Segal (uno, 1968), Tiscornia (uno, 1968), Campanelli (uno, 1969)², Moroni y Caramutti (dos, 1972)⁷.

Se produce por la pérdida de jugo pancreático a la cavidad peritoneal desde una efracción en la pared de un SQ o de un conducto pancreático¹³.

No se desarrolla un cuadro agudo catastrófico con estimulación importante de las terminaciones nerviosas peritoneales, debido a que aparentemente las enzimas pancreáticas no están activadas, y el dolor por lo tanto, no es generalmente intenso (a diferencia de la pancreatitis aguda necrohemorrágica o la ruptura de un SQ)^{4,6}.

La ascitis es cuantitativamente relevante (de 500 a más de 7.000 ml) debido a la inflamación crónica peritoneal, que a su vez aumenta el contenido proteico por incremento de la permeabilidad capilar. El líquido puede ser claro, turbio, hemorrágico (menos frecuente, atribuido a sangrado del SQ) e incluso quíloso¹¹.

El derrame pleural (a veces puede estar presente aún en ausencia de ascitis), se debe a brechas de SQ o conductos hacia el retroperitoneo. El jugo pancreático llega a mediastino por los orificios aórtico, esofágico o a través del diafragma, de donde pasa al espacio pleural, formando la fístula entre el SQ

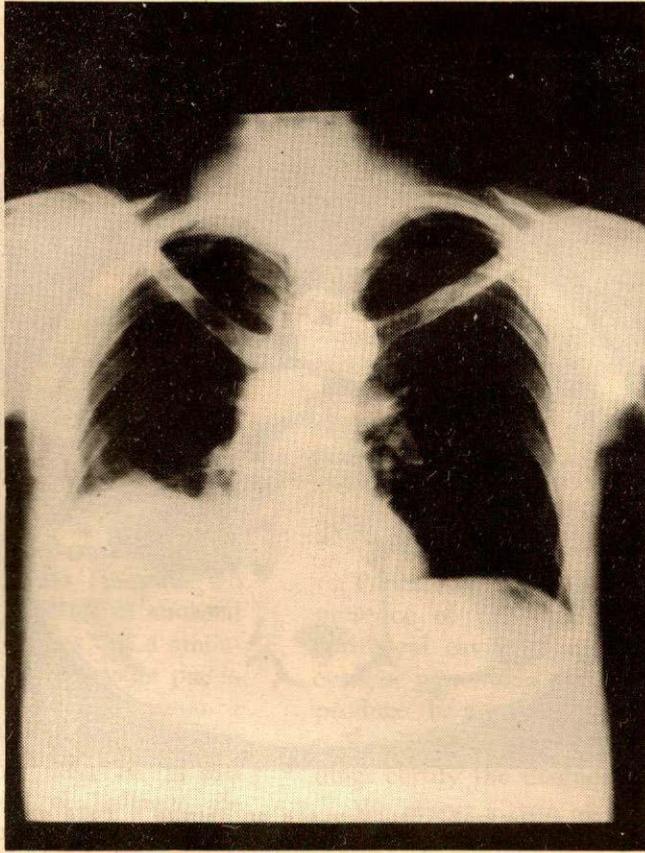


FIGURA 1: Rx de torax. Derrame pleural derecho.

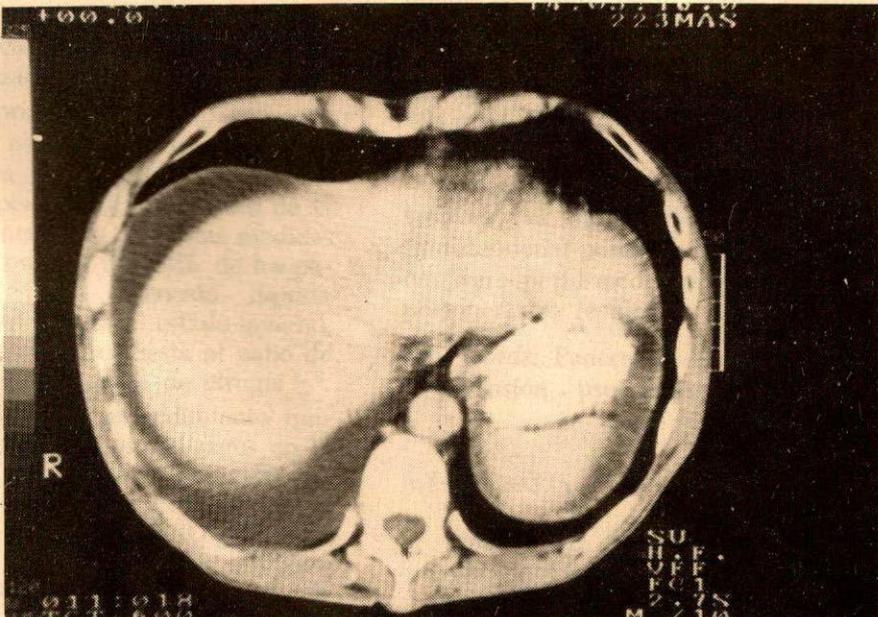


FIGURA 2: TAC abdominal. Derrame pleural derecho y ascitis.

y el mismo, o con menos frecuencia, se acumula en el mediastino conformando los denominados SQ mediastínicos¹.

La clínica consiste en un aumento progresivo del perímetro abdominal, a pesar de la pérdida de peso, con molestias que sólo en el 1/3 de los enfermos llegan a ser dolores abdominales intensos. Al examen se encuentra a un paciente crónicamente enfermo, con ascitis, abdomen poco doloroso a la palpación, masas abdominales (en 5% de los casos)¹⁸, derrame pleural (en el 40% de los casos, más frecuente bilateral o izquierdo, excepcionalmente derecho)⁷, zonas de necrosis en el tejido celular subcutáneo⁴.

Lo fundamental en el laboratorio, es el nivel elevado de amilasa en un líquido rico en proteínas (más de 2,5 g/l)¹³. La función hepática es anormal en el 19% de los pacientes¹⁰. La amilaseemia está generalmente elevada por la reabsorción del líquido extravasado a nivel peritoneal¹.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en el hallazgo de niveles altos de proteínas y amilasa en el líquido ascítico. El diagnóstico diferencial debe hacerse con: cirrosis hepática, carcinomatosis peritoneal, tuberculosis peritoneal, síndrome de Budd Chiari, pericarditis constrictiva, desnutrición avanzada^{4, 11}.

En un primer momento se realiza tratamiento médico (sonda nasogástrica, nutrición parenteral total, drenaje por catéter peritoneal, inhibidores de la secreción pancreática)¹³. Estas medidas tienen éxito en más del 50% de los pacientes^{8, 9}. Si la colección líquida aumenta, se deteriora el estado general, o no hay mejoría manifiesta al cabo de 3 semanas, es indicación de cirugía^{4, 9}.

La elección del procedimiento quirúrgico depende de los hallazgos en la laparotomía y de la pancreatografía endoscópica retrógrada: en SQ de la cola: pancreatomía distal; en SQ grandes y ubicados en cuerpo y cabeza: cistogastrostomía, cistoyeyunostomía en Y de

Roux; infiltraciones ductales: pancreatogastrostomía o pancreatoyeyunostomía en Y de Roux^{5, 10, 11}.

Otras opciones terapéuticas menos usadas son la radioterapia y el shunt peritoneovenoso.

El caso presentado es el paradigma del problema diagnóstico de la AP: el del líquido ascítico cambió el enfoque terapéutico. Por lo tanto es necesario ante todo paciente con antecedentes de alcoholismo que manifieste ascitis, pensar en su origen pancreático y simplemente solicitar el dosaje de amilasa en el líquido ascítico para certificar el diagnóstico de AP.

SUMMARY

Pancreatic ascites consists in the presence of pancreatic juice into the peritoneal cavity, coming from pseudocysts or pancreatic ducts breaches, that produce the accumulation of an exudate rich in proteins and amylase; these findings certify the diagnosis.

We report a case of pancreatic ascites with pleural effusion: alcoholic patient, without previous episodes of acute pancreatitis, with ascites, weight loss, abdominal pain, right pleural effusion, insidious onset, blood level of amylase: more than 1024 UD; CT: ascites, right pleural effusion, pseudocyst in the head (24 mm) and in the tail (77 mm) of the pancreas.

Treatment: a transgastric cystogastrostomy in the cyst of 8 cm and a transduodenal puncture in the cyst of 3 cm were performed, with an excellent postoperative result.

Key words: Pancreatic ascites - pleural effusion - pseudocyst - pancreatitis.

BIBLIOGRAFIA

1. Cameron JL: Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. *Gastroenterol* 74 (1): 134-40, 1978.

2. Carpanelli J: Ascitis de origen pancreático. Academia Argentina de Cirugía. 53: 189-90, 1969.
3. Collins H: Chilo ascites of traumatic origin. Ann Surg 58: 553-56, 1913.
4. Donowitz M, Kernstein M, Spiro H: Pancreatic ascites. Medicine 53: 183-95, 1974.
5. Moosa A R, Bell R H Jr: Ascitis Pancreática. En Schwartz S I, Ellis H, Husser W L: Operaciones abdominales de Maingot. Ed. Panamericana, Bs. As., 1986, pag. 1014-16, 8ª Ed.
6. Moroni J, Caramutti V: Ascitis pancreática. Rev Argent de Cirugía 22: 222-28, 1972.
7. Pacheco D, Feller A, Fernández M: Ascitis crónica y derrame pleural de etiología pancreática. Rev Med Chil 114 (5): 460-2, 1986.
8. Pampin J L, López A, Rivera A: Fístulas pancreáticas internas. Aportación de un nuevo caso. Rev Esp de Enf del Ap Digest 76: 281-83, 1989.
9. Parenk D, Segal I: Pancreatic ascites and effusion. Risk factors for failure of conservative therapy and the role of ocreotide. Arch Surg 127 (6): 707-12, 1992.
10. Sankaran S, Walt A J: Pancreatic ascites: Recognition and management. Arch Surg 111 (4): 430-4, 1976.
11. Smith R B, Waren D W, Rivard A A, Amerson J R: Pancreatic ascites: diagnosis and management with particular reference to surgical technics. Ann Surg 177: 538-46, 1973.
12. Uchiyama T, Yamamoto T, Mizuta E, Suzuki T: Pancreatic ascites: A collected review of 37 cases in Japan. Hepatogastroenterology 36: 244-49, 1989.
13. Weaver D W, Walt A J, Sugawa C, Bowman D L: A continuing appraisal of pancreatic ascites. Sur Gynecol Obstet 154 (6): 845-48, 1982.