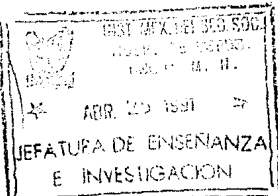


102
2er H209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

FALLA DE ORIGEN

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO EN :
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DR. ALVARO JESUS SOLANO GAMEZ

Asesor de Tesis:

DR. ARMANDO CASTILLO GONZALEZ

MEXICO, D. F.

1991





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION	1
HISTORIA	3
EMBRIOLOGIA	5
ANATOMIA	7
HISTOLOGIA	13
FISIOLOGIA	17
DEFINICION	18
ETIOLOGIA	18
FISIOPATOLOGIA	19
MANIFESTACIONES CLINICAS	21
ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE	21
MANEJO NO QUIRURGICO	25
MANEJO QUIRURGICO	29
OBJETIVOS	35
MATERIAL Y METODOS	37
RESULTADOS	35
DISCUSION	45
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	52

INTRODUCCION

El pseudoquiste de pancreas es una entidad que se conoce desde el siglo pasado y, aun persiste ambigüedad en cuanto a la definición precisa de la enfermedad (1).

Hace algunos años, cuando el diagnóstico del pseudoquiste solo podía hacerse sobre bases clínicas y estudios contrastados del tubo digestivo alto, la lesión se consideraba una entidad relativamente rara (2).

En la actualidad, con el advenimiento de nuevos métodos diagnósticos tales como: Ultrasonido (US), Tomografía Axial Computarizada (TAC) y la Pancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE) se descubren pseudoquistes más pequeños en una etapa temprana de su evolución (13).

El axioma que existía hace aproximadamente 30 años, el cual el pseudoquiste rara vez remitía espontáneamente debe reformarse: ya que la probabilidad de que un pseudoquiste se resuelva espontáneamente se puede anticipar. Esta anticipación es importante porque la conducta expectante en todos los pacientes sería costosa y expondría a la mayoría, cuyos pseudoquistes no se resuelven a crecientes riesgos de complicaciones (2).

La historia natural del pseudoquistes de páncreas a sido documentada por US y descritos en reportes previos. Actualmente con la TAC, se tiene un concenso mas satisfactorio de los factores que influyen para determinar la conducta quirúrgica o decidir por una conducta expectante; ya que se demuestra el sitio, tamaño, -- diámetro de la pared y el número de ellos (21).

Howard y Jordan, sostienen que no hay un procedimiento que de los mejores resultados en todos los pacientes, y que ninguna operación es la mejor para todos los pseudoquistes pancreáticos. El procedimiento para cada pseudoquiste debe basarse sobre el tamaño sitio, solidez de la pared quística, presencia de complicaciones, estado general del paciente y sin pretender encarar todos los pseudoquistes de la misma manera (2).

En la actualidad las operaciones que se hacen con mayor frecuencia para tratar los pseudoquistes son: Drenaje externo, Drenaje interno (Cistogastrostomía- Cistoduodenostomía-Cistoyeyunostomía en "Y" de Roux) y la escisión. La masurpializacion sólo reviste interés histórico.

El drenaje percutáneo del pseudoquiste es una nueva alternativa en el manejo no quirúrgico. Aunque la recidiva es la objeción.

HISTORIA

Las primeras descripciones del pseudoquistes de páncreas y del manejo quirúrgico del mismo, se inician en el siglo pasado.

El primero que publicó una escisión eficaz de un pseudoquistes fue Bozeman el 1882. En 1893, Gussenbauer introdujo la masuspialización y, en 1911 (1) Ombredanne realiza la primera cistoduodenostomía latero-lateral con sutura de la anastomosis entre la pared del pseudoquistes y la del duodeno (51).

La cistogastromía transgástrica habitualmente atribuida a Jurass, fue llevada a cabo por primera vez por Jedlická en 1921. En 1927 (1), Henle y Hahn idearon la cistoyeyunostomía y, posteriormente en 1929, Kerschner describe la primera cistoduodenostomía transduodenal que posteriormente fue popularizada por Mercadier (52). Como el drenaje interno se había consagrado como el tratamiento quirúrgico de elección, Koning introduce la cistoyeyunostomía en "Y" de Roux en 1946. El drenaje transgástrico con tubo en "T" fue descrito por Smith en 1965 (1).

Taylor y col. fueron los primeros en obtener imágenes axiales transversales del páncreas directamente por UE, hacia 1981. La TAC comenzó a usarse hacia 1982, para delimitar los tumores pancreáticos. El drenaje percutáneo transgástrico guiado por TAC fue reportado por Brewer y Chungay en 1984 y, posteriormente por Peng

La serie gastrointestinal alta, a sido remplazada actualmente por los anteriores métodos diagnósticos (3).

Doubilet y Mulholland propusieron el drenaje a través del conducto de Wirsung después de la esfinterotomía transduodenal, basándose en el principio que los pseudoquistes tienen comunicación con los grandes conductos. La indicación para realizar esta técnica es la pancreatitis calculosa, en quienes se esté practicando operación correctiva del conducto biliar, esta técnica de drenaje fue introducida en 1953 (40).

EMBRIOLOGIA

La formación del tracto gastrointestinal se inicia en el décimo octavo a décimo noveno día de la fecundación. La cavidad revestida de endodermo se divide en una porción intraembrionaria (intestino primitivo) y dos porciones extraembrionarias (el saco vitelino y alantoides).

El intestino primitivo da lugar a las siguientes partes: intestino anterior que comprende desde la membrana bucofaringea hasta el divertículo traqueobronquial (desde la faringe hasta la yema hepática). El intestino medio, comienza caudalmente al borde hepático extendiéndose hasta la unión de los dos tercios derechos con el tercio izquierdo del cólon transversal. El intestino posterior, comprende desde el vestibulo intestinal posterior hasta la membrana cloacal (3).

El endodermo forma el revestimiento epitelial del aparato digestivo y origina las glándulas del mismo. Los componentes muscular y peritoneal derivan de la hoja esplácnica o visceral del mesodermo.

El páncreas se desarrolla a partir de yemas pancreáticas dorsal y ventral de células endodérmicas que surgen de la porción más caudal del intestino anterior. La yema dorsal más voluminosa aparece en etapa inicial y crece con rapidez hacia el mesenterio dorsal. La yema ventral crece cerca de la desembocadura del cólon

doco en el duodeno; cuando el duodeno crece y gira hacia la derecha la yema ventral se desplaza dorsalmente con el bolidoco y se sitúa en el mesoduodeno. La yema ventral forma el gancho del páncreas (apófisis unciforme) y la porción inferior de la cabeza del páncreas. La porción principal del páncreas proviene de la yema

dorsal; el conducto pancreático principal o de Wirsung se forma a partir de la yema ventral y de la porción distal del conducto de la yema dorsal. la porción proximal del conducto del esbozo dorsal a menudo persiste en forma del conducto pancreático accesorio de Santorini, que desemboca 2 cm. craneal al conducto principal (4).

Los acinos pancreáticos aparecen al tercer mes como derivados de los conductos laterales y de las terminaciones de los conductos primitivos. Los islotes de Langerhans se diferencian a partir de los conductos del páncreas dorsal; el parénquima proviene del mesodermo. El tejido mesenquimatoso en el que se desarrolla la glándula proporciona la cápsula de tejido conectivo que la divide en lóbulos y lobulillos (3).

A N A T O M I A

Pancreas significa: todo de carne.

Es una glandula digestiva voluminosa, lobulada, blanda, color rosa o gris amarillento, que pesa aproximadamente 70-100 gramos y su longitud es de 12-15 cm. con un grosor de 2.5 cm., fija, localizada en el retroperitoneo donde se describen 4 partes (6).

La cabeza esta intimamente adherida a la parte media del duodeno, aplanada en sentido anteroposterior, presenta el pancreas menor o apofisis unciforme que se prolonga detras de la vena porta y de los vasos mesentericos superiores. A su vez, se superpone a la segunda y tercera porcion de duodeno.

El cuello mide 1.5-2 cm. de longitud, está situado por delante de la porta o por detras del piloro. En su cara inferior presenta una canaladura de los vasos mesentericos superiores.

El cuerpo de forma triangular y aplanada, esta situado sobre la longitud de la vena esplenica y de los vasos mesentericos superiores e inferiores. La cara anterior cubierta de peritoneo -- forma la pared posterior de la trascavidad de los epiploes.

La cola es la porcion más alta del pancreas y relativamente movil: su punta alcanza el hilio esplenico. El ligamento esplenorenal envuelve los vasos esplenicos y la cola del pancreas (5).

El conducto principal nace en la cola del páncreas, cruza la columna vertebral entre la vertebra duodécima torácica y la segunda lumbar; en la cola y cuerpo del páncreas unos 15 a 20 tributarios desembocan en el conducto. Además, puede recibir un tributario de la apofisis unciforme y en algunas personas el conducto accesorio desemboca en el conducto principal.

El conducto principal o de Wirsung está a la mitad de camino entre los bordes superior e inferior y es un poco más posterior que anterior al llegar a la cabeza del páncreas. A nivel de la papila mayor este conducto se horizontaliza para unirse con el colédoco y entrar en la pared del duodeno.

El conducto pancreático accesorio o de Santorini puede drenar la porción anterosuperior de la cabeza hacia el duodeno a nivel de la papila menor o hacia el conducto pancreático principal. El conducto accesorio es más pequeño que el Wirsung y desemboca en el duodeno o en la papila menor; el diametro del conducto de Wirsung es de 0.9 a 4.8 mm. según Varley-Classen (12).

La papila duodenal mayor fue ilustrada por primera vez por G. Bidloo en 1865, aunque se conoce con el nombre de A. Vater desde 1720. La papila se encuentra en la segunda porción del duodeno en su pared posteromedial a unos 7 a 10 cm. del píloro. Vista desde la superficie mucosa del duodeno, la papila esta en el sitio donde un pliegue longitudinal de mucosa o frenillo intersecta a un

pliegue mucoso transverso formando una "T". El ampula es una dilatación del conducto pancreatobiliar común adyacente a la papila que está debajo de la unión de los conductos.

La papila duodenal menor es unos 2 cm. más craneal que la papila mayor y un poco más anterior; una guía excelente para localizar la papila menor es la arteria gastroduodenal que pasa delante del conducto pancreático (12).

Irrigación: El páncreas recibe sangre del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior. La cabeza del páncreas y la superficie cóncava del duodeno son irrigadas por las arcadas arteriales pancreatoduodenales superior e inferior, rama directa de la art. gastroduodenal y mesentérica superior respectivamente. A su vez, la art. gastroduodenal y la mesentérica superior son ramas directas de la art. hepática primitiva y de la aorta respectivamente.

La arteria pancreatoduodenal superior e inferior dan ramos anteriores y posteriores respectivamente; la arteria pancreatoduodenal anterosuperior emite 8 a 10 ramas para la superficie anterior del duodeno, y 1 a 3 ramas para el yeyuno proximal y numerosas ramas para el páncreas. La arteria pancreatoduodenal anteroinferior se origina en la art. mesentérica superior y puede formar un tronco común con la art. posteroinferior. La arteria pancreatoduodenal posterosuperior se origina de la arteria gastroduodenal que irriga la superficie anterosuperior de la primera porción del duodeno; una rama de esta arteria se anastomosa con

una rama de la pancreática dorsal que se origina de la arteria -
esplénica. Posteriormente, emite la pancreática inferior izquier-
da que va irrigar cuerpo y cola del páncreas. La arteria pancreá-
tica caudal nace de la gastroepiploica izquierda o de la arteria
esplénica que irriga la cola del páncreas.

El drenaje se cumple hacia la vena porta, esplénica y mesenté-
rica superior e inferior. La cabeza del páncreas es drenada por
las venas pancreatoduodenales; la vena pancreatoduodenal antero-
superior desemboca en la vena gastroepiploica derecha, la vena
posterosuperior entre en la vena porta. Las pancreatoduodenales
inferiores anterior y posterior desembocan en la vena mesentérica
inferior. Otras venas innominadas de la cabeza y cuello drenan -
independientemente en la vena mesentérica superior y en la cara
derecha de la vena porta (7).

El cuello, cuerpo y cola del páncreas drenan por dos troncos
venosos; la vena pancreática transversa y la esplénica. La vena
esplénica recibe 3 a 13 tributarias pancreáticas cortas (7)

El drenaje linfático del páncreas es centrífugo; drenan hacia
los ganglios linfáticos centrales (gástricos izquierdos, pilóri-
cos, pancreatoduodenales, aórticos, mesentéricos superiores, -
pancreáticos superiores e inferiores y a la raíz del mesenterio).
Los de la cola del páncreas drenan hacia los ganglios del hilio
esplénico (8).

*En la inervación intervienen fibras simpáticas del sistema --
nervioso autónomo por medio de los nervios espláncnicos y por fi--
bras parasimpáticas del nervio vago (2).*

HISTOLOGIA

El páncreas es una glándula mixta; la porción endocrina está formada por los islotes de Langerhans y la porción exocrina se presenta como una glándula acinar compuesta.

Los islotes de Langerhans se presentan bajo la forma de aglomerados redondeados de células contenidas en el tejido pancreático exocrino; cada islote está constituido por una serie de cordones formado por células poligonales entre las cuales hay una rica red de capilares de tipo sinusoidal. El número de islotes en el páncreas humano es variable, oscilando en alrededor de un millón. Los islotes representan aproximadamente 1.5% del volumen del páncreas. En los islotes y con ayuda de colorantes especiales, se distinguen 3 tipos celulares. Las células B o Beta son las más numerosas, constituyendo el 60 al 80% de las células de los islotes; las células A o Alfa se encuentran en menor número y son de mayor tamaño y las células D o Delta son menos numerosas y pequeñas. La estructura de una célula alfa y beta, es la de una célula que sintetiza polipéptidos; estas células contienen retículo endoplásmico granular, complejo de Golgi y gránulos de secreción.

Las células acinares pancreáticas son productoras de proteínas siendo ricas en ácido ribonucleico; estas células reposan sobre una membrana basal y están revestidas a su vez, por fibras reticulares y una nutrida red de capilares sanguíneos (9).

F I S I O L O G I A

Páncreas exocrino: El páncreas humano produce diariamente de 1500 a 2000 cc de un líquido incoloro e inodoro con un pH de 8-8.3, su osmolaridad es igual a la del plasma.

Las enzimas digestivas son secretadas por los ácinos y los conductillos que salen de ellos, secretan grandes volúmenes de bicarbonato; el producto combinado fluye por el conducto pancreático hasta el duodeno. La secreción de bicarbonato se encuentra bajo la influencia catalítica de la anhidrasa carbónica y es secretada por un mecanismo de transporte activo y desempeña un papel importante neutralizando el quimo ácido procedente del estómago (10).

El jugo pancreático contiene entre 1-3% de proteínas y el 90% es enzimática. Las enzimas proteolíticas como la tripsina y quimotripsina desdoblan las proteínas a péptidos, así como, la carboxipeptidasa desdobla los péptidos con terminales carboxilo hasta aminoácidos individuales. Estas enzimas cuando se sintetizan en el páncreas se encuentran bajo la forma inactiva de tripsinogeno, quimotripsinogeno y procarboxipolipeptidasa; se activan cuando pasan al duodeno con un pH superior de 7. El tripsinogeno se activa por la enterocinasa secretada por la mucosa intestinal y por acción autocatalítica. A su vez, activa al quimotripsinogeno y a la procarboxipolipeptidasa.

La lipasa pancreática hidrolisa la grasa neutra hasta ácidos grasos y monoglicéridos, la estearasa del colesterol produce hidrólisis de los ésteres del colesterol y la fosfolipasa desdobla los ácidos grasos a partir de los fosfolípidos. La amilasa pancreática degrada el almidón en dextrinas y disacáridos, principalmente maltosa. Las nucleasas desdoblan a los ácidos nucleicos.

El jugo pancreático es excretado por la presencia de quimo en la parte alta del duodeno, influenciada por las hormonas secretina y colecistocinina. Así, por acción parasimpática del nervio vago; el cual desempeña un papel importante en la fase céfálica de la secreción pancreática (11).

White y col. han presentado pruebas de la existencia de un reflejo gastropancreático que consiste en la distensión del fondo del estómago, aumentando el volumen y la producción de enzimas del jugo pancreático; aun, cuando la gastrina es capaz estimular el volumen y el vaciamiento de enzimas del jugo pancreático de gatos y perros, continua siendo debatible si las cantidades fisiológicas de gastrina pueden producir una fase gástrica humeral de secreción pancreática (14).

La fase intestinal es probablemente la más importante; cuando el contenido gástrico llega al duodeno aumenta el volumen y la producción de enzimas del jugo pancreático. Esta respuesta es ne-

diada por la liberación de secretina y pancreocinina de la mucosa duodenal.

La pancreatocolecistocinina potencia el volumen del jugo pancreático y la producción de bicarbonato estimulada por pequeñas cantidades de secretina endógena y exógena. El efecto más importante de la secretina es la estimulación del flujo de agua y -- electrolitos del páncreas. La colecistocinina estimula la producción de enzimas, ayudada por la estimulación vagal (10).

El mecanismo de la secretina es especialmente importante por 2 motivos: La secretina se libera de la mucosa duodenal cuando el pH del quimo disminuye por debajo de 4.5 y su liberación se incrementa al disminuir el pH a 3, inmediatamente se produce grandes cantidades de bicarbonato; optimizando el medio para la acción de las enzimas pancreáticas (11).

La colecistocinina se secreta en presencia de alimentos ricos en proteosas y peptonas en la parte alta del duodeno; productos de la digestión parcial de las proteínas y de ácidos grasos de cadena larga; de esta forma pasa al torrente circulatorio para - estimular al páncreas para que produzca y libere enzimas pancreáticas.

Páncreas endócrino: Su función es facilitar el almacenamiento de nutrientes mediante la liberación de la insulina después de algún alimento y el proporcionar un mecanismo para su movilizaa-

ción mediante la liberación de glucagón durante los periodos de ayuno.

Cuatro peptidos con actividad hormonal son secretados por los islotes de Langerhans del páncreas.

La insulina, es una hormona anabólica que juega un papel importante en el metabolismo general, causando aumento en el metabolismo de los carbohidratos, almacenamiento de glucógeno, síntesis de ácidos grasos, captación de aminoácidos y síntesis de proteínas (10).

Se trata de una molécula que consiste en 2 cadenas polipeptídica unidas por puentes disulfuro, con un peso molecular de 5734; es producida por las células Beta del páncreas. Sin embargo, el producto estable es el precursor de la insulina; la proinsulina que tiene inactividad biológica, se activa por medio de proteólisis. El mecanismo de acción de la insulina es influir sobre la provisión de substratos metabólicos o inhibitorios de un tejido completamente diferente. El control de la secreción de insulina es ejercido por un efecto de retroacción por la concentración de glucosa sanguínea directamente sobre el páncreas. La insulina es degradada en el hígado y los riñones por la enzima glutatión insulina transhidrogenasa (11).

El glucagón es un polipeptido lineal con un peso molecular de 3485, contiene 29 aminoácidos de los cuales 15 son diferentes. El glucagón se forma a partir de un precursor polipeptídico --

(proglucagón) en las células Alfa (11).

Es una hormona glucogenolítica, gluconeogénica, lipolítica y cetogénica; eleva la glicemia e incrementa la degradación del -- glucógeno, también estimula la secreción de la hormona del cre-- cimiento, insulina y somatostatina pancreática.

La somatostatina se encuentra en las células Delta de los is-- lotes pancreáticos. Se halla en 2 formas; la somatostatina 14 y 28. Ambas inhiben la secreción de insulina, glucagón y del poli-- péptido pancreático. Además de actuar en forma paracrina (10).

El polipéptido pancreático contiene 36 aminoácidos en una ca-- dena lineal; produce disminución del glucógeno hepático sin cam-- bio alguno en la glucosa plasmática (11).

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

DEFINICION

Es una estructura quística formada por tejido fibroso, inflamatorio o de granulación que rodea una acumulación de jugo pancreático, suero y sangre extravasados en los tejidos peripancreáticos o en la trascavidad de los epiplones.

Los pseudoquistes se diferencian de los quistes verdaderos por su falta de revestimiento epitelial (19).

El término pseudoquiste puede implicar una acumulación aguda a menudo transitoria de líquido en la trascavidad de los epiplones y tejidos peripancreáticos. Esto no siempre puede diferenciarse de edema pancreático y peripancreático incluso con los mejores métodos de formación de imágenes (13).

Otro concepto común es confundir un pseudoquiste infectado con un absceso pancreático. La diferencia básica estriba en la naturaleza del material infectado: el pseudoquiste, la infección existente es bien definida y fluida mientras que el absceso pancreático es una masa inflamatoria, indurada de tejido pancreático y retroperitoneal infectado secundariamente (46).

ETIOLOGIA

Más del 75% de todas las lesiones quísticas del páncreas son pseudoquistes; estas acumulaciones de líquido ocurren después de

un episodio de pancreatitis aguda en el 70-80% de los casos. Dentro de los factores etiologicos de la pancreatitis incluyen: Pancreatitis alcoholica 60%, biliar 26%, idiopática 9%, traumática 4% y postoperatoria 1% (29).

Algunos estudios enfatizan particularmente como factor causal a la pancreatitis crónica en un 17-25%. Además, algunos autores piensan que los pseudoquistes son más comunes en pacientes con episodios recurrentes de pancreatitis aguda que después de un solo episodio de pancreatitis aguda (47).

Drennen en 1922 reconoció el papel del trauma en pacientes con pancreatitis; Griffith citó que el traumatismo es la causa más frecuente de pseudoquiste en niños menores de 15 años en un 50% de los casos. La pancreatitis hereditaria e idiopática se presenta en un 38%, micelaneos en 12% (32).

Mientras que los pseudoquistes en niños difieren en etiología e historia natural a los adultos, el manejo quirúrgico es basado en las experiencias de estos. En un pequeño número de pacientes la causa etiológica es una neoplasia del páncreas, parasitosis, bacterias, virus como el de la parotiditis, uso de esteroides y cirugía a órganos adyacentes (31).

FISIOPATOLOGIA

La consecuencia directa de la formación del pseudoquiste es la extravasación del jugo pancreático a través del sistema ductal hacia los tejidos peripancreáticos. De acuerdo con Sugawa y Walt

la cavidad del pseudoquistes se encuentra en comunicación con el sistema ductal pancreático en el 90%; esta filtración de jugo pancreático, suero y tejido desvitalizado, produce una respuesta inflamatoria que sella el líquido dentro de una cápsula fibrosa, separándola de la cavidad peritoneal siendo rico en enzimas pancreáticas (2).

El desarrollo de un pseudoquistes después de un traumatismo pancreático se debe a filtración del jugo pancreático secundario a ruptura ductal; en los casos de pancreatitis crónica la fisiopatología es diferente, existe dilatación y estenosis resultado de la alta presión intraductal del jugo pancreático en un espacio cerrado; posteriormente se forma un quiste de retención que pierde su cubierta epitelial a medida que crece más allá de los confines de la glándula (23,32).

Se ha reportado la historia natural del pseudoquistes por US y TAC. En las primeras semanas de su desarrollo típicamente tienen una delgada cápsula fibrosa y los límites de la acumulación son imprecisos; posteriormente el período de maduración, consiste en engrosamiento de la cápsula con límites bien definidos. Este proceso ocurre entre 4-6 semanas después de la formación inicial del pseudoquistes. La historia natural del pseudoquistes postraumático no ha sido bien estudiada, es probable que muchos pseudoquistes postraumáticos no remitan espontáneamente; puede explicarse por el hecho que no se sospechan hasta transcurrida varias

semanas de ocurrida la lesión y por ende es más probable que estén maduros en el momento del diagnóstico (21).

Bradley y col. estudiaron por US seriado, los pacientes con pseudoquistes de menos de 6 semanas de duración hubo una incidencia de remisión espontánea de 30-40% (52). Aranha y col. observaron que parece más probable que los pseudoquistes menores de 5 cm. de diámetro remitían espontáneamente. Se desconoce la causa de la remisión espontánea; se presenta varias alternativas en la fisiopatología de la resolución: Presumiblemente, el peritoneo de la trascavidad de los epiplones es capaz de reabsorber el líquido en otros casos, el pseudoquiste drena hacia el sistema ductal pancreático o hacia órganos adyacentes por medio de una fístula espontánea (2). En la experiencia de Warshaw y Rattner los siguientes criterios sugieren que un pseudoquiste no se resuelve espontáneamente: Persistencia de más de 6 semanas, evidencia de pancreatitis crónica, comunicación del pseudoquiste con el ducto pancreático y sombra ultrasonográfica de una pared quística engrosada (22,41).

Una vez que se ha formado un pseudoquiste maduro (crónico) puede permanecer relativamente estable de tamaño, continuar creciendo o diseminarse a los planos histicos retroperitoneales, mediastinales o rara vez a la región inguinal.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Se sospecha la existencia de un pseudoquistes cuando algún paciente con pancreatitis aguda no se recupera después de una semana de tratamiento o cuando después de mejorar por un periodo, retornan los síntomas. Los pseudoquistes son únicos en el 85% de los casos y múltiples en el 15% (13-23).

El síntoma predominante del cuadro es el dolor, se presenta entre el 90-95% de los casos, según Becker y Belinkie. El dolor se localiza en epigastrio o ligeramente en hipocostrio izquierdo y con frecuencia se irradia hacia la espalda. El signo más común asociado es una tumoración no dolorosa, con cierto grado de fijación que se presenta entre 60-75% de los casos. Otros síntomas como: vómito, anorexia y fiebre se presentan en un 20% de los pacientes, la pérdida de peso es un parámetro importante en el 50% de los pacientes. Otros signos son: ictericia se presenta en 10% de los casos; según Sidel se debe a la compresión extrínseca del colédoco y sugieren 4 criterios que prueban que la ictericia es causada por el pseudoquistes de páncreas: Presencia de obstrucción biliar, demostración transoperatoria de compresión extrínseca del colédoco por el pseudoquistes, alivio de la ictericia posterior a la descompresión quirúrgica y completa desaparición de la ictericia en el postoperatorio. Otro signo menos común es la hemorragia esofagogastrica (20).

Los pacientes pueden presentarse con derrame pleural como único signo, causado por el drenaje transdiafragmático del líquido -

pancreático; la ascitis pancreática se presenta en el 5% de los casos.

El dolor persistente, fiebre e ileo asociado y una hiperamilasemia son datos clínicos durante y después de un cuadro de pancreatitis que nos sugiere el desarrollo de pseudoquistes.

Becker y col. reportan que el 42% de los pseudoquistes experimentan una complicación mayor; la infección es la complicación más común, el comienzo es anunciado por fiebre, taquipnea, dolor abdominal. La infección puede ser secundaria a manipulación iatrogénica o traslocación bacteriana; las bacterias aisladas más comunes son los microorganismos entericos (3.19).

La hemorragia sigue siendo la complicación más seria, ésta puede ser gastrointestinal, intraperitoneal o intraquistica. Cogbill informa una mortalidad global del 56%. La hemorragia intraquistica o intraperitoneal se debe a erosión directa de la arteria esplénica o una de sus ramas; la hemorragia hacia el tubo digestivo es resultado de erosión directa de los varices gástricas secundarias a trombosis de la vena esplénica.

La perforación puede ser hacia la cavidad peritoneal produciendo una peritonitis con choque o hacia estómago, duodeno o cólon por medio de una fístula espontánea. Sankaran y Walt reportan 15% de ruptura y 14% de mortalidad (19).

Desafortunadamente la razón del mecanismo de ruptura es desconocida; Koucky espone la siguiente teoría: el resultado de la ruptura se debe al incremento fluctuante de la presión interna del pseudoquistes como reflejo de la secreción exócrina del páncreas. En sujetos normales es de 15 cm. más o menos 4 cm. de agua. Además, la ruptura también se asocia a una disminución de la tensión de la pared (24).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Las manifestaciones clínicas siguen siendo la base diagnóstica del cuadro. Una hiperamilasemia persistente es altamente sugestiva del desarrollo de un pseudoquistes. Según Donaldson y col. la amilasa sérica y urinaria está elevada en un 50% de los casos. Se identifica una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabética en el 35%. La cuenta leucocitaria puede ser normal o ligeramente elevada, no tiene significado pronóstico en caso de pseudoquistes no complicados (2).

Las radiografías simples de abdomen pueden mostrar calcificaciones en aquellos pacientes con historia de pancreatitis crónica. Los estudios baritados gastrointestinales altos han sido reemplazados por otras técnicas. El hallazgo radiológico más importante es una masa anormal un poco a la izquierda de la línea media que suele desplazar el estómago y el colon transverso hacia delante (2).

El papel de la angiografía esplácnica en la evaluación del -- pseudoquistes es controvertida: la presencia de esplenomegalia es sugestiva de obstrucción de la vena esplénica y es una indicación absoluta para realizar angiografía, debe de efectuarse en todos -- los pacientes con hemorragia gastrointestinal asociada a signos -- sugestivos de hipertensión portal por pseudoquistes de páncreas, -- además puede demostrar pseudoaneurismas de los vasos esplénicos, gastroduodenales y gastroepiploicos (13).

El US, TAC y la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) son los estudios diagnósticos por imágenes más útiles para demostrar el tamaño y localización del pseudoquiste. Según Bradley y col. el US tiene una exactitud diagnóstica del 70-90%, cifras semejantes a las reportadas en otros estudios. La TAC tiene una exactitud global del 90% con una tasa de fracaso del 1%, el particular la TAC es superior al US para delinear la extensión del pseudoquiste; -- pero, el US es útil para estudios seriados del tamaño del pseudoquiste, es menos costoso y no conlleva el riesgo de dosis repetidas de radiaciones (21,52).

La ventaja primordial de los métodos diagnósticos por imágenes sobre la angiografía y la colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) es que no son estudios invasivos y pueden ser -- utilizados en todos los pacientes con pseudoquistes de páncreas. La CPRE es el mejor método para el diagnóstico de pseudoquistes menores de 2 cm., en especial cuando son múltiples; tiene una -- exactitud diagnóstica del 89%. Otras indicaciones son: evaluación

de la ascitis pancreatica con demostración del area de ruptura ductal, en la evaluación de la recurrencia del pseudoquiste, si la evaluación de la resección pancreatica por pseudoquiste, ya que muestra enfermedad ductal proximal que puede requerir drenaje retrógrado de la cola del páncreas hacia un asa intestinal (2,14).

La RMN es una alternativa en la demostración del pseudoquiste, tiene varias ventajas sobre la TAC: el paciente no es sometido a radiaciones ionizantes, la reconstrucción de las imagenes se puede hacer en cualquier plano, la desventaja actual es el alto costo de la instalación y funcionamiento, además de presentar un ritmo lento de obtención de las imagenes. Smith y col. han publicado sus favorables experiencias pero, es aun temprano para dar un detallado informe de trabajo (2).

MANEJO NO QUIRURGICO

La primera microconcepción es que todos los pseudoquistes requieren observación posterior al diagnóstico. Warren sugiere que la pared del pseudoquiste necesita 6 semanas para madurarse; este periodo de espera no está fuera de algún riesgo (32). Bradley y col. muestran un 41% de morbilidad y un 12% de mortalidad durante el manejo expectante (52). Otra concepción importante, es que los pseudoquistes crónicos deben de ser operados tan pronto se diagnostican, debido a que se ha mostrado por TAC que la pared del pseudoquiste ya está madura para cuando se reconocen.

Muchos autores recomiendan el manejo expectante para pseudoquistes menores de 5 cm. que persisten por más de 6 semanas o que son de una edad indeterminada. Los resultados de Beebe y Bubrick sugieren que este tipo de pseudoquiste pueden ser observados ya, que se calcula que el 30-40% remiten en un periodo de 6 semanas, en caso de persistir por mas semanas, ameritan manejo quirúrgico (29). Warner y Othersen enfatizan que los pseudoquistes pequeños usualmente se resuelven con reposo intestinal y alimentación parenteral (32).

El drenaje percutáneo es otra alternativa de manejo para los pseudoquistes; el metodo es simple y el cateter es guiado por US o TAC. Las indicaciones para el drenaje percutáneo son: Fiebre, sepsis, obstrucción biliar, obstrucción de la salida del estomago y pseudoquistes mayores de 5 cm. de diámetro. Las contraindicaciones fueron: que el pseudoquiste se encontrara profundo y alrededor de los grandes vasos (33).

Según Van Sonnenberg y Wittlich la duración promedio del drenaje para pseudoquistes infectados y no infectados fue: 19.6 y 16.6 días respectivamente. Dentro de las complicaciones del drenaje percutáneo tenemos: Superinfeccion bacteriana, colonización, hemorragia, derrame pleural y neumotorax. El retiro prematuro del cateter resulta con cierre de la fistula y recurrencia del pseudoquiste. La efectividad en esta serie fue del 94.1% de curación y 5% de recurrencia; con una mortalidad del 12% (35).

La penetración transgástrica para el drenaje del pseudoquistes adyacente al estómago puede ser concebida para pseudoquistes con pared inmadura, pacientes con alto riesgo posterior a manejo quirúrgico y aquellos con alto riesgo de complicaciones (36). Van Sonnenberg recomienda la ductografía pancreática para establecer si existe comunicación con el ducto pancreático; si existe recomienda el drenaje percutáneo aunque no siempre es factible (35).

En el estudio de Matzinger y Sacks la efectividad del drenaje fue del 76% con una recurrencia del 12.5%, datos significativamente importantes ya que con el drenaje quirúrgico la recurrencia es del 28% demostrando que la morbimortalidad es comparativa (36, 37).

La CPRE es esencial para llegar al diagnóstico correcto y determinar la estrategia quirúrgica; sobre las bases de sus hallazgos los autores recomiendan: realizar de rutina CPRE, con descompresión simultánea del ducto y drenaje biliar en pacientes con evidencia de obstrucción biliar crónica

El diagnóstico correcto en la distinción de pseudoquistes por pancreatitis aguda y crónica, debe realizarse CPRE para determinar las anomalías del ducto pancreatobiliar. Los pseudoquistes crónicos no pueden drenarse en forma adecuada por vía percutánea, ni pueden drenarse internamente en forma adecuada a través del endoscopio. Un drenaje inadecuado, infección, hemorragia y -

persistencia del pseudoquiste son la regla, mas que la excepcion cuando se intento metodos no quirurgicos (33,34,35).

MANEJO QUIRURGICO

La eleccion de la operacion depende de diversos factores: Maturidad del pseudoquiste, tamafio, ubicacion anatomica y si ha ocurrido o no complicacion.

Polk y col. han descrito el riesgo posterior a la anastomosis de una delgada pared quistica friable con el tubo digestivo (2). Cerrilli y Farias han demostrado una alta mortalidad asociada con drenaje interno de pseudoquiste inmaduro (agudos), por eso, muchas autoridades aconsejan un periodo de espera de 6 semanas antes de una cirugia definitiva (13).

DRENAJE EXTERNO

Esta indicado en el tratamiento de pseudoquistos infectados y con capsula inmaduras, la tecnica esta estandarizada.

Luego de la aspiracion del pseudoquiste para cultivo y prueba de sensibilidad, se hace un orificio en la pared del pseudoquiste; la cavidad se irriga adecuadamente y se rompen las loculaciones. Se introduce un drenaje colector blando en la cavidad, si es posible se asegura la pared del pseudoquiste alrededor de la sonda con puntos de seda; la sonda se exterioriza por contrabertura separada de la incision abdominal y se asegura a la piel, debe de emplearse aspiracion continua de baja presion.

En pseudoquistes infectados que tienen paredes gruesas y están firmemente adheridos a la pared gástrica posterior puede emplearse la técnica de Smith o drenaje externo transgastrico.

TECNICA: A través de una gastrotomía anterior se pasa un trocar y canula a través de la pared posterior del estómago y la pared del pseudoquiste para evacuar su contenido; luego se evacua, se realiza debridación digital para romper las loculaciones y colocar un drenaje blando (sonda de Foley o sonda en "T") que se exterioriza por contrabertura de la pared abdominal. La gastrotomía se cierra en 2 capas y la incisión en el estómago a través de la cual sale el tubo de drenaje se invagina con una sutura en "bolsa de tabaco" y luego se fija al peritoneo de la pared abdominal anterior con puntos separados con seda del 3-0 (2).

La principal desventaja del drenaje externo es la recurrencia del pseudoquiste que ocurre al rededor del 20% de los casos y la formación de fistula pancreatica que habitualmente remite en forma espontánea con nutrición parenteral total, pero, que puede persistir durante meses hasta cerrarse. La mortalidad quirúrgica es del 5% reflejando que el procedimiento se reserva para pacientes en circunstancias deplorables (13).

DRENAJE INTERNO

La elección específica del procedimiento está indicado por la ubicación anatómica del pseudoquistes; y es la operación de elección para pseudoquistes maduros no complicados.

TECNICA CISTOGASTROSTOMIA: Se realiza una incisión en la pared anterior del estomago encima del sitio donde se piensa hacer el drenaje y la pared anterior del estomago se abre para exponer la pared posterior, se introduce un trocar aspirador en el sitio de la punción y se drena el pseudoquiste. El drenaje se mantiene a través del estoma de cistogastrostomia que se construye resecaando una porción elíptica de la pared gástrica posterior fusionada con la pared del pseudoquiste; la elipse resecaada debe medir unos 4-8 cm. de largo por 3-4 cm de ancho, el pseudoquiste debe explorarse adecuadamente lisando las loculaciones (2).

El borde del estoma de la cistogastrostomia se sutura con puntos travados continuos de material monofilamento no absorbible - para prevenir el sangrado de la pared gástrica; la pared anterior del estómago se cierra en 2 planos con puntos corridos de catgut 3-0 para la mucosa y con puntos separados con seda para la sero-muscular.

El estoma grande es importante para prevenir la recurrencia. si es redundante y ondea sobreviene una alta tasa de recurrencia. El 2-7% de los pacientes con cistogastrostomia pueden tener com-

plicaciones hemorrágicas. La tasa de recurrencia revisada por -- Becker fue 2.3% y la mortalidad quirúrgica de 3.5% (19).

Las partes críticas de la operación son: cerciorarse de que el estoma este firmemente adherido a la superficie anterior del -- pseudoquiste, que la elipse reseçada sea amplia, exploración adecuada de la cavidad pseudoquistica y cuidando que no pasen inadvertidas algunas locuciones y obtener una hemostasia adecuada -- del estoma y la cavidad (13).

TECNICA CISTODUODENOSTOMIA: Esta indicada en particular para los pseudoquistes pequeños de la cabeza del páncreas adheridos al -- duodeno.

La técnica sigue los mismos principios que la cistogastrostomía; el tamaño máximo de la comunicación es más pequeño que el de los otros métodos y el índice de recidiva es más grande. Becker en un estudio de 140 casos reportó una mortalidad del 7.8%, morbilidad de 18% y una tasa de recurrencia del 6.2% (51,52).

TECNICA CISTOYEYUNOSTOMIA EN "Y" DE ROUX: Se reserva para aquellos casos en los cuales la ubicación anatómica del pseudoquiste hace que el drenaje transgástrico o transduodenal sea técnicamente imposible. Se elige un lugar en el yeyuno proximal a 20 cm. -- ligamento de Treitz, se corta, y el asa yeyunal distal se anastomosa con la pared del pseudoquiste en 2 planos; con una técnica -- laterolateral o terminolateral. Previamente se traza una incisión corta en la pared del pseudoquiste para inspeccionar el interior

del mismo: la capa exterior de sutura se realiza con seda 4-0 y la interior con puntos corridos de vicryl 2-0. La "Y" de Roux se completa con una anastomosis terminolateral entre el yeyuno proximal y la rama de Roux a 20-30 cm. de la cistoyeyunostomía.

Bradley reporta una morbimortalidad del 14.3 y 4.5% respectivamente (24,52).

RESECCION

En general se aconseja resección en caso de pseudoquistes post-traumático que tiene una alta recurrencia. Probablemente los pseudoquistes que invaden el parenquima esplénico o que trombosan la vena esplénica se tratan con una pancreatectomía distal con esplenectomía. La resección también es el tratamiento óptimo de los pseudoquistes asociados con una hemorragia arterial importante, finalmente se aconseja en pseudoquistes que recurren luego de drenaje interno o que se asocia con ascitis pancreática.

El tratamiento resectivo da como resultado la menor tasa de recurrencia pero, se acompaña de una mortalidad quirúrgica del 10% en las series reunidas. Los intentos mal guiados de resección simple puede llevar a complicaciones letales (13).

COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA

La hemorragia de un pseudoquiste luego de drenaje interno o externo es un problema particularmente difícil; ocurre en el 10% de los casos de cistogastrostomía transgástrica, apartir de la

mucosa gástrica por hipertensión portal o apartir de la profundidad de la cavidad por pseudoaneurismas. La recurrencia es muy común después de un drenaje externo 20%. Las fistulas pancreáticas se presentan en el 25% en quienes se les realizó drenaje externo.

COMPARACION DE PROCEDIMIENTOS DE DRENAJE INTERNO
PUBLICADOS EN LOS ULTIMOS 20 AÑOS

OPERACION	No.	% MORTALIDAD	% MORBILIDAD	% RECIDIVA
CISTOYEYUNOSTOMIA	365	6	14	5.5
CISTODUODENOSTOMIA	75	4	23	8.1
CISTOGASTROSTOMIA	415	3.4	14.5	3.1

Maingot R. Operaciones abdominales 1986

TABLA 1

COMPARACION DE PROCEDIMIENTOS PARA DRENAJE QUIRURGICO
DEL PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

MORBIMORTALIDAD 1969-1983

PROCEDIMIENTO	MORTALIDAD		MORBILIDAD	
	No.	%	No.	%
DRENAJE EXTERNO	465	11.3	298	57.7
RESECCION	231	10.8	93	21.5
CISTOGASTROSTOMIA	435	6.8	291	21.3
CISTOYEYUNOSTOMIA	306	4.5	188	14.3
CISTODUODENOSTOMIA	88	2.3	88	11.3

Bradley E. Ann Surg 1988.

TABLA 2

OBJETIVOS

El proposito del estudio es hacer una revision retrospectiva de los casos de pseudoquistes de pancreas en el servicio de gastrocirugia del Hospital de Especialidades del Centro Medico Nacional siglo XXI, tomando en cuenta los siguientes factores: Datos generales (edad, sexo); etiologia, sintomatologia, estudios de laboratorio (amilasa, hemoqlobina, cuenta leucocitaria, tiempo de protrombina y bilirrubina), gabinete (US,TAC,CPRE,serie gas--troduodenal y angiografia), manejo no quirurgico, manejo quirur--gico y expectante, morbimortalidad, seguimiento asi, como los --dias de estancia hospitalaria.

Conocer, reportar y confrontar los resultados del manejo no - quirurgico y quirurgico con los reportados en la literatura mundial.

Confrontar los resultados de los casos de resolucion espontanea.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el periodo comprendido entre marzo de 1985 y diciembre de 1990 en el servicio de gastrocirugía del hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI, se revisaron 231 casos con diagnóstico de pancreatitis; de los cuales 31 correspondieron a pseudoquistes de páncreas (13.5%). Fueron excluidos 10 casos por no contar con los requisitos exigidos en el estudio.

Para efectuar el análisis global se tomaron en cuenta varios parámetros: Datos generales (edad, sexo), etiología, sintomatología predominante, estudios de laboratorio y gabinete (amilasa serica, hemoglobina, cuenta leucocitaria, glicemia, tiempo de protrombina y bilirrubina) así, como (US, TAC, CPRE, serie gastroduodenal y angiografía), manejo no quirúrgico, manejo expectante y quirúrgico, morbimortalidad, días de estancia hospitalaria con seguimiento de un mes a 4 años.

Los pacientes fueron divididos en 3 grupos de acuerdo a manejo establecido:

GRUPO A: Drenaje percutáneo guiado por US o TAC

Grupo B: Manejo quirúrgico tomando en cuenta los casos con drenaje externo, técnica de Smith. Drenaje interno (cistoyeyunostomía en "Y" de Roux, cistoduodenostomía terminolateral y cistogastrostomía, Resección pancreática y a-

quelloi caſei que ſe le realiſó drenaje tranſgáſtrico -
por via endoſcópica.

Grupo C: Resolución espontánea.

RESULTADOS

251 casos con diagnóstico de pancreatitis aguda fueron manejados en el servicio de gastrocirugía en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI, de los cuales 31 casos correspondieron a pseudoquistes de páncreas (15%), y de éstos, 21 casos reunieron los requisitos exigidos en el estudio (9%).

Cuadro No. 1.

De los 21 casos con diagnóstico de pseudoquiste de páncreas, 12 fueron masculinos (57%) y 9 femeninos (43%) con un promedio de edad que varía de 14 a 76 años con una media de 36 años; con frecuencia máxima entre la 39 y 59 década de la vida. Cuadro 2 y 3. La etiología de mayor frecuencia obedeció a patología secundaria a pancreatitis biliar 14 casos (67%), alcoholica 4 casos (19%), desconocida 2 casos (9.5%) y traumática 1 caso (4.5%). Cuadro 4.

El diagnóstico clínico fue aceptado si hubo la combinación de los siguientes síntomas: dolor abdominal 20 casos (95%), náuseas y vomito 12 casos (57%), masa abdominal palpable 10 casos (47%), fiebre 5 casos (24%), hiporéxia 4 casos (19%), pérdida de peso, diarrea, ictericia y hemorragia de tubo digestivo alto 1 caso - respectivamente (5%). Cuadro 5.

Las anomalías de laboratorio incluyen a su admisión las siguientes: hiperamilasemia 13 casos (62%), anemia 1 caso (5%), leucocitosis 9 casos (43%), hiperglicemia 6 casos (29%). TF -

alargado: 1 caso (5%) e hiperbilirrubinemia 1 caso (5%). Cuadro 6
Los estudio de gabinete realizados para apoyar el diagnóstico -
fueron: US 12 casos (57%), 10 estudios (83%) fueron concluyentes
y 2 estudios (17%) no concluyentes. TAC se realizó en 7 casos -
(33%), todos fueron concluyentes. CPRE se realizó en 1 caso (5%)
siendo concluyente. La serie gastrodudenal se realizó en 4 casos
(19%), 2 estudios fueron sugerentes del padecimiento y los otros
2 estudios fueron inespecíficos. La radiografía simple de abdomen
fue realizada en 1 caso (5%), siendo sugerente del diagnóstico.
La angiografía celiaca se realizó en 1 caso (5%), siendo conclu-
yente. De los 21 casos, en 4 se desconoce los estudios realizados
Cuadro 7.

Los 21 casos con diagnóstico de pseudoquistes de páncreas fue-
ron divididos en 3 grupos para su manejo:

GRUPO A: Correspondió a 9 casos (28%), los cuales fueron tratados
con drenaje percutáneo del pseudoquiste: 7 procedimientos fueron
realizados por US y 1 por TAC, 1 procedimiento de drenaje fue fa-
llido (12.5%) y fue intervenido quirúrgicamente por abdomen agudo
Cuadro 8.

El promedio de duración del drenaje percutáneo fue de 22.5 --
días en 2 casos (75%), en 1 caso el drenaje se mantuvo por espa-
cio de 150 días. El promedio de duración del drenaje percutáneo
para pseudoquistes infectados fue de 36 días en 2 casos (25%), -
para pseudoquiste no infectado fue de 15.5 días en 1 caso (50%)
1 caso (12.5%) de pseudoquiste infectado por persistencia del -

gásto ingreso a protocolo de somatostatina, el otro caso (12.5%) se desconoce.

De los 8 pacientes manejados con drenaje percutáneo, 6 casos - (75%) fueron intervenidos quirúrgicamente; 3 casos (37.5%) por persistencia del pseudoquiste y la sintomatología, se realizó respectivamente: 2 casos (25%) drenaje externo, 1 caso (12.5%) drenaje transgástrico por endoscopia, 1 caso (12.5%) ya mencionado, fue intervenido por abdomen agudo secundario al procedimiento percutáneo, realizándose cistogastrostomía; 2 casos (25%) fueron intervenidos por recurrencia del pseudoquiste, realizándose drenaje transgástrico por endoscopia y el otro cistoduodenostomía.

La comunicación del pseudoquiste con el ducto pancreático fue demostrado en 4 casos (50%), 3 casos (37.5%) no se demostró comunicación y 1 caso (12.5%) se desconoce.

Las complicaciones mayores como superinfección ocurrió en 5 - casos (62.5%), de 8 casos manejados por cateter percutáneo; 2 casos (40%) presentaron en el cultivo *Stafilococo aureus*, 2 casos (40%) se cultivo *E. coli* y 1 caso (20%) *Pseudomona aureginosa*, no hubo mortalidad en el grupo.

La evolución de los pacientes posterior a su alta fue satisfactoria en 6 de 8 casos (75%). En 2 casos (25%) presentaron persistencia del gásto y uno de los 2 casos (12.5%) ingreso al

protocolo de somatostatina, el otro paciente (12.5%) presentó secuelas de diabetes mellitus tipo III.

Los días de estancia hospitalaria para los pacientes con drenaje percutáneo fue de 49.8 días de promedio; el seguimiento de los pacientes se llevo a cabo entre 1 mes a 3 años.

De los 8 casos el US fue realizado posterior a su alta para su control en 5 casos (72%) siendo éstos normales. Le TAC fue normal en 1 caso (12.5%). En 2 casos (25%) se realizó CFRE 1 caso hubo comunicación con el pseudoquiste y el paciente continuo con gasto por el cateter.

GRUPO B: Correspondio a 11 casos (52%) y fueron manejados quirúrgicamente; de los cuales 5 casos (45%) tuvieron un procedimiento primario como manejo de pseudoquiste, en 2 casos (18%) se realizó un procedimiento electivo (cistoyunostomía en "Y" de Roux), los 3 casos restantes (60%) se realizó drenaje externo como procedimiento de urgencia por pseudoquiste infectado, 1 caso se realizó cistogastrostomía transgástrica con técnica de Smith.

De los 11 casos, 2 casos (18%) fueron manejados: 1 caso con aplicación de prótesis cistogástrica, el otro con drenaje transgástrico por endoscopia. Los 4 casos restantes (28.5%) se le realizó procedimiento quirúrgico posterior a manejo con cateter percutáneo: 2 casos (50%) se realizó drenaje externo por persistencia de la sintomatología y del pseudoquiste, el otro caso (25%) se realizó drenaje interno (cistoduodenostomía) y al otro caso se realizó un drenaje interno transgástrico por endoscopia.

Las complicaciones presentadas en los 5 casos con procedimiento quirúrgico primario fueron. 1 caso con drenaje externo presentó una fístula cistogástrica, el otro caso de drenaje externo presentó obstrucción del drenaje; el cual se le instaló un catéter percutáneo. Los 3 casos restantes evolucionaron sin complicaciones para una morbilidad del 40%.

De los 4 casos que se realizó procedimiento quirúrgico posterior al manejo con catéter percutáneo, 1 caso (25%) presentó diabetes mellitus tipo III para una morbilidad del 33% , y sin mortalidad.

Los días de estancia hospitalaria para los pacientes quirúrgicos fue de 87.2 días en promedio y los 5 casos que fueron intervenidos posterior al manejo con catéter percutáneo fue de 46.5 días en promedio.

La evolución de los pacientes posterior a su alta fue satisfactoria en 9 casos (100%), el tránsito intestinal fue realizado en 3 casos de drenaje interno 33%, siendo normales. En los casos con drenaje externo, la TAC se realizó una vez para corroborar el tamaño de la cavidad del pseudoquiste; la fistulografía se realizó en 2 casos con buenos resultados. El seguimiento de los pacientes se llevo a cabo entre 2 meses a 5 años. Cuadro 8.

GRUPO C: De los 21 casos con diagnóstico de pseudoquiste de páncreas, 6 casos (28.5%) fueron manejados conservadoramente presentando remisión espontánea.

2 casos (16%) presentaron complicaciones en el periodo de resolución; 1 caso presentó hemorragia de tubo digestivo alto por vári-

ces gástricas secundaria a trombosis de la vena esplénica ameritando emblectomia sin éxito, por lo cual se realiza ligadura de vasos epiploicos izquierdos y vasos cortos sin mejoría del cuadro por lo que se decide realizar esplenectomía transtorácica. El otro caso (133) presente bronconeumonía y derrame pleural izquierdo. La mortalidad fue nula.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 67 días. El control del pseudoquistes se llevo acabo por US en 3 casos y con TAC en otros 3 hasta la resolución total. El promedio de resolución del pseudoquistes fue de 55 días y el seguimiento se llevo acabo entre 1 a 6 meses. Cuadro 8.

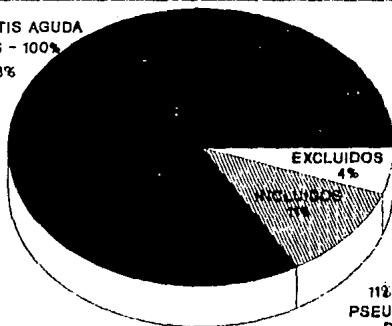
PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

TOTAL DE PACIENTES MANEJADOS

PANCREATITIS AGUDA

231 CASOS - 100%

83%



6%

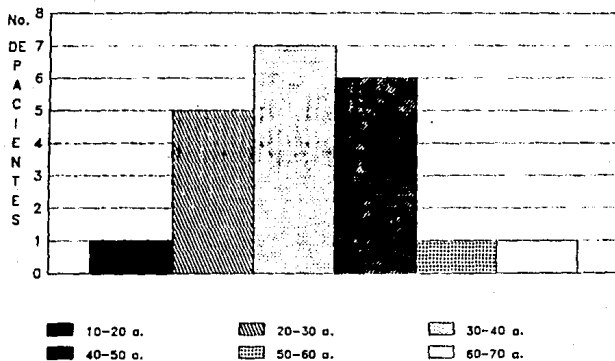
11 15%

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

CUADRO No.1

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

DISTRIBUCION POR EDAD



CUADRO No.2

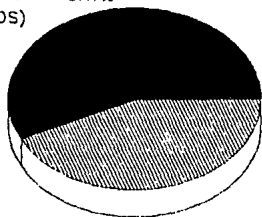
PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

DISTRIBUCION POR SEXO

(21 CASOS)

MASCULINO
(12 CASOS)

57.1%



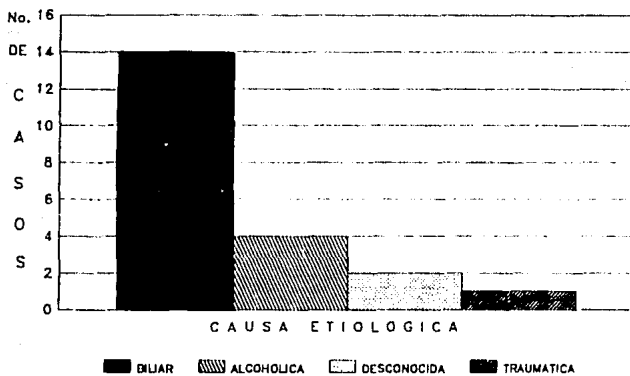
FEMENINO
(9 CASOS)

42.8%

CUADRO No.3

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

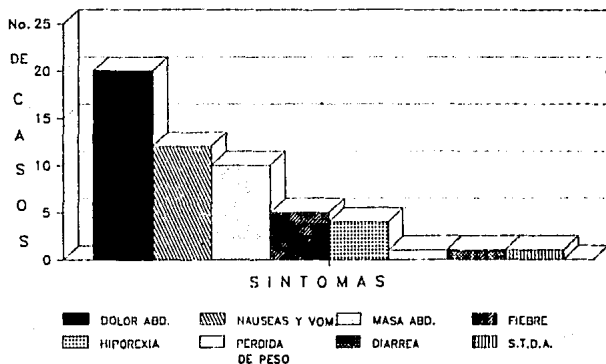
FRECUENCIA ETIOLOGICA



CUADRO No.4

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

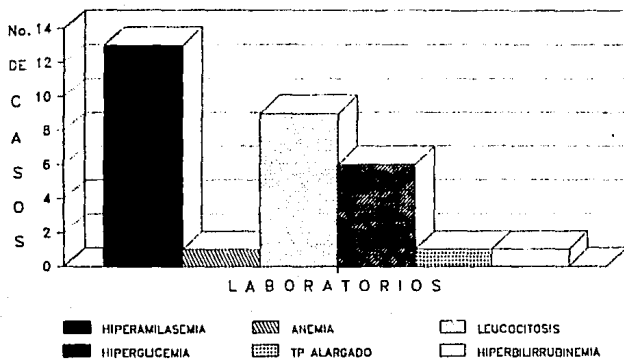
FRECUENCIA DE SINTOMAS PREDOMINANTES



CUADRO No.5

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS

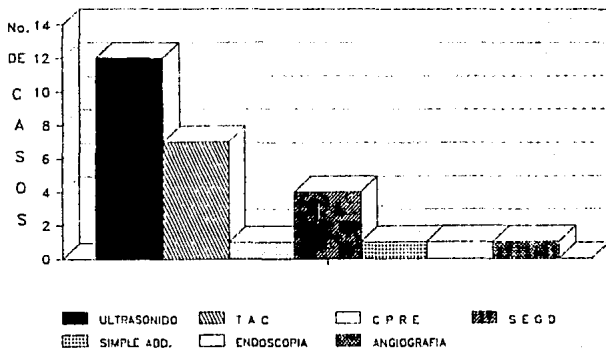
RESULTADOS DE LABORATORIO



CUADRO No. 6

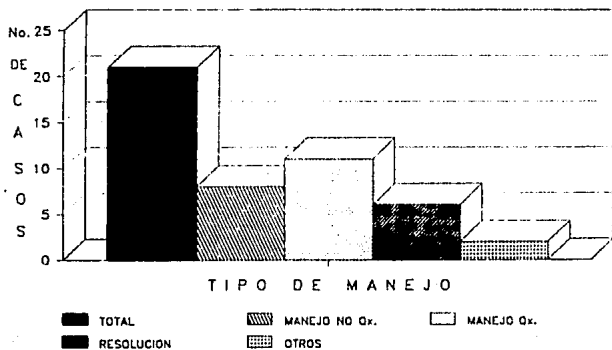
PSEUDOQUISTÉ DE PANCREAS

ESTUDIOS DE GABINETE



CUADRO No.7

PSEUDOQUISTE DE PANCREAS TRATAMIENTO



CUADRO No.8

DISCUSION

En esta serie la causa más común de pseudoquistes de páncreas fue secundaria a pancreatitis biliar, la literatura mundial tiene una preponderancia como causa de pseudoquiste secundaria a pancreatitis alcohólica (27). Nuestros resultados enfatizan la importancia de las causas de pancreatitis en los casos con pseudoquiste de páncreas: puntualizando el promedio de edad en las 2 causas significativas para el padecimiento, el promedio de edad para el grupo con litiasis fue de 40 años y la alcohólica 30 años cifras que concuerdan con la literatura mundial.

La historia natural de la entidad ha sido mejor estudiada en los reportes de Yeo y Bastidas (21). Algunos estudios sugieren que la incidencia de pseudoquiste durante un ataque de pancreatitis es mucho más alta de lo que previamente se pensó. Ellos concluyen que estas colecciones agudas son relativamente comunes al término de una pancreatitis y que solamente la mitad de estas colecciones pueden seguir a un verdadero pseudoquiste (15).

Recientemente se ha visto muy interesante la resolución espontánea del pseudoquiste. La rutina del uso del US y la TAC para diagnóstico y seguimiento a confrontado en varias series los resultados que van desde 8-95%. Sakaran y Walt reportaron un 8% de resolución espontánea (2). Warsaw y Ratner reportan 7% (22). Nosotros reportamos en el estudio 28.5% de resolución espontánea.

El pseudoquistes de páncreas es una complicación común de la pancreatitis aguda. Estos pueden ser asintomáticos o presentarse con dolor, masa abdominal y en pocos casos por ictericia obstructiva. En nuestra serie el síntoma principal fue el dolor, náuseas y vomito además de masa abdominal. La ictericia se presentó en 1 caso y posterior al drenaje interno remitió la hiperbilirrubinemia, apoyando los criterios de SIDA-1.

En reportes previos de la literatura mundial, la emulsa serica estuvo elevada en la mitad de los casos, resultados que concuerdan en nuestra serie. La leucocitosis y la fiebre se reportaron en los casos con infección del pseudoquistes a diferencia de los reportes de Belinkie que fueron normales (20).

El US sigue siendo el estudio principal para apoyar el diagnóstico clínico, y para el seguimiento de los casos en el momento previo a su intervención y para aquellos casos de resolución espontánea, como lo reporta varios estudios con una frecuencia que excede el 90%. En nuestra serie, el US se utilizó para el diagnóstico, seguimiento y en los casos de resolución espontánea con una frecuencia de 90.84 y 50% respectivamente.

Levin recomienda la angiografía de rutina a todos los pacientes con pseudoquistes asociado a condiciones en que se presenta un pseudoaneurisma. Nosotros reportamos el uso de la angiografía en 1 caso con hemorragia del tubo digestivo alto por vórices gástricas, cerrándose la trombosis de la vena esplénica.

En el reporte de VanSonnenberg, el uso del drenaje percutáneo como tratamiento efectivo, es usado como manejo inicial. En las series clásicas los reportes del drenaje percutáneo son comparativos a los reportes de las series de manejo quirúrgico, recurrencia, eficacia y morbimortalidad (35).

En la serie de Sacks y Robinson, el drenaje percutáneo tiene una recurrencia alta; aludiendo que el pseudoquistes tiene comunicación con el ducto pancreático. Sin embargo la recurrencia y las complicaciones tienen una alternativa en el drenaje quirúrgico - (36). En nuestra serie se corrobora los criterios de Sacks y los resultados son comparativos a sus reportes.

Los reportes de Wittich, ocurre complicación mayor en el 13% de los casos; comparativamente desfavorable en nuestra serie con 60% de superinfección del pseudoquistes (49,50).

Sobre la base de los resultados, el drenaje percutáneo es una alternativa para el manejo del pseudoquistes. La cirugía puede ser realizada en aquellos casos en que el drenaje percutáneo falla.

Warren sugiere un periodo de espera desde el diagnóstico para realizar el manejo quirúrgico (42). En la serie de Bradley tuvo 41% de morbilidad y 12% de mortalidad en el manejo expectante, nosotros reportamos una morbilidad del 60% sin mortalidad.

Pollack reporta que los pseudoquistes que no se resuelven inmediatamente antes de la operación, tienen un alto riesgo de asociarse con una complicación; la complicación más seria es la hemorragia y la mortalidad es elevada. Reportamos una incidencia de hemorragia del 14% sin mortalidad.

En nuestra serie las complicaciones postoperatorias del drenaje interno fueron pocas asociadas primeramente con presencia o ausencia de complicaciones preoperatorias, comparativamente con las cifras reportadas en la literatura mundial.

en los reportes de Anderson, la morbimortalidad seguida de manejo quirúrgico es considerable y las complicaciones postoperatorias son reportadas en 30% (49). El drenaje externo está asociado a una alta incidencia de complicaciones, que concuerda con estudios previos. Según Mullins, la presencia de bacterias en el fluido del pseudoquiste no es una indicación absoluta para realizar el drenaje externo (30).

en nuestra serie el drenaje externo presentó una incidencia de complicaciones real a lo reportado en otros estudios. la mortalidad quirúrgica en éste reducido grupo de casos fue nula.

CONCLUSIONES

- * El pseudoquiste de páncreas sigue siendo la primera complicación importante posterior a un cuadro de pancreatitis.
- * La causa etiológica más frecuente obedeció a patología secundaria a pancreatitis biliar.
- * La frecuencia máxima de presentación ocurre entre la 30 y 50 - década de la vida.
- * El dolor abdominal es el síntoma pivote del cuadro clínico.
- * La masa abdominal es el signo más común de presentación.
- * El diagnóstico clínico se realiza con una asociación de síntomas tales como: dolor abdominal, náuseas y vómito, masa abdominal, fiebre, hiporexia, ictericia y hemorragia del tubo digestivo, aún cuando la presentación sea vaga.
- * La amilasa sérica debe tomarse con reserva para apoyar el diagnóstico.
- * El US y la TAC son los estudios más certeros para confirmar tal entidad.

* El manejo del pseudoquistes presenta 4 alternativas de tratamiento.

* El drenaje percutáneo debe ser utilizado como manejo inicial en pseudoquistes infectados y no infectados.

* En esta serie el drenaje percutáneo no fue eficaz como manejo inicial.

* Existen criterios precisos para dejar evolucionar espontáneamente un pseudoquistes hasta su resolución.

* Siempre debe esperarse una complicación en el periodo de maduración, previo al manejo quirúrgico electivo.

* La infección del pseudoquistes sigue siendo la complicación más común.

* La hemorragia es la complicación que mayor mortalidad presenta, aún cuando en esta serie fue nula.

* El procedimiento quirúrgico deseado depende del tamaño y localización del pseudoquistes.

* El drenaje externo continúa siendo el acto quirúrgico de elección para pseudoquistes infectados.

* La morbilidad quirúrgica se engloba dentro del rango reportado en la literatura mundial. La mortalidad quirúrgica fue nula.

BIBLIOGRAFIA

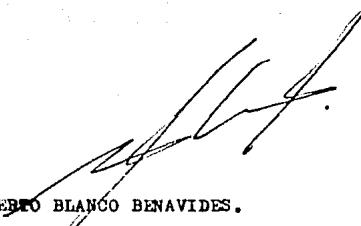
- 1.- Turley F. Direct Cystogastrostomy for Pancreatic Pseudocyst. *Surg Gynecol and Obstetric*. 1989. Vol. 164. pag. 477.
- 2.- Mainot R. Operaciones Abdominales. Panamericana. Tomo II. cap. 88. 1986. pag. 2004-2014.
- 3.- Langman J. Embriología Médica. Panamericana. Edición 40. 1981 pag. 322-32.
- 4.- Moore K. Embriología Clínica. Interamericana. Edición 23. 1979 pag. 203-51.
- 5.- Testut L. Latarjet A. Compendio de Anatomía Descriptiva. Salvat. Reimpresión 1976. pag. 650-53.
- 6.- Rouviere H. Anatomía Humana Descriptiva, y Topográfica. Baillly-Baillieri. Edición 99. 1967. pag. 373-82.
- 7.- Lockhart R. Hamilton G. Anatomía Humana. Panamericana. 1965 pag. 534.
- 8.- Bouchet A. Cuilleret J. Anatomía Descriptiva, Topográfica y Funcional. Panamericana. 1984. pag. 186-213.
- 9.- Junqueira L. Carneiro J. Histología Básica. Salvat. Edición 39. 1988. pag. 344-50.
- 10.- Gayton A. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana. Edición 79. 1986. pag. 774-76.
- 11.- Ganong W. Fisiología Médica. Manual Moderno. Edición 199. 1986. pag. 279-98.
- 12.- Skandalakis J. Gray S. Complicaciones Anatómicas en Cirugía General. Mc. Graw-Hill. Edición 19. 1986. pag. 148-59.

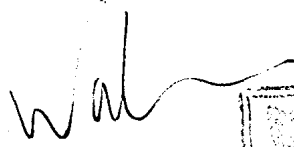
- 13.-Nyhus L. Baker R. *Mastery of Surgery*. Interamericana. Reimpresion 19. 1986. pag. 1019-36.
- 14.-Schwartz S. Shires T. *Patología Quirúrgica*. La Tercera Edición Médica Mexicana. Edición 33. 1956. pag. 1475-156.
- 15.-Welch K. Judson R. *Pediatric Surgery*. Lancel Dealy. Edición 42. 1956. pag. 1085-91.
- 16.-Dunphy J. Way L. *Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico*. Manual Moderno. Edición 39. 1982. pag. 490-507.
- 17.-Steissinger M. Fordtran J. *Tratado de Gastroenterología*. Interamericana. Edición 13. 1978. pag. 1073-80.
- 18.-Reber H. *Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica*. Interamericana. 1980. pag. 711-25.
- 19.-Becker J. *Clinical Congress*. Chicago. Course Postgraduate FACS. 1986. pag. 119-21.
- 20.-Ellinor S. Russell J. *Pancreatic Pseudocyst*. *The American Surgeon* Nov. 1985. Vol. 49. No.2. pag. 586-90.
- 21.-Yeo Ch. Bastidas A. *The Natural History of Pancreatic Pseudocyst Documented by Computed Tomography*. *Surg. Gynecol. and Obst.* May. 1989. Vol. 170. pag. 411-16.
- 22.-Marshaw A. Rattner D. *Timing of Surgical Drainage for Pancreatic Pseudocyst*. *Ann Surg.* Dec. 1989. Vol. 202. No. 6. pag. 720-24.
- 23.-Kivilehto T. Kivisaari L. *Pseudocyst in Chronic Pancreatitis*. *Arch Surg.* Feb. 1989. Vol. 124. pag. 240-43.
- 24.-Easley L. Yilo R. *Mechanism for Rupture of Pancreatic Pseudocyst*. *Ann Surg.* Jul. 1989. Vol. 200. No.1. pag. 51-53.

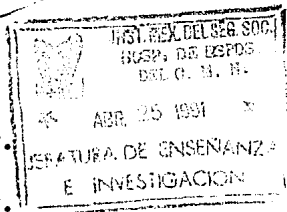
- 25.-Sitzmann J. Imbembo A. Splenic Complication of Pseudocyst Pancreatic. *The Am. J. Surg.* Feb. 1934. Vol. 147. pag 191-96.
- 26.-Sbracchi R. Anderson M. Erosion of Adjacent Organs by Pseudocyst Pancreatic. *The Am. J. Surg.* Feb. 1934. Vol. 56. No. 2. pag. 85-90.
- 27.-Munn J. Altergott R. Calcified Pancreatic Pseudocyst. *Surgery.* Apr. 1937. Vol. 101. No. 4. pag. 511-12.
- 28.-Imrie G. Buist L. Importance of Cause in the Outcome of Pancreatic Pseudocyst. *The Am. J. Surg.* Sept. 1938 Vol. 156. pag. 159-62.
- 29.-Beebe D. Eubrick M. Management of Pancreatic Pseudocyst. *Surg Gynecol & Obst.* Dec. 1934. Vol. 153. pag. 562-64.
- 30.-Mullins R. Malangoni M. Controversies in the Management of Pancreatic Pseudocyst. *The Am. J. Surg.* Jan. 1938. Vol. 155. pag. 165-72.
- 31.-Bass J. DiLorenzo M. Blunt Pancreatic Injuries in Children: The Role of Percutaneous External Drainage in the Treatment of Pancreatic Pseudocyst. *Journal of Pediatric of Surgery.* Aug. 1988. Vol. 23. No. 3. pag. 721-724.
- 32.-Warner R. Othersen B. Traumatic Pancreatitis and Pseudocyst in Children. Current Management. *The Journal of Trauma.* May. 1989. Vol. 29. No. 5. pag. 597-90.
- 33.-Colhoun E. Murphy J. Percutaneous Drainage of Pancreatic Pseudocyst. *Br J Surg.* Feb. 1984. Vol. 71. pag. 131-32.

- 34.-Gersoff S. Johnson W. *Percutaneous Drainage of Infected Pancreatic Pseudocyst.* *Arch. Surg.* Aug. 1984. Vol. 119. pag. 888-93.
- 35.-VanSonnenberg E. Wittich B. *Percutaneous Drainage of Infected and non Infected Pancreatic Pseudocyst: Experience in 101 cases.* *Radiology.* March. 1989. Vol. 170. No. 3. pag. 757-61.
- 36.-Sacks D. Robinson M. *Transgastric Percutaneous Drainage of Pancreatic Pseudocyst.* *A.J.R.* Aug. 1988. Vol. 151. pag. 303-306.
- 37.-Matzinger F. Ho Ch. *Pancreatic Pseudocyst Drainage Through a Percutaneous Transgastric Approach: Further Experience.* *Radiology.* May. 1988. Vol. 167. No. 2. pag. 431-34.
- 38.-Nealson W. Townsend C. *Preoperative Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) in Patients with Pancreatic Pseudocyst Associated with Resolving Acute and Chronic Pancreatitis.* *Ann Surg.* May. 1989. Vol. 209. No.5. pag.532-40.
- 39.-Kolars J. O'Connors M. *Pancreatic Pseudocyst: Clinical and Endoscopic Experience.* *The Am. J. Gastroenterology.* March. 1989. Vol. 84. No. 3. pag. 259-69.
- 40.-O'Connors M. Kolars J. *Preoperative Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in the Surgical Management of Pancreatic Pseudocyst.* *The Am. J. Surg.* Jan. 1986. Vol.151. pag. 18-24.
- 41.-Warshaw A. Rattner D. *Facts and Fallacies of Common Bile Duct Obstructive by Pancreatic Pseudocyst* *Ann Surg.* Jul. 1980. Vol. 192. No. 1. pag. 33-37.

- 42.-Wade J. Twenty-Five Experience with Pancreatic Pseudocyst. *The Am. J. Surg.* Jun. 1985. Vol. 149. pag. 765-705.
- 43.-Ephgrave K. Hunt J. Presentation of Pancreatic Pseudocyst: Implication for Timing of Surgical Intervention. *The Am. J. Surg.* Jun. 1986. Vol. 151. pag. 749-753.
- 44.-Laugier R. Camatic R. Chronic Obstructive Pancreatic After Healing of a Necrotic Pseudocyst. *The Am. J. Surg.* Nov. 1983. Vol. 146. pag. 551-557.
- 45.-Goulet R. Goodman J. Multiple Pancreatic Pseudocyst Disease. *Ann Surg.* Jun. 1984. Vol. 199. No. 1. pag. 5-10.
- 46.-Mainwaring R. Kern J. Differentiating Pancreatic Pseudocyst and Pancreatic Necrosis Using Computerized Tomography. *Ann Surg.* May. 1989. Vol. 209. No. 5. pag. 562-569.
- 47.-Pollack E. Michas C. Pancreatic Pseudocyst. *The Am. J. Surg.* Jan. 1978. Vol. 135. pag. 199-201.
- 48.-Warshaw A. Pancreatic Cyst and Pseudocyst: New Rules for a New Game. *Br. J. Surg.* Jun. 1989. Vol. 76. pag. 532-34.
- 49.-Anderson R. Janson M. Management Pancreatic Pseudocyst. *Br. J. Surg.* Jun. 1989. Vol. 76. pag. 550-52.
- 50.-Köhler H. Schafmayer A. Surgical Treatment of Pancreatic Pseudocyst. *Br. J. Surg.* Sep. 1987. Vol. 74. pag. 913-15.
- 51.-Altinari A. Aranha G. Result of Cystoduodenostomy for Treatment of Pancreatic Pseudocyst. *The Am. Surg.* Aug. 1986. Vol. 52. pag. 438-41.
52. Bradley III E. Cystoduodenostomy. *Ann. Surg.* Dec. 1908. Vol. 200. No. 6. pag. 698-701.


DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
CIRUGIA GENERAL.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.


DRA. NORMA JUAREZ DIAZ GONZALEZ.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.



IMPRESIONES
"OAXACA"

TESIS, TRABAJOS SOCIALES
Y COMERCIALES

Bellario Domínguez No. 60-B
Centro México 1, D. F.

526-17-64