

Cartas científicas

Síndrome del ducto pancreático desconectado



Disconnected pancreatic duct syndrome

El síndrome del ducto pancreático desconectado (SDPD) o desconexión del ducto pancreático consiste en la existencia de una discontinuidad entre una porción de páncreas viable y el tracto gastrointestinal, causada por una necrosis ductal tras una pancreatitis grave o tras un traumatismo pancreático. Fue descrito por primera vez en 1991 por Kozarek¹, y aparece cuando el segmento pancreático aislado continúa teniendo su función exocrina, produciendo con ello colecciones recurrentes o fístulas pancreáticas. Ocurre predominantemente en la región del cuello pancreático, lo que permite que el remanente del cuerpo o cola del páncreas secreten jugo pancreático al retroperitoneo. El diagnóstico generalmente se realiza mediante tomografía computarizada, que demuestra una zona no perfundida del cuello, cuerpo o cola del páncreas, aunque se recomienda la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para demostrar la discontinuidad del ducto o la extravasación de contraste², o resonancia magnética nuclear. Esta última evita el riesgo potencial de infección

de la necrosis pancreática³. Sin embargo, a pesar de las pruebas de imagen, el diagnóstico con frecuencia es tardío, y debe diferenciarse de los pacientes con pseudoquistes pancreáticos. En cuanto al tratamiento, la opción óptima es tema de controversia⁴.

Presentamos el caso de un paciente hombre de 45 años, exalcohólico, con antecedentes de pancreatitis crónica enólica con varios episodios de reagudización, colecistectomizado, que consulta por dolor invalidante en hemiabdomen izquierdo que se irradia a la pierna. Como antecedente de interés, el paciente presentaba varias colecciones retroperitoneales de origen pancreático que habían sido tratadas mediante drenajes percutáneos en los últimos 2 años.

Se realizó TAC abdominal, que evidenciaba nuevamente una colección retroperitoneal de $9,6 \times 7 \times 20$ cm que se originaba en la cola del páncreas y se extendía caudalmente sobre el psoas (fig. 1), desplazando medialmente el riñón izquierdo. El páncreas presentaba una atrofia difusa, sin dilatación del conducto hasta la zona distal de la cola, con una zona de 2 cm

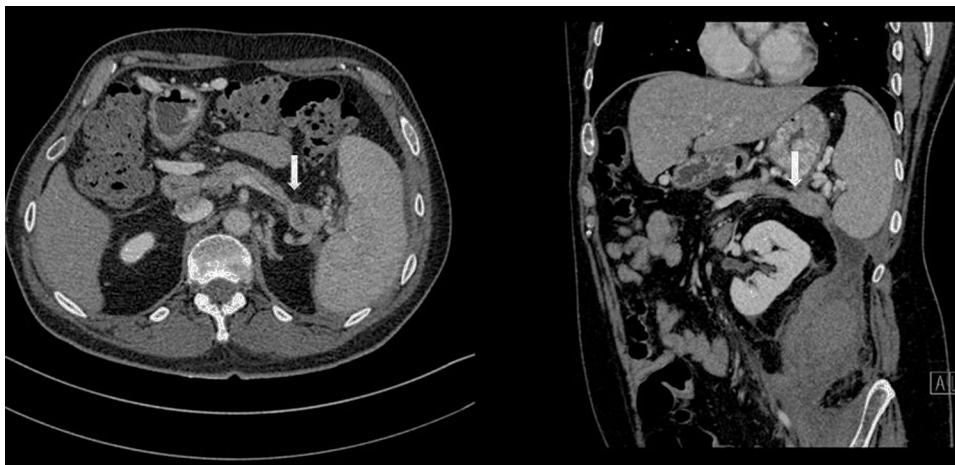


Figura 1 – TAC abdominopélvica: remanente pancreático funcional de la cola con el ducto dilatado en su interior y desconectado del resto de la glándula (flecha blanca).

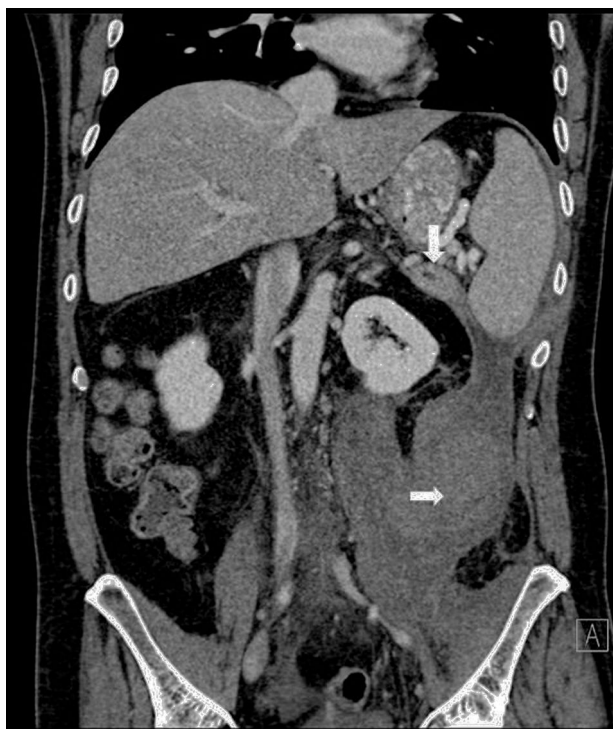


Figura 2 – A) Fistula enterocutánea. B) Orificio fistuloso distal canalizado con sonda de gastrostomía. C) Orificio fistuloso proximal señalado con pinza. D) Sistema de recogida e infusión mediante modelo fisiológico.

existente en la cola previamente a la dilatación donde el ducto no era visible (fig. 2).

Inicialmente se realizó tratamiento médico y drenaje percutáneo de la colección, que solo se redujo de forma parcial. Tras ello, se propuso tratamiento asociado con endoprótesis pancreática, que no fue factible por encontrarse el conducto no dilatado y desconectado distalmente, por lo que al final se realizó esplenopancreatectomía distal y limpieza de la cavidad retroperitoneal mediante cirugía abierta. Tras ello, el postoperatorio transcurrió con normalidad, y fue dado de alta sin incidencias al séptimo día.

El SDPD es una entidad clínica en la que existe una ausencia de continuidad entre el tejido pancreático viable y el tubo digestivo, que cursa con la aparición de una colección o de una fístula pancreática externa, ya que el segmento pancreático aislado continúa con su función exocrina. No existen datos claros sobre su incidencia, aunque se estima que entre un 10 y un 30% de las pancreatitis graves desarrollan un SDPD⁵. Es fundamental el diagnóstico y debe diferenciarse (mediante TAC, resonancia magnética y la CPRE) del pseudoquistes pancreático, la disrupción ductal parcial, la necrosis pancreática tabicada y otros síndromes relacionados. La localización más frecuente es en el cuello, especialmente en las pancreatitis litiasicas y en los traumatismos pancreáticos, debido a que esta zona solo se encuentra irrigada por la arteria pancreática dorsal, mientras que otras regiones se encuentran irrigadas por más de una arteria. Debe sospecharse cuando existe una colección o fístula pancreática tras una necrosectomía que no se solventa, aunque los criterios actualmente

propuestos para el diagnóstico son la existencia de una colección o necrosis de al menos 2 cm evidenciada por TAC en cuello o cuerpo con tejido pancreático viable distal, o un ducto pancreático que entra en la colección con un ángulo de 90°⁶, o cuando aparece extravasación de contraste inyectado o si hay desconexión completa del ducto en el remanente distal⁶, y debe sospecharse siempre tras la existencia de una colección o fístula pancreática externa tras un drenaje que no se resuelve en un tiempo prudencial, ante la aparición de colecciones pancreáticas recurrentes, ascitis o pseudoaneurismas⁷ con hemorragias asociadas. Los pacientes con SDPD tienen mayor probabilidad de diabetes mellitus, problemas metabólicos y nutricionales por la pérdida de proteínas y electrolitos, y de hipertensión portal.

Aunque no existen algoritmos de tratamiento claramente definidos, sí está recomendado y aceptado por muchos autores la espera de al menos 6 semanas desde el diagnóstico para intervenir al paciente quirúrgicamente con la intención de que exista menor inflamación y mayor estabilización de la fístula externa pancreática^{6,8}.

El tratamiento puede ser endoscópico mediante CPRE y colocación de prótesis o por drenaje interno guiado con ecoendoscopia, pero estas técnicas presentan a largo plazo un éxito inferior a la cirugía, aunque tienen menor morbilidad. La tasa de recidiva es cercana al 50%, y es posible repetir el procedimiento⁸. Por otro lado, aunque la resección quirúrgica presenta mayor morbilidad, tiene mayor éxito a largo plazo. Entre las posibilidades quirúrgicas se encuentran las resecciones del tejido pancreático desconectado con o sin esplenectomía y la derivación al intestino delgado o al estómago⁷. No existen algoritmos universalmente aceptados, pero la tendencia actual es el tratamiento endoscópico y, si fracasa o no es posible, la resección o la derivación quirúrgica.

Autoría/colaboradores

Todos los autores han contribuido a la redacción del artículo, revisión crítica y aprobación de la versión final.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ, Freeny PC, Ryan JA, Traverso LW. Endoscopic transpapillary therapy for disrupted pancreatic duct and peripancreatic fluid collections. *Gastroenterology*. 1991;100:1362-70.
2. Murage KP, Ball CG, Zyromski NJ, Nakeeb A, Ocampo C, Sandrasegaran K, et al. Clinical framework to guide operative decision making in disconnected left pancreatic remnant (DLPR) following acute or chronic pancreatitis. *Surgery*. 2010;148:847-56. discussion 856-857.
3. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, Fishman EK. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: Updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging*. 2013;38:125-36.

4. Fischer TD, Gutman DS, Hughes SJ, Trevino JG, Behrns KE. Disconnected pancreatic duct syndrome: Disease classification and management strategies. *J Am Coll Surg*. 2014;219:704-12.
5. Lawrence C, Howell DA, Stefan AM, Conklin DE, Lukens FJ, Martin RF, et al. Disconnected pancreatic tail syndrome: Potential for endoscopic therapy and results of long-term follow-up. *Gastrointest Endosc*. 2008;67:673-9.
6. Solanki R, Koganti SB, Bheerappa N, Sastry DA. Disconnected duct syndrome: Refractory inflammatory external pancreatic fistula following percutaneous drainage of an infected peripancreatic fluid collection. A case report and review of the literature. *JOP*. 2011;12:177-80.
7. Varadarajulu S, Wilcox CM. Endoscopic placement of permanent indwelling transmural stents in disconnected pancreatic duct syndrome: Does benefit outweigh the risks? *Gastrointest Endosc*. 2011;74:1408-12.
8. Ramia JM, Fabregat J, Pérez-Miranda M, Figueras J. Síndrome del ducto pancreático desconectado. *Cir Esp*. 2014;92:4-10.

Montiel Jiménez-Fuertes^{a*}, Javier Sánchez Hernández^b, Gustavo Díaz-García^a, Jaime Ruiz-Tovar^a y Manuel Durán-Poveda^a

^aServicio de Cirugía General y Digestiva, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

^bServicio de Radiología, Hospital Universitario Rey Juan Carlos, Móstoles, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: montieljf@hotmail.com (M. Jiménez-Fuertes).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2016.03.008>
0009-739X/

© 2016 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Seudoquiste pancreático intrahepático bilateral



Bilateral intrahepatic pancreatic pseudocyst

Los pseudoquistes pancreáticos constituyen una complicación frecuente de las pancreatitis. La mayoría se sitúan en la cabeza o cuerpo pancreáticos, pero el 20% pueden ser de localización extrapancreática (pleura, mediastino, pelvis, bazo). La localización hepática es excepcional, y se han descrito unos 35 casos en la literatura, con solo 7 de ellos con afectación bilobar.

Presentamos el caso de una mujer de 59 años con antecedente de alcoholismo crónico e ingreso hospitalario reciente por pancreatitis crónica reagudizada. La TAC informó de múltiples calcificaciones en cabeza pancreática y pseudoquistes intrapancreáticos, además de ascitis pancreática secundaria. Se manejó de forma conservadora con buena respuesta al tratamiento médico.

La paciente acude a urgencias un mes tras el alta presentando nuevamente clínica de dolor abdominal epigástrico, irradiado a espalda, de 3 días de evolución. La analítica urgente evidencia leucocitosis (14.000/mcl) con neutrofilia e hiperamilasemia (614 UI/l), sin alteración del perfil hepático. Exploración física abdominal con semiología de ascitis. Se realiza paracentesis diagnóstica que haya una amilasa en líquido ascítico de 14.778 UI/l. Con impresión diagnóstica de pancreatitis crónica reagudizada y ascitis pancreática se instaura tratamiento con nutrición parenteral, diuréticos y ocreótido.

La nueva TAC muestra ascitis; calcificaciones groseras en la cabeza pancreática con dilatación retrógrada del Wirsung; y 2 pseudoquistes en el cuerpo comunicados entre sí de 12 × 11 mm y 22 × 16 mm, y que contactan mediante una formación tubular con una gran lesión bilobar hepática,

quística y multitableada, de 13 × 10 cm. Hipertrofia de los segmentos posteriores hepáticos (figs. 1 y 2).

En el contexto de una pancreatitis crónica con ascitis pancreática, se considera a los pseudoquistes pancreáticos como probable origen de las lesiones hepáticas, sin poder descartar *a priori* otras causas como las metástasis. Por ello, se realiza punción diagnóstica ecoguiada de las mismas. El valor de la amilasa en el líquido es de 49.180 UI/l, y su examen anatomopatológico es negativo para malignidad, con hepatocitos normales en él.

Con diagnóstico de pseudoquistes pancreáticos intrahepáticos comunicados con el Wirsung, se solicita colangiopan-



Figura 1 – Corte axial de la TAC. Lesión quística hepática bilobar multitableada.