

DERRAMES PLEURALES RECURRENTES COMO PRESENTACION DE UNA PANCREATITIS CRONICA

J. L. CARRETERO SASTRE, R. VELICIA LLAMES y
M. MAÑUECO SANTURTUN

Secciones de Neumología y Gastroenterología.
Residencia Sanitaria de
la Seguridad Social Onésimo Redondo.
Valladolid

Introducción

Las anomalías radiológicas pleuropulmonares que complican los procesos inflamatorios pancreáticos, fueron descritas por vez primera por Hulten en 1928 y posteriormente por Case en 1940, aunque el primero que apreció el significado de la existencia de amilasas altas en el líquido pleural fue Werner en 1942. Las anomalías pleuropulmonares más frecuentemente descritas en procesos pancreáticos han sido: derrames pleurales, distress respiratorio del adulto, pseudoquistes pancreáticos con extensión mediastínica y manifestaciones secundarias no específicas como infiltrados basales, abscesos por aspiración, atelectasias laminares, diafragmas altos e inmóviles, fistulas bronco-pleurales y reacciones pleurales, que se dan también en otros procesos abdominales agudos altos.

El motivo de la presente comunicación es aportar una forma rara de presentación de pancreatitis recidivante con derrames pleurales recurrentes y episodios de pericarditis, sin la sintomatología habitual.

Observación clínica

M.B.V., varón de 62 años de edad. Ingresa en nuestro Servicio el 19-9-1978 por derrame pleural bilateral. Quince días antes había presentado dolor pleurítico derecho. Refería

en los ocho últimos meses dolor difuso, recidivante, en espalda; tos irritativa y disnea a grandes esfuerzos, así como astenia, anorexia y pérdida de peso no controlada. Como antecedentes personales, historia de bronquitis crónica desde 5 años antes; fumador de 1 paquete de cigarrillos al día y bebedor habitual de más de 80 gr. de alcohol al día. No refería antecedentes de esteatorrea, diabetes, ictericia, litiasis o fiebre.

Los únicos datos patológicos que se encontraron en la exploración fueron: marcada desnutrición, semiología de derrames pleurales en el tercio inferior de ambos hemitórax; roncus y sibilancias difusos, poco profusos, en campos altos; dolorimiento a la palpación profunda en epigastrio.

Tenía al ingreso los siguientes datos analíticos: VSG, 59/84; hematocrito, 32%; leucocitos, 6.900, con fórmula normal y 269.000 plaquetas; proteínas totales, 6,1 g%; colesterol, 54 mg%; glucemia, urea, ácido úrico, creatinina, fosfatasas alcalinas, bilirrubina, GOT, GPT, LDH, GGT, CPK, iones, Ca, P y sistemático de orina normales.

En la radiografía de tórax del ingreso, apreciamos derrame pleural bilateral, mayor en hemitórax izquierdo, ocupando aproximadamente un tercio del hemitórax; índice cardiotorácico del 50% (fig. 1). El E.C.G. mostraba una isquemia subepicárdica difusa, que cedió en unos días (fig. 2).

Se extrajeron 700 ml de líquido pleural serohemorrágico, en el lado izquierdo, con características de exudado: 3,87 g. % de proteínas y 1.800 mU de amilasas. Ante este dato se investigaron amilasas séricas, encontrándose 3.450 mU/ml (normal hasta 300 mU/ml). La biopsia pleural fue inespecífica. Se hace entonces el diagnóstico de pancreatitis con derrames pleurales y probable pericarditis.

Treinta y ocho días después aparece un gran derrame pleural derecho (fig. 3) con resolución del izquierdo. El E.C.G. en este momento presenta de nuevo una isquemia subepicárdica difusa que remite a los 11 días. Hay ingurgitación yugular bilateral, con carotidograma normal y ecocardiograma con evidencia de derrame pleural y discreto derrame pericárdico. La analítica en esta fecha mostró 25.261 mU/ml de amilasa en orina, con amilasemia de 4.570 mU/ml

Recibido el día 27 de octubre de 1980.

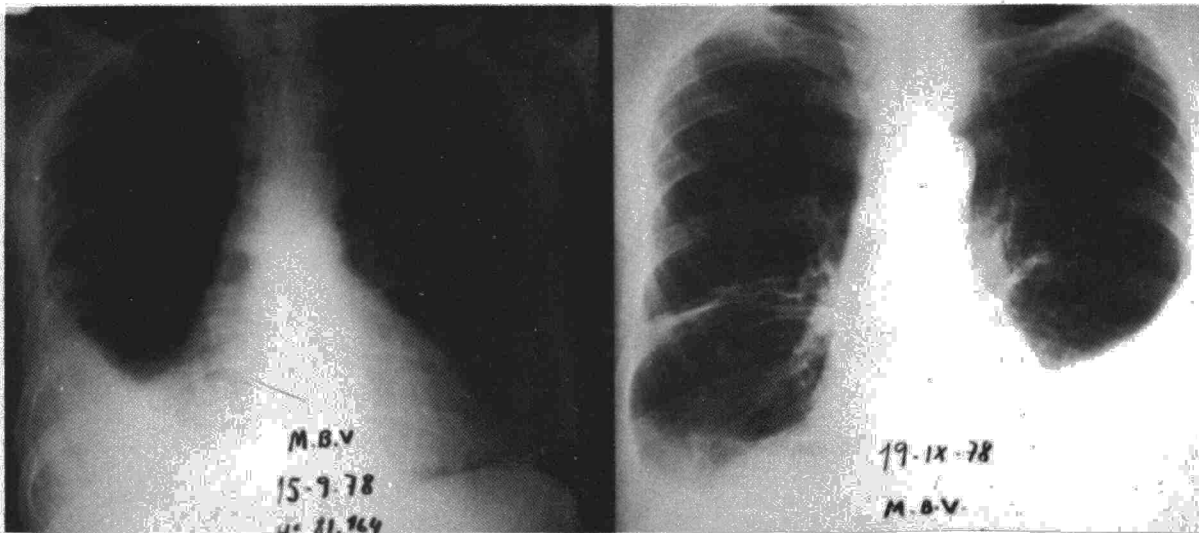


Fig. 1. A la izquierda radiografía previa al ingreso mostrando extenso derrame pleural derecho y cardiomegalia. A la derecha correspondiente al ingreso, derrame pleural bilateral, predominante en hemitórax izquierdo.

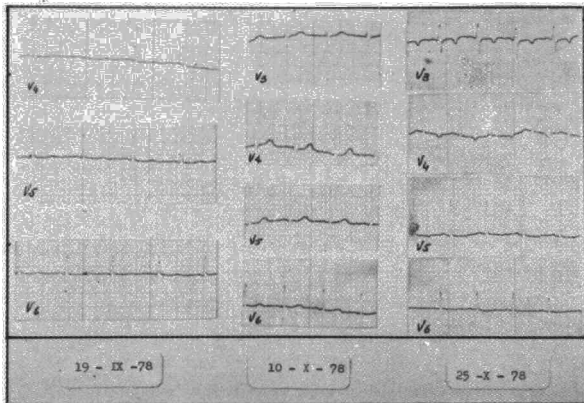


Fig. 2. Evolución E.C.G. Al ingreso (19-IX-78) apreciamos isquemia subepicárdica difusa, que ha desaparecido el 10-X para reaparecer posteriormente con un nuevo brote de la enfermedad (25-X).

y lipasas de 500 mU/ml en sangre (normal hasta 150), con V.S.G. de 98/117, y anemia ferropénica con 9,1 de hemoglobina. Este cuadro remite con el tratamiento habitual de la pancreatitis, normalizándose también el E.C.G.

Un mes después aparece gran derrame pleural izquierdo con nueva elevación en sangre, orina y líquido pleural de amilasas. Todo ello remite en 10 días (fig. 3).

Desde entonces presenta mejoría progresiva del estado general y aumento de peso, permaneciendo asintomático, situación que persiste hasta la actualidad (fig. 4).

El 25-1-1980, encontrándose asintomático, se practica una C.P.E.R. (colangiopancreatografía endoscópica retrógrada) visualizándose normales el estómago distal, píloro, duodeno y papila de Vater. Se canula la papila de Vater, introduciendo contraste en Wirsung, observándose una dilatación de la porción terminal sin cálculos, que corresponde a una pancreatitis crónica de cola (fig. 5).

Discusión

La aparición de derrames pleurales en el curso de una pancreatitis aguda, recidivante o



Fig. 3. Llamativas recurrencias de la pancreatitis con grandes derrames pleurales, primero a la derecha (27-X) y después en hemitórax izquierdo.

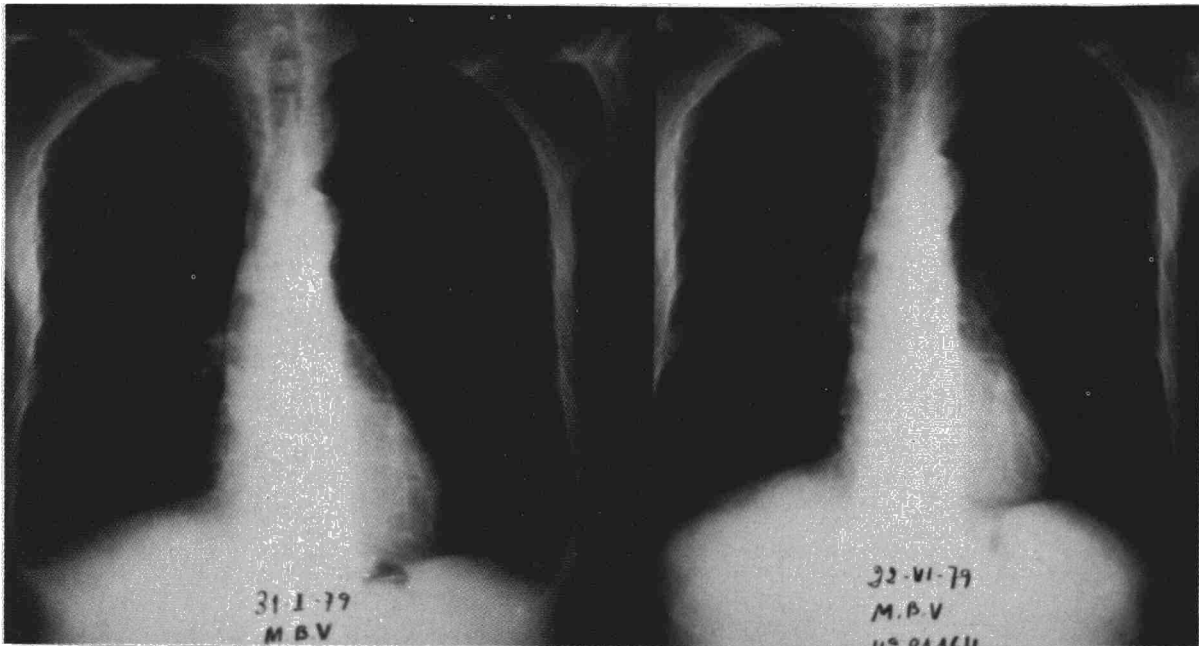


Fig. 4. Progresiva mejoría, con pequeño derrame residual, subpulmonar derecho y total desaparición en la radiografía del 23-VI-1979.

crónica es un hecho bien documentado¹⁻⁶; sin embargo, la presentación aislada de derrames como único síntoma llamativo es un hecho infrecuente, y su presentación en forma recidivante muy rara. En 1962, Mitchell³ refiere por vez primera la asociación de derrame pericárdico y derrame pleural, aunque previamente se habían encontrado derrames pericárdicos hemorrágicos *post mortem*.

Los derrames pleurales se encuentran entre el 4 y el 17 % de los pacientes con pancreatitis², siendo habitualmente indolores y hemorrágicos, con alto contenido proteico y elevadas amilasas y lipasas en el mismo, persistiendo altas durante mayor tiempo que las séricas. Raramente son la manifestación inicial de una pancreatitis.

La causa de los derrames pleurales y pericárdicos en la pancreatitis permanece aún descono-

cida. Se ha sugerido una diseminación directa de líquido peritoneal rico en enzimas a tórax, por fístula diafragmática, que no ha podido comprobarse siempre^{5,7-9}.

Kaye² señala tres posibles mecanismos patogénicos:

1. Por contacto directo de los enzimas pancreáticos con el diafragma por exudación desde los vasos subpleurales diafragmáticos.

2. Por transporte hematógeno de los enzimas pancreáticos a pleura. No puede explicar la mayor frecuencia de los derrames izquierdos ni la mayor concentración enzimática en los mismos.

3. Por paso directo de líquido desde el abdomen al tórax: a través de hiatos naturales, por perforación diafragmática o por transferencia del fluido a la cavidad pleural a través de los vasos linfáticos transdiafragmáticos (plexo linfático peridiafragmático), siendo esta última la que mejor explicaría la presencia de derrames pleuropericárdicos simultáneos.

Dumont y cols.¹⁰ demostraron en personas normales que los linfáticos transportan enzimas pancreáticos a la sangre, y que la estimulación del páncreas incrementa el volumen y el contenido de enzimas de los linfáticos.

Nuestro paciente ofreció serias dificultades diagnósticas por su rara y espectacular presentación, en forma de derrames extensos recidivantes en cuatro ocasiones, coexistiendo en dos de ellas con datos E.C.G., ecográficos y radiográficos de derrame pericárdico. Lo único que nos orientó al diagnóstico fue la presencia de amilasas altas en líquido pleural; si bien analizando retrospectivamente la historia clínica, el paciente presentaba antecedentes de importante

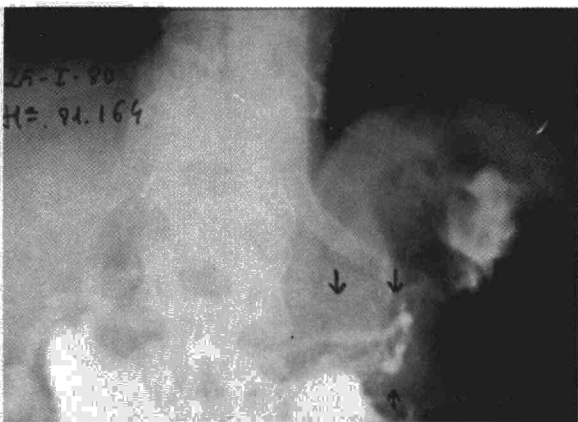


Fig. 5. Detalle de la C.P.E.R. (colangiopancreatografía endoscópica retrógrada) con dilatación de la porción terminal del Wirsung enmarcada por flechas.

etilismo crónico, desnutrición marcada y episodios de discretos e imprecisos dolores en epigastrio y plano posterior torácico.

La buena evolución del paciente, con desaparición de la sintomatología clínica y radiológica y normalización bioquímica, ha apoyado nuestro diagnóstico etiológico de los derrames pleurales y pericárdicos de pancreatitis recidivante. La C.P.E.R. (colangiopancreatografía endoscópica retrógrada) practicada, en la que se observa dilatación del Wirsung en la porción distal, sugiere ya la presencia de pancreatitis crónica de cola de páncreas, probablemente de etiología etílica^{11,12}.

Resumen

Se describe un caso de pancreatitis recidivante, cuya presentación consistió en la aparición de derrames pleurales bilaterales recurrentes y episodios sugestivos de pericarditis, sin el cortejo sintomático clásico de las pancreatitis.

Summary

RECURRING PLEURAL EFFUSION A PRESENTATION OF CHRONIC PANCREATITIS

The authors describe one case of pancreatitis with relapses. Its presentation consisted of the appearance of recurring bilateral pleural effusions and episodes that were suggestive of pericarditis but without the classical symptomatic picture of pancreatitis.

BIBLIOGRAFIA

1. McKENNA, J. M., CHANDRASEKAHAR, A. J., SKORTON, D., CRAIG, R. M. y CUGELL, D. W.: Pleuropulmonary complications of pancreatitis. Clinical conference in Pulmonary Disease from North-Western University, MacGaw Medical Center and Veterans Administration Lakeside, Hospital Chicago. *Chest*, 71: 197, 1977.
2. KAYE, M. D.: Pleuropulmonary complications of pancreatitis. *Thorax*, 23: 297, 1968.
3. MITCHELL, C. E.: Relapsing pancreatitis with recurring pericardial and pleural effusions. *Ann. Intern. Med.*, 60: 1047, 1964.
4. RANSON, J. H., TURNER, J., ROSES, D., RIFKIND, K. M. y SPENCER, F. C.: Respiratory complications in acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 179: 557, 1974.
5. CAMERON, J. L.: Chronic pancreatic ascitis and pancreatic pleural effusions. *Gastroenterology*, 74: 134, 1978.
6. SLEISENGER, M. H. y FORDTRAN, J. S.: Gastrointestinal Disease. p. 1.414. Saunders Company. Filadelfia, 1978.
7. GUENWALD, R. A., DELUCA, R. F., y RASKIN, J. B.: Pancreatic-Pleural fistula. Demonstration by Endoscopic Retrograde Cholangiography (E.R.C.P.) and Successful Treatment with Radiation Therapy. *Digest. Diseases and Scienc.*, 24: 240, 1979.
8. TRAPP, R. G., BREUER, R. I., CRAMPTON, A. R., DAVIS, J. H., DERMAN, R. E., LARSON, R. H. y VICTOR, T. A.: Pancreatic Duct Arteriovenous Fistula and the Metastatic Fat Necrosis Syndrome. *Digest. Diseases and Scienc.*, 24: 403, 1979.
9. HEISS, F. W., SHEA, J. A., CADY, B. y SCHOLZ, J.: Pancreatic pseudocyst with mediastinal extension and pleural effusion. Demonstration of pathologic anatomy by endoscopic pancreatography. *Digest. Diseases and Scienc.*, 24: 649, 1979.
10. DUMONT, A., DOUBILET, H. Y MULHOLLAND, J. H.: Lymphatic pathway of pancreatic secretion in man. *Ann. Surg.*, 152: 403, 1960.
11. GERALD, O. F., FITZGERALD, P., FRESI, M. CH. y McMULLIN, J. P.: Chronic pancreatitis. A Review. *Rev. Surg.*, 21: 77, 1964.
12. BADDELEY, H., NOLAN, D. J. y SALMON, P. R.: Radiological atlas of Biliary and Pancreatic Disease. p.: 154. HM + M publishers. Oxford, 1978.