

LITIASIS PANCREÁTICA: PRESENTACION DE UN CASO

CARLOS CEDENO N., Dr. FRANCISCO GUERRERO
Dep. de Anatomía Patológica, Hospital "Eugenio Espejo", Quito.

La litiasis pancreática es una entidad que se descubre en forma accidental en la mesa de necropsia y casi nunca es reconocida durante la vida, pues generalmente no da ninguna sintomatología que se pueda referir a una lesión de páncreas.

Los cálculos pueden ser únicos o múltiples y llegan a tener a veces un considerable tamaño; son granuloso en su superficie externa, de color amarillo pálido o blanco grisáceo, suaves y se disgregan fácilmente. Están compuestos principalmente por fosfato de calcio, pero pueden contener pequeñas cantidades de otras sales como carbonato de calcio, carbonato de magnesio, sustancias que se encuentran frecuentemente en el páncreas; se añaden a estas sales la fibrina y el colesterol.

Si los cálculos obstruyen parcial o totalmente los conductos, como generalmente ocurre, los conductos distales al punto de oclusión están dilatados y sus paredes se adelgazan. El parénquima pancreático se atrofia, inclusive los islotes de Langerhans, y

se produce una considerable fibrosis. Cuando se comprometen los islotes de Langerhans, hay además del dolor y de la esteatorrea provocados por la obstrucción de los conductos, diabetes debida a la falta de tejido insular. Ocasionalmente hay necrosis grasa. En algunos casos puede haber una infección secundaria.

Cuando la litiasis pancreática va acompañada de sintomatología, ésta se manifiesta por ataques de severo dolor en el abdomen bajo, irradiado a la espalda y, algunas veces, a uno u otro hombro o a la escápula; este síntoma preponderante se acompaña de esteatorrea, y, cuando secundariamente a la litiasis se destruyen los islotes de Langerhans, se origina diabetes.

Presentación del caso.— Paciente G. M. N., de 40 años de edad, sexo masculino, residente en Quito, de profesión vendedor ambulante, raza mestiza y soltero. Ingresó al Hospital el 27 de julio de 1966 y falleció 4 días después.

Al ingreso se pudo recoger los siguientes datos de Historia Clínica: hace un mes, presentó disnea de mediana esfuerzo; desde hace 9 días, edema maleolar. Además: tos con expectoración escasa, adinamia y anorexia.

Como dato importante en la historia pasada se anota alcoholismo.

En la revisión de sistemas se hace constar: cefalea, tos, expectoración, sudoración nocturna, dolor torácico, disnea, dolor abdominal, vómito discreto. Frecuencia urinaria 3 x 1.

El examen físico al ingreso reveló mal estado general, decúbito indiferente, apatía. Temperatura: 37°C. Pulso de 60 a 80 por minuto. Respiración de 20 a 30 por minuto. Tensión arterial: 90/70 — 80/50. Deposiciones, de 1 a 3 diarias. En abdomen se anota un marco colónico doloroso.

Durante su permanencia en el Hospital se realizaron los siguientes exámenes: el 29 de julio, sangre: Glóbulos blancos: 11.600. Hemograma: Segmentados: 80; Linfocitos: 15; Monocitos: 5; Hemoglobina: 10; gm.; Concentración media de Hb: 33. Hematocrito: 30. Sedimentación: primera hora 3 mm.

Orina: ligeramente turbia, ácida; densidad: 1.022. Albúmina: 78 mg. por ciento. De 10 a 15 plaquetas y de 1 a 5 hemáticas por campo.

El 28 de julio se toma una radiografía estándar de pulmón, y se obtiene imagen de infiltrado macronodular confluyente bilateral, que lleva al diagnóstico de Tb pulmonar en actividad avanzada.

El paciente fallece a los 4 días del ingreso.

El examen post-mortem reveló los siguientes datos dignos de transcribirse:

- 1.—Pulmones: Tb miliar y nodular caseosa.
- 2.—Yeyuno-ileon: ascariidiasis.
- 3.—Intestino grueso: Tb ulcerosa en colon ascendente.
- 4.—Vías biliares: permeables.
- 5.—Vesícula biliar: agrandada, contiene abundante bilis fluida, de color amarillo cía.
- 6.—Páncreas: Peso 110 gr. Longitud 17 cm. Está convertido en un cordón noduloso que en los conductos de la unión de la cabeza con el cuerpo presenta 5 cálculos, redondeados, de consistencia dura, de 3 a 11 mm. de diámetro.

Al corte, el parénquima es blanquecino nacarado, por lo general no muestra la estructura acinosa sino que más bien difusamente homogénea. Este parénquima rodea a una serie de cavidades irregulares, a veces confluentes, que contienen en su interior cálculos y arenillas blanquecinas que resisten enormemente al cuchillo. Al hacer la disección se constata que estos cálculos están contenidos en los conductos pancreáticos dilatados, rodeados de fibrosis, con la mucosa descamada en parte, sobre todo junto a los cálculos.

- 7.—Riñones: nefritis crónica bilateral.

La causa de muerte fue la Tb pulmonar e intestinal. La litiasis pan-

crónica fue un hallazgo de necrosis.

Discusión.— Según Albritten y Pressley una pequeña lesión cerca de la cabeza que obstruya el fluido de la secreción, puede causar tempranos y severos síntomas, los cuales pueden no existir si sólo la cola y el cuerpo están afectados.

De los 17 casos estudiados por Mahadevan⁷, 14 fueron pancreatitis calcárea y en 3 el cálculo estaba en los conductos. Algunos pacientes estaban emaciados y anémicos al momento de la admisión; algunos tenían mediana ictericia; 9 fueron asociadas con colecistitis o cálculos biliares.

Todavía son escasas las bases para afirmar que sean las pancreatitis crónicas las que produzcan la litiasis pancreática, aunque Coffey⁸ y Whipple⁹ indican que la presencia de calcificaciones en el páncreas constituye una prueba irrefutable de pancreatitis crónica. Muchas veces, las litiasis son microscópicas, otras veces son visibles a la radiografía y se las puede también encontrar en biopsias y pueden, en ocasiones, estar silenciosas durante años hasta la aparición del cuadro clínico. A veces, desaparecen sin ninguna explicación satisfactoria.

Hay dos teorías que tratan de aclarar el origen de la litiasis pancreática: la teoría unicista de Cottel y Warren, que sostiene que es un paso progresivo de pancreatitis aguda o necrosis a la fibrosis progresiva y calcificación. Así queda la noción de una enfermedad única: la pancreatitis crónica recidivante de los autores

norteamericanos, que Leger⁶ prefiere llamar pancreatitis aguda o subaguda recidivante. Según esta teoría, los cálculos se presentan en el cuadro de una pancreatitis crónica y no son nunca la iniciación de la afección.

La teoría dualista sostenida por Sales, dice que hay dos tipos de pancreatitis: unas que no son calcificantes y que en toda su evolución no lo serán jamás, y otras, calcificantes desde su comienzo.

Fuera de la pancreatitis crónica, Warner¹⁰ publica un caso de litiasis pancreática por hiperparatiroidismo en un hombre de 63 años, diabético, caquético, que por la paratiroidectomía desaparecieron los dolores, mejoró el estado general y se atenuó la diabetes azucarada.

Howard y Karsner sostienen que los cálculos son el resultado de una enfermedad inflamatoria de los conductos, ya que la ligadura experimental de éstos no da lugar a su formación.

Edmonson, Bullock y Mehl¹¹, Mac Kenzie¹² y Ackerman¹³ relacionan la existencia de litiasis pancreática con el alcoholismo.

Ellison y Welty (1948) afirman que la litiasis pancreática se presenta con una incidencia de 1 en 20; Albritten y Pressley (1950) indican que la calcificación ocurre aproximadamente en la mitad de los casos de pancreatitis crónica; King y Waghshstein¹⁴, Wirts y Snape¹⁵ y Anderson¹⁶ anotan que por cada 1.500 a 2.000 necropsias hay 1 caso de litiasis pancreática.

En la Morgue del Departamento de Anatomía Patológica del Hospital

"Eugenio Espejo", la incidencia de litiasis pancreática es realmente mínima, habiéndose presentado 1 caso en 850 necropsias realizadas en el lapso de 9 años.

Allan More asevera que las litiasis pancreáticas son más comunes en la quinta década de la vida y se observan con doble frecuencia en los hombres que en las mujeres.

La terapia útil de las litiasis pancreáticas es exclusivamente quirúrgica: pancreatectomía directa o transduodenal², con excepción de aquellos casos en los que los cálculos no voyan acompañados de disfunción pancreática, o ésta sea escasa, y en los enfermos que además padezcan hiperparatiroidismo.

RESUMEN

Paciente de 40 años de edad, se hospitalizó por afección respiratoria que por el examen clínico y radiográfico fue diagnosticada tuberculosis pulmonar en fase muy avanzada. El paciente falleció a los 4 días de su ingreso y la necropsia, aparte de ratificar el diagnóstico de Tb pulmonar, millar y nodular caseosa, permitió identificar una antigua litiasis pancreática. Se encontraron 5 cálculos redondeados contenidos en los conductos pancreáticos los cuales se presentaron dilatados en toda su longitud. El examen microscópico de órgano reveló intensa lesión del parénquima, con lesión de la mucosa de los conductos pancreáticos. Llamo la atención el que a pesar de la gravedad de la lesión pancreática el pa-

ciente no haya sufrido dolores abdominales ni otros síntomas pancreáticos.

SUMMARY

A 40 year old patient was admitted in the hospital because of a severe pulmonary disease. After x-rays examination the diagnosis of tuberculosis was done. Despite the treatment the patient die 4 days after admission. The pathological examination confirmed the milliar nodular tuberculosis but revealed also an old chronic pancreatic litiasis. Five stones were found in the duct. There were disseminated lesions in the pancreatic parenquima and alteration of the duct's epithelium. According to the patient's history he never complain of abdominal or any other pancreas-related symptom.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HOWAR, J. y KARSNER: Human Pathology, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, 1942.
- 2.—ALLAN MORE, R.: Anatomía Patológica. La prensa médica mexicana, México D. F., 1950.
- 3.—MAHADEVAN, R.: Pancreatic litiasis. Brit. Med. 7: 626, 1961.
- 4.—COBBLY, R. J.: Problemas en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis crónica. Am. Clin. Vol. XLII Nº 6: 319, 1963.
- 5.—WHITPLE, A. O. en: A text book of Medicine, 13y Cscif, R. L. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1943.

- 6.—ZIEGLER, L. et al: Evolutionary patterns of the pancreas. *Presse Med.*, 70: 169, 1962.
- 7.—WALTER, J. et al: Pancreatic fibrosis and hyperparathyroidism. *Presse Med.*, 72: 1499, 1965.
- 8.—EDMONSON, H. A., BULLOCK, W. K. y MEHL, J. W.: Chronic pancreatitis. *Am. J. Path.*, 26: 37-55, 1950.
- 9.—MAC KENZIE, W. C.: Pancreatitis. *Ann. Roy. Coll. Surgeons, England*, 15: 220-235, 1954.
- 10.—ACKERMAN, L. V.: *Surgical Pathology*. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1961.
- 11.—KING, A. B. y WACHPELSZLEIN, J. M.: *Arch. Int. Med.*, 69: 163, 1942.
- 12.—WIRTS, C. W. Jr. y SNAPE, W. J.: *Am. J. M. Sc.*, 213: 250, 1947.
- 13.—ANDERSON, W. A. D.: *Pathology*. C. V. Mosby Co., St. Louis, 1918.
- 14.—CAPPLO, M.: Possibilities of the medical treatment of pancreatic calculeosis. *Minnesota Med.*, 54: 601, 1963.