

11209

61  
2 ej. 123  
2011



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE CENTRO  
MEDICO NACIONAL SIGLO XXI I.M.S.S.**

**NECROSIS PANCREATICA COMO PRIMERA  
MANIFESTACION DE HIPERPARATIROIDISMO  
PRIMARIO  
INFORME DE UN CASO**

**T E S I S**  
Que para obtener la Especialidad en  
**CIRUGIA GENERAL**  
p r e s e n t a  
**IRENE JARQUIN LOPEZ**



Asesor: Dr. Fernando Quijano O.

IMSS

México, D. F.

1995

**FALLA DE ORIGEN**

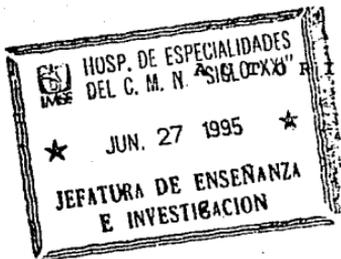


## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **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.



REGISTRACIONES

DR. NIELS H. WACHER RODARTE  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL

DR. FERNANDO QUIJANO ORVAÑANOS  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL  
ASESOR DE TESIS



**NECROSIS PANCREATICA COMO PRIMERA MANIFESTACION DE  
HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO**

**INFORME DE UN CASO**

## INTRODUCCION:

La etiología de la pancreatitis aguda es múltiple, siendo el hiperparatiroidismo una de las causas menos frecuentes o más raras. (1,2,3,4)

El hiperparatiroidismo primario como causa de pancreatitis aguda fue reportado por primera vez en 1903. (2). McMann en 1934 reporta nuevamente esta asociación, pero no fue sino hasta 1957 en que Cope y cols. sugieren y hacen del conocimiento de la comunidad médica la relación estrecha entre estas dos enfermedades. (3,5). Mixter, en 1962 reporta 62 casos de pancreatitis asociada a hiperparatiroidismo, concluyendo que la pancreatitis era una complicación frecuente del hiperparatiroidismo y que los síntomas mejoraban en el 100% al tratar el hiperparatiroidismo (1,5,6). La incidencia de la pancreatitis aguda asociada al hiperparatiroidismo ha variado desde el 7-12% en la década de los 60 (1); Haff y Gonder (1970), Bess (1980), reportan en sus series de pacientes con hiperparatiroidismo primario incidencias del 1.5 al 3.7%. Las series más recientes reportan incidencias del 1% o menos. (1,5), esto puede deberse a que las pruebas diagnósticas han mejorado, el hiperparatiroidismo se ha reconocido en etapas mucho más tempranas evitando de esta manera la presencia de complicaciones. (5,6).

## REPORTE DEL CASO

Paciente masculino de 20 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia para su padecimiento y sin antecedentes de abuso de alcohol y tabaco.

Inicia su padecimiento el 20 de junio de 1994 con dolor epigástrico intenso irradiado hacia hipocondrio izquierdo y región lumbar del mismo lado, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrobiliar, fue hospitalizado teniendo como hallazgo a su ingreso dolor a la palpación de epigastrio e hipocondrio izquierdo, sin datos de irritación peritoneal, sin visceromegalias ni masas abdominales. Los exámenes de laboratorio a su ingreso reportaron: Hb 16.9 mg/dl, Hto. 50.7%, leucocitos 18,700, Glucosa 198 mgs/dl, amilasa 2237 UI/L, calcio sérico de 12.99mgs/dl. Se calificó con Ranson de 3 y APACHE de 6.

Se le efectuó tomografía dinámica de páncreas en la que se observaron zonas hipodensas relacionadas con necrosis pancreática. (fig.1)

Ingresa a la Unidad de cuidados Intensivos en donde cursa hemodinámicamente estable, sin compromiso cardiorrespiratorio, metabólico o renal por lo que su manejo y seguimiento continuó en el piso de gastrocirugía.

Evolucionó con descontrol metabólico (hipercalcemia de 14.3 mgs/dl e hiperglucemia de 360 mgs/dl), hipofosfatemia, hiperosfaturia e hipercalciuria, por lo que el servicio de endocrinología inició el manejo de la hiperglucemia con infusión

de insulina y esquema de insulina rápida de acuerdo a des -  
trostix. La hipercalcemia se manejó con sobrecarga hídrica  
y furoseme. Se efectuó determinación de hormona paratiroi-  
dea con resultado de 5.0 ng (normal 0.4-1.4 ng) y se documen  
tó por centelleografía crecimiento paratiroideo de predomi-  
nio derecho.

El 11 de julio de 1994 se sometió a exploración quirúrgica  
de cuello extirpando una masa ovoidea de 2.5x2 cms de la pa-  
ratiroides inferior derecha, diagnosticándose adenoma parati-  
roideo. No hubieron complicaciones transoperatorias y los ni-  
veles de calcio sérico retornaron a sus valores normales en  
48 horas.

Los síntomas abdominales persistieron agregándose fiebre de  
39°C, por lo que se le efectuó ultrasonido de vesícula bili-  
ar en donde se observó lodo biliar (fig.2) , y la tomografía  
axial computarizada abdominal mostró necrosis pancreática y  
colecciones peripancreáticas ( fig.3).

Se realizó punción percutánea dirigida por ultrasonido y se  
efectuó tinción de gram del líquido aspirado determinándose  
la presencia de cocos gram negativos. Se decidió su manejo  
quirúrgico con diagnóstico de necrosis pancreática infectada  
y los procedimientos efectuados fueron: Colectomía con  
colangiografía transcística , necresectomía, lavado de la ca-  
vidad y empaquetamiento. Dos días después se efectuó nueva-  
mente necresectomía, lavado y empaquetamiento y a las 48 hs.

se sometió a cirugía para desempaquetamiento, colocación de sonda de tres lúmenes para irrigación continua del lecho pancreático y cierre de la cavidad abdominal. La evolución del paciente fue satisfactoria, decidiéndose su egreso 42 días después del inicio de su padecimiento.

Once meses después de la paratiroidectomía el paciente permanece asintomático, los niveles de calcio y fósforo séricos se encuentran normales y el ultrasonido de control del páncreas reveló que la cabeza y un fragmento del cuerpo se encuentran conservados y no hay evidencia de colecciones o de masas ocupativas. Clínicamente el paciente se encuentra sin evidencia de diabetes mellitus o insuficiencia exócrina del páncreas.

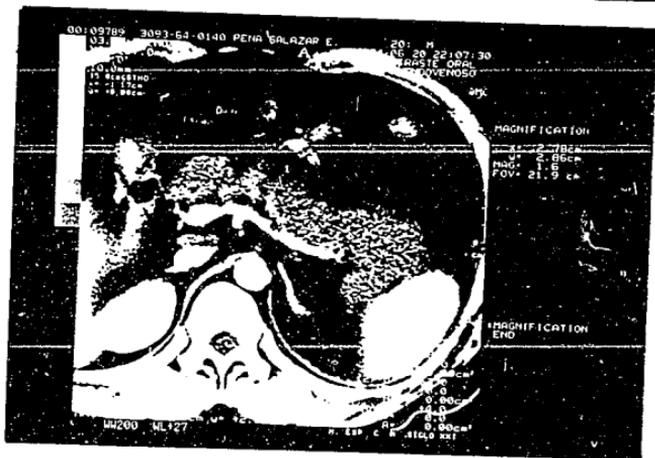
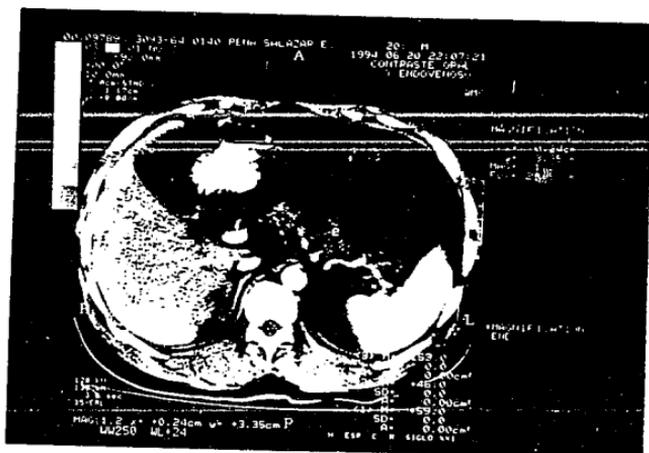


Figura 1. Tomografía dinámica de páncreas en la que se observan zonas hipodensas relacionadas con necrosis pancreática.

(4-a)

FALLA DE ORIGEN



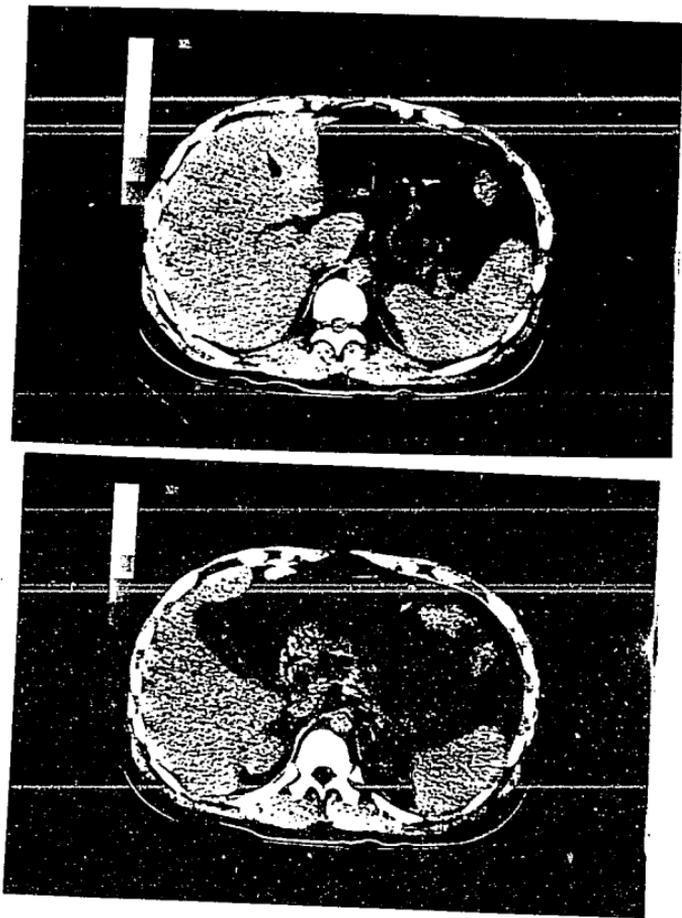


Figura 3. Tomografía axial computada de abdomen que muestra necrosis pancreática y colecciones peripancreáticas.

(4-c)

FALLA DE ORIGEN

## DISCUSION:

A pesar de que la relación entre hiperparatiroidismo y pancreatitis ha sido ampliamente aceptada esta no ha podido ser confirmada de manera concluyente (1).

La incidencia actual es del 1% o menos, sin embargo dos tercios de los pacientes con hiperparatiroidismo primario tienen factores asociados que contribuyeron a la presentación de la pancreatitis tales como alcoholismo o litiasis biliar. (7). El diagnóstico temprano del hiperparatiroidismo favorecido por la automatización de los servicios para la realización de exámenes sanguíneos de manera rutinaria ha permitido su tratamiento oportuno dando lugar a una menor incidencia de complicaciones (8)

El Hiperparatiroidismo en Estados Unidos y Europa tiene una incidencia de 25 casos por 100,000 habitantes, es más frecuente en mujeres que en hombres y es más común conforme aumenta la edad y se encuentra en 0.1 a 0.5% de los pacientes sometidos a exámenes de laboratorio rutinarios.(5,8,10).

En mujeres de 65 años o más la incidencia es de 2 casos por 1000 habitantes. Es la causa más común de hipercalcemia en la población general y la segunda en pacientes hospitalizados (8,9). Aproximadamente el 85-90% de los pacientes tiene niveles séricos de hormona paratiroidea elevada. (8,9).

Se ha reportado que la pancreatitis aguda ocurre en el 16%

de los pacientes con carcinoma de paratiroides ( que condiciona hipercalcemia severa), en el 40-75% de los pacientes con hiperparatiroidismo y pancreatitis se ha tenido como causa del hiperparatiroidismo el adenoma paratiroideo. (5,6).

Un caso de hiperparatiroidismo hereditario asociado a pancreatitis recurrente fue descrito por Jackson en 1958. (3).

El promedio de edad en los cuales coexisten el hiperparatiroidismo primario y la pancreatitis ha sido de 47 años, siendo la mayoría hombres. (8) .

En lo que respecta al cuadro clínico, es difícil determinar cuales síntomas se deben a hipercalcemia y cuales a pancreatitis (ileo, dolor abdominal, anorexia, náusea, vómitos), ya que los mismos se superponen. (5,12,16).

Para poder efectuar el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario se requiere confirmación por cirugía o por evidencia bioquímica determinando elevación de calcio sérico, disminución de los niveles de fósforo sérico, niveles elevados de parathormona y ausencia de cualquier otra causa de hipercalcemia o malignidad. (5,10)

La coexistencia de estas dos enfermedades ha dado lugar a controversias sobre si el hiperparatiroidismo o la hipercalcemia es la causante de la pancreatitis, o si la pancreatitis como tal puede dar lugar a hiperparatiroidismo. (5)

Para explicar esto tenemos que la crisis de hiperparatiroidis

mo se ha asociado a un 25% de incidencia de pancreatitis, lo cual hace difícil creer que la asociación entre estas dos enfermedades sea una coincidencia, los hallazgos frecuentes de calcificaciones en la pancreatitis crónica en pacientes con hiperparatiroidismo apoyan lo mencionado. (8)

Los mecanismos que se han estudiado relacionados a la producción de pancreatitis e hiperparatiroidismo implican usualmente a la hipercalcemia como factor principal sin descartar la acción directa de la paratohormona en la fisiopatogenia.(5)

Harper en 1927, Mc Junkin en 1932 y Mc Pherson en 1962, efectuaron estudios en perros y observaron que la administración excesiva de hormona paratiroidea podía causar tromboarteritis necrosis y calcificación del tejido pancreático, y la administración de hormona paratiroidea después de ligar el conducto pancreático causaba necrosis grasa con depósito de calcio intraabdominal. (11)

Havverback y cols. en 1960 postularon que la conversión de tripsinógeno a tripsina es calcio dependiente (calcio ionizado), dicha conversión es intraacinar, especulándose que el exceso de calcio puede acelerar esta conversión, dando lugar a proteólisis del tejido acinar y a la pancreatitis. (11)

Turchi y cols. en 1962 mencionaron que la hormona paratiroidea tiene un efecto tóxico directo sobre el páncreas, produciendo su exceso necrosis del mismo. (11)

Mixer y cols. en 1962 postularon que la hipercalcemia incrementaba la formación de fosfato de calcio y carbonato de calcio que precipita en medio alcalino resultando en la formación de cálculos, obstrucción ductal, activación del tripsinógeno, presencia de cambios vasculares del páncreas y necrosis del mismo. (12)

Hador en 1974 publicó que la activación del tripsinógeno (calcio-dependiente) probablemente no ocurra en humanos, pero experimentos recientes sugieren que la activación del tripsinógeno es un factor importante en la fisiopatogenia de la pancreatitis. (11,14,15,18)

Debe mencionarse que la asociación entre pancreatitis e hiperparatiroidismo no ha podido demostrarse experimentalmente (11) La asociación de hipercalcemia con un incremento de los niveles de hormona paratiroidea puede explicar la elevada incidencia de pancreatitis en casos de hiperparatiroidismo primario. La ausencia de pancreatitis en casos de hiperparatiroidismo secundario con niveles séricos de hormona paratiroidea elevados pero niveles bajos de calcio apoyan esta idea. (12)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Se sabe que la pancreatitis puede causar hiperparatiroidismo ya que como parte de la respuesta endócrina hay aumento de la hormona paratiroidea pero disminución de calcio; por más de 15 años se ha debatido la respuesta de la glándula paratiroidea en los casos de pancreatitis aguda con hipocalcemia y se ha visto que se encuentra normal. (2,17).

Así mismo se ha asociado la pancreatitis seguida de cirugía de paratiroides siendo la incidencia del 9% elevándose hasta 23% cuando se lleva a cabo al mismo tiempo la cirugía de tiroides, aunque la controversia se presenta debido a que se han asociado otros factores tales como la presencia de hiperamilasemia o la administración de medicamentos durante la anestesia .(9)

Cuando estas dos enfermedades coexisten el curso de la pancreatitis puede ser severo y complicado, siendo la complicación más frecuente el pseudoquistes. (1). La paratiroidectomía y la corrección de la hipercalcemia pueden revertir los efectos de la pancreatitis si el páncreas no ha sido muy afectado.(1) Ante la presencia del pseudoquistes se ha visto que este se resuelve posterior a la paratiroidectomía por lo que este puede ser tratado de manera expectante. (1)

la corrección quirúrgica de la hipercalcemia debe preceder a cualquier intervención quirúrgica del páncreas, no solo por que sea común que los pseudoquistes en casos de que se encuentren se resuelvan, sino porque debe evitarse el riesgo de una

crisis de hipercalcemia postoperatoria. (1)

La progresión natural de la pancreatitis en pacientes con hiperparatiroidismo no tratado es hacia la pancreatitis crónica con calcificaciones. (5,6,7,9)

Debido a que el hiperparatiroidismo es una causa rara de pancreatitis y que la misma precede al diagnóstico de hiperparatiroidismo, cualquier paciente con pancreatitis no asociada a una causa común debe ser investigado para excluir hiperparatiroidismo (1,5,6,7).

La presencia de normocalcemia en un paciente con pancreatitis puede servir como guía para detectar la presencia de hiperparatiroidismo, ya que usualmente en pacientes con pancreatitis se observa hipocalcemia. (5,6,7,9).

Los motivos por los cuales se ha asociado la pancreatitis al hiperparatiroidismo son los siguientes:

- 1.- La presencia de uno o más ataques de pancreatitis aguda después de los cuales se establece el diagnóstico de hiperparatiroidismo, y con la extirpación del adenoma paratiroideo no hay más ataques y se normaliza la amilasa.
- 2.- La pancreatitis ocurre como complicación de la operación para extirpar el adenoma paratiroideo.
- 3.- La pancreatitis se presenta como complicación de la crisis de hipercalcemia en el hiperparatiroidismo.
- 4.- La pancreatitis crónica relacionada con calcificaciones pancreática presente en pacientes con hiperparatiroidismo.

(6,8,10)

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Kasantsev G., Nash D., Prinz R., Pancreatic pseudocyst resolution after parathyroidectomy for hyperparathyroidism., Arch. Surg., 129. 1994. pp:655-658.
- 2.- Ranson JHC. History. In Glazer G Ranson JHC. eds. Acute pancreatitis. London:Balliere Tindall. 1988.
- 3.- Strum W. Spiro H., Spiro H., Chronic Pancreatitis Review. Ann. of Int. med.74:2.1971.pp:264-277.
- 4.- Trapnell J.E., Duncan E.H.L., Patterns of incidence in acute pancreatitis. BMJ.Apr.,1975.pp:179-183.
- 5.- Prinz R. Aranha G., The association of primary hyperparathyroidism and pancreatitis. Am Surg., 51:6.1985.pp:325-329.
- 6.- Paloyan D., Simonowitz D., et al., Pancreatitis Associated with primary hyperparathyroidism. The Am. Surg. 41.1982. pp:366-368.
- 7.- Bess M., Edis J.A., Hyperparathyroidism and pancreatitis. Chance or causal association?. JAMA. 243:3. 1980. pp:246-247.
- 8.- Prinze R. Parathyroidectomy and more. Mayo Clin. proc., 66. 1991. pp: 756-759.
- 9.- Reeve T., delbridge L., Pancreatitis Following Parathyroid surgery. Ann. Surg. 195:2.1982.pp:158-162.
- 10.- Schwartz S., Shires T. et al. principios de Cirugia. Vol. II., ED. Interamericana., 5a. ed. 1991.pp: 1467-1499.
- 11.- Gafter U. Mandel E. et al. Acute pancreatitis secondary to hypercalcemia. JAMA., 235:18. 1976.pp:2004-2005.
- 12.- Hochgelerent L.E. david S., Acute pancreatitis secondary to calcium infusion en a dialysis patient. Arch.Surg. 108. 1974.pp:218-219.

- 13.- Manson R. Urbana I., Acute pancreatitis secondary to iatrogenic hypercalcemia. Arch.surg. 108.1974. pp:213-215.
- 14.- Kjellman.M., Sandelin K., et al., Primary hyperparathyroidism. Arch.Surg., 129.1994.pp:237-240.
- 15.- Foitzik T., lewandrowski K., et al., Evidence for extraluminal Trypsinogen activation in three different models of acute pancreatitis. Surgery., 115:6.,1994. pp:698-702.
- 16.- IzsakM., Shike M et al., Pancreatitis in association with hypercalcemia in patients receiving total parenteral nutrition. gastroenterology/ 79:3.,1980.pp:555-558.
- 17.- Mckay C., Beastall G. et al., Circulating intact parathyroid hormone levels in acute pancreatitis. Br.J.Surg. 81. 1994. pp:357-360.
- 18.- Fernández del Castillo c., Harringer W., Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonar bypass N.Engl. J. Med., 25:6.1991.pp:382-387.

## I N D I C E

INTRODUCCION	-----	pg. 1
REPORTE DEL CASO	-----	pg. 2
DISCUSION	-----	pg. 5
BIBLIOGRAFIA	-----	pg. 12