

Nódulos subcutáneos y poliartritis en la pancreatitis aguda

Subcutaneous nodes and polyarthritis in the acute pancreatitis

Dr. José Luis Reguero Muñoz; Dr. Julio Blanco Hernández; Dr. Adalio Fragela Pacheco; Dr. José Javier Morán Varona; Dr. Israel González Moya

Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech Camagüey. Cuba

RESUMEN

Se presentó una paciente que recibió un trauma pancreático y posteriormente desarrolló manifestaciones extraviscerales que incluyen nódulos subcutáneos y poliartritis, concurrentes con el trastorno pancreático. Se revisó esta rara asociación y se expresó la posible fisiopatología de esta tríada clínica.

DeCS: TRAUMA PANCREÁTICO; NÓDULOS SUBCUTÁNEOS; POLIARTRITIS.

ABSTRACT

A patient with pancreatic trauma was presented. She posteriorly developed extravisceral manifestations which include subcutaneous nodes and polyarthrities, concurrent with the pancreatic disorder. This rare association was reviewed and the possible physiopathology of this triad was explained.

DeCS: PANCREATIC TRAUMA; SUBCUTANEOUS NODULES; POLIARTHRTIS.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedades pancreáticas pueden desarrollar manifestaciones extraviscerales. Estas incluyen nódulos subcutáneos y poliartritis, que pueden aparecer de forma aislada o combinada, con anterioridad o concurrentemente con el trastorno pancreático.¹

La asociación de necrosis de la grasa subcutánea y enfermedad pancreática con o sin artritis fue descrita por primera vez por Chiari en 1883, y posteriormente por Hansmann en 1889. Se han reportado menos de 70 casos de esta tríada en los últimos 100 años, lo que evidencia la rareza de este trastorno.²⁻⁴ Se considera que este fenómeno afecta a menos del 1 % de los pacientes con enfermedad pancreática.⁵

Aunque esta tríada es muy poco frecuente, el reconocimiento temprano de la misma es muy importante.^{2, 6} En primer lugar, la enfermedad del páncreas puede ser fatal si no se diagnostica y trata rápidamente, y en segundo, el complejo poliartritis-nódulos subcutáneos puede conducir a errores diagnósticos y a la aplicación de un tratamiento inapropiado y riesgoso.

Dado el interés clínico que ha despertado y lo infrecuente de esta entidad, presentamos un caso con la tríada descrita, que apareció en el curso de una pancreatitis aguda traumática.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de la raza blanca de 22 años de edad, que recibió trauma abdominal en región epigástrica con el manubrio de una bicicleta. Es admitida 24 horas después en el Servicio de Urgencias del Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech de Camagüey, por presentar cuadro doloroso en región epigástrica, que se exacerbaba con la marcha y los cambios de posición, asociado a náuseas y vómitos.

El examen físico y los estudios complementarios al ingreso revelaron: abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en hemiabdomen superior sin reacción peritoneal.

Pulso radial 84 x minuto, frecuencia respiratoria 16 x minuto, tensión arterial 100/60 mmHg. Hemoglobina 130 g/l, amilasa sérica 160 Uds. Caraway, análisis de orina: normal. Ultrasonido: colección líquida hacia la cara inferoexterna del bazo e imagen ecolúcida con aspecto de hematoma subcapsular hacia el polo superior del riñón izquierdo, escaso líquido libre en el fondo del saco de Douglas.

Se adopta una actitud conservadora con tratamiento sintomático y terapéutica antibiótica.

Dos días después el cuadro doloroso abdominal se exagera y el ultrasonido evolutivo informa imagen ecolúcida tabicada, irregular, de 20 x 22 mm alrededor del cuerpo del páncreas, y hacia la cola, imagen mixta de 103 x 48 mm. Bazo homogéneo, con colección de 40 x 40 mm en polo inferior. Colección subcapsular renal izquierda de 51 x 16 mm. Amilasa sérica 500 Uds. Caraway

Se realizó laparoscopia y se encontró hematoma retroperitoneal supramesocólico y líquido serohemático escaso en hipocondrio izquierdo e hipogastrio.

Con estos hallazgos se estableció que la paciente presentaba una pancreatitis aguda traumática y se comenzó tratamiento específico de esta entidad.

Al tercer día de tratamiento se observó mejoría clínica y se comenzó la vía oral con líquidos.

A los catorce días de ingresada la ecografía evolutiva informó imagen mixta del cuerpo del páncreas e imagen de baja ecogenicidad de la cola de 47x 41 mm.

A los dieciséis días se realizó radiografía de tórax, donde se observó discreta elevación del hemidiafragma izquierdo, sin otras alteraciones.

A los dieciocho días, dada la mejoría clínica, se egresó a la paciente.

Cuatro días después regresó con cuadro de dolor abdominal epigástrico, fiebre de 38, 3º C y dolor y aumento de volumen de la región supraclavicular izquierda. El examen físico y los complementarios en esta oportunidad mostraron: abdomen doloroso a la palpación, sobre todo en hemiabdomen superior, con defensa muscular. Hemoglobina 132 g/l, leucograma 10, 8 x 10⁹/l, con 82 polimorfonucleares, 16 linfocitos y 2 monocitos, glicemia 4, 6 mmol/l y amilasa sérica 647 Uds. Caraway. Ultrasonido abdominal con colección peripancreática, páncreas aumentado de volumen, imagen quística de 14 mm en el cuerpo y masa ecogénica con halo ecolúcido de 41 x 44 mm a nivel de la cola, líquido en región subhepática y fondo de saco de Douglas. Se interpretó el cuadro como una pancreatitis aguda traumática reagudizada y se ingresó en la sala de Cuidados Intensivos de Politraumatizados, con tratamiento específico para este cuadro. La evolución fue favorable desde el punto de vista clínico en los días siguientes, pero mantuvo cifras elevadas de amilasa, del rango de 685 Uds. Caraway.

A los veintiséis días del trauma la enferma comenzó con dolor en miembros inferiores y fiebre de 38º C Dos días después aparecieron nódulos en ambas piernas, región maleolar derecha y codos, y signos de artritis en la mano izquierda. Estos nódulos eran circunscritos, dolorosos, de aproximadamente 2 a 2, 5 cm de diámetro, eritematosos al inicio, que luego se tornaron violáceos. (**Figura 1**)

**Figura 1. Nódulos,
dolorosos, eritematosos**



Estas manifestaciones orientaron hacia el diagnóstico del síndrome de necrosis de la grasa subcutánea y poliartritis asociada con enfermedad pancreática.

Se realizó biopsia de un nódulo de la extremidad inferior izquierda, que informó: paniculitis nodular con abundantes áreas de necrosis de células adiposas y abundantes macrófagos de tipo espumoso, acompañados de linfocitos, neutrófilos, células plasmáticas y eosinófilos.

En la Tomografía Axial se demuestra imagen de pseudoquiste en la cola del páncreas, colección líquida peripancreática y áreas hipodensas subcutáneas en miembros inferiores.

Ante este cuadro de actividad pancreática con manifestaciones extraviscerales como las descritas, se mantuvo tratamiento para disminuir la secreción pancreática, hasta que fue necesario realizar tratamiento quirúrgico al pseudoquiste pancreático, que consistió en cistoyeyunostomía en Y de Roux.

La paciente evolucionó satisfactoriamente sin complicaciones postoperatorias y fue egresada catorce días después de la intervención.

DISCUSIÓN

La asociación clínica de necrosis de la grasa subcutánea, pancreatitis y artritis puede ser vista a cualquier edad, pero su frecuencia se eleva alrededor de la quinta década de la vida. La probabilidad de ocurrencia es tres veces mayor en hombres que en mujeres. Dos tercios de los pacientes reportados tienen historia de alcoholismo como causa de pancreatitis.⁷ Se ha reportado la asociación con otros trastornos pancreáticos, como enfermedades del árbol

biliar, isquemia, tumores exocrinos y endocrinos del páncreas y trauma, como en el caso que presentamos, y que por esta razón no se encuentra dentro de la edad y sexo más frecuentes en la literatura.⁶

El dolor abdominal como manifestación del trastorno pancreático subyacente se presenta en un tercio de los casos. La poliartritis es vista en dos tercios de los pacientes. Su aparición se atribuye a necrosis de la grasa periarticular.⁸ Las articulaciones más comúnmente tomadas son las rodillas, tobillos y articulaciones metacarpofalángicas y la afectación puede ser poli o monoarticular. La evolución de la artritis puede ser intermitente, persistente o migratoria. Debe diferenciarse de la artritis séptica, la gota y la artritis reumatoidea en fase temprana, dependiendo del número de articulaciones afectadas, la forma de aparición y la intensidad de la sinovitis.⁹

Las lesiones cutáneas comienzan como nódulos eritematosos subcutáneos, que pueden ser dolorosos, y que aparecen típicamente en las extremidades distales. Su tamaño varía desde pocos milímetros hasta cinco cm. El drenaje espontáneo ocurre en algunos casos y puede ser una guía valiosa que oriente a una enfermedad pancreática subyacente. Estas lesiones se caracterizan por desaparecer sin dejar cicatriz. Deben ser diferenciadas del eritema nudoso, enfermedad de Weber-Christian, lupus eritematoso y poliartritis nudosa subcutánea.

10

Existen manifestaciones sistémicas menos frecuentes de este síndrome, como poliserositis, trastornos mentales, necrosis de la grasa medular de huesos largos y necrosis aséptica ósea.¹¹

Los hallazgos de laboratorio más importantes incluyen la elevación de las enzimas pancreáticas en suero y en orina además de eosinofilia en sangre.

El aspecto histopatológico característico en la biopsia de las lesiones cutáneas consiste en necrosis grasa, que afecta primariamente los lobulillos grasos más que los tabiques fibrosos interlobulares, como se observa en la paniculitis subcutánea del eritema nudoso. La necrosis grasa va invariablemente acompañada de signos de inflamación, incluyendo macrófagos llenos de gránulos lipídicos y células gigantes.¹²

La patogénesis de este síndrome permanece en el campo de la especulación. Es probable que la liberación de enzimas pancreáticas desde el páncreas enfermo a la circulación sistémica, a través del conducto torácico o la circulación portal, juegue un papel fundamental. Varias enzimas pancreáticas han sido implicadas, como la fosfolipasa A, la lipasa y la tripsina. Una vez presentes en la circulación general, las enzimas pueden digerir grasa en depósitos viscerales y de tejidos blandos.^{12, 13} Posibilidades menos plausibles incluyen poliserositis inmunomediada y liberación de ácidos grasos proinflamatorios dentro de las articulaciones. Otros consideran que múltiples factores parecen estar involucrados en

la producción de necrosis de la grasa subcutánea, y que una simple relación causa-efecto de enzimas lipolíticas circulantes parece poco probable.^{2, 10}

Debido a la alta mortalidad de este trastorno, el tratamiento debe instituirse con rapidez, dirigido a la enfermedad pancreática subyacente.

En 1975, en una revisión de la literatura, se reportó un 40 % de mortalidad en pacientes con pancreatitis que tenían una o más manifestaciones extrapancreáticas.¹⁴ Otros autores reportan cifras de letalidad igualmente importantes.¹²

El tratamiento de las lesiones cutáneas y la artritis con esteroides y antiinflamatorios no esteroideos, aunque utilizado por muchos, es, por lo general, inefectivo.¹²

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Heykarts B, Anseeuw M, Degreef H. Panniculitis caused by acinous pancreatic carcinoma. *Dermatology* 1999;198(2):182-3.
2. Sorensen EV. Subcutaneous fat necrosis in pancreatic disease. A review and two new case reports. *J Clin Gastroenterol* 1988 ;10 (1):71-75.
3. Saag KG, Niemann TH, Warner CA, Naides SJ. Subcutaneous pancreatic fat necrosis associated with acute arthritis. *J Rheumatol* 1992;19:630-2.
4. Potts JR III: Pancreatic-portal vein fistula with disseminated fat necrosis treated by pancreaticoduodenectomy. *South Med J* 1991; 84:632-5.
5. Lee MS, Lowe PM, Nevell DF, Fryer J, Le Guay J. Subcutaneous fat necrosis following traumatic pancreatitis. *Australas J Dermatol* 1995;36(4):196-8.
6. Cutlan RT, Wesche WA, Jenkins JJ 3rd, Chesney TM. A fatal case of pancreatic panniculitis presenting in a young patient with systemic lupus. *J Cutan Pathol* 2000 Oct;27(9):466-71.
7. Ball NJ, Adams SP, Marx LH, Enta T. Possible origin of pancreatic fat necrosis as a septal panniculitis. *J Am Acad Dermatol* 1996;34(2):362-4.
8. Cannon JR, Pitha JV, Everett MA. Subcutaneous fat necrosis in pancreatitis. *J Cutan Pathol* 1979;6(6):501-6.
9. Ferrari R, Wendelboe M, Ford PM, Corbett WE, Anastassiades TP. Pancreatitis arthritis with periarticular fat necrosis. *J Rheumatol* 1993;20(8):1436-7.
10. Bem J, Bradley EL 3rd. Subcutaneous manifestations of severe acute pancreatitis. *Pancreas* 1998;16(4):551-5.
11. White JW, Winkelmann. Weber-Christian panniculitis: A review of 30 cases with this diagnosis. *Jour Am Acad Dermatol* 1998; 39(1):56-62.
12. Shbeeb MI. Subcutaneous fat necrosis and polyarthritis associated with pancreatic

disease. *Arthritis Rheum* 1996; 39(11): 1922-5.

13. Wilson HA, Askari AD, Neiderhiser DH, Johnson AM, Andrews BS, Hoskins LC: Pancreatitis with arthropathy and subcutaneous fat necrosis: evidence for the pathogenicity of lipolytic enzymes. *Arthritis Rheum* 1983; 26:121-6.

14. Potts DE, Mass MF, Iseman MD: Syndrome of pancreatic disease, subcutaneous fat necrosis and polyserositis. *Am J Med* 1975;58:417-22.

Recibido:

Aprobado:

Dr. José Luis Reguero Muñoz Especialista II Grado Cirugía General. Profesor Auxiliar.
Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech Camagüey. Cuba