

PANCREATITIS AGUDA NECRÓTICO-HEMORRÁGICA: PROPÓSITO DE DOS AUTOPSIAS JUDICIALES

ACUTE HEMORRHAGIC AND NECROTIZING PANCREATITIS. TWO JUDICIAL AUTOPSY CASES

De Luis y García MJ^{1,2}

¹Médico forense. Instituto de Medicina Legal de Castellón, España.

²Profesora asociada, UP Medicina, Universitat Jaume I, Castellón, España.

Correspondencia luis_mar@gva.es

Resumen: la pancreatitis necrótico-hemorrágica, es una complicación inusual y altamente mortal en los casos de inflamación de la glándula pancreática. El diagnóstico es de sospecha clínica apoyado por pruebas de laboratorio y de radiodiagnóstico. Constituye una causa excepcional de muerte súbita. Pero esta forma de presentación de pancreatitis sólo puede ser confirmada mediante el estudio anatomopatológico de la glándula, del cual se dispone en raras ocasiones.

Exponemos los hallazgos macroscópicos de dos casos mortales de Pancreatitis Aguda Necro-Hemorrágica.

Palabras clave: Pancreatitis Aguda, Pancreatitis necrótico-hemorrágica. Muerte súbita. Hallazgos necróticos, Autopsia médico-forense.

Abstract: hemorrhagic and necrotizing pancreatitis, is an unusual and highly lethal complication in cases of inflammation of the pancreatic gland. The diagnosis is clinical suspicion supported by laboratory and radiology tests. It is an exceptional cause of sudden death. But this form of presentation of pancreatitis can only be confirmed through the gland histopathological study, which is available on rare occasions. We expose the macroscopic findings of two fatal cases of acute hemorrhagic and necrotizing pancreatitis Pancreatitis.

Key words: Acute pancreatitis, Hemorrhagic and necrotizing pancreatitis. Sudden death Autopsy findings. Judicial Autopsy.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) puede definirse como el conjunto de trastornos que aparecen tras la inflamación del páncreas.

Es consecuencia de la activación intracelular de las propias enzimas que éste produce y segrega y que ocasionan la autodigestión celular de la glándula y tejidos adyacentes por necrosis coagulativa. Es una enfermedad infrecuente, que obedece a diferentes etiologías (1), siendo sus dos formas etiológicas más frecuentes la coexistente con litiasis biliar y la asociada a ingesta crónica de alcohol. En otros estudios se ha concluido que un 20% de los casos son idiopáticos, se asocian a litiasis biliar un 39% y al consumo excesivo de alcohol en el 10%, comprendiendo el 10% restante otras causas como pancreatitis post-colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, farmacológica, traumática y papilitis aguda en un 1% (2).

Se desconoce el motivo por el que fracasan los medios naturales de autoprotección, que hacen que esto mismo no ocurra en condiciones fisiológicas. Tampoco se conoce el mecanismo por el cual, una vez iniciado este proceso, en ocasiones progresa hasta causar la necrosis del páncreas y tejidos adyacentes, pero en la mayoría de casos se produce únicamente una reacción inflamatoria leve, transitoria y autolimitada con el tratamiento adecuado, siendo primordial el reposo digestivo durante 24 horas. Los pacientes que sobreviven al proceso agudo suelen tener como secuelas abscesos y pseudoquistes pancreáticos, pueden sufrir recurrencias en el tiempo o también una cronificación de la enfermedad. Raramente la inflamación es irreversible y letal. (3).

Cuando el curso de la enfermedad es mortal, en pocas ocasiones se practica una autopsia clínica para confirmar el diagnóstico que es en principio clínico, siendo útiles las determinaciones analíticas y las pruebas radiodiagnósticas

como la tomografía computerizada (TC) o la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). De forma excepcional la pancreatitis necrótico-hemorrágica es una causa de muerte diagnosticada en la sala de autopsias médico-forense.

Atendiendo a la severidad del cuadro clínico la pancreatitis puede ser leve o severa. Se han descrito dos formas anatomopatológicas, de pancreatitis aguda, la forma edematosa y la necrótico-hemorrágica.

La pancreatitis leve es generalmente edematosa y corresponde al 80-90% de los casos, mientras que la pancreatitis severa es causada por necrosis pancreática y se presenta en el 10-20% restante. (4). Su mortalidad oscila entre el 40 y el 70%. (5) y está relacionada con la etiología y la edad, siendo superior en mayores de 50 años (4).

El 5% de los pacientes con una pancreatitis aguda mueren por shock durante la primera semana de la enfermedad (6). La muerte suele sobrevenir por un shock neurológico debido al dolor que provoca la inflamación glandular y/o un shock hipovolémico consecuencia de la lesión vascular, los vómitos, la retención de líquido en las asas intestinales por íleo paralítico y el aumento de la permeabilidad capilar. También existe liberación de toxinas, relacionadas con los subproductos derivados de la acción de las enzimas pancreáticas activadas sobre la sangre y los tejidos. Otras causas de muerte son el fallo multiorgánico, el síndrome de distrés respiratorio agudo, la insuficiencia renal aguda y la coagulación intravascular diseminada.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS Y HALLAZGOS DE AUTOPSIA

Describimos los hallazgos necróticos macroscópicos de dos casos de muerte súbita e inesperada en los que se practicó la autopsia judicial debido a la ausencia de la certificación médica de la defunción. En ambos casos no se certificaron las causas de la muerte porque el médico asistencial manifestó que no conocía la causa de la misma, aunque no observó tras la inspección del cadáver signos de violencia en el cadáver.

El primer caso se trata del cadáver de una mujer de 58 años, con antecedentes de obesidad moderada, hipertensión arterial esencial, hipercolesterolemia e hipotiroidismo en tratamiento.

En el lugar de los hechos encontramos a una mujer de mediana edad, en posición de decúbito acostada en el sofá del comedor de su casa y tapada con una manta. Llamó la atención el hallazgo de un vómito alimenticio importante en la cara y sobre su ropa, que había desplazado la prótesis dental superior fuera de la boca. Se encontraba vestida y las zapatillas de descanso estaban al lado de los pies.

En el examen externo encontramos únicamente cianosis labial y ungueal. No se observaron lesiones traumáticas ni signos de defensa o lucha.

Se observan los siguientes fenómenos cadavéricos: frialdad al tacto, opacidad corneal con deshidratación, rigidez de miembros superiores e inferiores en extensión y livideces en zonas declives fijadas. Tras la retirada de un esparadrapo que llevaba en el ombligo se halló una piedra de color transparente.

Durante la autopsia observamos edema cerebral, siendo el peso del cerebro de 1200 g. No se observaron lesiones en meninges, cerebro, cerebelo, bulbo raquídeo, tronco del encéfalo, en bóveda ni en base de cráneo. Presencia de líquido en el interior de los ventrículos laterales. No se apreció arteriosclerosis en el Polígono de Willis. Tras la apertura del cuello no se observaron lesiones en los cartílagos traqueales ni cuerpos extraños en el interior del aparato respiratorio. Se apreciaron erosiones en el interior del esófago y erosiones con zonas hemorrágicas en el interior de la mucosa gástrica. La apertura de la cavidad torácica mostró ausencia de adherencias pleuro-pulmonares, a la inspección pulmones de coloración sonrosada y crepitantes al tacto, al corte ambos pulmones muy congestivos con presencia de abundante edema pulmonar serosanguinolento de pequeña burbuja. El pericardio estaba íntegro. Corazón sin hallazgos

patológicos. Ligera arteriosclerosis coronaria y de los grandes vasos sin presencia de trombos. Presencia de sangre fluida en el interior del músculo cardíaco y los grandes vasos. La apertura de la cavidad abdominal, mostró un bazo macroscópicamente normal y al corte congestivo. Hepatomegalia, con hígado congestivo al corte. Presencia de vesícula biliar sin litiasis. Páncreas rojizo, congestivo con presencia de áreas extensas de necrosis y hemorragia diseminadas por toda la glándula pancreática. Peso 120 g (normal 80 g). (Figura 1).

Riñón derecho de pequeño tamaño. Ambos riñones con cicatrices corticales y al corte congestivos con buena diferenciación cortico-medular. Estómago vacío de contenido con erosiones y zonas hemorrágicas en la mucosa. Dilatación de asas intestinales.

Se procedió a la recogida de muestras de sangre, para investigación químico-toxicológica sobre alcohol etílico y drogas de abuso, cuyo resultado fue negativo tanto para alcohol como para las drogas estudiadas (Opiáceos, Cocaína, Benzodiacepinas, Cannabis, Metadona, Anfetaminas, y Barbitúricos).

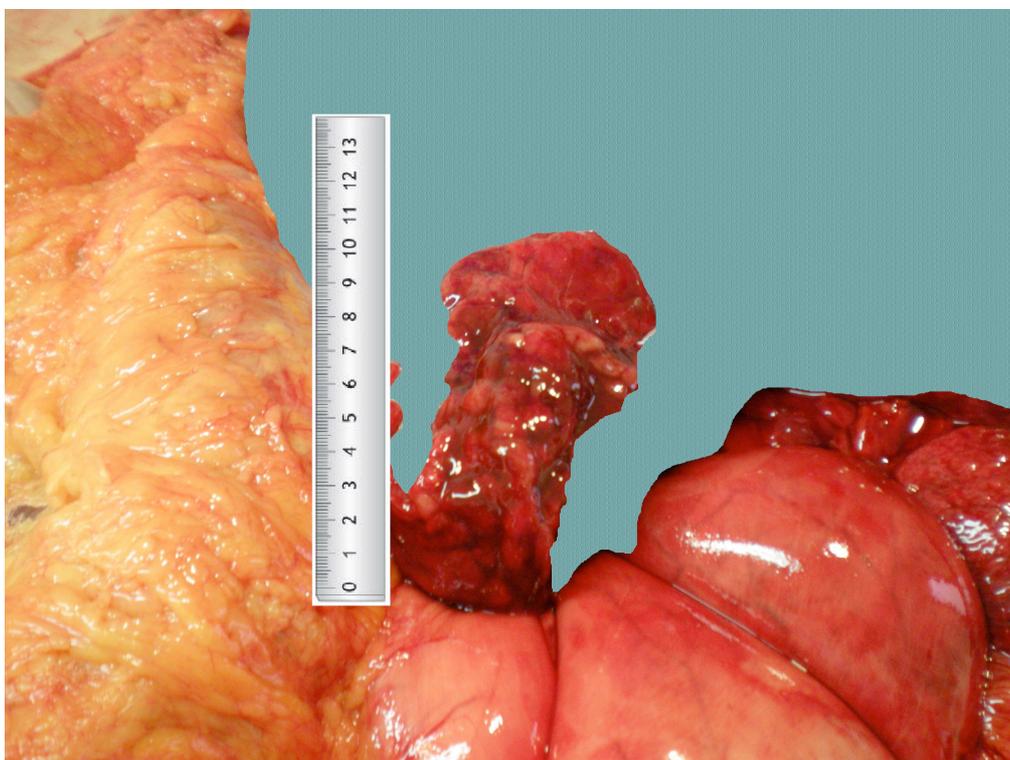


Figura 1. Transcavidad de los epiplones con visualización de zonas necro-hemorrágicas en todo el páncreas.

Dilatación de asas intestinales.

El segundo caso corresponde a un varón de 81 años que acude al hospital de referencia con clínica consistente en vómitos de contenido líquido, dolor abdominal, y estreñimiento de un día de evolución. Los hallazgos más destacables de la exploración hospitalaria fueron: Tª 36 °C, frecuencia cardíaca 110 rpm, TA 93/64; Sat O2 92%. Abdomen distendido, y doloroso a la palpación.

No se palparon masas ni megalias. Las maniobras de Murphy y Blumberg fueron negativas. Se le realizó un tacto rectal encontrando restos de heces de consistencia pastosa, sin restos de sangre. No se palparon fecalomas en la ampolla rectal. Se le realizó una radiografía de tórax en urgencias apreciando una distensión de asas intestinales.

Los antecedentes médicos conocidos eran hipertensión arterial esencial; diabetes mellitus tipo 2, dislipemia. Intervenciones quirúrgicas previas de neoplasia de colon y hernia inguinal. Tratamiento habitual con protector gástrico, fármacos hipoglucemiantes, hipotensores, e hipolipemiantes.

Durante su estancia en urgencias sufre una parada cardio-respiratoria, se realizan maniobras de RCP avanzada con administración de fármacos e intubación orotraqueal sin éxito, certificando el exitus a las pocas horas.

Debido a la muerte repentina en la sala de urgencias y las circunstancias que la rodearon, el médico asistencial comunica la defunción al juzgado, solicitando una autopsia judicial, alegando desconocimiento de la causa de la muerte.

Por tratarse de un cadáver hospitalario, en este caso no se realiza la diligencia de levantamiento, siendo trasladado directamente por los servicios funerarios de guardia al servicio de patología del Instituto de Medicina Legal.

Se le practicó la autopsia unas 12 horas tras el fallecimiento.

En el examen externo apreciamos únicamente una cicatriz antigua supra-infraumbilical. No se observaron lesiones traumáticas ni signos de defensa o lucha.

Los fenómenos cadavéricos presentes eran la midriasis arrefléctica, frialdad al tacto (no valorable debido a la refrigeración del cadáver), la rigidez vencible en miembros superiores y no vencible en miembros inferiores, y presentaba livideces fijadas en partes declives.

En el examen externo del cráneo no se apreciaron lesiones en cara ni cuero cabelludo. Tras la apertura craneal se objetivó un edema cerebral, siendo el peso del encéfalo de 1190 g.

No se observaron signos hemorrágicos agudos en cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo ni arteriosclerosis en el Polígono de Willis.

Tras la apertura torácica se observaron adherencias pleuro-pulmonares izquierdas. Pulmones antracósicos. Al corte ambos pulmones congestivos y presencia de abundante edema pulmonar serosanguinolento.

El pericardio estaba íntegro con líquido pericárdico de coloración normal y cantidad normal. Cardiomegalia (peso cardíaco 570 gr) con corazón graso.

Dilatación de ventrículo derecho e izquierdo con pared muy adelgazada. Ligera arteriosclerosis coronaria y de los grandes vasos. Abundantes trombos intracardiácos.

Tras la apertura de la cavidad abdominal se apreció hemoperitoneo, bazo macroscópicamente normal y al corte congestivo.

Hepatomegalia con hígado tenso, superficie lisa y brillante. Al corte parénquima de color pardo-amarillento y degeneración grasa. Ausencia de vesícula biliar.

Adherencias entre hígado, meso e intestinos. El páncreas era grande y presentaba áreas parcelares necrótico-hemorrágicas diseminadas por toda la glándula. (Figura 2 y 3).

Ambos riñones eran pequeños y presentaban cicatrices corticales. En el riñón izquierdo se apreciaron quistes de urea. Tras su apertura predominio de la grasa pélvica sobre la cortico-medular.

Estómago con contenido líquido de color marrón oscuro, con gastritis erosiva.

Intestinos macroscópicamente normales. Dilatación de asas intestinales con presencia de fecalomas.

La vejiga estaba depleccionada.

No se consideró necesaria la realización de ninguna prueba complementaria.



Figura 2. Cara anterior de la glándula pancreática, en la que se observan áreas extensas y diseminadas de necrosis alternando con zonas hemorrágicas.



Figura 3. En la cara posterior de la glándula pancreática también se aprecian zonas de necrosis alternando con zonas hemorrágicas.

DISCUSIÓN

Aunque en algunos trabajos hacen referencia a que la incidencia de pancreatitis aguda diagnosticada en primer lugar durante la autopsia oscila entre un 32% y un 42% (7), en nuestro medio no ocurre igual, ya que generalmente el diagnóstico es clínico.

El interés de los dos casos presentados radica en que debido a que la pancreatitis necrótico-hemorrágica constituye una causa inusual de muerte súbita, o más bien de muerte no asistida por desconocimiento del proceso, en pocas ocasiones el médico-forense tiene la oportunidad de determinar esta causa de muerte tras el examen macroscópico del páncreas.

En los casos leves de inflamación pancreática, el paciente puede estar asintomático o si presenta clínica, normalmente al tratar la causa que la produce, la inflamación remite y no es necesario extraer una muestra para estudio histopatológico. En los casos en que aparecen complicaciones posteriores como abscesos o pseudoquistes pancreáticos, se cronifica el proceso o se diagnostica una neoplasia, que obliga a una resección de la glándula, ésta es parcial y por lo tanto no se dispone del estudio de la glándula en su totalidad.

Debido al fallecimiento no presenciado de la paciente del caso 1, era imposible prever la causa de la muerte, que se pudo demostrar posteriormente mediante el hallazgo casual durante la autopsia de un páncreas engrosado de tamaño, congestivo, con presencia de áreas necro-hemorrágicas en todo su espesor. El estudio toxicológico descartó el consumo reciente de alcohol y drogas de abuso. La etiología médico-legal como era de esperar era natural, patológica. La pancreatitis aguda hemorrágica es una causa infrecuente de muerte súbita y responsable de menos del 0.5% de las muertes naturales (8). Entre sus antecedentes médicos figuraba la hipertensión arterial esencial, y la hipercolesterolemia, que es un factor predisponente a padecer pancreatitis aguda, desconociéndose si tomaba algún tipo de medicación. Del levantamiento se pudieron extraer datos importantes como que la paciente debió presentar sintomatología consistente en dolor abdominal y vómitos intensos, ya por un lado se encontró una piedra sobre la parte superior del abdomen, que indicaba que presentaba molestias en el abdomen, ya que se supo posteriormente que la fallecida tenía la costumbre de utilizar piedras con propiedades curativas para tratar sus dolencias y por otro lado los vómitos debieron ser intensos ya que desplazaron la prótesis dental superior que llevaba fuera de la cavidad oral y en la autopsia se observaron erosiones en esófago y erosiones con zonas hemorrágicas en el interior de la mucosa gástrica, lesiones que estarían relacionadas con los vómitos presentados (9).

Por el contrario el paciente del caso 2, debutó con la sintomatología característica de Pancreatitis Aguda, es decir vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, y distensión abdominal, clínica que obligaba al médico asistencial a descartar las causas de abdomen agudo, entre ellas el diagnóstico de Pancreatitis Aguda. La evolución de la inflamación fue tan rápida que se produjo una pérdida irreversible de su función en poco más de un día, falleciendo antes de la confirmación del diagnóstico, por lo que la muerte no se certificó. No se solicitó la realización de una autopsia clínica como hubiera sido lo normal en este caso, por lo que una vez más el fallecimiento fue judicializado, practicándose una autopsia judicial. El examen macroscópico de los órganos del cadáver fue suficiente para confirmar la causa de la muerte, al encontrar un páncreas agrandado de tamaño y con áreas extensas y diseminadas de necrosis alternando con zonas hemorrágicas. Según Schmieden y Sebening, necrosis, inflamación y hemorragia son los tres componentes del cuadro histopatológico de la necrosis aguda del páncreas.

No se observó patología biliar. No se consideró necesaria la realización de ninguna prueba complementaria más. La etiología médico-legal, fue natural, patológica. Entre sus antecedentes médicos figuraba la hipertensión arterial

con ingesta de hipotensores, fármacos que pueden predisponer a una hipercalcemia y la dislipemia, ambos factores etiológicos metabólicos de la pancreatitis aguda. Aunque no figuraba entre sus antecedentes, como hallazgo casual en la autopsia se constató la práctica de una colecistectomía, desconocemos si aprovechando la intervención para resecar una neoplasia de colón o por la presencia previa de cálculos biliares que constituyen una causa mecánica de pancreatitis. Así mismo el antecedente de cirugía digestiva en general y en concreto del tracto biliar también son causas que predisponen a una pancreatitis.

En la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica existe una gran efusión de líquido ascítico y un edema retroperitoneal intenso, debidos al incremento de la permeabilidad capilar en el páncreas y tejidos circundantes como consecuencia de la liberación de sustancias vasoactivas (cininas, histamina) por el páncreas lesionado, situación que igualmente conduce al Shock hipovolémico (10).

La causa inmediata de la muerte en ambos casos se consideró que fue la instauración de un Shock hipovolémico por Pancreatitis Aguda Necrótico-Hemorrágica, aunque como en otros casos descritos de pancreatitis aguda hemorrágica se encontró un edema pulmonar durante la autopsia (11). Otros hallazgos necróticos relevantes fueron las erosiones esofágicas y gástricas, la hepatomegalia con congestión hepática, la degeneración grasa hepática y la dilatación de asas intestinales.

La Pancreatitis aguda no es una enfermedad frecuente en la práctica médica, y cuando se presenta suele ser leve y autolimitada, por ello tampoco es habitual poder proceder al estudio anatomopatológico del páncreas. Aunque en algunos estudios apuntan a que si la pancreatitis es leve, a menudo se manifiesta con una complicación, que incluso puede ser mortal. Hay descritos casos excepcionales de muerte súbita debida a una complicación hemorrágica de pancreatitis asintomática, consistente en la ruptura de la vena porta (13).

La recopilación de los antecedentes médicos y de la clínica previa a la muerte, es fundamental para orientar la autopsia, hay que pensar y descartar el diagnóstico de pancreatitis en pacientes que refieren dolor abdominal irradiado en "cinturón", y se acompaña de náuseas, vómitos, fiebre y distensión abdominal superior u obstrucción intestinal.

En los casos presentados los hallazgos macroscópicos del estudio del páncreas fueron concluyentes, encontrando una necrosis extensa del tejido pancreático acompañada de una hemorragia difusa de la glándula, es decir hallazgos de la forma anatómo-patológica más grave de pancreatitis aguda. No obstante, no hay que confundir los procesos de necrosis celular que ocurren durante la autólisis pancreática y que conllevan una serie de modificaciones en los órganos y tejidos con aparición de cambios consistentes en coloración rojiza, friabilidad y reblandecimiento, que cuando comienza en áreas pequeñas del páncreas puede presentar zonas de color blanco gris y confundirse con la necrosis del páncreas de origen vital (14).

La etiología médico-legal, fue descrita como natural, de causa patológica. En ninguno de los dos casos se pudo demostrar la coexistencia de enfermedades del tracto biliar o alcoholismo, que son las dos causas principales de pancreatitis aguda en los países occidentales. Aunque había algunos factores que pudieron influir en su aparición como son la dislipemia, la ingesta de fármacos hipotensores o la cirugía biliar previa, en ambos casos se consideró que la etiología era idiopática, al igual que en el 10- 20% de las pancreatitis agudas descritas. (15).

Como en muchas ocasiones, en los dos casos descritos los hallazgos necróticos macroscópicos obtenidos en la autopsia fueron indispensables para establecer y/o confirmar la causa de la muerte.

Agradecimientos

A los técnicos de servicio de patología del IML Castellón por su inestimable colaboración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez, JC. Pancreatitis Aguda. Manual de Patología Quirúrgica. Pontificia Universidad Católica de Chile Escuela de Medicina. http://www.escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir_015.html
2. Corbella Vázquez, L. Dominguez Domínguez, L. Sanz Trepiana, C et al. Morbimortalidad en los pacientes ingresados en el servicio de medicina interna con diagnóstico de pancreatitis aguda en los años 2011-2012. Rev Clin Esp. 2013;213 (Espec Congr): 1206.
3. Guillaumes S., Blanco I., Sans MD, Clavé P., Farré A., Lluís F. Fisiopatología de la pancreatitis aguda. Gastroenterología y Hepatología. 1996, 19(4): 224-229.
4. Sánchez Roa M. Pancreatitis Aguda. Rev.Med. Int. Med Crit. Mayo 2004, 1(01)
5. Durán Sacristán H. Afecciones quirúrgicas del páncreas. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Durán Sacristán.H et al. Volumen 2. Quinta reimpresión. 1988. Interamericana.Mc Graw-Hill.
6. Ralph H. Hruban, MD. Robb E.Wilentz,MD. Capítulo 19. El páncreas. 943-957. En Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 7ª edición. 2005. Elsevier España, S.A.
7. Michael Tsokos, MD, Christian Braun, MD. Acute pancreatitis presenting as sudden, unexpected death. An autopsy-based study of 27 cases. The American Journal of Forensic Medicine and Pathology. Vol 28, Number 3, Septiembre 2007
8. Di Maio VJM, Di Maio DJM (1991) Natural death as viewed by the medical examiner: a review of 1000 consecutive autopsies of individuals dying of natural disease. J Forensic Sci 36: 17-24.
9. Sibón A, Ballesteros S, Martínez MC. Pancreatitis aguda necrotizante en una intoxicación fatal por metadona. Cuadernos de Medicina Forense Nº 35. Enero 2004.
10. Villanueva Cañadas E , Lachica López E, Hernández Jerez AF. Mecanismos de muerte en las lesiones. En Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología. Villanueva Cañadas E. 6ª ed. Editorial Masson. Barcelona, 2004. pag 334
11. Tümer AR, Dener C. Diagnosis dilemma of suden deaths due to acute hemorrhagic pancreatitis. J Forensic Sci 2007;52:180-2.
12. Lukash WM. Complications of acute pancreatitis. Unusual sequelae in 100 cases. Arch Surg 1967;94 (6):848-52.
13. Di Paolo, M. Marradi, I. Haemorrhagic complication of acute necrotizing pancreatitis presenting with sudden death. Journal of Forensic and Legal Medicine. Vol 13, Issue 5, July 2006, pages 271-273.
14. Gisbert Calabuig JA, Villanueva Cañadas E, Gisbet Grifo M.S. Fenómenos cadavéricos En Gisbert Calabuig JA. Medicina Legal y Toxicología. Villanueva Cañadas E. 6ª ed. Editorial Masson. Barcelona, 2004. Pag 200.
15. Etxeberria Lekuona D, Pueyo Royo A, Arteché Daubagna E, Maravi Pomar E. Pancreatitis Aguda. Libro electronic de Temas de Urgencia. Servicio Navarro de Salud.