

11209.

2 ej 12



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**PANCREATITIS GRAVE Y
CIRUGIA.**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE:

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

Dr. Daniel Durán Perales

300619



MEXICO, D. F.

1980

XM8/D 87 p-1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

I N D I C E .

- I.- INTRODUCCION**
- II.- HISTORIA.**
- III.- OBJETIVOS Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**
- IV.- ETIOLOGIA**
- V.- ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA**
- VI.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**
- VII.- ANATOMIA QUIRURGICA Y EMBRIOLOGIA**
- VIII.- ABORDAJE QUIRURGICO.**
- IX.- TACTICA QUIRURGICA**
- X.- MATERIAL Y METODOS**
- XI.- CONCLUSIONES Y COMENTARIOS**
- XII.- BIBLIOGRAFIA.**

I.- INTRODUCCION:

La pancreatitis aguda constituye un escabroso capítulo de la medicina en el que se siguen debatiendo criterios médicos y quirúrgicos sin llegar a conclusiones estables. Es un terreno en el que se investiga y trabaja de continuo, intentando - clarificar aspectos etiopatogénicos, logrando avances diagnósticos y sobre todo ofrecer soluciones terapéuticas para abatir la gran mortalidad.

La agresión a la glándula pancreática que origina una pancreatitis aguda es objeto de un gran interés y desde esta entidad en su descripción original fue reconocida por Reginald Fitz en 1889, se ha considerado una entidad de incomprendida fisiopatología con múltiples y aparentes etiologías.

El término pancreatitis implica distintas afecciones inflamatorias del páncreas, que pueden variar desde manifestaciones mínimas de edema pancreático hasta evolucionar a la forma de - pancreatitis grave, esto es, la fase necrótico-hemorrágica. La inflamación pancreática se puede dividir en focal o difusa, aguda y crónica. La forma aguda como su nombre lo indica se presenta en forma brusca, sin pródromos con una evolución habitualmente favorable en un gran porcentaje y con una remisión aproximada entre el 85 y 90% con un adecuado manejo y con una mortalidad entre el 5 y el 10%; a menudo no deja secuelas y se puede resolver

el proceso totalmente o bien puede evolucionar hasta la forma grave con una alta morbimortalidad hasta el 85% en algunas series tal como lo reportan Foster Zifren, Kaplan, Jordan, Grenier Hollender entre otros (1) (2) (3).

De manera que en la actualidad el tratamiento de la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica sigue siendo un tema muy polémico a consecuencia de los desconocimientos fisiopatológicos de esta enfermedad.

Las conductas terapéuticas conservadoras o agresivas, han tenido preponderancia en las distintas fases de la evolución terapéutica a lo largo de los años. En 1901 Opie respaldado por Okincyc preconizaba un tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda necroticoemorrágica, sin embargo, los malos resultados obtenidos desecharon el tratamiento quirúrgico (drenaje), adoptándose como normativa el tratamiento médico conservador. Probablemente podamos atribuir aquellos fracasos a la ausencia de buenas medidas de reanimación.

Con la aparición de las antienzimas y corticoides entre los años de 1953 y 1963 (Frey) se afianzó el tratamiento médico conservador. a pesar de los buenos resultados obtenidos con estas drogas, Poilleux y Lortat-Jacob aconsejaron posturas más determinantes en las formas graves inicialmente para practicar drenajes biliares o pancreáticos.

Como se sabe, las antienzimas tienen un efecto antichoque y anti

álgico evidente por disminuir la toxemia enzimática mejorando tanto subjetiva como objetivamente al paciente en su inicio, sin embargo no actúan sobre las lesiones necróticolocorregionales; esto explica que los resultados obtenidos por estas drogas en las formas de pancreatitis necrótico-hemorrágicas no hayan mejorado inclinándose en la actualidad las directrices hacia el tratamiento quirúrgico.

Nosotros, para fundamentar una opinión respecto al papel de la cirugía en la pancreatitis aguda hemos revisado tres etapas de tratamiento que a la postre mencionaremos y así revisamos expedientes clínicos en el Hospital General del Centro Médico Nacional correspondientes a los servicios de gastroenterología y cirugía y hemos estudiado retrospectivamente 141 casos de pancreatitis grave considerando aspectos generales del problema e intentamos precisar parámetros clínicos y biológicos que denuncien las formas graves y los resultados que obtuvimos con los diversos procedimientos empleados en los casos de laparatomía buscando una vía más satisfactoria de aceptación.

Hasta el año de 1965 se tenía el concepto de que la cirugía estaba proscrita en presencia de pancreatitis aguda y que cualquier intervención quirúrgica podía agravar la enfermedad y contribuir a la muerte del paciente. La cirugía estaba reservada para el tratamiento de las complicaciones o de las causas desencadenantes y se efectuaba cuando la actividad de la pancreati-

tis había desaparecido. Nuestro hospital participaba de ese criterio pero debido a los pobres resultados obtenidos en los pacientes con formas graves de pancreatitis algunos cirujanos desafiaron el concepto establecido del tratamiento conservador y a raíz de los acontecimientos se concluyó que una mejoría - del pronóstico de las pancreatitis graves no podía venir sino de una acción quirúrgica más radical como lo es efectuar procedimientos descomprensivos, drenajes, pancreatectomías y apoyo de la nutrición parenteral total.

II.-

H I S T O R I A.

Claude Bernard en 1856 observó las relaciones anatómicas entre los sistemas pancreático y biliar así como la frecuencia y asociación de pancreatitis aguda y cálculos en los pacientes; Claude inyectó bilis dentro del conducto pancreático de un perro con la posterior pancreatitis. Este factor biliar se enfa tizó en la mente de los clínicos y quien emprendió ésto fue - Opie 1901 quien encontró un cálculo enclavado en la ampúla de Vater de una joven la que a la postre falleció de una pancreatitis hemorrágica. Esta idea se generalizó por Archibald en 1919 y su pupilo Doubilet. Otras inyecciones experimentales - acontecieron, y así Rich and Duff en 1936 utilizaron tripsina; Wangesteen y Cobb oradores 1931 con varias toxinas bacterianas; Anderson y Bergan en 1961 con jugo pancreático o duodenal,

cloruro de calcio, zinc y sangre. Elliot y colaboradores en 1957 con algunos líquidos incubados con jugo pancreático. Estos diversos procedimientos producían pancreatitis aguda con edema, completa destrucción de los acini, necrosis celular, canalicular y vascular sin activación del tripsinógeno o quimo-tripsinógeno.

Las técnicas exeréticas en el tratamiento de la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica se iniciaron con Watts en 1963 (4) quien practicó la primera pancreatoduodenectomía total por una pancreatitis aguda fulminante. En 1964 Edelman (5) efectuó una pancreatoduodenectomía cefálica por una pancreatitis aguda post papilotomía. No se hizo esperar la aparición de autores solidarios a las técnicas exeréticas especialmente en Francia citando entre otros a Colin en 1968; Maillet, Rives, Mouchet Mercadier, y Hollender siendo este último el de mayor experiencia (6).

En Argelia Mansouri; Smain en Bélgica y Trapnell y Zimberg en los Estados Unidos de América. Recientemente algunos autores rusos también preconizan las pancreatectomías.

III.- OBJETIVOS Y PLANTEAMIENTOS DEL PROBLEMA.

Como mencionamos en la introducción, hasta 1965 se tenía el concepto de que la cirugía estaba proscrita en presencia de pancreatitis aguda y dada la gran mortalidad alcanzada por las formas graves tanto en las primeras fases por Hipovolemia, toxicidad o por trastornos cardiorrespiratorios o en su evolución -

posterior y sus complicaciones, la actitud terapéutica esta sujeta a evolución permanente desde la clásica descrita por Opie en 1901 y así dada la gran mortalidad alcanzada en aquella época llevó a diversos cirujanos como Norman, Permal, Bergman, Eildeganz, Haberer y Guleke a condenar el intervencionismo operatorio en el congreso alemán de cirugía celebrado en 1930, lo que condujo a una actitud conservadora, mantenida hasta época reciente; esta actitud pareció reforzarse con la introducción de los corticoides por Frey y dado los buenos resultados por Kaplan, Cotlar y Stagg (33) de los inhibidores de las proteasas en 1953 los que pronto mostraron sus fallas para las formas graves necrotizantes. Esto junto con los avances en el terreno de la anestesia y de la reanimación dió un nuevo giro a la terapéutica que actualmente vuelve a considerar las posibilidades de tratamiento quirúrgico, aunque bien aun no hay acuerdo en los procedimientos a emplear.

Al adoptar esta nueva táctica quirúrgica en el tratamiento de la pancreatitis necroticohemorrágica, táctica realmente difícil y peligrosa y practicada en pacientes con mal estado general nos ha obligado ante todo, contestarnos dos preguntas que consideramos fundamentales:

- A) ¿Esta realmente justificada la pancreatectomía y por que?
- B) ¿En que momento de su curso evolutivo debe realizarse?

Independientemente del tipo de lesión anatomopatológica, la pancreatitis será tanto más grave cuanto más se extiendan las lesiones a lo largo de la glándula pancreática.

Mercadier ha dicho que las pancreatitis agudas necrotico-hemorrágicas que interesan la totalidad de la glándula son en su mayoría incompatibles con la vida. De manera que la presencia de hemorragia parenquimatosa peripancreática parece tener un especial significado pronóstico y precisamente la idea de eliminar el foco inflamatorio y el tejido necrótico lo que hace atractiva la cirugía exicional. La pancreatectomía total o parcial es un procedimiento con muy alto riesgo para emprenderse en este tipo de paciente tan gravemente enfermo y acarrea secuelas tardías metabólicas incapacitantes en los sobrevivientes pero algunos autores como Foster y Hollender (1,2) entre otros preconizan que una pancreatectomía del 90% llamada casi total es suficiente para salvar a aquellos pacientes que pudieron sobrevivir y un buen porcentaje sin presentar secuelas importantes.

IV.- ETIOLOGIA.

Aun no esta establecida la causa. Existe una basta, confusa e inconclusa literatura concerniente a esta entidad.

El simposium efectuado en Marsella en abril de 1963, ayudó para la clasificación clínica. Investigaciones posteriores han acaudalado un sin número de teorías; mencionaremos tres de las

más conocidas:

a) Teoría de la obstrucción - secreción.

Una amplia opinión es partidaria de que, la pancreatitis resulta de la obstrucción del conducto pancreático durante una actividad secretoria de la glándula. En muchos enfermos con pancreatitis la obstrucción orgánica del conducto esta ausente, y la obstrucción fue encontrada en solo tres de cien casos fatales (8). La ligadura del conducto en varias especies sigue a la atrofia y no a la pancreatitis. Pacientes con carcinoma obstructivo de la cabeza del páncreas no a menudo se asocian con pancreatitis, la ligadura del conducto pancreático en animales seguido por la estimulación de secretina resulta en edema reversible sin pancreatitis. Los conductos dilatados no son con frecuencia encontrados en pacientes con pancreatitis aguda, no así en la pancreatitis crónica.

b).- Teoría del canal común.

Esta teoría asume que un canal común entre el tracto biliar y el conducto pancreático. El jugo pancreático entra al conducto biliar siendo activado y así la bilis con enzimas activadas regurgitan hacia el conducto pancreático y originan la pancreatitis. Sin embargo, la evidencia de un canal común funcional "in-vivo" no esta presente en la mayoría de los enfermos con pancreatitis.

c.- Teoría de la regurgitación duodenal.

Mc Cutcheon (9) basa su teoría en las observaciones donde las enzimas pancreáticas activadas pueden producir experimentalmente pancreatitis-hemorrágica aguda y que las enzimas proteolíticas pancreáticas son activadas solamente en contacto con el contenido duodenal. La creación de una asa duodenal cerrada en perros resulta en una pancreatitis hemorrágica que se previene por la ligadura del conducto pancreático; en apoyo de esta teoría hay un aparente incremento de muertes por pancreatitis aguda en quienes tienen gastroyeyunostomía, una situación que puede predisponer a la regurgitación de contenido duodenal, mientras que la gastroduodenectomía tiene baja mortalidad por pancreatitis.

Sin embargo, aunque los contenidos duodenales pueden ser un factor en algunos pacientes con pancreatitis no hay una real evidencia que apoye este concepto. Y existen muchos argumentos en contra de esta hipótesis.

ETIOLOGIAS DE PANCREATITIS AGUDA

A.- Asociaciones más comunes

- 1.- Enfermedad biliar
- 2.- Alcoholismo (factor genético?)
- 3.- Traumática-postoperatoria
- 4.- Idiopática
- 5.- Ulceración duodenal

B.- Infecciones

- 1.- Parotiditis
- 2.- Coxsackie virus B2,B3,B5
- 3.- Virus de la hepatitis
- 4.- Salmonella thypi
- 5.- Echovirus
- 6.- Tuberculosis miliar
- 7.- Candida albicans

C.- Infestaciones

- 1.- Ascaris
- 2.- Quiste hidatídico
- 3.- Giardia lamblia?

D.- Metabólico-nutricionales

- 1.- Hipercalcemia
 - Hiperparatiroidismo
 - Mieloma
 - Metástasis a huesos.
- Tumores productores de parathormona.

2.- Hiperlipoproteinemias tipo I, IV, V**E.- Mecánicas**

- 1.- Periampular por impactación calculosa
- 2.- Ca. de pancreas
- 3.- Postquirúrgicas
- 4.- Polipos, síndrome de asa aferente
- 5.- Post-pancreatografía endoscópica, etc.

F.- Drogas

- 1.- Corticoesteroides
- 2.- Isoniazida
- 3.- Anticoagulantes
- 4.- Contraceptivos
- 5.- Diuréticos (furosemide)
- 6.- Thiouracilo

G.- Venenos

- 1.- Escorpión

H.- Vascular

- 1.- Infarto al miocardio
- 2.- Infarto mesentérico
- 3.- Colagenopatías, poliarteritis
- 4.- Coma diabético
- 5.- Eclampsia
- 6.- Shock electrico?

V.-ETIOPATOGENIA

Aun no se conoce en forma precisa que es lo que produce la pancreatitis; sin embargo parece ser que en la pancreatitis aguda existe una activación de las proteasas dentro del jugo pancreático o dentro del conducto (10).

El mecanismo de interacción entre el páncreas y sus productos secretores para producir la activación del tripsinógeno - el quimotripsinógeno y otros zimógenos a sus formas activas, - aun no está claro. En un tiempo se creyó que la vía de paso biliar y pancreática común a nivel de la ampolla de Vater podría dar reflujos de bilis dentro del conducto pancreático lo cual a su vez podría activar los zimógenos, la perfusión de bilis con o sin contenido duodenal, esto dentro del páncreas de la cabra o del perro no produce pancreatitis. De forma que la teoría del reflujos biliar en el conducto pancreático es responsable de una catástrofe, esto ya no es aceptado por todos.

Así se conoce hasta ahora que los zimógenos tripsinógeno y quimotripsinógeno deben ser activados por la enteroquinasa del duodeno o por la tripsina para transformarse en su forma activa de tripsina y quimotripsina por el desdoblamiento y la eliminación de un péptido de activación. Se cree que la activación prematura de estas proteasas pancreáticas se produce en la mayoría de las pancreatitis y en los cánceres de cabeza de páncreas. Cuando Troll y Doubilet (11) estudiaron el jugo pan-

creático en un paciente despues de un ataque agudo de pancrea titis, una gran proporción de las proteasas retenidas en las secreciones eran activas.

Las muestras de jugo pancreático obtenidas en pacientes en periodos postoperatorios y por duodenoscopia han demostrado que hay aproximadamente 23 enzimas y 2 inhibidores de la tripsina. El Dr. Lewis Greene del Brookhaven Laboratory ha descubierto que el inhibidor de la tripsina pancreática humana tiene 55 aminoácidos.

Por ende, ya desencadenada una pancreatitis grave junto con el número de trastornos bioquímicos y clínicos el paciente puede colocarse al borde de la muerte y caer en dos categorías - distintas. En la primera desarrolla una necrosis o gangrena del pancreas o bien se produce una colección en la trascavidad de los epiplones; o esta colección es drenada apropiadamente o el paciente morirá de sepsis.

MUERTE POR PANCREATITIS

TOXICA

- Choque (hipovolemia)
- Hipocalcemia
- Electrocardiograma anormal
- Neurastenia
- Fallo renal
- Insuficiencia respiratoria.

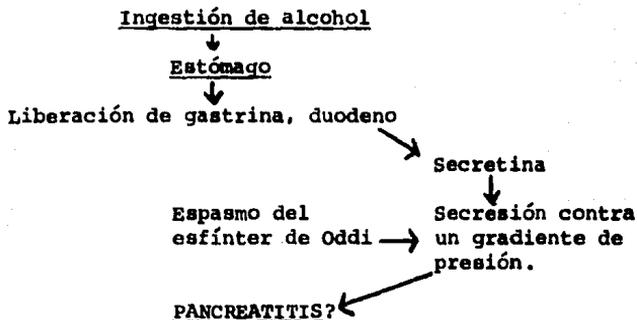
SEPTICA

- Absceso pancreatico.
- Colección en transcavidad.

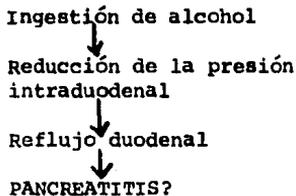
ALCOHOL Y PANCREAS

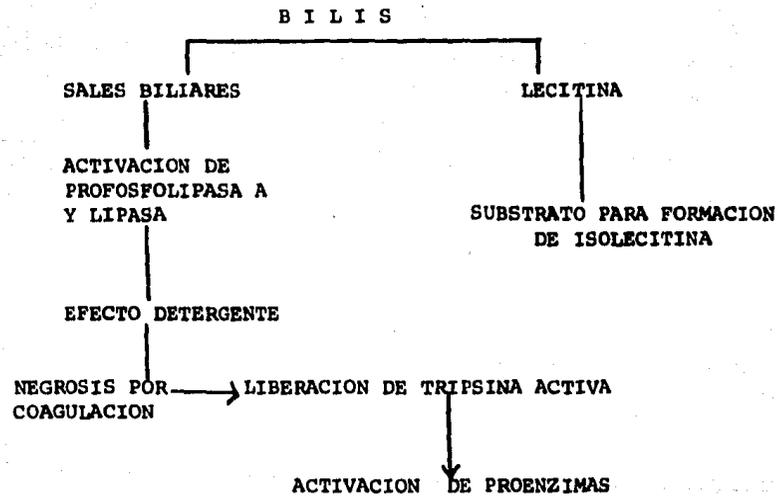
El papel del alcohol en la genesis de la pancreatitis aguda esta bien documentada (12) aunque es mas importante en la pancreatitis crónica. La presentación de pancreatitis aguda por alcoholismo casi siempre conduce a pancreatitis crónica. Mencionaremos algunos factores que apoyan la posibilidad de daño pancreático inducido por alcohol.

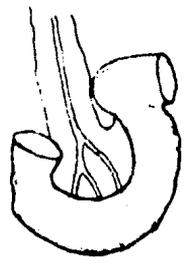
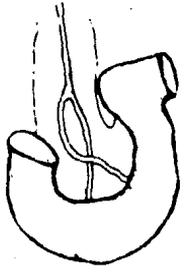
- a).- Estimulación a secretar HCL
- b).- Daño pancreático directo.
- c).- Inflamación de la mucosa duodenal
- d).- Congestión del árbol vascular pancreático.
- e).- Aumento de tono del esfínter.
- f).- Agravación con deficiencia protéica.

TEORIAS DE LA GENESIS DEPRODUCCION DE PANCREATITIS ALCOHOLICAa) Obstrucción
secreción

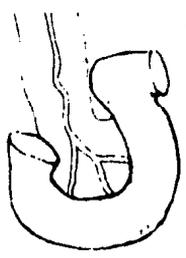
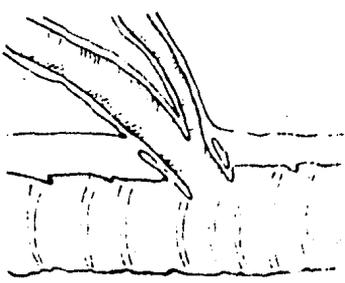
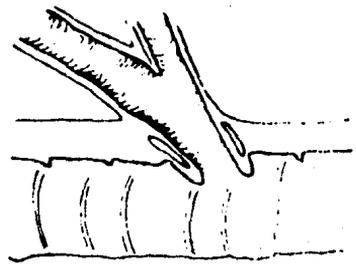
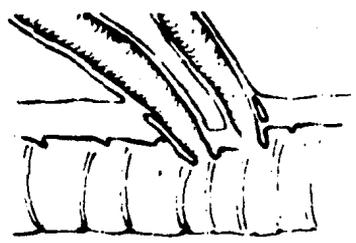
b) reflejo duodenal







WIRSUNG Y SANTORINI



00000000

Desde el punto de vista anatomopatológico distinguiremos varios tipos de pancreatitis aguda:

- 1.- Pancreatitis aguda intersticial
- 2.- Pancreatitis aguda edematosa
- 3.- Pancreatitis aguda edematocongestiva
- 4.- pancreatitis aguda edematosa con citoesteatonecrosis difusa.
- 5.- Pancreatitis aguda apopléjica (la hemorragia predomina sobre la necrosis).
- 6.- Pancreatitis aguda necrótica (la necrosis predomina sobre la hemorrágica).

Histológicamente la forma esteatonecrótica se caracteriza por la presencia de necrosis grasa peripancreática e intraparenquimatosas por lisis de tejido, edema interacinar e inflamación de grado variable que suele acompañarse de un número variable de histiocitos. En la hemorrágica, la necrosis es el cambio más significativo y en parénquima vecino conservado se observa dilatación acinar, intenso edema con hemorragia intersticial de aspecto reticular y escasos infiltrados inflamatorios de polimorfos nucleares. No es raro encontrar vena ocluida por trombos de fibrina y necrosis de arterias y arteriolas. En ocasiones la totalidad del páncreas está sustituido por el proceso hemorrágico y necrotizante.

SECRECIÓN PANCREÁTICA.

El páncreas humano secreta aproximadamente de 4 a 8 mililitros de líquido por hora. En su composición hidroelectrolítica

destaca una concentración de bicarbonato de 50 a 150 miliequi valentes/litro. Se calcula que el pancreas produce hasta 36 - miliequivalentes de bicarbonato por hora por 100 gramos de tejido glandular. El jugo pancreático es iso-osmótico con el plasma (fundamentalmente sodio y potasio). La concentración del calcio es sin embargo mas bajo que en el plasma y la cantidad de magnesio es muy pequeña. La osmolaridad es independiente de la velocidad de la producción. Los principales aniones son HCO_3 y el cloro. El bicarbonato varía diariamente con la velocidad de producción mientras que el calcio diariamente con la velocidad de producción mientras que el calcio varia en relación con el HCO_3 . En cuanto al contenido glandular de sodio y potasio, casi siempre se encuentra un potasio de 105-147 miliequivalentes/Kg y sodio bajo de 48-89 miliequivalentes/Kg. La entrada de enzimas al tubo pancreático no se acompaña de producción paralela de electrolitos y agua. La pancreocimina estimula la velocidad de producción pancreática en forma semejante a la aplicación de estimulación vagal.

La regulación de enzimas pancreaticas está bajo doble control Hormonal y Neural. El principal estimulador de la hormona es la CCK y los ácidos grasos y el calcio son los mas potentes estimulantes para la liberación de CCK mientras que los aminoácidos esenciales pequeños péptidos y el magnesio son estimulantes pobres. La secretina, es una hormona duodenal liberada

por el ácido primariamente estimula la secreción hidromineral pero puede potenciar la acción de la CCK e incrementa la secreción enzimática "in vitro". La gastrina es probablemente un - debil estimulante, entre las hormonas inhibitoras se encuentra el glucagon y un polipeptido pancreático ha sido implicado experimentalmente pero su papel fisiológico es incierto. La somatostatina inhibe la liberación de la CCK pero no tiene efecto por si misma en la secreción pancreática exócrina.

Aun no es claro el control neural de la secreción pancreática. El pancreas contiene neuronas postganglionares colinérgicas que cuando son activadas por impulsos vagales causan secreción de enzimas. En estudios hechos en animales, la estimulación - vagal incrementa la secreción enzimática y una fase cefálica - de la secreción mediada por impulsos vagales probablemente - existan en el hombre.

La reserva funcional del pancreas es enorme. De 80 a 90% de la masa acinar funcional puede estar ausente sin haber evidencia clínica de mala absorción. De todas las enzimas pancreáticas, la lipasa es la de mayor significado y es indispensable - para la hidrólisis de las grasas. Existen otras enzimas como la elastasa y la fosfolipasa A, que juegan importante papel y han sido identificadas.

VI.- DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA.

Diagnóstico clínico y paraclínico.

1.- ANTECEDENTES.

- 1.- Alcoholismo
- 2.- Enfermedad de las vías biliares
- 3.- Alteraciones metabólicas (Hiperlipidemia I, IV, V)
- 4.- Vaculitis
- 5.- Infecciones
- 6.- Intoxicaciones medicamentosas
- 7.- Traumatismos

2.- DATOS CLINICOS PROGRESIVOS.

- 1.- Dolor abdominal (en mesogastrio o en epigastrio)
- 2.- Irradiación en hemicinturón o en forma transfictiva hacia región lumbar izquierda)
- 3.- Distensión y silencio abdominal.
- 4.- Rigidez abdominal
- 5.- Datos de hipoperfusión regional
- 6.- Estado de choque.

3.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

- 1.- Perforación de úlcera péptica
- 2.- Gastritis severa
- 3.- Cólico vesicular
- 4.- Trombosis mesentérica.
- 5.- Perforación intestinal.

6.- Apendicitis

7.- Otros.

4.- EXAMENES DE LABORATORIO.

1.- Leucocitosis

2.- Hipocalcemia

3.- Hiperglucemia (En casos más graves, hipoglucemia)

4.- Retención de azoados

5.- Hipoalbuminemia

6.- Hiperamilasemia

7.- Aumento de relación depuración amilasa/creatinina.

8.- Amilasuria

9.- Hiperlipasemia

10.- Metahemalbuminemia

5.- EXAMENES DE GABINETE.

1.- Placa simple, ileo localizado, colon cortado, distensión del duodeno, cálculos biliares, calcificaciones, ascitis, aire en vías biliares.

2.- Ultrasonografía: masa en páncreas.

3.- Tomografía computada: masa en páncreas.

(7)
 RANSON en un intento de estudiar datos clínicos y bioquímicos que detectaran las formas más graves de pancreatitis y proporcionar un pronóstico, utilizó los siguientes parámetros:

- Edad por arriba de los 55 años.
- Cuenta de células blancas por arriba de 16,000/mm³
- Hiperglicemia por arriba de 200 mg/100 ml.
- DHL del suero por arriba de 350 Us/Litro.
- TGO por arriba de 250 Us Sigma Frankel/%
- Dsminución del valor hematócrito del 10%
- Creatinina por arriba de 5 mg/%
- PaO₂ por debajo de 60 mm Hg
- Calcio sérico por debajo de 8 mg/%
- Déficit de base por arriba de 4 Meq/litro
- Secuestro de flúidos por arriba de 6 litros

Una de las pruebas utilizadas en el diagnóstico de la pancreatitis aguda es la determinación de amilasa sérica y urinaria sin ser esta prueba específica ya que hay otros padecimientos abdominales que cursan con hiperamilasemia sin que exista daño pancreático dando lugar a confusión en el diagnóstico .

En 1975 Warshaw y Fuller(13) encontraron que el índice de relación amilasa estaba alterado únicamente en pacientes con pancreatitis aguda lo que haría esta prueba mas específica para el diagnóstico, esto es:

amilasa urinaria	X	creatinina sérica	X	100
amilasa sérica		creatinina urinaria		

La elevación del índice de depuración amilasa/creatinina puede ser de utilidad.

PRUEBA DE LA METHEMALBUMINA.

Otra de las pruebas que son de utilidad para el diagnóstico es la sugerida por Geokas del departamento de Medicina de la - UCIA menciona que un test positivo de la Metehemalbumina en un paciente con una historia y estudios enzimáticos compatibles con pancreatitis, apoyan el diagnóstico de necrosis pancreática y - que la detección de esta enzima en suero, en líquido de ascitis o derrame pleural pueden ser considerados virtualmente patognomónicos de la forma hemorrágica (34) (35)

Este test, nos ayudaría para la diferenciación temprana entre una pancreatitis aguda edematosa y una forma grave lo que - es crucial para el diagnóstico y tratamiento.

Si el paciente afectado por una pancreatitis aguda necrótica hemorrágica no fallece los primeros días por toxemia enzimática (formas fulminantes), el fallecimiento se produce tardíamente por sepsis ya que el devenir de los focos de necrosis provoca la formación de abscesos intrapancreáticos, subfrénicos peritonitis difusas y finalmente la sepsis. Los gérmenes que se han hallado con mayor frecuencia son: proteus vulgaris, pseudomonas, coli, estafilococos, citrobacter, y últimamente serratia.

(15)

Establecido el diagnóstico hay que instaurar tratamiento médico inmediato, intensivo ya que en estos momentos no podemos

predecir la evolución que sufrirá la pancreatitis desde un punto de vista anatomopatológico.

Las grandes series de reportes publicados (14, 15, 16) nos indican que la pancreatectomía de urgencia debe practicarse entre el 1° y el 5° día (del 1° al 3° tal parece que es lo ideal) puesto que las lesiones ya están bien establecidas y son francamente reconocibles. Pasada la primera semana, las operaciones ya son de necesidad para tratar complicaciones como abscesos, hemorragias, secuestrectomías, etc. De forma que los pacientes que no evolucionan bien, a pesar del tratamiento médico multidisciplinario en las unidades de Cuidados Intensivos, la indicación quirúrgica se basa en una serie de parámetros clínico analíticos. Comprenden cuatro aspectos de tratamiento.

MANEJO MEDICO DE PANCREATITIS GRAVE.

- I.- Contrarrestar la repercusión sistémica y prevenir insuficiencias de órganos vitales.
- II.- Disminuir la secreción pancreática y los efectos de las enzimas liberadas
- III.- Disminuir el dolor
- IV.- Prevenir las secuelas.

MEDIDAS GENERALES.

- I.- a) Mantener un volumen circulante efectivo y una función micocardica eficiente, instalando la infusión de líquidos endovenosos a la frecuente medición de los siguientes parámetros.
PVC, Presión arterial media, diuresis horaria, hema-
tócrito y nivel de la albúmina en sangre. Cuando -
hay manera, medir presión capilar y pulmonar y gas-
to cardiaco.

- b) Prevenir y/o tratar la insuficiencia respiratoria aguda y/o renal
 - c) Mantener en Ph sanguíneo entre 7.35 y 7.45, una glicemia ligeramente elevada y corregir alteraciones electrolíticas.
 - d) En ocasiones administrar calcio, esteroides, furose mide y dopamina si es necesario.
- II.- a) Succión gástrica continua y probablemente cimetidina si lo amerita.
- b) Atropina?
 - c) Trasylol ?
- III.- a) Meperidol
- b) Morfina, Fenobarbital, Cloro-promazina, Bloqueo esplácnico ?
- IV.- a) Antibióticos ?
- b) Lavado peritoneal ?
 - c) Nutrición parenteral ?
 - d) Dieta elemental ?
 - e) Vigilar encefalopatía.

INDICACION QUIRURGICA

- a) Persistencia o tendencia al choque a pesar de una buena hidratación bajo control de presión venosa.
- b) Oligoanuria
- c) Persistencia de dolor intenso en epigastrio o difuso
- d) Peritonismo difuso
- e) Persistencia del Ileus
- f) Ictericia
- g) Masa epigástrica palpable

- h) Fiebre y estado séptico
- i) Hemorragia digestiva
- J) Encefalopatía pancreática.

Este cuadro clínico puede ser florido y es la expresión de la afectación severa de la enfermedad.

Los datos bioquímicos son:

- a) Hipocalcemia por debajo de 8 mg.
- b) Hipeglucemia por arriba de 200 mg.
- c) Aumento de urea y creatinina en sangre
- d) Leucocitosis con desviación hacia la izquierda.
- e) Amilasemia elevada o poco elevada

Segun Retorri y Grenier, estos parámetros analíticos son muy sugestivos de una necrosis pancreática.

LAVADO PERITONEAL.

Es interesante observar que los datos experimentales sobre el tratamiento de la pancreatitis aguda por lavado peritoneal es bastante útil (17) (18). Todos los estudios que muestran la utilización de procedimientos dialíticos o lavado en la pancreatitis experimental muestran que hay crecimiento en el índice de supervivencia o que la progresión de la enfermedad puede detenerse mediante la eliminación de los fermentos de la cavidad. Esto a sido descrito por Rosato y Mullis (19) y Pickford y Blackett (32)

VII.- ANATOMIA QUIRURGICA Y EMBRIOLOGIA

ANATOMIA QUIRURGICA

En el hombre, el pancreas se encuentra en el espacio retro peritoneal transversalmente entre la porción vertical del duodeno y el hilio del bazo. Se sitúa arriba del meso-colon transverso y por atrás del saco peritoneal menor. Se pueden distinguir varias partes: cabeza, cuello, cuerpo y cola estas fracciones son arbitrarias y algunas veces inconvenientes para describir maniobras quirúrgicas. Sin embargo para propósitos de descripción anatómica esta división insatisfactoria será empleada.

La superficie posterior de la cabeza está intimamente en contacto con la vena cava inferior, la vena renal derecha y la arteria. Por delante, pasa el colon transverso y la porción pilórica del estómago. A través del mismo para el conducto biliar común que también se palpa en la región posterior de la cabeza.

A la derecha del pancreas y parcialmente rodeándolo se encuentra el duodeno. Atras del cuerpo y cuello se encuentra la aorta abdominal, la vena portal y parte del riñón izquierdo y glándula adrenal, mientras que enfrente está el estómago. Estas relaciones fácilmente explican el efecto de las pancreatitis agudas ya que rodean órganos vecinos tales como estómago, colon transverso y primeras asas del intestino delgado.

Ver figura 1

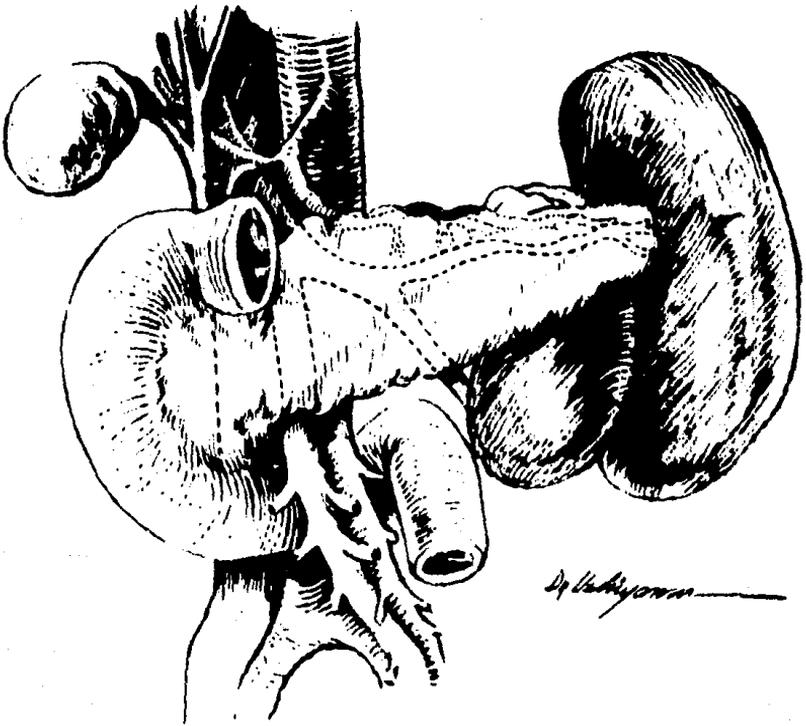


Fig. Núm. 1

EMBRIOLOGIA

Es fácil entender las múltiples variantes que son encontradas en la anatomía del páncreas. Este órgano tiene doble origen: una parte dorsal y otra ventral. La dorsal crece directamente del duodeno y está drenado por el conducto de Santorini. Entre la sexta y la séptima semana la porción ventral rota alrededor del intestino en la porción posterior al páncreas dorsal y así envuelve parcialmente a la vena portal. En esta etapa la porción dorsal del páncreas vacía directamente en el duodeno a través del conducto de Santorini proximal al ampulla de Vater mientras la porción ventral vacía en el conducto distal común a través del Wirsung. Posteriormente en la vida embrionaria, los conductos de Santorini y Wirsung se anastomosan para formar un pasaje común en el duodeno.

Mientras el conducto de Wirsung (ventral), es usualmente el mayor drenaje del páncreas un conducto pancreático accesorio está frecuentemente presente. Ocasionalmente el conducto de Santorini está ausente totalmente, pero cuando está presente es funcional y drena hacia el wirsung o en el duodeno y es una rama del conducto de wirsung en el 27% de los casos.

En el 90% de los casos el wirsung es la principal ruta excretora del páncreas y en el 10% el de Santorini es la principal vía.

RIEGO SANGUINEO

La cabeza del páncreas y el duodeno tiene aporte vascular por dos arcadas arteriales, una anterior y otra posterior. Ver Figura Uno.

La arcada anterior está formada por la arteria hepática, la gastroduodenal, la pancreático duodenal antero superior y la pancreático duodenal antero inferior.

La arcada posterior está integrada por la arteria hepática la gastroduodenal la pancreático duodenal posterior superior y la postero inferior. Ambas arterias la pancreático duodenal anterior y postero inferior nacen de la mesentérico superior. En el 90% de los casos la arteria pancreático superior se puede agregar. Esta se deriva de la esplénica o de las ramas principales de la hepática.

La arteria pancreática trasversa corre a lo largo del borde inferior del páncreas y se origina de la pancreático dorsal o de la a. mesentérico superior al mismo nivel de la pancreático inferior. Por arriba de la superficie posterior superior del páncreas está la arteria esplénica que corre junto con la vena y usualmente comunica con la pancreático duodenal inferior en el hilio del bazo.

INNERVACION

El páncreas tiene dos sistemas de innervación, el simpático y el parasimpático. La innervación simpática es a través de los

RIEGO SANGUINEO

La cabeza del páncreas y el duodeno tiene aporte vascular por dos arcadas arteriales, una anterior y otra posterior.

Ver Figura Uno.

La arcada anterior está formada por la arteria hepática, la gastroduodenal, la pancreático duodenal antero superior y la pancreático duodenal antero inferior.

La arcada posterior está integrada por la arteria hepática la gastroduodenal la pancreático duodenal posterior superior y la postero inferior. Ambas arterias la pancreático duodenal anterior y posterior inferior nacen de la mesentérico superior. En el 90% de los casos la arteria pancreático superior se puede agregar. Esta se deriva de la esplénica o de las ramas principales de la hepática.

La arteria pancreática trasversa corre a lo largo del borde inferior del páncreas y se origina de la pancreático dorsal o de la a. mesentérico superior al mismo nivel de la pancreático inferior. Por arriba de la superficie posterior superior del páncreas está la arteria esplénica que corre junto con la vena y usualmente comunica con la pancreático duodenal inferior en el hilio del bazo.

INNERVACION

El páncreas tiene dos sistemas de innervación, el simpático y el parasimpático. La innervación simpática es a través de los

nervios esplácnicos. El gran nervio esplácnico deriva del quinto al décimo ganglio torácico; estas ramas se juntan a nivel de D 10 y D-11 y llegan a formar el gran nervio esplácnico el que pasa a través del diafragma y se une al ganglio semilunar. El nervio esplácnico menor es variable. En los ganglios hay un intercambio entre el nervio esplácnico derecho y el izquierdo lo que resulta que la cola del páncreas recibe fibras de la cabeza y viceversa. Los nervios simpáticos parecen contener las principales fibras aferentes del dolor

La innervación parasimpática esta representada por el vago que es preganglionar y no esta interrumpido a nivel del plexus celiaco. El nervio vago posterior despues de haber dado ramas a la curvatura menor del estómago da la división celiaca que despues envía fibras hacia la curvatura menor y al hígado y pasa directamente hacia el plexus celiaco. El árbol biliar, incluyendo en esfinter de Oddi, esta casi totalmente innervado por el vago derecho y es aparentemente solo sensorial.

VIII.- ABORDAJE QUIRURGICO DEL PANCREAS

El páncreas se aborda por una insición anterior de acuerdo a la preferencia del cirujano. La cabeza del páncreas con el duodeno pueden ser facilmente separadas de las estructuras retropancreaticas disecando la porción lateral del peritoneo y realizando la conocida "Maniobra de Kocher". Este abordaje es muy usado en la combinación de cirugía pancreática y biliar.

El segundo abordaje es la movilización del bazo y la colón del páncreas seccionando las reflexiones peritoneales para deslizar se anteriormente; esto exige una clara visión del páncreas total a la izquierda de la vena porta.

Es necesario una sección del ligamento o epiplón gastrocólico o a través del mesocolon transversa apenas rozando la serosa del colon para el abordaje del órgano.

TACTICA QUIRURGICA

Decidida la intervención de urgencia, la vía de abordaje mas adecuado es la laparatomía media suprainfraumbilical. En pacientes obesos y por dificultades de abordaje de la celda esplénica, el cirujano se ve forzado a practicar una amplia incisión en la base del hemitorax izquierdo para seccionar el reborde costal. Esto último es raramente empleado.

Una condición sine qua non es la amplia exploración de toda la glándula y para ello es necesario la abertura de la trasacavidad de los epiplones. Puesto el páncreas al descubierto se aconseja abrir la cápsula pancreática para poder observar y localizar las lesiones; las de mayor frecuencia son las del cuerpo y las del cola. Es imprescindible una exploración de las vías biliares y actuar según las lesiones encontradas.

Al practicar la pancreatectomía en este momento hemos de recordar el aforismo de Pilleux y Mouktar: " Ninguna cirugía reglada es posible", por ello, la exéresis debe efectuarse fundamentalmente con digitoclasia, poco elegante, pero sin lugar

a duda el método mas rápido y seguro en estas condiciones.

IX.- TACTICA QUIRURGICA

POSIBILIDADES TACTICAS

- a) Pancreatectomía corporocaudal.- Hay que asociarla a una esplenectomía y está indicada cuando las lesiones necróticas afectan el cuerpo y cola de páncreas. Se inicia ligando los vasos cortos, móvilización esplénica y pancreatectomía de izquierda a derecha (30)
- b) Pancreatectomía subtotal o de Mercadier.- Está indicada cuando las lesiones progresan mas allá del istmo. Se inicia en forma similar a la anterior pero sobrepasando la encrucijada mesenterico-portal. Esta zona es sin lugar a dudas la mas peligrosa por la posibilidad de hemorragias graves en vasos muy friables. Hay múltiples procedimientos que de acuerdo a la experiencia del cirujano pueden ser empleados por lo que no será factible mencionarlos.
- c) Duodeno-pancreatectomía cefálica o duodeno pancreatectomía total.- Están indicadas cuando las lesiones afectan fundamentalmente a la cabeza con necrosis duodenal, o toda la glándula respectivamente. Hay alta mortalidad en este tipo de exéresis a decir de Lawson, Dagget, - Civetta, Watts y Child (24, 23, 4)

PROCEDIMIENTOS AGREGADOS

- a) Drenaje aspirativo tipo Saratoga en la celda esplénica
- b) Drenajes gruesos de Penrose en la celda esplénica.
- c) Sonda de Pezzer junto al cabo de sección pancreática - justamente por delante del Wirsung para crear una fístula pancreática descrompresiva.
- d) Sonda de Pezzer amplia para gastrostomía.
- e) Drenajes sobre vías biliares si se ha actuado sobre las mismas.
- f) Adición de una yeyunostomía.

Estudios experimentales realizados por Watermah quien ha utilizado drenajes triples, muestran la gran efectividad para la remoción de los productos pancreáticos de desecho (26).

Podemos decir que practicamente la gran mayoría de los pacientes intervenidos con exéresis pancreática amplia han presentado hiperglicemias difíciles de controlar. Esta diabetes se ha resuelto paulatinamente y con el tiempo en general se compensan con medidas dietéticas.

La exéresis del 60 al 90% de la porción distal de la glándula (La cola posee la mayor concentración de islotes de Langerhans) determina una incidencia de diabetes insulino dependientes en un 14% y en un 43% los estados diabéticos son controlables.

Respecto a la función pancreática exócrina se han observado esteatorreas moderadas y la opoterapia substitutiva con la adición de enzimas pancreáticas en la dieta, reduce ostensiblemente las pérdidas de grasa por las heces.



Fig. No. 2

Maniobra de Kocher.



Fig. No. 3

Dissección del ligamento Gastro-cólico
para el abordaje y observación comple
ta del páncreas.



Fig. No. 4

Resección del Bazo, y disección de sus
elementos de fijación.

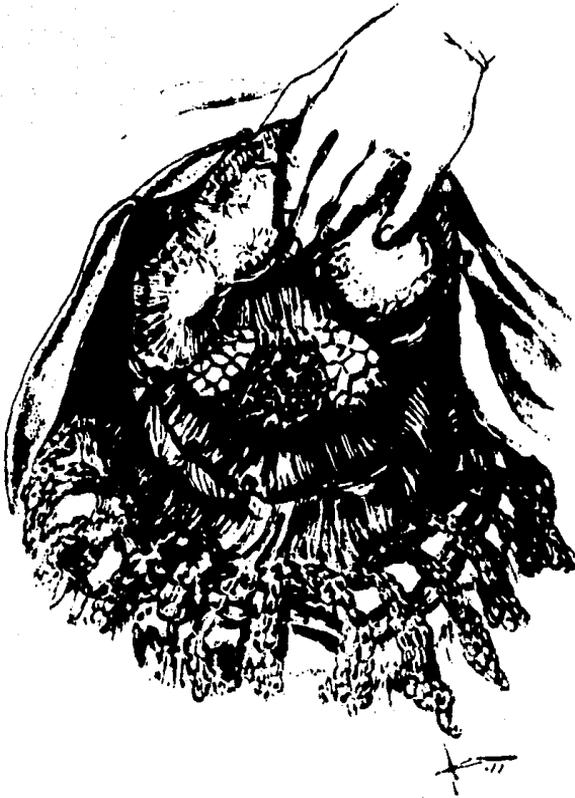


Fig. No. 5

Se observa el páncreas al descubierto y la zona de necrosis en el cuerpo de la glándula.



Fig. No. 6

Se observa la disección y resección del Bazo
y la exéresis de la cola y cuerpo del páncreas.

ESTADISTICAS UNIVERSALES POR PANCREATITIS GRAVE.

MORTALIDAD POR PANCREATITIS

1.- Pancreatitis edematosa simple	±	15 %	
2.- Pancreatitis hemorragica aguda	Pacientes		%
FOSTER Y ZIFFRIN	28		82
KAPLAN	15		67
JORDAN	30(sin operación)		100
	21(con operacion)		57

PANCREATITIS. DATOS CLINICOS

Síntomas	No.	%
Dolor	44	100
Vómito	33	75
Fiebre	21	47
Ictericia	12	27.3
Meteorismo	6	13.6
Diaforesis	6	13.6
Shock	9	20.4
Hematemesis	3	6.8
Melena	2	4.5

PROCEDIMIENTO EFECTUADO Y RELACION CON SOBREVIDA.

Tratamiento	No. pacientes	Sobrevivientes.	
		No.	%
Drenaje únicamente	10	5	50
Colecistostomía	4	2	50
Laparotomía Exploradora	4	2	50
Colecistectomía y exploración de Vía Biliar	1	0	0
Gastrectomía y yeyunostomía	1	0	0
Drenaje de absceso	1	0	0
T o t a l	21	9	43

Jordan & Spujt (3)

FACTORES ETIOLOGICOS POSIBLES EN PANCREAS

Factores	No.	%
Enfermedad Vesicular	30	50
- Colecistolitiasis	20	33.3
- Colecistolitiasis con Coledocolitiasis	10	16.6
Complicaciones postoperatorias	13	21.6
Idiopática	8	13.3
Alcoholismo	7	11.6
Parotiditis	1	1.7
Xantomatosis	1	1.7
T o t a l	60	100

Postel & Ziffren (2)

RELACION DE TABLA ANTERIOR CON EDAD Y SEXO

<u>Sexo</u>	<u>No.</u>	<u>Edad promedio.</u> <u>años</u>
Masculinos	26	62
Murieron	16	64.4
Sobrevivieron	10	58.1
Femeninos	34	57.3
Murieron	13	59.5
Sobrevivieron	21	55.2
T o t a l .	60	-

Foster & Ziffren (2)

CASOS PROBADOS EN AUTOPSIA U OPERACION

<u>Variedad</u>	<u>Pacientes</u>	<u>Muertes</u>
Necrótica y/o hemorrágica.	28 (66.6%)	23 (82.1%)
Edematosa o intersticial	9 (21.4%)	2 (22.2%)
Supurativa	5 (11.9%)	3 (60 %)
T o t a l .	42 (100%)	28

Foster & Ziffren (2)

X.- MATERIAL Y METODOS.

Hemos distinguido tres etapas de tratamiento. Se informan los resultados de 141 pacientes estudiados en los servicios de Cirugía General y Gastroenterología en el Hospital General del Centro Médico Nacional.

En la Etapa I estaba proscrita la cirugía; en la Etapa II se realizaba drenaje y descompresión de la vía biliar y una - Etapa III efectuada en los dos últimos años estudiándose diez pacientes a quienes se les realizó pancreatctomía de extensión variable. Esta última etapa se realizó con cirujanos de poca experiencia en el manejo de estos casos y no se integró un real protocolo como en las primeras dos etapas.

Etapa I.- Comprendida entre 1963 y 1965 en donde se estudiaron 66 pacientes con un diagnóstico bien documentado de pancreatitis hemorrágica en base a los datos clínicos, radiológicos y bioquímicos. Se les manejo con manejo convencional a base de antibióticos, anticolinérgicos, infusiones endovenosas, analgésicos y - succión nasogástrica, etc.

De estos, en 50 se corroboró por estudio de necropsia y a 16 con base clínica. Fallecieron 53 lo que representó una mortalidad del 80%. Ver tabla No. 1.

Etapa II.- Comprendida entre 1966 y 1973 en la que se estudiaron 65 pacientes con pobre respuesta al tratamiento médico durante un lapso de 48 y 120 horas por lo que se sometieron a intervención quirúrgica. Los procedimientos efectuados variaron de -

acuerdo a los hallazgos operatorios y así se realizó colecistectomía en 21; colecistostomía y gastrostomía en 6; colecistostomía, gastrostomía y yeyunostomía en 6; evacuación y drenaje del tejido necrótico en 20 y colecistectomía, gastrostomía y diálisis en 4 pacientes en el período postoperatorio (25).

Murieron 33, lo que representó el 50.7% de mortalidad.

Es prudente observar mejoría en las cifras de mortalidad.

Ver tabla No. 2

Una etapa III.- de tratamiento comprendió los años de 1978 y 1979 en la que se estudiaron a diez pacientes con edades entre cuarenta y dos y cincuenta y cinco años; 6 hombres y 4 mujeres y con un promedio de 60 a 100 horas después de iniciado el ataque agudo.

De estos, fallecieron 7 y tres están vivos; lo que arroja una mortalidad del 33.3%. Se efectuaron los siguientes procedimientos:

Colecistectomía, Coledocotomía, Gastrostomía, Drenaje y exéresis de tejido necrótico en cinco; Gastrostomía, Colocación de sonda en T y exéresis de tejido en 1; Colecistectomía, sonda en T y Gastrostomía en 1; Evacuación y drenaje de material necrótico en 1; Colecistectomía, Sonda en T, Yeyunostomía, Gastrostomía y drenaje en retrocavidad, en 1. Ver Tabla No. 4 y 5

8 pacientes tenían cuatro datos de mal pronóstico considerando criterio de Ranson (7). La enfermedad biliar (6 pacientes) predominó sobre el alcoholismo como factor etiológico (4 pacien

tes y el exponente clínico más constante se caracterizó por dolor abdominal intenso, fiebre y vómitos.

Las causas de muerte se atribuyeron en 4 pacientes a insuficiencia respiratoria progresiva; en 3 a falla renal y en los últimos tres sépsis. Se confirmó el diagnóstico por autopsia en dos pacientes.

ESTADISTICAS PANCREATITIS GRAVE

E T A P A I

Pacientes estudiados	66
Diagnóstico Clínico	16
Fallecieron	53
Comprobados por Necropsia	50
Mortalidad	80 %

Tabla I

E T A P A II

Pacientes estudiados	65
Fallecieron	33
Mortalidad	50.7 %

Tabla II

E T A P A II OPERACIONES EFECTUADAS.

Colecistostomía.....	21
Colecistostomía y Gastrostomía	6
Colecistostomía, Gastrostomía y Yeyunostomía.	9
Evacuación y drenaje de material necrótico...	20
Colecistostomía, Gastrostomía y Diálisis.....	4

Tabla III

E T A P A III

Pacientes estudiados.....	10
Fallecieron	7
Mortalidad.....	33.3 %

Tabla IV

E T A P A III OPERACIONES EFECTUADAS

Gastrostomía, Sonda en T, exéresis de tejido.....	1
Colecistectomía, Sonda en T, gastrostomía.....	1
Colecistectomía, Sonda en T, Gastrostomía drenaje y exéresis de tejido.....	5
Evacuación y drenaje de material necrótico.....	1
Colecistostomía, Gastrostomía, y diálisis preoperatoria...	1
Colecistectomía, Sonda en T, Yeyunostomía, gastrostomía y drenaje en retrocavidad.....	1

Tabla V

ALGUNAS DE LAS COMPLICACIONES POR PANCREATITIS AGUDA.

Complicación	No. casos	% del Total.
Tumefacción turbia	9	26
Necrosis tubular	8	23
Congestión	8	23
Trombos hialinos	3	8.5
Nefrosis colémica	3	8.5
Bronconeumonía	6	17

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA EN NUESTRO HOSPITAL.

Enfermedades	No. casos
Padecimiento biliar	93
Intervención quirúrgica	21
Alcoholica ó idiopática	106
No determinada	101
Otras causas	<u>18</u>
T o t a l	345

FRECUENCIA DE LA PANCREATITIS EN EL HOSPITAL

300 casos en 7,434 necropsias.

Que equivalen al 4.03 %

PANCREATITIS SEGUN EL SEXO

S e x o	Casos	%
Hombres.....	176	58.6
Mujeres.....	<u>124</u>	<u>41.3</u>
T o t a l .	300	99.9

XI.- CONCLUSION Y COMENTARIOS.

La etiología de la pancreatitis se desconoce no en su totalidad, ya que hay factores asociados. Por esta razón durante el transcurso de los años ha habido variantes en el tratamiento a decir de autores de reconocida capacidad. Los factores asociados y que tienen preponderancia son los padecimientos biliares y el alcoholismo.

El diagnóstico de pancreatitis aguda necrotizante o hemorrágica no es fácil; los antecedentes, el cuadro clínico, los datos bioquímicos y de laboratorio nos inclinan al diagnóstico. Así también existe un criterio bien establecido (7) para valorar el pronóstico y la evolución del padecimiento. Se recomienda que generalmente los pacientes deben ser sometidos en forma precoz a tratamiento quirúrgico en un período aproximado de 48 horas después de iniciado el cuadro y con mínima mejoría a pesar del tratamiento intensivo. Surge la interrogante: ¿Que pacientes deben ser sometidos y en que momento?. De tal forma que es aquí el buen juicio crítico y la agudeza del cirujano basados en los antecedentes y datos que ya hemos mencionado, decidirá el momento de la intervención por otro lado, existe una etapa en la que el paciente se encuentra en estado crítico y también hay que valorar las posibilidades de sobrevida ya que la intervención será demasiado riesgoza por lo que también en este momento se limita la cirugía.

Los pobres resultados conseguidos con la cirugía conservadora plantean un cambio de directriz y de actitud para tratar las formas graves de la pancreatitis; de tal forma que los procedimientos exeréticos proporcionan alentadoras esperanzas (31)

Las cifras de mortalidad que se han obtenido en este Hospital son comparables con las reportadas por otros autores como Foster y Ziffren, Kaplan, Hollander, Marnier y Jordan entre - otros.- La cirugía ha mostrado su indudable valor sobre todo en las formas graves principalmente en las de etiología biliar con un mejor pronóstico (29).

En nuestro hospital ingresan aproximadamente 6,000 enfermos cada año y corresponden 120 a pancreatitis con predominancia de la variedad edematosa, con un mejor pronóstico y una mortalidad entre el 10 y 15 % no así en las formas graves. El apoyo de la Unidad de Cuidados Intensivos y de la Nutrición Parenteral han acrecentado los resultados.

Pese a todo, aún existe controversia al reconocer y valorar los resultados estadísticamente, por la multiplicidad de tratamientos.

La experiencia en nuestro Hospital es aleccionadora y nos abre nuevos campos hacia la investigación.

XII.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Hollender, L.F. Kholer, A., Klein et Gillet, M: A Propos Du Traitement De la Pancreatite Aigue Necrotico-Hemorragique. Ann. Chir. 26 Noil: 649, 1972
- 2.- Foster, P.; Ziffren, S.: Severe ACute Pancreatitis, Arch. Surg. 85: 92, 1962
- 3.- Jordan, L., Spujt, J.: Hemorrhagic Pancreatitis. Arch. Surg. 104: 489, 1972
- 4.- Watts, G.: Total Pancreatectomy For Fulminant Pancreatitis. Lancet 65; 384, Aug. 1963
- 5.- Hollender, L.F: A Propos de la communication sur le traitement des pancreatites aigues necrosantes par I, ablation chirurgicale precoce des portions necrosees. Chirug. 100: 321, 1974
- 6.- Hollender, L.F., Gillet et Sava. : La pancreatectomie D, Urgence dans les pancreatites aigues. A Propos de 13 observations. Ann. Chir. 24: 647, Jun. 1970
- 7.- Ranson, J., Kenneth, M., Rifhind and Turner, J.: Prognostic Signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. Surg. Gin. Obst. 143: 209, Aug. 1976
- 8.- Shader, A., Paxton, J.: Fatal Pancreatitis. Am. Surg 3:369, March. 1966
- 9.- McCutcheon, A.D.: A fresh Approach to the patogenesis of pancreatitis. Gut 9: 296, 1968
- 10.- Allan, B; Tournut, T: Intraductal activation of enzymes behind a carcinoma of the pancreas. Gastroent. 65: 412, 1973
- 11.- Troll, W.: Doubilet, H.: The determination of the proteolytic enzymes andpreenzymes in human pancreatic juice. Gastroent. 19: 326, 1951
- 12.- Schapiro, H.: Wruble, L.: The possible mechanism of alcohol in the production of acute pancreatitis. Surg. 60:1108, Nov 1966
- 13.- Warshaw, A.; Fuller, A.; Specificity of increased renal - clearance of amylase in diagnosis of acute pancreatitis. N. Engl. J. Med. 292: 326-328 , 1975

Bibliografía.....

- 14.- Estrada, L.; Gonzalez, J.; Papel de la cirugía en las pancreatitis agudas. Rev. Enf. Ap. Digest. 52: 439, 1978
- 15.- Segarra, S.; Curto Cardus; Barrios, P: La Pancreatectomía en el tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. Enf. Ap. Digest. 52: 451, 1978
- 16.- Devic, G.; Garde, J.; Gelain, J: Traitment des pancreatites aigues par pancreatectomie. A Propos de huit cas. Presse. Med. 74: 438, 1976
- 17.- Rodgers, R.; Carey, L.: Peritoneal lavage in experimental pancreatitis in dogs. Am. J. Surg. 3: 792, June 1966.
- 18.- Rasmussen, B.: Hypothermic peritoneal dialysis in the treatment of acute experimental hemorrhagic pancreatitis. Am. J. Surg. 114: 716, No. 1967
- 19.- Rosato, E.; William, F.; Rosato, F.E.: Peritoneal lavage therapy in hemorrhagic pancreatitis. Surg. 74: 106-115, 1973
- 20.- Pancreatitis. (Libro). White, T.T; 1966. Ed. Arnold
- 21.- Sleisinger, M.H and Fordtran, J.S. Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. 1398-1437. W.B Saunders. Philadelphia. 1978
- 22.- Najarian and Delaney.: Cirugía del hígado, Páncreas y vías biliares. Ed. Médico Científica. 1978
- 23.- Child, D.; Frey, F.; A reappraisal of removal of ninety-five percent of the distal portion of the pancreas. Surg. Gynec. Obst. 129: 49, 1969
- 24.- Lawson, D.; Daggett, W.; Civetta, M.; Corry, R.: Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. Ann. Surg. 172: 605, 1970
- 25.- Bautista, J.: Pancreatitis grave y Cirugia Rev. Ecuat. Cir. Vol 1 #1, 1977
- 26.- Waterman, N.; Walsky, R.; Kasdan, M.: The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by sump drainage. Surg. Gyn. Obst. 126: 963. May. 1968

**ESTA TESIS NO DEBE 59
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Bibliografía.....

- 27.- Bockus, H.L. *Gastroenterology*. Vol. **iii** 1005-10034. W.B. Saunders. Philadelphia, 1976
- 28.- Ocaranza, J.; Ramírez, E. : Evaluación Clínica de la Pancreatitis. Revisión de 120 casos. *Rev. Invest. Clin.* 24: 253, Jul-Sept. 1972
- 29.- Ranson, J.: The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 189: 654, 1979
- 30.- Norton, L. ; Eiseman, B.: Near total pancreatectomy for hemorrhagic pancreatitis. *Am. J. Surg.* 127: 191, Febr. 1974
- 31.- Trapnell, J.; Anderson, M.: Role of early laparotomy in acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 165: 49, January, 1967
- 32.- Pickford, I.; Blackett, R.; Mc Mahon, M.: Early assessment of severity of acute pancreatitis using peritoneal lavage. *Br. Med. J.* 2: 1377-1370, 1977
- 33.- Kaplan, J.; Cotla, A.; Stagg, S.: Acute pancreatitis. *Am. J. Surg.* 108: 24, July, 1964
- 34.- Geokas, M.; Kadell, B; Machleder, H.: Acute pancreatitis. UCLA conference. *Ann. Int. Med.* 76: 105-117, 1972
- 35.- Geokas, M.; Rinderknecht, H.; Walberg, C.: Methemalbumin in the diagnosis of acute hemorrhagic pancreatitis. *Ann. Int. Med.* 81: 483-486, 1974.