

11209  
2 of 41



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Postgrado

Hospital General del Sector Salud

"Dr. Manuel Gea González"

Departamento de Cirugía General

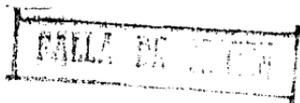
"TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA  
PANCREATITIS AGUDA"

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. EDUARDO MARIAN LORA





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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## C O N T E N I D O

INTRODUCCION .....	1
DEFINICION .....	2
ETIOLOGIA .....	3
ANATOMIA QUIRURGICA .....	6
FISIOPATOLOGIA .....	13
ANATOMIA PATOLOGICA .....	16
CLASIFICACION DE PANCREATITIS .....	17
CUADRO CLINICO .....	18
FACTORES PRONOSTICOS .....	20
DIAGNOSTICO .....	21
ESTUDIOS RADIOGRAFICOS .....	23
METODOS DIAGNOSTICOS/TERAPEUTICOS .....	25
COMPLICACIONES .....	27
TRATAMIENTO MEDICO .....	29
TRATAMIENTO QUIRURGICO .....	31
OBJETIVOS .....	35
MATERIAL Y METODOS .....	36
DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO .....	39
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS .....	41
MORBILIDAD .....	42
ESTANCIA HOSPITALARIA .....	43
MORTALIDAD .....	44
COMENTARIO .....	47
CONCLUSIONES .....	48
BIBLIOGRAFIA .....	49

## INTRODUCCION:

El páncreas fue descrito por primera ocasión por el médico Rufus de Efeso imponiéndole este nombre (Panxreaw) palabra compuesta de las raíces griegas (Pan=Todo y Creos=Carne) o sea "el órgano todo de carne".

Fue hasta el año de 1642 cuando Wirsung disecó el conducto excretor del páncreas, en el año de 1664 el holandés Reguier von Graaf describió el jugo pancreático en una fístula producida en un perro; tuvieron que pasar 206 años para que Edouard Langerhans descubriera los islotes tisulares que llevan su nombre y que constituyen el origen celular de la secreción hormonal del páncreas.

En el año de 1889 un patólogo de la Universidad de Harvard el Dr. Reginald Fitz por primera vez describe la correlación anatómica de la pancreatitis aguda.

En el año de 1930 el Dr. Allen Whipple, profesor de cirugía de la Universidad de Columbia inició el tratamiento quirúrgico del órgano y -dió gran impulso al estudio de la patología pancreática.

Fue en el año de 1963 cuando se llevo a cabo en la ciudad de Marsella un Simposium sobre pancreatitis estableciéndose una clasificación de esta.

En 1974 el Dr. John Ranson establece signos pronósticos tempranos de futuras complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda.

Durante los últimos años, se han realizado extraordinarios avances en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades pancreáticas, pero aún así el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda sigue siendo motivo de amplias controversias.

**DEFINICION:**

Son múltiples las definiciones que se han empleado para tratar de definir este padecimiento, lo cual nos habla de la gravedad que puede representar esta entidad:

El Dr. Edward Bradley, Robert Zepka y W. Warren definen a la pancreatitis en un espectro patológico amplio que varía desde edema mínimo, necrosis hemorrágica y fibrosis con disminución grave de la función, tanto endócrina como exócrina (60).

Los Dres. A. Reber y Lawrence Way nos dicen que es una inflamación común no bacteriana que resulta de la activación, liberación intersticial y autodigestión del páncreas por sus propias enzimas, que puede o no ir acompañado de cambios morfológicos y funcionales permanentes en la glándula (23).

El Dr. John H.C. Ranson nos describe que es una inflamación -- pancreática cuya evolución clínica puede variar de los síntomas crónicos leves durante muchos años al deterioro rápido y la muerte en un lapso de pocas horas o días (20).

**ETIOLOGIA:**

Aún en nuestros días desconocemos todavía el mecanismo íntimo en la producción de pancreatitis aguda, aunque hemos aprendido en -- los casos clínicos y en la reproducción de la enfermedad en el laboratorio que resultan numerosos los factores susceptibles de produ-- cirla (58).

En la mayoría de los enfermos, la pancreatitis es causada por el alcohol o por litos biliares, pero hay otras muchas causas que pueden producirla.

**FACTORES ETIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA PANCREATITIS AGUDA:****I.- Enfermedad Del Sistema Biliar:**

Desde 1901 Opie propuso que la obstrucción por cálculos del -- conducto biliar y pancreático en el ampulla de Vater puede causar reflujo de bilis hacia el conducto pancreático con la consiguiente --- pancreatitis.

En nuestro medio la causa más frecuente de pancreatitis aguda es la litiasis biliar.

La colelitiasis sigue siendo la primera causa de pancreatitis aguda en la mujer (20).

## II.- Alcoholismo:

El segundo factor en orden de frecuencia en la relación etiopatogénica de la pancreatitis lo constituye el alcoholismo.

Aún se desconoce el mecanismo exacto entre la cantidad de ingesta de alcohol, el tiempo de ingestión del mismo y el tipo de bebida; a excepción de la cerveza la cual se ha visto no tiene igual relación como el resto de las bebidas en su producción (2).

## III.- Hiperlipidemia:

Aproximadamente en el 6% de las pancreatitis agudas, existe un aumento transitorio en las cifras de lípidos en el suero (suero lactescente).

## IV.- Hiperparatiroidismo:

Alrededor de 1 a 2% de pacientes con pancreatitis se demuestra que esta se debe a hiperparatiroidismo y cerca del 12% de enfermos con dicha alteración endocrina, parece haberse comprobado que una de las complicaciones es la pancreatitis.

Este tipo de pancreatitis va asociado con calcificación de la glándula.

La administración de grandes dosis de parathormona produce áreas de necrosis focal en el páncreas (4).

Se conoce mal el mecanismo por el que el hiperparatiroidismo produce pancreatitis, pero se considera que la obstrucción de las vías pancreáticas por litos, la activación de la tripsina por calcio en la secreción pancreática con la consecuente vasculitis intrapancreática (5).

## V.- Pancreatitis Postoperatoria:

Este tipo de pancreatitis son consecuencia de una intervención quirúrgica alta, la mayor parte de los casos consecutivos a una exploración de vías biliares especialmente si se ha realizado una esfinterotomía.

Procedimientos quirúrgicos que prácticamente han sido abandonados y que eran causa de pancreatitis postoperatoria son:

- a).- El uso de una sonda en T en colédoco con una extremidad larga que pasa a través del esfínter de Oddi.
- b).- La dilatación del diámetro de este esfínter hasta 5 a 7 mm durante la exploración de colédoco.

- c).- Otra causa son las operaciones del páncreas, incluyendo la biopsia del órgano.
- d).- Algunos casos como la cirugía gástrica o inclusive operaciones muy alejadas del páncreas.
- e).- Un tipo raro de pancreatitis que ocurre después de la gastrectomía tipo Billroth II es debido a la obstrucción aguda del asa aferente y el reflujo de secreciones duodenales bajo presión elevada hacia los conductos pancreáticos. El trastorno se ha reproducido experimentalmente en perros (Asa de Pfeffer) (4) (5).

#### VI.- Traumáticas:

Generalmente debida a traumatismos abdominales que lesionan directa o indirectamente la glándula pancreática, pudiendo ser difícil de diagnosticar dada su posición retroperitoneal (3) (4).

#### VII.- Pancreatitis Familiar:

Ataques de dolor abdominal que empiezan en la niñez.

El defecto genético parece ser transmitido como carácter dominante no ligado a X con penetrancia variable.

Finalmente la pancreatitis crónica calcificada se desarrolla y muchos pacientes se vuelven candidatos a cirugía para suprimir el dolor.

Se ha descrito que el carcinoma pancreático es más frecuente en pacientes con pancreatitis familiar (2) (4).

#### VIII.- Pancreatitis Producida Por Farmacos:

Estos tal vez son causa de más casos de pancreatitis que lo que generalmente se acepta.

Aunque se desconoce el mecanismo de acción, drogas como los glucocorticoides, estrogénos, sulfamida-tiacida, antitumorales e inmunosupresores como la azatioprina y 6-mercaptopurina.

La indometacina, anticoagulantes y metanfetamina son causa de reportes de cuadros de pancreatitis (2) (3) (5).

## IX.- Otras Causas De Pancreatitis:

- a).- Pancreatitis Idiopática.
- b).- Pancreatografía Retrógrada Endoscópica.
- c).- Úlcera Péptica.
- d).- Infección Viral.
- e).- Enfermedad Vascolar.
- f).- Alteraciones Duodenales.
- g).- Veneno de Escorpión (*Tityus Trinitatis*): Es la causa más frecuente de pancreatitis en Trinidad-Tobago (28).
- h).- Factores Nerviosos.
- i).- Factores Alergicos.
- j).- Etc.

## ANATOMIA QUIRURGICA:

El conocer bien la anatomía del páncreas no solo es indispensable para apreciar la morfología de trastornos que requieren intervención quirúrgica, sino también para comprender las diversas técnicas que se emplean en su tratamiento.

La glándula pancreática ocupa una posición transversa en la parte alta del abdomen, extendiéndose desde la curvatura del duodeno a la derecha, hasta el hiato esplénico a la izquierda.

Con peso en el adulto entre 70 y 110 grs. y mide alrededor de 15 cms., con 3 a 6 cms. de altura y 2 cms. de grosor.

Encontrándose en posición retroperitoneal y retrogástrica en íntima relación con la aorta y vena cava, cruza la columna vertebral a nivel de la primera y segunda vértebras lumbares justamente por debajo del eje celiaco, esta posición relativamente "fija", muy próxima a la columna vertebral hace al páncreas susceptible de lesión por trauma cerrado.

El páncreas cruza por detrás de la bolsa epiploica menor y por lo tanto está oculto de la vista por estómago, colon transverso y ligamentos gastrohépatico y gastrocólico.

En consecuencia, lesiones y tumores del cuello, cuerpo y cola de la glándula pasan fácilmente inadvertidos.

La única parte móvil es la cola del páncreas a nivel del epiplón pancreatoesplénico; siendo la única porción completamente peritonizada.

La falta de mesenterio explica en parte la proporción baja de -- resecabilidad y curabilidad del cáncer pancreático.

La anatomía del drenaje linfático del páncreas; está formado por las cadenas ganglionares de los celiacos suprapancreáticos, subpilóricos, subhépaticos, mesentéricos superiores, aórticos y esplénicos que drenan al páncreas.

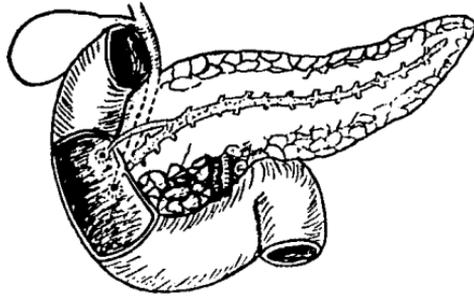
Los conductos excretores del páncreas son dos: el conducto de -- Wirsung y el de Santorini.

El de Wirsung es el conducto excretor principal recorre toda la glándula de izquierda a derecha, el conducto de Santorini es más delgado por lo general únicamente cefálico, el conducto de Wirsung se -- adosa al borde inferior del conducto colédoco, los dos conductos terminan por dos orificios yuxtapuestos: en la parte media de la cara interna de la segunda porción del duodeno, cerca de la cara posterior de la ampolla de Vater en un repliegue de mucosa duodenal que es la carúncula mayor en el esfínter de Oddi que rodea la terminación de los -- dos conductos, el de Santorini termina en la carúncula menor en la -- misma porción duodenal a 3 cms. por encima de la carúncula mayor, este conducto funciona como un afluente del conducto de Wirsung.

Son múltiples las variaciones en las relaciones anatómicas de -- los conductos excretores: (Ver Esquemas).

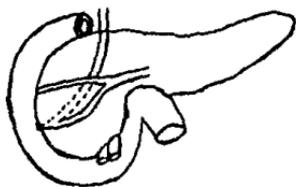
- Puede faltar la ampolla de Vater, la carúncula mayor y la carúncula menor.
- El conducto de Wirsung puede desembocar en el colédoco o por -- el contrario, separadamente en el duodeno.
- Los conductos de Wirsung y de Santorini pueden estar totalmente separados; puede faltar uno u otro.

Esta relación anatómica es importante para ayudarnos a explicar el papel de los trastornos de las vías biliares en la aparición de la pancreatitis por la obstrucción de la ampolla de Vater, inducida tanto por espasmo como por cálculos.

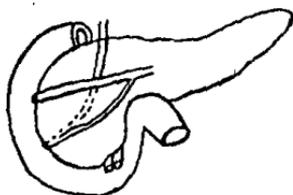


PANCREAS, CONDUCTOS EXCRETORES, VESICULA BILIAR Y DUODENO

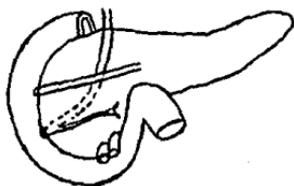
## VARIACIONES DE LOS CONDUCTOS PANCREATICOS:



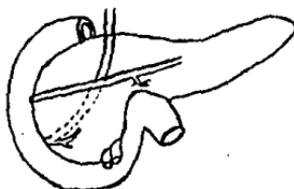
A



B



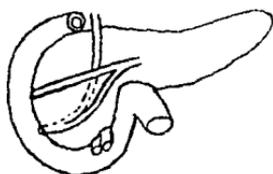
C = 10%



D = 10%

Grados de supresión del conducto principal: A.- ambos conductos drenan en el duodeno, B.- el conducto principal es más pequeño que el conducto accesorio, C.- el conducto principal es más pequeño que el conducto accesorio y no están conectados, D.- el conducto principal es pequeño o está ausente. El conducto accesorio drena casi todo el páncreas. (Skandalakis).

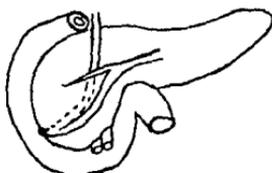
## VARIACIONES DE LOS CONDUCTOS PANCREATICOS:



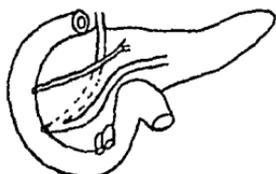
A = 60%



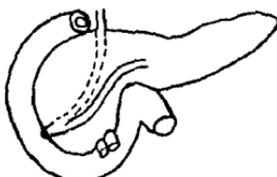
B



C = 30%



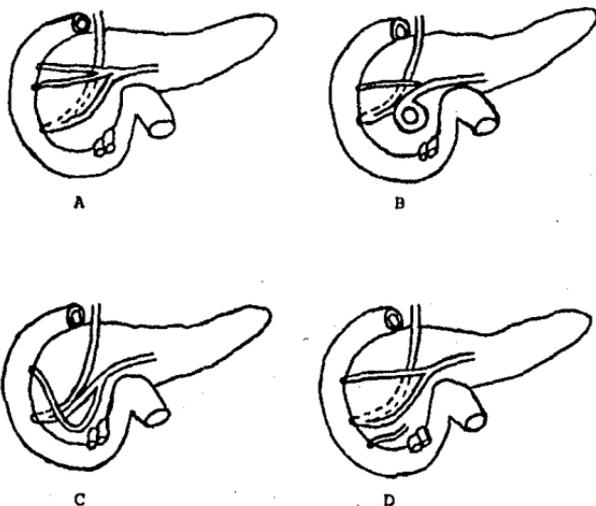
D



E

Grados de supresión del Conducto Accesorio: A.- ambos conductos se abren hacia el duodeno, B.- el conducto accesorio termina en un saco ciego en la pared del duodeno, C.- el conducto accesorio termina -- en un saco ciego antes de llegar al duodeno, D.- el conducto accesorio no está conectado con el conducto principal, E.- el conducto accesorio está ausente. (Skandalakis).

## VARIACIONES DE LOS CONDUCTOS PANCREATICOS:



Formas Raras: A.- duplicaciones del conducto accesorio (B y C), -- cursos anómalos del conducto accesorio, D.- conductos pancreáticos triples. (Skandalakis).

La Inervación del páncreas es doble: Simpática y Parasimpática.

- Simpática; procedente de los plexos solar y mesentérico superior por los plexos periarteriales.
- Parasimpática; procedente del nervio vago o neumogástrico nervio secretor directo del páncreas.

Esto ha dado lugar a que se proponga dentro del tratamiento de la pancreatitis aguda la utilización de vagolíticos y en el tratamiento de la pancreatitis crónica la vagotomía bilateral combinada con gastroyeyunostomía.

Aunque estos conceptos terapéuticos siguen siendo motivo de controversia, es indudable la influencia del vago en el páncreas.

## FISIOPATOLOGIA:

A pesar de la gran acumulación bibliográfica hasta la fecha no ha podido elaborarse un esquema definido acerca de la fisiopatología de la glándula pancreática.

Esta glándula mixta en su función exócrina secreta una solución -- transparente, alcalina (PH 7.0 - 8.3) en cantidad de 1 a 2 litros/día -- que contiene enzimas digestivas.

Las enzimas pancreáticas son sintetizadas, almacenadas (como gránulos de zimógeno) y liberadas por las células acinosas de la glándula, principalmente en respuesta a la colecistocinina y la estimulación vagal.

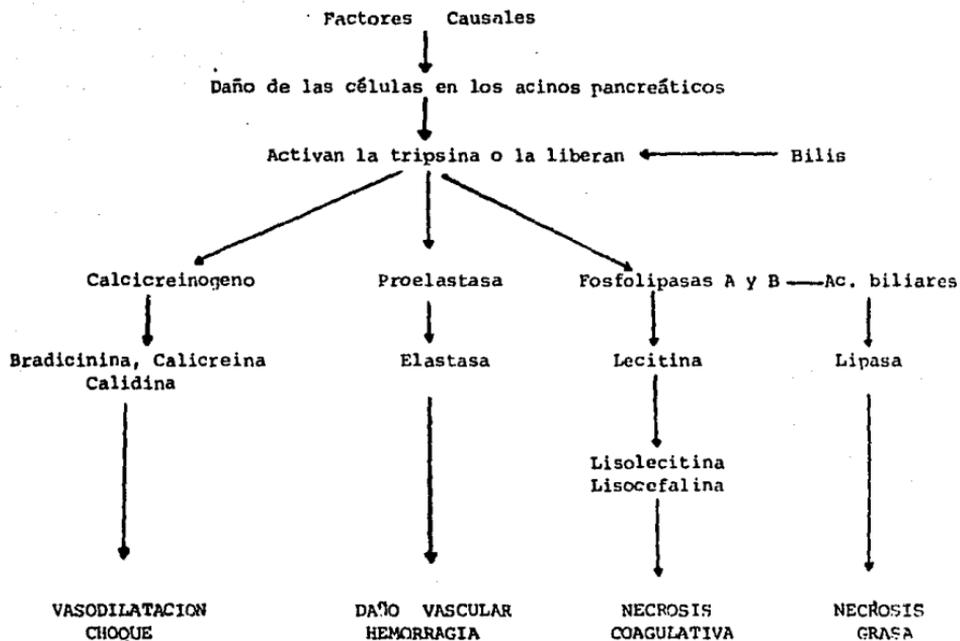
Estas enzimas son proteolíticas, lipolíticas y amilolíticas.

La función endócrina corresponde a los islotes de Langerhans con la liberación de insulina después de la ingestión de algún alimento y el proporcionar un mecanismo para su movilización mediante la liberación de glucagon durante los periodos de ayuno.

El Papel De Autodigestion De La Viscera Se Puede Resumir Asi:

- 1.- La sola tripsina no causa las alteraciones hísticas de la pancreatitis aguda.
- 2.- La fosfolipasa A y la B, en presencia de ácidos biliares y activadas por tripsina, provocan necrosis coagulativa del páncreas.
- 3.- La proelastasa, convertida a la forma activa elastasa por acción de la tripsina, es la causa del daño vascular y de la necrosis de los vasos sanguíneos.
- 4.- La lipasa desdobra triglicéridos y origina necrosis grasa solo si en el medio hay ácidos biliares.
- 5.- No se sabe aún si la carboxipeptidasa y la amilasa intervienen en la patogenia de la pancreatitis aguda.

## AUTODIGESTION PANCREATICA



PANCREATITIS	HISTORIA	NATURAL	DE	LA	ENFERMEDAD
		ETIOLOGIA		PATOLOGIA	
PANCREATITIS AGUDA (UN SOLO CUADRO)	BILIAR ALCOHOLISMO IDIOPATICAS		INFLAMACION DE	TIPO AGUDO	EVOLUCION REGRESION  NECROSIS  PSEUDOQUISTES ABSCESOS MORTALIDAD 70%
PANCREATITIS AGUDA RECIDIVANTE ( 2 o 3 CUADROS)					
PANCREATITIS CRONICA RECIDIVANTE (EPISODIOS FRECUENTES DE DOLOR)	ALCOHOLISMO PATOLOGIA BILIAR HIPERPARATIROIDISMO HIPERLIPEMIAS DESNUTRICION		INFLAMACION CRONICA	ESCLEROSIS	INSUFICIENCIA PANCREATICA EXOCRINA  INSUFICIENCIA ENDOCRINA DIABETES
PANCREATITIS CRONICA					

## ANATOMIA PATOLOGICA:

Desde el punto de vista morfológico, la pancreatitis aguda puede ser dividida en los siguientes estadios:

- 1.- Pancreatitis Edematosa, sin necrosis grasa.
- 2.- Necrosis Grasa (Esteatonecrosis).
- 3.- Necrosis Hemorrágica.
- 4.- Secuelas de Pancreatitis.

Durante algún tiempo, existió la creencia que cada una de estas alteraciones morfológicas constituía una entidad diferente, dentro de la pancreatitis aguda; con el transcurso de los años se observó que estas alteraciones no constituían sino etapas de una misma enfermedad.

## I.- PANCREATITIS EDEMATOSA:

Etapas en la cual el páncreas aumenta de tamaño y pierde sus lobulaciones, así como su coloración asalmonada normal, para adoptar un aspecto amarillo pajizo.

## 2.- NECROSIS GRASA (ESTEATONECROSIS):

Debido a la liberación de lipasa con formación y necrosis de los depósitos de grasa.

La lesión puede encontrarse circunscrita alrededor de la glándula o en territorios distantes de esta.

Se juzga que la extensión e importancia de la necrosis grasa está en relación directa con la gravedad de la pancreatitis.

Llegándose a observar casos con zonas de necrosis grasa, en puntos distantes del abdomen e incluso en pleura, mediastino y en pericardio.

Histologicamente estas lesiones se caracterizan por una zona central de necrosis celular, rodeada por un exudado inflamatorio y por la presencia de eritrocitos y leucocitos.

## 3.-NECROSIS HEMORRAGICA:

En una etapa más avanzada de la pancreatitis se producen áreas de hemorragia y de necrosis en el tejido pancreático.

Con frecuencia pueden coexistir los 3 tipos de lesiones: edema, zonas de esteatonecrosis y necrosis hemorrágica.

En esta última etapa el páncreas ha perdido totalmente su color, y existe hemorragia debajo de los restos de la cápsula, con frecuencia en forma de coágulo; ocasionalmente hay líquido peritoneal de aspecto sanguinolento en cantidades de 200 a 3000 ml.

## CLASIFICACION MARSELLERA DE LA PANCREATITIS

Existen diversas formas de Clasificar la pancreatitis en 1963 en la ciudad de Marsella, se llevó a cabo un Simposium sobre esta enfermedad del cual se obtuvo la siguiente Clasificación:

- I.- PANCREATITIS AGUDA.
- II.- PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE O RECIDIVANTE.
- III.- PANCREATITIS CRONICA RECURRENTE O RECIDIVANTE.
- IV.- PANCREATITIS CRONICA.

## I.- PANCREATITIS AGUDA:

Aquellos pacientes que presentan un solo cuadro doloroso, por lo general de carácter intenso (crisis única de pancreatitis) - debiendo restablecerse la integridad funcional y estructural - del páncreas.

## II.- PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE O RECIDIVANTE:

Son ataques recurrentes de pancreatitis que no producen lesión funcional; con normalidad clínica y biológica en los intervalos entre ataques.

## III.- PANCREATITIS CRONICA RECURRENTE O RECIDIVANTE:

Episodios dolorosos repetidos con lesión funcional progresiva - que existe entre los ataques; intervalos libres de dolor, frecuentes.

## IV.- PANCREATITIS CRONICA:

Es la destrucción inexorable e irreversible de la función pancreática; con dolor constante.

**CUADRO CLINICO:**

El dolor en la pancreatitis se presenta en más del 95% de los casos y constituye el síntoma principal, y el más aparente en el cuadro clínico.

El paciente suele quejarse de dolor penetrante en la parte alta del abdomen, con irradiación frecuente hacia la izquierda aunque puede ser hacia el cuadrante superior derecho y a ambas regiones lumbares.

Es frecuente la irradiación del dolor al hombro izquierdo en la pancreatitis necrohemorrágica siendo producido por el edema y el acumulo de líquido retroperitoneal, con jugo pancreático y sangre, así como distensión del espacio retroperitoneal, dilatación de los conductos pancreáticos y peritonitis química.

Rara vez son visibles los trastornos del color de la piel en -- los flancos (signo de Gray-Turner) o en la región umbilical (signo de Cullen); (Ver Figura).

Las náuseas y los vómitos son acompañantes del dolor aunque -- aparecen con menos frecuencia y están en relación con el grado de dilatación gástrica que constituye un hecho frecuentemente asociado.

Del 60 al 70% de los pacientes presentan fiebre desde el inicio de la enfermedad sin que exista infección.

Se desconoce la causa de esta pero se atribuye al paso hacia la circulación general, de pirógenos provenientes de la infiltración de polimorfonucleares y de la liberación de substancias procedentes de -- la lesión pancreática, que actúan sobre los centros termorreguladores encefálicos.

El íleo es un acompañante frecuente del cuadro de pancreatitis pudiendo presentarse como íleo segmentario o generalizado y guarda -- relación directa con la gravedad de esta, la explicación de ello reside en la inflamación, la esteatonecrosis y la presencia de líquido libre peritoneal.

En ocasiones está presente un pequeño derrame pleural izquierdo y algo de líquido de ascitis, cuyo aspecto está en relación con la -- fase en que se encuentra la enfermedad, siendo sanguinolento en la -- etapa de necrosis hemorrágica.

La ictericia se presenta en el 20 a 25% de los pacientes y se -- atribuye a problema de la vía biliar o sepsis abdominal.

Algunos pacientes con pancreatitis necrohemorrágica llegan a -- las salas de urgencias en estado de choque.



La hemorragia que del espacio retroperitoneal pasa a la grasa -- subcutánea produce equimosis y alteraciones de coloración en uno o ambos flancos (signo de Gray-Turner). El depósito de sales - de hierro puede producir alteraciones permanentes de color.

## FACTORES PRONOSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA

Al inicio del padecimiento, tanto los hallazgos clínicos, como los de laboratorio tienen pocas diferencias y sin valor significativo entre las pancreatitis agudas necrohemorrágicas y las formas moderadas.

John H.C. Ranson y cols. en julio de 1974 señala Signos Pronósticos Tempranos de Peligro de Complicaciones importantes en pacientes con pancreatitis aguda.

## I.- SIGNOS TEMPRANOS O AL INGRESO :

- 1.- Mayores de 55 años de edad.
- 2.- Leucocitosis mayor de 16 000 por  $\text{mm}^3$ .
- 3.- Glucemia mayor de 200 mgrs. por 100 ml.
- 4.- Deshidrogenasa Láctica Sérica mayor de 700 U.I. por 100 ml.
- 5.- Transaminasa Sérica Glutámica Oxalacética<sup>†</sup> mayor de 250 Unidades Frankel-Sigma.

## II.- SIGNOS QUE APARECEN DURANTE LAS PRIMERAS 48 HORAS:

- 1.- Disminución del Hematócrito en más del 10%.
- 2.- Elevación de la Urea mayor del 10%.
- 3.- Calcio Sérico menor de 8 mgrs por 100 ml.
- 4.- Tensión Parcial de Oxígeno menor de 60 mm de Hg.
- 5.- Deficit de base en más de 4 mEq por litro.
- 6.- Secuestro de líquidos mayor de 6000 ml.

Cuando estan presentes menos de 3 signos pronósticos la mortalidad - se señala entre 17 al 30%; de 3 a 5 signos de los referidos en ambos grupos, la mortalidad se eleva entre el 50 y el 70% y cuando aparecen o están presentes más de 6 signos la mortalidad es cercana al 100%.

Otro parámetro útil lo constituye la determinación de Metalbunemia Sérica, en el líquido de ascitis o en el derrame pleural (6).

## DIAGNOSTICO:

Debe ser sospechado en cualquier caso de dolor abdominal alto, intenso, sobre todo en enfermos que sufren de litiasis biliar, o en pacientes que han hecho una comida abundante o ingerido bebidas alcoholicas.

## LABORATORIO:

Desde 1929 se documentó por primera vez la existencia de actividad alta de amilasa sérica en la pancreatitis y se recomendó su empleo como prueba diagnostica (8).

## 1.- Amilasa Sérica:

Por lo común empieza a elevarse en el suero entre 2 y 12 horas de iniciado el cuadro de pancreatitis, permaneciendo alta durante 48 a 72 - horas; al cabo de los cuales recobra su valor normal.

La concentración elevada de amilasa sérica no basta para diagnosticar pancreatitis aguda; de igual modo, un valor normal de la misma no la excluye.

Han sido multiples las pruebas de laboratorio que se han utilizado para tratar de detectar en forma temprana problema pancreático.

Como lo es:

La relación de depuración amilasa/creatinina ( $C_A / C_{CR}$ ).

Para calcular este porcentaje se necesita una muestra de sangre y de orina al azar; no es necesario emplear orina de 24 horas.

La fórmula para el cálculo es :

$$C_A / C_{CR} = \frac{\text{Amilasa (orina)}}{\text{Amilasa (suero)}} \times \frac{\text{Creatinina (suero)}}{\text{Creatinina (orina)}} \times 100$$

Normal = 1 a 4% .

Pancreatitis Aguda > 4% .

Macroamilasemia < 1% .

Este índice es particularmente útil cuando la amilasa sérica está elevada o cuando se sospecha pancreatitis, pero la amilasa está normal y se acompaña de hiperlinemia.

## 2.- Amilasa Urinaria:

La depuración de amilasa urinaria aumenta en la pancreatitis aguda a partir de las 72 horas., la amilasa aparece aumentada en la orina y permanece con cifras altas durante 5 a 7 días.

## 3.- Lipasa Sérica:

La elevación en las actividades sérica y urinaria de lipasa se relaciona a veces con pancreatitis aguda.

Sin embargo, la interpretación de la elevación sérica de lipasa tiene las mismas limitaciones que se aplican a las determinaciones de amilasa.

Se ha registrado hiperamilasemia en pacientes sin enfermedad pancreática.

## 4.- Calcio Sérico:

Las dosificaciones de calcio resultan de importancia en el enfermo con pancreatitis.

La calcemia constituye un dato pronóstico en la pancreatitis ya que guarda relación directa con la gravedad de la lesión glandular.

La hipocalcemia se atribuye a esteatonecrosis, aunque en ocasiones no es suficiente para justificar los descensos tan importantes del calcio sérico.

Donde si se ha relacionado es entre más baja la cifra de calcio existe mayor hipoxemia.

## 5.- Biometría Hemática:

Es frecuente observar en este tipo de pacientes cierta leucocitosis con neutrofilia.

## ESTUDIOS RADIOGRAFICOS:

## Telerradiografía De Torax:

En este estudio pudiera observarse Derrame Pleural Izquierdo en la pancreatitis necrohemorragica.

## Radiografía Simple De Abdomén:

Los hallazgos más específicos son la presencia de calcificaciones pancreáticas que ocurren asociadas con pancreatitis crónica secundaria a alcoholismo y necrosis grasa (7).

La radiografía simple de abdomen pudiera combinarse con medio de contraste del tubo digestivo y que indirectamente nos hace pensar en -- problema pancreático (3). Como son :

- \*Desplazamiento Anterior del Estomago por una masa pancreática o del saco epiploico.
- \*Ileo Adinámico con la imagen de Asa Centinela.
- \*Imagen Borrosa en el abdomen por la presencia de Exudado Peritoneal.
- \*Desplazamiento de Asas de Intestino Delgado o Colon.
- \*Imagen de Colon Cortado (aire en el colon derecho y transverso, que se interrumpe bruscamente en el ángulo esplénico).
- \*Dilatación Gastrica.
- \*Ensachamiento del Arco Duodenal.
- \*Signo de Frostberg o "3 Invertido" de la Curva Duodenal.
- \*"Muesca Duodenal".
- \*"Signo del Cojincillo Antral".
- \*Descenso del Angulo de Treitz.
- \*Aumento del Espacio Estomago, Colon Transverso con Descenso de este último.

ULTRASONOGRAFIA VERSUS TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA EN LA  
PANCREATITIS

Los hallazgos anormales en un examen ultrasonográfico (US) del páncreas técnicamente adecuado indican con gran precisión la existencia de un alteración, en tanto que un estudio US normal no descarta la posibilidad de una enfermedad pancreática, en especial la pancreatitis crónica.

El cambio en el tamaño de la glándula pancreática ya sea en -- forma focal o generalizada es una de las manifestaciones sonográficas más importantes en pancreatitis.

La US es el método de elección para el diagnóstico y vigilancia de pseudoquistes pancreáticos.

La tomografía Axial Computada (TAC) representa un enorme adelanto técnico en la Imagen Transversal del cuerpo humano.

En las imágenes abdominales, en particular las pancreáticas, la exploración con TAC aprovecha la presencia de la grasa intra y retroperitoneal para representar órganos basándose en la diferencia de densidad.

Por lo que una de las principales ventajas de la TAC sobre la US es en la obtención de imágenes del páncreas cuando hay mucha grasa abdominal.

Ambas modalidades deben ser capaces de descubrir una dilatación biliar como indicación indirecta de enfermedad pancreática, incluso en ausencia (en ocasiones) de una lesión detectable en la cabeza del páncrea.

La US es un poco mejor para observar la cabeza del páncreas; sin embargo la TAC tiene una ligera ventaja para definir el cuerpo y en especial la cola.

Para el proceso uncinado, ambas modalidades son aproximadamente iguales, aunque aislada ninguna de ellas es segura para el diagnóstico diferencial de masas sólidas, juntas se complementan para establecer diagnósticos específicos.

Se ha señalado que la US es más barata, más rápida e implica menor riesgo y por tanto es el mejor método de estudio, pero la TAC parece ser la técnica más importante para valorar la extensión de una enfermedad retroperitoneal cuando existe.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE ENFERMEDAD PANCREÁTICA QUE PUDIERAN  
UTILIZARSE EN FORMA TERAPÉUTICA

CANULACION RETROGRADA ENDOSCOPICA DEL PANCREAS:

En esta forma puede observarse el sistema de conductos del páncreas junto con la valoración radiológica del árbol biliar.

Las limitaciones del procedimiento incluyen las dificultades técnicas de la canulación del conducto pancreático en sí, que el endoscopio -- para la canulación atraviesa la porción del tubo gastrointestinal con el peligro de la inyección del conducto pancreático en terminos de la introducción de microorganismos en un pseudoquistes o un sistema de conductos -- obstruidos y que el hecho en si de inyectar el conducto pancreático (incluso en ausencia de enfermedad) implica el riesgo de provocar pancreatitis química (3).

LAVADO PERITONEAL:

Fue Wall en 1965 cuando publicó una mejoría clínica espectacular en tres pacientes con pancreatitis aguda cuando instituyó el lavado peritoneal en el tratamiento de la insuficiencia renal.

La realización del lavado se puede realizar en forma cerrada con la colocación del cateter por vía percutánea o por vía abierta con una pequeña incisión media infraumbilical y la colocación directa de la sonda.

La solución que se utiliza es aproximadamente isotónica conteniendo 15 gr/lit. de dextrosa a cada 2 litros de líquido para lavado se le añaden 8 mEq. de potasio, 1000 unidades USP de heparina y 250 mgrs. de ampicilina (3), se introducen 2 litros de líquido en la cavidad peritoneal por -- gravedad durante unos 15 minutos, el líquido debiera permanecer en el peritoneo unos 30 minutos y en seguida drenarse por gravedad.

El ciclo suele repetirse cada hora, el lavado se ha instituido en el lapso de 48 horas del diagnóstico de pancreatitis y se ha continuado durante 48 a 96 horas, según la evolución clínica de los enfermos.

El lavado peritoneal es al parecer un ayudante importante en el -- tratamiento de las complicaciones cardiovasculares y respiratorias temporanas de la pancreatitis aguda grave.

La eficacia terapéutica del lavado peritoneal suele atribuirse a la eliminación de materiales tóxicos de la pancreatitis aguda en el exudado peritoneal.

Cualquiera que sea él o los factores que causan el efecto tóxico del exudado peritoneal en la pancreatitis aguda es obvio que su eliminación, aunque incompleta mediante el lavado peritoneal disminuye la mortalidad temprana por pancreatitis aguda grave.

Sin embargo la mejoría en la supervivencia total ha sido decepcionante.

Prácticamente todas las muertes en pacientes tratados con lavado han sido secundarias a Sepsis Peripancreática Tardía.

## COMPLICACIONES:

## FLEMON PANCREATICO:

Los flemones habitualmente se desarrollan tempranamente después del comienzo de un episodio de pancreatitis aguda severa.

Se caracteriza por crecimiento acentuado del páncreas, debido a edema y tejido necrotico por inflamación extensa de los tejidos peripancreáticos circundantes.

Generalmente este tipo de masas se resuelven espontaneamente y no requieren intervención quirúrgica.

Dependiendo de su evolución y persistencia por más de tres semanas pudiera requerir exploración quirúrgica.

## PSEUDOQUISTE PANCREATICO:

Son colecciones encapsuladas de líquido con concentración elevada de enzimas provenientes del páncreas, intrapancreáticas o peripancreáticas originadas generalmente por pancreatitis aguda o crónica y menos frecuentemente por traumatismo.

Su frecuencia es hasta de 5% en pacientes que presentan pancreatitis.

El término de pseudoquiste es debido a la ausencia de la cubierta de epitelio.

Se sospechara este problema cuando se palpe una masa epigástrica dolorosa al tiempo de desaparición del flemón pancreático, algunos pacientes llegan a presentar ictericia como una manifestación de obstrucción del segmento pancreático del conducto colédoco.

Los pseudoquistes a pesar de ser una complicación pueden complicarse:

- a).- Infección: Aunque rara este tipo de complicaciones requiere de drenaje quirúrgico urgente.
- b).- Ruptura: El rápido crecimiento del pseudoquiste propicia su ruptura con la producción de peritonitis química.
- c).- Hemorragia: El sangrado puede ocurrir en la cavidad del pseudoquiste o en alguna viscera hueca adyacente la cual haya erosionado el pseudoquiste.

**ABSCESO PANCREATICO:**

La más grave de las complicaciones es debida a la contaminación bacteriana de residuo pancreático necrótico y del exudado hemorrágico, ignorándose el sitio de procedencia de las bacterias, generalmente -- originada por organismos coliformes.

Estos pacientes cursan con un cuadro séptico, dos a cuatro semanas después del cuadro de pancreatitis.

El tratamiento es la intervención quirúrgica inmediata para su drenaje exterior, estando contraindicado el drenaje interno hacia el interior del intestino.

**ASCITIS PANCREATICA :**

Es la acumulación de líquido pancreático en el abdomen sin --- peritonitis, ni dolor intenso.

Debido a que muchos de estos pacientes son alcohólicos, a menudo se piensa primero que tengan ascitis cirrótica.

El síndrome muy a menudo es debido a escurrimiento de un pseudoquistes, pero en algunos pacientes sucede por demolición de algún -- conducto pancreático.

#### TRATAMIENTO MEDICO:

En este aspecto es donde mayor polémica se ha creado ya que a menudo la enfermedad benigna cura por si sola, en ocasiones la pancreatitis es tan grave que pone a prueba todas las medidas conocidas de sostén.

- 1.- Ayuno.
- 2.- Sonda Nasogástrica: Actualmente en discusión su utilidad dado - los últimos reportes bibliográficos cuestionando su valor.  
Pero hay control de los vomitos y disminuye la distensión abdominal.
- 3.- Signos Vitales: Deberan de realizarse sistemáticamente dependiendo del tipo de cuadro pancreático que presente el paciente.
- 4.- Estabilización Hemodinamica: Probablemente el aspecto más desafiante es la regulación de líquidos, el cual dependera de la -- gravedad de cualquier crisis específica.  
Auxiliada esta restitución por medio de PVC y determinación de la excreción urinaria.
- 5.- Exámenes de Laboratorio y Gabinete.
- 6.- Electrocardiograma: En este tipo de pacientes es común encontrar prolongación variable del Segmento Q-T, supresión del Segmento S-T y aplanamiento de las ondas T.
- 7.- Analgésicos: Llegan a requerirse debido a la severidad del dolor, prefiriendose la pentazocina sobre la meperidina o la morfina debido a que estos causan espasmo del esfínter de Oddi, lo que aumenta las presiones intrabiliares.
- 8.- Anticolinérgicos: Reducen el volumen y la secreción exócrina - del páncreas estimulado, esta base teórica es buena, pero en la práctica no se ha encontrado ningún efecto benéfico y si algunos efectos secundarios.
- 9.- Antibióticos: Aún no se ha establecido una eficacia clínica -- inequívoca del tratamiento con antibióticos, aunque es clara la indicación de este tipo de tratamiento si la evolución de la - pancreatitis es complicada por sepsis.
- 10.- Otros Medicamentos:
  - a).- Aprotinina: El cual es un polipeptido antitriptico-anticalicreína extraida de la glándula parótida de la res, mejor conocido en el comercio como Trasylol y del cual tanta controversia existe en la literatura.  
A pesar de su poderosa actividad proteolítica in vitro sobre la tripsina, quimiotripsina y plasmina, se ha demostrado una "total ineficacia" en los pacientes con pancreatitis aguda por lo que no debiera ser utilizado (!).

## TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Continua siendo alto el porcentaje de pacientes que fallecen a consecuencia de un cuadro de pancreatitis necrohemorrágica o a las complicaciones de esta.

Hace 75 años en que Link describió por primera vez la utilización de una pancreatostomía como tratamiento de las crisis de dolor abdominal de la pancreatitis crónica.

Desde entonces a la fecha este tipo de pacientes se ha constituido en un reto para el cirujano y se han realizado infinidad de procedimientos quirúrgicos, tratando de prolongar la vida del ser humano.

Algunos han clasificado el tratamiento quirúrgico en :

### MÉTODOS INDIRECTOS:

- Colectectomía en casos de litiasis vesicular.
- Coledocotomía y extirpación de cálculos coledocianos.
- Esfinterotomía en pacientes con estenosis de Oddi.
- En ausencia de patología biliar, el empleo de cualquiera de los procedimientos anteriores ofrece, a estos pacientes, muy pocos beneficios.
- La sección de los nervios espláncnicos controla en algunos casos el dolor.

### MÉTODOS DIRECTOS:

- \*Dilatación De Los Conductos Pancreáticos: Procedimiento que se efectúa en una etapa temprana de la pancreatitis crónica recidivante en que se han formado los tapones mucoproteicos.
- \*Las siguientes Operaciones tienen como fundamento la descompresión utilizada por Link :
  - \*Anastomosis Pancreato-Yeyunal Caudal (Operación de Merlin Duval en 1954) : Que por razones técnicas se acompañaba de resección de la cola del páncreas y del bazo, este procedimiento tenía el inconveniente de que al estenosarse la anastomosis los episodios dolorosos recidivaban.
  - \*Apertura Longitudinal del Conducto Pancreático y su Anastomosis a una Asa de Yeyuno (Operación de Puestow-Gillesby en 1958).
  - \*Anastomosis Latero-Lateral del Conducto Pancreático Abierto en Toda su Longitud a una Asa Yeyunal Aislada en Y de Roux y abierta a lo largo del Borde Antimesentérico (Operación Modificada por Partington y Rochelle en 1960) la cual tenía como ventaja - Conservar la Totalidad del Tejido Pancreático y conseguir un mejor drenaje a través de una anastomosis más amplia.

- b).- Glucagon: Inhibe la secreción exócrina del páncreas y ha sido igualmente, objeto de varios estudios controlados. Su única eficacia se ha demostrado en el cerdo, pero no en el perro ni en la rata. Desde el punto de vista clínico no se ha demostrado ningún efecto benéfico (1).
- c).- 5 - Fluoracilo (5-FU) : Es un citotóxico con acción inhidora de la síntesis de DNA y RNA; provocando un bloqueo de la -- síntesis de las enzimas pancreáticas y que además produce -- inhibición irreversible de la Timidino - Sintetasa. Se ha utilizado a dosis pequeñas con aparentes buenos resultados modificando tanto el curso, como la severidad del cuadro, con demostraciones clínicas del rápido descenso de los niveles de amilasa, lipasa y tripsina, tanto séricas como -- urinarias. Estas conclusiones deberán confirmarse por un estudio más -- grande y controlado (9).

## TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Continua siendo alto el porcentaje de pacientes que fallecen a consecuencia de un cuadro de pancreatitis necrohemorrágica o a las -- complicaciones de esta.

Hace 75 años en que Link describió por primera vez la utilización de una pancreatostomía como tratamiento de las crisis de dolor abdominal de la pancreatitis crónica.

Desde entonces a la fecha este tipo de pacientes se ha consti--- tuido en un reto para el cirujano y se han realizado infinidad de procedimientos quirúrgicos, tratando de prolongar la vida del ser humano.

Algunos han clasificado el tratamiento quirúrgico en :

### METODOS INDIRECTOS:

- Colectectomía en casos de litiasis vesicular.
- Coledocotomía y extirpación de cálculos coledocianos.
- Esfinterotomía en pacientes con estenosis de Oddi.
- = En ausencia de patología biliar, el empleo de cualquiera de - los procedimientos anteriores ofrece, a estos pacientes, muy pocos beneficios.
- La sección de los nervios espláncnicos controla en algunos casos el dolor.

### METODOS DIRECTOS:

- \*Dilatación De Los Conductos Pancreáticos: Procedimiento que se efectúa en una etapa temprana de la pancreatitis crónica recidivante en que se han formado los tapones mucoproteicos.
- \*Las siguientes Operaciones tienen como fundamento la descompresión utilizada por Link :
- \*Anastomosis Pancreato-Yeyunal Caudal (Operación de Merlin Du - Val en 1954) : Que por razones técnicas se acompañaba de resección de la cola del páncreas y del bazo, este procedimiento tenía el inconveniente de que al estenosarse la anastomosis los episodios dolorosos recidivaban.
- \*Apertura Longitudinal del Conducto Pancreático y su Anastomosis a una Asa de Yeyuno (Operación de Puestow-Gillesby en 1958).
- \*Anastomosis Latero-Lateral del Conducto Pancreático Abierto en Toda su Longitud a una Asa Yeyunal Aislada en Y de Roux y abierta a lo largo del Borde Antimesentérico (Operación Modificada por Partington y Rochelle en 1960) la cual tenía como ventaja - Conservar la Totalidad del Tejido Pancreático y conseguir un -- mejor drenaje a través de una anastomosis más amplia.

- \*Pancreatectomía Distal: Su indicación es en la pancreatitis recidivante, en la cual la lesión se encuentra confinada, morfológicamente a un segmento del páncreas.
- \*Pancreatectomía Distal Radical (95%): Procedimiento diseñado por Child tiene como finalidad la resección de todo el páncreas, conservando únicamente una cenefa de la glándula unida íntimamente al duodeno, con lo que se evita la resección de este último y de la desembocadura del colédoco. Su indicación es en pacientes con pancreatitis crónica recidivante esclerosada avanzada asociada a un conducto de Wirsung muy -- pequeño.
- \*Pancreatoduodenectomía tipo Whipple: Su indicación es cuando la pancreatitis crónica recidivante ha alterado por completo la cabeza del páncreas, en este tipo de padecimientos es probablemente más difícil de realizar el procedimiento que la resección de cabeza de páncreas por carcinoma periampollar.
- \*Pancreatectomía Total: En la pancreatitis crónica recidivante Esclerosada en ocasiones el páncreas se encuentra envuelto en una fibrosis masiva y acompañada de grandes cálculos pancreáticos; apareciendo frecuentemente brotes dolorosos intensos. Este tipo de procedimientos nos lleva a la diabetes y a la insuficiencia pancreática exórina.

Practicamente todos estos procedimientos a excepción de los métodos indirectos son para tratar algunas de las formas de pancreatitis -- crónica.

Difiriendo mucho este del paciente que se interviene por un cuadro abdominal agudo y que en el quirofano se le detecta una pancreatitis necrohemorrágica.

En estos el procedimiento quirúrgico puede ir desde la resección de la cápsula pancreática, con necrosectomías y secuestrectomías, además de los drenajes peripancreáticos, hasta las pancreatectomías parciales - (50 a 70%).

Las pancreatectomías totales no tienen indicación, ya que aumentan considerablemente la mortalidad.

En el año de 1970 el residente de cirugía Dexter W. Lawson publica su programa operativo de 2 años llevado a cabo en el Hospital General de Massachusetts el cual consiste en colecistostomía en caso de que el paciente se encontrara muy grave en caso contrario se podrá realizar colecistectomía, con coledocostomía exploración del árbol biliar colocación de sonda en T y coledocotomía, posteriormente se realiza, descompresión gástrica con una gastrostomía tiro Stamm con sonda Foley # 20 Fr. extraída por contrabertura.

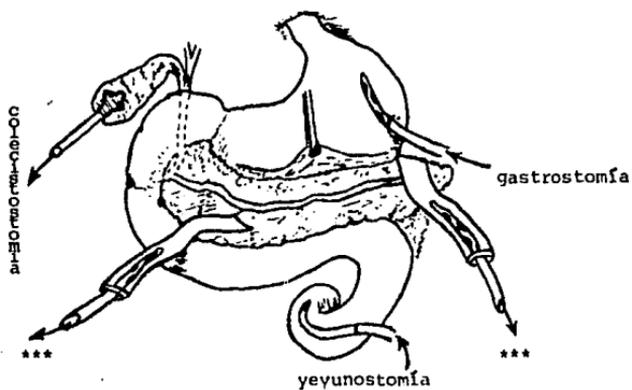
Posteriormente a esto en la porción proximal del yeyuno se realiza una yeyunostomía tipo Witzel con un cateter # 18 el cual va a servir para alimentación del paciente, se realiza un lavado profuso de la cavidad abdominal, desbridación pancreática, necrosectomía, secuestrectomía y/o resección pancreática parcial; posteriormente colocación de drenajes tipo Sump # 28 al saco menor y retroperitoneo, además de múltiples drenajes distribuidos en subfrénico derecho y subhéptico, cuadrante superior izquierdo y la pélvis.

El cierre de la pared abdominal se realizó en la forma habitual por planos.

Howard, Jordan, Pollock y Nardi proponen la Laparotomía Diagnóstica, si se evalúan las consecuencias de un diagnóstico retardado y la poca morbi-mortalidad que se agregaría con la Laparotomía.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA NECROTIZANTE

DEXTER W. LAWSON



\*\*\* Drenajes tipo Sump.

**INTRODUCCION:**

La pancreatitis aguda ocupa el Octavo Lugar en frecuencia de las patologías observadas en el Servicio de Urgencias del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", de las cuales el 40% de ellas -- requieren Tratamiento Quirúrgico.

**OBJETIVOS:**

El objetivo del presente trabajo es:

- 1).- Presentar la Experiencia en el Servicio de Cirugía General del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en el Uso de los -- Diferentes Procedimientos Quirúrgicos en pacientes con esta -- patología.
- 2).- Morbimortalidad en Pancreatitis Aguda Edematosa con Tratamiento Quirúrgico.
- 3).- Morbimortalidad en Pancreatitis Aguda Necrohemorrágica con -- Tratamiento Quirúrgico.

## MATERIAL Y METODOS:

Se realizó una revisión en forma retrospectiva de 32 pacientes del Servicio de Cirugía General del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" en un periodo de tiempo comprendido de Julio de 1981 a -- Enero de 1986.

Analizandose: Etiología, Edad, Sexo, Diagnostico Preoperatorio, Procedimientos Quirúrgicos, Morbimortalidad, Estancia Hospitalaria.

Dividiendose en 2 Grupos de pacientes:

Grupo I pacientes con Pancreatitis Aguda Edematosa (PAE).

Grupo II Pacientes con Pancreatitis Necrohemorrágica (PNH).

Grupo I: 17 pacientes equivalentes al 53.1 % .

Grupo II: 15 pacientes equivalentes al 46.9 % .

Total = 32 pacientes equivalentes al 100 % .

Con respecto a la Etiología al igual que lo refiere la literatura, predominó la etiología Biliar.

Etiología :

Alcoholica fueron 4 pacientes equivalentes al 12.5%, Biliar -- 28 pacientes con un 87.5% .

Por etiología alcoholica 1 paciente presentó Pancreatitis Aguda Edematosa y 3 de ellos Pancreatitis Necrohemorrágica.

Por etiología Biliar 16 pacientes presentaron Pancreatitis --- Aguda Edematosa y 12 pacientes presentaron Pancreatitis Necrohemorrágica.

## EDAD GLOBAL:

MINIMA : 19 AÑOS.

MAXIMA : 84 AÑOS.

PROMEDIO DE EDAD: 40.23 AÑOS.

## EDAD EN PACIENTES DEL GRUPO I :

MINIMA : 20 AÑOS.

MAXIMA : 84 AÑOS.

PROMEDIO DE EDAD : 33 AÑOS.

## EDAD EN PACIENTES DEL GRUPO II:

MINIMA : 19 AÑOS.

MAXIMA : 82 AÑOS.

PROMEDIO DE EDAD : 47 AÑOS.

## FRECUENCIA POR SEXO:

	FEMENINO	MASCULINO
GRUPO I:	15 pacientes =88.2%	2 pacientes = 11.8%
GRUPO II:	11 pacientes =73.3%	4 pacientes = 26.7%
	<u>26 pacientes</u>	<u>6 pacientes</u>

Predominio de 4.3 a 1 en relación al sexo femenino con el masculino.

## DIAGNOSTICO PREOPERATORIO :

En ambos grupos la patología biliar fue la que con mayor -- frecuencia se presentó.

	EDEMATOSA	NECROHEMORRAGICA
PANCREATITIS	7 pacientes 41%	6 pacientes 40%
PATOLOGIA BILIAR	8 pacientes 47%	6 pacientes 40%
ABDOMEN AGUDO	2 pacientes 12%	3 pacientes 20%
	<u>17 pacientes 100%</u>	<u>15 pacientes 100%</u>

De los 32 nacientes del presente estudio 25 de ellos se les realizó cirugía de Urgencia.

CIRUGIA ELECTIVA : 7 pacientes 21.8 %

CIRUGIA DE URGENCIA : 25 pacientes 78.2 %

Todos los pacientes del Grupo II requirieron cirugía de Urgencia.

GRUPO I :

CIRUGIA ELECTIVA : 7 pacientes 41%

CIRUGIA DE URGENCIA: 10 pacientes 59%

GRUPO II:

CIRUGIA DE URGENCIA : 15 pacientes 100%

De los Procedimientos Quirúrgicos realizados la Colectectomía con Revisión de Vías Biliares fue el procedimiento que más se -- utilizó en la Pancreatitis Edematosa, en la Pancreatitis Necrohemorrágica el procedimiento más frecuentemente realizado fue la cirugía tipo Lawson.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS:

	EDEMATOSA	NECROHEMORRAGICA
DRENAJE	0 pacientes	1 paciente 7 %
COLECISTECTOMIA +RVB + GASTROSTOMIA	0 pacientes	6 pacientes 40%
*CIRUGIA TIPO LAWSON	5 pacientes 29%	7 pacientes 46%
COLECISTECTOMIA SIMPLE	3 pacientes 18%	0 pacientes
COLECISTECTOMIA + RVB	9 pacientes 53%	1 paciente 7 %
	<hr/> 17 pacientes 100%	<hr/> 15 pacientes 100%

\*COLECISTECTOMIA + REVISION DE VIAS BILIARES + GASTROSTOMIA + YEYU--  
NOSTOMIA.

**MORBILIDAD:**

GRUPO I : Broncoaspiración 1 paciente 5.8 %

GRUPO II: Insuf. Resp. Aguda 3 pacientes 20 %

    Infeccioso 4 pacientes 26.6%

    Sanq. Tubo Digestivo 1 paciente 6.6%

    Pseudoquiste 2 pacientes 13.4%

GRUPO I : 1 paciente 5.8%

GRUPO II : 10 pacientes 66.6%

## DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:

## PANCREATITIS EDEMATOSA:

MINIMO : 5 DIAS.

MAXIMO : 24 DIAS.

PROMEDIO : 13 DIAS.

## PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA:

MINIMO : 4 DIAS.

MAXIMO : 44 DIAS.

PROMEDIO : 20.5 DIAS.

## MORTALIDAD POR ETIOLOGIA:

BILIAR : 3 pacientes 10.7 %

ALCOHOLICA : 3 pacientes 75 %

## MORTALIDAD POR GRUPOS :

GRUPO I : 1 paciente 5.8 %

GRUPO II : 5 pacientes 33.3%

**MORTALIDAD OPERATORIA:**

EDEMATOSA : 1 paciente 5.8 %

NECROHEMORRAGICA : 4 pacientes 26.6 %

El paciente intervenido quirúrgicamente de pancreatitis edematosa, falleció de Broncoaspiración causa no imputable al tratamiento quirúrgico.

**MORTALIDAD OPERATORIA TARDIA:**

EDEMATOSA : 0 pacientes 0 %

NECROHEMORRAGICA : 1 paciente 6.6%

El paciente había sido intervenido quirúrgicamente de pancreatitis alcohólica falleció a los 6 meses después de la primera intervención quirúrgica de un Pseudoquistes de Páncreas Infectado, el paciente había continuado con ingesta de alcohol en el tiempo que estuvo fuera del hospital.

**MORTALIDAD GLOBAL PANCREATITIS EDEMATOSA:**

1 paciente 5.8 %

**MORTALIDAD GLOBAL PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA:**

5 pacientes 33.3 %

**MORTALIDAD GLOBAL OPERATORIA:**

6 pacientes 18.7 %

## COMENTARIO :

A pesar de los extraordinarios avances en el tratamiento quirúrgico de la enfermedades pancreáticas, el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda sigue siendo motivo de amplias controversias.

Tradicionalmente este padecimiento era tratado en forma conservadora con manejo médico; habiendo un bajo porcentaje de pacientes que no responde a esta terapeutica a pesar de utilizar métodos como Apoyo Nutricional, Tratamiento Antimicrobiano y en Salas de Cuidados Intensivos la mortalidad es alta, es en este tipo de pacientes los que requieren un Manejo Quirúrgico Temprano.

**CONCLUSIONES :**

1).- El manejo integral en los servicios de urgencias, cuidados intensivos y quirúrgicos juegan un papel importante - en el pronóstico de estos pacientes.

2).- La cirugía temprana muestra un papel importante - en la evolución de la pancreatitis aguda.

3).- En la pancreatitis de origen biliar la utilidad - de la cirugía es mayor.

4).- En la pancreatitis de etiología alcohólica aun - no es claro el papel de la cirugía probablemente a que se desconocen los sitios de lesión a nivel pancreático.

5).- La descompresión biliar y gástrica aunado a lavado y drenaje de la cavidad peritoneal y retroperitoneal, han - mostrado ser los más adecuados.

6).- La mortalidad del 5.8 % en pancreatitis edematosa no hace prohibitiva la realización de laparotomía exploradora en fase temprana.

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

- 1.- Gregg A.J., Carr-Locke D. L. et al  
Importance of common bile duct stricture associated with chronic pancreatitis.  
Am. J. Surg. Vol. 141. 199-203 1981.
- 2.- Bagley H. F., Braasch W.J., et al  
Sphincterotomy or Sphincteroplasty in the treatment of pathologically mild chronic pancreatitis.  
Am. J. Surg. Vol. 141. 418-422 1981.
- 3.- Hinshaw B.D., Weldon B.J. et al  
Islet Autotransplantation after pancreatectomy for chronic pancreatitis with a new method of islet preparation.  
Am. J. Surg. Vol. 142. 118-122 1981.
- 4.- Sato.T., Noto.N. et al  
Follow-Up results of surgical treatment for chronic pancreatitis.  
Am. J. Surg. Vol. 142. 317-323 1981.
- 5.- Va Heerden.A.J., Remine.H.W., et al  
Total Pancreatectomy for ductal adenocarcinoma of the pancreas.  
Am. J.Surg. Vol. 142. 308-311 1981.
- 6.- Potts.R.J., Moody.G.F.  
Surgical therapy for chronic pancreatitis; Selecting the appropriate approach.  
Am. J. Surg. Vol. 142. 654-659 1981.
- 7.- Piorkowski J.R. et al  
Pancreatic and peripapillary carcinoma.  
Am.J. Surg. Vol. 143. 189-193 1982.

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

- 8.- Sarles C.J. et al  
Surgical treatment of chronic pancreatitis.  
Am J. Surg. Vol. 144. 317-321 1982.
- 9.- Iikka. A., Saario.  
5-Fluorouracil in the treatment of acute pancreatitis.  
Am. J. Surg. 145:349 1983.
- 10.- Frei.J.G. et al  
Biliary Pancreatitis: Clinical presentation and surgical management.  
Am. J. Surg. Vol. 151. 170-175 1986.
- 11.- Knol. A.J., et al  
Surgical Treatment of necrotizing pancreatitis by marsupialization.  
Am. Surg. Vol. 50 324-328 1984.
- 12.- Trapnell E.J., Anderson C.M.  
Role of Earlev laparotomy in acute pancreatitis.  
Ann. Surg. 165:1 1967.
- 13.- Lawson W.D. et al  
Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis.  
Ann. Surg. 172:4 1970.
- 14.- Jacobs ML., Daqgett WM., Civetta J., et al  
Acute pancreatitis; analysis of factors influencing survival.  
Ann. Surg. 185:43 1977.
- 15.- Ranson C.H.J., Spencer C.F.  
The Role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis.  
Ann. Surg. 187:5 1978.

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

- 16.- Geokas M.C., Rinderkaech H., Wlaber B.C. et al  
Methemalbumin in the diagnosis of acute hemorrhagic pancreatitis.  
Ann. Int. Med. 81:483 1974.
- 17.- Gray H. S., Rosenman D. L.  
Acute Pancreatitis.  
Arch. Surg. Vol. 91 485-488 1965.
- 18.- Trapnell E.J.  
Pancreatitis Agudas.  
Avances en Cirugía. 3 Cristobal Pera.
- 19.- Anderson C. M.  
El Páncreas  
Cirugía General Paul F. Nora.
- 20.- Simposio sobre Hígado, Bazo y Páncreas.  
Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica Vol. 1/1981.
- 21.- Skandalakis E.J. et al  
Páncreas.  
Complicaciones anatómicas en cirugía general.
- 22.- Ramirez-Varela A.  
Aspectos quirúrgicos de la pancreatitis aguda.  
Cirujano General Rev. Vol. VII, No. 11 1983.
- 23.- Dunphy E.J., Way.W.L.  
Páncreas.  
Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos.
- 24.- Zimmon S.D., et al  
Percutaneous pancreatography: Case report and presentation  
of technique.  
Gastroenterology Vol. 77 No. 5 1979.

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

- 25.- Warshaw L.A. et al  
Long-Term patency, pancreatic function, and pain relief ---  
after lateral pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis.  
Gastroenterology Vol. 79 No. 2 1980.
- 26.- Toouli J. et al  
Sphincter of Oddi Motor Activity: A comparison between ---  
patients with Common bile duct stones and controls.  
Gastroenterology Vol. 82 No. 1 1982.
- 27.- Armann W.R. et al  
Course and outcome of chronic pancreatitis.  
Gastroenterology Vol. 86 No. 5 Part 1 1984.
- 28.- Bockus L.H., et al  
Hígado, Vesícula y Conductos Biliares, Páncreas.  
Gastroenterología Tomo III Tercera Edición.
- 29.- Opie E.L,  
Etiology of acute pancreatitis.  
Hosp. Johns Hopkins 12:182 1901.
- 30.- Luis Usanga y Cols.  
Diagnóstico y Tratamiento del Pseudociste Pancreático.  
Invest. Clin. Rev. (Méx.) 35: 15-20 1983.
- 31.- Waterman G.N., et al  
The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by sump ---  
drainage.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 126 No. 5 1968.
- 32.- Becker W.F. et al  
Pseudocysts of the pancreas.  
Surg. Gin & Obst. 127:744 1968.

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

- 33.- Child C.G. et al  
A reappraisal of removal of ninety-five per cent of the distal portion of the pancreas.  
Surg. Gin. & Obst. 129:49 1969.
- 34.- White T.T. et al  
Long Term follow-up study of fifty patients with pancreatico--jejunostomy.  
Surg. Gin. & Obst. 136:353 1973.
- 35.- Vito L. et al  
Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 138 896-900 1974.
- 36.- Ranson C.H.J. et al  
Prognostic signs and non-operative peritoneal lavage in acute pancreatitis.  
Surg. Gin. & Obst. 143:209 1976.
- 37.- Ranson C.H.J. et al  
Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 139 69-81 1974.
- 38.- Stone H.H. et al  
Peritoneal dialysis in the treatment of acute alcoholic pancreatitis.  
Surg. Gin. & Obst. 150:878 1980.
- 39.- Kivilaakso E. et al  
Resection of the pancreas for acute fulminant pancreatitis.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 152 493-498 1981.
- 40.- Sarr G.M. et al  
Role of gastroenterostomy in patients with unresectable carcinoma of the pancreas.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 152. 597-600 1981.

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

- 41.- Jeffrey B.R. et al  
Early computed tomographic scanning in acute severe pancreatitis  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 154. 170-174 1982.
- 42.- Fitzgibbons J.T. et al  
Management of the transected pancreas following distal pancreatectomy.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 154. 225-231 1982.
- 43.- Shiu H.M.  
Resection of pancreas without production of fistula.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 154. 497-500 1982.
- 44.- Mittelman S.J. et al  
Drains and antibiotics perioperatively for elective cholecystectomy.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 155 653-654 1982.
- 45.- Wongsuwanporn T. et al  
Palliative surgical treatment of sixty-eight patients with --- carcinoma of the head of the pancreas.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 156 73-75 1983.
- 46.- Kauste A. et al  
Peritoneal lavage as a primary treatment in acute fulminant -- pancreatitis.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 156 458-463 1983.
- 47.- Frick P.M. et al  
The value of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with suspected carcinoma of the pancreas and indeterminate computed tomographic results.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 155 177-182 1982.

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

- 48.- Lanhe P., Pederson T.  
Initial treatment of acute pancreatitis.  
Surg. Gin. & Obst. Vol. 157 332-334 1983.
- 49.- Rosato E.F., Mullis W.F. et al  
Peritoneal lavage therapy in hemorrhagic pancreatitis.  
Surgery 74:106 1973.
- 50.- Kelly T.R.  
Gallstone Pancreatitis: Pathophysiology.  
Surgery 80:488 1976.
- 51.- Acosta J.M., Pellegrini C.A., and Skinner, D.B.  
Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis.  
Surgery 88:118 1980.
- 52.- Gadacz R.T. et al  
Common bile duct complications of pancreatitis evaluation  
and treatment.  
Surgery Vol. 93 No. 2 1983.
- 53.- Hauser J.C. et al  
Calcium homeostasis in patients with acute pancreatitis.  
Surgery Vol. No. 5 1983.
- 54.- Brooks R.J. M.D. 1983.  
Surgery of the pancreas.
- 55.- Bongiovanni G.L.  
Pancreatitis aguda y pancreatitis crónica.  
Manual Clínico de Gastroenterología 1983.
- 56.- Robles G., Uscaña L., Villalobos J.J.  
Pancreatitis y Cáncer del Páncreas.  
Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán.
- 57.- Schwartz I.S.  
Patología Quirúrgica.

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

- 58.- Quijano N.M.  
Principios Fundamentales de la Cirugía. U.N.A.M.
- 59.- Hardy D.J. M.D.  
Textbook of Surgery.
- 60.- Sabiston C.D. JR.  
Tratado de Patología Quirúrgica.
- 61.- Becker V. M.D.  
Pathological Anatomy and Pathogenesis of Acute Pancreatitis.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.
- 62.- Creutzfeldt W. and Lankisch G.P.  
Intensive Medical Treatment of Severe Acute Pancreatitis.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.
- 63.- Ranson C.H.J.  
Conservative Surgical Treatment of Acute Pancreatitis.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.
- 64.- Hollender L.F. et al  
Role of Surgery in the Management of Acute Pancreatitis.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.
- 65.- Alexandre H.J. et al  
Role of Total Pancreatectomy in the Treatment of Necrotizing  
Pancreatitis.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.
- 66.- Gebhardt C. and Gall P.F.  
Importance of Peritoneal Irrigation After Surgical Treatment  
of Hemorrhagic, Necrotizing Pancreatitis.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.

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

- 67.- Kummerle F., and Neher M.  
Management of Complications After Operations for Acute  
Pancreatitis.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.
- 68.- Mercadier M. M.D.  
Surgical Treatment Acute Pancreatitis: Tactis, Techniques  
and Results.  
World Journal of Surgery Vol. 5 No. 3 1981.