

11209

1 ej 76



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

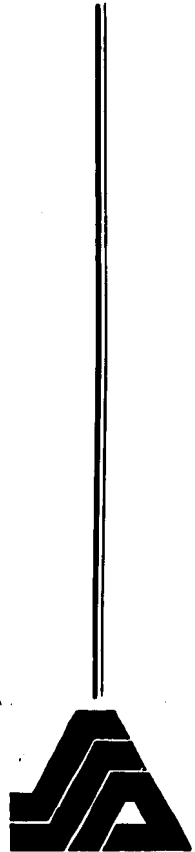
**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**PANCREATITIS AGUDA NECRO HEMORRAGICA
REVISION BIBLIOGRAFICA Y
PRESENTACION DE UN CASO CLINICO**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A
DR. ROBERTO ZELONKA VALDEZ**

MEXICO, D. F.

1986





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.

I N D I C E

I	ASPECTOS EMBRIOLOGICOS DEL PANCREAS	1
II	ASPECTOS ANATOMICOS DEL PANCREAS	3
III	ASPECTOS FISIOLOGICOS DEL PANCREAS	7
IV	PANCREATITIS AGUDA	11
V	PATOGENIA	13
VI	ANATOMIA PATOLOGICA	21
VII	CUADRO CLINICO	23
VIII	DIAGNOSTICO	29
IX	TRATAMIENTO	32
X	COMPLICACIONES	39
XI	PRESENTACION DE CASO CLINICO	41
XII	BIBLIOGRAFIA	47

ASPECTOS EMBRIOLOGICOS DEL PANCREAS.

El desarrollo embriológico del páncreas ocurre aproximadamente entre la tercera y cuarta semanas del desarrollo fetal; lo cual corresponde en longitud al embrión humano a 3 mm. La existencia de dos orígenes separados del páncreas - fué descubierto en los humanos por Phisalix en 1888.

A los 24 días de gestación el divertículo hepático del endodermo, que nace del piso del futuro duodeno, cuya porción proximal originará el conducto colédoco; y la porción caudal originará el primordio pancreático ventral; aproximadamente a los 32 días de desarrollo.

Por otra parte el primordio pancreático dorsal nace a los 26 días de desarrollo, originándose en el lado dorsal -- del duodeno, a través de un divertículo. La abertura de estos divertículos en fase posterior se convertirá en el sistema excretorio del páncreas; y los elementos celulares que forman sus paredes se multiplican y diferencian para formar los cotinos pancreáticos y los islotes de Langerhans.

El primordio ventral crece más lentamente y termina -- describiendo un arco que rodea el intestino, para ponerse en contacto con el primordio dorsal alrededor del trigésimo séptimo día y la fusión ocurre al final de la sexta semana.

El primordio dorsal es el mayor de los dos y crece más rápidamente que el anterior.

El primordio ventral contribuye a la formación del proceso uncinado y parte de la cabeza del páncreas definitivo.

El primordio dorsal contribuye a la formación del resto del órgano; con la fusión de éstos dos primordios existe una anastomosis de sus conductos.

ASPECTOS ANATOMICOS DEL PANCREAS.

El páncreas es un órgano de consistencia blanda, amarillento grisáceo y alargado. Se extiende desde la curvatura del duodeno a la derecha; hasta el hiato esplénico a la izquierda. Se encuentra en posición retroperitoneal y retrogástrica y cruza la columna vertebral a nivel de la segunda vértebra lumbar; detrás de la transversidad de los epiplones, en la parte posterior se encuentra la aorta, la vena cava, el plexo celiaco, el conducto torácico y los pilares del diafragma.

El páncreas puede dividirse en cuatro partes anatómicas: La cabeza es la porción que se encuentra a la derecha de la arteria y vena mesentérica superior que lo surcan dorsalmente. - La cabeza del páncreas junto con el duodeno, están suspendidas del hígado por el ligamento hepatoduodenal. Esta se encuentra fija a la segunda y tercera porción del duodeno en su parte medial el cual le forma un surco.

Es aplanada y tiene una superficie anterior y posterior, la anterior se relaciona con la arcada pancreaticoduodenal anterior, con el pfloro y con el colon transversal. La posterior se relaciona con el hilio y el borde medial del riñon derecho, la V.C.I. los vasos renales derechos, la arcada pancreático duodenal posterior y el pilar derecho del diafragma.

La porción distal del colédoco puede encontrarse por detrás de la cabeza a la que le forma un surco en un 15% o va incluida en su substancia en el 85%.

El proceso uncinado del páncreas es una extensión de la porción inferior izquierda de la superficie posterior de la cabeza. Por lo general pasa por detrás de la vena porta y de los vasos mesentéricos superiores y enfrente de la aorta y de la VCI.

El cuello de 2 a 2.5 cm. de longitud, se encuentra a nivel de la primera vértebra lumbar y está fijo al tronco celíaco por arriba y a los vasos mesentéricos por abajo; está por detrás de el píloro y el bulbo duodenal y por delante del origen de la vena porta.

El cuerpo es la continuación hacia la izquierda del cuello del páncreas, forma una convexidad notable ante la columna vertebral; su superficie anterior está cubierta por una doble capa de peritoneo, la arteria cólica media surge por debajo de su borde inferior, la cara anterior se relaciona con el estómago y el mesocolon transversal; la cara posterior se relaciona con la aorta, riñón izquierdo y vena esplénica así como con el origen de la arteria mesentérica superior y el pilar izquierdo del diafragma.

La cola es la porción más alta del órgano se eleva por arriba del nivel de la duodécima vértebra dorsal, es relativamente móvil y su punta alcanza el hilio del bazo. La división entre cuerpo y cuello es arbitraria.

En el cuerpo del páncreas se consideran tres caras; la cara anterior es plana y está cubierta por el peritoneo parietal posterior, formando parte de la transversidad de los epi-

plones. La cara inferior está cubierta por el peritoneo parietal posterior para posteriormente formar la hoja superior del mesocolon transverso. La cara posterior del cuerpo y cola del páncreas descansan sobre la aorta en el punto de origen de la arteria mesentérica inferior.

Existen dos conductos pancreáticos, el principal o de Virsung, se origina en la cola del páncreas y se dirige a la cabeza del órgano pasando más cerca de su cara posterior que de la anterior; después de atravesar el cuello el conducto se desvía hacia abajo y a la derecha de la cabeza para posteriormente seguir por el lado izquierdo del cóndoco hundiénose en la pared posterolateral del duodeno. En la coli y cuerpo entran al conducto de 15 a 20 tributarios cortos en ángulo casi recto y uno más largo que drena el proceso uncinado; éste drena la cola, el cuerpo, el cuello y parte de la cabeza del páncreas.

El conducto pancreático accesorio o de Santorini nace en la cabeza del páncreas, drena la porción anterosuperior de la misma y puede estar unido al conducto principal cerca de su terminación o desembocar en forma independiente en el duodeno a dos cm. por arriba del orificio del conducto de Virsung.

La irrigación del páncreas proviene del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior. La cabeza del páncreas es irrigada por dos arcos arteriales, los cuales se forman por la arteria gastroduodenal; que emite las arterias pancreatoduodenales superiores anterior y posterior. La arteria me

mesentérica superior emite a la arteria pancreático duodenal inferior izquierda y ésta da origen a las arterias pancreático duodenales inferiores anterior y posterior; formándose de ésta manera dos arcos arteriales uno anterior y otro posterior.

La principal contribución arterial del resto del páncreas deriva de ramas de la arteria esplénica. La arteria pancreática dorsal desciende por detrás del cuello y se divide en una rama derecha y otra izquierda; la derecha se anastomosa con los arcos pancreáticos y la izquierda recibe el nombre de arteria pancreática inferior y se dirige a lo largo de la superficie dorsal inferior del órgano; la arteria pancreática caudal y magna son ramas de la esplénica; el drenaje venoso es hacia la vena porta, la esplénica y las mesentéricas superior e inferior.

El drenaje linfático es bastante difuso, existiendo conductos colectores que salen hacia arriba y abajo, terminando en el ganglio del hito de Winslow, en los ganglios gástricos, hepáticos y pancreaticoduodenales.

La inervación del páncreas esta dada por vía simpática a través de los nervios esplénicos y por vía parasimpática a través de los nervios vagos.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS DEL PÁNCREAS.

El páncreas es un centro efector de funciones complejas con un doble papel como glándula de secreción exocrina y endocrina; con funciones de tipo digestivo y metabólico.

La secreción exocrina del páncreas está dada por las células parenquimatosas de dicho órgano; secretan el jugo pancreático el cual llega al duodeno a través del conducto de Wirsung.

El jugo pancreático es un líquido claro, incoloro y alcalino con un Ph de 7.5 a 8.6. Cada 100 ml. de jugo contienen 0.8 grs. de proteína; 0.4 a 4.7 mgs. de calcio.

Cada litro contiene 35 a 97 meq. de ácido clorhídrico; 30 a 150 meq. de bicarbonato; 134 a 142 meq. de sodio y 4.7 a 5.4 meq. de potasio. El jugo pancreático es secretado en cantidad de 1 a 2 litros en 24 hrs. conteniendo enzimas digestivas.

Las enzimas pancreáticas son sintetizadas y almacenadas en forma de gránulos de zimógeno; se forman formas activas e inactivas de tripsina, quimiotripsinas A y B, carboxipeptidasas A y B, ribonucleasa y desoxirribonucleasa; así como amilasa y lipasa.

La amilasa digiere almidón crudo y cocido convirtiendo los hidratos de carbono en dextrina. La lipasa hidroliza las grasas neutras en ácidos grasos y glicerina. La tripsina desdobra proteínas en polipéptidos y aminoácidos.

El jugo pancreático puede digerir cualquier tipo de alimento; constituyendo ésta una de sus principales funciones. Otra importante función es la neutralización del jugo gástrico ácido que penetra al duodeno. La secreción pancreática exocrina tiene una regulación humoral y nerviosa. El ritmo de secreción del jugo pancreático está regulado principalmente por la secretina; sustancia elaborada por la mucosa intestinal; la cual es activada en presencia de ácido clorhídrico principalmente, además de productos del metabolismo proteolítico, jabones, ácidos grasos y aminocidos. Otra hormona que actúa de manera similar es la pancreocimina, sintetizada también en la mucosa del intestino delgado.

La secretina se encarga de sintetizar jugo pancreático con gran cantidad de agua y electrolitos, del tipo del bicarbonato y pocos fermentos; conociéndose esta secreción como hidrolítica. La pancreocimina provoca la síntesis de una gran cantidad de fermentos; conociéndose ésta como secreción sebólica. Ambas llegan al páncreas a través de la vía hemática.

La estimulación del nervio vago aumenta también el ritmo de formación del jugo pancreático. La estimulación de estos nervios desencadena una secreción caracterizada por un jugo pancreático de gran densidad rico en actividad enzimática y es caso en volumen; además aumenta los efectos ocasionados por la secretina y la pancreocimina.

Existen pruebas que sugieren que la inyección de gastrina pura o la estimulación antral de la gastrina endógena provee

ca un aumento de la secreción pancreática.

Existen dos mecanismos importantes que previenen la auto digestión del páncreas.

En primer término las enzimas son secretadas en forma -- inactiva y son almacenadas como gránulos de cindgeno.

En segundo término, se ha demostrado que en el jugo y en los tejidos pancreáticos existen sustancias inhibitorias de -- las enzimas proteolíticas.

La secreción endócrina del páncreas; es una secreción de tipo hormonal, la cual se produce a nivel de los islotes de -- Langerhans; los cuales existen en una cantidad aproximada de -- un millón y que volumétricamente solo representan el 1.5%.

Las células beta producen, almacenan y excretan la insulina constituyendo dichas células el 70% aproximadamente de -- los islotes. La insulina tiene como función principal la trans-- ferencia de glucosa a la substancia intracelular de diversos -- tejidos, ésta se vierte directamente a la corriente sanguínea sin pasar por ningún sistema de conducción, activando así la -- oxidación de los hidratos de carbono. La falta de esta secre-- ción desencadena hiperglucemia y glucosuria.

Constituye un hecho interesante que el estado diabético producido por la extirpación quirúrgica del páncreas, aunque -- sea total, resulta relativamente benigno comparado con la dia-- betes de origen espontáneo.

El glucagon la otra hormona de secreción endócrina, su --

función es la de producir una glucogenolisis en el hígado liberando de ésta manera glucosa en la circulación por lo tanto es un estimulante de hipergluemia; dentro de otro de sus efectos está la inhibición de la motilidad gastrointestinal; así como - la estimulación del flujo biliar y de la secreción intestinal.

Se habla de una probable acción secretagoga del páncreas la cual estimule la secreción de gastrina la cual es evidente - al formarse los tumores ulcerogénicos, aunque es poco probable que sea una función normal del páncreas.

PANCREATITIS AGUDA.

Se define como un proceso inflamatorio de la glándula -- pancreática que puede tener como substrato anatómico lesiones que van desde un discreto edema hasta la franca necrosis del -- páncreas. Considerándose como un proceso químico autolítico -- con diversas manifestaciones clínicas las cuales abarcan desde un leve malestar hasta el colapso circulatorio total.

Los rápidos avances en los últimos años han llegado a -- considerar que el mecanismo fundamental que desencadena la in- flamación pancreática, es el escape de las enzimas activadas -- hacia los tejidos intersticiales; provocando en respuesta a és- ta irritación química primero edema y luego la ingurgitación -- vascular pancreática subsecuente.

Si el pasado las pancreatitis se clasificaban en varios tipos; edematosa, hemorrágica, necrosante, considerando en al- gunas ocasiones incluso sus complicaciones absceso y pseudoqui- ste del páncreas. Igualmente se relacionaban con el factor etio- lógico desencadenante, pancreatitis alcohólica, biliar, traumá- tica etcétera.

Sin embargo en 1963 en un Simposio Internacional realiza- do en Marsella, Francia; se consideraron actualmente solo cua- tro grupos.

a).- Pancreatitis Aguda: Se define como un episodio úni- co de pancreatitis sin secuela funcional ni orgánica; la cual puede cursar con diferentes grados de alteración histológica.

b).- *Pancreatitis Aguda Recurrente*: Se considera aquella serie de episodios de pancreatitis que se repiten varias veces, pero en los cuales hay un retorno de la glándula a la normalidad entre cada uno de los procesos agudos.

c).- *Pancreatitis Crónica*: Es la destrucción progresiva y fatal del parénquima pancreático, con alteración en su función exocrina y endocrina presentando un dolor el cual es --- constante.

d).- *Pancreatitis Crónica Recurrente*: Esta se caracteriza por los mismos datos que la previa; sin embargo en éste el enfermo cursa con periodos libres de dolor.

La frecuencia de ésta enfermedad varía en forma importante de acuerdo a la situación geográfica; por condicionar ésta diferentes hábitos dietéticos, así como a la ingestión de alcohol.

PATOGENIA.

Existen diversos factores los cuales se han considerado en el desarrollo de la pancreatitis dentro de estos se encuentran los cálculos biliares y el alcohol como los más importantes. Además de un grupo de enfermedades variadas, como lo son enfermedades del colágeno, hiperlipidemias, procesos infecciosos, hipercolesterolemia y algunas otras como hiperparatiroidismo, medicamentos y hormonas; postquirúrgica y traumática. En algunos casos puede existir la combinación de varios de estos factores.

El páncreas se va a encontrar protegido de la autodigestión virtud a tres mecanismos fundamentalmente.

a).- El almacenamiento intracelular en forma de gránulos de las enzimas que se sintetizan activamente.

b).- La síntesis de varias enzimas en forma de proenzimas quienes precisan de activación ulterior.

c).- La presencia en la glándula de potentes inhibidores de las enzimas pancreáticas.

En condiciones normales, los mecanismos previos son suficientes para mantener la integridad glandular; sin embargo algunas situaciones anormales permiten la activación enzimática y el inicio de la autodigestión. Encontrándose de esta manera varias teorías que tratan de explicarse este hecho.

La obstrucción brusca o lenta de los conductos pancreáticos se ha utilizado ampliamente para explicar el cuadro.

Sin embargo esta es difícilmente aceptable como causa única esto es debido a que por un lado la ligadura experimental -- del conducto solo produce edema de la glándula sin pancreatitis además de que en pacientes muertos por pancreatitis solo se encontró obstrucción de los conductos en un 34 de los casos.

El reflujo del contenido duodenal hacia el conducto de -- Wirsung se ha especulado como un elemento desencadenante de pan-
creatitis.

En condiciones normales el reflujo del contenido duodenal hacia el conducto pancreático no se produce. En condiciones ex-
perimentales en las cuales se produce hipertensión duodenal y -
reflujo se ha observado que el índice de las pancreatitis se -
puede llegar a incrementar sobre todo si el contenido duodenal
es séptico.

La enfermedad litiasica de las Vías Biliares es un factor
desencadenante importante; con diferencia en su frecuencia, se-
gún diversas estadísticas de un 20 hasta un 90%; la importancia
de este factor mecánico fue señalada ya por Opie, quien propone
la teoría de un conducto común; virtud al cual al encontrarse -
un obstáculo mecánico existe reflujo de bilis hacia el conducto
pancreático; sin embargo es posible que el simple espasmo del -
esfínter de Oddi con o sin obstrucción sea una causa importante
aunque sin embargo se ha observado reflujo en ambos sentidos --
sin que se desencadene pancreatitis. Aún más las presiones del
sistema pancreático son más altas y sostenidas que las del sis-
tema biliar.

En los últimos años se han realizado varios experimentos en animales en los cuales se ha realizado una perfusión continua del conducto pancreático con secreciones biliares y duodenales sin que se desencadene pancreatitis; por lo que la teoría del conducto común ha perdido gran crédito. Sin embargo virtud a alguna causa desconocida actualmente existe una importante y frecuente asociación de la litiasis biliar con la pancreatitis.

La presencia de pancreatitis por cálculo biliar permanece aún obscura, pero el manejo quirúrgico de la enfermedad del tracto biliar es invariable. La controversia existe sin embargo, alrededor del tiempo de elección para la operación del tracto biliar, siguiendo un ataque de pancreatitis clínica o hiperamilasemia en los pacientes con colelitiasis. (30)

Dichos cuadros de pancreatitis es causada en algunos pacientes por obstrucción transitoria del ampulla de Vater por migración de las piedras biliares. Es posible que el tiempo variable de esta obstrucción determine el grado de incubación de bilis y jugo pancreático, causando activación de enzimas y pancreatitis.

Tal vez permanezca en otros, reflujo del contenido duodenal dentro del conducto biliar y pancreático común a través de un esfínter patológico y que éste puede ser la causa fundamental.

Bartlett ofrece varios casos mostrando que la actividad muscular anormal de la porción final del conducto común y la

pared duodenal adyacente fue la causa fundamental de la presencia de los cálculos biliares y pancreatitis. (10)

Trapnell sugirió la infección en el conducto común y en la vesícula biliar como una causa de pancreatitis.

Howard y Ehrlich escribieron que la pancreatitis secundaria a cálculo biliar es recurrente, debido a que el paciente retiene los cálculos biliares. (10)

Existen evidencias estadísticamente abrumadoras de que la ingestión de alcohol produce cuadros de pancreatitis. Se menciona que el alcohol produce una acción tóxica directa sobre el páncreas; además de estimular a la gastrina y de este modo la producción de ácido clorhídrico; con la subsecuente estimulación de la secretina y estimulación del páncreas. El alcohol produce además una irritación sobre el esfínter de Oddi, condicionando un espasmo inmediato del mismo con incremento importante en la presión en el interior de los conductos pancreáticos el cual puede perdurar hasta por 45 minutos; lo cual es uno de los factores importantes que se han estudiado en el desarrollo de la pancreatitis condicionando este aumento de la presión ductal la activación de las enzimas pancreáticas.

Se menciona que es más importante la cantidad ingerida durante cada vez; que la frecuencia de ingestión de alcohol; llegando a ser significativo ingestas superiores a 150 grs. por día de etanol y asociándose en forma importante con la pancreatitis crónica.

La alteración en la ingesta de proteínas es otro factor

importante que puede desencadenar pancreatitis; la alteración en la composición de los aminoácidos ha demostrado desencadenar cuadros de pancreatitis; hecho demostrado experimentalmente en animales al proporcionarles una dieta en la que se administraba etionina; dicho cuadro de pancreatitis era prevenido en forma adecuada al administrar experimentalmente metionina.

En países con pobre ingesta de proteínas se observa una frecuencia bastante elevada en la producción de pancreatitis.

Las alteraciones de la vascularización pancreática es otro de los mecanismos; se ha provocado una embolización controlada en forma experimental con microesferas de polietileno a nivel de la vasculatura del páncreas condicionando cuadros de pancreatitis similares a los provocados por lesiones por vasculitis; embolias y trombosis ateromatosas.

Experimentalmente se han inyectado en forma retrógrada tripsina y quimotripsina a nivel del conducto pancreático; y estas van a condicionar la producción de lesiones inflamatorias glandulares. Existe una teoría según la cual el tripsinógeno y el quimotripsinógeno son activados por la enterocinasa del jugo duodenal y a partir de aquí se activaría la autoactivación de la tripsina y del resto de las enzimas; sin embargo es bastante difícil que la tripsina pueda digerir el páncreas debido a la acción de los inhibidores endógenos de la tripsina que son muy potentes y que la inactivarían rápidamente; además el uso de inhibidores de la tripsina en la pancreati--

ta se ha observado que es altamente ineficaz; a pesar de esto existen pequeñas cantidades de tripsina activadas en los cuadros de pancreatitis hecho que sugiere que ésta puede activar; antes de ser inactivada; otras proenzimas sin inhibidores locales como el calicreína, pro-fosfolipasa A y pro-elastasa; y que estos realmente causaran la digestión del páncreas.

El rol del oxígeno derivado de radicales libres en la patogénesis de la pancreatitis aguda.

El oxígeno derivado de radicales libres son oxidantes potentes y agentes reductores, mucho más reactivos que el oxígeno molecular y como tal amenaza la integridad celular. El oxígeno derivado de radicales libres puede causar daño tisular por degradación del ácido hialurónico y colágena en la matriz extracelular. (1)

Ellos pueden directamente dañar la membrana celular a través de la peroxidación de lípidos importantes dentro de la estructura fosfolípida de la membrana misma y/o pueden causar daño de lisosomas y mitocondrias por daño de la membrana circundante de estos organelos. También atacan los ácidos nucleicos dentro del núcleo y citoplasma. Bajo condiciones normales la mayoría de oxígeno molecular es reducido tetravalentemente por un eficiente sistema de resucción intracelular; de los cuales el mejor conocido es el sistema citocromo oxidasa dentro de la mitocondria. Bajo una variedad de condiciones patológicas, la producción de radicales libres de oxígeno puede excederse y se produce así el daño celular y tisular.

La diferente saturación creada por isquemia/reperfusión ambos oxígeno e hidroxilo parece que juegan un importante papel en la lesión. Los radicales libres inician por activar una serie de reacciones en cascada cada una produciendo un nuevo radical por adición del electrón extra a la próxima molécula; ellos pueden producir por lo tanto unas series completas de radicales. Estos agentes actúan por lo menos en parte dañando las células endoteliales, resultando en un aumento en la permeabilidad capilar. (1)

Por lo tanto, la pancreatitis aguda puede ser iniciada por algún estímulo de los radicales previos desarrollando una vía final común, en la cual el oxígeno derivado de estos radicales libres juega un papel central. (1)

Respecto de las enzimas que juegan un papel primordial en la génesis del cuadro se encuentra la tripsina; cuyo mecanismo exacto de activación es desconocido; se menciona la existencia de complejos entre la tripsina y los inhibidores de la tripsina capaces de activar el tripsinógeno. Una probable enzima lisosómica también es capaz de activarlo solo que para esto requiere de un Ph inferior a 4.5. La enteroquinasa también es capaz de activarla o bien puede resultar esto de una manera espontánea a un Ph ligeramente alcalino.

La elastasa es un fermento pancreático que se sintetiza como proelastasa; su activación depende de la presencia de ácidos biliares, tripsina o bien una combinación de ambos; actúa selectivamente sobre las fibras elásticas especialmente sobre las que se forman en las paredes de los vasos; debido

a su efecto formas que en el principio son edematosas se pueden convertir en fases posteriores en formas hemorrágicas; debido a la destrucción de la elastina de sus paredes.

La calicreína, fermento pancreático íntimamente relacionado con el sistema de complemento; con el mecanismo de la coagulación y con el sistema de las cininas; se sintetiza en forma de calicreínógeno requiriendo para su activación de tripsina y factor Hageman. Una vez liberada produce bradicinina y cantina responsables de fenómenos inflamatorios y exudativos de la enfermedad provocando además hipotensión y choque en ausencia de sepsis o hipovolémico que puedan determinarla.

La fosfolipasa A cataliza la conversión de los fosfolípidos lecitina y cefalina a lisolecitina y lisocefalina los cuales provocan disolución de las membranas celulares.

Las hiperlipidemias tipos I IV y V de Fredrickson se asocian con pancreatitis agudas; siendo la asociación más habitual con la de tipo V.

La hipercalcemia se ha asociado con pancreatitis aguda sin saber con certeza cual es el mecanismo de producción; pensando que la precipitación del calcio sobre los conductos provocan obstrucción y desarrollo del cuadro; o bien que las concentraciones elevadas de calcio producen la transformación del tripsinógeno en tripsina.

ANATOMIA PATOLOGICA.

Se acepta en la actualidad que existen dos formas de -- pancreatitis aguda desde este punto de vista las cuales son la edematosa y la hemorrágica; ambas pueden cursar con diversos grados de necrosis y supuración. Su separación es bastante difícil.

Microscópicamente vamos a encontrar edema necrosis y su puración; a estas formas suele añadirse la presencia de hemorragia por las lesiones vasculares.

La forma más común es la variedad edematosa siendo además la más benigna; encontrando la glándula pancreática aumentada de volumen dos o tres veces con un infiltrado polimorfonuclear.

La pancreatitis aguda supurada, es menos frecuente y se encuentra pues en los conductos pancreáticos los cuáles se encuentran dilatados, en caso de la fusión de estos se puede -- llegar a formar un absceso.

La forma necrótica se caracteriza por la existencia de abundantes zonas de necrosis que al licuarse pueden originar estructuras quísticas.

La forma hemorrágica es similar a las otras formas pero característicamente existen en esta zonas de hemorragia intratistial que pueden ser localizadas o masivas; pudiendo afectar el retroperitoneo. En esta forma el páncreas se transforma en una masa tumoral inflamatoria, que simulan un gran hematoma. En esta forma se encuentra esteatonecrosis en el te

jido adiposo adyacente; encontrando en ocasiones una pequeña cantidad de líquido peritoneal sanguinolento.

La transición de la forma edematosa a la forma hemorrágica de la pancreatitis se caracteriza por destrucción enzimática de la vasculatura pancreática. El grado de destrucción acinar se considera que empeora por hipotensión. Otros autores creen que la necrosis de células acinares es mediada por complemento siguiendo la inducción de anticuerpos de la membrana basal. (17)

En el principio de las enfermedades; los signos, síntomas y datos de laboratorio; de pacientes quienes murieron con necrosis hemorrágica y de aquellos quienes sobrevivieron bastante para desarrollar un absceso son similares.

La incidencia de enfermedad biliar fue grande y el alcoholismo poco en pacientes con un absceso pancreático .

El porcentaje de pacientes alcohólicos quienes presentaron pancreatitis hemorrágica es significativamente mayor que el porcentaje de pacientes alcohólicos que presentaron un absceso pancreático. (17)

CUADRO CLINICO.

Este padecimiento puede presentarse a cualquier edad, - siendo rara en niños y adultos juvenes. En menores de 40 años se asocia a consumo excesivo de alcohol y en mayores a enfermedad biliar. En la forma alcohólica se menciona una predominancia en el sexo masculino en un 82%; y en la forma biliar - predominan las mujeres en relación de 3 a 1.

El dolor abdominal; epigástrico es el síntoma inicial - más importante y se presenta con una frecuencia de más del -- 90% en estos pacientes. Las náuseas y los vómitos son sínto-- mas persistentes que acompañan a los procesos dolorosos en -- más del 90% de los casos.

Es posible que cuando el páncreas se encuentra inflama-- do las enzimas pancreáticas activadas; penetren directamente a la corriente sanguínea o bien sean absorbidas transperito-- nealmente. Existe la posibilidad de que las enzimas pancred-- ticas digieran el tejido normal y se produzcan enzimas acti-- vas biológicamente las cuales en el presente no son identifi-- cadas. Debido a los efectos de las sustancias previas muchas condiciones sistémicas han sido reconocidas en la pancreati-- tis aguda.

Hipovolemia, el shock es un secuela bien conocida de - la pancreatitis aguda; en las horas iniciales de la enferme-- dad, la hipovolemia puede ser la causa principal de muerte.

El plasma se pierde localmente dentro del tejido pan-- creático, peripancreático y en la cavidad abdominal. (5)

Además hay probablemente una difusión capilar anormal que permite la pérdida del plasma. Algunos investigadores han medido el volumen del plasma antes y después de la pancreatitis y documentaron deficiencias de 30 a 40%.

Hipocalcemia, la necrosis de grasa resulta en disintención de calcio; con una falla en los mecanismos homeostáticos compensatorios; se ha involucrado un mal funcionamiento hormonal del glucagon y de la tirocalcitonina; aunque gran parte de autores no lo aceptan.

La hipomagnesemia se encuentra presente en las pancreatitis y está asociada con la hipocalcemia.

Disfunción renal, la azotemia leve es común en la pancreatitis aguda; la falla renal no es común y se ha reportado presente solo en un 10% de los casos; otros hallazgos incluyen depósitos de fibrina glomerular, embolia grasa y trombosis intrarrenal.

La anomalía en la función renal es una secuela común en la pancreatitis aguda. La falla renal no siempre es precedida por hipotensión, pero se asocia con resistencia vascular renal aumentada y relativa isquemia renal.

Disfunción pulmonar, la incidencia de disfunción pulmonar en la pancreatitis aguda es muy semejante a la disfunción renal. La disfunción pulmonar, severa, progresiva puede esperarse en cerca del 10% de los pacientes.

Cameron ha mostrado experimentalmente que la grasa neutra puede ser convertida en ácidos grasos libres por el páncreas; y es posible que los ácidos grasos libres sean -

responsables de los cambios pulmonares vistos en la pancreatitis aguda. (5)

Anormalidades de la Coagulación; en 1963 Shinowara y sus colaboradores reportaron que un estado de hipercoagulación, existió en pacientes con pancreatitis aguda. Hubo elevaciones en el factor VIII y aumento del fibrinógeno. Un número de estudios han sugerido microtrombosis en varios órganos en la pancreatitis. La naturaleza, magnitud e importancia clínica de los disturbios no esta bien definida.

Manifestaciones cardiovasculares; el sistema cardiovascular es afectado directa e indirectamente en las pancreatitis severas. Las manifestaciones indirectas involucran principalmente depleción del volumen; y alteraciones de los electrolitos y cambios ácido-básicos. La secuela autonómica de ésta pérdida de volumen incluye vasoconstricción, taquicardia, inotropismo aumentado, también como efectos adversos de vasoconstricción esplácnica y renal, así como perfusión tisular generalizada inadecuada y acidosis, así como cambios electrocardiográficos característicos que acompañan a la pancreatitis.

Lesiones esqueléticas y cutáneas; las anomalías en los huesos pueden ocurrir con una frecuencia del 10% en los pacientes con pancreatitis aguda. Mientras que la necrosis grasa metastásica puede producir lesiones en médula ósea, parece que la trombosis de las arteriolas puede ser responsable de los cambios que aparecen tardíamente, resultando en fragmentación de los cartilagos. (6)

Las últimas lesiones pueden aparecer como necrosis séptica, esta forma puede confundirse con osteomielitis y malignidad metastásica. Hay una clara incidencia de asociación con artritis en las pancreatitis agudas. Las lesiones cutáneas de pancreatitis aguda son principalmente aquellas de necrosis -- grasa subcutánea.

El carcinoma pancreático sin evidencia de pancreatitis aguda puede producir lesiones similares. Muy pocos reportes han mostrado una relación entre las lesiones y elevaciones de la lipasa sanguínea.

Cambios oftalmológicos; los cambios oftalmológicos estos parecen ser infrecuentes y pobremente entendidos. La retinopatía ha sido descrita y atribuida a la embolia grasa. --

Los casos de dislocación del cristalino han sido reportados y se piensa que es debido a la disolución de las estructuras de soporte por tripsina circulando.

Anormalidades cerebrales; la encefalopatía fue primero descrita en 1941; desde ese tiempo los desórdenes del sistema nervioso central han sido reconocidos. Psicosis, confusión coma y parálisis todos han sido descritos. Los signos de lateralización están usualmente ausentes; la desmielinización ha sido observada en exámen histológico. El embolismo graso, coagulación intramuscular, hiperosmolaridad e hipoxia, todos ellos han sido involucrados. Es claro que los desórdenes del SNC ocurren en las pancreatitis severas, pero son pobremente entendidos. (5)

El colon puede llegar a afectarse en algunos casos de pancreatitis aguda; debido al exudado pancreático rico en enzimas puede involucrar los órganos contiguos, tales como el duodeno, estómago y colon transverso; así como las complicaciones subagudas de la misma como pseudoquistes y absceso pancreático. La cubierta peritoneal del páncreas y su relación con el mesocolon transverso determina la lesión del mismo virtud al exudado pancreático; los procesos inflamatorios del páncreas se extienden hacia el mesocolon transverso a través de sus dos hojas peritoneales; el efecto irritativo del mismo puede solo causar espasmo del colon, en la mayoría de los casos el proceso no aumenta y se resuelve con tratamiento conservador; sin embargo el efecto de las enzimas pancreáticas pueden causar erosión de la pared del colon y trombosis de los vasos mesentéricos; este proceso puede condicionar fistulización entre colon y páncreas y sangrado colónico masivo; en etapas más avanzadas el colon puede llegar a obstruirse por procesos cicatriziales y fibrosis. (4)

En los pacientes con pancreatitis aguda se observó un incremento del gasto cardíaco; en estudios realizados en 50 de ellos; el cual no se asociaba a estados hiperdinámicos como se observó en 41 pacientes crónicos; los pacientes con pancreatitis aguda tuvieron una depresión miocárdica primaria y su reacción vascular periférica fue similar a la de una persona normal. (3)

EXPLORACION FISICA.

Generalmente el paciente se encuentra agitado y en movimiento constante. Existe fiebre la cual muestra variadas oscilaciones dependiendo de la severidad del caso; así como incremento de la frecuencia cardiaca; y disminución en la presión arterial. Ocasionalmente el paciente puede presentar cierto grado de ictericia.

Presenta cierto grado de distensión abdominal; así como dolor en el hemiabdomen superior el cual es variable en su grado de intensidad, pero puede llegar hasta la rigidez abdominal. En algunas ocasiones se puede encontrar una coloración violetícea a nivel de los flancos y en la región periumbilical; la cual es debida a el acúmulo sanguíneo en la cavidad abdominal en los casos de pancreatitis severa.

Se puede llegar a encontrar ocasionalmente una masa palpable en el hemiabdomen superior la cual generalmente es muy dolorosa. La peristalsis se va a encontrar abolida.

Se encuentran signos pulmonares como son la atelectasia y el derrame pleural particularmente en el lado izquierdo.

DIAGNOSTICO.

En ocasiones no resulta ser sencillo debido a que con relativa frecuencia suele confundirse con algunos otros cuadros dolorosos de la parte superior del abdomen; así mismo ocasionalmente se asocia con ellos.

El laboratorio nos reporta los siguientes datos; en la fórmula sanguínea existe leucocitosis de 10 000 a 20 000 células/mm³. Hematócrito elevado al inicio; con hemoglobina disminuida. La amilasa sérica se eleva entre 2 y 12 hrs. posteriores al inicio del cuadro, normalizándose entre 3 y 4 días. Esta se observa elevada en otros procesos intrabdominales, sin embargo en este cuadro sus valores pueden alcanzar hasta 5 veces su valor normal.

La lipasa sérica es un poco más específica de esta entidad y su elevación es muy parecida a la de la amilasa.

La eliminación urinaria de la amilasa se encuentra aumentada y esta persiste varios días tras la normalización del nivel de la amilasa del suero; así mismo se encuentra también elevada en los líquidos de derrame pleural y peritoneal.

La desoxirribonucleasa I se encuentra también elevada y se menciona que ésta probablemente solo lo esté en los casos de necrosis pancreática.

Se observa hiperglucemia en un cuarto a tres cuartos de los pacientes y glucosuria en solo el 8 al 35%.

Existe una disminución de la calcemia, cuando ésta se -

encuentra por debajo de 7.5 mg/100 ml. en términos generales se debe a la presencia de la forma necrótica de la enfermedad.

La existencia de aumento de metahemalbúmina se observa en la pancreatitis necrótica sin embargo éste derivado sanguíneo no es específico.

Existe presencia de hiperbilirrubinemia, así como incremento ligero de la fosfatasa alcalina y transaminasas.

Aumento de la actividad antitrombina así como elevación de los valores de fibrinógeno.

En 5 al 10% de los pacientes se observa hipertrigliceridemia; la función pancreática exocrina vuelve a la normalidad en tres semanas.

Electrocardiografía, los cambios principales son la alteración del segmento ST, inversión de la onda T y negatividad de la misma.

Radiología, en tórax se observa la presencia de atelectasia en ambas bases pulmonares con derrame pleural izquierdo, en las placas de abdomen se observa un fleo localizado -- conocido como asa centinela. Así mismo se observa distensión leve del colon transverso con colapso del colon descendente.

Los estudios con medio de contraste muestran espasmo o antiperistalsis duodenal; elevación del estómago con aplanamiento de la curvatura mayor; y desplazamiento hacia abajo -- del colon transverso.

La ultrasonografía es de utilidad sobre todo como medio para delinear pseudoquistes en caso de complicaciones.

La endoscopia es importante para que una vez pasado -- el cuadro agudo realizar colangio y pancreatografías.

La amilasa sérica es generalmente considerada, como el signo más importante de prueba diagnóstica práctica en la -- pancreatitis aguda. Los niveles de amilasa sérica se elevan dentro de las primeras 24 a 48 hrs. del principio de la pancreatitis aguda, probablemente resulta de la absorción trans peritoneal de la enzima. El regreso a los niveles normales -- se presenta de tres a cinco días generalmente. Raramente la normalización ocurre muy rápidamente. Cuando la pancreatitis se asocia con hipertrigliceridemia, las determinaciones de -- amilasa sérica y urinaria pueden ser falsamente normales. -- La hiperamilasemia persistente, por otro lado, sugiere infla mación o complicaciones, tales como pseudoquistes pancreático o abscesos. (12)

El desarrollo de la depuración de amilasa/creatinina séricas y urinarias es una técnica práctica de diagnóstico -- para separar el significado de hiperamilasemia debida a pan- creatitis, de la causada por otros factores.

TRATAMIENTO.

En el inicio el tratamiento debe ser médico y tratar de poner al paciente en las mejores condiciones para poder someterlo a una intervención quirúrgica.

En las series totales de Nottingham durante el período de 1969 a 1976; la mortalidad total fué de 16.3%. De todos estos casos el diagnóstico se realizó durante la necropsia solo en 22 caso; el 6.6% en ellos durante los exámenes médicos de los pacientes no se sospechó el diagnóstico. (6)

El manejo médico de la pancreatitis aguda; incluye analgésicos; restablecimiento del volumen intravascular; supresión de la secreción gástrica; aspiración nasogástrica y pronto reconocimiento y tratamiento de las complicaciones. Algunos estudios sostienen que los pacientes que sufren un ataque agudo pueden subsistir con manejo no quirúrgico estándar. Sin embargo en los casos muy severos el pronóstico es más sombrío con tratamiento médico; Jordan estudió 51 pacientes con pancreatitis hemorrágica; a 30 se les trató médicamente y ninguno sobrevivió; 21 recibieron tratamiento quirúrgico y 9 de ellos sobrevivieron. (7)

La hipersecreción pancreática es considerada por muchos uno de los caminos importantes en la génesis de la pancreatitis; muchas modalidades de tratamiento se dirigen a la disminución de la secreción de la glándula; recientes exámenes prospectivos al azar; evaluaron los efectos de la supresión de la secreción del páncreas mediante la administración de a-

tropina, glucagon y cimetidina; estos fallaron en revelar -- algún beneficio en la disminución de la secreción. (13)

El traeylol es un inhibidor de la tripsina y ha sido -- evaluado en el tratamiento de estos casos; en diversos ensa- -- yos al azar; considerando que si la pancreatitis se inicia -- por extravasación de enzimas proteolíticas dentro del inter- -- ticio pancreático éste será un agente terapéutico efectivo. (15)

A el glucagon se le han atribuido supresión de la se- -- creación pancreática y de ácido gástrico en los casos de pan- -- creatitis en un estudio controlado doble ciego de 66 pacien- -- tes con pancreatitis; se hicieron grupos de 33; administran- -- do a unos placebo y a otros glucagon; los resultados en am- -- bos grupos fueron similares; encontrando que el glucagon no -- reduce los requerimientos analgésicos, o la duración de los -- signos abdominales, el íleo, la hiperamilasemia o estancia -- hospitalaria; por lo que se concluyó que el glucagón no tie- -- ne efectos benéficos en el curso de las pancreatitis agudas, -- sin importar la etiología y severidad del caso. (16)

Se han realizado además estudios con glucagon en pan- -- creatitis específicamente asociadas con enfermedad biliar; -- en este estudio se comparó el efecto del glucagon contra el -- de placebo y atropina; encontrando que las condiciones clí- -- cas y bioquímicas no difirieron en forma significativa entre -- los dos grupos después de tratamiento por 72 hrs. Por lo que -- se deduce que no se encuentra ningún efecto benéfico del glu- -- cagon en éste estudio. (17)

La terapéutica tradicional, está dirigida a inactivar las enzimas pancreáticas y a poner en reposo la glándula; aunque la infusión de prostaglandinas PGE2 en pacientes con pancreatitis lleva a una reducción en los niveles indicadores lisosomal, mitocondrial, y membrana celular dentro del plasma; no hubo documentación de algún beneficio clínico. Heber y asociados además demostró que en el conducto pancreático del gato la PGE2 se incrementa la permeabilidad del conducto a grandes moléculas siendo ésta tal vez la base de la pancreatitis severa. (3)

El polipéptido pancreático es un potente y selectivo inhibidor de la secreción exocrina pancreática; se realizó un estudio experimental en el cual se indujo la pancreatitis por alteraciones en la alimentación en ratas femeninas suizas estos animales se les inyectó polipéptido pancreático durante 7 días cada 8 hrs; observándose que se redujo la mortalidad de un promedio central de 70% a 42%; los animales inyectados exhibieron una disminución en el contenido pancreático de la quimotripsina activada y una mejoría en la histología pancreática. El polipéptido pancreático ofrece su efecto benéfico por inhibición de la activación intracelular de enzimas pancreáticas, mejor dicho que por la inhibición de la síntesis de enzimas. (4)

En los casos de pancreatitis necróticohemorrágica el tratamiento médico cursa con una mortalidad del 50 al 90%. Y con el quirúrgico estas cifras varían entre 15 y 30%.

Quando el tratamiento quirúrgico no puede realizarse rápidamente por las condiciones del enfermo se recomienda un lavado peritoneal a través de un catéter; utilizando soluciones de diálisis agregando a cada litro 1000 unidades de heparina y

En algunos casos es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico en los casos de pancreatitis agudas; la decisión de esta conducta se ve influida por el estado general del paciente; pero además es importante recordar la existencia de una valoración clínico-química de los pacientes la cual deberá realizarse al ingreso del paciente y a las 48 horas.

Estos son conocidos como factores pronósticos en la pancreatitis aguda o bien como los criterios de Ranson los cuales incluyen:

Al ingreso:

- a) Más de 55 años de edad.
- b) Glucemia que pasa de 200 mgs por 100 ml.
- c) Cuenta de leucocitos que pasa de 18 000, por mm^3 .
- d) Deshidrogenasa Láctica que pasa de 700 UI.
- e) Transaminasa sérica glutámico oxaloacética que pasa de 250 unidades Sigma-Frankel.

Durante las 48 horas iniciales:

- f) Valor hematocrito que disminuye por debajo de 10 puntos del valor normal.
- g) Calcio sérico menor de 8 mgs por 100 ml.
- h) Déficit de base que pase de 4 meq por litro.
- i) Aumento de la urea sanguínea que pasa de 5 mgs. por 100 ml.
- j) Secuestro estimado de líquidos superior a 6 litros.
- k) Tensión arterial de oxígeno menor de 60 mm de Hg.

Se ha relacionado la combinación de 3 o más factores con la mortalidad en más del 60% de los casos.

Se menciona que cuando existen tres de estos datos positi

vos es indicado realizar un tratamiento de tipo quirúrgico.

Bernard enfatizó que la presencia incuestionable de pancreatitis aguda puede ser demostrada solo en la laparotomía o en la autopsia. Existen enfermos con enfermedad del tracto biliar asociada; quienes presentan dolor abdominal, náusea y vómito con un elevado nivel de amilasa sérica; sin ninguna otra evidencia de pancreatitis aguda puede atribuirse el cuadro a la primer patología. Los niveles de amilasa sérica son los más frecuentemente usados en los casos de pancreatitis aguda; aunque su elevación puede encontrarse en ausencia de pancreatitis los estudios de Elliott indican que una lesión pancreática está presente en 80% de tales pacientes. (7)

Foster y Ziffren indicaron que la persistencia de niveles elevados de amilasa son un signo pronóstico desagradable.

En un grupo de 79 pacientes se valoraron los signos de Ranson; se observó que con menos de 3 de estos signos solo murieron 2 personas y 9 estuvieron muy graves; en contraste con 21 pacientes con 3 o más signos; 13 murieron y 7 estuvieron seriamente enfermos. En otro grupo de 20 pacientes severamente enfermos se sometió a intervención quirúrgica temprana a 10 y el resto con manejo médico; en los pacientes operados no ocurrieron defunciones, pero se presentaron las complicaciones sépticas y respiratorias; el manejo operatorio consistió en colecistostomía, gastrostomía, yeyunostomía, y amplio drenaje pancreático. (7)

El tratamiento quirúrgico tiene limitada eficacia para el paciente con pancreatitis alcohólica quien continúa depen-

diendo de alcohol.

Los síntomas del 80% de los pacientes con pancreatitis asociada a obstrucción del conducto y moderada dilatación fueron aliviados por resección y drenaje.

La resección quirúrgica mayor para pacientes con enfermedad del parénquima regional o difusa sin dilatación del conducto u obstrucción ha beneficiado la mitad de estos pacientes. Pase a este tipo de resecciones los problemas de diabetes son fácilmente controlables. (16)

Una vez que se ha decidido realizar el tratamiento quirúrgico la mayor parte de autores están de acuerdo en realizar los siguientes procedimientos.

a) Gastrostomía.

b) Colectostomía y colocación de sonda en T.

c) Yeyunostomía.

d) Extirpación manual de la mayor cantidad de tejido necrótico y hemorrágico del páncreas.

e) Lavado de la cavidad abdominal.

f) Colocación de canalizaciones para drenaje y para irrigación peritoneal postoperatoria.

Un estudio doble ciego, realizado para determinar los efectos de la cimetidina y de la succión nasogástrica determinó lo siguiente. A 45 pacientes se les sometió en 4 grupos distintos de pacientes; administrando a uno solo de ellos la cimetidina IV y la succión nasogástrica; los otros tres grupos no tuvieron este tratamiento completo; solo una parte del mismo; los resultados obtenidos fueron los siguientes; - la cimetidina no marcó grandes cambios en los pacientes con

pancreatitis alcohólica aguda; por otra parte la succión nasogástrica; resulta efectiva para síntomas asociados en estos pacientes como el íleo, la náusea y el vómito. (21)

Se han realizado algunos experimentos en los cuales; se ha observado que determinada hormona a nivel del intestino delgado proximal parece ejercer un efecto de retroalimentación negativa para la secreción pancreática basal; se inyectó en animales triptina o quimotriptina, o bien secreciones pancreático-biliares, en el intestino delgado proximal y se demostró una supresión de la secreción pancreática. (17)

Se habla de que la proteasa pancreática, específicamente, a nivel del intestino delgado proximal parece modular la secreción pancreática exocrina en humanos. (18)

Es bien reconocido que la investigación radiológica -- del tracto biliar puede ser negativa en presencia de cálculo biliar cuando se asocia a pancreatitis; en 26 de 68 pacientes subsiguientemente mostraron tener cálculo biliar sin haberse demostrado esto durante la primera semana de admisión por estudios ultrasonográficos. (19)

En 29 pacientes con cálculo biliar y pancreatitis se realizó papilotomía endoscópica como procedimiento electivo y una a ocho semanas después los síntomas clínicos disminuyeron. (20)

COMPLICACIONES.

Dentro de las complicaciones que se presentan se observan las siguientes.

Pseudoquistes pancreáticos, es una colección de líquido rico en enzimas pancreáticas, se presenta en aprox. 50% de los pacientes con pancreatopatía grave.

Absceso pancreático esta colección purulenta se presenta en aproximadamente el 5%, y el germen responsable suele ser *E. Coli*.

La hemorragia gastrointestinal se puede presentar en fase precoz o tardía de la evolución.

Infarto del intestino delgado secundario a trombosis vascular mesentérica.

Fístula pancreatodigestiva, la cual es poco frecuente.

Ascitis pancreática rara complicación asociada a la formación del pseudoquiste.

Insuficiencia renal aguda, debida a necrosis tubular aguda. Coma diabético y diabetes mellitus.

En colon puede presentarse una pseudoobstrucción, necrosis, hemorragia y fístula, así como colitis isquémica. Las lesiones fulminantes se asocian con absceso pancreático o pseudoquiste; estas condicionan lesiones fundamentalmente en el colon transverso y la flexura esplénica; esto es más frecuente cuando las lesiones se encuentran en la cola o el cuerpo debido a la contigüidad del mismo; sin embargo estas

lesiones son raras, difíciles de identificar y tratar y por lo tanto están asociadas con una gran morbi mortalidad; cuando se realiza una cirugía para pseudoquiste o absceso pancreático se debe de realizar un amplio drenaje en todas direcciones para impedir alguna complicación colónica. Si una fistula colónica se identifica será necesario realizar una resección del colon con una colostomía proximal y una fistula mucocutánea distal. (19)

Cuando existen pseudoquistes del páncreas se deberá realizar drenaje interno del mismo y un método recomendable es la cistoduodenostomía transduodenal, siempre que se seleccione en forma adecuada a los pacientes. (20)

A continuación se presentara un caso clínico de una mujer con diagnóstico postoperatorio de pancreatitis necrohemorrágica, la cual se asoció a enfermedad de la vesícula biliar.

RESUMEN CLINICO

NOMBRE: M.P.M.

EDAD: 37 años.

SEXO: Femenino.

ESTADO CIVIL: Casada.

OCCUPACION: Hogar.

FECHA DE INGRESO: 21 de Mayo de 1984.

AHP: Hermana con Diabetes Mellitus y probable Tuberculosis pulmonar. Teste sin importancia.

APPP: Proviene de medio socioeconómico bajo con malos hábitos higiénico dietéticos. Tabaquismo negado. Alcohólico positivo en forma ocasional y sin llegar a la embriaguez. Niega otras toxicomanías. Ignora esquema de vacunas durante la infancia.

AGO: Menarca a los 13 años. Ritmo de 30 x 4, dismenorrea no incapacitante. Inició vida sexual activa a los 14 años. G-V, P-III, A-II, C-0. PUP hace 11 años. PUA hace 5 años. FUR 26-IV-84. No practica ningún método de control de la fertilidad.

APP: Refiere desde hace 2 años presentar cuadros de dolor abdominal localizados en hipocóndrio derecho, sin irradiaciones, de tipo punzante, de moderada intensidad, sin relación con alimentos colecistoquinéticos y que ceden con la administración de analgésicos. Niega la presencia de ic-

tercia y coluria.

Pi: Lo inicia 10 días previos a su internamiento al presentar dolor en hipocondrio derecho, de tipo punzante de mediana intensidad al inicio para tornarse posteriormente de gran intensidad; sin irradiaciones y sin ceder a la administración de analgésicos. Dicho cuadro se acompaña desde hace 5 días de vómito de contenido gastrobiliar; en número de 4 a 5 en 24 horas, el cual no modifica las características del dolor; presenta hipotermia no cuantificable, sin predominio de horario. Desde hace 3 días el cuadro doloroso se localiza en forma difusa en el hemitabdomen superior.

HT: TA 90/50 FC 110 Y' RR 26 Y' TEMP. 38.2°C

Paciente femenina de edad aparente igual a la cronológica, conciente, bien orientada y cooperadora al interrogatorio. Cara; conjuntivas pálidas ++, escleras sin ictericia, pupilas y nariz sin alteraciones. Mucosa oral en mal estado de hidratación. Cuello sin alteraciones. Tórax; campos pulmonares limpios y bien ventilados. Ruidos cardíacos rítmico y sin fenómenos agregados. Mamas, sin alteraciones. Abdomen con discreta distensión, sin hiperestesia, con hiperbaralgia en hipocondrio derecho y epigastrio así como resistencia muscular; palpándose a dicho nivel una tumoración de aproximadamente 8x5 cm., de superficie lisa, fácilmente desplazable, muy dolorosa, de consistencia teniente. Peristaltismo presente y disminuida en intensidad y frecuencia. Geni-

tales y extremidades, sin alteraciones.

EXAMENES DE LABORATORIO:

BH Hb. 12.2 Hcto. 39 Leucocitos 40000 Neutrófilos 79%
Segmentados 74% Bandas 2% Linfocitos 19% Monocitos 2% --
GS. Glucosa 111mg MU 14.2. ES. Ha 147 K 3.2 Amilasa 150
UI/100 ml. No se reporta Lipasa por no contar con reactivo
ni bilirrubinas. EGO Ph 6 con algunos eritrocitos y leucoci-
tos.

Con los datos previamente mencionados se integró es esta paciente el dx. de Pícolecisto, por lo que se decidió intervenir quirúrgicamente.

Bajo las técnicas quirúrgicas habituales se realizó la intervención encontrando durante la misma los siguientes hallazgos que llaman la atención.

El epiplón lo encontramos sumamente engrosado; con presencia de múltiples nodulaciones blanquecinas iseminadas en él; el tejido pancreático se encontró edematoso y endurecido de aproximadamente 15X10 cm. con múltiples zonas de material necrótico en el mismo así como presencia de secreción purulenta; y algunas zonas hemorrágicas dispersas en el mismo. La vesícula biliar se encontró discretamente tensa; de aprox. 15X8 cm. de paredes edematosas y de color grisáceo; palpando en su interior 2 litos ovoides de aproximadamente .6 y .8 cm. Cístico de aproximadamente 2 cm. de longitud por .3 cm. de diámetro. El colédoco de aproximadamente .9 cm. de diámetro.

La técnica quirúrgica empleada en ella consistió en: -
colecistectomía mixta, secuestrectomía, coledocostomía, lava
do de la cavidad abdominal, yeyunostomía y colocación de dre
najes.

La paciente fue trasladada posterior al acto quirúrgi-
co al servicio de Terapia Médica Intensiva; teniendo una evo
lución postoperatoria adecuada sin presentar alteraciones in
portantes en su cuadro clínico y de laboratorio; dando en un
inicio respecto del manejo médico, ayuno, soluciones parente
rales, succión nasogástrica continua, cimetidina, y antibió-
ticos, observando un mejor estado de la misma en días poste
riores por lo que se inicia la alimentación por la yeyunosto
mía, tolerando esta en forma adecuada no reportándose cifras
elevadas de glucemia, ni de enzimas.

Sin embargo posterior a 23 días la paciente presentó -
un cuadro febril continuo, así como dolor a nivel de epigas-
trio; con ataque noteroado al estado general; realizándose un
estudio ultrasonográfico, el cual reporta la presencia de un
absceso pancreático; por lo que se decide intervenir nu
mente a la paciente; realizándose un drenaje transgástrico del
mismo; evolucionando en el postoperatorio en forma tórpida;
con hitos de sepsis generalizada así como dolor abdominal;
importante en forma también generalizada por espacio aproxi
mado de 36 hrs. posterior a las cuales fallece es shock sép-
tico. Reportando la necropsia la presencia de material puru-
lento en la cavidad abdominal por falla en el drenaje trans-
gástrico.

Es importante recordar que aún en la actualidad no se han esclarecido muchos de los aspectos de la fistiopatogenia de la enfermedad; sin embargo se piensa actualmente que dentro de las causas de activación enzimática una de las más importantes resulta ser el aumento de la presión intraductal.

Como observamos en el caso anterior es frecuente la asociación de enfermedad biliar con pancreatitis; aún sin existir ningún factor mecánico en un conducto común no encontrando en forma absoluta una secuencia lógica de los hechos; pero sí encontrando un número importante de pacientes con la asociación de ambas enfermedades.

Se han establecido una gran variedad de formas de tratamiento médico; con diversas sustancias así como fármacos; sin que ninguno de ellos resulte ser altamente beneficioso en su tratamiento; según la diversidad de varios artículos dependiendo esto probablemente de una falta, de un conocimiento más profundo sobre la fistiopatogenia. Sin embargo considero que el manejo encaminado no tanto al bloqueo de enzimas sino en forma más importante la inhibición de la secreción glandular puede ofrecer resultados un poco mejores; sin olvidar que esta patología ofrecerá diversos pronósticos, sin poder determinar a ciencia cierta la respuesta que tendrá dicha glándula.

Así mismo considero que es importante evaluar el momento en el cual el paciente debe de recibir un manejo de tipo quirúrgico. Es importante reclinar el mismo sin pérdida de tiempo; pero valorando que éste sea un candidato adecuado para lo cual es conveniente valorarlo desde el punto de vista -

clínico y de laboratorio. Realizando una valoración de los --
signos pronósticos de Ranson ; es la forma en que mejor podemos --
determinar el momento ideal para la intervención quirúrgi --
ca. Encontrando de igual manera que de acuerdo a los mismos --
el pronóstico sufrirá variaciones como se detalló anteriormen --
te. La conducta quirúrgica a seguir se encuentra enmarcada --
dentro de este trabajo; y se encuentra encaminada a eliminar --
los posibles factores desencadenantes; así como extraer el ma --
terial pancreático afectado; y poner en reposo la glándula --
pancreática; colocando adecuados sistemas de drenaje para rea --
lizar de ser necesario en fases posteriores lavados peritonea --
les. Es importante el apoyo médico postoperatorio y la vigi --
lancia estrecha en el postoperatorio para de ser así; identi --
ficar tempranamente las complicaciones y darles su manejo.

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

- 1.-Hilary Sanfey, Gregory B. Dulakey, M.D., John L. C.
The Role of Oxygen-derived free radicals in the pathogenesis of acute pancreatitis.
Annals of Surgery. vol. 200 No. 4 pags. 405-411. October 1984
- 2.-Katsukiito, Gerhart Ramirez-Schon, Frauin M. Shah.
Myocardial Function in Acute Pancreatitis.
Annals of Surgery. vol. 194 No. 1 (95-99) July 1981.
- 3.-Robert M. Glickman.
Prostaglandin Therapy in Acute Pancreatitis-Friend or Foe.
Gastroenterology. vol. 87 No. 6 (977-78). December 1984.
- 4.-M.F. Coelle, Taylor, K. Lewin.
Beneficial Effect of Pancreatic Polypeptide in Experimental Pancreatitis.
Digestive Diseases and Sciences. vol. 28 No. 12 (1083-87) --
December 1983.
- 5.-Larry C. Carey, M.D.
Extra-abdominal manifestations of acute pancreatitis.
Surgery. vol. 86 No. 2 (337-42) August 1979.
- 6.-M.S.Kann.
Colonic Involvement in Pancreatitis.
American Journal Gastroenterology. vol. 73 No. 4 (357-62) ---
April 1980.
- 7.-Joaquin S. Aldrete, Hernan Jimenez, Norman B. Halpern.
Evaluation and Treatment of Acute and Chronic Pancreatitis.
Annals of Surgery. vol. 191 No. 6 (664-71) June 1980.
- 8.-J.B. Bourke.
Incidence and mortality of acute pancreatitis.
British Medical Journal. vol. 2: No. 31 (1668-69) Dec. 1977.
- 9.-John H.C., Kenneth H. Rifkind, Daniel F. Roses.
Prognostic Signs and the Role of Operative Management in Acute Pancreatitis.
Surgery, Gynecology and Obstetrics. vol. 139 (69-81) July 74

- 10.-Irne F. Rosselund, Jan Helge Solhaug.
Early or Delayed Endoscopic Papillotomy (EPT) in Gallstone
Pancreatitis.
Annals of Surgery. vol. 109 No. 2 (185-87) February 1984.
- 11.- Ole Kronborg, Staffen Sullow, Peter H.J.
A Randomized Double-blind Trial of Glucagon in Treatment -
of First Attack of Severe Acute Pancreatitis Without Asso-
ciated Biliary Disease.
American Journal Gastroenterology. vol 73 No. 5 (123-25) --
May, 1980.
- 12.-William B. Salt, Steven Schonker.
Amylase-Its Clinical Significance: A Review of the Literatu-
re.
Medicine. vol. 55 No. 4 (259-80) 1976.
- 13.-Tatsuo Kimura, George D. Zuidema, John L. Cameron.
Acute Pancreatitis.
The American of Surgery. vol. 140 (403-7) September 1980.
- 14.-Herand Abcartan, Mohamed Eftatha, Auram T. Kraft.
Colonic Complications of Acute Pancreatitis.
Archives of Surgery. vol. 114 (995-1001) September 1979.
- 15.-Martin A. Dixon.
Surgical Treatment of Pancreatitis.
Mayo Clin. Proc. vol. 54 (443-48) July 1979.
- 16.-H. T. Debas, Hancock, P. Soon Shiong.
Glucagon Therapy in Acute Pancreatitis: Prospective Randomi-
zed Double-blind Study.
The Canadian Journal of Surgery. vol. 33 No. 6 Nov. 1990.
- 17.-Charles F. Frey, Inr Arbor.
Hemorrhagic Pancreatitis.
The American Journal of Surgery. vol. 137 May 1979.
- 18.-Stephen L. Blamey, D. Henry Osborne, Harper Gilmour.
The Early Identification of Patients With Gallstone Associa-
ted Pancreatitis Using Clinical and Biochemical Factors On-
ly.
Annals of Surgery. vol. 198 No. 5 (574-76) November 1983.

- 19.-James Slaff, Dan Jacobson, C. Randall Tillman, Cheryl C.
Protease-Specific Suppression of Pancreatic Exocrine Secretion.
Gastroenterology. vol. 87 No. 1 (44-52) January 1984.
- 20.-Leonard S. Berlinski, Richard A. Dorazio, John H.J.
Gallstone Pancreatitis.
The Mount Sinai Journal of Medicine. vol. 46 No. 4 Aug. 1979
- 21.-Thomas A. Loudice, Jean Lang, Harshad Mehta, Lawrence B.
Treatment of Acute Alcoholic Pancreatitis: The Roles of --
Cimetidine and Nasogastric Suction.
The American Journal of Gastroenterology. vol. 79 No. 7 ---
(553-57). 1984.
- 22.-Edward L. Bradley.
Cystoduodenostomy.
Annals of Surgery. vol. 200 No. 6 (698-701). April 1984.
- 23.-Surgery of The Pancreas.
Dr. John H. Ranson.
Pancreatitis Acute. 1983.
- 24.-Tratado de Medicina Práctica.
Hepatología y Páncreas.
Dr. J. Vilar Bonet. Dic. 1981.
- 25.-Colección Ciba.
Frank H. Netter. Sistema Digestivo.
- 26.-The exocrine Pancreas.
Howat and Sarles. 1979.
- 27.-Gastroenterología.
Dr. Henry L. Bockus.
Tercera edición.
- 28.-Tratado de Patología Quirúrgica.
Dr. Sabiston.
Undécima edición.
- 29.-Progresos Recientes en Cirugía.
INTS. Dr. John Braasch. Dr. Vicente Guarnar. 1980.

30.-Tratado de Cirugía. Tomo 2.

Tomero Torres.

Páncreas. 1965.