

61 11209
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

División de Estudios de Postgrado
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de cirugía general
Centro Médico Nacional Veracruz

PANCREATITIS AGUDA GRAVE
EXPERIENCIA QUIRURGICA EN EL
CENTRO MEDICO NACIONAL VERACRUZ

TESIS DE POST-GRADO

Para obtener el título en la especialidad de:
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

Dr. Fernando Medina Madrigal

Asesor:

Dr. Salvador Zamudio Ochoa



H. Veracruz, Ver.

FALLA DE ORIGEN

1991



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

1.- Titulo del proyecto	1
2.- Objetivos del proyecto.....	3
3.- Antecedentes científicos	5
4.- Material y metodos	11
5.- Tipo de estudio	13
6.- Resultados.....	16
7.- Conclusiones.....	19
8.- Bibliografia	23

TITULO DEL PROYECTO

PANCREATITIS AGUDA GRAVE
EXPERIENCIA QUIRURGICA EN EL
CENTRO MEDICO NACIONAL VERACRUZ

OBJETIVOS DEL PROYECTO

OBJETIVO GENERAL.

Evaluar los resultados del manejo quirurgico en la Pancreatitis Aguda Grave.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Analizar las características clinicas y paraclinicas.

Identificar los agentes etiológicos.

Determinar el grado de severidad.

Evaluar los resultados del manejo quirurgico.

Conocer la evolución postoperatoria y complicaciones de la misma.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La pancreatitis Aguda Grave, es la inflamación aguda del tejido pancreático y/o peripancreático, con áreas locales o difusas y con pérdida de la integridad del conducto pancreático o trombosis de la vena esplénica (4), representa el 5-20% de las admisiones hospitalarias por año y tiene una mortalidad entre un 40 y 100% (1,2,3,21).

Las causas más frecuentes son: la patología biliar (52%), alcohol y alimentos en exceso (29%), postraumática (4%), postoperatoria (2%) e hiperlipidémica (1%), las infecciosas, parasitarias, metabólicas, vasculares, medicamentosas e idiopáticas son menos frecuentes (1).

La obstrucción del conducto común por un cálculo biliar y el espasmo o fibrosis del esfínter de Odi, favorecen el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, aumenta la presión en los canaliculos intrapancreáticos y se produce la lesión por transformación de la fosfolipasa en lisolecitina (4).

La combinación de las enzimas pancreáticas con la xantina deshidrogenasa transforma ésta en xantina oxidasa con la consecuente liberación de radicales libres derivados del oxígeno -- (superóxido libre de oxígeno, peróxido de oxígeno y el radical hidroxilo), que lesionan el endotelio vascular y aumentan la permeabilidad capilar, degradan el ácido hialurónico y la colágena, y peroxidación de membranas y organelos intracelulares (5).

Inicialmente hay liberación de enzimas en el tejido intersticial de la glándula, posteriormente hacia el área peripancreática retroperitoneal y la cavidad peritoneal; la absorción de éstas enzimas junto con el tejido necrótico y productos de degradación proteica son causa de alteraciones a distancia (1).

Las complicaciones más frecuentemente encontradas son: a) hipo

calceia, b) hiperlipidemia, c) hiperglicemia, d) anomalida--
des en la coagulación, e) síndrome de dificultad respiratoria
progresiva del adulto, f) depresión miocárdica, g) insuficien--
cia renal aguda, h) necrosis de la grasa periférica/artritis,
i) retinopatía angiopática de Purtscher y encefalopatía pan---
creática (25).

Las manifestaciones más frecuentes son: dolor en epigastrio --
(97.5%), vómitos (83.7%), distensión abdominal (65%), icteri--
cia (68%) e irritación peritoneal (51.2%). En las formas gra--
ves el enfermo esta agitado, inquieto, con alteraciones menta--
les, existe hipotermia, hipotensión, taquicardia con pulso fi--
liforme, taquipnea y cianosis, y se hace aparente la insufi---
ciencia orgánica múltiple (1).

Laboratorialmente encontramos inicialmente aumento del hemato--
crito posteriormente descenso, leucocitosis importante, hiper--
glicemia, hipocalcemia, hipoalbuminemia, hipoxemia, hiperazo--
emia, elevación de transaminasas y deshidrogenasa láctica, ---
tiempos de coagulación alargados y disminución de los produc--
tos del fibrinógeno (1,2,3).

Por gabinete en torax encontramos datos compatible con edema -
pulmonar intersticial, derrame pleural y ensanchamiento del --
mediastino. En abdomen hay borramiento de los músculos psoas,
imagen en "vidrio despulido", ensanchamiento del espacio gas--
trócolico. En estudio baritado se aprecia rechazamiento del --
estómago, apertura del arco duodenal, abatimiento del ángulo -
de Treitz, en ocasiones nivel líquido o aspecto moteado en si--
tio del páncreas (1). En la tomografía de acuerdo a la lesión
tenemos diferentes grados: a) páncreas normal, b) crecimiento
único del páncreas, c) inflamación confinada al páncreas y ---
grasa peripancreática, d) colección líquida única peripancreá-

tica y e) dos o más colecciones líquidas; con una sensibilidad del 73-85% y especificidad del 68-75% (1,6,7,8,33).

La severidad de la lesión se establece de acuerdo a los criterios siguientes: a) estado de choque, hipovolemia o anemia en la fase inicial, b) datos de insuficiencia renal aguda, manifestada por disminución de la diuresis o retención azoada, c) datos clínicos, gaseométricos o radiológicos de insuficiencia respiratoria progresiva, d) alteraciones de la coagulación, e) calcio sérico inferior a 8 mg%, f) hiperglicemia persistente en ausencia de Diabetes Mellitus, g) aumento de la DHL y TGO cinco veces sus valores normales, h) acidosis metabólica con exceso de base menos 10, i) signos peritoneales y persistencia del íleo metabólico y j) punción abdominal positiva con extracción de líquido hemorrágico, en el que exista grasa y cifras elevadas de enzimas pancreáticas.

La presencia de tres o más de los anteriores criterios mayores hace el diagnóstico, aunque basta la presencia de tres o más signos menores como masa abdominal palpable, ictericia, oliguria, desequilibrio hidroelectrolítico, hipotensión, taquicardia, taquipnea, hiperglicemia moderada y metalbúmina superior de 1 mg%, para indicar gravedad (1).

En términos generales las indicaciones para manejo quirúrgico son: a) deterioro progresivo del paciente a pesar del manejo médico intensivo, b) presencia de complicaciones y c) duda en el diagnóstico (1,2,3,11,21,30,32).

El lavado peritoneal se recomienda en aquellos pacientes que no se someten a cirugía temprana, en pancreatitis hemorrágica y con tres o más signos positivos. Su eficacia se ha atribuido

a la eliminación de factores tóxicos y vasoactivos del exudado peritoneal; sus inconvenientes han sido lesiones viscerales -- por el cateter, aumento de la insuficiencia respiratoria por -- distensión abdominal, hiperglicemia, sobrecarga de líquidos en cavidad abdominal y pérdidas de proteínas del exudado peritoneal (1,3,9).

La necrosectomía consiste en la escisión de tejido necrótico -- conservando el parenquima viable. Tiene el riesgo de fistula -- pancreática, pseudoquiste o absceso residual; se debe realizar al final de la primera y principios de la segunda semana (1,2, 13,15). Es importante determinar la extensión de la necrosis -- pancreática (superficial o profunda) o peripancreática y la -- contaminación bacteriana de la misma la cual ocurre en un 40% de los casos (15).

Se ha observado buena respuesta al adicionarle al procedimiento lavado local del epiplón menor con la evacuación atraumática y continua del tejido desvitalizado (2,3,14,15,16,18).

La secuestrectomía consiste en la escisión de tejido pancreá-- tico necrótico que ha sido separado de manera natural del pa-- renquima circunvecino viable.

También se diferirá a finales de la segunda semana y conlleva el riesgo de que la necrosis se disemine hacia áreas vecinas -- con la formación de abscesos, que ocurre en un 30-40% de los -- casos (3).

La pancreatectomía total o parcial consiste en la escisión to-- tal o parcial de la glándula pancreática, deberá reservarse -- sólo para casos de necrosis masiva temprana que afecte el seg-- miento distal del páncreas, en lesiones complicadas con hemo---

rragia. Con necrosis de duodeno o de la porción pancreática -- del colédoco, conlleva una mortalidad de 30-40% y la cirugía -- se recomienda después de la segunda semana (3,19,20,22).

Otro procedimiento, el drenaje retroperitoneal por abordaje -- posterior directo. Tiene la ventaja de ser utilizado en varias ocasiones, en aquellos previamente intervenidos por vía abdo-- minal, sin obstáculo en la extensión de la incisión, permite -- el fácil drenaje de material necrótico y purulento y no hay -- riesgo de dehiscencia de la herida. Su desventaja son la for-- mación de fistula colónica, por reutilización repetida, infec-- ción de la herida y la imposibilidad de realizar algún proce-- dimiento biliar (21,23).

MATERIAL Y METODOS

UNIVERSO DE TRABAJO

En el departamento de Archivo Clínico y Codificación del Centro Médico Nacional Veracruz, se revisaron un total de 180 expedientes de pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, del 10 de marzo de 1987 al 10 de agosto de 1990, de estos expedientes sólo once pacientes cursaron con Pancreatitis Aguda Grave y fueron intervenidos quirúrgicamente.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, retrospectivo, longitudinal y descriptivo.

CRITERIOS DE INCLUSION

- A) Expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y la confirmación transoperatoria de necrosis o hemorragia de la glándula pancreática y tejidos peripancreáticos.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- A) Expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y la confirmación transoperatoria de edema o flegmon de la glándula pancreática,

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- A) Expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que formaron absceso peripancreático o pseudoquiste infectado, y en los que no se comprobó necrosis pancreática
- B) Expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que fueron operados en otro hospital y que no tuvieron la confirmación de necrosis o hemorragia.
- C) Expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda pero que no tuvieron todos los estudios para una evaluación completa.

METODO DE ESTUDIO

Se localizaron los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Archivo Clínico del Hospital y de cada uno de ellos se obtuvieron los siguientes datos:

- A) Nombre, edad, sexo, número de afiliación.
- B) Fecha de ingreso o diagnóstico y días estancia.
- C) Etiología de la pancreatitis aguda grave.
- D) Manifestaciones clínicas.
- E) Criterios de severidad.
- F) Complicaciones locales (absceso, pseudoquiste) y generales (insuficiencia renal, respiratoria, cardiaca, neurológica, C.I.D.).
- G) Tratamiento médico (drenajes, analgésicos, antibióticos, - antiácidos, N.P.T.).
- H) Tratamiento quirúrgico (múltiples estomas, necrosectomía, - secuestrectomía, pancreatectomía parcial o total).
- I) Evolución postoperatoria y complicaciones.

RESULTADOS

Se revisaron 100 expedientes de pacientes con diagnóstico de - pancreatitis aguda, de los cuales sólo once pacientes (11%) -- presentaron la forma grave de la enfermedad y que fueron in-- tervenidos quirúrgicamente en esta unidad.

La edad promedio fue de 44.6 años (rango de 20 a 59 años), --- ocho fueron hombres (72.7%) y tres mujeres (27.2%); con una -- relación hombre mujer de 2.6:1 (Gráfica 1).

El promedio de estancia fue de 26.8 días (rango de 6 a 90 ---- días).

La etiología más frecuente fue la biliar que se observó en --- cinco pacientes (45.4%), alcohólica en cuatro (36.3%), traumá-- tica en uno (9.8%) e idiopática en otro (9.8%) (Gráfica 2).

Dentro del cuadro clínico las manifestaciones más frecuentes - fueron: dolor abdominal en once (100%), vómitos y náuseas en - once (100%), irritación peritoneal en ocho (72.7%), datos de - choque en seis (54.4%) e ictericia en tres (27.2%) (Gráfica 3)

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes fueron: hiperami-- laseamia en once, leucocitosis en once, hiperglicemia en nueve e hiperbilirrubinemia en tres.

Al clasificar la severidad de la pancreatitis aguda se encon-- tro que nueve pacientes (81.8%) presentaron la forma moderada y dos (18.1%) la forma severa, estos pacientes presentaron más de tres parámetros, al fallecer uno por falla orgánica múlti-- ple y otro por infarto del miocardio, correlacionándose la se-- veridad de la pancreatitis con la mortalidad operatoria.

La principal indicación para cirugía fué el tratamiento de la patología biliar en seis pacientes (54.5%), deterioro progresivo del estado general en cuatro (33.3%) y duda en el diag-- nóstico en uno (9.8%).

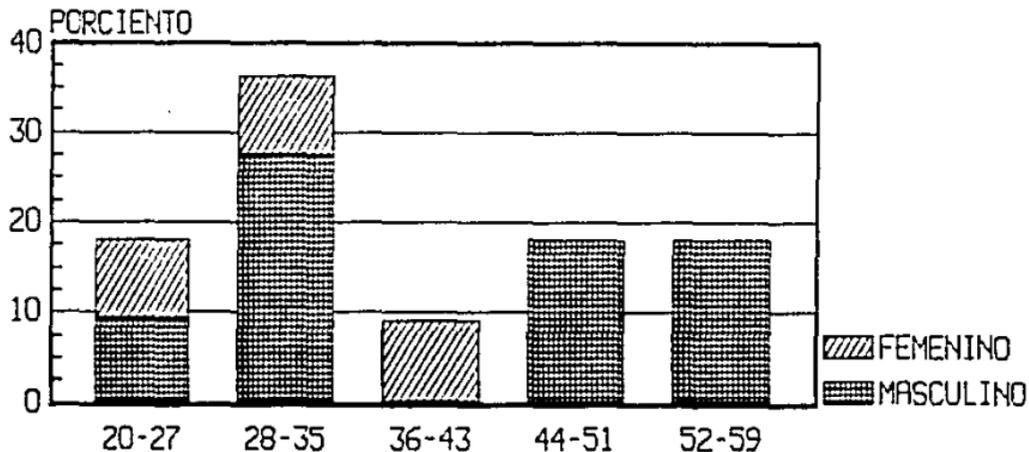
En la exploración quirúrgica se encontraron nueve casos con -- pancreatitis de tipo necrótica, uno de tipo hemorrágico y otro con absceso y necrosis de la glándula.

Todos los pacientes recibieron tratamiento médico mediante --- analgésicos, antiácidos, antibióticos y nutrición artificial. La intervención más frecuente fué el drenaje externo del lecho pancreático en ocho pacientes, a dos de ellos se agregaron estomas múltiples y a dos colecistectomía y exploración biliar. A tres pacientes se les realizó necrosectomía-secuestrectomía lavado y drenaje y a otro colecistectomía.

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes fueron: ---- pseudoquiste en dos (18.1%), manejado posteriormente mediante drenaje interno, abscesos pancreáticos en tres (27.2%), a dos se les practicó lavado y drenaje y el otro falleció.

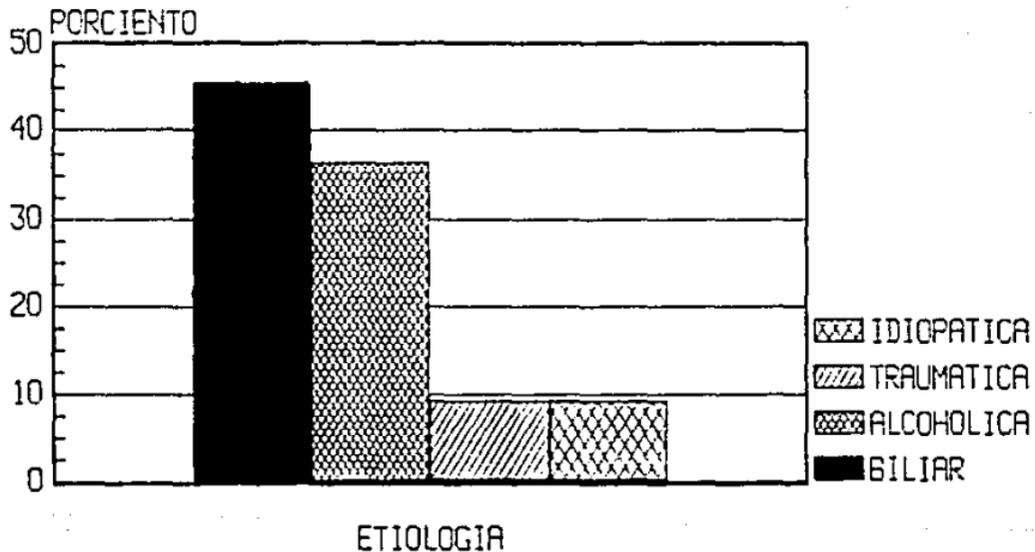
De las complicaciones generales cuatro (36.3%) fueron insuficiencia cardíaca y tres (27.2%) insuficiencia respiratoria, -- ambos grupos controlados mediante manejo médico.

GRAFICA No.1
DISTRIBUCION POR GRUPOS ETARIOS Y SEXO
DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA
GRAVE.

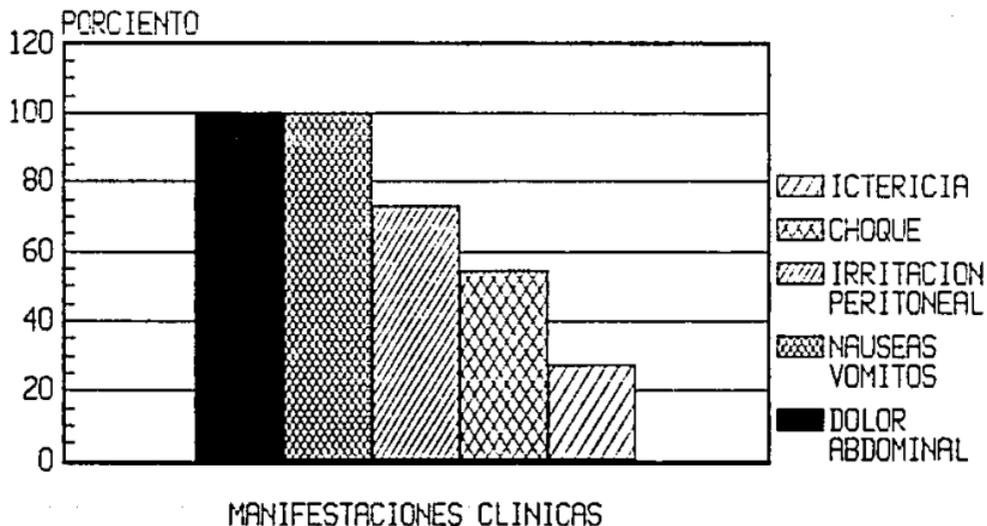


GRUPOS ETARIOS
FUENTE PRIMARIA DE RECOLECCION DE DATOS

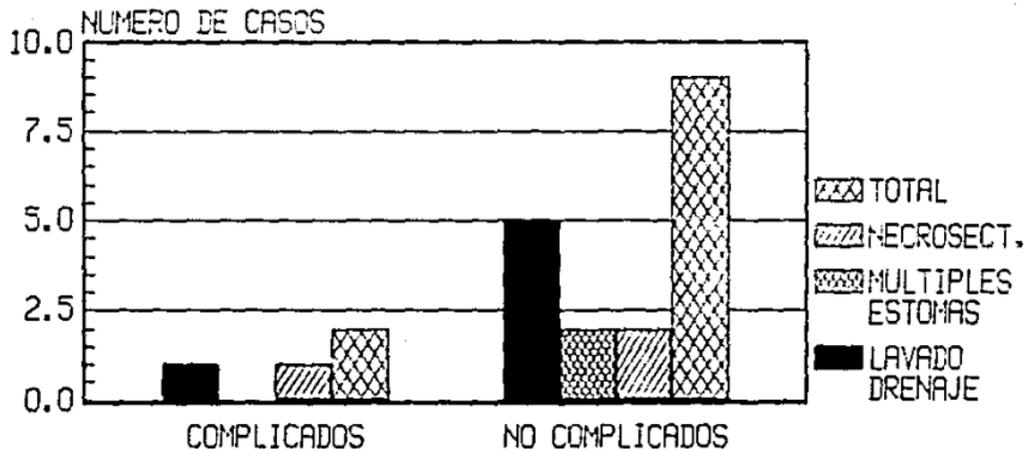
GRAFICA No.2
FRECUENCIA DE LA ETIOLOGIA DE LA
PANCREATITIS AGUDA, ENCONTRADA EN EL
CMV DURANTE EL PERIODO 1968-1990.



GRAFICA No.3
FRECUENCIA DE LAS MANIFESTACIONES
CLINICAS DE LOS PACIENTES CON
PANCREATITIS AGUDA.

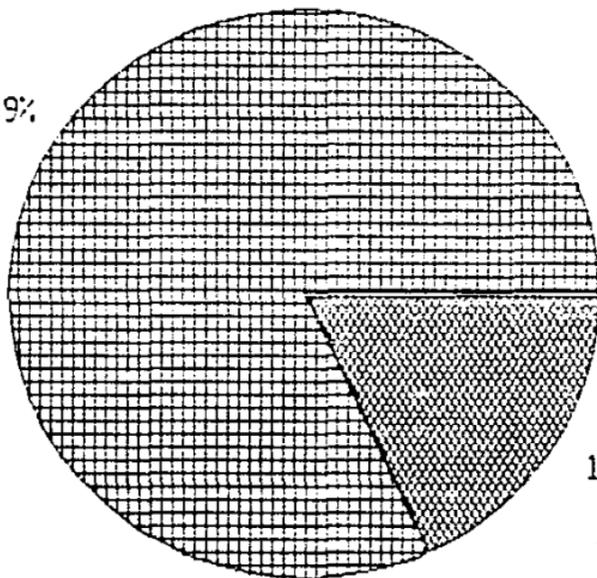


GRAFICA No.4
 DISTRIBUCION DE COMPLICACIONES CON
 LOS DISTINTOS MANEJOS EN LOS PACIENTES
 CON PANCREATITIS.



GRAFICA No.5
GRADO DE SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS

MODERADA 81.9%



18.1% SEVERA

CONCLUSIONES

En nuestra serie la etiología más frecuente fue la biliar observada en el 45.4% condicionada posiblemente por la alta incidencia de colelitiasis en nuestro medio. La pancreatitis de tipo alcoholico se presentó en un 36.3% de los casos.

La clasificación de signos pronosticos del Hospital Centro Medico La Raza adoptada en nuestro trabajo mostró una relación directa entre el número de parámetros positivos y la incidencia de complicaciones graves y de mortalidad; dos pacientes -- (18.1%) fallecieron y habian presentado más de tres parámetros positivos (25,26).

La indicación para cirugía encontrada en nuestro estudio fue principalmente deterioro progresivo del estado general a pesar del tratamiento instituido, duda en el diagnóstico y complicaciones de la pancreatitis, similar a otras series (2,3,12,21,-29).

La intervención quirúrgica más frecuente fué el lavado y drenaje externo, otros procedimientos fueron colecistectomía y -- exploración de vias biliares, estomas múltiples y necrosectomía. Lo anterior permite visualizar el amplio manejo realizado y la falta de acuerdo en relación a esta patología.

En realidad en el momento actual y con cualquiera de los criterios pronosticos que se utilicen, estos deben servir unicamente para detectar a los enfermos con pancreatitis aguda grave que se encuentren en un riesgo mayor de morir a consecuencia de la misma, y por lo tanto podrán beneficiarse con una -- vigilancia más estrecha y una oportunidad de tratamiento más -- agresivo, evaluandose diversas modalidades terapeuticas, que -- usadas en forma rutinaria podria entrañar riesgos, e inconvenientes para los pacientes menos graves.

Hasta estos momentos, el problema del diagnóstico y el tratamiento de la pancreatitis aguda grave de manera oportuna, aún no está resuelto, por lo que hay motivos de controversia. Un reto y un objetivo debe ser detectar y tratar este grave padecimiento, aplicando en cada caso particular los procedimientos médico-quirúrgicos, para tratar las complicaciones, todo ello con el uso racional de los recursos con que contamos en la actualidad.

BIBLIOGRAFIA

1980

1981

1982

1983

1984

1985

1986

1987

1988

1989

1990

1991

1992

1993

1994

1995

1996

1997

1998

1999

2000

2001

2002

2003

2004

2005

2006

2007

2008

2009

2010

2011

2012

2013

2014

2015

2016

2017

2018

2019

2020

2021

2022

2023

2024

2025

- 1.- Gutierrez C : Pancreatitis Necrótico Hemorrágica. Rev Gastroenterol Mex 1985; 58:187
- 2.- Hurtado H, Guerra N : Tratamiento quirurgico de la -- Pancreatitis Aguda y sus complicaciones. Rev Gastroenterol Mex 1985; 51:59
- 3.- Hurtado H, Manzano B : Pancreatitis Hemorrágica y Necrótica. Estudio prospectivo de 32 pacientes. Rev Gastroenterol Mex 1988; 53:73
- 4.- Frey CF, Bradley EL, Berger HG : Progress in acute --- pancreatitis. Surg Gynecol & Obstet 1988; 167:282
- 5.- Samfey H, Bulkley GB, Cameron JL : The pathogenesis of acute pancreatitis. The source and role of oxygen-derived free radicals in three different experimental models. Ann Surg 1985; 201:633
- 6.- London NJ, et al : Contrast-enhanced abdominal computed tomography scannin and prediction of severity of - acute pancreatitis: a prospective study. Br J Surg --- 1989; 76:268
- 7.- Balthazar E, et al : Acute pancreatitis: pronostic value of computed tomography. Radiology 1985; 156:767
- 8.- Ranson Jh, Balthazar E, Caccavale R, Cooper M : Computed tomography and the prediction of pancreatitis abscess in acute pancreatitis. Ann Surg 1985; 201:656
- 9.- Ranson Jh : Conservative surgical treatment of acute - pancreatitis. World J Surg 1981; 5:351
- 10.- Nierderau C, et al : Therapeutic regimens in acute experimental Hemorrhagic Pancreatitis . Effect of Hydration, Oxygenation, peritoneal lavage, and potent protease inhibitor . Gastroenterol 1988; 95:1648.

- 11.- Hollender LF, et al: Role of surgery in the management of acute pancreatitis. World J Surg 1981; 5: 361
- 12.- Rattner DW, Warshaw AL : Surgical intervention in acute pancreatitis . Crit Care Med 1988; 16:89
- 13.- Wilson C, et al : Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrotizante. Br J surg 1988; 75:170
- 14.- Berger HG, et al: Necrosectomy and Postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. Br J surg 1988;75: 207
- 15.- Berger HG, et al : Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis . World J surg 1985;9:972
- 16.- Gebhardt C, Gall FP: Importance of peritoneal irrigations after surgical treatment of hemorrhagic necrotizing pancreatitis . World J surg 1988; 12:255
- 17.- Berger HG, et al : Necrosectomy and postoperative local lavage in patients with necrotizing Pancreatitis: Results of a prospective clinical trials. World J Surg 1989; 12:255
- 18.- Teerenhovi O, Nordback I, Eskola J: High volume Lesser sac lavage in acute pancreatitis necrotizing . Br J surg 1989; 76:378
- 19.- Aldridge MC, et al: Pancreatic resection for severe acute pancreatitis. Br J surg 1985; 72:796
- 20.- Alexandre JH, Guerrieri MT: Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis. World J surg 1981; 5:369
- 21.- Villazón A, Baqueiro A, Villazón O: Experiencia en el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave en el Hospital Español. Rev Gastroenterol Mex 1985; 50: 207

- 22.- Fagniez PL, Rotman N, Kracht M: Direct retroperitoneal approach to necrosis in severe acute pancreatitis. Br J surg 1989; 76:264
- 23.- Teerenhovi O, Nordback I, Isolauri J: Influence of --- pancreatic resection on systemic complication in acute pancreatitis necrotizing. Br J surg 1988; 75:793
- 24.- Sitzmann JV, et al: Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute - pancreatitis. Surg Gynecol & Obstet 1989; 5:311
- 25.- Pitchumoni CS, et al: Systemic complications of acute - pancreatitis . Am J Gastroenterol 1988; 6:597
- 26.- Dewmy TL, et al : Comparison of multiple parameter --- prognostic systems in acute pancreatitis. Am J surg --- 1988; 156:492
- 27.- Becker B: Pathological anatomy and pathogenesis of acute pancreatitis. World J surg 1981; 5:383
- 28.- Trapnell JE: Pathophysiology of acute pancreatitis. --- World J surg 1981; 5:319
- 29.- Leger L, Chiche B, Louvel A: Pancreatic necrotic and -- acute pancreatitis . World J surg 1981 ; 5:315
- 30.- Cretzfeldt W, Lankisch PG: Intensive Medical Treatment of severe acute pancreatitis. World J surg 1981;5:341 -
- 31.- Kümmerle F, Neher M: Management of complications after operations for acute pancreatitis . World J surg 1981; 5:387
- 32.- Mercadier M: Surgical treatment of acute pancreatitis: tactics , techniques and results . World J surg 1981; - 5:393

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 33.- Mainvaeing R, et al : Differentiating pancreatic pseudocyst and pancreatic necrosis using computerized tomography . Ann Surg 1989 ;209: 562