



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CURSO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

HOSPITAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

I.S.S.T.E.

Tratamiento Quirúrgico de la Pancreatitis
por Medios Derivativos.

Estudio Prospectivo

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

p r e s e n t a :

Dr. Miguel A. Fernández Corona



México, D. F.

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

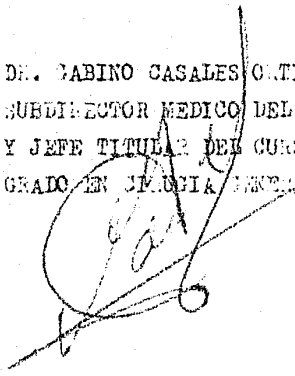
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

AUTORIZO:

DR. BABINO CASALES ORTIZ
SUBDIRECTOR MEDICO DEL HOSPITAL
Y JEFE TITULAR DEL CURSO DE POST-
GRADO EN CIRUGIA GENERAL.



AGRADEZCO CON PROFUNDO SENTIMIENTO
A LOS MEDICOS ADSCRITOS DEL SERVI-
CIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL
LIC. ALBERTO LOPEZ PAREJO SU VALIOSA
AYUDA QUE OBTENI EN A LO LARGO DE
MI RESIDENCIA Y LA TRANSMISION DESIN-
TERESADA DE SUS DOCUMENTOS Y EX-
TENCIONES.

DR. JOSE DE LOS REYES ZARATE VILLANUEVA.
DR. CARIBO CASALES ORTIZ.
DR. IGNACIO DE LA PEÑA PAEZ.
DR. CARLOS VIESCA TREVIÑO.
DR. RUBEN CHARVEL TOBIAS.
DR. DR. VICTOR ALVAREZ GONZALEZ
DR. ALFREDO DELGADO CHAVEZ
DR. FERNANDO PALACIO VELEZ.
DR. SAMUEL SHUSHANIL HAZA
DR. ROBERTO LANDA PACHECO.
DR. GUILLERMO MUJARES CRUZ.
DR. JOSE LUIS ARAYA OLGA.

CON CARINO Y RESPETO
A MIS PADRES
BASE Y RESPALDO DE MIS POCOS
CONSEJEROS DE MI VIDA.

A MIS HERMANOS
POR SU SOLIDARIA CONFIANZA.

A MI ESPOSA E HIJOS
FUENTES CONSTANTES DE INSPIRACION.

AL DR. ALFREDO DELGADO CHAVEZ
POR HABER COORDINADO LA TESIS
DE MANERA DESINTERESADA.

INDICE.

INTRODUCCION.....	1
HISTORIA.....	3
ANATOMIA.....	6
BASES FISIOLOGICAS.....	20
PANCREATITIS AGUDA.....	24
TABLAS.....	32
DISCUSION DE LAS TABLAS.....	47
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFIA.....	53

INTRODUCCION.

La pancreatitis aguda es un padecimiento en el cual es muy difícil elaborar un plan preoperatorio. Hay que valorar el curso de la enfermedad y el estado del paciente basándonos en la experiencia personal del médico y las informaciones obtenidas de las estadísticas de otros. Hay que recordar, sin embargo, que en la mayoría de los casos la lesión máxima del páncreas ha ocurrido antes de ser visto el enfermo; el insulto puede ser mínimo o extenso o irreparable, independientemente del tratamiento. Si existe una obstrucción al flujo de jugo pancreático, en general no puede eliminarse o establecer un corto circuito sin peligro durante el período de inflamación activa. Por esta razón se practican pocas operaciones inmediatas y deben seguirse los criterios que mencionaré:

A) La operación no debe practicarse en ninguna circunstancia hasta que el paciente se haya recuperado del choque.

B) Se intervendrá después de una preparación adecuada, tras la reacción del choque, si no puede excluirse la posibilidad de que se presente "una cirugía de urgencia" como una peritonitis generalizada, la perforación de una víscera, la obstrucción intestinal o la oclusión vascular mesentérica. Si la inmediata concentración de las enzimas del suero orienta a la pancreatitis aguda, y no existen factores que compliquen el cuadro como los que acabo de citar, hay que aplazar la operación.

C) La decisión más difícil en algunos pacientes es de si debe o no operarse de los 2 a los 10 días aproximadamente, después del comienzo del ataque. En estos casos solamente la apreciación del estado clínico del paciente permitirá decidir si debe practicarse o no la operación.

D) Los pacientes con ictericia requieren una modificación de este plan, frente a los casos en que no se presenta una modificación del nivel de la bilirrubina del suero.

En el caso que se efectuó una laparotomía en una pancreatitis aguda, debido a la imposibilidad de establecer el diagnóstico previo, Warren y Gattell proceden del siguiente modo: En presencia de edema pancreático moderado y cálculos en la vesícula practican la colecistectomía; La colecistostomía está indicada en presencia de necrosis pancreática y colelitiasis y en los pacientes que presentan dilatación de las vías biliares sin cálculos asociada con edema o necrosis intensa del páncreas y ; hay que cerrar el abdomen sin drenaje si se encuentra una pancreatitis aguda y sin afectación de las vías biliares.

P) En los pacientes sometidos a una terapéutica conservadora es a menudo necesario practicar la operación para tratar la colelitiasis y la colecistitis crónica. Durante la cirugía de las vías biliares hay que explorar sistemáticamente el colédoco en todos los pacientes que han presentado una pancreatitis aguda. A menudo es conveniente visualizar el árbol biliar (colangiografía operatoria), y frecuentemente también los conductos pancreáticos (pancreatografía).

C) Después de un segundo ataque de pancreatitis aguda, cuando los estudios de las vías biliares son negativos, por lo general se recomienda la exploración quirúrgica utilizando la colangiografía operatoria y a menudo la pancreatografía, al objeto de elegir la operación más conveniente.

HISTORIA DE LA CIRUGIA DEL PANCREAS.

La glándula pancreática de la que habló por primera vez Eudemos de la escuela de Alejandria en el año de 292 - antes de Cristo. Desde el punto de vista clínico empezaron a reconocerse casos aislados de enfermedad pancreática, como la de Albert (1578), que observó el síntoma dolor y la hemorragia pancreática seguida de defunción, describiendo casos similares Reurnius (1599), Schenkina (1600) y Grusen (1673), que corresponden a las verdaderas pancreatopatías agudas. Tulpio, en 1641 refiere un caso de absceso pancreático y Graff, en 1667 describe la presencia de cálculos en el conducto pancreático. Bonetus, en 1700; Galeatti en 1757. y Morgagni, en 1776, confirmaron este hallazgo.

Llaman la atención los trabajos de Johan Bruner que en 1673, practica por vez primera la cirugía experimental del páncreas, realizando su extirpación parcial en un perro, con supervivencia y buena salud aparente y resulta -- del mayor interés la observación de que otro perro, sujeto a una extirpación similar, exhibió una sed marcada, lo que sugiere la producción experimental de la diabetes en el siglo XVII.

La patología del páncreas comienza a configurarse y Boyle en 1812, describe clínicamente, el cáncer de páncreas en tanto que Harles, en 1812 y Schmackpfeffer, en 1817, se refieren a casos de pancreatitis agudas. Sin embargo, aun entonces, las referencias de Percival y Crapton, en 1818 y de Albercoomebie, en 1824, revelaron claramente la confusión que existía en aquel tiempo, especialmente en la distinción de las lesiones neoplásicas e inflamatorias. La -- primera alusión a una pancreopatía traumática corresponde a Travens, en 1872. Mandonnier en 1836 y también Neuman y posteriormente Claessen, en 1842, publicaron trabajos en los que precisan el cuadro clínico de las pancreatitis agudas.

Los descubrimientos de la anestesia y la antisepsia marcan la transición radical entre dos épocas de la técnica quirúrgica.

La fecha de 1846 en que Norton anestesiando con eter en el Hospital General de Massachusetts a un paciente operado, dió amplia publicidad a la anestesia etérea, posteriormente, James Simpson cirujano de Edimburgo en 1847 introduce el cloroformo, abriendo la posibilidad a los cirujanos de operar sin dolor. El páncreas sin embargo continúa siendo durante mucho tiempo un reducto inespugnable. Kraus en 1865, describe por vez primera la pancreatitis crónica en relación con una úlcera duodenal y Klebs en 1876 señala la relación de las afecciones pancreáticas crónicas con las colecistitis.

El primer intento de abordaje quirúrgico al páncreas humano parece corresponder a La Dentu, cuando en 1862 interviene un quiste de páncreas practicándole aspiración, catorce años después Caparelli comunica la primera intervención de cálculos pancreáticos. Gusebaber realiza un Diagnóstico preoperatorio de quiste pancreático e idea un método de marsupialización que se convirtió en tratamiento clásico. Otra aportación importante a la cirugía del páncreas fue la de Winewarte en 1882, realizó por vez primera la anastomosis de la vesícula al tubo digestivo utilizando el colon como el punto de abocamiento, Kapler, cinco años después, realiza la implantación de la vesícula en el yeyuno.

Courvoisier-Terrier-Medel, en 1879; describe la pancreatitis de forma pseudotumoral. Mayo Robson, en 1890 por primera vez interviene una pancreatitis crónica, poco después Korte hace lo mismo sobre una pancreatitis aguda. Chieirelli en 1900 establece la base de la pancreatomec-tomía céfálica. La cirugía de las formas agudas de pancreatitis resultó condenada en el congreso Alemán de Cirugía en 1918 al analizar la mortalidad abrumadora.

La actitud empieza a modificarse, con nuevos conceptos sobre el mecanismo de algunos de los tipos de pancreatitis y los formidables avances realizados en el terreno de la cirugía.

También sufrió muchos abates el abordaje quirúrgico de las pancreatitis crónicas, oscilando su tratamiento entre las intervenciones indirectas, como las esplenectomías propuesta por Mallet Guy, la neurectomía postganglionar celiaca de Yoshieca y Wakabayashi o la gastrectomía por Rechman y cols. y las intervenciones sobre el árbol biliar de indudable valor en las formas biliares de pancreatitis o las operaciones que actúan directamente sobre la glándula, bien por vía trasduodenal o drenando de forma retrograda el conducto de Wirsung, o bien practicando resecciones mas o menos extensas de la glándula pancreática.

ANATOMIA DEL PANCREAS

El páncreas glándula de doble secreción externa e interna, digestiva y endócrina, ocupa el plano más profundo de las vísceras de la región celíaca, y su extremidad izquierda rebasa el hipocondrio. Es un órgano casi completamente retroperitoneal, a excepción de la cola. Alargado transversalmente, aplanado de delante atrás, de una longitud de unos 20 cm y de 70 a 80 gr. de peso, el páncreas es lobular, de coloración rosada cremosa, amarillo de gamuza, salmón en los obesos.

A la voluminosa extremidad derecha, la cabeza, sigue el cuello, estrechado y después el cuerpo alargado -- que se aguza terminando en cola.

Desde el punto de vista quirúrgico se distinguen:

La cabeza solidaria del anillo, duodenal y atravesada por el colédoco.

El cuerpo y la cola, más fácilmente accesibles al cirujano.

La glándula no se halla en un plano frontal, la cabeza y el cuello se amoldan a la convexidad del raquis y de los grandes vasos prevertebrales, en una curva de concavidad posterior, mientras que el cuerpo y la cola se dirigen hacia atrás y a la izquierda, descansando sobre la pared lumbar.

Contrariamente a los esquemas habituales, el eje mayor del páncreas no es horizontal, sino más bien oblicuo hacia arriba y a la izquierda, lo que se halla en consonancia con la reconstrucción en el espacio que hemos efectuado, a partir de cortes horizontales del tronco publicados por Roy Jamille:

En la parte superior de L-3 solamente está interesada la cabeza del páncreas y el comienzo del gancho.

A nivel del disco L-2 L-3 y en la parte inferior la cabeza del páncreas está cortada en toda su totalidad.

A nivel del disco L-2 L-1 Están cortados el ítem y el cuerpo:

A nivel del disco D-12 L-1 y en la parte inferior de D-12 solamente está interesada la cola.

Esta oblicuidad queda confirmada por la radiografía de un páncreas litiásico.

Su mitad derecha está rodeada por el anillo duodenal la adrencia del duodeno al páncreas empieza aproximadamente a 3 cm del píloro, en donde la arteria gastroduodenal, pre-glandular, cruza la cara posterior de la primera porción -- del duodeno.

El segundo segmento del duodeno está incluido en un canal vertical, excavado en el borde derecho de la cabeza -- pancreática. El borde anterior de este canal es el más prominente. Las relaciones entre el páncreas y el duodeno han sido recientemente establecidas por Couinaud y Poulain.

La primera porción del duodeno, a la derecha de la gastroduodenal es siempre separable del páncreas; no están unidos más que por unos pequeños vasos que pueden ligarse y seccionarse.

La segunda porción, alojada en el canal pancreático, presenta con este a simple vista, una unión íntima. Los dos bordes, anterior y posterior, del canal están fijos al duodeno por fascículos conjuntivos, vasos y filetes nerviosos y linfáticos, en realidad, estas uniones son de fácil aislamiento en toda la altura de la segunda porción del duodeno basta con separar los dos órganos para distender sus inserciones, que pueden seccionarse. Si bien los rebordes del canal están bastante firmemente fijados al duodeno, el fondo solo está adosado por una lámina conjuntiva laxa. Sin embargo en dos tercios de los casos aproximadamente, desde el co do superior hasta la desembocadura del conducto de Santorini, la disección no llegará a rebasar la altura media de este segmento sin erosionar el duodeno o desgarrar el tejido -- pancreático.

A medida que se alcanza la carúncula menor, los dos órganos están realmente fusionados, y se tiene la impresión de tener que excavar la pared intestinal para extraer los lobulillos glandulares que se infiltran en ella. En resumen, la zona de adherencia está centrada alrededor de la desembocadura del conducto pancreático accesorio.

Debemos señalar que semejante liberación de la segunda porción del duodeno es fácil separar del páncreas en forma teórica, ya que el estudio de Guinaud fué realizado con vistas a una eventual duodenectomía total.

La tercera porción del duodeno es fácil separar del páncreas, ya que sólo está unida por hojillas peritoneales y elementos vasculonerviosos, con un plano de despegamiento muy laxo.

La cuarta porción está situada a cierta distancia del tejido pancreático, y para liberarla basta con seccionar los vasos, dispuestos en forma de arcos, junto al duodeno.

Se secciona igualmente la arteria del ángulo duodeno-yeyunal, al realizarla sección debe procurarse no interrumpir las primeras arterias yeyunales, procedentes, a menudo del arco duodenopancreático posterior.

CELDA DUODENOPANCREÁTICA.

Por detrás la fascia de Treitz está formada por el adosamiento de la hojilla derecha del mesoduodeno primitivo al peritoneo parietal. Su sección permite el despegamiento duodenopancreático.

Por delante la hojilla izquierda del mesoduodeno primitivo está adherida a la raíz del mesocolon transversal.

La raíz del mesocolon transversal presenta una ligera oblicuidad hacia arriba y a la izquierda, y cruza la cara anterior del duodenopáncreas, algo por encima del codo inferior. Es muy amplia y sólo deja una porción inframesocólica para la cabeza del páncreas.

En la porción inframesocólica, un corto segmento de la cabeza está recubierto por la fascia prepancreática de Toldt, formada por el adosamiento del mesocolon ascendente al peritoneo prepancreático primitivo, a la derecha de la raíz del mesenterio.

La porción supramesocólica, más extensa, comprende porciones limitadas por la arteria gastroduodenal.

A la derecha de la arteria se encuentra la cavidad mayor; la glándula es directamente accesible bajo el peritoneo parietal formado aquí, por la hojilla primitivamente izquierda del mesoduodeno. A la izquierda de la arteria la glándula coincide con el divertículo derecho de la trascauidad.

RELACIONES CON EL COLEDOCO.

El conducto biliar desciende por la cara posterior de la cabeza y, luego, se inclina hacia abajo y a la derecha del último centímetro de su trayecto, hasta alcanzar la segunda porción del duodeno a nivel de la ampolla de Vater. En la parte superior de su trayecto, el colédoco excava normalmente un canal en una longitud de 2 a 3 cm, antes de convertirse en francamente intraglandular en un punto próximo a su terminación. Con menor frecuencia, es originalmente intrapancreático.

CUELLO O ISTMO DEL PANCREAS.

Impone una cierta imprecisión por lo que se refiere al istmo del páncreas, que algunos autores sitúan entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica, mientras que otro lo cree situado en la encañadura duodenal. Es preferible reconocer, con Guinaud, que el límite entre la cabeza y el cuerpo está situado sobre la línea media; nosotros lo denominaríamos mejor istmo quirúrgico.

Parcialmente recubierto por la primera porción del duodeno, que descansa entre los tubérculos preduodenales y retroduodenales, el istmo presenta unas relaciones fundamentalmente vasculares

Por arriba bifurcación del tronco celíaco, cayado de la arteria hepática con el origen de la gastroduodenal, arteria esplénica.

Por abajo: vasos mesentéricos superiores (vena a la derecha arteria a la izquierda) que cruzan por detrás del borde inferior del istmo, del cual son fácilmente separables. Entre el tronco celíaco oculto a veces por el páncreas, y el origen de la arteria mesentérica superior se extiende el arco anastomótico de Tandler, o retroistmico de Gillot, de donde se desprende la arteria pancreática dorsal.

Por detrás: origen del tronco porta, por confluencia de la vena mesentérica superior vertical y el tronco esplenomesaraico (o sus componentes) aproximadamente horizontal. El eje mesentérico-porta forma parte del plano visceral; se deja desprender del plano posterior en el curso del desparamiento duodenopancreático de izquierda a derecha -- en la pancreatectomía izquierda casi total -- si se tiene cuidado, en las proximidades de la línea media, de seccionar la vena esplénica o el tronco esplenomesaraico, para avanzar por delante de estos vasos. El conjunto de esta región corresponde al hilio del páncreas de Jouinard y Hugnet.

Las relaciones entre el cuello del páncreas y el plano venoso mesentérico-porta merecen ser establecidas, además, en función del páncreas menor y de la existencia de una eventual prolongación retroportal de la cabeza.

PÁNCREAS MENOR

La cabeza del páncreas presenta en su extremidad inferior e izquierda una prolongación, el gancho (uncus, o páncreas menor de Winslow), desarrollado por detrás de la vena mesentérica superior, a veces incluso más lejos, por detrás de la arteria.

Sobre el desarrollo del páncreo, Calas aporta las -- precisiones siguientes:

- por detrás de la vena mesentérica: el 41 %
- alcanzando el intervalo arteria-vena: el 32 %
- por detrás de la arteria mesentérica: el 15 %
- por detrás de la arteria: el 12 %

La separación del páncreas menor de la vena mesentérica -- constituye un tiempo difícil de la duodenopancrestectomía.

PROLONGACION RETROPORTAL DE LA CABEZA.

Cuando ya se ha liberado la cabeza y seccionado el istmo, el operador se sorprende al comprobar que la pieza de exéresis está todavía fija por una gruesa unión, la prolongación retrovenosa del páncreas, fija a la aorta, al tronco celíaco y a la arteria mesentérica superior por una lámina conjuntiva densa, formada esencialmente por elementos nerviosos y linfáticos y por la cual discurren el segmento -- inicial de las arterias pancreatoduodenales posteriores y la casi totalidad de las láminas nerviosas procedentes -- del ganglio semilunar, del plexo preaórtico y del plexo -- mesentérico.

"Existe una continuidad, entre la cara posterior de la cabeza, por una parte, y, por otra, la vaina de la arteria -- mesentérica (la lámina pasa por detrás de la vena mesentérica), la vaina de la arteria hepática común y un grueso -- haz de nervios que une el páncreas al ganglio semilunar de -- recho, entre el tronco celíaco y la arteria mesentérica. -- El conjunto pasa por detrás del arco mesentérico-portal, -- cuya cara posterior queda así totalmente oculta".

El segmento retroportal de la cabeza había permitido a Wiart describir una parte izquierda de la cara anterior de la cabeza, coincidente por delante con el tronco portal.

El segmento retroportal se encuentra en el mismo -- plano frontal que el páncreas menor, situado detrás

de la vena mesentérica superior. Según Calas, este segmento retroportal, "que rodea el tronco venoso - en forma de una pequeña glandular, con la región istmica por delante", existe en un 12 % de los casos. La vascularización arterial del tejido pancreático retroportal es tributaria del arco posterior - forma anastomosis con la arteria pancreática dorsal. En una duodenopancreatectomía, "en el curso de la - cual se resecta necesariamente la pancreática dorsal en el momento del despegamiento del segmento retrovenoso, la sección del tejido conjuntivo y nervioso es hemorrágica". Por otra parte, cuando la mesentérica - existe una arteria hepática anormal, discurre por esta lámina nerviosa.

De esta lámina nerviosa trataremos en el capítulo De nervación del páncreas.

CUERPO DEL PANCREAS

Es completamente supramesocólico. Su cara anterior se transmite a través de la hojilla peritoneal que constituye la pared posterior de la bolsa retrogástrica de la transcavidad. En contacto con la cara posterior del cuerpo discurren los vasos esplénicos; la vena, inferior y rectilínea, situada - siempre detrás del cuerpo se acerca a su borde inferior en las cercanías del istmo, en donde puede alcanzarla por vía infamesocólica, retropancreática; la arteria, flexuosa y alta, rebasa, a menudo, el borde superior del cuerpo.

Por mediación de la fascia de Toldt, la cara posterior se - corresponde con el pilar izquierdo del diafragma, el riñón izquierdo y su pedículo, y con la cara anterior de la suprarenal, que puede quedar lesionada en el curso de un despegamiento retropancreático difícil.

El borde inferior sobrepasa el ángulo duodenoyeyunal y el mesocolon transverso.

Por su zona de contacto discurre la arteria pancreática in-

ferior. El borde superior coincide con la arteria esplénica.

COLA DEL PANCREAS.

Es el único segmento intraperitoneal del órgano y está recubierto de peritoneo en sus dos caras y contenido, por consiguiente, en el epiplón pancreaticoesplénico. La hojilla anterior de este ligamento prolonga la hojilla preglándular que tapiza el fondo de la trascavidad.

La hojilla posterior se refleja sobre el peritoneo parietal posterior.

La arteria esplénica atraviesa el borde superior de la glándula, en la unión del cuerpo con la cola, antes de dividirse en ramas esplénicas, vasos cortos y vasos gastropiploicos izquierdos. En sentido inverso, las venas secundarias confluyen en la vena esplénica.

La cola del páncreas entra más o menos en contacto con el bazo, sobre el cual puede marcar su huella.

A nivel del hilio esplénico, la unión de los epiplones pancreaticoesplénico y gastroesplénico forma el límite izquierdo de la bolsa retrogástrica de la trascavidad.

Según la extensión del adosamiento del peritoneo de la cara posterior del páncreas al peritoneo parietal primitivo y según la longitud del epiplón pancreaticoesplénico, el pedículo esplénico será más o menos fácil de exteriorizar.

CONDUCTOS SECRETORES DEL PANCREAS.

Su estudio ha adquirido un renovado interés desde la práctica pancreatografía operatoria.

Tres conductos presentan una frecuencia y una regularidad de trayecto suficientes como para ser merecedores de una descripción; el conducto de Wirsung, el conducto de Sanctorini y el conducto inferior de la cabeza.

EL CONDUCTO DE WIRSUNG recorre toda la extensión de la glándula. Su trayecto es sensiblemente rectilíneo, en la

cola y en el cuerpo. A partir del cuello puede descender oblicuamente; pero, con mayor frecuencia, presenta dos codos, en bayoneta; en las proximidades del cuello se inclina hacia abajo, a la derecha y atrás, y después se --
transforma en casi transversal, al poco encima de su --
terminación.

En el espesor del parénquima, la profundidad del conducto varía según los segmentos:

- en la cola, el conducto de Virsung es central;
- en la parte media del cuerpo, está situado a media --
altura, algo más cerca de la cara anterior;
- en la parte media de la cabeza, es más posterior y --
situado a la altura del tercio medio.

El diámetro del conducto aumenta, de izquierda a dere--
cha, hasta 2,5-3 mm, hacia la cabeza, reducida a la mi--
tad en el estrechamiento terminal.

Sus afluentes, numerosos, se implantan perpendicularmen--
te.

EL CONDUCTO DE SANTOINI, casi constante, tiene la por--
ción superior la cabeza, oblicuo hacia arriba y a la dere--
cha, describe, a menudo una curva, con su concavidad por
abajo y por la derecha. Es más superficial que el conduc--
to de Virsung.

No alcanza el duodeno más que dos veces entre tres; su
extremidad duodenal queda situada entonces a la mitad
de la distancia entre la carúncula mayor y el codo su--
perior; pero, a veces, lo está en el ángulo de las dos
primeras porciones del duodeno, constituyendo entonces
un peli ro durante un despegamiento excesivo de la pri--
mera porción del duodeno.

La existencia de una carúncula menor les parece excepcio--
nal a Jodier y A. M.

Si bien el conducto de Santoini alcanza, en la mayor
entre tres, el duodeno, a veces lo por un pincelillo --
típico, no parece ser por la altura del conducto f.e

ciencia. Se drenan habitualmente en el conducto de --
Wirsung. La pancreatografía demuestra, mejor que la
disección, el escaso valor funcional del orificio --
duodenal del conducto de Wirsung.

Por el contrario, según Kleitsch, el conducto de San-
torini constituye un elemento funcional de la red canalicu-
lar, desembocando en el duodeno, al nivel de la papilla --
accessoria, en casi el 60% de los casos. Además, diez veces
entre ciento la carúncula menor de salida a la mayor parte
de la secreción. Por ello es esencial, en las operaciones
sobre el duodeno, sortear esa zona peligrosa constituida --
por la desembocadura de este conducto.

EL CONDUCTO INFERIOR DE LA CABEZA. (Cordier y Arsaac)
drena la mayor parte del segmento cefálico subyacente al --
conducto de Wirsung, así como el páncreas menor.

Por abajo se alcanza un afluente del conducto de Wir-
sung. Se halla tanto más desarrollado cuanto más elevada es
la situación del conducto de Wirsung.

Según Lataste, se abriría, a menudo, en el duodeno. --
Es interesante su conocimiento desde el punto de vista qui-
rúrgico. En efecto, en la duodenopancreatotomía por litia-
sis, durante la cual se aconseja el abandono in situ del --
páncreas menor, frecuentemente hemos llegado a observar, so-
bre el reborde de sección parenquimatosa, que este conducto
estaba dilatado y repleto de cálculos.

Entre los conductos accesorios citaremos especialmen-
te un conducto ya fácil de reconocer cuando existe una pro-
longación retroportal de la cabeza.

De la misma manera que el inferior, este conducto --
puede ser hallado y seccionado durante las duodenopan-
creatotomías por litiasis, dejando en su lugar un --
fragmento glandular retroportal. Aparece, a menudo, --
muy dilatado.

SISTEMATIZACION DE LOS CONDUCTOS EXCRETORES DEL PANCREAS.

TIPO I.- Conducto de Wirsung de situación elevada; el conducto de Santorini está entonces poco desarrollado, o falta; el conducto inferior de la cabeza es voluminoso, a menudo duplicado por un conducto accesorio, (14% de los casos).

TIPO II y III.- Conducto de Wirsung en situación media, que es la eventualidad más frecuente (67%) Los conductos de carácter secundario muestran igual desarrollo, pero pueden observarse dos disposiciones:

II.- La terminación de los dos conductos secundarios en el conducto de Wirsung es independiente -- (36 %).

III.- Los conductos desembocan en un corto colector común (31%).

TIPO IV.- Conducto de Wirsung de situación baja; el conducto de Santorini está entonces muy desarrollado; el conducto inferior falta o es poco importante (5%).

TIPO V.- Páncreas estrecho o de escaso volumen; el conducto de Wirsung es entonces el único colector bien definido.

VASCULARIZACION DEL PANCREAS.

I.- ARTERIA

Su estudio se ha reenprendido bajo el doble aspecto anatómico y quirúrgico, gracias a la arteriografía selectiva, cuyo interés no es necesario destacar. - Esta exploración permite, en efecto, desde la fase clínica, comprobar la vascularización del órgano y descubrir ciertas anomalías capaces de ofrecer gran interés, desde el punto de vista técnico.

Existen, clásicamente, dos arcos arteriales: el superior, completamente retropancreático, y el inferior, prepancreático y después retropancreático (Wiart, Hovelacque y - - Evrard).

-- El arco superior está formado por la pancreático-duodenal derecha, procedente de la gastroduodenal, que cruza la cara anterior del colédoco por detrás de la primera porción del duodeno, descendiendo por detrás de la cabeza del páncreas, cruza la cara posterior del colédoco en su segmento terminal y se anastomosa a la rama superior de la pancreaticoduodenal izquierda, proveniente de la mesentérica superior.

-- El arco inferior está formado por la pancreático-duodenal inferior derecha, que parte de la gastroduodenal. Prepancreático al comienzo, se insinúa seguidamente entre el borde circunferencial del páncreas y la segunda porción del duodeno, inmediatamente por debajo de la ampolla de Vater, para convertirse en retropancreático y anastomosarse, en la cara anterior de la cabeza, a la rama inferior de la pancreaticoduodenal izquierda, procedente de la mesentérica superior.

Las arterias pancreaticoduodenales inferiores izquierdas suelen partir de un tronco común, del cual puede desprenderse la primera, e incluso la segunda arteria yeyunal; de ahí el peligro de desvascularizar la primera asa intestinal durante la sección de las arterias pancreáticas.

-- Un tercer arco es el formado por la arteria pancreática dorsal, que arranca de la esplénica, cerca de su origen, y a veces del tronco celíaco o de la hepática. Desciende verticalmente por detrás del cuello del páncreas. Abandona generalmente dos ramas derechas para la cabeza del páncreas de las cuales ciertos ramúsculos, pasando por detrás del tronco mesentericoportal, anastomosan con ocasión del despegamiento retrovenoso del páncreas (Couinaud).

Detrás del borde inferior del istmo, la arteria dorsal se incurva hacia la izquierda, a lo largo del borde inferior del cuerpo de la glándula. O, incluso, esta arteria, que toma entonces el nombre de pancreática magna (Gillot), se bifurca en:

- Una rama izquierda, la arteria pancreática inferior o transversa, accesoria del borde inferior del cuerpo y que sigue el trayecto precitado;
- Una rama derecha, que cruza por delante de la cabeza, para anastomosarse a la pancreaticoduodenal inferior derecha, formando el asa de Kirk.

La vascularización corporeocaudal puede realizarse en tres formas distintas (D. Melliére):

- 1.- El cuerpo sólo está vascularizado por la arteria esplénica.
- 2.- Existen varios arcos paralelos formados por una o varias pancreáticas transversas anastomosadas a la izquierda.
- 3.- Pero puede suceder que la irrigación del páncreas corporeocaudal esté garantizada por una o varias arterias transversas, que no se anastomosan a la esplénica por su extremidad distal. La vascularización es entonces, total o parcialmente, terminal e independiente de la esplénica.

La interrupción de la pancreática transversa suprime entonces toda irrigación arterial de una parte, o de casi la totalidad, del cuerpo y de la cola del páncreas, ocasionando la isquemia de un importante sector. Por otra parte, esas arterias transversas pueden tener su origen muy hacia la derecha, incluso, de la gastroduodenal. La sección istmica del páncreas puede llegar a destruir el origen de las arterias transversas y comprometer la vascularización del cuerpo y de la cola. Ello explicaría, posiblemente, los accidentes de necrosis pancreática del segmento izquierdo consecutivos a una duodenopancreatectomía.

Si hemos insistido algo sobre este aspecto poco conocido de la vascularización del páncreas, ello obedece a los riesgos de desvitalización del segundo, corporeocaudal por lesión arterial en el curso de las resecciones parenquimatosas realizadas sobre la cabeza. "Las complicaciones isquémicas de las intervenciones pancreáticas son tan difíciles de apreciar tanto en su gravedad como en su frecuencia..... Si las comprobaciones fueran más sistemáticas..., es probable que estos accidentes parecieran más frecuentes y que disminuyera el número de colapsos incomprensibles, insuficiencias cardíacas agudas y exageradas insuficiencias hepáticas" (D. Melliére).

BASES FISIOLÓGICAS.

El páncreas produce secreciones exócrinas y endócrinas, ambas esenciales para el normal funcionamiento del organismo.

El páncreas exócrino, que representa la mayor parte de la glándula está formado por acinos que sintetizan enzimas necesarias para la digestión normal.

Cada unidad acinar drena en un pequeño conducto, cuyo pequeño conducto presenta un epitelio que ejerce la función de ser la principal fuente de agua y electrolito de la secreción pancreática. La desembocadura principal del conducto (wirsung) tiene un musculo esfinteriano intrínseco (esfínter de Oddi) que se relaja como respuesta a las presiones que se desarrollan en el sistema conductal principal.

En el hombre la presión intraductal necesaria para vencer la resistencia del esfínter varía entre 15 y 30 c.c. de agua.

El páncreas exócrino es una de las áreas metabólicas más activas del cuerpo, grandes cantidades de elementos proteicos se incorporan a las enzimas por las células acinares. El proceso parece comenzar en el polo basal de la célula y progresa paso a paso hacia la porción apical, donde las enzimas se almacenan temporalmente en forma de granulos, para ser luego vertidos a los lúmenes ductales. Entre las células acinares existen diminutas hendiduras que permiten el paso retrogrado del contenido de los conductos hacia el intersticio, cuando las presiones intraductales exceden el nivel normal requerido para abrir el esfínter de Oddi. De otra forma las enzimas pueden también penetrar en el área intersticial, donde son absorbidas por el sistema vascular linfático.

Este mecanismo parece ser una fuente importante de enzimas para la sangre periférica. Otros autores -- han sugerido que las células acinares pueden secretar directamente a la corriente sanguínea.

La secreción exócrina normal se compone de agua electrolitos, incluyendo Na, K, Ca, Mg, Cl, CO_3^{2-} PO_4^{3-} y una variedad de enzimas. La tripsina y quimotripsina se encuentran en forma de precursores inactivos cuando son secretados: tripsinogeno y quimotripsinogeno. Estas enzimas activadas en el duodeno por la enteroquinasa, y atacan a las moléculas proteicas a diferentes niveles (endopeptidasa y exopeptidasa). Las proteasas -- pancreáticas desdoblan las grandes moléculas proteicas a diferentes niveles hasta simples polipéptidos, que -- son reducidos posteriormente por enzimas del intestino delgado antes de la absorción.

La amilasa secretada así mismo como una enzima activa que desdobla los azúcares complejos a las formas más simples para que así sean absorbidos. La lipasa se secreta como una enzima activa que desdobla, la grasa previamente emulsionada por la bilis, hasta resultar ácidos grasos libres. En el jugo pancreático se encuentra una gran cantidad de otras enzimas incluyendo la carboxipeptidasa, leucinoaminopeptidasa, y fosfolipasa a (lecitinasa), las cuales son necesarias para convertir los alimentos complejos en sustancia química absorbible.

La esteatorrea debida a una insuficiencia de enzimas pancreáticas ha de distinguirse de las enfermedades causadas por el fallo de la absorción a nivel de -- la mucosa. En estas últimas las enzimas pancreáticas -- dirigen los carbohidratos, grasas y proteínas hasta un

producto conveniente; sin embargo una mucosa intestinal anormal no es capaz de absorber estos productos.

La secreción pancreática varía tanto en volumen como en composición, dependiendo de una gran variedad de estímulos. La estimulación del vago produce un jugo pancreático de escaso volumen, pero de alta concentración enzimática. En cambio la secretina hormona liberada como respuesta a un PH bajo o una -- concentración de carbohidratos elevada en el duodeno, aumenta el volumen de secreción pancreática, que tiene una baja concentración de enzimas. La pancreatocimina se elabora también en el intestino delgado proximal y se libera como respuesta a las altas concentraciones de proteínas o grasas simples.

La pancreatocimina produce una secreción similar a la producida por estimulación vagal. Han demostrado que otras hormonas del intestino proximal, incluyen las gastrinas y las colecistoquininas, influyen en la secreción pancreática. Cuando el jugo pancreático alcalino se vierte en el duodeno, el ácido clorhídrico se neutraliza rápidamente, el estímulo para la liberación de secretina es eliminado y el estímulo de la secreción pancreática disminuye. Así pues en condiciones normales un sensible mecanismo de retroacción (feed-back) mediado por un control humoral, determina el volumen y la composición del jugo pancreático en cualquier momento.

El componente endócrino se distribuye por toda la glándula formando los islotes de Langerhans. Parece que en la especie humana la concentración de tejido insular es superior en el cuerpo y en la cola de la glándula. La insulina producida por los islotes -- pancreáticos es muy importante en la regulación del metabolismo hidrocarbonado. En los últimos años se ha

evidenciado que la Diabetes Mellitus es mucho más compleja que una mera insuficiencia de insulina.

En algunos casos una aparente anomalía de la función hepática impide la conversión de glucógeno en glucosa. En otros casos hay una falla en la utilización de los carbohidratos por los tejidos periféricos.

El glucagón es una hormona que produce hiperglucemia e hipocalcemia cuando es liberada de su lugar de producción, las células alfa de los islotes pancreáticos.

Observaciones recientes sugieren que en páncreas en condiciones anormales puede ser la fuente de varias otras sustancias humorales incluyendo la gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison) y una hormona que causa intensa diarrea.

PANCREATITIS AGUDA.

La inflamación aguda del páncreas puede asociar se con otras enfermedades, como lo menciona Robert E. Herman y Cole (2). En una serie de 131 pacientes, la frecuencia con la que se presentan estos cuadros en orden de importancia son: Padecimientos biliares en 62; alcoholismo en 23; idiopáticas en 15; úlcera péptica en 13; postoperatorios 5; hiperlipemia 4; traumáticos 3; otros padecimientos 4 pacientes.

Cuando se revisan todas las posibilidades etiológicas es evidente que la obstrucción exocrina juega un papel importante en el comienzo de la inflamación pancreática. En algunos casos la obstrucción ampular es debida a espasmos del esfínter o edema de la papila o ambas cosas. En otros casos puede demostrarse un bloqueo mecánico (cálculos biliares o pancreáticos, tumores, parásitos, etc. A veces los conductos pancreáticos se ocluyen también cuando la viscosidad de la secreción se encuentra aumentada por fármacos tales como los esteroides, antiespasmódicos, agentes anestésicos o por deshidratación.

Cuando la obstrucción se implanta durante el período de secreción exocrina activada, como puede ocurrir en una comida pesada o consumo excesivo de alcohol, la presión en el sistema ductal está aumentada, cuando el nivel excede al normalmente requerido para vencer la resistencia del esfínter, (las secreciones pasan retrogradamente al interior de la glándula).

El mecanismo exacto por el cual las enzimas activas inician una respuesta inflamatoria no ha sido explicado claramente. Se sabe que la tripsina produce la conversión de histidina o histamina reacción que es especialmente intensa dentro y alrededor de los vasos sanguíneos. De esta forma la histamina es tal vez un

factor responsable de los cambios vasculares observados durante una pancreatitis aguda.

Otros polipéptidos vaso-activos pueden liberarse como respuesta a la tripsina activada. Por ejemplo tanto la bradiquinina como la kalidina han sido implicados como mediadores de las importantes respuestas -- vasculares asociadas a altas concentraciones locales -- de tripsina activa.

Es posible que otras enzimas que no sean proteasas desempeñen un papel en la iniciación de la inflamación al pasar al intersticio pancreático. Por ejemplo -- estudios recientes han demostrado que la quimotripsina lipasa y fosfolipasa producen pancreatitis aguda al -- ser introducidas a los conductos pancreáticos del perro por infusión retrograda intraductal. Se han acumulado además considerables pruebas para implicar la elastasa como un factor importante en los cambios vasculares observados durante la pancreatitis.

La pancreatitis puede variar desde la simple acumulación en el intersticio de un fluido seroso (edema pancreático ligero). Hasta la abrumadora necrosis -- hemorrágica de la glándula. Esta última se asocia a menudo con una extensa destrucción histica y acentuada -- depleción de líquidos y electrolitos. Pueden resultar afectados sistemas orgánicos muy distante del páncreas.

La esteletasia y el derrame pleural son complicaciones frecuentes; a menudo las funciones renal y -- hepática están comprometidas y aparecen lesiones tanto en el riocordio como en el sistema nervioso central. -- Todavía no está claro si estos cambios son resultados del Shock si se deben a algún producto tóxico o son liberados por el páncreas alterado.

La pancreatitis aguda sigue interesando al cirujano, debido a que la enfermedad se confunde a menudo con otras afecciones abdominales agudas.

Hay que distinguir las formas leves de pancreatitis aguda de la colecistitis aguda, úlcera péptica perforada, obstrucción intestinal y apendicitis aguda. La pancreatitis grave se confunde a menudo con la colecistitis necrotizante, peritonitis avanzada a consecuencias de perforación gastroduodenal, estrangulación intestinal, rotura de aneurismas, oclusión arterial mesenterica e incluso infarto de miocardio.

Si bien los exámenes de laboratorio apoyan algunas veces al diagnóstico de pancreatitis cuando van acompañados de hallazgos clínicos.

No existe ninguna prueba definitiva que pueda identificar claramente al paciente con una pancreatitis. La hemoglobina y el Hematocrito están por lo general elevados y revelan el grado de deshidratación que acompaña a la pancreatitis. La cifra de leucocitos está elevada y puede alcanzar niveles superiores a - - - 20,000 en los casos de pancreatitis necrotizante. Las determinaciones electroforéticas en el suero muestran reducciones de Na, K, Mg, Ca; una vez que se ha corrido la deshidratación. Cuando la cifra de calcio iónico se encuentra sensiblemente disminuida, el pronóstico es malo. Las funciones hepáticas y renales pueden ser anormales, pero estos cambios no sirven de ayuda para establecer el diagnóstico definitivo. Lo mismo cabe mencionar de los cambios electrocardiográficos descritos en la pancreatitis grave.

Las pruebas más útiles son la elevación de los niveles de amilasa y lipasa, encontrados tanto en el suero como en la orina. La amilasa y la lipasa séricas aumentan rápidamente y retornan a sus niveles normales 24 ó 36 hs., mientras que el producido por isquemia (oclusión arterial o estrangulación) está altamente contaminado con gran variedad de microorganismos. Por desgracia, otras varias enfermedades producen hiperamilasemia, incluyendo la colecistitis aguda grave, la obstruc-

ción intestinal mecánica, oclusión de la arteria mesentérica, quistes ováricos estrangulados, rupturas de aneurismas y papemas. Después de ver esta lista es evidente que las enfermedades que representan un problema para el diagnóstico diferencial no pueden excluirse por la mera elevación de los niveles de esta enzima.

Normans y Cols, han señalado que la pancreatitis aguda necrotizante puede diagnosticarse por la presencia de metahemalbumina en el suero. Sin embargo la autora ha informado que este producto intermediario de la degradación de la hemoglobina se encuentra también en la oclusión experimental de la arteria mesentérica y en obstrucción por estrangulación.

Se han descrito varios signos radiológicos en la pancreatitis aguda sin embargo ninguno de ellos aporta una prueba definitiva; de otra parte, los estudios radiográficos pueden añadir una valiosa información por ejemplo la presencia o ausencia de aire libre en la cavidad peritoneal a veces a la precisión del diagnóstico.

La radiografía del tórax muestra a menudo atelectasia en las bases y también derrame pleural, más frecuente en el hemitórax izquierdo.

La radiografía simple de abdomen puede manifestar calcificación en la región pancreática. Es posible que el asa sentinela (un segmento dilatado del intestino delgado en el centro del abdomen) se presente también en otras patologías agudas que producen íleo, como el cólico uretral o biliar y en la obstrucción del colon derecho principalmente en un lugar cercano a una área de espasmo en el transverso, producido por el páncreas inflamado. Es más fácil observar en forma retrospectiva si el paciente mejora clinicamente del cuadro agudo, las radiografías del tubo digestivo superior y del colon pueden aportar un apoyo adicional, mostrando

un ensanchamiento del marco duodenal, o una impresión - en el duodeno, entro gástrico o colon, por la dilata- ción de la glándula.

Por lo general está aceptado que la pancreatitis aguda debería tratarse durante las primeras etapas me- diante una terapéutica médica, no quirúrgica. Debería - suprimirse la secreción pancreática. Una sonda nasogás- trica es esencial, ya que el ácido clorhídrico gástri- co es un estimulante primario de la secretina, que au- menta el volumen de la secreción exócrina. Los farmacos anticolinérgicos han sido utilizados para disminuir la producción de ácido clorhídrico, sin embargo estos agen- tes aumentan también la viscosidad y tienden a causar - espesamiento de las secreciones. Se han recomendado in- hibidores de la carbonico-anhidrasa, debido a que produ- cen prontamente el volumen de secreción exócrina en pa- cientes con fistulas pancreáticas puras.

Una adecuada reposición de líquidos y electroliti- tos supone el factor más crítico en el tratamiento ade- cuado. Pueden ocurrir reducciones acentuadas del vólum- en plasmático y contribuir a la vasoconstricción arte- rial esplénica y a la isquemia no solo del páncreas sino también de otras víceras abdominales incluyendo el híg- do y el conducto intestinal. Es preciso administrar --- prontamente grandes cantidades de soluciones coloidales y ricas en electrolitos en cantidad adecuada para resta- blecer el flujo sanguíneo normal. La tasa de infusión de- bería regularse de acuerdo con el volumen de orina obte- nido por una sonda permanente y control de la presión - venosa central.

Ha de administrarse una medicación adecuada para controlar el dolor, los antibióticos de amplio espectro se dan ampliamente para controlar la infección secunda- ria. Debe asegurarse la vía parenteral a fin de asegu- rar una alta concentración en la glándula se han usado

otras medidas, como esteroides y radioterapia pero estas medidas están todavía en controversia.

De ordinario el paciente con pancreatitis aguda responde al tratamiento médico; no obstante en número limitado de casos la mejoría es escasa o nula o el curso de la enfermedad esta caracterizado por periodos progresivos. En estas circunstancias hay que plantear seriamente la veracidad del diagnóstico original. O bien el paciente tiene otro serio trastorno intrabdominal, - como una estrangulación o una obstrucción, o la pancreatitis ha progresado hasta un estadio complicado. En --- cualquier caso existen amplias razones para reconside--rar la exploración abdominal, que debería llevarse a cabo durante las siguientes 24 hs. de ingreso al hospital, en aquellos pacientes que experimentan escasa o nula mejoría con tratamientos médicos. Cuando se encuentra otra enfermedad en la exploración, un gran porcentaje de enfermos tendran una lesión que únicamente al tratamiento quirúrgico.

Quando se demuestra una pancreatitis grave en la exploración pueden emplearse varias maniobras capaces - de reportar beneficio al enfermo (1) Quando las vías biliares extrahepáticas estan distendidas hay que llevar a cabo una colecistectomía. Quando el enfermo haya su--frido previamente una colecistectomía, está indicado -- hacer una coledocostomía; sin embargo la manipulación - del colédoco y la zona de la ampala están contraindica--das en la fase aguda del cuadro de pancreatitis. (2) -- Quando existe un absceso o un pseudopiste está indica--do un simple drenaje externo para conseguir la descom--presión. Este último puede acabar en una fístula pancreática que requiera una operación subsiguiente para de--volver las secreciones pancreáticas del tubo digestivo; sin embargo eso puede llevarse a cabo con una substan--cial reducción del riesgo quirúrgico, una vez que la fase aguda de la pancreatitis ha pasado. (3) Múltiples -- drenajes de sonda blanca y tubos de aspiración o de am--

bos a la vez han de colocarse en el epiplón menor o en las zonas infrahepáticas a fin de extraer las acumulaciones de líquidos ricos en enzimas.

Algunos cirujanos han recomendado la resección radical del páncreas inflamado, con todas las notables alteraciones del tono vascular y la permeabilidad aumentada, asociada con pancreatitis convierte esta intervención en un procedimiento arriesgado. Retrospectivamente de cualquier forma hay que admitir que algunos pacientes que han sucumbido a una pancreatitis necrotizante masiva a pesar de todos los esfuerzos no hubieran llevado peor pronóstico con la resección pancreática.

La operación está también indicada para enfermos que se han recuperado de un ataque agudo y que sufren alguna alteración quirúrgicamente corregible, como colelitiasis o hiperparatiroidismo. La intervención quirúrgica se requiere ocasionalmente para complicaciones tardías, incluyendo absceso pancreático, pseudoquistes persistentes, hemorragia masiva del conducto gastrointestinal alto y hemorragia intra-abdominal.

Algunos estudios realizados durante los últimos 25 a 50 años han llamado la atención sobre el hecho de que enfermos con pancreatitis aguda llevaban un curso mas desfavorable cuando eran sometidos a una operación que cuando únicamente se aplicaba un tratamiento médico. Tales estudios se hicieron tomando revisiones retrospectivas de casos probados. Enfermos que fueron operados por pancreatitis, que murieron por otra causa como estrangulación no fueron incluidos. Muchos de estos estudios, que constituyen la base para considerar perjudicial la intervención quirúrgica en el enfermo con pancreatitis fueron llevados a cabo en el periodo anterior a 1955 sin control hidroelectrolítico.

Varios estudios recientes sugieren, que la tasa de morbilidad y mortalidad resultaron similares cuando enfermos sometidos a una inmediata exploración quirúrgica, fueron comparados con aquellos que solamente recibieron tratamiento médico. Una tasa persistente de mortalidad de un 20 a 25% independientemente de modo de tratamiento indica que nos queda mucho por aprender al considerar los factores que contribuyen a estas desconsoladoras cifras.

El pronóstico subsiguiente a una pancreatitis depende del proceso subyacente.

Cuando está aplicada la coledolitiasis como causa -- predisponente y es corregida la enfermedad biliar, la tasa de recurrencia resulta en extremo baja. Por otra parte cuando el factor predisponente es el alcoholismo, los resultados de cualquier forma de tratamiento son deficientes, a menos que el alcoholismo pueda ser controlado.

TABLA DE EDADES

1.- 26 años	9.- 32 años	
2.- 57 años	10.- 54 años	
3.- 51 años	11.- 50 años	Edad minima 26 años
4.- 56 años	12.- 32 años	Edad maxima 74 años
5.- 62 años	13.- 35 años	Edad p omedio 47.4 años.
6.- 62 años	14.- 61 años	
7.- 40 años	15.- 74 años	
8.- 59 años	16.- 27 años.	

TABLA DE SEXO.

1.- Masculino	9.- Masculino		
2.- Femenino	10.- Femenino		
3.- Masculino	11.- Femenino		
4.- Femenino	12.- Femenino	Masculino	Femenino
5.- Masculino	13.- Femenino	5	11
6.- Femenino	14.- Masculino	31.25%	68.75%
7.- Femenino	15.- Masculino		
8.- Femenino	16.- Femenino.		

TABLA DE ANTECEDENTES.

ANT. HEREDOFAMILIARES	ANT PERSONALES NO PATOLOGICOS.
1.- Sin importancia	Medio Social bajo Alcoholismo positivo de 2 años a base de cervezas embriaguez cada semana.
2.- Padre diabetico.	Tab. + 20 años fumando 6 cigarros diarios. Alcoholismo ocasional. Prov. medio socioeconomics medio.
3.- Sin importancia	Tab - Medio socioeconomics bajo alcoholismo ocasional.
4.- Sin importancia	Tab + 15 años una caj. cada 24 hrs. medio socioeconomics medio Alc. -
5.- Sin importancia	Tab + una caj. diaria alcoholismo + 6 años bebidas destiladas embriaguez cada semana. Medio soc. medio.
6.- Madre hipertensa	Alcoholismo - Tab ocasional medio socioeconomics medio.
7.- Sin importancia.	Alcoholismo y tabaquismo negativos Medio socioeconomics medio.
8.- Sin importancia	Toxicomanias negativas medio socioeconomics medio.
9.- Padre diabetico	Alcoholismo y tabaquismo negativo medio socioeconomics alto.
10.- Sin importancia	Alcoholismo positivo 10 años llegan do a la embriaguez cada mes B. Dest Tab - Medio socioeconomics medio.
11.- Padre Fall. enb. cerebral	Tab + 10 años fumando 10 cigarros diarios. Ingesta de oxifenbutazona 15 años. 3 Tab al dia.
12.- Sin importancia	Toxicomanias negativas medio soc. bajo.
13.- Sin importancia	Toxicomanias negativas medio soc. bajo.
14.- Padre Fall. Ulcera peptica	Toxicomanias negativas medio soc. bajo.

CONTINUA TABLA DE ANTECEDENTES.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES	ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOL.
15.- Padre fall. de cirrosis	Toxicomanias negativas medio socio-económico bajo.
16.- Sin importancia	Alcoholismo y tabaquismo ocasionales medio socioeconómico bajo.

RESUMEN DEL CUADRO:

1.- Medio socioeconómico No. de pacientes	1	ALTO.
2.- Medio socioeconómico No. de pacientes	8	MEDIO.
3.- Medio socioeconómico No. de pacientes	7	BAJO.

1.- A.H.F. con padre diabético	2 pacientes.
2.- Embolia cerebral padre	1 Paciente
3.- Úlcera péptica padre	1 paciente
4.- Padre cirrótico	1 paciente
5.- Resto de pacientes sin A.H.F.	10 Pacientes.
6.- Padre con hipertensión	1 paciente

Total: 16 pacientes

RESUMEN DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS.

No. de pacientes con antecedentes de alcoholismo	7
No. de pacientes con antecedentes de tabaquismo	8
No. de pacientes que ingerieron otras subs Oxifemb.	1
No. de pacientes que presentaron alcoholismo y tab.	3
No. de pacientes con toxicomanias negativas.	8

TABLA DE LOS ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS.

- | | |
|-------------------------------------|------------------------|
| 1.- Sin importancia para el P.A. | 9.- Apendicectomia |
| 2.- Ant. de brucelosis hace 10 años | 10.- Sin importancia. |
| 3.- Dermatitis | 11.- Brucelosis. |
| 4.- Hernia umbilical | 12.- Sin importancia |
| 5.- Prostatectomia | 13.- Sin importancia. |
| 6.- Colectectomia | 14.- Hemorroidectomia. |
| 7.- Colectistitis C. litiasica. | 15.- Fiebre tifoidea. |
| 8.- Sin importancia. | 16.- Flebitis. |

RESUMEN DEL CUADRO.

- | | |
|---|---|
| 1.- Padecimiento con relaciones del Aparato digestivo | 7 |
| 2.- Padecimientos sin relacion con el Apto digestivo. | 4 |
| 3.- Pacientes sin antecedentes de importancia | 5 |

RELACION DE LOS DIAGNOSTICOS DE INGRESO Y EL DE EGRESO.

- | | |
|---------------------------------------|----------------------------|
| A.- DIAGNOSTICO DE INGRESO | B.- DIAGNOSTICO DE EGRESO |
| 1.- PANCREATITIS HEMORRAGICA | PANCREATITIS HEMORRAGICA |
| 2.- ULCERA PEPTICA | PANCREATITIS HEMORRAGICA |
| 3.- ICTERICIA OBSTRUCTIVA | ABSCESO PERIPANCREATICO. |
| 4.- PANCREATITIS RECIDIVANTE | PANCREATITIS RECIDIVANTE. |
| 5.- DIABETES MELLITUS | PANCREATITIS CRONICA. |
| 6.- COLECISTITIS PRO. PANCREATITIS | FISTULA PANCREATODUODENAL. |
| 7.- COLECISTITIS AGUDA | PANCREATITIS HEMORRAGICA. |
| 8.- COLECISTITIS AGUDA HIDROCOLECISTO | PANCREATITIS AGUDA. |

CONTINUA TABLA DE RELACION DE LOS DIAGNOSTICOS.

9.- COLECISTITIS AGUDA	PANCREATITIS.
10.- COLECISTITIS C.L.	PANCREATITIS.
11.- PROB. ULCERA PEPTICA	PANCREATITIS HEMORRAGICA.
12.- COLECISTITIS C.L.	PANCREATITIS.
13.- COLECISTITIS C.L.	PANCREATITIS.
14.- COLECISTITIS C.L.	PANCREATITIS AGUDA.
15.- ULCERA PEPTICA	PANCREATITIS.
16.- COLECISTITIS C.L.	PANCREATITIS AGUDA.

1.- No. de pacientes con el mismo Dx de ingreso y egreso 3.

2.- No. de paciente con diferente Dx de ingreso y egreso 13.

Tanto por ciento de Dx.

Dx iguales de ingreso y egreso 18.75%

Dx diferentes de ingreso y egreso 81.25%

TABLA DEL PADECIMIENTO ACTUAL.

- 1.- De 8 días de evolución con el mismo tiempo de ingestión de bebidas alcohólicas. Presentándose con dolor en el epigastrio intenso.
- 2.- De 8 hs de evolución con dolor en el epigastrio sin relación.
- 3.- 1 Mes con dolor en hipocondrio derecho e hipertermia.
- 4.- Un día de dolor en el mesogastrio en hemicinturon.
- 5.- 3 días de evolución con pesantes tendencia a dormir.
- 6.- De 4 meses de evolución con dolor en hipocondrio y flancos derechos.
- 7.- Un día con dolor en el epigastrio sin irradiaciones intenso.
- 8.- Un día de evolución con dolor en epigastrio náusea y melena.
- 9.- De 5 años con dolor en epigastrio después hipocondrio derecho.
- 10.- 3 meses con dolor en flanco derecho y vómitos.
- 11.- De 8 hs con dolor en epigastrio con vómitos.
- 12.- De un día con dolor en el hipocondrio derecho con vómito.
- 13.- De 9 meses con dolor en epigastrio hipocondrio derecho y vómito.
- 14.- De un día con dolor en hipocondrio derecho.
- 15.- 5 días con dolor en epigastrio con náusea y vómito.
- 16.- 13 días con dolor en el hipocondrio derecho.

TIEMPO DE EVOLUCION DEL PADECIMIENTO ACTUAL.

- 1.- Tiempo de evolución mas corto 8 hs.
- 2.- Tiempo de evolución mas largo 5 años.
- 3.- Promedio del tiempo de evolución 145 días.
- 4.- Si no se toman en cuenta los extremos o sea se quitan los 2 pacientes de cada extremo el promedio es de 14.06 Días.

Dentro de el padecimiento actual se tomaron el 6 los síntomas principales dentro de los cuales el dolor es síntoma casi constante pero la intensidad del dolor fué la razón por la cual el enfermo se presentó casi en la totalidad de los casos en ayuda médica y por el servicio de urgencias.

SIGNOS Y SINTOMAS QUE ACOMPAÑAN AL PADECIMIENTO ACTUAL.

SIGNOS

- 1.- Vómito distension abdominal
- 2.- Vómito distension abdominal
- 3.- Vómito dis. abd. ictericia.
- 4.- Res. musc. vomito palidez
- 5.- Tiliuria D.M.B.
- 6.- Vómito gast Dist. abdominal
- 7.- Distension abdo Res. Musc.
- 8.- Dolor a la palp Hipocon y epi.
- 9.- Dolor a la palp en epi e hipo D.
- 10.- Distension abdominal vomito.
- 11.- Rebote positivo dolor epig.
- 12.- Dolor en epigastrio Rebote +
- 13.- Dolor en hipo D. rebote +
- 14.- Dolor a la palp. Hipo D.
- 15.- Dolor abdominal En epi Reb +
- 16.- Distension abdominal ictericia

SINTOMAS.

- Dolor a la palp. en epig. nausea vom
- Dolor a la palp. en e ig. Vomito.
- Dolor abd. intenso nausea.
- dolor nausea.
- Asenit edinaria.
- Dolor en epi e hipocindrio D.(palp)
- Dolor en el Hipocandro D.
- Dolor en hipondrio en hemicinturon.
- Dolor generalizado del abdomen.
- Dolor en hipocondrio D nausea.
- Dolor en el epigastrio.
- Dolor en epigastrio e hipocondrio D.
- Dolo nausea y vómito.
- Dolor en epigastrio e hipocondrio D
- Dolor en epig. e hipocondrio D.
- Dolor en epigastrio H.D. vómito.

RESUMEN DE LA TABLA.

- | | |
|---|---|
| 1.- Pacientes que presentaron vómito | 8 |
| 2.- Pacientes con dolor en epigastrio | 8 |
| 3.- Pacientes con dolor en hipocon D. | 6 |
| 4.- Paciente que presentaron pesantes | 1 |
| 5.- Pacientes con dolor en hemicinturon | 1 |
| 6.- Pacientes con melena | 1 |
| 7.- Pacientes con ictericia | 2 |
| 8.- Pacientes con rebote positivo | 4 |
| 9.- Pacientes con distension abdominal | 8 |

TABLA DE EXAMENES DE LABORATORIO PROMEDIO DE CIFRAS CRITICAS.

	Amilasa	Glicemia	H.B.	Leuc.	T.P.	F.A.	Calcio	Bilirrubinas
1.-	352	490	9.7	21,700	16"	8	8.1	B:I: 1:1
2.-	226	280	12.5	3,400	14"	6.4	9.6	B:I: 1:1
3.-	180	170	15	8,500	14"	15	9.8	B:I: 3:4
4.-	247	135	12	13,400	14"	3.6	8.8	B:I: 0:1
5.-	50	150	10.8	12,000	16"	4.8	8.9	B:I: 0:0
6.-	270	50	9.0	6,200	14"	6.2	10.3	B:I: 2:1
7.-	200	42	10.3	9,000	13"	4.7	?	B:I: 0:1
8.-	520	106	12.0	13,000	14"	4.7	?	B:I: 1:1
9.-	400	132	12.5	8,200	14"	5.6	9.6	B:I: 1:1
10.-	168	73	10.4	12,800	13"	7.3	?	B:I: 0:5
11.-	168	145	13.0	5,500	13"	5.7	11.3	?
12.-	704	168	11.0	5,400	13"	5.6	?	B:I: 0:1
13.-	520	190	12.0	7,600	14"	6.2	8.8	B:I: 0:2
14.-	232	227	11.0	13,800	14"	4.7	6.7	B:I: 1:2
15.-	176	82	12.0	8,000	13"	15.0	6.8	B:I: 1:4
16.-	116	116	10.0	8,600	13"	6.4	?	B:I: 1:2

RESUMEN DE LA TABLA.

No. de pacientes que tuvieron elevaciones de las cifras normales

No. pacientes	Cifra minima	cifra maxima
Amilasa	12	50
Glucosa	13	42
H.B.	8	9
T.P.	2	13"
F.A.	9	3.6
Ca.	2	4.7
Leuc.	10	3,400
Bilirrubinas	10	B:I: 0:5
		B:I: 3:4

Mas de la mitad de los pacientes presentaron elevacion de una o varias cifras de los exámenes de lab. los cuales se analizaran posteriormente.

TABLA DE ESTUDIOS DE RAYOS X.

TORAX

- 1.- Empequecimiento parahiliar sin derrame
- 2.- Normal
- 3.- Normal
- 4.- Normal
- 5.- Normal
- 6.- Normal
- 7.- Normal
- 8.- Normal
- 9.- Normal
- 10.- Normal
- 11.- Derrame basal Der.
- 12.- Normal.
- 13.- Normal
- 14.- Normal.
- 15.- Normal.
- 16.- Normal.

ABDOMEN.

- Asa centinela imagen de vidrio despulido
- Imagen de vidrio despulido y asa centinela
- Dilatacion de asa de delgado. mesog.
- Niveles hid. gaseos.
- Dilatacion de asa delgado Mesog.
- Dilatacion asas de delgado aire en colon.
- Imagen de asa centinela mes.
- Aire en intestino delgado y niveles hidron.
- Asa de delgado en flanco derecho.
- Asa dilatada de delgado Mes. aire en colon.
- Dilatacion de asa de delgado en mesogastrio.
- Dilatacion de asa de delgado aire en colon.
- Aire en Int. delgado imagen de vidrio despul.
- Aire en intestino delgado.
- Dilatacion y aire en delgado.
- Sin datos anormales.

RESUMEN DE LA TABLA.

- | | |
|--|----|
| 1.- Pacientes con alteraciones en la Rx de tórax | 2 |
| 2.- Pacientes con Rx de tórax normal. | 14 |
| 3.- Pacientes con imagen de vidrio despulido | 3 |
| 4.- Pacientes con dilatacion de asa de delgado | 10 |
| 5.- Pacientes con niveles hidrogaseos | 2 |
| 6.- Paciente con Rx de abdomen normal. | 1 |

TABLA DE TRATAMIENTOS EFECTUADOS.

MEDICO

QUIRURGICO.

- | | |
|--|--|
| 1.-Succión N.G. Propantellina analg. sol parenterales. | Colecistectomía gastrostomía drenaje de cavidad. |
| 2.- Succión N.G. analgesicos sol. parenterales. | Gastrostomía piloroplastia drenaje de cavidad. |
| 3.- Succión N.G. analgesicos sol. parenterales. | Extracción biliodigestiva y gastrostomía. |
| 4.- Succión N.G. Analgesicos Sol parenterales. | Drenaje de cavidad cateter de aspiración en la fístula. |
| 5.- Succión N.G. analgesicos. Sol. parenterales. | Colecistectomía sonda en T drenaje cav. |
| 6.- Succión nasogastrica Analg. Sol. Parenterales. | Colecistectomía aplicación sonda en T Drenaje de cavidad. |
| 7.- Succión N.G. analgesicos Sol. parenterales. | Colecistectomía aplicación sonda en T. Drenaje de cavidad. |
| 8.- Succión N.G. analgesicos Sol. parenterales. | Colecistectomía aplicación de sonda en T Drenaje de cavidad. |
| 9.- Succión N.G. Analgesicos sol parenterales. | Colecistectomía aplicación de sonda T Drenaje de cavidad. |
| 10.- Succión N.G. analgesicos. Sol. parenterales. | Colecistectomía aplicación de sonda T Drenaje de cavidad. |
| 11.- Succión N.G. analgesicos. sol. parenterales. | Laparatomía exploradora lavado y drenaje de cavidad. |
| 12.- Succión N.G. analgesicos. sol parenterales. | Colecistectomía aplicación de sonda en T drenaje de cavidad. |
| 13.- Succión N.G. analgesicos. Sol. parenterales. | Laparatomía exp. lavado de cavidad y drenaje de la misma. |
| 14.- Succión N.G. analgesicos. Sol. parenterales. | Colecistectomía aplicación sonda T drenaje de cavidad. |
| 15.- Succión N.G. Analgesicos. Sol. parenterales. | Gastrostomía y drenaje de cavidad. |
| 16.- Succión N.G. analgesicos. Sol. parenterales. | Colecistectomía aplicación sonda en T Drenaje de cavidad. |

NOTA: El tratamiento médico fue el que se impartió a los pacientes a su ingreso al hospital.

RESUMEN DE LA TABLA ANTERIOR.

1.- Pacientes con colecistectomía sonda en T y drenaje	9
2.- Pacientes con colecistostomía gastrostomía y drenaje	1
3.- Pacientes con gastrostomía y drenaje	1
4.- Pacientes con piloroplastia y gastrostomía.	1
5.- Pacientes con derivación biliodigestiva y gastrostomía	1
6.- Pacientes con laparatomía exploradora y drenaje.	3

TABLA DE LA EVOLUCION DE LOS PACIENTES.

1.- Falleció de I.R.A. Y coagulación I.V. diseminada.
2.- Paciente que se dio de alta por curación.
3.- Paciente que se dio de alta por defunción por I.R.A.
4.- Paciente que se dio de alta por curación.
5.- Paciente que se dio de alta por curación.
6.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
7.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
8.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
9.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
10.- Paciente que falleció de I.R.A.
11.- Paciente que falleció de I.R.A. e I. Respiratoria.
12.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
13.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
14.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
15.- Paciente que se dio de alta por mejoría.
16.- Paciente que se dio de alta por curación.

RESUMEN DE LA TABLA.

1.- Pacientes que fallecieron	4
2.- Paciente que se curaron	4
3.- Pacientes dados de alta por mejoría	8

LISTA DE LOS PACIENTES DEL ESTUDIO PROSPECTIVO QUE
 FUERON TRATADOS CON METODOS DE IVATIVOS Y LAVADO -
 1. SITUACION CONTINUA PARA PANCREATITIS AGUDA.

TABLA DE EDAD

1.- 26 AÑOS	
2.- 43 AÑOS	EDAD MINIMA 22 AÑOS
3.- 22 AÑOS	EDAD MAXIMA 67 AÑOS
4.- 67 AÑOS	EDAD PROMEDIO 35.3 AÑOS
5.- 30 AÑOS	
6.- 24 AÑOS	

TABLA DE SEXO.

1.- FEMENINO	
2.- FEMENINO	
3.- MASCULINO	MASCULINO 2 50%
4.- MASCULINO	FEMENINO 3 50%
5.- MASCULINO	
6.- FEMENINO	

TABLA DE ANTECEDENTES.

ANT. HEREDOFAMILIARES	ANT. PERSONALES NO PAT.
1.- SIN IMPORTANCIA DE P.A.	ALCOHOLISMO DOS AÑOS
2.- PADRE DIABETICO	MEDIO SOCIAL BAJO.
3.- SIN IMPORTANCIA DEL P.A.	TABAQUISMO OCASIONAL.
4.- SIN IMPORTANCIA DEL P.A.	MEDIO SOCIAL BAJO.
5.- MADRE DIABETICA H.A.S.	MEDIO BAJO ALCOHOLISMO
6.- SIN IMPORTANCIA P.A.	MEDIO SOCIAL MEDIO.

HEREDOFAMILIARES ...
 NO PRESENTAN DATOS
 DE IMPORTANCIA.

ALCOHOLISMO 2 PACIENTES
 MEDIO SOCIAL BAJO EN
 4 PACIENTES.

TABLA DE LOS ANT. PERSONALES PATOLOGICOS.

- 1.- PADECIMIENTOS PROPIOS DE LA INFANCIA.
- 2.- APENDICECTOMIA Y HERNIA UMBILICAL.
- 3.- APENDICITIS
- 4.- DERMATITIS
- 5.- ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA.
- 6.- ENFERMEDADES PROPIAS DE LA INFANCIA.

EL CUADRO MUESTRA DATOS DE ANTECEDENTES PATOLOGICOS QUE NO TIENEN IMPORTANCIA PARA EL PADECIMIENTO ACTUAL.

RELACION DE LOS DX. DE INGRESO Y EGRESO.

A.- DX DE INGRESO	B.- DX DE EGRESO.
1.- COLECISTITIS CRONICA L.	PANCREATITIS HEMORRAGICA .
2.- COLECISTITIS CRONICA L.	PANCREATITIS.
3.- PANCREATITIS.	PANCREATITIS HEMORRAGICA
4.- PANCREATITIS	PSEUDOCISTE PANCREATICO
5.- PANCREATITIS HEMORRAGICA.	PANCREATITIS HEMORRAGICA
6.- COLECISTITIS CRONICA L.	PANCREATITIS HEMORRAGICA

EXISTE UNA CORRELACION DEL 50% DEL DIAGNOSTICO DE INGRESO CON EL DIAGNOSTICO DE EGRESO.

TABLA DEL TIEMPO DE DURACION DEL PADECIMIENTO ACTUAL.

1.- 2 MESES	
2.- 14 DIAS.	EXISTE UN PROMEDIO DE 31 DIAS DE DURA- CION DEL PADECIMIENTO ACTUAL POR
3.- 8 DIAS.	LA INCLUSION DE LOS PACIENTES CON
4.- 3 MESES.	COLECISTITIS CRONICA LITIASICA.
5.- 7 DIAS	
6.- 4 DIAS.	

TABLA DE SIGNOS Y SINTOMAS DEL PADECIMIENTO ACTUAL.

A.- SIGNOS	B.- SINTOMAS.
1.- VOMITO DISTENSION ABD.	DOLOR EN HIPOCONDRIO DERECHO
2.- NAUSEA INTOLERANCIA A LAS GRASAS.	DOLOR EN EPIGASTRIO E H.D.
3.- DOLOR INTENSO EN EPIGASTRIO. A LA PALPACION.	DOLOR EN EPIGASTRIO CONSTANTE.
4.- PALPACION DE TUBO AORTA EN EL EPIGASTRIO.	DOLOR EN EL EPIGASTRIO.
5.- DOLOR EN EL EPIGASTRIO A LA PALPACION.	NAUSEA PESANTEZ.
6.- DOLOR EN EPIGASTRIO A LA PALPACION.	NAUSEA DOLOR EN EL HIPOCONDRIO

EL SINTOMA MAS CONSTANTE FUE EL DOLOR EN EL EPIGASTRIO.

TABLA DE EXAMENES DE LABORATORIO.

	AMILASA	GLICEMIA	H.B.	LEUC.	T.P.	P.A.	CAMBIO BILIRR. T.
1.-	225	135	9.1	12 Mil	14	8	9 1.8
2.-	450	200	9.4	10,500	13	5	9.3 1.3
3.-	290	100	10.4	11,300	14	7	9.2 1.4
4.-	380	240	8.0	22,000	15	24	8.1 6.8
5.-	550	190	11.0	13,200	14	11	9.0 1.6
6.-	450	80	10.5	8,800	13	6	9.4 1.6

LAS CONSTANTES MAS FRECUENTES QUE PRESENTAN LOS PACIENTES SON LA ELEVACION DE LA AMILASA EN SANGRE Y ALTERACION HACIA LA ELEVACION DE LOS LEUCOCITOS ASI COMO CAMBIOS EN LA GLICEMIA.

ESTUDIOS DE RX.

- 1.- ASA CENTINELA EN MESOGASTRIO IMAGEN DE VIDRIO DESPULIDO.
- 2.- LITIASIS VESICULAR IMAGEN DE VIDRIO DESPULIDO.
- 3.- NIVELES HIDEOAREOS IMAGEN DE VIDRIO DESPULIDO.
- 4.- TUMORACION TIPO QUISTICA EN EPIGASTRIO.
- 5.- ASA CENTINELA EN MESOGASTRIO Y DERRAME PLEURAL IZQ.
- 6.- ASA CENTINELA EN MESOGASTRIO Y DERRAME BASAL IZQ.

LA CONSTANTE MAS FRECUENTE FUE EL ASA CENTINELA EN EL MESOGASTRIO

TABLA DE TRATAMIENTOS EFECTUADOS.

MEDICO	QUIRURGICO.
1.- SUCCION N/G ANALGESI- COS ANTIBIOTICOS.	COLECISTOSTOMIA GASTROSTOMIA Y LA VADO PERITONEAL.
2.- SUCCION N/G ANALGESI- COS ANTIBIOTICOS.	COLECISTOSTOMIA GASTROSTOMIA Y LA VADO PERITONEAL CONTINUO.
3.- SUCCION N/G ANALGESI- COS ANTIBIOTICOS.	COLECISTOSTOMIA GASTROSTOMIA Y LA VADO PERITONEAL CONTINUO.
4.- SUCCION N/G ANALGESI- COS.	MARSUPIALIZACION DEL PSEUDOQUISTE
5.- CONTROL TERMICO MEDIO FISICOS SUCCION N/G. ANALGESICOS Y ANTIBIO- TICOS.	COLECISTOSTOMIA GASTROSTOMIA Y LA VADO PERITONEAL.
6.- CONTROL CON SUCCION N/G ANALGESICOS Y ANTIBIOTI- COS.	COLECISTOSTOMIA GASTROSTOMIA Y LA VADO PERITONEAL CONTINUO.

EL TRATAMIENTO MEDICO ESTABLECIDO FUE EL MISMO EN TODOS LOS PACIENTES.

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO FUE EL MISMO QUE EN LA SERIE ANTERIOR POR METODOS DERIVATIVOS PERO SE AGREGO LAVADO PERITONEAL CONTINUO. LO CUAL SERVIA PARA LAVAR LOS DETRITOS CELULARES Y DE UN MOMENTO DADO LA A FASE ACCIONES DE DIALISIS PERITONEAL EN CASO DE DAÑOS DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

TABLA DE EVOLUCION.

- 1.- PACIENTE QUE SE DIO DE ALTA POR MUERTE.
- 2.- PACIENTE QUE SE DIO DE ALTA POR MEJORIA.
- 3.- PACIENTE QUE SE DIO DE ALTA POR CURACION.
- 4.- PACIENTE QUE SE DIO DE ALTA POR MEJORIA.
- 5.- PACIENTE QUE FALLECIO DE I.R.A. Y PULMON DE CHOQUE.
- 6.- PACIENTE QUE FALLECIO DE I.R.A. Y PULMON DE CHOQUE.

DISCUSION DE LAS TABLAS.

- 1.- La incidencia mas frecuente dentro de la edad correspondió a los 47.4 años lo cual coincide con diferentes series de varios autores como Hoffman y cols. quien encontro la mayor frecuencia del padecimiento entre las edades de 40 a 50 años.
- 2.- La incidencia mas frecuente de acuerdo al sexo observada fué aprox. de 2:1 a favor del sexo femenino. Esta tabla es contraria a lo que algunos autores mencionan de una ligera preferencia por el sexo masculino. Sin embargo Arnosjo L. menciona en su serie que la frecuencia fué mayor para el sexo masculino cuando la causa etiologica del padecimiento fue el alcoholismo y mas frecuente en el sexo femenino cuando la etiologia del padecimiento fué de origen biliar.
- 3.- Antecedentes heredofamiliares y personales no patológicos.
Los antecedentes heredofamiliares no presentaron ninguna aportación sin embargo algunos autores mencionan la tendencia al alcoholismo en algunos pacientes que su padre fué bebedor crónico. Pero aún se esta en discusion si se tiene predisposicion a ser bebedor o es el medio el que influye mas determinadamente en esta tendencia. Ademas en la serie se encontró que dos de los pacientes fueron hijos de diabetico uno de cirrotico y otro de un paciente que falleció de ulcera peptica.
- 4.- Dentro de los personales no patológicos. Encontramos que la mayoría de los pacientes se encontraron clasificados como provenientes de medio socioeconomics medio y bajo correspondiendo el bajo al 50% del total de los pacientes lo cual tiene importancia desde el punto de vista social ya que el grado de educacion de este medio es bastante deficiente y las normas y consejo médico en la mayoría de los casos no son aplicables en estos pacientes.
En cuanto a la tabla es significativo que casi el 50 % de los pacientes ingerian algún tipo de bebida alcoholica en diferentes grados. y tambien el 50% fueron fumadores crónicos. Lo cual puede revelar en cierta parte el tipo de personalidad de los pacientes y que se ha tomado como una de las causas etiologicas de la pancreatitis el alcoholismo.

5.- Dentro de los antecedentes personales - patologicos, encontramos que 7 de los pacientes habian tenido padecimientos relacionados con el aparato digestivo y 2 de ellos padecieron de litiasis vesicular diagnosticada antes de su ingreso o sea fueron mas los pacientes con este cuadro para fufi diagnosticada, o se encuentra como hallazgo dentro del acto quirurgico. Esto tiene gran importancia ya que como diagnostico de primera instancia en algunos pacientes se sospecho litiasis vesicular y el hallazgo quirurgico fué de pancreatitis lo que revela que casi en el 50% de los casos la causa etiologica fueran padecimientos del arbol biliar y relacionandolo con la edad promedio de 47.4 años esta de acuerdo con la colecistitis cronica litiasica que tiene su frecuencia cerca de la edad mencionada.

6.- Tabla de relacion entre los Diagnosticos de ingreso y los de egreso: Como se observó los diagnosticos que se realizaron en el ingreso de los pacientes concuerdan con el de egreso solamente casi en el 20% siendo equivocado o dudoso en el 80% de los restantes. cifra que no esta en la relacion de las series de otros autores lo cual da parametro para pensar que si bien el tratamiento de ingreso de los pacientes desde el punto de vista médico es relativamente conservador para tratar cualquier sindrome agudo del abdomen no se toman medidas especificas para el tratamiento del cuadro real ya que el diagnóstico real no se efectuó en gran parte de la serie. Esto es básico para realizar una constante observación del curso clinico ayudada por los estudios de gabinete y de laboratorio para darnos cuenta si a pesar de las medidas establecidas no existe remision de la gravedad del cuadro y da pie para establecer el momento quirurgico.

Pensando en que la etiologia del padecimiento fuera obstruccion del conducto común agremiamos que la cirugía estaria jugando un papel muy importante ya que la descompresión de las vias biliares ofreceria un mejor pronostico pero insistio el diagnostico deba ser oportuno como la vigilancia estrecha de la evolución y tener bases para pensar en un mejor pronostico ya que las ecilias y los estudios de lax de abdomen cuando menos en estos casos fueran datos constantes casi en la mayoria de los pacientes de la serie.

- 7.- En relacion a la tabla del padecimiento actual y del tiempo de evolucion: Tomando la cifra que podemos considerar mas lógica por los promedios tomados encontramos que fué de 14.06 dias de evaluacion lo cual hace pensar que en la mayoria algunos de los pacientes presentaron un tiempo considerable entre la aparicion del primer sintoma y sin embargo dejaron pasar algunos dias para presentarse al hospital. Sin embargo la mayoria de los pacientes presento un cuadro abdominal que giró alrededor del dolor y que no fue diagnosticado en forma efectiva a pesar del tiempo considerable de evolucion. Todos estos datos nos hacen pensar que si bien la pancreatitis no es un cuadro comun de todos los dias, ésta tambien de ser una patologia infrecuente por lo que debe de estar presente en la mente del clinico y del cirujano como un posible diagnóstico de cualquier paciente que presente datos de síndrome abdominal agudo y solicitar los estudios correspondientes para descartarla en todos los pacientes con las características mencionadas.
- 8.- Dentro de los sintomas y signos es importante tomar en cuenta los siguientes datos: El dolor en el epigastrio estuvo presente en el 50% de los pacientes y en hipocondrio derecho en el 40% aprox. El vomito y la nausea estuvieron tambien dentro del 50% de frecuencia así como la distension abdominal con la misma frecuencia lo que es importante para tomarlos en consideracion y que ademas esta de acuerdo con las cifras de frecuencia reportadas por la mayoria de los autores consultados y con los datos del comentario de la tabla anterior.
- 9.- En relacion con la tabla de los exámenes de laboratorio es de interes comentar que en el 75% de los pacientes se presentó alteracion en las cifras de amilasa así como de la glicemia y cifras de fosfatasa alcalina leucocitos y bilirrubinas alteradas en el 60 al 70%. estos datos fueron casi constantes en la mayoria de los pacientes por lo que pienso que son buenos parametros ademas de los estudios de gabinete para hacer diagnostico presuntivo de la entidad patológica.
- 10.- De acuerdo con la tabla de Rx de tórax y de abdomen: Llamo la atencion que solo 2 pacientes presentaron alteracion ya que algunos autores mencionan el derrame basal con mayor frecuencia. En relacion a la de abdomen en un 65% el dato mas frecuente fué aire en intestino delgado con dilatacion de una asa.

11.- Comentario de las tablas de tratamiento médico y quirúrgico:

Estamos de acuerdo con el tipo de tratamiento médico impartido lo cual establece un estado de descompresión gástrica mejora la hidratación del paciente y alivia en parte el dolor de cualquier patología del parato digestivo aunque sea en forma temporal, sin embargo insisto en la necesidad de tener mas certeza en el diagnóstico ya que el tratamiento seria expectante y se correlacionaria la efectividad o rebeldía de tratamiento para marcar otra conducta.

Dentro del tratamiento quirúrgico es muy difícil de precisar que tipo de intervención debe de realizarse de antemano en cada paciente ya que los hallazgos en el trasoperatorio y la experiencia del cirujano son puntos angulares en el tipo de cirugía que debiera realizarse, ademas de los antecedentes se puede sospechar la causa etiológica que de acuerdo a los hallazgos permitira realizar en cada caso una técnica adecuada. En nuestra serie la cirugía mas usada fué la colecistectomia con descompresion de las vias biliares con aplicacion de sonda en T en 9 pacientes o sea el 56.25% siguiendo en orden de frecuencia la laparotomia exploradora con metodo de drenaje. En otros se usaron algunas otras técnicas como la gastrostomia piloroplastia y en otro derivación biliodigestiva por haber sido reintervenido pero que no tiene practicamente relacion con la eleccion de los procedimientos quirúrgicos mas frecuentemente establecidos. Hay que hacer notar que en ningún paciente se ha efectuado operacion de Whipple (pancreatoduodenectomia) que segun algunos autores ayudados con las unidades de terapia intensiva con las que se cuenta este tipo de intervencion ha mejorado la frecuencia de mortalidad en pacientes que practicamente no tenían oportunidad por el grado de la extension de enfermedad pero quedando con alteraciones fisiologicas importantisimas como son la anulacion de la función endocrina y exocrina del páncreas.

Se puede considerar que las intervenciones realizadas en el hospital son paliativas ya que los metodos utilizados son del tipo derivativo pero sin responsabilidad de ningun organo. sin embargo a pesar de que no sean realizadas intervenciones tan sofisticadas como el Whipple nuestras estadísticas estan dentro de cifras que coinciden con autores mexicanos y extranjeros.

12.- De acuerdo con la evolucion de los pacientes:

De acuerdo con las cifras que se tomaron 4 pacientes fallecieron los cuales presentaron estado infeccioso septico complicado con insuficiencia renal aguda y uno de ellos con insuficiencia respiratoria. De los pacientes que curaron se reporta 4 pero no se ha tenido datos suficientes del control externo ya que no se han vuelto a presentar. Y de los pacientes que presentaron mejoría fueron dados de alta practicamente sin complicaciones importantes solamente una paciente que presentó fístula y que ha estado internada en varias ocasiones con alteracion endocrinas y exocrinas del páncreas. Estos datos para la patologia que nos ocupa y dado el cuadro de gravedad de los casos se encuentra dentro de las cifras enunciadas en la literatura médica aunque nuestra serie es muy pequeña para poder aportar datos precisos pero espero que esta pequeña serie tomada sea continuada como trabajo de investigación por otro residente y que alcance una serie importante para ser tomada en cuenta y que realmente tenga un valor estadístico.

CONCLUSIONES:

Con los datos obtenidos através de los cuadros aun teniendo presente del No. reducido de pacientes podemos configurar que la pancreatitis es una entidad patologica que puede presentarse en casi cualquier edad pero como promedio entre la 4a y 5a decada de la vida y que puede atacar a cualquier sexo que tiene preferencia sobre el masculino cuando la causa etiologica es el alcoholismo y preferencia por el femenino cuando surge como complicacion de patologia biliar. Que sin tener un dato patognomónico para el diagnostico hay que pensar en el cuadro clinico que presenta similitud con otros cuadro abdominales agudos y que como se vió tiene una frecuencia la elevacion de enzimas pancreaticas y datos de laboratorio agregados como la Fosfatasa alcalina las complicaciones septicas que elevan los leucocitos y que los Rx de abdomen otorgan datos de interes como son la dilatacion de asas de intestino delgado la aparicion de aire en el mismo y la imagen de vidrio despolido que aunque infrecuente en este trabajo como el derrame basal en la placa de tórax nos pueden sugerir la posibilidad del diagnostico y estamos precisados a descartar este diagnostico en todos los casos.

De los cuadros obtenidos en el presente trabajo podemos deducir que teniendo presente el No. limitado de pacientes de la serie tratados con metodos derivativos como son - la descompresión del árbol biliar con la colecistostomía el reposo de la estimulación digestiva con la gastrostomía y el lavado peritoneal continuo son medidas indirectas que en el momento aún agudo del cuadro que no ha tenido remisiones ayuda de manera importante a la estabilización metabólica del paciente.

Sin embargo debemos reconocer que la cirugía del páncreas aún está en experimentación ya que no existe una técnica quirúrgica ideal capaz de resolver en su totalidad el problema, pero que los últimos años varios investigadores efectuán trabajos muy interesantes acerca del manejo quirúrgico del páncreas.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- The role of Surgery in acute pancreatitis. Digestive disease Vol 21 No Page 672-675 Aug. 76
- 2.- Experience with 21 pancreaticoduodenectomies. Arc. Surg Jan 1976
Page 27-30 Vol 111 Jan 1976.
- 3.- Spleenectomy and hyperalimentation in the treatment of hemorrhagic pancreatitis. the american journal of surgery Vol 132 August 1976 Page.270-275-
- 4.- Ablative surgery for necrotizing pancreatitis. The american journal of surgery Vol 131 January 1976 Page 125-128.
- 5.- Surgical treatment in chronic relapsing pancreatitis. The lancet Page 460-463 February 1977.
- 6.- Near total pancreatectomy for hemorrhagic pancreatitis the american journal of surgery vol 127 Page 191-195 February 1974.
- 7.- Pancreatitis surgical management Arc. surg/ vol 109 -293 -303 1974
- 8.- Appraisal of operative treatment for chronic pancreatitis the american journal of surgery Volumen 129 Jun 1975 Page 621-628.
- 9.- Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis Surgery gynecology y obstetrics Vol 130 Page 68-69 Jul 74
- 10.- Five a twenty year followup after surgery for chronic pancreatitis in 146 patients. Ann surg August 1974 Vol 1974 Vol 180-2 P.185-91
- 11.- Complicaciones Asociadas a la cirugía del páncreas Tribuna médica 26 abril 1971 No. 218 Tomo XVIII. 4 (31-35).
- 12.- Oddi Sphincteroplasty in the management of complicated biliary and Pancreatic disease. American journal of surgery Vol 129 May 1975 (509-512)-
- 13.- Pancreatico-jejunostomy in chronic pancreatitis. Acta Chir Scand 141- Page 139-148 1975.
- 14.- Surgical interventions in acute necrotizing pancreatitis. The american journal of surgery vol 127 april 1974 (484-491)
- 15.- Experience with 21 pancreaticoduodenectomies. Arch Surg Vol 111 Jan 1976. Page 27-30.
- 16.- Major gastrointestinal hemorrhagic associated with pancreatic Pseudocyst Vol 127 Page 327-331- April 1974.
- 17.- Gallstone pancreatitis arch surg Vol 109 294-7 Aug 1974.
- 18.- Principios de cirugía Paul F Nora 562-566 Ultima edición.

- 19.- Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis John E. O. Renson.
Surgery gynecology and Obstetrics Aug. 1976 (209-19).
- 20.- The role of surgery in acute pancreatitis.
Richard K. Earb. M.D.
Digestive Diseases Vol. 21 No. 8 August 1976 672-76.
- 21.- Diagnostic considerations in acute alcoholic and gallstone pancreatitis Daniel Paloyan.
The American Journal of surgery Vol. 132 Aug. 1976 329-31.