



11209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

2
Lej

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES DE POSTGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL " JUAREZ DE MEXICO "

"MANEJO QUIRURGICO TEMPRANO Y TARDIO EN
LA PANCREATITIS AGUDA BILIAR "

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

EL DR. CARLOS A. ALEJOS MEX.

ASESOR : DR. ROBERTO IBARRA VELA



MEXICO, D. F.
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

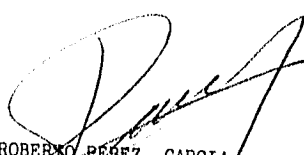


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

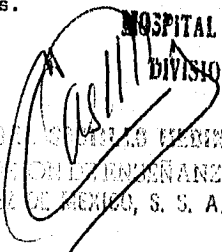
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

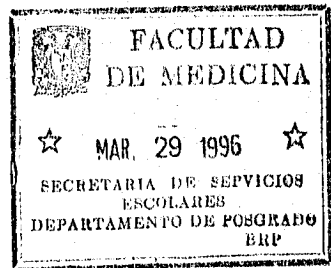

Dr. ROBERTO PÉREZ GARCÍA
Prof. Titular del Curso de Cirugía General
Hospital "Juárez de México"



Dr. ROBERTO IBARRA VELA
Asesor de Tesis.


HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. JORGE A. DE LA CRUZ MEDINA
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO, S. S. A.



AGRADECIMIENTOS

A mis maestros:

Por su paciencia

A mi familia:

La cual siempre me ha apoyado y ha estado presente en los momentos --
más difíciles de mi vida.

A mis pacientes:

Sin los cuales no hubiera tenido el afán de superación para poder --
ofrecerles mejores alternativas para el alivio de sus sufrimientos.

En general:

A todas las personas que de alguna manera contribuyeron para la reali-
zación de esta obra, que si bien sencilla, espero pueda serle útil al --
amable lector que le dispense algún tiempo.

I N D I C E

CAPITULO	Pág.
I.- INTRODUCCION	1
II.- JUSTIFICACION	11
III.-OBJETIVOS	12
IV.- MATERIAL Y METODOS	13
V.- RESULTADOS	14
VI.- DISCUSION	17
VII.-CONCLUSIONES	19
VIII.CUADROS Y GRAFICAS	20
IX.- REFERENCIAS	21

I.-INTRODUCCION:

La pancreatitis aguda es un padecimiento conocido desde la antigüedad. Desde mediados del siglo XIX, se estableció al páncreas como parte del aparato digestivo, dándosele la importancia a sus alteraciones inflamatorias.

En 1886 Senn, propuso que el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda debía indicarse en los pacientes con gangrena o con abscesos.

Ya en 1889, Fitz expuso los signos clásicos y la descripción anatomopatológica de la pancreatitis aguda y sugirió que la intervención quirúrgica temprana era inefectiva y muy peligrosa. En 1901 Opie describió el mecanismo patogénico de la pancreatitis biliar, al documentar un lito impactado en la ampolla de Vater al practicar la autopsia en un paciente fallecido por pancreatitis aguda. En 1920, Ellman propuso el empleo de la amilasa sérica para establecer el diagnóstico de los procesos inflamatorios de la glándula, siendo un hecho significativo en la evolución histórica de la pancreatitis y a partir de entonces se inicia el diagnóstico no quirúrgico de la pancreatitis.

Los procesos patológicos del páncreas, en la pancreatitis aguda, van desde un ligero edema intersticial hasta la necrosis grave, pasando por quiste, absceso, hemorragia y gangrena, por lo que la presentación clínica es variable desde un ligero episodio de molestias abdominales con resolución espontánea hasta una presentación grave con dolor abdominal intenso, acompañada de hipotensión, secuestro de líquidos, trastornos metabólicos y electrolíticos, sepsis y muerte.

Aproximadamente un 90% o más de los pacientes presentan un cuadro clínico leve o moderado, con resolución espontánea o con las medidas médicas de apoyo, sin embargo, el 10% de los pacientes desarrollan complicaciones que ponen en peligro su vida, siendo la causa de estas complicaciones la falla orgánica múltiple (FOM) que cuando es temprana (dentro de los primeros 7 días de ingreso al hospital), es por edema y congestión pulmonar. De allí el desafío y la importancia de un diagnóstico oportuno.

ANATOMIA

El páncreas es un órgano blando, amarillento, alargado que se encuentra relativamente fijo al retroperitoneo, por detrás del piso peritoneal de la cavidad de los epiplones, y a nivel de la segunda vértebra lumbar, se ex

tiende en forma transversal desde la concavidad del duodeno hasta el hilio - del bazo. Sus dimensiones aproximadas son de 15 a 20 cm de largo, 3.1 cm de ancho y de a a 1.5 cm de espesor, pesa entre 80 y 90 gr. y sus relaciones - son por delante y encima con el duodeno, estómago y bazo. Por debajo y adelante con el duodeno, yeyuno, colon transverso y bazo. Por detrás con los vasos renales derechos, vena cava, porta, pilares del diafragma, la aorta, ple - xo celíaco, conducto torácico, vasos mesentéricos superiores, vasos espléni - cos, renales y el riñón izquierdo.

El páncreas se ha dividido para su estudio anatómico en 5 partes:

- cabeza
- cuello
- cuerpo
- cola.

Cabe mencionar sin embargo, que esta división es puramente descriptiva, ya que no existen marcas externas que nos permitan identificar exactamente és - tas regiones.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es una glándula de secreción endócrina y exócrina, y está formado por conjuntos de células ovoides llamados istoles de Langerhans. Estos son mas numerosos en la cola que en el cuerpo y cabeza, y tienen tres tipos de células:

- ALFA con 19%, secretan glucagón
- BETA con 75%, secretan insulina
- DELTA con 8% secretan somatostatina y gastrina.

La insulina secretada por las células beta ingresa en forma directa a la - circulación y su función principal es reducir la concentración de glucosa mediante el almacenamiento de glucógeno en los músculos y el hígado y el aumento de la oxidación de los hidratos de carbono. La secreción de insulina está regulada por el nivel de glucosa sanguínea.

El glucagón, es secretado por las células alfa y junto con la insulina controla el nivel de glicemia, promueve la liberación hepática de glucosa, estimula el flujo biliar por contracción vesicular, causa inhibición de la motilidad esofágica, gástrica e intestinal con inhibición de la secreción ácida y pancreática.

La función exocrina del páncreas se revisará someramente, ya que es importante conocer la función enzimática del jugo pancreático en la fisiopatología de la pancreatitis aguda grave.

El jugo pancreático es alcalino e isotónico con respecto al líquido extracelular y está compuesto por:

ENZIMAS: tripsina, quimotripsina, elastasa, carboxipeptidasa A y B, lipasa pancreática, alfa amilasa pancreática, ribonucleasa, desoxirribonucleasa y fosfolipasa.

CATIONES: sodio, potasio, calcio y magnesio.

ANIONES: bicarbonato, cloro, sulfato y HPO_4 .

ALBUMINA Y GLOBULINA.

Se secretan diario aproximadamente 1.5 a 2 lts. de jugo pancreático a través del conducto de Wirsung.

CLASIFICACION DE PANCREATITIS:

En 1963, durante la reunión de Marsella Francia. Se clasificó a la pancreatitis en cuatro tipos principales (dos agudas y dos crónicas). La pancreatitis aguda y la aguda recurrente, se definieron como formas en las cuales se podía esperar recuperación morfológica y funcional de la glándula, una vez eliminada la causa o el factor causal.

La pancreatitis crónica y la pancreatitis crónica recurrente se definieron como formas en las cuales persistieron alteraciones morfológicas y funcionales aún después de eliminar las causas o factores que la iniciaron.

Esta clasificación no pudo ser perfecta, por la duda de si la pancreatitis podría evolucionar hacia crónica y porque las pruebas disponibles no fueron sensibles para valorar la integridad morfológica y funcional.

En 1983 y en 1984, nuevas reuniones internacionales en Inglaterra y Marsella Francia, concluyeron en un esquema de clasificación simplificada y en una descripción más detallada de los cambios clínicos, morfológicos y funcionales. Según esta última clasificación de Marsella en 1984, la pancreatitis aguda se caracteriza desde el punto de vista:

CLINICO.- Inicio agudo de dolor abdominal, aumento de enzimas pancreáticas en sangre y orina, su evolución generalmente es benigna, pero en casos graves puede originar choque, insuficiencia renal o respiratoria y muerte.

MORFOLOGICO.- Lesiones leves; con areas dispersas con necrosis grasa y edema pancreático. Lesiones graves; con necrosis grasa peri e intrapancreática extensa, necrosis parenquimatosa y hemorragia.

FUNCIONAL.- La estructura y función de la glándula, se restituye por completo una vez eliminados los factores iniciadores de la pancreatitis.

Pancreatitis crónica.- Este tipo se caracteriza desde el punto de vista:

CLINICO.- Por episodios recurrentes o persistentes de dolor abdominal, también puede ocurrir pancreatitis crónica sin dolor, o datos de insuficiencia pancreática como esteatorrea y diabetes.

MORFOLOGICOS.- Incluyen esclerosis con destrucción y pérdida permanente de elementos exocrinos, éstos cambios pueden ser focales o segmentarios o difusos. Se observan asimismo, grados diversos de inflamación, edema y necrosis y pueden observarse quistes, pseudoquistes con o sin infección.

FUNCIONAL.- Pérdida progresiva de las funciones endocrinas y exocrinas que persisten aún después de eliminar las causas.

Cabe mencionar que la progresión de pancreatitis aguda a crónica es muy rara, algunos autores subdividen a la pancreatitis aguda en ; pancreatitis aguda edematosa o intersticial y pancreatitis aguda necróticahemorrágica, aunque este último término ya no se utiliza y ahora se usa el término GRAVE, es decir hay dos tipos de pancreatitis aguda: la LEVE y la GRAVE.

INCIDENCIA

Se ha encontrado que la incidencia es mayor entre la tercera y la séptima década, con promedio de 53 años. La relación hombre-mujer es 1 a 1, dependiendo de la causa etiológica, predomina en la mujer por litiasis y en el hombre por alcohol, en las zonas urbanas por alcohol y en las zonas rurales por litos.

ETIOLOGIA:

La pancreatitis aguda es multifactorial, es decir, existen muchos factores que pueden desencadenar la patología, y entre los más frecuentes tenemos el ALCOHOLISMO y la LITIASIS BILIAR. Que ambas explican del 75 al 85% de todos los casos de pancreatitis.

A continuación se enlistan otros factores etiológicos.

FACTORES QUIRURGICOS:

- Cirugía de esotómo.
- Exploración y colocación de sonda en "T" en las vías biliares.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

FACTORES METABOLICOS.

- Alcoholismo
- Hipercalcemia
- Aminoaciduria (lisinuria y C stinuria)
- Hiperlipidemia transitoria.
- Hiperliporoteínemia, esencialmente los tipos I, IV ó V de Frederikson
- Picadura de alacrán (veneno)
- Medicamentos (Tiazidas, azatioprina , estrógenos, furosemide, cortico des adrenales, sulfonamidas, y ácido valproico).

FACTORES VASCULARES.

- Por émbolos ateromatosos en los vasos pancreáticos.
- Periarteritis nodosa
- Hipoperfusión profunda

FACTORES INFECCIOSOS:

- Por infección viral del páncreas durante o posterior a parotiditis o por virus Coxackie.

OTROS FACTORES POCO COMUNES:

- Cáncer del páncreas.
- Embarazo del tercer trimestre
- Pancreatitis hereditaria.
- Endoscopia de vía digestiva alta.
- Cirugía de revascularización cardiopulmonar.
- Choque por hipotensión
- Transplantes (principalmente renal)
- Enfermedad de KAWASAKI (Síndrome de ganglios linfáticos mucocutáneos)
- Tratamiento para el SIDA con DIDANOSINA.

FISIOPATOLOGIA.

El páncreas en condiciones normales se protege de la autodigestión a través de los siguientes mecanismos:

- A.- La secreción de enzimas en forma de precursores inactivos.
- B.- La capa de mucopolisacáridos que cubre el epitelio canalicular.
- C.- La presencia en sangre de inhibidores que neutralizan los pequeños escapes de jugo pancreático desde los canaliculos.
- D.- Actividad metabólica intrínseca de las células acinares que previenen la retrodifusión de las enzimas secretadas.

Muchos autores opinan que la actividad de tripsinógeno es el punto de partida para el inicio de la cascada enzimática que origina el daño pancreático. El o los mecanismos que desencadenan esta secuencia se desconocen.

PANCREATITIS POR LITIASIS BILIAR.

Como se había mencionado es junto con el alcohol, una de las principales causas de pancreatitis, representando según algunos autores hasta el 90% de los casos.

Desde 1901, el Dr. Opie patólogo, postuló la teoría del bloqueo de flujo de bilis hacia el duodeno causado por un cálculo biliar y que daba como consecuencia pancreatitis aguda. Esta teoría aceptada al inicio se abandonó al demostrar que la mayoría de los pacientes que morían de pancreatitis no tenían cálculos en la ampolla de Vater, 74 años más tarde Acosta y Ledesma, demostraron que la pancreatitis aguda, relacionada con litiasis biliar es causada por bloqueo transitorio de la ampolla de Vater, por un cálculo biliar migratorio, y demostraron la presencia de litos en pacientes con pancreatitis de origen biliar en un 94% dentro de los 10 días siguientes al ataque de pancreatitis.

Aunque la migración de los cálculos biliares se relaciona con la génesis de pancreatitis aguda, aún no se ha podido explicar de que manera el cálculo migratorio desencadena la activación prematura de los zimógenos que inician a su vez la autodigestión de páncreas.

A continuación tenemos los factores relacionados con la Pancreatitis-Biliar :

- Número mayor de cálculos
- Cálculos pequeños y múltiples.
- Conducto cístico de mayor diámetro.
- Colédoco de mayor diámetro
- Presión basal de esfínter de Oddi más elevado.
- Ondas fásicas esfinterianas de mayor amplitud
- Conducto pancreático biliar común.
- Conducto común de mayor longitud.
- Reflujo en el conducto pancreático.

Al parecer, los aspectos determinantes en la persona proclive al desarrollo de pancreatitis biliar se puede resumir en : La morfología de los cálculos biliares y la anatomía y función motora de las vías biliares.

Esto se ha documentado en numerosos datos de pacientes sometidos a - operación quirúrgica por colelitiasis como son los estudios de Armstrong y Cols. (8) Aunque la migración de los cálculos biliares se relaciona - con la génesis de la pancreatitis aguda, aún no se ha podido explicar de que manera se activan los mecanismos que producen la autodigestión de el páncreas. El flujo pancreático contiene varios zimógenos inactivos que - en condiciones normales experimentan activación solo después de entrar - en el duodeno, en éste sitio el pepsinógeno se transforma en pepsina por acción de la enzima enterocinasa. A continuación la pepsina activa los - otros zimógenos pancreáticos, entre ellos la proelastasa, procarboxipeptidasa y la fosfolipasa. Durante la crisis de pancreatitis se encuentran enzimas proteolíticas activadas como son la elastasa y la tripsina ya - sea en el jugo pancreático o dentro de la propia glándula, se cree que - esas enzimas desempeñan una función primordial en el desarrollo de las - manifestaciones locales y generales de la pancreatitis. Se cree que la - bilis que refluye lesiona la " barrera mucosa del conducto pancreático " por uno de diversos mecanismos. Por ejemplo, la presencia de sales biliares secundarias derivadas de la desconjugación de las sales biliares -

primarias (por acción de las bacterias que se encuentran a menudo en la bilis de los pacientes que tienen cálculos). Puede alterar la membrana y la función de la mucosa (6,7)

Por otra parte, la presión elevada del conducto pancreático de manera secundaria a la obstrucción de la ampolla de vater, tiende a producir - lesión directa del epitelio. De manera alternativa, el líquido que refluye desde el contenido duodenal con sales biliares y enterocinasa hacia - el conducto pancreático, es causa de activación prematura de las enzimas

Esquemmatizando la fisiopatología, existe un cuadro presentado en 1985 que explica los mecanismos de digestión pancreática, el cual mostramos a continuación.

TRIPSINOGENO

Tripsina

Concentración de calcio

FOSFOLIPASA A	Fosfolipasa A + ELASTASA
Proelastasa	Lecitina
Lipasa	Lisolecitina
Acidos biliares	necrosis
Acidos grasos libres	Coagulación
NECROSIS DEL TEJIDO ADIPOSEO	NECROSIS GRASA
	LESIONES VASCULARES
	HEMORRAGIA

Lo anterior trata de explicar la lesión pancreática en forma general, como la lesión directa a la glándula. Sin embargo, trataremos de explicar la fisiopatología en forma particular algunos factores etiológicos.

DIAGNOSTICO.

Se basa en la historia clínica y la exploración física, así como en la elevación de la concentración sérica de la amilasa por arriba de 1000 UI/L, y estudios ultrasónico y tomográfico computarizado. Con respecto a las concentraciones de amilasa sérica, de manera típica hay incremento rápido de hasta 1400 UI/dl, que es muy raro de observar en otro tipo de pancreatitis ó en la alcohólica. Las concentraciones de amilasa disminuyen con rapidez, de modo que muchos de los pacientes tienen valores normales después de 48 hrs. Puede haber concentraciones elevadas de amilasa sérica en otros trastornos que se manifiestan con dolor abdominal agudo, como la úlcera péptica perforada, infarto mesentérico u obstrucción intestinal, sin embargo, en estos casos de manera típica los valores que tenemos son entre 300 y 600.

Una vez establecido el diagnóstico de pancreatitis, lo siguiente consistirá en identificar la presencia de colelitiasis. Aunque la pancreatitis biliar puede ocurrir a cualquier edad, su incidencia máxima se produce entre los 50 y 70 años de edad, y las mujeres se ven más afectadas que los varones.

El espectro de la pancreatitis biliar varía entre leve y grave. Se han empleado diversos criterios pronósticos con validez estadística para reconocer la gravedad. En 1974, Ranson y Cols. (76) identificaron 11 signos de mal pronóstico, cinco de ellos obtenidos al momento del ingreso y seis que aparecen en las primeras 48 hrs.

TRATAMIENTO.

Algunos pacientes de pancreatitis litiasica tienen una forma leve de la enfermedad que tiende a abatirse con rapidez, otros experimentan una forma más grave que pone en peligro la vida. A causa de la ausencia de un agente que puede interrumpir el progreso de la enfermedad, el tratamiento debe consistir en reanimación suficiente, apoyo nutricional, vigilancia cuidadosa para identificar las complicaciones cuando se inicien.

En pacientes que experimentan pancreatitis leve, la operación suele efectuarse en plazo de 48-72 hrs después del ingreso, o tan pronto como desaparezcan los síntomas y se normalizen las concentraciones de amilasa.

II.-JUSTIFICACION.

- La pancreatitis aguda es una enfermedad con un alto grado de incidencia en México.
- La patología biliar como etiología de la pancreatitis aguda está presente en un 56-60%.
- La pancreatitis aguda presenta las variedades Edematosa en el 80% y grave en el 20%.
- En la variedad edematosa es el la cual según algunos autores refieren, es posible realizar intervenciones quirúrgicas tempranas para evitar la progresión de la enfermedad a formas severas y complicaciones fatales.
- La eliminación de la enfermedad, reducirá la posible recurrencia de un 75% a menos del 10%.

PROBLEMA.

El tiempo para la cirugía del tracto biliar en la pancreatitis agudabiliar, ha sido objeto de controversia considerable, ya que hay algunos que abogan por la cirugía tan pronto se ha hecho el diagnóstico de pancreatitis biliar, algunos tan pronto como el ataque agudo ha cedido, -- algunos abogan por un procedimiento electivo después de un período prolongado (más de 15 días). y por último hay otro grupo de cirujanos que optan por un período flexible. De lo anterior surge la pregunta específica que dió origen al estudio, ¿Cuál es el tiempo apropiado para el tratamiento quirúrgico del tracto biliar en la pancreatitis aguda biliar?

HIPOTESIS.

Para el tratamiento de la pancreatitis agudabiliar existen dos corrientes :

- La cirugía temprana en fase aguda, con el fin de prevenir la progresión de la entidad edematosa a necrosis pancreática y formas hemorrágicas, - así como el deterioro sistémico.
- El manejo conservador inicial seguido de cirugía electiva, a causa de la alta mortalidad reportada después de la cirugía en fase aguda.

III.-OBJETIVOS

- 1) Analizar los resultados de los efectos del factor tiempo en la cirugía del tracto biliar en la pancreatitis aguda, así como la mortalidad , morbilidad y estancia hospitalaria.
- 2) Analizar la relación que existe entre el número de signos positivos - de Ramson y la relación de la severidad de la pancreatitis aguda --- biliar y la mortalidad.
- 3) Elaborar un protocolo de atención a estos pacientes, para su pronto - diagnóstico y tratamiento.
- 4) Unificar criterios en cuanto al tiempo óptimo del abordaje quirúrgico se refiere.

IV.- MATERIAL Y METODOS

Se revisan los expedientes clínicos de todos los pacientes ingresados al HOSPITAL GENERAL " DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ "del ISSSTE en el periodo comprendido de Enero de 1987 a Diciembre de 1990 que cursaron con el diagnóstico de Pancreatitis aguda.

Se incluyeron en el estudio los expedientes de los pacientes en quienes se fundamentó el diagnóstico de Pancreatitis aguda biliar, por clínica, laboratorio y gabinete, y que fueron confirmados en los hallazgos de Laparotomía ó Patología.

- Los criterios pronósticos de Ramson (13) fueron usados para clasificar a los pacientes.

- Se encontraron 34 casos de Pancreatitis aguda, de los cuales 16 fueron de etiología biliar con una incidencia del 48% .

- De los 16 casos de pancreatitis aguda biliar 4 no se operaron (25%), - los 12 restantes si fueron operados (75%). Los 12 pacientes operados se agruparon de acuerdo al tiempo de efectuada la cirugía. Seis se operaron dentro de las 72 horas de instalados los síntomas, lo que constituyó el Grupo I y seis después de 5 días o más, lo que constituyó el Grupo II.

V.- RESULTADOS.

GRUPO I.- Pacientes operados con PAB en fase temprana, fueron 6 pacientes, 3 del sexo masculino y 3 del sexo femenino, con una edad media de 56 años, oscilando estas entre 32 y 72 años. Se observó ictericia clínica en 5 pacientes. 4 pacientes presentaron menos de 3 signos de ramson positivos y 2 pacientes más de 3 signos positivos.

El tipo de cirugía efectuada fué colecistectomía con exploración de vías biliares en 4 pacientes. Colecistectomía en 1 paciente. Y colecistostomía, exploración de vías biliares más drenaje peritoneal en 1 paciente. Los hallazgos operatorios mostraron colelitiasis en los 6 pacientes. Coledocolitiasis en 3 pacientes e inflamación pancreática en los 6 pacientes. Con una incidencia de pancreatitis necrótico hemorrágica en 3 pacientes. descritas como lesiones aisladas hasta necrosis del 100%. La mortalidad encontrada en este grupo fué de 3 pacientes y la estancia hospitalaria promedio fue de 11 días oscilando entre 2 y 25 días. La morbilidad asociada en este grupo fué, bronquitis aguda y edema agudo pulmonar incipiente en 1 paciente; estado de choque y EPOC 1 paciente; Colangitis ascendente, piocolecisto, choque hipovolémico, choque séptico, falla orgánica múltiple (FOM) 1 paciente, y diabetes mellitus tipo II en 1 paciente.

GRUPO II.º Pacientes con PAB operados en fase tardía .

Fueron 6 pacientes, dos del sexo masculino y 4 del sexo femenino con una edad promedio de 48 años, oscilando estas entre 26 y 68 años; se observó ictericia clínica en 4 pacientes; 4 pacientes presentaron menos de 3 signos de Ramson y encontramos 2 pacientes más de 3 signos de Ramson; el tipo de cirugía efectuada fué la colecistectomía y exploración de vías biliares en 2 pacientes; colecistectomía en 1 paciente; exploración de vías biliares únicamente en 1 paciente y colecistectomía, resección pancreática del 75% y drenaje peritoneal en 1 paciente; colecistostomía mas EVB más DP 1 paciente.

Los hallazgos operatorios mostraron coledocolitiasis en 2 pacientes y colelitiasis en los 6 pacientes; inflamación del páncreas en 4 pacientes incidencia de pancreatitis aguda necrotico-hemorrágica en 2 paciente que se describieron como lesiones parenquimatosas aisladas y en cabeza cuerpo y cola respectivamente.

La mortalidad en este grupo es de cero . La morbilidad observada fué la litiasis residual en 1 paciente; absceso pancreático, absceso residual y fistula pancreática en 2 pacientes. La estancia hospitalaria tuvo un promedio de 32 días oscilando entre 9 y 115 días.

De los 16 pacientes con pancreatitis biliar aguda, 4 fueron tratados médicamente (25%) ; 2 pacientes del sexo femenino y 2 pacientes del sexo masculino, con una edad media de 55 años, oscilando entre 37 y 70 años, los 4 pacientes presentaron ictericia; en uno se diagnosticó coledocolitiasis; 3 pacientes presentaron de 1 a 2 signos de Ramson positivos (75%) y 1 presentó 4 signos positivos. La mortalidad fué del 25% y se presentó en el paciente con 4 signos positivos.

MORTALIDAD.

Análisis de los casos de PAB en relación al tratamiento.

CASO I.- Masculino de 70 años de edad, bronquítico crónico, EPOC con 5 signos de Ramson positivos. Hallazgos radiológicos: derrame pleural bilateral, colon dilatado, y asa centinela. Tiempo de cirugía 24 hrs.*

- Tipo de cirugía : Colectomía mas exploración de vías biliares.
- Hallazgos : Sangre libre en cavidad, infiltración de retroperitoneo , PANH del 100%. y colelitiasis.

CASO II.- Masculino de 62 años de edad, diabético tipo II, descompensado con 4 signos de Ramson positivos, Hallazgos radiológicos : signos de -- Colon cortado, aumento del espacio gastrocólico.

Tiempo de cirugía 3 días.

- Tipo de cirugía : Colectomía, exploración de vías biliares y drenaje peritoneal.

- Hallazgos: secuestro de líquidos de 3 lts; páncreas indurado con zonas de necrosis y hemorragia, vesícula engrosada y saponificación/

CASO III

Masculino de 63 años, con coledocolitiasis, colelitiasis, piocolecisto colangitis ascendente con 2 signos de Ranson positivos. Hallazgos radiológicos: signo de colon cortado. Tiempo de cirugía 24 hs.

Tipo de cirugía: colecistectomía, exploración de vías biliares.

- Hallazgos: piocolecisto, coledocolitiasis, edema pancreático, hígado - congestivo.
- Complicaciones: lesión de parénquima hepático con hemorragia importante de 2 lts. incontrolable.

VI.-DISCUSION.

El tratamiento de la pancreatitis aguda, cualquiera que sea su etiología y gravedad, inicialmente es médico (2,4,8,9,1,13) la terapéutica de base es suficiente para las formas leves, edematosas y en las formas -- graves necróticas, y permite una mejor valoración y preparación para el tratamiento quirúrgico (4), como fué observado en el grupo de pacientes con PAB LEVE tratados conservadoramente.

Diversos autores como Ramson (2,5,6,9,10) concluyen que la cirugía puede emprenderse con seguridad en los casos leves moderados en forma -- temprana, sin acompañarse de mortalidad importante; no siendo así en -- las formas severas en donde la cirugía temprana puede ser peligrosa por la alta incidencia de mortalidad (aproximadamente 50%) y de ser posible deberá diferirse hasta la remisión del cuadro ó hasta que los niveles de amilasa sérica bajen significativamente (9.1) . Se corrobora lo anterior en el estudio que llevamos a cabo en donde se observa que el GRUPO I - (cirugía temprana) tuvo una mortalidad total del 50% y en el GRUPO II- (cirugía tardía) la mortalidad fué de 0.

Acosta y Cols. (1, 1.1, 5 , 7) basado en que el paso de los cálculos biliares por el ampulla de vater está asociado al desarrollo de pancreatitis aguda, concluyen que la cirugía temprana es importante con el fin de desalojar los cálculos impactados en el ampulla y prevenir el desarrollo de formas necróticas hemorrágicas. Sin embargo esta situación no se ha demostrado clínica ni experimentalmente. En los 2 pacientes con necrosis hemorrágica operados en forma temprana no se encontro coledocolitiasis por otra parte, un paciente operado 20 días después con pancreatitis leve y un signo de Ramson al ingreso, presentó un absceso pancreático y necrosis del 75%, y tal vez si se hubiera operado en forma -- temprana posiblemente no hubiera presentado esta complicación.

En relación al tipo de tratamiento, en ambos grupos el procedimiento más utilizado fue la colecistectomía con exploración de vías biliares. En el grupo de cirugía tardía, se efectuó necrosectomía, lavado local y

lavado peritoneal a corto plazo, ya que la cavidad se encontró infectada obteniéndose buenos resultados, ésto último está referido por Beger (3) y Warshaw (15) los cuales reportan que la cirugía temprana no es dañina para las formas edematosas o hemorrágicas de pancreatitis aguda asociada con litiasis biliar.

Algunos pacientes con PANH aún pueden beneficiarse de la cirugía en la fase aguda, tal como se muestra en esta revisión en donde sobrevivió un paciente de los 3 con PANH en forma temprana, y también ayuda a establecer el diagnóstico, ofreciendo información de la severidad de la enfermedad.

Los criterios de signos pronósticos tempranos de Ramson es un sistema generalmente reconocido en la predicción de la severidad de la pancreatitis. En el estudio existió una correlación entre el número de signos positivos y la extensión de la necrosis o hemorragia pancreática; y existió correlación entre la mortalidad y el número de signos positivos; la mortalidad en los pacientes con menos de 3 signos presentes es prácticamente de cero; de 33% en los de 3 y 4 signos y del 100% en los de 5 ó más signos.

La mortalidad total por grupos en relación al tiempo de la cirugía de 50% para la temprana y de cero% para la cirugía en fase tardía, presenta una diferencia muy significativa a simple vista, pero como se demostró en el análisis de pacientes fallecidos, éstos eran portadores de pancreatitis aguda biliar severa, en quienes el tratamiento conservador energético hasta la remisión del cuadro no fué posible mantener, existiendo la indicación de cirugía temprana urgente.

ESTA TESIS
NO DEBE
SALIR DE LA
BIBLIOTECA

VII.-
CONCLUSIONES.

1.- En la Pancreatitis aguda cualquiera que sea su etiología y severidad el tratamiento inicial es médico.

2.- En la pancreatitis aguda de origen biliar, se pueden diferenciar tres categorías de pacientes :

- a) La primera categoría y más común , son los pacientes con pancreatitis leve moderada y sin evidencia de cálculo enclavado en el ámpula de vater; estos pacientes pueden y deben ser operados en el primer y segundo día. El esperar la resolución del cuadro no es necesario.
- b) La segunda, son los pacientes con un grado variable de pancreatitis y con evidencia de un cálculo enclavado en el ámpula. Estos pacientes requieren operación inmediata del tracto biliar o su pancreatitis empeorará.
- c) La tercera categoría son los pacientes con pancreatitis severa sin evidencia de cálculo enclavado en el ámpula de Vater y con un alto índice de mortalidad en la operación temprana, en quienes es preferible el tratamiento médico inicial en forma enérgica, y de ser posible, diferir la cirugía hasta la remisión completa o HASTA QUE DISMINUYAN LOS NIVELES DE AMILASA SERICA.

3.- En los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve, y con condiciones generales que por si mismas requieren de valoración, o que cursan con patologías agregadas a otro nivel, deberán llevarse a cabo procedimientos quirúrgicos en forma electiva.

4.- Para el enfoque racional del tratamiento es necesario clasificar a los pacientes en forma temprana, usando la evaluación clínica, los parámetros de laboratorio (principalmente la amilasa sérica) lo cual es posible en las primeras 48 horas, ofreciendo al paciente de ésta manera mejores alternativas terapéuticas.

VIII.-CUADROS Y GRAFICAS

CARACTERISTICAS GENERALES DE 12 PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA BILIAR
CLASIFICADOS DE ACUERDO AL TIEMPO DE CIRUGIA.

	CIRUGIA TEMPRANA	CIRUGIA TARDIA
Número de Pacientes	6	6
Masculinos	3	2
Femeninos	3	4
Edad Media (años)	56	44
Ictericia (%)	83%	83%
Coledocolitiasis (%)	50%	33%
Signos Positivos (%)		
de Menos de 3	67%	83%
Ranson Más de 3	33%	17%
Incidencia de PANH (%)	50%	33%
Tiempo de la Operación (%)		
menos de 24 hrs.	72%	--
24-48 hrs.	14%	--
48-72 hrs.	14%	--
Más de 7 días		43%
8-10 días		14%
más de 10 días		43%
Tipo de Operación (%)		
Colecistectomía	17%	17%
CCx+EVB	66%	33%
CCo+EVB+DP	17%	17%
CCo + Pancreatectomía		17%
EVB		17%
Mortalidad (%)	50%	

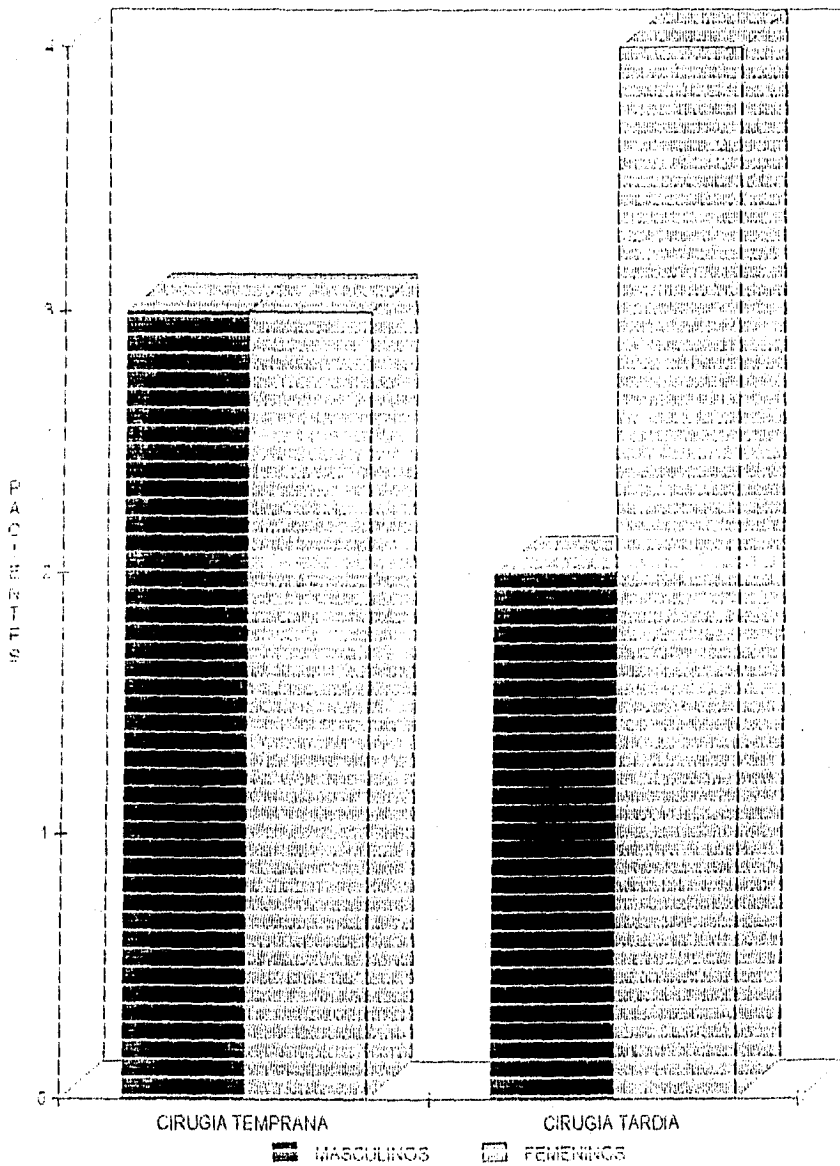
CCx= Colecistectomía ; EVB = exploración de vías biliares, CCo=colecis-
tectomía ; DP= drenaje peritoneal; PANH = Pancreatitis necroticohemorrá
gica.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS Y CONCENTRACIONES DE AMILASA SERICA EN 16 °°
 PACIENTES CON PAB.

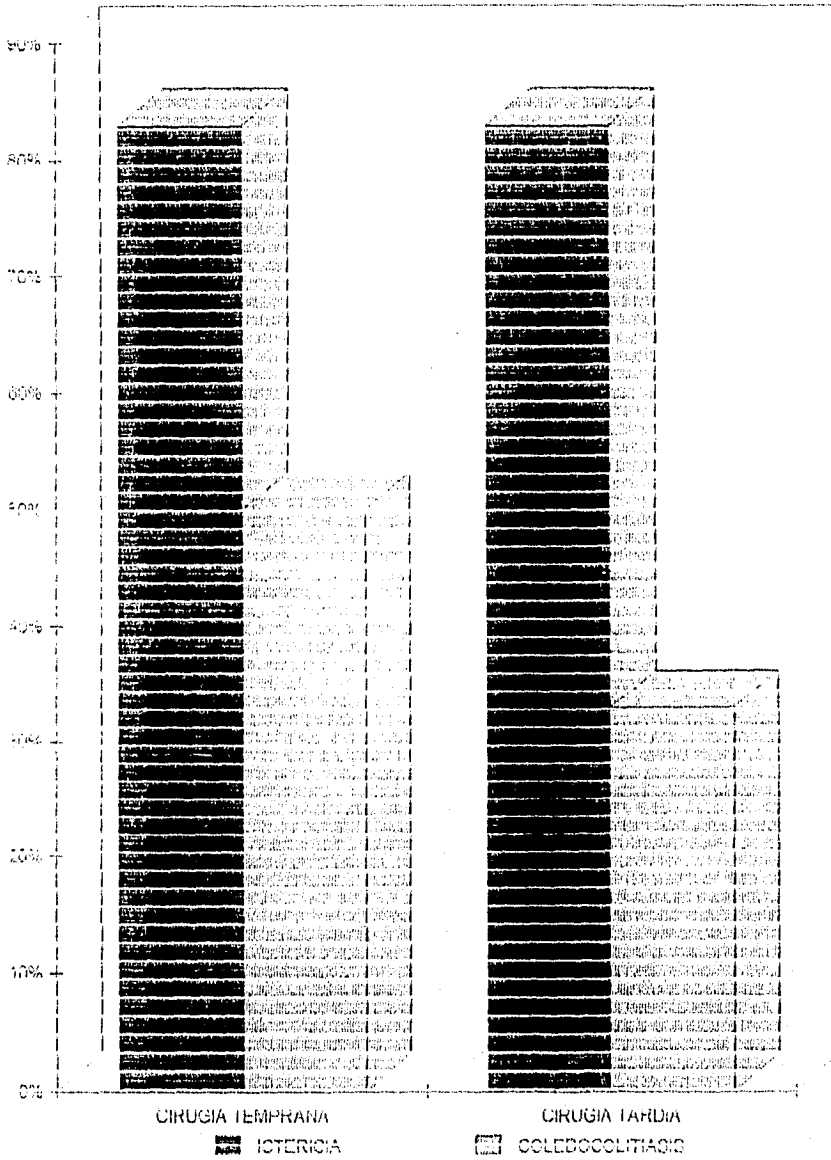
HALLAZGOS	No.	%
RX.		
Derrame pleural	6	38
Espacio Gastrocólico aumentado	5	31
Colon Cortado	5	31
Asa Centinela	8	50
USG		
Colelitiasis	8	50
Pancreatitis	3	18.5
Absceso Pancreático	1	6.25
LABORATORIO		
Amilasa menor de 600 (250-600 US)	3	19
Amilasa mnayor de 600(900-1500)US	13	81

* Valores normales de amilasa 80-120 US.

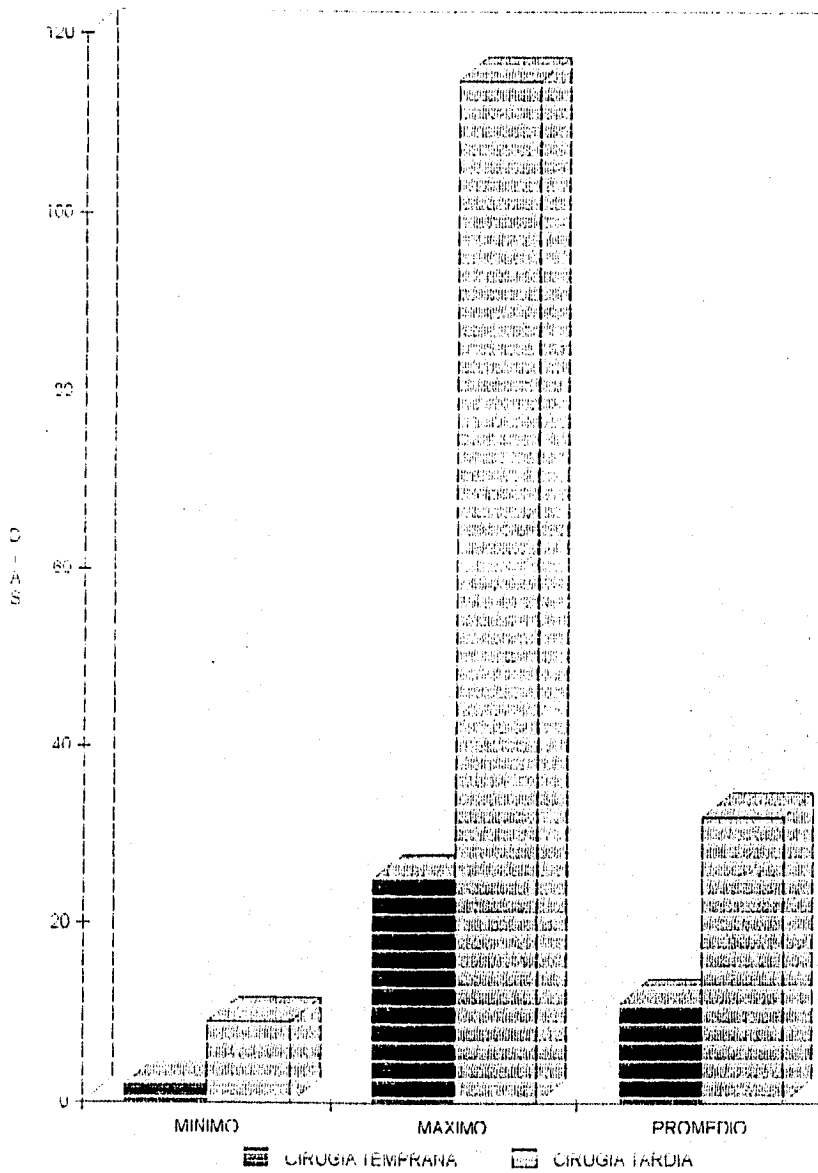
SEXO
GRAFICA NO 1



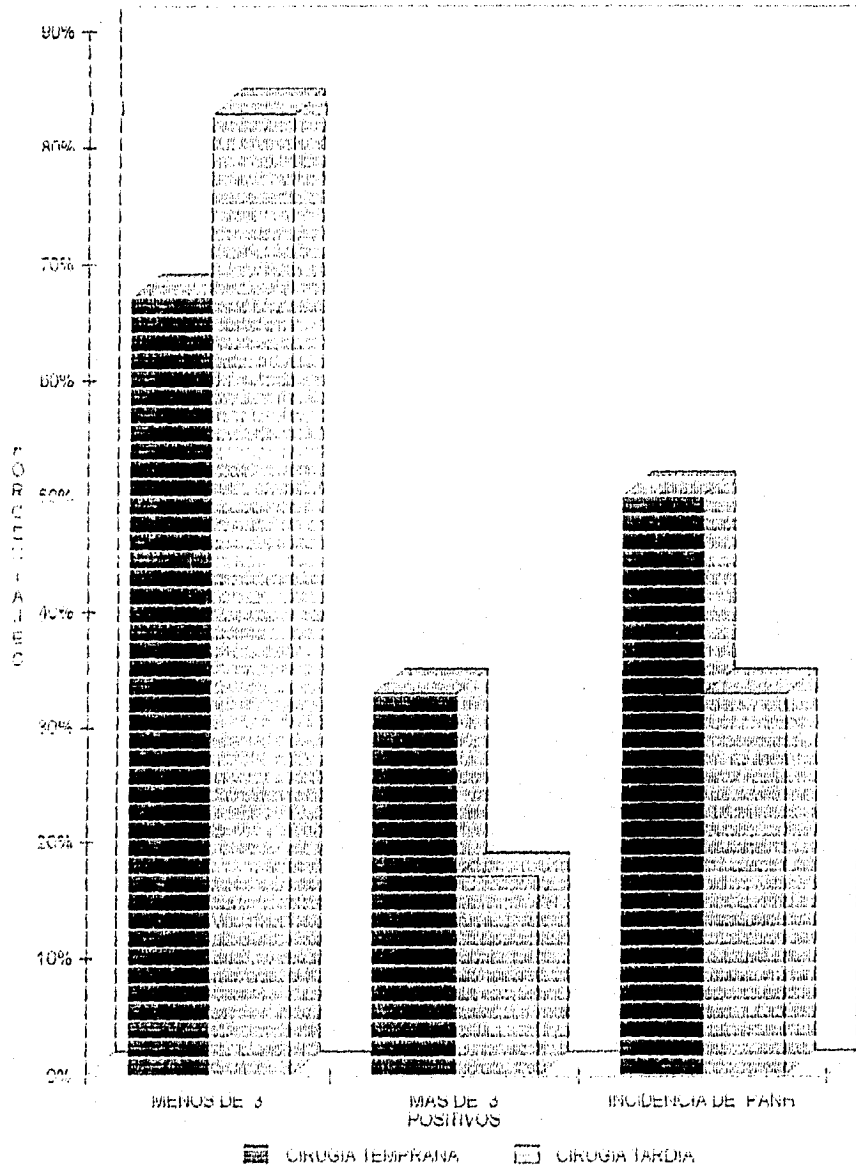
CARACTERISTICAS
GRAFICA NO 2



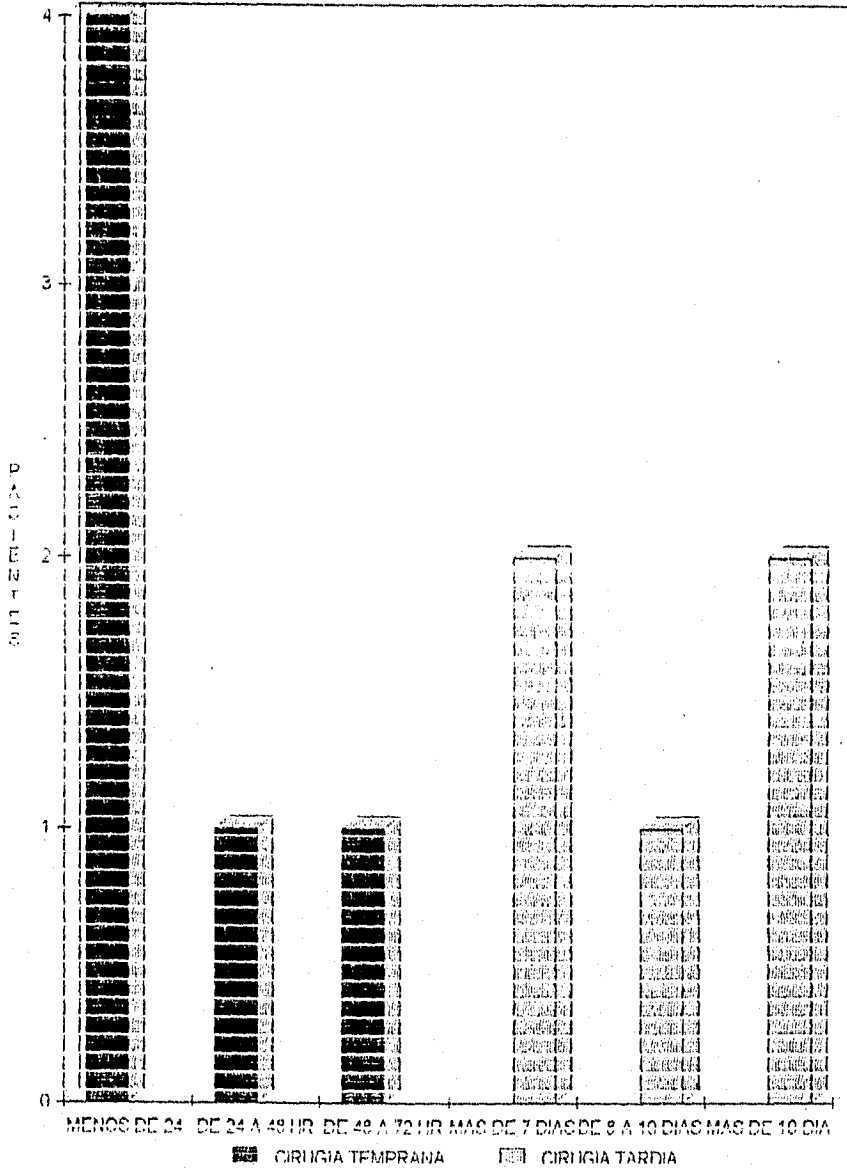
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA
GRAFICA NO 3



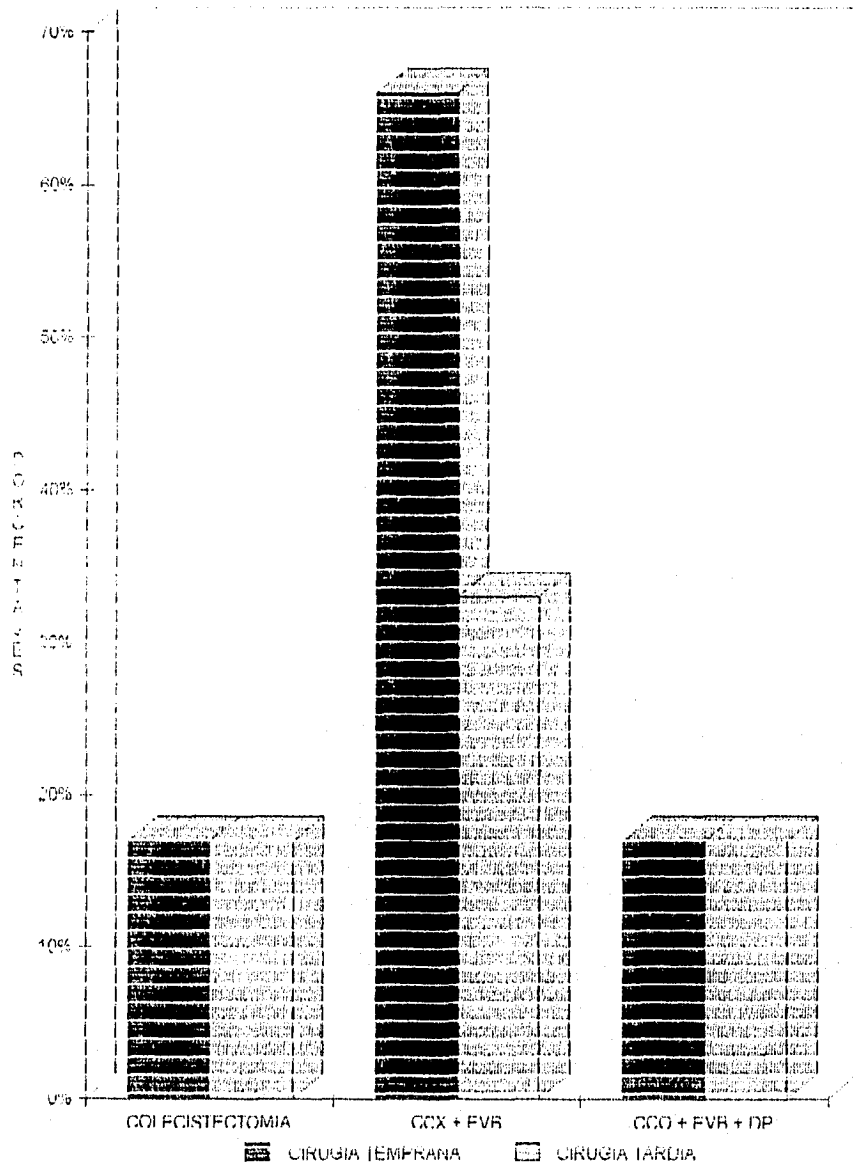
NUMERO DE SIGNOS DE RANSON
GRAFICA NO. 4



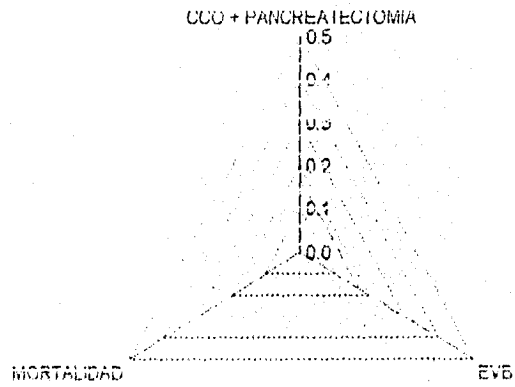
TIEMPOS DE LA OPERACION
GRAFICA NO 5



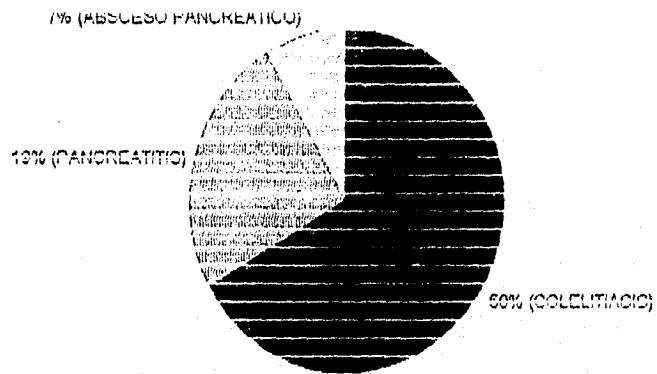
TIPO DE OPERACION
 GRAFICA NO 6



TIPO DE OPERACION 2
GRAFICA NO 6 A



HALLAZGOS
GRAFICA NO. 7



IX.- REFERENCIAS

- 1.- Acosta JM, Rossi R., ET AL Early surgery for Acute Gallstone Pancreatitis, Evaluation of a Systematic Approach, Surgery 1978;83:367-70.
- 1.1 Acosta JM, Pellegrini CA Skinner DB Etiology and Pathogenesis of acute biliary pancreatitis. Surgery 1980, 88: 118.
- 2.- Aldrete J. Jiménez, et al. Evaluation and treatment of acute and chronic pancreatitis. A Review of 380 cases, Ann Surg 1980; 191: 664-71.
- 3.- Beger H. et al. Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. World J. surgery 1985; 9(6) : 972-979.
- 4.- Estrada, et al. La Cirugía en la Pancreatitis aguda . Rev. Esp. Enf. Ap. Digestivo. 1983; 6(64); 473-77.
- 5.- Heijha et al. Timing of surgery for acute Biliary Pancreatitis, AM J. Surgery 1985 ; 149(3) ; 371-374.
- 6.- Kelly T. et al. Gallstone Pancreatitis Ann Surgery 84;200(4);479-85.
- 7.- Kim, Sheth M. Optimal Timing of surgical Intervention in Patient With Acute Pancreatitis associated with Cholelithiasis. Surg. Gynecol 1980; 150; 499-501.
- 8.- Lange P. Pandersen T. Initial Treatment of acute pancreatitis. Surg. Gynecol Obstet. 1983 ; 157: 332-334.
- 9.- Mercer C. et al. Early surgery for biliary pancreatitis Am J. Surg - 1984: 148: 749
- 9.1 Marco G. Patti MD y Carlos A Pellegrini MD. Pancreatitis por cálculos biliares. 1990: 1291-1307

- 10.- Ranson JH. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. Ann Surg. 1979; 189: 654-63
- 11.- Saltzstein EC. Peacock Jb. Mercer LC. Early operation for acute biliary tract stone disease. Surgery. 1983;94:704-708
12. Semel L. Schrieber D. Et al. Gallstone pancreatitis Arch Surg. 1983 118: 901-904
- 13.- Schwartz S. Principios de cirugía. Tomo II; 1989 ; 1345-1350. Edit-McGraw-Hill.
- 14.- Tondelli P. et al. Acute pancreatitis: Best timing of biliary surgery. Br.J-Surg. 1982; 69; 709- 10
- 15.- Warshaw A. Gongliang J. Ann Surg. 1985: 202; 408-17.
- 16.- welch Jp. et al. Acute pancreatitis of biliary origin: Urgent operation necessary. Am J. Surg 1982: 143; 120-6