

11209
101



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL
"20 DE NOVIEMBRE"**

"TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO
DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
E S P E C I A L I S T A E N
C I R U G I A G E N E R A L
P R E S E N T A:

DR. PEDRO R. ^{goberto} SALGADO CARACHURE

ASESOR DE TESIS:

DR. MANUEL CERON RODRIGUEZ



ISSSTE

MEXICO, D. F.

2003

1.A

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

"TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA
GRAVE"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA GENERAL
P R E S E N T A:
DR. PEDRO R. SALGADO CARACHURE

ASESOR DE TESIS: DR. MANUEL CERON RODRÍGUEZ

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de
la UNAM a difundir en formato electrónico e
impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Salgado Carachure
Pedro Rigoberto

FECHA: Octubre-2003

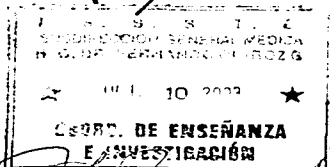
FIRMA: [Firma]

MÉXICO, DF. 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1

Dr. Manuel de J. Utrilla Ávila
Coordinador de Enseñanza e Investigación



Dr. Jaime Soto Amaro
Coordinador del Servicio de Cirugía
Profesor Titular del Curso de Cirugía General

Jaime Soto Amaro

Dr. Pedro R. Salgado Carachure
Residente de Cirugía General
ISSSTE

Pedro R. Salgado Carachure

RESIDENTE DE
CIRUGÍA GENERAL
ISSSTE

FALLA EN
REGEN

2

DEDICATORIA

A MIS PADRES:

Dr. Pedro Salgado Leyva.- Una vez más gracias al apoyo he llegado a una nueva etapa de mi vida profesional, valió la pena los esfuerzos realizados, he aprendido que uno debe de luchar por lo que desea, también el ser apasionado con la carrera, ser recto y honesto con uno y con los demás, gracias de corazón.

Sra. Concepción Carachure Valenzo.- Han sido tiempos difíciles, pero el llegar a este peldaño profesional, ha sido gracias a la comprensión, apoyo que he recibido de tu parte.

A MIS HERMANOS:

Lic. Omar Julián Salgado Carachure.- Contigo inicié esta aventura profesional, hoy se ha cumplido uno de mis sueños, te agradezco la comprensión que has tenido.

Dr. Alejandro Salgado Carachure.- Compartimos la misma profesión, y por eso nos entendemos mejor, somos parte de un proyecto familiar y profesional y que veremos reflejado en un tiempo no muy largo.

Lic.- Jesús Salgado Carachure.- En esta vida hay que hacer muchos esfuerzos para obtener lo que uno desea, hay que continuar por el mismo camino y veras resultados favorables para tu profesión y vida personal.

NURY FERNANDA

A ti, te agradezco por haber comprendido y apoyado esta etapa profesional, también por escuchar y apoyar mis ideas, ahora somos parte de un proyecto que decidimos iniciar y que algún día se verán los resultados.

A LOS MEDICOS ADSCRITOS, COMPAÑEROS RESIDENTES Y A MI PROFESOR TITULAR DE LA ESPECIALIDAD.

Por su apoyo desde los inicios de esta especialidad, hasta esta culminación, de ustedes he aprendido mucho, gracias.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	6
MARCO TEORICO.....	7
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	8
FISIOLOGÍA.....	10
PANCREATITIS AGUDA.....	12
CLASIFICACION.....	12
ETIOLOGÍA.....	12
FISIOPATOLOGÍA.....	14
DIAGNOSTICO.....	15
CRITERIOS DE RANSON.....	17
CRITERIOS DE GLASGOW MODIFICADOS.....	18
INDICACIONES CLINICAS DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE.....	19
TRATAMIENTO.....	20
INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA.....	24
JUSTIFICACIÓN.....	26
OBJETIVOS.....	26
HIPÓTESIS.....	26
MATERIAL Y METODOS.....	27
RESULTADOS.....	28
ANÁLISIS.....	32
CONCLUSIONES.....	33
BIBLIOGRAFÍA.....	34

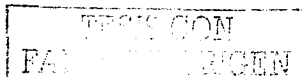
TRABAJOS CON
FACILIDAD DE ORIGEN

RESUMEN

TRATAMIENTO MEDICO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE. Dr. Pedro R. Salgado Carachure. Servicio de Cirugía General. CMN 20 de NOVIEMBRE. Se analizaron 54 casos de pancreatitis aguda grave registrados en nuestro hospital de 1997 a 2003, en un estudio retrospectivo actualizado, a fin de determinar la eficacia de los métodos quirúrgicos efectuados: Abierto vs. Cerrado. OBJETIVOS: Determinar el índice de morbilidad, determinar la mayor eficacia de uno u otro de los dos manejos quirúrgicos implementados. MATERIAL Y METODOS: 54 pacientes con pancreatitis aguda grave de 1997 al 2003, mediante revisión de expedientes y seguimiento de nuevos casos, realizando un análisis comparativo entre el tratamiento quirúrgico abierto y el cerrado. RESULTADOS: Del total de 54 casos revisados, 28 fueron del sexo masculino (51.7%) y 26 del femenino (48.3%). Defunciones 30 (55.5%), de los cuales 14 (46.6%) eran del sexo masculino y 16 (53.3%) del sexo femenino. Sobrevivieron 24 pacientes (44.4%), 14 masculinos (58.3%) y 10 femeninos (41.7%). En 34 pacientes (62.9%) se realizó cirugía de tipo cerrado, sobreviviendo 22 (64.7%). La cirugía abierta se realizó en 24 sobreviviendo 2 (8.33%). De las 30 defunciones 18 (60%) se sometieron a cirugía abierta y 12 (40%) a técnica cerrada. Días de estancia promedio: 45. CONCLUSIONES: El manejo con técnica cerrada es el mejor tratamiento quirúrgico.

ABSTRACT

MEDICAL AND SURGICAL TREATMENT OF THE SERIOUS ACUTE PANCREATITIS. Dr. Pedro R. Salgado Carachure. General Surgery Service. CMN 20 de Noviembre. México. They were analyzed 54 cases of serious acute pancreatitis registered in our hospital from 1997 to 2003, in a update retrospective study, in order to determining the efficiency of the effected surgical methods: opened technique vs. closed technique. OBJECTIVE: To determine the index of morbimortality; to determine the major efficiency of one of the two implemented surgical treatments. MATERIAL AND METHODS: 54 patients with serious acute pancreatitis from 1997 to 2003, was studied through files review and follow-up review of new cases, accomplishing a comparative analysis between the open surgical treatment and the closed surgical treatment. RESULTS: Of the total of 54 checked cases, 28 were of the masculine sex (51.7%) and 26 of the feminine (48.3%). Deaths 30 (55.5%), of those which 14 (46.6%) were of the masculine sex and 16 (53.3%) of the feminine sex. Survived 24 patient (44.4%), 14 masculine (58.3%) and 10 feminine (41.7%). 34 patient (62.9%) was operated through closed type surgery. In 34 patients was realized surgery of closed type surviving 22. The opened surgery was realized in 24 surviving. Of 30 deaths 18 were submitted to opened surgery and 12 to surgery with closed technique. Intrahospitalary stay days average: 45. CONCLUSIONS: The management with closed technique is the best surgical treatment.



INTRODUCCION

La pancreatitis aguda tiene una alta incidencia en nuestro medio, presentando complicaciones serias en un 15 a 30% de los casos, con una mortalidad del 10 al 30% en enfermedad severa y del 1 al 2% en enfermedad moderada, por lo que representa actualmente un padecimiento serio, que pone en peligro la vida del paciente, el cual requiere prolongadas estancias intra hospitalarias.

La principal etiología es el alcoholismo, seguida de la litiasis vesicular. Los signos y síntomas más frecuentes son dolor abdominal, náusea y vómito, meteorismo y fiebre, siendo menos frecuentes la melena y hematemesis. El diagnóstico se establece por el cuadro clínico y se apoya en los estudios de laboratorio y gabinete, sin embargo la tomografía computada (TC) representa el método diagnóstico con alta sensibilidad y especificidad que por medio de la escala de evolución de Ranson-Balthazar puede establecer el pronóstico de los pacientes.

Las principales complicaciones ocurren a nivel sistémico durante la fase toxémica y pueden llegar a ser tan serias que pongan en peligro la vida del paciente; durante la fase latente son más frecuentes las complicaciones infecciosas locales. Para la valoración integral de estos pacientes existen diversos criterios pronósticos establecidos, como son los criterios de Ranson, Ranson modificados para litiasis vesicular, Apache II, Glasgow y reactantes de la fase aguda para clasificar el pronóstico en pancreatitis aguda.

El tratamiento se basa en mantener en homeostasis al paciente, con un aporte adecuado de fluidos, erradicación del dolor, detección oportuna y manejo adecuada de las complicaciones presentadas.

En el presente estudio se comentara sobre los antecedentes históricos, así como la fisiología pancreática, revisar el tema de pancreatitis aguda, tomando en cuenta la clasificación, etiología, la fisiopatología, el diagnóstico, los criterios pronósticos, el tratamiento quirúrgico, el no quirúrgico y de las técnicas que se utilizan en este tratamiento, y por último la justificación, hipótesis, objetivos, material y métodos, los resultados obtenidos, análisis y las conclusiones que se tienen del presente trabajo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

I. MARCO TEORICO

1. DEFINICION DEL PROBLEMA: La pancreatitis aguda grave ha sido desde siempre motivo de preocupación para el clínico y un reto para el cirujano general. Debido a la diversidad de problemas que plantea y a los malos resultados obtenidos en la mayor parte de los casos, por lo que creo conveniente revisar los procedimientos aplicados a la resolución quirúrgica de la pancreatitis aguda grave, para seleccionar los que mejores resultados ofrezcan y estandarizar el protocolo de manejo en el Servicio de Cirugía General.

¿Por que se complican los pacientes con pancreatitis aguda grave?

¿Por qué hay un alto indice de morbilidad y de mortalidad?

¿Por qué hay tanta controversia en el manejo médico y tantas alternativas en el manejo quirúrgico?

¿Cuál es la fisiopatología que estos cambios tan agresivos en el paciente con pancreatitis aguda grave?

¿Existe una alternativa de manejo quirúrgico más efectiva para o un consenso para el manejo intervencionista de la pancreatitis aguda grave?



2. ANTECEDENTES:

HISTORIA DEL PANCREAS: Demasiado extenso hacer una reseña detallada sobre la historia de este órgano tan importante para un buen funcionamiento de la economía humana, solo se mencionaran los acontecimientos más importantes (1)

- El primero en mencionar fue Eristratos (10-250 a. C.)
- En 1543 Vesalio lo mencionó utilizando su nombre en griego.
- En 1642. Wirsung descubrió el conducto pancreático principal.
- En 1685 Bidloo fue el primero en observar la unión del colédoco y el conducto pancreático.
- En 1720 Vater volvió a describir la zona de mayor grosor en el conducto (ampolla) y la zona en que sobresalía en el interior del duodeno (papila) que habían sido descritas originalmente por Bidloo.
- En 1850 Claudio Bernard descubre las enzimas pancreáticas (2).
- En 1869 Langerhans había identificado que la sustancia producida por el páncreas provenía del tejido insular.
- En 1909. De Meyer dio el nombre de "insulina" a esta sustancia, sin embargo el aislamiento lo realizaron Banting y Best en 1922 (3)

EMBRIOLOGIA

Se origina a partir del epitelio del duodeno, del cual salen dos yemas: la ventral y la dorsal, las que se unen para formar el órgano adulto (4)
La formación es la siguiente:

1. - Al final de la cuarta semana nace el primordio pancreático dorsal en el lado del duodeno dorsal.
2. - El primordio ventral surge para le día 32, en la base del divertículo hepático.
3. - El contacto entre los dos primordios se lleva a cabo para el día 37 y al finalizar la sexta semana, ambos se han fusionado.
4. - El primordio ventral es la parte de la cabeza y del gancho del páncreas.
5. - Con la fusión de los dos primordios se produce la anastomosis de ambos conductos.
6. - El conducto de Wirsung es formado por el conducto del páncreas ventral y la porción distal del conducto del páncreas dorsal, para integrar un solo tubo principal.
7. - El conducto de Santorini es el proximal del páncreas dorsal.
8. - Los acinos secretores aparecen en el tercer mes de vida intrauterina.
9. - Los islotes de Langerhans nacen de los acinos, también al final del tercer mes (5)

ANATOMIA: El páncreas es un órgano amarillento, alargado y en forma de martillo que se encuentra relativamente fijo al retroperitoneo por detrás del piso peritoneal de la transcurvidad de los epiplones y a nivel de la segunda vértebra lumbar. Se extiende en forma transversal sobre la pared abdominal posterior, desde la concavidad del duodeno hasta el hilio del bazo (6). El páncreas está relacionado con el duodeno, estómago y el bazo por delante y encima, mientras que el duodeno, yeyuno, colon transversos y el bazo están por debajo y adelante. Por detrás del páncreas se encuentran los vasos renales derechos, vena cava, vena porta, los pilares del diafragma, la aorta, plexo celiaco, conducto torácico, vasos mesentéricos superiores, vasos esplénicos, vasos renales izquierdos y el riñón izquierdo.



Por la superficie granulosa se parece a una glándula salival. Sus dimensiones aproximadas son 15 a 20 cm. De largo, 3 cm. De ancho y de 1 a 1.5 cm. De espesor. El peso es de 90 a 100 gramos y se encuentra dividido en 5 partes que son cabeza, proceso uncinado, cuello, cuerpo y cola.

CABEZA: Se encuentra justo a la derecha de la 2ª vértebra lumbar en íntimo contacto con la cavidad del duodeno. La superficie posterior se encuentra en oposición a los vasos renales derechos, vena cava y la aorta. Una línea imaginaria que una la vena porta encima y la vena mesentérica superior por debajo, marca la unión entre la cabeza y el cuello del páncreas.

PROCESO UNCINADO: Es una proyección inferior de la cabeza del páncreas que pasa por detrás de los vasos mesentéricos superiores y la vena porta por delante de la vena cava inferior y la aorta. Puede faltar o rodear en forma casi completa los vasos mesentéricos superiores que lo irrigan.

CUELLO: Es una estrecha porción del páncreas que cubre las venas porta y mesentérica superior, tiene de 1.5 a 2.5 cm. De largo y se extiende hacia la izquierda hasta unirse con el cuerpo de la glándula, se encuentra por detrás del píloro y de la primera porción del duodeno.

CUERPO: Es la parte de la glándula que continúa a la izquierda del cuello, presenta una convexidad anterior bien marcada, sobre la columna vertebral, aproximadamente por delante de la 1ª vértebra lumbar. Se relaciona por encima con el tronco celiaco y la arteria esplénica, y por debajo con la cuarta porción del duodeno, ligamento de Treitz y algunas asas yeyunales. Por detrás se encuentra la arteria mesentérica superior, aorta, venas mesentérica inferior y esplénicas, la glándula suprarenal izquierda y el riñón izquierdo.

COLA: Sin tener una delimitación definida, el cuerpo termina en una cola relativamente móvil a nivel del ligamento esplenorenal, puede o no alcanzar el hiló del bazo y lesionarse durante la esplenectomía.

CONDUCTOS PANCREÁTICOS: Son el conducto principal o de Wirsung y el conducto accesorio o de Santorini. El conducto principal comienza en la cola del páncreas y corre hacia la cabeza, al llegar al cuello se desvía hacia abajo, atrás y a la derecha de la cabeza para correr sobre el costado caudal del colédoco con el que se une en forma oblicua a nivel de la pared duodenal. Cerca de 20 conductos pancreáticos tributarios ingresan en ángulo recto en el conducto de Wirsung o a lo largo del cuerpo y de la cola (7)

El conducto accesorio drena la parte anterior de la cabeza del páncreas e ingresa al duodeno en el 70% de los casos a través de la papila menor, en el 10% de los casos no hay conexión entre ambos conductos, pero en el 90% restante se unen en la cabeza pancreática.

El conducto de Wirsung mide entre 15 y 25 cm. De longitud con un grosor de 3 a 4 mm. El colédoco y el conducto principal desembocan en el duodeno a nivel del ampulla de Vater, dicha ampulla está rodeada por el esfínter de Oddi que representa una compleja serie de capas musculares desarrolladas a nivel de la unión pancreatobiliar. El esfínter esta compuesto por 4 mecanismos musculares que son el esfínter superior que rodea el colédoco, el esfínter inferior o submucoso que también rodea al colédoco, el esfínter ampular que rodea ambos conductos y el esfínter pancreático que rodea el conducto de Wirsung.

ARTERIAS: El riego de la cabeza del páncreas, proviene de la arteria pancreatoduodenal superior, que surge de la arteria gastroduodenal y se divide en ramas anterior y posterior. Estas forman colaterales con ramas de la arteria pancreatoduodenal inferior, que proviene



de la mesentérica superior. La arteria pancreática dorsal suele surgir a 2 cm. proximales de la esplénica y después de proporcionar algunas ramas a la cabeza pasa a la izquierda para irrigar el cuerpo y la cola. En este sitio se llama pancreática transversa. Múltiples ramas de la arteria esplénica se anastomosan con la transversa y también irrigan el cuerpo y la cola.

VENAS: La sangre venosa del páncreas drena al sistema portal. La vena porta se forma por la unión de la vena mesentérica superior y de la esplénica. Las venas pancreatoduodenal superior, gastroepiploica derecha y una cólica se unen para formar un tronco gastrocólico mayor en la cara anterior de la cabeza, que desemboca en la vena mesentérica superior.

LINFATICOS: El drenaje linfático es abundante y en general sigue al venoso en todas las direcciones, se tiene a los ganglios superiores, inferiores, anteriores, posteriores, y los esplénicos que drenan la cola del páncreas.

NERVIOS: El páncreas recibe fibras simpáticas a través de los nervios esplácnicos y su innervación parasimpática de los vagos, en general los nervios siguen a los vasos sanguíneos y los conductos pancreáticos en su trayecto a los acinos del páncreas.

3. - FISILOGIA

SECRECION EXOCRINA PANCREATICA

La secreción pancreática exocrina es isotónica con el líquido extracelular, la concentración aniónica total es de unos 150 meq por litro y está compuesta principalmente por cloro y bicarbonato, estudios con micro punción sugieren que el cloro se origina en las células acinares en tanto que las de los conductillos secretan bicarbonato (8).

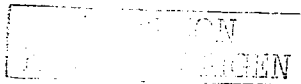
Los principales cationes del jugo pancreático son sodio y potasio y sus concentraciones son similares a las del plasma.

Más del 90% de las proteínas del jugo pancreático son enzimas o pro enzimas, en su mayor parte proteasas, estas últimas se activan en su totalidad en la luz del intestino delgado: la enterocinasa proveniente de la mucosa intestinal convierte el tripsinógeno en tripsina, que a su vez activa a todas las otras proteasas así como a la fosfolipasa, otras enzimas del jugo pancreático, entre ellas amilasa, lipasa y ribonucleasa, se secretan hacia la luz intestinal en forma activa.

REGULACION DE LA SECRECION ENZIMATICA

Un ácino es una esfera compuesta de 20-50 células acinares de forma piramidal, cuyas bases están dispuestas alrededor de la circunferencia, mientras que los ápices apuntan a una luz central. Las células acinares segregan enzimas digestivas a partir de gránulos existentes en el sistema ductal intralobular.

Las células acinares tienen numerosos receptores secretagogos y no secretagogos. Existen 2 vías para estimular la secreción: a) activación de la fosfolipasa C, descomposición de los fosfoinosítidos, movilización del Ca^{++} intracelular y activación de la proteínasa C y las cinasas dependientes de la calmodulina, y b) activación de la adenilato ciclasa, aumento de las concentraciones celulares de AMP cíclico y activación de una cinasa dependiente del AMP cíclico.



La colecistocinina (CCC) es el secretagogo más potente, con más de 10,000 receptores en cada célula acinar. Los otros 2 secretagogos de células acinares más significativos son la acetilcolina (AC) y la secretina.

REGULACION DE LA SECRECION DE BICARBONATO

Las células que revisten los conductillos pancreáticos son los principales responsables de la generación de HCO_3 . La actividad metabólica de las células del conducto libera H_2O y CO_2 , que se convierten en ácido carbónico inestable. Esta última sustancia produce HCO_3 , que se segrega a lo largo de la membrana luminal hacia el jugo por un mecanismo de intercambio que desplaza Cl^- del fluido luminal al interior de la célula. La secreción de HCO_3 hacia el líquido del conducto atrae agua y aumenta el volumen de jugo pancreático segregado. El principal estímulo para la elaboración de HCO_3 es la secretina, aunque la CCC y la AC también desempeñan papeles estimuladores máximos, el jugo pancreático contiene la concentración de HCO_3 más elevada de cualquier líquido corporal, con un pH de 7.5-8.0

FASES DE LA SECRECION PANCREATICA

La secreción exocrina pancreática tiene lugar tanto en la fase inter digestiva como en la digestiva. En ayunas, la secreción basal es aproximadamente un 20% de la secreción enzimática máxima, que es suficiente para cubrir las demandas digestivas normales. La respuesta pancreática a la comida, la fase digestiva, consta de 3 componentes principales separados: las fases cefálica, gástrica e intestinal.

En la fase cefálica, el gusto, olfato y la idea de la comida, así como el propio acto de comer, desencadenan la secreción de CCC por mediación vagal. La fase gástrica de la secreción pancreática está mediada por la distensión del antro inducida por la comida a través de un reflejo vasovagal. La fase intestinal, que produce el rendimiento máximo, está estimulada por la CCC. La fase intestinal empieza cuando el ácido existente en el duodeno estimula la secreción pancreática de bicarbonato a través de la liberación de secretina por parte de la mucosa duodenal. Simultáneamente, las proteínas y las grasas estimulan la secreción de enzimas a través de la liberación de CCC a partir de la mucosa intestinal. Los únicos aminoácidos de la dieta que se ha demostrado que estimulan la secreción de enzimas por las células acinares son la fenilalanina, metionina y valina. Los únicos ácidos grasos de la dieta que estimulan la secreción tanto de enzimas como de bicarbonato son los que contienen 8, 12 y 18 carbonos.

La secreción exocrina pancreática de enzimas digestivas esta estimulada principalmente por 3 sustancias naturales distintas: CCC, AC y secretina. Cuando se administran de forma aislada, la CCC es el estímulo más potente y la secretina el menos potente; sin embargo, la secretina incrementa los efectos estimuladores tanto de la CCC como de la AC sobre la liberación pancreática de enzimas. La potenciación depende de la unión de la secretina a un receptor distinto de las células acinares, lo que permite que, en comparación con los 2 agentes, se active un segundo mensajero diferente y se utilice una vía estimuladora alternativa para la liberación de enzimas. En cambio, cuando la CCC y la AC se administran conjuntamente, sus efectos estimuladores son tan sólo aditivos, lo que indica que comparten una vía estimuladora común para la liberación de enzimas. El estímulo más potente para aumentar la concentración de HCO_3 en el jugo pancreático es la

ENCUENTRO CON
FALLA EN EL ORIGEN

secretina. La CCC y la AC, administradas por separado, son estímulos débiles; sin embargo, potencian el efecto estimulador de la secretina sobre la liberación de HCO_3 cuando se administran simultáneamente con ella.

4. - PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda ya era conocida en la antigüedad (10).

Consiste en la inflamación aguda de la glándula pancreática, que resulta en edema y efectos locales y sistémicos (13). Enfermedad autolimitada en el 90% de los casos, resolviéndose el cuadro de dolor abdominal e hiperamilasemia dentro de la primera semana (14).

La pancreatitis aguda incluye un amplio espectro de procesos patológicos del páncreas que van desde un ligero edema intersticial hasta la gangrena y la necrosis graves. La presentación clínica es variable, desde un suave episodio de molestias abdominales hasta una grave condición acompañada de hipotensión, secuestro de líquidos, trastornos metabólicos, sepsis y muerte. Mas del 90% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan cuadros clínicos leves o moderados que responden a las medidas médicas de apoyo, sin embargo el 10% restante de los pacientes desarrollan una afección que pone en peligro su vida, asociada con pancreatitis hemorrágicas o necrotizantes, con una significativa morbilidad y mortalidad a pesar de los mejores tratamientos aplicados.

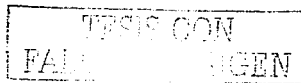
El diagnóstico clínico y analítico se puede confirmar por técnicas de imagen que muestran la desestructuración de la glándula pancreática. El curso clínico en general es benigno, sin embargo dado los pacientes que presentan complicaciones, el paso más importante en el manejo es el de determinar la severidad del cuadro, por las implicaciones terapéuticas.

CLASIFICACION

De acuerdo a la reunión científica internacional celebrada en Atlanta 1992 (11), se han establecido dos grandes grupos: la pancreatitis aguda edematosa o leve y la pancreatitis aguda necrótica o grave. Es así por existir una buena correlación entre las alteraciones anatomopatológicas y la clínica. Sin embargo, dentro de cada grupo existe una gran diversidad de situaciones posibles, y, si a esto, añadimos que algunas formas intermedias pueden en su evolución pasar a forma grave o necrótica, encontraremos un amplio abanico de posibilidades en estos dos grupos iniciales. Por todo esto, la descripción de datos clínicos, morfológicos y funcionales y de las complicaciones locales o sistémicas, son útiles para una mejor tipificación individual de cada caso. La pancreatitis aguda cursa con afectación variable de órganos vecinos y a veces de órganos situados a distancia. En los casos leves, es rara la progresión a la pancreatitis crónica. Pancreatitis aguda grave es la que se asocia con fallo orgánico y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o seudo quiste.

ETIOLOGÍA

Desde el punto de vista etiológico, fundamentalmente se asocia al paso de cálculos a la vía biliar principal, que se impactan en la porción distal de la misma, provocando un reflujo biliar al sistema ductal pancreático. El contenido biliar infectado, la hipertensión que



produce, activan dentro de la glándula las enzimas pancreáticas, lo que produce el brote de pancreatitis aguda.

El barro biliar, que es una suspensión de cristales de monohidrato de colesterol y gránulos de bilirrubinato de calcio ha sido implicado como causa del 74% de las pancreatitis agudas etiquetadas inicialmente como idiopáticas. Las malformaciones del sistema ductal pancreático y el barro pancreático son responsables del 45% de las pancreatitis agudas denominadas como idiopáticas (12).

Otras causas a tener en cuenta son los traumatismos quirúrgicos, que puede en el anciano llegar a ser la segunda causa en orden de importancia luego de la litiasis. Puede producirse yatrogenia en las intervenciones del hemiabdomen superior, sobre todo biliares y gástricas, o en cirugía retroperitoneal (aortica) (15).

Existe una asociación entre el abuso de alcohol y la pancreatitis aguda, existen varias teorías al respecto: Primero, esta pancreatitis puede ser consecuencia de una hipersecreción pancreática en presencia de una obstrucción ampular parcial. El alcohol es conocido estimulante de la secreción ácida del estómago, y la acidificación duodenal consiguiente es un estímulo para la liberación de secretina que a su vez aumenta la secreción exócrina de agua y bicarbonato pancreáticos. También aumenta la resistencia del esfínter de Oddi a nivel del ampula del Vater con lo que se produce una obstrucción parcial del flujo pancreático en la fase de hipersecreción (17).

El segundo mecanismo explica el papel del alcohol en la pancreatitis aguda, sobre la formación de tapones proteicos en los conductos pancreáticos producidos por el alcohol que puede iniciar una extravasación de las enzimas con la lesión consecutiva (18).

La CPRE, que sé socia a elevación de amilasa con frecuencia, se acompaña de cuadro clínico de pancreatitis aguda en menos de 5% de los casos.

Las causas metabólicas: dislipidemias, hipercalcemia, junto con las malformaciones que ocasionan obstrucción ductal: divertículos duodenales, estenosis papilar, páncreas divisum, completan la lista de factores etiológicos.

La hipercalcemia por hiperparatiroidismo puede asociarse con lesiones agudas del páncreas por los siguientes mecanismos: 1) hipersecreción dependiente de la hipercalcemia; 2) activación del tripsinógeno por el calcio con la consiguiente autodestrucción del parénquima pancreática, o 3) obstrucción ductal por la formación de cálculos calcícos en los conductos pancreáticos.

La etiología farmacológica incluye una larga lista de medicamentos susceptibles de ocasionar pancreatitis aguda, que han de tenerse en cuenta cuando nos enfrentamos a un paciente que desarrolla una pancreatitis aguda (16)

TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN

FISIOPATOLOGIA

El mecanismo patogénico consiste en la activación enzimática prematura y la retención de dichas enzimas activadas dentro de las células acinarias. Esto produce liberación de citoquinas, como el factor activador plaquetario (PAF), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), las interleucinas (IL) y la activación del sistema del complemento. Esto conduce al secuestro de células inflamatorias, con liberación local y sistémica de mediadores inflamatorios, lo que conduce finalmente a la apoptosis (17). El examen microscópico puede mostrar áreas de necrosis grasa en el páncreas y tejidos circundantes. Si esta necrosis es más extensa, se toma microscópicamente reconocible como placas amarillo blancuzcas. Finalmente una trombosis o rotura vascular puede dar como resultado necrosis infarto hemorrágico macroscópico del páncreas.

CAMBIOS DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

El volumen de sangre circulante se reduce por pérdidas desde el espacio intravascular, principalmente de plasma: Estas pérdidas ocurren sistemáticamente hacia retroperitoneo, se producen pérdidas adicionales de líquidos y electrolitos por vómitos y aspiración nasogástrica, son frecuentes la hipocalcemia y la hipomagnesemia.

INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR

Hipotensión, taquicardia, aumento de las resistencias periféricas y disminución del volumen minuto son secuelas reconocidas de la hipovolemia y se observan frecuentemente en estos pacientes, en algunos casos la hipotensión persiste a pesa del restablecimiento de un volumen intravascular funcional.

COMPLICACIONES RESPIRATORIAS

La hipoxemia arterial es un aspecto temprano frecuente de la pancreatitis aguda, también existe una disminución del volumen inspiratorio con menor distensibilidad pulmonar y capacidad de difusión, con aumento del peso pulmonar, congestión pulmonar, microatelectasias e infarto, si el cuadro no cede, puede evolucionar a una insuficiencia respiratoria progresiva, infiltrados y derrame pleural. Estos cambios se han atribuido a distensión abdominal y elevación del diafragma, alteración de la lecitina surfactante pulmonar por lecitinaza pancreática circulante, tromboembolia pulmonar, ácidos grasos libres circulantes y productos circulantes del clivaje proteolítico del complemento.

INSUFICIENCIA RENAL. Se puede presentar aún en pacientes normovolémicos por depósitos de fibrina y fibrinógeno a nivel glomerular.

SECUELAS LOCALES

Las complicaciones intraabdominales incluyen fleo paralítico y obstrucción duodenal o biliar. La liberación de enzimas puede dar lugar a acumulación peripáncreática de líquido

rico en enzimas y destrucción de tejidos adyacentes a páncreas al producirse necrosis grasa y depósito de jabones de calcio, originados por la saponificación de las grasas (18)

ANATOMIA PATOLOGICA

En el examen macroscópico el páncreas muestra edema pronunciado, destrucción proteolítica del parénquima de color blanco grisáceo, hemorragia y necrosis adiposa de color blanco yesoso. lo que confiere a la glándula un aspecto abigarrado. También puede observarse focos de necrosis adiposa en el epiplón y el mesenterio circundantes. Desde un punto de vista histológico, los 4 rasgos morfológicos distintivos de la pancreatitis aguda son: a) destrucción de la sustancia pancreática; b) hemorragia y necrosis de los vasos sanguíneos; c) necrosis adiposa en el interior del páncreas, y d) tejido peripancreático combinado con un infiltrado inflamatorio agudo (9).

DIAGNOSTICO

EXPLORACION FISICA Y PRUEBAS DE LABORATORIO

El diagnóstico de la pancreatitis aguda (PA) debería considerarse cuando existe un inicio agudo de dolor epigástrico. Al menos el 95% de los pacientes con PA experimentan dolor epigástrico, que se irradia a la espalda en el 50-66% de los casos. Son frecuentes las náuseas y vómitos. El dolor abdominal no es el síntoma dominante en todos los pacientes, especialmente en aquellos con insuficiencia multiorgánica establecida, delirio o coma.

La exploración física revela generalmente hipersensibilidad epigástrica con signos peritoneales en los casos más grave. La hipotensión y la taquicardia son notables en presencia de pérdida de plasma hacia compartimientos del tercer espacio. Puede haber taquípnea debido a la fuga capilar pulmonar (síndrome de distrés respiratorio del adulto [SDRA]) o entablado por dolor durante la inspiración profunda. La fiebre no es habitual al principio de la PA, otros hallazgos físicos inusuales son confusión, coma y equimosis en el costado (signo de Grey Turner) o el ombligo (signo de Cullen).

Estos hallazgos en la anamnesis y la exploración física no son específicos de la PA. Las pruebas de laboratorio y los estudios de imagen sirven para confirmar el diagnóstico. La amilasa sérica está elevada en un 75% de los pacientes, aunque puede ser normal en los que presentan pancreatitis alcohólica aguda o pancreatitis hiperlipémica. En este último caso, los triglicéridos interfieren en la determinación de la amilasa; la dilución del suero minimiza este efecto y permite detectar el nivel de la amilasa. La amilasa sérica también puede estar aumentada en diversas enfermedades no pancreáticas, como colecistitis aguda, obstrucción gastrointestinal, isquemia intestinal, rotura de un embarazo ectópico, afectación de glándulas salivales, gastroparesia e insuficiencia renal (9).

De entre las numerosas determinaciones serológicas propuestas como marcadores de gravedad de la pancreatitis aguda, la proteína C reactiva (PCR) es una de las más aceptadas, es un reactante de fase aguda producida en el tejido hepático que ha demostrado en diferentes trabajos poder discriminar las formas leves y graves, su pico de actividad es a las 36-48 hrs.

TIPO DE ORIGEN

La neopterinina es un marcador de la activación de macrófagos, su determinación en el primer día de la PA, presenta una sensibilidad del 46% y especificidad del 76%, y en séptimo día, presenta una sensibilidad y especificidad del 92%.

La proteína específica pancreática humana (hPASP) ha demostrado tener una elevada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, superior a la de la determinación de amilasa o lipasa séricas, con una vida media más prolongada.

Un estudio multicéntrico realizado en el año 2000, la determinación en orina del péptido activador del tripsinógeno en las primeras 24 horas ha demostrado ser útil en la predicción de la gravedad de la PA, con una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo con valores > 35 mmol/l del 58, 73, 39 y 86% respectivamente.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Los estudios de imagen, en particular la tomografía computarizada (TC), pueden utilizarse para confirmar el diagnóstico, así como para estimar la gravedad y controlar las complicaciones. Las placas abdominales simples pueden ser útiles para detectar aire libre u obstrucción en la evaluación del dolor abdominal agudo, pero no contribuye a establecer el diagnóstico de PA. La ecografía está limitada a causa de la mala penetración a través del gas superpuesto, aunque es útil para identificar cálculos biliares o una dilatación del conducto en la pancreatitis por litiasis biliar. Ninguna de estas pruebas se acerca a la precisión de la TC. La TC puede ser normal en una pequeña proporción de pacientes con PA leve, pero resulta siempre anormal en los casos más graves. La TC también es una de las pruebas más útiles para diferenciar la PA entre moderada y grave de otros trastornos intrabdominales que remedan los hallazgos clínicos de PA. La TC espiral, la técnica más empleada en la actualidad, permite una valoración precisa del parénquima pancreático. Combinada con un bolo rápido de contraste intravenoso (TC dinámica potenciada con contraste), la técnica también es capaz de estimar el grado de necrosis pancreática, un factor importante es la determinación del pronóstico. Está fundamentalmente indicada: a) tras un estudio ecográfico no valorable; b) ante la sospecha de absceso pancreático; c) en ausencia de mejoría clínica tras 72 hrs. Tratamiento conservador; d) para descartar complicaciones ante empeoramiento clínico, y e) en pacientes con una puntuación >3 en la escala de Ranson o >8 en la escala APACHE.

La resonancia magnética (RM) en la pancreatitis aguda permite valorar la intensidad del edema glandular, la necrosis intrapancreática, presencia de colecciones peripancreáticas, afectación vascular, pseudoaneurismas y detección de dilataciones en el conducto de Wirsung. Es más sensible que la TC en la detección de hemorragia, y las secuencias potenciadas en T2 permiten discriminar la naturaleza sólida o líquida de las colecciones intra o peripancreáticas con mayor sensibilidad que la TC. La RM puede ser considerada una técnica alternativa en la valoración de pacientes con pancreatitis aguda con evidencia clínica de sepsis y en los casos de contraindicación del uso de contraste yodado.

La colangiografía por RM no aporta ventajas en cuanto a la valoración de la gravedad en estos pacientes, siendo la pancreatitis recurrente su principal indicación con fines principalmente diagnósticos.



CLASIFICACION DE BALTHAZAR SEGUN LOS HALLAZGOS TOMOGRAFICOS

- A: Páncreas de aspecto normal
- B: Engrosamiento focal o difuso del páncreas
- C: Hipertrofia con enhebramiento peripancreático
- D: Una sola acumulación de líquido
- E: Múltiples acumulaciones de líquido y/o gas dentro del páncreas

En los casos que la TC indica in grado A o B la morbimortalidad del proceso es mínima, mientras que los grados D y E se asocian a pancreatitis graves y a una alta incidencia de infección próxima al 60%

ESTIMACIÓN DE LA GRAVEDAD

Las tres cuartas partes de los pacientes con PA presentan un curso benigno y una recuperación rápida. La mayoría de los que sufren complicaciones o fallecen tienen pancreatitis necrosante (en oposición a pancreatitis intersticial). La mortalidad se debe principalmente a insuficiencia pulmonar o colapso cardiovascular durante la primera semana de la enfermedad y, en segundo lugar, a infección pancreática. La determinación de la gravedad de la PA se basa en los hallazgos clínicos, las pruebas de laboratorio o los estudios de imagen. La observación frecuente y cuidadosa por parte de un clínico experimentado es la forma más fiable de valorar la gravedad. Existen diversos sistemas de puntuación multifactorial que incluyen tanto características clínicas como anomalías de laboratorio. Pueden ayudar a determinar la gravedad, pero en ningún caso deberían sustituir una observación clínica seria y cuidadosa. Los sistemas de puntuación multifactorial más conocidos son los criterios de Glasgow, el sistema de puntuación APACHE II y la puntuación de insuficiencia multiorgánica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRITERIOS DE RANSON

Para la pancreatitis no litiasica (las variaciones para la pancreatitis por litiasis biliar se indican entre paréntesis)

En el momento del ingreso

- Edad > 55 años (> 70 años)
- Recuento de leucocitos > 16.000/mm³ (>18.000/mm³)
- Glucosa sérica > 200mg/dl (>220mg/dl)
- Lactato deshidrogenasa > 350U/l (> 400U/l)
- AST > 250U/l

En las 48 horas siguientes

- Disminución del hematocrito > 10 puntos porcentuales
- Aumento del nitrógeno ureico en sangre (BUN) > 5mg/dl (> 2mg/dl)
- Calcio < 8mg/dl
- PAO₂ <60 mmHg (no incluida)
- Déficit de bases >4mEq/l (>5mEq/l)
- Secuestro estimado de líquido >6l (>4 l)

CRITERIOS DE GLASGOW MODIFICADOS

En las primeras 48 horas

- Recuento de leucocitos > 15.000/mm³
- Glucosa > 180mg/dl
- Nitrógeno ureico en sangre > 45 mg/dl
- PAO₂ < 60 mmHg
- Calcio < 8mg/dl
- Lactato deshidrogenasa > 600 U/l
- Albúmina < 3.2 g/dl
- AST o ALT > 200 U/l

TESTE CON
FALLA EN EL MANEJO

INDICACIONES CLINICAS DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Pancreatitis aguda con * Insuficiencia orgánica

- Shock (presión arterial sistólica < 90 mmHg)
- Insuficiencia pulmonar (PAO₂ < 60 mmHg)
- Insuficiencia renal (creatinina > 2 mg/dl)
- Hemorragia digestiva (> 500 ml/24 hrs.)

* y/ o

- Complicaciones locales
- Necrosis
- Absceso
- Seudoquistes

* y/ o

- Puntuación alta en un sistema de puntuación multifactorial
- ≥ 3 criterios de Ranson
- ≥ 8 puntos de APACHE II

TESIS CON
FALLA DE EMERGEN

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pacientes implica necesariamente investigar la causa de la PA. La búsqueda empieza con una anamnesis pormenorizada que incluya una estimación del consumo de alcohol, una revisión exhaustiva del uso de medicamentos y una revisión de antecedentes de anomalías lipídicas, cólico biliar, traumatismo y exposición potencial a toxinas. Dado que el abuso de alcohol y los cálculos biliares son responsables de la mayoría de los casos de PA, la evaluación inicial debería centrarse en estos 2 procesos. El abuso de alcohol puede diagnosticarse a través de una anamnesis dirigida o por la existencia de complicaciones previas relacionada con el alcohol. La pancreatitis secundaria a litiasis biliar suele asociarse a anomalías significativas de la bioquímica hepática, que generalmente se normalizan al cabo de varios días si no persiste la obstrucción del colédoco. La presencia de hiperbilirrubinemia o de un nivel de aspartato aminotransferasa más de 3 veces superior al normal es muy sugestiva de pancreatitis por litiasis biliar. En todos los pacientes deberían determinarse el calcio y los triglicéridos séricos en ayunas, en los casos sin una anomalía identificable debería considerarse en primer lugar la posibilidad de microlitiasis u obstrucción mecánica del conducto pancreático.

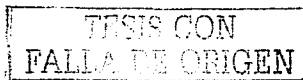
El tratamiento de la pancreatitis aguda se plantea 4 objetivos: a) proporcionar cuidados de apoyo; b) minimizar o reducir la inflamación; c) reconocer y tratar las complicaciones, y d) prevenir crisis posteriores.

Luego de haber efectuado el estudio clínico, formulado el diagnóstico y establecido el pronóstico de cada paciente con PA, el tratamiento médico inicial es imperativo. Todos los pacientes deben ser tratados líquidos intravenosos, reposición electrolítica y analgésicos. Los pacientes con pancreatitis aguda grave pueden requerir apoyo nutricional mediante Nutrición Parenteral Total (NPT), administración de antibióticos para prevenir o tratar las complicaciones sépticas, o apoyo respiratorio por problemas ventilatorios asociados.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO PROPUESTO PARA LA PANCREATITIS AGUDA

- *MEDIDAS GENERALES.*

Los cuadros leves de pancreatitis aguda evolucionan favorablemente en 3-5 días con la aplicación de medidas sencillas como ayuno, hidratación parenteral, y analgesia. Sin embargo, las formas graves precisan la aplicación enérgica de medidas de reanimación así como un enfoque multidisciplinario en un centro especializado. La mayoría de estos enfermos se manejan más adecuadamente en una Unidad de Cuidados Intensivos. El aporte abundante de líquidos debe comenzarse lo antes posible. El restablecimiento rápido de la volemia y de la PO₂ reduce el riesgo de necrosis extensa y otras complicaciones, como mínimo se necesita un acceso venoso periférico, otro central, sonda vesical y nasogástrica, es recomendable un control estricto de líquidos. No debe de olvidarse el tratamiento del dolor, que puede ser intenso, sorprendentemente, no hay



estudios o recomendaciones recientes sobre el fármaco a utilizar pero el uso racional de opiáceos, como *petidina* 50mg/ 4- 6 hrs. parece los más adecuados.

- **COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA (CPRE) Y PAPILOTOMIA.**

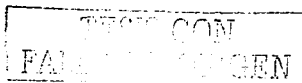
Hasta ahora se han publicado 4 estudios controlados sobre la utilidad de la CPRE y papilotomía tempranas en la pancreatitis aguda [Neoptolenos JP. Lancet 1998;979 Nowak A. Gastroenterology 1995; 108: A380 (abstract). Fölsch UR. N Engl J Med 1997; 336:237. Fan ST. N Engl J Med 1993; 328]. Aunque los resultados respecto a los beneficios de esta técnica en la pancreatitis aguda grave son discordantes, hay acuerdo de indicar papilotomía y extracción de cálculos coledocales cuando existe una ictericia obstructiva o sepsis de origen biliar. En un reciente meta-análisis, acumulando los resultados de los 4 estudios citados, se observó una reducción significativa de las complicaciones y de la mortalidad en los pacientes tratados respecto a los controles (38.2 vs. 25% y 9.1 vs. 5.2%, respectivamente) (Sharma VK. Am J Gastroentol 1999; 95: 3211). A la vista de ello, parece justificado realizar una papilotomía endoscópica en los pacientes con PA biliar grave, aunque se necesitan más estudios para fijar el papel definitivo de esta modalidad terapéutica.

- **ANTIBIÓTICOS.**

La infección de la necrosis pancreática es la principal causa de muerte en la PA, en la última década se han publicado varios estudios controlados que demuestran, en conjunto, una influencia beneficiosa de los antibióticos sobre el tanto por ciento de infecciones y mortalidad en el grupo tratado (Pederzoli P. Surg Gynecol Obstet 1993; 176: 480. Saino V. Lancet 1995; 346: 663. Schwarz M. Dtsch Med Wochenschr 1997; 122:356. Luiten EJT. Ann Surg 1995; 222:57). Los antibióticos más usados fueron el imipenem, las cefalosporinas y las quinolonas, las conclusiones de un meta-análisis apuntan hacia un efecto positivo de los antibióticos en la reducción de la mortalidad, pero esta ventaja se limita a los enfermos graves tratados con agentes que alcanzan concentraciones elevadas en páncreas (19).

- **ANTISECRETORES, ANTIPROTEASICOS Y ANTAGONISTAS DE MEDIADORES INFLAMATORIOS.**

Inhibir la secreción y antagonizar las enzimas activadas o mediadoras de la inflamación han sido estrategias terapéuticas ensayadas en pancreatitis aguda desde hace muchos años. En la actualidad existen numerosos estudios publicados en ese sentido pero la confusión es el resultado común a todos ellos. Así, los trabajos con somatostatina u ocreótid, incluyendo el más reciente publicado (Uhl W. Gut 1999; 45:97), no mostraron efectividad o solamente beneficio marginal sobre complicaciones. Sin embargo, dos meta-análisis sí sugieren un claro efecto positivo sobre el curso evolutivo (20).



Parecida situación puede dibujarse para el fármaco antiproteásico gabexato-mesilato (FOY). Dos meta-análisis han mostrado que el fármaco reduce significativamente las complicaciones sin modificar la mortalidad, tampoco, estos resultados tienen peso suficiente como incorporar el FOY como tratamiento definitivamente eficaz.

- **SOPORTE NUTRICIONAL.**

La nutrición parenteral total a través de un catéter venoso central se recomienda en los pacientes con PA grave o de curso prolongado, varios estudios recientes han comunicado mejoría clínica en pacientes que recibían nutrición enteral por medio de una sonda nasoyeyunal, en vez de NPT (21).

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Son muchas las complicaciones que se asocian a PA grave. Varias complicaciones precoces, como insuficiencia renal, colapso cardiovascular, trastornos metabólicos e insuficiencia pulmonar, pueden tratarse y a menudo prevenirse mediante apoyo hidroelectrolítico agresivo y terapia respiratoria.

La necrosis del páncreas y de los tejidos peripancreáticos es un marcador de pancreatitis más grave y un factor de riesgo de infección pancreática. El desarrollo de necrosis infectada o de un absceso pancreático, que generalmente son complicaciones tardías, viene precedido por deterioro clínico acompañado de fiebre y leucocitosis. Los microorganismos que causan infección con más frecuencia son las bacterias entéricas gramnegativas, enterococos, patógenos anaerobios y *Staphylococcus aureus*. Los intentos de prevenir la infección con antibióticos profilácticos fueron infructuosos inicialmente, pero algunos estudios recientes han resultado más esperanzadores. El uso de imipenem, una cefalosporina de tercera generación, y la descontaminación del intestino han demostrado reducciones ligeras de la sepsis pancreática en pacientes con necrosis pancreática significativa, pero sin una disminución concomitante de la mortalidad. En la actualidad, el uso de antibióticos debería limitarse a los pacientes con un alto riesgo de infección pancreática (más de un tercio de la glándula necrótica en una TC dinámica).

Cuando la necrosis pancreática se infecta, el primer paso consiste generalmente en documentar la infección. La mejor forma de hacerlo es mediante aspiración del páncreas con aguja fina, enfocada al área más problemática con la guía de una TC dinámica.

La PA se acompaña a menudo de acumulaciones de líquidos, con el tiempo, muchas de estas acumulaciones se resolverán, mientras que unas pocas madurarán en pseudoquistes. Este proceso requiere 6-8 semanas. La terapia se evita generalmente hasta que la pared del pseudoquiste es madura, lo que puede documentarse por la presencia de una cápsula visible en la TC. Actualmente está demostrado que muchos pseudoquistes pueden abordarse con una actitud expectante. Los pseudoquistes asintomáticos menores de 5-6 cm de diámetro pueden observarse sin riesgo hasta que se desarrollen síntomas que requieran tratamiento



(dolor, obstrucción de una víscera hueca adyacente, hemorragia, infección, rotura). La cirugía sigue siendo el tratamiento estándar, aunque en muchos centros está siendo sustituida por la colocación percutánea o endoscópica de un catéter. Debería sospecharse hemorragia por pseudoaneurisma cuando un paciente con un pseudoquistes desarrolle un empeoramiento súbito del dolor, acompañado de indicios de pérdida hemática. La trombosis de la vena esplénica. Otra complicación de los pseudoquistes, produce hipertensión portal del lado izquierdo, que se manifiesta en forma de varices gástricas desproporcionadas en comparación con las varices esofágicas.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La cirugía puede requerirse, por motivo diagnósticos, terapéuticos o preventivos (22). En la mayoría de los pacientes se puede llegar a un diagnóstico certero de pancreatitis aguda, sobre la base de una cuidadosa evaluación clínica, laboratorio y radiología, sin embargo, una pequeña proporción de pacientes puede requerir exploración quirúrgica de la cavidad abdominal para excluir o tratar una patología aguda extrapancreática. Si se realiza una laparotomía exploradora, ésta debe hacerse completa, si se halla una PA no complicada, la elección del tratamiento quirúrgico debe de estar determinado por los objetivos terapéuticos específicos, si hay colélitiasis y la pancreatitis es muy leve, se puede realizar una colecistectomía para corregir el problema en forma definitiva, pero si existe una pancreatitis severa, con deterioro del paciente, habitualmente se recomienda una colecistostomía y colangiografía, lo cual puede simplificar el tratamiento posterior por la presencia de un drenaje biliar y acceso al árbol biliar.

El papel de la cirugía en el tratamiento de esta enfermedad siempre fue muy discutido, pasando por muy diferentes etapas en el último siglo, en el primer tercio del siglo XX existía el convencimiento de la buena influencia de la cirugía en el resultado, poco después se produjo un cambio de actitud, tras comprobar que la mortalidad con cirugía era de hasta el 80%, y empezó una etapa en la que prevaleció el tratamiento conservador. En los años que siguieron se planteó una actitud más agresiva, con resecciones precoces masivas del páncreas afectado y con posterioridad se pasó a la necrosentomía con drenaje abierto (23) o con abundante lavado en post-operatorio y drenaje cerrado como propuso Beger (24). En la actualidad estamos en una nueva época restrictiva respecto de la cirugía, centrándose as discusiones en la selección de grupos de riesgo para tratamiento intensivo, el diagnóstico precoz de la necrosis infectada y la elección del momento como elementos básicos para la indicación quirúrgica.

TRATAMIENTO DE LA LITIASIS BILIAR

El tratamiento quirúrgico está basado en la alta recurrencia de pancreatitis biliar sin extirpación de la vesícula (60% en los 6 meses tras el primer episodio). Con respecto al tiempo de actuación sobre los cálculos biliares, Nelly, Wagner y Ranson han demostrado que la intervención quirúrgica dentro de las primeras 48 horas desde el diagnóstico, se asocia con peores resultados en los casos de pancreatitis grave (3 o más criterios de Ranson). Estos autores consideran que el tratamiento de la litiasis en la PA leve, no complicada, consistirá en la realización de colecistectomía laparoscopia con colangiografía



intraoperatoria en los 10-14 días del inicio de la sintomatología, durante la hospitalización primaria.

INDICACIONES QUIRURGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA

- Duda diagnóstica en abdomen agudo.
- Tratamiento de la litiasis biliar.

Lesiones pancreáticas

- NPI
- NPE
- Pseudoquiste
- Absceso

Lesiones biliares

- Colecistitis aguda
- Obstrucción biliar no resuelta por CPRE

Lesiones tubo digestivo

- Isquemia intestinal
- Hemorragia digestiva
- Obstrucción intestinal
- Perforaciones o fistulas

Otras:

- Hemorragia intraabdominal

ESTRATEGIA QUIRURGICA: TACTICA Y TECNICA

Una vez decidida la intervención quirúrgica para el tratamiento de la necrosis infectada, se disponen de distintas opciones terapéuticas, pero la estrategia quirúrgica es la misma con independencia de la técnica escogida (29).

Los objetivos de a cirugía deber ser ambiciosos y la principal debe ser conseguir todo ello en una sola intervención quirúrgica.

La incisión es preferible subcostal si se piensa elegir una laparotomía como método de drenaje y media si se piensa utilizar el lavado continuo, el segundo paso debe ser la

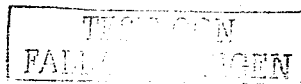
colecistectomía y exploración de vías biliares si fuese necesaria, a continuación hay que exponer la celda pancreática en su totalidad abriendo el epiplón gastro-hepático y el gastro-cólico, lo que facilita un acceso cómodo al páncreas y tejidos peripancreáticos imprescindible para una buena necrosectomía. Una vez realizada la necrosectomía es conveniente un lavado con suero fisiológico o povidona yodada en solución 1/6 como método complementario para eliminación de residuos titulares infectados.

Al optar por un sistema de lavado-drenaje cerrado se colocan dos drenajes siliconados de grueso calibre y doble luz en sentidos opuestos para poder lavar y drenar toda celda pancreática. Este sistema de lavado con irrigación debe de mantenerse durante 2 o 3 semanas con un débito de irrigación de unos menos 200-300 ml/hora por cada drenaje, aunque pasada la primera semana, se puede suspender la aspiración para evitar lesiones derivadas de la misma, y como gesto complementario es aconsejable la colocación de un catéter de yeyunostomía de alimentación e iniciar esta lo más precozmente posible.

OBJETIVOS DE LA CIRUGIA

- *Eliminar causa:* colecistectomía y drenaje biliar.
- *Tratar lesiones asociadas:* colon y duodeno
- *Eliminar líquido y tejidos necróticos:* necrosectomía
- *Frenar progresión de la infección:* lavado y drenaje
- *Yeyunostomía:* alimentación.

Es en mejor de los casos un 30-40% de enfermos precisarán de reintervención.



5. - JUSTIFICACIÓN

Al ser la pancreatitis aguda uno de los padecimientos intraabdominales más serios y de gran repercusión sistémica, creemos necesario realizar una investigación profunda sobre el tema.

Con esta revisión, conoceremos la incidencia, prevalencia y manejo de la pancreatitis aguda en el C.M.N. "20 DE NOVIEMBRE" así como el de establecer y/o confirmar las pautas adecuadas de manejo. De la misma manera se conocerá la incidencia y manejo de las complicaciones de la pancreatitis aguda, como son la necrosis pancreática y los pseudoquistes pancreáticos.

Si por medio del presente trabajo de investigación logramos como resultado final llevar a cabo un diagnóstico precoz, tratamiento adecuado y una menor incidencia de complicaciones, lograremos reducir costos, mejorando en un lapso más corto la calidad de vida de los pacientes.

6. - OBJETIVO GENERAL

Determinar qué técnica quirúrgica es la mejor para el manejo de la necrosis pancreática.

7. - OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Evaluar la incidencia por edad y sexo de la pancreatitis aguda en la población cautiva del CMN 20 DE NOVIEMBRE
- Realizar un protocolo de ingreso y manejo del paciente con pancreatitis aguda que nos permita realizar un diagnóstico precoz y por lo tanto un tratamiento específico temprano.
- Evaluar la diferencia en evolución de los pacientes con sepsis pancreática manejados con necrosectomía y abdomen cerrado con drenajes e irrigación, y aquellos pacientes referidos por otras unidades que hayan sido manejados de primera instancia con necrosectomía y abdomen abierto.
- Conocer la incidencia y tipo de complicaciones de la pancreatitis aguda grave y su manejo resolutivo, específicamente de pseudoquistes pancreáticos.
- Evaluar los resultados de los tratamientos específicos hasta a seis años

8. - HIPÓTESIS

- El manejo de la pancreatitis aguda es conservador en primer termino
- El manejo de la necrosis pancreática mediante necrosectomía y abdomen cerrado con drenajes e irrigación tiene menor morbimortalidad que el manejo con necrosectomía y abdomen abierto.



II. MATERIAL Y METODOS

DISEÑO

Se revisaran los expedientes clínicos de todos los pacientes ingresados durante los años que se toman en cuenta en este estudio, con el diagnóstico de pancreatitis aguda tanto en el servicio de Cirugía General como en el servicio de Gastroenterología.

Se realizara un estudio retrospectivo de los diagnósticos, tratamientos médicos, intervenciones quirúrgicas, estudios de laboratorio, gabinete e intervencionismo, así como complicaciones, fallecimientos y egresos por mejoría de los pacientes tratados. Desde el 1° de Enero de 1997 hasta el 31 de Mayo del 2003.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Todos aquellos pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de pancreatitis aguda grave más necrosis pancreática que amerite intervención quirúrgica, de ambos sexos.
- Pacientes fallecidos como consecuencias de pancreatitis aguda grave y/o sus complicaciones.
- Pacientes que firmen una hoja de aceptación de ser sujetos a investigación para el protocolo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Aquellos pacientes que presenten pancreatitis aguda grave sobrepuesta a un padecimiento grave de fondo, como por ejemplo, pacientes con insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, etc., que además cursen con un cuadro de pancreatitis aguda.
- Pacientes que no deseen ser sujetos de investigación.
- Pacientes que egresen mediante alta voluntaria
- Pacientes que no acudan a 3 o más citas a la consulta externa.
- Pacientes que fallezcan en el transcurso del estudio por causas ajenas a la pancreatitis aguda y/o sus complicaciones.

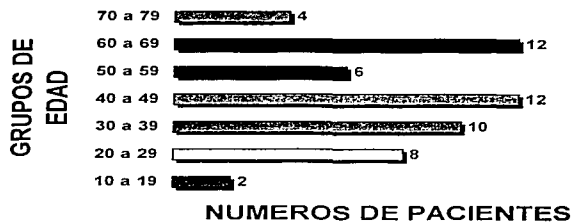
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

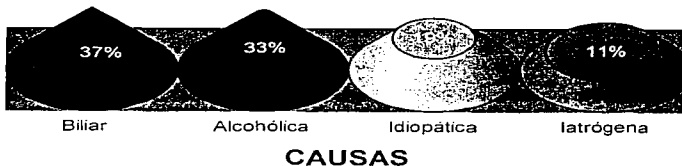
- Un total de 54 casos de pancreatitis aguda grave fueron reportados y revisados durante el presente estudio.
- De este universo que corresponde al 100%, 28 (51.7%) fueron del sexo masculino y 26 del femenino (48.3%)
- Se encuentra un rango de edad de los 19 a los 71 años, con un promedio de 46.4 años, siendo el grupo de edad más afectado es de los 41 a los 60 años, con 12 pacientes (22.2%).
- Número de criterios de Ranson observados en promedio: 4.36
- Clasificación de APACHE II registrada: $16-20 \pm 5$.
- Promedio de Criterios tomográficos de Baltasar C: 55.5%
- La etiología más frecuente referida es la biliar con 20 casos (37%), seguida de la alcohólica, 18 (33.3%), idiopática 10 (18.5%) e iatrogénica 6 (11.1%). Esta última secundaria a realización de CPRE.
- Se realizó en 34 pacientes (62.9%) cirugía de tipo cerrado y en 20 (37.1%) de tipo abierto.
- 24 pacientes fueron dados de alta por mejoría, lo que representa el 44%.
- De los 24 pacientes dados de alta, 2 (8.3%) se sometieron a la técnica abierta y 22 (91.6) a la cerrada.
- Dentro del índice de reoperaciones, con la técnica abierta 4 pacientes (28.5%).
- Con respecto a la técnica cerrada, 16 pacientes (40%) se intervinieron en una ocasión y 24 (60%) en 2 ocasiones.
- Las complicaciones más frecuentes fueron choque séptico con 24 casos, sepsis abdominal con 24 e insuficiencia renal aguda con 20.
- Como causa directa de defunción se presenta el choque séptico en 24 casos (73.3%) y el choque mixto con 6 (20%).
- El rango de días de estancia intrahospitalaria fue de 3 a 75 días, con un promedio de 45 días, de los pacientes sometidos a la técnica abierta que sobrevivieron 2 (8.3%), permaneció por 25 días y 2 (8.3%) por 52.
- Con la técnica cerrada 6 pacientes (25%) permanecieron por 75 días, 4 (16.6%) por 45 días, mientras que 10 (8.3%) permanecieron por 11, 25, 30, 52 y 70 días respectivamente.
- El mayor tiempo de estancia para pacientes fallecidos con técnica abierta fue de 12 días (13.4%) y para la cerrada fue de 60 (86.6%).
- Con un total de defunciones de 30 casos (55.5%) de los cuales 14 (46.6%) eran del sexo masculino y 16 del femenino (53.4%)
- De las 30 defunciones presentadas 18 (60%) se sometieron a la técnica abierta y 12 (40%) a la cerrada.
- De los pacientes que sobrevivieron 8 (33.3%) presentan cierto grado de insuficiencia pancreática endocrina y 6 (25%) de insuficiencia exócrina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASOS DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE POR GRUPOS DE EDAD

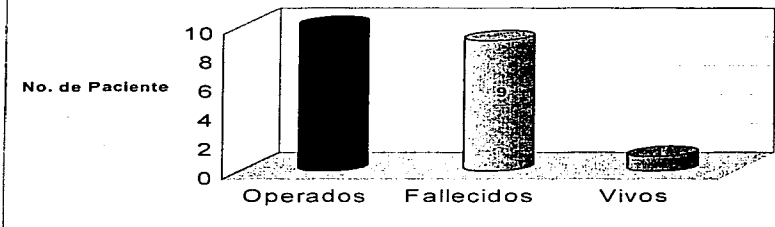


ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE

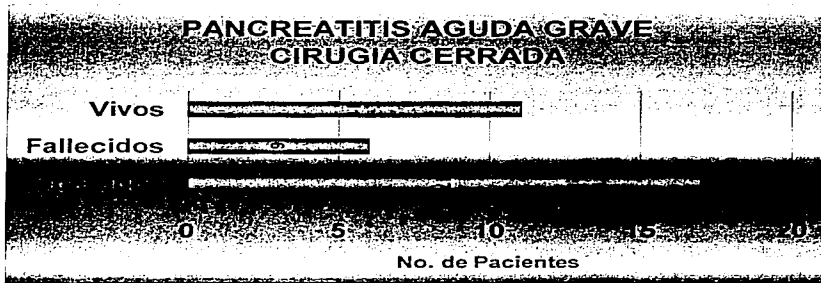


ESTÁ TESIS NO SE
DE LA BIBLIOTECA

PANCRATITIS AGUDA GRAVE CIRUGIA ABIERTA

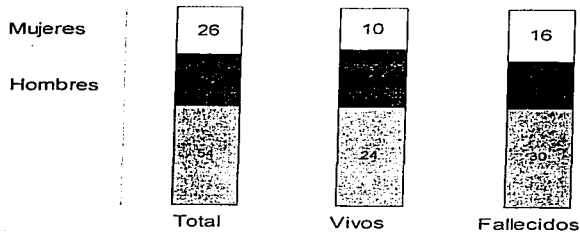


PANCREATITIS AGUDA GRAVE CIRUGIA CERRADA



1971

PANCRATITIS AGUDA GRAVE 1997 - 2003



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANÁLISIS

El resultado del presente estudio demuestra los devastadores efectos de la pancreatitis aguda grave sobre la población en general y, por ende, su repercusión en todos los ámbitos nacionales, ya que la población más afectada es la económicamente activa. Ahora bien la técnica cerrada como presumíamos antes de realizar el estudio, ha sido la más conveniente ya que de los 20 pacientes operados con técnica abierta, 18 fallecieron; mientras que de 34 pacientes operados con técnica cerrada, fallecieron 12 y sobrevivieron 22. A pesar de ello y de que determinamos de manera contundente la mejor eficacia de una técnica sobre otra, todavía nuestra mortalidad está por arriba del 30% lo cual contrasta con lo reportado con la literatura mundial, donde destacan diversos autores con una tasa de mortalidad de menos de 15%.

Cónciende dejar en claro que estos resultados, aunque exactos, no reflejan en forma precisa la realidad que se vive en el CMN "20 de NOVIEMBRE". Desgraciadamente la mayor parte del estudio ha sido retrospectivo, algunos expedientes han desaparecido, por lo que en algunos resultados no se ha tenido acceso a resultados finales.

Otro defecto que podemos apreciar en el estudio es que algunos pacientes manejados con abdomen abierto ya llegaron operados; esto es, intervenidos en otra unidad hospitalaria, por lo que es imposible determinar el criterio que se empleó para decidir el tipo de cirugía. Incluso algunos pacientes incluidos en la técnica cerrada en forma inicial, tuvieron que ser laparotomizados y manejados con abdomen abierto por sepsis intrabdominal y obstrucción de las sondas de irrigación y drenaje, lo cual aumentó en forma significativa la morbimortalidad de esta técnica quirúrgica.

Es importante en base a nuestros resultados, individualizar el manejo para cada paciente y establecer el mejor criterio terapéutico multidisciplinario a través de una comunicación mas estrecha y eficaz entre los diferentes servicios, sobre todo gastroenterología, Medicina Interna y UCI a fin de ofrecer a nuestros pacientes una mejor sobrevivencia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

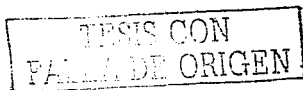
CONCLUSIONES

- La pancreatitis aguda grave sigue siendo "una de las peores catástrofes abdominales" con lo que el aserto del Dr. Moynihan sigue siendo válido hasta nuestros días.
- Continúan siendo las etiologías biliar y alcohólica, las principales causas de pancreatitis aguda grave.
- El manejo conservador en un principio, y la técnica quirúrgica cerrada con irrigación continua, ante falla del primero, es el mejor método de tratamiento de la pancreatitis aguda grave, tomando en cuenta que el manejo con abdomen abierto continúa siendo el método terapéutico final ante pacientes que no mejoran con la institución de los manejos previamente descritos.
- El manejo con abdomen abierto puede iniciarse como primera elección teniendo en cuenta la gravedad del paciente y los signos clínicos, radiológicos y de laboratorio encontrados en el momento del primer contacto, amén de iniciarse ante falla de los dos primeros métodos.
- Nuestro índice de mortalidad está a la altura de los índices de los demás países en vías de desarrollo aunque puede mejorar con una mejor organización y con la implementación de un sistema multidisciplinario realmente efectivo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 01.- Fitzgerald, p.S.: Medical anecdotes concerning some diseases of the páncreas, Baltimore. Williams & Wilkins. 1980; 1:29
- 02.- Bayliss, W.m: The mechanisms of the pancreatitis secretion, J. Physiol, 28:325, 1902
- 03. Banting and Best: The internal secretion of the pancreas, Journal of Lab Clin Med 7:251 1992
- 04.- Langmann F.D. Embriología. Ed. Interamericana Pp 354
- 05.- Hyden. W.T. The true nature of anular páncreas, Ann Surg, 157:71 1993
- 06.- Shackelford, Zudeima. Cirugía del aparato digestivo, Tomo III Cap. 1: 3-21
- 07.- Complicaciones anatómicas en Cirugía General, John E. Skandalakis, Mc Graw Hill 1985; 7: 148-174
- 08.- Lightwood R. Reber. HA Micropuncture study of pancreatic secretion. Gastroenterology 72:61 1997
- 09.- Digestive Diseases Self-Education Program. The American Gastroenterological Association 2001 pp 3-31
- 10.- Kaminsky DL, et al The effect of electrical vagal stimulation on canine pancreatic exocrine function. Surgery 77: 545, 1995
- 11.- CreuWeldt W. Eber: The exocrine pancreas: Biology and disease, Raven Press, 1996, pp 333-46
- 12.- Shackelford- Zudeima. Cirugía del Aparato digestivo. Pp 22
- 13.- Karne S. Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. Surg Clin North Am 1999; 79:669-710
- 14.- Transverso LW, Kozarek RA. Interventional management of peripancreatic fluid collections. Surg Clin North Am 1999; 79:745-57
- 15.- Park J. Fromkes J. Cooperman M. Acute pancreatitis in elderly patients. Am J Surg 1986;152:638
- 16.- Lillemoe KD. Pancreatic disease in the elderly patient. Surg Clin North Am 1994;74:317-44
- 17.- Toh SKC, Johnson CD. Severity prediction in acute pancreatitis. Rec Adv Surg 1998;21:125-36
- 18.- Operaciones abdominales, Maingot et al, Edit: Panamericana, Tomo II, Cap 87. Pp 1984-85
- 19.- Golub R.J Gastrointest Surg 1998;2:496
- 20.- Carballo F. Digestión 1991;49:12
- 21.- Kalfarentzos F. Br J Surg 1997;84:1665
- 22.- Levitt MD Rapport, et al: The renal clearance of amylase in renal insufficiency, acute pancreatitis and macroamylasemia, Ann Internal Med;71:919
- 23.- Bradley EL: III. Management of infected pancreatic necrosis by open drainage. Ann Surg 1987;206:542-48
- 24.- Beger HG. Buchler M. Bittner, et al: Necrosectomy and post-operative local lavage in patients with necrotizing pancreatitis: results of prospective clinical trial World J Surg 1988;12:255-62



- 25.- Buchler MW, Gloor B, Muller: Acute necrotizing pancreatitis :treatment strategy according to the status of infection. Ann Sur 2000 Nov;232(5):619-26
- 26.- Beger HG, Isenmann R: Surgical management of necrotizing pancreatitis. Surg Clin North Am 1999 11 (4): 783-800
- 27.- Aultman DF Bilton BD: Nonoperative therapy for acute necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1997; 63:1114-17
- 28.- Wyncoll DL: The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature. Intensive Care Med 1999; 25: 146-56
- 29.- Beger HG, Buchler M: Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. Br J Surg 1988;75: 207-12

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN