

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores

Diagnóstico y Tratamiento Médico-Quirúrgico
de la Pancreatitis Aguda

1977



T E S I S

Que para obtener el título de :
I N T E R N I S T A
p r e s e n t a :
MA. DE LOURDES SCHEFFLER HUDLET

Dirigida por:
Sr. Dr. Oscar Monroy Rodríguez
Jefe del Servicio de Medicina Interna
C. H. Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez
I. S. S. T. E.





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.

A MIS QUERIDOS PADRES

Con todo el cariño que les tengo e infinita gratitud por su comprensión, amor, apoyo y estímulo durante mi vida; a ellos debo lo que soy y el haber llegado a la meta propuesta.

A MI ESPOSO

DR. JAIME SOTO AMARO

Al hombre, por todo el apoyo que siempre me ha brindado; al -
médico, quien manejó a los pacientes desde el punto de vista -
quirúrgico, sin su valiosa ayuda hubiera sido imposible la rea-
lización de éste trabajo.

A MIS HERMANOS

LILIAN Y HERBERT

Con el cariño de siempre.

AL SR. DR. AURELIO OLASCOAGA PLIEGO

A quien agradezco infinitamente sus enseñanzas, sus valiosos consejos y su estímulo desde los años incipientes de mi formación profesional.

AL SR. DR. OSCAR MONROY RODRIGUEZ

Por su valiosa orientación y por todas las facilidades que me -
dió para la realización de ésta tesis ; mi agradecimiento siempre.

AL SR. DR. JOSE J. VALENCIA DEL RIEGO

Mi agradecimiento por toda la bibliografía que me proporcionó -
así mismo las útiles discusiones que tuvimos sobre el tema.

A LA SRITA. DRA. CARMEN HERRERA GOMEZ

Por sus enseñanzas en el difícil campo de la Medicina Interna
y su apoyo ilimitado durante todos los años de residencia.

HISTORIA.

El primer estudio de alto valor científico relativo a la función y patología del páncreas fue realizado por una de las figuras más grandes de la Medicina Moderna, Claudio Bernard, quien en 1856 fue el primero en producir pancreatitis, mediante la inyección en el Wirsung de una mezcla de dos partes de bilis con una de aceite.

El cuadro clínico de la enfermedad fue descrito por primera vez por R. H. Fitz en 1870. Thayer en 1889 publicó la asociación de litiasis biliar con necrosis aguda del páncreas. Lanceraux en esa misma fecha, pone de manifiesto que un cálculo enclavado en la papila, puede ocluir el conducto de Wirsung y producir condiciones favorables para la penetración por reflujo de microorganismos en el páncreas. Fue sin embargo, en 1891 cuando Opie, basado en el estudio necrópsico de dos pacientes, desarrolla el concepto del canal comunicante biliopancreático con impactación litiasica en la ampolla de Vater como causa etiológica de las pancreatitis agudas. En ese año aparece otro trabajo prácticamente del mismo tema, en el mismo número del Boletín de Johns Hopkins Hospital, del cirujano W. S. Halsted, que inculpa también al reflujo de bilis en el páncreas como causa de su inflamación aguda.

Es mérito de Opie el señalar además la posibilidad de producir la lesión por litiasis del colédoco con cálculo enclavado que obstruye el Wirsung, cuando corre adosado al colédoco en caño de fusil. Además incluyó estudios experimentales que documentaban que la bilis aspirada de la vesícula biliar del perro o inyectada en el conducto principal, producía severas necrosis hemorrágicas del páncreas. El problema se presentó al comprobarse que el cálculo en la papila era muy poco frecuente. Archibaldí señaló que podía ser un espasmo esfínteriano la causa del reflujo. En 1929 Balo y cols. sugirieron que el edema (secundario a agentes irritantes como el alcohol, o inflamatorios) produce la obstrucción. Esta teoría es posible de objeciones muy graves. Primeramente, la disposición de la ampolla de Vater, es tal que si un cálculo se detiene, obstruye más bien el colédoco y el Wirsung

antes que comunicarlos. Así mismo un espasmo del esfínter de Oddi cierra los dos conductos separadamente más que favorecer la comunicación.

En la década siguiente, importantes contribuciones señalan que es factible provocar el problema pancreático sin la participación del factor biliar. Aparecen así, diferentes teorías que invocan bien sea un factor neurovascular o un mecanismo de hipersensibilidad o trastornos circulatorios como agentes causales del proceso.

Otros investigadores finalmente señalan el valor de la hiperpresión ductal por obstáculo cuando la glándula está activada al máximo por excesos alimenticios o alcohólicos. (1)

INTRODUCCION.

En nuestra experiencia de 40 casos de pancreatitis aguda en el periodo comprendido entre 1973-1976 y en relación con otros autores, hemos observado que es un padecimiento de extrema gravedad, susceptible de complicaciones, responsable de una alta incidencia de mortalidad; capaz de involucrar varios órganos, así como ser responsable de errores diagnósticos, simulando síndrome abdominal agudo en aproximadamente el 3% de los casos. Es de curso incierto, ya que es imposible predecir si todas las formas de pancreatitis edematosa progresan a una más severa y, ó el tratamiento de la primera, previene la progresión hacia la segunda: que trae como consecuencia discrepancia en cuanto al manejo inicial de todos los cuadros de pancreatitis aguda, médico o quirúrgico. Nosotros opinamos que el tratamiento debe ser inicialmente conservador y el quirúrgico estará supeditado a las complicaciones sospechadas por los cambios clínicos del paciente y a la pancreatitis de origen biliar, una vez que ha cedido la fase aguda.

ANATOMIA DEL PANCREAS.

El páncreas se halla situado en el espacio retroperitoneal, cruza transversalmente el abdomen superior y se extiende desde el duodeno al bazo. La glándula posee normalmente un color rosado. Es de forma irregular y su longitud varía de 10 a 15 cm., con un peso de 60 a 100 gr. Esta glándula se divide en cabeza, cuerpo y cola. La cabeza, que es de mayor diámetro que el resto de la glándula, descansa sobre la vena cava, las venas renales y la arteria renal derecha, y rodea en general al colédoco. Se halla alojada en la curva del duodeno y en general está adherida al mismo y rodea los vasos pancreático-duodenales. El duodeno raramente posee un mesenterio que pueda separarse del páncreas. La cabeza se halla anteriormente recubierta por el peritoneo y la porción antral del estómago, el colon transverso, el hígado e intestino delgado. La cabeza y la cola del páncreas se extienden a la izquierda y en dirección cefálica, cruzan la aorta, los vasos mesentéricos superiores, el riñón izquierdo y la cápsula suprarrenal izquierda y la cola llega hasta el hilio del bazo, cuyos vasos descansan en la porción superior o parcialmente dentro de la substancia glandular.

Irrigación sanguínea del páncreas.

El páncreas se halla situado en tres círculos peripancreáticos arteriales entrelazados, formados respectivamente por las arterias hepática, esplénica y mesentérica superior. Estas tres grandes arterias - junto con el tronco celíaco, proporcionan los vasos arteriales al páncreas y a los órganos inmediatamente asociados con el mismo.

Drenaje linfático del páncreas.

Los troncos linfáticos colectores drenan en los ganglios del hilio del bazo a la izquierda y en los ganglios pancreáticos, duodenales y subpilóricos a la derecha. El drenaje se verifica a través de los ganglios pancreáticos superiores y a lo largo de la arteria hepática, por arriba y hacia los ganglios infrahepáticos, mesentéricos superiores y aórticos por abajo.

Inervación del páncreas.

El páncreas se halla inervado por nervios simpáticos y parasimpáticos. Los primeros proceden de los tres nervios espláncnicos por los ganglios celíacos; los nervios parasimpáticos proceden del vago, también por vía del plexo celíaco. Las fibras parasimpáticas preganglionares terminan en los ganglios intrínsecos dentro del páncreas o bien posiblemente en el duodeno. El dolor es transmitido por aferentes viscerales a través de los espláncnicos y de los ganglios simpáticos bilaterales.

Relaciones de los conductos pancreáticos con el duodeno y el colédoco.

El sistema de los conductos del páncreas y su relación con el colédoco ha sido estudiado repetida y extensamente, sobre todo desde que Opie sugirió -la teoría del conducto común en las pancreatitis-.

El conducto de Santorini es el conducto principal en un pequeño porcentaje de casos. Este conducto comunica con el principal en el 50 al 90% de los cadáveres disecados y desemboca en el duodeno en el 70 al 80% de los casos. En ocasiones se encuentran pequeños conductos accesorios que pasan desde la glándula al duodeno o al colédoco. En más del 90% de los casos el conducto de Wirsung es el conducto pancreático principal. La porción terminal del colédoco se halla enclavada dentro de la cabeza del páncreas en el 65% de los sujetos y se encuentra cerca y unida al conducto de Wirsung. Estos conductos pueden discurrir uno al lado del otro por la pared duodenal y abrirse separadamente en la luz del duodeno. Pueden fusionarse y formar un conducto común por fuera del duodeno, o bien pueden juntarse y perder el tabique que los separa dentro de la pared del duodeno o de la papila de Vater. Esta última configuración conduce a la existencia real o potencial de un conducto común que puede demostrarse del 5 al 90% de los casos, según el método empleado, la tendencia o interés del investigador.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS.

El páncreas posee dos funciones : EXOCRINA Y ENDOCRINA y para los fines de éste trabajo, nos vamos a referir exclusivamente a la función exócrina.

El volumen diario de jugo pancreático secretado por el perro es de aproximadamente 20 cm. cúbicos por kg. de peso. En el hombre ésta cantidad es ligeramente superior, posiblemente de 25 cm. cúbicos por kg. de peso por día.

La secreción pancreática es acuosa, incolora e inodora y tiene el sabor del bicarbonato de sodio. El pH suele ser de 8.0 a 8.3, es isosmótico con respecto a la sangre. Raramente es viscoso, a menos que exista un gran contenido de enzimas. El anión característico del jugo pancreático es el bicarbonato, cuya concentración varía en forma recíproca con el ión cloruro. A medida que aumenta la secreción, crece también la concentración de bicarbonato, desciende el cloruro y la suma de ambos es generalmente casi igual que la base total del plasma.

También se encuentran pequeñas cantidades de fosfato y posiblemente otros aniones. Los cationes principales del jugo pancreático son el Na, K y Ca. El sodio y el potasio se encuentran en concentraciones similares en el plasma. Las concentraciones de calcio son considerablemente inferiores a las del plasma y pueden representar iones difusibles de calcio.

El contenido proteico del jugo pancreático está formado en su mayor parte por enzimas secretadas por las células acinosas. Su concentración fluctúa ampliamente desde 0.1 al 10%. Los estudios electroforéticos del jugo pancreático muestran al menos 10 puntas, cada una de las cuales representa aparentemente una enzima diferente. Puesto que estímulos diferentes producen jugo con distintos trazados de electroforesis, cabe concluir que la composición de las enzimas en el jugo puede variar bajo la acción de distintos estímulos.

El jugo pancreático contiene enzimas proteolíticas, lipolíticas y amilolíticas. Las enzimas proteolíticas, tripsinógeno y quimotripsinógeno son secretadas en forma inactiva ; han de ser -activadas- ya sea por la tripsina o por enzimas intestinales llamadas cinasas. Como sea que pe-

queñas cantidades de tripsina pueden activar el jugo dentro del mismo páncreas, puede ser que el jugo pancreático y presumiblemente el páncreas vivo, contengan inhibidores de la tripsina.

El tripsinógeno y la tripsina poseen un peso molecular de cerca de 24,000. Del zimógeno es liberado hidrolíticamente un péptido de seis aminoácidos para formar tripsina activa. La molécula de ésta se presenta en varias formas. La enzima tripsina es una endopeptidasa que rompe los enlaces en la porción final y media de una cadena de péptidos. Muestra una afinidad especial por los enlaces de los aminoácidos básicos, lisina y arginina, interrumpiendo el estabón del grupo amino unido al grupo carboxilo de éstos aminoácidos. La tripsina coagula la sangre pero posee pocos efectos sobre la coagulación de la leche. Es más activa a un pH de 8.0 a 9.0. Normalmente es activada al ponerse en contacto con la mucosa intestinal, por la enterocinasa.

El quimotripsinógeno es activado por la tripsina, quimotripsina o enterocinasa. De esta actividad se originan una serie de quimotripsinas, ya que puede hidrolizar parcialmente los péptidos protectores. Las quimotripsinas son también endopeptidasas, pero atacan los enlaces que unen a los aminoácidos que contienen un anillo aromático o a la metionina.

El jugo pancreático contiene también zimógenos llamados procarboxipeptidasas. En la activación de estas zimomasas se pierde más de la mitad de la molécula antes de que se obtenga la enzima activa. Se trata de exopeptidasas que rompen el enlace terminal en el extremo carboxilo de los péptidos.

El jugo pancreático contiene también una ribonucleasa, una desoxiribonucleasa y una elastasa.

Las enzimas proteolíticas se acumulan en los gránulos de zimógeno de las células acinosas y no pueden penetrar en el citoplasma de la célula normal. En el páncreas se encuentra una serie de polipéptidos inhibidores: se trata de grandes polipéptidos que se combinan con la enzima en una relación de 1:1:1.

La lipasa es secretada por el páncreas como una enzima activa: ella requiere que la grasa se encuentre en un estado físico útil, producida por la acción de las sales biliares o de otros agentes activos. Ha de exis-

tir siempre un ión cálcico, aunque la enzima no requiere otros cofactores conocidos ; es más activa en un pH alcalino.

En los gránulos de cimógeno de la célula acinosa se encuentra amilasa. Recientes pruebas indican, sin embargo, que ésta substancia se encuentra también en el citoplasma. La amilasa presente en el jugo pancreático es activada a medida que se secreta. El ión cloruro es un cofactor ; la enzima digiere el almidón y el glucógeno y actúa en forma óptima a un pH de 6.5 a 7.2. El producto final es la maltasa. En el jugo pancreático puede existir también una maltasa, una sacarasa y una lactasa.

Regulación de la secreción pancreática.

Existe una fase cefálica breve y que es influida por el nervio vago. Varios minutos después de una comida ficticia se produce una secreción escasa rica en enzimas. La entrada de ácido en el duodeno provoca un flujo de jugo pancreático rico en bicarbonato. Sin embargo, el pH del contenido duodenal ha de ser inferior a 4.5 para que éste mecanismo logre su máxima actividad. De hecho, el volumen de la secreción se halla mal correlacionado con el pH del contenido duodenal, que es superior en general a 4.5. Existe la posibilidad de que factores de orden nervioso, vagal y de orden reflejo, local desempeñen un papel importante para aumentar y mantener el flujo de jugo pancreático. El contenido de enzimas en el jugo se halla probablemente regido por la velocidad de regeneración de la enzima y por factores liberadores que pueden ser de tipo vagal, reflejos locales y hormonales.

El jugo secretado en respuesta a la presencia de grasas es particularmente rico en enzimas y copioso. El secretado en respuesta a las proteínas es intermedio y el que corresponde a los hidratos de carbono es menor, tanto en cuanto al volumen como al contenido en enzimas. Los fármacos parasimpaticomiméticos actúan en general sobre el páncreas disminuyendo el volumen y el contenido en enzimas. La atropina y algunos compuestos cuaternarios disminuyen tanto el volumen como la excreción de enzimas. La insulina disminuye el contenido de enzimas del jugo pancreático. La histamina y el alcohol estimulan el mecanismo de la secreción, ya que provocan la secreción de HCl por el estó-

magó. El alcohol no posee efectos sobre la secreción pancreática, salvo por éste mecanismo. La histamina posee un mecanismo secretor adicional, que hasta el presente no se conoce en forma evidente. (1,2,3)

ETIOLOGIA.

La etiología de las lesiones inflamatorias del páncreas responde a múltiples factores, como es dable observar en cualquier órgano de la economía. Por las particulares características de su secreción, las alteraciones resultantes pueden alcanzar alto grado destructivo en relación no sólo con la calidad y cantidad del agente desencadenante sino también con el estado de actividad funcional de la glándula.

Se conocen más factores predisponentes o desencadenantes que propiamente causales, podemos enumerar los siguientes:

1.- Patología biliar.

La frecuencia observada de la litiasis y de las diversas lesiones orgánicas y funcionales de las vías biliares en el curso de las pancreatitis agudas, justifica plenamente el hecho de que se haya atribuido al reflujo biliar, un papel determinante en la génesis de ésta enfermedad. Longo y cols. reportan en 253 casos de pancreatitis aguda que el 77% estuvo asociada a una enfermedad biliar concomitante. La biliopatía que se comprobó más frecuentemente fue la litiasis vesicular (54%); la litiasis del conducto principal (14%); cálculo de la papila (3%) y colecistitis alitiásica (23%).

2.- Alcoholismo.

Su frecuencia como agente etiológico en las pancreatitis agudas varía ampliamente en las casuísticas de los diversos autores y también según donde se practica el estudio. Se han efectuado un sin número de investigaciones para dilucidar el origen de ésta relación etiológica, y si bien es aún tema de controversia, se afirma la posibilidad de que estén comprometidos varios factores y diversos mecanismos. En realidad la índole del mecanismo de acción es compleja, múltiples procesos potencia-

rían por un lado las respuestas de la región antro-duodeno-pancréatica: a) una estimulación de la secreción gástrica, lo que acarrea un aumento de la formación y liberación de secretina-colecistoquinina-pancreozimina; b) originando reflejos a nivel de la región vateriana y espasmos del Oddi, y c) a nivel del duodeno tendrían lugar procesos inflamatorios con congestión y edema a nivel de la papila que determinarían obstrucción canalicular para unos y reflujo duodenal para otros.

3.- Pancreatitis alérgica.

Esta concepción ha sido seriamente considerada por numerosos investigadores. Para Eppinger y Von Bergman la alergia es la causa más importante en la génesis de la enfermedad. Esta teoría explicaría "la esencia y desarrollo de las pancreatitis, mejor que las otras interpretaciones" por su condición a veces recidivante y por el daño anatómico - caracterizado por alteraciones vasculares, esencialmente hemorrágicas, que llevan a una necrosis aséptica. Múltiples observaciones clínicas, perfectamente documentadas, avalan ésta hipótesis.

4.- Pancreatitis infecciosa.

La relación de la infección bacteriana pura en la pancreatitis clínica se dá en pocas ocasiones. Así se han descrito muy raras observaciones de ésta complicación en enfermedades infecciosas: tifoidea, difteria. Ultimamente se ha llamado la atención sobre la posibilidad de la transmisión de la infección en afecciones de las vías biliares por vía linfática, ruta que fuera negada anteriormente. Dentro de ésta etiología se pueden señalar pancreatitis que acompañan a la parotiditis y a la hepatitis viral.

5.- Pancreatitis postoperatoria.

Son observadas en raros casos y únicamente asociadas a lesión de la glándula pancreática durante el acto operatorio.

6.- Pancreatitis de rara etiología.

Incluimos aquí las que se desarrollan consecutivas a trastornos metabólicos, endócrinos, congénitos, nutricionales y traumáticos. En todas ellas no hay todavía una teoría que explique su modo de produc-

ción.

FISIOPATOLOGIA.

Los mecanismos esenciales que intervienen para desencadenar la lesión son de índole variada de acuerdo a las diversas teorías fundamentales que en la actualidad gozan de mayor predicamento.

Son tres las más importantes:

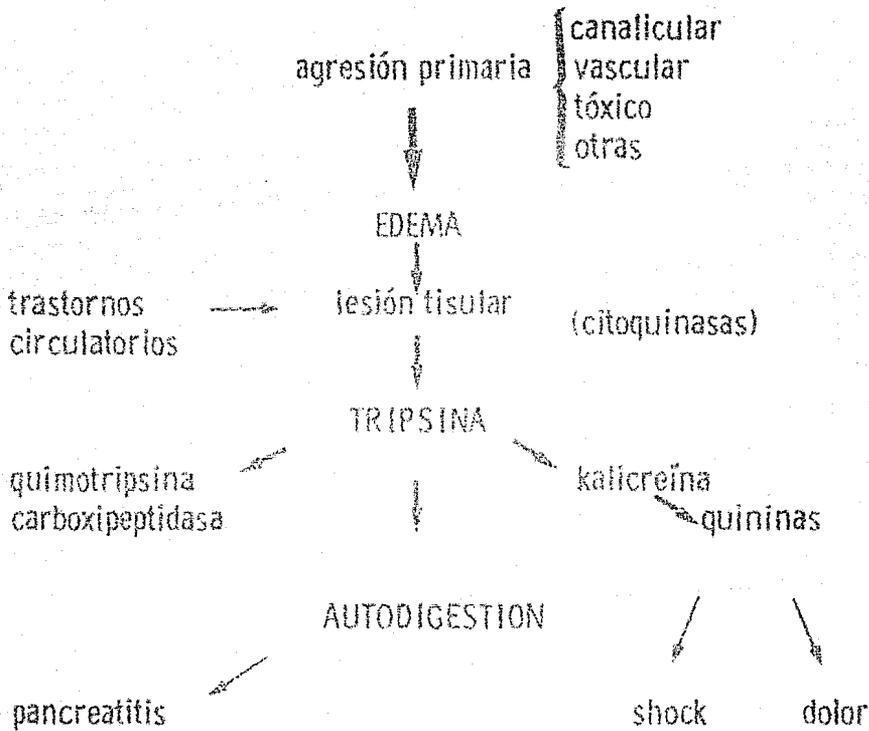
1.- Teoría clásica. - Conceptúa como factor principal a la activación intrapancreática del jugo glandular que invade el intersticio conjuntivo-vascular, sea por el mecanismo de la activación de los fermentos o como se sostiene más recientemente por el atrapamiento enzimático. A consecuencia de ello, el edema estaría constituido por el propio jugo pancreático (edematización artificial), rico en enzimas, las que para algunos ya vienen activadas por la bilis infectada o alterada por el jugo duodenal y para otros se activarían en pleno parénquima por acción de citoquinasas o de la sangre. Se produciría así por autodigestión la necrosis, primero de los elementos acinares y después de todo el parénquima. (Esquema I).

2.- Teoría vascular. - Últimamente trabajos experimentales de valor, ponen de relieve las alteraciones en la microcirculación actualizando la importancia del factor vascular en el desarrollo de las lesiones. De antiguo se conoce su posible papel en la etiología de la enfermedad, es decir como agente productor de la misma. En la actualidad se valora su participación, como un nexo esencial en la secuencia de los fenómenos fisiopatogénicos.

Como toda circulación lentificada promueve las trombosis intravasculares, aglomeración de hematíes, toda ésta genera, como lógica consecuencia la isquemia de los capilares del acino y la anoxia del páncreas.

3.- Teoría neuro-vascular. - La excitación experimental del esplácnico izquierdo en perros determina espasmos vasculares, con isquemia, que sería responsable de la puesta en marcha de la autodi-

gestión pancreática. (1, 2, 3)



Esquema I. - Fisiopatogenia de las pancreatitis agudas (Doerr)

CUADRO CLINICO.

Existen relativamente pocos casos de pancreatitis aguda primaria grave, clínicamente comprobada, sin dolor. Sin embargo, en los estudios autópsicos se ha observado una serie de casos de la llamada necrosis aguda terminal, del páncreas, en que el diagnóstico no se sospechó debido a la ausencia de dolor o éste era de carácter poco claro o atribuido a la enfermedad fundamental terminal. El dolor por lo general es el síntoma principal; la localización e intensidad del dolor depende en gran parte del grado y extensión del proceso inflamatorio. Actualmente se sa-

be por estudios de investigación realizados por Blise y cols. que cuando se trata de la cabeza del páncreas el dolor se presenta en hipocondrio derecho ; en el epigastrio cuando se trata del cuerpo y en el hipocondrio izquierdo cuando corresponde a la cola del páncreas.

El carácter del dolor varía ampliamente. Inicialmente el dolor es a menudo insoportable y tal vez desencadene el choque. Por lo común, el dolor es de tipo continuo y en ocasiones se presenta tipo cólico intermitente. Al comienzo se presentan frecuentemente náuseas y vómitos. Los vómitos persistentes pueden ser debidos al llamado íleo pancreático o a una obstrucción intestinal concomitante.

Hallazgos exploratorios.

La temperatura suele oscilar alrededor de los 38 °C y es infrecuente que sea superior a los 39 °C. En los casos fulminantes el pulso es rápido, con disminución de su volumen, descenso de la presión sanguínea, piel fría y viscosa. El choque vascular periférico se presenta probablemente en todos los pacientes que presentan, una necrosis masiva con hemorragia. Raramente en los pacientes gravemente enfermos se presenta una peculiar coloración cutánea que varía del azul pizarra al color pardo amarillento moteado debido a equimosis ; el color depende de la antigüedad de la extravasación de la sangre. Aparece en la región lumbar (signo de Grey-Turner) o en la región periumbilical (signo de Cullen) ; y en general se presenta de los 5 a 7 días de la enfermedad.

En muchos casos se ha observado la presencia de ictericia junto con episodios agudos, sobre todo en aquéllos con enfermedad concomitante de las vías biliares.

La distensión abdominal aparece en la cuarta parte de los pacientes y es más acentuada en el epigastrio y en el abdomen medio. El peristaltismo está disminuído en cerca del 20% de los pacientes, o bien no existe.

Los hallazgos radiológicos indican elevación de hemidiafragmas, atelectasias laminares, neumonitis, derrame pleural basal, datos de íleo y aumento del espacio gastrocólico. Las alteraciones pleuropulmonares se encuentran frecuentemente en las bases pulmonares con predominio del lado izquierdo. (4)

MATERIAL Y METODOS.

Se estudiaron 40 pacientes : 25 correspondieron al sexo masculino y 15 al femenino ; con edades que oscilaron entre 12 y 63 años.

El diagnóstico fue fundamentado por el estudio clínico, representado por dolor, náuseas y vómitos en todos los casos a excepción de uno que se trató de una pancreatitis asintomática ; íleo reflejo en 40 casos, fiebre en 15 casos e ictericia en 13 ; y por los exámenes de laboratorio que mostraron hiperglucemia en los 40 casos, con cifras de 150 a 600 - mg%. Amilasemia en 39 casos con cifras entre 195 y 1,080 U. ; lipasa - elevada en 30 casos con cifras de 1.2 a 3.0 U. Leucocitosis entre 11,500 y 26,800 en 38 casos y determinación de calcio sérico en todos los casos cinco de los cuales presentaron cifras entre 7.0 y 7.4 mg.

En todos los pacientes se realizaron estudios radiológicos de tórax y abdomen ; en la telerradiografía de tórax es posible encontrar atelectasias laminares, infiltrado micronodular y derrame pleural (Fig. 1); y en la placa simple de abdomen datos de asa centinela (Fig. 2); signo del colon cortado (Fig. 3); íleo reflejo (Fig. 4) y aumento del espacio gástrico (Fig. 5).

La S.E.G.D. se realizó exclusivamente en 9 pacientes por sospecha de complicaciones pancreáticas, basados por exploración en la existencia de un plastrón en abdomen superior; este estudio nos muestra rechazamiento y compresión extrínseca del estómago con apertura del arco duodenal (Fig. 6). Estos hallazgos son una evidencia en favor del diagnóstico de pancreatitis, pero no se presentan en todos los casos. Otro estudio radiológico como la colecistocolangiografía se realizó en 25 casos, mostrando litiasis vesicular y en dos de ellos se acompañó de coledocolitiasis (Fig. 7).

Ultrasonido.

Actualmente se ha incrementado el empleo del ecograma en pacientes con patología pancreática sospechada por clínica, masa abdominal palpable y confirmada mediante serie esofago-gastro-duodenal. Autores como E.L. Bradley (5) y Dan W. Elliott (6), han obtenido buenos resulta-

dos en aproximadamente el 77% de los casos. Nosotros desde hace cinco meses iniciamos los estudios con ultrasonido, ya que no contábamos con el aparato; habiéndose realizado en un caso, en el cual sospechamos la existencia de un pseudoquiste, sin embargo, durante el acto quirúrgico sólo existían datos de pancreatitis edematosa (Fig. 8). No todas las masas abdominales que aparecen después de una pancreatitis son pseudoquistes o abscesos pancreáticos. Las tumorações inflamatorias pueden simular las entidades mencionadas desde el punto de vista clínico y radiológico del tracto gastrointestinal alto y el diagnóstico verdadero no aparece hasta el momento de realizar la laparotomía. El ultrasonido es adecuado para diferenciar pseudoquistes de masas sólidas y podrá ser utilizado más extensivamente en el futuro.

Paracentesis abdominal.

La técnica de la paracentesis abdominal fue introducida por Neuhof y Cohen en 1949. Keith y Howard han estudiado el líquido abdominal en pancreatitis, encontrando elevaciones importantes de amilasa y deshidrogenasa láctica. Morris ha estudiado el líquido peritoneal mostrando que el líquido obtenido de pacientes con pancreatitis es serosanguinolento o blanquecino, sin bilis ni bacterias; en contraposición con el líquido obtenido cuando hay úlcera perforada o isquemia intestinal, que a menudo contiene bilis, presencia de bacterias y leucocitos. Es claro que la paracentesis abdominal es una modalidad importante en el diagnóstico de los estados abdominales agudos (7). Nosotros la hemos practicado en 6 casos de pancreatitis aguda, determinándose cifras de amilasa entre 500 y 1,000 U. por 100 ml., y en 15 pacientes con hemoperitoneo secundario a traumatismo y embarazo ectópico con buena correlación con los hallazgos quirúrgicos.

Arteriografía.

Es una técnica moderna bien establecida para el diagnóstico radiológico, siendo de principal importancia en lesiones de cerebro, corazón y riñones; sin embargo, no está indicada en la pancreatitis aguda porque el diagnóstico puede realizarse por otras medidas y los hallazgos angiográficos son a menudo negativos. Por otra parte los pseudoquistes y tumores pancreáticos pueden ser demostrados con la angiografía, ya que

no siempre se detectan por otros procedimientos. (8)

Gamagrafía pancreática.

La alta afinidad del páncreas por los aminoácidos, sugiere que los aminoácidos marcados pueden ser usados como agentes para examinar el páncreas, Únicamente el seleniometionina es de valor clínico; es claro que éste procedimiento no puede ser usado por sí solo para el diagnóstico exacto de padecimientos pancreáticos; ya que existe afinidad del radioisótopo por el hígado, bazo y otros órganos, lo que dificulta su interpretación y como consecuencia el diagnóstico. (9)



Fig. 1.-
Teleradiografía de tórax
donde se observa derrame
pleural basal izquierdo y
atelectasias laminares.

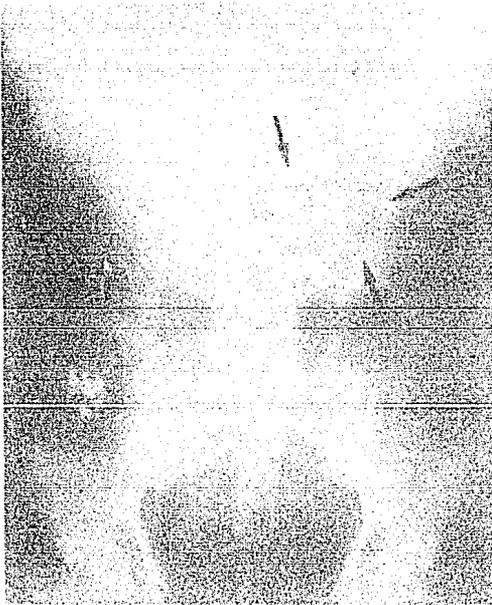


Fig. 2.-
Placa simple de abdomen
que nos muestra el asa
centinela.

COMPLICACIONES.

Se presentaron las siguientes complicaciones : necrosis hemorrágica (5 casos) : absceso pancreático (4 casos) : hemorragia de tubo digestivo alto por úlcera (1 caso) : depleción nutricional (4 casos) y alteraciones pleuropulmonares (20 casos), cursando con derrame pleural 12 pacientes, 19 con atelectasias laminares y en 8 de ellos coincidieron tanto las atelectasias como el derrame pleural basal izquierdo.

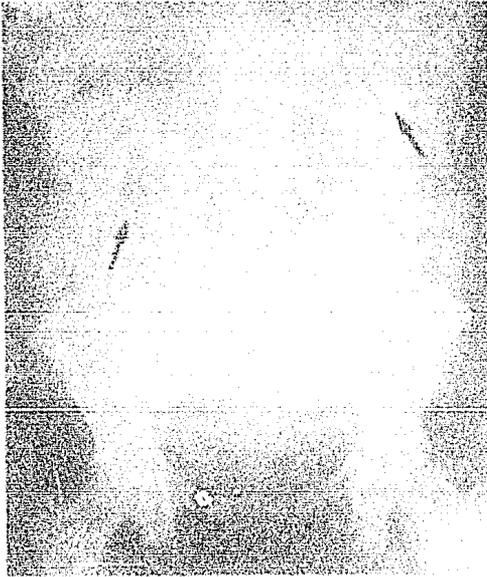


Fig. 3 .-
Placa simple de abdomen
con el signo del colon -
cortado.

TRATAMIENTO.

Los 40 pacientes fueron manejados con las siguientes medidas :

- 1.- Succión gástrica.
- 2.- Reemplazo de líquidos y electrolitos.
- 3.- Analgésicos.
- 4.- Antibióticos.
- 5.- Irrigación peritoneal (postoperatorio en dos casos)
- 6.- Soporte nutricional.
- 7.- Cuidados respiratorios.



Fig. 4 .-
Placa simple de abdomen
donde se observa íleo re-
flejo.

Además del esquema mencionado, a 11 pacientes se les agregó la administración de Trasylol, en dosis inicial de 200,000 U. I.V. directo, continuando con una dosis de sostén de 300,000 U. en 1,000 cc. de solución parenteral cada 8 horas, durante un lapso promedio de 7 días. Los 29 pacientes restantes fueron manejados con las medidas conservadoras exclusivamente.

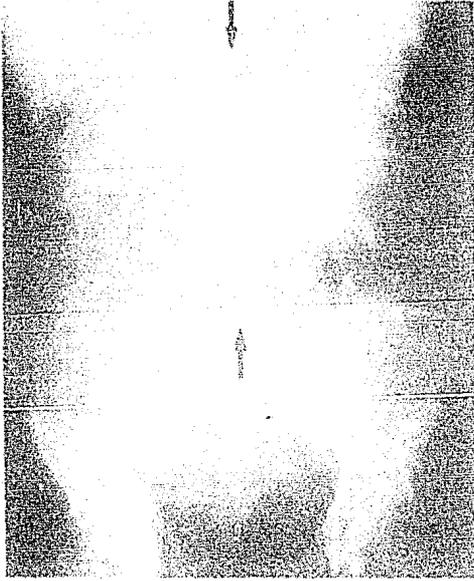


Fig. 5.-
Placa simple de abdomen con aumento del espacio gástrico.

TRASYLOL.

El Trasylol pertenece al grupo de inhibidores muy difundidos en los reinos vegetal y animal cuya misión general consiste, en proteger a los tejidos del ataque de las proteínas exógenas y endógenas. Es obtenido de órganos de bovinos que lo contienen en distinta concentración. Químicamente, como las proteínas a las que tiene que proteger, el Trasylol es un polipéptido (básico) con un peso molecular de aproximadamente 6,000; se compone de 16 aminoácidos diferentes dispuestos en una cadena de 58 elementos. En virtud de ciertas particularidades estructurales, el Trasylol mismo sólo difícilmente puede ser degradado -



Fig. 6.-
S.E.C.D. que muestra re-
chazamiento y compresión
extrínseca del estómago
con apertura del arco duo-
denal.

por proteasas. En aplicación parenteral no tiene lugar una absorción completa, rápidamente abandona los vasos para difundirse a todo el espacio extracelular. La concentración plasmática desciende en 30 a 60 minutos a la mitad. El tiempo de semieliminación es de 120 a 130 minutos ; se elimina por vía renal en forma inactiva.

El efecto bioquímico del inhibidor se produce a través de una conjugación reversible de las proteasas, dependiente de la concentración y el pH. Ha sido estudiado detenidamente el efecto inhibitor sobre la tripsina, quimotripsina, kalikreína, plasmina y el activador de la plasmina. Además el Trasylol inhibe la catepsina D, así como las proteasas leucocitarias y lisosomales. También actúa en algún punto entre los factores



Fig. 7 . -
Colangiografía en la que
se observa coledocolitia-
sis.

V y VII, inhibiendo proteinasas o los procesos proteolíticos responsa-
bles del estadio precoz de la coagulación ; por lo tanto, puede anular
una hipercoagulabilidad debida a la liberación de dichas proteinasas.

El inhibidor de proteinasas, Trasylol, fue introducido en clínica -
por Frey en el año de 1953, para el tratamiento de la pancreatitis agu-
da, y ha venido adquiriendo desde entonces cada vez mayor interés. -
Hasta la fecha se han publicado 1,500 trabajos originales referidos al
Trasylol, en las especialidades más diversas. Se ha utilizado como un
inhibidor de la tripsina y kalicreína y se ha visto que en la pancreati-
tis experimental puede aminorar el ataque de la pancreatitis aguda. En
la práctica clínica según otros autores hay menos evidencias convin-
centes de su eficacia, posiblemente por una dosis baja o por el retraso

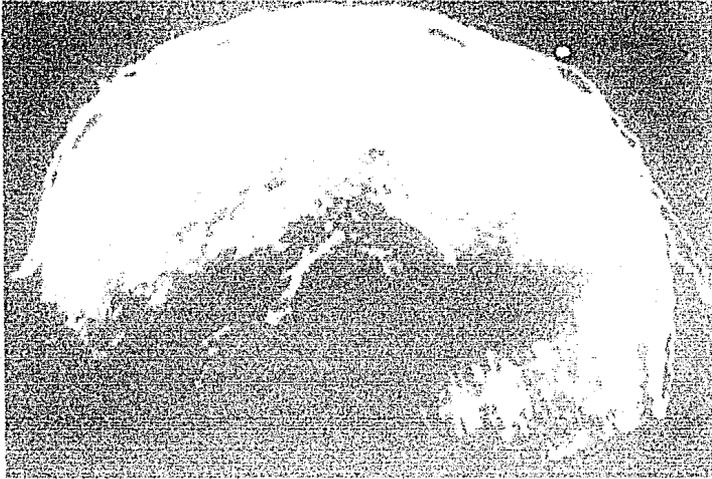


Fig. 8.- Ultrasonido que nos muestra al páncreas aumentado de volumen, por lo que se sospechó la existencia de un pseudoquiste, sin embargo se trató de una pancreatitis edematosa.

en el inicio del tratamiento. En un estudio doble ciego con dosis inicial de 200,000 U. y de sostén de 200,000 U. I.V. cada 6 horas durante 5 días, hubo una significativa reducción de la mortalidad en los 53 pacientes que recibieron la droga (4 muertes o sea un 7.5% de mortalidad), comparada con 52 pacientes que recibieron placebo (13 muertes o sea un 25% de mortalidad). A éste respecto, las opiniones en pro y en contra han variado mucho. Hoy puede afirmarse que el concepto inicial de una simple activación de la tripsina y de la kalikreína en el órgano había simplificado la situación en demasía. Estudios detenidos realizados por Grozinger y Wanke demuestran que el tipo, evolución y modificabilidad terapéutica de las diversas pancreatitis experimentales varían fuertemente de acuerdo con el agente productor. El Trasylol

puede evitar o disminuir lesiones orgánicas en el páncreas cuando se administra a dosis suficientes (de 5,000 a 25,000 U. por kg. de peso y por día), antes, durante o poco después de provocar una pancreatitis hemorrágica experimental. Sin embargo, una hora después del comienzo de la enfermedad o más tarde no puede esperarse ya una protección eficaz del órgano. Actualmente se sabe que para conseguir un efecto apreciable con seguridad se precisan dosis diarias de 500,000 U. y más. En algunas ocasiones se han observado problemas alérgicos al Trasylol, sin embargo, éstos no son frecuentes. (10-11)

Por lo mismo, ya que sus aplicaciones prácticas en relación al manejo de la pancreatitis aguda son muy controversiales, decidimos utilizarlo en un grupo de 11 pacientes con pancreatitis aguda secundaria tanto a problema vesicular como a alcoholismo para poder valorar objetivamente su utilidad tanto en el control del cuadro agudo como en la prevención de sus complicaciones.

CIRUGIA.

Este procedimiento fue realizado en forma electiva en 25 pacientes con pancreatitis secundaria a litiasis vesicular, demostrada por clínica y estudios radiológicos (colecistocolangiografía), después de haber cedido el cuadro agudo de pancreatitis con las medidas conservadoras. Se le practicó colecistectomía y colangiografía transoperatoria a 23 pacientes y a dos de ellos se les realizó además coledocostomía por presentar coledocolitiasis. Siete pacientes fueron llevados a cirugía de urgencia por complicaciones (2 pancreatitis hemorrágicas, 4 abscesos pancreáticos y un caso que simulaba síndrome abdominal agudo), detectadas entre los 7 y 10 días de iniciado su padecimiento, por deterioro de su estado general con manifestaciones de shock, fiebre entre 38° y 39,5° C., sepsis e hipocalcemia entre 7.0 y 7.4 mq., así como leucocitosis con neutrofilia. El tipo de cirugía empleada en éstos casos fue colecistectomía, coledocotomía con colangiografía transoperatoria y cistogastrostomía en 3 casos por absceso pancreático e irrigación peritoneal en dos casos por pancreatitis hemorrágica.

RESULTADOS.

Las causas etiológicas de los 40 casos de pancreatitis aguda fueron : litiasis vesicular 23 casos ; coledocolitiasis 2 casos ; alcoholismo 11 casos ; diabetes mellitus 3 casos y traumatismo en 1 caso. Las causas más frecuentes fueron la litiasis vesicular y el alcoholismo.

En relación a los exámenes de laboratorio que nos pueden ayudar al diagnóstico observamos que los niveles de amilasa sérica no guardan relación con la gravedad del padecimiento, presentándose mayor incidencia de mortalidad en los pacientes con cifras por debajo de 300 unidades Somogy, en relación con los que presentaron cifras por arriba de 600 U. (Tabla I). En cambio, la correlación de los niveles bajos de calcio y la eventual mortalidad es evidente. (Tabla II).

Tabla I.

AMILASA SERICA EN 39 PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA.

Amilasa sérica (U. Somogy)	No. Pacientes	DEFUNCIONES
80 - 300	14	5
300 - 600	15	1
600 - 1,800	10	0

Los signos radiológicos compatibles con pancreatitis fueron ostensibles en 31 pacientes que corresponden al 77.5% de los casos de nuestra serie, pudiéndose desglosar de la siguiente manera, teniendo en cuenta que en ocasiones un mismo paciente presentó dos o tres signos radiológicos simultáneamente. (Tabla III).

Tabla II.

RELACION DE LOS NIVELES DE CALCIO Y SEVERIDAD DEL PADECIMIENTO.

Calcio sérico	No. Pacientes	DEFUNCIONES
NORMAL	27	0
8 - 9 mg.	7	1
7 - 8 mg.	5	5
menos de 7	0	0

Tabla III.

FRECUENCIA DE SIGNOS RADIOLOGICOS INDIVIDUALES.

SIGNOS RADIOLOGICOS	FRECUENCIA
Derrame pleural	30%
Aumento del espacio gastrocólico	12%
Asa centinela	5%
Colon cortado	20%
Ileo reflejo	35%

La relación de los distintos signos radiológicos abdominales observados en nuestra serie es compatible con la de otros autores, los cuales reportan como signos más constantes el aumento del espacio gastrocólico y el colon cortado e inmediatamente después en orden de frecuencia el íleo reflejo. (12, 13, 14)

Desde el punto de vista fisiopatológico de las alteraciones pleuropulmonares en la pancreatitis aguda, intervienen varios factores no bien conocidos ; sin embargo, se consigna la participación de enzimas pancreáticas, sustancias vasoactivas y endotoxinas. Una hipótesis atractiva es la de la fosfolipasa A, una lecitinasa elevada en la pancreatitis, que destruye los fosfolípidos que constituyen la membrana pulmonar, incluyendo el surfactante. (15)

El cuadro clínico, los exámenes de laboratorio tales como la hiperglucemia, leucocitosis, amilasemia, elevación de lipasa sérica, hipocalcemia y aumento de la amilasa en orina de 24 horas ; así como los estudios radiológicos de tórax y placa simple de abdomen, son generalmente suficientes para poder establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda en el 95% de los casos, y el resto de los estudios como la paracentesis abdominal y el ultrasonido son buenos métodos pero exclusivamente complementarios, definitivamente no pueden ser utilizados por sí solos. La arteriografía se utilizará exclusivamente para detectar tumoraciones y pseudoquistes y de ninguna manera en la pancreatitis aguda ya que no son perceptibles las alteraciones en el páncreas por dicho método. La gammagrafía pancreática hasta la fecha no es de utilidad por la situación anatómica del páncreas y la capacidad de otros órganos de captar los radioisótopos, lo que dificulta el diagnóstico ya que permite interposición de imágenes.

Desde el punto de vista de la utilidad del Trasylol en el manejo de la pancreatitis aguda pudimos comprobar que su uso aún en el inicio del padecimiento y a dosis suficientes no disminuye la gravedad del cuadro agudo y no es capaz de evitar las complicaciones, paradójicamente los pacientes que presentaron complicaciones tales como necrosis hemorrágica, y abscesos pancreáticos fueron manejados con dicho inhibidor de proteasas. Tuvimos en un paciente reacción alérgica al Trasylol que se manejó con antihistamínicos y esteroides. Definitivamente debemos con-

tinuar con el manejo conservador de la pancreatitis aguda ya que es lo que hasta la fecha nos ha dado mejores resultados.

El manejo quirúrgico deberá ser valorado siempre en función de la evolución clínica del paciente. Las indicaciones específicas de cirugía son :

1. - Dificultad diagnóstica.
2. - Complicaciones (absceso, pseudoquiste, necrosis hemorrágica)
3. - Pancreatitis secundaria a litiasis biliar y/o pancreática.

En ésta serie tuvimos una mortalidad general del 12.5% y si tomamos en cuenta exclusivamente los pacientes complicados dicha mortalidad se eleva al 75%, lo que nos demuestra la ineficacia de las medidas terapéuticas ante éstas eventualidades.

CONCLUSIONES .

1. - La pancreatitis es un padecimiento grave, en el cual nunca se puede precisar su evolución posterior por lo que requiere de una vigilancia constante del paciente ; afortunadamente el mayor número de los casos corresponden a las formas leves (edematosas) como lo demuestra nuestra casuística.
2. - Generalmente es suficiente con el cuadro clínico, exámenes de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, determinación de amilasa, lipasa y calcio sérico, así como de amilasa en orina de 24 horas) y los estudios radiológicos para establecer el diagnóstico.
3. - Las cifras de amilasa sérica no están en relación directamente proporcional con el daño pancreático.
4. - Las cifras de calcio sérico son de gran utilidad, pues generalmente se presenta hipocalcemia en las complicaciones, lo que nos indica que la pancreatitis edematosa está pasando a una forma más severa como lo es la necrosis hemorrágica, siendo por lo tanto de utilidad pronóstica, como lo demuestra el número de defunciones en nuestra serie que cursaron con cifras de 7.0 a 7.4 Mg.

5. - Pudimos comprobar que el Trasylol como inhibidor de proteasas - en el manejo de la pancreatitis aguda y la prevención de sus complicaciones no es de más valor que el tratamiento conservador y que utilizándolo o no los pacientes evolucionan igual.

6. - Finalmente, podemos concluir que el tratamiento inicial de la pancreatitis aguda debe ser el esquema conservador y que el tratamiento quirúrgico estará supeditado a la evolución clínica del paciente y a sus complicaciones.

BIBLIOGRAFIA.

1. - Longo Oriando, Sosa G. Carlos ; Pancreatitis Aguda. Revista Argentina de Cirugía. Relatos del XLVI Congreso Argentino de Cirugía, 5-68, Buenos Aires, 1975.
2. - Bockus L. Henry ; Gastroenterología, Vol. III, 917-994, Salvat Editores, S.A., Barcelona, España, 1971.
3. - Farreras V.P., Rozman C.; Medicina Interna, Tomo I, 174-179, Editorial Marín, S.A., México, 1976.
4. - Shalkelford T. Richard ; Diagnosis of Surgical Disease, Vol. III, 996-1022, W.B. Saunders Company, Philadelphia, Pa., 1968.
5. - Bradley E.L. ; Implications of Diagnosis ultrasound in the surgical management of pancreatic pseudocysts. American Journal Surgery, 127 : 163, 1974.
6. - Elliott W. Dan ; Pancreatic pseudocyst. Surgical Clinics of North - America, 55 : 339, 1975.
7. - Machiedo W. George ; Use of peritoneal lavage in the diagnosis of experimental acute pancreatitis. Surgical Gynecology Obstetrics, 140 : 889, 1975.
8. - Boijesen Erik ; Angiography in Diagnosis. Clinics in Gastroenterology 85-102, 1972.
9. - Bouchier A. Ian ; Pancreatic scanning. Clinics in Gastroenterology 105-117, 1972.
10. - Hoberland L. Gert, Matis Paul ; Trasylof, inhibidor de proteinasas, en indicaciones quirúrgicas y médicas. Semana Médica de México, Vol. LV, No. 1, 1967.
11. - Khedroo G. Lawrence ; Application of therapeutic agents to alter the course of acute hemorrhagic pancreatitis in dogs. International - Surgery, Vol. 59, No. 5, 286-289, 1974.

12. - Moreno G., Rivera H. ; Evaluation of the gastrocolic space in 100 cases of Acute Pancreatitis. Radiology, 118 : 535-538, 1976.
13. - Poppel M.H. ; The roentgen manifestations of pancreatitis. Seminary Roentgenologic, 3 : 227-241, 1968.
14. - Rosch J. ; Roentgenologic diagnosis of pancreatitis disease. American Journal Roentgenologic, 100 : 664-672, 1967.
15. - Warshaw A., Lesser B.P. ; The pathogenesis of pulmonary edema in acute pancreatitis. Annals of Surgery, 182 : 505-510, 1975.