

11201
22/14



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

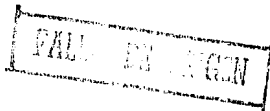
T E S I S

Utilidad del Procedimiento Quirúrgico de Irrigación y Drenaje en el Paciente con Pancreatitis Necrohemorrágica.

Especialidad: CIRUGIA GENERAL

Autor: DR. SIMON BRAMBILA RAYGOZA

**Dirección: DRA. MARTHA ELENA CORTINA QUEZADA
DR. JOSE ATHIE Y GUTIERREZ**



México, 1986



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
I.- INTRODUCCION.....	1
II.- OBJETIVOS.....	3
III.- ANTECEDENTES HISTORICOS.....	4
IV.- EMBRIOLOGIA.....	5
V.- ANATOMIA.....	6
VI.- FISILOGIA.....	9
VII.- PATOGENESIS.....	17
VIII.- FISIOPATOLOGIA.....	21
IX.- PANCREATITIS AGUDA Y CIRUGIA.....	27
X.- MATERIAL Y METODOS.....	35
XI.- RESULTADOS.....	36
XII.- DISCUSION.....	47
XIII.- CONCLUSIONES.....	49
XIV.- BIBLIOGRAFIA.....	50

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda permanece en nuestros días mal entendida en cuanto a su patogenesis. Sabemos que existe gran variación en su evolución, no relacionada su intensidad con los padecimientos reconocidos como etiológicos. Así, observamos pacientes con pancreatitis aguda que mejoran solamente mediante restitución de líquidos y electrolitos, aspiración nasogastrica y algunas medidas generales; en otros casos, este manejo resulta insuficiente, presentándose grave y progresivo deterioro hemodinámico y respiratorio, desencadenándose sepsis y la muerte en un período relativamente corto.

Existen mecanismos no bien conocidos, que hacen que el páncreas en algunos casos solamente presente edema, con extravasación intersticial de enzimas, o que desarrolle necrosis uni o multifocal, necrosis extensa con o sin componente hemorrágico.

Los productos que se liberan durante la lisis del tejido pancreático, tienen efectos en diversos órganos como pulmón, riñón, cerebro, así como en el sistema cardiovascular, los cuales son motivo de intenso estudio en la actualidad, con el afán de comprender mejor la fisiopatología del padecimiento.

Ya que la evolución de la enfermedad es tan variada, ha resultado que el enfoque terapéutico entrañe serias dificultades, pues en el momento -

de establecer el tratamiento, no se tiene la certeza del modo en que la enfermedad seguira su curso. Se requiere para esto, poder reconocer las variables clinicas y de laboratorio que utilicen los pacientes, para saber cuales van a evolucionar hacia la forma grave, lo más tempranamente posible, para establecer en forma precoz el manejo médico intensivo y decidir el tratamiento quirúrgico más adecuado.

Han sido innumerables los procedimientos quirúrgicos que se han propuesto para manejar la pancreatitis aguda severa. Esto significa que no se han obtenido resultados optimos con las técnicas utilizadas hasta la fecha. Las mejores cifras de sobrevivida alcanzan el 6% en los pacientes con necrosis pancreatica de diverso grado.

El presente trabajo enfatiza la importancia de la patogenesis y de la fisiopatología de la pancreatitis aguda grave, ya que el conocimiento de estas, genera la creación de mejores medidas terapéuticas.

OBJETIVOS

El objetivo de el presente estudio, es el demostrar la utilidad del procedimiento quirúrgico de -- irrigación y drenaje en pacientes con pancreatitis-necrohemorrágica.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La primera descripción clínica de la pancreatitis fué realizada por Reginald Fitz, en 1889, en la que se refiere a esta como "Una enfermedad de múltiple etiología y -- así como de difícil entendimiento y de curso extraordinariamente variable ". En 1901, Opie , propuso que la pancreatitis se debe a obstrucción del esfínter de Oddie, de bida a la presencia de un cálculo biliar, Moynihan, en -- 1925, inicia la cirugía pancreática de urgencia, realizando la evacuación del líquido pancreático. En 1932, de Takas maneja la pancreatitis aguda mediante la incisión de la cápsula pancreática y colecistectomía, con una mortalidad excesivamente alta. La primera exeresis pancreática fué hecha por Dargent en 1945. Serga en 1960, publica tres casos de pancreatectomía resecaando la cola del páncreas teniendo como límite el eje portomesentérico y complementando con esplenectomía. En 1963, Watts realizó -- una pancreatectomía total por pancreatitis aguda fulminante con éxito. Watermann, en 1968, propone el tratamiento de la pancreatitis hemorrágica, con succión y drenaje. -- Child III, en 1969 la técnica de resección del 95% del -- páncreas, para la pancreatitis crónica, que fué posteriormente utilizada para la pancreatitis aguda necrótica. La wson, en 1970, preconiza la colecistectomía con gastrostomía y yeyunostomía con drenajes. En 1974, establece once factores pronósticos de sobrevida y la ventaja del manejo mediante lavado peritoneal. Warshaw, en 1984, establece que la ribonúcleasa poli(c) específica, es un fiel indicador de necrosis pancreática.

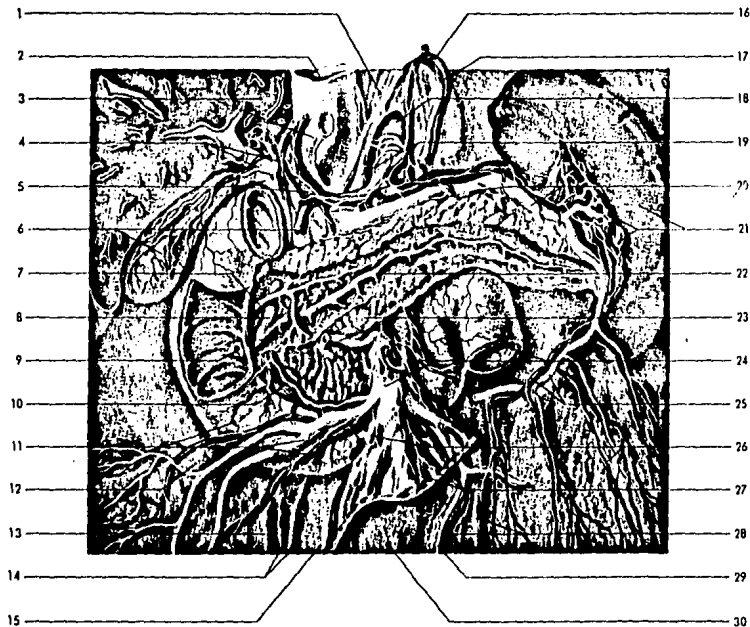
EMBRIOLOGIA

El páncreas se origina a partir de dos divertículos - formados en el intestino primitivo, debajo del estómago, - al mismo nivel del hígado. La abertura de los dos divertículos se convierte en el sistema excretorio del páncreas y los elementos celulares que forman sus paredes se multiplican y diferencian para formar los acini pancreáticos y los islotes de Langerhans.

La porción ventral del páncreas se origina de una a dos excrecencias derivadas cerca del divertículo que constituye el hígado la porción dorsal nace de un divertículo del propio duodeno. La yema ventral crece más lentamente y acaba describiendo un arco que rodea el intestino para fusionarse con la masa dorsal más voluminosa; la fusión de ambas masas de tejido, forma el órgano adulto. La porción principal del páncreas, o sea, la parte superior de la cabeza cuello, cuerpo y cola, se desarrolla a partir del esbozo embrionario dorsal y se fusiona con el resto de la cabeza, lo que permite que el sistema excretorio se extienda por toda la glándula.

ANATOMIA

El pancreas es una glándula blanda y alargada, de unos 15 cm. de longitud de color amarillo grisaceo: tiene la forma de una cabeza de martillo y esta profundamente situada en el epigastrio e hipocondrio izquierdo. Cruza oblicuamente la pared abdominal posterior desde el duodeno hasta el hiliodel bazo. Se divide en forma arbitraria en cabeza, cuello, cuerpo y cola. La mayor parte del pancreas es retroperitoneal. Sus relaciones, irrigación y drenaje linfático, se muestran en la ffgura



- | | | | | | |
|----|--|----|--|----|---|
| 1 | Crus of diaphragm | 11 | Duodenum and right colic artery and vein | 21 | Spleen and splenic lymph nodes |
| 2 | Inferior vena cava | 12 | Right kidney (in retroperitoneum) | 22 | Greater pancreatic duct |
| 3 | Liver and portal vein | 13 | Right ureter | 23 | Pancreas and gastroduodenal vein |
| 4 | Hepatic duct and cystic artery and vein | 14 | Spermatic artery and vein | 24 | Jejunum and superior mesenteric artery and vein |
| 5 | Cystic duct and hepatic artery | 15 | Vena cava (in retroperitoneum) | 25 | Left gastropiploic artery and vein |
| 6 | Gastroduodenal artery and gallbladder | 16 | Left gastric artery | 26 | Superior mesenteric lymph nodes and omental vessels |
| 7 | Lesser pancreatic duct | 17 | Coronary vein | 27 | Intestinal arteries and veins |
| 8 | Common bile duct | 18 | Abdominal aorta | 28 | Left ureter and left colic artery |
| 9 | Duodenal papilla (papilla of Vater) | 19 | Celiac artery and right ganglion of celiac plexus | 29 | Inferior mesenteric vein |
| 10 | Superior pancreaticoduodenal artery and vein | 20 | Superior pancreatic lymph node and splenic artery and vein | 30 | Aorta (in retroperitoneum) |

La ampolla de Vater es una dilatación en el punto en el que desembocan los conductos coledoco y pancreático principal; pueden estos desembocar separados ó comunicarse previamente entre sí. El esfínter de Oddi regula la apertura y el cierre de la ampulla hacia el duodeno. Cada conducto está recubierto por fibras de músculo liso y una vez unidos, son recubiertos por más fibras musculares.

ABORDAJE QUIRURGICO DEL PANCREAS

I.- ACCESO A TRAVES DEL EPIPLON MAYOR.

Es la más utilizada, ya que brinda una buena exposición de casi toda la glándula. Este abordaje, se logra mediante una incisión sobre el epiplon mayor ó gastrocólico, por debajo del arco venoso y arterial gastroepiploico, a lo largo de la curvatura mayor del estómago.

II.- ACCESO A TRAVES DEL EPIPLON MENOR.

Permite el abordaje superior del páncreas, pero proporciona poco espacio para la manipulación quirúrgica. Aunque en la mayor parte de los casos esta área es avascular, en ocasiones se encuentra una arteria hepática, rama de la arteria gástrica izquierda.

III.- ACCESO A TRAVES DEL MESOCOLON,

TRANSVERSO. La exposición que brinda es también limitada; la vía es el área avascular del mesocolon transversal, comprendida entre la arteria cólica media y la ascendente de la cólica izquierda.

FISIOLOGIA

Bases estructurales de la secreción pancreática. - Los acinos secretorios de éste órgano, están compuestos por células que contienen zimogéno y que parecen pirámides truncadas. Están conectadas por conductos excretores, y estos a conductos interlobulares largos, cuyas células no contienen zimogéno. Las células ductales, con frecuencia, se proyectan hacia el interior del acino, en donde se conocen como células centroacinares. Los conductos excretores, que están cubiertos por epitelio cuboidal, se encuentran fusionados directamente con los conductos interlobulares.

Componente Acuoso. El páncreas exocrino elabora un líquido isotónico al plasma, y su contenido de bicarbonato es de 10 a 14 m Eq/l. mayor que en este. La concentración de aniones en el jugo pancreático, depende del ritmo de flujo. El bicarbonato aumenta el incrementarse el flujo y recíprocamente se modifica la concentración de cloruros. La cantidad de bicarbonato en el jugo pancreático, depende de la variación plasmática del pH.

La secreción de los conductos tiene aproximadamente 157 m Eq/l de sodio; 7 m Eq/l de potasio; 50 m Eq/l de cloro y 110 m Eq/l de bicarbonato. A medida que el líquido fluye a lo largo de los conductos colectores, existe intercambio de cloruro por bicarbonato. Así cuando el flujo es rápido, hay poco tiempo para que el bicarbonato se intercambie por cloruro.

Las células que secretan líquido que contiene bicarbonato transportan activamente sodio del plasma al líquido luminal y lo intercambian por hidrogeniones. A medida que estos pasan al plasma, reaccionan con iones bicarbonato, liberando bióxido de carbono. La presión de bióxido de carbono se eleva en los capilares pancreáticos difundiendo este a las células pancreáticas que lo transforman en bicarbonato. A medida que los iones hidrogeno son eliminados por las células, se combinan con iones hidróxilo, estos iones reaccionan con bióxido de carbono, formando bicarbonato. Esta última reacción es catalizada por la anhidrasa carbónica; de esta manera, se explica el porque la secreción que contiene bicarbonato, se inhibe por la acetazolamida.

Todos los electrolitos son secretados por las células ductales y centroacinares con contribución de las acinares, las cuales para mantener la concentración de sodio en su interior, cuentan con la bomba de sodio que se encuentra en el borde luminal y esta unida al mecanismo encargado de separar el hidrogenión del ion hidróxilo del agua. Para que el sodio pueda ser transportado se requiere consumo de energía; esta es tomada del trifosfato de adenosina y puede ser bloqueada por la ouabaina y otros inhibidores de la ATPasa.

Como el sodio se mueve contra un gradiente electroquímico, no se requiere de una bomba de sodio en el borde contraluminal de la célula pancreática.

Componente enzimático. El jugo enzimático -- tiene tres grupos importantes de enzimas que son:

- a) Amilolitica
- b) Lipolitica
- c) Proteolitica
- d) Otras enzimas

La amilasa divide la unión alfa - 1, 4 glucosídica del almidón, dando por resultado triosa, - maltotriosa y una combinación de dextrinas cuyos elementos comunes son las ramas alfa - 1, 6. A diferencia de la amilasa salival, esta enzima digiere el almidón crudo. Se excreta activa.

El jugo pancreático contiene tres enzimas lipolíticas :

a) Lipasa que hidroliza esterés insolubles -- del glicerol en un interfase aceite/agua y que re quiere agentes tensioactivos como las sales biliares.

b) Una enzima que hidroliza los esterés de -- los alcoholes secundarios y otros alcoholes, y re quiere también la presencia de sales biliares.

c) La última, que hidroliza esterés hidrosolubles. También se encuentra la fosfolipasa A que hidroliza la lecitina a lisolecitina.

El jugo pancreático tiene actividad sobre las protefnas solamente al encontrarse activado. Los precursores de tal actividad son el tripsinogeno y el quimiotripsinogeno. El primero es convertido en tripsina por efecto de tripsina en sí misma y por efecto de una enzima específica : la enterog

cinasa; esta enzima es resistente al calor y solo es destuida por las bacterias del colon. El quimiotripsinogeno es activado por la tripsina. -- Los productos finales de la acción de estas enzimas son polipeptidos pequeños y aminoácidos. No se requiere para acción, efecto previo de la pepsina.

Existe en el jugo pancreatico un inhibidor - de la tripsina que también inhibe a la quimiotripsina; se supone tiene un papel protector, sin embargo, su concentración en la glándula es menor que las enzimas proteolíticas.

Las otras enzimas de la secreción pancreáticas son las carboxipeptidasas A y B, ribonucleasa, desoxirribonucleasa y elastasa.

CONTROL DE LA SECRECIÓN

I.- Fase Cefálica. La respuesta a los estímulos sensoriales es mediada por los vagos. El mediador es la acetilcolina.

II.- Fase gástrica. La gastrina es el mediador hormonal de la fase gástrica. El vago, el mediador neuronal. Estas dos fases, afectan a la producción de enzimas más que a la secreción de agua y electrolitos.

III.- Fase hormonal de la secreción. Depende de dos hormonas cuando menos:

- a) Secretina
- b) Colecistoquinina o Pancreocimina

Las gastrinas, dada su similitud con la última, comparten las mismas acciones a dosis farmacológicas.

La secretina es un polipeptido formado por 27 aminoácidos con una secuencia similar a la del glucagon. La colecistoquinina tiene 33 aminoácidos y el mismo péptido terminal de la gastrina lo que explica su acción semejante.

La secretina está contenida en células que pertenecen al grupo de la serie APUD (captación de precursores amino y descarboxilación), que derivan del neuroectodermo. La secretina actúa aumentando la secreción de agua y bicarbonato mientras que la colecistoquinina incrementa la secreción de enzimas

La secretina es liberada por el intestino por aumento de hidrogeniones en su luz. Los aminoácidos estimulan la liberación de colecistoquinina.

FISIOLOGIA

Secreción. Las enzimas del jugo pancreático - provienen de células que están agrupadas en unidades ovales o circulares llamadas acinos. Son piramidales al corte transversal; el vértice de cada célula contiene granulos de zimogeno, en estos se encuentran los precursores y enzimas que se liberan de la célula por exocitosis.

Liberación espontánea. Las enzimas se encuentran en el jugo pancreático sin estímulo obvio, -- tanto in vivo como in vitro.

Secreción Inducida. Los estímulos fisiológicos para la liberación de enzimas son la acetilcolina de las terminaciones nerviosas vagales, la -- gastrina y la colecistoquinina. Participan cuando menos dos receptores diferentes.

Acción Celular de Agonistas de la Secreción de Enzimas Pancreáticas. Los estímulos que causan la secreción de enzimas por las células pancreáticas -- probablemente actúan incrementando la concentración de calcio libre dentro de la célula acinar.

Otros factores. La secreción de enzimas hacia el duodeno puede estar influida por factores fisiológicos como la dieta y algunos no fisiológicos como inhibidores de la tripsina. Existe en algunos alimentos como la soya, el cacahuete y la clara de huevo, un inhibidor de la tripsina, que favorece -- el trofismo mediado por la secretina para una hi--

hipertrofia pancreática y mayor producción de enzimas. Este efecto es independiente de la acción vagal; es decir, es un efecto específicamente humoral, semejante a la hipertrofia pancreática producida por la colecistoquinina exógena.

Nucleótidos cíclicos en la secreción Pancreática. La secreción de enzimas pancreáticas en respuesta de estimulación nerviosa u hormonal es mediada por el 3', 5' -monofosfato de guanosina y no por el monofosfato de adenosina.

Inhibición de la Secreción Pancreática. Los inhibidores de la secreción pancreática ofrecen un método terapéutico posible para el manejo de la enfermedad pancreática. Los siguientes tienen efecto inhibitorio:

Glucosa hipertónica por vía oral o yeyunal.

Glucagon

Inhibidores de la ATPasa

Prostaglandinas

Isoproterenol

Vasoconstrictores como la vasopresina

Pancreotona, un extracto de mucosa de colon e íleon.

PATOGENESIS

A la luz de los conocimientos actuales sobre pancreatitis aguda, todo parece indicar que el daño al páncreas está ocasionado por la acción autodigestiva de las enzimas activadas. Es probable que la activación sea multifactorial. Por otro lado, existe evidencia de que las sustancias liberadas por la acción lítica de las enzimas tienen un papel importante en el desarrollo de los graves trastornos hemodinámicos y respiratorios que con frecuencia acompañan a la enfermedad.

Los mecanismos que han sido propuestos para la producción de pancreatitis aguda son los siguientes:

1.- Obstrucción y reflujo. En 1901, Opie propuso la existencia de una vía común para la secreción de bilis y jugo pancreático que al obstruirse, provocaba reflujo de bilis a los conductos pancreáticos. Halsted propuso que la causa de la pancreatitis necrohemorrágica se debía al flujo biliar. Esta afirmación se basaba en la presencia de un cálculo enclavado en el ampolla de Vater. Las objeciones a esta teoría han sido múltiples y variadas; se ha observado un flujo bidireccional en el ser humano, sin que haya pancreatitis. Las presiones en el conducto pancreático, son más altas y sostenidas que en la vía biliar. Sin embargo, la bilis incubada en jugo pancreático, tripsina y bacte

rias, inyectada en el conducto pancreático principal, a presiones elevadas, produce pancreatitis -- grave.

Ha sido atribuida también la pancreatitis al reflujo de contenido duodenal a la vía pancreática. Sin embargo en el humano, se ha demostrado reflujo duodenal sin que se produzca pancreatitis. Además la elaboración experimental de una asa duodenal cerrada con exclusión biliar (preparación de Pfeffer), va seguida de una forma muy grave de pancreatitis-necrohemorrágica, lo que explica que el duodeno produce algún factor en tales condiciones, que induce la inflamación pancreática.

Alcoholismo. La patogenia de la relación entre pancreatitis y alcoholismo es incierta, sin embargo, muy frecuente. El alcohol es un potente estimulante de la secreción gástrica y al ser ingerido promueve la liberación de gastrina debido a su efecto directo sobre el antro. Además del efecto-estimulante de la gastrina sobre la secreción enzimatica del páncreas, se agrega la presencia de ácido clorhídrico que provoca secreción de la hormona-secretina. El alcohol ejerce una acción irritante sobre el esfínter de Oddi y puede producir un espasmo con aumento de la presión en el interior de los conductos pancreáticos hasta por espacio de 45 minutos. En la mayoría de los pacientes, el alcohol produce la forma crónica de la enfermedad, - después de un período de 6 a 10 años de ingestión-intensa de alcohol, lo que produce alteraciones estructurales y secretorias muy importantes en el --

pancreas. Sin embargo, el primero o segundo episodio agudo de pancreatitis por alcohol puede acompañarse de todas las características de pancreatitis aguda de otras causas como hipotensión, insuficiencia respiratoria, hemorragia pancreática, necrosis ó absceso.

3.- Otras causas. Aproximadamente del 15 al 25% de los pacientes con pancreatitis aguda no tienen enfermedad biliar demostrable y no tienen antecedentes de alcoholismo.

Los siguientes factores han sido relacionados con la genesis de la pancreatitis :

Colelitiasis

Hiperlipidemia

Úlcera péptica

Pancreatitis posoperatoria

Traumatismo pancreático

Pancreatografía retrograda endoscópica

Hipercalcemia

Infección viral

Medicamentos (tiazidas, azatioprina, diazóxido, etionina y furosemida).

Veneno de escorpión (*Tityus trinitatis*)

Enfermedad vascular.

Se sabe que las hiperlipemias tipos I, IV y V de Frederickson, se asocian a pancreatitis aguda. Esta se presenta con una frecuencia del 3 al 25%, siendo la más frecuente la del tipo V.

La asociación de hipercalcemia debido a hiperpa

ratiroidismo con pancreatitis aguda es del orden del 7%. Se ha postulado que el exceso de calcio, facilita el paso del tripsinogeno a tripsina, la cual es capaz de iniciar el proceso autodigestivo del pancreas. Otra teoria es que el calcio puede formar precipitaciones en los conductos pancreaticos ocasionando obstrucción y desarrollo de pancreatitis aguda.

Otras asociaciones etiológicas, como las infecciones, farmacos, tóxicos, venenos y las neoplasias han sido descritas pero su frecuencia es muy baja.

La pancreatitis posoperatoria es secundaria -- frecuentemente a lesión pancreatica o a su irrigación. Sin embargo también sobreviene después de una cirugía distante del pancreas probablemente -- por bloqueo de los inhibidores de la enzima tripsina que se ha demostrado ocurre después de cirugía mayor por la isquemia pancreatica post cirugía vascular mayor o cirugía cardiaca.

FISIOPATOLOGIA

El proceso de autodigestión en la pancreatitis es producida por todas las enzimas, con predominio de algunas, cuyos efectos específicos pueden ser determinados. La fosfolipasa es activada por la tripsina y libera lisolecitina y lisocefalina, las cuales tienen un potente efecto citolítico por producir disolución de la membrana celular. La colagenasa, hace posible la extensión del proceso inflamatorio y la elastasa tiene un efecto destructivo sobre los vasos sanguíneos y es responsable del competente hemorrágico. La necrosis es producida por las enzimas proteolíticas; la lipasa actúa sobre las grasas neutras de los adipocitos. Patológicamente, el proceso está caracterizado por una necrosis triptica.

La forma conocida como pancreatitis edematosa, corresponde exclusivamente a la salida de jugo pancreático al intersticio sin que haya autodigestión enzimática; la amilasa y otras enzimas entran a la circulación y de esta manera es posible que sean medidas por diferentes métodos.

La autodigestión del páncreas lleva a la muerte en numerosos casos, no por resultado de la destrucción local, sino debido a los efectos sistémicos de los productos liberados, que son capaces de llevar al organismo al estado de choque, insuficiencia renal y respiratoria, peritonitis; asocia-

ción que invariablemente desencadena la muerte. - Sin embargo, puede establecerse necrosis pancreática después de un estado de pancreatitis edematosa, en una secuencia que muchas veces es muy rápida. - No ha sido comprobado que la tripsina puede ser ac tivada tan rápidamente; incluso, el mecanismo de ac tivación no está bien entendido aún. Existen otras enzimas que pueden activar a la tripsina como es el caso de la catepsina lisosomal B. Para que esta enzima se libere, se requiere destrucción de los organelos de las células acinares. Seelig y Seelig, en 1975, demostraron que mediante el com plemento, se produce lisis de los organitos celulares. No se conocen aún los mecanismos que en los pacientes con pancreatitis, activen el complemento para que este a su vez provoque ruptura de los lisosomas celulares.

Efectos sistémicos. En el establecimiento de un episodio agudo de pancreatitis, existe una liberación explosiva de enzimas al intersticio, área peripancreática retroperitoneal y torrente circulatorio. Ya han sido mencionados los cambios provocados en el páncreas por la acción directa de las enzimas activadas. Además de estos cambios, existen alteraciones circulatorias locales. El secuestro de líquidos puede ocurrir tanto dentro como al rededor del páncreas. Aumenta el exudado peritoneal lo que trae consigo una pérdida considerable de líquido extracelular. El volumen circulante puede disminuir en un 20 a 30 % en las primeras 6 horas del ataque pancreatitis aguda y en casos más severos, puede existir una pérdida de 6 litros de líquidos debido a diversos mecanismos y por secues

tro del lecho esplacnico. Hay también un efecto-enzimático directo que conlleva a la coagulación de pequeños vasos pancreaticos y peripancreaticos. El flujo de el conducto torácico que inicialmente esta aumentado, decrece notablemente a las 6 horas y la celularidad de la linfa aumenta, disminuyendo simultaneamente el flujo portal. Como resultado de estos cambios en el flujo sanguíneo, la microcirculación se encuentra afectada y puede ser el factor critico que determina el grado de progresión de edema a necrosis.

La cantidad de ascitis pancreatica en los casos agudos no es grande; lo es en los casos de pancreatitis crónica. De todas maneras, en el 8% de los casos, el liquido puede acumularse en la retrocavidad de los epiplones y formar un seudociste si el hiato de Winslow se ocluyera. El efecto local del liquido rico en enzimas, irrita el plexo celiaco, lo que explica el ileo que se presenta con la pancreatitis.

EFFECTOS SISTEMICOS

Corazón. Goldfarb y Weber confirmaron la presencia del factor depresor del miocardio, proveniente del pancreas, el cual produce vasoconstricción y depresión del mecanismo de bomba cardiaco. Este efecto se observa en el trazo del electrocardiograma, que puede simular imágenes de isquemia del miocardio.

Resistencias perifericas. Casi todos los pa-

cientes con pancreatitis aguda, desarrollan hipotensión debida a hipovolemia, seguida de una vasoconstricción periférica compensatoria. Ocasionalmente, en una etapa temprana de la pancreatitis aguda, se presenta un periodo de hipertensión arterial. Sankaran y colaboradores, demostraron -- que esta elevación inicial de la presión es independiente de la hipovolemia y la atribuyen a una sustancia tóxica de origen pancreático.

Higado. Se encuentran alteraciones en el funcionamiento hepático en casi todos los pacientes con pancreatitis aguda. El flujo sanguíneo hepático se reduce hasta el 40% y se observa disminución del 40% en la síntesis de ATP mitocondrial, asociado a un descenso en la síntesis de citocromo A y B con depresión de la tasa de fosforilación. La congestión hepática produce retardo en la circulación portal y con ello mayor estasis -- del drenaje venoso pancreático.

Los cambios en las pruebas de funcionamiento hepático son reversibles y lleva de 4 a 6 semanas para normalizarse; esta es la razón para que no se realice una colecistografía, ya que podría obtenerse un falso resultado.

Pulmón. Ranson y colaboradores demostraron -- que en la pancreatitis puede desarrollarse hipoxemia aguda. Existe un aumento en el contenido líquido pulmonar y disminución de la compliance. -- Se han sugerido varios mecanismos para explicar -- este fenómeno y parece ser que el responsable es-

el efecto enzimático directo que provoca incremento en el número de cortocircuitos de derecha a izquierda. Esta hipoxemia puede estar presente aún cuando el paciente tenga una frecuencia respiratoria normal y el torax sea radiologicamente normal. Por ello, las determinaciones de gases arteriales deben realizarse diariamente durante la primera semana de establecida la enfermedad, para establecer oportunamente el manejo de la ventilación que se requiera. En algunos lugares, se toma la PaO₂ como signo pronostico, sin embargo, las alteraciones de esta no corren paralelas al curso de la enfermedad; en algunos casos se ha observado que la PaO₂ continúa descendiendo mientras que las condiciones generales de los pacientes mejoran. Esto resulta difícil de explicarse, particularmente si no existen datos clínicos ni radiológicos de enfermedad respiratoria.

Riñón. En un principio, se pensaba que la falla renal que se observa en la pancreatitis, era secundaria exclusivamente a la hipovolemia. Weber y colaboradores han demostrado que existe un mecanismo depresor específico que produce disminución del flujo cortical y disminución del filtrado glomerular. Por esto, resulta claro que no es suficiente aliviar la hipovolemia para evitar el desarrollo de insuficiencia renal.

Cerebro. Un pequeño porcentaje de pacientes con ataque severo de pancreatitis aguda, pueden desarrollar un estado confusional, una psicosis "tóxica". Se ha observado en casos de autopsia, desmielinización lipolítica del sistema nervioso cen-

tral. Los mecanismos que producen estos cambios - se desconocen; quizá se deba a la acción de altas-concentraciones de lipasa y proteasas en sangre.

PANCREATITIS AGUDA Y CIRUGIA

Existe acuerdo general en que la intervención quirúrgica esta indicada en los casos en que resulta necesario hacer diagnostico diferencial con --- otras enfermedades como colecistitis aguda gangrenosa, ulcera peptica perforada, aneurisma aortico-disecante, oclusión vascular mesenterica o ruptura espontánea del bazo. De la misma manera, se ha es tablecido que la cirugfa es necesaria cuando se -- tiene el diagnostico de coledocolitiasis, ya que - un cálculo en la ampolla de Vater actúa perpetuando la pancreatitis. Cuando se desarrolla una forma de pancreatitis necrohemorragica que ocasiona - cambios hemodinámicos graves, la cirugfa es la únj ca posibilidad para preservar la vida. Sin embargo, existen casos diferentes de los mencionados an teriormente, en los que se requiere manejo quirúrgico. La indicación se fundamenta en la incapacidad para detener el proceso patologico mediante -- tratamiento médico. Se han publicado diversos esquemas de manejo quirúrgico y multiples clasificaciones de la pancreatitis aguda, con la finalidad de normar criterio quirúrgico ante esta enfermedad A continuación se resume la clasificación de Ho--- llander, la cual relaciona la lesión pancreatica - condiferentes factores clínicos y biológicos, los cuales, son de mayor gravedad cuanto mayor es el - daño pancreatico.

Clasificación de Pancreatitis Aguda en tres -- Grados de Severidad según Hollander.

PANCREATITIS EDEMATOSA.

Signos clínicos :	Signos Biológicos :
Dolor Epigástrico.	Sin alteraciones en la -
Vomito.	Glucosa, Urea, Calcio
Resistencia muscular.	y Hematocrito.
Sin Ictericia.	Amilasa y Lipasa eleva--
Presión Arterial Normal.	das en
Taquicardia de 100.	Amilasuria.

Evolución de la Enfermedad: Regresión rápida - de los signos clínicos y biológicos mediante manejo médico.

PANCREATITIS CON NECROSIS LIMITADA

Signos clínicos:	Signos biológicos :
Dolor Epigástrico.	Hiperglicemia de 150 a -
Vomito.	200 mg/dl.
Resistencia Muscular.	Hipocalcemia de 8 mg/dl.
Meteorismo.	Amilasa serica elevada
Ileo.	Lipasa Serica Elevada.
Masa Epigástrica.	TGO menor de 650u.
Ictericia Progresiva.	TGP menor de 250u.
Hipotensión Moderada	Nitrogeno no Proteico --
(100 mmHg).	elevado.
Taquicardia menor de 140.	Hematocrito del 30% Leu-
Fiebre de 38°C.	cocitosis menor de 15,000
	/mm3.

Evolución de la Enfermedad: Requerimiento de - tres días de administración de líquidos parentera-

les para mantener una PVC de 12 cm. de agua y una diuresis de 50ml/hora. Mejoría escasa o nula mediante manejo médico.

PANCREATITIS CON NECROSIS DIFUSA.

Signos Clínicos:	Signos Biológicos:
Además de lo mencionado en la anterior:	Hiperglicemia mayor de - 200 mg/dl.
Estado de choque.	Hipocalcemia menor de 8- mg/dl.
Oliguria	Acidosis Metabólica.
Insuficiencia respiratoria.	Hipoxia e Hipocapnia
Encefalopatía.	Amilasa elevada.
Homorragia de Tracto Digestivo.	Lipasa elevada.
Hipotensión Severa.	TGO mayor de 650u.
Taquicardia mayor de 140	TGP mayor de 250u.
Fiebre de 38°C.	Nitrogeno no Proteico -- elevado.
	Hematocrito menor de 3 - 30%.
	Leucocitosis mayor de -- 20,000/mm ³ .

Evolución de la Enfermedad: Requerimiento de cinco días de administración de líquidos parenterales para mantener una PVC de 12 cm. de agua y una diuresis de 50ml/hr. Deterioro progresivo a pesar del manejo médico.

Vankemel, clasifica la pancreatitis en sus diversas etapas de progresión del daño a la glándula, estableciendo en ella, la técnica quirúrgica que - considera más adecuada, de la siguiente manera:

Etapa 0: El páncreas presenta un aspecto congestivo, edematoso.

Etapa I: Necrosis parenquimatosa parcial o --- áreas numerosas diseminadas, que respetan la continuidad del conducto pancreático principal o de --- Wirsung.

Etapa III: Necrosis masiva o de alguna zona que involucra la pared del conducto de Wirsung.

De acuerdo con esto, las áreas de necrosis requieren excisión quirúrgica, lo cual depende de -- las lesiones que se identifiquen:

Etapa 0: Para esta etapa, solo la exposición de la glándula.

Etapas I y II: El límite de la necrosis se determinará mediante excisión digital. Esto deja cavidades residuales tan grandes como lo son las lesiones extirpadas.

Etapa III: La existencia de una gran área de necrosis que interrumpe la pared del conducto principal aún mínimamente, requiere de extirpación del parenquima distal al sitio de la lesión. Así, se propone para la etapa III C: esplenopancreatectomía caudal; III B: esplenopancreatectomía istmocorporocaudal y III A: esplenopancreatectomía total o subtotal.

Es posible que persista tejido necrotico residual o debido a la persistencia de la actividad enzimática. Por esta razón, se utiliza drenaje del-

área peripancreática.

Los métodos que se usen, dependerán de la etapa de progresión de la lesión. En la etapa 0, resulta suficiente colocar un drenaje haciendo contacto con el parenquima pancreático, aplicando aspiración continua. En las etapas I a III, se coloca un sistema de drenaje - irrigación, mediante -- 2,000 ml. diarios de solución para diálisis peritoneal, agregando ácido láctico hasta ajustar un pH de 4, 5. A partir del 10o. día posoperatorio, los drenajes deben ser cambiados dos veces por semana hasta que deje de colectarse líquido proveniente del páncreas.

Ranson, propone un manejo quirúrgico conservador, a base de irrigación peritoneal exclusivamente, utilizando solución aproximadamente isotónica, la cual contiene 15 g/l. de dextrosa, 4 m Eq/l. de potasio, 500 unidades USP de heparina y 125 mg. de ampicilina. Utiliza 48 litros por día, y el tiempo que se requiere es de 48 a 96 horas, dependiendo de la respuesta del paciente.

Con este procedimiento, mejora notablemente la evolución de los pacientes, requiriendo menor tiempo en una unidad de cuidados intensivos manteniéndose sin embargo, una mortalidad igual en los casos clasificados por él como graves, de acuerdo con la clasificación fundamentada en 11 signos pronósticos tempranos que a continuación se enlistan:

Factores Pronósticos Asociados a un Riesgo Alto de Muerte o de Complicaciones en la Pancreati--

tis Aguda.

A la admisión o al establecer el diagnóstico:

- 1.- Edad mayor de 55 años
- 2.- Leucocitosis mayor de 16,000/mm³.
- 3.- Glucosa en sangre mayor de 200 mg/d.
- 4.- Deshidrogenasa Lactica mayor de 250 U.I.
- 5.- Transaminasa Glutamico-oxalacetica mayor de 250 U, Sigma Frankel.

Durante las Primeras 48 horas:

- 6.- Descenso del Hematocrito mayor del 10%
- 7.- Nitrogeno Ureico Sangufneo mayor de 5 mg/ml.
- 8.- Calcio Serico menor de 8 mg/dl.
- 9.- Presión Parcial de Oxígeno Arterial menor de 60 mmHg.
- 10.- Déficit de base mayor de 4 mEq/l.
- 11.- Secuestro de Líquidos mayor de 6l.

Los pacientes que presentan tres o menos datos de los enlistados, tienen un menor riesgo de presentar complicaciones o evolucionar hacia la muerte.

Este sistema propuesto por Ranson, solamente es un medio para establecer el pronóstico sin resultar útil para determinar el momento en que debe ser realizada la cirugía y el tipo de intervención que requiera cada caso.

Es evidente que las clasificaciones que han sido propuestas, son perfectibles. La clasificación de Hollander, trata de establecer una rígida corre-

lación entre los datos clínicos y biológicos con el grado de lesión pancreática observándose sin embargo, en el 2% de los casos la presencia durante la laparotomía de una pancreatitis edematosa, cuando preoperatoriamente, los datos, señalan un daño más grave. De la misma manera, en la clasificación de Ranson, se ha encontrado edema pancreático en pacientes en los que se habían detectado tres o más factores de riesgo. En estas circunstancias, solamente el estudio de autopsia nos podría demostrar si en estos casos, existe necrosis pancreática de localización profunda, rodeada de parenquima de aspecto edematoso, o por medio de algún indicador preciso de necrosis pancreática.

Mortalidad. La mortalidad que los diferentes autores mencionados, han obtenido, se indica en el siguiente cuadro:

Hollander	37 %
Vankemel	35 %
Ranson	33 %

Tales cifras demuestran, que se requiere de mayor investigación para comprender mejor los procesos que hacen la diferencia entre una evolución controlable y otra, progresiva, acompañada de profundas alteraciones multisistémicas.

Recientemente, Warshaw ha propuesto una enzima como indicador preciso de necrosis pancreática: la ribonucleasa poli (C) específica. Esta sustancia se libera por el páncreas anoxico en grandes cantidades a diferencia de otros órganos, y es de

purada exclusivamente por vía renal. El autor ha encontrado, que la enzima alcanza semejantes niveles en el cancer de pancreas y en la insuficiencia renal o crónica,

Con la confirmación de esta sustancia como indicador fiel de necrosis pancreatica, se abren mayores posibilidades para aprender más de la enfermedad y de establecer medidas terapeuticas capaces de abatir las altas tasas de morbimortalidad en pancreatitis aguda grave.

MATERIAL Y METODOS

En el Servicio de Cirugía General del Hospital General "Dr. Dario Fernández" del ISSSTE, se revisaron 7 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, que requirieron intervención quirúrgica en el período comprendido entre Enero de 1984 y Agosto de 1985.

Las variables que se tomaron en cuenta fueron: sexo, edad, tiempo de evolución previo a la intervención quirúrgica, días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, Técnica Operatoria Utilizada. Se analizan de acuerdo con los factores pronósticos de Ranson, etiología probable de la pancreatitis, complicaciones, sobrevida y mortalidad.

RESULTADOS

La distribución por sexo no mostro diferencia significativa; fueron cuatro pacientes del sexo femenino y tres del sexo masculino. La edad vario de los 36 a los 66 años, con promedio de 49.2 años, sin observarse predominio de un grupo por décadas.

El tiempo de evolución previo a la cirugía, vario de uno a quince días, con promedio de tres días. La estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos durante el posoperatorio, vario de cero a veintisiete días, con promedio de doce días. Estos datos. se muestran más extensamente en el cuadro I.

En el cuadro II, se muestran los factores de Riesgo Alto según Ranson para establecer el pronóstico; el número de factores pronosticos, se presenta en el cuadro III.

Etiología. Los casos I, II, III, V y VI, correspondieron a enfermedad litiasica vesicular, sin coledocolitiasis. Los casos IV y VII, se relacionaron con ingestión intensa de alcohol, sin antecedente de ataques de pancreatitis de ningun tipo.

Técnica Operatoria. En todos los casos utilizó lavado transoperatorio de la cavidad y colocación de drenajes. Después de estos, el procedimiento más empleado fué el de capsulotomía, gas--

trostomía. En los casos de enfermedad vesicular, se realizó colecistectomía o colecistostomía. - El procedimiento de colocación de un sistema de irrigación/drenaje, se aplicó a dos pacientes -- (cuadro IV). El diagnóstico posoperatorio, se presenta en el cuadro V.

Complicaciones. Las complicaciones que se presentaron, relacionadas con la pancreatitis, fueron sepsis y síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto. Un paciente, con antecedente de alcoholismo (caso II), con hallazgo transoperatorio de cirrosis hepática, desarrollo insuficiencia hepática grave que lo llevó a la muerte. Las complicaciones observadas en este grupo de estudio se muestran en el cuadro VI, donde se especifican aquellas que ocasionaron la muerte.

Mortalidad. De siete pacientes estudiados, tres fallecieron, lo que resultó en una tasa de mortalidad del 42.8%. La causa de muerte se relaciona con el número de factores pronósticos de Ranson en el cuadro VII.

Sobrevida. Cuatro pacientes sobrevivieron, obteniéndose una tasa de supervivencia del 57.2%. - En el cuadro VIII, se muestran las complicaciones que presentaron y el número de factores pronósticos de Ranson.

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO I

EDAD Y SEXO RELACIONADOS CON TIEMPO PREVIO A LA CIRUGIA, ESTANCIA EN LA UCI
Y SOBREVIDA

TIEMPO MENCIONADO EN DIAS

CASO No.	SEXO	EDAD	EVOLUCION PREVIA	ESTANCIA EN UCI	SOBREVIDA
I	F	45	1	11	VIVE
II	M	52	2	8	+ 8 +
III	F	66	1	11	VIVE
IV	M	65	15	5	+ 21 +
V	F	36	3	27	VIVE
VI	F	50	1	0	+ 10 +
VII	M	37	1	11	VIVE

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"

ISSSTE

1984 - 1985

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO II

RELACION CON LOS FACTORES DE ALTO RIESGO DE COMPLICACIONES O DE MUERTE SE-
GUN RANSON

CASO No.	EDAD	GLUCOSA mg/dl	LEUCOS	DHL	TGO	HTO	CA	UREA	SEC. LIQ.	PaO2
I	45	133	14,600	-	-	-5%	13	35	31t	65
II	52	300	14,600	593	39	+2%	-	74	0	50
III	66	199	16,000	402	44	+4%	7,5	27	0	-
IV	65	80	14,800	210	12	0%	-	29	2,6	-
V	36	163	17,200	993	39	-	5,7	22	3	45
VI	50	105	11,300	-	-	-10%	-	27	3	61
VII	37	172	9,200	638	37	-20%	9,5%	22	4	58

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"
ISSSTE
1984 -1985

MEC/SBR

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO III

NUMERO DE FACTORES PRONOSTICOS POSITIVOS

CASO No.	NUMERO DE FACTORES PRONOSTICOS
I	0
II	2
III	3
IV	1
V	4
VI	0
VII	2

MEC/SBR

H.G. "DR DARIO FERNANDEZ"
ISSSTE
1984 - 1985

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO IV

TECNICA QUIRURGICA UTILIZADA

CASO No.

TECNICA QUIRURGICA EMPLEADA

I	Capsulotomfa. Gastrostomfa. Yeyunostomfa. Cistotomfa.
II	Capsulotomfa. Gastrostomfa.
III	Capsulotomfa. Colectistectomfa.
IV	Gastrostomfa. Yeyunostomfa
V	Colecistostomfa. Irrigación/Drenaje.
VI	Colecistectomfa. Capsulotomfa. Gastrostomfa. Yeyunostomfa.
VII	Irrigación/Drenaje.

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"

ISSSTE.

1984 - 1985

MEC/SBR

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO V

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO.

CASO No.	DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO
I	Pancreatitis Necrohemorragica y Colectistitis Aguda Litiasica.
II	Pancreatitis Necrohemorragica y Colectistitis Aguda Litiasica.
III	Piocollecisto y Pancreatitis Aguda Necrohemorragica.
IV	Pancreatitis Necrotica y Absceso Pancreatico.
V	Pancreatitis Necrohemorragica y Colectistitis Aguda Litiasica.
VI	Pancreatitis Necrohemorragica y Colectistitis Aguda Litiasica.
VII	Pancreatitis Necrohemorragica.

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"
ISSSTE.

1984 - 1985

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO VI

MORTALIDAD RELACIONADA CON LA S COMPLICACIONES

CASO No.	SEPSIS	SIRPA	INSUFICIENCIA HEPATICA	MUERTE
I				
II	+			+
III				
IV			+	+
V	+	+		
VI		+		+
VII				

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"

ISSSTE.

1984 - 1985

MEC/SBR

UTILIDA DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO VII

MORTALIDAD RELACIONADA CON EL NUMERO DE FACTORES PRONOSTICOS Y CAUSA DE
MUERTE

CASO No.	NUMERO DE FACTORES	CAUSA DE MUERTE
II	2	Sepsis
IV	1	Insuficiencia Hepatica
VI	1	Sirpa

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"
ISSSTE.

1984 - 1985

MEC/SBR

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO VIII

SOBREVIDA RELACIONADA CON FACTORES PRONOSTICOS Y COMPLICACIONES

CASO No.	NUMERO DE FACTORES	COMPLICACIONES
I	0	Nfnguna
III	3	Nfnguna
V	4	Sepsis y Sirpa
VII	2	Nfnguna

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"

ISSSTE.

1984 - 1985

MEC/SBR

UTILIDAD DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO DE IRRIGACION Y DRENAJE EN PACIENTES
CON PANCREATITIS NECROHEMORRAGICA

CUADRO IX

UTILIZACION DEL PROCEDIMIENTO DE IRRIGACION Y DRENAJE RELACIONADA CON LA -
SOBREVIDA.

CASO No.	IRRIGACION/DRENAJE	OTROS PROCEDIMIENTOS	SOBREVIDA %
I		+	+
III		+	+
II		+	-
IV		+	-
VI		+	-
			<hr/> TOTAL 40%
V	+		+
VII	+		+
			<hr/> TOTAL 100%

H.G. "DR. DARIO FERNANDEZ"

ISSSTE.

1984 - 1985

MEC/SBR

DISCUSION

Existen multiples informes acerca de la mortalidad elevada en los pacientes que se intervienen - dentro de los primeros siete dias de establecida la pancreatitis aguda, demostrando mayor sobrevida --- cuando se establece el tratamiento quirúrgico des--pués de ese lapso y se observa que la técnica que - se utilice no modifica la evolución posoperatoria - en forma importante.

En el grupo de pacientes revisado en este estudio, el tiempo de evolución preoperatoria fué dentro de los siete días iniciales de la enfermedad, - excepto en un caso, que se intervino a los 15 días, resultando una tasa de mortalidad del 42,8% del total de pacientes.

No se tomo alguna clasificación para estable--cer el tratamiento quirúrgico. En un paciente, la intervención se realizó con un diagnostico equivocado de colecistitis aguda complicada y en otro pa---ciente, la indicación fué determinada por inestabilidad hemodinámica a pesar de la restitución de lfiquidos, y que mostro un descenso de un 20% en el valor hematocrito a las 24 horas de iniciada la enfermedad. En el resto del grupo, la indicación fué ajuicio del cirujano.

Resulta importante, que seis pacientes mostraron menos de tres signos pronosticos de Ranson y -- que todos, excepto uno, correspondieron a los gra--dos I y II de la clasificación de Hollander.

El procedimiento de irrigación y drenaje, se aplico a dos pacientes. El primero, (caso V) desarrollo Sepsis y el Síndrome de Insuficiencia -- Respiratoria Progresiva del Adulto, las cuales fueron resultas durante una estancia de 27 días en la Unidad de Cuidados Intensivos.

El segundo paciente sometido al procedimiento de irrigación y drenaje, (caso VII) quien se intervino por deterioro hemodinámico, evolucionó sin complicaciones, requiriendo una estancia de 11 días en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Al establecer una comparación entre el grupo de pacientes sometidos al procedimiento de irrigación y drenaje, con los que no se utilizó el procedimiento, se observa una notable diferencia. Estos datos se muestran en el cuadro VIII.

La mortalidad global es inaceptablemente alta, más aún teniendo en cuenta que de acuerdo con las clasificaciones actuales no correspondían a un estado de gravedad que la justifique.

El manejo médico debe ser instituido inicialmente mediante un método uniforme, para posteriormente seleccionar de acuerdo con indicadores clínicos y de laboratorio, a los pacientes que no muestran mejoría o empeoren su estado general para ofrecerles el tratamiento quirúrgico como alternativa para preservarles la vida.

El procedimiento de irrigación y drenaje es -- útil en el manejo quirúrgico del paciente con pancreatitis necrohemorrágica. El grupo de pacientes que se estudia es muy pequeño, sin embargo, se observa una notable diferencia de sobrevida con la -- utilización de irrigación postoperatoria con drenajes obteniéndose una mortalidad de 0%.

Los estudios en ratas realizados por Lankisch, en los que demuestra los efectos sistémicos provocados en ratas sanas, inoculando líquido de ascitis - de ratas con pancreatitis, apoya de manera consistente la utilidad de la dilución, neutralización y remoción de las sustancias liticas, vasoactivas y - otras no bien conocidas en la actualidad. El procedimiento de irrigación y drenaje de la cavidad peritoneal y transcavidad de los eplones, tiene los - mismos efectos, disminuyendo así la absorción de enzimas y factores liberados por el proceso de necrosis pancreática.

Ranson, estableciendo un enfoque clínico de - los efectos sistémicos de tales sustancias, mejora la evolución de los pacientes con pancreatitis componente necrótico, mediante el procedimiento de diálisis peritoneal, cuyo efecto es similar al método de irrigación y drenajes mediante laparotomía. - Existe ventaja con el uso de este último, debido a que al realizarlo se tiene la evidencia del grado - daño sufrido por el páncreas. Con el manejo - mediante diálisis, se supone la existencia de necrosis, y su extensión se desconoce.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Becker, V. "Pathological Anatomy and Pathogenesis of Acute Pancreatitis" World J. Surg. 5, 303-313 1981.
- 2.- Child III C.H. A Reappraisal of Removal of ninety-five percent of the distal portion of the pancreas".
Surgery, Gyn. &Obstet. 49, 55 1969.
- 3.- Gebhardt, C. M.D. " Importance of Peritoneal --- Irrigation after Surgical Treatment of Hemorrhagic, Necrotizing pancreatitis" World J. Surg. -- 5,379 1981.
- 4.- Healey J. Anatomía Clínica.
Interamericana, México, 1972.
- 5.- Hollender L.F. "Role of Surgery in the management of Acute Pancreatitis" World J. Surg. 361-368, - 1981.
- 6.- Jordan, J. "Hemorrhagic Pancreatitis"
Arch. Surg. 104, 489-493, 1972.
- 7.- Lankisch, P.G. "Continuous Peritoneal Dialysis - as Treatment of Acute Experimental Pancreatitis- in the Rat".
- 8.- Lawson, D.W. "Surgical Treatment of Acute Necrotizing Pancreatitis". Ann Surg 172: 605 1970
- 9.- Mercadier, M. "Surgical Treatment of Acute Pancreatitis: Tactics, Techniques and Results". --- World J. Surg. 5, 393 400, 1981.
- 10.- Maingot R. "Abdominal Operations"
Apleton Century Crofts, New York, 1980.
- 11.- Najarian, D. "Cirugía de Hígado, Páncreas y Vías Biliares", Editorial Científica Médica, Barcelona España 1978.

- 12.- Opie, E.L. "The Relationship of Colelithiasis to Disease of the Pancreas and fat Necrosis" Am J. Med., 121 : 27,1901.
- 13.- Ranson, J.H.C. "Prognostic Signs and the Role of Operative Management in Acute Pancreatitis" Surg, Gynecol & Obstet, 139: 69 - 80 1974.
- 14.- Ranson J.H.C. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica Interamericana, México, 1981.
- 15.- Ranson, J.H.C. "Conservative Surgical Treatment of Acute Pancreatitis" World J. Surg. 5: 351-359, 1981.
- 16.- Romero Torres "Tratado de Cirugía" II. Interamericana, México, 1981.
- 17.- Sodeman y Sodeman, "Fisiopatología Clínica". Interamericana, México, 1983.
- 18.- Trapnell, J. "Pathophysiology of Acute Pancreatitis" World J. Surgery 5, 319 - 327, 1981.
- 19.- Vankemmel, M. " Pancreatite aigue Necrosante et-Irrigation Lavage post operatoire" Helv Chir Acta 46:583, 1979.
- 20.- Walter Hess, Enfermedades de las Vías Biliares y del Pancreas" Editorial Científica Médica, Barcelona, España, 1980.
- 21.- Warshaw, A.L. " Release of Ribonuclease from Anoxic Pancreas" Surgery, Col. 95 (5) 537-541, 1984.
- 22.- Watermann, NG. "The Treatment of Acute Hemorrhagic Pancreatitis by Sump Drainage" Surg, Gynecol & Obstet. 126:963, 1968.
- 23.- Watts, T. "Total Pancreatectomy for fulminant Pancreatitis" The Lancet, 24-384, 1963.