

11209
2 ej 21

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
I. S. S. S. T. E.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES.

TESIS DE POST-GRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A:

DR. FERNANDO CERON RODRIGUEZ



MEXICO, D. F.

1986.



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

	PAGS.
CAPITULO I INTRODUCCION.	1
CAPITULO II GENERALIDADES	3
CAPITULO III OBJETIVOS	21
CAPITULO IV MATERIAL Y METODOS	22
CAPITULO V RESULTADOS	25
CAPITULO VI COMENTARIO	36
CAPITULO VII CONCLUSIONES	40
CAPITULO VIII BIBLIOGRAFIA	42

I N T R O D U C C I O N

Es probable que ningún otro proceso se diagnostique tan incorrectamente, ni se trate de modo tan deficiente como la pancreatitis.

Ello se debe, en parte, a la semejanza que presenta con otras enfermedades en sus diversas formas.

Por definición, el término pancreatitis aguda se refiere a la inflamación aguda sobrepuesta en una glándula normal. Aunque la pancreatitis aguda es una causa relativamente común de ingreso de urgencias en el hospital, no se conoce la proporción real de ataque a causa de la variabilidad de su presentación.

Al igual que son variables las manifestaciones macro y microscópicas de la pancreatitis, igual lo son los conceptos relativos a la etiología de la enfermedad.

En la actualidad, hay consenso general en que la causa de que se inicie el proceso de la pancreatitis aguda en alguna combinación de obstrucción de los conductos, con reflujo del contenido duodenal o biliar o sin él, e insuficiencia vascular importante sobre un páncreas exocrino estimulado.

Este proceso con tanta frecuencia catastrófico, asociado a menudo a litiasis biliar o al alcoholismo aparece en cualquier edad y puede confundirse fácilmente con úlcera péptica, oclusión intestinal, aneurisma disecante de la aorta, colecistitis grave, oclusión coronaria o bien trombosis mesentérica.

Cuando se piensa en ella, el diagnóstico de la pancreatitis aguda puede confirmarse rápidamente, y tratarse con energía presentando una mortalidad que oscila entre el 12 y 25% según revisiones clínicas retrospectivas.

Aunque todavía es considerada por algunos Internistas como una enfermedad no quirúrgica, en la actualidad deben reconsiderarse las complicaciones de la pancreatitis aguda

y sentar tanto las indicaciones del tratamiento quirúrgico - directo como del tratamiento médico meticuloso.

En el servicio de Cirugía General del C.H. Lic. Adolfo-López Mateos ISSSTE, se han sometido a cirugía 36 pacientes - desde el 10. de enero de 1976 hasta el 30 de octubre de 1985 por lo que consideramos importante realizar este trabajo para evaluar, en forma prospectiva las características clínicas, de laboratorio y de gabinete de este grupo de pacientes, así como establecer una correlación entre la severidad de la pancreatitis con la etiología y con los resultados del tratamiento quirúrgico. Por otra parte en vista de la controversia existente en la literatura sobre el momento óptico de la cirugía en los casos de pancreatitis biliar, consideramos importante analizar los resultados en los pacientes operados - antes o después de 7 días. Finalmente se analizan también - los resultados del tratamiento quirúrgico en los casos que - tuvieron complicaciones tales como pseudoquistes y abscesos pancreáticos.

Consideramos que las conclusiones derivadas de este trabajo puedan ayudar a establecer normas de manejo tendientes - a mejorar nuestros resultados.

GENERALIDADES

El término pancreatitis aguda se emplea para designar - los procesos inflamatorios del páncreas, que son debidos a - etiología muy diversa y comprende un espectro de presentacio - nes clínicas que varía desde las formas discretas y autolimi - tadas hasta las fulminantes que ocasionan rapidamente la - muerte.(1)

Hace 21 años, los participantes de una conferencia so - bre pancreatitis en Marsella la clasificaron en:

- I. Pancreatitis aguda: Crisis Única de pancreatitis en una glándula hasta este momento normal.
- II. Pancreatitis aguda recurrente: Ataques recurrentes que - no producen lesión funcional perma - nente; normalidad clínica y biológi - ca en los intervalos entre ataques.
- III. Pancreatitis crónica recurrente: Lesión funcional pro - gresiva que existe entre los ata - ques; intervalos libres de dolor, - frecuentes.
- IV. Pancreatitis crónica: Destrucción inexorable e irrever - sible de la función pancreática; do - lor constante.

Las pancreatitis han sido reproducidas experimentalmen - te de muy diversos modos, Elliott y cols. revisaron las teo - rías originales de Opie sobre las relaciones entre la pan - creatitis y la obstrucción simultánea de la vía biliar y la - pancreática, y demostraron que la bilis y el jugo pancreáti - co se mezclaban e incubaban durante 12 horas o más, penetran - do rápidamente en el interior del páncreas y produciendo una pancreatitis hemorrágica.

Así mismo, se han invocado trastornos vasculares como - responsables de ciertas pancreatitis. Block y cols. la rela - cionan con la combinación de obstrucción ductal y vascular - mientras que Thal y Brocknuy originaron una pancreatitis me -

dante la reacción de Shwartzman. Otros han producido una pancreatitis combinando la ligadura de los conductos con la estimulación de los esplácnicos.

Epstein y Williams han demostrado experimentalmente que el efecto del alcohol sobre la secreción pancreática se debe a un aumento en la producción de ácido que estimula la liberación de secretina a partir del duodeno. Se cree que el alcohol puede producir pancreatitis provocando un edema del ámpula de Vater y estimulando la secreción pancreática. Los episodios posteriores tanto de pancreatitis alcohólica como de la que se asocia a litiasis biliar son fácilmente evitables.

A excepción de cuando existe una oclusión del colédoco-terminal por cálculos, es difícil relacionar las pancreopatas con las alteraciones de las vías biliares sin que salga a relucir el papel de la vesícula.

Cuando existen cálculos, la simple extirpación de la vesícula biliar puede evitar episodios posteriores de pancreatitis; quizá la vesícula sirva de reservorio para la incubación de la bilis y de las enzimas pancreáticas que penetran entonces en el páncreas a presiones fisiológicas para provocar la pancreatitis. Incluso, muchos casos de pancreatitis aguda hemorrágica aparecen tras alcoholismo prolongados, en presencia de cálculos biliares de larga evolución, como complicación catastrófica de la cirugía o sin asociaciones aparentes. Ello puede llevarnos a preguntar en muchos casos cuáles son en realidad los factores causales específicos.

Existe una relación clínica con otros procesos en, aproximadamente, las dos terceras partes de los pacientes que presentan pancreatitis agudas necrosantes. Las dos asociaciones más frecuentes son la litiasis biliar y el alcoholismo. La relación entre la poco frecuente hiperglicemia grave y la pancreatitis se halla bien establecida aunque no se conocen con exactitud los factores etiológicos combinados. Los traumatismos no producen pancreatitis, pero cuando el trata -

miento quirúrgico de una herida pancreática es incorrecto, - puede aparecer una pancreatitis.

La incidencia reportada de pancreatitis aguda comprobada en series de autopsias ha variado de 0.14 a 1.3% (II). - Algunos estudios recientes realizados en grupos de poblaciones de Inglaterra, Escocia y Estados Unidos de Norteamérica, tendientes a precisar la incidencia real en la población general han reportado que varía de 47.5 a 110 casos por millón de habitantes por año (II).

La etiología varía ampliamente en diferentes partes del mundo y en diferentes grupos de población (3,12). Sin embargo, en la mayoría de los estudios de 60 a 80% de los pacientes tienen litiasis biliar o historia de alcoholismo intenso.

Existen muchas otras causas de pancreatitis aguda y así por ejemplo Brandborg (13) menciona más de 60 factores que - puedan desencadenarla. Otra importante causa de pancreatitis, menos frecuente que las enfermedades del tracto biliar y el alcoholismo es la hiperlipidemia, de la cual los tipos I, IV- y V de la clasificación de Fredrickson son las más comunes - (5); por otra parte, la hiperlipidemia puede encontrarse en asociación a pancreatitis alcohólica (14,15). Se ha descrito también la pancreatitis hereditaria (16) que se transmite con carácter autosómico dominante (5). El hiperparatoroidismo es causa de pancreatitis en aproximadamente 7 a 19% de -- los pacientes en Estados Unidos (17,18) y 6.5% en Europa (19) Los pacientes con adenoma, carcinoma o hiperplasia de para - tiroides son susceptibles a esta complicación (17). Por otra parte, pocos pacientes con hipercalcemia no asociada a hiper paratoroidismo desarrollan pancreatitis. Entre las anomalías del colédoco y de la región ampular, los quistes raramente causan pancreatitis aguda (20). El ámpula de Vater y - el colédoco distal pueden obstruirse por infestaciones parasitaria (21) y por cálculos alojados en la región ampular. - Excepcionalmente un pólipo del ámpula de Vater que obstruye - el conducto pancreático (22) o la estenosis del esfínter de-

Oddi (23) han dado lugar a pancreatitis. Puede además presentarse como consecuencia de enfermedad del tracto biliar, por el paso de un cálculo a través del esfínter de Oddi (24) o por anomalías del duodeno y páncreas tales como páncreas anular (25) que puede estrechar o angular el conducto provocando inflamación, divertículos duodenales (26) y más raramente por obstrucción de asa aferente, obstrucción duodenal por la arteria mesentérica superior, carcinoma obstructivo del duodeno (27) o enteritis regional con afección del duodeno (28). La obstrucción del conducto pancreático más allá del esfínter de Oddi como sucede en los carcinomas (29), tumores de islotes celulares (30) y carcinoma metastásico al páncreas (31) son otras causas raras.

La estenosis de la desembocadura del conducto de Wirsung y la obstrucción postraumática pueden causar pancreatitis recurrente (32). La ligadura del conducto pancreático después de pancreaticoduodenectomía por carcinoma puede también provocar pancreatitis aguda (33). Entre las causas iatrogénicas se encuentran el uso de clorotizida (34), furosemide (35), glucocorticoides (36), salicilazosulfapiridina (azulfidina) (37), azatioprina (38), etc. La colagiópancreatografía retrógrada endoscópica puede producir elevación de la amilasa sérica en 25 a 50% (39,40) y pancreatitis como manifestaciones clínicas en 1 a 3.5% de los casos (40,41). Parece ser que los pacientes más susceptibles son los que han tenido episodios de pancreatitis (42) u otras enfermedades del páncreas (43) y aquellos en los que el estudio es realizado por endoscopistas relativamente inexpertos.

La pancreatitis puede ser complicación postoperatoria con mortalidad reportada del 24% a 42% (44,45), la mayoría asociada a operaciones en vecindad del páncreas, principalmente cirugía del estómago y del tracto biliar. La incidencia después de gastrectomía se ha reportado de 0.8% (44) y después de cirugía del tracto biliar de 0.2% a 4% (45). Algunos factores como la exploración del colédoco (45), el uso de sonda en T de rama larga y la presencia de pancreatitis -

preoperatoria (45), aumentan la probabilidad de pancreatitis postoperatoria y la colangiografía transoperatoria parece no aumentar su incidencia (45). Después de trasplante renal se ha observado en 2 a 7% (46,47,48) por el uso de medicamentos como azatioprina, corticoides y L-asparaginasa (46). Infección por citomegalovirus (49), hiperparatiroidismo postoperatorio (49), o vasculitis (50).

También puede presentarse como consecuencia de trauma abdominal y su incidencia a consecuencia de lesiones penetrantes se ha reportado en 3% (51) y la frecuencia de las lesiones de páncreas en trauma abdominal cerrado es de 1 a 3% (51). Algunos padecimientos vasculares que comprometen la irrigación pancreática como la embolia por coágulos procedentes del corazón (21) o la embolización ateromatosa (52), así como las vasculitis tales como angéftis necrotizantes por drogas (53), hipertermia maglina (54) y periarteritis nodosa (21), pueden causar también pancreatitis.

La hipertensión severa puede ser causa de pancreatitis-isquémica y la incidencia de pancreatitis no sospechada después de cirugía cardiaca en un estudio de sutopsias fué de 16% (55).

Múltiples agentes infecciosos como la hepatitis viral (56,57), parotiditis (58), coxackie virus (59), echovirus (60), mononucleosis infecciosa (61) y parasitosis por clonorchis sinensis (62), obstrucción del esfínter de Oddi por ascaria lumbricoides y quistes hedatídicos (21), así como algunas toxinas como las de escorpion T. Trinitatus (63) pueden también producir pancreatitis aguda.

Anomías congénitas tales como lóbulos pancreáticos accesorios, conductos pancreaticos aberrantes comunicado a duplicación gástrica (64) páncreas divisum (65) pueden también provocar pancreatitis.

Pueden también asociarse a embarazo con mortalidad materna y fetal del 20% (66) debido a enfermedad concomitante del tracto biliar, pero a veces la etiología es oscura.

Más raramente se asocia intermitente aguda (67), colangi
tis esclerosante (68) o hipotermia accidental (69).

CUADRO CLINICO

No existen características clínicas que distingan con seguridad la pancreatitis aguda de otras entidades (5).

Sus características iniciales son variadas y pueden simular infarto agudo del miocardio u otras enfermedades gastrointestinales; sin embargo, el diagnóstico depende de una historia clínica cuidadosa (70). El dolor abdominal está presente en el 95% de los casos (13) cuya intensidad es variable, desde una molestia tolerable hasta un dolor severo e incapacitante (71). Puede ser epigástrico, difuso en hemiabdomen superior o generalizado. En aproximadamente la mitad de los casos se irradia hacia la espalda y puede mejorar en posición de gatillo (5). Usualmente dura muchas horas y aún días en vez de minutos o algunas horas (72). Después del dolor los síntomas más frecuentes son las náuseas y los vómitos que se presentan aproximadamente en un 85% de los pacientes (13) y puede presentarse antes o después del dolor (5). En las pancreatitis edematosas discretas los síntomas pueden ser tolerables y confundirse con padecimientos menos severos como gastritis. Por el contrario, en las pancreatitis edematosas severas y en las hemorrágicas o necrotizantes los pacientes se encuentran sumamente graves. Alrededor del 60% de las pancreatitis aguda cursan con fiebre (13). Los hallazgos a la exploración física son igualmente variables.

Pueden ser discretos en las pancreatitis edematosas con dolor limitado o el epigástrico. Por el contrario en las pancreatitis severas el paciente puede encontrarse sumamente grave, inmóvil, con taquicardia, inquietud, taquipnea, cianosis, distensión abdominal y con datos de abdomen agudo así como hipotensión arterial o datos francos de estado de choque e hipovolemia (13).

Puede asimismo observarse ictericia. En la pancreatitis hemorrágica pueden observarse los signos de Turner o de Cullen.

El hallazgo de algunos signos físicos adicionales puede apoyar el diagnóstico de pancreatitis y puede sospecharse etiología alcohólica si se encuentra hepatomegalia y estigmas de insuficiencia hepática crónica. La pancreatitis biliar puede sospecharse si existe dolor y resistencia en el cuadrante superior derecho y la pancreatitis por hiperlipidemia por la presencia de xantomas eruptivos de la piel y retina lipémica (73).

La pancreatitis aguda puede tener repercusiones graves-potencialmente mortales sobre diversos órganos, por ejemplo-el hígado, sobre el estómago provocando sangrado digestivo - por ulceraciones agudas, sobre el riñón, sobre el bazo provocando congestión o infartos esplénicos o sobre el colon o intestino delgado causando infartos intestinales.

ESTUDIO DE LABORATORIO Y GABINETE

Las amilasas séricas pueden ser de valor diagnóstico si se determinan con rapidez, pero los valores se normalizan a las pocas horas o días tras la iniciación de los síntomas. - Aunque esta enzima puede hallarse también elevada en procesos no pancreáticos, y por ello algunos cirujanos la consideran de poco valor, sin embargo, el amplio número de determinaciones revisado por Elliot y Williams establece claramente su valor: La elevación por encima de las 500 U Somogyi es prácticamente diagnóstica. Los valores entre 250 y 500 U raramente deben hacer pensar en que la causa es otro proceso; - cuando los valores son normales deberá recurrirse a otros métodos de exploración.

Gambill, Mason y Saxon sugieren que la determinación de la amilasa en orina es de mayor valor diagnóstico que las de terminaciones en suero.

Las amilasas persisten elevadas durante más tiempo en la orina que el de la sangre, existiendo acuerdo general de que la elevación en orina, siendo los niveles en sangre normales, carece de valor diagnóstico; las determinaciones en sangre y orina deben efectuarse simultáneamente.

La elevación de las amilasas en orina pueden indicar la existencia de una pancreatitis hemorrágica grave, cuando los valores persisten elevados tardíamente, una vez se han normalizado los niveles plasmáticos, pero con mayor frecuencia su valor diagnóstico se limita a las pancreatitis crónicas. La elevación de las amilasas en orina pueden igualmente ser valiosas para conocer la evolución de la pancreatitis cuando una elevación persistente sugiere una inflamación continua - da, el desarrollo de complicaciones o ambos procesos.

En las pancreatitis graves, la determinación de la calcemia tiene tanto valor como las amilasas. Aproximadamente, la mitad de los casos presentan hipocalcemia. Una calcemia -

baja, especialmente por debajo de los 3.5 mEq/l, deberá hacer pensar en una pancreatitis grave y de mal pronóstico. Las determinaciones del calcio son también importantes en la pancreatitis debido a la asociación ocasional con hiperparatiroidismo. Tanto la glucosuria como la hiperglucemia son hallazgos comunes en las fases iniciales del proceso, existiendo hiperglucemia, aproximadamente, en un 70% de los casos, existe diabetes en, aproximadamente 1.4% y se desarrolla en otro 2.3% como resultado de la pancreatitis.

La hiperlipemia es un trastorno que se asocia con menos frecuencia y que debe explorarse cuando el suero sea de aspecto turbio.

En la pancreatitis aguda la cuenta de glóbulos blancos usualmente se encuentra entre 9,000 y 18,000, pero puede ser más alta o más baja (90). La hemoglobina y el hematocrito pueden ser normales inicialmente pero pueden aumentar como consecuencia de hemoconcentración. Si la pancreatitis se asocia a hemorragia importante, la hemoglobina y el hematocrito descienden. En 15 a 25% de los casos puede haber una elevación importante de la glicemia por aumento de la secreción de glucagon por el páncreas. La fosfatasa alcalina bilirrubina y transaminasa glutámico oxalacética pueden elevarse por obstrucción del colédoco distal (92), o por enfermedad hepática asociada como hepatitis alcohólica. Si hay trastorno importante del metabolismo de los lípidos, el suero es lactescente y el nivel de triglicéridos séricos está elevado (5).

El magnesio sérico puede también encontrarse normal o disminuido (5). La determinación de metahemalbúmina sérica ha sido de utilidad en el diagnóstico de pancreatitis hemorrágica y necrotizante (93).

Los estudios radiológicos de abdomen y tórax han sido parte rutinaria de la evaluación de los pacientes con hallazgos abdominales agudos. Entre los hallazgos de la radiografía simple de abdomen se encuentran borramiento de los múscu

los psoas, aumento de la densidad en la región epigástrica, distorsión de la burbuja gaseosa gástrica, aumento de la separación gastrocólica, ileo duodenal o intestinal segmentario y dilatación del cólon transverso.

Los signos más comunes son ileo segmentario del intestino delgado o asa centinela dilatación de cólon, aumento de la densidad de tejidos blandos en epigástrico y borramiento del psoas. Pueden también observarse calcificaciones del páncreas, colelitiasis y ensanchamiento del arco duodenal por edema de la cabeza del páncreas. La radiografía de tórax puede mostrar datos variables. Puede haber elevación de los hemidiafragmas con disminución de su excursión, atelectasia, derrame pleural (más frecuente en el lado izquierdo), datos de insuficiencia cardiaca congestiva o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y raramente derrame pericárdico. La colecistografía tiene limitaciones en fases temprana de la pancreatitis aguda probablemente por insuficiencia hepática asociada. Cuando se sospecha enfermedad del tracto biliar y la bilirubina sérica es normal o poco elevada, la colangiografía endovenosa puede ser de gran utilidad.

El tiempo óptimo para realizar una colecistografía oral después de pancreatitis aguda sigue siendo de controversia. Los estudios con medio de contraste del tubo digestivo pueden ser de ayuda principalmente si hay confusión en el diagnóstico. Los principales cambios observados pueden ser desplazamientos de víscera hueca por una masa contigua y anomalías de la mucosa que reflejan inflamación adyacente. En la serie esofagogastroduodenal o en la duodenografía hipotónica, tanto el estómago como el duodeno pueden estar desplazados u observarse ileo duodenal.

En el estudio de tránsito intestinal pueden encontrarse depresión del ligamento de Treitz o datos de ileo yeyunal -- con fragmentación del bario. Cuando se considera en el diagnóstico diferencial perforación de úlcera péptica, el estudio radiológico debe realizarse con material hidrosoluble.

El c6lon por enema es de utilidad (principalmente cuando se investiga la posibilidad de enfermedad vascular mesent6rica del c6lon) y puede mostrar desplazamiento del c6lon transverso, pliegues mucosos con espiculaciones por la presencia de una masa inflamatoria adyacente, etc.

La angiografía pancreática tiene utilidad limitada pero en ocasiones es de ayuda para investigar algunas complicaciones. Una indicación de la angiografía durante la pancreatitis aguda es el sangrado de tubo digestivo alto severo, con el posible hallazgo de trombosis de la vena espl6nica y v6rices-esofagogástricas o sangrado de un falso aneurisma en un pseudoquiste.

La ultrasonografía de páncreas es un elemento de diagnóstico importante debido a que las anomalías ultrasonográficas pueden persistir durante días o semanas. El diagnóstico puede establecerse por ultrasonografía después que la amilasa sérica se ha normalizado y es un indicador sensible de la resolución de inflamación pancreática o de la presencia de un pseudoquiste. Por otra parte la ultrasonografía de la vesícula biliar y del colédoco puede mostrar dilatación por obstrucción o cálculos y es particularmente útil en el embarazo ya que no hay exposición a radiaciones sin embargo, su utilidad se limita por la frecuente presencia de gas en el intestino - por ileo concomitante.

En vista de las múltiples dificultades en el diagnóstico de la pancreatitis aguda se ha llegado a mencionar que el diagnóstico seguro puede establecerse únicamente mediante el hallazgo macroscópico o microscópico de esta afección del páncreas en la laparotomía exploradora o en la autopsia. La tomografía axial computarizada (TAC) es un estudio no invasivo y es recomendable realizarlo en pacientes con dolor abdominal sugestivo de pancreatitis o carcinoma pancreático. Esta técnica también se recomienda en caso de pancreatitis prolongada o pancreatitis recurrente severa si la ultrasonografía no ha logrado demostrar complicaciones tales como pseudoquis-

te u obstrucción biliar por cálculos. La TAC es un estudio de valor para el diagnóstico ya que su capacidad para demostrar las características del páncreas, la extensión a órganos circunvecinos, la presencia de hemorragia, flemón o pseudquistes es mayor que los métodos alternativos incluyendo a la ultrasonografía.

Una vez establecido el diagnóstico de pancreatitis aguda debe realizarse una clasificación de pronóstico. La categorización de pronósticos de pacientes con pancreatitis aguda ha sido de utilidad para evaluar diversas modalidades de tratamiento médico y quirúrgico, a través de la identificación objetiva de pacientes que tienen un alto riesgo de desarrollar complicaciones graves o letales. En el pasado, la identificación de pancreatitis severa usualmente se ha basado en datos letales como falla de respuesta al tratamiento, la severidad de los signos abdominales, hipotensión arterial o el aspecto del páncreas durante la operación (70,100 y 102). La hemorragia o necrosis pancreática se encuentra con frecuencia en pacientes que mueren por pancreatitis aguda y el término de pancreatitis hemorrágica o necrotizante han sido por consiguiente para indicar enfermedad severa. Las pancreatitis sin estas características han sido designadas como edematosas y usualmente se presume que son discretas. Aunque en términos generales hay relación entre el aspecto del páncreas y el pronóstico, el uso de estos términos descriptivos ha dado lugar a considerables confusiones.

Tratando de hacer una clasificación objetiva del pronóstico de pancreatitis aguda, Ranson hizo una estimación de la severidad de la pancreatitis sobre la base de parámetros objetivos tempranos derivados del estudio de 43 parámetros durante las 48 horas iniciales del tratamiento y su correlación con morbilidad y mortalidad en 100 pacientes inicialmente (103). Posteriormente el número de parámetros se redujo a 11, encontrando una correlación estrecha entre el número de parámetros y la frecuencia de morbilidad y mortalidad.

de los pacientes tanto en los casos de pancreatitis alcohólica como en la biliar (104), clasificando como pancreatitis moderada a los pacientes que tienen menos de tres parámetros y como severa a los que tienen tres o más. Existen múltiples trabajos que correlacionan diversos parámetros con la severidad de la pancreatitis y así por ejemplo, se ha reportado que la mayor edad, la leucocitosis, la hiperglicemia, complicaciones pulmonares clínica o radiológicamente, hipoxemia, necesidad de administración masiva de coloides, etc., se asocian con un pobre pronóstico.

Más recientemente, Ranson en un estudio de 300 pacientes mediante análisis de regresión logística múltiple y discriminativa lineal multivariable pudo comprobar que los parámetros reportados se correlacionan de una manera adecuada con la morbilidad y mortalidad; por otra parte, tratando de simplificar esta clasificación, Kivilaakso ha reportado un índice de severidad dividiendo el número de parámetros positivos de Ranson entre el número de parámetros disponibles, de tal manera que un índice mayor de 0.27 correspondería a las pancreatitis severas. Stone ha reportado también una clasificación en base a datos más fácilmente identificables.

Todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda deben considerarse como grave invariablemente y quedar sujetos a una observación muy estrecha y siempre tener en mente la posibilidad de un diagnóstico erróneo.

**SIGNOS OBJETIVOS TEMPRANOS PARA
CLASIFICAR LA SEVERIDAD DE PANCREATITIS**

Al ingreso o diagnóstico:

Edad mayor de 55 años

Cuenta de leucocitos mayor de 16,000/mm³

Glucosa sanguínea mayor de 200 mgrs. %

Deshidrogenasa láctica sérica mayor de 350 UI/L

Transaminasa glutámico oxalacética sérica mayor de 250 U S/F

Durante las 48 horas iniciales:

Disminución del hematocrito mayor del 10%

Aumento del nitrógeno de urea sanguíneo mayor de 5 mgrs. %

Calcio sérico menor de 8 mgrs. %

PO₂ arterial menor de 60 mm Hg

Déficit de base mayor de 4 mEq/l

Secuestro de líquidos mayor de 60000 ml

Buena parte del tratamiento inicial tiene bases fisiológicas. Se recurre a aspiración nasogástrica para disminuir la estimulación de la secretina y de la CCK-P2 por el ion -- hidrógeno. Además se aspira el aire deglutido, con lo que se previene el aumento de la distensión que quizá exista al ver por primera vez a el paciente. Se pueden administrar agentes-anticolinérgicos, como bromuro de propanetelina, para suprimir la secreción pancreática. Se evitarán estos agentes si es manifiesto el choque clínico o si el paciente tiene glaucoma.

La cantidad de líquidos que se requieren depende de la gravedad de cualquier crisis específica. La restitución precisa es auxiliada por vigilancia cuidadosa del balance de líquidos por medio de presión venosa central y determinación de excreción urinaria. En caso de pancreatitis grave pueden obtenerse mejores resultados mediante administración de solu

ciones que contengan tanto cristaloides como coloides que con cristaloides nada más.

Cuando hay respiraciones rápidas y superficiales está indicado hacer análisis de gases sanguíneos, incluso determinación de PO₂, PCO₂ y Ph. El descubrimiento de intercambio anormal de gases se debe considerar signo ominoso que requiere asistencia respiratoria inevitable.

La hipoxemia mejora al administrar albúmina y diuréticos. El alivio del dolor intenso que suele acompañar a la pancreatitis aguda puede ser difícil. Los medicamentos más eficaces, morfina y meperidina, producen espasmo del esfínter de Oddi, lo que aumenta las presiones intrabiliares. El requerimiento de grandes dosis de medicamentos en el tratamiento de este tipo de dolor se puede evitar si se obtienen buenos resultados con el bloque esplácnico.

Puede ocurrir hipopotasemia, hipocalcemia o ambas, que precipitarán trastornos de la función cardíaca. La restitución de sales de potasio por vía intravenosa debe acompañarse de vigilancia electrocardiográfica, y deben administrarse con precaución cuando haya oliguria de cualquier grado. La inyección intravenosa de sales de calcio se reserva para el tratamiento de la tetania, y para el desarrollo de los cambios electrocardiográficos.

Suelen administrarse antibióticos a los pacientes con pancreatitis aguda grave. El raciocinio de este tratamiento se basa en datos experimentales que demuestran mejoría de la supervivencia de los animales con pancreatitis, producida por obstrucción duodenal, con la administración de antibióticos. Sin embargo, Howes y cols. no pudieron demostrar ninguna ventaja importante de la administración sistemática de antibióticos en grupos de pacientes de pancreatitis no complicada, distribuidos al azar en grupos de control y con tratamiento de antibióticos.

Se puede concluir que no se ha establecido la eficacia-

clínica inequívoca del tratamiento con antibióticos, aunque es clara la indicación de este tipo de tratamiento si la evolución de la pancreatitis es complicada por sepsis.

La laparotomía temprana solamente se justifica cuando el diagnóstico no es claro y cuando se sospecha que puede existir otra entidad intraabdominal susceptible de corrección quirúrgica como colecistitis gangrenosa, accidente vascular mesentérico, úlcera péptica perforada, etc., pacientes portadores de pancreatitis aguda son llevados a cirugía temprana principalmente en hospitales donde no se cuenta con los recursos necesarios para establecer un diagnóstico seguro y ante esta eventualidad la intervención quirúrgica debe limitarse a la colocación de catéteres para lava peritoneal postoperatorio y la realización de una colecistostomía si existe colelitiasis concomitante. Si a pesar de todas las medidas terapéuticas algunos pacientes no muestran mejoría se hace indispensable el tratamiento quirúrgico. El objetivo de la intervención quirúrgica en la pancreatitis aguda puede ser diagnóstico o terapéutico. La exploración quirúrgica temprana de la cavidad abdominal puede ser necesaria en aproximadamente 5% de los pacientes para diferenciar la pancreatitis aguda de otras catástrofes intraabdominales que requieren resolución quirúrgica de urgencia (70).

Aunque la intervención quirúrgica como tratamiento de la pancreatitis aguda fue primero sugerida por Senn en 1886 (116), la eficacia de dicho tratamiento sigue siendo de controversia. La intervención quirúrgica puede estar indicada si se encuentra infección en el tracto biliar (colangitis), la cual constituye una urgencia quirúrgica. La resolución de la obstrucción biliar y un drenaje apropiado son obligatorios aún cuando la pancreatitis parezca fulminante. Si la pancreatitis se asocia a colelitiasis asintomática, la cirugía puede diferirse cuatro a seis semanas (13). Los pacientes con pancreatitis y deterioro progresivo a pesar del tratamiento médico intensivo deben también ser candidatos a -

intervención quirúrgica (71,117,118).

La cirugía en pseudoquistes pancreáticos detectados tempranamente no está indicada, ya que muchos de ellos se reabsorben espontáneamente (13). En los pseudoquistes que no tienen resolución espontánea y en otras complicaciones como los abscesos pancreáticos, debe instituirse el tratamiento quirúrgico (70).

Los procedimientos quirúrgicos que se han recomendado como tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda pueden agruparse de la siguiente manera (70).

MEDIDAS QUIRURGICAS PROPUESTAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

- A.- El límite de severidad de la inflamación pancreática.
 - operaciones biliares.
- B.- En la interrupción de la patogénesis de las complicaciones.
 - drenaje pancreático
 - resección pancreática
 - lavado peritoneal
 - drenaje del conducto torácico
- C.- En el soporte y tratamiento de pacientes con complicaciones.
 - drenaje de abscesos pancreáticos
 - yeyunostomía para alimentación

O B J E T I V O S

- 1.- Analizar las características clínicas, bioquímicas y estudios complementarios de gabinete y características macroscópicas transoperatorias de los pacientes sometidos a intervención quirúrgica con diagnóstico de pancreatitis aguda y sus complicaciones así como pseudoquistes y abscesos en nuestro servicio.
- 2.- Reevaluar el pronóstico de los pacientes según los criterios descritos por Ranson.
- 3.- Estudiar los resultados del tratamiento quirúrgico en pancreatitis aguda y sus complicaciones (pseudoquistes y abscesos)
- 4.- Obtener conclusiones en cuanto al tiempo óptimo de la cirugía en relación a la severidad de la pancreatitis.
- 5.- Establecer normas de manejo para mejorar los resultados del tratamiento en estos pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Para fines del presente trabajo, se estudiaron en forma prospectiva los pacientes que se operaron en el Servicio de Cirugía General del Centro Hospitalario "Lic. Adolfo López - Mateos" con diagnóstico de pancreatitis aguda y sus complicaciones, del 10. de enero de 1976 al 30 de octubre de 1985.

Se incluyeron 36 pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con diagnóstico de pancreatitis aguda o sus complicaciones en base a datos clínicos, elevación de la amilasa sérica por arriba de 500 U/l en los casos de pancreatitis biliar y por arriba de 250 U/l en los casos de pancreatitis alcohólica, con el hallazgo trasoperatorio y alteraciones morfológicas del páncreas que confirmaron la presencia de pancreatitis.

Se excluyeron en este estudio los pacientes que fueron operados en otro centro hospitalario, así como los que tenían diagnóstico de pancreatitis crónica o cáncer de la glándula pancreática.

En cada uno de los pacientes estudiados, se recabaron los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes relacionados a la enfermedad (diabetes, hiperparatiroidismo, enfermedad ácido péptica, hiperlipidemia, trauma, antecedentes quirúrgicos, alcoholismo, pancreatitis previa, antecedentes de enfermedad biliar), datos clínicos como dolor abdominal, vómito, obstipación, irritación peritoneal, distensión abdominal, masa palpable, estado de choque, etc. Entre los estudios de laboratorio se incluyeron amilasa, bilirrubinas, transaminasa-glutámica oxalacética, deshidrogenasa láctica fosfatasa alcalina, proteínas totales, albúmina, tiempo de protrombina, hemoglobina, leucocitos, glicemia, creatinina, calcio sérico y presión parcial de oxígeno.

Se clasificó a los pacientes con pancreatitis aguda según la etiología considerando esta como biliar cuando se co-

robó la presencia de cálculos biliares en el pre o en el transoperatorio o cuando se encontró patología de las vías biliares sin cálculos pero sin antecedentes de alcoholismo. Se consideró que la etiología era alcohólica cuando existían antecedentes de alcoholismo intenso y prolongado (ante ausencia de patología biliar). Se investigó la posibilidad de otras causas considerando como idiopáticas aquellas en las que no se comprobó ninguna conocida.

Todos los pacientes fueron clasificados según la severidad de la pancreatitis aguda en base a los criterios descritos por Ranson, considerando como pancreatitis moderada a los que tenían menos de tres parámetros positivos y como pancreatitis severa a los que tenían tres o más.

Se estableció una correlación entre la severidad de la pancreatitis aguda con la etiología.

Se registraron las indicaciones de tratamiento quirúrgico según tres grandes grupos que son tratamiento de patología biliar, duda diagnóstica o deterioro progresivo y manejo de complicaciones (pseudoquistes y abscesos).

Las lesiones pancreáticas encontradas en el transoperatorio se clasificaron como pancreatitis edematosa, pancreatitis hemorrágica o necrotizante, pseudoquistes y abscesos.

En todos los casos de pancreatitis biliar se anotaron los hallazgos transoperatorios de patología de las vías biliares y las intervenciones quirúrgicas realizadas para su resolución.

Se registraron asimismo las complicaciones postoperatorias en todos los casos y las reintervenciones quirúrgicas así como los hallazgos postmortem cuando se realizó autopsia.

Se estableció una correlación entre el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la intervención quirúrgica con la mortalidad en los subgrupos de pancreatitis moderadas y severas operados antes o después de 7 días. Esta misma correlación se estableció en los diversos grupos según etiología.

En los casos de complicaciones de pancreatitis aguda - tales como pseudoquistes y abscesos se registró la severidad de la pancreatitis subyacentes, el tiempo transcurrido entre el ingreso y la cirugía el tipo de procedimiento quirúrgico-realizado y la mortalidad operatoria.

En todos los casos se registró el tiempo de hospitali - zación.

R E S U L T A D O S

De los 36 pacientes estudiados y sometidos a tratamiento quirúrgico por pancreatitis aguda y/o sus complicaciones, 18 (50%) tuvieron entre 31 y 50 años de edad; la edad mínima - fué de 18 años y la máxima de 76, con un promedio de 47, 22-pacientes fueron del sexo femenino y 14 del masculino, con - una relación F:M de 1.5:1.

Los antecedentes más frecuentes fueron alcoholismo que - estuvo presente en 17 pacientes (47.2%), enfermedad biliar - en 15 (41.6%) y 6 (16.6%) habían tenido previamente pancrea - titis aguda (tabla 1).

El dolor fué el síntoma más frecuente y estuvo presen - te en 35 (97.2%) de los 36 pacientes. Le siguieron en fre -- cuencia el vómito, que se presentó en 30 pacientes (83.3%) y la distensión abdominal en 21 (58.3%). 52.7% de los pacien - tes tuvieron ictericia a su ingreso y 50% datos de irrita - ción peritoneal (tabla 2). Se encontró hiperamilasemia en 30 individuos (80.5%), leucocitosis en 24 (66.6%), aumento de - deshidrogenasa láctica en 23 (63.8%) e hiperbilirrubinemia - en 23 (63.8%) (tabla 3). En algunos pacientes se empleó la - Ultrasonografía (30 pacientes), y la TAC sólo en 2 pacien - tes.

La etiología más frecuente fué la biliar, que se obser - vó en 24 pacientes (66.6%) y la alcohólica en 7 (19.4%) (ta - bla 4).

Al clasificar la severidad de la pancreatitis aguda en - base a los criterios de Ranson, se encontró que 19 pacientes (52.7%) tuvieron pancreatitis moderada, 17 pacientes (47.2%) pancreatitis severas y no hubo casos con más de 8 parámetros positivos.

ANTECEDENTES EN
PANCREATITIS AGUDA.

TABLA I

DIAGNOSTICO	No. DE CASOS	%
ALCOHOLISMO	17	47.2
ENFERMEDAD BILIAR	15	41.6
PANCREATITIS PREVIA	6	16.6
ULCERA PEPTICA	6	16.6
CIR. BILIAR PREVIA	6	16.6
TRAUMA	2	5.5
S/A	2	5.5
DIABETES	1	2.7

DATOS CLINICOS EN
PANCREATITIS AGUDA.

TABLA 2

SINTOMAS Y SIGNOS	NO. DE CASOS	%
DOLOR	35	97.2%
VOMITO	30	83.3
DISTENSION ABDOMINAL	21	58.3
ICTERICIA	19	52.7
IRRITACION PERITONEAL	18	50.0
CESTIPACION	17	47.2
FIEBRE	8	19.4
TA 80/60	7	19.4
MASA PALPABLE	5	13.8

ESTUDIOS DE LABORATORIO
EN PANCREATITIS AGUDA

TABLA 3

RESULTADOS	No. DE CASOS	%
HIPERAMILASEMIA	30	80.5
LEUCOCITOSIS	24	66.6
DHL ↑	23	63.8
HIPERBILIRRUBINEMIA	23	63.8
ALBUMINA ↓	5	13.8
HIPERGLUCEMIA	17	47.2
TGO ↑	14	38.8
TP ↓	13	36.1
FA ↑	15	41.6
PaO ₂ < 60 mmHg	14	38.8
CALCIO < 8 mg/100 ml	10	27.7

La correlación de la severidad de la pancreatitis aguda con la etiología mostró que 13 (54.1%) de 24 pacientes con pancreatitis biliar y 3 de 7 (42.8%) con pancreatitis alcohólica fueron moderadas.

Globalmente 19 (52.7%) de los 36 pacientes tuvieron pancreatitis moderada y 17 (47.2%) pancreatitis severa.

Al correlacionarse la evaluación de pronóstico de la pancreatitis aguda según los criterios de Ranson con la mortalidad operatoria, se observó una correlación directa de ésta con el número de parámetros positivos, encontrando una mortalidad de 27.7% en 36 pacientes operados.

La principal indicación de cirugía en nuestra serie fue el tratamiento de patología biliar en 24 pacientes (66.6%).- y 9 pacientes 25% la indicación fue por duda en el diagnóstico o por deterioro progresivo a pesar del tratamiento médico intensivo, 8 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente con diagnóstico de pseudoquiste de páncreas y cinco con diagnóstico de absceso pancreático.

En la exploración quirúrgica se encontró que 19 pacientes (52.8%) presentaron pancreatitis de tipo edematoso y 8.3% de tipo hemorrágico, (de las cuales dos además tuvieron datos de necrosis), en tres (8.3%) se encontraron pseudoquistes de páncreas y en cinco (13.3%), abscesos pancreáticos (en 3 de los cuales el diagnóstico se estableció hasta la laparotomía exploradora).

De los 8 pacientes con pseudoquiste de páncreas 6 ingresaron con dicha complicación y sólo en dos se desarrolló durante la evolución intrahospitalaria.

De 24 pacientes intervenidos quirúrgicamente por pancreatitis biliar aguda, los hallazgos transoperatorios más frecuentes de patología en las vías biliares fueron colelitiasis en 13 (54.1%), coledocolitiasis en 6 (25%) y solamente 2 (8.3%) tuvieron cálculos enclavados en el ampulla de Vater (tabla 5).

ETIOLOGIA EN
PANCREATITIS AGUDA.

TABLA 4

CAUSA	No. DE CASOS	%
BILIAR	24	66.6
ALCOHOLISMO	7	19.4
POSTOPERATORIO	2	5.5
TRAUMA	1	2.7
HIPERLIPIDEMIA	1	2.7
HIPERPARATIROIDISMO	1	2.7
TOTAL	36	100.0

La intervención quirúrgica sobre vías biliares más frecuentemente realizada en el grupo de pancreatitis aguda fué la colecistectomía que se llevó a cabo en 14 enfermos, de los cuales fallecieron 2 (14.4%). Se realizaron ocho colecistectomías con exploración de vías biliares, con mortalidad de uno (12.5%).

La mortalidad global de los 24 pacientes tratados quirúrgicamente por pancreatitis biliar fué de 16.6% (tabla 6).

Entre las complicaciones graves postoperatorias más frecuentes se observó choque séptico en 7 (19.4%), insuficiencia respiratoria en 7 (19.4%), sangrado de tubo digestivo alto en 5 (13.8%), insuficiencia renal aguda en 3 (8.3%), insuficiencia cardiaca en 2 (5.5%) y 3 (8.3%) desarrollaron abscesos peripancreáticos que requirieron drenaje quirúrgico (uno de los cuales falleció). 8 pacientes presentaron complicaciones que requirieron reintervenciones quirúrgicas: 3 abscesos pancreáticos, una hemorragia postoperatoria, una perforación de cólon por abscesos, una obstrucción intestinal, una dehiscencia de gastrostomía y yeyunostomía, un pseudoquistes de páncreas.

La mortalidad global de los 36 pacientes intervenidos quirúrgicamente fué de 27.7%. De los 10 pacientes que fallecieron se hizo estudio postmortem en sólo uno de ellos, que fallecieron por sepsis y en los que se corroboró la presencia de pancreatitis.

En la correlación de tiempo transcurrido entre el ingreso y cirugía con mortalidad en 24 pacientes con pancreatitis biliar aguda se observó que en el subgrupo de pancreatitis moderada operado antes de 7 días la mortalidad fué de 6.6% y en el subgrupo operado después de 7 días fué de 5.2% sin que hubiera diferencia significativa estadísticamente; por el contrario la mortalidad en el subgrupo de pancreatitis severa operado antes de 7 días fué de 50%, en tanto que en el operado después de 7 días fué de solo 8.3%. Globalmente tam-

HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS EN
 PATOLOGIA BILIAR EN 24 PACIENTES
 CON PANCREATITIS AGUDA.

TABLA 5

DIAGNOSTICO	No. DE CASOS	%
COLELITIASIS	13	54.1
COLEDOCOLITIASIS	6	25
PICCOLECISTO	3	16.6
COLECISTITIS ALITIASICA	2	8.3
TOTAL	24	100.0

CIRUGIA BILIAR EN
PANCREATITIS AGUDA .

TABLA 6

OPERACION	No. DE CASOS	DEF.	%
COLECISTECTOMIA	14	2	14.4
COLECISTECTOMIA E. V. B	8	1	12.5
COLEDocolitotomia	2	0	0
COLECISTOSTOMIA	0	0	0
TOTAL	24	3	16.6

bién pudo observarse diferencia importante en la mortalidad y fué de 25.9% en el grupo operado antes de 7 días, y de 6.4% en el grupo operado después de 7 días, también con diferencia estadísticamente significativa.

Se intervinieron 8 pacientes por pseudoquistes de páncreas (7 tratados mediante drenaje interno tipo pseudocistogastroanastomosis y uno mediante drenaje externo), de los cuales fallecieron 1 (12.5%) (tabla 7) por complicaciones tales como insuficiencia respiratoria, choque séptico, sangrado de tubo digestivo alto o insuficiencia renal aguda y falla multiorgánica.

De 5 pacientes intervenidos quirúrgicamente con abscesos pancreáticos fallecieron 2 (40%), uno de estos habían tenido pancreatitis alcohólica y uno biliar y sólo se efectuó un cultivo en el que se reportó *Klebsiella*.

No encontramos casos de pacientes que reingresarán por pancreatitis recidivante después de haber sido operados, pero no dejamos de reconocer la posibilidad de que algunos con dicha eventualidad hubieran acudido a otros hospitales para su atención.

CIRUGIA EN PSEUDOQUISTES

PANCREATICOS.

TABLA 7

OPERACION	No. CASOS	DEF.	%
PSEUDOCISTOGASTRO- ANASTOMOSIS	5	0	0
PSEUDOCISTOGASTRO- ANASTOMOSIS C/ COLECISTECTOMIA	2	0	0
DRENAJE EXTERNO C/ COLECISTECTOMIA E. V. B.	I	I	100
TOTAL	8	I	12.5

COMENTARIOS

Aunque el diagnóstico de pancreatitis aguda es relativamente común en pacientes con dolor abdominal agudo, su incidencia exacta no se conoce. Gambill ha reportado que en grandes hospitales el diagnóstico de pancreatitis aguda se establece en 0.15% al 1.5% de los pacientes, aunque estas cifras pueden variar si se toman de departamentos médicos o quirúrgicos. Nuestro reporte de ninguna manera refleja la incidencia real de esta entidad en nuestro hospital, ya que se trata de un grupo seleccionado de pacientes sometidos a cirugía, pero con anterioridad Boom ha reportado una incidencia de 6% de pancreatitis aguda como causa de dolor abdominal agudo. La incidencia reportada en otros trabajos no puede ser comparada en vista de la variabilidad de los factores etiológicos y de los criterios de diagnóstico.

Algunos autores como Ritter han señalado que la incidencia de pancreatitis aguda ha ido en aumento. Esta opinión puede tener más bien un fundamento clínico derivado del aumento del consumo de alcohol en algunos países y del mayor número de diagnósticos de ésta enfermedad al reconocer su importancia y de la mayor afluencia de pacientes a ciertos hospitales que son reconocidos por tener mayor experiencia en su manejo.

Debido a que el conocimiento de la patogénesis de la pancreatitis aguda es sólo parcial en la mayoría de los casos, las asociaciones etiológicas se han identificado más bien en base a datos epidemiológicos. Se sabe que cuatro de cada cinco pacientes con pancreatitis aguda tienen cálculos o historia de alcoholismo intenso en los reportes publicados en la última década.

En nuestra revisión la etiología más frecuente fue la biliar, y se observó en 24 (66.6%) de los 36 pacientes. Este elevado resultado posiblemente esté condicionado por la

alta incidencia de colelitiasis en nuestro medio y por los criterios de inclusión de pacientes en este grupo, al clasificar como tales a los pacientes que, sin tener antecedentes de alcoholismo u otras causas de pancreatitis, patología de las vías biliares como colecistitis aguda o piocolecisto asociado a pancreatitis aguda. En nuestro trabajo la pancreatitis alcohólica sólo representó el 19.4% de los casos, lo que difiere de otras series reportadas en las que se observa una superioridad importante en la incidencia de alcoholismo. Ranson, por ejemplo, en una revisión colectiva de 12 series publicadas en los últimos 14 años que incluyeron 5019 pacientes, encontró como asociación etiológica alcoholismo en 55%, colelitiasis en 27% y otras en 19%. La presencia de cálculos biliares se identifica en aproximadamente 60% de los pacientes alcohólicos con pancreatitis aguda y la pancreatitis se presenta en sólo 4.8% de los pacientes tratados quirúrgicamente por colelitiasis. El papel que desempeña la presencia de cálculos biliares en la pancreatitis aguda se detecta por el hecho de que si se permite que persistan los cálculos, 36% a 63% de los pacientes desarrollarán pancreatitis y este riesgo puede reducirse hasta un 2% a 8% mediante el tratamiento quirúrgico de la litiasis biliar.

Se ha postulado que la pancreatitis y la colelitiasis pueden tener una causa común, que la pancreatitis puede causar colelitiasis, o que la inflamación pancreática puede diseminarse de la vesícula a el páncreas por vías linfáticas. Este último mecanismo explicaría la producción de pancreatitis en pacientes con patología biliar observada en nuestros pacientes. A pesar de que la pancreatitis frecuentemente es secundaria a colelitiasis, se encuentra en sólo 3.6% a 6.5% de los pacientes que se someten a cirugía por colelitiasis y se ha asociado a la presencia de un conducto cístico largo, cístico delgado, cálculos pequeños y presencia de canal común.

Ranson y otros autores han reportado que el alcohol es la principal asociación etiológica de pancreatitis aguda en -

70% de los pacientes en grandes hospitales municipales de diferentes ciudades de Estados Unidos de Norteamérica, lo cual refleja la frecuencia de alcoholismo intenso en la población atendida por estas instituciones.

La historia natural de la pancreatitis asociadas a alcoholismo intenso frecuentemente corresponde episodios agudos recurrentes por lo que la entidad debe realmente catalogarse como pancreatitis crónica residivante. En esta variedad de pancreatitis el primero y segundo episodios pueden tener todas las manifestaciones clínicas de pancreatitis aguda con complicaciones respiratorias, cardiovasculares, hemorragia pancreática, necrosis o absceso. Estas complicaciones son más raras durante el tercer ataque o en episodios subsecuentes por lo que se clasifican más adecuadamente como pancreatitis crónica recurrente. Aunque es indudable la asociación etiológica entre el alcoholismo y la pancreatitis, la patogénesis no es del todo conocida y clínicamente la pancreatitis se hace evidente solo después de un período de seis a ocho años de alcoholismo intenso. En la actualidad no existe una sola hipótesis que explique todas las observaciones de la pancreatitis alcohólica y es posible que muchos factores de tipo dietético, bioquímico, genético y anatómico estén involucrados en la pancreatitis asociada a alcohol.

En nuestra serie ninguno se clasificó como pancreatitis idiopática por exclusión de las causas más frecuentes.

Hace más de 400 años Jacques Auberr hizo una de las primeras descripciones de pancreatitis aguda y sus explicaciones al relatar el caso de un joven y rico mercader que disfrutando de todas sus facultades y que después de comer y beber abundantemente presentó dolor abdominal intenso agravandose rápidamente y que a pesar de todos los recursos terapéuticos de aquella época poco tiempo después; en la exploración abdominal postmortem se encontró un absceso pancreático con gran cantidad de material en putrefacción. A pesar de todos los -

avances terapéuticos y tecnológicos modernos se siguen observando con frecuencia este tipo de pacientes que mueren rápidamente después de desarrollar un ataque agudo de pancreatitis.

CONCLUSIONES

- 1.- La pancreatitis aguda es una enfermedad grave, frecuente de dolor abdominal agudo, cuya patogenia es oscura y su etiología es múltiple.
- 2.- La edad promedio de esta serie fué de 47 años, con predominio del sexo femenino sobre el masculino con una relación de 1.5:1.
- 3.- Los antecedentes más frecuentes fueron alcoholismo en 47.2%, enfermedad biliar en 41.6% y pancreatitis previa en 16.6% de los pacientes.
- 4.- La etiología más frecuente fué la biliar que estuvo presente en 24 pacientes (66.6%) y la alcohólica en 7 (19.4%).
- 5.- En base a la clasificación de severidad de Ranson, se encontró que 19 pacientes (52.7%) tuvieron pancreatitis moderada y 17 (47.2%) pancreatitis severa.
- 6.- La aplicación de la clasificación de severidad de la pancreatitis aguda según los criterios de Ranson fué altamente útil en este trabajo, observándose una mortalidad de 11.6% con menos de tres parámetros positivos, 21.7% con tres a cuatro, 63.3% con cinco a seis y de 100% en aquellos con siete a ocho parámetros.
- 7.- De 24 pacientes intervenidos quirúrgicamente por pancreatitis biliar, las operaciones más frecuentes realizadas fueron la colecistectomía en 14 pacientes con mortalidad de 14.4%, colecistectomía con exploración de vías biliares en 8 pacientes con mortalidad de 12.5%
- 8.- La mortalidad global de los 24 pacientes con pancreatitis biliar fué de 16.6% y en 7 con pancreatitis alcohólica (todos ellos con pseudoquistes o abscesos desde su ingreso) fué de 12.5%.

- 9.- La mortalidad operatoria en 16 pacientes con pancreatitis biliar moderada no demostró diferencia estadística - mente significativa en los subgrupos operados antes o - después de 7 días.
- 10.- Consideramos que en base a lo reportado en la literatura y los resultados obtenidos en este trabajo los pacientes con pancreatitis moderada pueden ser intervenidos quirúrgicamente con seguridad en los primeros 7 días. Por el - contrario en los pacientes con pancreatitis severa debe - sostenerse el tratamiento intensivo y diferirse la ciru - gía hasta después de los 7 días.
- 11.- 8 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente por Pseu - doquiste de páncreas (7 mediante drenaje interno y uno - mediante drenaje externo) con una mortalidad de 12.5%.
- 12.- La mortalidad de 4 pacientes intervenidos quirúrgicamen - te por abscesos pancreáticos fué de 80%.
- 13.- El tiempo promedio de hospitalización de los 36 pacien - tes fué de 27.3 días.
- 14.- La mortalidad flobal (de los 36 pacientes intervenidos - quirúrgicamente fué de 27.7%):10 pacientes.

R E F E R E N C I A S

1. Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Sur Gynecol Obstet* 1976; 143:1.
2. Sarles H. Pancreatitis. In Sarles H (ed): *Symposium of - Marseille*. Basel. Karger, 1970.
3. White TT. Pancreatitis, London, Edward Arnold, 1966. *Ann J Surg* May 82 pág. 534.
4. Becker V. Pathological anatomy and pathogenesis of acute pancreatitis. *World J Surg* 1981; 5:303.
5. Banks PA. Pancreatitis. Spiro MH (ed). *Topics in Gastroenterology*. New York and London: Plenum Medical Book Company, 1979.
6. Geocas MC, Rinderknecht H, Whigham H. Haverback BJ. Release of free proteolytic activity in acute bile-induced pancreatitis in the dog. Presented at the Annual meeting of the American Gastroenterology Association. *Abstracted Gastroenterology* 1969; 56: 1160.
7. Geocas MC, Rinderknecht H. Broderick JW, Largman C. Studies of the ascitic fluid of acute pancreatitis in man. *Am J Dig Dis* 1978; 23:182.
8. Schmidt H. Creutzfeldt E, Haberman E. Phospholipase Aein Moglicherweise entscheidender. Faktor in der pathogenese - seder akuten pankreatitis. *Klin Wochenschr* 1976;47:183.
9. Stommer P. Phospholipase A des pankreas. In *Gastroenterologie und stoffwechsel*. Bartelheimer H. Kühn HA, Becker V. Stelzner F. editors, Stuttgart, Georg Thieme Verlag - 1978; 14.
10. Schenemann J. Elastase des pankreas und ihre inhibitoren. In *Gastroenterologie und stoffwechsel* herausgegeben, - Bartelheimer H, Kühn HA, Becker V, Stelzner F, editors, - Stuttgart, Georg Thieme-Verlag 1978; 14.

11. Dürr GHK. Acute Pancreatitis. In: Sleisenger HM, Ford - tran SJ, eds. The Exocrine pancreas. London. Philadelphia Toronto: WB Saunders Company 1979; 353.
12. Wodard JM and Jordan GL. Surgical Diseases of the pancreas (Philadelphia: JB, Lippincott Company, 1960) pp. 92
13. Brandborg LEL. Acute pancreatitis. In Sleisenger HM, Ford tran SJ, eds. Gastrointestinal Diseases. Philadelphia, - London, Toronto: WB Saunders Company. 1978; 1409.
14. Greenberger NJ, Hatch FT. Drummerg GD et al. Pancreatitis and hyperlipemia; a study of serum lipid alterations in - 25 patients with acute pancreatitis. *Medicine* 1966;45:161.
15. Chait A, Mancini M. February A et al. Clinical and Metabolic study of alcoholic hyperlipemia. *Lancet* 1972; 2:62.
16. Kattwinkel J. Lapey A. di San 't' Agnese PA, Edwards WA - et al. Hereditary pancreatitis: three new kindreds and a critical review of the literature. *Pediatrics* 1973;51:55.
17. Mixer CG, Keynes WM, Cope O. Further experience with pancreatitis as a diagnostic clue to hyperparathyroidism. *N-Engl J Med* 1962; 266:265.
18. Ludwig GD. Chaykin LB. Pancreatitis associated with primary hyperparathyroidism. *Med Clin North Am* 1966; 50:1403.
19. Schmidt H. Creutzfeldt W. Calciphylactic pancreatitis and pancreatitis in hyperparathyroidism. *Clin Orthop Relat - Res* 1970; 69:135.
20. Cuschieri A. Davies RS. Acute pancreatitis complicating-- a choledocal cyst. *Br Med J* 1969; 3:698.
21. Pellegrini CA, Paloyan D. Acosta JM, et al. Acute pancreatitis of rare causation. *Surg Gynecol Obstet* 1977;144:899.
22. Ohmori K, Kinoshita H. Shirama Y, et al. Pancreatic duct-obstruction by a benign polypoid adenoma of the ampulla of Vater. *Am J Surg* 1976; 132:662.

23. Nardi GL, Acosta GM. Papillitis as a cause of pancreatitis and abdominal pain. *Am Surg* 1966; 164:611.
24. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *New Engl J Med* 1974; 290:484.
25. Banks PA. Acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1971; 61:382.
26. Lawson TL. Intraluminal duodenal diverticulum. *Am J Dig Dis* 1974; 12:673.
27. Dreiling DA, Kirschner PA, Nemser H. Chronic duodenal obstruction: a mechnovascular etiology of pancreatitis. *Am J Dig Dis* 1960; 5:991.
28. Legge DA, Hoffman HN, Carlson HC. Pancreatitis as a complication of regional enteritis of the duodenum. *Gastroenterology* 1971; 61:834.
29. Gambill EE. Pancreatitis associated with pancreatic carcinoma a study of 26 cases. *Mayo Clin Proc* 1971;46:174.
30. Waes LV Maele VV, Demeulenaere L, et al. Carcinoma of the pancreas presenting as relapsing pancreatitis. *Am J Gastroenterology* 1977; 68:88.
31. Niccolini DG, Graham JH, Banks PA. Tumor induced acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1976; 71:142.
32. Gougeon FW, Legros G, Archambault A, et al. Pancreatitis trauma a new diagnostic aproach. *Am J Surg* 1976 132:400.
33. Goldsmith HS, Ghosh BC, Huvos AG. Ligation versus implantation of the pancreas duct after pancreaticoduodenectomy. *Surg Gynecol Obster* 1971; 132: 87.
34. Johnston DH. Comish AL. Acute pancreatitis in patients receiving chlorothiazide. *JAMA* 1959; 170: 2054.
35. Wilson AE, Mehra SK, Gomersall CR, et al. Acute pancreatitis asociated with furosemide therapy. *Lancet* 1976 1;105.

36. Reimenschaider TA, Wilson JF, Vernier RL. Glucocorticoid induced pancreatitis in children. *Pediatrics* 1968 41:428.
37. Block MB, Genant HK, Kirsner JB. Pancreatitis as an adverse reaction to salicylazo-sulfapyridine. *N Engl J Med* 1970; 282:380.
38. Nogueira JR, Fredman MA. Acute pancreatitis as a complication of imuran therapy in regional enteritis *Gastroenterology* 1972; 62:1040.
39. Coton PB, Blumgart LH, Davies GT, et al. Cannulation of papilla of Vater vfa fiberduodoscope. *Lancet* 1972, I:53
40. Katon RM, Lee TG, Parent JA, et al. Endoscopic retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) *Am J Dig Dis* 1974; 19:295
41. Bilboa K, Dotter CT, Lee TT, et al. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterology* 1976; 70:314.
42. Nebel OT, Silvis SE, Rogers G, et al. Complication associated with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterolog* 1975; 22:34.
43. Zimonns DS, Falkenstein DB, Riccobono C, et al. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastroenterology* 1975; 22:86.
44. White TT, Morgan A, Hopton D. Postoperative pancreatitis. *Am J Surg* 1970; 120:132.
45. Bardenheier JA III, Kamiski DL, Willman VL. Pancreatitis after biliary tract surgery. *Am J Surg* 1968;116:773
46. Corrodi P, Knoblauch M, Binswanger U, et al. Pancreatitis after renal transplantation *Guf* 1975; 16:285.
47. Robinson DO, Alp MH, Grnat AK, et al. Pancreatitis and renal dieses. *Scand J. Gastroenterology* 1977; 12:17.
48. Hurtado HA, Shirdia J. Gastrointestinal complication after renal transplantation. In press.

49. Johnson WC, Neabseth DC. Pancreatitis in renal transplantation. *Ann Surg* 1970; 171:309.
50. Tilney NL, Collins JJ, Wilson RE. Hemorrhagic pancreatitis. *N. Engl J Med* 1966; 274: 1051.
51. Thompson Rj Jr, Hinshaw DB. Pancreatitis trauma. *Ann Surg* 1966:153.
52. Probststein JG, Joshi RA. Blumenthal HT. Atheromatous embolization *Arch Surg* 1975: 566.
53. Citron BP, Halpern M, Mc Carron H, et al Necrotizing angitis associated with drug abus. *N. Engl J Med* 1960:238:1003
54. Mc Kay JW, Baggenstoss AH, Wollaeger EF. Infarcts of the pancreas. *Gastroenterology* 1958; 35:256.
55. Feiner H. Pancreatitis after cardiac surgery. *Am J. Surg* 1976; 131: 684.
56. Geokas MC, Olsen H. Swason V, et al. The associations of viral hepatitis and acute pancreatitis. *Calif Med* 1972:-117:1.
57. Achord JL. Acute pancreatitis with infectious hepatitis- *JAMA* 1968; 205: 129.
58. O'Brien PK, Smith DS, Galpin OP. Acute Pancreatitis and haemolytic anaemi associated with mumps-virus infection- *Br Med J* 1965; 2:1529.
59. Ursing B. Acute pacnreatitis in coxsackie B infection - *Br Med J* 1973; 3:514.
60. Arsenion B, Eden T, Ihse I, et al Enterovirus infection- in acute pancreatitis. *Scan J Gastroenterology* 1976:11
61. Wislocki LC. Acute pancreatitis in infectious monucleo - sis. *N Engl J Med* 1966; 275:322.
62. Mc Fadzean AJS, Yeung RTT. Acute pancreatitis due to -- clonorchis sinensis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1966:60

63. Bartholomew C. Acute pancreatitis in Trinidad. Br Med J 1970; 1:666.
64. Traverso LW, Damus PS, Longmire Wp. Pancreatitis of unusual origin. Surg Gynecol Obstet 1975; 141:383.
65. Warshaw AL, Richter JM, Schapiro RH. The cause and treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum. Ann Surg 1983; 198:443.
66. Montgomery WH, Miller FC. Pancreatitis and pregnancy - Obstet Gynecol 1970; 35:658.
67. Kobsa K, Gyr K, Neuhaus K. et al acute intermittent porphyria with relapsing acute pancreatitis and unconjugated hyperbilirubinemia without over hemolysis Gastroenterology 1976; 71:496.
68. Waldram R, Kopelman H, Tsantoulas D, et al. Chronic pancreatitis sclerosing cholangitis, and steatoma complex in - two siblings. Lancet 1975; 4:757.
69. McClelland D, Murison J, Griffiths PD. Acute pancreatitis and diabetic ketoacidosis in accidental hypothermia and - hypothermic myxoedema. Br Med J 1973;4:577.
70. Ranson JHC. Acute pancreatitis. In: Current problems in - surgery. Chicago: Year Book Medical Publishers 1979.
71. White TT. Pancreatitis (Baltimore: Williams & Wilkins - 1966.
72. Marks IN, Bank S, Louw JH, et al. The clinical varieties - of alcoholic pancreatitis in the South Western Cape S - Afr Med J 1965; 1093.
73. Bank MD, Rapaport M, Cooperman SR. The renal clearance - of amylase in renal insufficiency. Acute pancreatitis - and macro amylasemia. Ann Intern Med 1969;71:919.
74. Lecitt S, Marks IN. Hyperlipaemic pancreatitis and the - pill. Postgrad Med J 1960; 46:1093.

75. Saxon EI, Hinsckley WC, Vogel WC, et al. Comparative va -
leu of serum and urinary amylase in the diagnosis of acu
te pancreatitis. Arch Intern Med 1976;99:607.
76. Salt WB II, Schenker S. Amilase-its origin of pleural -
fluid amylase in esophageal rupture. Ann Int. Med. 1972-
76:985.
77. Sherr HP, Light RW, Merson MH, et al. Amylase clinical -
significance. Medicine 1976; 55:269.
78. Warsw AL, Bellini CA, Lee KH. Electrophoretic identifica
tion of an isoenzyme of amylase which increases in serum
in liver dieses. Gastroenterology 1976; 70:572.
79. Lehrner LM, Ward JC, Karn RC, et al. An elevation in -
parients with hyperamilasemia. AJCP 66:576.
80. Schonebeck J, Soderberg M. Serum amylase in renal failu
re. Scand J Urol Nephrol 1971; 5:257.
81. Blainey JD, Northam BE. Amylase excretion by the human -
kidney. Clin Sci 1967; 32:377.
82. Johnson SG, Ellis CJ, Levitt MD. Mechanism increased --
renal clearence of amylase-creatinine in acute pancreati
tis. N Engl J M 1976; 32:377.
83. Murray WR, Mc Kay. The amylase creatinine clearence ra -
tion in acute pancreatitis. Br J Surg 1977; 64:189.
84. Warshaw AL, Lee LH. The mechnims of increased renal --
clearence of amylase in acute pancreatitis. Gastroentero
logy 1976; 71:366.
85. Durr Hk, Brindich D, Bode JDH. The frequency of macro -
amylasemia and the diagnostic value of the amylase to -
creatinine clearence ration in patients with elevated -
serum amylase activities. S.J. Gastroenterol 1977;12:701
86. Farr WH, Calkins WG. A estudy of amylase-creatinine --
clearence retion in acute pancreatitis (Abstracts) Gas -
troenterology 1976; 70: 883.

NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

87. Linkisch PG, et al. Specificity of increased amylase to creatinine clearance ratio in acute pancreatitis. *Digestion* 1977; 16:160.
88. Mitchell CE. Relapsing pancreatitis with recurrent pericardial and pleural effusions. *Ann Intern Med* 1964 60: - 1047.
89. Lifton LJ, et al. Pancreatitis and lipase. *JAMA* 1974 - 229:47.
90. Robertson GM Jr, Moore EW, Switz DM, et al. Inadequate parathyroid response in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 1976; 294:512.
91. Donowitz M, Hendler R, Spiro Hm, et al. Glucagon secretion in acute and chronic pancreatitis. *Ann Intern Med.* 1975;83:778.
92. Lukash WM, Bishop RP, Nielsen OF. Transaminase levels in acute pancreatitis and after secretion stimulation. - *JAMA* 1966; 197:927.
93. Schow PD, Englert E. Methaemalbumin and pancreatitis Warning (letter) *Ann Intern Med* 1975; 82:281.
94. Bartrum RJ, Crow HC, Foots SR. Ultrasonic and radiographic cholecystography. *N Engl J Med* 1977;296:538.
95. Donhauser JL, Bigelow NH. Atypical symptoms in complex of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1958;96:61.
96. Lawson TL. Gray scale cholecystography, *radiology* 1977 - 122:247.
97. Golberg BG. Ultrasonic cholangiography. *Radiology* 1976 - 118:401.
98. Elmslie RG. Aspects of the management of acute pancreatitis. *Med J Aust* 1967: 1:211.
99. Gjessing J. Peritoneal dialysis in several acute pancreatitis hemorrhagic. *Acta Chir* 1967; 133:645.

100. Hollander LF, Gillet and Sava. La pancreatectomie d'urgence dans pancreatites aigues. Ann Chir 1970;24:647.
101. Ranson JHC, Rifkid KM, Roses, et al Prognostic signs and the role of operative in acute pancreatitis. Surg - Gynecol Obstet 1 74:69
102. Ranson JHC, Timing of biliary surgery in acute pancreatitis. Ann Surg 1979; 189:654.
103. Albo R, Silen W and Goldman L. A critical clinical analysis of acute pancreatitis. Arch Surg 1963;86:32.
104. Glidman ML, Bolooki and Roses RG. Acute pancreatitis, - in current problems in surgery (Chicago: Year Book Medical Publisher, August, 1970).
105. Jacobs ML, Daggstt WM, Civeta JM et al. Acute pancreatitis: analysis of factors influencign survival. Ann - Surg 1977; 185: 43.
106. Gray SH and Roseman LD. Acute pancreatitis. The significance of hemoconcentration at admission to the hospital. Arch Surg 1965; 91:485.
107. Anderson MC. Hepatic morphology and function. Arch Surg 1966; 92:664.
108. Balslov JT, Jorgensen HE and Nielse R. Acute renal failure complications severe acute pancreatitis, Act Cric-Scand 1962; 124: 348.
109. Fishbein R, Murphy GP. The pleuropulmonary manifesta - tion of pancreatitis. Dis Chest 1962; 41:392.