

11209
2 ej 33



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
I. S. S. S. T. E.**

**RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO
EN LA PANCREATITIS AGUDA NECROTICO
HEMORRAGICA**

TESIS DE POSTGRADO

**QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DR. ANTONIO DURAN MARQUEZ**

MEXICO, D. F.

1988

IMP. DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	PAGINA
INTRODUCCION	1
GENERALIDADES	3
OBJETIVOS	21
MATERIAL Y METODOS	22
RESULTADOS	24
COMENTARIOS	41
CONCLUSIONES	44
BIBLIOGRAFIA	46

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda, a pesar de extensos estudios analíticos y experimentales, es todavía una enfermedad con numerosos enigmas. (22) Se han llegado a conocer los mecanismos por los cuales las diferentes enzimas y péptidos vasoactivos dan lugar a las lesiones de los tejidos en -- prácticamente todos los órganos del cuerpo humano, inclusive se han llegado a comprender los mecanismos íntimos de producción enzimática que tienen lugar en los organelos intracelulares. (1,9)

No obstante los avances tecnológicos con los que se cuenta en la actualidad, persisten muchas interrogantes en relación al diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda, principalmente en su forma grave, que generalmente corresponde a la variedad necrótico hemorrágica. (2,7,9,11,13).

Las alteraciones anatomopatológicas en la pancreatitis aguda van desde el edema moderado hasta la necrosis total, con diversos grados de hemorragia, el cuadro clínico puede variar del simple dolor abdominal - hasta la evolución fulminante y letal. Estas extremas diferencias en presentación de la pancreatitis aguda y la falta de correlación por años entre el aspecto clínico y el patológico, han sido un serio obstáculo para precisar el pronóstico y evaluar los resultados de las distintas modalidades terapéuticas empleadas. (11).

En la pancreatitis aguda grave con extensa necrosis, la mortalidad se aproxima al 100%. Se han ensayado hasta ahora diversos procedimientos quirúrgicos con resultados muchas veces contradictorios y en general poco satisfactorios. (2,9,11,13). El lavado peritoneal continuo produce una mejoría dramática pero no definitiva. (2,9,11,12,13,16,26,27).

Las "Ostomías" propuestas por Lawson representan una terapia de apoyo sin cambiar la evolución natural de la enfermedad. La pancreatectomía subtotal, se acompaña frecuentemente de mejoría hemodinámica con muerte tardía. (11,13).

El drenaje con lavado retroperitoneal continuo es analizado por Villazón (11) en el que de 9 pacientes tratados de esta manera solo -- murió 1, por lo que ellos concluyen que éste enfoque se logran recuperaciones definitivas que antes no se habían logrado, sugieren la

realización de estudios prospectivos que permitan establecer su verdadera utilidad terapéutica.

Considerando todos estos reportes de literatura nacional y extranjera, se protocolizó este estudio para realizarse en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos de forma prospectiva, con la finalidad de conocer los resultados del tratamiento quirúrgico instituido en nuestra institución a partir del 1 de Noviembre de 1985 al 31 de Octubre de 1987.

GENERALIDADES

La localización retroperitoneal del páncreas es la clave que permite comprender el compromiso de órganos vecinos en el curso de la pancreatitis aguda. La ausencia de una cápsula pancreática bien desarrollada permite que el proceso inflamatorio se disemine libremente y afecte cualquiera de estos órganos: duodeno, conducto biliar común terminal, vena y arteria esplénica, bazo, mesocolon, mesenterio del intestino delgado, epiploon menor, mediastino posterior y espacios pararenales y diafragma. (1) Su situación profunda en la cavidad abdominal y la variedad de sus funciones, explica que su patología con frecuencia dé lugar a alteraciones hemodinámicas, metabólicas y síntomas, cuya magnitud en fases iniciales no siempre está en relación con los datos encontrados en la exploración física del abdomen. (1,2)

DEFINICION Y CLASIFICACION

Por definición, el término pancreatitis aguda se refiere a la inflamación aguda sobrepuesta a una glándula normal.

De acuerdo con la clasificación de Marsella de 1963, existen dos variedades, la aguda y la crónica. En la variedad aguda cuando cede el ataque, casi siempre al suprimir la causa primaria, hay restitución estructural y funcional de la glándula, se pueden establecer dos grupos, la aguda manifestada por un episodio aislado y la pancreatitis aguda recidivante, en la cual el cuadro clínico repite en varias ocasiones. En la variedad crónica, al ceder el episodio de pancreatitis queda daño residual de la glándula, anatómico y funcional, a pesar de que se suprima la causa primaria, esta variedad a su vez puede ser simple, o bien cursar con episodios recidivantes de exacerbación. (1-3)

PATOLOGIA

El aspecto morfológico en la pancreatitis aguda representa diferentes grados de severidad pero no indica la etiología de la enfermedad. -

Los estadios leves se caracterizan por la presencia de edema intersticial con exudación de pequeño número de leucocitos polimorfonucleares. Las células exocrinas, endocrinas y ductales no aparecen dañadas en el microscopio de luz. Este estadio es denominado pancreatitis edematosa aguda. La enfermedad puede progresar hacia una necrosis de coagulación de los elementos glandulares y del tejido grado circundante, cuadro denominado pancreatitis necrosante o hemorrágica. La necrosis usualmente no afecta uniformemente a la glándula; la presencia de áreas rojas y -- friables de necrosis franca con hemorragia y de áreas grisáceas de necrosis isquémicas, juntamente con zonas blanquecinas que indican un proceso de necrosis grasa con depósitos de jabones de calcio, alternan con regiones de arquitectura conservada que otorgan al páncreas un aspecto moteado. Esta masa pancreática inflamada con áreas sectoriales de necrosis es designada con término de flemon. El líquido acumulado alrededor del páncreas en cavidades limitadas por órganos vecinos (estómago, hígado, mesocolon, epiplón, etc.) produce los seudoquistes del páncreas; la necrosis grave del páncreas y del tejido peripancreático con infección secundaria produce los abscesos pancreáticos, complicación muy grave y con alta mortalidad y morbilidad. El paso de jugo pancreático a la cavidad peritoneal da lugar a lesiones inflamatorias de los órganos abdominales, la acción enzimática produce necrosis grasa y depósitos de jabones de calcio, lo extenso de las zonas de esteatonecrosis no siempre está en relación con la gravedad del enfermo. (1,2,4,5,6)

INCIDENCIA:

Es difícil comparar la incidencia de la pancreatitis aguda en las diferentes zonas geográficas y en los diferentes momentos debido a que no se han aplicado criterios diagnósticos uniformes. Durante la década de 1960-1970, la incidencia fue de aproximadamente 10 casos por cada 100.000 habitantes por año, y la mortalidad de 1 caso por cada 100.000 habitantes por año en Rochester, Minnesota, y en Inglaterra. (1) Boom ha encontrado que constituye el 6% de los casos de dolor abdominal agudo que ingresan al Hospital Regional 20 de Noviembre del ISSSTE. (7)

La edad media de aparición son los 53 años, la incidencia aumenta constantemente desde la tercera década de la vida y la proporción varones - mujeres es aproximadamente igual a 1. La mortalidad de los episodios -- iniciales es 14 veces mayor que la de las recurrencias, y es dos veces mayor cuando se asocia con colelitiasis que cuando se asocia con el alcoholismo. (1).

ETIOLOGIA:

La identificación de la posible causa de la pancreatitis, es factible en aproximadamente el 90% de los enfermos. (1,2,9) En nuestro medio la patología biliar es la causa más frecuente (2,4,7,9,11). En la serie de Gutiérrez Samperio (9) La patología biliar ocupa el (52.9%), seguida de la ingestión abundante de bebidas alcohólicas y alimentos (29.4%), la cual ocupa el primer lugar en informes de la literatura extranjera (1,8, 12-21) le siguen la pancreatitis postraumática (4.2%), pancreatitis postoperatoria (2.3%) e hiperlipidemia (1.4%). Los traumatismos abdominales y la cirugía sobre las vías biliares, páncreas, estómago y duodeno no pueden producir pancreatitis, aunque ésta también puede presentarse - después de la cirugía extraabdominal, como prostatectomía y cirugía de corazón abierto. Las infecciones, parásitos, alteraciones metabólicas (hipercalcemia, hiperlipoproteinemia, acidosis y hemocromatosis), cambios vasculares casi siempre consecutivos a enfermedades del colágeno, uso de medicamentos (esteroides, tiacidas, etc.) y alteraciones congénitas son causas menos frecuentes. (1,2,9). Estudios diagnósticos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, puede presentar como complicación una hiperamilasemia o pancreatitis clínica en 1 a 3.5% de los casos. Cerón Rodríguez en 1986 (10), hace una revisión en su trabajo de 60 artículos de la literatura mundial con respecto a éste tema.

En 5 a 10% de los casos no es posible identificar su origen, por lo que se incluyen en el grupo de pancreatitis idiopática.

FISIOPATOLOGIA:

Generalmente se acepta que la pancreatitis es un proceso de autodigestión provocado por la activación de los zimógenos en enzimas activas

en el interior de la glándula pancreática. Los mecanismos que desencadenan la secuencia de reacciones enzimáticas de la pancreatitis aguda no se conocen. Existen buenas razones para creer que existe más de un mecanismo etiológico responsable. (1,2,4,). A través de diferentes caminos aumenta la presión en el conducto de Wirsung y de los canaliculos intra-pancreaticos, coincidiendo con producción normal o aumentada del flujo pancreático. (2)

En la pancreatitis de origen biliar se ha invocado la teoría del conducto pancreático, que en condiciones normales no sucede, por ser mayor la presión de la secreción del jugo pancreático que la secreción biliar. La presencia de un cálculo impactado en el ampulla de Vater, eventualidad que sólo ocurre en 5% de los pacientes que mueren por pancreatitis, el enclavamiento transitorio se puede observar en un 92% de pacientes con pancreatitis aguda e ictericia como consecuencia de una coledocolitiasis. Espasmo, edema o fibrosis, favorecen el reflujo; clínica y experimentalmente se ha demostrado que es necesaria la presencia de bilis infectada para que se desencadene la pancreatitis, al transformarse la fosfolipasa en lisolecitina, lo anterior explicaría la aparición de episodios de pancreatitis en enfermos con colecistitis aguda, aun sin cálculos en el colédoco. (1,2,4,8).

Después de la ingestión abundante de alcohol y alimentos se estimula la producción de bilis, aumenta la secreción de gastrina ácido clorhídrico, con el consiguiente aumento de la secretina y del estímulo pancreático, lo que aunado al espasmo y edema del duodeno y del ampulla de Vater, favorecen el reflujo biliar y activación enzimática; posiblemente el alcohol también actúe directamente sobre el parénquima pancreático, dando lugar a daño por inflamación, congestión vascular y alteraciones del metabolismo celular. (1,2,8,9) Al principio del episodio de pancreatitis hay una liberación explosiva de enzimas en el tejido intersticial de la glándula, posteriormente también hacia el espacio retroperitoneal y hacia la cavidad peritoneal, la absorción y paso al torrente circulatorio de estas enzimas, junto con productos de degradación proteica liberados a partir de tejido necrótico, son la causa de las alteraciones a dis

tancia, por lo que la pancreatitis aguda en su forma grave no puede considerarse como una enfermedad localizada a la cavidad abdominal, sino -- más bien como una enfermedad sistémica.

De las enzimas liberadas la amilasa no produce grandes cambios, pero tiene importancia para el diagnóstico, la lipasa da lugar a necrosis grasa y liberación de ácidos grasos libres, los cuales además del daño local y vascular favorecen la activación de enzimas pancreáticas. (2,9)

Las enzimas proteolíticas son las que producen mayor daño; el tripsinógeno activado a tripsina ocasiona necrosis, proteólisis, edema y hemorragia, además transforma al mismo tripsinógeno y otras proenzimas en su forma activa; la quimiotripsina con acción similar a la tripsina, la elastasa que digiere las fibras elásticas y es responsable de lesiones vasculares y hemorragia, las enzimas del sistema de la calicreína, la calidina y bradiginina ocasionan vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular, edema y choque, de la fosfolipasa A se deriva la lisolecitina, que da lugar a necrosis, coagulación, necrosis grasa y productos tóxicos responsables de muchas de las lesiones parenquimatosas en diferentes órganos, como el pulmón. (1,2,8,9).

La liberación de enzimas produce el caldo enzimático y coctel tóxico que contiene péptidos y fragmentos peptídicos vasoactivos, coágulos y detritus tisulares. Este líquido actúa localmente tanto en el páncreas y alrededor de él, con la autodigestión de la glándula que perpetúa el daño, produce digestión y necrosis de los tejidos peripancreáticos, además su paso a la circulación origina lesiones a distancia con alteraciones generalizadas que explican la gravedad de estos enfermos. (2,8,9).

Los cambios generalizados en fases iniciales se explican por la -- acción de las enzimas y productos tóxicos, mientras que en las fases -- tardías estas alteraciones se deben a la sepsis complicación casi constante en los casos de pancreatitis grave, formándose una serie de círcu-- los viciosos que es necesario romper con un tratamiento racional y oportuno.

Estos cambios, son magistralmente descritos por Sleisenger y Gutiérrez Samperio (1,2,9). Están constituidos, por alteraciones hemodinámicas alteraciones de la coagulación, alteraciones pulmonares, alteraciones renales, alteraciones hepáticas, alteraciones mentales y alteraciones metabólicas. Todas ellas relacionadas con el proceso grave que sufre el enfermo. Estos cambios pueden ocurrir en forma simultánea o sucesiva.

CUADRO CLINICO (1,2,4,22)

La característica de la pancreatitis aguda consiste en la presencia de dolor constante, sordo o penetrante localizado en el epigastrio o en el hipocondrio izquierdo. No tiene una localización precisa y alcanza su máxima intensidad después de 15 min. a una hora de su aparición. El dolor se irradia hacia la región dorsal inferior en aprox. 50% de los pacientes, y usualmente es más intenso en la posición supina. Aumenta con la ingestión de alimentos y calma con el vómito. Con el tratamiento convencional de la pancreatitis el dolor desaparece en el curso de 3 a 7 días de tratamiento.

La pancreatitis aguda indolora se observa en menos de un 2% de pacientes, pero éste cuadro es de pronóstico grave debido a que el síntoma de presentación habitualmente es el shock o el coma.

La hipersensibilidad epigástrica a la palpación profunda es intensa los signos de irritación peritoneal como la rigidez de la pared abdominal o el fenómeno de rebote se encuentran ausentes en el momento inicial, lo que concuerda con la localización retroperitoneal del páncreas. La combinación de un dolor abdominal severo y de un abdomen blando es un indicio importante para el diagnóstico temprano de pancreatitis aguda.

Los ruidos intestinales están disminuidos pero no ausentes.

Durante los primeros días es frecuente observar una distensión abdominal leve en la mayoría de los casos. La presencia de un ileo completo implica la extensión del proceso patológico hacia el mesenterio del intestino delgado o del colon o la existencia de una peritonitis química provocada por una ascitis pancreática. Posteriormente aparecen náuseas

y vómitos en un 80% de los pacientes, manifestaciones que pueden agravarse por la medicación analgésica. Los vómitos raramente son prolongados y desaparecen con la s.n.g.. La temperatura corporal se eleva a 37.5 ó 39° C. en las dos terceras partes de los casos, probablemente debido al ingreso de productos tisulares pancreáticos en la circulación general, - dura de 4 a 5 días. La aparición tardía y persistente de una curva térmica séptica sugiere el desarrollo de una complicación con infección bacteriana en forma de absceso pancreático, neumonitis, colecistitis o colangitis.

La hipotensión o el shock circulatorio se observa aproximadamente - en un 40% de pacientes. Diversos factores contribuyen a la hipotensión severa: la hipovolemia causada por la exudación de plasma en el espacio retroperitoneal, la acumulación de líquido en el intestino atónico, los vómitos y la hemorragia. Otras causas incluyen la vasodilatación periférica y el incremento de la permeabilidad vascular causado por un exceso de quininas circulantes y, posiblemente por un efecto inotrópico negativo debido al efecto del factor depresor miocárdico.

La coloración azulada-pardusca de la zona lumbar (signo de Grey-Turner) o del área periumbilical (signo de Cullen) que ocurren en la forma hemorrágica, es un hallazgo infrecuente y no específico, aparecen después de varios días de evolución.

La tetania hipocalcémica es sumamente rara (menos del 1% de los casos) e implica un pronóstico grave. Puede palparse una masa en epigastrio e hipocondrios, dada por la distensión del estómago y colon, edema y necrosis tanto del páncreas como del epiplón aglutinado para limitar el -- progreso inflamatorio.

Es posible observar ictericia leve en un 40% de los pacientes. En la mitad de estos casos, la causa es la compresión del conducto biliar terminal por el páncreas inflamado, más acentuada y progresiva cuando existe litiasis del colédoco, con un cálculo enclavado en el ampulla de Vater.

En ocasiones hay hematemesis por gastritis erosiva, duodenitis aguda o várices esofágicas desarrolladas por existir trombosis de la vena esplénica.

Las manifestaciones pulmonares se presentan en 20% de los ataques agudos, son causados por la extensión del exudado inflamatorio a través de los linfáticos diafragmáticos. Se puede detectar hipoventilación y derrame basal izquierdo o bilateral.

Los derrames pleurales son de tipo exudativo y frecuentemente hemorrágicos con un contenido elevado de amilasa y lipasa. La irritación del diafragma puede provocar dolor referido a nivel escapular e hipo. El dolor pleurítico con derrames pleurales e infiltrados pulmonares es una causa de trastornos de la ventilación durante la pancreatitis aguda.

En las formas graves de pancreatitis las alteraciones mentales son más acentuadas, existe hipotermia, hipotensión, taquicardia con pulso filiforme, taquipnea y cianosis. Se hace aparente la insuficiencia orgánica múltiple, cardíaca, respiratoria y renal, el enfermo tiene oliguria que puede llegar a la anuria y en algunas ocasiones petequias hemorrágicas por cíd.

Las alteraciones mentales pueden presentarse como coma o con un cuadro de shock o con una psicosis tóxica. Es más frecuente la conservación de delirium tremens en los pacientes alcohólicos, lo que complica considerablemente el tratamiento médico de la enfermedad.

DIAGNOSTICO (1,2,4,9,14,16,17,19,21,22,23,25)

Los antecedentes, junto con el cuadro clínico sugieren el diagnóstico de pancreatitis, el cual se debe comprobar mediante estudios de laboratorio y gabinete. Un aspecto importante es diferenciar entre las formas leves y graves de la pancreatitis ya que el manejo difiere de unas a otras.

La determinación de amilasa en suero y orina son fundamentales para el diagnóstico. Los niveles séricos de esta enzima se elevan de 2 a 12 hrs. después de la aparición de los síntomas y se normalizan en el curso de 48 hrs. o hasta 3 a 5 días en la mayor parte de los casos, en orina permanece alta dos o tres días más que en el suero. La magnitud del aumento de la amilasa sérica no permite inducir el pronóstico de la pancreatitis aguda.

La presencia de valores normales de amilasa sérica no elimina la posibilidad de una pancreatitis aguda, puede permanecer normal en un 10% - de casos de pancreatitis letal. La amilasa también aumenta en otros padecimientos como parotiditis, insuficiencia renal, úlcera perforada, -- obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y colecistitis etc. La concentración y la excreción total de amilasa en orina no proporciona una información adicional.

En enfermos con dolor abdominal y aumento de la amilasa sérica cinco veces por arriba de lo normal es muy viable el diagnóstico de pancreatitis, se observan valores normales de amilasa en enfermos vistos 48 horas más después de iniciada la enfermedad, así como en algunos enfermos con pancreatitis necrótica hemorrágica con destrucción total del órgano. En algunos casos dudosos se ha utilizado la determinación del índice de depuración amilasa creatinina, prueba que no es concluyente. La depuración renal de la amilasa sérica en relación con la depuración de la creatinina se eleva temprano durante el curso de la pancreatitis aguda.

La relación amilasa/creatinina (RAC) expresada en porcentaje se obtiene como sigue:

$$\text{RAC} \times \frac{\text{A orina} \times \text{Cr suero}}{\text{A suero} \times \text{Cr orina}} \times 100$$

El valor normal es de 1 a 4%, pero esto varía con el método de ensayo empleado para la amilasa. La RAC puede estar alterada en las otras -- causas de hiperamilasemia. Por lo tanto, debe ser interpretada en el contexto de la evaluación clínica del paciente. No posee utilidad diagnóstica cuando la concentración sérica de amilasa es normal.

La lipasa sérica persiste elevada cuatro o cinco días más que la amilasa, esta determinación es más difícil de estandarizar y requiere de más tiempo que la determinación de amilasa. Se encuentra usualmente -- elevada en aquellas afecciones en las que la amilasa sérica de origen -- pancreático está incrementada, excepto en la macroamilasemia. Por lo consiguiente no es una prueba específica para el diagnóstico.

La biometría hemática en fases iniciales muestra aumento del hematocrito por pérdidas del líquido intravascular, su descenso al igual que -- el de la hemoglobina indican pérdida sanguínea, con la posibilidad de

que se trate de la forma grave. Generalmente existe leucocitosis entre - 10,000 y 25,000 por mm, con neutrofilia y bandemia en un 80% de los pa-- cientes , lo que es más acentuado cuando se presentan complicaciones infecciosas.

Es frecuente la aparición de una hiperglucemia y glucosuria leve -- transitoria. La presencia de una hiperglucemia sostenida en ayunas, supe-- rior a 200 mg/100 ml., refleja una diseminación de un proceso necrótico del páncreas y es un signo pronóstico desfavorable. En la cuantifica--- ción de electrólitos inicialmente hay hipernatremia por deshidratación, posteriormente disminuyen el sodio y el magnesio, el potasio sérico está en relación con las pérdidas de líquidos, reposición de los mismo y fun-- ción renal, la hipocalcemia puede ser observada en hasta un 30% de los pacientes cuando se efectúan determinaciones diarias. Aparece dos o tres días después de la instalación del cuadro, el descenso del calcio - sérico es proporcional al daño de la glándula, cifras de calcio ionizado por abajo de 8 mg% son de mal pronóstico. La pancreatitis aguda que se origina en un paciente con hiperparatiroidismo puede acompañarse de una calcemia normal.

Las bilirrubinas aumentan principalmente a expensas de la directa, también se observa aumento de la deshidrogenasa láctica, transaminasas - pirúvica y oxalacética.

En las formas graves de pancreatitis además de la disminución del - calcio sérico ionizado, hay retención azoada que habla de compromiso de la función renal, hipoxia con $Pa O_2$ bajo y en fases avanzadas aumento de la $Pa CO_2$ por insuficiencia respiratoria, el aumento de la metahemal búmína ocurre en las formas graves pero no es específico de la pancrea-- titis, ya que también se eleva en caso de hemorragia o necrosis intraab-- dominales, como la trombosis mesentérica o el embarazo extópico roto. Se observa una coloración parduzca del suero, y se debe a la degradación de la hemoglobina en el interior y en la vecindad del páncreas, seguida del ingreso de hematina al plasma, en donde se combina con la albúmina.

La coagulación se valora mediante la medición del tiempo de protrom bina, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de trombina, cuantifica-- ción de plaquetas, fibrinógeno, DSSP (dilución seriada de sulfato de protamina) que mide los productos de degradación del fibrinógeno y lisis de auglobulinas.

Con estas pruebas es posible detectar un estado de hipercoagulabilidad, CID con fibrinólisis secundaria o coagulopatía por consumo. Si se piensa en fibrinólisis primaria es útil la prueba de agregación del estafilococo.

La hiperlipemia asociada se presenta habitualmente en el 5 a 15% de los pacientes. El suero es usualmente lechoso, con un nivel de triglicéridos que supera los 1.700 mg/100 ml; el colesterol es normal o está solo moderadamente elevado. El aspecto lechoso del suero desaparece lentamente en un período de 5 a 7 días.

En las placas simples de abdomen pueden evidenciarse varias anomalías que ocurren en igual frecuencia en otras enfermedades abdominales. Estos hallazgos incluyen la presencia de una o varias asas de intestino delgado llenas de gas en la vecindad del páncreas "asa centinela", el signo del "colon cortado" en el cual un segmento de colon transversal se encuentra dilatado y bien limitado, o bien, por espasmo a nivel del ángulo esplénico del colon en ausencia de aire colónico más allá de ese punto, la separación del estómago y el colon indica edema y líquido libre peritoneal. En algunos enfermos con pancreatitis grave se aprecia una opacidad difusa con borramiento de él músculo psoas, este abdomen vacío con imágenes de vidrio esmerilado está dada por el gran acúmulo de líquido peritoneal y retroperitoneal que indica la presencia de ascitis. Los únicos hallazgos específicos consisten en la clasificación pancreática difusa de la pancreatitis crónica y la presencia de burbujas aéreas extraluminales peripancreáticas que indican la formación de abscesos pancreáticos, puede observarse también un moteado por hematomas ó abscesos. La importancia principal de este examen radica en eliminar la presencia de aire libre en la cavidad peritoneal como consecuencia de la perforación de una úlcera péptica y el engrosamiento o las impresiones dactilares de la pared intestinal que acompañan a un cuadro de infarto mesentérico.

La teleradiografía de tórax muestra el compromiso diafragmático y las complicaciones pulmonares, pero son completamente inespecíficas, en ocasiones muestra elevación del hemidiafragma izquierdo, con derrame pleural, que en algunas ocasiones es bilateral, aunque pueden encontrarse limitadas al lado derecho.

La presencia de infiltrados intersticiales de aspecto borroso y con una distribución característica del edema pulmonar pero sin que exista una cardiomegalia asociada es una característica del síndrome de insuficiencia respiratoria que aparece durante la pancreatitis severa.

La serie esofagogastroduodenal no está indicada en la fase aguda, - más bien es útil para detectar complicaciones de la pancreatitis, como flemón, pseudoquiste o absceso, en estos casos hay rechazo del estó mago, apertura del arco duodenal y abatimiento del ángulo de Treitz. La pancreatografía retrógrada endoscópica (PRE) se encuentra generalmente contraindicada y las complicaciones potenciales de la arteriografía mesentérica selectiva contrarrestan su utilidad diagnóstica.

La colecistografía oral y la colangiografía intravenosa son de esca sa ayuda en la determinación de una enfermedad asociada del árbol biliar durante el estado agudo de la enfermedad.

Los recientes progresos tecnológicos en ultrasonografía y tomografía axialcomputada (TAC) han revolucionado la evaluación diagnóstica de las enfermedades pancreáticas. El equipo ultrasonográfico actual de tiempo real es un medio preciso y reproducible para evaluar los tejidos corporales, que además permite al ultrasonógrafo el acceso a un órgano "REMOTO" como el páncreas desde gran variedad de ángulos para obtener imágenes óptimas.

En el 90% de los pacientes las técnicas meticulosas deben dar por - resultado la evaluación exitosa del páncreas. Entre tanto, la nueva generación de centelleógrafos TAC permiten efectuar estudios en unos cuan-- tos segundos y producir imágenes en corte transverso (y reconstrucciones sagitales y coronales) de claridad extraordinaria. Como consecuencia, en la actualidad es posible descubrir con anticipación las enfermedades del páncreas y del espacio retroperitoneal, durante mucho tiempo inacce-- sibles a la radiología ordinaria.

La pancreatitis suele diagnosticarse con bases clínicas, pero la ultrasonografía y TAC pueden ser muy informativas en las muchas presentaciones atípicas de esta enfermedad. Lo que es más importante, estas -- modalidades de obtención de imágenes representan una oportunidad sin -- precedentes para identificar en etapa incipiente las complicaciones de

la pancreatitis como flemón, pseudoquiste y absceso, y vigilar su respuesta al tratamiento. La distensión de asas intestinales por el ileo no es un obstáculo para la TAC como lo es para la ultrasonografía.

Otra de las utilidades de ambas es la detección de complicaciones - de colecistitis aguda o de coledocolitiasis, las cuales pueden sugerir la posible etiología de la pancreatitis y planear el tratamiento.

La persistencia del ileo, detección de líquido libre en la cavidad peritoneal, así como signos de irritación peritoneal, son indicación para efectuar punción abdominal en ambos flancos, la extracción de líquido hemorrágico, algunas veces con gotitas de grasa en suspensión, en el que - se determinan cifras elevadas de DHL y otras enzimas confirma el diagnóstico de la forma necrótico hemorrágica. La colocación de un catéter de diálisis y lavado peritoneal es útil en casos dudosos, además de que -- constituye el primer paso para el lavado peritoneal terapéutico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL (1,4)

Debe establecerse con : colecistitis aguda, sobre todo dentro de las 2 ó 3 primeras horas, después de 6 a 8 hrs. con úlcera perforada; después de 2 ó 3 días con cuadros de ileo debido a oclusión intestinal.

En estos casos la determinación de enzimas, y en caso necesario la punción abdominal también para la determinación de enzimas, y los estudios radiológicos, pueden ser útiles para establecer el diagnóstico diferencial.

También hay que tomar en cuenta las trombosis mesentéricas, los cuadros peritoneales de cualquier naturaleza, los infartos del miocardio y con menor frecuencia: la angina abdominal, el aneurisma desecante de la aorta, las crisis abdominales de la insuficiencia suprarrenal aguda, el cólico saturnino y la porfiria aguda. Puede haber confusión con un infarto del miocardio, sobre todo cuando el cuadro clínico no es muy -- característico y el dolor es alto; en cuyo caso el electrocardiograma - puede ser de utilidad. Aunque pueden encontrarse alteraciones electro--cardiográficas en la pancreatitis, como depresión de ST, aplastamiento - de T y alargamiento de QT. De cualquier forma un cardiólogo avesado puede establecer el diagnóstico diferencial. La determinación de enzimas - puede ser útil; sin embargo debido a la necrosis puede haber elevación - de la transaminasa glutámico oxalacética y de la deshidrogenasa láctica.

COMPLICACIONES (4)

Resumiendo, se encuentran las sig.; 1) la hemorragia, 2) los pseudoquistes, 3) la infección secundaria del tejido necrótico, 4) las obstrucciones, 5) las fístulas, 6) las manifestaciones en hígado, 7) la obstrucción de vías biliares, 8) las complicaciones pleuropulmonares, 9) las complicaciones cardíacas y vasculares (infartos, trombosis venosas o arteriales), 10) las complicaciones vasculares de otra naturaleza: Hipertensión portal o infartos en vasos, 11) las complicaciones renales, absceso perirrenal, insuficiencia renal, 12) la diabetes y 13) las alteraciones neurosiquiátricas.

DIFERENCIACION ENTRE LAS FORMAS EDEMATOSA Y NECROTICO HEMORRAGICA.

Con la finalidad de establecerla, se han tratado de establecer signos pronósticos que permitan detectar y tratar oportunamente las formas graves.

Ranson (29,30,31) estudio 200 variables y estableció como criterios de gravedad al ingreso y a las 48 hrs. los sig: Al ingreso:

- 1) Edad superior a los 55 años
- 2) Leucocitosis mayor de $16,000 \times \text{mm}^3$
- 3) Glucosa sérica mayor de 200 mg% (sin ant. de diabetes.
- 4) D.N.L. sérica superior a 350 U.I./lito.
- 5) TGO superior a 250 U Sigma-Frankel/litro

Durante las 48 hrs. iniciales:

- 6) Hematócrito con descenso en más del 10%
- 7) Aumento del nitrógeno ureico mayor de 5 mg%
- 8) Calcio sérico menor de 8 mg%
- 9) PO_2 arterial por abajo de 60 mm. Hg
- 10) Déficit de base mayor de 4 mEq/litro
- 11) Secuestro de líquidos superior a 6 litros.

En la literatura nacional, han aparecido trabajos en los que se correlaciona el número de criterios pronósticos con la morbilidad y mortalidad, así como con la respuesta a diferentes esquemas terapéuticos.

(7,11) Así mismo en la literatura mundial se encuentra la misma tendencia.

(6,12,13,14,15,17,18,20,21.)

Hurtado (7) en un estudio de 80 pacientes intervenidos por pancreatitis aguda encontro lo sig.: la clasificación de severidad de Ranson -- fué altamente efectiva, observándose una mortalidad de 11.6% con menos de tres parámetros positivos, 21.7% con tres o cuatro, 63.6% con cinco ó seis y 100% con siete a ocho.

En general, se correlaciona que la presencia de 3 o más, con la mortalidad superior a 60% (6).

Kivilaakso (16) 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.

Gutiérrez Samperio (2,9) refiere que en nuestro medio no ha sido de aplicación práctica los once criterios pronósticos de Ranson, debido -- principalmente a que con frecuencia se ven a los pacientes varios días después de iniciado el ataque de pancreatitis, cuando ya han recibido -- tratamiento con soluciones cristaloides, coloides, transfusión de sangre o sus derivados, no es raro que a su ingreso ya tengan complicaciones -- sépticas y la PO_2 arterial debe valorarse de acuerdo con la altura de la ciudad de México, por lo que de acuerdo con la experiencia en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza se han seleccionado diez criterios diagnósticos y pronósticos más amplios, tanto clínicos como bioquímicos, y son los siguientes:

1. Estado de shock, hipovolemia o anemia en la fase inicial.
2. Datos de insuficiencia renal aguda, manifestada por disminución de la diuresis o retención azoada.
3. Datos clínicos, gasométricos (PaO_2 inferior a 50 mm Hg) o radiológicos de insuficiencia respiratoria progresiva.
4. Alteraciones de la coagulación como son hipercoagulabilidad, CID o coagulopatía por consumo.
5. Calcio sérico inferior a 8 mg.%
6. Hiperglicemia persistente en ausencia de diabetes mellitus.
7. Aumento de DHL y TGO cinco veces sus valores normales.
8. Acidosis metabólica con exceso de base de menos diez.
9. Signos peritoneales y persistencia del íleo parálitico.

10. Punción abdominal positiva con extracción de líquido hemorrágico en el que existan grasa y enzimas pancreáticas en cifras elevadas.

La presencia de tres o más de los anteriores criterios hace el diagnóstico de la forma grave o necrótico hemorrágica de la pancreatitis, de la presencia de uno de ellos ya es indicación para pasar al enfermo a la UCI, al igual que cualquier manifestación que indique evolución desfavorable como: arritmia cardíaca, requerimiento masivo de líquidos y coloides, hemorragia de vías digestivas y sepsis; aunque basta la presencia de tres o más índices menores como masa abdominal palpable, ictericia, oliguria, desequilibrio hidroelectrolítico, hipotensión, taquicardia, hiperglicemia moderada, taquipnea y metahemalbúmina superioro a 1 mg%, en enfermos mayores de 50 años para indicar la gravedad del enfermo y trasladarlo a la UCI.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico, debe estar encaminado a:

1. Alivio del dolor.
2. Suprimir la secreción pancreática.
3. Tratamiento del choque.
4. Restablecer el equilibrio hidroelectrolítico.
5. Prevenir la infección secundaria.
6. Conservar la función cardiorrespiratoria. (4)

Aproximadamente 90% de los casos de pancreatitis corresponde a la forma edematosa, que tiene un curso benigno y responde satisfactoriamente al tratamiento conservador, con un mortalidad de 5 a 10% (12) La frecuencia de la forma no se puede conocer con certeza, ya que sólo se tiene comprobación en la laparatomía o en la necropsia, se piensa que 10 a 20% de los enfermos con pancreatitis evolucionan hacia la forma necrótico hemorrágica, estos pacientes tratados con diferentes esquemas terapéuticos tienen una mortalidad de 50 a 90%. (13).

Aunque en la pancreatitis aguda la patología es principalmente --retroperitoneal, la eliminación de coágulos, tejidos necróticos, enzimas y sustancias vasoactivas mediante el lavado peritoneal, evita su

absorción y paso a la circulación, con lo que puede prevenirse el daño - que ocasionan dichas substancias en otros órganos como corazón, pulmón, riñón y cerebro. El lavado peritoneal está indicado en enfermos con -- pancreatitis grave, en quienes la punción abdominal extrae líquido hemo rrágico con alto contenido de enzimas, con pobre respuesta al tratamien- to convencional. (2,9,16,27).

El lavado peritoneal es un procedimiento sencillo que puede reali- zarse en la cama del enfermo, mediante su aplicación mejoran ostensiblemente sus condiciones. El lavado peritoneal no resuelve el problema del enfermo, la mayoría de los pacientes que sobreviven presentan complica- ciones como pseudoquiste o absceso que amerita cirugía tardía, se puede considerar como un método útil para mejorar las condiciones del enfermo y realizar el tratamiento quirúrgico. (2,9,12,13,16,26,27)

El tratamiento quirúrgico. Se indica cuando existe duda en el diag- nóstico, ya que existe la posibilidad de que se trate de pacientes con úlcera perforada, colecistitis aguda, trombosis mesentérica u otros pade cimientos en los cuales el tratamiento es quirúrgico. Una vez hecho el diagnóstico de pancreatitis aguda, en relación al tratamiento quirúrgico a través de los años han persistido muchas interrogantes, por lo que se deben formular las siguientes preguntas: ¿Qué pacientes operar? ¿En qué momento operarlos? y ¿Qué tipo de cirugía debe de efectuarse?. La respuesta a la primera pregunta está en la identificación de los en- ferros portadores de la forma grave de pancreatitis necrótico hemorrági- ca, en pacientes con pancreatitis de origen biliar, la cirugía debe efec tuarse durante el mismo internamiento. La segunda pregunta se contesta indicando la cirugía cuando las condiciones hemodinámicas, metabólicas y control de las insuficiencias orgánicas lo permitan.

La tercera pregunta no tiene una respuesta única, los procedimien- tos quirúrgicos varían de acuerdo con los hallazgos operatorios y condi- ciones generales del enfermo. (2,9)

Los procedimientos quirúrgicos que se han recomendado como tratamien- to quirúrgico de la pancreatitis aguda pueden agruparse de la siguiente manera (13).

MEDIDAS QUIRURGICAS PROPUESTAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

1. para limitar la severidad de la inflamación pancreática operaciones biliares.
2. Para interrumpir la patogénesis de las complicaciones.
 - Drenaje pancreático
 - Resección pancreática
 - Lavado peritoneal
 - Drenaje del conducto torácico
3. Para el soporte del paciente y tratamiento de complicaciones.
 - Drenaje de abscesos pancreáticos
 - Yeyunostomía para alimentación.

OBJETIVOS

1. Analizar las características clínicas, bioquímicas y de estudios complementarios de gabinete y características macroscópicas transoperatorias de los pacientes sometidos a intervención quirúrgica con diagnóstico de pancreatitis aguda grave (necrótico-hemorrágica) y sus complicaciones en el servicio de Cirugía General de nuestro Hospital.
2. Evaluar el pronóstico de los pacientes según los criterios diagnósticos y pronósticos descritos por Ranson.
3. Estudiar los resultados del tratamiento quirúrgico instituido en el manejo de la pancreatitis aguda grave y sus complicaciones.
4. Obtener conclusiones en cuanto al tiempo de evolución del ingreso a la cirugía y correlacionarlo con los resultados obtenidos.
5. Obtener conclusiones en lo que respecta al manejo médico y de otra índole previo a la cirugía.
6. Establecer normas de manejo para mejorar los resultados en estos pacientes gravemente enfermos y con alta mortalidad.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron en forma prospectiva, los pacientes que se operaron - por el servicio de cirugía general del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos con diagnóstico de pancreatitis aguda grave (necrótico hemorrágica) y sus complicaciones, así como los resultados de su tratamiento en el periodo del 1 de Noviembre de 1985 al 31 de Octubre de 1987.

Se incluyeron 12 pacientes los cuales fueron intervenidos quirúrgicamente, con diagnóstico pre o transoperatorio de pancreatitis necrótico hemorrágica y/o sus complicaciones y se corroboró el diagnóstico por los hallazgos transoperatorios y alteraciones morfológicas que confirmaron la presencia de pancreatitis.

Se excluyeron de este estudio los pacientes que fueron operados en otro centro hospitalario, así como los que teniendo el diagnóstico de pancreatitis necrótico-hemorrágica no fueron intervenidos quirúrgicamente o que fué hallazgo de necropsia.

En cada uno de los pacientes estudiados, se recabaron los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes relacionados a la enfermedad (diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, enfermedad ácido-péptica, hiperlipidemias, trauma, antecedentes quirúrgicos, alcoholismo, periodos de pancreatitis previa, antecedentes de enfermedad biliar, estudios diagnósticos - armados relacionados con la etiología de la enfermedad, etc.). Se registraron también los datos clínicos como dolor abdominal, náusea y vómitos, obstipación, fiebre, datos de irritación peritoneal, distensión abdominal, masa palpable, datos de sepsis, 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, cuenta de leucocitos con diferencial creatinina, nitrógeno ureico, calcio sérico y gases arteriales.

Todos los pacientes fueron clasificados de acuerdo a los criterios de Ranson disponibles antes de la cirugía.

Se registro también el tiempo de evolución entre el inicio de sintomatología y el ingreso a el hospital, así como a la cirugía primaria practicada.

En todos los casos se registraron los hallazgos transoperatorios, - los cuales dierona pauta junto con el cuadro clínico para determinar - la etiología causal en cada uno de ellos.

Se registro también si los pacientes fueron manejados o no en el servicio de terapia intensiva, así como el tiempo que permancieron en ella.

Se practicó un análisis de las complicaciones presentadas y se correlacionaron con la necesidad de reoperación o con la causa contribuyente de las mismas a la muerte.

En todos los casos de reoperación se registró el diagnóstico preoperatorio, los hallazgos transoperatorios así como los procedimientos quirúrgicos practicados.

Con respecto al manejo quirúrgico se hace notar que en lo que respecta a la utilización de drenajes, en todos los casos se usaron drenajes rígido tipo saratoga colocados por hiato de Winslow y epiplón gástrico a área pancreática, intentandose los lavados continuos de la zona.

Los lavados de cavidad y de área pancreática se utilizó de 2 a 12 litros de solución salina estéril hasta negativización. En todos los casos como el tiempo de evolución entre la primer cirugía y el egreso - ya fuese por defunción o por mejoría.

Se correlacionó la presencia de absceso pancreáticos o peripancreáticos con la mortalidad.

De los pacientes sobrevivientes se registro la fecha que fueron vistos por última vez en consulta externa así como las posibles complicaciones tardías que presentaban.

Los resultados de patología de estudio de especímenes enviados fueron registrados.

RESULTADOS

De los 12 pacientes sujetos de estudio, 9 correspondieron al sexo masculino y 3 al sexo femenino, con una relación M/F de 3:1. La distribución por edad fué de un mínimo de 24 años y la máxima fué de 73 años, con un promedio de 48.5 años. Las edades más tempranas se detectaron en dos pacientes con padecimiento de tipo postraumático, el paciente de más edad presento padecimiento de tipo biliar.

Entre los antecedentes más frecuentes fueron los siguientes: alcoholismo en 9 pacientes (75%) en cuatro de tipo social, y en 5 fuertemente positivo. Le siguió en frecuencia enfermedad biliar diagnosticada o cuadros previos sugestivos en 3 (25%), antecedente traumático en 3 (25%) - dos trauma cerrado de abdomen y uno por herida de arma de fuego. Se presentaron con menor frecuencia en un paciente en cada caso diabetes mellitus, hipertensión arterial, aortografía transilumbar y otro sin antecedentes. (cuadro 1)

Con respecto al cuadro clínico el síntoma más frecuente fué el dolor en 12 (100%), seguido por el vómito en 7 (58.3%), náuseas en 5 (41.6%), resistencia muscular involuntaria en 5 (41.6%), disminución o ausencia de ruidos intestinales en 5 (41.6%), taquicardia en 5 (41.6%), datos de irritación peritoneal en 4 (33.3%), signo de Murphy en 4 (33.3%), Hipertermia y datos pulmonares en 3 c/u (25%), distensión abdominal, ictericia y colúria en 2 pacientes c/u (16.6%), los datos encontrados en un solo paciente cada uno fueron, ácolia, obstipación, hipotensión y masa palpable, representando el (8.3%) en cada caso. (cuadro 2).

De los datos de laboratorio, la leucocitosis fué el dato más frecuente. Presentandose en 11 casos (91.6%), seguido de hiperglicemia en 10 (83.3%), hiperamilasemia en 9 (75%), hiperbilirrubinemia en 8 (66.6%), nitrogeno ureico elevado en 6 (50%), DHL aumentada en 5 (41.6%), TGO Aumentada en 5 (41.6%), fosfatasa alcalina aumentada en 3 (25%), albumina baja, TP alargado y lipása aumentada en 2 en c/u (16.6%) y calcio sérico menor de 8 mg/100 en 2 (8.3). (cuadro 3).

Radiológicamente en las placas de abdomen se encontró lo siguiente fíleo segmentario en 7 pacientes (58.3%), imagen de vidrio despulido en

ANTECEDENTE	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
ALCOHOLISMO	9	75.0%
ENFERMEDAD BILIAR	3	25.0%
TRAUMA	3	25.0%
AORTOGRAFIA TRANSLUMBAR	1	8.3%
DIABETES M.	1	8.3%
H. T. A.	1	8.3%

CUADRO 1 ANTECEDENTES

SIGNOS Y SINTOMAS	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
DOLOR	12	100.0%
VOMITO	7	58.3%
NAUSEA	5	41.6%
RESISTENCIA MUSCULAR VOLUNTARIA	5	41.6%
ILEO	5	41.6%
TAQUICARDIA	5	41.6%
SIGNO DE MURPHY	4	33.3%
IRRITACION PERITONEAL	4	33.3%
FIEBRE	3	25.0%
DATOS PULMONARES	3	25.0%
DISTENSION ABDOMINAL	2	16.6%
ICTERICIA	2	16.6%
COLURIA	2	16.6%
ACOLIA	1	8.3%
OBSTIPACION	1	8.3%
HIPOTENSION	1	8.3%
MASA PALPABLE	1	8.3%

CUADRO 2 CUADRO CLINICO

RESULTADO	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
LEUCOCITOSIS	11	91.6%
HIPERGLICEMIA	10	83.3%
HIPERAMILASEMIA	9	75.0%
HIPERBILIRRUBINEMIA	8	66.6%
HIPERAZOTEMIA	6	50.0%
DHL ELEVADA	5	41.6%
TGO ELEVADA	5	41.6%
FA ELEVADA	3	25.0%
ALBUMINA BAJA	2	16.6%
TP PROLONGADO	2	16.6%
LIPASA ALTA	2	16.6%
Pa O ₂ MENOR DE 60 mmHg	2	16.6%
E.B. -4	2	16.6%
Ca MENOR DE 8 mg/100 ml	1	8.3%

CUADRO 3 ESTUDIOS DE LABORATORIO

abdomen superior en 4 (33.3%), colon cortado en 3 (25%), dilatación de colon en 3 (25%) y aumento de espacio gástrico en 2 (16.6%). En la telerradiografía de tórax se detectaron alteraciones sugestivas en solo 2 pacientes (16.6%). Se practicó S.E.G.D. a un paciente alcohólico manejado primero medicamente, en la que se encontró dilatación de colon transverso, colon cortado y aumento de espacio gástrico.

La ultrasonografía se utilizó en 5 pacientes preoperatoriamente con los siguientes resultados: vesícula litiasica en 3 (60%), datos de anomalía pancreática en 3(60%), dilatación de vías biliares en 1 (20%). Un caso negativo a litos fué positivo en patología y otro caso fué colecistitis alitiásica.

La tomografía axial computarizada solo fué practicada de manera preparatoria en un paciente, el cuál tenía como antecedente herida doble penetrante, y había sido operado en otra institución practicandose le nefrectomía izq. cierre primario de lesiones gástricas y sutura de cola de páncreas. El estudio practicado a los 9 días de postoperatorio y segundo de estancia en nuestro hospital evidenció lo siguiente: masa en proción distal de pancreas y lecho renal izquierdo, lo cual se corroboró como abscesos en el transoperatorio.

La tomografía axial fué utilizada como control postoperatorio en 6 pacientes, practicandose un total de 8 estudios. Cinco pacientes se les práctico un estudio de control y a uno tres.

La correlación entre la imagen tomográfica y los hallazgos transoperatorios en los seis casos control y en el caso preoperatorio fué del 100% de utilidad. Detectando absceso pancreático en cuatro estudios, abscesos peripancreáticos en 2 y absceso retroperitoneal en 2 estudios. En paciente no se detecto anomalía en estudio practicado al 72avo día postoperatorio el cual fué dado de alta del hospital al 77avo día postoperatorio.

La etiología más frecuente fué la biliar, que se observó en 5 pacientes (41.6%), seguida de la alcohólica en 3 pacientes (25%), en dos de los cuales además se detectó vesícula litiasica, pero que el cuadro agudo se desencadenó posterior a la ingesta de alcohol en forma importante por más de una semana.

La siguiente en orden de frecuencia fué la etiología por traumatismo abdominal en 3 pacientes (25%). En un paciente se presentó pancreatitis posterior a realización de aortografía translumbar, el cual desarrolló reacción al medio de contraste (8.3%). (cuadro 4)

Al utilizar la clasificación de Ranson se encontró que 8 pacientes presentaron 3 ó más signos positivos y cuatro de 1 a 2. La correlación de los signos con la etiología mostró que los pacientes con peor pronóstico fueron los de etiología biliar ya que cuatro de los 5 presentaron tres ó más y solo una paciente presentó 2.

La estancia hospitalaria fué de un mínimo de un día a la máxima de 77 días con un promedio de 39 días. Las estancias más prolongadas se presentaron en los tres pacientes sobrevivientes y fué de 52 días, 75 y 77 días respectivamente.

La correlación de inicio de sintomatología a ingreso a el hospital fué con un mínimo de 2 hrs. (en paciente traumatizado), a un máximo de 8 días.

El diagnóstico de ingreso hospitalario fué de patología biliar v.s. pancreatitis en 3 pacientes, ruptura de viscer hueca v.s. pancreatitis en 2 pacientes, pancreatitis postraumática en 1, pancreatitis aguda alcohólica en 1, síndrome de supresión alcohólica v.s. pancreatitis en 1. -- postoperado por herida doble penetrante por arma de fuego en 1, síndrome de leriche en 1, isquemia intestinal v. s. apendicitis aguda del anciano en 1 y trauma cerrado de abdomen con probable ruptura de viscera maciza en 1. (cuadro 5).

De los 12 pacientes intervenidos quirúrgicamente 7 fueron operados el mismo día de su ingreso (58.3%) ya fuera por la duda diagnóstica o por así requerirlo la situación clínica del paciente. Solo 5 fueron diferidas las operaciones ya sea porque se les dió manejo médico o porque no se reconoció la patología pancreática. (41.6%). La intervención se demoró de un mínimo de 4 días a un máximo de 22 días.

Los diagnósticos preoperatorios fueron el mismo que el de ingreso en los 7 operados de urgencia, y en los que se difirió la cirugía fué de absceso pancreático en 3, pancreatitis necrótico-hemorrágica sin respuesta a tratamiento médico en 1 y síndrome de Leriche en 1.

CAUSA	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
BILIAR	5	41.6%
ALCOHOLICA	3	25.0%
TRAUMATICA	3	25.0%
IATROGENICA	1	8.3%
TOTAL	12	100.0%

CUADRO 4 ETIOLOGIA

DIAGNOSTICO	Nº DE CASOS
PATOLOGIA BILIAR V.S.	3
PANCREATITIS	
RUPTURA DE VISCERA HUECA V.S.	2
PANCREATITIS	
PANCREATITIS POSTRAUMATICA	1
PANCREATITIS AGUDA ALCOHOLICA	1
SINDROME DE SUPRESION ALCOHOLICA V.S.	1
PANCREATITIS	
SINDROME DE LERICHE	1
POSOPERADO POR H.P.A.F. DOBLEPENETRANTE	1
ISQUEMIA INTESTINAL V.S.	1
APENDICITIS AGUDA DEL ANCIANO	
TRAUMA CERRADO DE ABDOMEN PBE.	1
RUPTURA DE VISCERA MACIZA	

CUADRO 5 DIAGNOSTICO DE INGRESO HOSPITALARIO

El número total de cirugías practicadas fué de treinta en los 12 pacientes . Con una mínima de 1 cirugía y con un máximo de 5, con un promedio de 3. De este número de cirugías, 12 correspondieron a la cirugía inicial y 18 a reoperaciones, la cuales fueron efectuadas solo en 8, con un mínimo de 1 reoperación y con un máximo de 4 con promedio de 2.5 por paciente.

De las 12 cirugías primarias practicadas a los pacientes, se encontró que 7 pacientes presentaron liquido libre peritoneal (58.3%), 6 (50%) datos de colecistitis con litiasis vesicular, pancreatitis necrótica en 5 (41.6%), saponificación de grasas de tejidos vecinos en 4 (33.3%), dilatación de vías biliares extrahepáticas en 4 (33.3%), pancreatitis hemorrágica en 2 (16.6%), pancreatitis necrótico-hemorrágica en 2 (16.6%), absceso pancreático en 2 (16.6%), vesícula normal en 5 (41.6%), y se encontro en un caso, lo que representa el (8.3%) en cada uno de ellos - los siguientes: colédocolitiasis, absceso retroperitoneal en lecho renal izquierdo, colecistitis aguda, hematoma retroperitoneal, hepatomegalia, masa pancreática, hemoperitoneo, laceración hepática grado IV en lóbulo izquierdo, hematoma y lesión hilio esplénico, hematoma de páncreas en región de cuerpo y cola (cuadro 6).

De los procedimientos quirúrgicos realizados en la primera intervención en algunos casos o la única en otros se encontro que el lavado de cavidad abdominal y de retroperitoneo en zona pancreática se efectuó en 11 pacientes (91.6%), con la misma cifra de 11 (91.6%) se encontró la colocación de drenajes a zona de área pancreática. Gastrostomías se efectuaron en 7 pacientes (58.3%), colecistectomía en 6 (50%), yeyunostomía para alimentación en 6 (50%), exploración de vías biliares y colocación de sonda en T en 5 (41.6%), colecistostomía en 2 (16.6%), esplenectomía en 2 (16.6%), secuestrectomía en 2 (16.6%), esplenectomía en 2 -- (16.6%) una incidental y otra por lesión de hilio y hamatoma esplénico, omentectomía en 1 (8.3%), hepatectomía lobulo izquierdo en 1 (8.3%), pancreatectomía distal (8.3%). Ligadura de vasos sangrantes de páncreas 1 (8.3%), y gastroyeyuno anastomosis en 1 paciente (8.3%) el cual se encontro masa pancreática en transoperatorio y se confundió con posible carcinoma de páncreas. (Cuadro 7).

HALLAZGO	Nº DE CASOS	FRECUENCIA
LIQUIDO LIBRE PERITONEAL	7	58.3%
COLECISTITIS CRONICA LITIASICA	6	50.0%
PANCREAS NECROTICO	5	41.6%
AREAS DE SAPONIFICACION	4	33.3%
DILATACION DE VIAS BILIARES	4	33.3%
PANCREAS HEMORRAGICO	2	16.6%
PANCREAS NECROTICO HEMORRAGICO	2	16.6%
COLEDOCO LITIASIS	1	8.3%
ABSCESO RETROPERITONEAL	1	8.3%
COLECISTITIS AGUDA ALITIASICA	1	8.3%
HEMATOMA RETROPERITONEAL	1	8.3%
HEPATOMEGALIA	1	8.3%
MASA PANCREATICA	1	8.3%
HEMOPERITONEO	1	8.3%
LASCERACION HEPATICA	1	8.3%
GRADO IV		
HEMATOMA Y LESION ILIO ESPLENICO	1	8.3%
HEMATOMA PANCREATICO EN CUERPO Y COLA	1	8.3%

C U A D R O 6 HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS 1ª CIR.

PROCEDIMIENTO	Nº DE CASOS	FRECUENCIA
LAVADO DE CAVIDAD Y AREA PANCREA TICA	11	91.6%
COLOCACION DRENAJES	11	91.6%
COLECISTECTOMIA	6	50.0%
E.V.B. Y COLOCACION SONDA "T"	5	41.6%
GASTROSTOMIA	7	58.3%
YEYUNOSTOMIA	6	50.0%
ESPLENECTOMIA	2	16.6%
COLECISTOSTOMIA	2	16.6%
SECUESTRESTOMIA	2	16.6%
OMENECTOMIA	1	8.3%
HEPATECTOMIA DE LOBULO IZQUIERDO	1	8.3%
PANCREATECTOMIA DISTAL	1	8.3%
LIGADURA VASOS SANGRANTES EN PANCREAS	1	8.3%
GASTROYEYUNOANASTOMOSIS	1	8.3%

CUADRO 7 PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Los procedimientos combinados fueron de la siguiente manera: colecistectomía, gastrostomía, yeyunostomía, colocación de sonda en T en colédoco, lavado y drenajes en cuatro pacientes. Colecistectomía, exploración de vias biliares, colocación de sonda en T. gastrostomía, secuestrectomía, lavado y drenajes en 1 paciente. Colecistectomía, gastrectomía, secuestrectomía, lavado y colocación de drenajes en 1 paciente. Pancrea--trectomía distal, esplenectomía incidental, omentectomía, lavado y colocación de drenajes 1 paciente. Yeyunostomía, lavado y drenajes en 1 paciente. Colecistostomía, gastrostomía, lavado y drenajes en 1 paciente. Colecistostomía, yeyunostomía, lavado y drenajes en 1 paciente. Hepatectomía lóbulo izquierdo, esplenectomía, ligadura vasos sangrantes en páncreas, lavado y colocación de drenajes en un paciente. Gastroyeyuno anastomosis en un paciente. La elección del tipo de procedimientos a emplear dependió de los hallazgos transoperatorios en cada caso, no utilizándose una cirugía estandar.

Entre las complicaciones graves postoperatorias más frecuentes se observó, datos de sépsis en 11 pacientes (91.6%), abscesos peripancreáticos en 7 (59.3%), acidosis metabólica en 6 (50%), complicaciones pulmonares en 6 (50%), abscesos pancreáticos en 5 (41.6%), deshicencia de herida quirúrgica en 5 (41.6%) falla orgánica múltiple en 5 (41.6%), sangrado de tubo digestivo alto en 4 (33.3%), perforación de colon en 3 (25%), SIRPA en 3 (25%), absceso retroperitoneal en 3 (25%), adherencias interasa en 3 (25%), peritonitis generalizada en 2 (16.6%), deshicencia de gastrostomía en 2 (16.6%), abscesos subfrénico en 2 (16.6%), destrucción severa en 2 (16.6%), abdomen congelado en 2 (16.6%), las siguientes complicaciones se presentaron por lo menos en una ocasión representado el (8.3%) en cada caso; deshicencia de yeyunostomía, sangrado de vasos pericólicos, absceso de pared, hernia postincisional, deshicencia de gastroyeyuno anastomosis, fístula biliocutánea, sangrado de arteria gastroduodenal por necrosis, derrame pericárdico, C.I.D. hepatitis reactiva, necrosis de mesocolon transversa y descendente, úlcer a pilórica perforada, --desgarro de colédoco con fuga biliar, hemoneumotórax sec. a punción subclávia, insuficiencia severa con necrosis de extremidades inferiores y deshicencia de yeyuno yeyuno anastomosis. Varias complicaciones se presentaron aisladas o combinadas en un mismo paciente, las cuales fueron indicación para reintervención o causaron la muerte del paciente (Cuadro B).

COMPLICACION	Nº DE CASOS	FRECUENCIA
SEPSIS	11	91.6%
ABSCESOS PERIPANCREATICOS	7	58.3%
ACIDOSIS METABOLICA	6	50.0%
COMPLICACIONES PULMONARES	6	50.0%
ABSCESO PANCREATICO	5	41.6%
DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRURGICA	5	41.6%
FALLA ORGANICA MULTIPLE	5	41.6%
S.T.D.A.	4	33.3%
S.J.R.P.A.	3	25.0%
PERFORACION DE COLON	3	25.0%
ABSCESO RETROPERITONEAL	3	25.0%
ADHERENCIAS INTERASA	3	25.0%
PERITONITIS GENERALIZADA	2	16.6%
DEHISCENCIA DE GASTROSTOMIA	2	16.6%
ABSCESOS SUBFRENICOS	2	16.6%
DESNUTRICION SEVERA	2	16.6%
ABDOMEN CONGELADO	2	16.6%
DEHISCENCIA DE YEYUNOSTOMIA	1	8.3%
SANGRADO VASOS PERICOLICOS	1	8.3%
ABSCESO DE PARED	1	8.3%
HERNIA POSTINCISIONAL	1	8.3%
DEHISCENCIA DE GASTROYEYUNOANAST.	1	8.3%
DEHISCENCIA DE YEYUNOYEYUNOANAST.	1	8.3%
FISTULA BILIOCUTANEA	1	8.3%
SANGRADO DE ARTERIA GASTRODUODENAL	1	8.3%
DERRAME PERICARDICO	1	8.3%
C.I.D.	1	8.3%
HEPATITIS REACTIVA	1	8.3%
NECROSIS DE MESOCOLON TRANSVERSO Y DESCENDENTE	1	8.3%
ULCERA PILORICA PERFORADA	1	8.3%
DESGARRO DE COLEDOCO	1	8.3%
HEMONEUMOTORAX POR PUNCION SUBCLAVIA	1	8.3%

CUADRO 8 COMPLICACIONES

Se practicaron un total de 18 reoperaciones en 9 pacientes.

De las cuales 16 (88,8%) fué para tratamiento de complicaciones y 2 (11.1%), de manera electiva, una para cierre de colostomía 11 meses posterior a ingreso en una paciente que se había practicado colecistostomía en primer cirugía. El procedimiento más frecuentemente empleado fué lavado de cavidad y área pancreática en 16 pacientes (88.8%), seguido de recolocación de drenajes en 15 (83.3%), drenaje de abscesos en 6 (33.3%) secuestrectomía en 5 (27.3%), colostomía en 3 (16.6%), yeyunostomía Witzel en 3 (16.6%), lisis de adherencias en 2 (11.1%), colecistectomía y exploración vías biliares en 2 (11.1%), se práctico en una acasión representando el (5.5%) ileostomía permanente, fístula mucosa, hemicolecotomía derecha, biopsia hepática, resección ángulo esplénico de colon, yeyuno yeyuno anastomosis, resección intestinal de yeyuno, ligadura de arteria gastroduodenal, yeyunostomía permanente, gastrostomía, parche de Graham, recolocación de sonda en T, colostomía izquierda ampliada con --bolsa de Hartman y cierre de colostomía.

Los tres pacientes restantes, dos no se reoperaron por haber fallecido en el postoperatorio y el tercero por no haber presentado complicaciones que requieran de manejo quirúrgico, y en el que los drenajes funcionaron adecuadamente desde el postoperatorio inmediato hasta el 72 día en el que se retiraron.

No se encontró diferencia entre los dos grupon en cuanto a la necesidad o no de reoperación.

La mortalidad global registrada de 12 pacientes, fué de 9 (75%), la correlación entre los diferentes tipos de etiología y mortalidad fué de 3 (60%), en los de tipo biliar, 3 (100%), de etiología alcoholica, 2 (66.6) de tipo traumático y 1 (100%) en la iatrogénica. Con relación a el tiempo de primera cirugía se encontró que de 7 pacientes operados a su ingreso fallecieron 6 (87.7%) y de los que se diferió la cirugía de 5 fallecieron 3 (60%). (cuadro 9).

La mortalidad perioperatoria fué de 2 pacientes, uno a las 2 hrs. y otro a las 3.30 hrs. correspondiendo uno al grupo operado al ingreso y otro al grupo de cirugía diferida. El fallecimiento más temprano fue a las 2hrs. de postoperatorio y el más tardío a 47 días de cirugía inicial.

ETIOLOGIA	DEFUNCIONES	PORCENTAJE
BILIAR (5)	3	60.0%
ALCOHOLICA (3)	3	100.0%
TRAUMATICA (3)	2	66.6%
IATROGENICA (1)	1	100.0%
TOTAL (12)	9	75.0%

CUADRO 9 MORTALIDAD GLOBAL Y POR ETIOLOGIA

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Dentro de las causas de muerte, se encontró que 6 pacientes (66.6%) fué debida a sépsis, en 5 (55.5%) por falla orgánica múltiple, 3 (33.3%) por S.I.R.P.A., 1 (11.1%) por C.I.D. 1 por I.R.A. Todos estos factores actuaron solo o combinados en la totalidad de los pacientes. (cuadro 10)

De los 8 pacientes (66.6%) que desarrollaron absceso pancreático o peripancreático fallecieron 6 (75%).

De los 12 pacientes, solo 10 de ellos fueron internados en la Unidad de cuidados intensivos, con una estancia mínima de 3.30 hrs. y una máxima de 40 días. Los otros dos pacientes uno fué manejado exclusivamente por el servicio de cirugía general y el otro falleció en la sala de recuperación en las primeras dos horas de postoperatorio.

La sobrevida global fue de 3 pacientes (25%) uno correspondiente al grupo de operados a su ingreso y dos al grupo de cirugía diferida. Los tres pacientes vistos a 18, 12 y 3 meses respectivamente se encontraban asintomático y solo 2 presentaba hiperglicemia en ayunas.

Los resultados del estudio patológico reportaron colecistitis crónica litiásica en 5, colecistitis aguda en 1, colecistitis subaguda litiásica en 1, vesícula biliar autolizada en 1, colon perforado en 3, bazo normal en 1, bazo lesión 1, necrosis grasa en 4, pancreatitis necrótico hemorrágica en 1 y dehiscencia de sutúra en intestino delgado en 1.

CAUSA	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
SEPSIS	6	66.6%
FALLA ORGANICA MULTIPLE	5	55.5%
S.I.R.P.A.	3	33.3%
C.I.D.	1	11.1%
I.R.A.	1	11.1%

CUADRO 10 CAUSAS DE MUERTE

COMENTARIOS

Es difícil comparar la incidencia de la pancreatitis aguda en las diferentes zonas geográficas y en los diferentes momentos debido a que no se han aplicado criterios diagnósticos uniformes. (1) Gambill ha reportado que en grandes hospitales el diagnóstico de pancreatitis aguda se establece en 0.15% al 1.5% de los pacientes. En nuestro medio Boom (7) ha encontrado que constituye el 6% de los casos de dolor abdominal agudo que ingresan en su hospital. Gutiérrez Samperio (9) refiere que la pancreatitis aguda grave representa el 31.2% de los ingresos por pancreatitis aguda en el Hospital de Especialidades del C.M. La Raza, mencionado que en su unidad se atienden de dos o tres enfermos por semana. El presente estudio no refleja la incidencia real de pancreatitis en nuestro hospital, ya que representa solo los pacientes con pancreatitis -- necrótico-hemorrágica intervenidos quirúrgicamente.

La etiología más frecuente en el presente estudio fué la biliar la cual se presentó en 5 pacientes representando el 41.6%, concordando con los estudios realizados en otros centros hospitalarios y con el estudio previo por Cerón en 1985. En nuestro Hospital (2,4,7,9,10,11). La etiología alcohólica se presentó patología biliar en el transoperatorio, pero el cuadro doloroso inició posterior a la ingesta de alcohol por más de 8 días en ambos casos, este dato concuerda con Ranson, el cual, en -- una revisión de 5,019 pacientes encontró que la presencia de cálculos biliares se identifica en aproximadamente 60% de los pacientes alcohólicos con pancreatitis aguda.

Se ha postulado que la pancreatitis y la colelitiasis pueden tener una causa común, que la pancreatitis puede causar colelitiasis o que la inflamación puede diseminarse de la vesícula al páncreas por vías -- linfáticas, mecanismo este último que explicaría la producción de pancreatitis en pacientes con patología biliar pero sin litiasis observada en uno de nuestros pacientes. (7).

Con respecto a los estudios diagnósticos no se observaron diferencias con los ampliamente documentados en la literatura.

Un estudio que en nuestro trabajo presentó una eficacia del 100% fué el de la tomografía axial computarizada para el seguimiento y diagnóstico de las complicaciones, ya que en todos los estudios realizados

a 6 de nuestros pacientes, se correlacionaron con los hallazgos transoperatorios en las cirugías de reoperación para tratamiento de dichas complicaciones. Este dato es comparable al de otras series. (1,6,14,17,21,24)

La correlación entre los datos pronósticos disponibles, es de llamar la atención que uno de los pacientes que sobrevivió fué catalogado con 4 puntos y los otros dos con 2 puntos cada uno.

Con respecto al tratamiento quirúrgico, en 7 pacientes fué instituido a su ingreso (58,3%) como cirugía de urgencia ya fuese por presentar un diagnóstico claro como en los dos traumatismos cerrados de abdomen ó como en el resto de los pacientes por duda en el diagnóstico, lo cual es reflejado por los diagnósticos de Ingreso hospitalario, esta indicación de tratamiento quirúrgico concuerda con las aceptadas mundialmente y en casi todas las series nacionales y mundiales (1,2,4,7,9,11,13,16,17,20)

La combinación de procedimientos quirúrgicos más frecuentemente empleada fué la sugerida por Lawson, consistente en colecistectomía, yeyunostomía, y colocación de sonda en T a colédoco junto con drenajes al lecho pancreático. De éste grupo de pacientes sólo uno sobrevivió, sin complicaciones aparentes tardías solo hernia postincisional. Nosotros concluimos que la evolución y la sobrevivencia de esta paciente fué debida a que en ningún momento se obstruyeron los drenajes dejados a través del hiato de Wislow y a través de epiplón gastrocólico como en todos los demás casos, pero con la diferencia muy importante de que a ésta paciente se le practicaban lavados por sondas en número de tres al día con dos litros de solución, obteniéndose los mismos a drenaje con detritus y segmentos necróticos. Pensamos que el drenaje amplio y continuo ayudo a el desecho de sustancias tóxicas que de otra manera habrían complicado de manera sistémica la evolución en dicha paciente, la etiología fué biliar.

Los otros dos pacientes sobrevivientes, a uno se le practicó colecistostomía, yeyunostomía, lavado y drenajes, en esta paciente con etiología biliar, en la cual no funcionaron adecuadamente los drenajes hubo necesidad de practicarle reoperación en una ocasión para manejo de complicaciones ya que presento absceso pancreático y otra para practicar la

colecistectomía de una manera electiva. El otro paciente sobreviviente fué el que presentó pancreatitis y absceso pancreático posterior a herida por arma de fuego y había sido operado en otra institución, en donde además de nefrectomía izquierda y sutúra de lesiones en estómago se había suturado lesión en páncreas con las consecuentes complicaciones. A este paciente se practicaron un total de cuatro cirugías en nuestra unidad, para manejo de complicaciones y cierre de colostomía programada.

En dos pacientes que no fueron incluidos en esta revisión, por haberse operado fuera del periodo de tiempo estipulado para el mismo, fueron manejados con la colocación de drenajes retroperitonealmente, ambos se encontraban bien y sin datos de complicación alguna a los 25 y 35 días aunque habría que esperar más tiempo para poder saber los resultados finales, lo que sí llama la atención es que ambos pudieron egresarse en un tiempo muchos más corto que los pacientes sobrevivientes del grupo o estudiado. Esperamos una evolución favorable de los mismo ya que pacientes tratados de igual manera por Villazón (11) han presentado una evolución sorprendente y con poca mortalidad.

La mortalidad global de la serie fué de 9 en 12 pacientes representando el 75%, dato que concuerda en genral don la literatura tanto nacional como extranjera. (1,2,4,5,6,7,9,13,16,17).

Con respecto a el desarrollo de absceso pancreáticos o peripancráticos, 8 pacientes (66.6%) los presentaron lo cual indica una incidencia muy superior a la reportada en otras series de 1 a 9% (13). La mortalidad relacionada con estos pacientes fué del 75% ya que fallecieron 6 pacientes. Esta mortalidad varía del 22 al 57%, por lo que consideramos que la mortalidad de nuestra serie fué alta, ya que la incidencia así mismo fué alta.

CONCLUSIONES:

1. La pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica es una enfermedad grave, de etiología múltiple y de patogenia obscura,
2. La etiología más frecuente en México es la biliar, mientras que en -- otros países la más frecuente es la alcohólica.
3. La relación masculino; femenino en nuestra serie fué de 3: 1, siendo esta invertida en relación a estudios practicados por otros autores mexicanos.
4. Los estudios de laboratorio son orientadores pero no concluyentes, ya que otras patologías pueden causar alteraciones parecidas.
5. Los antecedentes más frecuentes fueron alcoholismo en 9 pacientes -- (75%), en cuatro de tipo social y en 5 fuertemente positivo, le sigue ron los antecedentes de enfermedad biliar en 3 (25%) y traumatismo en otros 3 (25%).
6. La tomografía axial computarizada es muy efectiva en el seguimiento de los pacientes para detectar complicaciones locales como son los abscesos. En nuestra serie se correlaciono en 100% con los hallazgos transoperatorios.
7. Al utilizar los criterios pronósticos de Ranson se encontro que 8 presentaban 3 ó más y 4 de 1 a 2 . De los pacientes que sobrevivieron uno presento 4 al ingreso y los otros dos presentaron 2 parámetros positivos.
8. La indicación para cirugía fué duda en el diagnóstico o mal estado -- general al ingreso en 7 pacientes. Los otros cinco pacientes es difirió la cirugía por manejo médico o por no encontrarse gravemente enfermos.
9. Los pacientes con pancreatitis grave, manejado medicamente o con lava do peritoneal mejoran en su estado general, pero presentan complica-- ciones graves como abscesos pancreáticos o peripancreáticos.
10. El adecuado drenaje de lecho pancreático es lo que evita el empeora-- miento del estado general y la presencia de complicaciones graves.
11. Los estómas principalmente la gastrostomía debe ser evaluada adecuada mente en el momento operatorio, ya que frecuentemente presenta dehis-- cencia, complicando aún más el cuadro. En esta serie se presento en 2 de 7 pacientes (30%).

12. El manejo multidisciplinario por parte de los servicios de Medicina - Interna, Cirugía General y Terapia Intensiva puede mejorar el pronóstico de estos pacientes.
13. En nuestra serie, la mortalidad fué mayor en el grupo operado al Ingreso que en el de cirugía diferida, pero en este último grupo fué -- más temprana.
14. La mortalidad global fué del 75%, considerándose de acuerdo a la literatura mundial.
15. La incidencia de abscesos pancreáticos fué mayor a la reportada en general, así como la mortalidad en éstos pacientes.
16. Cuando se encuentra páncreas lesionado debe evitarse la sutúra de vasos, sino, una evaluación de resección, En esta serie dos pacientes - que habían sufrido lesión pancreática y solo se práctico sutúra de vasos sangrantes presentaron posteriormente pancreatitis necrótico he morrágica y formación de abscesos.
17. Es necesario evaluar en estudio prospectivo la efectividad de los drenajes y lavado retroperitoneal continuo.

BIBLIOGRAFIA

1. Sleisenger, H.M. y Fordtram, S.J.: Gastrointestinal diseases, Patho-- physiology, Diagnosis, Management, págs. 1148 a 1158. Ed. W.B. Saun-- ders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1973.
2. Gutiérrez, S.C.: Pancreatitis aguda. Fisiopatología Quirúrgica del -- Aparato Digestivo, págs. 302 a 315. Ed. El Manual Moderno, S.A. de -- C.V. México, 1988.
3. Searles H.: Pancreatitis. Symposium of Marseille, 1963. Kaiger Ed., -- pág. 1, Basilea Suiza, 1965.
4. Villalobos, J.J.: Pancreatitis Agudas. Gastroenterología, págs. 584 a 594, Ed. Méndez Oteo, México, 1982.
5. Beger, H.G.: Bacterial Contamination of Pancreatic Necrosis. A Pros-- pective Clinical Study. Gastroenterology 1986; 91:433-8.
6. McClave, S.A.: Pancreatic Abscess: 10-Year Experience at the Universi-- ty of South Florida. Am . J. Surg. 1986; 81:180-3.
7. Hurtado, H.A.: Tratamiento Quirúrgico de la Pancreatitis Aguda y sus Complicaciones. Rev. Gastroenterol. Méx. 1986; 51:59-66.
8. Taylor, W.T.: Patogenesis de la pancreatitis. en Najarian Cirugía del Hígado, Páncreas y Vías Biliares, págs. 241 a 251. De. Científico Mé-- dica. Madrid, Lisboa, Rio de Janeiro, Caracas, México, 1978.
9. Gutiérrez, S.C.: Pancreatitis Necrótica Hemorrágica. Rev. Gastroente-- rol. Méx. 1985; 50:187-199.
10. Ceron, R.F.: Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda y sus -- complicaciones. Tesis para obtener grádo en Cirugía General, ISSSTE. U.N.A.M. 1986.
11. Villazón S.A.: Experiencia en el Tratamiento Quirúrgico de la Pancrea-- titis Aguda Grave en el Hospital Español. Rev. Gastroenterol. Méx. -- 1985; 50:207-212.
12. Ranson, J.H.C.: The role of peritoneal lavage in severe acute pancrea-- titis. Ann. Surg. 1978; 187: 565.
13. Ranson, J.H.C.: Surgical Treatment of Acute Pancreatitis. Dig. Dis. - Sci. 1980; 25:453-457.

14. ROTMAN, N.: Computerized Tomography in the Evaluation of the Late Complications of Acute Pancreatitis. *Am. J. Surg.* 1986; 152: 286-8.
15. Park, J.: Acute Pancreatitis in Elderly Patients: Pathogenesis and -- Outcome. *Am. J. Surg.* 1986; 152: 638-641.
16. Kivilaakso, E., Lempinen, N.: Pancreatic Resection versus Peritoneal Lavation for Acute Fulminant Pancreatitis. *Ann. Surg.* 1984; 199:426.
17. Bruce, A.D.: Incidence of Necrotizing Pancreatitis and Factors Related to Mortality. *Am. J.Surg.* 1987; 154:295-299.
18. Frei, G.J.: Biliary Pancreatitis: Clinical Presentation and Surgical Management. *Am. J. Surg.* 1986; 151: 170-175.
19. Beshlian, K.: Pancreatitis in Teenagers. *Am. J. Surg.* 1986; 152:133.
20. Nordback, I.: Complications after Pancreatic Resection for Acute Necrotizing Pancreatitis. *Acta. Chir. Scand.* 1986; 152:49-54.
21. Nordestgaard, A.G.: Early Computerized Tomography as a Predictor of - Outcome in Acute Pancreatitis. *Am. J. Surg.* 1986; 152:127-132.
22. Cattel, R.B.: Pancreatitis Aguda en Cirugía del Páncreas. págs.51-96 Ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1956.
23. Balcells, G.A.: La Clínica y el Laboratorio. Editorial Marin S.A. == México 1978.
24. Neff, C.C.: Pancreatitis. *Surg. Clin. North. Am.* 1984; 64:23-36.
25. Wilson, S.E.: Infección Pancreática en Infecciones Intraabdominales - Ed. Libros McGraw-Hill de México S.A. de C.V. 1986; págs. 152-165.
26. Reynaert, M.S.:Percutaneous peritoneal dialysis as an early treatment of acute necrotic hemorrhagic pancreatitis. *Intensive Care Med.* 1985; 11:123-128.
27. Mayer, A.D.: Controlled Clinical Trial of Peritoneal Lavage for the-- Treatment of Severe Acute Pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 1985; ----- 312:399-404.
28. Edelman, K.: Effect of Intravenous Lipid on Human Pancreatic Secre--- tion. *Gastroenterology.* 1983; 85: 1063-1066.
29. Ranson, J.H.C.: Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage - in acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obst.* 1976; 143:209.