

11209
2 ej 113



Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado
Hospital General de México, S.S.

UTILIDAD DIAGNOSTICA, PRONOSTICA Y TERAPEUTICA DEL
LAVADO PERITONEAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA.

T E S I S

Que para obtener el título en la especialidad de
CIRUGIA GENERAL

p r e s e n t a

DR. HERIBERTO RODEA ROSAS

Tutor:

Dr. Enrique Fernández Hidalgo

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

Jefe del Curso

Dr. Enrique Fernández Hidalgo



México, D. F.

FECHA DE ENTREGA

DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION CIENTIFICA
1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pag.
Agradecimientos	
Aspectos históricos de la pancreatitis.....	1
Anatomía del páncreas.....	1
Histología.....	2
Fisiología exócrina.....	6
Semiología.....	7
Pancreatitis aguda.....	9
Etiología.....	9
Fisiopatología.....	10
Cuadro clínico	14
Diagnóstico	14
Evaluación pronóstica	17
Tratamiento	19
Registro del protocolo de tesis	22
Introducción protocolaria	23
Objetivos	25
Material y métodos	26
Resultados	28
Mortalidad	31
Morbilidad	31
Conclusiones	37
Bibliografía	39

ASPECTOS HISTORICOS DE LA PANCREATITIS

La primera descripción del páncreas es atribuida a Herophilus de Chalkaidon, alrededor del año 300 a.c., y no fue recordado hasta 400 años más tarde por Rufus y Efenus. Después de éstas -- contribuciones, ha pasado mucho tiempo y poco se ha avanzado en la detección y el tratamiento de su patología, especialmente de la pancreatitis. En 1963 en Marsella, se crea la clasificación de la pancreatitis, la cual no ha sido modificada hasta nuestros días. Esta clasificación ha permitido que cada patología inflamatoria sea tratada en forma individual. Sin embargo, por lo que respecta a la pancreatitis aguda existen variantes dependiendo de la gravedad de cada caso, en las que tanto la detección y el tratamiento adecuados, continúan presentando grandes dificultades. Estas dificultades, son las barreras que se intentan superar con cada uno de los numerosos estudios mundiales y aún no se logran tener resultados optimos. El presente es un estudio más que se suma en el intento de superar dichas barreras.

ANATOMIA DEL PANCREAS

El conocimiento profundo de la anatomía pancreática permite -- una mejor comprensión de su patología. Los principales detalles anatómicos del páncreas son:

- 1.- POSICION RETROPERITONEAL FIJA QUE CRUZA TRANSVERSAMENTE LA PARTE SUPERIOR DEL ABLONEN, POR DETRAS DE LA TRANSCAVIDAD DE LOS EPIPIONES: El páncreas se extiende desde la curvatura duodenal a la derecha hasta el hipo esplénico a la izquierda. -- por otra parte, como el páncreas se encuentra por detras de la transcavidad, facilmente pueden pasar inadvertidos, trombotismos, fenomenos inflamatorios etc.
- 2.- RIEGO COMUN DEL DUODENO Y LA CABEZA DEL PANCREAS: Una de las limitaciones mas importantes de la cirugía pancreática es la imposibilidad para ejecutar con seguridad una pancreatectomía simple, y esto se debe principalmente al riego sanguíneo común con el duodeno, sobre todo con la segunda porción. Las arterias pancreatoduodenales superior e inferior corren detras de la substancia pancreática y si se sacrifican durante la pancreatectomía total, se altera la irrigación duodenal en forma muy importante. El colédoco atraviesa también la cabeza del páncreas, siendo también otro peligro. El drenaje venoso sigue la misma distribución que las arterias.
- 3.- RELACION INTIMA CON ESTRUCTURAS VASCULARES VITALES: Durante su trayectoria transversa el páncreas pasa por delante de la vena cava inferior, aorta abdominal y vasos mesentericos superiores y se encuentra por debajo y adelante de los vasos esplénicos y el tronco celíaco.

- 4.- RELACION DEL CONDUCTO PANCREÁTICO Y DEL COLECOCO A NIVEL DEL AMPULLA DE VATER: Existen numerosas variantes en las relaciones del colecoco con el conducto pancreático, en donde los casos extremos ejemplifican esto: cada conducto termina en el cuodeno en forma separada y en el otro extremo, los dos conductos comparten un mismo conducto común que puede ser de 1 cm. o mas de longitud a nivel del ampulla de Vater.
- 5.- INERVACION DEL PANCREAS: La secreción pancreática es controlada en cierto grado por la inervación vagal, sin embargo, es de mayor importancia quirúrgica la inervación esplécnica del páncreas, la cual media la sensación del dolor. El nervio esplécnico izquierdo inerva la mayor parte del páncreas (ver figura 5).
- 6.- DRENAJE LINFÁTICO DEL PANCREAS: Debido a su posición, el drenaje linfático es en todas direcciones hacia los ganglios linfáticos más cercanos (ver fig. 6).

HISTOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es una estructura compleja, compuesta por dos tipos totalmente distintos de tejido que tienen funciones totalmente independientes. La porción exócrina está compuesta por una entidad glandular elemental llamada "ACINO PANCREÁTICO" (20), éste consiste en un grupo de células dispuestas en la periferia llamada pared propia y epitelio acinar, que engloban la luz acinar. Cada glándula acinar está separada de otra u otras por tabiques de tejido conectivo, y éstos a su vez son atravesados por vasos sanguíneos, nervios y linfáticos (31). La pared propia es una membrana continua muy delgada, extremadamente reforzada con el tejido conectivo interacinoso e interiormente revestida por células las planas con múltiples prolongaciones y anastomosis (31). El epitelio acinar son células piramidales dispuestas en una sola capa, que convergen hacia la luz central y descomponen en el polo opuesto sobre una lámina basal. La porción basal de las células acinares contiene los elementos tubulares y cisternales del retículo endoplasmático rugoso (RER), las mitocondrias y el complejo de Golgi (20). Las superficies acinares orientadas a la luz contienen algunas vellosidades cortas e irregulares, el citoplasma aquí está cargado de gotitas de zimógeno (20), de las cuales derivan las enzimas pancreáticas (31). La luz acinar continua con la luz del conducto terminal, limitado por células centroacinares (llamadas así por estar rodeando la luz acinar). El páncreas endócrino está formado por los islotes de Langerhans, que son el 1.5 % del peso del páncreas, y los cuales contienen cuatro tipos de células: Las alfa (20%), las beta (75%), las delta (5%) y pocas células C. Las alfa son la fuente de glucagón, las beta de la insulina y las delta de somatostatina, gastrina y polipéptido pancreático, que son las hormonas que pueden modular la función exocrina (34).

RELACIONES DEL PANCREAS

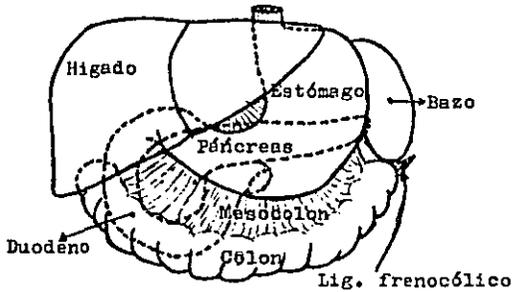


Fig. 1.- Relaciones anteriores del páncreas
vista anterior.

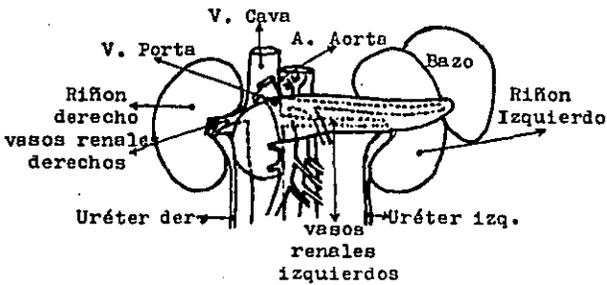


Fig. 2.- Relaciones posteriores del páncreas
vista anterior.

IRRIGACION ARTERIAL DEL PANCREAS

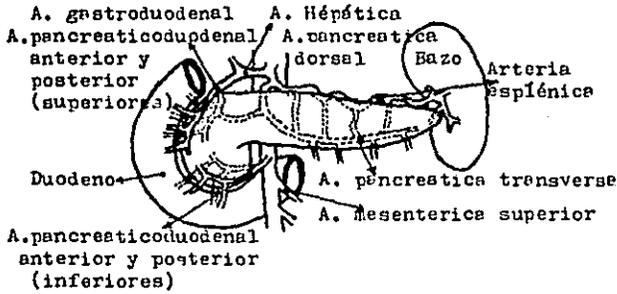


Fig. 3.- Irrigación arterial principal del páncreas vista anterior.

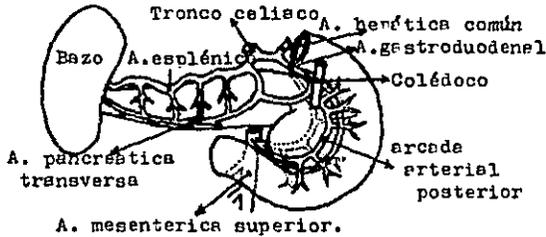


Fig. 4.- Irrigación arterial principal del páncreas vista posterior.

INERVACION Y DRENAJE LINFATICO DEL PANCREAS

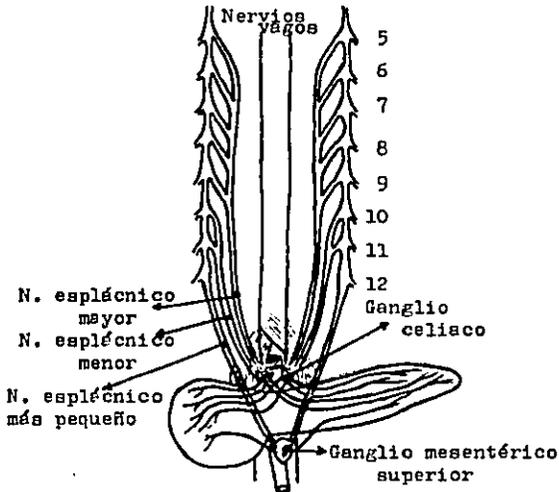


Fig. 5.- Diagrama de la inervación autónoma del páncreas

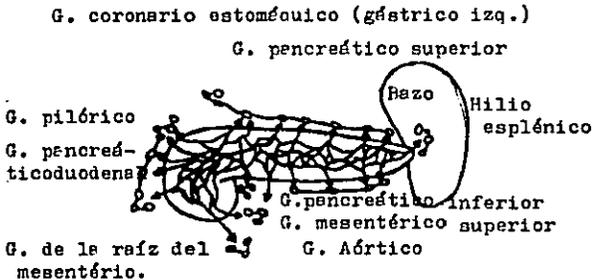


Fig. 6.- Diagrama del posible drenaje linfático del páncreas. El drenaje es hacia el margen más cercano.

PISIOLOGIA DEL PANCREAS EXOCRINO

SECRETION DE LIQUIDO Y ELECTROLITOS:

El páncreas produce diariamente de 1,500 a 2,000 cc. de un líquido incoloro e inodoro, con un PH de 8 - 8.3. Este líquido y sus electrolitos es producido por las células ductales y centroacinares en respuesta al estímulo de la secretina, dando un líquido isosmótico con el plasma. El bicarbonato pancreático se secreta por transporte activo intercambiándose con el cloro (34). La secreción de sodio y potasio es al parecer en forma pasiva.

El jugo pancreático contiene 1-3% de proteínas, de éstas, el 90% son enzimas digestivas, algunas de ellas se secretan en forma activa (amilasa y lipasa), mientras que otras, principalmente las enzimas proteolíticas (tripsina, quimiotripsina y carboxipeptidasas A y B) se liberan como zimógenos inactivos y se activan en el duodeno; la enterocinasa convierte al tripsinógeno en tripsina y ésta activa al quimiotripsinógeno y procarboxipeptidasas (31). El jugo pancreático también contiene ribonucleasa y desoxirribonucleasa, así como colipasa que es el cofactor de la lipasa.

REGULACION DE LA SECRETION PANCREATICA:

La secreción exocrina del páncreas está regulada por mecanismos humorales y nerviosos. La acetilcolina liberada de las terminaciones nerviosas vagales, estimula la secreción enzimática digestiva (34). La gastrina y la colecistocinina (CCK-PZ) son fuertes estimulantes de la secreción enzimática e incitadores débiles de la secreción de agua y bicarbonato. En contraste, la secretina y el péptido intestinal vasoactivo (VIP) estimulan fuertemente la secreción de agua y bicarbonato y son estimulantes débiles de la secreción enzimática (34). La función que tienen los hormonas de los islotes de Langerhans (péptido pancreático, somatostatina y glucagon) en la función exócrina, es inhibirla. Por último los nervios peptidérgicos que liberan agentes como la somatostatina, encefalina y péptido intestinal vasoactivo, pueden intervenir en la regulación de la función exócrina y parece ser que tienen una participación local paracrina (34).

La fase cefálica, mediada por el nervio vago, hace que se secreta un jugo rico en enzimas en escaso volumen, también provoca la liberación de gastrina gástrica y ésta estimula la secreción de las enzimas pancreáticas. Durante la fase gástrica, la distensión y la presencia de proteínas en el estómago produce la liberación de la gastrina y estimulan a los nervios aferentes vagales gástricos (REFLEJO GASTROPANCREATICO). Ambos fenómenos conducen a la estimulación de la secreción enzimática del páncreas y de la secreción ácida del estómago. En la fase intestinal, el ácido en el duodeno estimula la liberación de secretina y por tanto la secreción pancreática del líquido y bicarbonato. Los péptidos y aminoácidos, los ácidos grasos y los monoglicéridos, estimulan la libe

ración de GCK-PZ, ésta hormona produce un aumento lento pero sostenido en la tasa de secreción enzimática del páncreas, además de que los productos de la digestión estimulan las fibras aferentes vagales intestinales y desencadenan el REFLEJO ENTEROPANCREÁTICO que facilita la descarga rápida de enzimas pancreáticas. La fase postprandial se caracteriza por la inhibición de la secreción pancreática, sin que se conozca con certeza el mecanismo (34).

SEMILOGIA DEL PANCREAS

Una buena semiología del páncreas incluye un interrogatorio bien orientado sobre antecedentes de traumatismos accidentales o quirúrgicos, enfermedades de vesícula o de las vías biliares, ulcera gastroduodenal, divertículos duodenales, procesos infecciosos como laparotiditis, intoxicaciones (alcohol), obesidad y la asociación con ictericia. Es de suma importancia la semiología del dolor, ya que este síntoma es el elemento más frecuente investigando el tipo de dolor (generalmente terebrante), sus irradiaciones (Katsch - hacia el lado izquierdo) y sus fenómenos acompañantes (20 y 34).

A la exploración deben buscarse intencionalmente ictericia y las manchas icteróticas de la pared abdominal como son la de la región periumbilical (signo de Cullen (31) o signo de Halstead (20)) y la mancha de las regiones lumbares (signo de Gray-Turner (31)). La palpación del páncreas conlleva dificultades por su situación anatómica pudiendo solamente detectarse resistencia muscular o distensión abdominal y en casos raros puede detectarse una tumorción pancreática. Los puntos pancreáticos, importantes en la semiología y clínica antiguas y olvidados en la actualidad, pueden tener valor si se asocian a un cuadro clínico sugestivo, estos son: Punto de DESJARDINS, situado a 6 cm por arriba del ombligo, en una línea que va del ombligo a la axila derecha; tiene poco valor porque corresponde a una porción muy reducida de la cabeza del páncreas, (20 y 34). La zona pancreática-coleodocena de CHAUFFARD y RIVET, cuya situación está a 6 cm por arriba del ombligo, en una extensión vertical de 2-3 cm comprendida entre la visetriz del ángulo formado por la vertical media y la horizontal derecha que pasan a nivel del ombligo, tiene mejor valor que el anterior (7). La zona de KATSCH, corresponde a la proyección superficial metamétrica y va al lado izquierdo del epigastrio contorneando el borde costal izquierdo hasta el dorso, a la altura de la décima o undécima vertebra dorsal (7 y 20). El punto de ORIOFSKY, está situado en la intersección de dos líneas que se trazan; una del acromion derecho a la parte media de la línea ileopúbica izquierda y otra su opuesta correspondiente (7). El punto de FREIONI corresponde a dos dedos por arriba del ombligo y un dedo a la izquierda. El punto de MAYO-ROBSON está situado en una línea paravertebral izquierda a nivel de la décima o undécima dorsal. En casos de patología

Cuadro 1.- Regulación de la secreción exócrina del páncreas

FASE	ESTIMULO	MEDIADOR	RESP. PANCREATICA
Cefálica	Vista y olor a comida	Vago	Secreción enzimática (SE)
Gástrica	Alimento en el estomago, distensión gástrica; lib. ácida al duodeno	Liberación de gastrina	SE
		Gastrina	SE
		Vago	SE
Intestinal	Acido en el intestino; aminoácidos, péptidos y ácidos grasos	Secretina	Lib. de agua y bicarbonato
		CCK-PZ	SE
Postprandial	Grasas en la parte distal del intestino (glucosa endovenosa e hidrolizado de proteínas; experimental)	Vago	SE
		?	Inhibición de la secreción exócrina del páncreas.
		?	
		?	

Cuadro 2.- Factores etiológicos de la pancreatitis aguda

Metabólicos	Alcohol
	Hiperlipoproteinemias (I, IV y V)
	Hipercalcemia
	Drogas (corticoides adrenales, furosemida)
	Veneno de escorpión
Mecánicos	Genéticos
	Colelitiasis
	Postoperatorios (gástricos, biliares)
	Posttraumáticos
	Pancreatografía retrograda endoscópica
Vasculares	Obstrucción duodenal o ductal pancreática
	Postoperatorio (Bypass cardiorespiratorio)
	Periarteritis nodosa
Infecciosos	Ateroembolia
	Virus de la parotiditis y Coxackie

vesicular, se deberan investigar intencionalmente el signo de Murphy y por otro parte el signo de Corvoisier-Terrier.

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda se define como una inflamación pancreática que puede ser seguida por restablecimiento clínico y biológico de la glandula en caso de eliminarse la causa primaria (35). Este proceso va edema minimo hasta una necrosis hemorrágica de la glandula (31). Los factores etiológicos desencadenantes son multiples y diversos, y aunque todos los tipos inflamatorios tienen aspectos comunes, es importante individualizar el tratamiento para cada uno de los pacientes (35).

Ocurre con mayor incidencia en el hombre (70 - 80%) que en la mujer (20 - 30%) (23). La mortalidad ha sido reportada del 11 - 17% en forma global, sin embargo en la forma severa la morbimortalidad reportada son del 34.7 y 26.3% respectivamente (8).

ETIOLOGIA: (Ver cuadro 2)

Las etiologías de la pancreatitis aguda se han identificado con bases epidemiológicas, de tal manera que varían considerablemente dependiendo de los factores dietéticos y alcoholicos, pero se ha considerado que el 80 - 90% de los pacientes o tienen calculos o antecedentes del abuso del alcohol (31).

ALCOHOL: Se reconoce una pancreatitis clínica en el 0.9 - 9.5% de los pacientes alcoholicos (35) y aproximadamente dos tercios de los pacientes en los hospitales de beneficencia, pero solo un tercio de éstos pacientes en los hospitales privados tienen pancreatitis alcoholica (34); Ranson y cols. dan una cifra del 74% (24 y 25) y Bolooki del 85% (3). Se sabe que el alcohol produce un aumento de la concentración proteica del jugo pancreático y su precipitación puede formar un nido que permite la calcificación posteriormente. La instilación intraduodenal de alcohol también produce una elevación importante y sostenida de la presión ductal pancreática en perros (34). La inflamación duodenal producida por el alcohol puede causar algún grado de obstrucción ductal en la glandula activa por efecto del mecanismo ácido - secretina. Sin embargo, el mecanismo exacto se desconoce, pero parecen ser dos los mecanismos involucrados: 1).- El alcohol estimula la secreción pancreática y 2).- aumenta el tono del esfínter en la región ampular (34 y 35).

ENFERMEDADES DEL TRACTO BILIAR: En nuestro medio la patología biliar es la mas frecuente, con un porcentaje del 52%, seguida de la alcoholica (29.4%) (8); Ranson y cols. le encuentran en solo el 14% (23, 24 y 27) y Maingot (35) encontró calculos biliares en aproximadamente el 60% de los pacientes no alcoholicos -

con pancreatitis aguda. Estudios de pacientes en recuperación de una pancreatitis biliar han demostrado cálculos en los henes en el 85 - 94% de los casos (35). Se ha propuesto que una obstrucción del colédoco y del conducto pancreático a nivel -- del ampulla de Vater puede ocasionar reflujo de bilis hacia el páncreas e iniciar una pancreatitis, sin embargo, el mecanismo exacto es desconocido y al parecer es la suma del efecto mecánico con el factor biliar, ya que dos componentes de la bilis (sales biliares desconjugadas y las lisolecitinas) son extremadamente tóxicas para el páncreas durante el reflujo experimental (34). Las sales biliares desconjugadas se forman por acción bacteriana y la lisolecitina es el resultado de la conversión de lecitina biliar por efecto de la fosfolipasa A del jugo pancreático, (34).

PANCREATITIS POSTOPERATORIA: Se reconoce en el 0.8 - 17% de los pacientes sometidos a cirugía gástrica y del 0.7 - 9.3% de los de cirugía biliar (35). En nuestro medio se considera un 2.3% secundarias a algún acto quirúrgico vecino (8). Su mortalidad es de aproximadamente el 50%.

OTRAS ETIOLOGIAS: Una gran variedad de factores han sido asociados con el desarrollo de pancreatitis: Hipercalcemia, transplante renal, infestación parasitaria, división pancreática, estenosis ampular (papilitis), diverticulosis duodenal, síndrome de la arteria mesenterica superior, enteritis regional, el uso de algunas drogas (clorotiazida, furosemida, corticoides, fenformin, azatioprina y asulfidina), la pancreatografía retrograda endoscópica, trauma, vasculitis, shock, enfermedades virales (pg rotiditis, infecciones por echovirus y virus del Epstein-Barr), picadura de escorpión, embarazo, hipotermia y porfiria. Aunque pocos de éstos factores han sido firmemente establecidos como causa directa, ésto sugiere que el páncreas tiene una capacidad limitada para responder a irritantes. Ocurre pancreatitis aguda aproximadamente en el 6% de los pacientes con lesiones penetrantes o no penetrantes del abdomen. La inyección de medio de contraste en el conducto pancreático en la colangiografía retrograda endoscópica ocasiona pancreatitis en el 1%.

FISIOPATOLOGIA DE LA PANCREATITIS

El cambio mas leve en el páncreas durante la pancreatitis aguda es el edema que puede acompañarse de infiltración de células inflamatorias en los tabiques interlobulares. Microscópicamente puede haber áreas de necrosis grasa en el páncreas y tejidos vecinos, si éste necrosis es mas extensa se reconoce macroscópicamente como placas amarillo blancuzcas y finalmente trombosis y ruptura vascular resultando el cuadro necrohemorrágico (35)

Quando la obstrucción del conducto común es la causa etiológica, se favorece el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, aumenta la presión de los canaliculos intrapancreáticos y se produce la lesión por transformación de la fosfolipasa en lisolecitina (6 y 34), además de que si esta asociado a la presencia de bacterias, el desdoblamiento de las sales biliares puede también ocasionar pancreatitis. Cuando la etiología es la ingestión abundante de alcohol y alimentos, el mecanismo es la estimulación de la producción de bilis, aumento de la secreción de gastrina y de ácido clorhídrico, con el consiguiente aumento de la secretina y del estímulo pancreático y asociado al edema duodenal, se favorece el reflujo biliar y la activación enzimática. Independientemente de la etiología, la activación enzimática en el interior del páncreas ocasiona una liberación explosiva de enzimas al intersticio y posteriormente al area peripáncreática retroperitoneal. La absorción hacia la circulación de estas enzimas junto con el tejido necrótico y productos de degradación proteica son la causa de las alteraciones a distancia (9 y 39).

La liberación de enzimas produce un "coctel tóxico" (8) que contiene fragmentos paptídicos vasoactivos, coagulos y detritus celulares, éste provoca la autodigestión de la glandula, perpetua y extiende el daño pancreático y peripáncreático. Las enzimas proteolíticas, son las productoras del mayor daño (ver cuadro 4). Sin embargo, en las alteraciones tardías se suman los efectos ocasionados por el Shock y posiblemente la sepsis. De ésta manera hay alteraciones en:

LIQUIDOS Y ELECTROLITOS: El volumen plasmático está disminuido y ocurren sistemáticamente perdidas al retroperitoneo (35). Se producen perdidas adicionales de líquido y electrolitos por vómitos o aspiración gástrica. La hipocalcemia y la hipomagnesemia son frecuentes. En muchos casos la hipocalcemia es reflejo de hipalbuminemia, pero por lo general se atribuye a la unión del calcio en áreas de necrosis grasa (35).

SISTEMA CARDIOVASCULAR: Además de la hipovolemia ocurre en ocasiones una hipotensión persistente a pesar de reestablecer el volumen intravascular que se atribuye a efecto de las quininas (35), que junto con las prostaglandinas producen vasodilatación y aumentan la capilaridad favoreciendo al fuga de líquido (8), pudiendo ser hasta del 20 - 30% del líquido intravascular. Por otra parte, el "factor depresor del miocardio" produce vasodilatación y depresión de la bomba central, con cambios electrocardiográficos que pueden simular la isquemia (4 y 8). La vasoconstricción, la disminución de las resistencias periféricas y el aumento del índice cardiaco a expensas de la frecuencia cardiaca dan lugar a un patron hemodinámico similar al de la sepsis, incluyendo la apertura de comunicaciones arteriovenosas,

APARATO RESPIRATORIO: La hipoxemia arterial es un fenómeno frecuente y temprano de la pancreatitis aguda, observándose en menos de 66 mm Hg. en el 38% de los pacientes durante las primeras horas de tratamiento (23, 24 y 27). Los estudios de la función respiratoria han mostrado una disminución del volumen inspiratorio con menor distensibilidad pulmonar y capacidad de difusión (35). Estas características pueden sospecharse por la asimetría arterial antes de hacerse evidentes por clínica o radiológicamente (8). En los casos de pancreatitis severa, se han implicado como facilitadores de la insuficiencia respiratoria progresiva a la distensión abdominal, elevación del diafragma, alteración de la lecitina surfactante pulmonar por lecitinasa pancreática circulante, tromboembolia pulmonar ácidos grasos libres circulantes y productos del clivaje proteolítico del complemento y el papel de la CID (34).

SISTEMA RENAL: Las alteraciones renales además de las ocasionadas por la hipovolemia son el depósito de fibrina y fibrinógeno en los glomerulos (34 y 35) y por otra parte un mecanismo presor local que produce cambios en el flujo sanguíneo cortical con disminución de la filtración glomerular (8 y 36).

ALTERACIONES DE LA COAGULACION: En la pancreatitis aguda existe un cuadro de hipercoagulabilidad con tres características: estar compensado, ser transitorio y tener actividad antitrombínica. - El shock con hipoperfusión, activación de los mecanismos de coagulación y del sistema de complemento pueden determinar la CID, posteriormente coagulopática por consumo y hemorragia enorme (8).

ALTERACIONES HEPATICAS: Los cambios funcionales se presentan en casi todos los pacientes, aumento de su volumen sanguíneo aprox. 40%, congestión hepática con disminución del flujo portal y mesenterico, agravando la microcirculación pancreática. Se ha demostrado una disminución del ATP mitocondrial, del citocromo A y de la fosforilación oxidativa (39).

OTRAS ALTERACIONES: Se observa frecuentemente alteración mental debida a descompensación hemodinámica, metabólica y a los enzimas y productos tóxicos circulantes principalmente lipase y proteasas (8 y 34). Las alteraciones metabólicas básicamente son - por la hiperglicemia por disminución de la producción insulínica y una respuesta inapropiada a la misma con aumento del glucagon (8).

Cuadro 3.- Clasificación Marsellesa de la pancreatitis

I.- PANCREATITIS AGUDA	Un simple episodio de pancreatitis en un paciente con la glandula previamente normal.
II.- PANCREATITIS AGUDA RESIDIVANTE	Ataques recurrentes que no ocasionan daño funcional permanente; pancreas clinica y biologicamente normal en los intervalos entre los ataques
III.- PANCREATITIS CRONICA RESIDIVANTE	Daño funcional progresivo persisten entre los ataques; frecuentemente intervalos libres de dolor.
IV.- PANCREATITIS CRONICA	Cambios irreversibles de la función pancreática; dolor constante.

Cuadro 4.- Enzimas pancreáticas en la pancreatitis.

PROENZIMA	ACTIVADOR	ENZIMA	EFFECTO
Tripsinógeno	Tripsina Enteroquinasa	Tripsina	Proteolisis, edema, necrosis y hemorragia
QUIMOTRIPSINOGENO	Tripsina	Quimotripsina	proteolisis, edema y hemorragia.
Proelastasa	Tripsina	Elastasa	Elastolisis, hemorragia y daño vascular.
Kalikreinógeno	Tripsina	Kallicreina	edema, permeabilidad vascular, contr. M. liso y Shock.
Fosfolipasa	Tripsina Ac. biliares	Lisolecitina	Necrosis grasa, coagulación y necrosis parenquim.
Lipasa	Ac. biliares	Lipasa	Necrosis grasa, ac. grasos libres

CUADRO CLINICO

La sintomatología puede ser muy variada pudiendo simular un infarto del miocardio u otra patología intrabdominal aguda, pero generalmente se presenta después de una comida copiosa o de ingesta abundante de alcohol y puede también presentarse en el ayuno. La sintomatología impresiona desde el principio, con dolor prácticamente en todos los casos, alcanza su máxima intensidad bruscamente y es revelada a los analgésicos comunes, se localiza en epigastrio o en toda la parte alta del abdomen y posteriormente puede llegar a ser difuso a todo el abdomen; su irradiación es variable pero la que tiene valor diagnóstico es hacia el lado izquierdo del cuerpo (Katsch) (20). El dolor casi siempre se acompaña de vómitos copiosos y persistentes, los cuales no alivian el dolor, además de los datos de gravedad extrema se pueden presentar también fiebre y disforesis. A la exploración, se puede encontrar a un paciente inquieto, en ocasiones con hipertermia o ictericia, ésta última presente en el 20 - 30% (20). En el abdomen se puede encontrar, distensión, sobre todo en abdomen superior, pero puede ser generalizada y progresiva en las etapas tardías (20). En raras ocasiones, sobre todo en etapas tardías, se detectan las manchas cianóticas de la pared abdominal (signos de Cullen y Gray-Turner). Puede haber resistencia muscular o distensión dolorosa que impida la palpación media y profunda, en donde los puntos pancreáticos pueden ser útiles, (ver semiología del páncreas página), pueden detectarse también en datos que determinen líquido intraperitoneal.

Es importante recordar que "en la necrosis aguda del páncreas muy frecuentemente se presente sintomatología atípica e incluso con niveles de amilasa sérica normales", por lo que la escuciosidad clínica es determinante.

DIAGNOSTICO DE LA PANCREATITIS

Las manifestaciones tan variadas de la pancreatitis aguda, - lleven frecuentemente a dificultades diagnósticas (8,23,24 y 27). El diagnóstico preciso solo puede hacerse mediante comprobación quirúrgica o por necropsia, de tal manera que sin éstos métodos es necesario recurrir a los procedimientos indirectos (20).

HALLAZGOS DE LABORATORIO: Se observan niveles elevados de amilasa sérica en el 95% de los pacientes y solo el 5% secundarios a otras patologías intraabdominales agudas y se considera también que una tercera parte de los pacientes tienen cifras menores a 200 U. Somogy, otro tercio entre 200 y 500 y el restante excede a las 500 unidades (34). Otras causas de hiperamilasemia son: - colecistitis aguda, coledocolitiasis con o sin colangitis, úlcere péptica perforada y obstrucción con estrenguimiento del intestino delgado (35), las otras, más raras son: el alcoholismo

agudo sin pancreatitis, la obstrucción del asa aferente despues de gastrectomia, embarazo ectópico, diverticulo cuederil -- perforado, insuficiencia renal, cancer de páncreas, parotiditis y el uso de algunas drogas como la meperidina y la morfina (35). El indice de excreción de amilasa urinaria y el de depuración de amilasa - creatinina son otros métodos utiles, del primero se dice que la cantidad de diagnosticos positivos se duplica cuando la amilasa urinaria excede a 300 unidades/hora y del segundo, se considera que los niveles mayores del 4% tienen valor diagnóstico, sin embargo, como existen falsos positivos en pacientes quemados, postoperados, diabeticos e insuficientes renales, ésta prueba solo se usa para la exclusión del diagnóstico de pancreatitis (31). Las concentraciones elevadas de amilasa en el líquido pleural son diagnósticas, no así las del líquido intraperitoneal, en donde se encuentran niveles altos de amilasa en causas extrapancreáticas intrabdominales. - Lo que parece prometedor es la determinación de isoenzimas específicas del páncreas, en particular las de la amilasa (31).

Los niveles altos de lipasa sérica parecen ser un poco mas específicos, pero son mas difíciles de medir y están sujetos a limitaciones ya que también se ha presentado hipoalbuminemia en pacientes sin pancreatitis (35).

En algunos pacientes la torrococentesis o la pericocentesis -- pueden estar indicadas para ayuda diagnóstica, ya que la determinación de amilasa y lipasa del líquido obtenido pueden ser de utilidad diagnóstica y pronóstica (5,13,41,16,17,21 y 22). McMahon y cols. han creado criterios para establecer la severidad de la pancreatitis aguda, basandose en el color y naturaleza del líquido peritoneal libre o resultante del lavado peritoneal (5,14,16 y 17). Mas recientemente el diagnostico se ha orientado con aparente mayor especificidad determinando por radioinmunoensayo tripsinógeno, elastasa y otras enzimas proteolíticas liberadas durante la pancreatitis aguda, sin embargo estas determinaciones todavia no son lo suficientemente estudiadas. Por otra parte la determinación de Metahemalbúmina tiene gran especificidad pero su sensibilidad es muy baja (34).

Una vez hecho o sospechado el diagnóstico, se realizan los exámenes necesarios para realizar las valoraciones clínicas y pronósticas de acuerdo al método pronóstico escogido.

HALLAZGOS RADIOGRAFICOS: Las radiografías simples de abdomen y PA de torax, pueden mostrar hallazgos de utilidad diagnostica - en la pancreatitis aguda en el 79% (35), de los cuales los mas comunes son: el ileo segmentario o "asa continela" y la dilatación del colon transverso. Ranson determinó los porcentajes de su presentación (cuadro 5) (23), y surge lo consideró inespecíficos, les da valor diagnóstico conjugándolos con el contexto clínico. La serie esofagogastroduodenal puede mostrar dilatación

Cuadro 5.- Incidencia de signos radiológicos no contrastados en pacientes con pancreatitis aguda moderada y severa (23)

Signo	Pancreatitis moderada	Pancreatitis severa	total
Separación gastrocólica	6%	35%	41%
Distorsión de la curvatura mayor del estómago	14%	13%	27%
Ileo duodenal	10%	13%	23%
Ileo segmentario			
Izquierdo	18%	22%	40%
Derecho	0	13%	13%
Bilateral	12%	22%	40%
Dilatación colónica	20%	26%	46%
Borramiento de los márgenes del psoas	16%	26%	42%
Aumento de la densidad epigástrica de tejidos blandos	18%	22%	40%
Derrame pleural	2%	9%	11%
Calcificación pancreática	4%	0%	4%
Halo perirrenal &	?	?	?

& Signo descrito por Rivera al cual no se le ha tomado en consideración en las publicaciones internacionales.

del estómago, apertura del marco duodenal y ángulo duodenoyeyunal poco o nada visible y en las placas laterales puede demostrarse un desplazamiento anterior del estómago (20). Otros estudios de utilidad son: la colangiografía endovenosa o la gammagrafía con HIDA, la TAC y la ultrasonografía, pero principalmente su utilidad es para detectar patología biliar concomitante (31). En un estudio reciente se concluye que en un tercio de los pacientes con pancreatitis aguda no es posible detectar les ultrasonográficamente la vesícula, sin embargo cuando esto es posible, se tiene una certeza del 96% para detectar litiasis (15).

HALLAZGOS DEL LAVADO PERITONEAL: La paracentesis diagnóstica, estudiando las características del líquido peritoneal, se ha descrito como de utilidad variable y que a menos que se hallen claras evidencias de perforación o inferto gastrointestinal, la paracentesis no ha demostrado confiabilidad, sin embargo, por otra parte McMahon le ha dado no solo utilidad diagnóstica, sino también gran ayuda pronóstica (5,16 y 17). Aún a pesar de to dos éstos métodos diagnósticos, no siempre se puede excluir una patología extrapancreática por medidas no quirúrgicas y aprox. un 5% requiere una laparotomía diagnóstica temprana (34).

EVALUACION PRONOSTICA: Como el aspecto de la pancreatitis aguda varía de una enfermedad autolimitante a una catastrófica y rápidamente letal, que parece refractaria a todo tratamiento, hace que la identificación temprana de la severidad sea fundamental para el enfoque racional y oportuno del tratamiento (8). Ranson y cols. identificaron 11 criterios pronósticos tempranos (cuadro 6), en los que un valor mayor de 3 denota una pancreatitis severa, (23 y 24). Estos signos pronósticos han sido modificados por Imrie y cols. (9), Satiani y Stone (32 y 33), Robert y Meyer (29) y por los mexicanos Sanjurjo (33) y Gutierrez Sempere (8). Sin embargo, éstos parámetros no reúnen las características ideales, que son: que no sean influenciados por factores externos y que se relacionen linealmente con la mortalidad (8). Jacobson analiza estas características y considera a los criterios tardíos de Ranson inoperantes, en base a que si existiese un tratamiento oportuno y más adecuado que los actuales, ninguno de los criterios se presentaría a las 48 hs, por estar influidos por lo correcto o deficiente del manejo y finalmente por valorar severidad tardíamente. (10). McMahon también ha criticado esto, pero además propone como método de mayor certeza diagnóstica temprana el lavado peritoneal, solo teniendo el inconveniente de que es un método invasivo con una morbilidad del 1% (5,14,16,17 y 21), a pesar de esto no ha sido aceptado como método pronóstico, en cambio, como método terapéutico en casos de severidad ha demostrado su utilidad (3,6,8,12,17,24,30,38 y 42).

Cuadro 6.- Criterios pronósticos según diversos autores

Ingreso	Ranson y cols.		Imrie y cols.	
	Alcohol	Biliar	primeras 48 hs.	
Edad	+ 55	+ 70	PaO ₂	- 56 mm Hg
Leucocitosis	+ 16,000	+ 18,000	Albumina	- 3.2 g%
Glicemia	+ 200 mg%	+ 220 mg%	Calcio	- 8 mg%
DHL	+ 350 U/Lt	+ 250 U/Lt	Leucocitosis	+ 15,000
TGO	+ 250U/lit	+ 250 U/lit	TGO	+ 100 UI
			DHL	+ 600 UI
48 Horas			Glicemia	+ 180 mg%
Hematocrito	- 10%	- 10%	Urea	+ 96 mg%
BUN	+ 5 mg%	+ 2 mg %	Edad	+ 55 años
Calcio	- 8 mg %	- 8 mg %		
PaO ₂	- 60 mg Hg	no		
Deficit base	+ 4 mEq/lit	+ 5 mEq/lit		
Secuestro liq	+ 6 lt	+ 4 lt		
mas de 3 = Pancreatitis severa			mas de 3 = pancreatitis severa	

Gutierrez Samperio

Satiani y Stone

Shock, hipovolemia o anemia al ingreso	Calcio	- 8 mg %
Datos de insuficiencia renal (disminución de diuresis o hiperazoemia)	Compromiso respirat.	
Datos clínicos, radiográficos o gasométricos (PaO ₂ = 50 mm Hg) de SIRPA	PH	- 7.36
Alteraciones de la coagulación (CID, - hipercoagulabilidad, etc.)	PaO ₂	- 60 mm Hg
Calcio sérico menor de 8 mg %	TA	- 80/60 mm Hg
Hiperglicemia persistente sin Diabetes	Necesidad de volumen del 6% del peso corporal en 24 hs.	
Aumento de la DHL y TGO cinco veces - sus valores normales		
Acidosis metabólica con EB - 10	mas de 1 = Pancreatitis severa.	
Signos peritoneales y persistencia del ileo parálitico		
Punción peritoneal positiva		
mas de 3 = pancreatitis severa		

Otras formas objetivas para valorar el pronóstico de la pancreatitis aguda son: los niveles de Metahemalbúmina, albúmina y ribonucleasa, sin embargo, la exactitud de muchas de éstas determinaciones no ha sido evaluada en grandes estudios y prospectivos (8).

TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS

El manejo debe estar orientado a la severidad de cada caso. Estas medidas se dividen en: Tratamiento no quirúrgico, es decir medidas que intentan limitar la severidad o interrumpir la patogenia de las complicaciones y las que intentan sostener al paciente (cuadro 7) (34). La aspiración gástrica para reducir los vómitos y la distensión abdominal, además de que se considera que puede reducir la secreción pancreática exócrina, al disminuir la liberación de secretina y la producción de gastrina antral (8). Sin embargo, en estudios recientes no demostraron mejoría significativa en el curso de un cuadro leve (35). El manejo subsiguiente se debe valorar cuidadosamente, Ranson considera que la discontinuación prematura de la succión y el restablecimiento de la vía oral va seguido de reactivación de la enfermedad (24). Los medicamentos encaminados a inhibir la secreción pancreática (anticolinérgicos, glucagon, cimetidina, etc. ver cuadro 7) todos han tenido deficientes resultados. La hipotermia y la irradiación pancreática han tenido resultados similares (34). Otros medicamentos como la aprotinina (inhibidor "in vitro" de la tripsina, quimiotripsina, kallikreina y plasmina (8)), tampoco han sido eficaces en los grandes estudios controlados (34). Los corticoides adrenales no tienen aquí efectos antiinflamatorios y sobre todo pueden desencadenar un cuadro de pancreatitis aguda (35). Se ha aconsejado por mucho tiempo el uso de los antibióticos contra microorganismos entéricos, pero tampoco han demostrado ser útiles en la etiología severa (35). Los anticácidos y la cimetidina sí han demostrado ser útiles como profilácticos de las complicaciones gástricas (8).

El restablecimiento del volumen intravascular es un parámetro que tiene capital importancia, así como también la vigilancia integral del paciente, en especial de los aparatos cardiovascular, respiratorio y renal. El manejo electrolítico está encaminado a corregir la hipocalcemia y la hipocalcemia. Otro pilar terapéutico es la analgesia, que se logra con pirazolones (8) o con meperidina (34) generalmente, sin embargo, en casos especiales se ha llegado a recurrir al Bloqueo peridural, que además tiene la facultad de poder aumentar el flujo sanguíneo pancreático (8) y también se ha utilizado el bloqueo esplénico. La morfina está contraindicada por el efecto espasmódico en el esfínter de Vater. La nutrición es otro de los aspectos importantes del

menaje, sobre todo en la pancreatitis aguda severa en donde es necesaria la nutrición parenteral total. Los otros medicamentos utilizados son los encaminados al tratamiento de las complicaciones. De los métodos invasivos, según comunicaciones recientes han indicado que la extracción de calculos del colédoco mediante coledocotomía y papilotomía endoscópica reduce la gravedad y mortalidad de la pancreatitis por calculos (34).

TRATAMIENTO QUIRURGICO: Se puede requerir cirugía por motivos - diagnósticos, terapéuticos y preventivos (34) ver cuadro 8. En los casos terapéuticos y preventivos, la elección del procedimiento debe estar determinado por un tratamiento específico. Si hay colelitiasis y la pancreatitis es leve, se debe realizar colecistectomía para evitar otro episodio de pancreatitis, sin embargo, la cirugía biliar temprana no reduce la morbilidad ni el curso de la pancreatitis, el drenaje biliar se recomienda en casos de coledocolitiasis y en los cuadros severos de pancreatitis (8 y 35). Sin embargo, la eficacia de la cirugía temprana está oscurecida por las dificultades para llegar al diagnóstico y - estimar la severidad del cuadro, y se considera que un 75% de los pacientes con dolor abdominal agudo, calculos biliares e hiperamilasemia no tienen evidencia macroscópica de pancreatitis significativa en la cirugía o necropsia (34), y es en éstos pacientes en quienes el tratamiento temprano y definitivo de la enfermedad biliar puede con seguridad hacer ceder el cuadro clínico y por otra parte el 80% de los casos de pancreatitis aguda son leves y en éstas condiciones también puede emplearse con seguridad la cirugía biliar temprana (34 y 35). Sin embargo, por otra parte, Bradley y Zeppa prefieren alguna técnica de drenaje simple, consideran que la colecistectomía y la revisión formal de la vía biliar incrementan la morbimortalidad y dejan para un segundo tiempo la corrección quirúrgica de la enfermedad biliar (31). Pero por otro lado Acosta y cols. demostraron en un grupo pequeño que la colecistectomía y la revisión de la vía biliar temprana, son factores críticos para reducir la mortalidad, por lo que recomiendan la cirugía temprana (31). Ranson y cols. en cambio, consideran que el factor principal para disminuir la mortalidad no es la cirugía temprana sino la determinación temprana y el tratamiento oportuno de la pancreatitis severa y encontró que en éstos, la cirugía temprana eleva importantemente la mortalidad por lo que aconseja un tratamiento conservador - (23,24,26 y 27). Gutierrez Semperio considera determinante la descompresión de la vía biliar, el drenaje pancreático, la yunostomía y la secuestrectomía (8) conllevando la gastrostomía a un aumento en la morbilidad. Otras medidas quirúrgicas empleadas son la resección pancreática con resultados controvertidos (1,12 y 18), el drenaje del conducto torácico sin buenos resultados (8) y el lavado peritoneal con buenos resultados tempranos (23 y 24).

**Cuadro 7.- Tratamiento no quirúrgico propuesto para la -
pancreatitis aguda. (35)**

- A.- Para limitar la severidad de la inflamación pancreática:
 - 1.- Inhibición de la secreción pancreática
 - a.- Aspiración nasogástrica
 - b.- Drogas: anticolinérgicos, glucagon, 5-fluorecilo, acetazolamida, cimetidina, calcitonina, somatostatina.
 - c.- Hipotermia
 - d.- Irradiación pancreática
 - 2.- Inhibición de las enzimas pancreáticas
 - a.- Aprotinina, Acido E-aminocaproico, inhibidor de -
tripsina de soya, insulina, antídoto para veneno
de serpiente
 - 3.- Corticoides
 - B.- Para interrumpir la patogenia de las complicaciones
 - 1.- Antibióticos
 - 2.- Antídotos, cimetidina
 - 3.- Heparina
 - 4.- Dextrán de bajo peso molecular
 - 5.- Vasopresina
 - C.- Para mantener al paciente y tratar las complicaciones:
 - 1.- Restablecimiento y mantenimiento del volumen intravas-
cular.
 - 2.- Reposición electrolítica
 - 3.- Sostén respiratorio
 - 4.- Sostén nutricional
 - 5.- Heparina
-

**Cuadro 8.- Tratamiento quirúrgico propuesto para la pancrea-
titis aguda (35).**

- A.- Laparotomía diagnóstica
- B.- Para limitar la severidad de la inflamación pancreática
 - 1.- Cirugía biliar
- C.- Para interrumpir la patogenia de las complicaciones
 - 1.- Drenaje pancreático
 - 2.- Resección pancreática
 - 3.- Drenaje del conducto torácico
 - 4.- Lavado peritoneal
- D.- Para sostener el paciente y tratar las complicaciones
 - 1.- Drenaje de abscesos pancreáticos
 - 2.- Yeyunostomía para alimentación.

Este trabajo fue registrado por la Subdirección
de investigación del Hospital General de México -
S.S. con claveD.I.C./87/P.C./35/202/...../
001/052.

INTRODUCCION

Como hemos visto en la primera parte de la tesis, en la mayoría de los casos la inflamación aguda del páncreas evoluciona hacia la curación y el tratamiento, no presenta problema alguno, sin embargo, se considera que un 10 a 20% de éstos pacientes, desarrolle la forma severa o grave (necrótica y/o hemorrágica) (1,6,8,23-27,32,35 y 41), que cursa con una mortalidad que varía en forma importante en las distintas publicaciones, debido a que no existe un método exacto que distinga la gravedad de la pancreatitis en forma temprana y por los distintos métodos terapéuticos empleados, sin embargo, en nuestro medio, dicha mortalidad se considera del 40 - 90% con tratamiento conservador (8); con medida de resección pancreática, la mortalidad es de 39 - 67%, dependiendo de la resección utilizada (parcial o total), con secuestrectomía el 29% y recientemente el lavado peritoneal ha disminuido aún más la mortalidad temprana. Es a éste tipo de pacientes con pancreatitis aguda moderada o severa en quienes, el poder predecir en forma más temprana la gravedad de su cuadro y aplicar medidas terapéuticas con menor morbilidad, se les puede ofrecer un mejor índice de sobrevivida. El lavado peritoneal es un método que ha sido empleado con buenos resultados terapéuticos en diversos y numerosos estudios publicados (3,6,8,26,27,30, 31,41 y 42), del que sin duda alguna cabe destacar el de Wall (1965) (42), publicación pionera en donde realizó lavado peritoneal no quirúrgico (diálisis peritoneal) en 3 pacientes con pancreatitis aguda e insuficiencia renal y, encontró como resultado una mejoría espectacular. De gran trascendencia, hemosido también, los resultados de Renson con éste método, quien reporta una sobrevivida temprana muy superior a la obtenida con otros métodos (26) éste autor, junto con Wall (42) y Rosato (30), consideran que la efectividad terapéutica es atribuible a la eliminación de substancias tóxicas en el exudado peritoneal, como son: la amilasa, lipasa, fosfolipasa A, tripsinógeno, proenzimas proteolíticas, actividad prostaglandinica y enzimas formadores de citoquinas, que son las responsables de la hipotensión sistémica, así como otros efectos metabólicos y cardiovasculares (4). Se le ha dado también a éste método un buen valor en casos de duda diagnóstica (5,11,13,14,21 y 22), y de manera relativamente reciente, se ha utilizado con fines pronósticos con aparentes buenos resultados (5,14,16,17,21 y 29), de éste último cabe destacar que McMahon es el pionero y que desde sus primeras investigaciones le atribuyó un mejor valor pronóstico cuando fue comparado con la veloración clínica al momento del ingreso (76 % contra el 38% respectivamente) (16 y 17); a éste autor se le han seguido otros seguidores que consideran que es un buen mé-

todo de predicción, a pesar de estar todavía lejos del método ideal de predicción, considerado éste como aquel que es fácil de realizar, que se relacione linealmente con la mortalidad - (32) y sobretodo que determine la gravedad en forma más temprana.

El lavado peritoneal es un método fácil de realizar en la cama del paciente, con un mínimo de recursos y que puede ser de utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica, ésta última dependiendo de la gravedad del cuadro clínico; con una precisión diagnóstica de patología intraperitoneal en caso de -- trauma del 97.3% con un promedio de falsos-negativos y falsos-positivos del 1.3 y 1.4% respectivamente, y con un promedio de complicaciones menor del 1% (22) y específicamente empleado en pacientes con pancreatitis aguda, McMahon (16 y 17) encuentran una precisión diagnóstica del 72 al 76%, una morbilidad, - del 0.8% y ninguna mortalidad (14). Este método consiste en lo siguiente: Con el paciente en decúbito dorsal, previa colocación de sonda nasogástrica y vesical, para descomprimir estómago y vejiga, se prepara la región media infraumbilical y con una técnica de antisepsia, se infiltra anestésico local (Xilocaina al 2% con epinefrina) y se realiza una incisión en sentido vertical de aproximadamente 2 cm., a nivel de la línea media infraumbilical y a un cm. por abajo de la cicatriz infraumbilical, se disecciona por planos hasta la aponeurosis, misma que se incide en forma puntiforme, aproximadamente 2-3 mm., de tal modo que esto permita la entrada más fácil del catéter de diálisis, se realiza hemostasia de la pared abdominal, se introduce catéter rígido mediante punción (Catéter para diálisis peritoneal Travenol S.A. de C.V.), se retira la guía metálica y se introduce el catéter dirigido a la región pélvica en un ángulo de 45° con la línea media supraumbilical, introduciendo aproximadamente de 10 a 20 cm., una vez en éste sitio, se espira con una jeringa tratando de obtener líquido libre intraperitoneal mismo que en caso de obtener una muestra suficiente se analiza su citocéntrico, pero en caso de no obtenerlo, se instilan el 10% del peso corporal en mililitros de solución Ringer o Fisiológica a la cavidad peritoneal, mediante un equipo de venopack conectado al catéter de diálisis, al término, se mantiene en la cavidad aproximadamente 30 minutos, durante los cuales, se moviliza al paciente, del decúbito lateral derecho al izquierdo y de una posición de Fowler a la de Trundlemburg, tratando de mezclar el líquido instilado con el de la cavidad, a continuación, se saca el líquido resultante del lavado mediante efecto de sifón y una muestra se envía al análisis citocéntrico. La incisión en piel se sutura en forma habitual. Sin retirar el -

cateter, se determina la severidad del cuadro clínico, para que en caso de ser una pancreatitis severa, se realice a través del mismo cateter, el lavado peritoneal con fines terapéuticos, el cual consiste en una diálisis peritoneal por un lapso de 48 a 72 horas.

Como una inquietud fundada en los errores diagnósticos de la pancreatitis aguda, así como también para tratar de encontrar el mejor método pronóstico que valore en forma temprana la severidad del cuadro, se realizó este estudio prospectivo valorando la utilidad del lavado peritoneal en los pacientes con diagnóstico o sospecha de pancreatitis aguda y comparando lo con los criterios pronósticos de Ranson.

Tabla 1.- Contraindicaciones del lavado peritoneal

-
- 1.- Embarazo.
 - 2.- Distensión abdominal importante.
 - 3.- Antecedente de laparotomía (s) media (s) sobre todo la (s) infraumbilical (es)
 - 4.- Antecedente de peritonitis de cualquier etiología (tuberculosa etc.)
 - 5.- Patología tumoral o infecciosa de la pared abdominal en la línea media infraumbilical.
 - 6.- Otros (no aceptación del paciente etc.)
-

Tabla 2.- Criterios pronósticos de McMahon (14)

-
- 1.- Aspiración de 20 ml. de líquido libre, independientemente de su color.
 - 2.- Aspiración de cualquier cantidad de líquido libre de color obscuro y
 - 3.- Líquido resultante del lavado peritoneal de color más obscuro que el pajero.
-

OBJETIVOS

PRINCIPAL:

Conocer la utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica del lavado peritoneal en pacientes con pancreatitis aguda en el servicio de Urgencias del Hospital General de México, S.S.

SECUNDARIOS:

- 1.- Determinar la precisión diagnóstica del lavado peritoneal en casos de dudosa pancreatitis aguda y si de ésta manera se pueden evitar laparotomías diagnósticas innecesarias.
- 2.- Determinar los falsos - negativos, falsos - positivos y las complicaciones del lavado peritoneal en nuestro medio.
- 3.- Determinar los factores etiológicos y la distribución por sexo y edad, relacionados con la pancreatitis aguda en nuestro medio.
- 4.- Comparar el valor pronóstico del método de Renson con el de McMahon, definiendo ventajas y desventajas de cada método.
- 5.- Intentar con la ayuda de dicho método (lavado peritoneal) ofrecer el mejor tratamiento orientado por el diagnóstico más específico y a la severidad del cuadro agudo.
- 6.- Determinar si el lavado peritoneal no quirúrgico (dialisis peritoneal) es útil en nuestro medio, considerando recursos laboratoriales y de gabinete influenciados por cada uno de los tres niveles de atención médica.
- 7.- Determinar la morbimortalidad del lavado peritoneal.
- 8.- Comparar la estancia hospitalaria del grupo de estudio con el grupo control.
- 9.- Comparar finalmente, la utilidad del lavado peritoneal (Grupo de estudio) con los métodos tradicionales de diagnóstico, pronóstico y terapéutico (Grupo control), así como también si con la ayuda de éste método (lavado peritoneal) se abaten costos, en beneficio tanto de la institución como del paciente.

MATERIAL Y METODOS:

Se analizaron en forma prospectiva y longitudinal, 20 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General de México, S.S., con diagnóstico de probabilidad o certeza de pancreatitis aguda, durante el período de Junio de 1987 a Enero de 1988.

El Hospital General de México S.S., es un hospital que atiende a pacientes con escasos recursos y de los tres niveles de atención, exceptuando solo a los pacientes traumatizados. Cuenta con un total de aproximadamente 1000 camas y con todos los estudios indispensables para cubrir los tres niveles de atención. El servicio de Urgencias atiende aproximadamente 250 pacientes mensualmente que requieren internamiento, de los cuales, un promedio de 70 - 80 pacientes, requieren tratamiento quirúrgico y de éstos, un 60% aproximadamente son por patología abdominal, del total de pacientes con patología abdominal aguda, un porcentaje pequeño (0.2 - 0.5%) corresponde a pacientes con probabilidad o certeza diagnóstica de pancreatitis aguda. Este servicio cuenta con un laboratorio propio en donde se pueden realizar los estudios básicos indispensables y además cuenta con el apoyo de radiología y de ultrasonido, así como también en casos necesarios de quirófanos.

De los pacientes analizados, se formaron dos grupos, el Grupo 1, estuvo integrado por los pacientes de estudio, siendo 10 pacientes, a los que una vez sospechado el diagnóstico se les realizó lavado peritoneal con fines diagnósticos o pronósticos con lo que se descartó o reafirmó el diagnóstico de pancreatitis aguda. El Grupo 2, o grupo control, estuvo integrado por 10 pacientes con características similares pero que por cualquier motivo no se les realizó lavado peritoneal. A todos éstos pacientes al momento de su ingreso, se les realizó una valoración clínica minuciosa, determinando posible etiología y diagnósticos asociados, además de la valoración integral, se les realizaron exámenes básicos del laboratorio (Biometría hemática, Química sanguínea, Examen de orina y Tiempo de protrombina), además de las determinaciones séricas de amilasa, lipasa, Transaminasas, Deshidrogenasa láctica y bilirrubinas, así como también gasometría arterial; Se tomaron estudios radiográficos básicos como son: Telerradiografía de tórax y placas simples de abdomen de pie y decúbito. Y se realizaron rastreos ultrasonográficos. Se iniciaron también las medidas básicas del tratamiento, como son: Succión gástrica, reposición del volumen intravascular y medicamentos básicos y de apoyo, los primeros básicamente comprendieron a los analgésicos y la cimetidina, y los segundos, a la insulina, los antibióticos, etc. A los pacientes con duda diagnóstica, síndrome abdominal agudo e hiperamilasemia y en

quienes no estuvo contraindicado el método, se realizó lavado peritoneal (ver tabla 1), para el análisis del líquido obtenido, tanto macroscópico como microscópicamente, en éste último analizando la presencia de biliar, sangre, fibras vegetales y amilasa y con éste estudio completo del líquido se determinó la severidad del cuadro en base a los criterios de McMahon - (Tabla 2).

A continuación de las medidas iniciales, se llevó un monitoreo clínico y laboratorial, vigilando su estado hemodinámico y metabólico, el gusto por sondas, etc. comparándolo con las condiciones al momento de su ingreso y determinando si las medidas terapéuticas aplicadas eran suficientes. La vigilancia laboratorial fue llevada a cabo con determinaciones contempladas en los criterios pronósticos de Ranson, como son: determinación del hematocrito, y la hemoglobina, la cuenta leucocitaria, la glicemia, el nitrógeno ureico, electrolitos séricos especialmente calcio, gases arteriales, monitoreo de la amilasa y lipasa, todo ésto con la finalidad de obtener la calificación pronóstica de Ranson y detectar en forma temprana posibles complicaciones. En casos especiales, cuando las condiciones generales del paciente lo permitieran se realizó serie esofitogastrodudenal en la que se buscaron en forma intencional los hallazgos propios de la pancreatitis como son: Apertura del arco duodenal y rechazo miento anterior del estómago, - ver hallazgos radiográficos.

El seguimiento de cada paciente fue continuado hasta su egreso por mejoría o defunción, esta última con un análisis retrospectivo por los hallazgos de la autopsia. Se analizaron también los casos de pancreatitis que fueron comprobados por cirugía o autopsia. La severidad de la pancreatitis aguda se determinó con tres criterios o más de los propuestos por Ranson y en los casos de lavado peritoneal tanto por los criterios de Ranson como por los de McMahon, en donde la obtención de uno de ellos es indicativo de severidad. Estas evaluaciones finalmente se compararon y se determinó su certeza pronóstica. Una vez valorada la severidad, en los casos leves se continuó con el manejo de sostén hasta que cedía el cuadro y fueran egresado o bien operado en casos de patología vesicular y posteriormente egresado.

Se analizaron también los casos de pancreatitis que fueron comprobados por cirugía y/o autopsia.

La severidad fue determinada cuando el paciente presentara una calificación pronóstica de Ranson de más de tres puntos y en los casos en los que se realizó lavado peritoneal, se determinó con la presencia de uno de los puntos propuestos por McMahon, comparándolos finalmente en cuanto a su precisión diagnóstica y sus ventajas y desventajas.

RESULTADOS

En el grupo de estudio, (Grupo 1) en quienes se les realizó lavado peritoneal con fines diagnósticos y/o pronósticos, estuvo integrado por 10 pacientes, 5 hombres y 5 mujeres, 50 % respectivamente, de los cuales fueron excluidos dos pacientes por detección de patología extrapancreática (pacientes 6 y 9) en uno de ellos se detectó patología extrapancreática mediante lavado peritoneal (paciente número 9), sin embargo el otro fue diagnosticado por laparotomía diagnóstica, ya que el reporte laboratorio del análisis del líquido del lavado peritoneal fue muy deficiente. De los restantes 8 pacientes, el rango de edad fue de 22 - 72 años con una media de 46.75 ± 17.42 años, de ellos 5 fueron hombres (62.5%) y 3 mujeres (37.5%), la principal etiología fue la litiasis (62.5%), seguida de la alcohólica (37.5%) y la idiopática (12.5%), que son parecidos a los encontrados por autores mexicanos (8 y 32). En su forma de presentación, se determinaron las características del cuadro clínico y los hallazgos de la exploración física, de las primeras, se encontró dolor epigástrico en el 87.5%, que en algunos evolucionó o se presentó desde el inicio del cuadro con dolor difuso en el 25%, las irradiaciones en hemitórax izquierdo, derecho o bilateral solo se presentaron en el 12.5%, los vómitos se presentaron como acompañantes en el 62.5% y la distensión abdominal en el 37.5%, con menor frecuencia se presentaron otros datos como ictericia, hipertensión, etc. A la exploración física, se encontraron dos o más puntos pancreáticos positivos en un 50% y dudosos en un 12.5% y en aquellos pacientes con asociación de litiasis vesicular, presentaron el signo de Murphy positivo el 60%, otros signos como la distensión abdominal y la resistencia muscular se presentaron con menos frecuencia. El rango de hiperamilasemia fue de 340 - 1200, de 9 determinaciones, descartando un paciente con pancreatitis fulminante el cual murió momentos después de su ingreso y en quien no se determinó la amilasemia, la media de amilasemia entonces, es de 694.77 ± 238.25 U.I., la lipasemia osciló entre 1.5 - 8.2 Us/ml. (nl = 0 - 1), con una media de 5 ± 2.82 , posteriormente, se realizó el lavado peritoneal con fines diagnósticos y pronósticos, en promedio 7.7 hs. después del ingreso con resultados que serán comentados más tarde (ver comparación de resultados pronósticos según Ranson y McMahon). Los principales hallazgos radiográficos fueron: el íleo segmentario prácticamente presente en todos 8 de 9 (88.8%), la distensión del colon en 6 de 9 (66.6%), aumento del espacio gástrico en 4 de 9 (44.4%) y el colon cortado en escaso porcentaje. El ultrasonido demostró una precisión diagnóstica de litiasis vesicular en el 100%, comprobados más tarde por cirugía en 6 pacientes de este grupo pero la preci-

sión para la valoración del páncreas solo se logró en 3 de 6 pacientes (50%), en el resto la valoración no se logró por dificultad secundaria a la interposición de esas intestinales dilatadas. El último estudio en mencionar es la Serie esófago gástroduodenal, que solo se tomó en un paciente debido a que sus condiciones generales lo permitieron, en el cual se demostraron los dos hallazgos descritos en la literatura, es decir la apertura del arco duodenal y el rechazamiento del estómago hacia adelante.

El lavado peritoneal resultó ser útil en el 90% de los pacientes (9 de 10), en el paciente restante se debió a los escasos resultados reportados por el laboratorio y en quien finalmente se determinó una patología extrapancreática mediante cirugía. De los 9 pacientes, a uno se determinó mediante lavado peritoneal patología extrapancreática, no se determinaron falsos - positivos ni falsos - negativos, y como complicación atribuible al procedimiento fue; en un paciente (10%) en donde la permanencia del cateter rígido por unas horas provocó perforación intestinal y que pudo comprobarse con el análisis del líquido obtenido del cateter, éste es: al momento de realizar el lavado peritoneal, el análisis demostró únicamente pancreatitis aguda y 6 hs. más tarde el análisis demostró fibras vegetales y bilis por lo que se determinó la perforación intestinal, se retiró el cateter y se vigiló estrechamente al paciente sin que desarrollara datos de irritación peritoneal ni algún otro signo que nos llevara a realizar laparotomía exploradora, sin embargo, el paciente evolucionó satisfactoriamente hasta que 14 días más tarde se sometió a cirugía de su patología vesicular y en donde se corroboró una adherencia de intestino delgado al sitio de punción sin absceso ni datos de peritonitis. Los resultados de éste método al final, fueron comparados con los resultados de la calificación pronóstica de severidad con el método de Ranson.

Se logró tomar los exámenes completos hasta las 48 hs., que se requieren para valorar el pronóstico con el método de Ranson solo en 6 de 9 pacientes (66.6%), en los que se tuvo resultados de severidad (más de tres puntos) en tres pacientes de 6, que finalmente se comportaron como pancreatitis leve y que fueron manejados como tal en base al resultado del lavado peritoneal, dando así el 50% de resultados falsos - positivos para severidad en éste grupo. Y por otra parte, el paciente número uno en quien no se determinó severidad con los datos de laboratorio realizados excepto por un cuadro clínico muy sugestivo, y la calificación de Ranson solo fue de 1 en base solo a la edad (62 años) y en quien falleció poco tiempo después de su ingreso, la autopsia determinó una pancreatitis aguda necrohemorrágica y litiasis coledociana y vesicular y solo se determinó severidad con el resultado del lavado peritoneal (un criterio

de McMahon), dando así un falso - negativo (14.2%), uno de 7 pacientes si se incluye esta calificación de Ranson en las 6 calificaciones completas. A excepción de éste paciente, todos los demás se comportaron clínicamente en su evolución como - pancreatitis agudas leves, no teniendo complicaciones y dando una estancia hospitalaria de 17.14 en promedio, con una - desviación estándar de 2.03.

En el Grupo control, a quienes no se les realizó lavado peritoneal por cualquier motivo y solamente se determinó su pronóstico con el método de Ranson, estuvo integrado por 10 pacientes, de los que fue excluido un paciente con sospecha de pancreatitis e hiperamilasemia que requirió laparotomía diagnóstica determinándose una patología extrapancreática, de los restantes 9 pacientes, 5 fueron mujeres (55.5%) y 4 hombres (44.4%), quedando así un global de 8 mujeres de 17 (47.05%) y 9 de 17 del sexo masculino (52.94%). La distribución por edad en éste grupo fue de 21 - 77 años con una media de 40.4 ± 17.73 años (global 43.41 ± 17.33 años). La etiología en éste grupo fue la alcoholica (44.4%), seguida de la litiasica (33.3%) y de la secundaria a esteroides (22.2%), dando en forma global la litiasica 47.05%, la alcoholica 37.29%, la secundaria - al uso de esteroides 11.76% y la idiopática 5.88%, que en conjunto la causa litiasica y la alcoholica corresponden al 84.34%. Su cuadro clínico no sufrió del grupo en estudio, presentando dolor epigástrico o difuso en el 77.7%, etc., 2 de 3 pacientes con patología litiasica presentaron signo de Murphy positivo (66.6%), al igual la exploración física demostró hallazgos similares al grupo de estudio, excepto el signo de - Gray Turner que se presentó en un paciente de este grupo. El lavado peritoneal estuvo contraindicado principalmente por - antecedentes de laparotomía previa y por distensión abdominal en el 30 y 16% respectivamente, el resto fue por pacientes - escogidos al azar para completar el grupo. Se comprobó la patología pancreática por cirugía o autopsia en 4 pacientes de los 9 (44.4%). 6 pacientes solamente fueron los que alcanzaron a ser calificados con los criterios de Ranson, de éstos, 3 pacientes fueron calificados con más de 3 puntos y todos - se comportaron como pancreatitis severa, dando una precisión diagnóstica del 100%, que en forma global con el 50% del grupo de estudio den un 75% con éste método, ya que el restante de pacientes (3), se valoró con calificación menor de 3 y su comportamiento clínico fue como tal. La estancia hospitalaria estuvo determinada básicamente por las complicaciones y la - severidad del cuadro pancreático. Las complicaciones fueron dos defunciones (pacientes 2 y 9) y desarrollo de prob. pseudociste de la cola del páncreas (paciente 4), además de desarrollar sangrado de tubo digestivo alto por úlceras de - stress, flebitis e infección de vías urinarias. De ésta ma-

nerf la estancia fue mayor en éste grupo, sin embargo, no difiere estadísticamente de la del grupo de estudio (17.14 ± 2.03 días en: contra del grupo control de 20.27 ± 6.69 días).

Es interesante destacar que el lavado peritoneal realizado con solución salina o Ringer, produjo una mejoría considerable de la sintomatología, especialmente del dolor, inmediatamente después de haberlo realizado y esto, efectivamente ha sido comprobado por McManon y cols. y Hanson y cols. (5,14,16, 17,21,24 y 26). Sin embargo como también se ha descrito, es posible que no modifique el curso de la pancreatitis aguda y esto sea consecuencia de la remoción de sustancias enzimáticas de la cavidad peritoneal, y por otra parte ésta situación puede ser el motivo para la realización del lavado peritoneal en todos los pacientes con pancreatitis aguda, independientemente de la severidad del cuadro.

MORTALIDAD:

Del grupo 1 (problema) solo uno murió poco tiempo después de ser ingresado y del grupo 2 (control) murieron dos pacientes correlacionándose adecuadamente con la calificación de Ranson ya que ambos tenían 5 puntos. En todos éstos pacientes la autopsia determinó pancreatitis aguda hemorrágica o necroticohemorrágica con gran destrucción retroperitoneal y en uno de ellos (del grupo control) además, complicación pulmonar (edema). Dando así una mortalidad total del grupo de pacientes con pancreatitis (17), del 17.64% y una mortalidad en casos de pancreatitis severa de acuerdo a los criterios de Ranson de 6 de doce pacientes (50% de pancreatitis severa) de los cuales dos fallecieron, dando una mortalidad del 11.76%, sin considerar a los pacientes con pancreatitis fulminante del grupo 1, la cual solo alcanzó una calificación a su ingreso de 1 punto solamente.

MORBILIDAD:

Solo desarrollaron morbilidad dos pacientes de todo el grupo, uno del grupo problema, con pancreatitis leve que la complicación, se atribuyó al lavado peritoneal, dando así un 10% de complicaciones por el procedimiento. Y otro paciente del grupo 2 el cual fue calificado con 4 de los criterios de Ranson y desarrolló un prob. pseudociste del páncreas, el cual no fue seguido debido a que el paciente después de su primer consulta subsiguiente, no regresó. El resto de los pacientes considerados con los criterios de Ranson como pancreatitis severa no desarrollaron complicaciones (3 pacientes).

A ningún paciente se le realizó lavado peritoneal con fin terapéutico, ya que el único paciente con las características por lavado peritoneal de severidad no se le realizó porque falleció pocas horas después de su ingreso.

TABLA I.- DISTRIBUCION DE EDAD, SEXO, POSIBLE ETIOLOGIA Y METODO DE CONFIRMACION DIAGNOSTICA DE PANCREATITIS AGUDA DEL GRUPO EN ESTUDIO.

Paciente número	Sexo M F	Edad años	Etiología probable	método de confirmación de pancreatitis aguda
1	F	62	litiasica	directo por autopsia
2	M	58	litiasica	" " cirugía
3	F	36	idiopática	indirecto
4	M	54	alcoholica	indirecto
5	F	29	litiasica	directo por cirugía
6	F	64	---	NO (pat. extrapan.)
7	M	72	litiasica ⁺	directo por cirugía
8	M	22	alcoholica ^{&}	" " cirugía
9	F	26	---	NO (pat. extrapan.)
10	M	41	litiasica	directo por cirugía

Total (M=5, F=5) $\bar{X}=48.4 \pm 20.86$ años, global.

Etiologías: Litiasicas 5

alcoholicas 2

idiopáticas 1

Patologías extrapancreáticas: 2

+ En éste paciente la etiología litiasica estuvo asociada al antecedente de alcoholismo crónico.

& En éste paciente, la etiología alcoholica se asoció con contusión abdominal de grado no especificado.

TABLA II.- DISTRIBUCION DE EDAD, SEXO, POSIBLE ETIOLOGIA Y METODO DE CONFIRMACION DIAGNOSTICA DE PANCREATITIS AGUDA DEL GRUPO CONTROL.

Paciente número	Sexo		Edad años	Etiología probable	Método de confirmación de pancreatitis aguda
	M	F			
1		F	30	esteroidea	indirecto
2	M		47	alcoholica	directo (cirugia y aut.)
3	M		59	alcoholica	indirecto
4	M		37	alcoholica	indirecto
5		F	77	litiasica	directo (cirugia)
6		F	35	litiasica	directo (cirugia)
7		F	28	litiasica	directo (cirugia)
8	M		30	alcoholica	indirecto
9		F	21	esteroidea	indirecto
10		M	27	---	NO (patol. extrapan.)

Total (N=5,F=5) \bar{x} =39.1±17.25 años (global)

Etiologias: alcoholica 4
litiasica 3
esteroidea 2

Patologias extrapancreáticas : 1

TABLA III.- NIVELES SÉRICOS DE AMILASA, LIPASA Y SU ASOCIACION CON LITIASIS BILIAR EN AMBOS GRUPOS DE ESTUDIO: Grupo 1 = Problema y Grupo 2 = control.

Paciente	GRUPO 1 PROBLEMA		Litiasis B.
	Amilasemia (UI)	Lipasemia (U/ml.)	
1	---	---	si
2	760	6.9	si
3	800	7	NO
4	541	4.5	NO
5	714	1.9	si
6*	628	1.5	si
7	740	---	si
8	340	---	NO
9*	530	---	si
10	1200	8.2	si
Pancreat.	$\bar{X}=649.16 \pm 175.9$	$\bar{X}=5.7 \pm 2.5$	Lit. B y Panc.: 5
GRUPO 2 CONTROL (*)			
1'	220	3	NO
2'	628	20.4	NO
3'	642	7	NO
4'	729	6.9	NO
5'	854	2.5	si
6'	1464	12.7	si
7'	772	6.9	si
8'	471	6.5	NO
9'	589	10.8	NO
10'+	721	---	NO
Pancreat.	$\bar{X}=707.66 \pm 138.49$	$\bar{X}=8.52 \pm 5.5$	Lit. B. y panc.: 3
Totals: 20	$\bar{X}=702.26 \pm 276$	$\bar{X}=7.11 \pm 4.83$	Litiasis: 10
Pac. c/PA y litiasis biliar: 8 (Gpo. 1: 5 y Gpo. 2: 3			
+ Pacientes excluidos por patología extrapancreática.			

TABLA IV.- COMPARACION DE LOS METODOS PRONOSTICOS DE RANSON Y McMAHON CON SU EVOLUCION (Grupo 1).

Paciente número	Lavado peritoneal Diag.	Pronostico	Calificación de Ranson	Evolución
1	+	+ a P. severa	1 (al ingreso)	Defunción
2	+	+ a P. leve	4	s/complic.
3	+	+ a P. leve	2	s/complic.
4	+	+ a P. leve	3	s/complic.
5	+	+ a P. leve	2	s/complic.
6	-	(Reporte laboratorial insuficiente y deficiente)		
7	+	+ a P. leve	4	s/complic.
8	+	+ a P. leve	-	complicación
9	+	a patología extrapancreática		
10	+	+ a P. leve	4	s/complic.

UTILIDAD DEL LAVADO PERITONEAL: 9 pacientes (90%)

UTILIDAD DEL METODO DE RANSON: 6 pacientes (60%)

FALSOS - NEGATIVOS DEL LAVADO PERITONEAL: 0

FALSOS - POSITIVOS DEL LAVADO PERITONEAL: 0

FALSOS - NEGATIVOS DEL METODO DE RANSON: 1 (paciente 1)

FALSOS - POSITIVOS DEL METODO DE RANSON: 3 (pac. 2, 7 y 10)

FALLAS PARA LA REALIZACION DE AMBOS METODOS: En un paciente el reporte laboratorial fue deficiente y no hubo utilidad del método. La calificación de Ranson no se completó en un paciente.

COMPLICACIONES DEL LAVADO PERITONEAL: 1 (paciente 2)

COMPLICACIONES DEL METODO DE RANSON: 0

TABLA V.- CORRELACION DEL METODO PRONOSTICO DE RANSON CON LA EVOLUCION DEL PACIENTE (Grupo 2)

Paciente	Calificación de Ranson	Evolución
1	---	s/complicaciones
2	5	Defunción
3	3	s/complicaciones
4	4	Prob. pseudoquistes
5	1	s/complicaciones
6	---	s/complicaciones
7	3	s/complicaciones
8	3	neumonía
9	5	Defunción
10	---	(patología extrapancreática)

NUMERO DE PACIENTES CALIFICADOS: 6

NO CALIFICADOS: 3 (Causas: reportes incompletos por no haberse solicitado o por no realizar los estudios solicitados)

NUMERO DE PACIENTES CON CALIFICACION MAYOR DE 3: 3

COMPORTAMIENTO DE ELLOS: Las autopsias revelaron en dos pacientes pancreatitis hemorrágica y necrohemorrágica respectivamente y el otro paciente desarrollo un prob. pseudoquiste de la cola del páncreas (no regresó a consulta).

NUMERO DE PACIENTES CON CALIFICACION MENOR DE 3: 3

COMPORTAMIENTO DE ELLOS: ninguno desarrollo complicaciones atribuibles a la pancreatitis.

FALSOS - NEGATIVOS y FALSOS - POSITIVOS: 0

CERTEZA PRONOSTICA DEL METODO: 100%

CONCLUSIONES

- 1.- La precisión diagnóstica del lavado peritoneal fue del 90%, el restante, fue ocasionado por falla del laboratorio al reportar deficiente el análisis del líquido resultante del lavado peritoneal y en quien fue necesario realizar laprotomía exploradora diagnóstica, determinando patología extrapancreática. Esta precisión diagnóstica está entre la reportada en la literatura (35) en casos de trauma abdominal (97.3%) y la reportada por -- McMahon y cols. (5 y 14) del 72 - 76% como precisión -- diagnóstica y pronóstica. Otro paciente que requirió laprotomía diagnóstica fue el número 10 del grupo control en el que no se le realizó lavado peritoneal por antecedente de laprotomía previa. La precisión con el método de Ranson solo determina el pronóstico.
- 2.- El lavado peritoneal no tuvo complicaciones que llevaran a la muerte al paciente, solo se le atribuyó una complicación que se comprobó posteriormente por cirugía, dando un porcentaje de complicaciones del 10%, el cual dista mucho del reportado por McMahon (5 y 14) en el que éste autor encuentra un porcentaje menor del 1% (0.8%). Esto puede ser atribuido al pequeño grupo sometido a lavado peritoneal, sin embargo es posible que por ser un método de aplicación reciente en nuestro medio puede tener un porcentaje mayor de complicaciones que el encontrado por McMahon y cols. No hubo falsos - negativos ni falsos - positivos - con el método descrito, éste es también considerado como secundario al grupo pequeño de pacientes sometidos al lavado peritoneal (10). Y también es distinto al reportado -- por McMahon y cols. de 1.3 para los falsos - negativos y de 1.4% para los falsos - positivos.
- 3.- Con la ayuda de éste método se logró proporcionar tratamiento específico a la mayoría de los pacientes del grupo 1 y por otra parte el lavado peritoneal mejoró importante-mente las condiciones y la sintomatología de los pacientes permitiendo un manejo estándar y sin desarrollar complicaciones. Es posible que no modifique el cuadro inflamatorio del páncreas, pero la remoción de substancias de la cavidad peritoneal fue tal vez la causante de éste efecto..
- 4.- Este método demostró ser útil por su certeza diagnóstica y además porque en forma temprana se determinó si el cuadro pancreático era severo o leve y solo tuvo una falla atribuible al reporte laboratorial, de tal manera que es un método que nos orienta o confirma un diagnóstico de patología intrabdominal con alta precisión y además nos es útil para determinar en pocas horas del ingreso su severidad, añadiendo que hubo un alto porcentaje de pacien-

tes que no lograron someterse a la valoración pronóstica de Ranson debido a que o no se solicitaron dichos exámenes o por distintos motivos no se reportaron por el laboratorio (8 pacientes de 20, o sea el 40%), de tal manera que es difícil de continuar considerando a los criterios de Ranson como método útil en nuestro medio, sobre todo si consideramos que en nuestro país los hospitales de concentración son escasos y que la detección temprana de los cuadros severos se acopla mucho mejor al sistema de organización de los servicios de salud.

- 5.- No hubo mortalidad con dicho lavado peritoneal, y de 10 paciente, uno desarrolló como complicación una perforación intestinal atribuible a la permanencia de algunas horas (aprox. 6) del cateter rígido, (paciente número 2 del grupo 1), que no desarrolló mayores problemas y que fue detectado mediante el análisis del líquido obtenido a través del cateter (ver resultados), determinándose así una morbilidad del 10%.
- 6.- La estancia hospitalaria fue ligeramente distinta para los dos grupos, 17.14 ± 2.03 días para el grupo 1 (problema) y de 20.25 ± 6.69 días para el grupo 2 (control), pero sin significancia pronóstica ($P = 0.05$).
- 6.- El lavado peritoneal demostró tener las siguientes ventajas sobre el método pronóstico de Ranson: Ser un método que nosolamente determina el pronóstico, sino que tiene utilidad para valorar el diagnóstico y para que en casos de severidad pueda utilizarse como terapéutico. El lavado permite detectar la severidad de cada caso en forma temprana, es decir a las pocas horas de haber ingresado (7.7 horas en éste estudio), sin esperar a las 48 hs. para la detección de los cuadros severos. Es un método fácil de realizar con un mínimo de recursos y que solo requiere de un solo análisis para la detección de los casos severos y adapta muy bien a la organización del sector salud de nuestro país, considerando que en la mayoría de los casos se canalizan a un tercer nivel de atención pacientes con pancreatitis severa en forma tardía y de que también se canalizan pacientes con diagnósticos equivocados. La única desventaja es que dicho método es invasivo y somete a un riesgo mayor de complicaciones al paciente. Por último en lugares en donde existen suficientes recursos laboratoriales, de gabinete y de Terapia Intensiva, se puede seguir utilizando el método pronóstico de Ranson con resultados adecuados (certeza pronóstica del 75% global: en ambos grupos). La desventaja mayor de éste método es la tardanza en determinar la severidad.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Aldridge M.C., Ornstein I., Glazer E. y Dunley W.A.P.: Pancreatic resection for severe acute pancreatitis: Br. J. Surg.: 72; 1985; pp 795 - 800.
- 2.- Alfaro López J.F.A.: Pancreatitis aguda e hiperlipidémica: Técnica para obtener la especificidad: Hospital General de México, S.S.; 1987.
- 3.- Bolooky H. y Gledman N.: Peritoneal Dialysis in treatment of acute pancreatitis: Surg. 64(2); Aug. 1968; pp 466 - 471.
- 4.- Bradley E.L., Hall J.R., Lutz J., Hammer I. y Lettuff O.: Hemodynamic consequences of severe pancreatitis: Ann. Surg. 198; - Aug. 1983; pp 130 - 133.
- 5.- Bradley J.A., Bradley P. y McWhon M.J.: Diagnostic peritoneal lavage in acute pancreatitis - The value of microscopy of the lavage fluid.: Br. J. Surg. 68; 1981; pp 245 - 246.
- 6.- Payne S.D. y Barkin J.S.: Acute pancreatitis; UPDATE 1986: Mt. Sinai J. Med. 53(5); May. 1986; pp 396 - 403.
- 7.- Flores Espinosa J.: Semiología del aparato digestivo; 2ª ed.; Ed. Mender Oteo; 1970.
- 8.- Gutiérrez Semperio G.: Pancreatitis Necrohemorrágica: Rev. Gastroenterol. Méx. 50(3); 1985; pp 187 - 199.
- 9.- Imrie C.W., Ferguson J.C., Murphy D. y Blangart L.K.: Arterial hypoxia in acute pancreatitis: Br. J. Surg. 64; 1977; no 185.
- 10.- Jacobson G.: The Ranson criteria - time for a reappraisal? - (letter to the editor); Acta Chir. Scand. 152; 1986; pp 319-320.
- 11.- Keith M., Zollinger R.K. y McCleery R.S.: Peritoneal fluid amylase determinations as an aid in diagnosis of acute pancreatitis: Arch. Surg. 61; 1950; pp 930 - 936.
- 12.- Kiviläsko E., Lempinen M., et. al.: Pancreatic resection versus peritoneal lavation for acute fulminant pancreatitis; A randomized prospective study; Ann. Surg. 199(4); Apr. 1984; pp 426-431.
- 13.- Maciedo G.V., Brown C.S., Lavigne J.E. y Rush B.F.: Use of peritoneal lavage in the diagnosis of experimental acute pancreatitis: Surg. Gyn. Obst. 140; Jun. 1975; pp 889 - 892.
- 14.- Meyer A.D. y McWhon M.J.: The diagnostic and prognostic value of peritoneal lavage in patients with acute pancreatitis: Surg. Gyn. Obstet. 160; Jun. 1985; pp 507 - 516.
- 15.- McKay A.J., Imrie C.W., O'Neill J. y Duncan J.G.: Is an early ultrasound sound of value in acute pancreatitis?; Br. J. Surg. 69; 1982; pp 369 - 372.
- 16.- McWhon M.J., Pickford I.R. y Flayforth M.J.: Early prediction of severity of acute pancreatitis using peritoneal lavage: Acta Chir. Scand. 146; 1980; pp 171 - 175.

- 17.- McFehon M.J., Playforth F.J. y Pickford I.R.: A comparative - study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis; Br. J. Surg. 67; 1960; pp 22 - 25.
- 18.- Nordbeck I.H. y Auvinen O.A.: Long-term results after pancreas resection for acute necrotizing pancreatitis; Br. J. Surg. 72; Sep. 1985; pp 687 - 689.
- 19.- Perches Vega A.: Tratamiento de la pancreatitis aguda; Rev. - Gastroenterol. Méx. 50(3); 1985; pp 201 - 204.
- 20.- Ponds A. Pedro y P. Ferreras Valenti: Tratado de patología y Clínica médicas; Tomo 1; Edit. Salvat; 6^a Ed.; 1978.
- 21.- Fickford I.R., Blackett R.L. y McFehon M.J.: Early assessment of severity of acute pancreatitis using peritoneal lavage; Br. Med. J. 2; 1977; pp 1377 - 1379.
- 22.- Powell D.C., Bivins B.A. y Bell R.M.: Diagnostic peritoneal la- vage; Surg. Gyn. Obstet. 155; Aug. 1982; pp 257 - 264.
- 23.- Renson J.H., Rifkind K.F., Roses D.P. y otros: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis; - Surg. Gyn. Obstet. 143; Aug. 1976; pp 209 - 219.
- 24.- Renson J.H., Kenneth F.R. y Turner J.W.: Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis.; Surg. - Gyn. Obstet. 136; 1974; pp 68.
- 25.- Renson J.H. y Spencer F.C.: Prevention, diagnosis and treatment of pancreatic abscess; Surg. 82(1); Jul. 1977; pp 99 - 106.
- 26.- Renson J.H. y Spencer F.C.: The role of peritoneal lavage in se- vere acute pancreatitis; Ann. Surg. 187(5); May. 1978; pp 565 - 575.
- 27.- Renson J.H.C.: Pancreatitis aguda, ¿en que nivel nos encontramos?; Clin. Quir. Nort. Vol. 1; 1981; pp 53 - 67.
- 28.- Renner I.G., Savage W.T. y otros.: Death due to acute pancreati- tis: A retrospective analysis of 405 autopsy cases; Dig. Dis. Sci. 30; Oct. 1985; pp 1005 - 1018.
- 29.- Robert J.H., Meyer P. y Rohner A.: Can serum and peritoneal amyl- ase and lipase determinations help in the early prognosis of acute pancreatitis?; Ann. Surg. 203(2); Feb. 1986; pp 163 - 168
- 30.- Rosato E.F., Mullis W.F. y Rosato F.E.: Peritoneal lavage the- rapy in hemorrhagic pancreatitis; Surg. 74; 1973; pp 106 - 115.
- 31.- Seabston D.C. Jr.: Textbook of Surgery; The biological basis of modern surgical practice; 13^a ed. 1986; W.B. Saunders Co. pp 1170 - 1185.
- 32.- Sonjunjo J.L., Vinageras B.J. y Pérez M.J.: Análisis de crite- rionósticos de gravedad y mortalidad en enfermos con pancreati- tis aguda; Rev. Gastroenterol. Méx. 50(3); 1985; pp 181 - 186.
- 33.- Santiani B. y Stone H.H.: Predictability of present outcome - and future recurrence in acute pancreatitis; Arch. Surg. 114; Jun. 1979; pp 711 - 716.

- 34.- Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C. y Storer E.H.: Principles of Surgery; 3^a ed.; McGraw-Hill Book Co.; pp 1358 - 1361.
- 35.- Schwartz S.I., Ellis H. y Combes H.: Mainot's abdominal operations (Traducción del español por Editorial médica panamericana S.A.); 1985; Appleton - Century - Crofts.; pp 1983 - 1998.
- 36.- Schwartz S.I., Jonasson O., Pascock E.E., Shires G.T., Spencer F.C. y Thompson J.C.: The year book of surgery 1986; Year book medical publishers, Inc. pp 460 - 461.
- 37.- Skendzelakis J.E., Gray S.W. y Rove J.S. Jr.: Complicaciones anatómicas en cirugía general; Ed. McGraw-Hill; 1983; pp 151 - 164.
- 38.- Stone H.H. y Pelian T.C.: Peritoneal dialysis in the treatment of acute alcoholic pancreatitis; Surg. Gyn. Obstet. 150; Jun. 1980; pp 878 - 882.
- 39.- Treppnell J.E.: Pathophysiology of acute pancreatitis; World J. Surg. 5; 1981; pp 319.
- 40.- Villazón A.: Manejo actual de la pancreatitis aguda; Congreso Nacional de Cirugía General; Guadalajara, Méx. 1987.
- 41.- Wertheimer M.D. y Scott Norris C.: Surgical management of necrotizing pancreatitis; Arch. Surg. 121; Apr. 1986; pp 484 - 487.
- 42.- Well A.J.: Peritoneal dialysis in treatment of severe acute pancreatitis; E. J. Aust. 2; 1965; pp 281.