

11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

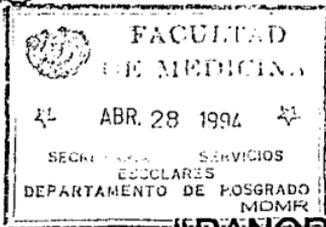
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"

I. S. S. S. T. E.

19/2
20/



"PANCREATITIS AGUDA"

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título en la especialidad de:

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

Dr. MIGUEL ANGEL RAMIREZ NAVARRETE

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

1994





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TITULO:

PANCREATITIS AGUDA.

AUTOR:

DR. MIGUEL ANGEL RAMIREZ NAVARRETE.

SERVICIO:

CIRUGIA GENERAL.

ASESOR:

DR. MANUEL N. PEREZ CABRERA.

1993.

55 Juan
DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO.

Manuel N. Perez Cabrera
DR. MANUEL N. PEREZ CABRERA.

ASESOR DE TESIS.

~~*X*~~
DR. ROBERTO REYES MARQUEZ.

COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE LA DIVISION
DE CIRUGIA.

~~*E*~~
DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO.

JEFE DE INVESTIGACION Y DIVULGACION.

Eduardo Llamas Gutierrez
DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ.

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.



A mi Esposa: Guadalupe
por el gran apoyo que
me brindo durante mi -
formación como especialista.

A mis Hijos: Miguelito y Dany
por el tiempo que les robe e inverti
en mi formacion y de quienes sera el
beneficio de la misma.

A todos los Médicos especialistas
adscritos al servicio de Cirugia General.
a quienes debo mi formación como especialista.

Especialmente al Dr. Eduardo Fernandez del Villar
nuestro profesor titular del curso y Jefe del servi-
cio de Cirugia General.

A mis Padres y Hermanos ;
por el apoyo que me brindaron.

A la Institución que me formo:

Orgullosamente " I.S.S.S.T.E."

I N D I C E .

	PAGINA
INTRODUCCION	1
CONSIDERACIONES ANATOMICAS DEL PANCREAS	2
CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS DEL PANCREAS	7
CLASIFICACION DE PANCREATITIS	8
ETIOLOGIA	10
FISIOPATOLOGIA	11
PRESENTACION CLINICA	18
DIAGNOSTICO	21
PRONOSTICO	36
COMPLICACIONES	47
TRATAMIENTO	
T. MEDICO	50
T. QUIRURGICO	57
BIBLIOGRAFIA	66

P A N C R E A T I T I S A G U D A .

INTRODUCCION:

La pancreatitis aguda es un padecimiento conocido desde la antigüedad, a mediados del siglo XIX, se estableció al páncreas como parte del aparato digestivo dondolese la importancia a sus alteraciones inflamatorias.

En 1886 Senn, propuso que el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda debía indicarse en los pacientes con gangrena pancreática o con abscesos.

Ya en 1889, Fitz expuso los signos clásicos y la descripción anatomopatológica de lapancreatitis aguda y sugirió que la intervención quirúrgica temprana era inefectiva y muy peligrosa. En 1901, Opie describió el mecanismo patológico de la pancreatitis biliar, al documentar un lito impactado en la ampolla de vater por autopsia de un paciente fallecido por pancreatitis aguda. En 1925, Moynihan describió y evidenció a la pancreatitis aguda como causa importante de morbi-mortalidad, diciendo " la pancreatitis aguda es la más terrible de las calamidades abdominales ". En 1920, Ellman propuso el empleo de la amílase sérica para establecer el diagnóstico de los procesos inflamatorios de la glándula, siendo un hecho significativo en la evolución histórica de la pancreatitis y a partir de entonces se inicia el diagnóstico no quirúrgico de la pancreatitis.

Los procesos patológicos del páncreas, en la pancreatitis aguda, van desde un ligero edema intersticial hasta la necrosis grave, pasando por quiste absceso, hemorragia y gangrena, por lo que la presentación clínica es variable - desde un ligero episodio de molestias abdominales con resolución espontánea - hasta una presentación grave, con dolor abdominal intenso, acompañada de hipotensión, secuestro de líquidos, trastornos metabólicos y electrolíticos, sépsis y muerte. Aproximadamente un 90 % o más de pacientes, presentan un cuadro clínico leve o moderado, con resolución espontánea o con las medidas médicas

de apoyo. Sin embargo el 10 % de los pacientes desarrollan complicaciones que ponen en peligro su vida, con una morbi-mortalidad significativa a pesar de los mejores tratamientos aplicados. La causa de la falla orgánica múltiple;— cuando es temprana (dentro de los primeros 7 días de ingreso al hospital),— por edema y congestión pulmonar. por lo tanto el desafío para el clínico consiste en realizar un diagnóstico apropiado y oportuno para un tratamiento adecuado.

ANATOMIA DEL PANCREAS:

El páncreas es un órgano blando, amarillento, alargado y en forma de martillo, se encuentra relativamente fijo al retroperitoneo, por detrás de el piso peritoneal de la transcavidad de los epiplones, y a nivel de la segunda vertebra lumbar, se extiende en forma transversal desde la concavidad del duodeno hasta el hilo del bazo. sus dimensiones aproximadas son de 15 a 20 cm. de largo, 3.1 cm. de ancho y de 1 a 1.5 cm. de espesor, pesa entre 80 y 90 gr. sus relaciones son; por delante y encima con el duodeno, estómago y el bazo. Por debajo y adelante; con el duodeno, yeyuno, colon transversal y bazo. Por detrás; con los vasos renales derechos, vena cava, vena porta, pilares — del diafragma, la aorta, plexo celiaco, conducto torácico, vasos mesentericos superiores, vasos esplénicos, vasos renales izquierdos y el riñon izquierdo.— El páncreas para su estudio anatomico se ha dividido en cinco partes, solo — por razones descriptivas, ya que no existen marcas externas que permitan identificar esas regiones. Las cuales comprenden; cabeza, proceso uncinado, cuerpo, y cola.

LA CABEZA.— se encuentra a la derecha de la segunda vertebra lumbar, dentro de la concavidad del duodeno, el coledoco terminal pasa dentro de la cabeza del páncreas y en un 15 % pasa por atrás, antes de antrar en la segunda porción del duodeno.

EL PROCESO UNCINADO.- Es una proyección inferior de la cabeza del páncreas que pasa por detrás de los vasos mesentéricos superiores y de la vena porta, y por delante de la vena inferior y la aorta.

Este proceso se encuentra entre la vena cava inferior y la vena porta. Puede faltar o rodear en forma casi completa los vasos mesentericos superiores.

EL CUELLO.- Es una estrecha porción del páncreas que cubre las venas porta y mesenterica superior. Se encuentra por atrás del piloro y la primera porción del duodeno.

EL CUERPO.- Se encuentra por delante de la primera vertebra lumbar, presenta una convexidad anterior y una concavidad posterior al aplicarse sobre la columna vertebral. Se relaciona por arriba con el tronco celiaco y arteria esplénica. Por abajo con la cuarta porción del duodeno y el ligamento de treitz. Por atrás con la arteria mesenterica superior, la aorta, venas mesentericas inferiores y esplénicas, la glándula suprarrenal y riñon izquierdo. Por delante se encuentra el peritoneo que cubre el piso de la cavidad de los epiplones, el mesocolon transverso, este último se divide en dos hojas a nivel del borde inferior del cuerpo, una hoja cubre la cara anterior y la otra cubre la superficie inferior. Entre estas hojas peritoneales se encuentra la arteria colica media.

LA COLA.- El cuerpo termina en una cola con relativa movilidad, sin demarcación definida, puede o no alcanzar el hilio esplénico, frecuentemente se lesiona durante la esplenectomia.

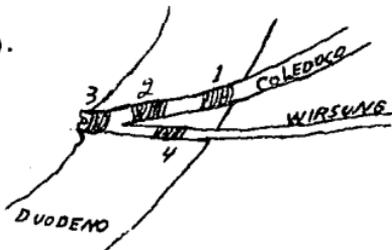
CONDUCTOS PANCREATICOS.- Un conducto principal (conducto de wirsung) y otro conducto accesorio (de santorini).

El conducto principal comienza en la cola y corre hacia la cabeza, se une con el coledoco en forma oblicua a nivel de la pared duodenal y termina en el duodeno a travez de la ampolla de vater en la papila mayor. Cerca de 15 a 20 conductos pancreaticos tributarios ingresan en angulo recto al conducto prin-

El diámetro normal mayor es de 3 a 4.5 cm. cerca de su terminación el conducto accesorio drena en general la parte anterior de la cabeza e ingresa al duodeno en 70% de los casos a través de la papila menor. en un 10 % de los casos no hay conexión entre ambos conductos y el 90 restante, ellos se unen en la cabeza pancreática y desembocan en forma común.

La ampolla de Vater, es una dilatación en la salida duodenal de los conductos coledociano y pancreático. El esfínter de Oddi representa una compleja serie de capas musculares desarrolladas a nivel de la unión pancreático-biliar, esta estructura regula, controla la salida de las secreciones biliares y pancreáticas. Conocido también como esfínter de BOYDEN el cual está representado por cuatro esfínteres que se enumeran a continuación.

- 1.- Esfínter superior
- 2.- Esfínter inferior (submucoso).
- 3.- Esfínter ampular.
- 4.- Esfínter pancreático.



IRRIGACION PANCREATICA:

Esta irrigado por dos ramas de la arteria mesentérica, dos ramas de la arteria gastroduodenal y una rama de la hepática, esplénica o tronco celíaco.

ARTERIA GASTRODUODENAL.- Nace de la arteria hepática, desciende y se divide en (arteria gastroepiploica derecha y la) pancreaticoduodenal superior anterior y la pancreaticoduodenal superior posterior, estas dos últimas irrigan el páncreas.

LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR.- Rama directa de la aorta, da origen a las arterias pancreaticoduodenales inferiores anterior y posterior. Y se anastomosa

tomosan con las pancreaticoduodenales superiores y forman así las arcadas - marginales anterior y posterior, que irrigan principalmente la cabeza del páncreas.

LA ARTERIA PANCREÁTICA DORSAL SUPERIOR.- Puede no existir, y cuando existe nace de la esplénica, de la hepática, del tronco celíaco o de la mesentérica superior.

ARTERIA PANCREÁTICA TRANSVERSA INFERIOR.- También es pequeña aunque es más constante que la superior y nace de la mesentérica superior, de la pancreaticoduodenal superior o inferior o de la arteria dorsal superior.

LA ARTERIA PANCREÁTICA CAUDAL.- Cuando existe nace de una rama hiliar de la arteria esplénica o de la gastroepiploica izquierda.

Otras numerosas ramas arteriales de la arteria esplénica ingresan a lo largo del cuerpo y cola, a diferentes alturas.

Las anomalías más frecuentes de estas arterias son; origen anormal de la arteria hepática común en menos del 5%, nacimiento anormal de la arteria hepática derecha a partir de la mesentérica superior (de 15 a 20 %). La arteria hepática izquierda también puede nacer en la gastroduodenal.

FLUJO VENOSO:

La sangre venosa del páncreas fluye al sistema portal. En general, las venas pancreáticas son paralelas a las arterias y posteriores a los conductos.

La vena porta se forma por detrás de la cabeza del páncreas por la unión de la vena mesentérica superior y la vena esplénica, a ésta última se une la mesentérica inferior. La porta y la mesentérica superior labran en la cara posterior del páncreas un surco del cual pueden ser separadas con facilidad mediante disección roma.

En algunas ocasiones se encuentra una vena que proviene del páncreas e ingresa en la cara anterior de la porta.

Numerosas venas pequeñas de paredes delgadas o venulas, drenan el cuerpo -

y la cola del páncreas e ingresan en la vena esplénica, durante su trayecto - en forma transversal sobre la superficie posterior del borde superior del páncreas.

La vena pancreaticoduodenal superior posterior corre hacia arriba, por detrás de la porción intrapancreática del coledoco e ingresan en la cara posterolateral de la vena porta, drena la porción posterosuperior de la cabeza y - el duodeno adyacente.

La vena pancreaticoduodenal superior anterior se forma en el surco pancreaticoduodenal, cerca del extremo inferior de la segunda porción del duodeno, - se dirige hacia arriba y hacia adentro y drena en tronco gastrocolico ; drena la parte superior y anterior de la cabeza del páncreas y duodeno adyacente.

La vena pancreaticoduodenal inferior anterior se forma por abajo del coledoco y se dirige hacia abajo y adentro por el borde inferior del proceso uncinado para vaciarse en la primera rama yeyunal de la vena mesentérica superior - drena la parte posterior de la zona inferior de la cabeza del páncreas.

La vena pancreaticotransversa inferior acompaña a su arteria y desagua en la vena mesentérica superior o inferior o también en la esplénica.

La vena pancreaticocervical es incostante, cuando existe emerge del borde inferior del cuello del páncreas, es corta y de diámetro amplio, se vacia en la mesentérica superior.

DRENAJE LINFÁTICO:

El drenaje linfático del páncreas es amplio, hacia los ganglios pancreaticoduodenales y preaorticos cercanos a los orígenes de la arteria mesentérica superior y del tronco cefálico. Se puede decir que drena en todas direcciones.

INERVACION:

Esta inervado por fibras simpáticas provenientes de los nervios esplácnicos y por fibras parasimpáticas provenientes del nervio vago. En general, las

fibras nerviosas acompañan a los vasos sanguíneos. Ambos tipos de fibras - llevan fibras eferentes (motoras) y aferentes (sensitivas). Los cuerpos celulares de las fibras aferentes se localizan en las raíces dorsales de D5-D-12, de los nervios esplácnicos. Las fibras eferentes y aferentes del sistema - parasimpático o vago poseen sus cuerpos celulares, en el cerebro y pasan, via rama celiaca del nervio vago posterior (derecho) a través de los ganglios ce lifacos hasta terminar en el tejido pancreático. Estos conceptos son útiles - cuando es necesario un procedimiento quirúrgico antialérgico en tumores malignos irresecables o dolor intratable en pancreatitis crónica de larga evolu- ción.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS:

El páncreas es una glándula de secreción endocrina y exocrina y - esta formada por conjuntos celulares ovoides llamados Islotes de Langerhans, - son más numerosos en la cola que en el cuerpo y cabeza. Los islotes tienen 3- tipos de células;

Alfa con 29 %, secretan glucagon.

Beta con 75 %, secretan insulina.

Delta con 8 %, secreta somatostatina y gastrina.

La insulina secretada por las células beta ingresan en forma directa a - la circulación, su función principal es reducir la concentración de glucosa - mediante el almacenamiento del glucógeno en los músculos y el hígado. Y el au mento de la oxidación de los hidratos de carbono. La secreción de insulina es ta regulada por el nivel de glucosa sanguínea.

El glucagón es secretado por las células alfa y junto con la insulina - controla el nivel de glucemia, promueve la liberación hepática de glucosa, es timula el flujo biliar por contracción vesicular, inhibición de la motilidad- esofágica, gástrica, e intestinal, con inhibición de la secreción ácida y pan

creatica.

LA FUNCION EXOCRINA DEL PANCREAS.- Se revisara someramente ya que es importante conocer la función enzimatica del jugo pancreático en la fisiopatologia de la pancreatitis aguda necrohemorragica.

El jugo pancreático es alcalino e isotónico con respecto a el líquido extracelular y esta compuesto por:

ENZIMAS; tripsina, quimotripsina, elastasa, carboxipeptidasa A y B, lipasa pancreatica, alfa amilasa pancreática, ribonucleasa, desoxirribonucleasa y fosfolipasa.

CATIONES: sodio, potasio, calcio y magnesio.

ANIONES: Bicarbonato, cloro, sulfato y HPO_4^{2-} .

ALBUMINA Y GLOBULINA.

Se secretan diario aproximadamente 1.5 a 2 ls. de jugo pancreático a travez del conducto de wirsung.

CLASIFICACION DE PANCREATITIS:

En 1963, durante la reunión de Marsella, Francia. Para la clasificación de la pancreatitis, se identificaron cuatro tipos de pancreatitis (dos agudos y dos cronicos). La pancreatitis aguda y la pancreatitis aguda recurrente, se definieron como formas en las cuales se podía esperar recuperación morfológica y funcional de la glándula una vez eliminada la causa o el factor causal. La pancreatitis cronica y la pancreatitis cronica recurrente se definieron como formas en las cuales persistieron alteraciones morfológicas y funcionales aun despues de eliminar las causas o factores que la iniciaron.

Esta clasificación no resulto perfecta, por la duda de si la pancreatitis-aguda podría evolucionar hacia cronica y por que las pruebas disponibles no -

fueron sensibles para valorar la integridad morfológica y funcional.

En 1983, y en 1984, nuevas reuniones internacionales en Inglaterra y Marsella, Francia, concluyeron en un esquema de clasificación simplificada y en una descripción más detallada de los cambios clínicos, morfológicos y funcionales. Según ésta última clasificación de Marsella en 1984, la pancreatitis aguda se caracteriza desde el punto de vista;

CLINICO.- Inicio agudo de dolor abdominal, aumento de enzimas pancreáticas en sangre y orina, su evolución generalmente es benigna, pero en casos graves puede originar choque, insuficiencia renal o respiratoria y muerte.

MORFOLOGICO.- Lesiones leves; con áreas dispersas de necrosis grasa y edema pancreático. Lesiones graves; con necrosis grasa peri e intrapancreática extensa, necrosis parenquimatosa y hemorragia.

FUNCIONAL.- La estructura y función de la glándula, se restituye por completo una vez eliminado los factores iniciadores de la pancreatitis, y la eliminación de las causas y de complicaciones, pseudoquistes y estrecheces, evita ataques recurrentes.

Pancreatitis crónica.- Este tipo de pancreatitis según la clasificación de Marsella de 1984, se caracteriza desde el punto de vista;

CLINICO.- Por episodios recurrentes o persistentes de dolor abdominal, también puede ocurrir pancreatitis crónica sin dolor. Datos de insuficiencia pancreáticas como esteatorrea o diabetes.

MORFOLOGICOS.- Incluye esclerosis con destrucción y pérdida permanente de elementos exocrinos, éstos cambios pueden ser focales o segmentarios o difusos. Grados diversos de inflamación, edema y necrosis, pueden observarse quistes o pseudoquistes con o sin infección.

FUNCIONAL.- Pérdida progresiva de las funciones endocrinas y exocrinas, que persisten aun después de eliminar las causas.

la progresión de pancreatitis aguda a pancreatitis crónica es muy rara.

Algunos autores subdividen a la pancreatitis aguda en; pancreatitis aguda-edematosa o intersticial y pancreatitis aguda necrohemorrágica.

INCIDENCIA:

Se ha encontrado que la incidencia es mayor entre la tercera y la séptima década de la vida, con promedio de 53 años. La relación hombre-mujeres 1 a 1, dependiendo de la causa etiológica, predomina en la mujer por litiasis y en el hombre por alcohol, en las zonas urbanas por alcohol y en las zonas rurales por litos.

ETIOLOGIA:

La pancreatitis aguda es multifactorial, es decir existen muchos factores que pueden desencadenar la patología, de los más frecuentes tenemos el ALCOHOLISMO Y LA LITIASIS BILIAR. Que ambas explican el 75 a 85 % de todos los casos de pancreatitis. Otros autores estiman en un 90 % a estos factores-etiológicos. A continuación se enlistan otros factores etiológicos.

FACTORES QUIRURGICOS:

- Cirugía de estómago.
- Exploración y colocación de sonda en " T " en las vías biliares.
- Colangiopancreatografiaretrograda endoscópica (CPRE).

FACTORES METABOLICOS:

- Alcoholismo
- Hipercalcemia (sobre todo en hiperparatiroidismo y el mieloma múltiple).
- Aminoaciduria (lisinuria y cistinuria).
- Hiperlipidemia transitoria.
- Hiperlipoproteinemia, especialmente los tipos I,IV o V de Frederikson.
- Picadura de alacran (veneno).

- Medicamentos (tizidas, azatioprina, estrogénos, furosemide, corticoides adrenales, sulfonamidas, ácido valproico.).

FACTORES VASCULARES:

- Por embolos ateromatosos en los vasos pancreaticos.
- Periarteritis nodosa.
- Hipoperfusión profunda.

FACTORES INFECCIOSOS:

- Por infección viral de pancreas durante o posterior a parotiditis o por virus coxackie.

OTROS FACTORES POCO COMUNES:

- Cancer del pancreas (primarios o metastasicos).
- Embarazo del tercer trimestre.
- Pancreatitis hereditaria.
- Endoscopia de via digestiva alta.
- Cirugía de revascularización cardiopulmonar.
- Choque por hipotensión.
- Trasplantes (principalmente renal).
- Enfermedad de KAWASAKI (síndrome de ganglios linfaticos mucocutaneos).
- Tratamiento para el sida con DIDANOSINA.

FISIOPATOLOGIA:

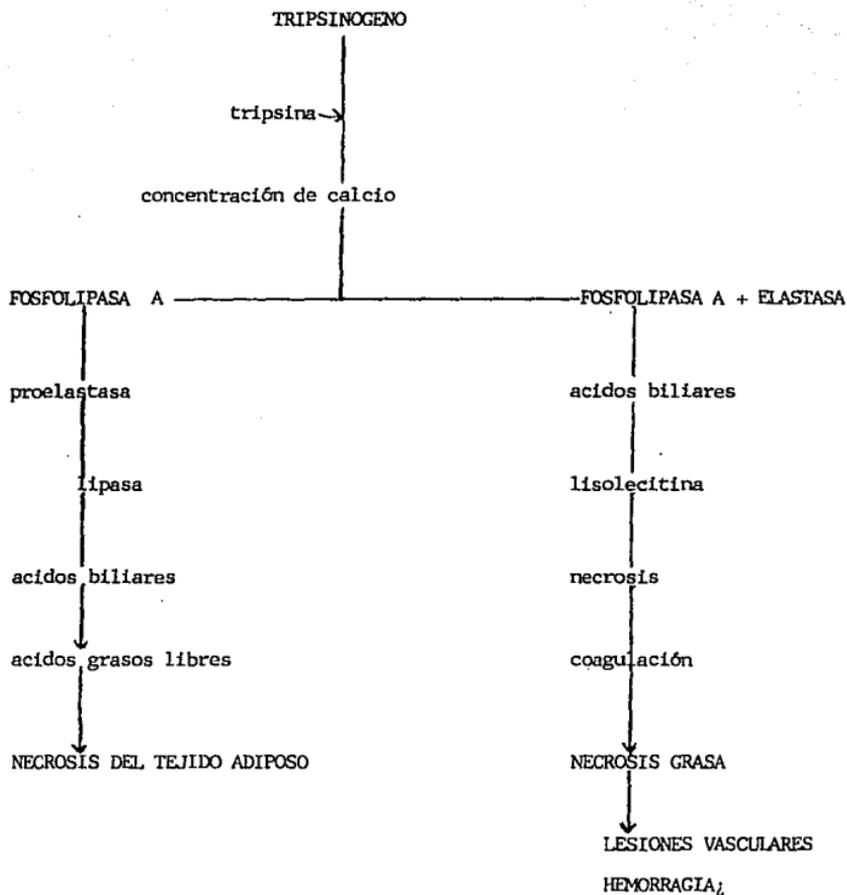
El páncreas en condiciones normales se protege de la autodigestión a través de los siguientes mecanismos;

- La secreción de enzimas en forma de precursores inactivos.
- La capa de mucopolisacaridos que cubre el epitelio canalicular.
- La presencia en sangre de inhibidores que neutralizan los pequeños escapes de jugo pancreatico desde los canaliculos.

D.- La actividad metabólica intrínseca de las células acinares que previenen la retrodifusión de las enzimas secretadas.

Muchos autores opinan que la actividad del tripsinógeno es el punto de partida para el inicio de la cascada enzimática que origina el daño pancreático. El o los mecanismos que desencadenan ésta secuencia de secreciones enzimáticas se desconocen. Se piensa que la tripsina juega un papel importante en la actividad fisiológica de zimógenos de proteasa, fosfolipasa A, y procolipasa. Por otro lado la actividad antiproteolítica está dada en un 90 % por la acción de la alfa-1 antitripsina, que previene la destrucción tisular por las proteasas endógenas. Sin embargo la tripsina-2 o mesotripsina es una enzima totalmente resistente a la inhibición creada por el inhibidor de tripsina pancreática en el suero, así como la alfa-1 antitripsina. De ésta manera se cree que el proceso de autodigestión del páncreas se iniciaría por la activación-intrapancreática de la mesotripsina al activarse todos los zimógenos.

Esquematisando la fisiopatología, existe un cuadro, presentado en 1985, como trabajo para explicar los mecanismos de la digestión pancreática que enmarcamos a continuación.



Lo anterior trata de explicar la lesión pancreática en forma general, como la lesión directa a la glándula. Sin embargo, trataremos de explicar la fisiopatología en forma particular a algunos factores etiológicos.

PANCREATITIS POR LITIASIS BILIAR:

Es junto con el alcohol, las principales causas de pancreatitis, representando hasta el 90 % de los casos.

Desde 1901, el Dr. Opie patólogo, postuló la teoría del bloqueo al flujo de bilis hacia el duodeno, causada por un calculo biliar, como causa de pancreatitis aguda. Esta teoría aceptada al inicio, posteriormente se abandono - al demostrar que la mayoría de los pacientes que morían de pancreatitis, no tenían calculos en la ampolla, 74 años más tarde Acosta y Ledesma, demostraron que la pancreatitis aguda relacionada con litiasis biliar, es causada por bloqueo transitorio de la ampolla de vater por un calculo biliar migratorio demostrando la presencia de litos en pacientes con pancreatitis de origen biliar en un 94 %, dentro de los 10 días siguientes al ataque de pancreatitis

Aunque la migración de los calculos biliares se relaciona con la génesis de pancreatitis aguda, aún no se ha podido explicar de que manera el calculo migratorio desencadena la activación prematura de los simógenos que inician a su vez la autodigestión del páncreas.

A continuación se enlistan los factores relacionados con la pancreatitis por calculos biliares.

- Numero mayor de calculos
- Calculos pequeños y múltiples
- Conducto cístico de mayor diametro
- Coledoco de mayor diametro
- Presión basal del esfinter de Oddi más elevada
- Ondas fasicas esfinterianas de mayor amplitud.
- Conducto pancreatico biliar comun
- Conducto comun de mayor longitud
- Más reflujo en el conducto pancreatico.

Se han propuesto varias teorías para explicar los mecanismos de la activación intrapancreática de las enzimas.

La teoría de la vía final común propuesta por Opie al principio y posteriormente por otros autores, postula que cuando el coledoco y el cístico se une antes de su entrada en el duodeno, la impactación de un pequeño cálculo a nivel de la ampolla de Vater deja espacio suficiente hacia atrás para el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, que puede activar las enzimas pancreáticas.

Se cree que la bilis que refluye lesiona la "barrera mucosa del conducto pancreático", que puede ser por presencia de sales biliares secundarias derivadas de la desconjugación de las sales biliares primarias (por acción de las bacterias que se encuentran a menudo en la bilis de los pacientes que tienen cálculos), y que pueden alterar las membranas y la función de la mucosa. Por otra parte la presión elevada en el conducto pancreático de manera secundaria a la obstrucción de la ampolla de Vater, tiende a producir lesión directa del epitelio. El líquido que refluye desde el contenido duodenal con sales biliares y enterocinasas hacia el conducto pancreático, es causa de activación prematura de las enzimas. La hipertensión del conducto pancreático, resultante de secreción sostenida hacia los conductos obstruidos, tiende a producir rotura de los conductillos periféricos, extravasación del jugo pancreático y activación intrapancreática de las enzimas digestivas.

PANCREATITIS ASOCIADA CON ALCOHOL:

El alcohol es la causa más frecuente de la pancreatitis crónica calcificante. La pancreatitis aguda alcohólica es en realidad la manifestación inicial de pancreatitis crónica. El alcohol produce aumento en la producción de secretina, lo cual conduce a una hipersecreción exocrina del páncreas, aumento en la presión del esfínter de Oddi que conduce a disminución en el flujo -

pancreático por obstrucción ampular parcial, esto conduce a un aumento en la presión intraductal, con lesión de su epitelio y extravasación de las enzimas.

Otro mecanismo de la pancreatitis por alcohol es por el aumento de las proteínas del jugo pancreático, cuya presipitación forma un nido y calcificación subsiguiente dentro de los conductos pancreáticos que actual como tapones proteicos produciendo obstrucción e inflamación, que puede iniciar la extravasación de las enzimas con la lesión consecutiva.

Otro mecanismo más postula que el alcohol se vincula con un estado intermedio de hipertrigliceridemia, ya que se sabe, la ingestión puede producir hipertrigliceridemia transitoria y algunos estudios han sugerido que los niveles tóxicos de ácidos grasos libres, producidos por la lipólisis de los triglicéridos, puede producir lesión en el páncreas a través de alteraciones arteriales o de las células endoteliales de los capilares.

PANCREATITIS POSTOPERATORIA

Principalmente en cirugía de estómago y se observa en .8 a 17 %. En cirugía de las vías biliares la encontramos en un .7 a 9.3 % y se observa en la colocación de sonda en " T " de rama larga a través del esfínter de Oddi. Las causas probables son por lesión directa del páncreas o su irrigación u obstrucción del conducto pancreático en el duodeno. Aquí incluimos a la pancreatitis por colangiopancreatografía retrograda endoscópica en un 1 a 2 % de las causas

PANCREATITIS POST-TRAUMATISMO

Principalmente por trauma abdominal cerrado, por lesión física directa del páncreas, es la causa más común de pancreatitis en niños y adolescentes.

PANCREATITIS DE ORIGEN INFECCIOSO

Principalmente por infección viral del páncreas, durante o posterior a parotiditis o infecciones por virus coxsackie.

OTROS FACTORES METABOLICOS:

- La hiperlipoproteïnemia de tipo hereditaria, principalmente los tipos I, IV Y V de Frederickson. Se considera que el daïo se debe a la lipolisis local con liberaci3n de acidos grasos libres con acci3n citotoxica. Generalmente cursan con hiperamilasemia.

- Hipercalcemia, dependiente del hiperparatiriodismo y del mieloma multiple - cuyo mecanismo depende de; 1 hipersecreci3n dependiente de la hipercalcemia, - 2 activaci3n del tripsinogeno por el calcio con la consiguiente autodigesti3n del parenquima pancreatico, 3 obstrucci3n ductal por la formaci3n de calculos de calcio en los conductos pancreaticos..

- Aminoaciduria, principalmente de lisina y cistina, se desconoce su mecanismo
- Venenos, por picadura de alacran, por la toxicidad del veneno sobre el parenquima pancreatico.

PANCREATITIS POR MEDICAMENTOS:

A.- Asociaci3n ya definida;

- Azatioprina
- Sulfamida
- Diureticos tiazidicos
- Furosemida
- Estrogenos (anticonceptivos orales)
- Tetraciclinas
- Acido valproico
- Pentamidina.

B.- Con probable asociaci3n;

- Clortalidona
- Acido etacrinico
- Procaïnamida
- Didanosina (tratamiento para el sida).

PRESENTACION CLINICA:

La pancreatitis aguda se presenta con múltiples formas clínicas, se puede observar un amplio espectro de alteraciones que van desde una afección leve de buena evolución la cual se autolimita y su mortalidad es menor del 5 % hasta cuadros graves que se asocian con hipovolemia, shock, sepsis, alteraciones metabólicas y muerte, en este último caso con necrosis y hemorragia. La mortalidad varia del 15 al 100 %.

DOLOR ABDOMINAL:

Se presenta en más del 90 a 95 % de los casos, es de tipo constante, sordo o penetrante, localizado en epigastrio y / o en hipocondrio izquierdo, con irradiación hacia la región dorsal en hemicinturon en un 50 % de los casos, su intensidad varia desde una vaga molestia epigastrica, hasta un dolor abdominal severo e intolerable, alcanza su máxima intensidad despues de los 15 a 60 minutos de su aparición, o sea que es de inicio brusco, usualmente es más intenso en posición supina. En la pancreatitis asociada con el alcohol, el dolor comienza muchas veces 12 a 48 horas despues del exceso de la bebida. En la pancreatitis de origen biliar, el dolor aparece despues de una comida abundante. La pancreatitis indolora se observa en menos del 2 % de los casos, presentando una alteración sistémica importante, con hipotensión, hipoperfusión, y depresión sensorial. Este tipo de pancreatitis son de pronostico grave por su difícil diagnóstico y su forma de presentación, yaque casi siempre son diagnosticadas postmortem.

NAUSEA Y VOMITO:

Se presentan en un 75 a 85 %, acompañando a el dolor, el vomito puede ser de contenido gastroduodenal, escaso y repetido.

FIEBRE:

Ocurre en un 70 % de los casos y es de grado variable entre 37.8-39.5 grados

con duración de 4 a 5 días y se debe a sustancias pirógenas formadas en el — páncreas inflamado, la fiebre tardía es debida a el desarrollo de infección — bacteriana complicante en forma de absceso pancreático, neumonía, colecistitis o colangitis.

TAQUICARDIA:

Que puede variar entre 100 y 140 por minuto.

DISTENSION ABDOMINAL:

Es leve en la mayoría de los casos, se considera que la distensión resulta del ileo paralítico provocado por el proceso inflamatorio retroperitoneal.

EXPLORACION FISICA:

Se puede encontrar al paciente inquieto, agitado, con posición an tiálgica y en las formas graves puede llegar a la confusión mental, taquípnea y oliguria. La hipersensibilidad epigástrica a la palpación profunda es inten sa, al inicio no hay signos de irritación peritoneal. La combinación de un do lor severo y "abdomen blando", es indicio importante para el diagnóstico — temprano de pancreatitis. La distensión abdominal por el ileo paralítico, explica la extensión del proceso patológico hacia el mesenterio o bien ha la — existencia de peritonitis química. Puede existir el signo de GREY-TURNER, que es una coloración azul pardusca o verde griz en los flancos o zona lumbar. — También podemos encontrar el SIGNO DE CULLEN, que es una coloración azulada — de la región periumbilical, se encuentran en los episodios graves de pancreatitis necrohemorrágica y dependen del desplazamiento del fluido retroperitoneal a través de los planos de la pared del abdomen hasta alcanzar el flanco o a lo largo del ligamento falciforme en la zona periumbilical, aparecen después de varios días de evolución del cuadro. Se puede palpar una masa en epigastrio e hipocondrio, dada por la distensión del estómago y el colon, así co mo por edema y necrosis del páncreas y del epiplon aglutinado para limitar el proceso inflamatorio.

La ictericia es poco frecuente, aparece en un 15 a 25 % de los casos, se debe a la hemólisis ya que los eritrocitos se vuelven más frágiles en la pancreatitis aguda y por oclusión parcial del coledoco por el edema de la cabeza del páncreas o por un calculo enclavado en el coledoco.

La tetánia hipocalcémica es muy rara, menos del 1 % de los casos, cuando parece implica un pronóstico desfavorable.

Deshidratación, hipotensión y choque, todo esto depende de la cantidad de líquido extravasado en forma local peripancreático, hacia la cavidad abdominal o peritoneal y hacia el espacio intraluminal del intestino. Otra explicación del choque es que se atribuye al páncreas en la pancreatitis aguda hemorrágica, la producción de un " factor depresor del miocardio ". Estudios más recientes sugieren que los efectos de la pancreatitis sobre la función cardiovascular, se relaciona con la hipovolemia y la reducción de la precarga cardíaca y no son resultado de una hormona circulante elaborada como respuesta a la enfermedad.

Las manifestaciones pulmonares se observan en un 20 % de los casos de pancreatitis aguda, son causadas por la extensión del exudado inflamatorio a través de los linfáticos diafragmáticos, que pueden manifestarse como derrame pleural principalmente izquierdo, de tipo exudativo y frecuentemente hemorrágico con alto contenido de amilasa y lipasa, ocasionando dolor pleurítico con derrame pleural e infiltrado pulmonar los cuales son la causa de los trastornos ventilatorios durante la pancreatitis aguda.

Manifestaciones poco comunes de la pancreatitis aguda, se incluyen ;

- Necrosis de la grasa subcutánea, que aparece en una fase avanzada de la enfermedad y se observa principalmente en las extremidades, semejando el eritema nodoso o a la paniculitis supurativa.

La diseminación de la inflamación puede llegar a la mucosa y producir gastritis antral y duodenitis aguda, que producira hemorragia de tubo digestivo-bajo generalmente leve.

Anormalidades cerebrales de tipo no localizado (por ejemplo; psicosis, agresividad, confusión y coma).

La embolia grasa, la cuagulación intravascular diseminada, la hipoperfusión hiperosmolaridad y la hipoxia, se consideran las causas de las anomalías de la función cerebral.

Hiperglucemia importante y coma diabetico, solo en pancreatitis aguda hemorrágica severa.

Falla organica multiple; solo en las formas graves de pancreatitis aguda, manifestado por hipotermia, hipotensión arterial, taquicardia con pulso filiforme, taquipnea, cianosis, oliguria o anuria y petequias hemorragicas por -- cuagulación intravascular diseminada.

DIAGNOSTICO:

El diagnostico de la pancreatitis aguda se hace basicamente por la presentación clinica combinada con estudios apropiados de laboratorio y de radiología. Dado que no existe ningun hallazgo patognomonico clinico ni de laboratorio especifico para el diagnostico de pancreatitis aguda.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de la Nutrición de México se concluye que el diagnostico de pancreatitis aguda se realiza con base en los siguientes parametros.

- A.- Cuadro clinico compatible con pancreatitis aguda.
- B.- Elevación de amilasa sérica cuando menos cinco veces por arriba de los valores normales.
- C.- Hallazgos radiologicos compatibles con el diagnostico de pancreatitis aguda en las placas simples de abdomen y torax, ultrasonografia y tomografia axial computarizada.
- D.- Y/o inspección directa del páncreas durante la laparotomia o la autopsia.

CUADRO CLINICO COMPATIBLE CON PANCREATITIS AGUDA:

En cuanto a las manifestaciones clínicas, ya se han descrito ampliamente - en la presentación clínica.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

AMILASA SERICA.- Se encuentra elevada en un 95 % de los pacientes y se eleva en las primeras 12 a 24 horas del comienzo de los síntomas. Se habla de hiperamilasemia positiva para pancreatitis cuando los resultados son de dos a tres veces mayores que el límite normal, y para otros autores, cuando es de por lo menos de cinco veces por arriba de los valores normales. En los casos no complicados, las cifras retornan a los valores normales en un lapso de 2 a 5 días. La elevación persistente por más de 10 días, puede indicar el desarrollo de una complicación como pseudoquistes; Sin embargo en un 5 a 10 % de los casos, la hiperamilasemia dura más de 10 días sin que persistan los síntomas de pancreatitis aguda y sin el desarrollo de complicaciones. Por otro lado la ausencia de amilasa sérica no elimina la posibilidad de una pancreatitis aguda por éste motivo los niveles de ésta enzima no son útiles para predecir la gravedad o el pronóstico de la enfermedad. Así podemos concluir que los niveles de amilasa sérica, son una prueba sensitiva pero no específica para el diagnóstico de pancreatitis aguda, Ya que existen otros padecimientos en los cuales la amilasa sérica se eleva como se muestra a continuación en el siguiente cuadro;

TRASTORNOS INTRAABDOMINALES:

- Úlcera péptica perforada
- Afecciones de la vía biliar
- Obstrucción intestinal
- Infarto mesentérico
- Peritonitis
- Síndrome de asa aferente

- Apendicitis aguda
- Ruptura de embarazo ectopico
- Salpingitis
- Ruptura de aneurisma de aorta

TRASTORNOS DE LAS GLANDULAS SALIVARES:

- Fiebre urliana
- Parotiditis
- Traumatismos
- Litiasis
- Sialoadenitis por radiaciones.

REDUCCION DE LA EXCRECION DE AMILASA:

- Insuficiencia renal
- Macroamilasemis

OTRAS AFECCIONES:

- Derrame pleural pancreatico
- Neumonia
- Pseudoquiste del mediastino
- Traumatismo cerebral
- Quemaduras graves
- Cetoacidosis diabetica
- Embarazo
- Drogas
- Bilsalbuminemia
- Tumores de pulmon y ovario.

La falta de hiperamilasemia, puede ser también como consecuencia de necrosis pancreática extensa o por una glándula muy afectada, con insuficiencia exocrina, para elaborar la suficiente cantidad de amilasa circulante en el momento de la inflamación aguda. Por último la amilasemia normal se encuentra por lo general en más del 85 % de los pacientes con pancreatitis aguda, producida por hiperlipidemia.

Tratando de mejorar el diagnóstico de pancreatitis aguda, se han determinado las isoenzimas de la amilasa, y en condiciones normales la isoenzima de la isoamilasa tipo P. Sale del páncreas y es responsable del 40 % del total de amilasa circulante. El restante 60 % de amilasa circulante, proviene de la glándula salival, trompa de falopio, ovarios, endometrio, prostata, mamas, pulmones y posiblemente también el hígado, ésta isoamilasa es la tipo S. Tampoco ésta determinación de isoamilasa tipo P y S, han resultado del todo satisfactorias ya que también se elevan en otras patologías diferentes de la pancreatitis, como lo demuestra en cuadro anterior.

AMILASA URINARIA.- Este es un indicador más sensible de ésta enfermedad. Los niveles de amilasa urinaria se elevan en forma más temprana y marcada que los de la amilasemia y pueden permanecer elevados por períodos más prolongados. Sin embargo la hiperamilasuria sola no es diagnóstica de pancreatitis aguda ya que puede encontrarse elevada en muchas otras afecciones asociadas con hiperamilasemia. Por otra parte un valor normal de la amilasa urinaria no excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Se han realiza diversos esfuerzos para mejorar la especificidad de la determinación de la amilasuria en la pancreatitis aguda, Entre los cuales se considera el estudio del clearance renal de la amilasa. La permeabilidad glomerular para la amilasa, parece estar aumentada durante la pancreatitis. Muchos autores han utilizado la relación del clearance de la creatinina y de la amilasa en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

Relación clearance amilasa/creatinina.

$$\frac{\text{Amilasa urinaria}}{\text{Amilasa sérica}} \times \frac{\text{creatinina sérica}}{\text{creatinina urinaria}} \times 100 =$$

En los individuos normales ésta relación varía de 1 a 4 %. Una relación mayor de 6 % es compatible con el diagnóstico de pancreatitis aguda. La elevación de este índice también se observa en otras afecciones como la cetoacidosis diabética, úlcera perforada, cáncer de páncreas y en algunos estados postoperatorios. En general ésta relación no se considera como indicador específico de la pancreatitis aguda. Además para que éste índice sea confiable se debe contar con un volumen urinario superior a los 30 ml. por hora, cosa que no sucede en la insuficiencia renal.

LA LIPASA SERICA.- Su elevación es un indicador más preciso de la pancreatitis aguda que el de la hiperamilasemia. La lipasa circulante es exclusivamente de origen pancreático, la lipasemia se prolonga más que la amilasemia, por lo que puede ser de utilidad en pacientes que se presentan en etapas tardías de su enfermedad. Por desgracia las determinaciones de la lipasemia son costosas y más tardadas y además recientemente se ha demostrado que su elevación no es totalmente exclusiva de la pancreatitis aguda, ya que también se observan en otros procesos abdominales, como la isquemia intestinal, úlcera perforada y colecistitis aguda. De manera general, los niveles séricos de amilasa y lipasa aumentan y disminuyen de manera paralela.

LA TRIPSINA.- Los niveles séricos de tripsina pueden ser determinados por radioinmunoensayo, ésta enzima se origina en el páncreas, y su sensibilidad y especificidad son mayores a los de la amilasa, sin embargo su determinación no se encuentra disponible en muchos centros hospitalarios.

LA ELASTASA.- Es una enzima proteolítica con acción sobre la elastina, tiene actividad hidrolítica sobre la hemoglobina, caseína, fibrina y albumina. Tie-

ne una participación importante en la pancreatitis aguda hemorrágica, induciendo una mayor lesión vascular. Se ha recomendado la determinación de elastasa y tripsina, cuando los pacientes con pancreatitis aguda se presentan tardíamente y en quienes la amilasa y lipasa han retronado a sus valores normales.

BIOMETRIA HEMATICA:

LEUCOCITOS.- Se encuentran elevados generalmente entre 15.000 y 30.000 células por milímetro cúbico.

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR.- Generalmente aumentada en la mayoría de los casos a niveles superiores de 30 mm/ hr.

HEMATOCRITO.- Se encuentra elevado por arriba del 50 %, por la formación de un tercer espacio.

BANDEMIA.

QUIMICA SANGUINEA:

HIPERNATREMIA.- al inicio por deshidratación, posteriormente hiponatremia.

HIPONATREMIA

HIPOMAGNESEMIA

HIPOCALCEMIA.- En un 30 % de los casos, niveles inferiores a 7.5 mg/100 ml. - indican mal pronóstico y reflejan la gravedad del proceso patológico.

La hipocalcemia puede ser muy marcada en las pancreatitis grave y parece deberse al depósito de calcio en las zonas de necrosis grasa, a la hipoproteinemia dilucional y a la resistencia desarrollada por el hueso esquelético a la estimulación de la paratohormona.

HIPERGLUCEMIA TRANSITORIA.- Particularmente dentro de las etapas iniciales - cuando el exceso de glucagón liberado ocasiona una hiperlucemia sostenida en ayunas superior a 200 mg/dl. esto refleja una diseminación del proceso necrotico del páncreas y es un signo desfavorable en el pronóstico de estos paciente

HIPERAZOEMIA LEVE.- Es frecuente y se asocia con el secuestro de líquidos, la

hipovolemia, la vasoconstricción y la reducción del gasto cardíaco.

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO:

Entre las alteraciones de estas pruebas se incluyen ;

BILIRRUBINAS.- Se encuentran elevadas de manera transitoria, sobre todo en la pancreatitis de origen biliar.

FOSFATASA ALCALINA.- Elevada en forma ligera.

TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA(TGO).- Elevada.

Estas pruebas anormales se encuentran con mayor frecuencia en las pancreatitis de origen biliar, en las que reflejan cierto grado de obstrucción del flujo biliar hepatico y vesicular hacia el duodeno, por el proceso inflamatorio de la cabeza del páncreas o por un calculo enclabado. Este último problema debe ser sospechado cuando la bilirrubina sérica es superior a 3 mg/dl. y continúa en aumento.

GASES ARTERIALES:

Una disminución progresiva de la PaO₂ por varios días despues de la aparición de los síntomas acompañan al desarrollo de edema pulmonar, causado por aumento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar, con una marcada e importante hipoxemia e hiperventilacion, puede aparecer en más del 10% de los pacientes y se limita solo a aquellos que han sufrido ataques graves.

HIPERLIPIDEMIA:

Esta se presenta solo en los casos de pancreatitis asociada a hiperlipidemia hereditaria o alcoholica y se presenta cuando los trigliceridos exceden valores de 500mg/dl. En éste tipo de pancreatitis aguda por hiperlipidemia, el suero tiene aspecto lechoso, y es un indicador específico.

FACTORES DE CUAGULACION:

Finalmente, la cuagulación se valora mediante la determinación de tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, tiempo de trombina, cuantificación de plaquetas, fibrinógeno, dilución seriada de sulfato de protamina-

(que mide los productos de degradación del fibrinogeno) y la lisis de euglobulina. Con el análisis de éstos datos, es posible detectar un estado de hipercoagulabilidad, coagulación intravascular diseminada con fibrinolisis secundaria a coagulopatía por consumo.

A manera de conclusión en ésta sección de exámenes de laboratorio, diremos que la determinación de amilasa sérica debe seguir siendo el examen inicial - de preferencia, utilizando el resto de las determinaciones enzimáticas solo - como confirmación.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS:

El diagnóstico de la pancreatitis , como se ha mencionado, es un verdadero desafío para el clínico y el radiólogo, ya que el páncreas es un organo retroperitoneal y se encuentra cubierto por asa intestinales. No obstante el diagnóstico puede ser sugerido por la toma de placas simples de abdomen de pie y decubito, así como por telerradiografía de torax, la serie esofago--gastro duodenal, (S.E.G.D.), la ultrasonografía (USG), la tomografía axial computarizada (T.A.C.), y más recientemente por la resonancia magnética nuclear (RMN). Todos los estudios mencionados son procedimientos que han sido utalizados para sugerir o confirmar la sospecha clínica y de laboratorio de - la pancreatitis aguda.

TELERRADIOGRAFIA DE TORAX.- El valor de éste estudio, así como las RX. de abdomen no reside en confirmar en diagnóstico de pancreatitis aguda, sino más bi en en excluir otras alteraciones que producen dolor abdominal. Como sería el - caso de neumonía lobar inferior o de neumooperitoneo como ejemplos típicos.

Los hallazgos en la radiografía de torax son; derrame pleural izquierdo, - elevación del hemidiafragma izquierdo o atelectasia basal izquierda. Estas alteraciones reflejan la presencia de un proceso inflamatorio subdiafragmático-retroperitoneal de importancia que se ubica en la zona del páncreas.

PLACAS SIMPLES DE ABDOMEN.- Como se comento anteriormente, el valor de éste - estudio, no reside en hacer ni confirmar el diagnóstico, sino en excluir otra alteración como podrian ser , perforación gastrointestinal, izquemia mesentérica (huellas digitales en el intestino), u obstrucción intestinal (multiples interfases de aire y7 liquido). Los hallazgos en la placa de abdomen son;

ILEO PARALITICO .- El cual puede ser segmentario (de duodeno) y generalizado (de yeyuno) secundario a rección inflamatoria adyacente y propia de la cabeza del páncreas .

ASA CENTINELA.- Es la presencia de un asa distendida de eyyuno proximal que - se encuentra en el abdomen superior en la zona del lecho pancreático.

COLON CORTADO.- Que refleja la distensión del colon hasta el nivel del colon transverso, sin presencia de aire en la flexura esplénica o el colon distal.

AUMENTO DEL ESPACIO GASTROCOLICO.- Por aumento en la densidad de tejidos blan dos epigástricos.

BORRAMIENTO DEL PSQAS IZQUIERDO.- Principalmente, por la infiltración retrope ri toneal.

IMAGEN DE VIDRIO ESMERILADO.- Por la presencia de liquido libre ne cavidad pe ritoneal.

PRESENCIA DE PEQUEÑAS BURBUJAS AEREAS.- En relación con la presencia de absce so de páncreas productores de gas.

PRESENCIA DE COLELITIASIS.

PRESENCIA DE CALCIFICACIONES PANCREATICAS.- Fuera de las calcificaciones pan- creaticas, todos los otros signos radiologicos son indicadores inespecificos- de una patología pancreatica.

SERIE ESOFAGOSTRODUODENAL:

En otra epoca se útilizo el estudio contrastado, ésta contraindicado en la fase aguda de la pancreatitis. Los signos radiologicos tradicionales; como el signo del 3 invertido, apertura del arco duodenal, descenso del angulo de tre

itz, aumento del espacio retrogastrico y aumento del espacio gastrocolico; — con descenso del colon transverso. Son manifestaciones inespecificas, por lo que éste estudio se ha dejado de utilizar.

ULTRASONOGRAFIA:

La mayoría de los autores consideran en la actualidad que la ultrasonografía tiene su utilidad principalmente en tres aspectos relacionados con la pancreatitis aguda;

- Valoración de la vesicula biliar
- Valoración de los conductos biliares
- Seguimiento de los pseudoquistes del páncreas.

Se le reconoce en cambio menor utilidad en la valoración del páncreas mismo y de las colecciones de líquido de las pancreatitis, debido a que durante la fase aguda la presencia de abundante gas por ileo, limita su aplicación y por otra parte, tiene escaso valor para demostrar la presencia, localización y extensión de las colecciones de líquido. No obstante la USG. abdominal, pue de aportar confirmación de la inflamación pancreatica y más del 80 % de los — pacientes en los que se sospecha la pancreatitis aguda.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

Esta modalidad permite visualizar con mayor facilidad y detalle anatomico la totalidad del páncreas, a diferencia de la USG, la presencia de gas y obesidad, no limitan el estudio. Una ventaja de la TAC, es que no es tan dependiente del operador como la USG. Puede detectar anomalías hasta en el 70 % de pacientes no seleccionados con pancreatitis aguda y en el 100 % de aquellos con pancreatitis intensa. En un estudio realizado por Clavien y cols. en 1988, determino el valor diagnóstico de la TAC. durante las primeras 36 hrs.— de evolución en pacientes con pancreatitis aguda, presentando una sensibilidad del 92 % y una especificidad del 100 %.

La TAC. se ha convertido en los últimos años en el procedimiento más útil—

para estudiar a los enfermos con pancreatitis, ya que permite determinar;

- Páncreas normal
- Colecciones agudas de líquido (flegmones).
- Grados de necrosis
- Infección
- Complicaciones
- Guía para drenaje
- Estimación de pronóstico

PANCREAS NORMAL.- Un 20 % de los enfermos con pancreatitis aguda, tienen una imagen normal del páncreas. Corresponden habitualmente a las pancreatitis aguda edematosa que suele tener evolución favorable con una mínima morbilidad y mortalidad. Algunos enfermos pueden sin embargo hacer necrosis tardías.

COLECCIONES AGUDAS DE LIQUIDO.- (flegmones) En la imagen tomografica se reconocen como areas de aumento de volumen global del páncreas a consecuencia de edema, esteatonecrosis y hemorragia.

La excelente definición anatomica de la TAC, permite conocer con facilidad su localización y su extensión. La mayoría son peripancreaticos y se ubican en la retrocavidad gastrica y el espacio pararenal izquierdo, pero pueden hacerlo también en el derecho, en las regiones retrocolicas o en cualquier espacio abdominal.

Estas colecciones pueden resolverse espontáneamente en 45 a 55 % de los enfermos. En la otra mitad persisten y pueden licuarse, encapsularse y eventualmente infectarse.

GRADOS DE NECROSIS.- Las técnicas actuales permiten demostrar la presencia y el grado de necrosis del páncreas en el seno de un flegmon siempre y cuando se utilice la técnica de tomografía computada dinamica.

La TAC. dinamica, requiere el uso de un tomografo moderno, capaz de realizar de 4 a 8 cortes por minuto, a la vez que se inyecta contraste yodado al -

60 % a una velocidad de 1 a 3 cm. por segundo.

Con esta técnica el tejido pancreático remanente se visualiza debido a que se tiñe con el contraste, en tanto el tejido necrosado no lo hace y puede así determinarse el grado de necrosis.

INFECCION.- La presencia de infección puede demostrarse con facilidad, para ello se introduce una aguja en la colección del líquido, bajo guía de la imagen de la TAC. y se realiza una aspiración que permite obtener material para tinción de Gram y cultivo.

Mostrar la infección en una pancreatitis es crucial para su manejo, ya que si bien hay controversia sobre si la necrosis es una indicación quirúrgica, existe en cambio consenso en que la infección indica la necesidad de hacer drenaje.

COMPLICACIONES.- La TAC es el método ideal para demostrar y evaluar las colecciones crónicas (pseudoquistes) y los abscesos del páncreas.

Los pseudoquistes se localizan habitualmente en el área peripancreática, en el espacio retrogástrico y los pararenales anteriores; pero puede hacerlo en cualquier otro sitio incluso intrahepático, intraesplénico o intratorácico. La determinación de su número y tamaño así como el grosor de la pared y las relaciones con otros órganos, puede hacerse en forma precisa con la TAC. el ultrasonido puede ser un método idóneo para realizar estudios sucesivos y el seguimiento de la evolución de los pseudoquistes.

El diagnóstico de abscesos pancreáticos; se hace al demostrar gas en el seno de una colección de líquido peripancreático. El signo no es patognomónico ya que una fístula intestinal puede producirlo, sin embargo la presencia de gas en el contexto de una colección líquida en un enfermo con pancreatitis es suficientemente característica para hacer el diagnóstico.

Una complicación más rara, es la formación de pseudoaneurisma y puede verse con tomografía o con ultrasonido doppler, pero su demostración precisa pue

de requerir de la arteriografía y ser una de las pocas indicaciones para el uso de éste método en los enfermos con pancreatitis aguda.

GUIA PARA DRENAJE.- La información anatomica sobre la presencia de colecciones, su localización exacta, el grado de licuefacción y el (grosor de la pared) de los pseudoquistes, son datos valiosos para planear su excción o bien la realización de drenajes internos o externos.

Conocer el sitio de la colección es importante para elegir la vía de drenaje más favorable. Muchos drenajes pueden hacerse hoy dia con la ayuda del radiologo intervencionista sin recurrir a la laparotomía.

ESTIMACION DEL PRONOSTICO.-Numerosos estudios realizados en los últimos años indican que la información arriba descrita, tiene valor para establecer el pronostico de la enfermedad, citandose entre otros, los siguientes hechos;

- Existe correlacion directa entre la ausencia o presencia de necrosis en la TAC, el numero de signos positivos de Ramson, el numero de días de hospital y la morbi-mortalidad de la pancreatitis.

- Todas las muertes (23 %), y la mayoría de las complicaciones (82 %) ocurrieron en enfermos con flegmones y necrosis (Balthazar 1990). En la misma serie la morbilidad fue solamente de 6% y la mortalidad de 0 % en los enfermos que no tenían necrosis en la tomografía.

- La presencia de colecciones (flegmon) y necrosis pancreaticas en la tomografía computada, son por lo tanto los indicadores de pronóstico de gravedad.

LIMITACIONES.- Una limitación importante de la TAC, son aquellos sujetos que al ingreso tienen una imagen normal del pancreas y desarrollan complicaciones tardias.

El desarrollo de necrosis tardias es interesante, importante y difícil de explicar. Ocurre habitualmente entre la primera y segunda semana, sin datos clínicos premonitores y suele tener curso grave con alta morvi-mortalidad.

Debido a lo anterior, se recomienda hacer una TAC, de control a los 8 y 15

días del ingreso del paciente.

A manera de conclusión con respecto a los estudios radiológicos, considera mos lo siguiente.

- Los métodos de imagen primarios para el estudio de la pancreatitis aguda - son las radiografías simples de torax y abdomen, el ultrasonido y la tomografía axial computada.

- Las radiografías simples tienen su principal actividad en la valoración del enfermo al ingreso al hospital, pero más que para confirmar el diagnóstico, - son para excluir otras patologías.

- El U.S. es útil para evaluar la vesícula, las vías biliares y realizar el - seguimiento de los pseudoquistes.

- El método más valioso para el diagnóstico y la valoración de la pancreati-- tis es la tomografía computada que permite;

A.- Identificar y evaluar colecciones agudas de líquidos (flegmones).

B.- Demostrar y cuantificar la necrosis del páncreas.

C.- Investigar infección

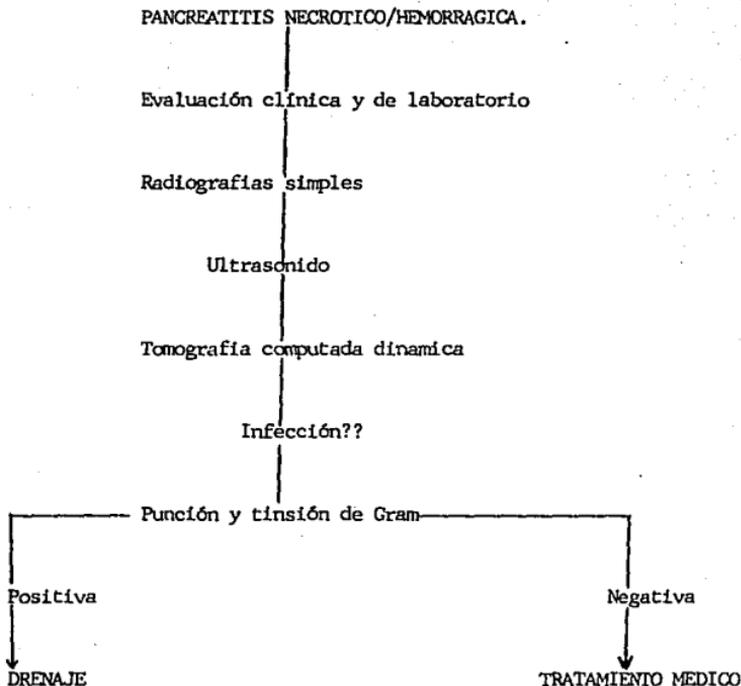
D.- Demostrar y evaluar complicaciones

E.- Guiar al cirujano y radiólogo intervencionista para punción o drenaje..

- La imagen de TAC resulta de utilidad, junto con los datos clínicos y de laboratorio, para establecer el pronóstico de la pancreatitis aguda.

para finalizar se esquematiza un algoritmo para el estudio de la pancrea- titis aguda.

ALGORITMO .



RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR (RMN).

Posiblemente es la más prominente técnica diagnóstica de ésta década, sin embargo la experiencia es limitada y actualmente no presenta ventaja sobre la tomografía axial computada.

La resonancia magnetica n. es un método que promete la obtención de imágenes más complejas que permitan un diagnóstico más preciso de la pancreatitis aguda, sin embargo la información que aporta en la actualidad con respecto a-

la TAC, es equivalente en relación con la presencia y extensión de las colecciones líquidas y las irregularidades del páncreas. En trabajos experimentales se han utilizado estudios con análisis de la resonancia magnética nuclear con P^{31} , para evaluar en forma seriada la gravedad de las pancreatitis. Se ha observado que la depresión seriada de los compuestos de alta energía, adenosina trifosfato y fosfocreatina, es paralela a la progresión de la pancreatitis aguda.

LA COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA (CPRE).

A éste estudio se le ha encontrado utilidad, especialmente en aquellos escasos pacientes que tienen ataques recurrentes de pancreatitis aguda sin etiología demostrada. La CPRE ha sido útil para identificar la existencia de lesiones posibles de corrección en más del 50 % de pacientes con pancreatitis aguda idiopática. En éstos pacientes se ha encontrado; páncreas divisum, estenosis ampulares y estenosis de los conductos pancreáticos. La intervención adecuada ha evitado la recurrencia de la pancreatitis en más del 80 % de esos pacientes. Sin embargo la CPRE no tiene un papel determinante en la evaluación pronóstica en la mayor parte de los pacientes con pancreatitis aguda.

ESTUDIOS CON ISOTOPOS:

El centelleo con radioisótopos del árbol biliar es sensible en el 95 %, en la detección de la colecistitis aguda, con una especificidad del 95 %, por lo que la utilidad de excluir la colecistitis en la pancreatitis aguda.

PRONOSTICO:

Aproximadamente el 90 % de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, presentan una afección leve y de evolución espontánea benigna que solo requiere un tratamiento de apoyo. Estos pacientes tienden a recuperarse en forma completa de su lesión pancreática.

Sin embargo un 10 a 15 % para unos autores (y un 20 a 30 % para otros), - de éstos pacientes desarrollan formas graves de pancreatitis aguda, que se acompañan de falla organica multiple y que tienen una mortalidad (del 8 al 20- %) muy elevada. Estos pacientes graves ponen a prueba las limitaciones de - la medicina moderna y necesitan un apoyo intensivo, monitoreo hemodinamico in vasivo y frecuentes estudios radiologicos y de laboratorios para poder fundamentar las medidas de sosten y alterar el tratamiento indicado.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda grave con frecuencia es difícil de hacer sobre todo al inicio del padecimiento, de ahí que la identificación tem prana de aquellos pacientes que van a presentar complicaciones, permitiría un manejo intensivo adecuado que sin duda reduciría la mortalidad.

En un intento por encontrar indicadores precoces para detectar a esos pacientes, se han desarrollado varios criterios pronosticos de gravedad basados en ;observaciones clinicas multiples, tomografia axial computada, lavado peri toneal y pruebas de laboratorio multiples e individuales. Sin embargo hasta - ahora ninguna de ellas ha logrado llenar totalmente las necesidades del medico para establecer una terapia adecuada desde el inicio del padecimiento, pe ro sin duda han sido de gran ayuda en muchos casos.

Una de las contribuciones más importantes para la evaluación de éstos pa- cientes, fue hecha por Jhon Ranson en 1974, mediante el estudio de 11 facto- res pronosticos, haciendo posible predecir la gravedad del ataque de pancrea- titis y el pronostico general utilizando las determinaciones clinicas y de la la boratorio disponibles. Posteriormente otros autores hicieron modificaciones o agregaron observaciones propias, dando lugar a otros criterios que pueden ser utiles, y se comentaran posteriormente.

Ranson desarrollo una lista de once factores de riezgo, cinco valorables - al inicio del padecimiento y 6 en las primeras 48 horas, para predecir la gra

vedad del mismo.

Al principio los criterios pronósticos se utilizaban solo para la pancreatitis de origen alcohólica, posteriormente éstos criterios fueron modificados por el mismo Ranson, para incluir las pancreatitis de origen biliar.

CRITERIOS PRONOSTICOS DE J. RANSON

<u>INGRESO</u>	<u>ALCOHOLICA</u>	<u>BILIAR</u>
Edad-----	Mayor de 55 años	Mayor de 70 años
Leucocitos-----	Más de 16,000	Más de 18,000
Glucosa -----	Más de 200 mg/dl	Más de 220 mg/dl
D.H.L. -----	Mayor de 350 u/l	Más de 250
T.G.O. -----	Mayor de 250 u/l	Más de 250
 <u>A LAS 48 HORAS</u>		
Hematocrito -----	Menor del 10% del inicial	-----
BUN. -----	Mayor de 5 mg/dl	Mayor de 2
Calcio -----	Menor de 8 mg/dl	Menor de 8
Pa O ₂ -----	Menos de 60 mm/hg	-----
Deficit de base -----	Mayor de 4 meq/l	Menor de 5
Secuestro de líquidos-----	Mayor de 6 Ls.	Mayor de 4 ls.

Los pacientes con menos de 2 criterios positivos tienen una mortalidad de menos del 1 %, con 3 a 4 criterios positivos tuvieron una mortalidad de 16 %, con 5 o 6 factores tuvieron un 40 % y con 7 o más la mortalidad fue de casi el 100 %.

Con la intención de simplificar los criterios de Ranson, Imire y Cols, redujeron la lista de parametros de 11 a 8, éstos han tenido varios cambios -- (en 1978, 1981 y 1984) actualmente son 9 factores y se conocen como criterios pronosticos modificados de Glasgow.

CRITERIOS MODIFICADOS DE GLASGOW	
(Criterios de Imire y Cols.)	
Edad	----- 55 años
Leucocitos	----- 15,000
Glucosa	----- 180 mg/%
T.G.O .	----- 100 u/l
D.H.L.	----- 600 u/l
B.U.N	----- 96 mg/%
Calcio	- - - - 8 mg/%
Pa O ₂	- - - - 56mm Hg
Albumina	- - - 3.2 gr %

Estos criterios al igual que los de Ranson, requieren de una evaluación -- inicial y otra a las 48 horas.

En Inglaterra el Dr. Osborne y cols. desarrollaron un sistema parecido, tomando en cuenta 9 factores que son;

leucocitos	superiores a 15,000 /mm ³
Glucemia-	superior a 180 mg/dl
B.U.N. - -	Superior a 45 mg/dl (despues de la hidratacion)
Pa O ₂ - -	Menor de 60 mm/hg
Calcio sérico-	Menor de 8 mg/dl
Albumina sérica-	Menor de 3.2 gr/dl

D.H.L.- - Menor de 600 u/l
 A.S.T. (aspart.amino transf.) mayor de 200 u/l
 A.L.T (alan.amino transf.) Mayor de 200 u/l.

Este sistema se deriva de la experiencia con una población de mayor edad, en la cual predominó la pancreatitis por calculos biliares.

Los pacientes se consideran casos de pancreatitis graves si, dentro de las primeras 48 horas posteriores a su ingreso, habían 3 o más de los 9 factores-arriba mencionados.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de la Nutrición se valoraron las características clínicas y bioquímicas en pacientes con pancreatitis aguda, con el objeto de identificar índices pronosticos compatibles con nuestro medio. Los datos clínicos considerados fueron; taquicardia, hipotensión, polipnea, fiebre, ictericia, ascitis, resistencia muscular, ileo, rebote y masa abdominal palpable. Los parametros de laboratorio fueron; hemoglobina, HTO leucocitos, neutrofilia, bandemia, glucemia, TGO, calcio, urea, albumina y amilasa.

Los sujetos con cuadros graves presentaron con mayor frecuencia;

- Taquicardia mayor de 100 X'
- Hipotensión arterial sistólica menor de 100 mm/hg
- Presencia de ascitis
- Leucocitosis mayor de 16,000
- Bandemia de más del 10 %
- Hiperglucemia mayor de 200mg/dl
- Hipocalcemia menor de 8 mg/dl
- Elevación de azoados; urea 2 veces o más de lo normal.

En este estudio el valor predictivo más alto se encontró para la presencia de ascitis y la elevación sérica de urea.

Hasta la actualidad, los criterios pronosticos más utilizados son principalmente los de RANSON y también los modificados de Glasgow.

APACHE II:

Este nuevo índice pronostico APACHE II (acute physiology and chronic health-enquiry), el cual se basa en 12 variables fisiologicas que pueden ser valoradas desde el inicio del padecimiento, permitiendo una rapida clasificacion — pronostica. Inicialmente el APACHE consistia en 34 variables y posteriormente fue simplificado, por lo que actualmente son 12 variables fisiologicas que se valoran durante las primeras 24 horas de estancia en la unidad de cuidados intensivos y se valoran;

- Los signos vitales(temperatura,T/A, frec.card.y resp.,)

- Gasometría arterial (oximetría y px)

- Sodio

- Potasio

Creatinina sérica(puntuación doble p/insuf.renal aguda)

- Hematocrito

- Leucocitos

- Estado de conciencia.(escala de glasgow para traumatismos de craneo).

Cada variable se califica del 0 al 4, excepto la escala de glasgow.

De acuerdo a la edad se da otra puntuación y también por el estado previo de salud, es decir por los factores de riesgo como son; insuf.cardíaca,renal, hepatica, respiratoria o en immuno-comprometidos, y se da la suma total.

En un estudio realizado en el Instituto Nacional de la Nutrición, se concluyo que las probabilidades de desarrollar falla organica multiple es significativamente mayor con un ApacheII mayor de 15 con un 83.8 % y menor con un — 7.5 %,cuando el Apache era menor de 15.

Las probabilidades de sobrevida son mayores si el paciente presenta una —

calificación Apache II menor de 25 y visceversa. De los factores de riesgo el más significativo fue la sepsis.

Es importante considerar que ésta escala de calificación, está hecha para la unidad de cuidados intensivos, para valorar la gravedad de sus pacientes independientemente de su enfermedad, en un intento por identificar en forma temprana a los pacientes que tienen muy pocas probabilidades de beneficiarse de los cuidados que se brindan en la U.C.I.,. Incluyendo aquí a nuestros pacientes con pancreatitis grave ya que actualmente éstos pacientes deben ser tratados en estas unidades de cuidados intensivos, con monitoreo intensivo y agresivo, resucitación con líquidos y considerar la administración de antibióticos para prevenir las complicaciones.

FACTORES DE RIESGO

Insuficiencia orgánica crónica
Cirugía mayor
Agentes nefrotóxicos
Sepsis
Desnutrición
Edad
Estado de choque
Inmunosupresión
Transfusión masiva
Broncoaspiración
Pancreatitis grave.

PARA PUNTIACION APACHE II AÑADA:

Puntos totales de criterios fisiologicos más puntuación de la escala de glasgow (para trauma craneal) menos 15.

- 0 puntos para edad menor de 44 años
- 2 puntos edades de 45 a 54 años
- 3 puntos edades de 55 a 64 años
- 5 puntos edades de 65 a 74 años
- 6 puntos edades de 75 o más.

Y para el paciente con grave insuficiencia organica o del sistema inmune ésta calificacion se hara de acuerdo a los factores de riesgo.

- 5 puntos para un estado no quirúrgico o despues de una cirugía de urgencia.
- 2 puntos despues de una cirugía electiva.

Suma el numero de puntos obtenidos de la parte superior de la tabla, — con base en el estado fisiologico del paciente, a ese total añada la puntuación de la escala de glasgow (-15), la puntuacion para la edad y la insuficiencia organica o del sistema inmune.

PUNTUACION APACHE II PARA LA EVALUACION FISIOLÓGICA

CRITERIOS FISIOLÓGICOS.	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura (rectal en °C)	41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	29.9
Presión arterial media en mm/hg.	180	180-150	110-129	-	70-109	-	50-69	-	49
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	39
Frec. respiratoria (con o sin ventil.)	50	35-40	-	25-34	12-24	10-11	6.9	-	5
Oxigenación O fraccional 0.5 de tensión arterial alveolar. O fraccional 0.5 de- gradación arterial. (PaO2)	500	350-495	200-349	-	100 Po2 70	Po2 61-70	-	Po2 55-60	55
PH arterial	7.7	7.6-7.69	-	7.33-7.49	-	7.25-7.32	7.15-7.24	-	7.15
Sodio serico	180	160-179	155-159	160-154	130-149	-	120-129	111-119	110
Potasio serico	7	6-6.9	-	5.5-5.9	3.5-5.4	3.1-3.4	2.5-2.9	-	2.5
Creatinina serica mg/100 ml. (puntuación doble para insuficiencia R. aguda.	3.5	2-3.4	1.5-1.9	-	0.6-1.4	-	0.6	-	-
Hematocrito (%)	60	-	50-50.9	46-49.9	30-45.9	-	20-29.9	-	20
Leucocitos (total /mm3).	40	-	20-39.9	15-19.9	3-14.9	-	1-12.9	-	1

EL LAVADO PERITONEAL DIAGNOSTICO:

Ha sido utilizado para evaluar la gravedad y establecer el pronóstico. Ascitis mayor de 20 ml. con líquido oscuro y elevada concentración de amilasa y lipasa se considera pancreatitis grave de mal pronóstico y al líquido se le realiza tinción de Gram para información extra sobre infección.

Actualmente su uso está limitado por el carácter invasivo del procedimiento y por los riesgos iatrogénicos aunque muy raros pero pueden existir.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA:

Este método diagnóstico también se ha utilizado para pronóstico - en casos de pancreatitis grave, ya que es el método ideal para la visualización del páncreas. Existe una clasificación por grados propuesta desde 1985, por el Dr. BALTHAZAR, para predecir el pronóstico en pancreatitis aguda.

GRADOS DE TAC. DE BALTHAZAR.

- GRADO A.- - Normal.
- Grado B.- - Edema pancreático focal o difuso, sin afección peripancreática.
- Grado C.- - Alteraciones pancreáticas con inflamación restringida a la grasa peripancreática.
- Grado D.- - Existe un flegmon o una acumulación de líquido dentro del páncreas o a un lado de éste.
- Grado E.- - Dos o más colecciones de líquido.

El Dr. Nordestgard y cols., propusieron en 1986, otra clasificación pronóstica por TAC, similar a la de Balthazar, identificando pacientes con riesgo más elevado de experimentar complicaciones locales .

Los datos se graduaron de la siguiente manera;

<u>CLASIFICACION DEL GRADO DE PANCREATITIS AGUDA POR TAC.</u>	
<u>GRADO</u>	<u>DEFINICION.</u>
A.-	Normal
B.-	Aumento del tamaño pancreático con inflamación confinada al páncreas.
C.-	Extensión inflamatoria hacia un espacio peripancreático
D.-	Extensión inflamatoria hacia dos o más espacios peripancreáticos.

GRADOS A y B; ningún paciente con estos grados experimentó complicación ni falleció.

GRADOS C y D; La evolución clínica es más grave, desarrollan complicaciones - que requieren intervención quirúrgica y algunos fallecen.

Este estudio es de gran utilidad pronóstica con respecto a complicaciones locales, por lo que no debiera haber comparación con los criterios de Ranson ya que estos últimos valoran la función general. Por lo que la combinación de ambos métodos son complementarios.

PRUEBAS INDIVIDUALES DE LABORATORIO:

METAHEMALBUMINA.- Aparece 24 horas después de iniciado el cuadro, se correlaciona en forma estrecha con la presencia de pancreatitis aguda hemorrágica - grave. La hemoglobina liberada en el retroperitoneo, es degradada por las enzimas pancreáticas, la fracción heme es oxidada y se convierte en hematina la cual se absorbe y al unirse a la albumina sérica forma la metahemalbumina.

- ANTIPTOTEASA.- La macroglobulina A2, es probablemente la principal antiproteasa que se une e inactiva a las proteasas liberadas en el plasma, en la pan

creatitis aguda hay correlación entre la disminución de éste marcador y la — gravedad del episodio.

FACTORES DEL COMPLEMENTO:

Los factores C3 y C4 están disminuidos en la pancreatitis aguda y disminuyen más conforme la gravedad del padecimiento aumenta.

- FOSFOLIPASA A.- Es una proenzima secretada por el páncreas y activada por — la tripsina, se cree que es la causante de la necrosis celular al convertir — la lecitina de las membranas celulares en lisolectina. Hay correlación entre los niveles de fosfolipasa A2 en el plasma y la severidad de la enfermedad.

- PROTEINA C REACTIVA.- Es un reactivo de fase aguda y su determinación cuantitativa puede discriminar ataques moderados o graves de pancreatitis aguda, — aparece 48 horas después de iniciado el padecimiento, ofrece tan buenos valores predictivos como cualquier otro grupo de criterios.

COMPLICACIONES:

De manera general, las complicaciones de la pancreatitis aguda, — se dividen en sistémicas y locales.

Se han observado niveles aumentados de enzimas pancreáticas activas dentro del páncreas, en el exudado peritoneal y en el torrente circulatorio de — pacientes con pancreatitis aguda, y habitualmente están implicados en las múltiples complicaciones sistémicas y locales de ésta enfermedad.

Dentro de las complicaciones locales tenemos;

-ILEO PARALITICO Y OBSTRUCCION DUODENAL O BILIAR.- Que se explica por el proceso inflamatorio irritativo y por edema de la cabeza del páncreas.

-FLEGMON (FLEMON).- Es una masa sólida de tejido pancreático y retroperitoneal inflamatorio. Clínicamente encontramos; dolor, fiebre, leucocitosis persistente

tente. Habitualmente ésta complicación se resuelve en siete a catorce días y el diagnóstico se realiza por ultrasonografía.

-HEMORRAGIA.- Se presenta en el 1.4 al 41 % de los casos, pudiendo ser retroperitoneal o peritoneal como consecuencia de la acción digestiva de las enzimas pancreáticas extravasadas y activadas.

- PERFORACION COLONICA.- Se presenta en arpxmadamente en 1 %, por extensión de la necrosis local, habitualmente en colon transverso o angulo colico izquierdo.

- PSEUDOQUISTE.- (continuación del flemon) Es una colección líquida intrapancreatica o peripancreatica, limitada por órganos adyacentes en la transcauidad de los epiplones o retroperitoneo, que pueden remitir espontaneamente - en un 27 % a las 13 semanas, (pseudoquiste agudo) o forma una capsula fibrosa (pared) (pseudoquiste cronico) tarda de 4 a 6 semanas en madurar la pared del pseudoquiste. Se desarrolla hasta en el 40 % de los pacientes con pancreatitis aguda severa. Los síntomas aparecen entre la segunda y tercera semana de iniciada la enfermedad; despues de un periodo de parente de mejoría aparece dolor epigástrico, fiebre, hiperamilasemia y masa palpable hasta en el 40 % de los casos.

Por otro lado a su vez el pseudoquiste puede complicarse con ; Infección—rotura, hemorragia, el diagnóstico se hara por ultrasonido o tomografía.

- ABSCESO PANCREATICO.- Es ocasionado por la infección de tejodo necrotico, principalmente con bacterias Gram-Negativas del tipo E.coli, Klebsiella y enterococcus. Se sabe que que los pacientes con alto riesgo de desarrollar esta complicación, habitualmente tienen 6 o más criterios de Ranson positivos, especialmente; D.H.L. elevada, leucocitosis, acidosis metabolica, hipoxemia, hipocalcemia y secuestro de líquidos. Esta complicación ocurre en el 1 a 4 % de los pacientes con pancreatitis grave. Frecuentemente son abscesos multiple apareciendo la sintomatologia a los 7 días de iniciada la pancreatitis aguda,

con dolor abdominal,, fiebre,, leucocitosis. hipoxemia. acidosis metabolica y ocasionalmente ictericia progresiva. Su diagnóstico es por TAC, hemocultivo cultivo de drenaje del absceso.

Dentro de las complicaciones sistemicas tenemos.

-ALTERACIONES HIDROELECTROLITICAS.- La hipovolemia que existe es debido a perdidias desde el espacio intravascular, principalmente de plasma. Estas perdidias ocurren hacia el retroperitoneo y al tercer espacio que es la luz intestinal, conocido como el secuestro de líquidos hacia el tercer espacio. Se producen pérdidas adicionales de líquidos y electrolíticos por vomito o aspiración nasogastrica. La hipocalcemia con su fisiopatología descrita ya en el diagnóstico de esta enfermedad, y la hipomanganesemia son frecuentes. Hiponatremia inicial y posteriormente hiponatremia.

- INSUFICIENCIA CARDIOVASCULAR.- La hipovolemia que existe condiciona;hipotensión, taquicardia, aumento de la resistencia periferica y disminución del volumen minuto. Se observa frecuentemente en pacientes con pancreatitis aguda.- En algunos casos, la hipotensión persiste a pesar del restablecimiento de un volumen intravascular funcional. La aparición de ésta hipotensión, se ha atribuido a la formación de Quininas por enzimas proteoliticas pancreaticas. Se ha hablado también de un factor depresor del miocardio, elaborado por el páncreas durante la pancreatitis aguda.

- COMPLICACIONES RESPIRATORIAS.- La hipoxemia arterial es un aspecto temprano y frecuente de la pancreatitis aguda y se observan tensiones de O_2 arterial menores de 66 mm/hg en el 38 % de los pacientes durante las primeras 48 hs de tratamiento. Los estudios tempranos de función respiratoria han mostrado - una disminución del volumen inspiratorio, con menor distensibilidad pulmonar- y capacidad funcional,. Los cambios patológicos tempranos en el pulmón incluyen ; aumento del peso pulmonar con congestión pulmonar, microatelectasias e-

infarto. Estos cambios parecen ser secundarios a lesión de la membrana alveolocapilar por radicales libres derivados del oxígeno que incrementan su permeabilidad. También se han considerado los triglicéridos elevados y su desdoblamiento en ácidos grasos libres, en la lesión pulmonar de la pancreatitis.

- INSUFICIENCIA RENAL.- En el pasado la función renal alterada era un factor mayor en los decesos por pancreatitis. En muchos casos la insuficiencia renal se debía principalmente a hipovolemia. Sin embargo, se produce alteración renal en pacientes normovolemicos y estudios histológicos han mostrado depósitos de fibrina y fibrinógeno en los glomerulos.

- OTROS ASPECTOS SISTEMICOS.- Se ha documentado bien la trombosis intravascular temprana con disminución del recuento de plaquetas y nivel de fibrinógeno y habitualmente se atribuye a los efectos de enzimas pancreáticas proteolíticas. Los cambios tempranos pueden ser seguidos de una marcada trombocitosis e hiperfibrinogemia.

- ALTERACIONES DE LA FUNCION HEPATICA.- Generalmente encontramos aumento de la bilirrubina, fosfatasa alcalina, y transaminasa en suero y se ha atribuido a obstrucción biliar, necrosis parenquimatosa hepática y pericolangitis.

TRATAMIENTO:

TRATAMIENTO MEDICO:

Luego de haber efectuado el estudio clínico, formulado el diagnóstico y establecido el pronóstico de cada paciente con pancreatitis aguda, el tratamiento médico inicial es imperativo.

Hasta el momento actual no hay un tratamiento específico aceptado, afortunadamente el 85 a 90 % de los casos de pancreatitis aguda, tienen un curso benigno y cede en aproximadamente 3 a 7 días después de iniciado el manejo conservador.

MEDIDAS DE APOYO:

- AYUNO TOTAL.- Hasta que haya cedido el dolor, la sensibilidad epigástrica, fiebre, leucocitosis, se haya normalizado la amilasa, restauración de la peristalsis y desaparecido el íleo. Esto ocurre aproximadamente a los 8 días en pacientes con pancreatitis leve y 16 días en aquellos con una enfermedad más severa. La realimentación oral se iniciara con dieta líquida y más tarde con dieta rica en hidratos de carbono y pobre en proteínas y grasa. Solo cuando el ayuno sea prolongado (mayor de 8 días) por pancreatitis aguda complicada se administrara alimentación parenteral estandar mediante soluciones con carbohidratos y aminoácidos. Los lípidos que también se administran en la N.P.T, solo estan contraindicados en la hiperlipidemia o hipertrigliceridemia.

- SUCCION NASOGASTRICA.- En cuanto a la succión nasogástrica, se justifica su empleo debido a que reduce la liberación de secretina inducida por el ácido clorhídrico gástrico, manteniendo la secreción pancreática en reposo. Aunque existen estudios que demuestran que la succión gástrica no modifica favorablemente la evolución en las formas leves y moderadas de pancreatitis aguda, prolonga la hiperamilasemia, el periodo de ayuno y retarda la aparición de la peristalsis, por lo que solo estaria indicada en caso de vomito persistente, importante distensión abdominal o estado mental que predisponga a la broncoaspiración.

- EL USO DE ANTICOLINERGICOS.- Teóricamente disminuye la secreción gástrica y pancreática, sin embargo en estudios controlados no demuestran efectos superiores al placebo y si favorece la persistencia del íleo, por lo que varios autores concuerdan en que su empleo no es recomendable.

- BLOQUEADORES H_2 .- Se han utilizado en un intento por reducir la secreción pancreática en una forma indirecta, aunque se ha demostrado que no modifican la evolución, aunque podrian ser de utilidad para prevenir la hemorragia por úlceras agudas.

- CORTICOIDES ADRENALES.- Su uso se ha aconsejado, debido a sus efectos anti-inflamatorios, pero no hay evidencia clínica que avalen su administración.
- ANALGESICOS NARCOTICOS.- Suelen administrarse en forma cuidadosa para el alivio del dolor abdominal que puede ser extremadamente severo.

Se trata de evitar la morfina, dada su posible acción constrictiva del esfínter de Oddi. Cuyo espasmo puede; al menos en forma teórica, potenciar el desarrollo de las lesiones pancreáticas.

LA MEPERIDINA (demerol), es la droga preferida. También se ha aconsejado el bloqueo esplácnico o anestesia epidural, que no causan espasmo ampular y aumentan el flujo pancreático, sin embargo no se han usado ampliamente.

-ANTIBIOTICOS.- En base a estudios retrospectivos y prospectivos, se puede afirmar que los antibióticos no forman parte del tratamiento de rutina, para la pancreatitis leve o moderada. Sin embargo parece apropiado aconsejar el uso profiláctico de los antibióticos en aquellos pacientes con pancreatitis grave que presentan tres o más signos pronósticos de Ranson.

- HEPARINA.- Durante una pancreatitis aguda, se produce coagulación intravascular y se ha sugerido que la administración de anticoagulante puede ser beneficiosa. Su uso se recomienda, cuando hay trombocitosis o hiperfibrinogemia, aconsejamos la administración endovenosa constante de heparina, 750 a 1,000 unidades por hora, dependiendo del tiempo parcial de tromboplastina. La administración de heparina se recomienda solo después de las dos primeras semanas de tratamiento, ya que durante los primeros días de una pancreatitis, puede ser la causante de hemorragia retroperitoneal extensa.

- SOLUCIONES.- El uso de soluciones cristaloides, como Ringer-lactato o solución salina, es una forma adecuada de reponer líquidos en la pancreatitis aguda, los pacientes con pancreatitis aguda grave, en los que existe necrosis hemorrágica retroperitoneal, puede necesitar transfusiones totales o productos hemáticos para reemplazar las pérdidas. En pancreatitis experimental, la albu

mina reduce la gravedad de la lesión. Sin embargo en clínica los coloides como el plasma congelado, no ha demostrado beneficio en la evolución de la pancreatitis. Por ello la administración de coloides como la albumina sigue siendo controvertida pero, con toda probabilidad, debe ser reservada para pacientes con hipoalbuminemia marcada.

La evaluación del volumen intravascular y función cardiovascular depende de la medición regular de tensión arterial, frecuencia cardiaca. En muchos pacientes se debe medir PVC (presión venosa central), volumen urinario horario, en caso necesario un control de las presiones arteriales pulmonares con un cateter de Swan-Ganz, para aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria, requerimiento masiva de líquidos o con enfermedad cardiovascular.

- ELECTROLITOS.- La hipernatremia que resulta de la hipovolemia, se corrige con la administración de solución isotónica o con agua simple (ya que se trata de hemoconcentración). La alcalosis hipocloremica que se puede presentar por pérdida de cationes hidrogenos y aniones cloro, por el vomito persistente se corrige con solución salina normal, complementada con cloruro de potasio e xígeno.

La hipokaliemia es frecuente y se debe corregir el potasio una vez establecido un volumen urinario adecuado.

Calcio, generalmente se observa hipocalcemia asociada a hipoalbuminemia, aunque con valores normales de calcio ionizado, en estas condiciones no es necesario reponer el calcio. Dado que la hipercalcemia se ha implicado en la genesis de la pancreatitis; la administración de calcio debe ser con cuidado, y solo cuando el calcio ionizado esta bajo.

Sulfato de magnesio, para corregir la hipomagnesemia.

- INSULINA.- Suele haber hiperglucemia en la pancreatitis aguda, con más frecuencia en pacientes con hipofunción insular previa al ataque. La hiperglucemia propia de la pancreatitis aguda, es una respuesta al estres que se combi-

na con el aumento de la producción de glucagón a partir de los islotes pancreáticos y a una relativa insuficiencia de insulina por las células beta. Por lo que la insulina se debe administrar de manera cuidadosa.

- CONTROL Y SOSTEN RESPIRATORIO.- Dado que se produce una insuficiencia respiratoria temprana en pacientes que no tienen una enfermedad severa por los criterios clínicos usuales y que pueden no tener evidencias clínicas obvias de insuficiencia respiratoria, es esencial determinar los gases en sangre arterial en el momento de hacer el diagnóstico y con intervalos no menores de 12 horas durante las primeras 48 a 72 horas de tratamiento.

En muchos pacientes con hipoxemia arterial temprana, el único manejo necesario es un control estricto y administración de oxígeno. En pacientes con insuficiencia respiratoria progresiva, debe reducirse el volumen de líquido administrado y mantenerse o aumentarse el volumen urinario con la administración de diuréticos. Habitualmente no hay evidencias clínicas o radiológicas de sobrecarga líquida en estos pacientes, pero a menudo se observa una mejoría de la función respiratoria, luego de estas medidas. En aquellos pacientes con insuficiencia respiratoria, debe instituirse tempranamente intubación endotraqueal y ventilación con presión positiva al final de la espiración.

- APOYO NUTRICIONAL.- Debera iniciarse la nutrición parenteral total en individuos en los que no se espera que readopten la alimentación en plazo de una semana. Sitzmann y colaboradores han demostrado que esta medida corrige de manera eficaz la malnutrición en pacientes de pancreatitis aguda, y que la falta de equilibrio positivo del nitrógeno se acompaña de mortalidad más elevada. Los autores prefieren iniciar la nutrición parenteral total cinco a seis días después del ingreso. Los grandes cambios de líquido hacen difícil establecer esta nutrición con anterioridad, y en un estudio reciente relacionado con el valor del apoyo nutricional temprano se puso de manifiesto que la institución de nutrición parenteral en plazo de 24 horas después del ingreso no mejoró --

Los resultados. La administración de emulsiones de lípidos, como Intralipid, no se acompaña de exacerbación de la pancreatitis.

- LAVADO PERITONEAL.- El lavado peritoneal en forma percutánea con catéter de diálisis durante 24 a 48 horas, mediante soluciones de diálisis, ha mostrado efectos beneficios. Este lavado se ha propuesto para disminuir la absorción de enzimas y pepsina. Los informes iniciales de Ranson y cols. y un estudio prospectivo al azar de los Drs. Stone y Fabian, sugieren que en enfermos con pancreatitis alcohólica, el lavado peritoneal produjo mejoría rápida de los estados cardiovasculares respiratorios. En 1985, Mayer y cols. en un estudio al azar efectuado en muchos centros con lavado peritoneal terapéutico en 91 pacientes con pancreatitis aguda grave de diversas etiologías. No encontraron diferencia significativa en los resultados. Quizá el lavado peritoneal deba reservarse a los pacientes que desarrollan Ascitis importante..

MEDIDAS PARA INHIBIR LA SECRECIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA:

Aparte de las ya mencionadas como son la succión nasogástrica y la aplicación de anticolinérgicos e inhibidores H_2 , los cuales actúan en forma indirecta, tenemos a los que actúan en forma directa;

- EL GLUCAGÓN. Es efectivo para reducir la secreción ácida y la secreción estimulada del páncreas, así como el tono de los esfínteres intestinales. Por ello la administración de glucagón ha presentado una hipotética utilidad para el tratamiento de la pancreatitis aguda. El glucagón muestra ventajas en los modelos experimentales cuando se administran en el momento de la iniciación de la lesión pancreática. Sin embargo, los ensayos clínicos prospectivos no han demostrado que el glucagón sea capaz de alterar el curso y la evolución de pancreatitis ya establecida.

- LA CALCITONINA.- También suprime la secreción pancreática exocrina estimulada y la secreción ácida del estómago. Sin embargo, la calcitonina no tiene in

fluencia sobre los índices de mortalidad de la pancreatitis aguda y su administración no ha recibido aceptación general como tratamiento estándar para esta enfermedad.

- SOMATOSTATINA.- Producto de los islotes pancreáticos y de las células delta del intestino. Es un potente inhibidor de la secreción de las enzimas pancreáticas y del ácido gástrico. También es activa en la relajación de las fibras musculares lisas del intestino y puede actuar sobre el esfínter de Oddi. En un estudio multicéntrico, la somatostatina no produjo una reducción de significación estadística en la mortalidad general. Aunque se observó cierta tendencia a la mejoría en el grupo tratado.

Se necesitan otros estudios realizados con un número mayor de pacientes para poder establecer en forma definitiva la eficacia de la somatostatina en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

MEDIDAS PARA INHIBIR A LAS ENZIMAS PANCREÁTICAS:

- LA APROTININA .- En las pancreatitis agudas, la aprotinina ha sido capaz de reducir la lesión pancreática y la mortalidad cuando se administra antes de la inducción de la pancreatitis. Sin embargo, en estudios clínicos, las evidencias más importantes sugieren que ni la aprotinina ni la alfa-antiproteasa y la alfa-macroglobulina que están contenidas en el plasma fresco congelado, son de valor en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

- SAL CÁLSICA DISODICA.- Derivada del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) es un inhibidor de la fosfolipasa A. El uso de la sal cálsica disódica en estudios clínicos de pancreatitis no ha demostrado modificaciones en la mortalidad.

Sin embargo los ensayos clínicos han fracasado en demostrar reducción en la morbilidad y mortalidad con el uso de los inhibidores de las enzimas pancreáticas en el tratamiento de la pancreatitis aguda ya establecida.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Más de 100 años han transcurrido desde que Senn, en 1886, sugiriera que la gangrena del páncreas o la formación de absceso luego de una pancreatitis aguda podían indicar la necesidad de una intervención quirúrgica. Tres años más tarde Fitz observó que el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis era muchas veces peligroso y que en pocas ocasiones resultaba beneficioso. — Moynihan, en 1925, propuso la exploración temprana para el drenaje pancreático en todos los pacientes con pancreatitis aguda. Este tratamiento fue considerado como la terapia habitual por muchos años. Sin embargo. Paxton y Payne— en 1948, publicaron el doble de mortalidad en pacientes tratados en forma — quirúrgica, en comparación con la obtenida en aquellos asistidos mediante tratamiento no quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrohemorrágica ha sido motivo de gran controversia por mucho tiempo y hasta la actualidad, y ha variado— desde los lavados—drenajes tempranos, o pancreatoma de urgencia, hasta los — aplicados en forma diferida consistentes en la eliminación del tejido necrotico mediante necrosectomía o resección pancreática.

En los últimos años debido a la experiencia acumulada en diferentes estudios se ha concluido de manera general en cuanto a la decisión quirúrgica para los pacientes con pancreatitis aguda necrohemorrágica, y actualmente se consideran cuatro indicaciones específicas a las que se debe limitar la cirugía.

- 1.- Diagnóstico dudoso.
- 2.- Tratamiento de la sepsis pancreática, abscesos.
- 3.- Corrección de las afecciones biliares asociadas.
- 4.- Deterioro clínico progresivo a pesar de un buen tratamiento médico.

A continuación describiremos algunas técnicas de necrosectomía utilizadas en nuestro hospital y en otras instituciones tanto nacionales como extranjeras

para el tratamiento de la pancreatitis necrohemorrágica o abscesos pancreático, pero iniciaremos de acuerdo al orden de las indicaciones específicas anotadas anteriormente.

DIAGNOSTICO DUDOSO:

En general, la pancreatitis aguda se diagnostica en base a una constelación de elementos clínicos, y de laboratorio, así como radiográficos. Sin embargo ninguna prueba o combinación de pruebas es capaz de diagnosticar la pancreatitis aguda con una seguridad del 100 %. En algunos casos puede ser difícil excluir otros diagnósticos que simulan la pancreatitis aguda. Las afecciones cuyo diagnóstico resulta difícil de diferenciar de la pancreatitis son las perforaciones viscerales y la isquemia mesentérica. La TAC del abdomen puede ser muy valiosa para confirmar o negar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Si el diagnóstico sigue siendo obscuro, la laparotomía exploradora puede estar indicada para descartar otra afección de corrección quirúrgica con posibilidad de provocar la muerte en ausencia de un tratamiento operatorio.

En el momento de la laparotomía se debe realizar una amplia exploración de el abdomen. Se tomarán muestras del contenido peritoneal para la cuantificación de amilasa y lipasa, cultivo y recuento celular. En ausencia de una obvia etiología extrapancreática. Se abrirá el epiplon gastrocólico para exponer el cuerpo y la cola del páncreas. Si existe una pancreatitis no complicada no está indicado realizar ningún tipo de manipulación sobre ese órgano dándose por terminada la operación. Los drenajes aumentan el riesgo de infección regional. La triple ostomía preconizada por Lawson en 1970. Aumentan la mortalidad como lo menciona Ranson en 1974. Si en el transoperatorio se observa una pancreatitis necrohemorrágica difusa, con repercusión sistémica, la conducta se analizara más adelante.

TRATAMIENTO DE LA SEPSIS PANCREATICA/ABSCESO.

Los abscesos pancreaticos constituyen una grave y amenazante complicación de las pancreatitis agudas necrohemorragicas, que aparecen en el 2 a 5 % de los pacientes, para otros autores este porcentaje varia del 5 al 10 %, yo considero que el porcentaje de presentacion dependera de manera directa con la gravedad de la pancreatitis aguda y de el grupo estudiado. Cuando la gravedad de la pancreatitis es valorada en base a los criterios de Ranson tenemos;

- Con menos de tres criterios los abscesos se desarrollan en menos del 3 % de los pacientes.
- Con tres a cinco criterios, los abscesos se desarrollan en un 30 %.
- Con seis o más criterios, se presentan en más del 50 %.

La formacion de los abscesos pancreáticos se producen por infección secundaria del tejido pancreático y peripancreático necrótico. La fuente de los germen es puede ser por migración bacteriana a travez del intestino inflamado, o por vía hematogena procedente de otros focos, con siembra en la colección retroperitoneal.

Los germen más frecuentes son; en orden de frecuencia. Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus, serratia, salmonella y pseudomona. Ocasionalmente se pueden encontrar especies Anaerobias y Candida. Las infecciones polimicrobianas es comun y se encuentran en un 50 % de los casos.

Las características morfológicas, clinicas y de laboratorio de los abscesos pancreáticos ya fue descrita en las complicaciones de este padecimiento, por lo que a continuación describiremos el tratamiento quirúrgico.

NECROSECTOMIA.- Realizada por el Dr. Alberto Villazón S. En el hospital Español de Mexico.

TECNICA; Consiste en abordaje del retroperitoneo mediante una incisión subcostal derecha y/o izquierda, dependiendo de la extensión de la necrosis por el lado derecho se aborda la parte posterior del ángulo hepático del co-

lon y la cara anterior del polo inferior del riñón . La disección del plano - que es en su mayoría digital, debe de ser cuidadosa; en ocasiones cuando se a bordan ambos lados el cirujano llega a tocar los dedos de sus manos, el objeto de esta disección es el de extraer la mayor parte de tejido necrotico y - colocar de cada lado, dos tubos de material inerte (silastic de 20 y 24 French) para el lavado a presión y drenaje continuo.

En todos sus pacientes utiliza nutrición artificial como parte indispensable en el manejo de estos enfermos.

En todos los pacientes se coloca cateter yeyunal para alimentación enteral para su utilización en cuanto sea posible.

Dentro de las complicaciones que menciona el autor estan; principalmente - Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. Fistulas gastrointestinales Desgarro de la vena esplénica. Considera que las complicaciones fueron consecuencia de los tubos de drenaje. Refiere una mortalidad del 22.7 %.

NECROSECTOMIA.- Realizada por el Dr. A.H.Ramírez y Dr. M.C.Rodríguez . En el Hospital " 20 de Noviembre " del I.S.S.S.T.E.

TECNICA; Consiste en el abordaje de la cavidad abdominal, por incisión en la línea media o subcostal bilateral, se dividen los ligamentos gastro y duodenocólico, y se expone el páncreas. La extensión de la necrosis de la glandu la se puede valorar y medir con facilidad. La necrosectomía digital o median- te el uso juicioso de instrumentos, permite eliminar todo el tejido desvitali zado. Para preservar tejido normal a simple vista, se evitará cualquier técni ca de resección en bloque. Luego de la debridación, es indispensable una buena hemostasia con puntos transfectivos con material de sutura de monofilamen- to como el prolene de 0000. Posteriormente se realiza lavado de cavidad con - abundante solución salina (hasta 8 litros) para limpiar la superficie de los tejidos pancreáticos y peripancreáticos. También aquí se utiliza el lavado -

local postoperatorio continuo, por lo que se colocan dos sondas de silastic - (38 a 40 Fr.), creando una doble luz, con la inserción de un cateter venoso en su interior. La posición de los conductos para las sondas de drenaje, se encuentran a nivel de los espacios retroperitoneales; en el lado izquierdo, - la sonda de drenaje se coloca por atrás del intestino grueso, por debajo del bazo y enfrente del riñon; de lado derecho, la sonda se coloca en el espacio infrahéptico; en la mayoría de los pacientes se utiliza una vía ventral al - ligamento hepatoduodenal que pasa por el ligamento hepatogastroico; las puntas de las sondas yacen, la derecha en el borde superior de la glandula y la izquierda por el borde inferior, ambas se extraen por contravertura a nivel de la linea axilar posterior buscando el sitio de mayor declive.

Una modificación reciente a esta tecnica consiste en agregar manitol a la solución del lavado desde la primer cirugía, durante el lavado continuo y ademas se estan realizando lavados quirurgicos de la cavidad y retroperitoneo - con una frecuencia de cada 3 o 4 días, hasta obtener lavados negativos.

En este mismo procedimiento tambien se coloca sonda de yeyunostomía y en - algunos casos se han realizado procedimientos quirúrgicos paliativos o definitivos, sobre la via biliar.

La mortalidad referida es del 26.82 %

Las complicaciones fueron; sepsis y falla organica multiple, sangrado de - tubp digestivo alto y fistulas G.I..

NECROSECTOMIA . Realizada por el Dr. H.H.Andrade y cols. En el Hospital " 20- de Noviembre " del I.S.S.S.T.E.

TECNICA; Consiste en incisión media o subcostal bilateral, exploración completa de la cavidad peritoneal, incisión de los ligamentos gastrocolicos y duodenocolico, exploración de la transcavidad de los epiplones e incisión de la - capsula pancreatica para determinar la localización topografica y la extensi-

ón de la necrosis pancreática y peripancreática. El tejido necrótico se elim
nó mediante disección digital o instrumental cuidadosa con preservación del -
 tejido pancreático viable. Cuando es necesario se realiza hemostasia con -
 puntos transfixivos de material inabsorbible monofilamento. Además se reali-
 zo desbridación extensa de las zonas de necrosis retroperitoneal y se hizo un
 movilización de la parte alta del colon derecho, del izquierdo o de ambos-
 y del duodeno para facilitar esta maniobra. Posteriormente se colocan dos tu-
 bos de drenaje con un cateter en su interior para aspiración y lavado/drenaje
 subsecuente en las áreas peripancreáticas y retroperitoneales a través del e-
 piplon gástrico y gástrico y se suturo el ligamento gastrohepático.-
 EN todos los pacientes se realizó yeyunostomía para alimentación enteral y un
 procedimiento quirúrgico complementario paliativo o definitivo sobre la via-
 biliar cuando fue necesario.

La mortalidad global reportada fue de 24.3 % , las complicaciones solo re-
 fieren la presencia de abscesos residuales como la principal.

Los Drs. Charles J.Yeo y Jhon L.Cameron. Consideran dos alternati-
 vas para el tratamiento quirúrgico de los abscesos pancreáticos.

- 1.- Laparotomía con debridamiento y drenaje aspirático.
- 2.- Laparotomía con debridamiento y taponamiento abierto.

TECNICA: Se realiza incisión media hasta cavidad, se abre el epiplon gástro-
 lico y luego se eliminan los tejidos necróticos del páncreas, las zonas peri-
 pancreáticas, las correderas parietocolicas y los espacios subfrenicos. Se de-
 be evitar la hemorragia. No son aconsejables las resecciones extensas. Se uti-
 liza la TAC. preoperatoria como guía para dirigir la atención a zonas especí-
 ficas en donde se halla descubierto necrosis por licuefacción. o existan co-
 lecciones líquidas. luego del debridamiento y de la colocación de drenajes a-
 decuados, se realiza un copioso lavado del absceso con solución salina y solu-

ciones antibióticas tópicas. A continuación se adopta una de las alternativas señaladas anteriormente.

El uso de drenaje aspirativo amplio permite el cierre por planos del abdomen. se deben colocar múltiples drenajes de gran calibre en las zonas declive que salgan al exterior a través de contraverturas ubicadas en los flancos a fin de drenar todas las cavidades asociadas con el absceso. Cuando se utiliza esta técnica la reoperación es por la presencia de sepsis pancreática persistente resulta necesaria en el 16 a 40 % de los casos. Y su mortalidad varía entre 5 y 50 % con una media aproximada al 30 %.

La Laparotomía con debridamiento y taponamiento abierto. Con esta se utiliza una incisión transversal para luego abrir el epiplon gastrocólico a fin de acceder a la zona de la retrocavidad de los epiplones. Luego del debridamiento conveniente se tapona esa zona protegiendo el intestino delgado con el epiplon mayor llevado hacia abajo mientras que cualquier zona intestinal que queda de expuesta se recubre con compresas lubricadas. Se deja la pared abdominal abierta para poder disponer en la sala de cuidados intensivos, de un acceso reiterado a la cavidad del absceso. La evisceración se evita utilizando alguna de las siguientes técnicas; intubación prolongada con respiración a presión positiva, cierre parcial de la herida con puntos de tensión o mediante bolsas estériles aplicadas sobre la herida que mantienen las vísceras dentro del abdomen. En estudios retrospectivos comparativos, se ha observado mejor evolución en los pacientes tratados con la técnica abierta.

CORRECCION DE LAS AFECCIONES BILIARES ASOCIADAS:

La pancreatitis biliar es una indicación precisa para realizar el tratamiento definitivo de la afección biliar si se desea reducir la incidencia de la pancreatitis recurrente. Existe un gran debate entre los cirujanos en relación con las tres opciones que existen respecto a la oportunidad de la intervención

biliar. Entre ellas se incluyen;

1.- La cirugía electiva (en general colecistectomía con colangiografía opratoria) realizada cuatro a ocho semanas después del episodio agudo de pancreatitis.

2.- Operación durante la internación inicial por pancreatitis biliar, luego - que se ha conseguido la mejoría clínica inmediata.

3.- La intervención temprana, dentro de las primeras 72 horas del comienzo de el cuadro agudo de pancreatitis.

- CIRUGIA ELECTIVA;

La cirugía biliar diferida durante 8 semanas a partir del episodio agudo de pancreatitis, ha perdido apoyo en forma gradual. La pancreatitis biliar que no es tratada con cirugía biliar definitiva, demuestra que se puede esperar recurrencias frecuentes. Más del 50 % de los pacientes presentan una recidiva de la pancreatitis mientras están esperando la cirugía biliar definitiva. Por ello diferir la cirugía significa exponer un gran porcentaje de pacientes bajo el riesgo de la pancreatitis recidivante.

- CIRUGIA DURANTE LA INTERNACION INICIAL.

La cirugía sobre la vía biliar realizada dentro de los 5 a 7 días a partir de la internación ha probado ser un método seguro y efectivo que elimina la necesidad de una segunda internación y reduce la extensión del estadío hospitalario. Por ello y en la actualidad, la mayoría de los cirujanos prefieren la operación durante la internación inicial y recomiendan, en las pancreatitis biliares. La cirugía biliar durante la internación inicial. Luego - de la resolución del episodio inflamatorio agudo. La excepción para este - tratamiento en los pacientes con graves pancreatitis que presentan una evolución prolongada con íleo persistente, distensión, colecciones líquidas demostrables en la TAC. Y descenso lento de la hiperamylasemia. Mientras la mejoría

continúa durante el tratamiento médico, estos pacientes pueden beneficiarse - con un retraso de la cirugía biliar a fin de permitir la resolución completa de la pancreatitis y la inflamación peripancreática. Puede resultar apropiado esperar un intervalo corto (más de cuatro semanas) entre el momento de - la alta hospitalaria y la realización de la cirugía biliar definitiva.

- CIRUGIA TEMPRANA:

La operación inmediata, en el momento del comienzo de la enfermedad, tal como ha sugerido por Acosta y cols. Las razones que fundamentan esta operación temprana es la rápida eliminación de la obstrucción ampular producida por un calculo coledociano con lo que al menos teóricamente se reduce la gravedad del episodio de pancreatitis. En un estudio comparativo entre la cirugía electiva y la cirugía inmediata se encontro una diferencia alta en cuanto a mortalidad, siendo mayor para la cirugía diferida. En un estudio aleatorio realizado en pacientes con pancreatitis biliar, Estone ha mostrado que la operación temprana dentro de las 72 horas de la internación, podría ser realizada en forma segura, con una morbi-mortalidad equivalentes a la que se observa en los pacientes operados a los 3 meses de haber superado el episodio - de pancreatitis aguda.

En resumen, la recomendación actual para el tratamiento de los pacientes - con pancreatitis biliar se inclina a favor de las medidas medicas seguidas - por la cirugía durante la misma internación. En la actualidad , la discusión entre la operación temprana y la tardia ha perdido parte de su importancia, - puesto que la papilotomía endoscópica puede restablecer la permeabilidad ampular con mucho menos impacto fisiológico que la operación.

B I B L I O G R A F I A :

- 1.- Adam L. Widdison, Carlos alvarez y Howard AR. Surgical intervention in acute pancreatitis when and how. *Pancreas*. Vol.6 44-51, 1991.
- 2.- A.D'Egidio and M Schein. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br. J. Surg* 1991 vol.78 February 133-137.
- 3.- Alverto Villazón S. Oscar Villazón y Fco. T. Retroperitoneal drainage in the manegement of the septic phase of severe acute pancreatitis. *World Journal of surgery* 15; 103-108, 1991.
- 4.- Balthazar E.J. C.T. Diagnosis and estaging of acute pancreatitis. *Radiol.Clin.Nort. Am.* 27; 19-38, 1989.
- 5.- Beeger H.C, Bucher M. Bittner, R. Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br. J.Surg.* 75; 207, 1988.
- 6.- Balthazar E.J, Ranson J.H.C, Naidich D.P. Acute pancreatitis prognostic value of C.T. Radilogy. 156; 767-772, 1985.
- 7.- Charles J.Yeo, Jhon L.Cameron pancreatitis aguda. *Shaquelfort* 23-43 1993.
- 8.- Charles F.Frey y Estephen G.GerzoF. Avances sobre pancreatitis aguda. *Atención medica Mexico* Febrero 16-30, 1993.
- 9.- Clovis Maroun Marun, Luis Uscanga, Fabiola Lara, Luis Passareli y otros. Flemon pancreatico; una forma potencialmente fatal de pancreatitis aguda. *Rev.Inv.Clin.* 1992,. Vol. 44 No. 3 Octubre,Diciem. 507-512.
- 10.-Ellman A. Arneson N.Grahan E.A. Value of blood amilase estimation in the diagnosis of pancreatic disease. *A.Clinical Study.* *arch.Surg.* 1929; 19; 943-967

- 11.- Gregory J.Jurkovich y C James Carrico. Traumatismo pancreatico.
Clin. Quir. Nort. Am. 583-601- 1990.
- 12.- Fagniez N.Rotman Direct. retroperitoneal approach to necrosis in severe
acute pancreatitis. Br. J. 264-267, 1989.
- 13.- Guillermo Robles-Diaz, F.Vargas y L.uscanga.
Chronic pancreatitis in Mexdco citi, Páncreas vol.5 No.4 479-483.1990.
- 14.- H.J.Beguer Tratamiento quirurgico de la pancreatitis necrotizante.
Clin. Quir. Nort. Am. Vol.3 ;593-610, 1989.
- 15.- Humberto H.A. y cols. Necrosectomía y lavado retroperitoneal en pancrea-
titis necrotica. Gaceta medica de Mexico ; 393-402, vol 128No.4. Julio
Agosto 1992.
- 16.- Jhon H.C.Ranson Pancreatitis aguda operaciones abdominales tomo 2.1983--
1988, 1986.
- 17.- Jhonatan S.Moulton the radiology assesment of acute pancreatitis and its
complication. Páncreas vol.6 ; 13-22, 1991.
- 18.- Lumsden A.Bradley III, Secondary pancreatic infeccion.
Surg. Ostet. 170; 459, 1990.
- 19.- Linda Rabenek MD,Alvan R. Feisten MD.Ralph L. Horwitz y Carolin Wells
A new clinical pronostic estaging sistem for acute pancreatitis.
The American J. of Medicine vol.95;Julio 1993. 61-70.
- 20.- Lumsden A.Bradley III, E.L. secondary pancreatic infeccion Surg.
Ginecology obstet. 1990- 459.
- 21.- Argarwal N.et Al.
Evaluating test for acute pancreatitis.
Am. J.of. Gastroenterology. vol.85 4-1990; 356-366.
- 22.- Dres. Markus Buchler, Peter Malferttheiner, Helmuth FrieB y cols.
Concentración de antibioticos bactericidas en tejodo pancreatico humano.
Infectologia año 13, No.5, Mayo 1993. 247-260.

- 23.- Michael L.Steer. Clasificación y patogenia de la pancreatitis.
Clin. Quir. Nort. Am. 529-539; 1989.
- 24.- Marco G.Patti y Carlos A. Pelligrini. Pancreatitis por calculos biliares
Clin.Quir.Nort. Am. 1291-1307, 1990.
- 25.- Peter W.T.Pisters and Jhon H.C.Ranson. Nutritional support for acute
pancreatitis. Surg.Gynecol. Obstet. 175; 275-284; 1992.
- 26.- Ramírez G.A. Ramírea A.J. Apache II y falla organica multiple. Escalas -
pronosticas de utilidad en la terapia intensiva.
Rev. Medica IMSS. (Mex.) vol.27;93-99, 1989.
- 27.- Robert M.Quinlan anatomia y embriologia del pancreas.
Shaquelfort. 3-21, 1993.
- 28.- Dr. Alverto Villazón S, y cols. Tratamiento quirurgico de la pancreati-
tis aguda. Rev. gastroenterologia. 57-59, 1991.
- 29.- V.A.García G. J.L.Ramírez. Galicia y cols. pancreatitis aguda
Medicina general enero 385-394, 1988.
- 30.- Stone H.H. Fabian T.C.y cols. Gallstone pancreatitis
ANN.Surg. 305-312, 1981.
- 31.- Dr. Williams M. Steinberg y Dra. Sarah E.Schlesselman.
Tratamiento de la pancreatitis aguda. Mundo medico(medicina general)
11- 24, enero 1988.
- 32.- Widdison AL.Karanjia ND. Alvarez C. The association between pancreatic
infection and the severity of acute pancreatitis. Gastroenterology 1991.
- 33.- Banks PA. Predictor of severity in acute pancreatitis.
Páncreas vol.6 7-12, 1991.
- 34.- Mc. Padden DW. Organ failure and multiple organ system failure in —
pancreatitis . Páncreas vol.6 83-84, 1991.
- 34.- Bettinger JR. Grendell JH. Intracelular events in the patogenesis of-
acute pancreatitis. Páncreas vol.6 52-56, 1991.