

11209

168



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado**

**INDICES PRONOSTICOS EN
PANCREATITIS AGUDA.**

T E S I S

Para obtener el Título de

CIRUGIA GENERAL

Efectuada por:

DR. TOMAS ORDOÑEZ GARCIA

Hospital Español de México

Asesor: Dr. Alberto Villazón Sahagún

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MI MADRE, QUIEN NO LLEGO A VER
FINALIZADA SU OBRA.

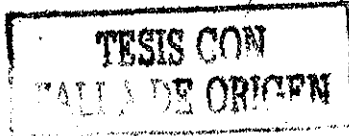
A MI PADRE, CON SU EJEMPLO Y -
ESTIMULO HE PODIDO TERMINAR MI-
CARRERA.

A MI ESPOSA:

CON ELLA COMPARTO TODO.

CONTENIDO

	PAG.
I.- PANCREAS.....	1
1.- Antecedentes Históricos.....	1
2.- Conceptos de Embriología y Anatomía.....	2
3.- Fisiología pancreática.....	5
II.- PANCREATITIS AGUDA.....	10
1.- Etiopatogenia.....	10
2.- Anatomía Patológica.....	15
3.- Fisiopatología.....	18
4.- Cuadro Clínico.....	24
5.- Exámenes de Laboratorio.....	28
6.- Radiología y Gabinete.....	32
7.- Diagnóstico.....	35
8.- Diagnóstico Diferencial.....	38
9.- Tratamiento.....	38
III.- OBJETIVO.....	48
IV.- ELABORACION DE HIPOTESIS.....	48
V.- MATERIAL Y METODOS.....	49
VI.- RESULTADOS.....	52
VII.- DISCUSION.....	67
VIII.- REFERENCIAS.....	71



ANTECEDENTES HISTORICOS.

El páncreas fue descrito por primera vez por el médico Rufus de Efeso, quien en el libro donde señalaba los nombres de los diferentes órganos del cuerpo, lo llamó "Pancreas" (panxreaw) palabra compuesta de las raíces griegas - (pan=todo y creos+carne), o sea "El órgano todo de carne". - Desde entonces fue muy poco lo que se ocuparon de este órgano los anatomistas y médicos, hasta que en el siglo XVII - Wirsung disecó el conducto excretor del páncreas (1642) y - casi en la misma época (1664) el joven anatomista holandés - Regnier von Graaf describió el jugo pancreático en una fistula producida en un perro. En el siglo XIX Claudio Bernard estudió los efectos de dicho jugo sobre azúcares, grasas y proteínas. En 1870 Langerhans descubrió los islotes - tisulares que fueron bautizados con su nombre y constituyen el origen celular de la secreción hormonal del páncreas.(1)

En el campo del estudio de las enfermedades del páncreas existen, entre otros muchos, los nombres de dos investigadores que no deben dejar de mencionarse. Es el primero de ellos, el de Reginald Fitz (1889) patólogo de la Universidad de Harvard, que realizó la descripción y correlación anatomoclínica de la pancreatitis aguda y el de Allen Whipple, profesor de cirugía de la Universidad de Columbia, - que hacia los años 30 de nuestro siglo, inició el tratamien

to quirúrgico del órgano y dio un gran impulso al estudio de la patología pancreática.

En el año de 1901, las íntimas relaciones existentes entre el árbol biliar y el páncreas, ya observadas por Claudio Bernard en 1856, fueron apoyadas por la observación clínica realizada por Opie, quien en la autopsia de una muchacha joven que falleció de pancreatitis, encontró, alojado en el ámpula de Vater, un cálculo biliar.

EMBRIOLOGIA PANCREATICA:

El páncreas se origina durante la 4a semana de la vida fetal a partir de la parte caudal del intestino anterior como botones pancreáticos dorsal y ventral. Ambos primordios giran a la derecha y se fusionan cerca del punto de origen del páncreas ventral. Posteriormente, a medida que el duodeno va rotando, el páncreas se desvía a la izquierda. En el adulto, sólo la porción caudal de la cabeza y el proceso ganchoso provienen del páncreas ventral. La parte craneal de la cabeza y todo el cuerpo y cola se derivan del páncreas dorsal. La mayor parte del conducto pancreático dorsal se une con el conducto del páncreas ventral para formar el conducto pancreático principal (conducto de Wirsung); una pequeña parte persiste como el conducto accesorio (conducto de Santorini). (2)

CONCEPTOS ANATOMICOS:

El páncreas es un órgano delgado y elíptico que se encuentra dentro del peritoneo en la parte alta del abdomen. En el adulto es un órgano largo de 12 a 15 cms., que pesa de 70 a 110 gr. La glándula puede dividirse en tres porciones; cabeza, cuerpo y cola. La primera está íntimamente adherida a la porción medial del duodeno y yace enfrente de la vena cava inferior y de los vasos mesentéricos inferiores. Una pequeña lengua de tejido llamada apófisis unciforme yace por detrás de los vasos mesentéricos superiores a medida que emergen del retroperitoneo. Por delante se encuentran el estómago y la primera porción del duodeno. El colédoco pasa a través de un surco posterior en la cabeza del páncreas adyacente al duodeno. El cuerpo del páncreas está en contacto posteriormente con la aorta, el pilar izquierdo del diafragma, la glándula suprarrenal izquierda, y el riñón izquierdo. La cola del páncreas se encuentra en el hilio del bazo. El conducto pancreático principal (conducto de Wirsung) corre a lo largo de la glándula, desde la cola hasta la cabeza y se une con el colédoco un poco antes de penetrar al duodeno en el ampulla de Vater. El conducto pancreático accesorio (conducto de Santorini) entra al duodeno a los 2 o 2.5 cms. proximales al ampulla de Vater.

La circulación sanguínea del páncreas proviene de -

ramas del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior. La arteria pancreaticoduodenal superior se origina de la arteria mesentérica superior; corre paralela al duodeno y finalmente se anastomosa con la arteria pancreaticoduodenal para formar una arcada. La arteria esplénica proporciona tributarias que nutren al cuerpo y la cola del páncreas. Las ramas principales se llaman arteria pancreático dorsal, pancreático mayor y pancreátocaudal. La circulación venosa de la glándula corre paralela a la circulación arterial.

El drenaje linfático se efectúa en los ganglios linfáticos peripancreáticos localizados en el trayecto de las venas.

Los nervios viscerales aferentes que inervan al páncreas provienen de los nervios vago y esplácnico. Las fibras eferentes pasan a través del plexo celiaco formado por la rama derecha del vago para terminar en los ganglios localizados en los tabiques interlobulillares del páncreas. Las fibras postganglionares provenientes de estas sinápsis inervan los acinos, los islotes y los conductos. Las fibras viscerales eferentes del páncreas viajan también entre los nervios vago y esplácnico, pero las fibras que median el dolor (fibras algésicas) provienen exclusivamente del esplácnico.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

5

Las fibras simpáticas del páncreas pasan provenientes de los nervios espláncnicos a través del plexo celíaco e inervan la vasculatura pancreática. (2)

FISIOLOGIA PANCREATICA:

El jugo pancreático contiene diversos componentes, destacando entre ellos las enzimas digestivas. Todas ellas son producidas por las células acinares, sin embargo hay células que en forma especial están dedicadas a la producción de alguna enzima en especial.

El componente acuoso de la producción exócrina del páncreas es isotónico respecto al plasma y tiene una alta concentración de Bicarbonato. La concentración de aniones en el jugo pancreático depende de condiciones de flujo que permiten al agua penetrar pasivamente a los conductos debido a gradientes osmóticos establecidos por la concentración de electrolitos.

De esta forma la concentración de bicarbonato aumenta al tiempo que la de cloro disminuye lo cual permite que la relación cloro-bicarbonato permanezca constante e igual a la relación sodio potasio. A medida que el nivel de bicarbonato aumenta en el plasma, la secreción en páncreas muestra cambios parecidos (3). El jugo pancreático también

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

6

contiene calcio, magnesio, zinc, fosfato y sulfato.

La secreción de electrolitos ocurre en los elementos ductales de las células centrales acinares, aunque ocurre secreción espontánea de las células de los ductos intralobulares. La secreción de las células de los ductos extralobulares ocurre solamente bajo la estimulación de la hormona secretina.

La concentración de sodio en las células pancreáticas usualmente es baja y el sodio se transporta en forma activa del plasma hacia el líquido intraluminal, en la misma forma un número igual de hidrogeniones pasan al plasma (4), éstos una vez en el plasma reaccionan con iones del bicarbonato, liberando dióxido de carbono; el cual se difunde de nuevo hacia las células pancreáticas y es la fuente principal de bicarbonato en el jugo pancreático. La producción de bicarbonato depende de la enzima anhidrasa carbónica y el nivel de bicarbonato puede ser inhibido por inhibidores de la anhidrasa carbónica (5), tales como la acetazolamida. Este proceso que consume energía es controlado por el fosfato cíclico de adenosina (AMP).

Enzimas; Contenido, Formación y Secreción. Existen tres grupos principales enzimáticos en el jugo pancreático; éstos son amilolíticos, lipolíticos y proteolíticos.

La amilasa es secretada al jugo pancreático por un proceso activo, ésta enzima desdobla almidones tanto crudos como bien cocidos, a diferencia de la amilasa salival; la lipasa hidroliza ésteres insolubles de glicerol así como ésteres de alcoholes secundarios. La fofolipasa A hidroliza lecitina a lisolectina. El resto del componente proteico del jugo pancreático consiste en inhibidores de la tripsina, proteínas del plasma y pequeñas cantidades de mucoproteínas (6).

No hay actividad proteolítica en el jugo pancreático inactivado. Los recursos enzimáticos proteolíticos son el tripsinógeno y el quimiotripsinógeno. El tripsinógeno se convierte a tripsina por la tripsina misma y por la enterocinasa; el quimiotripsinógeno se convierte en la enzima activa quimiotripsina por la tripsina; también existe en el jugo pancreático un inhibidor de tripsina y quimiotripsina, que protege a la glándula de la autodigestión.

La secreción de enzimas pancreáticas es estimulada por diversas substancias fisiológicas; la acetilcolina de las terminaciones nerviosas vagales, la gastrina producida en el antro gástrico y la colecistocinina del intestino delgado. Esta estimulación involucra cuando menos dos receptores diferentes; en las células acinares se incrementa la concentración libre de calcio causando secreción por estimu

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

8

lación de receptores. Se reconocen tres fases en la secreción que son: fase cefálica, fase gástrica y fase hormonal (6). La fase cefálica se inicia con reflejos olfatorios, ópticos y con sabor, su mediador es la acetilcolina, así como la gastrina es mediadora de la fase gástrica de la secreción pancreática. El control hormonal es regulado por la secretina y la colecistocinina-pancreozimina.

La secretina actúa aumentando la salida de agua y bicarbonato, mientras que la colecistocinina aumenta la salida de enzimas. La secretina es liberada en la mucosa intestinal por ácido y por aminoácidos esenciales y las peptonas en el duodeno estimulan la producción de colecistocinina, cual es suprimida por la presencia de tripsina en los contenidos intestinales. La acción de los péptidos intestinales vasoactivos aún permanece en controversia, se acepta que los mecanismos generales de control de secreción son mediados en gran parte por las fibras nerviosas del vago y por la secreción de factores humorales del duodeno que se inicia por la entrada de ácido. Esto estimula la liberación endógena de secretina que produce secreción de agua y electrolitos.

Las proteínas y las grasas en el duodeno estimulan la liberación de colecistocinina y pancreazimina con subsecuente secreción de enzimas pancreáticas. El glucagon cau-

sa inhibición de la secreción, así como la somatostatina y el polipéptido pancreático. La estimulación de la secreción es causada por el polipéptido intestinal vasoactivo, - cimodena, ceruleína y bombesina.

PANCREATITIS AGUDA

ETIOPATOGENIA:

Factores etiológicos.- Todavía no ha sido posible -
precisar que las pancreatitis aguda y crónica sean diferen-
tes estadios de la misma enfermedad (6). En el simposium -
de Marsella de 1963 se elaboró una clasificación, la cual -
con simplicidad, refleja el conocimiento actual sobre pan-
creatitis. Esta clasificación es la que sigue: Pancreati-
tis Aguda y Pancreatitis Aguda Recurrente; Pancreatitis Cró-
nica Recurrente, i.e., Pancreatitis Crónica con Recurren- -
cias Aguda.

La diferencia entre ellas es el daño crónico resi- -
dual. La duración de la enfermedad no está implícita en es-
ta clasificación.

Teoría de la Obstrucción de la Secreción.- Una opi-
ni3n generalmente aceptada es que la Pancreatitis resulta -
de una obstrucción del conducto pancreático (7). En contra
de esta teoría está el hecho de que usualmente no se presen-
ta obstrucción orgánica en los pacientes con pancreatitis.-
En las series de Shader (8) se encontró obstrucción en sólo
el 3% de los casos fatales de pancreatitis aguda. La dila-
taci3n del conducto es com3n en pacientes con pancreatitis-

crónica, particularmente en asociación con alcohol, así como la obstrucción por cálculos; experimentalmente se ha ligado el conducto pancreático produciéndose atrofia de la glándula más no pancreatitis.

Teoría del Canal Común.- Opie en 1901 propuso por primera vez que el reflujo de bilis al pancreas podría ser causa de pancreatitis aguda. (10)

Este concepto implica que el conducto pancreático y el biliar forman un canal común, de forma que el jugo pancreático entra al colédoco activando así enzimas que luego son regurgitadas al pancreas. Las presiones en el conducto pancreático son ligeramente mayores que el colédoco, aunque el reflujo de bilis al conducto pancreático (en los colangiogramas transoperatorios por ejemplo) no causa ningún daño aparente en la glándula.

Teoría de la Regurgitación Duodenal.- Se ha propuesto que la regurgitación del contenido duodenal al conducto pancreático puede causar pancreatitis (9). Esta teoría parte de la activación de enzimas que en forma experimental producen pancreatitis; en perros al formar un asa ciega duodenal se produce pancreatitis, la cual mejora al ligar el conducto pancreático. En apoyo de esta teoría está el hecho del aumento de pancreatitis después de gastroyeyunosto-

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

12

mía (que podría ocasionar reflujo) en relación con las gastroduodenostomías que tienen menor incidencia de pancreatitis.

Alcohol.- Respecto a la pancreatitis alcoholica, se ha sugerido recientemente que el alcohol en las células acinares presenta efectos deletéreos (10). Es raro un solo cuadro de pancreatitis en los alcohólicos a menos que dejen de beber, por el contrario en grupos religiosos en los que está prohibido el alcohol, la presentación de pancreatitis aguda es rara. Se reconoce en pacientes alcohólicos una incidencia de pancreatitis que varía de 0.9 a 9.5% y se ha encontrado evidencia de pancreatitis en 17 a 45% de las personas que abusan crónicamente del alcohol (11). Los episodios de pancreatitis aguda en los alcohólicos generalmente ocurren después de 6 a 8 años de ingesta importante. (12)

Enfermedad de las Vías Biliares.- La entidad clínica más común asociada a pancreatitis aguda es la enfermedad de las vías Biliares, particularmente la colecistitis aguda (12) (13). Exámenes de las vesículas biliares así como los cálculos de pacientes en pancreatitis han demostrado que el conducto cístico tiende a ser más largo y los cálculos más numerosos, pequeños e irregulares que en pacientes en los que no se desarrolla pancreatitis (14). Acosta y Col. (15) han reportado cálculos impactados en el ampulla en 75%-

de los pacientes que se operan dentro de las primeras 48 hrs. de inicio del cuadro de colecistitis aguda. En estudios de excremento de pacientes que se encuentran en recuperación de un cuadro de pancreatitis aguda, ellos han demostrado cálculos en un 85 a 94% de los casos (16) (17), encontrando colédocolitiasis persistente en sólo 18% de los casos; lo cual sugiere que probablemente dicha obstrucción es transitoria.

Como la colédocolitiasis causa pancreatitis es todavía una duda por aclarar, no obstante se puede especular sobre varios posibles mecanismos.

Esta establecido que la presencia de cálculos per se no es causa de pancreatitis aguda (30), sin embargo se ha visto que los pacientes con coletitiasis tienen un metabolismo anormal de los ácidos biliares. Probablemente hay una producción excesiva de ácidos biliares tóxicos. Otra posibilidad es que dichos cálculos contengan una flora bacteriana determinada, esto podría ser causa de pancreatitis ya que experimentalmente se ha demostrado producción de pancreatitis por bacterias entéricas.

Es importante aclarar la preponderancia de estos dos últimos factores etiológicos, ya que se encuentra prevalencia de alguno de ellos según el autor o investigador. (Tabla 1)

Tabla 1. Asociaciones Etiológicas de Pancreatitis Aguda en 5019 pacientes reportados en los últimos 10 años.

Autor	año	No.	Asociación Etiol. %		
			Colelitiasis	-OH	otras
Gliedman y col. (18)	1970	2066	15	75	10
Gillespie (19)	1973	93	34	23	43
Olsen (20)	1974	100	12	87	16
Howes y col (21)	1975	95	5	91	4
Trapnel (10)	1975	590	54	4	42
Jacobs y col (23)	1976	543	44	30	34
Welbourne (24)	1977	257	50	9	41
Imrie y col. (25)	1978	161	52	32	17
Ranson (26)	1978	450	16	70	14
Madsen (27)	1979	122	12	40	38
Satiani y col. (28)	1979	389	3	92	5
Kelly (29)	1980	275	63	24	13
TOTAL		5019	27%	55%	19%

* Tomado de: Ranson, JHC, AJG Vol 77, No 9, 1982.

Existen variaciones geográficas importantes en la -
distribución de los factores etiológicos de pancreatitis -
(10). En Estados Unidos de Norteamérica, Francia y Sudáfr*ica*, el abuso de alcohol es la causa principal; en Inglate-
rra se reconoce como más común a la enfermedad biliar. (31)

Existen numerosos factores etiológicos además de los
previamente descritos (tabla 2); Heredofamiliares, parasi-
tosis, infecciones bacterianas y virales, así como medica-
mentos (entre éstos clorotiazidas, metiltestosterona, aza-
thioprina, diazóxido y furosemide), hiperparatiroidismo, -
hiperlipidemia, diabetes mellitus, enfermedades nutriciona-
les, enfermedades de la colágena, arteriosclerosis y cier-
tos venenos de escorpion (*Tityus Trinitatus*).

ANATOMIA PATOLOGICA:

Los hallazgos patológicos en la pancreatitis aguda -
presentan un amplio espectro de daño independientemente del
factor etiológico.

Esta en función del grado de necrosis y hemorragia -
presentes y las alteraciones básicas son cuatro: destruc- -
ción proteolítica del parénquima pancreático, necrosis de -
vasos sanguíneos con hemorragia consiguiente, necrosis de-
la grasa por enzimas lipolíticas y reacción inflamatoria -

Tabla 2. Clasificación Etiológica de Pancreatitis Aguda.

Factores Etiológicos

Metabólicos

Alcohol

Hiperlipoproteinemia

Hipercalcemia

Drogas

Veneno de Escorpión

Genéticos

Mecánicos

Colelitiasis

Posoperatorias (estómago, V. Biliares)

Postruma

Pancreatografía Retrógrada

Obstrucción de conducto pancreático

 Tumor pancreático

 Infestación por Ascaris

Obstrucción Duodenal

Vasculares

Posoperatorias

Periarteritis Nodosa

Embolismo Arterial

Infecciones

Paperas

Virus Coxackie

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

concomitante. (32)

Se clasifica generalmente en hemorrágica y no hemorrágica, incluyendo la primera a la edematosa aguda, con o sin la presencia de necrosis grasa. Las alteraciones pueden tener una presentación de benignidad (pancreatitis edematosa) o de mayor trascendencia, como en el caso de la pancreatitis necrohemorrágica.

Las alteraciones en la glándula siguen una secuencia con la aparición de edema inicialmente y después necrosis, hemorragia y liberación de sustancias vasoactivas.

La extensión de las alteraciones en etapas muy tempranas incluye edema intersticial, para posteriormente mostrar áreas focales de necrosis con conservación del estroma. La reacción inflamatoria neutrofilia acompañante se limita a los bordes de los focos necróticos, en caso benigno el espacio intersticial se ocupa por eritrocitos y coágulos de fibrina, en casos graves se forman áreas de mayor tamaño con masas de sangre coagulada.

Quizá la alteración histológica característica consiste en focos de necrosis grasa en el tejido adiposo del estroma, en el tejido peripancreático y aún en la cavidad abdominal, formando el fenómeno llamado "saponificación" o

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

formación de jabones.

En casos extremos puede llegar a desaparecer prácticamente todo el páncreas, en los casos benignos la lesión ocurre en áreas esparcidas respetando casi toda la glándula.

La invasión bacteriana secundaria, después de transcurridos 3 a 4 días, puede modificar el cuadro convirtiendo áreas en focos de necrosis supurada o formar abscesos. A veces dichas áreas con licuefacción quedan circunscritas por tabiques de tejido fibroso y se forman cavidades de tamaño variable llamadas pseudoquistes.

Macroscópicamente, los caracteres principales de la necrosis pancreática aguda son: áreas de destrucción proteolítica del perénquima que tienen color gris blanquecino, hemorragia, y zonas blancas de necrosis adiposa. Es característico que ocurran también en el resto de la cavidad abdominal. En la mayor parte de los casos la cavidad peritoneal contiene líquido seroso, algo turbio y de tinte pardo, en "caldo de pollo", que traduce acción lipolítica de las enzimas sobre las células adiposas adultas.

FISIOPATOLOGIA:

Desde hace varios años se ha tratado de incriminar en la patogénesis de la pancreatitis prácticamente a todas-

las enzimas que el páncreas produce (33); lo que es más, aún no ha sido posible comprobar que la glándula sufra un proceso de autodigestión.

Se ha generalizado la teoría de que los sistemas enzimáticos del páncreas se encuentran activados durante la evolución de la pancreatitis aguda (34), causando efectos locales y efectos sistémicos.

Los efectos locales en el páncreas incluyen edema, hemorragia y necrosis de la glándula. Estos cambios microscópicos están asociados a alteraciones microcirculatorias y ocasionan secuestro de cantidades importantes de líquido. A esto se ha llamado la "quemadura pancreática", veinte a treinta por ciento del volumen sanguíneo circulante puede fugarse dentro de las primeras seis horas de iniciado un cuadro de pancreatitis aguda. La acción enzimática también altera la coagulación local, la cual afecta pequeños vasos dentro del páncreas y contribuye a la necrosis pancreática. La cantidad del exudado peritoneal generalmente es escasa, pero la acumulación de enzimas activadas irrita el plexo celiaco y causa ileo paralítico. (10). Respecto a los efectos sistémicos hablaremos más adelante.

Enzimas proteolíticas.- Aunque se ha producido pancreatitis aguda en animales con la inyección de tripsina -

(6) dentro del conducto pancreático, esto depende de las especies animales estudiadas, y el tratamiento con inhibidores de tripsina es aún controversial. Los efectos de la quimiotripsina son similares, mientras que las carboxipeptidasas no producen lesiones. Se ha concluido que la tripsinogeno es responsable de autodigestión en el páncreas. (33) Probablemente el papel de la tripsina sea activando otras enzimas que no son inhibidas por el inhibidor de tripsina y ellas son las responsables del inicio de la pancreatitis aguda (elastasa, kalikreina y fosfolipasa).

Elastasa.- Se le atribuyen las lesiones vasculares en la pancreatitis aguda (35), cuando se encuentra libre. Se ha observado que requiere tripsina para ser activada y tiene la característica de poder digerir fibras, así como efecto proteolítico inespecífico. Su efecto más importante ocurre en las paredes de los vasos que tienen fibras elásticas.

Kalikreina.- El kalikreinógeno es activado por la tripsina, la bradikinina y kalidina activas producen vasodilatación, aumento en la permeabilidad vascular, diapedé시스 de leucocitos y dolor. (36)

La inyección de kalikreina en el conducto pancreático de las ratas produce edema extenso pero no pancreatitis.

Lipasa.- Lo único que hay en claro sobre su acciones que requiere de la asociación de sales biliares para tener efecto lipolítico, y que inyectada sola en tejidos grasos no produce ningún efecto (33).

Fosfolipasa A.- Se ha identificado como una enzima digestiva en el páncreas humano, los productos derivados de su actividad isolecitina y lisocefalina son tóxicos para el eritrocito (37). Al parecer la inyección de lisolectina al 2 por ciento dentro del conducto del páncreas de las ratas bajo presión moderada produce extensa necrosis en el páncreas, aunque a concentraciones más fisiológicas disminuye importantemente su acción. La fosfolipasa A es activada por la tripsina y las sales biliares.

EFECTOS SISTEMICOS:

Aunque la mayor parte de los efectos sistémicos de la pancreatitis aguda todavía no han sido aclarados en forma satisfactoria, existen algunos que por su importancia deben ser tomados en cuenta.

Los cambios que ocurren en la coagulación identificados como coagulopatía por consumo (38) implican elevación del antígeno FR y aumentos importantes en la cuenta plaquetaria así como niveles de fibrinógeno y lisis del coágulo

Probablemente están relacionados con la tripsina circulante, acompañándose de elevación del factor V, VIII y FDP hasta - en un 30 por ciento de los pacientes con pancreatitis aguda grave.

Existen factores depresores del miocardio que se supone que se originan del tejido pancreático durante un cuadro grave de pancreatitis aguda, lo que podría explicar la pobre función miocárdica en estos pacientes que se asocia a la repleción incompleta del déficit de volúmen intravascular.

La función hepática generalmente se altera en los cuadros graves de pancreatitis aguda, estos cambios hepáticos probablemente están relacionados a la disminución del volúmen sanguíneo y perfusión hepática más que a un resultado directo de la pancreatitis. No existe daño hepático permanente como complicación de un cuadro grave. (39)

En contraste el pulmón así sufre daño directo en estos casos. Hay un incremento obvio en el contenido de líquido pulmonar en asociación con decremento en la compliance pulmonar (15). Esto traduce un aumento en el shunt que lleva al conocido síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. La fisiopatología exacta de esta anomalía respiratoria no ha sido aclarada aún, aunque se ha-

encontrado alto contenido de enzimas en los derrames pleurales que probablemente intervengan con los mecanismos respiratorios. Se sabe que la aparición de evidencia radiográfica ocurre posterior a los cambios en la gasometría; y que gran parte del problema está representado por el gran manejo de soluciones parenterales que se requieren para equilibrio hemodinámico de los enfermos. Existe evidencia de la destrucción del surfactante pulmonar probablemente por fosfolipasa A o por varias enzimas (11), debido a su alto contenido en lecitina. Recientemente se ha enfocado sobre los cambios de microcirculación pulmonar con coagulación intravascular y tromboembolias a ese nivel (40).

Existe falla renal como complicación de pancreatitis aguda, la cual originalmente se catalogaba como prerrenal, aunque actualmente se piensa que existen efectos renales específicos (39). Probablemente la causa sea disminución del flujo plasmático renal con decremento de la tasa de filtración glomerular, debido a esto la Dompamina utilizada persiguiendo efecto vasodilatador renal surte efecto.

Existen otras alteraciones en relación a la pancreatitis aguda, los cuales incluyen hiperglicemia, hiperglucagonemia y ácidos grasos libres elevados en el suero. Respecto a la presentación de hipocalcemia ésta se ha tratado de explicar por precipitación local del calcio en zonas de

necrosis grasa y en forma secundaria a secreción de glucagón, lo cual estimula la liberación de tirocalcitonina en el tiroides. (41)

CUADRO CLINICO:

El dolor está presente en un 95% de los pacientes con pancreatitis aguda y es síntoma cardinal de este padecimiento (42).

Varía de moderado a incapacitante, generalmente epigástrico por la localización retroperitoneal alta del páncreas, y por la misma causa tiende a reflejarse hacia la espalda. El dolor puede generalizarse y envolver prácticamente a todo el abdomen.

Se considera que se origina por alargamiento de la cápsula pancreática debido a edema o inflamación. (Tabla 3)

En más del 80% de los pacientes se acompaña de anorexia y vómito probablemente debido a aumento en la motilidad gástrica con espasmo pilórico, así como relajación del esfínter gastroesofágico.

En más de la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda se presenta fiebre, la cual es raro en la pancreati-

Tabla 3. Signos y síntomas más frecuentes en la pancreatitis aguda.

DOLOR - Abdominal, pobremente localizado y con irradiación a la espalda.

VOMITO

FIEBRE

DISTENSION ABDOMINAL

ILEO PARALITICO

· HIPOTENSION

RESISTENCIA MUSCULAR

ICTERICIA

RIGIDEZ ABDOMINAL

· DERRAMES, ASCITIS

MASA ABDOMINAL

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

ALTERACIONES MENTALES, COMA

SIGNOS DE GREY-TURNER, CULLEN

TROMBOFLEBITIS

ALTERACIONES DE LA COAGULACION

NECROSIS GRASA DISTANTE

tis crónica. (43), la presentación de hipertermia se relaciona con la presencia de tejido dañado, haya infección o no, debido a pirógenos que de alguna forma alcanzan la circulación y se supone que proviene de los polimorfonucleares. (44)

En orden de frecuencia de los síntomas se presenta el shock, que puede llegar a ocurrir en la mitad de los pacientes. El mecanismo fisiopatológico incluye hipovolemia (por "quemadura retroperitoneal"), activación de kaliceína, vasodilatación, acumulación o secuestro de líquido dentro de la luz intestinal, agravados por falta de reposición de volumen en las etapas iniciales.

Frecuentemente el ídeo acompaña a la pancreatitis, aunque su fisiopatología no está clara aún, generalmente se presenta en la proximidad del páncreas y puede corresponder a una respuesta peritoneal a la inflamación y acción de enzimas liberadas.

En la pancreatitis aguda se han encontrado también alteraciones de la coagulación, a las que ya se hizo referencia en el capítulo de fisiopatología y que se pueden manifestar como hemorragia gastrointestinal con hematemésis y melena o bien evolucionar a formar el síndrome de coagulopatía por consumo.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Es común encontrar también una moderada cantidad de líquido de ascitis, que resulta de exudado y trasudado de líquido del páncreas y superficies serosas debido al proceso inflamatorio. (6)

Pueden ocurrir derrames pleurales, especialmente en el hemitórax izquierdo, a los que se les ha tratado de explicar como líquido que entra en el espacio pleural a través en el diafragma y alteraciones de la permeabilidad que ocurren en el manejo abundante de soluciones parenterales - que se lleva a cabo en las fases iniciales de hipovolemia, - el análisis de este líquido frecuentemente tiene altas concentraciones de amilasa y lipasa.

Otro signo raro constituye el hallazgo de necrosis - grasa en sitios distantes (45), en el tejido graso subcutáneo, médula ósea, articulaciones, mediastino, pleuras y sistema nervioso central. Estas lesiones semejan eritema nodoso, paniculitis no supurativa o lesiones granulomatosas. - Se ha propuesto como causa a la lipasa circulante.

Pueden ocurrir con relativa frecuencia alteraciones de la conciencia, psicosis o coma profundo debido al shock, particularmente en casos de pancreatitis hemorrágica severa; se puede presentar coma diabético sin antecedentes de diabetes previa.

En los casos muy severos se encuentra hipocalcemia, con o sin tetania, particularmente resistente a la administración de calcio exógeno. Los factores de fisiopatología no son muy claros, aunque existe una inadecuada respuesta de hormona paratiroidea en estos casos. (46)

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Amilasa.- La confirmación de pancreatitis aguda por medio de laboratorio es imprecisa (47) (48). Generalmente la amilasa se eleva en dos a doce horas después de instalado el cuadro, para volver a valores normales en tres a cuatro días. En muchos de los pacientes la amilasa no se encuentra elevada cuando son vistos por primera vez. Existe una filtración renal de amilasa aumentada durante la pancreatitis; la determinación de la tasa de filtración de amilasa es útil cuando ésta no se encuentra elevada en el suero. (49)

En las fases tempranas de la pancreatitis aguda el radio de la depuración renal de amilasa-creatinina se encuentra elevada a tres veces su valor normal (50). El cálculo de este radio se basa en la determinación simultánea de amilasa y creatinina, obtenidas en suero y orina. El cálculo es el siguiente:

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

29

$\frac{\text{DEP. DE AMILASA}}{\text{DEP. DE CREATININA}} = \frac{(\text{AMILASA URINARIA})}{(\text{AMILASA SERICA})} \times \frac{(\text{CREATININA SERICA})}{(\text{CREATININA URINARIA})}$

La presencia de amilasa sérica elevada y amilasa urinaria normal, deben hacer sospechar macroamilasemia. La de terminación de isoamilasas puede ofrecer mejores capacidades diagnósticas. (74)

Waller (51) discute dos pruebas de función pancreática; la prueba de secretina que se basa en el principio fisiopatológico de que la secreción pancreática responde a la secretina en relación a la masa funcional de tejido pancreático. Esto requiere de situar en el duodeno un doble tubo, así como en estómago para efectuar aspirado de jugo gástrico y duodenal después de la administración de secretina. La segunda es la prueba de Lundh, en la cual se dá una comida de prueba, con muestreo seriado del contenido duodenal. La actividad triptica media (ATM) se mide con un sustrato químico y por debajo de 10 unidades es subnormal. Existe una prueba vía oral que no requiere de la instalación del tubo duodenal, aunque es menos precisa.

Lipasa.- Debido a dificultades técnicas la lipasa es menos utilizada que la amilasa como prueba diagnóstica.- La técnica más sensible se efectúa con un sustrato de emulsión y en ella se detecta 90% de pacientes con pancreatitis

aguda (52). La determinación urinaria no se usa generalmente.

Tripsina.- Recientemente se han desarrollado determinaciones de radioinmunoensayo en plasma humano. Las concentraciones de tripsina pueden ser medidas en presencia de inhibidores de tripsina. En sujetos normales los niveles plasmáticos de tripsina son alrededor de 400 ng. por ml. - Los niveles observados en pacientes con pancreatitis aguda puede estar elevada de 10 a 40 veces.

Proteínas anormales.- La metalbumina puede estar presente en suero de pacientes con pancreatitis hemorrágica aguda. La valoración de esta determinación es limitada, ya que puede elevarse en cualquier hemorragia o necrosis de la cavidad abdominal. (48)

Hiperglicemia.- La hiperglicemia no es rara en pancreatitis aguda. Esta dada por la elevación del glucágon de las células alfa. La tolbutamida intravenosa se ha sugerido como diagnóstico diferencial de pancreatitis (53). Se refiere que el 70 de los pacientes con pancreatitis aguda tienen una respuesta como diabético. Al interpretar hiperglicemia aunada a glucosuria e hiperamilasemia hay que tener en consideración que los diabéticos y los no diabéticos responden en la misma forma a enfermedades con estos datos-

de laboratorio y no necesariamente se trata de pancreatitis aguda.

Exámenes de Laboratorio.

La hipocalcemia es común en la pancreatitis aguda, generalmente los niveles no disminuyen más allá de 8.5 mgs. Se refiere que el calcio en niveles bajos es un factor importante como pronóstico de mala evolución. El potasio sérico puede estar normal o ligeramente disminuido, en pancreatitis fulminante se han observado niveles mayores de 5 meq./lt.

La disminución en el hematocrito y la hemoglobina son comunes y pueden llegar a grado severo en casos de pancreatitis hemorrágica (9) (42). También se encuentra leucocitosis que varía desde 10 mil hasta 30 mil leucocitos, aunque puede observarse reacción leucemioide hasta de 60 mil (54). La gasometría arterial generalmente muestra una disminución moderada de la PaO₂. La hiperlipoproteinemia puede estar presente como resultado de la pancreatitis o como antecedente metabólico anormal (54). Los pacientes que tienen como causa el alcoholismo pueden mostrar "suero lechoso" como resultado de la marcada elevación de lípidos, probablemente esto es debido a que en el páncreas inflamado la actividad de la lipasa disminuye, aunque esto no ha llegado a de-

mostrar. Los triglicéridos séricos alcanzan títulos altos, de mil mgs. o más, después de un período de 5 a 7 días las cifras vuelven a normalizarse. (48)

RADIOLOGIA Y GABINETE.

Placa de Tórax.- Ocasionalmente puede ser la clave del diagnóstico, puede presentarse elevación del hemidiafragma, derrame pleural, atelectasia o neumonitis. Los hallazgos de la placa de Tórax no son específicos de pancreatitis.

Placa Simple de Abdómen.- Los datos que se pueden encontrar tienen un papel limitado debido a falta de especificidad en los hallazgos. (45). Probablemente los datos más fidedignos sean absceso con gas y calcificaciones en la zona peripancreática. Puede observarse indirectamente ascitis por despulimiento de la imagen y borramiento moderado de la sombra de ambos psoas. Fueron mencionados anteriormente otros datos como el signo del colón cortado y el ascintela.

La colecistografía oral puede servir en el diagnóstico diferencial con colecistitis aguda (55); en cuyo caso una vesícula visible descartaría el proceso de colecistitis aguda, aunque por el contrario, la no visualización de-

la vesícula no confirma el diagnóstico. Por otro lado, la demostración de colelitiasis asienta una posible base en la etiología del proceso.

La serie Gastroduodenal se utiliza con frecuencia - por los datos que se pueden encontrar en duodeno así como - presencia de pseudoquistes que desplaza al estómago. La duodenografía hipotónica es útil para diagnosticar lesiones de la cabeza del páncreas, aunque no puede dar diagnóstico diferencial con proceso neoplásico.

La pancreatografía directa no está indicada en pancreatitis aguda, se efectúa generalmente durante la terapia quirúrgica de la pancreatitis crónica. En cambio la pancreatografía retrógrada transendoscópica muestra patología en la mayoría de los casos, aunque varios autores están en contra de su uso en casos agudos, principalmente por que la inyección del medio de contraste puede ocasionar una hemorragia que podría ser fatal.

La arteriografía generalmente no se utiliza en el estudio de la pancreatitis aguda, aunque en algunos casos puede ser de diagnóstico diferencial con tumoraciones, o bien dar una imagen de masa con alteraciones de la vasculatura.

Medicina Nuclear.- La centellografía pancreática con radio-isótopos generalmente se utiliza para el estudio de tumores pancreáticos y tiene poco lugar en la pancreatitis aguda. Puede tener valor significativo en el caso de estudios con seleniometionina para pseudoquiste pancreático, ningún paciente con pancreatitis crónica tiene un scan normal.

Ultrasonografía.- La ultrasonografía de modo B o escala gris se ha convertido en el estudio más útil de la enfermedad pancreática. Puede mostrar un páncreas con aumento de tamaño o bien un pseudoquiste. Las falsas positivas para pseudoquiste y reconocimiento de un páncreas edematoso son de 8.5% para cada una (56) y se trata de un estudio que se puede efectuar rápidamente, no es invasivo y tiene relativo bajo costo comparado con otro tipo de estudios.

Tomografía Axial Computarizada.- La eficacia reportada para diagnóstico de pancreatitis aguda por este medio es del 90% (57) especialmente en los casos en que se presenta absceso o bien pseudoquiste. Este también es un estudio no invasivo en el que la radiación a que se somete al paciente es mínima pero tiene el inconveniente de no ser fácil de efectuar y un costo elevado.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN****DIAGNOSTICO:**

La pancreatitis aguda tiene una gama muy amplia de manifestaciones que generalmente presentan al médico un problema de diagnóstico diferencial de dolor abdominal. Por un lado el dolor puede ser moderado y tolerable, evolucionando satisfactoriamente inclusive con el alta del paciente y por otro lado la evolución puede ser fulminante y rápidamente fatal.

En algunos de los casos el diagnóstico no llega a ser difícil. El dolor generalmente tiende a ser como una puñalada, localizado en el abdomen alto y con irradiación a la espalda; algunas veces se puede describir como "en cinturón". Generalmente el paciente está inquieto y el dolor aumenta cuando se recuesta, es continuo y no se presenta como cólico; es particularmente resistente a los analgésicos comunes.

Existe en muchas ocasiones antecedente de ingesta importante de alcohol o alimentos en exceso, y en algunos casos antecedente de cólico biliar con un dolor similar.

En el examen físico el paciente muestra inquietud, así como datos de shock en muchos de los casos (58). La fiebre, cuando ésta se presenta, inicialmente no excede a

uno o dos grados centígrados lo normal; aunque puede haber hipotermia, la fiebre muy alta puede sugerir la presencia de absceso o colangitis.

El abdomen generalmente está distendido debido a ileo, puede presentar ascitis, movimientos intestinales disminuidos y puede encontrarse resistencia muscular localizada en el epigástrico. Al avanzar el proceso puede desarrollarse rebote y la resistencia muscular ser generalizada.

La hipocalcemia severa se puede manifestar como signo de Chvostek y signo de Trousseau (espasmo carpopedal), raramente puede presentarse tetania con convulsiones epiletiformes.

Las manifestaciones poco usuales incluyen ictericia (43) y signo de Grey Turner (equimosis en los flancos) o Cullen (equimosis periumbilical).

La tabla 3 enlista los signos y síntomas más importantes de la pancreatitis aguda.

La infección secundaria aunque no es particular en la pancreatitis aguda, puede corresponder a estafilococo o estreptococo (52), los abscesos pancreáticos generalmente tiene flora de origen entérico, y se presume que dichos gér

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

37

menes tienen acceso a la zona pancreática gracias a un aumento de la permeabilidad de la pared intestinal, particularmente del colón, la aplicación de antibióticos de amplio espectro puede dar como resultado una sobreinfección con organismos resistentes.

Respecto a los efectos de la pancreatitis en órganos contiguos podemos mencionar la ictericia que ocurre por compresión de el conducto común por edema, o tal vez relacionado a litiasis o espasmo del esfínter de Oddi. Se puede encontrar también en la serie gastroduodenal una arcada duodenal "abierta" en la presencia de pancreatitis, así como irritabilidad y apariencia edematosa de los pliegues de mucosa en el duodeno, y en casos raros el proceso inflamatorio puede llegar a obstruir totalmente al duodeno. En ocasiones se puede observar el patrón gaseoso del colón "cortado" debido a su proximidad con el páncreas.

El dolor pleural es frecuente en la pancreatitis, particularmente en el lado izquierdo. Generalmente asociado a derrames pleurales o atelectasias. Puede llegar a causar dolor a la inspiración, taquipnea, hipo y contribuir de esta forma a la hipoxemia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Existe un número de entidades patológicas que debemos tomar en cuenta en el diagnóstico diferencial. Los cuadros moderados de pancreatitis especialmente, son confundidos comúnmente con colecistitis aguda, perforación del tubo digestivo, apendicitis aguda u obstrucción intestinal.

Los cuadros severos deben diferenciarse de obstrucción intestinal por estrangulación, úlcera péptica perforada, oclusión arterial mesentérica, aneurismas disecantes o rotos, colecistitis gangrenosa e infarto al miocardio. Hay que hacer notar que la administración reciente de narcóticos, particularmente morfina y codeína, frecuentemente elevan los títulos séricos de amilasa. (53)

La elevación sérica, urinaria y determinación de amilasa en líquidos corporales no distingue a la pancreatitis de otras entidades patológicas. Así como otras enfermedades pueden referir dolor al epigastrio y ser confundidas con pancreatitis aguda. (Tabla 4).

TRATAMIENTO:

En cuanto se establece el diagnóstico de pancreatitis aguda el paciente debe ser hospitalizado. Generalmente

Tabla 4. Condiciones asociadas con elevación de enzimas pancreáticas.

AMILASA	LIPASA
Pancreatitis	Pancreatitis
Opiáceos	Opiáceos
Carcinoma Pancreático	Carcinoma Pancreático
Perforación Intestinal	Perforación Intestinal
Obstrucción Intestinal	Obstrucción Intestinal
Infarto Intestinal	Infarto Intestinal
Pancreatografía Retrógrada (con o sin pancreatitis)	Pancreatografía Retrógrada (con o sin pancreatitis)
Síndrome de Asa Aferente	Síndrome de Asa Aferente
Parotiditis	
Colecistitis	
Hepatitis	
Cirrosis Hepática	
Embarazo Ectópico Roto	
Insuficiencia Renal	
Macroamilasemia	
Aneurisma Aórtico Roto	

se inicia el tratamiento médico; y si es necesario debe ingresarse al paciente a un servicio de terapia intensiva.

El tratamiento médico basado en consideraciones teóricas intenta "poner la glándula en reposo", para la cual existen diversos regímenes.

Succión Gástrica.- Ha sido utilizada en forma generalizada para el tratamiento en la pancreatitis aguda (48). Se lleva a efecto por medio de una sonda Nasogástrica con un aparato de succión con dos finalidades principales. La primera evitar el paso de contenido gástrico al duodeno y tratar con ello de disminuir la secreción de enzimas pancreáticas iniciada por secretina principalmente. La segunda evitar el paso de aire al intestino afectado por ileo.

Se han efectuado estudios en pacientes con cuadros moderados de pancreatitis aguda para tratar de mantenerles sin succión gástrica con resultados alentadores (59). Desde luego los pacientes con cuadros severos o ileo importante deben ser sometidos a succión gástrica.

Drogas Anticolinérgicas.- El uso de atropina y bromuro de propantelina como anticolinérgicos ha sido parte del tratamiento médico durante años (48). Si bien el uso de anticolinérgicos experimentalmente muestra disminución

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

de la secreción pancreática, no se ha demostrado en estudios clínicos. Los efectos secundarios incluyen ileo, retención urinaria, taquicardia y glaucoma.

Analgesia.- Probablemente existen opiniones en contra del uso de analgésico basadas en el aumento de amilasa y lipasa asociado a narcóticos. No existe comprobación de efecto deletéreo aún en casos graves, por ello no debe dudarse aplicar analgésicos del tipo del demerol a las dosis que se requieran.

Mantenimiento del Volúmen Circulatorio y la Función Renal.- La parte esencial en el tratamiento de la pancreatitis aguda está constituida en el adecuado manejo de líquidos parenterales.

En los pacientes con shock o hipovolemia es útil particularmente el uso de un cateter central para la correcta administración de volúmen; debe mantenerse un volúmen circulante efectivo con el uso de solución fisiológica, plasma, dextrán o sangre total. El uso del dextrán sugiere efecto benéfico (60) por decremento de la viscosidad sanguínea y actividad antitrombótica, así como expansión del plasma y efecto en el flujo sanguíneo periférico. En ocasiones en la hipotensión prolongada se requiere del uso de sustancias vasopresoras, se prefiere la dopamina por mejorar el

flujo plasmático renal. La oliguria persistente puede resultar en necrosis tubular aguda y probablemente llegue a ser necesario el uso de manitol o furosemide con el objeto de preservar función renal.

Antibióticos.- Cuando se presenta hipertermia de más de 2 grados por encima de lo normal existe la posibilidad de sépsis, es por ello que se recomienda mandar cultivos de esputo, orina, sangre y líquidos de derrame y proteger con antibióticos de amplio espectro que incluyan un aminoglucósido. No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos.

Uso de Trasylol.- El uso de inhibidores enzimáticos en pancreatitis humana permanece en controversia. Aunque algunos estudios con Trasylol han mostrado efectos benéficos (61) otros no han podido demostrar utilidad en su uso.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis ha permanecido en controversia por más de un siglo. La razón de dicha controversia está en que la mayor parte de los pacientes con pancreatitis aguda se recuperan en forma satisfactoria sin necesidad de cirugía, prefiriendo muchos de los autores dejar la cirugía para pacientes graves. Desde 1886 Sinn sugirió que el tratamiento quirúrgico podría ser benéfico en pacientes con "pancreatitis gangrenosa". En contraste autores como Ranson (62) opinan lo contrario como veremos más adelante.

Un reporte preliminar de Lawson y colaboradores en 1970 (63), cita una disminución de la mortalidad de 15 pacientes con pancreatitis severa que fueron tratados con drenaje pancreático por succión, colecistostomía, gastrectomía y yeyunostomía. En la experiencia de Ranson este método no se asoció con mortalidad, aunque aumentó los días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos a 27.8 días en los pacientes operados comparado con 10.3 días en los no operados. Quedando poco claro entonces, la utilidad del tratamiento quirúrgico temprano.

Para aclarar este aspecto podríamos considerar:

1.- Tratamiento quirúrgico directo, comprendiendo la operación en pacientes con pancreatitis aguda grave.

A pesar de que desde 1948 Paxton y Payne reportaron una mortalidad del doble en los pacientes operados actualmente en muchos centros hospitalarios de importancia se pretende efectuar una terapéutica temprana con distintos abordajes quirúrgicos.

Waterman y colaboradores intentan mejorar el pronóstico pobre en pancreatitis hemorrágica por medio del drenaje por succión del lecho pancreático (67), a partir de su primer reporte se han diseñado distintos tipos de drenaje con descompresión del estómago y vías biliares, así como yeyunostomía con fines de dar alimentación enteral temprana; con resultados todos ellos alentadores.

La pancreatectomía total como terapia de la pancreatitis aguda fue introducida primeramente por Watts (69). Desde entonces ha venido ganado popularidad paulatinamente en Europa y Estados Unidos. En 187 pacientes Edelman y Butler (70) reportan una mortalidad de 39% en pacientes tratados por resección pancreática. Existe una mortalidad reportada por otros autores que varía del 13 al 64% y Kivilakso y Fraki reportan 37%. (71)

2.- Tratamiento quirúrgico en función de Laparatomía Exploradora.- Ranson sugiere tres situaciones para el tratamiento quirúrgico (62); a) como maniobra diagnóstica, - cuando no existe posibilidad de diferenciar pancreatitis aguda de colecistitis gangrenosa, infarto mesentérico u - otras condiciones quirúrgicas urgentes. b) Como tratamiento en un pequeño porcentaje de pacientes en los que la pancreatitis tiene una causa quirúrgica corregible pero diferido, tal es el caso de colelitiasis que requiere colecistectomía después de una fase de recuperación del cuadro de pancreatitis aguda. c) como necesaria cuando hay que corregir complicaciones específicas de la pancreatitis aguda, tales como absceso peripancreático y pseudoquiste; esto último en nuestra opinión está fuera de duda.

La laparatomía exploradora no necesariamente aumenta la mortalidad de la pancreatitis aguda, según Howard y Jordan (64), Pollack (65), Nardi (66) y Trapnell. A este respecto Ranson ha elaborado una serie de factores pronósticos para la evaluación al ingreso del paciente, que discutiremos más adelante. El mismo autor en una revisión de 129 - pacientes con pancreatitis aguda tratados con resección primaria del páncreas cita una mortalidad del 39%, con pancreatctomía total 67%, pancreatodudenectomía 43%, pancreatctomía distal 41% y con la resección de la necrosis 29%. En - resúmen reporta que en 42 pacientes tratados sin cirugía -

obtuvo una mortalidad del 19%, así como con pacientes similares laparotomizados en la primera semana de instalación - del cuadro una mortalidad del 65%. No encontrando mejores resultados con lavado peritoneal. (68)

En resumen existen diferentes modalidades que intentan reducir la mortalidad en la pancreatitis aguda hemorrágica o necrotizante, fluctuando la mortalidad en los reportes entre un 30 y 40%. Es de todos conocido que la mortalidad de casos severos de pancreatitis aguda puede ser hasta de un 80%.

Una vez que se decide efectuar laparatomía exploradora en casos en los que se sospecha pancreatitis aguda, hemos analizado la opinión en favor o en contra de efectuar alguna modalidad de terapéutica quirúrgica, con lo que puede ser difícil la decisión en un momento dado, ante el hallazgo de una pancreatitis aguda, de si el cirujano debe hacer algo o no. Esto puede enfocarse en relación a la fisiopatología y evolución de la enfermedad; es decir, si se trata de un proceso de pancreatitis edematosa que tuvo como fundamento quirúrgico la confirmación del diagnóstico y en el que el paciente no ha evolucionado con datos de gravedad (los cuales analizamos más adelante), puede solamente colocarse un sistema de drenaje y seguir tratando al paciente medicamente. Por el contrario

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

torios confirman una necrosis extensa o una pancreatitis hemorrágica; es aconsejable en nuestra opinión intentar un tratamiento más agresivo. La mayor parte de los cirujanos que tienen experiencia en éste tipo de casos aconseja drenaje del retroperitoneo como parte crucial de la intervención y colocación de gastrostomía, drenaje de la vía biliar y yeyunostomía para alimentación enteral.

Los resultados con pancreatectomía de casi 95% resultan alentadores en los reportes de algunos autores (71) (70) (39), sobre todo si se considera la mala evolución de estos pacientes con el tratamiento médico.

OBJETIVO

En este estudio se trata de analizar la validéz de los parámetros utilizados en la evaluación de la gravedad y el pronóstico de los pacientes que ingresan con diagnóstico de Pancreatitis Aguda. A este respecto el Dr. Ranson ha desarrollado una serie de signos pronósticos que es utilizada ampliamente en centros hospitalarios como el nuestro. Como primer punto pretendemos analizar si estos índices son útiles en la evaluación de nuestros pacientes, así como los resultados que reflejan.

El siguiente punto es elaborar una serie de factores que puedan ser utilizados como índices pronósticos, en base a efectuar un monitoreo temprano de función hepática, renal, coagulación, estado nutricional y signos tempranos de sépsis; comprobar su utilidad en el estudio y pronóstico del paciente y analizar su efectividad como índices pronósticos complementarios.

ELABORACION DE HIPOTESIS

La primera parte de este estudio está basada en la elaboración de índices pronósticos complementarios para compararlos con los de Ranson. La segunda parte consiste en la elaboración de un índice que refleje exactitud en la evaluación de

OBJETIVO

En este estudio se trata de analizar la validéz de los parámetros utilizados en la evaluación de la gravedad y el pronóstico de los pacientes que ingresan con diagnóstico de Pancreatitis Aguda. A este respecto el Dr. Ranson ha desarrollado una serie de signos pronósticos que es utilizada ampliamente en centros hospitalarios como el nuestro. Como primer punto pretendemos analizar si estos índices son útiles en la evaluación de nuestros pacientes, así como los resultados que reflejan.

El siguiente punto es elaborar una serie de factores que puedan ser utilizados como índices pronósticos, en base a efectuar un monitoreo temprano de función hepática, renal, coagulación, estado nutricional y signos tempranos de sépsis; comprobar su utilidad en el estudio y pronóstico del paciente y analizar su efectividad como índices pronósticos complementarios.

ELABORACION DE HIPOTESIS

La primera parte de este estudio está basada en la elaboración de índices pronósticos complementarios para compararlos con los de Ranson. La segunda parte consiste en la elaboración de un índice que refleje exactitud en la evaluación de

los pacientes que ingresan con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, en particular a aquel grupo de pacientes que puede sobrellevar complicaciones graves.

MATERIAL Y METODOS

En este estudio se efectuó una revisión retrospectiva de los casos en el archivo clínico del Hospital Español de México - con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, tomándose en cuenta - para incluir los expedientes en esta serie los siguientes datos:

1) Que todos contaran con notas clínicas o de evolución que revelaran los signos vitales al ingreso del paciente, así como exámenes de laboratorio iniciales, edad y sexo; historia clínica completa; descripción de los estudios de rayos X y gabinete tomados a su ingreso y durante su evolución- resultados de laboratorio de las primeras 48 hrs. que incluyeran perfil SMA 12/60; Gasometría arterial en los casos en que se refería insuficiencia respiratoria o alteraciones ácido-base en el expediente.

Fueron desechados todos los casos los casos documentados como pancreatitis aguda y que sin embargo no reunieron estas características.

Se documentó la confirmación diagnóstica o medio por el cual se llegó al diagnóstico en la mayoría de los casos; no obstante, éste no fué requisito para su ingreso al estudio.

los pacientes que ingresan con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, en particular a aquel grupo de pacientes que puede sobrellevar complicaciones graves.

MATERIAL Y METODOS

En este estudio se efectuó una revisión retrospectiva de los casos en el archivo clínico del Hospital Español de México - con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, tomándose en cuenta - para incluir los expedientes en esta serie los siguientes datos:

1) Que todos contaran con notas clínicas o de evolución que revelaran los signos vitales al ingreso del paciente, así como exámenes de laboratorio iniciales, edad y sexo; historia clínica completa; descripción de los estudios de rayos X y gabinete tomados a su ingreso y durante su evolución- resultados de laboratorio de las primeras 48 hrs. que incluyeran perfil SMA 12/60; Gasometría arterial en los casos en que se refería insuficiencia respiratoria o alteraciones ácido-base en el expediente.

Fueron desechados todos los casos los casos documentados como pancreatitis aguda y que sin embargo no reunieron estas características.

Se documentó la confirmación diagnóstica o medio por el cual se llegó al diagnóstico en la mayoría de los casos; no obstante, éste no fué requisito para su ingreso al estudio.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

50

Se elaboró una hoja especial para estadística (sábana) que incluyó los siguientes datos: Nombre del paciente y número - de expediente; fecha de ingreso y fecha de egreso; ingreso o no a la Unidad de Cuidados Intensivos; sexo y edad, tensión-arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, ascitis, secuestro de líquidos estimado, cuenta leucocitaria, hematocrito, gasometría arterial de la que se tomó PaO₂ y déficit de base, fósforo sérico, calcio sérico, bilirrubinas séricas totales, TGO, TGP, DHL, creatinina sérica, urea nitrógeno en sangre (B.U.N.), tiempo de protombina, albúmina sérica, fosfatasa - alcalina, glicemia, anormalidades en la tele de torax; diagn-
nósticos diferenciales, tipo de pancreatitis y confirmación del mismo, antecedentes relacionados a la patología en es-
tudio, amilasa sérica, amilasa urinaria y lipasa sérica. En un espacio al margen se anotaron las complicaciones de los pacientes.

Se procedió a revisar 23 expedientes que reunieron los requi-
sitos previamente mencionados.

Elaboración de Índice Pronóstico.- Entre los resultados de laboratorio, así como su evaluación clínica a su ingreso, se encontraron 17 factores que correlacionaron con morbilidad y mortalidad, en base a los cuales se efectuó inicialmente la evaluación de los casos siguiendo el método de Ranson, excep-
to en el caso de secuestro de líquidos estimado que no fue -
posible constatar en gran parte de los casos, se tomaron los factores que el considera pronósticos, a los que se agrega-

ron 7 signos más , que tienen traducción respecto a fallas de otros órganos, para formar un sistema con 17 signos. Se elaboró un índice pronóstico promedio de acuerdo a la relación de todos los signos presentes divididos entre el total de signos, método seguido en las series de Kivilakso(71). Los pacientes fueron divididos en tres grupos en base a su evolución clínica y dado que para la evolución de las complicaciones presentadas no se tomaron en cuenta aquellas existentes en los pacientes que fallecieron en relación a la suma total de 23 casos, éstos fueron: Grupo I Pacientes que sobrevivieron sin desarrollar ninguna complicación (8 pacientes), Grupo II pacientes que desarrollaron complicaciones y sobrevivieron (7 pacientes) y Grupo III, en el que se observó mortalidad; los grupos I y II lo constituyen 15 pacientes con sobrevida, número base para el análisis de estos 2 grupos, en cambio el grupo III tiene como base para el análisis 23 pacientes.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN****RESULTADOS**

Los resultados obtenidos en este estudio, los clasificamos en relación a los grupos I, II y III, es decir: pacientes sin -- complicaciones, pacientes que presentan complicaciones y pa - cientes que fallecieron.

En cuanto a la distribución por sexo y edad en esta serie, 12 pacientes pertenecen al sexo femenino y 11 al sexo masculino, no observándose ninguna significancia en ello.

El promedio de edad general fué de 50 años ± 16.3 (d.e.); pa - ra los no complicados 46.7 ± 15 ; para los complicados 51.5 ± 17.1 y para el grupo de mortalidad 51.8 ± 17.7 .

La asociación etiológica más frecuente en este estudio fué co - lelitiasis, con una incidencia de 34.8%; seguida por causa - desconocida 30.4%; alcoholismo 21.8; hiperlipidemia 8.7% y - traumatismo 4.3% (tabla 5).

Entre los Indices Pronósticos analizados en este estudio tra - dujeron morbimortalidad, en orden de importancia, los siguien - tes: tensión arterial diastólico al ingreso por denajo de 70 mmHg, con una incidencia en la mortalidad de 100%; glicemia - al ingreso mayor de 200 mg/100ml., con una incidencia en la - mortalidad de 85.7%; calcio sérico menor de 8 mg/100ml., con la misma incidencia en la mortalidad; PaO₂ menor de 60 mmHg, con incidencia de 75%; y con menor incidencia: creatinina sé-

<p style="text-align: center;">TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>

Tabla 5 - Relación etiológica en nuestra serie.

ETIOLOGIA	INCIDENCIA		MORTALIDAD	
	N	%	N	%
Alcoholismo	5	21.8	2	25.0
Colelitiasis	8	34.8	3	37.5
Hiperlipidemia	2	8.7	1	12.5
Traumática	1	4.3	0	0.0
Se desconoce	7	30.4	2	25.0
TOTAL	23	100.0	8	100.0

<p style="text-align: center;">TESIS CON FALLA DE ORIGEN</p>

rica mayor de 2 mg./100ml., frecuencia cardiaca al ingreso \geq 120/min., B.U.N mayor de 25/100ml., déficit de base mayor de 4 Meq./lt., hematocrito menor de 35 en mujeres y menor de 40 en los hombres, bilirrubinas totales de más de 2 mg./100ml., DHL mayor de 350 Ui, TGO mayor de 250 Us, tiempo de protombi na menor de 75%, albúmina sérica menor de 3.5 gr./100ml.; -- tmeperatura al ingreso mayor de 38°C, edad mayor de 55 años y leucocitosis al ingreso por encima de 16,000(tabla 6).

En relación a la evaluación de Ranson 77.8% de los pacientes presentaron 0 a 2 signos(p menor de 0.001)(tabla 7), al eva- luarlos con los signos complementarios unicamente, el 72.8% de los pacientes presentan 0 a 2 signos, también con dife - rencia significativa en los subgrupos (p menor de 0.01) y - con la evaluación a partir de 17 signos el 100% de los pa - cientes presentó 0 a 2 signos, no existiendo pacientes con + de 4 signos(Índice -.23 en nuestra serie), esto tiene una p menor de 0.01 (fig. 1).

La evaluación del grupo II con índices de Ranson se mues -- tra en la tabla 7, en la que se observa que el 80% de los pa cientes queda incluida en la categoría 3 a 4 signos(p menor de 0.001). Con los signos complementarios unicamente, el 100 % de los pacientes queda incluido en la categoría 3 a 4 y ob - sérvese que al agragr signos de gravedad, evaluando los pa - cientes con 17 signos, el 100% presenta complicaciones con más de 5 signos(índice menor de .29) con una p menor de - 0.01(fig. 2). En este grupo existe predominio de hipertermia y leucocitosis (tabla 6).

Tabla 6- Muestra los Indices Pronósticos considerados en este estudio

IND. DE RANSON	INCIDENCIA		GRUPO		GRUPO II		GRUPO III	
	N	%	N	%	N	%	N	%
B.U.N.								
>25/100ml.	12	52.12	3	25.0	3	25.0	6	50.0
LEUCOCITOS								
>16000	8	30.43	1	14.3	4	57.1	2	28.6
HEMATOCRITO								
<35 M, <40 H	8	34.78	0	0.0	4	50.0	4	50.0
DHL >350 U1	8	34.78	2	25.0	2	25.0	2	25.0
EDAD >55 años	10	43.47	2	20.0	4	40.0	4	40.0
GLICEMIA								
>200 mg/100ml.	7	30.43	1	14.7	0	0.0	6	85.7
DEFICIT DE BASE								
>4 meq./lt.	5	21.73	0	0.0	2	40.0	3	60.0
PaO ₂ <60 mmHg	6	26.08	1	16.6	1	16.6	4	66.8
CALCIO								
<8 mg./100 ml.	4	17.39	0	0.0	1	25.0	3	75.0
T.G.O. >250 Us	2	8.69	0	0.0	1	50.0	1	50.0
IND. AGREGADOS								
FREC. CARD.								
≥120/min.	10	43.47	0	0.0	4	40.0	6	60.0
T. A. DIAST.<70	5	21.73	0	0.0	0	0.0	5	100.0
TEMP.>38°C	5	21.73	0	0.0	3	60.0	2	40.0
T. P. <75%	7	30.43	1	14.2	3	42.9	3	42.9
CREATININA >2 mg	8	34.78	1	12.1	2	24.2	5	63.7
ALBUMINA <3.5 gr	10	43.47	1	10.0	5	50.0	4	40.0
BIL. TOT.>2.5 mg	4	17.39	0	0.0	2	50.0	2	50.0

El análisis de mortalidad (grupo III) en la evaluación de Ranson muestra inicio de mortalidad con tres signos presentes llegando al 66.6% en la categoría 5 a 6 signos (p menor de 0.01) (tabla 7) Con los signos complementarios (tabla 8), - al evaluarlos con signos de mayor gravedad, se observa inicio de mortalidad (27.2%) con 0 a 2 signos, llegando al 100% en la categoría 3 a 4 (p menor de 0.02). En la evaluación - con todos los signos (tabla 9) (Gpo. III), Se observa aparición de mortalidad en la categoría 0 a 2 (21.4%) y un rango más amplio en el resto, llegando a 66.6 % en la categoría 5 a 6 (índice menor de .29) (p menor de 0.001), como puede observarse en la figura 3.

Los índices que mostraron más importancia en relación a mortalidad fueron: incremento en el B.U.N., hiperglicemia y taquicardia.

Respecto a las cifras séricas de amilasa al ingreso del paciente, en este estudio se consideró hiperamilasemia a los resultados de laboratorio con más de 200 unidades centinormalizadas, lo que indica el doble de la cifra normal. Se observó que la hiperamilasemia está relacionada a aparición de complicaciones pero no a mortalidad, siendo mayor la cifra de amilasa sérica en el grupo II que en el grupo III (figura 4).

INDICES	CASOS	GRUPO I S/COMPL.	
	N	N	%
0 - 2	9	7	77.8
3 - 4	5	1	20.0
5 - 6	1	0	0.0
7 - 8	0	0	0.0
TOTAL	15	8	53.4

INDICES	CASOS	GRUPO II COMPLICACIONES	
	N	N	%
0 - 2	9	2	22.2
3 - 4	5	4	80.0
5 - 6	1	1	100.0
7 - 8	0	0	0.0
Total	15	7	46.6

INDICES	CASOS	GRUPO III MUERTES	
	N	N	%
0 - 2	9	0	0.0
3 - 4	10	5	50.0
5 - 6	3	2	66.6
7 - 8	1	1	100.0
TOTAL	23	8	34.7

Tabla 7 - Número de Indices para cada grupo de la serie de Ranson

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICES	CASOS		GRUPO I S/COMPL.	
	N		N	%
0 - 2	11		8	72.8
3 - 4	3		0	0.0
5 - 6	1		0	0.0
TOTAL	15		8	53.4

INDICES	CASOS		GRUPO II COMPLICACIONES	
	N		N	%
0 - 2	11		3	27.2
3 - 4	3		3	100.0
5 - 6	1		1	100.0
TOTAL	15		7	46.6

INDICES	CASOS		GRUPO III MUERTES	
	N		N	%
0 - 2	14		3	21.4
3 - 4	6		3	50.0
5 - 6	3		2	66.6
TOTAL	23		8	34.7

Tabla 8- Número de signos para cada grupo de Indices complementarios

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICES	CASOS		GRUPO I
	N	N	S/COMPL.
0 - 2	6	6	100.0
3 - 4	4	2	50.0
5 - 6	6	0	0.0
7 - 8	3	0	0.0
9 -12	4	0	0.0
TOTAL	15	8	53.4

INDICES	CASOS		GRUPO II
	N	N	COMPLICACIONES
0 - 2	6	0	0.0
3 - 4	4	2	50.0
5 - 6	3	3	100.0
7 - 8	1	1	100.0
9 -12	1	1	100.0
TOTAL	15	7	46.6

INDICES	CASOS		GRUPO III
	N	N	MUERTES
0 - 2	6	0	0.0
3 - 4	4	0	0.0
5 - 6	6	3	50.0
7 - 8	3	2	66.6
9 -12	4	3	75.0
TOTAL	23	8	34.7

Tabla 9 - Número de signos para cada grupo de la suma de ambos Indices.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

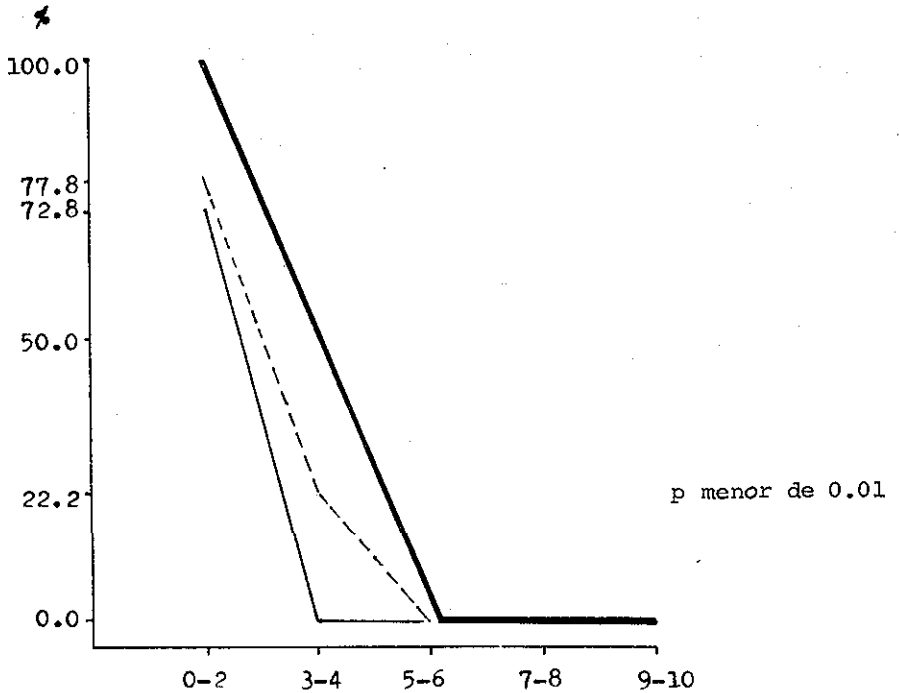


Fig. 1 - Pacientes sin complicaciones.
 Obsérvese como existen menos pacientes
 que presentan más de 3 signos y no hay
 pacientes con más de 5

----Indice de Ranson
 —Indice Complementario
 —Suma de ambos

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

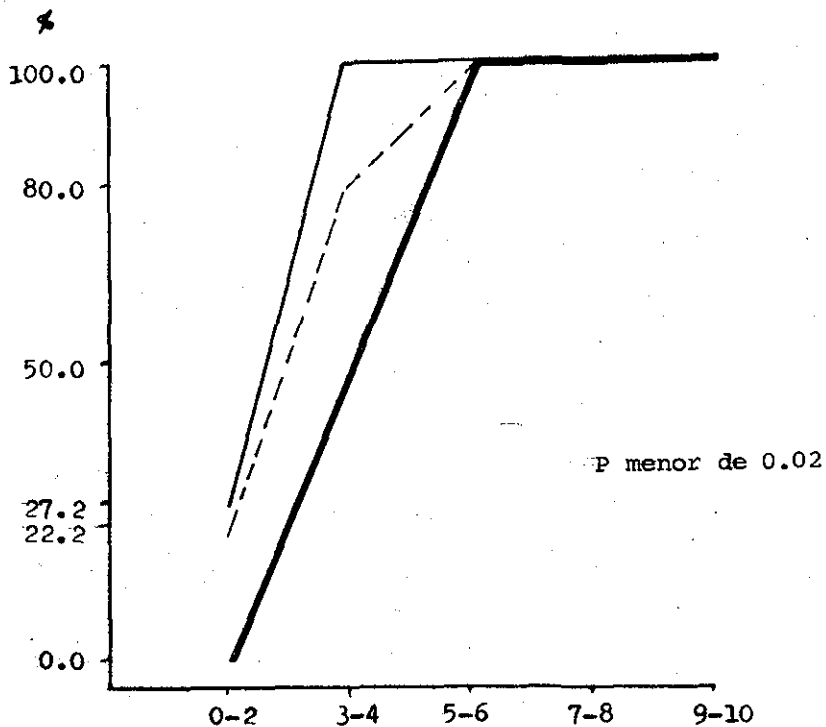


Fig. 2 - Pacientes con complicaciones. Obsérvese como los pacientes con más de tres signos inician complicaciones y por encima de 5 todos las desarrollan.

-----Indice de Ranson
 ——Indice Complementario
 ———Suma de ambos

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

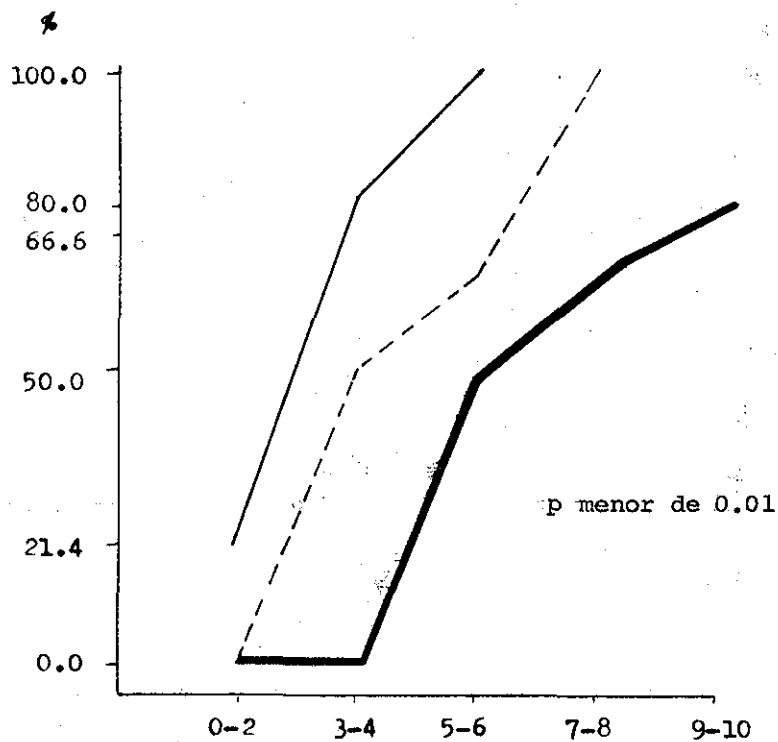


Fig. 3 - Pacientes que fallecieron. Nótese la tendencia a la agrupación por encima de tres signos

----Indice de Ranson
 ———Indice Complementario
 —————Suma de ambos

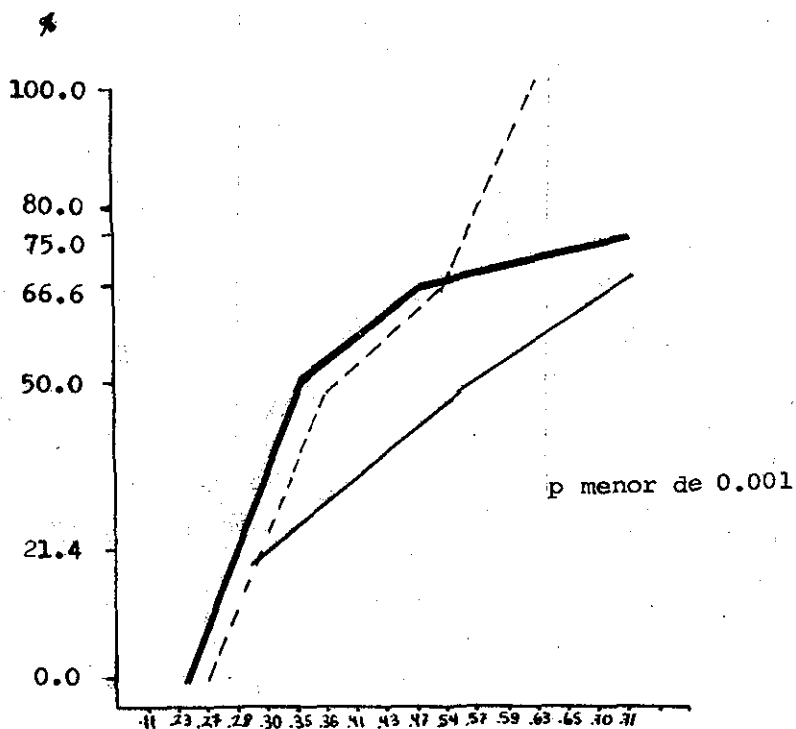


Fig. 4 - Pacientes que fallecieron. Con Índice de .23 en delante la agrupación tiende a manifestarse, siendo más evidente con más de .47

--- Indices Pronósticos de Ranson
 — Indices Pronósticos Agregados
 — Suma de ambos

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

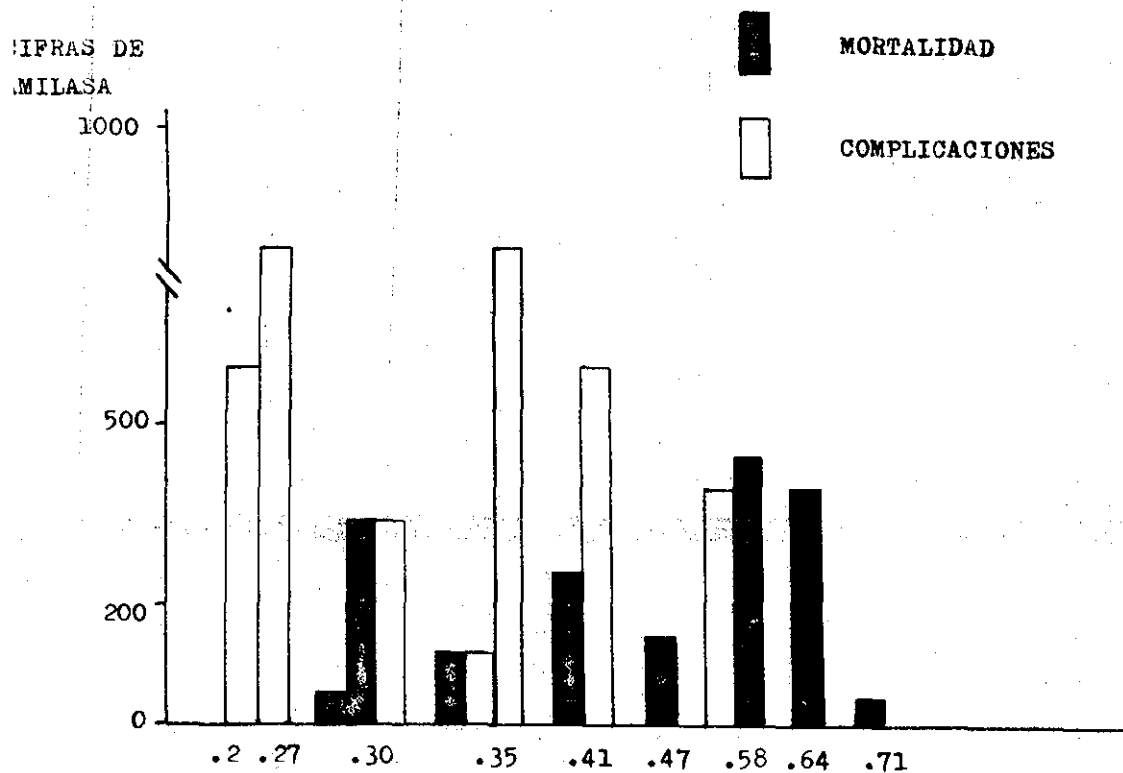


Fig. 5 - Cifras de amilasa en relación al Índice pronóstico presente.

RANSON		COMPLEMENTARIOS		SUMA DE AMBOS	
Grupo	Indice	Grupo	Indice	Grupo	Indice
0 - 2	<.27	0 - 2	>.28	0 - 2	<.11
3 - 4	<.36	3 - 4	<.57	3 - 4	<.23
5 - 6	<.54	5 - 6	>.71	5 - 6	<.35
7 - 8	>.63			7 - 8	<.47
				9 - 12	<.71

Tabla10 - Correspondencia de Indice Pronóstico con los grupos de los Indices de Ranson, de los Complementarios y de la suma de ambos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

	0 - 2	3 - 4	5 - 6	+7
PSEUDOQUISTE	0	1	2	1
ABSCESO	0	1	1	4
FISTULA	0	1	0	0
I. RENAL A.	0	0	1	3
S. I. R. P. A.	0	0	0	4
SEPSIS	0	0	2	7

Tabla 11 -Relación entre el número de Indices Pronósticos presentes y la aparición de complicaciones con la evaluación de ambos Indices.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

DISCUSION

La mayor incidencia de mortalidad conforme la edad aumenta está plenamente demostrada (23)(72) y constituye un parámetro útil como índice pronóstico.

La identificación del paciente grave comienza con la fase inicial de la evaluación clínica. La fiebre, hipotensión y taquicardia se encuentran íntimamente relacionadas a la gravedad; Foster y Ziffren (76) reportan mortalidades de 86.9% en pacientes que ingresan con shock, llevándolos en algunas ocasiones a la muerte sin establecerse el diagnóstico; - en nuestro estudio el grupo de mortalidad presentó una incidencia de 60%. Black (27) reporta fiebre en el 55% de su serie, la cual se relacionó con 80% de mortalidad. En nuestro estudio se consignó fiebre en el 31.2 de los pacientes, con una mortalidad del 40% cuando esta es superior a los 38°C. Es importante en todos los casos contar con determinaciones gaseométricas, ya que éstas pueden indicar el inicio de insuficiencia respiratoria aún antes de que haya anomalías en la teleradiografía de tórax (15), existiendo correlación entre la aparición de S.I.R.P.A. y mortalidad. En nuestra serie 4 pacientes desarrollaron S.I.R.P.A. como complicación, con una mortalidad del 66.8% para éste signo.

Respecto a la función renal, existe correlación importante

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

entre mortalidad y elevación de B.U.N y creatinina. Frey (20) reporta una mortalidad del 80% cuando se asocia insuficiencia renal aguda. Esta complicación se desarrolló en 4 de nuestros pacientes, con una mortalidad de 25%. Sin embargo el 63.7% de los pacientes con mortalidad tenía creatinina elevada y B.U.N. elevado el 50%.

La observación de que las cifras de calcio sérico menores de 8 mg./100ml. se relacionan a mortalidad importante no es un concepto nuevo y ha sido demostrada por otros autores (79) (39)(78).

Respecto a la leucocitosis diversos autores (79)(20)(23) han reportado severidad en el cuadro de pancreatitis con el aumento importante de la cuenta leucocitaria y mortalidad en sus grupos de 25% como promedio. En nuestra serie se presentó 29.6% de mortalidad en relación a este índice.

El tiempo de protombina forma parte del grupo completo de estudios que deben ser llevados a cabo en este tipo de pacientes y que comprende: fibrinógeno, cuenta de plaquetas, determinación de antígeno a fibrinógeno, TPT, t. de trombina, lisis del coagulo, factores II, V, y X, etc...(26). Desafortunadamente tal secuencia de estudios es difícil de llevar a cabo. De cualquier manera el T.P. puede poner al médico sobre aviso de la aparición de coagulopatía por consumo. En nuestra serie las alteraciones del T.P. se relacionaron con una mortalidad del 42.9%.

Se ha relacionado mortalidad a la disminución del hematocrito en cualquier fecha de la evolución, sobre todo si existe dificultad para elevarlo. Se trata de relacionar esto con hemorragia y por ello el cuadro de pancreatitis puede clasificarse como severo. En nuestro estudio encontramos una mortalidad de 50% en relación a éste, acorde con 43% que reportan Dagget y Civetta.

La máxima cifra de amilasa en las primeras 48 hrs. no parece tener valor pronóstico. Esta observación confirma reportes previos de Bockus(78), Ranson(7) y Trapnell(39). En nuestro estudio la cifra elevada de amilasa correlacionó con morbilidad únicamente.

En relación a la mortalidad en nuestra serie (34.7), existe un gran número de series que reportan mortalidades bajas, hasta de 12.9, por ejemplo el Massachusetts General Hospital lo cual podría ser explicado por predominio de casos no graves en dichos centros.

En nuestro estudio obtuvimos una incidencia franca de mortalidad con un índice mayor de .23 lo cual puede correlacionarse con la incidencia de mortalidad con más de 3 signos que analiza Ranson.

El presente estudio sólo cuenta con 23 pacientes y éste es un número bajo para efectuar un estudio de este tipo. Sin embargo el análisis por separado de la evaluación de Ranson de --

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

muestra efectividad; los signos complementarios evaluados en forma aislada no muestran un rango global mejor que el de Ranson, excepto en los pacientes del grupo I que no desarrollan complicaciones.

El índice pronóstico evaluado en este estudio ha sido utilizado con efectividad por otros autores (71) mostrando efectividad. En nuestra serie muestra un rango más real de aparición de complicaciones y mortalidad por arriba de .29 incluyendo los pacientes que no desarrollaron complicaciones en el índice menor de .29.

REFERENCIAS

1. Guarner, V.; y col.: Principios Fundamentales de la Cirugía. 1a. ed., U.N.A.M., Méx., 473-78, 1981.
2. Rebor, HA.; Way, LW.: Current Surgical Diagnosis and Treatment. Lange Medical Publications. 1977.
3. Makloup, GM. y Blum, AL.: An Assessment of Models for Pancreatic Secretion. Gastroenterology, 59; 896, 1970.
4. Lightwood, R. y Reber, HA.: Micropuncture Study of Pancreatic Secretion in the Cat. Gastroenterology, 72: 61, 1977.
5. Rudrick, JM.: Pancreatic Secretion. Surgical Clin. of N. A., Feb., 1981.
6. Sleisenger, MH.; Fortran, JS.: Gastrointestinal Disease. WB., Saunders. 1978, pp. 1398-1406.
7. Mc Cutcheon, AD.; A Fresh Approach to the Pathogenesis of Pancreatitis. Gut, 9: 296, 1968.
8. Shader, AE.; Paxton, JR.: Fatal Pancreatitis. Amer. J. Surg., 111: 369, 1966..
9. Janowitz, HO.; Bayer, M.: Alcohol and Pancreatitis. Ann Intern. Med.. 74: 444, 1971.
10. Maingot, R.: Abdominal Operations. 7a. ed., Appleton-Century-Crofts/New York, pp. 806-807.
11. Durr, GH.: Acute Pancreatitis. In: Howat HS, Sarles H, eds. Exocrine Pancreas. London, WB Saunders Ltd., 352-401, 1979.
12. Sodeman, WA.: Mechanisms of disease. USA, WB. Saunders, 913-946, 1975.
13. White, TT.; Murat, JE.: Pancreatitis. Norwest Med. 67: 374, 1968.
14. Mc Mahon, MJ.; Shefta, JR.: Physical Characteristics of Gallstones and the Calibre of the Cystic Duct in Patients with acute Pancreatitis. Br. J. Surg.. 67: 6-9, 1980.
15. Acosta, JM.; Pellegrini, CA.; Skinner, DB.: Etiology and Pathogenesis of Acute Biliar Pancreatitis. Surgery. 88: 118-125, 1980.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

16. Acosta, JM.; Ledesma, Cl.: Gallstone Migration as a Cause of Acute Pancreatitis. *N. Engl. Med.*. 290: 487-7, 1974.
17. Kelly, Tr.: Gallstone Pancreatitis. *Pathophysiology. Surgery.* 80: 488-92, 1976.
18. Gliedman, ML; Bolooki, H.; Rosen, RG.: Acute Pancreatitis. *Current Problems in Surgery.* Chicago: Year Book Medical Publishers, 1970.
19. Gillespie, WJ.: Observations on Acute Pancreatitis. *Br. J. Surg.*. 60-63, 1973.
20. Olsen, H.: Pancreatitis a Prospective Clinical Evaluation of 100 cases and Review of the Literature. *Am. J. Dig. Dis.* 19: 1077-90, 1974.
21. Howes, R.; Zuidema, GD.; Cameron, JL.: Evaluation of Prophylactic Antibiotics in Acute Pancreatitis. *J. Sur. Res.* 18: 197-200, 1975.
22. Trapnell, JE.: The Natural History and Prognosis of Acute Pancreatitis. *Ann. R. Coll. Sur. Engl.*. 265-87, 1966.
23. Jacobs, ML.; Dagget, WM.; Civetta, JM. y Col.: Pancreatitis Aguda: Análisis de Factores que influyen en la Sobrevida. *Ann. Surg.*. 185: 43-6, 1977.
24. Welbourn, Rb; Arnotage, P.; Gilmore, Oja.; y Col.: Death-from Acute Pancreatitis. *Lancet.* 2: 632-5, 1977.
25. Imrie, CW.; Benjamin, IS.; Ferguson, Jc.; y Col.: A Singlecentre Doble Trial of Trasylol Therapy in Primary Acute Pancreatitis. *Br. J. Surg.*. 65: 337-41, 1978.
26. Ranson, JHC.; Spenser, FC.: The Role of Peritoneal Lavage in Severe Acute Pancreatitis. *Ann. Surg.*. 187: 567-75, 1978.
27. Madsen, OG.; Shmith, A.; Acute Pancreatitis. A Study of 122 Patients whith Acute Pancreatitis Obseved for 5 - 15 years. *World J. Surg.*. 3: 345-52, 1979.
28. Santiani, B.; Stone, HH.: Predictability of Present Outcome and Future Recurrence in Acute Pancreatitis. *Arch. Surg.*. 114: 711-16, 1979.
29. Kelly, TR.: Gallstone Pancreatitis: The Timing of Surgery. *Surgery.* 88: 345-50, 1980.

- 30.- Petty, TL.; Ashbaugh, DG. "the adult respiratory Distress syndrome. Chest 60:233,1971
- 31.- Roseman, D.; Kawlessar, O.: Pulmonary manifestations of Pancreatitis: N Engl J med 263:294. 1960
- 32.- Bancks, PA; Janowits, HD.: Some metabolic aspects of pancreatic disease.: Gastr56:601-6017, 1979
- 33.- Creutzfeldt, W y Schmidt, H.: Aetiology and pathogenesis of pancreatitis : Sand. J. Gastroent. 5:6, 1970
- 34.- Trapnell, JE.: The natural history and prognosis of acute pancreatitis. World J. Surg. , Mayo 1981
- 35.- Geokas, MC. y Rinderknecht, H.: The Role of elastase in acute hemorrhagic pancreatitis in man : Lab. Inves. 19: 235, 1968
- 36.- Geokas, MC.; Rinderknecht, H.: Proteolytic enzymes in pancreatic Juice of patients with acute pancreatitis. J. Dig. Dis. 19 : 591, 1974
- 37.- Fedor, J. y Makara, GB.: Bradykinin Induced Histological Changes in the pancreas.: Ges. Exp. Med. 147: 264 1968
- 38.- Ranson, JHC. y Lackne, H.: The relationship of Coagulation factors to Clinical Complications of Acute Pancreatitis. Surgery. Vol. 81, 5 : 502-ii, 1977
- 39.- Trapnell, JB.: Pathophysiology of Acute Pnacreatitis and prognosis. Ann R Coll Sur Engl. pp. 265-87, 1966
- 40.- Blaisdel, FW.;Lim, RC.: The respiratory distress syndrome: Surg. 74:251, 1973
- 41.- Cope, Z.: The early diagnosis of acute abdomen.: London, Oxford Un. Press , 92 ; 1972
- 42.- White, TT.;;Pancreatitis.:Baltimore. Williams and Wilkins Co. ,1966
- 43.- Anderson, MC.: Revew of Pancreatic Disease.;Surg. Vol. 66, No 2, pp. 434-449

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 44.- Petersdorf, RG.: The Physiology, Pathogenesis and diagnosis of Pancreatic Disease.: Med. Times 96:50 , 1968
- 45.- Schirer, RW.; Melmon, KL.: Subcutaneous Cellular Fat Necrosis in Pancreatitis.: Arch. Intern. Med. 116:832 1965
- 46.- Robertson, GM. y Moore, EW.: Inadequate parathyroid response in Acute Pancreatitis.: New. Eng. J. Med. 294:512 1976
- 47.- Zieve, L.: Clinical value of determinations of various pancreatic Enzymes in Serum. Gastr. 46:62, 1964
- 48.- Banks, PA.: Acute Pancreatitis.: Gastroenterology, 61: 382, 1971
- 49.- Warshaw, AL. y Fuller, AF.: Especificity of increased renal clearance of amilase In Diagnosis of Acute Pancreatitis.: New Eng. J. Med. 292:325, 1975
- 50.- Levitt, MD. y Rappoport, M.: The renal clearance of amilase in Renal Insufficiency, Acute Pancreatitis and Macroamilasemia. Ann. Int. Med. .71 :919, 1969
- 51.- Waller, M.: The Diagnosis of Exocrine Pancreatic disease.: Aus N. Zea. J. Med. June 1980
- 52.- Song, H. y Tietz, NW.: Usefulness of serum lipase, esterase and amilase estimation in the diagnosis of Pancreatitis. Clin Chem 16:264, 1970
- 53.- Berkowitz, D. y Glassman, S.: The Intravenous tolbutamide tests a diagnostic aid in Acute Pancreatitis.: Am. J. Med. Science 246:439, 1963
- 54.- Davidorff, F. y Tisher, S.; Marked Hypertermia and Pancreatitis associated with oral contraceptives. New Eng. J. Med. 289:552. 1973
- 55.- Clement, AR.; Examination of the Pancreas: Al. Pr. Roent St. Louis C.V. Mosby Co. 1973, Chp. 42
- 56.- González, AG.; y Bradley, EL.: Pseudocyst formation in Acute Pancreatitis, Ultrasonografic evaluation. Amer. J. Roent. 127:315, 1976

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 57.- Stanley, JV.: CT Scanner in Pancreatic Disease.: Aus. N. Z. Journal June 1980
- 58.- Hanscom, DF.: Diagnostic tests In Pnacreatic Disease. Med. Clin. N. Amer. 52: 1483 1968
- 59.- Everett, WG.: Afferent loop syndrome mimicking Acute Pancreatitis. Brit. J. Surg. 56:843, 1969
- 60.- Goodehead, B. : Vascular Factors in the Pathogenesis of Hemoorragic Pancreatitis.: Roy. Coll. Sur. 45:80, 1969
- 61.- Dreiling, DA.;Leichtling, JJ.: The value of Proteolytic Enzymes and inhibitors in the teraphy ofAcute Pancreatitis. Mt. Sinai J. Med. N.Y. 45:409. 1967
- 62.- Ranson, JHC; Conservative Surgical Treatment of Acute Pancreatitis. World J. Surg. , Mayo 1981
- 63.- Lawson, DW y Civetta JM.: Sugical Treatment of Acute Necrotizing Pancreatitis Surg. Gynec. Obstet 132:605 1970
- 64.- Howard, JM.; Jordan, JL.; Sugical diseases of the Pancreas.: Philadelphia J.B. Lippincot Co., 1960
- 65.- Pollack, AV.: Acute Pancreatitis . Sur. Clin. N. Am. 46: 619. 1966
- 66.- Nardi, GL.: Acute Pancreatitis. Br. Med. Jr. 1:16, 1966
- 67.- Waterman , NG.; Walsky, R.: The treatment of acute Hemorrhagic Pancreatitis by sump drainage. Surg. Gynecol. Obstet. 126;963, 1968
- 68.- Ranson JHC., Spencer FC.: The Role of Peritoenal lavage in severe Acute Pncreatitis. Ann Surg. May. 1978 Vol 5
- 69.- Watts, GT.: Total Pancreatectomy for fulminant pancreatitis. Lancet, 2:384 , 1963
- 70.- Levitt, MD.: The Renal Values of Amilase. Ann Int. Med. 71 : 919, 1969

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 71.- Kivilakso, E.; Fráki, O.: Resection of The Pancreas for Acute Pancreatitis. Sur Gynecol. Obstet. Vol. 152:493 1981
- 72.- Siegel, S.: Non parametric Statistics : ed. McGraw Hill, Fogahusha, 1969
- 73.- Ficher, RM. y Yates, F.: Statistical Samples for Biological, agricultural and Medical Research: Oliver and Boyd, London 1949
- 74.- Ranson, JHC: Etiological and Prognostic factors in Human Acute Pancreatitis.: A Review .: Am J Gastr Vol 9 633-638, 1982
- 75.- Albo, R. , Silen, W. y Goldman,L.: A Critical analisis of Acute Pancreatitis. Arch Surg, 86: 1032, 1973
- 76.- Foster, PD. y Ziffen, SE.: Severe Acute Pancreatitis Arch. Surg. :85:25, 1962
- 77.- Black, WS.: Acute Pancreatitis. Amer. J. Surg.; 33:94 1967
- 78.- Bockus, HL., Kalser, MH.: Clinical Features of Acute Inflammation of the Pancreas Arch Int. Med. 96:308 , 1955
- 79.- Ransosn, JHC. Rifkin, KM.: Pronostic Signs and the Role of operative management.in Acute Pancreatitis.: Surg. Gynecol. Obstet. 138:69, 1974
- 80.- Frey, CF.: Pathogenesis of Nitrogen Retention in Pancreatitis. Am. J. Surg. 109: 747- 1965

TESIS CON
FOLLA DE ORIGEN