

11209

97  
29



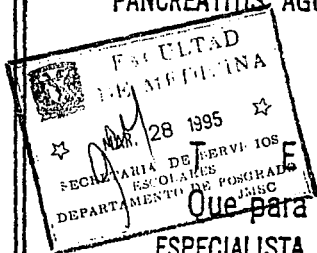
UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado  
I.S.S.S.T.E.

Hospital General Dr. Dario Fernández y Fierro

PANCREATITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES



S I S

Que para obtener el título de  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL  
p r e s e n t a

Dr. JOSÉ LUIS PINEDA MOLINA



Asesor de Tesis:

DRA. MARTHA NEZENA CORTINA QUEZADA

ISSSTE México, D. F.

Nov. 1994.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis 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.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. JOSE MARIA ZUBIRAN MORENO

ASESOR DE TESIS



DRA. MARTHA HELENA CORTINA QUEZADA

COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



DR. JOSE LUIS FERNANDEZ FERNANDEZ

I. S. S. S. T. E.  
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA

RECIBIDO  
NOV. 17 1994  
JEFATURA DE LOS SERVICIOS DE  
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS  
HOSPITAL GENERAL  
DR. DARIO FERNANDEZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

## **AGRADECIMIENTOS:**

### **A DIOS:**

Por su gran ayuda y por haberme permitido escalar un peldaño más en la vida.

### **A MIS PADRES:**

Ya que gracias a ellos he podido lograr y alcanzar todas las cosas buenas que ahora poseo.

### **A MIS HERMANOS:**

Porque con su apoyo y su guía supe rebasar obstáculos y me enseñaron a valorar los logros.

**A TODAS LAS PERSONAS QUE DE ALGUNA MANERA CONTRIBUYERON A MI FORMACION.**

# I N D I C E

	PAGINA
I) INTRODUCCION	1
II) DATOS HISTORICOS	2
III) ANATOMIA QUIRURGICA	3
IV) ETIOLOGIA	18
V) PRESENTACION CLINICA	23
VI) PATOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA	24
VII) DIAGNOSTICO	27
VIII) TRATAMIENTO MEDICO	36
IX) TRATAMIENTO QUIRURGICO	43
X) QUISTES, SEUDOQUISTES, ASCITIS, FISTULAS, ABSCESES Y FLEMON PANCREATICOS. PANCREAS DIVIDIDO.	52
XI) MATERIAL Y METODOS	67
XII) RESULTADOS	68
XIII) DISCUSION	73
XVI) RESUMEN	75
XV) CONCLUSIONES	78
XVI) BIBLIOGRAFIA	79

## I. INTRODUCCION

La pancreatitis aguda se ha definido como una inflamación pancreática que puede ser seguida por restablecimiento clínico y biológico de la glándula si se elimina la causa primaria. La pancreatitis aguda incluye un amplio espectro de procesos patológicos del páncreas que van desde un ligero edema intersticial hasta la gangrena y necrosis graves. La presentación clínica es variable, desde un suave episodio de molestias abdominales de evolución espontánea hasta una grave condición acompañada de hipotensión, secuestación de líquidos, trastornos metabólicos, sepsis y muerte. Más del 90% de pacientes con pancreatitis agudas presentan cuadros clínicos leves o moderados. Estos pacientes siguen un curso clínico de resolución espontánea y responden a las medidas médicas de apoyo. Sin embargo, el 10% de los pacientes desarrollan una afección que pone en peligro su vida, asociada con pancreatitis hemorrágicas o necrotizantes, con una significativa morbilidad y mortalidad a pesar de los mejores tratamientos aplicados. La causa de la muerte en la pancreatitis aguda ha sido revisada en dos estudios de autopsias. Entre 405 pacientes los hallazgos posmortem más importantes pueden ser agrupados en relación con las muertes tempranas y tardías. En los pacientes que murieron dentro de los 7 días de ingreso al hospital, la patología dominante, presente en el 95% de los casos, fue el edema y congestión pulmonares. En los pacientes fallecidos después del 7o. día, la patología dominante, presente en el 77% de los casos, fue la infección. Por otra parte en una revisión realizada en 126 pacientes con pancreatitis agudas mortales, la complicación tardía dependiente de los abscesos pancreáticos y de la deficiencia multivisceral fue la que contribuyó a la mayoría de las muertes. Aunque todos los tipos de inflamación pancreática aguda tienen ciertos aspectos comunes, es importante reconocer que este término incluye diversas entidades patológicas y debe individualizarse altamente el manejo de los pacientes, realizando un diagnóstico y tratamiento apropiados del amplio espectro de cuadros clínicos que se incluyen dentro del marco de la pancreatitis aguda.

## II DATOS HISTORICOS

La pancreatitis aguda ya era conocida en la antigüedad. Sin embargo, la importancia del páncreas y la gravedad de sus alteraciones inflamatorias no fueron apreciadas hasta que la función de ese órgano, como parte del aparato digestivo, fuera establecida a mediados del siglo XIX.

El páncreas no tiene un aspecto llamativo y su función no es obvia. Su historia primitiva es apenas algo más que una lista de nombres de quienes lo habían observado en sus disecciones antes de pasar a describir otros órganos más interesantes. El páncreas recién adquirió la jerarquía de un órgano completo, con una función importante y, por ende, digno de estudio, cuando Claudio Bernard descubrió las enzimas digestivas en 1850.

En 1886, Senn propuso que el tratamiento quirúrgico de las pancreatitis agudas debía indicarse en los pacientes con gangrena pancreática o con abscesos. Tres años después, en 1889, Fitz expuso los signos clásicos y la descripción anatomopatológica de la pancreatitis y sugirió que la intervención quirúrgica temprana era inefectiva y muy peligrosa. En 1901, Opie, en el Hospital Johns Hopkins, describió en forma precisa el mecanismo patogénico de la pancreatitis biliar al documentar la presencia de un cálculo impactado en la ampolla de Vater en la autopsia realizada en un paciente que había fallecido por una pancreatitis biliar. La importancia de la pancreatitis aguda como causa importante de morbilidad y mortalidad fue evidenciada por Moynihan, que en 1925 describió la pancreatitis aguda como "la más terrible de todas las calamidades que podían suceder en las vísceras abdominales".

Aunque el páncreas es fácilmente accesible para el cirujano, varios factores anatómicos se combinan para que sea difícil extirparlo. En 1899 Halsted consiguió escindir la cabeza del páncreas y una porción del duodeno por cáncer ampollar; después varios cirujanos de Estados Unidos y de otros países idearon operaciones en dos tiempos para resecar la cabeza de la glándula. Estos esfuerzos culminaron en 1940 con la operación de un solo tiempo de Whipple. Un factor primordial del buen éxito de Whipple fue el empleo de suturas de seda, que resisten la digestión por las enzimas que destruyen el catgut.

Como la pancreatectomía total todavía entraña una mortalidad relativamente grande, se hacen la pancreatectomía parcial y la pancreatectomía del " 95%" descritas primero por Barrett y Bowers y popularizadas por Fry y Child.

### III ANATOMIA QUIRURGICA.

El páncreas es una glándula exócrina y endócrina a la vez, profundamente situada por delante de la columna vertebral, en la concavidad del asa duodenal donde se abren sus conductos excretorios, presenta un color blanco rosado, de aspecto finamente lobulado, muy parecido al de las glándulas salivales; está ricamente vascularizado y es de consistencia firme pero friable, de forma generalmente triangular de base a la derecha y vértice a la izquierda, elongado en sentido transversal y aplanado de delante hacia atrás. La dirección del órgano es oblicua de abajo hacia arriba y de derecha a izquierda; adosado al plano posterior mediante la fascia de Treitz y del mesogastrio posterior y se halla tapizado por delante por el peritoneo parietal posterior. El borde inferior del cuerpo está bordeado por la raíz del mesocolon transverso que cruza la parte inferior de la cabeza, aún cuando la mayoría del órgano se encuentra en situación supramesocólica, sólo la parte inferior de la cabeza y el proceso uncinado son inframesocólicos. Está dispuesto transversalmente en el saco retroperitoneal entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda, se relaciona con la transcauidad de los epiplones por arriba, el mesocolon transverso adelante y el epiplón mayor abajo. En la práctica es considerado un órgano fijo.

Se diferencia en él las siguientes partes: (Ver fig. 1)

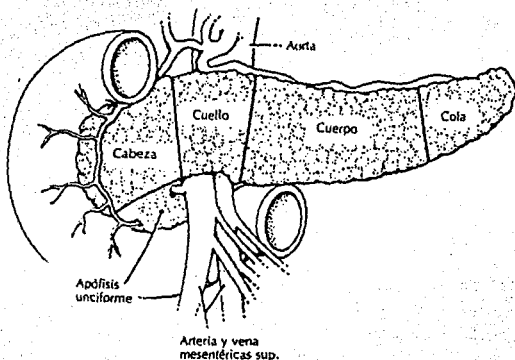


Fig. 1. Las cinco porciones del páncreas. La línea que divide al cuerpo y la cola es totalmente arbitraria.



**CABEZA.**- La cabeza del páncreas es aplanada y presenta una cara anterior y otra posterior. La cara anterior es adyacente al píloro y al colon transverso, en tanto que la arcada pancreatoduodenal anterior es paralela a la curvatura duodenal y se relaciona con la superficie pancreática. La cara posterior está cerca del hilo y del borde medial del riñón derecho, de los vasos renales derechos y de la vena cava inferior, del pilar derecho del diafragma, de la arcada pancreatoduodenal posterior y de la vena gonadal derecha.

La porción distal del colédoco puede estar detrás de la cabeza del páncreas en un surco (15%) o hallarse incluida en todo o en parte en la sustancia pancreática (85%) (Ver fig. 2).

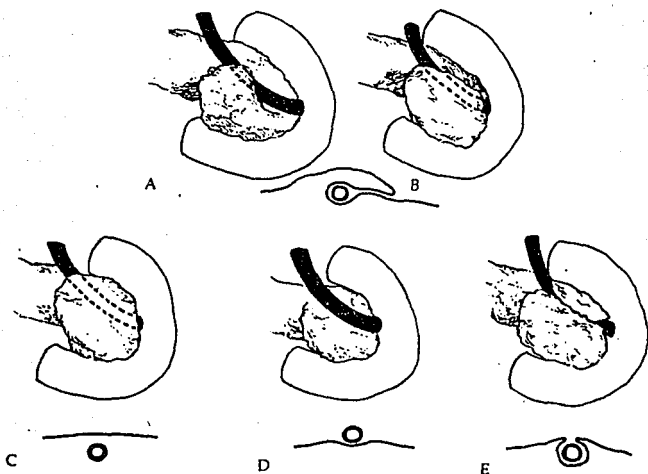


Fig. 2. Relación del colédoco con la superficie posterior del páncreas. A y B, distribución más común (44%); colédoco cubierto en todo o en parte por una lengua de páncreas. C, colédoco en el espesor del páncreas (30%). D, colédoco libre en la superficie del páncreas (16,5%). E, colédoco cubierto por dos pequeños pliegues de páncreas (9%). (Datos de Smanio [1954], diseño de S. W. Gray y J. E. Skandalakis, *Embryology for Surgeons*. Filadelfia: Saunders, 1972.)

**APOFISIS UNCIFORME.**- De la cabeza del páncreas deciendo un poco a la izquierda una prolongación que forma la apófisis unciforme o páncreas menor. Esta prolongación se introduce detrás de la vena porta y de los vasos mesentéricos superiores y delante de la aorta y de la vena cava inferior. En el corte sagital la apófisis unciforme está entre la aorta y la arteria mesentérica superior, con la vena renal arriba y duodeno abajo. (Ver fig. 3)

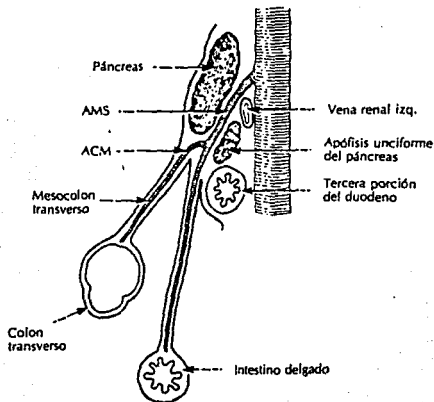


Fig. 3. Corte sagital en el cuello del páncreas. La apófisis unciforme y la tercera porción del duodeno están detrás de la arteria mesentérica superior (AMS) y delante de la aorta. La arteria cólica media (ACM) sale de la AMS y corre por el mesocolon transversal. (J. T. Akin, S. W. Gray y J. E. Skandalakis, *Surgery* 79: 515, 1976.)

La apófisis unciforme puede faltar o rodear por completo a los vasos mesentéricos superiores. Si está bien desarrollado, el cuello del páncreas se debe seccionar desde adelante para no lesionar los vasos. Es necesario ligar cuidadosamente los vasos cortos procedentes de la arteria mesentérica superior y su vena, que irrigan la apófisis unciforme (Ver fig. 4)

**CUELLO.**- El cuello del páncreas mide 1.5 a 2 cm. de longitud. En parte está cubierto por delante por el píloro y se extiende a la derecha hasta el origen de la arteria pancreatoduodenal anterosuperior, rama de la arteria gastroduodenal, pero el límite izquierdo del cuello es arbitrario. Detrás del cuello se forma la vena porta mediante la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica. Aunque no suelen haber tributarias pancreáticas anteriores de estas venas, a veces existen algunas venas cortas. La vena

porta recibe desde la derecha unos pocos vasos cortos y desde la izquierda las venas coronaria estomáquica (gástrica izquierda), esplénica, y a veces, la mesentérica inferior.

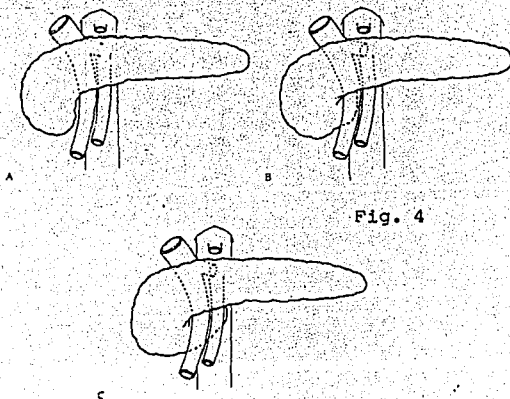


Fig. 4

**CUERPO.**- La superficie anterior del cuerpo del páncreas está cubierto por una doble capa de peritoneo de la bolsa epiplóica que separa al estómago del páncreas y también se relaciona con el mesocolon transverso, que se divide en dos hojas, una que cubre a la superficie anterior y otra que pasa debajo del páncreas. La arteria cólica media emerge debajo del páncreas para viajar entre las hojas del mesocolon. Por detrás de cuerpo del páncreas se relaciona con la aorta, el origen de la arteria mesentérica superior, el pilar izquierdo del diafragma, el riñón izquierdo y sus vasos, la glándula suprarrenal izquierda y la vena esplénica. En la vena esplénica desembocan unos vasos pequeños procedentes del páncreas que se deben ligar durante la pancreatectomía para preservar la vena esplénica y el bazo.

**COLA.**- La cola del páncreas es relativamente móvil y su punta llega al hilio del bazo. Junto con la arteria esplénica y el origen de la vena esplénica, está contenida entre dos hojas del ligamento esplenorenal. La hoja externa de este ligamento es la lámina posterior del ligamento gastrosplénico y su división inopinada puede lesionar los vasos gástricos cortos. El ligamento es casi avascular, pero la manipulación digital debe detenerse en el pedículo.

**CONDUCTOS PANCREATICOS.**- El conducto pancreático principal (de Wirsung) nace en la cola del páncreas. En la cola y en el cuerpo del órgano, el conducto está a mitad del camino entre los bordes superior e inferior y es un poco más posterior que inferior. Los conductos pancreáticos principal y accesorio están delante de los grandes vasos pancreáticos. El conducto principal cruza la columna vertebral entre la vértebra duodécima torácica y segunda lumbar. En más de la mitad de las personas el cruce está a nivel de la primera vértebra lumbar. En la cola y cuerpo del páncreas unos 15 a 20 conductos tributarios cortos desembocan perpendicularmente en el conducto. Los tributarios superiores e inferiores tienden a alternarse. El conducto principal puede recibir un tributario proveniente de la apófisis unciforme y en algunas personas el conducto pancreático accesorio desemboca en el conducto principal. Los pequeños vasos tributarios de la cabeza pueden desaguar directamente en la porción intrapancreática del colédoco. Al llegar a la cabeza del páncreas, el conducto principal vira en dirección caudal y un poco posterior. A nivel de la papila mayor este conducto se horizontaliza para unirse con la superficie caudal del colédoco y entra en la pared del duodeno, por lo general a nivel de la segunda vértebra lumbar.

El conducto pancreático accesorio (de Santorini) puede drenar la porción anterosuperior de la cabeza hacia el duodeno a nivel de la papila menor o hacia el conducto pancreático principal. En virtud del origen embrionario de los dos conductos pancreáticos existen muchas variantes, todas las cuales pueden considerarse normales (Ver fig. 5, 6 y 7).

El conducto accesorio es más pequeño que el principal y desemboca en el duodeno o en la papila menor. Más o menos en el 10% de las personas no existe ninguna conexión entre el conducto accesorio y el principal; en el 30% de los casos no hay papila menor.

El conducto pancreático principal tiene su diámetro máximo en la cabeza del páncreas justo antes de entrar en la pared duodenal, y desde aquí se afina gradualmente hacia la cola. Lo mismo que el colédoco, se halla estrechado en la pared del duodeno.

La pancreatografía retrógrada endoscópica ha hecho que la determinación de la longitud, diámetro y capacidad del sistema canalicular del páncreas adquiera considerable importancia. Kasuagai y col. hallaron que con 2 a 3 ml de medio de contraste se llena todo el conducto pancreático principal en el paciente vivo y que con 7 a 10 ml. se llenan las ramas y los conductos más pequeños, pero con piezas de necropsia Trapnell y Howard hallaron que todo el sistema canalicular se llena con solo 5 a 10 ml.

**PAPILA DUODENAL MAYOR.**- Se encuentra en la pared posteromedial de la segunda porción del duodeno de 7 a 10 cm del píloro. En raros casos se halla en la tercera porción del duodeno. Vista desde la superficie mucosa del duodeno, la papila está en el sitio donde un pliegue longitudinal de mucosa o frenillo interseca a un pliegue mucoso transverso formando una "T". Si en la operación la "T" no se ve y la papila no se palpa se debe sondear el colédoco desde arriba. Puede haber un divertículo duodenal próximo a la papila que confunde al cirujano o al endoscopista.

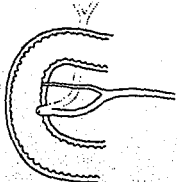


Figura 5

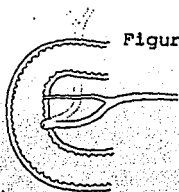


Figura 6

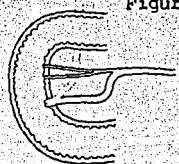
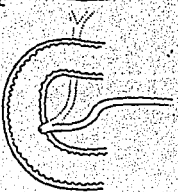
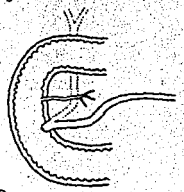
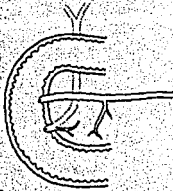
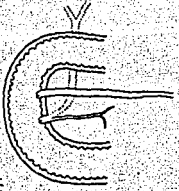
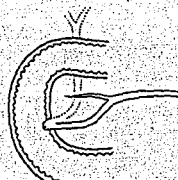
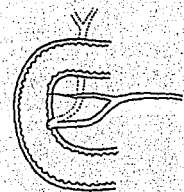
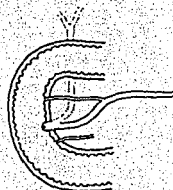
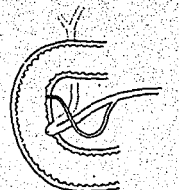
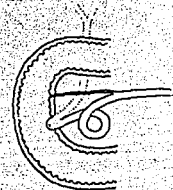
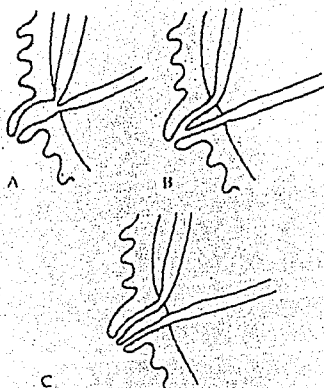


Figura 7



FALLA DE ORIGEN

**AMPOLLA DE VATER.**- La ampolla es una dilatación del conducto pancreatobiliar común adyacente a la papila, que está debajo de la unión de los dos conductos. Si existe un tabique hasta el orificio duodenal, la ampolla no existe. Existe una ampolla en el 64%, (Ver fig. 8).



**Fig. 8** Variantes del colédoco y del conducto pancreático principal en la papila duodenal. Existe una ampolla en A, pero falta en B y C. (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 13:17, 1979.)

**ESFINTER DE BOYDEN.**- De acuerdo con el concepto actual, la porción intramural del colédoco, del conducto pancreático principal y de la ampolla, si ésta existe, se halla rodeada por varios esfínteres de fibras musculares lisas. Este complejo tiene un origen embrionario distinto al de la musculatura duodenal y es funcionalmente diferente. Aunque Boyden y otros han descrito bien su anatomía, no se ha resuelto bien su denominación. Se le llama a este complejo esfinteriano "esfínter de Boyden" como reconocimiento por su contribución a la anatomía de esta región. La longitud total del complejo esfinteriano puede ser apenas de 6 mm o llegar a los 30 mm, según oblicuidad de los conductos biliar y pancreático a través de la pared duodenal. En algunos casos el esfínter se prolonga más allá de la pared duodenal, dentro de la porción pancreática del colédoco. Es importante tener en cuenta esto al hacer la esfínterotomía. (Ver fig. 9)

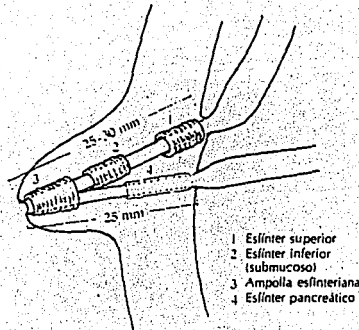
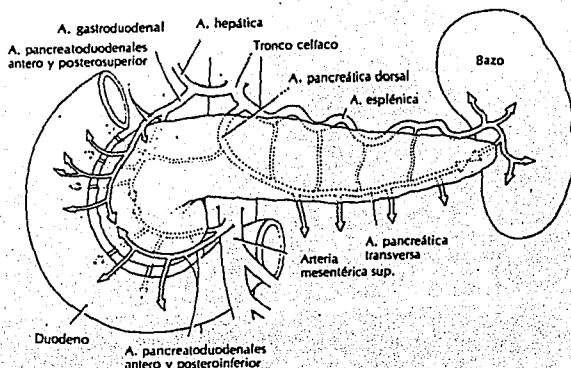


Fig. 9 Las cuatro entidades que constituyen el esfínter de Boyden. Las mediciones pertenecen a White (1973). (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 15:17, 1979.)

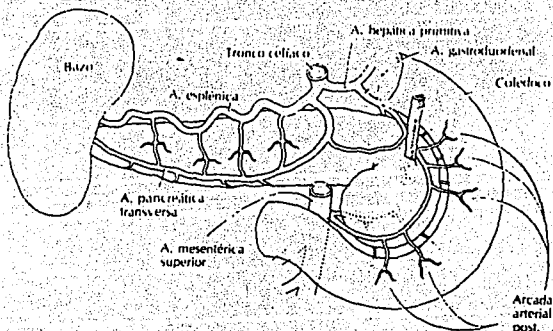
**PAPILA DUODENAL MENOR.**- La papila duodenal menor es unos 2 cm. más creaneal que la papila mayor y un poco más anterior. Su tamaño es menor y su sitio no presenta los pliegues mucosos característicos que identifican a la papila mayor. En una serie se encontró la papila en todos los casos y en otra serie de 100 casos no se encontró en 18 piezas. Algunas papilas son difíciles de identificar aunque estén presentes. Un jalón excelente es la arteria gastroduodenal, que pasa delante del conducto pancreático accesorio y de la papila menor. Durante la gastrectomía la disección del duodeno debe terminar antes de esta arteria o justo en ella. Esto es muy importante en los pocos pacientes en los cuales el conducto accesorio es el drenaje principal de la secreción pancreática.

**ARTERIAS DEL PANCREAS.**- El páncreas recibe sangre del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior. Las variantes son comunes, la cabeza del páncreas y la superficie concava del duodeno son irrigadas por dos arcadas arteriales pancreaoduodenales constantes. Estas arcadas están formadas por un par (anterior y posterior) de arterias superiores procedentes del tronco celiaco que se une con otro par de arterias inferiores procedentes de la arteria mesentérica superior. Estas arcadas vasculares, que están en el espesor del páncreas pero que también irrigan la pared duodenal, son los obstáculos principales de la pancreatctomía completa sin duodenectomía dado que al ligar ambos vasos sobreviene isquemia y necrosis duodenal. En el cuello, la arteria pancreática dorsal suele originarse en la arteria esplénica,

cerca de su origen en el tronco celiaco. Una rama derecha irriga la cabeza del páncreas y por lo general se une con la arcada posterior; una o dos ramas izquierdas atraviesan el cuerpo y la cola del páncreas, a menudo estableciendo conexiones con ramas de la arteria esplénica y en la punta de la cola con la arteria esplénica o la gastroepiplóica izquierda. Todas las arterias principales corren detrás de los conductos pancreáticos. (Ver fig. 10 y 11)



**Fig. 10** Vista anterior de las principales arterias del páncreas (las arterias coronaria estomáquica y gástrica derecha han sido omitidas). (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 15:17, 1979.)



**Fig. 11** Vista posterior de las principales arterias del páncreas (se han omitido las arterias coronaria estomáquica y gástrica derecha). (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 15:17, 1979.)



**LAS ARCADAS PANCREATICAS.**- La arteria gastroduodenal nace como primera rama importante de la rama hepática primitiva del tronco celiaco. Más o menos a un centímetro de su origen emite la arteria gastroepiplóica derecha y luego se divide para formar las arterias pancreatoduodenales superiores anterior y posterior. En ocasiones las tres ramas nacen mediante trifurcación de la arteria gastroduodenal.

La arteria pancreatoduodenal anterosuperior yace sobre la superficie del páncreas, desde donde emite de 8 a 10 ramas para la superficie anterior del duodeno, una o tres para el yeyuno proximal y numerosas ramas para el páncreas. Durante la resección pancreática las ramas duodenales se pueden sacrificar, pero hay que preservar las ramas yeyunales. La arteria entre en el tejido pancreático y en la superficie posterior de esta glándula, se une con la arteria pancreatoduodenal anteroinferior proveniente de la arteria mesentérica superior. Meilliere encontró 4 casos en los cuales las anastomosis entre los vasos superiores e inferiores parecían faltar; pero esto lo atribuyó a un espasmo pasajero. La arteria pancreatoduodenal anteroinferior se origina en la mesentérica superior a nivel del margen inferior del conducto pancreático o encima de él. Puede formar un tronco común con la posterioinferior. Uno o ambos vasos pueden nacer en las ramas yeyunales primera o segunda de la mesentérica superior. Si se ligase la rama yeyunal peligraría la irrigación de la cuarta porción del duodeno. Más llamativos son todavía los casos en que una arteria posterioinferior se origina en una arteria hepática derecha aberrante procedente de la arteria mesentérica superior.

La arteria pancreatoduodenal posterosuperior se origina en la arteria gastroduodenal y su recorrido sólo es visible al rotar el páncreas hacia arriba para exponer su superficie posterior (Ver fig. 11). Las ramas de esta arteria pueden anastomosarse con ramas de la arteria gastroduodenal o con una rama derecha de la arteria dorsal del páncreas. Otras ramas irrigan las superficies anterior y posterior de la primera porción del duodeno. La arcada posterior transita más lejos del duodeno que la arcada anterior, detrás de la porción intrapancreática del colédoco.

La arcada posterior, lo mismo que la anterior, puede ser doble o triple y las arcadas extras se unen a la arteria pancreatoduodenal posterioinferior o la mesentérica superior.

La arcada posterior puede anastomosarse con una arteria hepática derecha aberrante procedente de la mesentérica superior (Ver fig. 12), sea por separado o junto con la arcada anterior.

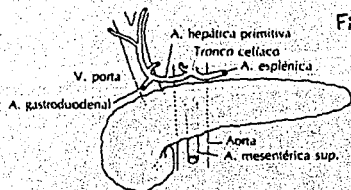
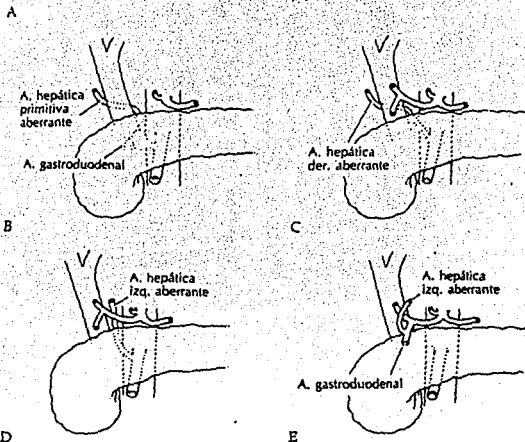


Fig. 12



**RAMAS DE LA ARTERIA ESPLÉNICA.**- En la superficie posterior del cuerpo y cola del páncreas la arteria esplénica describe un asa encima y debajo del borde superior de la glándula, tornándose más tortuosa a medida que aumenta la edad del individuo. La primera rama importante es la arteria dorsal del páncreas, que suele unirse con una de las arcadas posterosuperiores después de emitir la arteria pancreática inferior (Transversa) a la izquierda. El origen de esta última arteria es variable y puede ser doble o faltar. También puede anastomosarse libremente o no con la arteria esplénica en el cuerpo y cola del páncreas si no hay anastomosis, la trombosis de la arteria pancreática inferior puede ocasionar infarto y necrosis. La ligadura de la arteria esplénica no requiere esplenectomía pero la ligadura de la vena esplénica sí.

FALLA DE ORIGEN

**ARTERIA PANCREATICA CAUDAL.**- La arteria pancreática caudal, que nace en la arteria gastroepiplóica o en una rama esplénica en el hilio del bazo, se anastomosa con ramas de la gran arteria pancreática y de otras arterias de este órgano. La arteria pancreática caudal aporta sangre al tejido esplénico accesorio cuando éste existe en el hilio.

**ARTERIAS HEPATICAS ANOMALAS.**- La arteria hepática primitiva suele ser una rama principal del tronco celiaco, que nace en un sitio más craneal que el páncreas (Ver fig. 12). Siempre se deben buscar posibles anomalías de la arteria hepática antes de emprender la resección del páncreas. En el 2 a 4.5 % de las personas, una arteria hepática primitiva anómala nace en la arteria mesentérica superior. Esta arteria se relaciona con la cabeza o cuello del páncreas y en ocasiones atraviesa la cabeza (Ver fig. 12) para después transitar detrás de la vena porta y casi toda la irrigación del duodeno proviene de la arteria mesentérica superior. La ligadura accidental de este vaso no solo acarrea inquietud y quizá necrosis hepática, sino que también compromete al duodeno. La arteriografía selectiva previa a la operación electiva en el páncreas es muy útil en el quirófano. La arteria hepática derecha anómala más frecuente nace en la arteria mesentérica superior y sigue una trayectoria imprevisible, pero siempre en relación con la cabeza y cuello del páncreas. Esta arteria puede pasar detrás del colédoco o de la vena porta (Ver fig. 12). El 26% de los cadáveres examinados por Michels presentaron una arteria hepática derecha aberrante. En ella pueden nacer las arterias pancreatoduodenales inferiores. La arteria hepática izquierda anómala sólo plantea un problema en las operaciones del páncreas, cuando nace en la cara derecha de la arteria mesentérica superior (Ver fig. 12) o en la arteria gastroduodenal (Ver fig. 12). Michels encontró una arteria hepática izquierda en el 27% de las piezas.

**ARTERIA COLICA MEDIA ANOMALA.**- Una arteria cólica media puede pasar a través de la cabeza del páncreas, o entre la cabeza y el duodeno, y puede originarse en la arteria mesentérica superior, dorsal del páncreas o pancreatoduodenal inferior (Ver fig. 13).

**DRENAJE VENOSO DEL PANCREAS.**- En general, las venas del páncreas son paralelas a las arterias y corren en un plano más superficial que ellas. Ambas están detrás de los conductos. El drenaje se cumple hacia las venas porta, esplénica y mesentérica superior e inferior (Ver fig. 14 y 15).

**VENAS DE LA CABEZA DEL PANCREAS.**- Cuatro venas pancreatoduodenales forman arcadas venosas que drenan la cabeza del páncreas y el duodeno. La vena pancreatoduodenal anterosuperior desemboca en la gastroepiplóica derecha, vena ésta que recibe una vena cólica para formar una vena gastrocólica corta, a su vez tributaria de la vena

mesentérica superior. La vena posterosuperior entra en la vena porta encima del borde superior del páncreas. Las venas pancreatoduodenales inferiores anterior y posterior desembocan en la mesentérica inferior, juntas o por separado. Otras venas pequeñas innominadas de la cabeza y cuello drenan independientes en la mesentérica superior y en la cara derecha de la vena porta. El cirujano debe evitar la tracción de la cabeza y ligar estas venas con cuidado.

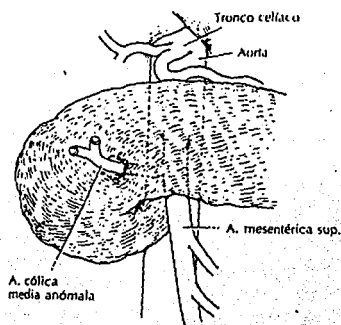


Fig. 13 Una arteria cólica media anómala atraviesa la cabeza del páncreas. (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 15:17, 1979.)

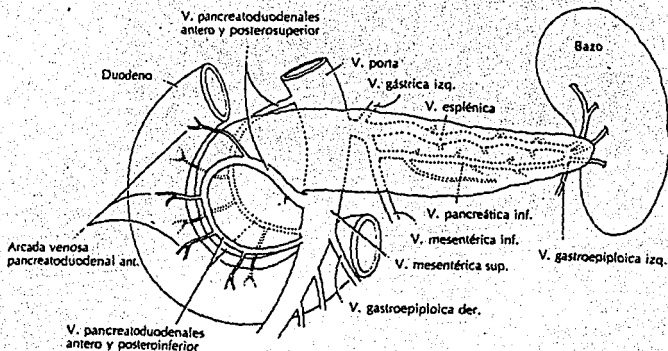


Fig. 14 Vista anterior de las venas del páncreas. (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 15:17, 1979.)

White dice que las tributarias pancreáticas no entran en la superficie anterior de la vena porta o mesentérica superior, de manera que el riesgo de hemorragia al incidir el cuello del páncreas es menor, pero Silen advierte que en algunos pacientes las venas pancreatoduodenal superior y gastrocólica pueden desembocar en la vena porta y en la vena mesentérica superior desde adelante.

**VENAS DEL CUELLO, CUERPO Y COLA DEL PANCREAS.-** Las venas del lado izquierdo del páncreas forman dos grandes troncos venosos, la vena esplénica arriba y la vena pancreática transversa (inferior) abajo. En ocasiones se identifica una vena pancreática superior más pequeña. La vena esplénica recibe 3 a 13 tributarias pancreáticas cortas y en contados casos una de estas tributarias entra en la vena gastroepiplóica izquierda en la cola del páncreas. La vena mesentérica inferior desemboca en la vena esplénica en el 38% de las personas y la vena coronaria estomáquica tiene una terminación similar en el 17%. La vena pancreática inferior puede finalizar en la cara izquierda de la vena mesentérica superior, en la mesentérica inferior o, en ocasiones, en la vena esplénica o gastrocólica.

**VENA PORTA.-** La vena porta hepática se forma detrás del cuello del páncreas mediante la confluencia de las venas mesentérica superior y esplénica (Ver fig. 15). La vena mesentérica inferior ingresaba en esta confluencia en una tercera parte de las piezas examinadas por Douglass y col. En otra tercer parte, la mesentérica inferior desembocaba en la vena esplénica cerca de la confluencia y en las piezas restantes lo hacía en la mesentérica superior. La vena porta está detrás del páncreas y delante de la vena cava inferior, junto con el colédoco a la derecha y la arteria hepática a la izquierda. Las venas porta y mesentérica superior se pueden separar con facilidad de la superficie posterior del páncreas cuando no hay enfermedad. En 23 cadáveres disecados la vena coronaria estomáquica desembocaba en la vena porta en 17 y en la vena esplénica en 16. Cuando drena en la vena porta, la coronaria estomáquica yace en el ligamento gastrohepático. En raros casos la vena porta está delante del páncreas y del duodeno (Ver fig. 16) y representa la persistencia del plexo de venas vitelinas embrionarias preduodenal y no del plexo postduodenal. La sección inadvertida de este vaso puede ser fatal. Muchas veces esta anomalía se asocia con páncreas anular, mal rotación y anomalías del tracto biliar.

**DRENAJE LINFÁTICO DEL PANCREAS.-** Como se antecoparía por la posición del páncreas, el drenaje linfático es centrífugo y va hacia los grupos de ganglios centrales. No hay denominación convencional para estos ganglios (Ver fig. 17). Existe un grupo principal de ganglios que reciben linfa del páncreas, sólo en el cuerpo y en la cola existe una probable línea divisoria entre el drenaje hacia las cadenas ganglionares superior e inferior. Hay evidencia de que las

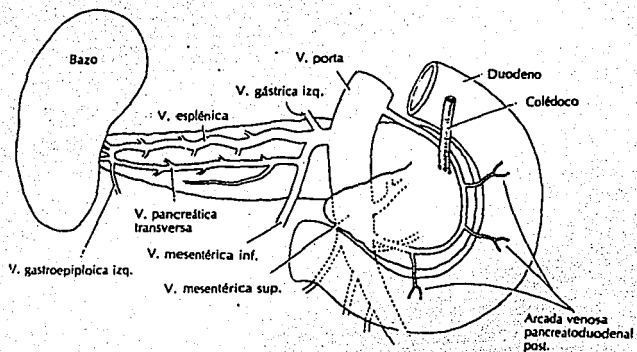


Fig. 15 Vista posterior de las venas del páncreas y de las tributarias de la vena porta. (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 13:17, 1979.)

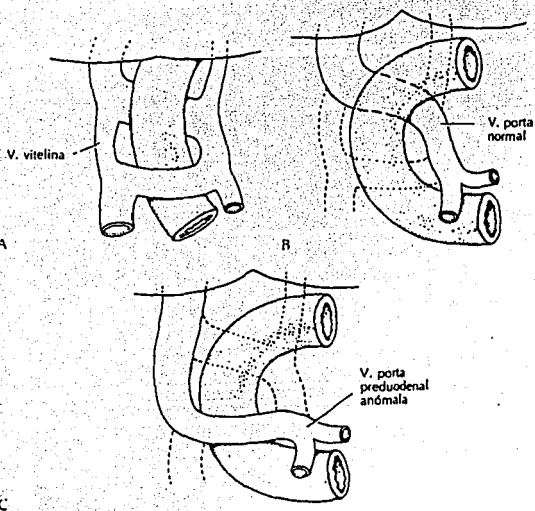


Fig. 16 Origen embrionario de la vena porta preduodenal. A, comunicaciones extrahepáticas embrionarias entre las venas vitelinas. B, desarrollo normal. La vena comunicante superior persistente forma parte de la vena porta retroduodenal normal. C, la vena comunicante inferior persistente unómala forma parte de una vena porta preduodenal anómala. (J. E. Skandalakis y col., *Contemp. Surg.* 13:17, 1979.)

FALLA DE ORIGEN

válvulas de los vasos linfáticos que comunican la cabeza del páncreas con la pred del duodeno están dispuestas de manera que el flujo normal se cumple desde los vasos pancreáticos hacia los duodenales y no a la inversa.

Dada la íntima relación entre el páncreas y otros órganos, es difícil saber hasta donde debe llevar la resección para eliminar ganglios linfáticos. El drenaje linfático es un problema tan desconcertante como el de la irrigación arterial. Evans y Ochsner recomiendan escisión amplia de todos los ganglios posibles para mejorar el índice de sobrevida.

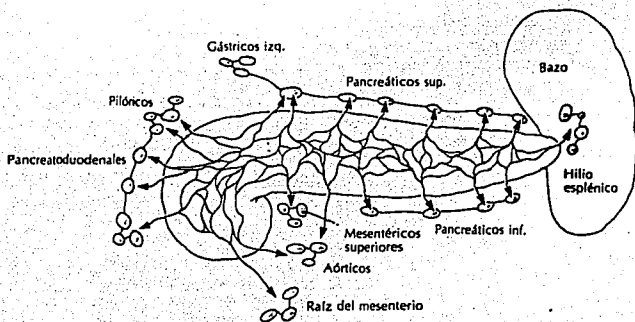


Fig. 17 Drenaje linfático del páncreas. La linfa circula hacia el margen más cercano del páncreas. (J. E. Standalakis y col., *Contemp. Surg.* 15:17, 1979.)

**INTERVACION DEL PANCREAS.**- El páncreas se halla innervado por la división simpática del sistema nervioso autónomo por medio de los nervios espláncnicos y por la división parasimpática por medio de los vagos. Estos nervios suelen acompañar a los vasos sanguíneos; ambas divisiones contienen fibras eferentes (motoras) para las paredes de los vasos sanguíneos, conductos pancreáticos y acinos pancreáticos y ambas también contienen fibras eferentes (algésicas) cuya distribución no ha sido bien elucidada.

#### IV ETIOLOGIA

Las asociaciones etiológicas de la pancreatitis aguda se han identificado primariamente sobre la base de evidencias epidemiológicas (Ver cuadro 1). Aproximadamente el 80% de pacientes tienen cálculos o antecedentes de abuso sostenido del alcohol. La frecuencia relativa de estas dos asociaciones dependen de la prevalencia del alcoholismo en la población estudiada.

**FACTORES METABOLICOS:** Se reconoce una pancreatitis clínica en el .9 a 9.6 % de los pacientes alcohólicos. Habitualmente los síntomas se observan por primera vez sólo después de un periodo de 6 a 10 años de fuerte ingesta de alcohol. Estudios de Searles han demostrado que la administración crónica del alcohol lleva a cambios en la secreción pancreática exócrina, con desarrollo de precipitados dentro de los conductos pancreáticos. Se postula que estos precipitados pueden llevar a obstrucción e inflamación ductales.



**Cuadro 1. Factores etiológicos en la pancreatitis aguda**

---

<b>Metabólicos:</b>	Alcohol Hipertipoproteinemia Hipercalcemia Drogas Veneno de escorpión Genéticos
<b>Mecánicas:</b>	Colelitiasis Posoperatorios (gástricos, biliares) Posttraumáticos Pancreatografía retrógrada Obstrucción ductal pancreática: tumor pancreático, infestación con áscaris Obstrucción duodenal
<b>Vasculares:</b>	Posoperatorio (bypass cardiorespiratorio) Perianteritis nodosa Ateroesclerosis
<b>Infección:</b>	Papera Virus Coxsackie

---

La pancreatitis se asocia con hiperlipoproteinemia, especialmente los tipos I, IV o V de Frederickson.

Hackelford en su libro presenta tres teorías para explicar el mecanismo de la pancreatitis producida por el alcohol. La primera se basa en que el parénquima pancreático es lesionado por la extravasación de enzimas, facilitada por el aumento y la permeabilidad ductal en la fase de hipersecreción exócrina y por la obstrucción papilar parcial. El segundo mecanismo que explica el papel del alcohol en la pancreatitis aguda especula sobre la formación de tapones proteicos en los conductos pancreáticos producidos por el alcohol, que pueden iniciar la extravasación de las enzimas con la lesión consecutiva. Un tercer mecanismo postulado se vincula con un estadio intermedio de hipertrigliceridemia. Se sabe que la ingestión de alcohol puede producir una hipertrigliceridemia transitoria en muchos individuos. Los estudios clínicos y experimentales han sugerido que los niveles tóxicos de ácidos grasos libres, producidos por la lipólisis de los triglicéridos, pueden producir lesiones en el páncreas a través de alteraciones acinares o de las células endoteliales de los capilares.

La hiperlipidemia sin exceso alcohólico, puede producir pancreatitis aguda. La hiperlipidemia puede aparecer en forma secundaria durante la administración exógena de estrógenos, en la nefritis o después de la castración, o como hiperlipidemia hereditaria (tipos I, IV y V de Frederickson) notables por la hipertrigliceridemia y quilomicronemia; la hipercalcemia, muchas veces dependiente del hiperparatiroidismo, puede asociarse con lesiones agudas del páncreas; el mecanismo depende de hipersecreción dependiente de la hipercalcemia, activación del tripsinógeno por el calcio con la consiguiente autodestrucción del parénquima

pancreático u obstrucción ductal por la formación de cálculos cálcicos en los conductos pancreáticos.

La picadura de escorpión negro de Trinidad es capaz de producir pancreatitis aguda. Además en general se acepta una administración de fármacos como la azatioprima y estrógenos con pancreatitis aguda, pero existe una asociación probable con el Metronidazol, Eritromicina, Sulfonamidas, tetraciclina, Furosemida, Corticoides, Clonidina y otros fármacos más.

También puede ocurrir como una enfermedad familiar no explicada. Asimismo por traumatismo de la glándula, y/o de la papila de Vater y por la distensión excesiva producida por una CPRE.

**FACTORES MECANICOS: Colelitiasis:** Se encuentran cálculos biliares en aproximadamente 60% de los pacientes no alcohólicos con pancreatitis aguda. Su papel causal está señalado aún más por el hallazgo de que, si se deja que los cálculos persistan, el 36 a 63% de los pacientes desarrolla una pancreatitis aguda recurrente. El riesgo puede reducirse al 2 a 8% por medio de la cirugía de la litiasis biliar. Estudios de las heces de pacientes en recuperación de una pancreatitis biliar han demostrado cálculos en el 85 a 94% de los casos. Se ha propuesto que una obstrucción del colédoco y conducto pancreático en la ampolla de Vater puede llevar al reflujo de bilis hacia el páncreas e iniciación de una pancreatitis. Aunque el reflujo de sustancia de contraste hacia el conducto pancreático durante una colangiografía es más frecuente en pacientes con pancreatitis, no está claro si la pancreatitis es secundaria al reflujo o a una simple obstrucción por cálculos del conducto pancreático.

Existen otros datos que sugieren que la lesión pancreática se inicia con la migración de un cálculo y no necesariamente por su impactación ampular, en esencia por el hallazgo de cálculos en las heces de los pacientes. Otras evidencias que apoyan la teoría de la migración litiásica provienen de los estudios colangiográficos que demuestran la presencia de un canal común para los conductos colédoco y de Wirsung en más de 90% de los pacientes con cuadros de pancreatitis biliares comparada con sólo el 20 al 30% de incidencia de canal común en los pacientes sin antecedentes de pancreatitis aguda. Durante la colangiografía operatoria de rutina, realizada durante la colecistectomía, el reflujo pancreático se encuentra en más del 60% de los pacientes con antecedentes de pancreatitis, cuatro veces más que los carentes de antecedentes pancreáticos. Por ello las pancreatitis asociadas con cálculos biliares se vincula con la existencia de un conducto anatómico común entre las vías biliares y pancreáticas y parecen desarrollarse luego de la migración de un cálculo desde el colédoco a través de la papila de Vater.

**Pancreatitis postoperatoria:** Se ha reconocido pancreatitis aguda en el 8 a 17% de los pacientes sometidos a cirugía biliar. En estos pacientes, es probable que la causa sea una lesión directa del páncreas o su irrigación u obstrucción del conducto pancreático en el duodeno. También se observa pancreatitis aguda luego de bypass cardiopulmonar en cirugía vascular mayor y en estos casos probablemente una lesión isquémica del páncreas sea un factor mayor.

La isquemia pancreática es otro mecanismo implicado en la etiología de la pancreatitis aguda. Esta puede ser el resultado de un episodio isquémico acaecido durante una hipotensión sistémica o un bypass cardiopulmonar, o estar asociada con ateroembolismo visceral o vasculitis. La pancreatitis isquémica se ha provocado por medio del uso de una preparación pancreática canina aislada ex vivo. En este modelo la isquemia pancreática ha causado edema del parénquima, hiperamilasemia y cambios patológicos que simulan la pancreatitis aguda.

**Otros factores mecánicos:** Se observa pancreatitis aguda aproximadamente en el 6% de pacientes con lesiones penetrantes o no penetrantes del páncreas. La inyección de sustancias de contraste en el conducto pancreático durante una pancreatografía retrógrada endoscópica es seguida de una pancreatitis clínicamente obvia en 1% de estos estudios. Finalmente la obstrucción del conducto pancreático debida a tumor o a infestación con parásitos en ocasiones lleva a una pancreatitis.

**FACTORES VASCULARES:** Se ha demostrado pancreatitis en asociación con émbolos ateromatosos en vasos pancreáticos y en pacientes con arteritis nodosa. También ocurre luego de periodos de hipoperfusión profunda.

**FACTORES INFECCIOSOS:** Se ha implicado a la infección viral del páncreas en la patogenia de la pancreatitis observada durante papera o infecciones con virus Cocksackie.

A pesar del gran número de factores capaces de producir pancreatitis agudas, siguen siendo desconocidos los mecanismos celular y molecular involucrados en el proceso real de la lesión del parénquima pancreático. Algunas evidencias apoyan el papel de los radicales libres derivados del oxígeno en la patogenia de algunos tipos de pancreatitis. La complejidad de la afección clínica y la relativa inaccesibilidad del páncreas humano para las observaciones clínicas o experimentales, han retrasado el proceso de producción de datos referidos a la fisiopatología de la pancreatitis aguda. Se han desarrollado diversos modelos experimentales, que luego de probados han sido utilizados para obtener mejor información respecto a los pormenores de la pancreatitis. En 1975, Lombardi y Cols publicaron que la alimentación de ratones hembras jóvenes, con una dieta pobre

en Colina, complementada con etionina al .5% (dieta CDE), era capaz de producir pancreatitis aguda hemorrágica con un índice reproducible de mortalidad. Lampel y Kern, en 1978, comunicaron que la infusión intravenosa en ratas, de un análogo de la ceruleína en dosis mayores de las secretorias máximas, causaba pancreatitis aguda adematosa reproducible. Los resultados obtenidos con la dieta CDE y la infusión de Ceruleína, con la determinación de la incorporación de aminoácidos en los gránulos de zimógeno, estudios histoquímicos y técnicas inmunohistoquímicas, sugieren que estas pancreatitis experimentales se producen por el bloqueo de la secreción de los gránulos de zimógeno en las células acinares. Este bloqueo parece ser consecuencia de la función de los gránulos de zimógenos por lisosomas intracelulares. Como consecuencia, las enzimas lisosómicas activan la proenzima productora del tripsinógeno (Fig. 18) originando tripsina intracelular activa capaz de producir la autodigestión.

Los estudios anatomopatológicos de tejidos humanos provenientes de pancreatitis aguda, examinados con el microscopio electrónico, confirman la existencia del agrandamiento de los gránulos de zimógeno en las células acinares y la formación de grandes autofagosomas. Aunque esta hipótesis parece ser reproducible con diversos modelos, no puede aplicarse en todas las variedades de factores etiológicos vinculados con la pancreatitis aguda. Por ello resulta necesario efectuar amplias investigaciones para determinar en forma completa el mecanismo preciso de la pancreatitis aguda.

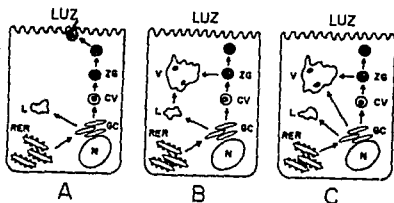


Fig. 18 Transporte intracelular de las enzimas digestivas y de las hidrolasas lisosómicas. Las enzimas digestivas y las hidrolasas son sintetizadas en el endoplasma reticular (RER). Las enzimas recién sintetizadas son transportadas al aparato de Golgi (GC), adyacente al núcleo (N). A. Separación normal de las hidrolasas lisosómicas, que son transportadas a los lisosomas (L) y a las enzimas digestivas. Las enzimas digestivas se concentran, luego, en vacuolas de condensación (V) y en los gránulos de zimógeno (ZG) que se fusionan con la membrana plasmática luminal y liberan su contenido en el espacio luminal mediante exocitosis. B. Los cambios inducidos en los ratones por la dieta CDE, que bloquea la exocitosis y determina bien tanto hidrolasas lisosómicas como enzimas digestivas. C. En las ratas que reciben dosis supramáximas de ceruleína, el transporte al aparato de Golgi no se afecta. Cuando se afecta la separación de las hidrolasas lisosómicas de las enzimas se con esas vacuolas mediante un proceso análogo a la crinofagia. Se bloquea la exocitosis en la membrana plasmática luminal. (Tomado de Steer M. L. and Meldolesi J.: The cell biology of experimental pancreatitis. N. Engl. J. Med., 316:144, 1987.)

## V. 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 espontánea a cuadros graves que se asocian con hipovolemia, choque, sepsis, perturbaciones metabólicas y muerte. El diagnóstico seguro puede hacerse, en muchas ocasiones, en base a la presentación clínica. En más del 90% de los pacientes, el signo predominante es el dolor abdominal. El dolor suele comenzar, casi siempre, en forma gradual y se ubica en el epigastrio y alcanza su máxima intensidad varias horas después del comienzo, pero su inicio es menos súbito que el dolor de una úlcera gástrica perforada.

En general, el dolor no presenta modificaciones paroxísticas y asume un tipo constante; su intensidad varia entre una vaga molestia epigástrica hasta un severo e intolerable dolor abdominal. En más del 50% de los pacientes el dolor puede tener un carácter penetrante con irradiación al dorso. Aunque la presentación más común es el dolor mediepigástrico, puede localizarse en cualquiera de los hipocondrios. El dolor abdominal generalizado puede observarse en casi el 30% de los pacientes. En las pancreatitis asociadas con el alcohol, el dolor comienza, muchas veces, 12 a 48 horas después del exceso de la bebida. En las pancreatitis de tipo biliar el dolor aparece luego de una comida copiosa, también puede suceder en las pancreatitis de tipo alcohólico.

La náusea y los vómitos acompañan el dolor abdominal en el 92% de los pacientes. El vómito puede ser importante y repetido. En algunos casos los pacientes se presentan sin dolor abdominal y sólo muestran una alteración sistémica importante con hipotensión, hipoperfusión y depresión sensorial. En estos pacientes el diagnóstico de pancreatitis aguda puede burlar al clínico para ser documentada sólo en el estudio posmortem.

Los signos clínicos más comunes son fiebre (entre 37.8 a 39°C), taquicardia (100 a 140 por minuto), sensibilidad epigástrica y distensión abdominal. Se considera que esta distensión resulta del ileo paralítico provocado por el proceso inflamatorio retroperitoneal. El examen físico puede mostrar una masa epigástrica, que denuncia un flemón pancreático. En raros casos, cerca del 3% de los pacientes, se observa una coloración azulada del flanco izquierdo (signo de Grey Turner) o en la región periumbilical (signo de Cullen). Estos signos 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 umbilical.

Ellos indican la presencia de un episodio grave de pancreatitis aguda y se acompañan de una mortalidad general que va del 30 al 50%.

La ictericia es un hallazgo infrecuente en el momento del comienzo de la pancreatitis aguda aunque puede estar presente en algunos pacientes con litiasis biliar asociada a la pancreatitis. Cuando existe, la ictericia puede depender de la obstrucción del colédoco por un cálculo o su compresión por el adema pancreático.

En pacientes con pancreatitis graves, pueden encontrarse alteraciones importantes de la homeostasis (por ejemplo: hipotensión, hipovolemia, hipoperfusión, y obnubilación). La génesis de este estado de choque, con hipoperfusión, fue atribuida a la existencia de un factor depresor del miocardio que sería producido durante las pancreatitis hemorrágicas. La experimentación más reciente sugiere que los efectos deletéreos de la pancreatitis aguda sobre la función cardiovascular se relacionan con la hipovolemia y la reducción de la precarga cardíaca y no son el resultado de una hormona circulante elaborada como respuesta a la enfermedad.

En algunas ocasiones se encuentran manifestaciones extraabdominales de la pancreatitis aguda. El exámen del tórax revela la presencia de un derrame pleural izquierdo o la elevación del hemidiafragma del mismo lado en más de un tercio de los pacientes. Estos se presentan a veces con signos de insuficiencia respiratoria inminente, como taquipnea, disnea o cianosis. La etiología de la disfunción pulmonar y de la falla respiratoria asociada, que aparecen en la pancreatitis aguda, no está bien aclarada aunque se asocia con la presencia anormal de fosfolipasas A, de ácidos grasos libres generados a partir de la lipólisis de los triglicéridos, o por anomalías producidas en el surfactante pulmonar.

Entre las manifestaciones menos comunes de la pancreatitis aguda se pueden incluir la necrosis de la grasa subcutánea y anomalías cerebrales de tipo no localizados (por ejemplo: psicosis, agresividad, confusión y coma). La embolia grasa, la coagulación intravascular diseminada, la hiperosmolaridad, la hipoperfusión y la hipoxia se consideran las causas de las anomalías de la función cerebral.

## VI PATOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

Parte de la fisiopatología ya se ha explicado en los dos capítulos anteriores (IV y V) no obstante queda señalar otros aspectos importantes.

El cambio patológico más leve observado en el páncreas durante una pancreatitis aguda consiste en edema de la glándula. Este puede acompañarse de infiltración de los tabiques intralobulares por células inflamatorias. El exámen microscópico puede mostrar áreas de necrosis grasa en el páncreas y tejidos circundantes. Si esta necrosis es más extensa, se torna macroscópicamente reconocible como características placas amarillo-blancuzcas. Finalmente una trombosis o rotura vascular pueden dar como resultado necrosis o infarto hemorrágico macroscopico del páncreas. Se han observado niveles aumentados de enzimas pancreáticas activas dentro del páncreas, en el exudado peritoneal y el torrente circulatorio de pacientes con pancreatitis y habitualmente están implicados en las múltiples complicaciones sistémicas y locales de esta enfermedad.

Cambios de líquidos y electrólitos: El volúmen de sangre circulante con frecuencia está notablemente reducido debido a pérdidas desde el espacio intravascular, principalmente de plasma. Estas pérdidas ocurren sistémicamente y hacia el retroperitoneo. Se tienen pérdidas adicionales de líquidos y electrólitos por vómitos o aspiración nasogástrica. La hipocalcemia e hipomagnesemia son frecuentes. En muchos casos, los niveles totales disminuidos de calcio son un reflejo de hipoalbuminemia, pero también se observa disminución del nivel del calcio ionizado y por lo general se atribuye a la unión del calcio en áreas de necrosis grasa.

Insuficiencia cardiovascular: Hipotensión, taquicardia, aumento de la resistencia periférica y disminución del volúmen minuto son secuelas reconocidas de la hipovolemia y se observan frecuentemente en pacientes con pancreatitis aguda. En algunos casos, la hipotensión persiste a pesar del restablecimiento de un volúmen intravascular funcional. La aparición de esta hipotensión se ha atribuido a la formación de quininas por enzimas proteolíticas pancreáticas.

Complicaciones respiratorias: La hipoxemia arterial es un aspecto temprano de la pancreatitis aguda y se observan tensiones de oxígeno arterial menores de 66 mm Hg en 33% de los pacientes durante las primeras 48 Hr. de tratamiento. Los estudios tempranos de función respiratoria han mostrado una disminución del volúmen inspiratorio con menor distensibilidad pulmonar y capacidad de difusión. Los cambios patológicos tempranos en los pulmones incluyen aumento del peso pulmonar con congestión pulmonar, microatelectasia e infarto.

La insuficiencia respiratoria temprana a menudo remite a medida que cede la pancreatitis, pero los pacientes con pancreatitis severa o que no cede pueden desarrollar una insuficiencia respiratoria progresiva, infiltrados y derrame pleural. Los factores que se han implicado en la patogenia de las complicaciones pulmonares en una pancreatitis aguda

incluyen distensión abdominal y elevación del diafragma, alteración de la lecitina surfactante pulmonar por lecitinas pancreática circulante, tromboembolia pulmonar, ácidos grasos libres y productos circulantes del clivaje proteolítico del complemento.

**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 la hipovolemia. Sin embargo se produce alteración renal en pacientes normovolémicos y estudios histológicos han mostrado depósitos de fibrina y fibrinógeno en los glomérulos.

**Otros aspectos sistémicos:** Se produce alteración de la función hepática con aumento de la bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasas en suero y esto se ha atribuido a obstrucción biliar, necrosis parenquimatosa hepática y pericolangitis.

Se ha documentado bien, 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 por marcada trombocitosis e hiperfibrinogenemia.

**Secuelas locales:** las complicaciones intraabdominales de la pancreatitis aguda incluyen íleo paralítico y obstrucción duodenal o biliar. En muchos pacientes esto se atribuye a inflamación y agrandamiento del páncreas. La liberación de enzimas pancreáticas también puede llevar a la acumulación peripancreática del líquido rico en enzimas y destrucción de tejidos adyacentes al páncreas. La acumulación de líquidos en la cavidad peritoneal y en los tejidos alrededor del páncreas es común. Rara vez se asocia con una rotura gruesa demostrable del sistema ductal pancreático y habitualmente es autolimitada. En aproximadamente el 1% de los pacientes con pancreatitis aguda puede producirse un pseudoquistes crónico persistente.

En la pancreatitis aguda severa, la destrucción extensa en tejido en y alrededor del páncreas puede infectarse secundariamente. Se producen abscesos pancreáticos infectados en el 1 a 9% de los pacientes y los microorganismos involucrados por lo general son entéricos. En alrededor del 1% de los pacientes se observa extensión de la necrosis local hasta involucrar la pared colónica. Esto llega a perforación colónica, habitualmente en el colon transversal izquierdo o ángulo cólico izquierdo.



## VII DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se hace en base a la presentación clínica combinada con apropiados estudios de laboratorio y de radiología (Ver Cuadro 2). Fuera de la inspección directa del páncreas, durante la laparotomía o en la autopsia, no existe ninguna prueba que pueda determinar en forma concluyente y universal el diagnóstico de pancreatitis aguda.

**Cuadro 2 Diagnóstico de la pancreatitis aguda**

<i>Pruebas de laboratorio</i>	<i>Pruebas radiográficas</i>
Amilasa sérica	Radiografía directa de tórax
Isoamilasas séricas	Radiografía directa de abdomen
Amilasa urinaria	Seriada gastrodualventral
Relación del clearance amilasa/creatinina	Ultrasonido
Lipasa sérica	Tomografía computarizada
Análisis del líquido peritoneal	Resonancia magnética nuclear
Metahemalbuminemia sérica	

**ESTUDIOS DE LABORATORIO:** La prueba de laboratorio más aceptada para el diagnóstico de pancreatitis aguda es la determinación del nivel sérico de la amilasa. La elevación de la amilasemia por encima de lo normal se observa, en general, dentro de las primeras 24 horas del comienzo de los síntomas. En la mayoría de los pacientes ese valor vuelve en forma gradual a un nivel normal durante la siguiente semana. La elevación persistente de la amilasemia, más allá de la primera semana de enfermedad, puede reflejar el mantenimiento de la inflamación pancreática o indicar la aparición de complicaciones, como el pseudoquistes pancreático, el flemón o el absceso. En general, el grado de la hiperamilasemia inicial no predice en forma confiable la gravedad de la lesión pancreática. No obstante las elevaciones de la amilasa, que superan las 4000 unidades internacionales son estadísticamente predictivas de pancreatitis de origen biliar.

La amilasemia no es un marcador ideal para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. En los pacientes hospitalizados que ingresan por afecciones agudas sólo dos tercios de los que muestran hiperamilasemia son portadores de pancreatitis agudas. Existen otras causas de hiperamilasemia (Ver cuadro 3). Cuando existen procesos inflamatorios leves y transitorios del páncreas, la hiperamilasemia es de corta duración y puede retornar a sus valores normales de antes que se haya efectuado el estudio correspondiente. La falta de hiperamilasemia también puede ser la consecuencia de una extensa necrosis pancreática o la presencia de una glándula

muy afectada, con insuficiencia exócrina 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 de 85% de los pacientes con pancreatitis producidas por la hiperlipidemia; este hecho puede relacionarse con la presencia de inhibidores circulantes de la actividad de la amilasa que se encuentran en los pacientes hiperlipidémicos.

**Cuadro 3** *Trastornos asociados con la hiperamilasemia*

<i>Intraabdominales</i>	<i>Extraabdominales</i>
Trastornos pancreáticos	Trastornos de las glándulas salivares
Pancreatitis aguda	Fiebre urliana
Pancreatitis crónica	Parotiditis
Traumatismo	Traumatismos
Carcinoma	Litiasis
Seudoquistes	Sialoadenitis por radiaciones
Ascitis pancreática	Reducción de la excreción de amilasa
Abceso	Insuficiencia renal
Trastornos no pancreáticos	Macroamilasemia
Afecciones de la vía biliar	Otras afecciones
Obstrucción intestinal	Derrame pleural pancreático
Infarto mesentérico	Neumonía
Úlcera péptica perforada	Seudoquistes del mediastino
Peritonitis	Traumatismos cerebrales
Síndrome del asa aferente	Quemaduras graves
Apendicitis aguda	Cetocacidosis diabética
Ruptura de embarazo tubárico	Embarazo
Salpingitis	Drogas
Ruptura de aneurisma de aorta	Bisalbuminemia

Se puede mejorar la exactitud del diagnóstico de la pancreatitis aguda si se determina la isoenzima. En individuos normales, la isoenzima de la amilasa, tipo P, sale del páncreas y es responsable del 40% del total de la amilasa circulante. El restante 60% es amilasa circulante que proviene de las glándulas salivales, trompa de falopio, ovarios, endometrio, próstata, mama, pulmones y quizá del hígado. Estas enzimas se designan como isoamilasas tipo S. En la pancreatitis aguda, así como en la úlcera perforada, la obstrucción intestinal, la litiasis biliar y el infarto mesentérico, la insoamilasa Pes responsable de la mayor parte de la elevación de la amilaseamia.

En comparación con la medición de la amilasemia, la determinación de la excreción de la amilasa urinaria en la pancreatitis aguda es un indicador más sensible de esta enfermedad. Los niveles de amilasa urinaria se elevan en forma más temprana y marcada que los de la amilasemia y pueden permanecer aumentando durante prolongados períodos. Sin embargo, la hiperamilasuria sola no es diagnóstica de pancreatitis aguda ya que puede ser encontrada 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 realizado esfuerzos para mejorar la especificidad de la determinación de la amilasa 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. La ecuación para el cálculo es :

$$\frac{\text{Amilasa urinaria}}{\text{amilasa sérica}} \times \frac{\text{creatinina sérica}}{\text{creatinia urinaria}} \times 100 = \frac{\text{relación clearance}}{\text{amilasa}} \frac{\text{creatinina}}{\text{creatinina}}$$

En los individuos normales esta relación varía de 1 a 4%. Una relación superior a 6% es compatible con el diagnóstico de pancreatitis aguda. Las relaciones 2 a 3 veces por encima de ese nivel se observan con frecuencia en la pancreatitis aguda. Aunque poco frecuente, la pancreatitis aguda también puede aparecer con una relación normal. La elevación de este índice también se observa en otras afecciones, como la cetoacidosis diabética, úlcera perforada, cáncer de páncreas y algunos estados posoperatorios. Esta relación puede ser útil para controlar la evolución del proceso inflamatorio cuando la amilasemia cae en forma brusca a niveles normales y también cuando existe pancreatitis por hiperlipidemia en las que la amilasemia suele no estar elevada aunque el clearance urinario se encuentra elevado.

La elevación de la lipasa es un indicador más preciso de la pancreatitis aguda que la hiperamilasemia. La lipasa circulante es exclusiva de origen pancreático. La duración de la hiperlipasemia en la pancreatitis aguda tiende a exceder la de la amilasemia, con lo que da esta prueba una capacidad diagnóstica importante que se puede utilizar en aquellos pacientes que se presentan en etapas tardías del curso de su enfermedad. Existe hiperlipasemia en otros procesos abdominales como la isquemia intestinal, úlcera perforada y la colecistitis aguda.

La punción peritoneal diagnóstica es una prueba más invasiva que ha sido ideada para confirmar el diagnóstico de pancreatitis. Para el diagnóstico la elevación de la amilasa y de la lipasa en el líquido peritoneal puede ser más sensible que la elevación sérica de esas enzimas. La combinación del dosaje de amilasa en sangre y en el líquido peritoneal se correlaciona en forma estrecha con la presencia de pancreatitis aguda. sin embargo la paracentesis diagnóstica no es una prueba ideal para confirmar la pancreatitis aguda debido a su naturaleza invasiva, sus

posibles complicaciones y la falta de especificidad completa para la pancreatitis aguda en la elevación de las enzimas peritoneales. En condiciones apropiadas, la presencia de suero lactescente es uno de los indicadores más específicos de la pancreatitis aguda. Este tipo de suero se presenta cuando los triglicéridos exceden valores de 500 mg/dl y son observados con mucha frecuencia en pacientes con pancreatitis asociadas con hiperlipidemia hereditaria o de origen alcohólico.

La presencia de metahemalbuminemia ha sido considerada como un marcador de la pancreatitis aguda hemorrágica. La metahemalbúmina puede hallarse en sangre después de uniones químicas de hematina a albúmina. La hematina deriva del producto de la oxidación del heme. El heme y la globina se producen por la acción de enzimas pancreáticas activadas extravasadas a la circulación peripancreática. Esta prueba carece de especificidad y sensibilidad suficiente para tomarla como prueba de detección para los casos de pancreatitis aguda hemorrágica grave.

La evidencia que apoya el diagnóstico de pancreatitis aguda puede provenir de una cantidad de pruebas estándar de laboratorio, muchas de estas se han aplicado para tratar de establecer la gravedad del ataque y los factores etiológicos en él implicados. Los estudios hematológicos de rutina pueden mostrar hemoconcentración debida a la formación de un tercer espacio, con elevaciones del hematócrito por encima del 50% que son bastante frecuentes. Es típico encontrar leucocitosis moderada, por encima de 10000 glóbulos por mm<sup>3</sup>. Con frecuencia los estudios químicos del suero revelan hiperglucemia, hipocalcemia, hiperazoemia leve, y anomalías en las pruebas funcionales hepáticas.

Las elevaciones de la glucemia se consideran el resultado de la hiperglucagonemia y de una insulinemia relativa. La hipocalcemia puede ser muy marcada en las pancreatitis graves y parece deberse al depósito de calcio en las zonas de necrosis grasa, a la hipoalbuminemia dilucional y a la resistencia desarrollada por el hueso esquelético a la estimulación de la parathormona. No parecen existir desvíos de la calcitonina y de la vitamina D que justifiquen la hipocalcemia. La hiperazoemia leve es frecuente y se asocia con el secuestro de líquidos, la hipovolemia, la vasoconstricción y la reducción del gasto cardíaco.

Entre las anomalías observadas en las pruebas hepáticas funcionales se incluyen aumentos transitorios de la bilirrubina, con ligera elevación de la fosfatasa alcalina, de la gammaglutamiltransferasa y de las aminotransferasas. Las pruebas funcionales hepáticas anormales se encuentran con mayor frecuencia en las pancreatitis biliares, en las que reflejan ciertos grados de obstrucción del flujo biliar, hepático y vesicular, hacia el duodeno.

Numerosos investigadores, utilizando análisis de regresión, han confirmado que los niveles elevados de bilirrubina, fosfatasa alcalina, gama-glutamil transferasa, alaninaminotransferasa y aspartatoaminotransferasa sirven como pronosticadores independientes de la presencia de cálculos en el colédoco tanto como de la iniciación del ataque de pancreatitis.

Las anomalías de los gases en sangre arterial aparecen en una proporción variable de pacientes con pancreatitis. La disfunción pulmonar grave y progresiva, marcada con una importante hipoxemia e hiperventilación, puede aparecer en más del 10% de pacientes y se limita sólo a aquellos que han sufrido ataques graves. Las pancreatitis graves también pueden producir alteraciones de la coagulación, hipofibrinogenemia y coagulación intravascular diseminada.

**ESTUDIOS RADIOLOGICOS:** Las radiografías simples del tórax y del abdomen, los estudios digestivos contrastados, el ultrasonido, la tomografía computadorizada (TC) y, más recientemente, la resonancia magnética nuclear (RMN), son procedimientos que han sido utilizados para confirmar la sospecha clínica y de laboratorio de la pancreatitis aguda.

Los signos hayados en las radiografías directas del tórax que sugieren pancreatitis agudas no son específicos de esa enfermedad; entre ellos, el derrame pleural izquierdo, la elevación del hemidiafragma izquierdo, o la atelectasia basal izquierda. Estas alteraciones reflejan la presencia de un proceso inflamatorio subdiagramático retroperitoneal de importancia que se ubica en la zona del páncreas. Las radiografías del tórax también pueden servir para detectar otras causas de dolor abdominal en ciertos pacientes. El hallazgo de una neumonía lobar inferior o de neumoperitoneo son ejemplo típico.

Las radiografías simples del abdomen no muestran anomalías específicas en más de la mitad de los casos de pancreatitis aguda. La anomalía más frecuente, que se observa en las placas simples del abdomen es la presencia de aire en el asa duodenal, que denuncia el íleo duodenal secundario a la reacción inflamatoria adyacente y propia de la cabeza del páncreas. Otra anomalía, se designa como "signo del asa centinela", es la presencia de un asa distendida de yeyuno proximal, que se encuentra en el abdomen superior, en la zona del lecho pancreático. Además, se puede encontrar el signo del corte colónico, que refleja la distensión del colon hasta el nivel del colon transversal sin presencia del aire en la flexura esplénica o el colon distal. Otros signos que pueden encontrarse en las radiografías simples de abdomen son la presencia de colelitiasis, signos de íleo inespecífico, o borramiento de los bordes del psoas, secundarios a la infiltración retroperitoneal, y la presencia de

calcificaciones pancreáticas. Fuera de la presencia de calcificaciones pancreáticas, todos los signos radiológicos son indicadores inespecíficos de una patología pancreática.

En otras épocas se utilizaban los estudios contrastados gastroduodenales para ayudar a realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Como signos típicos, aunque inespecíficos, se consideran el ensanchamiento del arco duodenal, el desplazamiento anterior del estómago o la presencia de un páncreas inflamado y agrandado, o ligeras anomalías encontradas en la mucosa duodenal debidas al edema de la pared. Ninguno de esos signos es específico de la pancreatitis aguda y por eso los estudios seriados gastroduodenales han dejado de recibir atención como medios para clarificar el diagnóstico, y solo se utilizan para descartar otras enfermedades.

La ultrasonografía abdominal, se puede utilizar para detectar la tumefacción pancreática, el edema y la colección peripancreática de líquidos en los pacientes afectados con pancreatitis aguda. En los que se sospecha la litiasis biliar, la vesícula puede ser estudiada así como se puede establecer el tamaño del colédoco y su contenido litiasico. En muchas ocasiones el valor del ultrasonido se ve limitado por la presencia de asas intestinales llenas de aire y líquido, que dificultan la visualización adecuada del páncreas. No obstante, la ecografía abdominal, puede aportar confirmación de la inflamación pancreática en más del 80% de los pacientes en quienes se sospecha la pancreatitis aguda.

En la actualidad, la TAC es el método no invasivo más sensible para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. La exactitud de la TC se mejora con el refuerzo obtenido por la administración de contraste oral e intravenoso. Los signos anormales encontrados en los estudios con TC pueden hallarse en más del 90% de los pacientes. Esos signos pueden clasificarse en pancreáticos y peripancreáticos (Cuadro 4). Los signos pancreáticos son el agrandamiento, de naturaleza focal o difusa, la presencia de edema, o la necrosis con licuefacción. Los cambios peripancreáticos son el borramiento o espesamiento de los planos que rodean el órgano y la presencia de colecciones líquidas. También se encuentran signos inespecíficos. Existe una buena correlación entre el grado de las alteraciones observadas con la TAC y la evolución clínica y la gravedad de la pancreatitis aguda. La TC también es útil para la demostración de complicaciones estructurales que se desarrollan durante la evolución de la pancreatitis aguda, como los abscesos pancreáticos, los pseudoquistes o los flemones.

La RMN es un método que promete la obtención de imágenes más complejas que permiten un diagnóstico más preciso de la pancreatitis aguda. La RMN y la TAC parecen aportar una información 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 MN con pancreatitis aguda para valuar en forma seriada la gravedad de las pancreatitis. Se ha encontrado que la depresión seriada de los compuestos de alta energía adenosina trifosfato y fosfocreatinina, es paralela a la progresión de la pancreatitis aguda. Otras investigaciones podrán documentar la utilidad de la RMN esepectroscópica de alta resolución en el estudio clínico de la pancreatitis aguda. Puede ser de utilidad un procedimiento invasivo en aquellos escasos pacientes que tienen ataques recurrentes de pancreatitis aguda sin etiología demostrada. La ERCP ha sido útil para identificar la existencia de lesiones posibles de corrección en más del 50% de pacientes con pancreatitis aguda idiopática. En esos pacientes, se han encontrado signos correspondientes a páncreas divisum, estenosis ampulares y estenosis de los conductos pancreáticos. La intervención adecuada ha evitado la recurrencia de la pancreatitis aguda en más del 80% de esos pacientes. Sin embargo, la ERCP no tiene un papel determinante en la evaluación diagnóstico de la mayor parte de las pacientes con pancreatitis aguda.

**Paracentesis:** El carácter del líquido peritoneal en pacientes con pancreatitis es variable y a menos que se hallen claras evidencias de perforación o infarto gastrointestinal, la paracentesis no ha mostrado ser un método confiable para diferenciar una pancreatitis aguda de condiciones que requieren una corrección quirúrgica urgente.

**Cuadro 4** Signos encontrados en las tomografías computarizadas en las pancreatitis agudas

---

Modificaciones pancreáticas
Agrandamiento del parénquima
Difuso
Localizado
Edema del parénquima
Necrosis
Cambios peripancreáticos
Borroneo de los planos grasos
Engrosamiento de las fascias
Presencia de colecciones líquidas
Signos inespecíficos
Distensión intestinal
Derrame pleural
Edema del mesenterio

---

**LAPAROTOMIA DIAGNOSTICA:** En muchos pacientes una cuidadosa evaluación clínica, radiológica y bioquímica combinada con la observación de la respuesta al tratamiento permite diferenciar una pancreatitis aguda de otras enfermedades intraabdominales agudas. Sin embargo, no siempre puede excluirse una patología extrapancreática por medidas no

quirúrgicas y aproximadamente un 5% de los pacientes requiere una laparotomía temprana para excluir o tratar un infarto mesentérico, colecistitis gangrenosa y otras condiciones que requieran una urgente corrección quirúrgica .

**EVALUACION PRONOSTICA:** El espectro de la pancreatitis aguda clínica varía de una enfermedad leve y autolimitante a una enfermedad catastrófica rápidamente letal que parece refractaria a todo tratamiento. Dado que la historia natural de esta enfermedad es tan variada, un enfoque racional del tratamiento requiere la identificación temprana de aquellos pacientes que tienen un alto riesgo de desarrollar complicaciones potencialmente letales. El análisis de múltiples mediciones tempranas de laboratorio y clínicas en pacientes con pancreatitis ha llevado a la identificación de los 11 signos pronósticos tempranos listados en el cuadro No. 5. La figura No. 19 muestra la relación entre el número de estos signos que estuvieron presentes en pacientes y el riesgo de muerte o complicaciones que requirieron más de una semana de tratamiento en una UCI. Claramente, no todo paciente con tres, cuatro o incluso cinco signos positivos tiene una pancreatitis severa. Los signos sirven solo para identificar grupos de pacientes con mayor riesgo de complicaciones importantes. Los criterios de Ranson son clínicamente valiosos para formular el pronóstico y como guía para la terapéutica de cada paciente con pancreatitis. Los pacientes que se presentan con cero a dos signos pronósticos de Ranson no tienen mortalidad y raras veces requieren más que el tratamiento común de apoyo.

Los pacientes con tres o cuatro signos presentan una mortalidad que se aproxima al 15% y el 40% de ellos requiere tratamiento intensivo. Los pacientes con cinco o seis índices pronósticos tienen una mortalidad de casi 100%. La aplicación de este sistema de puntaje permite la identificación temprana de los pacientes con tres o más signos pronósticos. Estos pacientes que son portadores potenciales de pancreatitis graves, se encuentran en elevado riesgo para desarrollar complicaciones que amenacen su vida y son tratados mejor en una unidad de cuidados intensivos con monitoreos agresivos, resucitación con líquidos y consideración de la administración de antibióticos para prevenir las complicaciones infecciosas.

Existen otros sistemas pronósticos de evaluación de la gravedad de la pancreatitis aguda, como el sistema APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), basado en un índice de doce variables fisiológicas, la edad del paciente y la presencia de enfermedad crónica subyacente. Parece ser más sensible y específico para predecir la severidad y las complicaciones que los criterios de Ranson e Imrie, y aporta información de manera más precóz. Sin embargo, es un sistema más complejo que los anteriores, lo que limita su aplicación en la práctica diaria.



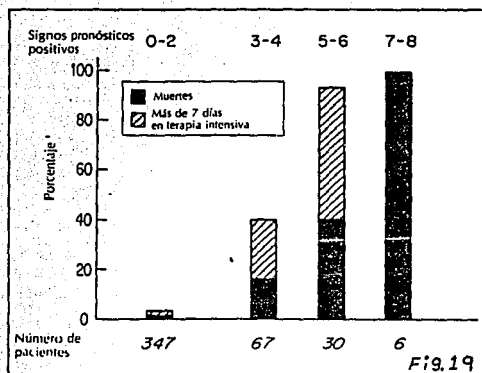
**Cuadro 5** *Signos pronósticos objetivos tempranos que se correlacionan con el riesgo de complicaciones mayores o muerte en la pancreatitis aguda*

*Al ingresar o hacer diagnóstico:*

- Edad mayor de 55 años
- Recuento de leucocitos mayor de 16.000/mm<sup>3</sup>
- Glucemia mayor de 200 mg/dl
- Concentración de deshidrogenasa láctica sérica mayor de 350 U/litro
- Transaminasa glutámicooxalacética sérica mayor de 250 unidades sigma-Frankel/dl

*Durante las primeras 48 horas:*

- Hematócrito que disminuye más de un 10%
- Nitrógeno ureico en sangre que aumenta más de 5 mg/dl
- Nivel de calcio sérico por debajo de 8 mg/dl
- P<sub>O<sub>2</sub></sub>-arterial menor de 60 mm Hg
- Déficit de base mayor de 4 mEq/litro
- Secuestro estimado de líquido mayor de 6000 ml



Aunque los criterios de Ranson se han diseminado en forma amplia para el estudio inicial de los pacientes, otros indicadores predictivos han sido desarrollados. La metahemalbumina, que se correlaciona en forma estrecha con la presencia de pancreatitis hemorrágica grave, ha sido utilizada algunas veces como factor de predicción pronóstica. El lavado peritoneal diagnóstico ha sido utilizado para evaluar la gravedad de la enfermedad y establecer el pronóstico. La presencia de ascitis de volumen superior a los 20 ml, con líquido obscuro y elevada concentración de amilasa o lipasa, se considera como de mal pronóstico. La aplicación actual del lavado peritoneal en el estudio de los pacientes está limitada por el carácter invasivo de la prueba, que tiene un porcentaje, aunque bajo, de complicaciones iatrogénicas.

Así, en base a la clínica y a los estudios de laboratorio y gabinete puede efectuarse el pronóstico de un ataque de pancreatitis aguda.

#### VIII.- 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 (Ver cuadro 6). Todos los pacientes deben ser tratados con líquidos intravenosos, remplazo de electrolitos y analgésicos. Los pacientes con cuadros graves de pancreatitis pueden requerir aporte nutricional mediante alimentación parenteral, administración de antibióticos para prevenir o tratar las complicaciones sépticas, o apoyo respiratorio a las funciones respiratorias asociadas. Más allá de estas medidas generales, se han probado diversos tratamientos específicos en diferentes condiciones experimentales y clínicas, estimados a limitar el grado de la lesión pancreática, disminuir las complicaciones y reducir la mortalidad. Las razones para el uso de estos tratamientos se basan en la patogenia que se han propuesto para la pancreatitis. Entre los intentos para influir sobre la progresión de la enfermedad se incluyen la supresión de la secreción exócrina del páncreas, la inhibición de la activación de las enzimas pancreáticas, la reducción de las lesiones provocadas por los radicales libres derivados del oxígeno, o para la eliminación de los componentes tóxicos peritoneales mediante la diálisis peritoneal.

**Cuadro 6 Tratamientos no quirúrgicos  
propuestos para la pancreatitis aguda**

Medidas de apoyo
Infusión intravenosa de líquidos
Reemplazo de los electrolitos
Analgésia
Aporte nutricional
Antibióticos
Apoyo respiratorio
Supresión de la secreción exocrina
Aspiración nasogástrica
Antagonistas de los receptores histamínicos
Antiácidos
Anticolinérgicos
Glucagón
Calcitonina
Somatostatina
Antagonistas de los receptores de colecistoquinina
Inhibición de las enzimas pancreáticas
Inhibidores de las proteasas
Aprotinina
Gabexato
Plasma fresco congelado
Antifibrinolíticos
Inhibidores de las fosfolipasas A
Protección pancreática para los radicales libres derivados del oxígeno
Radicales libres de "células basureras" (Scavengers)
Inhibidores de la xantina-oxidasa
Eliminación de los compuestos tóxicos intraperitoneales
Dilísis peritoneal

I. MEDIDAS DE APOYO.- La pancreatitis aguda se asocia, con mucha frecuencia, con marcado edema de la región peripancreática, con pérdidas externas de líquidos por los vómitos y por la acumulación de líquidos dentro del intestino como consecuencia del íleo. Esta secuestación de líquidos puede adquirir carácter masivo. La secuestación de más de seis litros de líquido en las primeras 24 horas, luego de la internación, es uno de los 11 signos pronósticos de Ranson utilizados para establecer la gravedad de una pancreatitis aguda. La administración generosa de líquidos, con corrección de la hipovolemia y restauración del volumen sanguíneo circulante, es un paso esencial del tratamiento. El volumen de líquidos necesario para una depleción hídrica adecuada es variable y depende de la gravedad y tiempo de evolución de la enfermedad antes del inicio del tratamiento. La efectividad del reemplazo volumétrico puede ser estimado por la respuesta observada en la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la diuresis. Los pacientes con pancreatitis graves o los portadores de afecciones cardiopulmonares o renales preexistentes pueden exigir un monitoreo invasivo, que incluye el sondeo vesical, la medición de la presión venosa central o la medida del volumen minuto y la presión de relleno cardíaco a través de un catéter de Swan Ganz. La prolongación del choque a despecho de una resucitación líquida adecuada, puede exigir el uso de vasopresores poderosos para reforzar esos esfuerzos.

El uso de soluciones cristaloideas, como Ringer-lactato o soluciones salinas, suele ser una adecuada forma de reponer líquidos en la pancreatitis aguda. Los pacientes con pancreatitis grave, en los que existe necrosis y hemorragia retroperitoneal pueden necesitar transfusiones de sangre o productos hemáticos para reemplazar las pérdidas. En la pancreatitis experimental, la administración de albúmina ha sido capaz de reducir la gravedad de la lesión pancreática. Sin embargo, los ensayos clínicos con la administración de coloides como plasma congelado, no han demostrado beneficios en la evolución de pacientes con pancreatitis aguda. Por ello, la administración de coloides como la albúmina sigue siendo controvertida pero, con toda probabilidad, debe ser reservada para pacientes con hipoalbuminemia marcada.

En las pancreatitis agudas se pueden encontrar diversas anomalías electrolíticas. Se puede ver la hipernatremia, que resulta de la reducción del volumen intravascular y que puede ser tratada con soluciones isotónicas o con agua simple si es necesario, la persistencia de los vómitos, con la pérdida de cationes hidrógeno y de aniones cloro puede llevar a la alcalosis hipoclorémica. El tratamiento consiste en el reemplazo volumétrico con soluciones salinas normales, complementadas con cloruro de potasio exógeno que acelera la corrección de la alcalosis. Las anomalías de los iones calcio y magnesio también se producen durante la pancreatitis aguda. La hipocalcemia se observa con frecuencia, a menudo asociada con la hipoalbuminemia aunque con valores normales de calcio ionizado. El reemplazo del calcio no es necesario en estas condiciones, sin embargo, los pacientes que experimentan reducción del calcio ionizado puede necesitar la reposición exógena de calcio. También se observa hipomagnesemia y su corrección puede necesitar la administración parenteral de sulfato de magnesio. Los niveles normales de calcio ionizado pueden ser difíciles de alcanzar hasta que la reposición del magnesio sea lograda.

Los niveles de la glucemia suelen estar elevados en las pancreatitis aguda y se observan con más frecuencia en pacientes que poseen hipofunción insular previa al ataque. La hiperglucemia propia de la pancreatitis aguda es una respuesta del estrés y se combina con el aumento de la producción del glucagón a partir de los islotes pancreáticos y una relativa insuficiencia de la producción de insulina de las células Beta. El tratamiento de hiperglucemia marcada y de la glucosuria puede requerir la administración cuidadosa de insulina en adición a la recuperación del volumen circulante.

Los analgésicos narcóticos suelen administrarse en forma cuidadosa para el alivio del dolor abdominal, que es uno de los signos característicos de la pancreatitis aguda. Se trata de evitar la administración de 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. Otras alternativas para los narcóticos parenterales, como la anestesia peridural o el bloqueo parcutáneo del plexo esplácnico no se utilizan generalmente en el tratamiento de la pancreatitis aguda. Los pacientes con pancreatitis aguda deben ser sometidos a la suspensión completa de las ingestas, tanto la reactivación de la inflamación pancreática, como la formación de abscesos pancreáticos han sido asociadas con el retorno prematuro de la ingesta oral. En la mayoría de los pacientes, los síntomas de la pancreatitis aguda persisten durante un corto período. La ingesta puede ser reiniciada durante la primera semana de tratamiento, cuando el dolor, la sensibilidad epigástrica y el íleo han desaparecido y la amilasa sérica se ha normalizado. En algunos pacientes la alimentación oral debe ser diferida como consecuencia de la persistencia del dolor, reacción peritoneal o íleo; ó a la aparición de algunas complicaciones (como flemón o abscesos). En esos pacientes está indicada la alimentación parenteral. La alimentación parenteral estándar mediante soluciones con hidratos de carbono y de aminoácidos, es la que se utiliza en la mayor parte de los pacientes. La intolerancia a la alimentación de glucosa, dependiente de la disfunción de los islotes de Langerhans puede necesitar la administración de insulina exógena para obtener una normoglucemia. La administración intravenosa de lípidos ha demostrado ser un procedimiento seguro en pacientes con pancreatitis aguda, sin embargo está contraindicada con pacientes con hiperlipidemia preexistente y en los raros casos en los que se ha documentado hipertrigliceridemia asociada con la administración de lípidos intravenosos.

En base a estudios retrospectivos y prospectivos se puede afirmar que los antibióticos no forman parte del tratamiento de rutina de las pancreatitis leves y moderadas. El papel de la antibioticoterapia profiláctica, como medio de reducir las complicaciones infecciosas en la pancreatitis aguda graves, no ha sido estudiado en forma prospectiva. Sin embargo a pesar de la no disponibilidad de datos clínicos fehacientes, parece apropiado aconsejar el uso profiláctico de antibióticos en aquellos pacientes con pancreatitis graves, que presentan 3 o más signos pronósticos de Ranson.

Las complicaciones pulmonares pueden aparecer en más del 50% de los pacientes con pancreatitis aguda. Entre los hallazgos se incluyen atelectasia, neumonía e insuficiencia respiratoria, con marcada hipoxemia. El Tratamiento es de apoyo e incluye la administración complementaria de oxígeno, la terapia física, el tratamiento de la infección y la prevención de la sobrecarga líquida excesiva. La intubación endotraqueal y la ventilación positiva de fin de la espiración están indicadas en condiciones de insuficiencia respiratoria progresiva.

**II.- TRATAMIENTO DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA.** Los fundamentos del tratamiento de la pancreatitis mediante la supresión de la secreción exócrina del páncreas se basa en la hipótesis de la hipersecreción pancreática frente a una obstrucción ampular es un factor importante en la génesis de la enfermedad. Los tratamientos propuestos para suprimir la secreción pancreática incluyen aspiración nasogástrica, los antagonistas de los receptores histamínicos, los antiácidos, los anticolinérgicos, el glucagón, la calcitonina, la somatostatina y los antagonistas de los receptores de la colerestoguinina (por ejemplo la proglumida).

Desde el punto de vista teórico, las tres medidas: aspiración nasogástrica, bloqueadores de los receptores histamínicos y antiácidos, pueden ser capaces de suprimir la secreción exócrina del páncreas al impedir la acidificación duodenal y la liberación de secretina en ese órgano. Sin embargo, no se de ha demostrado en las pancreatitis aguda efectos beneficiosos producidos por ninguna de esas terapéuticas.

Por ello, no se puede aprobar el uso de rutina de esas medidas. No obstante, la aspiración nasogástrica se indica en el grupo de pacientes con pancreatitis aguda que presentan vómitos persistentes, distensión gástrica y alteraciones mentales con riesgo de aspiración. Además, los bloqueadores de los receptores histamínicos o los antiácidos se indican en los pacientes con pancreatitis aguda grave como forma de efectuar la profilaxis de las hemorragias del tracto digestivo superior.

Los anticolinérgicos, como la atropina, fueron considerados como efectivos en la pancreatitis aguda, en base a su capacidad para anhibir la secreción pancreática y la secreción gástrica ácida de origen vagal, y para relajar el esfínter de Oddi. Por parte, suelen acompañarse de efectos colaterales indeseables como la retención urinaria, taquicardia y prolongación del ileo. Por ello, los anticolinérgicos no se recomiendan para el tratamiento de la pancreatitis aguda.

El glucagón, producto hormonal de las células alfa de los islotes es efectivo para reducir la secreción ácida y la secreción exócrina estimulada del páncreas así como el tono de los esfínteres intestinales. Por ello la administración de glucagón ha presentado la hipotética utilidad para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Al igual que otras medidas terapéuticas propuestas para el tratamiento de las Pancreatitis Agudas, el glucagón muestra ventajas en los modelos experimentales cuando se administra 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 la Pancreatitis ya establecida.

La calcitonina, cuyo origen endógeno se encuentra en la célula parafoliculares C de la tiroides, también suprime la secreción pancreática exócrina estimulada y la secreción ácida del estómago. Los datos obtenidos en estudios clínicos, en los que se ha utilizado la administración de calcitonina, sugieren que esa hormona puede acelerar la normalización de la hiperamilasemia y disminuir la duración del dolor abdominal. Sin embargo, la calcitonina no tiene influencia sobre los índices de mortalidad de la pancreatitis aguda y su administración no ha recibido aceptación general como tratamiento estandar para esta enfermedad.

La 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 la fibra muscular lisa del intestino y puede actuar sobre el esfínter de Oddi. En los E.U. se dispone de un octapéptido de acción prolongada (octreótido), análogo del tetradecapéptido natural, para la terapéutica hormonal. En estudios experimentales realizados en animales con pancreatitis aguda, la somatostatina ha demostrado efectividad para reducir la mortalidad dependiente de la pancreatitis inducida por la inyección de bilis y para acelerar el retorno a la normalidad de la amilasemia. Sin embargo, en un estudio multicéntrico, la somatostatina no produjo reducción de significación estadística en la mortalidad general, aunque se observó cierta tendencia hacia la mejoría en el grupo tratado.

Las nuevas medidas propuestas para suprimir la secreción exócrina del páncreas en el tratamiento de la pancreatitis aguda están representadas por el uso de la proglumida, antagonista de los receptores de la colecistoquinina. En modelos de la pancreatitis aguda experimental, la proglumida ha sido capaz de reducir la mortalidad de la pancreatitis inducida por la ceruleína y la dieta CDE. El mecanismo de esa acción protectora de la proglumida parece estar mediado con los receptores de la colecistoquinina, por lo que esos estudios sugieren que la colecistoquinina juega un papel importante como agente permisivo o contribuyente con el desarrollo de la pancreatitis aguda observada en algunos modelos experimentales. Se necesitan otras investigaciones para aclarar el papel de la proglumida o de otros antagonistas de los receptores de la colecistoquinina.

**III.- INHIBICION DE LAS ENZIMAS PANCREATICAS.-** La inhibición de la activación de las enzimas pancreáticas proporciona una sólida base teórica para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Se han estudiado los efectos de los inhibidores de las proteasas, como la aprotinina, el gabezato y el plasma fresco coagelado. En las pancreatitis experimentales tanto la aprotinina como el gabezato han sido capaces de reducir la lesión pancreática y la mortalidad cuando se administran

antes de la inducción de la pancreatitis. Sin embargo, en estudios clínicos, las evidencias más importantes sugieren que ni la aprotinina ni la alfaantiproteasa y la alfamacroglobulina (que están contenidas en el plasma fresco coagulado) son de valor en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

Los antifibrinolíticos, como los ácidos Epsilon-aminocaprónico y P-aminometilbenzoico, inhiben la tripsina y la plasmina y aumentan la actividad antitripsina del plasma. Los estudios clínicos no han podido demostrar efectos beneficiosos de los antifibrinolíticos en las pancreatitis agudas. Un tratamiento adicional orientado hacia la inhibición de las enzimas del páncreas es el que se realiza mediante el uso de los inhibidores de las fosfolipasas A, como la sal cálcica disódica del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA). La Fosfolipasa A es una enzima pancreática que cataliza la liberación de ácidos grasos a partir de los fosfolípidos de la lecitina produciendo la formación de lisolecitina, que es capaz de producir pancreatitis aguda cuando se inyecta en el conducto pancreático en modelos animales. El uso de la sal cálcica disódica de EDTA en estudios clínicos de pancreatitis no ha mostrado modificaciones en la morbimortalidad.

En resumen, el uso de medidas específicas para inhibir las enzimas pancreáticas ha mostrado una eficiencia parcial en la prevención de la pancreatitis en modelos experimentales cuando los inhibidores eran administrados antes de la inducción de la pancreatitis. Sin embargo, los ensayos clínicos han fracasado en demostrar reducción en la morbilidad o mortalidad con el uso de los inhibidores de las enzimas pancreáticas en el tratamiento de la pancreatitis aguda ya establecida.

**IV.- PROTECCION PANCREATICA DE LOS RADICALES LIBRES DERIVADOS DEL OXIGENO.-** La Pancreatitis Aguda puede ser la consecuencia de isquemia consecutiva a la hipotensión, el bajo flujo visceral asociado con los bypass cardiopulmonares o la embolia mesentérica. Los trabajos experimentales confirman la asociación de la isquemia con la pancreatitis y han sugerido que el tratamiento con los depuradores de radicales libres (superóxido de dismutasa y catalasas) o los inhibidores de la xantina-oxidasa (alopurinol) pueden prevenir el desarrollo de la pancreatitis aguda experimental cuando son administrados antes de la iniciación del proceso inflamatorio. Los leucocitos circulantes no parecen ser la fuente de los radicales libres de oxígeno que participan en la lesión del páncreas. A pesar de la eficacia de los depuradores de los radicales libres y los inhibidores de la xantina-oxidasa para prevenir la producción de la pancreatitis aguda experimental, este tratamiento no parece efectivo para detener la progresión de la pancreatitis ya establecida. Por ello, este tratamiento tiene pocas probabilidades de ser beneficioso en el manejo de la pancreatitis aguda ya desarrollada. Sin



embargo, puede ser valioso si se le usa en forma profiláctica, para la prevención de la pancreatitis luego de la ERCP o de los bypass cardiopulmonares.

**V.- ELIMINACION DE LOS CONTENIDOS TOXICOS PERITONEALES.-** Se han identificado numerosos compuestos tóxicos en el exudado peritoneal que suele acompañar a la pancreatitis aguda, tales como la histamina, quininas vasoactivas, tripsina, quimi tripsina, elastasa, prostaglandinas y fosfolipasas A. Esos compuestos, de toxicidad potencial, son considerados como los mediadores de muchos efectos adversos sistémicos que acompañan a la pancreatitis aguda, como la hipotensión, falla pulmonar, insuficiencia hepática y alteraciones de la permeabilidad vascular.

En forma teórica, podría anticiparse que el uso de la diálisis peritoneal debía mejorar algunas de las complicaciones sistémicas tempranas de las pancreatitis agudas al acelerar la eliminación de las dosis activadas de compuestos tóxicos que se encuentran en el exudado peritoneal. Los estudios realizados en pancreatitis experimentales han arrojado resultados favorables con el uso de la diálisis peritoneal y han revelado mejoría en la evolución general.

Se han publicado estudios clínicos con el lavado peritoneal realizado en pancreatitis moderadas o graves, en los que se incluyen tres estudios prospectivos efectuados al azar que utilizaron grupos control, sin lavado, cuyos resultados fueron comparados con los obtenidos en pacientes sometidos a esa terapia. Dos de esos tres estudios han fracasado en revelar efectos benéficos de lavado peritoneal sobre la evolución natural. El restante y varios otros no controlados, han sugerido que el lavado peritoneal puede ser beneficioso para reducir las complicaciones sistémicas tempranas en las pancreatitis graves. Por lo tanto, la diálisis peritoneal debe ser tenida en cuenta como una terapéutica opcional por aplicar en aquéllos pacientes con pancreatitis graves que presentan un precóz deterioro de su estado general, a pesar de un tratamiento intensivo bien efectuado. La respuesta al lavado peritoneal puede ser inmediata y muy llamativa. No obstante, los datos disponibles sugieren que la institución del lavado no influencia en forma favorable la evolución general de la pancreatitis aguda grave.

#### IX TRATAMIENTO QUIRURGICO

Más de 100 años han transcurrido desde Senn, en 1886, sugiriera que la presencia de la gangrena pancreática o la formación de abscesos luego de una pancreatitis aguda podrían indicar la necesidad de una intervención quirúrgica. Tres años más tarde Fitz observa 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 durante muchos años. Sin embargo, Paxton y Tayne en 1948, publicaron el doble de mortalidad en los pacientes tratados en forma quirúrgica en comparación con la obtenida en aquéllos asistidos mediante tratamiento no quirúrgico. En las siguientes cuatro décadas se han acumulado suficiente experiencia como para sostener que la cirugía en la Pancreatitis Aguda debe limitarse a cuatro indicaciones específicas (Ver cuadro 7): 1).- Diagnóstico dudoso. 2).- Tratamiento de sepsis pancreática, abscesos. 3).- Corrección de las afecciones biliares asociadas y 4).- Deterioro clínico progresivo a pesar de un buen cuidado médico.

Cuadro 7 Indicación para la cirugía en el  
tratamiento de la pancreatitis aguda

Diagnóstico clínico dudoso  
Tratamiento de la sepsis pancreática/abscesos  
Corrección de las afecciones biliares asociadas  
Deterioro clínico progresivo a pesar de un buen tratamiento médico

1).- **DIAGNOSTICO DUDOSO.**- En general, la pancreatitis aguda se diagnostica en base a una constelación de elementos clínicos, de laboratorio y 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 puede ser muy valiosa para confirmar o negar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Si el diagnóstico sigue siendo oscuro, 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 del abdomen. Se tomarán muestras del contenido peritoneal para el dosaje de amilasa y lipasa, cultivo y recuento celular. En ausencia de una obvia etiología extrapancreática, se abrirá el epiplón gastrocólico para exponer el cuerpo y 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. El tratamiento de la litiasis biliar encontrada

durante la exploración de una pancreatitis aguda es convertido aunque el consenso favorece al tratamiento definitivo de la afección biliar (se verá más adelante). En los pacientes con signos de intoxicación sistémica y evidencias francas de pancreatitis, que presentan una abundante cantidad de exudado peritoneal, se debe considerar la colocación de un catéter para el lavado aunque no se han apreciado mejoras en los resultados generales. En la actualidad ha disminuido el entusiasmo por las resecciones pancreáticas en los pacientes con pancreatitis necróticas graves sin infección franca, dado que la mayor parte de los estudios no revelan mejoras en la supervivencia.

2).- TRATAMIENTO DE LA SEPSIS PANCREÁTICA.- Los abscesos pancreáticos constituyen una grave y amenazante complicación de las pancreatitis agudas que aparecen en el 2 al 5% de los pacientes, esta entidad se presenta con frecuencia creciente, en proporción directa con la gravedad de la pancreatitis aguda cuando ella es estimada en base a los criterios de Ranson.

Con menos de 3 signos pronósticos, los abscesos se desarrollan en menos del 3% de los pacientes. Sin embargo, los abscesos pancreáticos se producen en un tercio de los pacientes que tienen de 3 a 5 signos pronósticos y en más de la mitad de los casos con 6 o más signos pronósticos.

La formación de los abscesos pancreáticos se producen por la infección secundaria de tejido pancreático y peripancreático necrótico. La fuente de los gérmenes puede ser transmural con migración bacteriana a partir del intestino adyacente inflamado, o por siembra hematógena de tejido retroperitoneal con gérmenes invasivos procedentes de otros focos. Los organismos entéricos son los patógenos que con mayor frecuencia resultan responsables de los abscesos pancreáticos. Se pueden cultivar *Klebsiella*, *Escherichia Coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Enterococos*, *Serratia*, *Pseudomonas* y también se pueden encontrar especies anaeróbicas de *estafilococos*, *estreptococos*, y *Candida*. La infección polimicrobiana es común y se produce en más del 50% de los casos. Los abscesos pancreáticos pueden ser unifocales o multifocales; pueden estar localizados en cualquiera de las regiones pancreáticas o del lecho peripancreático. Por lo general, los abscesos grandes se extienden en el retroperitoneo a través de sus tejidos y planos aponeuróticos, provocando la disección de los tejidos ubicados por detrás del colon ascendente y descendente o en la zona central, en la raíz del mesenterio. Los abscesos pancreáticos se diagnostican durante la 2da. o 3ra. semana luego del comienzo clínico de la pancreatitis aguda. Para facilitar su diagnóstico es conveniente mantener una constante sospecha respecto de su presencia. Se debe sospechar el desarrollo de un absceso en todos los pacientes con pancreatitis aguda grave (con 3 o más signos de Ranson)

en los que se observe deterioro clínico progresivo luego de la 1ra. semana y en aquéllos que tienen bacteriemia documentada. La diferencia con inflamación pancreática simple (páncreas edematoso, no infectado o masas peripancreáticas con colecciones líquidas o sin ellas) puede ser muy difícil. La manifestaciones más frecuentes del absceso son: fiebre, dolor abdominal, distensión, masa palpable y leucocitosis. La hiperamilasemia persistente y las anormalidades de las pruebas funcionales hepáticas se encuentran en la mitad de los pacientes. La bacteriemia se puede encontrar, mediante cultivos, solo en una minoría de los casos.

Los estudios radiográficos pueden ser de utilidad para el diagnóstico de los abscesos pancreáticos. Se puede observar gas extraluminal y retroperitoneal en las radiografías directas en el 15% de los pacientes. El "signo de la burbuja de jabón" es patognomónico del absceso del páncreas aunque en muchos casos se observa sólo en forma retrospectiva.

Las seriadas gastroduodenales comunes no suelen ser útiles. Los rastreos con leucocitos marcados con galio o Indio no diferencia en forma confiable los abscesos de las respuestas inflamatorias no infectadas. Los estudios ecográficos pueden demostrar la presencia de edema pancreático y líquido peripancreático, que apoyan el diagnóstico. En la actualidad, la TAC es el procedimiento más preciso para determinar la presencia del absceso pancreático. El hallazgo, en un estudio con TAC de burbujas gaseosas en una colección líquida peripancreática o en una zona de necrosis con licuefacción es diagnóstica de abscesos pancreáticos aunque no siempre esos signos están presentes. La gravedad del compromiso temprano del páncreas por un proceso inflamatorio o la presencia de colecciones líquidas encontrados en estudios con TAC se correlacionan con el desarrollo ulterior de los abscesos.

La combinación de la TAC abdominal con la punción/aspiración guiada parece ser un método de alta confiabilidad para diferenciar los abscesos pancreáticos de los flemones peripancreáticos asepticos. El líquido obtenido es sometido a estudios bacterioscópicos con la coloración de Gram y al cultivo. La aspiración se considera positiva si cualquiera de esas dos técnicas demuestra la presencia de gérmenes.

Luego que se ha realizado el diagnóstico de absceso pancreático, el tratamiento apropiado consiste en la administración de los antibióticos apropiados combinada con el inmediato drenaje quirúrgico. Los abscesos pancreáticos verdaderos son colecciones de material pastoso, espeso y con retos tisulares que, muchas veces, contienen restos necróticos de tejidos pancreáticos y peripancreáticos. Para su extirpación este material requiere del desbridamiento quirúrgico. El drenaje percutáneo con un catéter suele ser inútil en la mayoría de los casos y por ello no es aconsejable. Las dos alternativas aceptables para el

tratamiento quirúrgico de los abscesos pancreáticos<sup>1</sup> son:  
1).- Laparotomía con debridamiento y drenaje aspirativo y  
2) laparotomía con debridamiento y taponamiento abierto.  
Cualquiera que sea la técnica utilizada, el abordaje anterior  
es el preferido porque facilita una exposición completa. Se  
abre el epiplón gastrocólico y luego se eliminan los tejidos  
necróticos del páncreas, las zonas peripancreáticas, las  
gotieras retrocólicas y los espacios subfrénicos. Se debe  
evitar la hemorragia. No son aconsejables las resecciones  
excesivas. Se utiliza la TAC preoperatoria como guía para  
dirigir la atención a zonas específicas en donde se haya  
descubierto necrosis con licuefacción o existan colecciones  
líquidas. Luego del desbridamiento y de la colocación del  
drenaje adecuado, se realiza copioso lavado del absceso con  
soluciones salina y solución antibióticas típicas. A  
continuación, se debe adoptar una de las alternativas  
señaladas (drenaje aspirativo amplio o taponamiento abierto).

El uso del 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 contra aberturas ubicadas en los flancos a fin de  
drenar todas las cavidades asociadas con el absceso. Cuando  
se utiliza esta técnica las reoperaciones por la presencia de  
sepsis pancreáticas persistente resultan necesarias en el 16  
a 40% de los casos y su mortalidad varía entre el 5 y 50%,  
con una media aproximada al 30%. La alternativa para el  
cierre por planos con drenaje aspirativo amplio es el  
taponamiento abierto (marsupialización) del absceso  
pancreático. Este tipo de procedimiento ha generado gran  
optimismo entre sus múltiples proponentes. Con esta técnica,  
se utiliza una incisión transversal para luego abrir el  
epiplon gastrocólico a fin de ascender a la zona de la  
retrocavidad de los epiplones. Luego del desbridamiento  
conveniente, se taponea esa zona protegiendo el intestino  
delgado con el epiplón mayor llevado hacia abajo mientras que  
cualquier zona intestinal que quede 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 una de las siguientes técnicas: intubación  
prolongada con respiración a presión positiva, cierre parcial  
de la herida- con puntos de contención o bolsas estériles  
aplicadas sobre la herida que mantienen las vísceras dentro  
del abdomen-. Los estudios retrospectivos que comparan el  
drenaje abierto de los abscesos del páncreas con los tratados  
con drenaje aspirativo revelan mejoría en la evolución para  
el grupo sometido a tratamiento abierto, con una mortalidad  
que se encuentra entre el 10 y el 20%. Todavía no se han  
publicado estudios aleatorios, que comparen los resultados  
obtenidos con estas dos alternativas terapéuticas.

3) CORRECCION DE LAS AFECIONES BILIARES ASOCIADAS.<sup>4</sup> La pancreatitis biliar es una indicación precisada para realizar el tratamiento definitivo de la afeción biliar si se desea reducir la incidencia de la pancreatitis recurrente. Existe un gran debate entre los cirujanos en relación con las tres operaciones que existen respecto de la oportunidad de la intervención biliar. Entre ellas se incluye: 1).- La cirugía electiva (en general colecistectomía con colangiografía operatoria) realizada 4 a 8 semanas después de episodio agudo de pancreatitis, 2).- Operación durante la internación inicial por pancreatitis biliar, luego que se ha conseguido la mejoría clínica inmediata y 3).- La intervención temprana entre de las primeras 72 Hrs. del comienzo del cuadro agudo de pancreatitis. La primera opción, cirugía biliar diferida 8 semanas a partir del episodio agudo de pancreatitis, ha perdido apoyo en forma gradual. La historia natural de la pancreatitis biliar que no es tratada con cirugía biliar definitiva demuestra que se pueden 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 colocar un gran porcentaje de pacientes bajo el riesgo de la pancreatitis recidivada. En los episodios típicos de pancreatitis biliar, la presentación clínica, el grado de hiperamilasemia y la extensión de la lesión pancreática son leves y las anomalías provocadas se resuelven con rapidéz. La cirugía sobre la vía biliar realizada dentro de los 5 o 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 de la estadía hospitalaria. Por ello y en la actualidad, la mayoría de los cirujanos prefieren la segunda opción y recomiendan, en la pancreatitis biliares, la cirugía biliar durante la internación inicial, luego de la resolución del episodio inflamatorio agudo. La excepción para este tratamiento se encuentra en los pacientes con graves pancreatitis que presentan una evolución prolongada con fleo persistente, distensión, colecciones líquidas demostrables con la TAC y descenso lento de la hiperamilasemia. Mientras la mejoría continúa durante el tratamiento médico, esos pacientes pueden beneficiarse con un retraso de la cirugía biliar a fin de permitir la resolución completa de la pancreatitis y la inflamación peripancreática. En este subgrupo de pacientes, puede resultar apropiado esperar un intervalo corto (más de 4 semanas) entre el momento del alta hospitalaria y la realización de la cirugía biliar definitiva.

La tercer opción terapéutica para la pancreatitis biliar es la operación inmediata en el momento del comienzo de la enfermedad. Las razones que fundamentan esta operación temprana es la rápida eliminación de la obstrucción ampular producida por un cálculo coledociano con lo que, al menos

teóricamente, se reduce la gravedad del episodio de pancreatitis. En un estudio comparativo entre pacientes tratados con cirugía diferida y otro grupo de casos sometidos a cirugía inmediata (Colecistectomía y exploración coledociana) los índices de mortalidad fueron de 16 y 2% respectivamente.

Los pacientes operados en estadios tempranos presentan una incidencia de litiasis coledociana (demostrada por colangiografía) más de tres veces superior (64% versus 18%), lo que sugiere que son necesarios procedimientos más complicados (por ejemplo: exploración sirpado duodenal o transduodenal del colédoco y esfinteroplastia) en los pacientes tratados en forma temprana. La mayor parte de los datos obtenidos no han podido revelar ventajas efectivas para la cirugía temprana de la pancreatitis biliar. De hecho, la cirugía temprana no parece ofrecer ventajas en la gran mayoría de los pacientes dado que gran parte de ellos mejoran con el tratamiento médico habitual y eliminan sus cálculos coledocianos en forma espontánea.

En resumen la recomendación actual para el tratamiento de los pacientes con pancreatitis biliar se inclina a favor de las medidas médicas seguidas por la cirugía durante la misma internación. Con este plan terapéutico, la mayor parte de los pacientes eliminan hacia el duodeno los cálculos coledocianos antes de la colecistectomía evitando así la necesidad de realizar otras maniobras quirúrgicas más complejas (exploración del colédoco o esfinteroplastia).

En los pacientes que presentan un curso prolongado acompañado de deterioro progresivo de su estado general, el uso de la CPRE proporciona un método seguro para documentar la presencia de la coledocolitiasis. La colangiografía percutánea transhepática también ha sido utilizada en este tipo de pacientes. Los cálculos ampulares impactados pueden ser retirados mediante una esfinterotomía endoscópica o con cirugía inmediata.

**4).- DETERIORO DEL ESTADO GENERAL.-** Numerosos cirujanos han recomendado la operación temprana, en la que se realiza el drenaje pancreático amplio o la resección pancreática, en aquéllos pacientes que muestran deterioro progresivo de su estado clínico que no responden al tratamiento médico no quirúrgico.

Esta es la más controvertida indicación de la cirugía en la pancreatitis aguda. Entre sus oponentes, las recomendaciones para las resecciones pancreáticas varían entre la pancreatectomía total hasta el debridamiento local de los tejidos con necrosis evidente (necrosectomía), pancreatecoduodenectomía o pancreatectomía distal. La evaluación de la eficacia de tratamiento de resección en la pancreatitis aguda no puede ser efectuada en forma realista

debido a la falta de estudios aleatorios controlados. Las evidencias obtenidas en la pancreatitis experimental en modelos caninos, sugieren que la terapia de resección aumenta la mortalidad en comparación con el grupo control no operando. Por ello, existen pocos datos clínicos o experimentales que apoyen el uso de la resección o el drenaje pancreáticos tempranos en los pacientes con pancreatitis graves. La cirugía intraabdominal temprana, en la que se realizan resecciones pancreáticas o drenajes no reduce la mortalidad de la pancreatitis aguda grave no complicada. Sin embargo, en los pacientes con deterioro clínico y con diagnóstico presuntivo de pancreatitis, la operación puede estar indicada para descartar otra lesión quirúrgica corregible o tratar en forma temprana la formación de abscesos pancreáticos.

**LAVADO PERITONEAL.** En contraste con las operaciones abdominales formales, el lavado peritoneal con catéteres introducidos percutáneamente parece asociarse con una inmediata mejoría clínica sin mayores complicaciones respiratorias o sépticas.

Se considera que todo paciente que presenta un primer o segundo episodio de pancreatitis aguda y que tiene 3 o más signos pronósticos positivos es un candidato al lavado. Dado que la distensión abdominal es común en una pancreatitis severa, el catéter debe introducirse a través de una incisión de 4 a 5 cm de longitud con visualización directa del peritoneo para reducir el riesgo de una lesión visceral. La incisión se hace en la línea media, por debajo del ombligo, usando una técnica totalmente estéril y anestesia local. En pacientes con incisiones abdominales previas, se elige un área alejada de estas incisiones; el catéter preferido es un catéter de silastic blando pero que no se colapse. La incisión se cierra ajustadamente alrededor del catéter. El líquido del lavado es una solución electrolítica equilibrada aproximadamente que contiene 15 gl de Dextrosa. A cada litro de solución del lavado se agrega potasio (4 mEq) heparina (500 U) y un antibiótico de gran espectro, en general se hacen pasar dos litros de líquido a la cavidad peritoneal bajo gravedad en 1 minuto, se dejan intraperitonealmente alrededor de 30 minutos, luego se drena por gravedad, este signo se repite cada hora. El lavado debe instituirse durante las 48 Hrs. iniciales de tratamiento y continuarse durante 48 Hrs a 7 días, dependiendo del curso clínico del paciente.

Además del riesgo de lesión visceral, hay dos peligros importantes con el lavado peritoneal. En primer lugar, la insuficiencia respiratoria, es frecuente en caso de pancreatitis severa y el agregado de dos litros de líquido a la cavidad peritoneal puede llevar a una significativa reducción de la ventilación. Por ende, debe controlarse muy de cerca el estado respiratorio y a menudo es necesario reducir el volúmen y la frecuencia de los lavados para evitar



un problema respiratorio. En segundo lugar, la tonicidad del líquido de lavado se mantiene con glucosa. Dado que una alteración de tolerancia a la glucosa es un aspecto de la pancreatitis severa, debe controlarse el nivel de glucosa en suero y administrarse insulina según necesidad.

El lavado peritoneal habitualmente se asocia con una marcada mejoría de las manifestaciones sistémicas tempranas de la pancreatitis severa. En pacientes no sometidos a lavado, alrededor del 40% de todos los decesos ocurren durante los primeros diez días de tratamiento y se deben principalmente a insuficiencia respiratoria y cardiovascular. El lavado peritoneal ha sido un adyuvante extremadamente útil en el manejo de estas complicaciones y se ha asociado con una prevención casi total de los decesos tempranos.

Dado que la hemodiálisis no se ha asociado con una reducción significativa de la mortalidad por pancreatitis aguda, habitualmente se presume que la eficacia del lavado se debe a la eliminación de factores tóxicos presentes en el exudado peritoneal más que a una mejoría del estado líquido y electrolítico y eliminación de sustancias dialisables de la sangre. El lavado peritoneal se ha asociado con cierta mejoría de la mortalidad global pero esa mejoría es desalentadoramente pequeña. El motivo de esto es que el lavado no puede ser efectivo en la prevención de la aparición de una sepsis pancreática tardía.

**MANEJO QUIRURGICO DE LAS COMPLICACIONES LOCALES.-** Las secuelas locales más comunes de la pancreatitis aguda son íleo paralítico, acumulación de líquido peripancreático estéril en forma aguda y obstrucción duodenal o biliar. Habitualmente estas complicaciones remiten a medida que cede la pancreatitis y rara vez requiere un tratamiento específico. Se producen pseudoquistes crónicos en alrededor del 1% de los pacientes. Las acumulaciones de líquido peripancreático que no disminuyen de tamaño 4 a 6 semanas después que ha cedido la pancreatitis aguda y que tienen más de 5 cm de diámetro deben drenarse quirúrgicamente. Si no se efectúa el drenaje hay un riesgo significativo de rotura intraperitoneal, infección secundaria o hemorragia. Se ha descrito la aspiración percutánea, pero se asocia con una tasa de recurrencia del 70%. Los quistes no complicados se tratan mejor con quistogastrotomía o quistoduodenostomía si el estómago o duodeno forman parte de la pared del quiste. Otros deben drenarse hacia un asa yeyunal desfuncionalizada. Los complicados con infección o que no tienen una pared bien formada habitualmente se tratan mejor con drenaje externo. Muchos quistes con una hemorragia intraquistica significativa deben ser resecados. La complicación local más común que requiere cirugía es la aparición de infección en el líquido peripancreático y tejidos desvitalizados llevando a la formación de un absceso pancreático.

Se han realizado otras operaciones terapéuticas tempranas como el drenaje pancreático, resección pancreática, drenaje del conducto torácico, pero la experiencia clínica informada es demasiado limitada como para permitir alguna conclusión en cuanto a la eficacia de estas medidas.

Una necrosis peripancreática severa puede extenderse hasta involucrar el colon e intestino delgado. La necrosis colónica se trata mejor con resección de intestino involucrado, con colostomía y formación de una fístula mucosa. Puede producirse una hemorragia masiva debido a necrosis de los vasos sanguíneos mayores o su erosión por tubos colocados para el drenaje de abscesos pancreáticos. La hemorragia puede ser extremadamente rápida; sin embargo, una intervención quirúrgica inmediata habitualmente permite su control.

#### X.- QUISTES, SEUDOQUISTES, ASCITIS, FISTULAS, ABSCEOS Y FLEMON PANCREATICO. PANCREAS DIVIDIDO

Hasta no hace más de veinte años, los quistes del páncreas se consideraba raros, con el advenimiento de mejores métodos de diagnóstico por imágenes, cada vez se reconoce más frecuentemente las colecciones de líquidos pancreáticos. Los quistes del páncreas son de diversas variedades, pero en general caen en dos categorías básicas: 1).- Quistes verdaderos que están revestidos por epitelio y 2).- pseudoquistes que consisten en una acumulación de líquido en la transcavidad de los epiplones y/o retroperitoneo. Tales acumulaciones de líquido pueden remitir espontáneamente (seudoquiste agudo) o pueden llevar al desarrollo de una cápsula fibrosa no epitelizada (seudoquiste crónico). No siempre es posible una distinción clara entre los quistes verdaderos y los pseudoquistes, ya que los quistes epiteliales, particularmente aquéllos asociados con una pancreatitis crónica, pueden perder parte de su revestimiento epitelial con agradamiento progresivo, hemorragia o infección secundaria. Sin embargo, la distinción general es útil siempre que se investigue y caracterice la conducta funcional de esas acumulaciones de líquido antes de emprender el manejo apropiado del paciente.

La sintomología y presentación clínica de los quistes pancreáticos varía, dependiendo de diversos factores: 1).- Ubicación del quiste, 2).- Tamaño del quiste (es de particular importancia si la cantidad de líquido está aumentando, disminuye o permanece constante), 3).- Compromiso de estructuras adyacentes, y 4).- Desarrollo de complicaciones como hemorragia, infección, rotura o cambios neoplásicos. Muchos quistes pancreáticos, especialmente aquéllos de menos de 5 cm de diámetro, son asintomáticos y se diagnostican incidentalmente durante investigaciones o

laparotomía por otras patologías abdominales sospechosas o en necropsias. Alrededor del 80% de los pacientes con un quiste pancreático tiene dolor abdominal alto de tipo y severidad variable, el 50% puede referir náusea y vómitos; se observa pérdida de peso en aproximadamente 40% de los casos.

Debe desalentarse fuertemente el uso de rutina amplio e indiscriminado de procedimientos radiológicos estándares (como radiografía simple del abdomen y estudios contrastados del tubo digestivo) para diagnóstico y evaluación de masas pancreáticas, quísticas o sólidas. La centelleografía hepática o pancreática también es inexacta y no resulta efectiva para el costo y no debe emplearse en estos casos. Actualmente nuestro arsenal para la evaluación del páncreas incluye TAC, USG, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) y angiografía del tronco celíaco y arteria mesentérica superior.

Los pseudoquistes pancreáticos se asocian con frecuencia con fistulas y ascitis pancreática.

#### I. QUISTES PANCREÁTICOS

1) QUISTES PANCREÁTICOS VERDADEROS.- Los quistes pancreáticos verdaderos, que están revestidos de epitelio, pueden dividirse en congénitos y adquiridos. (Ver cuadro 8)

Cuadro 8 *Clasificación de los quistes pancreáticos*

- 
- A. *Quistes verdaderos del páncreas*
    - 1. Quistes simples (congénitos) - habitualmente únicos-
    - 2. Quistes por retención (adquiridos) - únicos o múltiples-
    - 3. Enfermedad poliquística del páncreas
    - 4. Quistes dermoides
    - 5. Quistes parasitarios
  - B. *Pseudoquistes del páncreas*
    - 1. Pseudoquiste agudo
    - 2. Pseudoquiste crónico
  - C. *Tumores quísticos del páncreas*
    - 1. Cistoadenoma
    - 2. Cistoadenocarcinoma
    - 3. Cavitación secundaria de tumores quísticos
      - a. Linfoma
      - b. Leiomiomasarcoma
      - c. Adenocarcinoma
- 

a) Quistes pancreáticos verdaderos congénitos.- i).- Quistes simples.- Los quistes pancreáticos congénitos aislados son muy raros. Estos quistes están tapizados con epitelio cuboide, presumiblemente de origen ductal. En muchos casos no hay comunicación demostrable en el sistema ductal

pancreático. Por lo general es posible la resección del quiste y es el tratamiento de elección.

ii.- Enfermedad poliquistica del páncreas.- Pueden verse quistes múltiples en el páncreas en asociación con quistes en hígado y riñones. Los quistes pancreáticos comúnmente son pequeños, múltiples y están tapizados con epitelio cuboide. Esta enfermedad rara vez causa problemas pancreáticos que requiera tratamiento quirúrgico.

iii.- Enfermedad fibroquística del páncreas.- Esta enfermedad (mucoviscidosis) es la causa más común de insuficiencia pancreática en niños en el occidente. Se caracteriza por una alteración generalizada de la secreción de líquidos en todo el cuerpo. Se hereda en forma autosómica recesiva y se estima que ocurre en 1 de cada 2000 nacidos vivos. La mayor morbilidad y mortalidad se asocia con insuficiencia respiratoria crónica e infección respiratoria intercurrente. En la actualidad más del 80% sobreviven más allá de los 20 años. Alrededor del 90% de los pacientes presenta insuficiencia pancreática exócrina, la determinación de electrólitos en el sudor es la prueba actualmente más utilizada. La malabsorción de grasas y proteínas es muy común y habitualmente se prescribe tratamiento con enzimas pancreáticas. El volumen de la secreción pancreática está marcadamente disminuido; muchos pacientes no responden a la estimulación con pancreozimina-secretina. Aunque la insuficiencia pancreática es casi universal, la enfermedad se caracteriza también por pancreatitis recurrente, el componente pancreático de la enfermedad rara vez se asocia con la necesidad de cirugía.

iv).- Quistes dermoides.- En ocasiones se informan quistes teratomatosos del páncreas. Un dermoide pancreático, contiene los elementos usuales como sebo, pelo y dientes.

B).- Quistes pancreáticos verdaderos adquiridos:

i).- Quistes por retención.- Se asocian con enfermedades que llevan a una obstrucción crónica de los conductos pancreáticos, como pancreatitis crónica o cáncer de páncreas. Estos quistes, que se forman por dilatación progresiva de los conductos pancreáticos más allá de la obstrucción están tapizados con epitelio, aunque la mayor presión continúa dentro de los quistes o una inflamación secundaria pueden llevar al aplanamiento u obliteración del revestimiento epitelial a punto tal que ya no es reconocido en examen microscópico, así, la patogenia de esta lesión difiere de la del pseudquistes pancreático que ocurre luego de un episodio de pancreatitis aguda, aunque no siempre se distinguen ambas condiciones sobre bases clínicas y pueden ser difícil separarlas incluso con examen microscópico. Pueden ser únicos o múltiples y se hallan en todas las partes de la glándula. Más de la mitad comunica con el conducto de Wirsung cuando se

examina con CPRE y tiene altos niveles de enzimas pancreáticas y tiene revestimiento epitelial cuboide que puede ser incompleto. El tratamiento quirúrgico depende de la severidad de los síntomas asociados con la pancreatitis crónica subyacente.

ii).- Quistes neoplásicos. Los cistoadenomas y costoadenocarcinomas del páncreas son quistes neoplásicos adquiridos que juntos constituyen aproximadamente el 10% de los quistes pancreáticos. Estos tumores son raros y pocas instituciones han adquirido experiencia con un número sustancial del caso. Cistoadenoma: generalmente se descubren en la autopsia, los síntomas son dolor en la mitad de los casos o una masa abdominal palpable de 10 cm, algunos pacientes presentan ictericia por obstrucción o hemorragia GI por extensión directa o una trombois de la vena esplénica por hipertensión portal izquierda, se puede asociar con Diabetes Mellitus. La TAC y el USG son los métodos más confiables para demostrar la lesión quística y si se toma en cuenta el cuadro clínico a menudo se puede diferenciar entre un cistoadenoma y otros quistes pancreáticos. Pueden ocurrir en todas las partes del páncreas. Es muy útil e importante la angiografía esplénica. Existen dos tipos seroso y mucinoso; los primeros tienen poco potencial maligno, mientras que los mucinosos con frecuencia se malignizan y se consideran precursores de los cistoadenocarcinomas. El tratamiento es la resección total incluyendo un margen de tejido pancreático normal.

#### **Cistoadenocarcinomas:**

Como con el cistoadenoma, las mujeres parecen ser más susceptibles con una relación aproximadamente de 3:1. La edad promedio son los 60 años. La molestia de presentación es dolor en el 80% de los casos; los cistoadenocarcinomas son menos frecuentes asintomáticos que los cistoadenomas. Se observa pérdida de peso en el 40% de los casos. Algunos pacientes se presentan con ictericia o hemorragia GI. Se palpa una masa abdominal en el 60-75 % de los pacientes. La TC y angiografía son pruebas diagnóstico esenciales. La extirpación total del tumor es el único tratamiento satisfactorio y según la ubicación del tumor, puede requerirse una pancreatectomía distal con esplenectomía, pancreatoduodenectomía del tipo de Whipple o incluso una pancreatectomía parcial.

#### **II.- SEUDOQUISTES DEL PANCREAS:**

Etiología.- El pseudoquiste del páncreas es por mucho la lesión con contenido líquido más común asociada con el páncreas. Hace algunos años, cuando el diagnóstico de pseudoquiste sólo podía hacerse sobre base clínica y estudios contrastados del tubo digestivo alto, la lesión se consideraba una entidad relativamente rara. Sin embargo, con la mejora de las técnicas de formación de imágenes

pancreáticas, ahora los sudoquistes se reconocen<sup>4</sup> con regularidad. Los sudoquistes se diferencian de los quistes verdaderos del páncreas por su falta de revestimiento epitelial. Consisten en un reborde de tejido fibrótico, inflamatorio de granulación que rodea una acumulación de jugo pancreático, suero y sangre extravasados en los tejidos peripancreáticos y/o transcavidad de los epiplones. Estas acumulaciones de líquido ocurren después de un episodio de pancreatitis aguda en el 70 a 80% de los casos y actualmente debe rotularse como sudoquistes agudos, alrededor de una cuarta parte de los casos son secundarios a traumatismo abdominal no penetrante o lesiones quirúrgicas del páncreas. En un pequeño número de pacientes con sudoquistes no hay antecedentes evidentes de enfermedad o traumatismos traumáticos. Se producen sudoquistes en aproximadamente el 10% de los pacientes que padecen un episodio de pancreatitis aguda. Más comunmente se asocian con pancreatitis alcohólica que con enfermedad biliar. Algunas autoridades creen que los pseudoquistes son más comunes en pacientes con episodios recurrentes de pancreatitis aguda que después de un solo episodio.

Parecen desarrollarse como consecuencia de la extravasación del jugo pancreático a través del sistema ductal pancreático hacia los tejidos peripancreáticos. Esta filtración del jugo pancreático, junto con sangre y tejido peripancreático desvitalizado, incita una respuesta inflamatoria que sella el líquido dentro de una cápsula fibrosa, separando la acumulación, de la cavidad peritoneal. La cavidad del sudoquiste permanece en comunicación con el sistema ductal pancreático en más del 90% de los casos. Así, el líquido dentro del sudoquiste habitualmente contiene altos niveles de enzimas pancreáticas.

El desarrollo de un sudoquiste después de un traumatismo pancreático presumiblemente se debe a filtración de jugo pancreático desde un sistema ductal alterado. Los sudoquistes postraumáticos tienden a ocurrir en el cuerpo y la cola del páncreas, reflejando el hecho de que muchas lesiones ductales ocurren en el cuerpo el páncreas en la porción que cruza la columna vertebral. Los traumatismos abdominales no penetrantes son la causa más común de sudoquistes en niños. Puede producirse lesión del páncreas durante procedimientos quirúrgicos y formación de sudoquistes después de una variedad de operaciones, incluyendo resección pancreática, gastrectomía, operaciones en el área periampular, esplenectomía y shunt esplenorenal por hipertensión portal.

**HISTORIA NATURAL.** - Toda vez que se dice que un paciente tiene un sudoquiste, todavía persiste ambigüedad en cuanto a la definición precisa de la enfermedad. El término sudoquiste puede implicar una acumulación aguda y a menudo transitoria del líquido en la transcavidad de los epiplones y tejidos

peripancreáticos (seudoquiste agudo) que puede definirse probablemente desde el punto de vista anatómico. Esto no siempre puede diferenciarse de edema pancreático y peripancreático incluso con los modernos métodos de formación de imágenes. Debe evitarse la tentación de aspirar estas acumulaciones. Son necesarios estudios ultrasonográficos y TAC seriados para poder documentar si se esta desarrollando un pseudoquiste crónico, así, es necesario evaluar la conducta funcional o dinámica de un pseudoquiste agudo y debe plantearse las siguientes interrogantes:

El tamaño del quiste (cantidad de líquido) ¿permanece constante, disminuye o aumenta en un lapso de días?. ¿Tiene el paciente síntomas o no?. La condición general del paciente ¿Esta mejorando o deteriorándose?. ¿Ha ocurrido alguna complicación como infección, hemorragia o rotura?.

Pueden ser necesarios estudios seriados y control continuo durante días o semanas para contestar todas esas preguntas y solo entonces pueden aconsejarse e implementarse pautas terapéuticas establecidas.

Otro concepto errado es confundir un pseudoquiste infectado con un absceso pancreático. Un absceso pancreático (ya se ha comentado en páginas anteriores) consiste principalmente en necrosis pancreática y retroperitoneal con infección secundaria. Es esencial un sustancial desbridamiento pancreático y retroperitoneal (que a menudo es necesario repetir) y amplio drenaje. La morbilidad y mortalidad en esos casos son prohibitivas. Por otra parte, un pseudoquiste infectado puede curarse esencialmente con riesgo aceptable por medio de drenaje externo con poco o ningún debridamiento.

En las primeras semanas de desarrollo los pseudoquistes típicamente tienen solo una delgada cápsula fibrosa y los límites de la acumulación pueden no ser claros. Luego sigue un periodo de maduración en el cual la cápsula del quiste se hace más gruesa y sus límites se hacen más claros. Típicamente ese proceso ocurre cuatro a seis semanas después de la formación inicial del quiste. Una vez que se ha formado un pseudoquiste maduro (crónico), puede permanecer relativamente estable de tamaño, puede continuar creciendo lentamente dentro de un espacio limitado (ver fig. 20) o puede diseminarse a lo largo de planos hísticos retroperitoneales; insinuándose hacia sitios como hilo esplénico o entre las hojas del mesenterio colónico o intestinal. Los pseudoquistes pueden diseminarse incluso a áreas alejadas como el mediastino y la región inguinal.

Hace veinte años se creía que los quistes rara vez remitían espontáneamente. De hecho, todavía es cierto que los pseudoquistes maduros (crónicos) casi siempre persisten. Sin embargo desde el advenimiento de la USG, la TCA se ha hecho claro que no es inusual que los pseudoquistes inmaduros

(agudos) desaparezcan espontáneamente. Parece ser que los quistes de menos de 5 cm desaparecen en forma espontánea. Se desconoce la causa de la remisión espontánea de los quistes. Presumiblemente el peritoneo de la transcavidad de los epiplones es capaz de reabsorber el líquido en algunos pacientes. En otros casos de sospecha, aunque no se ha probado, que el pseudoquiste drena hacia el sistema ductal pancreático. Finalmente, algunos pseudoquistes drenan por formación de una fistula hacia un órgano adyacente como el estómago, duodeno o colon. Estas fistulas espontáneas se observan tanto como un pseudoquiste se llena incidentalmente con sustancia de contraste durante una CPR o una seriada GI. La historia natural de los pseudoquistes postraumáticos no ha sido también estudiada como la de los quistes postpancreatitis. Aunque es probable que algunos pseudoquistes remitan espontáneamente después de una lesión pancreática, más comúnmente se observa que es mucho menos probable que remitan quistes postraumáticos que quistes postpancreatitis aguda. Probablemente la diferencia puede explicarse por el hecho de que muchos quistes postraumáticos no se sospechan hasta que transcurran semanas después de la lesión y por ende es más probable que estén maduros en el momento del diagnóstico. Además es más probable que la filtración desde un conducto pancreático sea extensa desde una lesión, que después de un episodio de pancreatitis aguda.

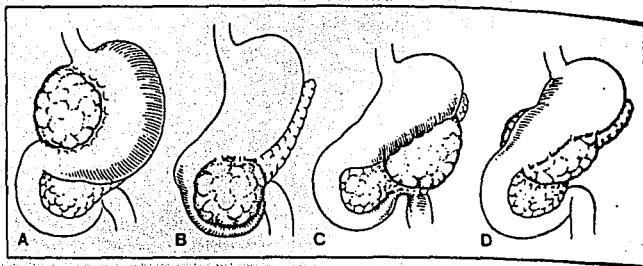


Fig. 20 Un pseudoquiste del páncreas puede (A) empujar el estómago hacia la izquierda, (B) comprimir el asa duodenal y causar obstrucción (C) bloquear el ángulo duodenoeyunal y (D) desplazar el estómago hacia adelante.

**DIAGNOSTICO:** Debe pensarse en un pseudoquiste del páncreas en todo paciente con persistencia de los síntomas después de un episodio de pancreatitis aguda o luego de un traumatismo abdominal. El dolor abdominal es la molestia más común que se ha observado en el 90% de los casos, el dolor asociado habitualmente se ubica en el epigastrio ó cuadrante superior izquierdo y con frecuencia irradia hacia la espalda. El 60%



de los pacientes refiere náusea o vómitos y el 40% experimenta pérdida de peso. Se palpa una masa abdominal en el 60-70% de los pacientes. Habitualmente se localiza en el cuadrante superior izquierdo o en el epigastrio. Comúnmente la masa es redondeada y relativamente inmóvil, hay cierta sensibilidad a la palpación en el 60% pero rara vez es marcada. También debe enfatizarse que aún un pseudoquistes grande puede permanecer oculto debajo del reborde costal. Así la no palpación de una masa no excluye la presencia de un pseudoquistes.

La fiebre de bajo grado es un hallazgo relativamente común. La fiebre alta en picos sugiere una infección secundaria en un pseudoquistes o un absceso pancreático en lugar de un quiste no complicado. Se observa ictericia leve en el momento de la internación en el 10% y por lo común se debe a la obstrucción del colédoco distal por el pseudoquistes e inflamación pancreática asociada. Se encuentra derrame pleural o ascitis pancreática en el 5% de los pacientes. Los análisis de sangre en el momento de la internación puede revelar una leucocitosis variables pero en general leve. La amilasa sérica está significativamente elevada en alrededor del 50% de los casos, de hecho una hiperamilasemia persiste luego de un episodio de pancreatitis aguda es altamente sugestivo del desarrollo de un pseudoquistes. Se encuentra hiperglucemia en aproximadamente un tercio de los pacientes. En casos asociados con derrame pleural o ascitis, los niveles de amilasa pueden ser aumentados en líquido pleural o peritoneal espirado.

Las técnicas de formación de imágenes que son más útiles en el diagnóstico inicial son la USG y la TAC. En el exámen ultrasonico un pseudoquistes se caracteriza por un centro "quistico" anecoico un reborde fuertemente ecoico y buena transmisión del sonido. En alrededor de un tercio de los casos en los cuales se sospecha un pseudoquistes puede hacerse un USG técnicamente no satisfactorio debido a asas de intestino llenas con gas que interfieren con la transmisión. Sin embargo, en los restantes pacientes con la sonografía tiene una exactitud diagnóstica del 75 al 90%. La TC tiene una tasa de exactitud global de más del 90% con una tasa de fracasos técnicos de aproximadamente 1% con esta técnica los quistes aparecen como densidades líquidas que no aumentan con una clara marginación. Los detalles anatómicos son muchos mejores con TAC que con USG. En particular, la TAC es superior a la USG para delinear la extensión de los pseudoquistes hacia áreas del retroperitoneo más allá de la región parapancreática. Para el estudio inicial de un pseudoquistes, probablemente la TAC sea el método de investigación de elección. Por otra parte, la USG es particularmente útil para el estudio seriado de los pseudoquistes ya que es un poco más conveniente, es menos costoso y no conlleva al riesgo de dosis repetidas de radiación.

La TAC y USG han reemplazado totalmente a la seriada GI alta en el diagnóstico y seguimiento del pseudoquistes pancreático. La TAC puede proporcionar toda la información necesaria, incluyendo obstrucción del tracto de salida gástrico. La presencia de esplenomegalia es sugestiva de obstrucción de la vena esplénica y es una indicación absoluta para una angiografía. La angiografía del tronco celiaco y arteria mesentérica superior es esencial en este contexto para confirmar la existencia de trombosis de la vena porta o esplénica con hipertensión portal izquierda y várices gástricas. En ocasiones pacientes con pseudoquistes pancreáticos se presentan con síntomas de obstrucción colónica. En esas circunstancias una enema varitada puede demostrar un efecto de masa extrínseca que causa estrechamiento del colon transversal o ángulo cólico izquierdo. La CPRE es una técnica invasiva que en muchos casos se la ha subemplado en la evaluación de pseudoquistes pancreáticos con exactitud diagnóstica del 89%. Probablemente la CPRE no está indicada en todos los casos pero proporciona información esencial en ciertas situaciones. Se dice que es el mejor método para el diagnóstico de pseudoquistes pequeños (2 cm o menos), en especial cuando son múltiples, pero si esas pequeñas lesiones son pseudoquistes verdaderos o ectasia de conductos pancreáticos probablemente sea una cuestión semántica.

La CPRE es obligatoria en la evaluación de la ascitis pancreática, ya que habitualmente muestra el pseudoquistes asociado y el área de rotura ductal. La CPRE también es útil en casos en los cuales se considera una resección de un pseudoquistes ductal ya que muestra si una enfermedad ductal proximal puede requerir drenaje retrógrado de la cola del páncreas hacia un asa intestinal, también se utiliza en la evaluación de la recurrencia luego de la cirugía.

Bien se sabe que los pseudoquistes pueden causar una hemorragia potencialmente letal por erosión directa de los vasos esplénicos, pancreatoduodenales, gastroduodenales o gastroepiplóicos. La angiografía puede mostrar extravasación desde estos vasos en cuyo caso debe considerarse la resección junto con el vaso anormal; si el riesgo quirúrgico es prohibitivo debe considerarse el cateterismo y embolización.

**COMPLICACIONES:** El 42% de los pacientes con pseudoquistes pancreáticos experimenta una complicación mayor. Estas complicaciones incluyen obstrucción, infección, hemorragia y rotura (perforación libre y formación de fistulas).

Ya se ha mencionado la obstrucción del colédoco y duodeno y se encuentra en aproximadamente 10 % de los pacientes con pseudoquistes.

La infección es la complicación más común de los pseudoquistes pancreáticos. Es muy probable que ocurra en los estadios

tempranos de la formación de pseudoquistes. El comienzo de la infección es anunciado por la aparición de fiebre alta, taquicardia, taquipnea y dolor abdominal en aumento. Se ha aislado una variedad de bacterias de pseudoquistes infectados aunque los coliformes son los más comunes; a menudo se cultivan múltiples cepas de microorganismos entéricos.

La hemorragia asociada con pseudoquistes pancreáticos puede ser gastrointestinal, intraperitoneal o intraquistica. Aunque la hemorragia puede ser leve y crónica, a menudo es súbita, importante y catastrófica, con una mortalidad global del 56% en estos casos.

La hemorragia GI debida a enfermedades mucosas como úlcera péptica o úlcera por estrés es ampliamente prevenible por medio de la administración de rutina de Ranitidina y/o antiácidos a todos los pacientes con pancreatitis aguda severa. La hemorragia hacia el tubo digestivo tiene un significado más ominoso. Esa hemorragia es resultado de erosión directa hacia la luz intestinal o várices gástricas secundarias a trombosis de la vena esplénica. La hemorragia intraquistica o intraperitoneal actualmente se debe a erosión directa hacia una de las arterias de la glándula.

Más comúnmente involucra a la arteria esplénica o una de sus ramas. Puede producirse la perforación de un pseudoquiste hacia la cavidad peritoneal o hacia una viscera adyacente como estómago, duodeno o colon transverso. En una revisión de 45 casos se halló igualmente divididos en perforación hacia la cavidad peritoneal y fistulas al tubo digestivo. La perforación libre habitualmente es un suceso de carácter grave, que lleva a choque y peritonitis. La tasa de mortalidad es de aproximadamente un 50%. Por otra parte la perforación hacia una viscera no siempre es clínicamente obvia y puede descubrirse sólo en CPRE cuando se muestra la fistula. En algunos pacientes, la perforación de un pseudoquiste hacia el tubo digestivo está señalado por un episodio de hemorragia GI que puede ser importante y ser la principal fuente de peligro en la formación de una fistula interna.

**TRATAMIENTO QUIRURGICO.** Debido a la alta tasa de complicaciones asociadas con pseudoquistes maduros (crónicos) la presencia de un pseudoquiste persistente es una indicación de cirugía. Además, es necesario tratamiento quirúrgico en esencia todos los pseudoquistes cuando se produce una complicación. Los pseudoquistes crónicos no pueden drenar en forma adecuada por vía percutánea por aspiración bajo control por ultrasonido o TAC ni pueden drenarse adecuadamente internamente a través del endoscopio. Un drenaje inadecuado, hemorragia, infección y persistencia del quiste son la regla, más que la excepción, cuando se intentan métodos no quirúrgicos.

La cirugía moderna en caso de pseudoquistes pancreáticos ofrece tres opciones:

- 1).- Drenaje externo
- 2).- Drenaje interno que incluye, cistogastrostomía, cistoduodenostomía, o quistoyeyunostomía en "Y" de Roux.
- 3).- Resección de la porción del páncreas que contiene el pseudoquiste.

Cada uno de los procedimientos contiene ventajas y desventajas. Por ende la evaluación prequirúrgica y criterio quirúrgico son esenciales. La elección de la operación depende de varios factores, como la madurez de pseudoquiste, su tamaño, su ubicación anatómica y si ha ocurrido o no una complicación. Para lograr los mejores resultados en el tratamiento de pseudoquistes pancreáticos es esencial elegir la operación más adecuada para cada paciente.

**MOMENTO DE LA OPERACION:** En general, los pseudoquistes de menos de seis semanas tienen una cápsula delgada que impide el drenaje interno. Se ha descrito el riesgo subsiguiente a la anastomosis de una delgada pared quística friable con el tubo digestivo. Se ha demostrado una alta mortalidad asociada con el drenaje interno de pseudoquistes inmanuros (agudos) así, muchas autoridades aconsejan un período de espera de aproximadamente seis semanas antes de una cirugía definitiva. La prudencia de este enfoque está avalada por las observaciones de Bradley: rara vez ocurre complicaciones graves durante las primeras seis semanas de observación y los pseudoquistes que remiten espontáneamente por lo general lo hacen en las primeras seis semanas a partir del diagnóstico. Cuando una intervención quirúrgica se hace necesaria dentro de las primeras seis semanas habitualmente se debe a infección o rotura, en esas circunstancias, hay acuerdo en que el drenaje externo del pseudoquiste es la operación de elección.

**A). DRENAJE EXTERNO:** Está indicado en el tratamiento de pseudoquistes con cápsulas inmaduras y en presencia de una infección obvia. La técnica está estandarizada. Luego de la aspiración para confirmar la ubicación del quiste y para cultivo y pruebas de sensibilidad, se hace un orificio en la pared quística. La cavidad se irriga adecuadamente y se rompen las loculaciones. Se desbrida suavemente el interior de la cavidad con el dedo índice si se considera necesario. Se introduce una sonda de goma blanda como una sonda de Malecot o de Pezzer o un drenaje colector blando en la cavidad (Ver fig. 21). Si es posible se asegura la pared del quiste alrededor de la sonda con puntos con seda. La sonda se exterioriza por contrabertura separada de la incisión abdominal y se asegura a la piel. Debe emplearse aspiración continua de baja presión.

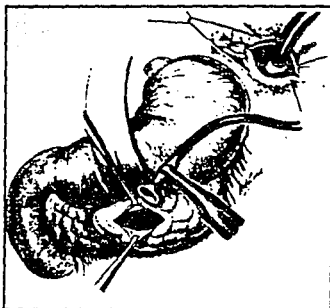


Fig. 21 Drenaje simple de un pseudoquiste pancreático con una sonda de Petzer. (Fuente: de R. B. Cattell, K. W. Warren: Surgery of the pancreas. Filadelfia, W. B. Saunders, 1953, con permiso.)

En pseudoquistes infectados que tienen paredes gruesas que están firmemente adheridos a la pared gástrica posterior, puede emplearse la técnica de Smith o drenaje externo transgástrico (Ver fig. 22).

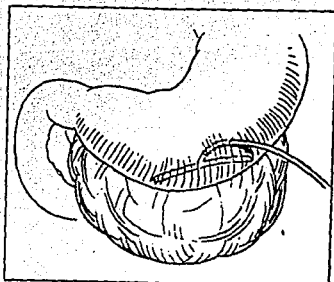


Fig. 22 Drenaje transgástrico con tubo en T de un quiste pancreático infectado. (Fuente: de R. Smith, 1965, con permiso.)

B).- DRENAJE INTERNO: En general es la operación de elección en caso de pseudoquistes pancreáticos maduros no complicados. La elección específica del procedimiento, a saber quistogastrostomía, quistoduodenostomía o quistoyeyunostomía en "y" de Roux, está indicada principalmente por la ubicación anatómica del quiste.

Es la operación más frecuentemente efectuada, pero a menudo ha sido mal considerada debido a su aplicación indiscriminada a pseudoquistes que no son adecuados para la operación. Saca ventaja del hecho de que muchos pseudoquistes maduros están densamente adheridos a la pared posterior del estómago. A través de una larga incisión epigástrica vertical, se hace una larga gastrotomía y un orificio en la pared posterior del estómago sobre el quiste. Se reseca un elipse de estómago y quiste de aproximadamente 3 o 4 cm y se realiza hemostasia en la pared quística y pared gástrica posterior con puntos separados con material no absorbible. Se coloca el dedo en la cavidad y se desbrida suavemente. Si se hayan varios pseudoquistes contiguos, se intenta reseca cualquier pared común entre los pseudoquistes de modo que el nuevo pseudoquiste agrandado se trata por medio de drenaje interno hacia el estómago. Luego la gastrotomía anterior se cierra en dos planos de puntos separados con material no absorbible. (Ver fig. 23).



Fig. 23 Quistogastrostomía transgástrica.

Los resultados de la quistogastrostomía son excelente.

La quistoduodenostomía transduodenal (Ver fig. 24) para pseudoquistes ubicados en la cabeza del páncreas en estrecho contacto con el duodeno sigue los mismos principios que la quistogastrostomía. Se ha observado que algunos pseudoquistes

en la cabeza del páncreas se originan en el conducto de Santorini y se ha descrito una variante de la quistoduodenostomía que incorpora una esfinteroplastia transduodenal de la papila menor. Estos pacientes invariablemente tienen un páncreas dividido.

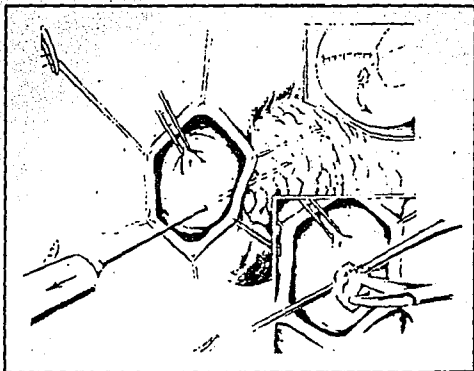


Fig 24

c) La quistoyeyunostomía en "Y" de Roux se reserva para aquéllos casos en los cuales la ubicación anatómica del quiste hace que el drenaje transgástrico ó transduodenal sea técnicamente imposible. Estos quistes habitualmente se agrandan hacia abajo a través del mesocolon transverso. Se corta el yeyuno aproximadamente 20 cm por debajo del ligamiento de Treitz y el asa yeyunal distal se anastomosa con la pared quística a nivel del mesocolon transverso, en dos planos, con la técnica laterolateral o terminolateral. El asa yeyunal proximal se sutura en forma terminolateral con el intestino delgado, 40 cm por debajo de la quistoyeyunostomía.

**COMPLICACIONES DE LA CIRUGIA:** Tres complicaciones mayores que pueden ocurrir luego de cirugía por pseudoquistes pancreáticos son fistula pancreática, recurrencia del pseudoquiste y hemorragia posoperatoria.

Se producen fistulas pancreáticas luego de drenaje externo de pseudoquistes en aproximadamente 25% de los casos. La mayoría de estas fistulas cierra espontáneamente en un período que varía de pocos días a varios meses. El manejo de las fistulas pancreáticas se comentará más adelante.

La recurrencia de pseudoquistes pancreáticos es muy común después del drenaje externo: en estos casos puede esperarse una tasa de recurrencia del 20%. La reaparición del quiste es mucho menos común luego del drenaje interno (4%) o resección (2%).

La hemorragia desde un pseudoquiste luego del drenaje externo o interno es un problema particularmente difícil. Ocurre en alrededor del 10% de los pacientes después de quistogastrotomía transgástrica. La etiología de la hemorragia posoperatoria después de una quistogastrotomía no está clara.

**III.- ASCITIS PANCREÁTICA:** La ascitis pancreática es una condición en la cual la cavidad peritoneal se llena con jugo pancreático que sale de una rotura del sistema ductal pancreático. Muchos de los casos se asocian con pancreatitis alcohólica, unos pocos ocurren luego de traumatismo pancreático. El comienzo puede ser gradual o brusco. Se encuentra un pseudoquiste asociado en la mayoría de los casos. Presumiblemente la ascitis pancreática es resultado de una filtración de no carácter grave del pseudoquiste a la cavidad peritoneal.

El tratamiento óptimo de la ascitis pancreática es tema de cierta controversia.

Se aconseja cirugía temprana en todos los casos. Por otra parte otros autores han aconsejado una prueba inicial con tratamiento médico con paracentesis, aspiración nasogástrica e hiperalimentación total endovenosa. Se informa que los pacientes así tratados tuvieron una remisión permanente de la ascitis sin cirugía en el 41%, sin embargo, si el tratamiento médico fracasa en un periodo de dos o tres semanas la cirugía se hace obligatoria. La elección de un procedimiento quirúrgico debe estar indicada por la anatomía ductal.

**IV.- FISTULAS PANCREÁTICAS:** Habitualmente son resultado de operación del páncreas y órganos vecinos. El drenaje externo de un pseudoquiste pancreático es la causa más común de una fistula pancreática posoperatoria. Otras operaciones asociadas con la formación de fistulas incluyen pancreatectomía, pancreatoduodenectomía del tipo de Whipple, gastrectomía por úlcera péptica penetrante, esplenectomía y cortocircuito espleno renal por hipertensión portal. Los traumatismos penetrantes y no penetrantes son los responsables del resto de las fistulas pancreáticas. Aproximadamente dos tercios de las fistulas pancreáticas posoperatorias finalmente cierran en forma espontánea. El periodo de drenaje varía de pocos días a dos años o más. En el manejo temprano de esas fistulas, debe prestarse atención a la administración de líquidos y electrolitos, mantenimiento de una nutrición adecuada, disminución de la secreción



pancreática y cuidado de la piel alrededor del tracto fistuloso que puede estar severamente escoriada por las enzimas pancreáticas.

V.- PANCREAS DIVIDIDO: La patología conocida como páncreas dividido es resultado de la falta de fusión de los primordios pancreáticos dorsal y ventral. Como resultado no se produce la anastomosis usual entre los conductos dorsal y ventral, y en consecuencia el conducto dorsal (conducto de Santorini) se convierte en el conducto dominante que drena el cuerpo y la cola de la glándula. El conducto ventral (conducto de Wirsung) permanece corto y rudimentario, drenando sólo la porción más baja de la cabeza del páncreas y el páncreas menor (de Winslow) que se origina en el anlage ventral. El páncreas dividido no es una anomalía rara y se ha documentado una incidencia del 5% en los cadáveres.

La incidencia informada en necropsias es del 5 al 8%. Esta condición se conocía desde hace tiempo pero recibió mayor atención con el advenimiento de la CPRE.

Con base en la creencia de que la pancreatitis asociada con páncreas dividido se debe a obstrucción en la papila menor, el tratamiento ha apuntado al agrandamiento del tracto de salida del conducto de Santoniri.

VI.- ABSCESOS: (ya se han comentado en hojas anteriores.)

VII).- FLEMON.- Flemón es una palabra que deriva del griego flegmus y significa inflamación del tejido conectivo con formación de úlcera y abscesp. Lawson utilizó por primera vez el término flemón pancreático para describir los hallazgos que en el retroperitoneo se observan en los sujetos con pancreatitis aguda necrotizante (PAN). Posteriormente Warshaw lo define como una lesión sólida y estéril que se desarrolla después de un episodio de pancreatitis aguda.

Las lesiones que caracterizan al flemón pancreático son edema, inflamación (segmentario o difusa del páncreas y tejidos periglandulares) y necrosis grasa. Aunque se acepta que flemón pancreático es una forma reversible y relativamente benigna de pancreatitis aguda, en algunos casos pueden existir complicaciones graves como abscesos y seudoquistes. El diagnóstico se establece con estudios de imagen que suelen mostrar un pañcreas aumentado de volumen, de densidad mixta, sin acúmulos de líquidos y sin gas.

#### XI.- MATERIAL Y METODOS

En el servicio de Cirugía General del Hospital General "Dr. Dario Fernández y Fierro" se ingresaron 68 enfermos con diagnóstico de pancreatitis aguda de marzo de 1992 a septiembre de 1994; a todos se les realizó historia clínica,

nota de ingreso y se les solicitó estudios de laboratorio, del tórax y del abdomen en pie y en decúbito, además de ultrasonografía.

A todos los casos se les analizaron las constantes vitales, características del dolor, antecedentes de ingesta de alcohol o de litiasis biliar, presentación de intericia, niveles de bilirrubinas, de leucocitos; hematócrito, hemoglobina, glucosa, urea, creatinina; sodio, potasio y calcio séricos; TGO, TGP, DHL, colesterol, triglicéridos, albúmina, lipasa y amilasa séricas. También se les solicitó gasometría arterial, tele de tórax, placas simples del abdomen en pie y en decúbito así como ultrasonografía abdominal, en particular de hígado, vías biliares y páncreas.

### XII.- RESULTADOS:

Se estudiaron a todos los enfermos analizando los resultados de los exámenes de laboratorio y gabinete, fueron 68 casos, pero se excluyeron 37 por no tener expediente. De los 31 enfermos con diagnóstico de pancreatitis aguda, 19 correspondieron al sexo masculino y 12 al sexo femenino. La edad promedio fue de 48.3 años, la edad máxima fue de 81 y la mínima de 16 años.

De los 19 enfermos del sexo masculino el rango de edad estuvo de 16 a 81 años con promedio de 47 años; de las 12 enfermas el rango fue de 23 a 81 con un promedio de 49.7 años; la moda se obtuvo en el intervalo de edad de los 45 a 54 años con 8 casos (4 mujeres y 4 hombres, ver tabla No. 1).

#### PANCREATITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

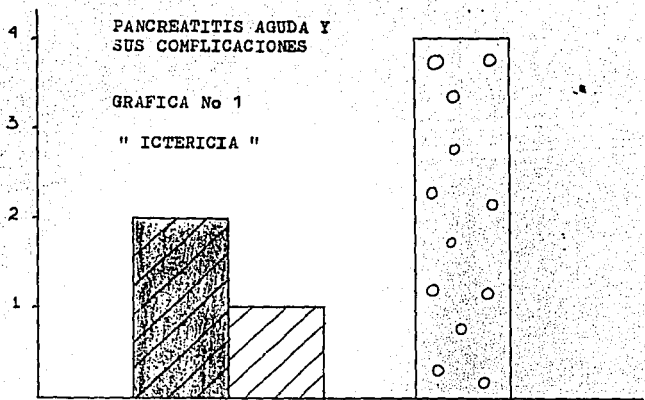
	F	M
15 - 24 =	1	2
25 - 34 =	1	2
35 - 44 =	3	4
45 - 54 =	4	4
55 - 64 =	0	4
65 - 74 =	1	2
75 - 84 =	2	1
	12	19

TOTAL 31 ENFERMOS

Tabla 1

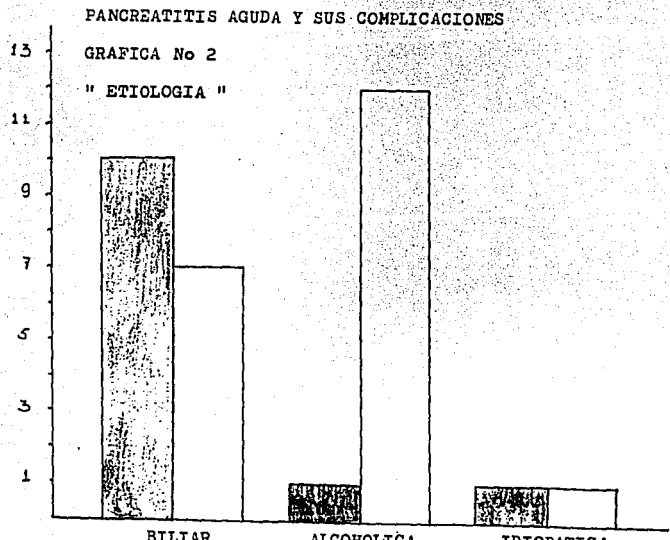
F.I.: Bioestadística H.G.Dr. DARIO FERNANDEZ F.  
I.S.S.S.T.E.

No DE CASOS



FEMENINO  
MASCULINO  
ETIOLOGIA BILIAR  
ETIOLOGIA ALCOHOLICA

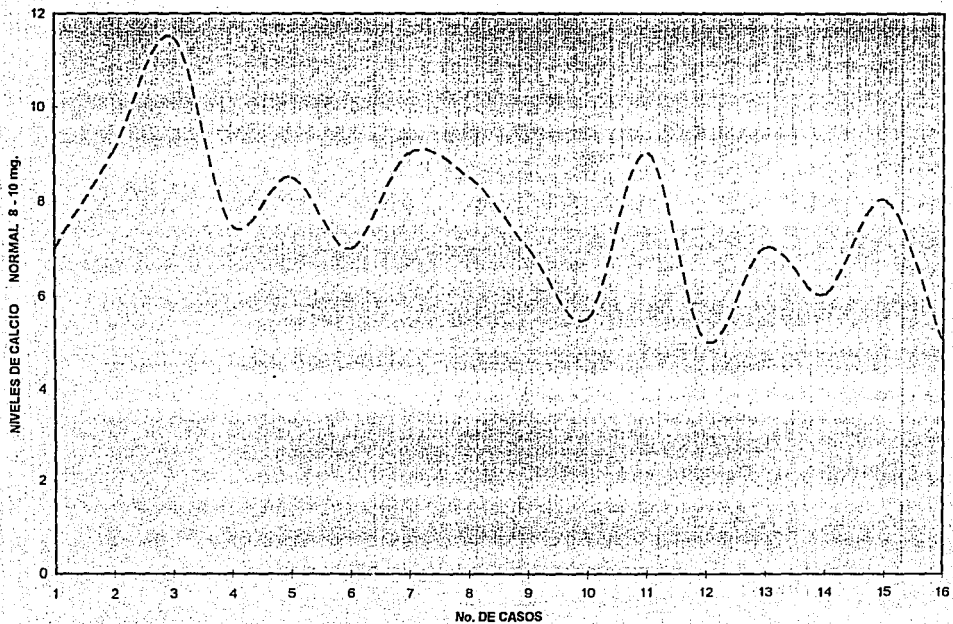
No DE CASOS



BILIAR  
ALCOHOLICA  
IDIOPATICA  
FEMENINO  
MASCULINO

PANCREATITIS AGUDA Y SUS COMPLICACIONES

NIVELES DE CALCIO



## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Todos los pacientes ingresaron al hospital por medio del servicio de urgencias por la presencia de dolor abdominal de tipo no definido en barra y tenebrante en el 80.4% de los casos, el resto se encontró en el epigastrio e hipocondrio derecho; el dolor se acompañó de vómito en el 82% de los casos; de ictericia en el 22.6% de predominio en el sexo masculino con pancreatitis por abuso de alcohol (Ver gráfica No. 1)

Respecto a la etiología, de los 31 pacientes el 54.8% (17 casos, 10 del sexo femenino y 7 del masculino) presentó colelitiasis, en 10 de los casos con etiología biliar se comprobó la litiasis por ultrasonografía (40% de los casos) y el resto tenía ultrasonido previo con el mismo hallazgo.

Se encontró pancreatitis por abuso de alcohol en 12 enfermos (38.7%): 11 del sexo masculino y 1 del femenino, ya que tenían antecedentes de ingesta de varios años de evolución y por lo mucho 3 días antes de su padecimiento. Asimismo en dos enfermos (ambos sexos) no se pudo esclarecer la causa del padecimiento (Ver gráfica No. 2).

Cabe mencionar que en 3 enfermos se encontró asociación de ingesta de alcohol más litiasis vesicular diagnosticada por ultrasonido.

En cuanto a los signos vitales de ingreso se encontraron cifras hipertensivas en 8 enfermos (30.8%) de los cuales 4 más tarde fallecieron (dos casos del sexo femenino y dos del masculino),

Dos pacientes presentaron taquicardia (ambos sexos), Uno de ellos (masculino) forma parte del grupo de las defunciones; respecto a la temperatura el promedio es de 37.1°C para todos los enfermos, pero el promedio para las defunciones fue de 37.5°C en tres casos la temperatura fue de 38.5° o más.

Se encontró hiponatremia no severa en 9 casos e hipernatremia no severa en tres; hipokalemia no importante en 8 enfermos, y en 14 se encontró hiperkalemia de los cuales 2 se consideraron de trascendencia ya que una paciente falleció.

Sólo en 16 casos se informan niveles de calcio de los cuales 6 tuvieron hipercalcemia y se encontró hipocalcemia importante en 5 enfermos del sexo masculino y en 5 del femenino. En 2 (enfermos del sexo femenino) de las 5 defunciones se encontró hipocalcemia (5.8 y 4.8 mg) pero en el resto de las defunciones no se reportó en el expediente los niveles de calcio sérico.

De acuerdo con el reporte de los niveles séricos de bilirrubina, se encontró elevación de las bilirrubinas directa e indirecta sólo en 3 pacientes: una paciente femenina con pancreatitis de tipo biliar, un paciente

masculino con abuso del alcohol y en otro paciente masculino con pancreatitis biliar.

En cuanto al número de los leucocitos se encontraron cifras desde 2100 hasta 32300 con un promedio de 15450 leucocitos. Cabe mencionar que de los cinco enfermos que fallecieron sólo uno presentó leucocitosis a su ingreso, uno tenía leucopenia y el resto tenía número normal de células blancas.

Se obtuvieron valores de la DHL que van de 234 a 2272 con un promedio de 854 U.

Los reportes de los niveles de glucemia iban desde 81 a 434, con un promedio de 182 mg.

Se encontraron niveles de la TGO desde 5 a 578 con un promedio de 114 U.; en cambio los niveles de TGP van desde 8 a 434 con promedio de 120 U.

Respecto al hematócrito se encontraron cifras desde 27 a 60 con un promedio de 48%; de las defunciones sólo en un caso se encontró a su ingreso hematócrito del 50% en un paciente masculino, en otra de esas defunciones no se reportó, en una se encuentra normal y las dos restantes se encuentran con hematócrito bajo (27 y 34% en dos pacientes femeninos).

Las cifras que se encontraron de hemoglobina van desde 10.8 a 13.1 con un promedio de 11.1 mg en las pacientes femeninas, en cambio en los pacientes masculinos las cifras van de 12 a 15.4 con promedio de 12.9 mg.

Respecto a la albúmina se obtuvieron niveles que van desde 2.2 a 5.7 con un promedio de 2.9 mg. En cuanto a la Urea las cifras van desde 10 a 113 con un promedio de 37 mg; en cambio para la creatinina los niveles se obtuvieron de .4 a 4.7 con un promedio de 1.3 mg; para el colesterol se obtuvieron niveles de 91 a 203 con un promedio de 143 mg y para el análisis de los triglicéridos se obtuvieron cifras desde 86 a 564 con un promedio de 190 mg; solo en un caso de pancreatitis de etiología biliar se encontró elevación de los triglicéridos (564 mg en un paciente masculino).

En cuanto a los niveles de amilasa al ingreso, fueron desde 38 a 5419 con un promedio de 1363 U. De las 5 defunciones que hubo en 3 de ellas no se encontró reporte de amilasa y en las dos restantes se encontró discreta elevación de la amilasa (730 y 308 U.) En ocho del total de los casos se encontró una elevación importante de la amilasa de los cuales en seis se asoció con pancreatitis de etiología biliar (4 mujeres y 2 hombres); en uno (paciente masculino) se asoció a etiología alcohólica y en otro se asoció a etiología desconocida.

La gasometría se realiza sólo en 14 pacientes y, nos proporcionan el promedio de las siguientes determinaciones: Ph 7.3, PO2 62.4, PCO2 28.7, HCO3 17.3.

En tres de las cinco defunciones no se determinó la gasometría, en uno de ellos reportó acidosis metabólica severa con hipocapnia e hiperoxemia y en la otra, acidosis metabólica con hipoxemia e hipocapna.

En cuanto a los auxiliares para el diagnóstico por imagen se utilizaron las placas simples del abdomen en pie y decúbito, pero sólo en 11 de los casos se reportaron y recabaron tales placas en las cuales se encuentran asas delgadas con dilatación en 5 casos, imagen de colon cortado en tres casos, aumento del espacio gastrocólico en 2 casos, niveles hidroaéreos e imagen de vidrio despulido en 2 casos. También se utilizó la ultrasonografía en 24 pacientes de los cuales se encontro litiasis biliar en 10 de ellos combinándose en la mitad de ellos con proceso inflamatorio del páncreas, en uno se combinó con un pseudoquiste y en otro con colección líquida peripancreática (en 17 del total de los casos se encontró que la etiología fue biliar, 10 se diagnosticaron a su ingreso por ultrasonido y los otros 7 por antecedentes o por ultrasonido previo). En los otros 14 ultrasonidos se encontró: inflamación pancreática en 12 estudios combinándose en 2 casos con esteatosis hepática, en uno con dilatación del colédoco y del conducto pancreático común y en otro con colección líquida peripancreática; en los otros dos ultrasonidos el hallazgo fue vesícula en "gorro frigio" y sin cambios en el páncreas respectivamente.

Se realizó una TAC de abdomen en un paciente masculino con varios días de evolución después de una pancreatitis aguda de origen biliar donde se reportó: tabique vesicular y pseudoquiste del páncreas. Asimismo se realizó también una C.P.R.E donde reportan dilatación del conducto de Wirsung, pseudoquiste del páncreas de 2 x 3 cm. en un paciente masculino con pancreatitis de etiología alcohólica.

En cuanto al tratamiento solo a 13 enfermos se les dió tratamiento quirúrgico y se les realizó colecistectomía a 9 de ellos como tratamiento a la pancreatitis biliar, en dos casos en combinación con exploración de las vías biliares y colocación de sonda en "T", en dos casos también se realizó lavado y drenaje quirúrgicos y en otro se combinó con necrosectomía, lavado y drenaje quirúrgicos. Teniendo como hallazgos operatorios: colelitiasis y edema pancreático en 8 casos y en combinación con dilatación de las vías biliares extrahepáticas en dos casos, el otro hallazgo fue colesterosis.

A otros 2 pacientes a los que se les dió tratamiento quirúrgico se les realizó drenaje interno y colocación de

drenaje por pseudoquiste maduro del páncreas por pancreatitis de etiología biliar y alcohólica respectivamente.

Otro paciente se trató con lavado y drenaje quirúrgico como tratamiento por pancreatitis de etiología desconocida y al último paciente se le realizó necrosectomía, lavado de cavidad y colocación de drenajes por pancreatitis de etiología alcohólica.

A los pacientes que no se operaron (18) se les dió tratamiento médico con lo que evolucionaron satisfactoriamente.

El tiempo de estancia hospitalaria varió desde 1 hasta 72, teniendo como promedio 23 días. Hubo cuatro (12.9%) complicaciones (pseudoquistes) de los cuales tres remitieron (2 con tratamiento médico y 1 con drenaje interno) y uno fue causa de muerte.

Durante el estudio sucedieron 5 defunciones (16.1%), 3 pacientes masculinos (2 de ellos con pancreatitis de etiología alcohólica y uno con etiología biliar) y dos pacientes femeninos (una de ellas con etiología biliar y otra con etiología indeterminada), 4 habían sido operados y tratados en la U.C.I. y con una estancia prolongada en dos casos, en uno de ellos falleció en el posoperatorio inmediato; y otro en el posoperatorio mediato. El otro paciente no se operó y falleció en la U.C.I.



### XIII.- D I S C U S I O N

La pancreatitis aguda un proceso inflamatorio del páncreas que se caracteriza clínicamente por dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y en orina; habitualmente se resuelven por restitución morfológica y funcional del páncreas.

Las funciones exócrinas y endócrinas pueden permanecer alteradas por periodos variables de tiempo.

Puede manifestarse como un periodo único recurrente.

Puede evolucionar a falla orgánica múltiple y producir la muerte.

En la actualidad tiene un pronóstico incierto, aunque se ha avanzado en cuanto a su origen (etiología), fisiopatología, tratamiento médico, prevención y tratamiento de las complicaciones. Este estudio además pretende analizar la atención de los enfermos, corroborar lo establecido en la literatura mundial y el curso de la enfermedad.

Aunque el número de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda fue en este hospital de 68, solo obtiene expediente completo en 31 de ellos, no obstante podría ser una muestra significativa de la población mexicana.

Se obtiene que la etiología que predomina es de origen biliar con 17 casos, de origen alcohólico con 12 casos y dos con etiología desconocida.

En los sujetos masculinos predominó la alcohólica. En las mujeres, la biliar y en la desconocida se encuentra por igual en ambos sexos.

En cuanto a la manifestación clínica se observó que la mayoría de los enfermos presentan dolor de tipo no definido en hemicinturón, acompañado de vómito gastrobiliar; en el 30.8% se desarrolla hipertensión arterial de predominio diastólica, el 22.7% presenta fiebre y el 8.3% presentó taquicardia.

Los exámenes de laboratorio que fueron significativos son la determinación de calcio sérico. Los dos pacientes en que se reportó hipercalcemia fallecieron. En el 75% se encontró leucocitosis; presentan hiperglucemia el 89.6% de los enfermos. Respecto a la amilasa, el 92% presentó elevación de la enzima.

Solo en dos de las 13 gasometrías se encuentra acidosis metabólica compensada.

En la mayoría de los pacientes se realizó ultrasonografía del abdomen superior encontrándose en 10 casos litiasis vesicular, los otros hallazgos fueron edema pancreático (12 casos), esteatosis hepática (2 casos) y dilatación del conducto pancreático común (1 caso) y del colédoco (1 caso), colección líquida peripancreática (un caso) y vesícula en "gorro frigio" (un caso).

Los hallazgos de las placas simples de abdomen son: asas delgadas con o sin dilatación en 5 casos, imagen de colon cortado en 3, aumento del espacio gástrico en 2, niveles hidroaéreos e imagen de vidrio despolido en 2.

Sólo se realizó una T.A.C. de abdomen y una C.P.R.E.

De los 31 enfermos a 18 se les dió tratamiento médico con lo que mejoraron y se restablecieron; a 13 pacientes se les realizó algún procedimiento quirúrgico: colecistectomía simple en 7 casos, colecistectomía más exploración de vías biliares en 2; con hallazgos intraoperatorios de colelitiasis, edema pancreático, dilatación de vías biliares extrahepáticas y colesterosis, en forma general; la etiología de estos pacientes fue biliar.

A otros dos enfermos con pancreatitis biliar y alcohólica respectivamente se les realizó drenaje interno por pseudoquistes maduros del páncreas.

Otro paciente se trató con lavado y drenaje quirúrgico por pancreatitis de etiología indeterminada; otro paciente se trató con necrosectomía, lavado de cavidad y colocación de drenaje por pancreatitis alcohólica.

Durante el estudio 5 pacientes parecieron por complicaciones sistémicas, de los cuales 4 habían sido operados.

No se pudo determinar con exactitud la valoración pronóstica por medio de los criterios de Ranson ya que en la mayoría de los expedientes no se encontraron completos los datos.

La evolución de los pacientes y los resultados obtenidos en el estudio pueden considerarse dentro del marco de la pancreatitis aguda apoyándose en la literatura mundial.

Es deseable establecer la necesidad de realizar los estudios completos para poder hacer el diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado para lograr disminuir la morbimortalidad.

#### XIV.- RESUMEN

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que se caracteriza clínicamente por dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y en orina; habitualmente se resuelve con restitución morfológica y funcional del páncreas, las funciones exócrinas y endócrinas pueden permanecer alteradas por períodos variables. Puede manifestarse como un episodio único o recurrente. Puede evolucionar a falla orgánica múltiple y producir la muerte por lo que tiene un pronóstico incierto.

Se estudiaron 31 casos de enfermos con diagnóstico de pancreatitis aguda, de marzo de 1993 a septiembre de 1994 en el H. G. Dr. Darío Fernández y Fierro, analizándose los datos de la historia clínica y nota de ingreso además de los resultados de los exámenes de laboratorio y gabinete como ultrasonografía, placas de RX de tórax y abdomen, TAC y CPRE.

Se obtiene que la etiología dominante es la biliar (como lo reporta la literatura mundial), seguida de la producida por el alcohol y finalmente la de origen desconocido.

La mayoría de los enfermos presentaron dolor abdominal de tipo no de finido en hemicinturón (80.6%), acompañado de vómito gastrobiliar; en el 30.8% se desarrolló hipertensión arterial, el 22.7% presentó fiebre y en el 8.3% se encontró taquicardia. Solo en dos casos se reportó hipocalcemia los cuales fallecieron; en el 75% de los casos se encontró leucocitosis; presentan hiperglucemia el 89.6% de los enfermos; el 92% de los casos desarrolló hiperamilasemia. Solo en 2 de las 13 gasometrías realizadas se encuentra acidosis metabólica compensada.

Respecto a la ultrasonografía, ésta fue útil en el diagnóstico de coleditiasis y edema pancreático; en cuanto a las placas de RX sólo en algunos casos se encontraron datos sugestivos; sólo se realizó una TAC y una CPRE.

Trece enfermos recibieron algún tratamiento quirúrgico que consistió entre ellos en colecistectomía, necrosectomía y lavado de la cavidad abdominal, asimismo a dos enfermos se les realizó drenaje para el tratamiento de pseudoquistes maduros que surgió como complicación.

A 18 pacientes se les trató médicamente con lo que evolucionaron satisfactoriamente.

Sucedieron cinco defunciones (16.1%) de las cuales, cuatro habían sido operados y tratados en la U.C.I.

Hubo 4 complicaciones (12.9% por pseudoquistes) de los cuales 2 remitieron con tratamiento médico y 1 con drenaje interno, el otro fue causa de muerte.

La información obtenida en esta serie es similar a lo publicado en la literatura mundial.

## S U M M A R Y

The Acute Pancreatitis is an inflammatory process distinguished by abdominal pain and serum and urine increased pancreatic enzymes, usually the evolution is the functional and morphologic restore; the exocrine and endocrine function can be altered by variable time.

The evolution is uncertain, because it can be a unique, chronic or unfortunate process.

Were analysed 31 patients, diagnosed with Acute Pancreatitis, from March 1992 to September 1994 in Darío Fernández and Fierro Hospital. Clinic information, RX studies, USG, TAC and ERCP were analyzed.

The principal cause observed, was biliary, continued by alcohol ingestion and idiopathic cause.

The most of patients refer abdominal pain (80.6%) and gastrobiliary vomiting.

The 30.8% had H.A.S., 22.7% fever, and 8.3% tachycardia. Two cases had hypocalcemia, they died. Were observed leucocytosis in 75%, hyperglucemia 89.6%, and hyperamylasemia in 92%. Only two cases had metabolic acidemia.

The USG was useful to identify cholelithiasis and pancreatic edema. The RX studies were limited.

13 patients underwent cholecystectomy, necrosectomy and abdominal cavity washing. Two patients underwent internal drainage for treatment of mature pseudocyst. Eighteen received medical treatment.

Were 5 deaths (16.1%) 4 underwent surgery and were in U.C.I.

Complications; 4 patients had pseudocyst (12.9%), 2 resolved with medical treatment, 1 with internal drainage, and 1 death.

In this study we found similar information from the published previously.

#### XV.- C O N C L U S I O N E S .

- 1).- En la serie presentada la etiología de la pancreatitis aguda fue la biliar en primer lugar, en segundo, la de origen alcohólica y en tercer lugar la de origen idiopático.
- 2).- La mortalidad general en este estudio fue del 19.2%
- 3).- Los auxiliares para el diagnóstico temprano como los exámenes de laboratorio, placas de RX, USG y en particular la TAC son de particular importancia para dar un tratamiento adecuado y oportuno y disminuir las complicaciones.
- 4).- Es necesario contar con expedientes clínicos completos, lo que establece el buen manejo del enfermo (en base a datos pronósticos y valoración del tratamiento y prevención de las complicaciones).
- 5).- Los parámetros y las complicaciones que se obtuvieron en esta serie son semejantes a los publicadas en la literatura mundial.

## XVI.- BIBLIOGRAFIA

- I.- MAINGOT, Schwartz-Ellis.  
OPERACIONES ABDOMINALES, 8a. edición, Editorial Panamericana.
- II.- NYHUS-Baker.  
EL DOMINIO DE LA CIRUGIA, 5a. reimpresión. Tomo II, Editorial Panamericana.
- III.-SCHWARTZ Shires-Spencer-Storer.  
PRINCIPIOS DE CIRUGIA, 5a. edición Tomo II, Editorial Mc Graw Hill.
- IV.- SHACKELFORD-Turcotte.  
CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO, 3a. edición, Editorial Panamericana.
- V.- CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA, Vol 2, 1988.  
Cuadro abdominal agudo, Editorial Panamericana
- VI.- CLINICAS QUIRURQUICAS DE NORTEAMERICA, Vol 3, 1989.  
El Páncreas, Editorial Panamericana.
- VII.-DR. CESAR GUTIERREZ SAMPERIO  
FISIOPATOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO, edición, Editorial Manual Moderno.
- VIII.-ROBBINS-Angell-Kumar.  
PATOLOGIA HUMANA, 3a. edición, Editorial Interamericana.
- IX.- MADDEN.  
ATLAS DE TECNICAS EN CIRUGIA, 2a. edición, Editorial
- X.- ZOOLINGER  
ATLAS DE TECNICAS EN CIRUGIA, edición, Editorial.
- 1.- Piscina Casas Juan, Alvarado O.M., Morales S.S  
Conceptos actuales sobre pancreatitis aguda.  
Medicina Crítica y T.I., VI, Ene-Feb 1992. pp 32-9
- 2.- Vivek V. Gumaste, M. D. et. al.  
Serum lipase levels in nonpancreatic abdominal pain vs acute pancreatitis.  
AJG. Vol 88, No. 12, december 1993, pp: 2051-5
- 3.- Manzanilla S.A., Orozco V.J.  
Aportaciones de la Tonografía axial computada a la clasificación de la pancreatitis.  
Act. Gastroent. Latinoam. Vol 58, No 2, Marzo-Abril 1991 pp: 35-41.

- 4.- Bradley III E.L.  
Fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis.  
Surg, G. & O. Vol 177, No 3, sept. 1993, pp: 215-222.
- 5.- W. Feig Barry M.D. et al.  
Treatment of peripancreatic fluid collections in patients with complicated acute pancreatitis.  
Surg G. & O. Vol 175, November 1992, pp: 429-36
- 6.- C. Maroun Marun y cols.  
Flemón pancreático: una forma potencialmente fatal de pancreatitis aguda.  
Rev. Inv. Clin Vol 44 No 3, Oct-Dic 1992, pp: 507-11.
- 7.- P. Corsetti J. et. al.  
Combined serum amylase and lipase determinations for diagnosis of suspected acute pancreatitis.  
Clin. Chem. Vol 39 No 12, 1993 pp: 2495-9
- 8.- Fan S.T. Lai ECS, Mok FPT et al.  
Predicción de la gravedad de la pancreatitis aguda.  
Am J. Surg. Vol 166, Sept. 1993 pp: 166-9.
- 9.- M.S. Reynart Thugernier and P.J. Kestens.  
Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis.  
Med. Clin. Barc. Vol 23 No 14, Feb. 1990. pp: 123-26.
- 10.- Bassi Claudio MD. et al.  
Pancreatitis abscess and other pus-harboring collections related to pancreatitis: a review of 108 cases.  
World J. Surg. Vol 14 No. 4, July-Aug 1990, pp: 505-12.
- 11.- Browder William M.D. et al.  
Acute pancreatitis of unknown etiology in the elderly.  
Ann Surg. Vol 217, No 5 May 1993, pp. 469-74
- 12.- I.C. Funnell et al.  
Obesity: an important prognostic factor in acute pancreatitis.  
Br. J. Surg. Vol. 80 April 1993 pp: 484-86.
- 13.- S. Vesentini, C. Passi et al.  
Prospective comparison of C-reactive protein level, Ranson score and contrast-enhanced computed tomography in the prediction of septic complications of acute pancreatitis.  
Br. J. Surg. Vol. 80, June 1993, pp: 755-7
- 14.- M. Rhodes, C.P. Armstrong et al.  
La parascopeic cholecystectomy with endoscopic retrograde for acute gallstone pancreatitis.  
Br. J. Surg. Vol 80, Feb 1993, p: 247.



- 15.- Rocco Orland III M.D. et al.  
Techniques and complications of open packing of infected pancreatic necrosis.  
Surg G. & O. Vol 177, July 1993, pp: 65-71.
- 16.- Pellegrini Carlos A. M.D.  
Surgery for gallstone pancreatitis  
Am. J. Surg. Vol 165 april 1993, pp: 515-18.
- 17.- Goff John S. M.D.  
The effect of ethanol the pancreatic duct, sphincter of Oddi.  
Am. J. G. Vol 88 No 5 may 1993, pp: 65660.
- 18.- Matt Baldwin M.D. et al.  
Ascaris lumbricoides resulting in acute cholecystitis and pancreatitis in the midwest.  
AJG Vol 88 No. 12, Dec 1993 pp: 2119-2121.
- 19.- K. Kusterer et al.  
Arterial constriction, ischemia-reperfusion, and leukocyte adherence in acute pancreatitis.  
Am J. Physiol, Vol 265 No 1, parte I, Jul 1993, pp: 165-171
- 20.- Carlin Arthur M.D. et al.  
Pancreaticoduodenectomy for recurrent alcoholic pancreatitis associated with microabscesses.  
Sur, G. & O. Vol 176, April 1993, pp: 315-8.
- 21.- J.E. Dominguez-Muñoz et al.  
Utilidad clínica de la elastasa polimorfonuclear para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda: resultados de un estudio multicéntrico.  
Br. J. Surg Vol 78, No 1, enero 1992, pp: 43-47.
- 22.- Orlando R. et al.  
Techniques and complications of open packing of infected pancreatic necrosis.  
Surg. G. & O. Vol 177 No 1, Jul 1993, pp: 65-71.
- 23.- Krumberger-J.M.  
Acute pancreatitis.  
Crit Care Nurs Clin North Am. Vol 5 No 1, March 1993, pp: 185-202
- 24.- Hidalgo, Arzola, O.A  
Pancreatic pseudocyst in acute pancreatitis. Clinical and ultrasonographic analysis during one year of follow up.  
G.E.N. Vol 45 No 3, Jul-Sep 1991, pp: 1906 204.

- 25.- Buchler M. et al.  
Acute pancreatitis: when and how to operate.  
Dig Dis Vol 10 No 6 1992 pp: 354-62.
- 26.- Ladas S.D., Raptis S.A.  
Conservative treatment of acute pancreatitis: the use of somatostatin.  
Hepatogastroenterology Vol 39 No 5, Oct 1992 pp: 466-9.
- 27.- V.A. García Guerrero, Garduño H. I.  
Pancreatitis aguda.  
Gastroenterología y Hepatología. VII, 1991.
- 28.- Dreweelow B., Koch K. et al.  
Penetration of ceftazidime into human pancreas.  
Infection Vol 21 No 4, Jul-Aug 1993, pp: 229-32
- 29.- Ruiz F., Martínez J. et al.  
Respiratory complications in severe acute pancreatitis.  
Rev Med Chil Vol 120 No 8, Aug 1992, pp: 893-8.
- 30.- Tran D.D., Cuesta M.A. et al.  
Prevalence and prediction of multiple organ system failure and mortality in acute pancreatitis.  
J. Crit Care Vol 8 No 3, sep 1993 pp: 145-53
- 31.- Jaakkola M., Sillanaukee P. et al.  
Amount of alcohol is an important determinant of the severity of acute alcoholic pancreatitis.
- 32.- Marshall J.B.  
Acute pancreatitis. A review with an emphasis on new developments.  
Arch Inter Med Vol 153 No 10, May 1993, pp: 1185-98.