

11209  
31  
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
I S S S T E

**PANCREATITIS AGUDA  
MORBILIDAD Y MORTALIDAD  
EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL REGIONAL  
"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"  
ISSSTE**

**FALLA DE ORIGEN**

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE  
**CIRUGIA GENERAL**  
P R E S E N T A  
**DR. ERNESTO MALDONADO GARCIA**

ASESOR DE TESIS: DR. ANTONIO CASTRO MENDOZA



**ISSSTE**

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1995



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.

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

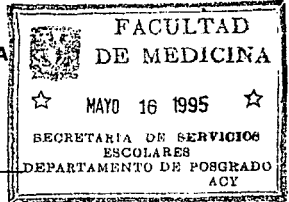
I.S.S.S.T.E.

PANCREATITIS AGUDA.

DR. ANTONIO CASTRO MENDOZA

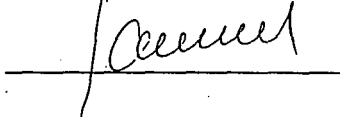
ASESOR DE TESIS.





DR. FERNANDO PALACIO VELEZ.

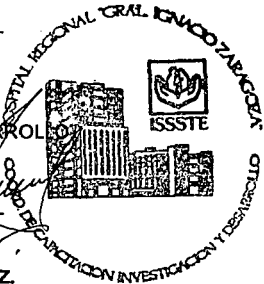
PROFESOR TITULAR DEL CURSO.



DR. JORGE NEGRETE CORONA.

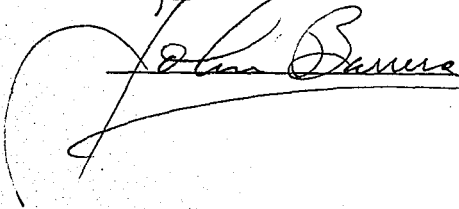
COORDINADOR DE CAPACITACION Y DESARROLLO

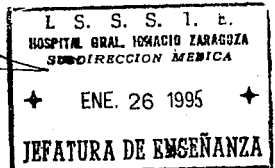




DR. JUAN MANUEL BARRERA RAMIREZ.

JEFE DE INVESTIGACION.





**PANCREATITIS AGUDA.**

**MORBILIDAD Y MORTALIDAD.**

**EXPERIENCIA DEL HOSPITAL REGIONAL**

**"GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" I.S.S.S.T.E.**

**MARZO 1990 -OCTUBRE 1994.**

**DR.ERNESTO MALDONADO GARCIA.**

**El presente trabajo está dedicado  
a todos los pacientes que son  
como un libro abierto al conocimiento humano  
que ponen su vida y alma en  
manos de un médico en formación.**

**Dr. Ernesto Maldonado García.**

**Febrero 1995.**

<b>INDICE.</b>	<b>pags.</b>
<b>1.INTRODUCCION.....</b>	<b>1</b>
<b>2.ANTECEDENTES HISTORICOS.....</b>	<b>2</b>
<b>3.INCIDENCIA Y MORTALIDAD.....</b>	<b>4</b>
<b>4.ETIOLOGIA. (Condiciones asociadas).....</b>	<b>6</b>
<b>5.PATOGENESIS.....</b>	<b>13</b>
Obstrucción ductal de la secreción.....	13
Reflujo del contenido duodenal.....	14
Reflujo biliar o teoría del canal común.....	14
Hipoperfusión vascular.....	16
Permeabilidad del conducto pancreático alterada.....	17
Activación prematura de Zimógeno.....	17
<b>6.HIPOTESIS DE LA AUTODIGESTION.</b>	
Rol patogénico de las enzimas pancreáticas.....	19
<b>7.FISIOPATOLOGIA.....</b>	<b>22</b>
<b>8.DEFINICION.....</b>	<b>26</b>
Clasificación de Marsella 1983.....	26
Clasificación de Cambridge 1983.....	26
Clasificación de Marsella 1984.....	27
Definiciones Patológicas de la pancreatitis aguda.....	30
Definiciones de las complicaciones de la pancreatitis aguda.....	30
<b>9.ANATOMIA PATOLOGICA.....</b>	<b>35</b>
<b>10.DIAGNOSTICO.</b>	
Presentación clínica.....	36
Estudios de Laboratorio.....	40

<b>INDICE.</b>	<b>pags.</b>
Métodos Invasivos de Diagnóstico.....	45
Estudios Radiológicos.....	46
Electrocardiografía.....	50
<b>11.EVOLUCION CLINICA.</b>	
Criterios pronósticos.....	51
<b>12.DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....</b>	<b>56</b>
<b>13.TRATAMIENTO MEDICO DE LA PANCREATITIS AGUDA.....</b>	<b>58</b>
<b>14.INDICACIONES PARA TRATAMIENTO QUIRURGICO.....</b>	<b>62</b>
<b>15.OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.....</b>	<b>65</b>
<b>16.NECROSECTOMIA EN COMPARACION CON LA RESECCION.....</b>	<b>66</b>
<b>17.TECNICA DE LA NECROSECTOMIA Y LAVADO DE LA BOLSA.....</b>	<b>67</b>
<b>18.OBJETIVOS.....</b>	<b>71</b>
<b>19.RESULTADOS.....</b>	<b>72</b>
<b>20.ANALISIS.....</b>	<b>95</b>
<b>21.CONCLUSIONES.....</b>	<b>102</b>
<b>21.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....</b>	<b>I.</b>

## **INTRODUCCION.**

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 su función, como parte del aparato digestivo, fuera establecida a mediados del siglo XIX. Su situación profunda en la cavidad abdominal y la variedad de sus funciones, explica que su patología con frecuencia dé lugar a alteraciones hemodinámicas, metabólicas y síntomas, cuya magnitud en fases iniciales no siempre esté en relación con los datos encontrados en la exploración física del abdomen. (1)

Algunos aspectos de la pancreatitis aguda aún son pobremente comprendidos. Su fisiopatología incluye un amplio espectro de procesos patológicos que van desde un ligero edema intersticial hasta la gangrena y la necrosis grave. Más del 90% de los 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. De esta forma, el desafío para el clínico consiste en realizar un diagnóstico y un tratamiento apropiados del amplio espectro de cuadros clínicos que se incluyen dentro del marco de la pancreatitis aguda. (2)

En el presente trabajo se analiza la morbilidad y mortalidad de la pancreatitis aguda de pacientes manejados en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del I.S.S.S.T.E. en el periodo de marzo de 1990 a octubre de 1994.



## **ANTECEDENTES HISTORICOS.**

Las primeras referencias del páncreas fueron hechas alrededor de 300 años A.C: por Herophylus de Chalcedon, quién fué llamado padre de la anatomía. Cuatrocientos años después Rufus de Ephesus le dio el nombre derivando la palabra del griego "pan" significando todo y "kreas" significando de carne. ("pankreas" - todo de carne).

Andres Vesalius lo menciona en su descripción anatómica De Humani Corporis Fabrica a través de parte del omento, pero su anatomía fué aclarada en el siglo VII y VIII cuando Johan Wirsung describe el conducto pancreático principal en 1624, Abraham Vater describe el conducto accesorio que lleva su nombre en 1724. Oddi adhiere su nombre a la literatura en 1887 con su descripción del esfínter muscular al término del conducto biliar y subsecuentemente en el mismo siglo Boyden estudia y hace un relato detallado del complejo esfintérico que lleva su nombre.

Fué hasta 1856 en que Claude Bernard realizó observaciones sobre el jugo pancreático, considerándolo como una proteína digestiva. Pavlov mencionó la función del nervio vago en la estimulación de la secreción enzimática en 1902. Bayliss y Starling demostraron el efecto del extracto de la secreción duodenal, descubriendo la primera hormona pancreatica llamada secretina. En 1928 un análogo de la secretina fué descubierto y llamado colecistoquinina por el potente efecto constrictor sobre la vesícula biliar. Subsecuentemente en 1964 fueron reconocidas otras dos hormonas idénticas llamadas colecistoquinina-pancreatozimina.

Zenker describe en 1874 la necrosis hemorrágica como "apoplejia

pancreática y en 1889 Fitz fué el primero en clasificar la pancreatitis en sus estudios de necropsia, en tres formas: a )hemorrágica, b)supurativa y c)gangrenosa.

En 1901 Opie notó la asociación entre colelitiasis y pancreatitis aguda, mencionando la aparición de pancreatitis hemorrágica cuando se encontraban litos impactados en el ámpula de Vater.

Opie y Halsted propusieron la teoría del canal común en la pancreatitis, refiriendo el reflujo biliar hacia el páncreas.

La asociación por alcohol fué reforzada por algunas referencias a fines del siglo XIX en la muerte por pancreatitis, sin embargo, en escritos de salud se menciona al alcohol asociado con una alta morbi-mortalidad entre los bebedores y gradualmente los efectos adversos del alcohol sobre la glándula pancreática fueron reconocidos por diferentes países, estableciendo así, en 1930 la asociación con pancreatitis en casos agudos con evolución natural fatal.

Sin embargo, se estudiaron diferentes etiologías de la pancreatitis, siendo algunas no bien aceptadas y clasificándola en algunos casos como ideopática. (3)

## **INCIDENCIA Y MORTALIDAD.**

El mayor obstáculo para determinar la incidencia de la pancreatitis es el no contar hasta el momento con criterios universales unificados de diagnóstico. Además que su incidencia puede ser variable, dependiendo de la frecuencia con la que se presenten sus dos principales causas (abuso de alcohol y colelitiasis) en las diferentes áreas geográficas. (4) En algunos países supone el 0.5% al 1.5% del total de ingresos hospitalarios, presentandose por igual en ambos sexos. La edad de máxima incidencia se encuentra entre los 30 y 70 años, siendo la edad media de presentación de 55 años (4) y su presentación en la infancia es rara. En México según la Secretaría de Salud, la causa más frecuente de pancreatitis ha sido la litiasis biliar. Más del 70% de los casos se encuentran ligados a este proceso. Por esta misma razón, la pancreatitis ha sido más frecuente en la mujer. En orden de frecuencia, la segunda causa fué el alcoholismo en un 27% de los casos, siendo más frecuente en el hombre. (32) . La mortalidad de la pancreatitis aguda no ha mostrado alteraciones en las últimas tres décadas y en general es aceptado por diferentes estudios multicéntricos un índice de mortalidad alrededor del 9 al 11%. (5)

La mortalidad durante el primer episodio de pancreatitis aguda es del 8%, y en los ataques subsiguientes se puede incrementar hasta en un 20%. (4)

Los reportes estadísticos acerca de la incidencia y morbimortalidad de la pancreatitis aguda variaban en las diferentes series publicadas en las cuatro décadas previas, ya que en dichas series se tomaba como diagnóstico sugestivo de pancreatitis aguda la elevación de la amilasa sérica hasta 4 veces más de su valor normal y otras series hasta 6 veces por arriba del

valor normal de la amilasa sérica. Observando que en ocasiones los pacientes con hiperamilasemia se les realizaba una laparotomía exploradora, no encontrando la asociación con los hallazgos transoperatorios con las cifras obtenidas de amilasa sérica o con los hallazgos de la tomografía computarizada. Por lo que la variante en cuestión sugiere que un cambio bioquímico de la enfermedad no se relaciona con los cambios macroscópicos de la glándula. (3) Además, se observó que el diagnóstico en muchas ocasiones era hecho por autopsia, teniendo diagnósticos clínicos falsos-positivos en un 40%. (3)

## **ETIOLOGIA. Condiciones asociadas.**

En la génesis de la pancreatitis aguda se han identificado muchos estímulos (cuadro1). Cerca del 90% de los casos están relacionados con la afección a la vía biliar o con la ingesta excesiva de alcohol. La frecuencia relativa de estas causas de pancreatitis es variable y depende del tipo de población estudiada (2). La identificación de la condición asociada en cada paciente es importante porque: a) en algunas instancias la condición puede intervenir en el curso de la enfermedad o progresión del ataque, y b) en otros casos la eliminación de la condición asociada puede prevenir futuros ataques de la enfermedad. (1)

**Cuadro 1. Etiologías (condiciones asociadas con la pancreatitis aguda)**

-Enfermedades de las vías biliares	90% de todos los casos
-Abuso de alcohol.	
-Ideopática.	
-Medicamentosa.	
-Hiperlipidemia.	
-Hipercalcemia.	
-Familiar o hereditaria.	
-Traumatismos. (externos, quirúrgicos, pancreatografía retrógrada).	
-Isquemia. (hipotensión, bypass cardiopulmonar, embolia ateromatosa, vasculitis).	
-Obstrucción de los conductos pancreáticos (tumor, páncreas divisum, estenosis ampollosa, infección por ascaris, metástasis).	
-Embarazo.	
-Transgresión dietética (rica en grasas)	
-Anorexia.	
-Úlcera péptica penetrante.	
-Veneno del escorpión.	
-Obstrucción duodenal.	
-Infecciones. (Viral, bacterianas, parasitarias).	

Dentro de las condiciones asociadas las más frecuentes son las primeras dos mencionadas en el cuadro 1.

**Litos biliares:** Están presentes en cerca del 50% de los pacientes con pancreatitis aguda, admitidos en hospitales privados y en un 30% en pacientes admitidos en hospitales públicos según las estadísticas de los Estados Unidos. En México aproximadamente se encuentran en un 70% de los pacientes con pancreatitis aguda.(32)

La frecuencia de litos biliares asociados con la pancreatitis, está en forma paralela con la colelitiasis, ocurriendo más frecuentemente de los 50 a los 70 años de edad, con una relación mujer a hombre de 2:1.

Se han visto algunas asociaciones causa-efecto: a) recurrencia de ataques, menor del 50% después de que son removidos los litos biliares. b) el paciente con litiasis biliar tiene 20 a 30 veces más riesgo de presentar pancreatitis que la población en general. c) la colecistectomía realizada después o antes de que la pancreatitis aguda haya ocurrido, elimina el excesivo riesgo del primer ataque o de ataques recurrentes de pancreatitis.

La mortalidad de la litiasis biliar asociada con pancreatitis aguda es cerca del 12% durante el primer ataque y tiende a disminuir en los ataques subsecuentes. (1)

**Abuso de alcohol:** Su relación entre su ingesta excesiva y la pancreatitis ha sido documentada. Más del 66% del primer ataque de pancreatitis están en relación con la ingesta excesiva del alcohol. El rango de mortalidad es menor que la asociada a litos biliares, ya que se presenta en pacientes más jóvenes, aproximadamente de los 30 a los 45 años de edad con una relación de 3:1. Sin embargo, este tipo de pacientes evoluciona más a la pancreatitis crónica por la adquisición de daño irreversible, funcional y estructural del páncreas.

Cuando están presentes el alcoholismo y la litiasis biliar, la remoción de los

litos no previenen ataques futuros.

**Pancreatitis idopática:** Se presenta en el 8 al 25% de los pacientes con pancreatitis aguda, ninguna condición ha sido asociada con la pancreatitis. La incidencia en edad , sexo y mortalidad son similares a la pancreatitis aguda asociada con litos biliares.

**Medicamentos:** Diversas drogas, particularmente antimetabolitos y derivados de sulfonamidas son frecuentemente asociados, además de otras drogas (cuadro 2), sin embargo, algunos medicamentos tienen causa indirecta como puede ser en la administración de sulfonamidas que puede presentar una vasculitis alérgica y producir secundariamente una pancreatitis. Otro es el caso de la administración de estrógenos que inducen una hiperlipidemia.

.....  
Cuadro 2. Drogas y venenos que inducen pancreatitis aguda.  
.....

**DROGA. (DEFINITIVAMENTE)**

- Alcohol etílico.
- Alcohol metílico.
- Insecticidas organofosforados.  
colinérgica.
- βMercaptopurina, azatioprina.
- Hidrocloritiacida.
- Furosemda.
- Sulfonamidas.(butanidina, sulfametoxazol, salicilazosulfapiridina)
- Estrógenos.
- Pentamidina.
- Infusión de lípidos intravenosos.
- Acido valproico.
- L-Asparaginasa.

**PROBABLEMENTE.**

- Clortalidona, Fenformín, A.A.I.N.E, ácido ethacrínico, inhibidores ACE, olsioazina.
- Nitrofurantoina, metildopa.
- Corticoesteroides.
  
- Hipercalemia iatrogénica.
- ddl (2,3-dideoxinosina)
- Metronidazol, diazoxido, histamina, rifampicina, cimetidina, anfetaminas, acetaminofen, opiáceos, cocaína.

**COMENTARIO.**

- relacionado con dosis:leve o severa.
- relacionado con dosis:leve o severa.
- relacionado con dosis:estimulación pancreatitis leve:sin relación con dosis. leve-severa:relac. duración de terapia. muy rara.
- rara:asoc. degeneración grasa aguda del hígado, falla renal, pre-postparto. asoc. con hiperlipidemia IV o V.
- rara:puede ser mortal. relacionado con la dosis. anticonvulsivantes:pueden ser fatales. incidencia 7%,alta mortalidad, rara en pacientes con múltiples drogas.
  
- reporte en casos severos.
  
- reporte casos aislados. alta incidencia en autopsia, clínicamente leve -severa. leve. administrada con pentamidina. rara.

**Operaciones:** La pancreatitis postoperatoria tiene una mortalidad del 25 al 50%. (16). Relacionadas con cirugías efectuadas sobre el páncreas o en la cercanía del órgano en la mayoría de los casos. La frecuencia después de la gastrectomía y después de la cirugía del tracto biliar esta entre el 0.2 y 0.8%. Su identificación temprana es difícil ya que el cuadro clínico puede no ser específico después de una cirugía abdominal.

La incidencia de pancreatitis en el postoperatorio aumenta con la insuficiencia renal, la hipotensión preoperatoria y la administración intravenosa de calcio.

**Hiperlipemia:** Frecuentemente es encontrada en pacientes hospitalizados con pancreatitis aguda. La hiperlipemia que precede a la pancreatitis es rara, sin embargo, la hiperlipemia representa una manifestación de la inflamación del páncreas.

La hiperlipemia se puede encontrar en pacientes con hiperlipoproteíemia tipo V, o en el tipo I y IV de Fredrickson los cuales presentan dolor frecuente asociandolos más con la pancreatitis crónica.

Del 10 al 20% de los pacientes alcohólicos con episodios de pancreatitis presentan hiperlipemia. Las elevaciones leves de triglicéridos persisten durante los intervalos libres de dolor en el 80% de los pacientes. El mecanismo de gatillo de la elevación de los triglicéridos aún es desconocido, pero la lipólisis local y la liberación de ácidos grasos citotóxicos es una posibilidad.

**E.R.C.P.:** La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es seguida de una elevación transitoria de amilasa y lipasa sérica en la mayoría de los pacientes y en la pancreatitis del 1 al 5%. La causa probable es una lesión y edema de la papila de Vater. La incidencia de pancreatitis depende de la duración del procedimiento, dificultad técnica para realizarlo, la osmolaridad



del medio de contraste. Los ataques severos de la pancreatitis se pueden presentar en el 0.03% y los casos leves en el 0.7 al 7%, y el que se presenta en la esfinterotomía es del 1% de los casos, sin embargo, la baja presión del reflujo duodenal es bien tolerada, la pancreatitis postesfinterotomía es frecuentemente asociada a perforación iatrogénica de la pared medial del duodeno, donde se extravasa el medio de contraste.

**Trauma:** El trauma físico es la causa más común de pancreatitis en niños y en adolescentes. Cuando es por lesión penetrante el pronóstico se ve influenciado por la extensión del daño y la lesión a órganos adyacentes y vasos sanguíneos.

El trauma contuso (manubrio de bicicleta, barras, escalones, etc.) puede producir disrupción del conducto pancreático con la consecuente formación de un pseudoquiste o una fístula. El diagnóstico con frecuencia se realiza durante el transoperatorio.

**Hipercalcemia:** La presentación de pancreatitis en pacientes con hipertiroidismo ha sido reportada entre el 1.5 y 19%. Un tercio de los pacientes presenta pancreatitis aguda y el resto pancreatitis crónica. La asociación entre hipercalcemia y la pancreatitis puede pasar desapercibida por la disminución de calcio en las etapas iniciales de la pancreatitis. La hipercalcemia aguda ha sido reportada como causa directa de daño al acino pancreático y células ductales con formación de precipitados enzimáticos proteicos en pancreatitis aguda. La activación de tripsinógeno en presencia de incremento en la concentración de calcio sérico puede presentarse.

**Embarazo:** Sólo han sido reportados aproximadamente 150 casos de pancreatitis aguda en el embarazo. Frecuentemente el primer episodio ocurre durante el tercer trimestre o en el periodo postparto. La colelitiasis

está presente en cerca del 90% de los pacientes. El pronóstico es bueno en la mayoría de los casos y la enfermedad no ocurre después de la corrección quirúrgica de la condición asociada de la pancreatitis.

**Obstrucción de la secreción pancreática:** Estas condiciones incluyen al páncreas anular, divertículo duodenal periampular, enfermedad duodenal de Crohn, duplicación de antro y duodeno, obstrucción del asa aferente después de una gastroyeyunoanastomosis, neoplasias primarias o metástasis. Representan sólo el 1 al 2% de las causas de pancreatitis aguda.

**Páncreas Divisum:** Representa la falta de fusión entre los conductos pancreáticos dorsal y ventral, durante el desarrollo embrionario. Se postula que una de las causas de pancreatitis ideopática es la obstrucción secundaria del páncreas por una papila muy pequeña y la alteración anatómica de los conductos pancreáticos predispone a la lesión o daño de los mismos durante el E.R.C.P. haciendo más difícil su realización, siendo una de las condiciones en la presentación de la pancreatitis.

**Transplante de órganos:** La pancreatitis aguda se puede presentar del 2 al 9% en los pacientes transplantados de riñón, hígado y corazón. Cerca de la mitad se presenta a los 6 meses de postoperados y su índice de mortalidad varía del 20 al 70%. En algunos casos progresa a las formas crónicas.

Varios factores pueden ser atribuidos a la pancreatitis postoperatoria: hiperparatiroidismo secundario, hipertipemia, infección viral, vasculitis y lo más importante- la terapia inmunosupresora con corticoesteroides, L-Asparginasa o Azatioprina.

**Etapa final de la Insuficiencia Renal:** Se presenta en un 0-03% en

pacientes con diálisis peritoneal y en un 0.01% en los pacientes tratados con hemodiálisis. La mortalidad es del 21% y cerca de la mitad de los pacientes presentan una leve o moderada hiperlipemia tipo IV.

**Pancreatitis hereditaria:** usualmente ocurre en la niñez y se presenta en forma dominante con signos y síntomas de pancreatitis crónica calcificante. Su presencia aumenta la incidencia de adenocarcinoma en la familia.

**Veneno de Escorpión:** Una de las especies más frecuentemente asociada es el *Tityus Trinitatis* que produce pancreatitis leve en la mitad de los casos. Los síntomas más frecuentes son la sialorrea, diaforesis, disnea, arritmia cardíaca. El mecanismo de acción es mediado por el incremento de acetilcolina y estimulación postganglionar de neuronas colinérgicas, por lo que la terapia anticolinérgica puede ser beneficiosa.

**Causas diversas:** Se ha reportado la presencia de pancreatitis asociada a la hipotensión, embolia grasa, angéfitis, enfermedades virales, obstrucción de los conductos por parásitos (*ascaris*), síndrome de Reye, etc. Sin embargo, su presentación es rara.

## **PATOGENESIS.**

La pancreatitis aguda es un proceso de autodigestión causado por la activación prematura de zimógenos que activan las enzimas proteolíticas dentro del páncreas.

El índice de producción de proteínas y el potencial digestivo del páncreas es enorme ya que la glándula es rápidamente autolisada después de la muerte.

(3)

En condiciones normales, el páncreas se protege de la autodigestión por varios mecanismos: a) la mayoría de las enzimas se secretan en forma de precursor inactivo, b) el epitelio canalicular está protegido por una capa de mucopolisacáridos, c) la sangre contiene inhibidores producidos por el páncreas que neutralizan pequeños escapes de jugo pancreático desde los canalículos, y d) la actividad metabólica intrínseca de las células acinares previene la retrodifusión de las enzimas secretadas.(4)

En otras palabras normalmente la autodigestión es prevenida por la secreción de algunas enzimas inactivadoras (zimógenos) para preservar la célula acinar de otros componentes celulares.

Se han propuesto cuatro teorías en la génesis de la pancreatitis aguda.

- 1.Obstrucción ductal de la secreción.
- 2.Reflujo del contenido duodenal.
- 3.Reflujo biliar o teoría del canal común.
- 4.Hipoperfusión vascular.

**1.Obstrucción ductal de la secreción.** Una opinión popular es que la pancreatitis aguda es el resultado de la obstrucción de la salida de jugo pancreático o una excesiva estimulación de la secreción exócrina del

páncreas con una resistencia al flujo en sus conductos o en el esfínter de Oddi. Cualquiera que sea la causa de obstrucción, está es la principal causa de pancreatitis aguda. (1) Un ejemplo claro es el que se ha estudiado con la ingesta de alcohol, el cual produce aumento de la secreción ácida del estómago y por lo tanto acidificación del duodeno que produce una estimulación para la excreción de enzimas pancreáticas, considerando que el alcohol produce un espasmo del esfínter de Oddi, ocasionando una obstrucción parcial temporal que aunado a la estimulación de la excreción pancreática, precipita proteínas siendo el gatillo inicial en la génesis de la pancreatitis (1,2,3). Sugiriendo que el mecanismo de lesión es por hipersecreción de proteínas, espasmo del esfínter de Oddi y por la hiperlipemia inducida por el alcohol. (6)

**2. Reflujo del contenido duodenal:** Esta teoría fue propuesta por la observación que enzimas pancreáticas activadas mezcladas con bilis dentro del sistema de conductos pancreáticos producía pancreatitis en animales de experimentación, observando esta asociación ocasionalmente en el humano cuando se presenta una obstrucción duodenal.(7) Argumentos en contra de esta teoría es el gradiente de presión de 12mmHg que existe entre el conducto pancreático y el duodeno, el hallazgo del esfínter de Oddi normal y el conducto pancreático con menor presión se presenta en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda recurrente y la ausencia de estos efectos después de una esfinteroplastía pone en controversia esta teoría.

**3. Reflujo biliar o teoría del canal común:** Esta teoría está limitada a los casos de pancreatitis asociada a colelitiasis. Esta fue formulada por Opie y Halsted a principios de siglo, cuando describieron un lito biliar impactado en

el ámpula de Vater en un paciente con pancreatitis fatal y supuso una relación del reflujo biliar y el conducto pancreático. (1) Sin embargo, el lito impactado en el ámpula de Vater sólo se encuentra en el 5% de los pacientes que fallecen por pancreatitis, y la impactación puede ser transitoria en el 95% de los pacientes con pancreatitis aguda que están ictericos secundario a una coledocolitiasis. Esté mecanismo puede causar reflujo sólo en dos condiciones conocidas: a) la obstrucción simultánea de ambos conductos conduce a un gradiente de presión normal invertido para el páncreas y el conducto bilair común, y b) el canal común existente está elongado para permitir la confluencia de bilis y jugo pancreático proximalmente al lito impactado en el ámpula (1). Cualquier semejanza al canal es presentada sólo en el 18% de la población, sin embargo, la unión pancreatobiliar anómala que produce reflujo pancreático (figura 1) (8) puede tener tres efectos (tabla 1) (9).

Figura 1. Unión pancreatobiliar anómala.

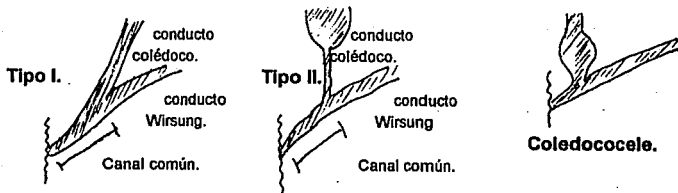
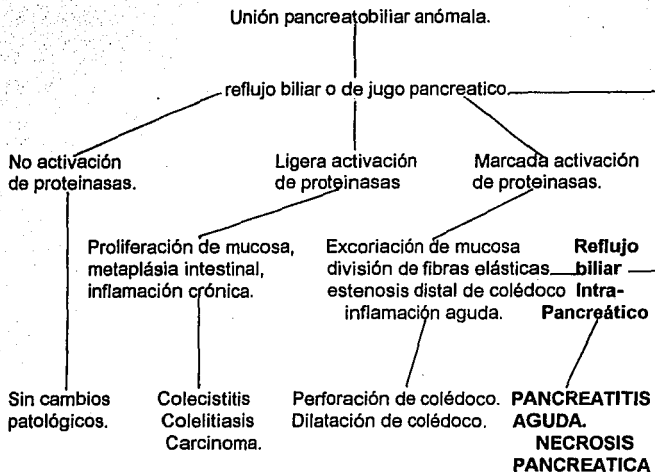


Tabla 1. Efectos de la Unión pancreatobiliar anómala.



**4. Hipoperfusión vascular:** Estudios experimentales mostraron edema pancreático cuando decrecía el volúmen sanguíneo circulante o cuando se ocluía una arteria pancreática, mostrando subsecuentemente isquemia y en ocasiones necrosis.

La confusión de está teoría radica en que si los cambios presentados en el páncreas eran ocasionados por sustancias endógenas producidas por la hipotensión o si la lesión del páncreas era secundaria a la isquemia, o bien en su caso que actuaran ambas con efecto sinergista.

### **Otras teorías.**

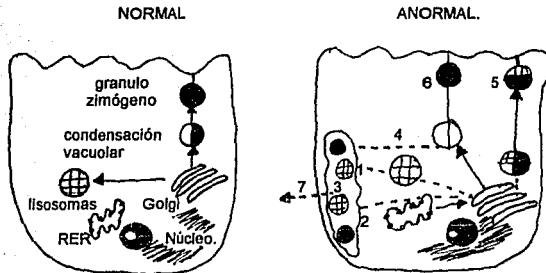
**5.Pemeabilidad del conducto pancreático alterada:** El epitelio normal del conducto pancreático es permeable para moléculas grandes de 3000 Da. El incremento en su permeabilidad se ha producido experimentalmente con la administración de alcohol, ácido acetilsalicílico, histamina, cálcio, prostaglandina E2 y ocasionalmente con sales biliares. En estas condiciones la barrera epitelial puede permeabilizar moléculas por arriba de los 20000 a 25000 Da. y estas producir un escape de fosfolipasa A, tripsina y elastasa, pudiendo representar un paso en la génesis de la pancreatitis.

**6.Activación prematura de Zimógeno:** La alteración severa del transporte intracelular y secreción de zimógenos pancreáticos y de hidrolasa lisosomal han sido identificados recientemente. Una fracción común es el potencial para la aparición de activación de las células de los acinos pancreáticos, el sistema ductal y el espacio intracelular del parenquima. Normalmente las proteínas son sintetizadas en el sistema retículoendoplásmico rugoso y son transportadas al aparato de Golgi, sufriendo un proceso post-transicional seguido de un acortamiento. Los zimógenos digestivos y enzimas son almacenados en vacuolas y condensados para la formación de futuros gránulos de zimógeno, para ser excretados, así mismo también se encuentra una proteína inhibidora de tripsina pancreática.

Las anomalías severas del acortamiento y sistema de transporte intracelular pueden ocurrir en modelos animales con pancreatitis aguda.



**Figura 2. Síntesis, acortamiento y secreción de enzimas hidrolizadas y zimógenos en la célula acinar pancreática.**



-Anormalidades que ocurren en diferentes modelos experimentales con pancreatitis.

- 1) crinofagia.
- 2) jago de compartimentalización.
- 3) autofagia vacuolar.
- 4) autoactivación.
- 5) incremento de la secreción de hidrolasa lisosomal.
- 6) exocitosis en bloque.
- 7) secreción a través de la pared celular basolateral.

\*Las líneas interrumpidas muestran las evidentes anomalías.

## **HIPOTESIS DE LA AUTODIGESTION. (rol patogénico de las enzimas pancreáticas).**

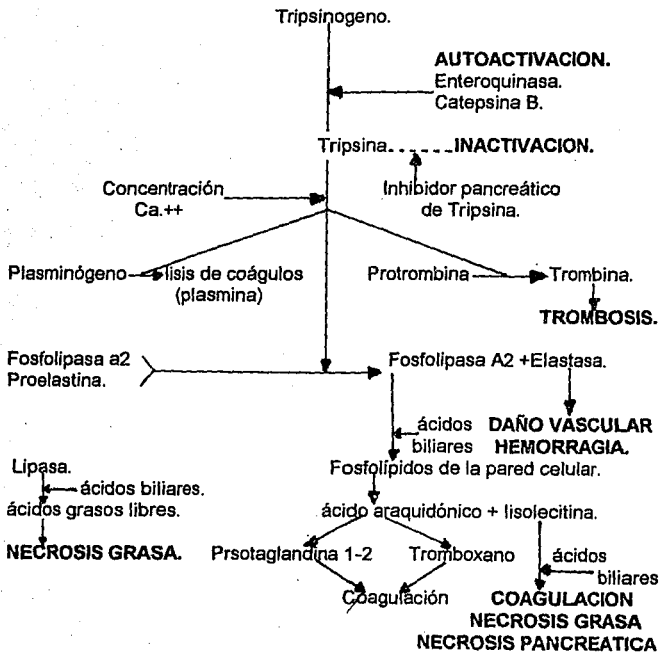
La activación de las enzimas pancreáticas es el paso central en la génesis de la pancreatitis aguda. Cantidades pequeñas de tripsina se necesitan para la activación de otras proenzimas que pueden existir bajo ciertas condiciones, para activar el gatillo de la cascada de la autodigestión conocida en la pancreatitis aguda.

La fosfolipasa A2 purificada causa severa necrosis del parenquima pancreático y del tejido adiposo en presencia de bajas concentraciones de ácidos biliares. Este efecto es mediado por las propiedades citotóxicas de la lisolecitina y la lisocefalina, sustancias que son producidas por hidrólisis parcial de los fosfolípidos de la membrana celular, los ácidos grasos, incluyendo el ácido araquidónico, el cuál es vertido por la ciclo-oxigenasa y por la vía de la lipo-oxigenasa en sustancias bioactivas, incluyendo las prostaglandinas (prostaciclina) 1-2 y tromboxanos, los cuales son vasoactivos y afectan la coagulación sanguínea. La elastasa también es activada por la tripsina, sobre todo, disuelve las fibras elásticas de los vasos sanguíneos, junto con la activación clásica de tripsina y su camino complementario alternativo con producción local de sustancias citotóxicas. Posteriormente la coagulación sanguínea es alterada por la acción de trombolíticos (plasmina) y factores trombóticos (trombina).

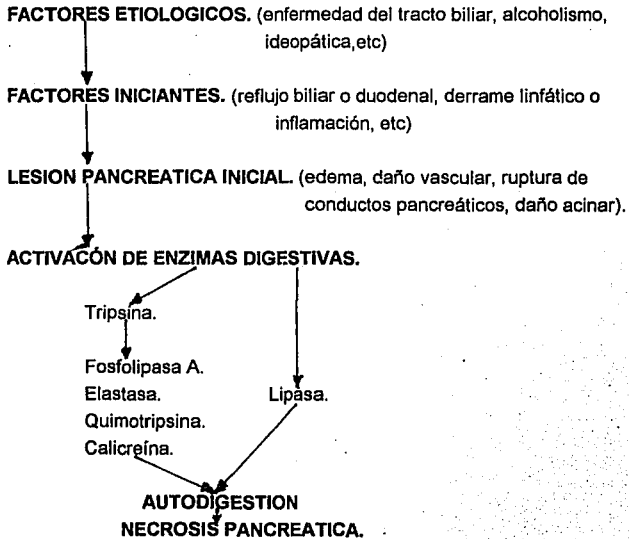
En resumen la activación de la tripsina, ha sido el gatillo del balance entre la activación de proteasas y proteasas inhibitorias que determinan el curso de la pancreatitis. (cuadro 3 y 4). La mayor proteasa inhibitoria es la producida

localmente por la tripsina inhibidora y la C1-esterasa inhibidor, alfa 2 macroglobulina y la alfa 1 antitripsina. (10)

**Cuadro 3. Hipótesis de la autodigestión pancreática.**



**Cuadro 4. Factores etiológicos y patológicos en pancreatitis.**



Creutzfeldt y Lankisch. (11)

## **FISIOPATOLOGIA.**

Diversas sustancias liberadas son responsables de los signos y síntomas de la pancreatitis aguda.

**Calicreína, cininas y Shock:** Algunas de las fallas locales y sistémicas de la pancreatitis aguda pueden ser atribuidas por la activación de dos péptidos vasoactivos de bajo peso molecular, la bradiquinina y la calicreína.

Las aminas, una vez liberadas, son rápidamente inactivadas por una variedad de factores pancreáticos locales, sin embargo, muestran un espectro biológico activo, incluyendo vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular (ambos promueven el estado de shock), dolor y acumulación de leucocitos. Las concentraciones elevadas de estos dos péptidos vasoactivos, pueden ser demostrados en sangre en el paciente que presenta la pancreatitis aguda.

**Cálcio sérico:** La hipocalcemia es un importante signo pronóstico, y usualmente se presenta después del segundo o tercer día, presentandose aproximadamente en un tercio de los pacientes durante la pancreatitis aguda.

Cualquiera que sea el mecanismo de caída del cálcio sérico, estimula el mecanismo de homeostasis, aumentando los niveles de hormona paratiroidea circulante, la cuál se encuentra elevada en las primeras 48hrs. de la admisión hospitalaria, tratando de mantener una normocalcemia. (3)

**Insulina y Glucagón:** (hiperglicemia). El daño de los islotes de Langerhans durante la pancreatitis aguda refleja hipercalcemia en el 15 al 25% de los pacientes. Esto se ha asociado a un exceso inapropiado de glucagón combinado con la producción en plasma de ácidos grasos no estratificados.

La hipoglucemia y el incremento severo de la deficiencia de insulina aparentemente es irreversible en el daño pancreático presentado en la pancreatitis crónica. (1)

**Empeoramiento de la función pulmonar:** la mayoría de los paciente con pancreatitis aguda moderada o severa demuestran hipoxia arterial. Frecuentemente se observa una caída de PO<sub>2</sub> arterial de 50 a 70mmHg entre el primer y sexto día, frecuentemente sin cambios parenquimatosos o en la radiografía de tórax. El responsable de la hipoxia principalmente es un shunting intrapulmonar de derecha a izquierda, causado probablemente por microtrombos pulmonares intravasculares, formados como resultados de una coagulación intravascular diseminada subclínica, (12) presentando taquipnea en el 5 al 10% de los pacientes en el tercer día o después de haber iniciado la pancreatitis aguda predisponiedo al paciente para la evolución de un síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto ("SIRPA") que incrementa la severidad del ataque. El edema pulmonar es debido a una disrupción reversible de la membrana alveolo-capilar con pérdida del tamaño normal selectivo para difusión de las proteínas plasmáticas. (13) Las membranas hialinas y depósitos de fibrinógeno forran la superficie alveolar y frecuentemente estas están presentes.

**Alteración de la función renal:** Se presenta como consecuencia de la hipovolemia con una creciente del hematocrito y decreciente de los niveles proteicos plasmáticos, reflejado en el incremento generalizado de la permeabilidad capilar (14). Asociado a estos factores se presenta un incremento selectivo en resistencia vascular renal con reducción del flujo sanguíneo renal y oxidación, condicionando una proteinúria no selectiva.

### **Problemas diversos. (Shock circulatorio y C.I.D.)**

Pacientes con incremento en la severidad de la pancreatitis presentan un estado circulatorio hiperdinámico caracterizado por disminución de las resistencias periféricas e incremento de la fracción de cierre de la circulación pulmonar. Ambas contribuyen al incremento del gasto cardiaco y decremento del gradiente de oxigenación arteriovenoso. (15)

Eventualmente, el shock circulatorio puede sobrevenir, cuando no se toma en cuenta la reducción del volúmen intravascular.

La coagulación intravascular diseminada (C.I.D.) con la presencia de microtrombos y consumo de los factores de coagulación y complemento es otra complicación ocasional documentada en la amenaza de la vida en la pancreatitis aguda. Formas leves de CID son detectables sólo por estudios de laboratorio seriados, pudiendo contribuir a la hipoxia temprana y falla de la función renal.

## DEFINICION.

El primero en clasificar a la pancreatitis en sus estudios de autopsia fué Fitz, quién describio tres formas de la enfermedad: hemorrágica, supurativa y gangrenosa. Posteriormente en 1878 Friedreich las divide en enfermedad primaria y secundaria, describiendo la enfermedad infecciosa o de abscesos metastásicos. Hale y White describieron la obstrucción de la secreción pancreática. Mayo-Robson cree en la presentación de la inflamación crónica condicionando fibrosis intralobular o intraacinar; clasificandola como primaria cuando se presenta en forma aguda y secundaria cuando se asociaba a alcoholismo, sífilis, degeneración arterial o litiasis biliar.

Se realizaron múltiples clasificaciones por diferentes autores, según la información clínica o patológica, sin embargo, fué hasta el primer Simposium en Marsella de 1963 donde se define en forma precisa a la pancreatitis aguda y a la forma crónica como dos entidades anatomopatológicas y clínicas independientes, que pueden ser producidas por diversos factores etiológicos, sin embargo, la clasificación original de 1963 ha tenido modificaciones hasta la actual que data desde 1984. (cuadro 5).

**Cuadro 5. Clasificación de la enfermedad infalamatoria del páncreas propuesta en diferentes simposios.**

MARSELLA 1963	CAMBRIDGE 1984.	MARSELLA 1984.
Pancreatitis aguda.	Pancreatitis aguda. leve severa	Pancreatitis aguda. clínica morfológica
Pancreatitis recidivante	Pancreatitis crónica.	Pancreatitis crónica. clínica morfológica
Pancreatitis crónica. Pancreatitis crónica recidivante.		



### **Clasificación de Marsella 1963.**

Fueron definidas cuatro categorías:

1. Pancreatitis aguda.
2. Pancreatitis aguda recidivante.

En estas dos formas, el páncreas se recupera si la causa primaria de ataque es removida y raramente el paciente evoluciona a pancreatitis crónica.

3. Pancreatitis crónica.
4. pancreatitis crónica recidivante.

En estas dos formas la estructura del páncreas se daña, y puede presentar agudización de la enfermedad. El principal problema es la fijación del daño histológico.

### **Clasificación de Cambridge 1983.**

1. Pancreatitis aguda.

Fue definida como una condición típicamente aguda que se presenta con dolor abdominal y usualmente se asocia con la elevación de enzimas pancreáticas en la sangre o en la orina durante la enfermedad inflamatoria del páncreas.

2. Pancreatitis crónica.

Enfermedad inflamatoria del páncreas, caracterizada por cambios morfológicos irreversibles y que típicamente causan dolor y/o pérdida permanente de la función. Sin embargo, en esta clasificación, la pancreatitis aguda fue subdividida en:

1. Pancreatitis aguda leve-sin falla sistémica.
2. Pancreatitis aguda severa con falla sistémica y/o temprana o tardía, y/o con complicación sistémica o local.

Las siguientes complicaciones también fueron definidas, pero el problema de la necrosis (pancreática o peripancreática) no fue considerado.

1. **Flemón:** Masa inflamatoria en y alrededor del páncreas.

2. **Pseudoquiste:** Una colección localizada de secreción con alta concentración de enzimas, adyacentes o remotas del páncreas.

3. **Absceso:** Pus en y alrededor del páncreas.

#### **Clasificación de Marsella 1984.**

Incorpora los criterios clínicos, morfológicos y funcionales.

-Pancreatitis aguda.

1. **Pancreatitis aguda clínica:** es caracterizada por dolor abdominal acompañado por un incremento de las enzimas pancreáticas en sangre, orina o ambas, aunque usualmente tiene un curso benigno. El ataque severo puede conducir al shock con insuficiencia renal y pulmonar, y ser fatal. La pancreatitis aguda puede ser un episodio simple o recurrente.

2. **Pancreatitis aguda morfológica.** (según el grado de lesión): En la forma leve puede haber necrosis grasa peripancreática e intestinal, el edema puede ser reconocido, pero la regla es que la necrosis pancreática esté ausente. La forma leve puede evolucionar a la severa con extensa necrosis grasa intrapancreática, peripancreática, necrosis parenquimatosa y hemorrágica. La lesión puede ser difusa o localizada.

Ocasionalmente puede haber una pequeña correlación entre la severidad de los hallazgos clínicos y los morfológicos. Las funciones exócrinas y endócrinas del páncreas pueden estar afectados en forma variable según la extensión y duración del ataque.

En ambos casos puede presentarse y persistir un pseudoquiste, pero raramente la pancreatitis evoluciona a su forma crónica.

Si la causa primaria de la pancreatitis o su complicación en pseudoquiste son eliminadas, los cambios clínicos, morfológicos y funcionales se restituyen normalmente.

**-Pancreatitis crónica.**

Esta se define de la siguiente manera.

1. Pancreatitis crónica clínica: Es caracterizada por dolor abdominal persistente o recurrente, pero en algunos casos puede presentarse sin dolor. La diabetes mellitus o la esteatorrea pueden presentarse como evidencia de insuficiencia pancreática.

2. Pancreatitis crónica morfológica: Se presenta como esclerosis irregular con destrucción y pérdida permanente del parenquima exocrino, pudiendo ser local, segmentaria o difusa. Los cambios pueden estar asociados a diferentes grados de dilatación de los segmentos del sistema ductal. Otros cambios morfológicos fueron descritos, incluyendo estructuras ductales, tapones de proteínas intraductales y cálculos (calcificaciones). Las células inflamatorias de todos los tipos pueden estar presentes en diferentes grados de edema, necrosis focal, quistes y pseudoquistes (con o sin infección), los cuales pueden o no estar comunicados con el conducto pancreático. En general los islotes de Langerhans son relativamente bien conservados.

Basados en la apariencia estructural predominante, los siguientes términos descriptivos pueden ser usados:

- a) Pancreatitis crónica con necrosis focal.
- b) Pancreatitis crónica con fibrosis segmentaria o difusa.
- c) Pancreatitis crónica con o sin cálculos.

La distribución morfológica para la pancreatitis crónica obstructiva, es

caracterizada por dilatación del sistema ductal proximal por la oclusión de un conducto mayor, atrofia difusa o del parenquima acinar y fibrosis uniforme difusa.

Los cálculos son comunes. En este grupo, los cambios funcionales tienden a mejorar cuando la obstrucción es removida, pero en otros grupos de pancreatitis crónica los cambios morfológicos pueden ser irreversibles y pueden progresar a la pérdida permanente de la función pancreática exócrina y endócrina.

Uno de los principales problemas de la clasificación de la pancreatitis aguda, son los cambios macroscópicos y radiológicos que presenta la glándula y tejidos peripancreáticos, no siempre corresponden a los cambios histológicos o bacteriológicos. La resección pancreática por aparente necrosis, sólo revela cambios en el 50% de los pacientes y en ocasiones no es posible distinguir radiológicamente la necrosis y/o la infección presente o no.

Sin embargo se ha hecho una complementación de las diferentes clasificaciones de pancreatitis hechas hasta la fecha, las cuáles son las siguientes:

- a) Pancreatitis aguda leve: Es la pancreatitis aguda sin falla sistémica con reestablecimiento de las complicaciones.
- b) Pancreatitis aguda severa: Es la pancreatitis aguda con desorden de uno o más sistemas del cuerpo o la demostración subsecuente de una o más complicaciones locales.
- c) Pancreatitis aguda fulminante: Es una pancreatitis aguda severa con amenaza de la vida tempranamente y falla multisistémica (en las primeras 48Hrs).

d) Pancreatitis aguda complicada: Es una pancreatitis aguda severa con complicación local.

Estos dos últimos grupos (la fulminante y la complicada) se pueden presentar solas o en conjunto.

#### **DEFINICIONES PATOLOGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA.**

Son basadas en los cambios macroscópicos y microscópicos (histológicos). la apariencia macroscopica puede ser hecha por la inspección directa en la cirugía, autopsia o por imagen.

a) Pancreatitis edematosa: En esta condición el páncreas está crecido con cambios histológicos demostrables, como acúmulo de secreciones, fibrina y frecuentemente, pero no siempre, infiltración de leucocitos polimorfonucleares.

b) Pancreatitis hemorrágica (focal, segmentaria o total): En esta condición el páncreas presenta un crecimiento que puede ser focal, segmentario o total con tinción y cambios histológicos, con áreas de extravasación de células rojas o hemorragia.

c) Pancreatitis Necrotizante (focal, segmentaria o total): En esta condición el páncreas puede mostrar afección necrotica focal, segmentaria o total. Histológicamente hay necrosis y destrucción del parenquima normal, y usualmente hay evidencia de inflamación vascular, linfática y oclusión intraluminal.

#### **DEFINICIONES DE LAS COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA.**

Las complicaciones pueden ser sistémicas o locales con variación en el tiempo de aparición y pueden ser la diferencia en el pronóstico de la

enfermedad. Las complicaciones sistémicas y locales son definidas en la tabla 2.

**Tabla 2. Complicaciones sistémicas y locales de la pancreatitis aguda.**

Complicaciones sistémicas.	Complicaciones locales.
Cardiovascular.	Flemón.
Pulmonar.	Edema.
Renal.	Derrame.
Hematológica.	Ascitis.
Metabólica.	Infección del derrame.
Neurológica.	Pseudoquistes.
Abdominal.	Infección del pseudoquiste.
	Pseudoquiste abscedado.
	Necrosis peripancreática superficial o profunda.
	Infección peripancreática de la necrosis.

-Complicaciones sistémicas: Son un trastorno en la función de órganos o sistemas separados del páncreas. Estas pueden involucrar el sistema cardiopulmonar, renal, hematológico, metabólico, neurológico y abdominal. El trastorno es difícil de definir, pero puede ser objetivo demostrando un mal funcionamiento del órgano o sistema afectado. El mal funcionamiento puede manifestarse como signo pronóstico (18,19) y estos son mostrados en la tabla 3.

**Tabla 3. Un método de definición de falla sistémica.**

<b>Sistéma.</b>	<b>Criterio</b>
Cardiaco.	Shock, taquicardia +130x, arritmias, cambios en EKG.
Pulmonar.	Disnea, PO2 <60mmHg, SIRPA.
Renal.	Diuresis horaria menor de 50ml/h, incremento del nitrogeno uréico sanguíneo y/o creatinina.
Metabólico.	Disminución o caída del calcio sérico, pH, decremento de la albúmina.
Hematológico.	Caída del hematocrito, coagulación intravascular diseminada (disminución de plaquetas y derivados.)
Neurológico.	Irritabilidad, confusión, signos localizados.
Abdominal.	Distensión, ileo, secuestro de líquidos.
Enfermedad hemorrágica.	Signos de irritación peritoneal.

La falla en diferentes órganos o sistemas se pueden presentar como únicas o asociadas con efecto sinergista, aumentando el riesgo de vida.

-Complicaciones locales: Las complicaciones locales abdominales son difícil de definir, como lo son la necrosis, infección y derrames, pudiendo ocurrir en la cavidad peritoneal o retroperitoneal. Pueden involucrar en forma variable al mismo páncreas, tejidos peripancreáticos u órganos vecinos. (ejem: hemorragia, fistula, obstrucción).

Las complicaciones locales son subdivididas en:

-Flemón: Masa inflamatoria no supurativa que involucra el páncreas y estructuras peripancreáticas.

-Edema peripancreático: tejido peripancreático aumentado de volúmen sin necrosis o infección.

-Derrame pancreático: Colección no encapsulada, surgiendo como consecuencia de una pancreatitis aguda. El derrame puede ser definido por sus límites anatómicos y si es generalizado en la cavidad peritoneal, es llamado derrame peritoneal.

-Ascitis pancreática: Derrame peritoneal crónico generalizado, rico en proteínas del páncreas.

-Infección del derrame pancreático: Crecimiento bacteriano en un derrame de origen pancreático pero sin la presencia franca de pus.

-Pseudoquiste:derrame encapsulado y localizado en o alrededor del páncreas, conteniendo una secreción rica de enzimas pancreáticas y puede estar comunicado a traves del conducto pancreático, aunque no siempre esto se haga evidente. la cápsula está formada por tejido fibroso y las estructuras circunvecinas.

-Pseudoquiste abscedado: Es la presencia de pus en un pseudoquiste.

-Absceso pancreático: Colección de pus sin evidencia de necrosis presentada como consecuencia de una pancreatitis aguda.

-Necrosis: Muerte del tejido pancreático o peripancreático, subdividiendose en:

a)Necrosis pancreática superficial:Áreas de necrosis grasa superficial sin extensión profunda. El edema tisular puede estar presente.



b) Necrosis peripancreática y pancreática profunda: Áreas sólidas de necrosis del páncreas o al rededor del mismo. Está ocasionalmente se extiende a lo ancho de los planos anatómicos.

c) Necrosis peripancreática infectada: Infección bacteriana (algunas veces formadoras de gas) en áreas de necrosis pancreática, pudiendo estar presente la licuefacción y la formación de pus.

## **ANATOMIA PATOLOGICA.**

La pancreatitis edematosa y la hemorrágica tienen distinto espectro anatómopatológico. Los rasgos distintivos son:

### **1. Pancreatitis edematosa.**

- a. Edema intersticial.
- b. Leve reacción de polimorfonucleares o de los linfocitos.
- c. Acinos y conductos pancreáticos intactos.
- d. Fibrosis intersticial leve (rara).
- e. Necrosis grasa mínima (poco frecuente).
- f. Resolución clínica: sin alteraciones evidentes.

### **2. Pancreatitis hemorrágica.**

- a. Necrosis coagulativa.
- b. Necrosis de los vasos sanguíneos dentro del páncreas.
- c. Reacción inflamatoria más intensa.
- d. Necrosis grasa de tejido pancreático y extrapancreático.
- e. Resolución clínica: alteraciones hísticas de fibrosis, destrucción de los acinos y de los conductillos pancreáticos.

## DIAGNOSTICO.

### Presentación clínica.

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 ponen en peligro la vida. (2) Sin embargo, siempre hay varias preguntas que nos debemos hacer: ¿Cuál es el diagnóstico correcto?, ¿Cuál es el pronóstico?, ¿Están desarrollándose sus complicaciones?, ¿Puede ser identificada su condición asociada?. (1)

Todas estas preguntas demuestran una dificultad en el diagnóstico temprano.(3) La pancreatitis aguda debe de ser sospechada en el paciente con dolor abdominal alto, con shock inexplicado o elevación de los niveles séricos de enzimas pancreáticas. Porque no hay hallazgos clínicos y de laboratorio específicos para la enfermedad.(1)

El reconocimiento temprano de la pancreatitis aguda severa, requiere de monitorización clínica intensiva y terapia, esto es facilitado por el uso de criterios estandar. (tabla 4) (1).

Tabla 4. Manifestaciones de Pancreatitis aguda.

<b>Local:</b>	Leve:edema, inflamación y necrosis grasa. Severa:Flemón, necrosis, infección, hemorragia, colecciones líquidas, abscesos.
<b>Extensión:</b>	Retroperitoneal: espacio perirenal, mesocolon, epiplón mayor y menor mediastino. Visceras adyacentes: ileo, obstrucción y perforación. Derrame exudativo: en un saco pequeño, peritoneo, cavidad pleural.
<b>Sistémica.</b>	Hipovolemia. Vasodilatación periférica. Edema pulmonar, SIRPA. Disfunción renal incluyendo necrosis tubular aguda. Coagulopatías, Coagulación intravascular diseminada. Hipocalcemia. Hiperglicemia. Necrosis grasa distante (hueso, articulaciones y piel).

En más del 90% de los pacientes, el síntoma predominante es el dolor abdominal.

Este dolor suele comenzar, casi siempre en forma gradual y se ubica en epigástrico alcanzando su máxima intensidad varias horas después del comienzo. En general, el dolor no presenta modificaciones paroxísticas y asume un tipo constante, su intensidad es variable, de leve a severa. 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 medioepigástrico persistente, puede localizarse en cualquiera de los hipocondrios, denominado "drama pancreático de Dieulafoy" o "catástrofe abdominal de Mondor".

El dolor abdominal generalizado puede observarse en cerca del 30% de los pacientes. En los pacientes que se asocia el alcohol, el dolor comienza, muchas veces, 12 a 48hrs después del exceso de la bebida. En los pacientes con asociación de tipo biliar, el dolor aparece luego de una comida copiosa.

Generalmente el dolor por pancreatitis es persistente, y no cede con antiespasmódicos, acompañado ocasionalmente de náuseas y vómito repetido. En algunos casos los pacientes se presentan sin dolor abdominal y sólo muestran una alteración sistémica importante, con hipotensión, hipoperfusión y depresión sensorial.

Los signos clínicos más comunes son la fiebre (entre 37.8°C a 39°C), taquicardia (100 a 140 por minuto), sensibilidad epigástrica y distensión abdominal secundaria al íleo parálítico provocado por el proceso inflamatorio retroperitoneal.

En el examen físico se puede mostrar en el abdomen una distensión predominantemente en el hemiabdomen superior, dolor acentuado en la palpación con defensa a nivel de los hipocondrios. A la palpación profunda hay dolor subcostal izquierdo (signo de Mallet-Guy) o dolor a nivel del ángulo vertebral izquierdo (signo de Mayo-Robson) (6). También se 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 dos signos dependen del desplazamiento del fluido retroperitoneal a través de los planos de la pared abdominal, 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%. (20)

Frecuentemente se encuentra unos ruidos intestinales disminuidos o abolidos por el proceso inflamatorio o por complicaciones sistémicas.

La ictericia es un hallazgo infrecuente en el inicio de la pancreatitis. Se presenta en algunos casos con obstrucción de la vía biliar, siendo su causa más común los cálculos biliares.

En algunas ocasiones se encuentran manifestaciones extraabdominales de la pancreatitis aguda, como lo es la presencia de derrame pleural izquierdo con datos de insuficiencia respiratoria.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se hace en base a la presentación clínica combinada con los apropiados estudios de laboratorio y radiología. Fuera de la inspección directa del páncreas por laparotomía o autopsia, no existe ninguna prueba que pueda determinar en forma concluyente y

universal el diagnóstico de pancreatitis aguda.

## ESTUDIOS DE LABORATORIO.

**Amilasa sérica.** Es la prueba diagnóstica más aceptada para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Su elevación por encima de lo normal (35-260 u Somogyi/h, 6.5-48.1 u/h, FO.185) se observa, en general, dentro de las 24hrs del comienzo de los síntomas, permaneciendo elevada hasta por 5 días en la mayoría de los casos. la elevación persistente de la amilasemia, más allá de la primera semana de la enfermedad, puede reflejar el mantenimiento de la inflamación pancreática o indicar la aparición de complicaciones, como el pseudoquiste, absceso o flemón.

El grado de hiperamilasemia inicial, en general no predice la gravedad de la lesión pancreática. Sin embargo, la amilasemia es un factor de predicción independiente que puede diferenciar las pancreatitis asociadas a cálculos biliares, de las asociadas a alcohol. (21) Las elevaciones de la amilasa, que superan las 4000 UI/l. son "estadísticamente" predictivas de pancreatitis de origen biliar.

La hiperamilasemia no es un marcador ideal para el diagnóstico de pancreatitis aguda, ya que existen muchas causas de hiperamilasemia. (cuadro 6).

---

### Cuadro 6. Transtornos asociados con la hiperamilasemia.

---

**Intraabdominales:** -Transtornos pancreáticos: Pancreatitis aguda, pancreatitis crónica, traumatismo, carcinoma, pseudoquiste, ascitis pancreática, absceso.  
-Transtornos no pancreáticos: Afecciones de la vía biliar, obstrucción intestinal, infarto mesentérico, úlcera péptica perforada, peritonitis, síndrome de asa aferente, apendicitis aguda, ruptura de aneurisma aórtico, ruptura de embarazo tubárico, salpingitis.

**Extraabdominales:** -Transtornos de las glándulas salivales: Fiebre urfiana, parotiditis, traumatismos, litiasis, sialoadenitis por radiación.  
-Reducción de la excreción de amilasa: macroamilasemia, insuficiencia renal.  
-Otras afecciones: Derrame pleural pancreático, neumonía, drogas, pseudoquistes del mediastino, traumatismo cerebral, embarazo, quemaduras graves, cetoacidosis diabética, bisalbuminemia.

---

Hay que tomar en cuenta que también la falta de hiperamilasemia puede indicar necrosis pancreática severa o gran afección glandular, además que se encuentra en valores normales en el 85% de las pancreatitis producidas por hiperlipidemia.

Se ha intentado utilizar la determinación de isoenzima de la amilasa P, pero está también se puede elevar en diferentes patologías o tener un origen no pancreático.

La determinación de la excreción de la amilasa urinaria en pancreatitis aguda, es un indicador más sensible de esta enfermedad. La amilasa urinaria puede permanecer elevada por periodos prolongados, sin embargo, tampoco es específico para la enfermedad.

Muchos autores han utilizado la relación de la depuración de creatinina y amilasa en orina de 24hrs en el diagnóstico y evolución de la pancreatitis aguda. La ecuación para su cálculo es:

$$\frac{\text{Amilasa urinaria}}{\text{Amilasa sérica}} \times \frac{\text{Creatinina sérica}}{\text{Creatinina urinaria}} \times 100 = 1.5$$

En individuos normales esta relación varía de 1 a 4%. Una relación superior al 6% es compatible con diagnóstico de pancreatitis aguda. En general, esta relación no puede considerarse como un indicador específico de la pancreatitis aguda, porque también se eleva en la cetoacidosis diabética, úlcera perforada, cáncer de páncreas y en algunos estados postoperatorios.

La amilasa y la lipasa urinaria permanecen elevadas aproximadamente por una o dos semanas en pacientes con pancreatitis aguda, cuya función no



esté afectada.

**Lipasa.** Su elevación es un indicador más preciso de la pancreatitis aguda que la hiperamilasemia. Es muy costosa y su elevación no es propia de la pancreatitis. Su valor normal es: 0-1.5 U/ml (cherry-C), 0-417 U/L F278, 14-280mU/mL.

**Hiperglucemia y Glucosuria:** Se ha observado una hiperglicemia en forma transitoria en 1/4 a 3/4 partes de los pacientes con pancreatitis aguda, con glucosuria acompañante en sólo el 8 al 35% (22) ambas desaparecen por lo general con la remisión de la pancreatitis aguda, pero en algunas ocasiones subsiste la diabetes mellitus.

La liberación de glucagón puede ser al menos uno de los mecanismos responsables.

**Calcemia:** El descenso del calcio en suero por debajo de 7.5mg/100ml unos dos días o más después del comienzo del ataque denota la presencia de necrosis en la enfermedad. La causa de la hipocalcemia es incierta. El depósito de calcio en zonas de esteatonecrosis, la liberación de glucagón con hipercalcitoninemia secundaria y la hipomagnesemia han sido consideradas como factores patogénicos.

**Metahemalbúmina:** Su aparición en sangre sugiere necrosis más que edema, sin embargo, no es específica para la pancreatitis aguda, ya que se eleva en otras patologías asociadas con la necrosis.

**Pruebas de funcionamiento hepático:** La hiperbilirubinemia transitoria es frecuente, en general en afección de las vías biliares.

Aumentos ligeros en la fosfatasa alcalina y en las transaminasas con frecuencia acompañan la hiperbilirubinemia.

**Pruebas de coagulación sanguínea:** El aumento de la actividad antitrombina es la resultante posiblemente de una elevación de la tripsina circulante. La persistencia de la elevación de los valores de fibrinógeno en sangre, sobre todo después de la segunda semana, se han considerado como un índice de la gravedad de la enfermedad o del inicio de sus complicaciones.

**Hiperlipemia:** Sobre todo la hipertrigliceridemia, se presenta en aproximadamente el 5 al 10% de los pacientes con pancreatitis aguda. El aumento de los lípidos puede ser la causa (hiperlipemia primaria) o la consecuencia (hiperlipemia secundaria) de la pancreatitis. La hiperlipemia secundaria tiene un trastorno latente primario del metabolismo de los lípidos que es puesto de manifiesto por el ataque de la pancreatitis.

**Recuento sanguíneo:** Se da leucocitosis de 10000 a 20000 células/mm<sup>3</sup> en casi la totalidad de los casos de pancreatitis aguda. El hematócrito es alto al comienzo en la mayoría de los casos y refleja la pérdida de líquidos relacionado con el proceso inflamatorio y los vómitos. Un descenso en la hemoglobina de más de 2.5g. por debajo de lo normal, sin pérdida sanguínea detectable se observa en los pacientes con necrosis pancreática.

**Gases arteriales:** Aparecen anormales en una proporción variable de pacientes con pancreatitis. la disfunción pulmonar grave y progresiva marca una importante hipoxemia e hiperventilación.

**Estudios de la función pancreática exócrina.**

La prueba de la pancreocimina-secretina y otras pruebas de función pancreática exócrina vuelve a la normalidad en un plazo de tres semanas en

la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda reversible, y tardan en volver a la normalidad hasta meses o años en los casos de pancreatitis aguda severa.

**Proteína C reactiva:** Es un reactivo de fase aguda y su determinación cuantitativa puede discriminar ataques moderados o graves de una pancreatitis aguda. Tiene una sensibilidad del 67 al 100% y una especificidad del 71 al 100%. Su valor normal es de 6.8-820ug/dl (68-82000ug/L) F10.

## **METODOS INVASIVOS DIAGNOSTICOS.**

**Punción y lavado peritoneal diagnóstico:** Es una prueba invasiva para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La elevación de la amilasa y lipasa puede ser más sensible que la elevación sérica de las enzimas.

La presencia de ascitis de volumen superior a los 20ml, con líquido oscuro y elevación en las concentraciones de amilasa y lipasa, son considerados como mal pronóstico de la enfermedad.

Presenta una sensibilidad del 61% y una especificidad del 86% en las fases iniciales de la pancreatitis, se observan las características del aspirado (color, cantidad, tinción Gram) considerando que a mayor color, se asocia a mayor gravedad.

Tiene un porcentaje bajo de complicaciones iatrogénicas.

**Laparatomía exploradora diagnóstica:** Es el método invasivo en el cuál se puede observar directamente la glándula pancreática, y revisar las condiciones de sus tejidos y complicaciones de está, sin embargo, hay que tomar en cuenta la presencia de falla sistémica que puede sinergisar la morbilidad y mortalidad del procedimiento.

**Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada. (ERCP):** Es un método invasivo que se comentara más ampliamente en el apartado de los estudios radiológicos. Tiene limitaciones en las fases agudas por la experiencia del endoscopista y la deformidad de la papila para la canulación de los conductos.

También se ha visto implicada como condición en la génesis de la pancreatitis aguda. Sin embargo, tiene utilidad en pacientes con ataques recurrentes sin etiología demostrada.

## **ESTUDIOS RADIOLOGICOS.**

Son utilizados para confirmar la sospecha clínica y de laboratorio de la pancreatitis aguda.

**Teleradiografía de tórax:** Se encuentran hallazgos sugestivos de pancreatitis, sólo en el 20% de los casos de pancreatitis aguda, sin embargo los hallazgos no son específicos. Entre ellos están: derrame pleural izquierdo o atelectasia basal izquierda, que reflejan la presencia de un proceso inflamatorio subdiafragmático retroperitoneal que ubica al páncreas.

**Radiografías simples de abdomen:** No muestran anomalías específicas en más de la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda. La anomalía más frecuente es la presencia de aire en el asa duodenal, que denuncia íleo duodenal secundario a la reacción inflamatoria adyacente y propia de la cabeza del páncreas. Otra anomalía que 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 o del colon cortado" que refleja distensión del colon hasta el nivel del colon transverso sin presencia de aire en la flexura esplénica o en el colon distal. Otros signos que pueden encontrarse son la presencia de colelitiasis, íleo inespecífico, borramiento de los bordes del psoas, calcificaciones pancreáticas e imagen en vidrio despolido.

**Serie esofagogastroduodenal (S.E.G.D):** No está indicada en la fase aguda, más bien es útil para detectar complicaciones de la pancreatitis, como el flemón, pseudoquiste o abscesos.

Presenta signos típicos, aunque inespecíficos como: el ensanchamiento del

del marco duodenal, desplazamiento anterior del estómago por la presencia de un páncreas inflamado y agrandado, o ligeras anomalías encontradas en la mucosa duodenal, debidas al edema de la pared. En ocasiones se observa un nivel líquido o moteado en el sitio del páncreas.

**Ultrasonografía (USG):** Es poco útil en la fase aguda, el íleo con distensión de asas impide realizar el estudio satisfactoriamente, puede ser útil para detectar la tumefacción pancreática, el edema y la colección peripancreática de líquido en pacientes con pancreatitis aguda. Puede detectarse la presencia de litiasis en la vesícula o en el colédoco, estableciendo también su tamaño, que sugiere la posible etiología de la pancreatitis y permite evaluar el tratamiento. No obstante a pesar de la presencia de gas por el íleo, el ultrasonido puede confirmar la inflamación del páncreas en más del 80% de los pacientes en que se sospecha la pancreatitis aguda. Y detecta abscesos contaminados en un 38%.

Tiene una sensibilidad para la enfermedad del 78% y una especificidad del 89%.

**Tomografía Computarizada:** Es el método no invasivo más sensible para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda (23), aumentando su exactitud, con los medios de contraste.

Los signos anormales encontrados en los estudios con tomografía computarizada pueden hallarse presentes en más del 90% de los pacientes. Estos pueden clasificarse en pancreáticos y peripancreáticos. (cuadro 6 ) (2)

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 espaciamiento de los planos que

rodea al órgano y la presencia de colecciones líquidas.

La tomografía computarizada también es útil para la demostración de complicaciones estructurales que se desarrollan durante la evolución de la pancreatitis aguda, como los abscesos pancreáticos, pseudoquistes y flemones.

Existe una relación directa entre la disminución o falta de perfusión y la necrosis del páncreas.

Tiene una sensibilidad del 92% y una especificidad del 90%. Detecta abscesos contaminados en un 74%.

.....  
**Cuadro 6. Signos encontrados en la Tomografía Computarizada en la pancreatitis aguda.**  
.....

**Modificaciones pancreáticas.**

Agrandamiento del parénquima: Difuso o localizado.

Edema del parénquima.

Necrosis.

**Cambios peripancreáticos.**

Borramiento de los planos grasos,

Engrosamiento de las fascias,

Presencia de colecciones líquidas.

**Signos inespecíficos.**

Distensión intestinal,

Derrame pleural.

Edema del mesenterio.

.....  
**Resonancia magnética nuclear. (R.M.N.):** Aporta una información equivalente a la tomografía computarizada en relación a la presencia y extensión de las colecciones líquidas y las irregularidades del páncreas. Se ha encontrado que la deplesión seriada de los compuestos de alta energía

adenosinatrifosfato y fosfocreatinina, es paralela a la progresión de la pancreatitis aguda.

**Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada. (ERCP):** Es un método invasivo que puede ser de utilidad en aquellos pacientes que tienen ataques recurrentes de pancreatitis aguda sin etiología demostrada. Identifica la existencia de lesiones posibles de corrección en más del 50% de los pacientes con pancreatitis aguda ideopática. En esos pacientes, se han encontrado signos correspondientes a páncreas divisum, estenosis ampulares y estenosis de los conductos pancreáticos. Sin embargo, la ERCP no tiene un papel determinante en la evaluación diagnóstica de la mayor parte de los pacientes con pancreatitis aguda.



## **ELECTROCARDIOGRAFIA.**

**Electrocariografía:** En algunos pacientes con pancreatitis aguda se pueden presentar cambios electrocardiográficos, principalmente hay alteración del segmento ST (depresión o elevación), inversión de la onda T, y negatividad intensa de la onda T.

No se conoce bien cuales son los mecanismos responsables de las alteraciones electrocardiográficas, pero se han considerado los siguientes factores:

- a) lesión cardiaca consecutiva al estado de shock.
- b) trastorno en el equilibrio electrolítico debido a:
  - el proceso inflamatorio agudo abdominal.
  - pérdidas por la aspiración nasogástrica o vómito.
  - administración parenteral excesiva de líquidos.
- c) el efecto del dolor intenso sobre la circulación coronaria, sobre todo en pacientes con arteriopatía coronaria.
- d) la influencia de la tripsina pancreática circulante.
- e) influencias vagales sobre la función cardiaca derivadas de estímulos originados en el páncreas inflamado. (22)

## EVOLUCION CLINICA.

Casi el 90% de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda presentan una afección leve y de evolución espontánea benigna, que sólo requiere de un tratamiento de apoyo y tienden a la recuperación completa de su lesión pancreática. Sin embargo, entre el 10 y el 15% de los pacientes desarrollan formas graves de pancreatitis aguda notables por sus complicaciones, prolongada evolución y elevado índice de mortalidad.

Mediante el estudio de factores pronósticos identificados, es posible predecir la gravedad del ataque de pancreatitis y el pronóstico general utilizando las determinaciones clínicas y de laboratorio disponibles.

.....  
**Cuadro 7. Criterios pronósticos de Ranson.**  
.....

<b>INGRESO</b>	<b>ALCOHOLICA.</b>	<b>BILIAR.</b>
Edad.	más de 55 años.	más de 70 años.
Leucocitos.	más de 16000mm <sup>3</sup>	más de 18000mm <sup>3</sup>
Glucemia.	mayor de 200mg/dl.	mayor de 220mg/dl
D.H.L.	mayor de 350ui/l	mayor de 250ui/l
T.G.O.	mayor de 250u/dl	mayor de 250u/dl

### En las siguientes 48hrs.

Hematócrito.	menor del 10%	-----
B.U.N.	mayor de 5mg/dl	mayor de 2mg/dl
Cálcio sérico.	menor de 8mg/dl	menor de 8mg/dl
PO <sub>2</sub>	mayor de 60mmHg	-----
Déficit de base	menor de 4meq/l	menor de 5meq/l
Secuestro de líquido estimado.	más de 6 litros.	más de 4 litros.

.....

Los criterios pronósticos de Ranson tienen una sensibilidad del 75% y una especificidad del 68%. Los pacientes con cero a dos signos pronósticos no tienen mortalidad y raras veces requieren más que el tratamiento común de apoyo. Los pacientes que presentan tres o cuatro criterios positivos, tienen una mortalidad que se aproxima al 15%, y el 40% de ellas requiere un tratamiento intensivo. Los pacientes con cinco o seis criterios pronósticos tienen una mortalidad aproximada del 40%, y los pacientes que presentan 7 o más criterios tienen una mortalidad casi del 100%.

La aplicación de este sistema de puntaje permite la identificación temprana de los pacientes con tres a más signos pronósticos y que esté en amenaza de la vida y requieren el cuidado de una unidad de terapia intensiva.

Hay diferentes criterios pronósticos para la pancreatitis aguda ( Imire, Satiani y Stone, Jacob, Glasgow, Osborne, Centro Médico la Raza IMSS) que se nombrarán, sin embargo los criterios más utilizados en la clínica son los propuestos por Ranson en 1977.

**Cuadro 8. Criterios pronósticos de Imire.**

Pa O2.	56mmHg.
Albúmina.	3.2gr%.
Cálcio.	8mg%.
Leucocitos.	15000mm3.
T.G.O.	100u/l.
D.H.L.	600u/l.
Glucemia.	180mg%.
Urea.	96mg%
Edad.	55 años.

\*(enfermedad grave 3 o más factores)

.....

**Cuadro 9. Criterios pronósticos de Satiani y Stone.**

.....

Cálcio.	8mg%.
Compromiso respiratorio.	
pH.	7.36
Pa O2.	60mmHg.
Presión arterial.	80-60mmHg.
Necesidad de volúmen.	6% del peso corporal en 24hrs.

\*(enfermedad grave 1 o más factores).

.....

.....

**Cuadro 10. Criterios pronósticos de Jacob.**

.....

**Manifestaciones.**

Fiebre por encima de 38.5°c.  
Signo de Grey Turner.  
Hipotensión. Presión arterial sistólica menor de 90mmHg.  
Tumor abdominal palpable.  
Insuficiencia respiratoria que exige intubación.  
Shock y restitución de un gran volúmen de líquido.  
Taquicardia mayor de 120 latidos por minuto.

**Datos de laboratorio y rayos X.**

Radiografía del tórax con datos anormales.  
Albumina sérica menor de 3.0mg/100ml.  
Bilirubina sérica mayor de 4.0mg/100ml.  
Nitrógeno ureico sanguíneo mayor de 30mg/100ml.  
Creatinina sérica mayor de 2.0mg/100ml.  
Hematócrito menor de 30.  
Hipocalcemia: cálcio sérico menor de 8.0mg/100ml.  
Tiempo de protrombina mayor de 14 segundos.  
Cuanta leucocitaria mayor de 20000/mm3.

.....

**Cuadro 11. Criterios pronósticos modificados de Glasgow.**

<b>Criterio.</b>	<b>1978.</b>	<b>1981.</b>	<b>1984.</b>
Edad.	(+)55 años.	_____	(+)55 años.
T.G.O.	(+)100u/l.	(+)200u/l.	_____
Leucocitos.	(+)15000mm <sup>3</sup> .	(+)15000mm <sup>3</sup> .	(+)15000mm <sup>3</sup> .
Glucemia.	(+)180mg/dl.	(+)180mg/dl.	(+)180mg/dl.
B.U.N.	(+)96mg/dl.	(+)96mg/dl.	(+)96mg/dl.
Pa 02.	(-)60mmHg.	(-)60mmHg.	(-)60mmHg.
Cálcio.	(-)8mg/dl.	(-)8mg/dl.	(-)8mg/dl.
Albúmina.	(-)3.2g/dl.	(-)3.2g/dl.	(-)3.2g/dl.
D.H.L.	(+)600u/l.	(+)600u/l.	(+)600u/l.

Los criterios modificados de Glasgow requieren de una valoración inicial y otra a las 48hrs. Teniendo una sensibilidad del 61% y una especificidad del 89%.

**Cuadro 12. Criterios de Osborne (Pancreatitis no alcohólica).**

**Durante las 48hrs iniciales.**

Leucocitosis mayor de 15000mm<sup>3</sup>.  
Hiperglucemia mayor de 180mg/dl. (sin historia previa).  
B.U.N. mayor de 45mg/dl (con buena hidratación).  
Pa 02. menor a 60 Torr.  
Cálcio sérico menor de 8mg/dl.  
Albúmina sérica menor de 3.2g/dl.  
D.H.L. mayor de 600u.i./l.  
T.G.O. o T.G.P. mayor de 200u/l.

.....

**Cuadro 13. Criterios pronósticos del Hospital de Especialidades del  
Centro Médico La raza. I.M.S.S.**

.....

- 1.Shock, hipovolemia o anémia en fase inicial.
  - 2.Datos de insuficiencia renal aguda.
  - 3.Datos clínicos y de laboratorio de insuficiencia respiratoria progresiva.
  - 4.Alteraciones de la coagulación, hipercoagulabilidad, C.I.D. o coagulopatía por consumo.
  - 5.Hipocalcemia inferior a 8mg%.
  - 6.Hiperglucemia persistente en ausencia de diabetes sacarina.
  - 7.Acidosis metabólica, con exceso de base de menos de diez.
  - 9.Signos peritoneales y persistencia de íleo paralítico.
  - 10.Punción abdominal positiva, con extracción de líquido hemorrágico en el que existan grasa y enzimas pancreáticas.
- .....

(25)

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El problema de diferenciación de la pancreatitis aguda con otras condiciones clínicas, varían en diferentes aspectos:

- 1.En pacientes con dolor epigástrico agudo y elevación de la amilasa, necesitando descartar otras causas de hiperamilasemia.
- 2.Cuando el dolor epigástrico agudo es acompañado de amilasa sérica normal, persistiendo la posibilidad de pancreatitis aguda. En esta situación, el ultrasonido y la tomografía computarizada pueden demostrar la evidencia de una pancreatitis.
- 3.En pacientes que presentan shock o coma de causa desconocida, pero sin dolor abdominal, en donde la determinación de amilasa puede ayudar al diagnóstico.
- 4.Se necesita diferenciar de causas quirúrgicas de hiperamilasemia con dolor abdominal, como por ejemplo la úlcera péptica perforada, colecistitis aguda, etc.(1)

Dentro de las dos primeras horas del principio de la enfermedad, el cuadro puede ser sugestivo de colecistitis. Después de 6 a 8hrs se sospecha o se puede sospechar la existencia de úlcera perforada. Después de dos a tres días con distensión abdominal acentuada, se puede sospechar en un cuadro de ileo debido a obstrucción intestinal. Todos estos padecimientos pueden cursar con elevación de la amilasa y lipasa, siendo los diagnósticos diferenciales más frecuentes, sin embargo, hay otros diagnósticos menos frecuentes, pero que se deben considerar diferencialmente con la pancreatitis como lo son el infarto miocárdico, colitis isquémica, neumonía y otras.(6) (cuadro 12) (3).

**Cuadro 14. Diagnóstico diferencial de pancreatitis aguda.**

**Diagnóstico intra-abdominal.**

Úlcera péptica perforada.  
Enfermedad aguda del tracto biliar.  
Ruptura de aneurisma aórtico.  
Infarto de intestino delgado.  
Peritonitis.  
Exacerbación de úlcera péptica.  
Gastritis.

**Diagnóstico extra-abdominal.**

Infarto miocárdico.  
Pericarditis.  
Pleuresia.  
Embolia pulmonar.



## **TRATAMIENTO MEDICO DE LA PANCREATITIS AGUDA.**

**Pancreatitis edematosa leve:** Los objetivos de tratamiento son el mantener en reposo el tubo digestivo (ayuno) hasta que hayan cedido los signos y síntomas de inflamación aguda (es decir, desaparición del dolor, normalización de la amilasa sérica y resolución del ileo), y perfundir por vía enteral los líquidos suficientes para prevenir la hipovolemia y la hipotensión.

**Pancreatitis aguda grave:** El tratamiento debe efectuarse en una unidad de cuidados intensivos, con el registro horario de las constantes vitales, diuresis, reflejo metabólico revisado cada 8hrs, gasometría arterial al menos cada 12hrs (a veces cada 2 a 3hrs), controles de la presión venosa central (PVC), determinación del pH gástrico si es posible, con neutralización del mismo, valoración del hematócrito, glucosa y electrolitos cada 6 a 8hrs. y análisis de laboratorio diarios con hemograma completo, recuento plaquetario, parametros de coagulación, proteínas totales con albúmina, nitrógeno ureico, creatinina, calcio, magnesio, amilasa y lipasa. (29)

Todas las mediciones antes mencionadas son necesarias, con un estricto seguimiento, para detectar en forma temprana las posibles fallas sistémicas y para evaluar la evolución de la enfermedad. Y siempre que nos sea posible dar el seguimiento conjuntamente con estudios de imagenología.

La terapia es dirigida a: 1) la analgesia, 2) conservación del aporte de volumen y energía parenteral (estabilización hemodinámica y corrección de las anomalías metabólicas) y 3) interrupción de la secreción pancreática (reposo del páncreas) (30,31). Además de mejorar el índice de ventilación/perfusión pulmonar y evitar la sepsis. En resumen el tratamiento esta encaminado a mejorar y corregir las fallas orgánicas y sistémicas según

se presenten en la evolución de la pancreatitis aguda.

El paciente se mantiene en ayuno durante 2 semanas como mínimo y quizá de tres a cuatro semanas. En general se emplea una sonda nasogástrica para controlar los vómitos, íleo intestinal y en ocasiones para administrar antiácidos si hay peligro de úlceras de estrés. Si el contenido gástrico se mantiene con un pH neutro, el empleo de bloqueadores de los receptores H<sub>2</sub> quizá no proporcionen un beneficio adicional. No se ha demostrado que otras medidas para reducir la secreción pancreática con fármacos (ejem. anticolinérgicos, glucagón y somatostatina) resulten beneficiosas.

Un componente de vital importancia del tratamiento es la reposición de líquidos, que puede requerir hasta 6 u 8 l/d. de una solución que contenga electrolitos y coloides apropiados. Si hay hemorragia retroperitoneal son necesarias las transfusiones. La eficacia de la reposición de líquidos y de la función cardíaca debe de controlarse al menos con una vía de presión venosa central y, en general, mediante determinaciones con un catéter de Swan Ganz.

Si la gasometría arterial revela hipoxemia, debe emplearse oxígeno humidificado mediante mascarillas. Si la hipoxemia no responde, puede ser necesaria la ventilación asistida. Cuando la hipoxemia persiste y la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar se mantiene normal, es probable que se esté produciendo un SIRPA, que puede requerir de ventilación asistida con presión telespiratoria positiva. El dolor intenso se debe tratar con meperidina a dosis de 75 a 100mg I.M. cada 3-4 hrs. (no con morfina, puesto que causa una contracción el esfínter de Oddi );en ocasiones es preciso administrar la meperidina por vía I.V. cada 2-3hrs. Una glucemia de 200 a 250mg/dl. no requiere de tratamiento , pero niveles superiores deben.

tratarse con precaución mediante la administración subcutánea o intravenosa de insulina y control riguroso. La hipocalcemia se corrige a menudo con líquidos que contengan albúmina. Si hay irritabilidad neuromuscular, puede administrarse gluconato de calcio (solución al 10%) a dosis de 10 a 20ml I.V. en un litro de líquido de reposición, pasadas de 4 a 6hrs. Si coexiste hipomagnesemia debe administrarse Mg. (al menos 8meq, la cantidad de un vial de 2ml de sulfato de magnesio al 50%) cada 8 -12hrs, diluido como antes en el líquido de reposición (si hay insuficiencia renal deben controlarse las concentraciones de magnesio, y éste debe administrarse con precaución por vía intravenosa). Con la normalización de las concentraciones de magnesio, el nivel de calcio sérico debe volver también a la normalidad.

La insuficiencia cardíaca demostrada por el incremento de la presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, debe tratarse mediante digitalización y tratamiento diurético. La insuficiencia renal se trata con intensificación de la reposición de líquidos si hay azoemia prerrenal, o con manitol si la insuficiencia es aguda. Puede ser también necesario la diálisis peritoneal.

El empleo de antibióticos es motivo de discusión. No hay prueba alguna de que la profilaxis antibiótica pueda prevenir la formación de un absceso pancreático. Sin embargo, debe de emplearse un tratamiento antibiótico enérgico para tratar las infecciones específicas (ejem. sépsis biliar, infección pulmonar o urinaria). Si se demuestra la existencia de un absceso pancreático, se debe insaturar un tratamiento antibiótico y realizar un debridamiento quirúrgico. El valor del lavado peritoneal para arrastrar las toxinas y enzimas pancreáticas aún está en controversia.

Las necesidades nutricionales del paciente deben satisfacerse adecuadamente. Un paciente en estado grave no debe de recibir alimentos, durante al menos 2 o 3 semanas ( a menudo 4-5 semanas). En consecuencia, es importante iniciar la nutrición parenteral total en los primeros días. (29).

## **INDICACIONES PARA TRATAMIENTO QUIRURGICO.**

Han surgido confusiones respecto a la utilidad de la cirugía en la pancreatitis aguda, por diversas razones: 1) evolución clínica variable; 2) falta de una clasificación aceptada de las etapas; 3) dificultad para el diagnóstico temprano de las complicaciones, y 4) falta de acuerdo respecto al momento adecuado para la operación. (34)

El tratamiento quirúrgico se basa en la experiencia de que ante las complicaciones sépticas locales sólo éste ofrece una oportunidad de supervivencia. Además, los gastroenterólogos y cirujanos han aceptado en general que los individuos con pancreatitis necrotisante fulminante no sometidos a cirugía tienen una mortalidad de más de 60%, a pesar de tratamiento intensivo máximo.(33). Desde el punto de vista clínico, el tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrosante comprobada está indicado en quienes presentan signos de abdomen quirúrgico agudo, sufren choque, alcanzan un estado de sépsis, o manifiesta complicaciones graves en otros órganos (cuadro 15). las insuficiencias persistente de órganos, como la pulmonar y la renal, así como la hemorragia del tubo digestivo o la insuficiencia metabólica grave, son indicaciones para operar, si estas empeoran durante un período de al menos tres días de tratamiento intensivo máximo. Hoy se acepta que los individuos con insuficiencia de órganos de múltiples sistemas mejoran con rapidez luego de extirpar el tejido muerto y drenar las sustancias vasoactivas y tóxicas de los espacios intra y retroperitoneal. Quienes presentan una masa en la parte superior del abdomen, con dolor a pesar de los analgésicos y con signos de íleo paralítico y fiebre persistentes son aún más idóneos para tratamiento

quirúrgico, si esas complicaciones locales persisten durante 8 a 10 días de tratamiento intensivo. Desde un punto de vista morfológico (emplenado tomografía computada de contraste aumentado para valorar la necrosis intra y extrapancreática, así como técnica de aspiración guiada por agujas para saber si el tejido necrótico está infectado), quienes tienen necrosis infectada o necrosis extensa del parénquima intrapancreático (que afecta más de 50% del páncreas) son idóneos para cirugía.

La necrosectomía comprende la extirpación del tejido necrótico peri e intrapancreático, que puede identificarse por su color gris, negro hemorrágico y falta de estructura macroscópica normal. Se cree que la abertura y vaciamiento de cualquier acumulación de líquido intra y peripáncreática mejora el estado del enfermo. Además, el tratamiento quirúrgico interrumpe el proceso inflamatorio y necrosante, así como la liberación y diseminación sistémica de sustancias vasoactivas y tóxicas relacionada con el proceso inflamatorio.

No debe recurrirse a cirugía en pacientes con pancreatitis necrosante comprobada que mejoran con tratamiento intensivo.

**Cuadro 15. Indicaciones para tratamiento quirúrgico en panceatítis necrosante comprobada.**

**Criterios clínicos:**

- Complicaciones locales y sistémicas graves a pesar de tratamiento intensivo máximo (más de 3 días en la unidad de cuidados intensivos).
- Insuficiencia pulmonar (Pa O2 menor de 60mmHg con ventilación mecánica).
- Insuficiencia renal (creatinina mayor de 120 uM/l)
- Choque (presión arterial menor de 80mmHg durante más de 15 minutos)
- Sepsis (temperatura rectal mayorde 38.5°C, leucocitosis más de 12000 por mm3, trombocitopenia, exceso de base mayor -4mM/L)
- Abdomen agudo persistente.

**Criterios morfológicos:**

- Necrosis intrapancreática extendida (mayor del 50%)
- Necrosis pancreática infectada.
- Necrosis intra+extrapancreática.
- Perforación intestinal; estenosis del colon.

**Cuadro 15 B. Otras indicaciones para cirugía en pancreatítis aguda.(30)**

**Indicaciones de emergencia.**

- Trauma pancreático.
- Sepsis del tracto biliar.
- Diagnóstico incierto, excluyendo otras condicones quirúrgicas.
- Progresión de la enfermedad, que pone en peligro la vida (después de conocer el diagnóstico).
- Drenaje de un pseudoquiste complicado o absceso.

**Indicaciones electivas.**

- Enfermedad del tracto biliar ( sin sepsis).
- Pancreatítis recurrente de etiología desconocida.
- Enfermedad severa que pone en peligro la vida.
- Drenaje de un pseudoquiste madurado (segun sea el caso).

## **OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO.**

El tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrosante se enfoca en el desbridamiento de tejido desvitalizado en el páncreas y los espacios con tejido adiposo retroperitoneal. Sin embargo, la experiencia en general aceptada es que en la mayoría de los enfermos con pancreatitis necrosante hay tejido pancreático viable entre las áreas necróticas, que se recuperará.

El tratamiento quirúrgico cuidadoso de la necrosis pancreática debe preservar el tejido pancreático funcional que está entre los campos del páncreas desvitalizados, o por debajo de ellos, para minimizar la insuficiencia endo y exócrina tardía. La extirpación y la evaluación posoperatoria continua de líquido acumulado en la bolsa epiploica y la cavidad peritoneal, evitan la diseminación sistémica de sustancias tóxicas y contribuyen a la eficacia de la cirugía.



### **Necrosectomía en comparación con resección.**

La resección del páncreas con técnica clásica (pancreatoduodenectomía parcial o total) tiene como objetivo la extirpación radical del tejido enfermo.(35) Sin embargo, no es posible aplicar la técnica de resección como un procedimiento quirúrgico estándar ante la inflamación necrosante retro e intraperitoneal, que suele incluir los espacios de tejido mesentérico de los intestinos delgado y grueso. Aun en sujetos con necrosis pancreática total, es difícil justificar la pancreatectomía, porque en el intraoperatorio no es posible distinguir a simple vista entre la necrosis adiposa y la del parénquima pancreático. La pancreatoduodenectomía parcial o total también requiere la extirpación de órganos por los demás sanos (duodeno, partes de estómago, conductos biliares extrahepáticos), lo que impone más estrés en el enfermo grave. El tratamiento de la pancreatitis necrosante con las técnicas de resección clásicas originó tasas de complicación elevadas y mortalidad hospitalaria de más de 30%. (35). Salvo por los muy raros casos de necrosis pancreática total, la resección pancreática comprende el riesgo de tratamiento excesivo y aumenta la morbilidad tardía.

La necrosectomía, según se efectúa por el método de Ulm, significa desbridamiento cuidadoso y vaciamiento del líquido acumulado en el retroperitoneo. Una combinación de necrosectomía y lavado intra y posoperatorio local de la bolsa epiploica proporciona evacuación atraumática

y continua del tejido desvitalizado, así como extracción de tejido muerto contaminado por bacterias y sustancias biológicamente activas.

#### **Técnica de necrosectomía y lavado de la bolsa.**

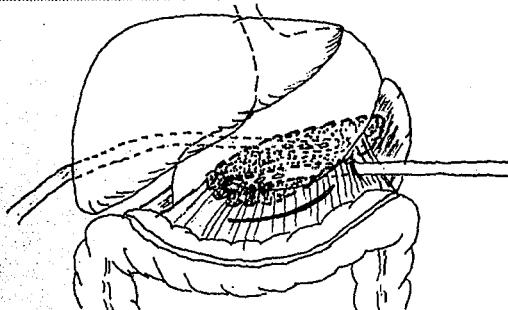
Después de abrir la cavidad abdominal, casi siempre mediante incisión en la línea media en la parte superior del abdomen, se dividen los ligamentos gastro y duodenocólico, y se expone el páncreas. La extensión de la necrosis en la cabeza, cuerpo y cola de la glándula se pueden valorar y medir con facilidad. La necrosectomía digital o mediante el uso juicioso de instrumentos permite eliminar todo el tejido demacrado y desvitalizado. Para preservar tejido normal a simple vista, se evitará cualquier técnica de resección en bloque. Luego del desbridamiento quirúrgico, es indispensable una hemostasia completa con puntos transfictivos, con material de sutura de monofilamento, por ejemplo de prolene 4-0.

Ahora resulta más claro que no es necesario extirpar hasta el último gramo de tejido desvitalizado, dado que cualquier tejido necrótico o en proceso de serlo se elimina con el líquido de lavado. Después del desbridamiento quirúrgico y de la sutura de los vasos hemorrágicos, se efectúa un lavado intraoperatorio extenso, mínimo con 3 a 6 litros de solución salina normal, para limpiar la superficie de los tejidos pancreáticos y peripancreáticos. Para el lavado local posoperatorio continuo, se insertan en la región por lo menos dos sondas de caucho de silicio, de gran calibre (28 a 34Fr) y de doble luz. La posición de los conductos para las sondas de drenaje se encuentran a nivel de los espacios retroperitoneales; en el lado izquierdo, la sonda de drenaje se coloca por detrás del intestino grueso, por debajo el bazo y enfrente del riñon; del lado derecho, la sonda se coloca en el espacio

infrahepático; en la mayoría de los pacientes, se utiliza una vía ventral al ligamento hepatoduodenal que pasa por el ligamento hepatogástrico; la punta de la sonda yace en el espacio por detrás del estómago, en el área de la bolsa epiploica. La salida de la sonda de drenaje se encuentra a nivel de la línea axilar en ambos lados (figura 3). En el caso de grandes cavidades de necrosis retroperitoneal extrapancreáticas, se colocan más sondas según se requiera para la evacuación completa del tejido desvitalizado y de exudados. Se suturan los ligamentos gastrocólico y duodenocólico para crear una cavidad de lavado retroperitoneal y de la bolsa epiploica, cerrada. Cuando hay ascitis hemorrágica grave, se coloca una sonda de Tenckhoff en la parte inferior del abdomen, para lavado peritoneal a corto plazo.

Actualmente en nuestro hospital se ha cambiado el tipo y material de los drenajes tipo Saratoga y Babcock que se hacían manualmente, por drenajes de irrigación succión, fabricados de silastic, con teflón tipo Worth, observando que el paciente refiere menor molestia local en el sitio de entrada del drenaje y a diferencia de los hechos manualmente, estos hasta el momento no se tapan tan frecuentemente, ni sufren deterioro por las enzimas digestivas y toxinas durante su uso en el paciente con pancreatitis aguda, faltando valorar su efectividad con un estudio a largo plazo.

**Figura 3. Posición de la sonda para lavado local en las cavidades de necrosis después de necrosectomía.**



\*La sutura del ligamento gastrocólico crea un compartimento cerrado para el lavado.

Se han medido compuestos biológicamente activos en el líquido del lavado durante el posoperatorio de la necrosectomía en sujetos con pancreatitis necrosante. En casi 66% de los enfermos se encuentran incrementos patológicos en las concentraciones de amilasa, tripsina inmunorreactiva, fosfolipasa A2 activa, o endotoxina y otras toxinas en comparación con las concentraciones de esas sustancias en sangre periférica. Los criterios para suspender el tratamiento con lavado son ausencia de cualquier signo de pancreatitis aguda, y limpieza completa de la cavidad de necrosis. Esto se confirma al medir sea la amilasa o la tripsina en el líquido del lavado, valorar la esterilidad de éste último, así como el volumen de tejido desvitalizado que se recupera.

La muerte se relaciona tanto con la magnitud de la necrosis como con infección bacteriana en ella: los enfermos con necrosis infectada presentan dos veces más mortalidad intrahospitalaria que aquéllos con necrosis pancreática estéril. (31)

## **OBJETIVOS.**

1. Determinar la frecuencia de presentación de pancreatitis aguda, de acuerdo a la edad y sexo.
2. Determinar la condición asociada más frecuentemente presentada en la génesis de la pancreatitis aguda según el sexo.
3. Determinar la frecuencia del grado de afección de la enfermedad (leve o severa) según la clasificación de Marsella de 1984.
4. Describir la frecuencia de presentación de las complicaciones locales y sistémicas de la pancreatitis aguda según la clasificación de Marsella de 1984.
5. Describir en orden de frecuencia la presentación de signos y síntomas de la pancreatitis aguda presentada en nuestra población.
6. Describir los hallazgos radiográficos, ultrasonográficos y tomográficos sugestivos de pancreatitis aguda en nuestra población estudiada.
7. Describir las alteraciones de las pruebas de laboratorio encontradas al ingreso hospitalario de los pacientes con pancreatitis aguda.
8. Describir los tratamientos quirúrgicos aplicados, como parte del tratamiento de la pancreatitis aguda, y sus indicaciones para cirugía.
9. Describir la morbilidad y mortalidad general de la pancreatitis aguda.

**PANCREATITIS AGUDA.**  
**EN EL**  
**HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA " I.S.S.S.T.E.**  
**(experiencia de 56 meses)**

Dentro del hospital regional "General Ignacio Zaragoza " del I.S.S.S.T.E. en un periodo de marzo de 1990 a octubre de 1994, en un total de 56 meses, se encontraron informes en archivos de los servicios de cirugía general y de terapia<sup>1</sup> intensiva, de haber atendido a 60 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, diagnosticados por clínica, laboratorio, estudios de imagen y cirugía, sin embargo, sólo se encontraron 40 expedientes completos para los fines del estudio en el archivo general del hospital. Por lo que sólo se analizan 40 casos en el presente trabajo.

El estudio es llevado mediante revisión retrospectiva y análisis del expediente clínico. La hoja recolectora de datos incluye: edad, sexo, días de estancia hospitalaria, diagnóstico de ingreso hospitalario, condición asociada identificada de la pancreatitis aguda, especificación de las complicaciones locales y sistémicas, signos y síntomas predominantes, estudios de laboratorio y gabinete, manejo quirúrgico, indicación para cirugía y mortalidad.

## RESULTADOS.

La pancreatitis aguda presento mayor incidencia en el sexo femenino representando un 60% de la población estudiada (24 pacientes), mientras que el sexo masculino presento una incidencia del 40% (16 pacientes). Ambos grupos mostraron , que su mayor frecuencia de presentación es entre las décadas de los treinta y cuarenta años, siendo rara en los extremos de la vida. Teniendo un rango de presentación de 39.7 años para el sexo femenino y de 38.2 años. (tabla 5)



## DISTRIBUCION DE EDAD Y SEXO DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

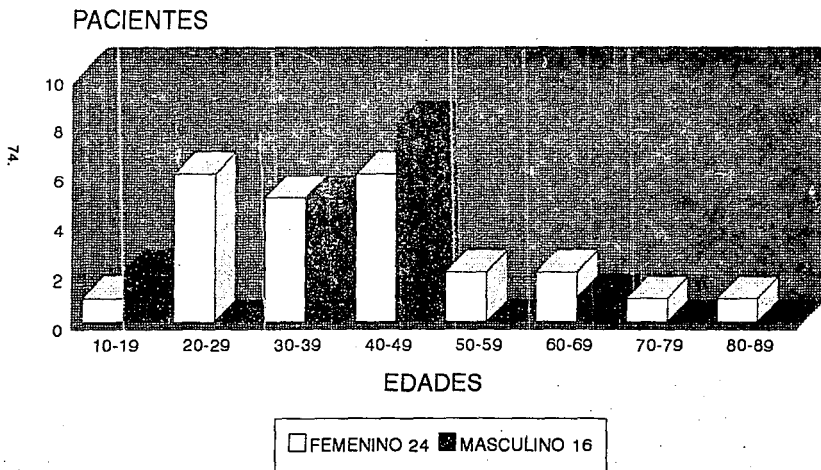


TABLA 5

FUENTE: HRGIZ

**Tabla 6. Diagnóstico de ingreso hospitalario de los pacientes con pancreatitis aguda.**

<b>Diagnóstico.</b>	<b>Pacientes.</b>	<b>%.</b>
1. Enfermedad aguda del tracto biliar.	11	27.5
2. Pancreatitis aguda. (asociados a E.R.C.P.) (posoperados de colecistectomía)	10 (5) (2)	25 (7.5) (5)
3. Pancreatitis aguda recidivante.	3	7.5
4. Enfermedad ácido péptica.	3	7.5
5. Estado hiperosmolar.	2	5
6. Oclusión intestinal.	2	5
7. Lupus eritematoso sistémico.	2	5
8. Sangrado de tubo digestivo alto.	1	2.5
9. Intoxicación etílica.	1	2.5
10. Síndrome febril.	1	2.5
11. Síndrome doloroso abdominal.	1	2.5
12. Politraumatizado.	1	2.5
13. Apendicitis aguda.	1	2.5
14. Enfermedad hipertensiva del embarazo.	1	2.5
<b>Total.</b>	<b>40</b>	<b>100</b>

Se presentó un 32.5% de certeza diagnóstica (13 casos) en pancreatitis aguda, habiendo tenido la alta sospecha del proceso inflamatorio del páncreas en 10 casos. Dos en el posoperatorio inmediato de colecistectomía, cinco casos por sospecha después de la colangiopancreatografía endoscópica retrograda, y otros tres por sospecha de ataques previos de pancreatitis aguda. Y los tres casos restantes se diagnosticaron por la presentación típica del cuadro clínico de la enfermedad. Sin embargo no se sabe cuál es la certeza diagnóstica real, ya que la enfermedad aguda del tracto biliar, la arteritis que se presenta en el

Lupus eritematoso sistémico, la intoxicación etílica y el trauma forman parte de las condiciones asociadas en la génesis de la pancreatitis aguda, y probablemente se identificaron antes que la sospecha de presentación de una pancreatitis aguda. (tabla 7)

Las condiciones asociadas a la pancreatitis aguda fueron en orden de frecuencia: los litos biliares (enfermedad aguda del tracto biliar), la ingesta de alcohol, el trauma por ERCP y quirúrgico, y la forma ideopática. Llamando la atención que la presencia de litiasis biliar fué la que principalmente se presentó en el sexo femenino, y el alcohol, para el sexo masculino. (tabla 7)

\*3 casos posoperados de colecistectomía, 1 caso posoperado de cesarea con enfermedad hipertensiva del embarazo.

\*\*localizado en el conducto pancreático principal.

# CONDICIONES ASOCIADAS EN LA GENESIS DE LA PANCREATITIS AGUDA

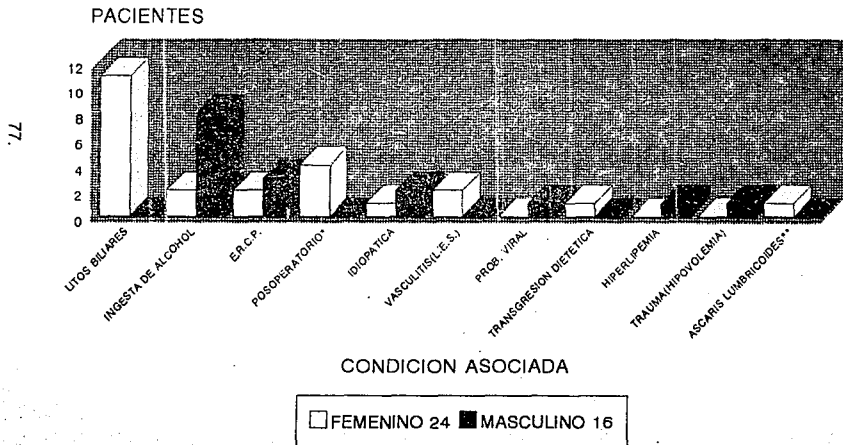


TABLA 7

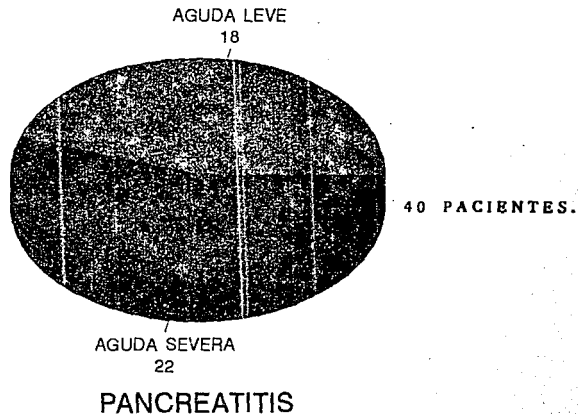
FUENTE: HRGIZ

En la tabla 8 se observa que del total de los 40 pacientes, el 55% presento una pancreatitis aguda severa, permaneciendo 34 días de estancia hospitalaria en promedio, y los pacientes con pancreatitis aguda leve (18 pacientes-45%) permanecieron en promedio 21 días en el hospital. Concluyendo como era de esperarse. A mayor gravedad de la enfermedad, mayor número de días de estancia hospitalaria.

FRECUENCIA DEL GRADO DE AFECCION DE LA ENFERMEDAD  
(LEVE O SEVERA)  
SEGUN LA CLASIFICACION DE MARSELLA DE 1984

79.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



FUENTE: HRGIZ

TABLA 8

En la tabla 9A y 9B, se tomo como referencia para definir las complicaciones de la pancreatitis aguda la clasificación de Marsella de 1984. (ver tabla 2). y el método de definición de falla sistémica (tabla 3). Observando que los pacientes con pancreatitis aguda leve no mostraron falla sistémica, pero si complicación local como lo es el edema de la glándula y órganos vecinos, pero con reestablecimiento de la complicación local. Sin embargo los pacientes que presentaron pancreatitis aguda severa evolucionaron más allá del edema pancreático, habiendo presentado 14 pacientes necrosis pancreática y peripancreática, ignorando el grado de afección de la necrosis (superficial o profundo). Además 9 pacientes presentaron infección de la necrosis y todos evolucionaron hacia la sépsis, presentando las complicaciones sistémicas y teniendo combinaciones de las mismas.

Tabla 9-A. DESCRIPCION DE LAS COMPLICACIONES DE LA  
PANCREATITIS AGUDA SEGUN LA CLASIFICACION DE MARSELLA DE  
1984.

COMPLICACIONES SISTEMICAS.

Cardiovascular.....	12 pacientes.
Pulmonar.....	9
Renal.....	6
Metabólica.....	6
Intestinal.....	4
Hematológica.....	4

\*algunos pacientes presentan dos o más complicaciones a la vez.



Tabla 9-B. DESCRIPCION DE LAS COMPLICACIONES DE LA  
PANCREATITIS AGUDA SEGUN LA CLASIFICACION DE MARSELLA DE  
1984.

COMPLICACIONES LOCALES.

Necrosis.....	14 pacientes.
Flemón.....	1
Infección.....	9
Edema.....	40
Ascitis.....	9
Derrame.....	8

\*algunos pacientes presentan dos o más complicaciones a la vez.

El derrame se presentó en 8 pacientes, siendo pleural del lado izquierdo (20%) con persistencia o resolución del mismo según la historia de la enfermedad, sin haber estado especificado su evolución en todos los expedientes, por lo que no se pudo definir cuál era la evolución en su presentación. La presencia de ascitis pancreática se detectó durante el procedimiento quirúrgico tomando como referencia sólo su aspecto, sin determinación cuantitativa de enzimas, ni tinciones bacteriológicas, estando asociada a la presencia de pancreatitis necrótico hemorrágica.

**Tabla 10. Presentación de signos y síntomas en la pancreatitis aguda.**

<b>Signos y síntomas.</b>	<b>pacientes.</b>
-Dolor.....	38.
-Sitio del dolor.....	17 abdominal generalizado. 10 epigástrico. 8 hipocondrios. 2 mesogástrico. 1 fosa iliáca derecha.
-Náuseas.....	33.
-Vómito.....	32.
-Ictericia.....	15.
-Insuficiencia respiratoria.....	12.

El dolor fué el síntoma más común presentado en la pancreatitis aguda, estando ausente solamente en dos casos, principalmente el dolor se localizo en el hemiabdomen superior. Es común la presentación de las náuseas y los vómitos en la presentación de la enfermedad, sin embargo, la ictericia se presento en 15 pacientes (37.5%) de los cuales 14 casos estaban asociados con enfermedad aguda del tracto biliar y solamente un caso se asocio a probable enfermedad viral. (no detriminado). Los 12 pacientes (30%) que presentaron insuficiencia respiratoria, todos desarrollaron una pancreatitis severa, y se asociaron con la presentación de SIRPA.

**Tabla 11. Hallazgos en la teleradiografía de tórax sugestivos de pancreatitis aguda.**

Sin datos patológicos.....	17.
Atelectasia basal izquierda.....	3.
Derrame pleural.....	2.
Cardiomegalia.....	1.

Solamente se encontraron descritos en 23 expedientes la teleradiografía de tórax , en el ingreso hospitalario del paciente, mostrando a su ingreso alteraciones sugestivas de pancreatitis aguda en 6 casos, sin embargo, durante su estancia hospitalaria 8 pacientes mostraron derrame pleural; y sólo dos casos se hicieron evidentes durante su ingreso hospitalario.

**Tabla 12. Hallazgos en la radiografía simple de abdomen sugestiva de pancreatitis aguda.**

Sin datos patológicos.....	20.
Imagen en vidrio despulido.....	6.
Dilatación de asas.....	3.
Niveles hidroaéreos.....	2.
Colelitiasis.....	1.

\*Cabe mencionar que en algunos casos se presentaban más de un signo radiológico sugestivo de pancreatitis aguda.

Solamente se encontraron descritos en 28 expedientes las radiografías simples de abdomen a su ingreso hospitalario, habiendo sido reportadas en 20 casos sin datos patológicos, en 6 casos se reporto una imagen en vidrio despulido correlacionando en todos los casos en el transoperatorio la presencia de ascitis, y como ya se mencionó, en algunos casos se presentaban más de un signo radiológico sugestivo de pancreatitis aguda.

Tabla 13. Hallazgos ultrasonográficos sugestivos de pancreatitis aguda.

Sin datos patológicos.....	7.
No valorable por la presencia de gas.....	9.
Litiasis biliar.....	9.
Inflamación pancreática.....	6.

\*Algunos casos mostraron litiasis biliar con inflamación pancreática.

Se realizaron 25 ultrasonografías abdominales al ingreso hospitalario de los 40 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, de los cuales el 36% no fué valorable por la presencia de gas. Se corroboró el diagnóstico por este tipo de estudio en 9 casos de enfermedad del tracto biliar, y en 6 casos el diagnóstico de inflamación pancreática como lo es la misma pancreatitis aguda. Encontrando que en algunos casos de enfermedad del tracto biliar se asociaba con la presencia de inflamación pancreática.

Tabla 14. Hallazgos en la Tomografía axial computarizada sugestivos de pancreatitis aguda.

Pancreatitis aguda edematosa.....	7 casos.
Pancreatitis aguda con necrosis.....	5
Pancreatitis aguda (no especificada).....	5
Derrame pleural.....	1
Dilatación de asas intestinales.....	1

\*Los hallazgos de derrame pleural y dilatación de asas intestinales se encontraron en forma conjunta con la pancreatitis aguda.

Se realizaron 17 tomografías computarizadas al ingreso hospitalario de los 40 pacientes con pancreatitis aguda, encontrando en todos los casos alteraciones tomográficas de pancreatitis aguda, sin embargo en 12 casos se pudo diferenciar el edema (7 casos) y la necrosis (5 casos).

En 5 casos la tomografía computarizada no pudo diferenciar el edema y la necrosis. Se hicieron evidentes un derrame pleural izquierdo y la dilatación de asas intestinales como manifestación de la enfermedad en forma conjunta con la misma pancreatitis.

En la tabla 15 se muestran el número y tipo de estudios de gabinete realizados en los pacientes con pancreatitis aguda.

**Tabla 15. Estudios de gabinete realizados entre los 40 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.**

Teleradiografía de tórax.....	23 casos.
Placas simples de abdomen.....	28 casos.
Ultrasonografía abdominal.....	25 casos.
Tomografía computarizada.....	17 casos.

**Tabla 16. Alteraciones de laboratorio encontradas en 40 pacientes con pancreatitis aguda.**

Hipocalcemia.....	12 casos.
Hiperamilasemia.....	38 casos.
Hiperglucemia.....	33 casos.
Aumento de la T.G.O.....	20 casos.
Aumento de la D.H.L.....	20 casos.
Hiperbilirrubinemia.....	16 casos.
Alteración de las pruebas de coagulación.....	24 casos.
Leucocitosis.....	33 casos.
Disminución del hematócrito.....	14 casos.
Alteración en los gases arteriales.....	9 casos.

Todas las pruebas de laboratorio se tomaron durante el ingreso hospitalario del paciente, tomando como referencias las cifras normales mencionadas en el marco teórico. Sin embargo, no se pueden realizar pruebas estadísticas ni percentiles estandar, ya que no a todos los pacientes se les realizaron todas las pruebas de laboratorio para tener una muestra uniforme y corroborar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Un ejemplo claro es la gasometría arterial que fué tomada en 30 casos y sólo presento alteraciones en 9 pacientes, sin embargo, no se les pudo realizar a todos los pacientes por falta de recursos en el hospital o por causa no especificada.

Siendo la elevación de amilasa el dato más frecuente presentado en la pancreatitis aguda, seguida de la leucocitosis e hiperglucemia.

**Tabla 17. Procedimientos quirúrgicos aplicados en 40 pacientes con pancreatitis aguda.**

1. Necrosectomía, lavado de cavidad y colocación de drenajes.....	9 casos.
2. Colectistectomía con exploración de vías biliares.....	6 casos.
3. Colectistectomía con colangiografía transoperatoria.....	1 caso.
4. Colectistectomía con necrosectomía.....	1 caso.
5. Colectistectomía, EVB y esplenectomía.....	1 caso.
6. Lavado de cavidad y colocación de drenajes.....	1 caso.
7. Colocación de drenajes.....	1 caso.
8. Esplenectomía, colostomía, fistula mucosa y colocación de drenajes.....	1 caso.
9. Apendicectomía, lavado de cavidad y colocación de drenajes.....	1 caso.
10. Otros procedimientos terapéuticos (ERCP).....	1 caso.

De 40 pacientes incluidos en el estudio se sometieron a cirugía 22 pacientes (55%), siendo la necrosectomía con lavado de cavidad y colocación de drenajes el método quirúrgico más empleado (9 casos, 22.5%) en todos los casos la pancreatitis fue necrosante. El segundo procedimiento quirúrgico empleado por orden de frecuencia, fueron los procedimientos sobre la vesícula y vías biliares en un 22.5%, realizando 6 colectomías con exploración de la vía biliar de 12 a 15 días en promedio después del inicio del cuadro agudo hasta la remisión de la pancreatitis. Sin embargo, en un caso se realizó la colectomía con exploración de vías biliares de urgencia por la evolución de la enfermedad, teniendo que realizar esplenectomía por afección al íleo esplénico y posteriormente la pancreatitis evolucionó hacia la necrosis y muerte del paciente.



En otro caso sólo se realizó en forma electiva la colecistectomía con colangiografía transoperatoria. Un caso se sometió a cirugía de urgencia realizando colecistectomía con necrosectomía agregando un caso más a la necrosectomía como procedimiento quirúrgico.

La colocación de drenajes y lavado de cavidad se emplearon en doce casos junto con la necrosectomía y solamente se usaron sin necrosectomía en dos casos y en otro solamente se colocaron los drenajes, en los tres casos la pancreatitis aguda resultó ser edematosa.

A un paciente se le realizó esplenectomía, colostomía, fístula mucosa y colocación de drenajes, habiendo sido politraumatizado con la presencia de shock hipovolemico y que desarrolló en el postoperatorio inmediato una pancreatitis necroticohemorrágica y falleció varios días después.

También se realizó una apendicectomía incidental en un caso, antes de realizar la exploración completa de la cavidad abdominal durante el transoperatorio, haciéndose evidente la pancreatitis necrótica durante la cirugía, donde se le realizó lavado de cavidad y colocación de drenajes, sin embargo, la condición asociada en este caso fue un ascaris lumbricoide alojado en el conducto pancreático, utilizando la ERCP como procedimiento terapéutico, el cual tuvo éxito.

En resumen los procedimientos quirúrgicos combinados sobre la pancreatitis fueron la realización de 10 necrosectomías, 12 lavados de cavidad y 13 colocaciones de drenajes. Dichos procedimientos fueron utilizados solos o en combinación con ellos mismos u otros procedimientos quirúrgicos.

**Tabla 18. Indicaciones para cirugía en los pacientes con pancreatitis aguda.**

1. Enfermedad del tracto biliar.....	9 casos.
2. Abdomen agudo quirúrgico.....	1 caso.
3. Trauma cerrado de abdomen.....	1 caso.
4. Sospecha por estudio de imagen de necrosis.....	5 casos.
5. Empeoramiento del estado general a pesar de un buen manejo médico.....	4 casos
6. Se ignora.....	3 casos

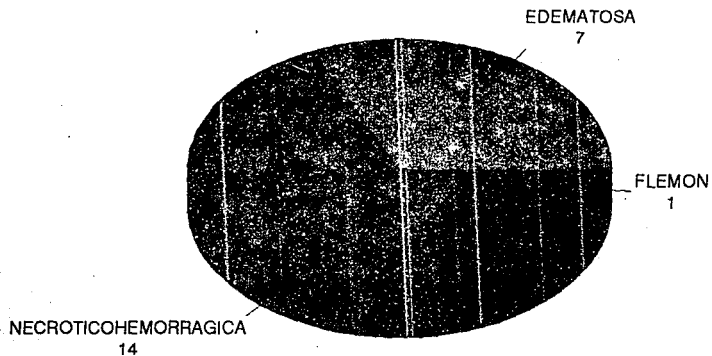
De los procedimientos realizados en la enfermedad del tracto biliar, 6 procedimientos se realizarán en forma electiva, y el resto de los procedimientos quirúrgicos se realizaron de manera urgente.

Cabe aclarar que en la tabla 19 no se tomó para la clasificación morfológica, el caso en que la ERCP formo parte de los procedimientos tomados como quirúrgicos en la pancreatitis aguda.

De los 22 casos operados, se encontro que en 7 casos se presentaba enfermo el tracto biliar en forma concomitante.

# CLASIFICACION MORFOLOGICA DE LA PANCREATITIS AGUDA SEGUN LOS HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS

92.



22 PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGIA.

FUENTE: HRGIZ

TABLA 19

La mortalidad general presentada en los pacientes con pancreatitis aguda fué del 20%, (8 pacientes), de los cuales 6 pacientes fueron sometidos a cirugía 15% (6 pacientes) . Habiéndoles realizado :1) colecistectomía con exploración de vías biliares y esplenectomía (un caso), 2)esplenectomía, colostomía con fistula mucosa y colocación de drenajes (un caso), 3) colecistectomía con necrosectomía (un caso), 4) necrosectomía, lavado de cavidad y colocación de drenajes (3 casos). Los dos pacientes que fallecieron, que no fueron sometidos a cirugía, presentaban enfermedades importantes en forma concomitante previas a la pancreatitis aguda, como lo eran, la diabetes mellitus descompensada, insuficiencia cardíaca y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Los estados patológicos asociados con las defunciones fueron:

- 1)Sépsis.....4 casos.
- 2)Insuficiencia cardíaca.....4 casos.
- 3)Insuficiencia renal.....3 casos.
- 4)SIRPA.....2 casos.
- 5)Falla orgánica múltiple.....1 caso.
- 6)Coma hiperosmolar.....1 caso.
- 7)Coagulación intravascular diseminada.....1 caso.

Todos los estados patológicos asociados con las defunciones se relacionan entre si en la mayoría de los casos, siendo en ocasiones unos la consecuencia de otros.

La morbilidad general se presentó en el 7.5% de los casos (3 pacientes) de los cuales 1 presentó una fístula pancreática que cerró a los 20 días con nutrición parenteral total y somatostatina, otro paciente presentó insuficiencia pancreática manifestada por esteatorrea la cual cedió con la administración de extractos de enzimas pancreáticas. Y un último paciente que desarrolló diabetes mellitus insulino dependiente. Los últimos dos casos evolucionaron a la forma crónica de la pancreatitis aguda y ambos eran del sexo masculino y se relacionaban con el alcohol como condición asociada.

## ANALISIS.

En el presente estudio realizado, se estudiaron 40 pacientes, haciendose evidente la mayor incidencia de pancreatitis aguda en el sexo femenino, representando un 60% de la población estudiada (24 pacientes), teniendo como condición asociada, la presencia de litos biliares, que también fué la primera condición asociada en orden de frecuencia (27.5%).

El sexo masculino represento un 40% (16 pacientes), teniendo a la ingesta de alcohol, como su condición asociada más frecuente en la pancreatitis aguda, siendo la segunda condición asociada en orden de frecuencia. (25%).(tabla 5 y 7).

Dichas condiciones (el alcohol y la colelitiasis)) se reportan como las dos condiciones asociadas a la pancreatitis aguda más frecuentes en diferentes series reportadas de la literatura (4). Así mismo, los resultados obtenidos son representativos en comparación al Diagnóstico de Salud de 1993. Donde se reporta que en México más del 70% de los casos se encuentran ligados a la colelitiasis y por lo tanto con mayor frecuencia en el sexo femenino, y en segundo orden defrecuencia se reporta al alcoholismo (27%) , siendo más frecuente en el sexo masculino (32).

En ambos sexos la pancreatitis aguda fué rara en los extremos de la vida, y tuvo una mayor presentación entre las décadas de los treinta y cuarenta años de edad (tabla 5).

La certeza diagnóstica al ingreso hospitalario fué de un 32.5% (13 casos) en pancreatitis aguda, habiendo tenido una alta sospecha del proceso inflamatorio del páncreas en 10 casos (25%) por las condiciones asociadas

presentadas. (5 casos E.R.C.P, 2 casos posoperados de colecistectomía, 3 casos por pancreatitis previa) y los otros 3 casos restantes se diagnosticaron por la presentación típica del cuadro clínico de la enfermedad, que sólo representa un 7.5% de los 40 casos presentados. Por lo que el diagnóstico en ocasiones se realiza por alta sospecha clínica o descartando otras entidades clínicas como los diagnósticos diferenciales (cuadro 14).

En los 40 casos estudiados se identificó a la probable condición asociada de la pancreatitis aguda, siendo las siguientes en orden de frecuencia: litos biliares (colecistitis) y sus complicaciones, ingesta de alcohol, E.R.C.P., el trauma quirúrgico, idiopática, vasculitis, misceláneas. (tabla 7), teniendo un orden de frecuencia similar a las cifras reportadas en estudios más grandes (cuadro 1).

El dolor fué el dato clínico que con mayor frecuencia fué encontrado (38 casos), Observando que es más común encontrarlo en el hemiabdomen superior y que frecuentemente se acompaña de náuseas y vómito. (tabla 10)

La ictericia se presentó en 15 pacientes (37.5%), de los cuales, 14 casos se asociaron a enfermedad aguda del tracto biliar, y un sólo caso a probable enfermedad viral. Por lo que la ictericia puede indicar la sospecha o ser un dato de alerta para la antesala de un ataque de pancreatitis aguda de origen biliar, que es la principal condición asociada en México.

No fué posible en el estudio determinar una clasificación pronóstica de la enfermedad (cuadros 7,8,9,10,11,12 y 13). No siendo precisado el motivo para no clasificarlos en las notas clínicas, suponiendo que en ocasiones es por falta del recurso disponible en la unidad hospitalaria o en ocasiones por

por el tiempo que transcurre en descartar otros diagnósticos más comunes de ingreso hospitalario en nuestro medio.

Sin embargo, se observó que los 12 pacientes (30%) que presentaron insuficiencia respiratoria, todos desarrollaron una pancreatitis severa y se asociaron con la presentación de SIRPA, no correlacionando los hallazgos radiológicos (tabla 11), encontrando alteraciones gasométricas sólo en 9 pacientes de 30 casos que se pudo realizar una gasometría arterial. (en 3 pacientes con SIRPA no se encontró en el expediente alguna gasometría arterial).

En cuanto a los estudios de gabinete, la Tomografía Axial Computada (TAC), es el método de estudio que detecto el mayor número de casos diagnosticados. Habiendo realizado 17 tomografías, encontrando datos sugestivos de pancreatitis en todos los pacientes que se les realizó este estudio. Mostrando una mayor sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda, seguida por la ultrasonografía, las placas simples de abdomen y la teleradiografía de tórax. Observando que el acceso para la realización y costo de los estudios para corroboración diagnóstica es en orden inverso, lo que significa un mayor gasto económico y una menor accesibilidad para su realización.

En cuanto a los estudios de laboratorio, no se tomaron en manera uniforme a todos los pacientes, por lo que no es posible analizarlos estadísticamente, sin embargo, la hiperamilasemia fué el hallazgo de laboratorio más frecuente (38 casos), sin correlacionarse el valor encontrado de amilasa sérica con la severidad de la enfermedad. Otros dos datos de laboratorio que se encontraron frecuentemente elevados fueron la glicemia (33 casos) y los



leucocitos (33 casos), seguidos de alteraciones en las pruebas de coagulación (24 casos).

Se observo que los primeros tres datos de laboratorio encontrados elevados por orden de frecuencia (tabla 16) forman parte de los criterios pronósticos de Ranson (cuadro 7), haciendo notar que los pacientes que presentan tres o cuatro criterios positivos, tienen una mortalidad que se aproxima al 15% y el 40% de ellas requiere de un tratamiento intensivo. (17).

El 45% de los casos (18 pacientes) presentó un ataque de pancreatitis leve con 21 días de estancia hospitalaria en promedio, y el 55% (22 pacientes) presento una pancreatitis aguda severa con 34 días de estancia hospitalaria en promedio. Concluyendo que a mayor severidad de la enfermedad es mayor el tiempo de estancia hospitalaria.

Estos resultados de la gravedad de la enfermedad, llaman la atención en especial, ya que en nuestra población estudiada, el ataque severo de la enfermedad (55%) desarrollo una forma grave, a diferencia de las series publicadas, que lo reportan del 10 al 15%. Esto influyo notablemente en las cifras obtenidas en la mortalidad, que fué de un 20% (8 pacientes), considerandola baja para el tipo de gravedad de la enfermedad que se presenta en el estudio. Ya que los pacientes con pancreatitis aguda leve no mostraron alguna falla sistémica, sólo manifestandose con complicaciones locales de la enfermedad (tabla 9). Los pacientes con pancreatitis aguda severa evolucionaron más alla de la inflamación pancreática, incrementando la morbimortalidad. (tabla 9). Siendo obvio imaginar que a mayor número de sistemas u órganos afectados, mayor es la severidad del ataque y empeora el pronóstico de la enfermedad.

De 40 pacientes que se incluyeron en el estudio, a 22 pacientes se les realizó un procedimiento quirúrgico (55%) y un E.R.C.P. terapéutico, como procedimientos intervencionistas de la pancreatitis aguda.

Los procedimientos quirúrgicos aplicados fueron: a) necrosectomía, lavado de cavidad y colocación de drenajes (9 casos), b) colecistectomía con exploración de vías biliares (6 casos), c) colecistectomía con colangiografía transoperatoria (1 caso), d) colecistectomía con necrosectomía (1 caso), e) colecistectomía con exploración de las vías biliares y esplenectomía (1 caso), f) lavado de cavidad y colocación de drenajes (1 caso), g) colocación de drenajes (1 caso), h) esplenectomía, colostomía, fístula mucosa y colocación de drenajes (1 caso), i) Apendicectomía, lavado de cavidad y colocación de drenajes (1 caso). Observando que en 9 procedimientos quirúrgicos (40.9%) se realizaron sobre la vesícula y vías biliares, ya que la enfermedad de las mismas es la principal condición asociada que se relacionó con la pancreatitis aguda en el presente estudio.

En 13 procedimientos quirúrgicos (59%), se empleó el uso de drenajes cercanos al páncreas (figura 3), acompañados de necrosectomía en presencia de necrosis y en algunos casos con lavado de la cavidad abdominal, según los hallazgos transoperatorios (tabla 17, 18 y 19).

En cuanto a las indicaciones para cirugía, sólo se ignora en 3 casos (no especificados en el expediente), 9 casos por enfermedad del tracto biliar, sin contar la E.R.C.P. como procedimiento terapéutico, 5 casos por datos sugestivos de necrosis detectada por estudios de gabinete, 4 casos por deterioro del estado general a pesar de un buen manejo médico, un abdomen agudo y otro caso por trauma cerrado de abdomen. Observando

que en 6 procedimientos sobre la vesícula y vías biliares, se realizaron de manera electiva, después de 12 días en promedio de la remisión del cuadro agudo de la pancreatitis, teniendo buenos resultados (nula morbimortalidad). En comparación a los tres casos de pancreatitis diagnosticados en el transoperatorio (operados fuera de la unidad) que incrementaron la gravedad de la enfermedad.

Solamente se registraron 8 defunciones (20%), dos sin tratamiento quirúrgico y 6 casos con algún tipo de procedimiento quirúrgico: a)colecistectomía con exploración de vías biliares y esplenectomía (1 caso), b)esplenectomía, colostomía con fístula mucosa y colocación de drenajes (1 caso), c)colecistectomía con necrosectomía (1 caso), d)necrosectomía, lavado de cavidad y colocación de drenajes (3 casos).

Dos de las defunciones con procedimiento quirúrgico aplicado presentaron afección a otros órganos, realizando procedimientos quirúrgicos complementarios (esplenectomía en un caso, colostomía con fístula mucosa y esplenectomía en el segundo caso), lo que incremento la mortalidad en ambos casos en particular.

Las cuatro defunciones restantes con algún procedimiento quirúrgico aplicado (colecistectomía y necrosectomía) presentaban una mala evolución clínica a pesar de un buen tratamiento médico, habiendo desarrollado múltiples fallas sistémicas.

La morbilidad en general fué de un 7.5% (3 casos), (una fístula pancreática, una insuficiencia pancreática y la presentación de un caso de diabetes mellitus) en los tres casos con respuesta al tratamiento médico, faltando valorar a todos los casos a largo plazo para detectar la presencia de

complicaciones tardías de la pancreatitis aguda o su evolución a las formas crónicas.

## CONCLUSIONES.

A) La condición asociada más frecuente de la pancreatitis aguda es la enfermedad aguda del tracto biliar en el sexo femenino, seguida por la ingesta del alcohol que es más frecuente en el sexo masculino.

B) Su mayor incidencia de presentación es entre las décadas de los treinta y cuarenta años.

C) La presentación del cuadro clínico característico es infrecuente (7.5%), siendo el dolor en el hemiabdomen superior el dato más frecuentemente presentado acompañado de náuseas y vómito. Y por laboratorio, la presencia de hiperamilasemia, hiperglucemia y leucocitosis.

D) El valor de hiperamilasemia no se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis aguda.

E) El paciente que desarrolla pancreatitis severa con insuficiencia respiratoria tiene alto riesgo de desarrollar SIRPA.

F) La Tomografía Axial Computada (TAC) detecta el mayor número de hallazgos sugestivos de pancreatitis y sus complicaciones comparado con la teleradiografía de tórax, la placa simple de abdomen y la ultrasonografía abdominal.

G) A mayor gravedad de la enfermedad, es mayor el tiempo de estancia hospitalaria y el costo-tratamiento.

H) En nuestra unidad se atendió un mayor número de casos de pancreatitis aguda severa (55%), a diferencia de la frecuencia reportada en otras series publicadas (10 a 15%), lo que reflejó un incremento en la mortalidad (20%) en comparación a la reportada en la literatura (9 a 11%) .

I) Las causas de muerte son la interrelación de las fallas multisistémicas que se presentan en la evolución de la enfermedad o procesos mórbidos concomitantes.

J) El tratamiento quirúrgico, ya sea directo (sobre el páncreas) o indirecto (sobre otras condiciones asociadas) ayuda a la recuperación del páncreas y mejoran las condiciones generales en pacientes con pancreatitis severa, con presencia de necrosis, infección o mala evolución a pesar de un buen tratamiento médico.

K) Presenta una mejor evolución la enfermedad del tracto biliar con tratamiento quirúrgico electivo después de la remisión del cuadro agudo de la pancreatitis aguda ( mínimo 2 semanas), que la realización del algún procedimiento de urgencia en la etapa aguda de la enfermedad, ya que el procedimiento realizado puede aumentar en forma considerable la morbimortalidad y cambiar dramáticamente el curso de la enfermedad.

L) La recuperación de la función de la glándula pancreática se presenta en la mayoría de los casos y raramente evoluciona a las formas crónicas de la enfermedad.

La pancreatitis aguda es un padecimiento que puede poner en peligro la vida en un corto periodo de tiempo, por lo que es importante identificarla de manera temprana o bien, tener un alto índice de sospecha durante el primer contacto que se tiene con el paciente en el servicio de urgencias, procurando obtener la mayor información clínica, de laboratorio y de estudios de gabinete para tomar un parametro comparativo basal de seguimiento constante, para detectar oportunamente las complicaciones de la pancreatitis aguda. Por lo que la enfermedad necesita de una valoración interdisciplinaria de las diferentes especialidades médicas que deben de trabajar en forma conjunta para el diagnóstico, seguimiento, control y tratamiento de la enfermedad y sus complicaciones.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.**

1. Sleisenger, H.M; Fordtram, S.J: **GASTROINTESTINAL DISEASES. PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS, MANAGEMENT.** :Ed.W.B.Saunders.Co. Philadelphia, London, Toronto. 1993.
2. Zuidema,; Shackelford.: **CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO.** Tomo III. Páncreas, vías biliares, Hígado e Hipertensión Portal, Bazo. Ed.Médica panamericana. 3a. edición 1993.
3. Ranson and Glezer.: **ACUTE PANCREATITIS.** Experimental and Clinical Aspects of Pathogenesis and Management. Ed. Bailliere Tindall. 1988.
4. Arboledas. **PANCREATITIS AGUDA.** Medicine. 2a. edición. No.5 Mayo 1985.
5. MRC Multicentre Trial (1977) **DEATH FROM ACUTE PANCREATITIS.** Mrc. Multicentre trial of glucagon and aprotinin. Lancet ii: 632-635.
6. Villalobos.: **GASTROENTEROLOGIA.** Tomo 2. Editorial Méndez Oteo. México 1985.
7. Creutzfeldt, W., Schmidt, H. **AETIOLOGY AND PATHOGENESIS OF PANCREATITIS.** Scand.J.Gastroenterology. 5 (suppl-6):47, 1970.



8.Yamauchi.:ANOMALOUS JUNCTION OF PANCREATOBILIARY DUCT WITHOUT CONGENITAL CHOLEDOCHAL CYST: A Possible Risk Factor for Gallbladder Cancer. The American Journal of Gastroenterology. Vol.82, No.1, 1987.

9.Ohkawa,: EXPERIMENTAL ANALYSIS OF THE III EFFECT OF ANOMALOUS PANCREATOBILIARY DUCTUAL UNION.Journal of Pediatric Surgery, Vol.17, No.1 (February), 1982.

10.Borgström, A.,and Lasso.A. TRYPSIN-ALPHA-PROTEASE INHIBITOR COMPLEXES IN SERUM AND CLINICAL COURSE OF ACUTE PANCREATITIS. Scand. J. Gastroenterol. 19:1119, 1984.

11.Creutzfeldt, (1985) ACUTE PANCREATITIS; ETIOLOGY AND PATHOGENESIS. In Berk, J.E. Et Bockus Gastroenterology. Vol.6 4th.edn pp3971-3992, Philadelphia W.B.Saunders.

12.Murphy,D.,Pack,A.J.,THE MECHANISM OF ARTERIAL HYPOXIA OCURRING IN ACUTE PANCREATITIS. Q.J.Med 49:151, 1980.

13.Holter,:PROTEIN PERMEABILITY IN THE ADULT RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME: LOSE OF SIZE SELECTIVITY OF THE ALVEOLAR EPITHELIUM. J.Clin.Invest. 78:1513, 1986.

14.Levy,M,Geller,R.:RENAL FAILURE IN DOGS WITH EXPERIMENTAL ACUTE PANCREATITIS: Role of Hypovolemia. Am.J.Physiol. 251:F969, 1986.

15. Beger, H.: HEMODYNAMIC DATA PATTERN IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS. Gastroenterology 90:74, 1986.

16. Corfield, A.P. Cooper.: ACUTE PANCREATITIS: A Lethal Disease of Increasing Incidence. Gut 26:724, 1985.

17. Ranson, J.H. (1974) PROGNOSTIC SIGN AND THE ROLE OF OPERATIVE MANAGEMENT IN ACUTE PANCREATITIS. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 139, 68-81.

18. Bank and Wise (1981) RISK FACTORS IN ACUTE PANCREATITIS. American Journal of Gastroenterology 77:680.

19. Bank et al (1983) RISK FACTORS IN ACUTE PANCREATITIS. American Journal of Gastroenterology 78:637-640.

20. Dickson, A.P.: THE INCIDENCE AND PROGNOSIS OF BODY WALL ECCHYMOSES IN ACUTE PANCREATITIS. Surg. Gynecol. Obstet. 159:343, 1984.

21. Blaney, Osborne.: THE EARLY IDENTIFICATION OF PATIENTS WITH GALLSTONE ASSOCIATED PANCREATITIS USING CLINICAL AND BIOCHEMICAL FACTORS ONLY. Ann. Surg. 198:574, 1983.

22. Bockus.: GASTROINTESTINAL DISEASES. Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1982.

23.Clavien,P.A.;Hauser.:VALUE OF CONTRASTENHANCED COMPUTARIZED TOMOGRAPHY IN THE EARLY DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF ACUTE PANCREATITIS: A Prospective Study of 202 Patients. Am.J.Surg 155:457, 1988.

24.Jacob et al.:ACUTE PANCREATITIS. Analysis of Factors Influencing Survival. Ann. Surg, 185:43, 1977.

25.Gutiérrez,S.C.:CIRUGIA EN LA PANCREATITIS AGUDA. Curso de páncreas. Asoc.Mex.Gastroent., pag 60, México, 1978.

26.Langman.:EMBRIOLOGIA MEDICA. 4a.edición. Ed.Médica Panamericana.

27.Skandalakis.:COMPLICACIONES ANATOMICAS EN CIRUGIA GENERAL. Ed.Mc Graw-Hill.

28.Guyton.:TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA. 6a. edición. Editorial Interamericana. 1985.

29.MSD.:THE MERCK MANUAL. Fifteenth edition.

30.Bongiovanni.:HAND BOOK OF GASTROINTESTINAL DISEASES. Ed.W.B.Saunders.

31. Clinicas quirúrgicas de norteamérica. EL PANCREAS. Vol.3. 1989.  
Ed. Interamericana.

32. Secretaría de Salud.: DIAGNOSTICO DE SALUD EN MEXICO 1993. Suplemento  
del V Informe de Gobierno.

33. Allardyce, D.B.: INCIDENCE OF NECROTIZING PANCREATITIS AND FACTORS  
RELATED TO MORTALITY. Am. J. Surg. 154:295, 1987.

34. Aldridge.: PANCREATIC RESECTION FOR SEVERE ACUTE PANCREATITIS.  
Br. J. Surg. 72:796, 1985.

35. Alexandre.: ROLE OF TOTAL PANCREATECTOMY IN THE TREATMENT OF  
NECROTIZING PANCREATITIS. World J. Surg. 5:369, 1981.