

11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

BENEFICIOS DEL LAVADO PERITONEAL  
EN LA PANCREATITIS AGUDA

TESIS DE POSTGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
LA ESPECIALIDAD DE:

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA

DRA. YOLANDA RODRIGUEZ RODRIGUEZ

MEXICO, D.F.

2005

0352337

2005



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

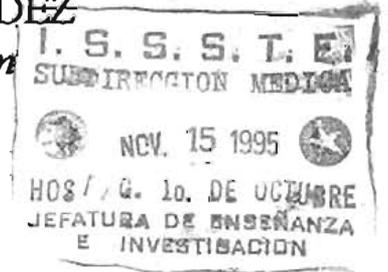
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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



*[Signature]*  
DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ  
*Asesor de Tesis*

*[Signature]*  
DR. ALEJANDRO TORT MARTINEZ  
*Jefe de Curso y Coordinador de  
Cirugia General*

*[Signature]*  
DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ  
*Jefe de Enseñanza e Investigación*



*Yolanda Rodríguez Riquelme*  
DRA. YOLANDA RODRIGUEZ RODRIGUEZ  
*Residente del 3er año de Cirugía General*

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo *responsable*.  
NOMBRE: *Yolanda Rodríguez Rodríguez*  
FECHA: *18/ Noviembre*  
FIRMA: *Yolanda Rodríguez Riquelme*



AUTOR:  
DRA. YOLANDA RODRIGUEZ RODRIGUEZ  
RESIDENTE DE 3<sup>er</sup> AÑO DE CIRUGIA GENERAL

DIRECCION: Miguel Negrete # 38

Interior 201 Edificio A

Colonia Centro

Delegación Venustiano Carranza

C.P. 06000 México, D.F.

SERVICIO CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL REGIONAL 1<sup>o</sup> DE OCTUBRE

I S S S T E

## AGRADECIMIENTOS

Plasmar en esta página a todos y cada uno de los que hicieron posible llegar a uno de mis mas caros anhelos, no resulta fácil.

Por que este sueño nació casi conmigo, lleno de miedo y curiosidad y se fue fortaleciendo con el amor, paciencia, sabiduría y colaboración, de Dios, mis pacientes, mi familia, mis maestros, amigos y parejas, quienes orientaron mis pasos hacia el camino de la realización personal y me han enseñado a Amar y Servir, y que siguen ahí, con los brazos generosamente abiertos, en mi continua necesidad de crecer.

Escuchen las vibraciones agradecidas de mi corazón, por elevar mis ojos con valentía al cielo luminoso y tranquilo de su amor, por permitirme volar sin alas en el maravilloso universo de las almas realizadas.

**R E S U M E N**

Se realizó un estudio prospectivo en pacientes con pancreatitis aguda moderada a severa, para comprobar la eficacia del lavado peritoneal comparándolo con los pacientes que fueron sometidos a laparatomía exploradora por el mismo diagnóstico y a quienes se les realizó algún procedimiento quirúrgico.

Se formaron dos grupos: El Grupo A de 15 pacientes a los que se les ofreció lavado peritoneal corto (8pacientes) y largo (7pacientes). El grupo B con 18 pacientes en quienes se aplicaron diversos procedimientos quirúrgicos según hallazgos transoperatorios. De los 33 pacientes un 55 % fueron mujeres y 45 % hombres, con un promedio de edad de 46 y 40 años respectivamente. Predomino la pancreatitis biliar (58%), sobre la alcohólica (21 %),misceláneos ( 12%) e idiopática (18%), presentando los dos últimos tipos mayor incidencia que la reportada. Las enfermedades concomitantes en orden de frecuencia fueron: Tabaquismo, Enfermedad Acidopéptica, Hipertensión Arterial Sistémica, Alcoliolismo y Antecedentes de Pancreatitis Aguda Previa. Los pseudoquistes y abscesos por grupos fueron de 10 % para el Grupo A y 40 % para el Grupo B. Otras complicaciones que se presentaron en ambos grupos fueron:hiperglicemia e hipertrigliceridemia rebeldes a tratamiento.

Asimismo, se encontró una incidencia alta (55%) de intervenciones quirúrgicas,teniendo en cuenta que este padecimiento no es quirúrgico de primera instancia. En el análisis comparativo se encontró que el Grupo A tuvo menor estancia intrahospitalaria ( 9 vs 20 días),complicaciones (25% vs 75%), morbilidad (20 vs 80%) , mortalidad ( 0 vs 12.12%), procesos infecciosos (20% vs 40%) y menos recursos de apoyo en la Unidad de Cuidados Intensivos que el Grupo B,pero este último presentó un 30 % más de pancreatitis severa que el Grupo A.

Se concluye que el lavado peritoneal es una buena opción terapéutica, cuando el origen de la pancreatitis es de resolución quirúrgica de urgencia y setrata de una pancreatitis moderada a severa, con más de 3 a 4 criterios de Ranson.Pero aún se requiere de estudios más específicos para definir sus indicaciones precisas para la utilización adecuada de esta terapéutica.

#### PALABRAS CLAVE:

Pancreatitis Aguda, Lavado Peritoneal, Tratamiento Quirúrgico.

## ABSTRACT

Realized a prospective study in patients with mild or severe acute pancreatitis for check up on the peritoneal lavage efficacy as compared with the patients who underwent to exploratory laparotomy by the same diagnosis and who realize any surgical procedure.

Two groups formed: Group A with 15 patients offered to them short peritoneal lavage (8 patients) and large peritoneal lavage (7 patients). Group B with 18 patients who employed several procedures surgicals depending on transoperating findings.

Of the 33 patients a 55% there were women and 45% men, with mean ages from 46 and 40 years respectively. To predominated of biliar pancreatitis (58%) over alcoholic (21%), miscellaneous causes (12%) and idiopathic, two latest types presenting bigger incidence than reported. Accompanying diseases in frequency order were: Tobacco, Acid Peptic Disease, Systemic Arterial Hypertension, Alcoholism and Attacks Previous of Acute Pancreatitis. The pseudocysts and abscess was 10% for Group A and 40% for Group B. Other complications that even present in both groups: hyperglycemia and hypertriglyceridemia resistant treatment.

Likewise found high incidence (55%) the surgical procedure that considering the treatment choice it is not surgical treatment for first instance in this disease. In the comparative analysis we found the Group A had lesser intrahospitalary stay (mean 9 vs 20 days), complications (25% vs 75%), morbidity (20% vs 80%), mortality (0 vs 12.12%), infected process (20% vs 40%) and lesser resource support in the Intensive Care Unit than the Group B, but this last group presenting a 30% more of acute pancreatitis than Group A.

To conclude that peritoneal lavage is a good therapeutic choice when pancreatitis etiology is not emergency surgical resolution and is mild or severe acute pancreatitis with more 3 or 4 prognostic signs of Ranson. But even to required more exact indications for adequate use this therapeutic.

### Key Words:

Acute pancreatitis, peritoneal lavage, surgical treatment.

## INDICE

1.- INTRODUCCION.....	pag. 1
2.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	pag. 8
3.- TABLAS.....	pag. 12
4.- RESULTADOS.....	pag. 22
5.- GRÁFICAS.....	pag. 26
6.- ANALISIS.....	pag. 30
7.- CONCLUSIONES.....	pag. 35
8.- BIBLIOGRAFÍA.....	pag. 37

# **INTRODUCCION**

La pancreatitis aguda, es entre otras muchas patologías, uno de los grandes retos, no solo del Cirujano, sino también de otras disciplinas médicas, la cual a pesar de los avances en el campo de los estudios radiólogos, laboratoriales, manejo quirúrgico, y uso de antibióticos, sigue mostrando un comportamiento caprichoso, que se llegue por encima de todos ellos e invita a descifrarla y evitar sus consecuencias, en ocasiones funestas. Quedando claro, que en el cuidado de estos enfermos se requiere de un centro especializado de atención integral. (1).

La pancreatitis aguda se ha definido como una inflamación pancreática que puede ser seguida por restablecimiento clínico y biológico de la glándula si se elimina la causa primaria. Incluye un espectro de enfermedades clínicas que varía de síntomas leves autolimitados a un rápido deterioro y muerte. Los factores etiológicos son múltiples y diversos. (2). (Véase Tabla 1). Pero que en términos generales por frecuencia en México se clasifica en: 45% Colelitiasis, 35% Alcoholismo, 10% Misceláneos y 10% Idiopáticas. (3). (Véase Tabla 2).

Los hallazgos patológicos pueden variar desde el edema y moderada infiltración de polimorfonucleares, hasta la hemorragia y extensas áreas de necrosis, la gravedad del cuadro clínico esta en relación con la gravedad de las lesiones, aunque hay casos de pancreatitis edematosa que producen importantes alteraciones hemodinámicas y manifestaciones clínicas mientras que algunos enfermos con pancreatitis hemorrágica inicialmente cursan casi asintomáticos, sin embargo, aunque en fases iniciales la necrosis del páncreas no se manifiesta por un cuadro clínico grave, tarde o temprano da lugar a complicaciones graves que llevan al enfermo a un estado crítico. En realidad se trata de un padecimiento evolutivo, de tal manera que en el mismo enfermo pueden encontrarse las diferentes fases de pancreatitis edematosa, hemorrágica o necrótico hemorrágica. (4). (Véase Tabla 2).

El paso del jugo pancreático a la cavidad peritoneal da lugar a lesiones inflamatorias de los órganos abdominales, la acción enzimática produce necrosis grasa y depósito de jabones de calcio, lo extenso de las zonas esteatonecroticas no siempre esta en relación con la gravedad del enfermo. La necrosis moderada y edema inflamatorio da lugar a un aumento de tamaño del páncreas, conocido como "flemón pancreático" ; el liquido acumulado alrededor del páncreas en cavidades limitadas por órganos vecinos ( estómago,

hígado, mesocolon, epiplón, etc. ) producen los "seudoquistes del páncreas"; la necrosis grave del páncreas y tejido peripancreático con infección secundaria produce los "abscesos pancreáticos", complicación muy grave con alta morbilidad y mortalidad. (4). Por ende, aunque todos los tipos de inflamación pancreática aguda tienen ciertos aspectos comunes, es importante reconocer que este término incluye diversas entidades patológicas y debe individualizarse altamente el manejo de los pacientes. (2).

De manera general se ha establecido que un 85-90% de las pancreatitis son leves a moderadas (mortalidad 5 a 10%) y un 10-15% de ellas son formas hemorrágica o necroticohemorrágica (mortalidad 50-90%). (1,2,3,4,5). La tendencia actual de este padecimiento es hacia un incremento en su incidencia, las razones de este incremento se desconocen pero se cree se deben a una mayor capacidad para diagnosticar la pancreatitis gracias al avance en paraclínicos y por su relación con el incremento del abuso del alcohol tanto en hombres como en mujeres. Su frecuencia también está dada por los pacientes portadores de SIDA (HIV+) en quienes también se reporta una elevación en su frecuencia, quizá por una mejor oportunidad para diagnosticar. (Véase Tabla 2). Su fisiopatología aún está en controversia y se considera depende de la causa subyacente de la pancreatitis aguda. (3).

El cuadro clínico es muy abigarrado y depende de las lesiones que lo condicionen; se acepta que el dolor abdominal en cinturón, en epigastrio de tipo transfixivo, intenso y progresivo, de inicio súbito es el síntoma predominante hasta en un 90% de los pacientes, acompañado de náuseas y vómito, que aumenta con la ingestión de alimentos y disminuye con los vómitos, puede existir fiebre hasta en dos tercios de los pacientes, de intensidad variable, que dura de 4 a 5 días y se debe a sustancias pirógenas formadas en el páncreas inflamado, la fiebre tardía y persistente se debe a complicaciones sépticas. Puede haber ictericia y alteraciones de la homeostasis (hipotensión, hipovolemia, hipoperfusión, obnubilación). (2,3,4,5,6). (Véase Tabla 3).

Las manifestaciones extraabdominales que pueden estar presentes son: insuficiencia respiratoria leve a severa (taquipnea-disnea-cianosis), derrame pleural izquierdo, elevación de hemidiafragma izquierdo, infiltrados difusos en ambos pulmones. Anormalidades cerebrales: psicosis, agresividad, confusión,

coma. Otras patologías que se presentan durante su evolución: desnutrición, coagulación intravascular diseminada, hiperosmolaridad, embolia grasa, falla orgánica única o múltiple y muerte. (2,3,4,5,6). (Ver Tabla 3).

Un 10 % de los pacientes pueden presentar muchas de las alteraciones sistémicas y sin dolor abdominal, lo que revierte particular importancia en pacientes ancianos con enfermedades sistémicas crónicas acompañantes. (2,3,4,5,6). (Véase Tabla 3).

Las complicaciones de la pancreatitis aguda son múltiples y pueden ser locales y sistémicas y se presentan en forma variable dependiendo de la severidad del cuadro. (3). (Ver Tabla 4).

El diagnóstico de la pancreatitis aguda suele hacerse con datos clínicos (anamnesis y signos físicos, antecedentes) y con el uso e interpretación inteligente de hallazgos de laboratorio y gabinete; apoyándose además en la utilización de los diferentes criterios pronósticos individuales y criterios clínicos múltiples que han demostrado ser de ayuda y que permiten identificar grupos de pacientes con mayor riesgo de complicaciones importantes. (2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13). (Ver Tablas 5,6,7,8,9 y 10)

En la Clasificación de Criterios Clínicos Múltiples el APACHE-II (Acute Physiology and Chronic Health Injury Score) es una escala que se basa en 12 variables fisiológicas, edad del paciente y el antecedente de padecimientos de órganos mayores; su ventaja estriba en que la definición de estadio se realiza desde el momento que ingresa el paciente, lo que permite una estadificación pronóstica más rápida y su desventaja es que incluye varios parámetros con los que no cuentan instituciones de 1er y 2o nivel. (7,8,9).

Otros criterios pronósticos son: los del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza (10 criterios clínicos y bioquímicos); Los Criterios de Osborne ( 8 criterios bioquímicos para evaluar la pancreatitis no alcohólica ), los de Jacobs (constituidos por 12 parámetros) (4) y el EMNI (Evaluación

Metabólico-Nutricio Integral): que implica un gran número de datos bioquímicos, antropométricos y laboratoriales, para cálculos nutricios, metabólicos, fallas orgánicas e inmunosupresión propuesto por el Dr. Samuel Fuentes del Toro del Hospital Regional 20 de Noviembre. La existencia de 3 o más de los anteriores criterios hace el diagnóstico de la forma grave o necroticohemorrágica de la pancreatitis, la presencia de uno de ellos ya es indicación para pasar al enfermo a la Unidad de Cuidados Intensivos, al igual que cualquier manifestación que indique evolución desfavorable como: arritmia cardíaca, requerimiento masivo de líquidos y coloides, hemorragia de vías digestivas y sepsis; aunque basta la presencia de 3 o más índices menores como masa abdominal palpable, ictericia, oliguria, desequilibrio hidroelectrolítico, hipotensión, taquicardia, hiperglucemia moderada y metahemalbumina superior a 1mg % en enfermos mayores de 50 años, puede indicar la gravedad del enfermo y traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos. (2,3,4,5,7). (Véase Tabla 11).

Al estudiar los aspectos terapéuticos de esta enfermedad se encuentra de inmediato con que son excepcionales, los aspectos en donde existe una opinión uniforme que se apoye en conocimientos demostrados y que representen un beneficio real para el paciente. (1). Debido a la multiplicidad de tratamientos existentes nos enfocaremos a los que evaluó el presente estudio que son el Lavado Peritoneal Corto (3 días) y largo (7 días) y el Tratamiento Quirúrgico en pacientes con pancreatitis moderada a severa. (3,14,15,16,17).

## LAVADO PERITONEAL

El material líquido extravasado durante los procesos inflamatorios del páncreas es rico en enzimas digestivas y mediadores de la inflamación (Histaminas, quininas vasoactivas, tripsina, quimiotripsina, elastasa, prostaglandinas, lisoleticinas y fosfolipasa A principalmente). (1,4). Dicho material entra en circulación básicamente por vía linfática peritoneal y una vez en la sangre produce daño sistémico, sin menoscabo de lo que en ese momento ocurre a nivel local. En este sentido resultó lógico plantear la hipótesis de que aquellos métodos que logran reducir la cantidad de enzimas que llegan a la circulación evitarían o reducirían las complicaciones sistémicas. (1).

Teóricamente el uso del lavado peritoneal puede anticiparse a evitar algunas de las complicaciones sistémicas tempranas de la pancreatitis aguda por aceleración en la eliminación de los componentes tóxicos activados liberados dentro del exudado peritoneal. Los estudios en pancreatitis experimental han mostrado una respuesta favorable a la diálisis peritoneal y una mejoría en el resultado final. Los experimentos clínicos del lavado peritoneal en pancreatitis moderada a severa han sido reportados e incluyen tres estudios prospectivos al azar comparando grupos control sin lavado peritoneal y grupos tratados con lavados peritoneales. Dos de estos tres estudios no lograron demostrar ningún efecto benéfico del lavado peritoneal en el resultado general. Uno de estos estudios prospectivos y diversos estudios no controlados, han sugerido que el lavado peritoneal puede ser benéfico en reducir las complicaciones sistémicas tempranas de la pancreatitis severa. Por lo tanto, la diálisis peritoneal debe ser considerada como una opción terapéutica de beneficios potenciales en pacientes con pancreatitis severa y deterioro temprano del estado clínico, a pesar del apoyo máximo en la Unidad de Cuidados Intensivos. (3,5,16).

La respuesta del lavado peritoneal puede ser inmediato y dramático. Sin embargo, los datos actuales disponibles sugieren que la institución del lavado peritoneal no influencia favorablemente el resultado general de la pancreatitis aguda severa. (5).

Desde hace más de dos décadas el lavado peritoneal a sufrido diversas modalidades que van, desde la cantidad de la solución empleada por lavado (2), el tipo de solución (13,14,16), los medicamentos agregados al lavado (camostat, glutaryl-trialanin-ethylamide, etc.) (18,19), su frecuencia (13,14) y duración, pudiendo ser corto (2-3 días) (13) o largo (7 días) (14), refiriendo la literatura que este último, si se controla la sepsis pancreática tardía que incrementa en forma importante la morbimortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda (13,14,16,17,18,19,20,21).

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

En relación al tratamiento quirúrgico deben formularse las siguientes

preguntas: ¿ Que pacientes operar ?, ¿ En que momento operarlos ?, ¿ Que tipo de cirugía debe efectuarse ?. (4). La experiencia acumulada de 4 décadas apoya que las intervenciones quirúrgicas en la pancreatitis aguda están indicadas en caso de: (5)

- 1) Diagnóstico clínico dudoso.
- 2) Tratamiento de la sepsis pancreática-abscesos.
- 3) Corrección de afecciones biliares asociadas.
- 4) Deterioro clínico progresivo.

Hecho el diagnóstico de pancreatitis aguda la respuesta a la primer pregunta la da la identificación de los enfermos con pancreatitis necroticohemorrágica grave con la aplicación de los criterios diagnósticos, pronósticos y de indicación quirúrgica, ya mencionados. La segunda pregunta se responde con la indicación de la cirugía cuando las condiciones, hemodinámicas, metabólicas y el control de la insuficiencias orgánicas lo permitan, estos enfermos deben recibir todo el apoyo en las Unidades de Cuidados Intensivos, muchas veces es necesario aprovechar un breve lapso de mejoría para llevar a cabo la cirugía. La tercer pregunta no tiene respuesta única, los procedimientos quirúrgicos varían de acuerdo con los hallazgos transoperatorios y condiciones generales del enfermo. (4,15,16). (Véase Tabla 12).

Tomando en cuenta que estos tratamientos están a nuestro alcance y que no existe un criterio uniforme de manejo en pancreatitis aguda, se decide realizar un estudio clínico prospectivo para valorar la utilidad del lavado peritoneal (corto y largo) en pancreatitis aguda moderada a severa y realizar una comparación con el grupo de pacientes con pancreatitis moderada a severa sometidos a cirugía en cuanto a mejoría clínica, complicaciones, mortalidad, estancia intrahospitalaria tomando para ello como parámetros: edad, sexo, tipo de pancreatitis enfermedades concomitantes, criterios de Ranson, hallazgo tomográficos, y/o ultrasonográficos, hallazgos por laparotomía estancia intrahospitalaria, complicaciones, sepsis, estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, y medidas de apoyo (ventilación mecánica nutrición enteral y parenteral, procedimientos invasivos, cultivos, antibioticoterapia, empleo de aminas vasoactivas) intervenciones y reintervenciones quirúrgicas.

**MATERIAL**  
**Y**  
**METODOS**

Estudio clínico, prospectivo abierto, longitudinal, aplicado y comparativo, el cual se realizó a partir del 10 de Octubre de 1994 al 31 de Octubre de 1995, en el Hospital Regional del ISSSTE " 10 de Octubre " con la participación de los Servicios: Unidad de Cuidados Intensivos Medicina Interna, Rayos X, Laboratorio y Cirugía General, que incluyó un total de 33 pacientes de ambos sexos mayores de 15 años con diagnóstico de pancreatitis aguda moderada a severa de cualquier etiología.

El diagnóstico y la severidad de la pancreatitis fueron establecidos: por hallazgos clínicos, al presentar 3 o más signos pronósticos de Ranson (Véase Tabla 8 ) y corroborarse por grado D ó E de Tomografía Axial Computada (Véase Tabla 5A ) y/o Ultrasonorama abdominal a su ingreso y por razón necesaria.

Los 33 pacientes ( 100% ) se dividieron en Grupo A constituido por 15 pacientes ( 45% ) en los que se descartó problema quirúrgico a su ingreso de los cuales a 7 ( 21% ) se les realizó lavado peritoneal largo y a 8 ( 24% ) lavado peritoneal corto. El grupo B que consta de 18 pacientes ( 55% ) los cuales se intervinieron quirúrgicamente en un lapso no mayor a 72 horas de su ingreso.

Criterios de Exclusión: pancreatitis aguda con menos de 3 criterios pronósticos de Ranson, porque se considera forma leve que se autolimita con tratamiento conservador y no tiene indicaciones para tratamiento con lavado peritoneal o quirúrgico, pacientes menores de 15 años, pacientes embarazadas, inmunosuprimidos, pacientes que fallecieron durante las primeras 48 horas a su ingreso, pacientes en quien no se corroboró el diagnóstico de pancreatitis aguda, así como los portadores de pancreatitis aguda moderada a severa fuera del rango de tiempo previsto para este estudio y los pacientes en los que se emplearon ambos tratamientos comparativos.

Tamaño de la muestra: No menor de 15, ni mayor de 40, es decir representativo del número de pacientes que son tratados en el Hospital 10 de Octubre por pancreatitis moderada a severa. El método de recolección de datos consistió en captar a los pacientes que cumplieran con los criterios de inclusión y no tenían criterios de exclusión consignándose los siguientes datos: cédula, edad, sexo, medio socioeconómico, etiología de la pancreatitis, Criterios de Ranson al ingreso y 48 hrs, hallazgos tomográficos y/o ultrasonográficos y

también laboratoriales, tipo de lavado peritoneal o intervención / reintervención quirúrgica, estancia intrahospitalaria ( Unidad de Cuidados Intensivos, pisos ), mejoría clínica y de laboratorio, antibioticoterapia ( cuales y cuanto tiempo ), complicaciones ( cuales y por cuanto tiempo), mortalidad (día de Estancia Intrahospitalaria) indicación (es) quirúrgica (s) (tipos de procedimientos realizados), cuadro clínico típico o atípico, ventilación mecánica (tiempo y tipo), uso de aminas vasoactivas, presentación de falla orgánica única o múltiple, registrar si se tomaron biopsias de páncreas según hallazgos de pacientes sometidos a laparotomía exploradora con diagnóstico de pancreatitis aguda, exámenes faltantes al ingreso, durante y después de su estancia intrahospitalaria. Todas ellas para valorar la eficacia del lavado peritoneal y los procedimientos quirúrgicos y realizar comparación entre ambos grupos en cuanto: etiología de la pancreatitis, mejoría clínica, complicaciones, mortalidad y tiempo de estancia hospitalaria.

Debido a que la patología que nos ocupa es de origen diverso y los parámetros a medirse son múltiples y que por tiempo de estancia de cada paciente, son un volumen importante de datos que requiere de un análisis estadístico muy elaborado, fuera del alcance de este estudio, se decide realizar la presentación de tipo descriptiva con porcentajes, razones, rangos, medidas de tendencia central (promedio, moda, etc..) y así como con tablas de distribución, gráficas sectoriales (%) y de barras verticales.

La aplicación de los catéteres se realizó en la cama del paciente con técnica aséptica utilizando anestesia local (xylocaina al 2% dosis máxima de 200mg - 300mg ), en línea media infraumbilical a aproximadamente 3-4 cm. de cicatriz umbilical y alejada de cicatrices en caso de cirugías previas para evitar lesión a víscera hueca. El catéter rígido se colocó por punción, realizando una incisión de 1 cm. o menos a través de la cual se introduce el catéter rígido con el estilete hasta cavidad abdominal, una vez en ella se dirige a fosa iliaca izquierda se verifica permeabilidad y luego se conecta a una línea a través de la que se fija a la piel con seda 00 ó dermalón 00 y a su vez sirve de paso a la línea de transferencia que va a la solución de Diálisis al 1.5% 2000 cc a 37.50 C de temperatura para realizar lavados de entrada por salida a gravedad con balances neutros, durante 2-3 días, con técnica aséptica. Los catéter para lavado peritoneal largo fueron tipo Tenckoff los que fueron colocados con técnica aséptica y también utilizando anestesia local (xylocaina al 2% 200-400 mg), se

realiza una incisión infraumbilical de 2-3 cm. y estando de 3-4 cm. por debajo de cicatriz umbilical, se incide hasta cavidad y bajo visión directa de peritoneo. se introduce el Catéter de Tenckoff con ayuda de una pinza de Foester a cavidad abdominal y colocando su extremo distal a fosa iliaca izquierda. se verifica permeabilidad y se sutura el 1er cojinete a peritoneo con catgut crónico del 0, el 2o cojinete a aponeurosis con vicryl del 1 surgete continuo o puntos cruzados y se verifica que no exista fuga a través de herida, acto seguido se saca extremo proximal del catéter por contracobertura en el lado opuesto a la punta en tejido celular subcutáneo hasta piel. Se sutura piel de herida quirúrgica con dermalón 000 puntos de Sarnoff. Se conecta el catéter de Tenckoff a la línea de transferencia con la solución de diálisis con las características ya mencionadas, para lavados peritoneales por periodo de 7 días.

En el grupo B, no se realizaron lavados peritoneales y fueron sometidos a laparotomía exploradora en un tiempo máximo de 72 horas a su ingreso, realizando diversos procedimientos quirúrgicos según hallazgos transoperatorios, condiciones del paciente y criterio quirúrgico del Cirujano.

# **T A B L A S**

**TABLA 1. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA.**

**Obstrucción:**

Coledocolitiasis  
 Tumores pancreáticos o ampulares  
 Helmintos o Cuerpos extraños obstruyendo la papila  
 Páncreas Divisum con obstrucción del Conducto Accesorio Coledococèle  
 Divertículo duodenal periampular  
 Esfínter de Oddi Hipertónico

**Toxinas o Drogas:**

<p>Toxinas: Alcohol etílico                  Alcohol metílico</p>	<p>Veneno de Escorpión                  Insecticidas Organofosforados</p>
<p>Drogas: Azatioprina                  Mercaptopurina                  Ranitidina                  Didanosina                  Eritromicina                  Sulfonamidas                  Acido valproico                  Tetraciclinas                  Nitrofurantoinas</p>	<p>Furosemide                  Cimetidina                  Sulindac                  Acetaminofén                  Salicilatos                  Metildopa                  Estrógenos                  Metronidazol                  Pentamidina</p>

**Trauma:**

Accidental - Trauma cerrado de abdomen  
 Iatrogénico - Postoperatorio, Polangio Pancreatografía retrograda endoscópica,  
 esfínterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi

**Anormalidades Metabólicas:**

Hipertrigliceridemia  
 Hipercalcemia

**Infecciosas:**

Parásitos: Ascaris, Clonorchiasis.  
 Viral: Paperas, Rubéola, Hepatitis A, B, No. A, No. B, Coxaquievirus, Ecovirus,  
 Adenovirus, Citomegalovirus, Varicela, Virus del Eipsen-Bair, HIV.  
 Bacterias: Micoplasma, Compilobacter, Yeyuni, Micobacterium Tuberculosis, M. Avium,  
 Legionella, Leptospirosis.

**Anormalidades Vasculares:**

Isquemia-Hipoperfusión. (Ej: Después de Cirugía Cardíaca) Embolia Ateroescelenoica  
 Vasculitis - Lupus, poliarteritis nodosa, hipertensión maligna.

**Misceláneos:**

Úlcera péptica penetrante  
 Enfermedad de Crohn  
 Síndrome de Reye, Fibrosis quística  
 Hipotermia  
 Idiopáticas

**TABLA 2. EPIDEMIOLOGIA DE LA  
PANCREATITIS AGUDA**

---

<p>Incluye un amplio espectro de procesos patológicos</p> <p>Epidemiología: 85 a 90% formas leves a moderadas (mortalidad 5 a 10%). 10 a 15% formas hemorrágicas o necrotisantes (mortalidad a 90%).</p> <p>Incidencia: Tendencia a incrementarse.</p> <p>Frecuencia: Hombres 69-750 por millón. Mujeres 112-484 por millón. HIV+ 4-22%</p> <p>Etiología: 45% Colelitiasis 35% Alcoholismo 10% Misceláneos 10% Idiopática</p>	<p>Edematosa</p> <p>Hemorrágica</p> <p>Necroticohemorrágica</p> <p>50</p>
---	---

---

**TABLA 3. CUADRO CLINICO DE PANCREATITIS AGUDA**

---

Dolor abdominal típico (90%)
Nauseas y Vómito
Fiebre por 4-5 días (2/3 partes)
Fiebre Tardía: Abscesos
Seudoquistes Infeccionados
Fistulas, etc.
Ictericia
Alteraciones de la Homeostasis
M. Extraabdominales: Insuficiencia Respiratoria de Leve a Severa.
Derrame pleural izquierdo
Elevación de hemidiafragma izquierdo
Embolia Grasa
Infiltrados Difusos
Alteraciones Cerebrales
Desnutrición
Coagulación Intravascular Diseminada
Hiperosmolaridad
Falla Orgánica Múltiple
Muerte
Cuadro Atípico (10%)

---

(5)

TABLA 4. COMPLICACIONES EN PANCREATITIS AGUDA

---

Locales: Necrosis: Tejido Tisular
Tejido Pancreático Infechado
Colecciones Pancreáticas Líquidas:
Pseudoquistes
Abscesos
Obst. Necrotizante o Fistulación de Colon
Hemorragia Gastrointestinal: Úlceras
Varices Gástricas
Ruptura de un Pseudoaneurisma
Hidronefrosis Lado Derecho
Hematoma o Ruptura Esplénica
Sistemáticas: Desnutrición
Choque
Coagulopatía
Falla Respiratoria
Falla Renal Aguda
Hiperglicemia
Hipocalcemia
Nódulos Subcutáneos
Retinopatía
Psicosis
Daño Cerebral Permanente
Muerte

---

(3,45)

**TABLA 5. DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA**

- 1.- Pensar en Pancreatitis Aguda como probabilidad diagnostica.
- 2.- Cuadro Clínico y Evolución.
- 3.- Antecedentes de posibles causas etiológicas.
- 4.- Hallazgos de Laboratorio. ( Criterios de Ranson )
- 5.- Gabinete: Tele de Fórax.  
Placa Simple.  
Ultrasonograma Abdominal.  
Tomografía Axial Computarizada de Abdomen.
- 6.- Diagnóstico Diferencial.
- 7.- Conocimiento y Experiencia del Médico.

(45)

**TABLA 5A. CLASIFICACION DE PANCREATITIS AGUDA POR HALLAZGOS TOMOGRAFICOS**

Grado

- A Páncreas y Tejido Pancreático Radiográficamente normal.
- B Páncreas Alargado sin cambios inflamatorios en el tejido peripancreático.
- C Cambios inflamatorios confinados al páncreas y grasa peripancreática.
- D Colección líquida única peripancreática.
- E Dos o más colecciones líquidas peripancreáticas.

(5)

**TABLA 6. CRITERIOS PRONOSTICOS INDIVIDUALES**

Prueba	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor Predictivo	Valor Predictivo	Prevalencia (%)
			Positivo (%)	Negativo (%)	
Evaluación Clínica	37	94	64	81	25
Lavado Peritoneal	61	86	71	80	36
Radiografía de Tórax	85	91	66	96	17
Tomografía Axial	66-100	70-100	-	-	-
Metahemalbúmina	75	79	25	54	89
Proteína C Reactiva	67-100	71-100	47-100	73-100	27-29
Peptido de Activación del Tripsinógeno Elastasa Leucocitaria					

(7)

**TABLA 7. COMPARACION DE LOS CRITERIOS PRONOSTICOS MULTIPLES**

Crterios	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor Predictivo Positivo (%)	Valor Predictivo Negativo (%)	Prevalencia (%)
Ranson	72	76	51	89	26
Glasgow	63	84	52	89	22
PNNSZ	91-100	93-98	87-93	89-100	21
APACHE II	75	92			
Osborne					
Jacobs					
Crterios Pronósticos Centro Medico la Raza EMNI					

(4)

**TABLA 8. CRITERIOS DE RANSON**

Variabes	Pancreatitis de Etiología no-Biliar	Pancreatitis Biliar
<b>Ingreso</b>		
Edad (años)	> 55	> 70
Leucocitos (ml)	> 16000	> 18000
Glucosa (mg/dl)	> 200	> 220
DHL (UI/L)	> 350	> 400
AST (UI/L)	> 250	> 250
<b>A las 48 horas</b>		
↓ del Hematócrito (puntos)	> 10	-
↑ del Nitrógeno de urea (mg/dl)	> 5	> 2
↓ del Calcio (mg/dl)	< 8	< 8
PO2 (mmHg)	< 60	-
Déficit de Base (mg/dl)	> 4	> 5
Líquidos (L) (ingreso-egreso)	> 6	> 4

o

**TABLA 9. CRITERIOS DE GLASGOW ( MODIFICADOS, 1994 )**

Variable	Resultado
1.- Edad (años)	> 55
2.- Leucocitos (ml)	> 15000
3.- Glucosa (mg/dl)	> 180
4.- Nitrógeno de la Urea (mg/dl)	> 96
5.- PO2 (mmHg)	< 60
6.- Calcio (mg/dl)	< 8
7.- Albúmina (g/dl)	< 3.2
8.- DHL (UI/L)	> 600

∅

**TABLA 10. CRITERIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION " SALVADOR ZUBIRAN " ( INNSZ )**

Variables	Al ingreso y a las 48 horas
1.- Taquicardia	> 100
2.- Ascitis	Presente
3.- Presión Sistólica (mm Hg)	> 100
4.- Leucocitos (ml)	> 16000
5.- Bandas (%)	> 10
6.- Glucosa (mg/dl)	> 200 mg/dl
7.- ↑ de Urea (mg/dl)	≥ dos veces el valor de referencia
8.- ↓ de Calcio (mg/dl)	< 8 mg/dl

∅

**TABLA 11. MORTALIDAD EN PANCREATITIS AGUDA**

Ranson: 0 - 2	Signos: 0% Mortalidad
3 - 4	Signos: 15% Mortalidad
5 - 6	Signos: 100% Mortalidad

(5)

## TABLA 12. TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

---

Indicaciones:	Diagnostico Clínico Dudoso
	Tratamiento de la Sepsis Pancreatica-Abscesos
	Corrección de Afecciones Biliares Asociadas
	Deterioro Clínico Progresivo
Procedimientos:	Colecistectomia + EVB
	Drenajes
	Necrosectomia y Lavado Quirúrgico
	Resección Pancreática
	Marsupialización
	Esplenectomía
	Triplostomía (Gastro, Colecisto y Yeyunostomía)
	Colostomías
	Resecciones Intestinales
	Abdomen Abierto
	Gastrostomía
	Colecistostomía
	Yeyunostomía

---

Q.43.12.15.6.22. Adendum: Además el procedimiento quirúrgico permite la realización de toma de biopsia para estudio histológico.

**TABLA 13. REPORTE DE RESULTADOS**

	GRUPO A	GRUPO B
1.- Pacientes	15	18
2.- Mujeres (%) (55)	24	31
3.- Hombres (%) (45)	21	24
4.- Razón	1.2	1
5.- Edad Prom. (Rango)	46.2 (27-78)	40 (16-73)
6.- Cuadro Típico/Atípico (%)	40/6	45/9
7.- Enfermedades Concomitantes (%)	12	10
8.- P. Biliar (%)	18	35
9.- P. Alcohólica (%)	9.09	12.12
10.- P. Misceláneos (%)	0	12.12
11.- P. Idiopática (%)	12.12	6.06
12.- Prom. Signos Ranson	3	5
13.- +4 Criterios Ranson (%)	25	45
14.- Grado D por TAC (%)	05	25
15.- Grado E por TAC (%)	10	20
16.- Estancia Hosp. Prom. (Rango)	9 (5-16)	20 (5-95)
17.- Lap. Exp. (%)	0	55
18.- ReQx. (%)	0	22
19.- Complicaciones (%)	25	75
20.- Procesos Infecciosos (%)	20	40
21.- Morbilidad (%)	20	80
22.- Mortalidad (%)	0	12.12
23.- Antibióticos Prom. (Rango)	1.4 (1-3)	4.3 (2-6)
24.- Biopsias.	No	No

From = Promedio, P.= Pancreatitis, TAC= Tomografía Axial Computarizada, Lap. Exp. = Laparotomía Exploradora, Hosp. =Hospitalaria.

# **R E S U L T A D O S**

Los resultados que arrojó nuestro estudio fueron: (Véase Tabla 13). De los 33 pacientes estudiados, 55% fueron mujeres (24% Grupo A y 31% Grupo B) y 45% hombres (21% Grupo A y 24% Grupo B), (Ver Gráfica 1), con una relación mujer : hombre de 1.2 : 1, con edad promedio de 46 años (27-78) para el Grupo A y 40 años (16-77) para el Grupo B.

Un 85% (40% Grupo A y 45% Grupo B) de los pacientes presentaron el cuadro típico ya descrito anteriormente, sin encontrarse en ninguno de ellos los signos de Cullen, ni Turner y únicamente un 15% (6% Grupo A y 9% Grupo B) presentaron cuadro atípico (Ver Gráfica 2), semejando en su mayoría una obstrucción intestinal, con dolor difuso y deshidratación, teniendo dificultad para realizar el diagnóstico principalmente en pacientes mayores de 60 años, en los cuales incluso también estaba ausente el dolor (5 de 15%), pero con ataque al estado general en forma importante.

Las enfermedades concomitantes que encontramos fueron: Tabaquismo (6 pacientes del Grupo A y 5 pacientes del Grupo B), Enfermedad Acidopéptica (6 de Grupo A y 6 de Grupo B), Hipertensión Arterial Sistémica (3 pacientes del Grupo A y 4 pacientes del Grupo B), alcoholismo (2 pacientes del Grupo B), antecedentes de pancreatitis previa (1 paciente del Grupo A y 1 paciente del Grupo B) y finalmente Diabetes Mellitus y Enfermedad pulmonar obstructiva crónica en un paciente del Grupo A. Y hablando en porcentajes, un 12% de enfermedades concomitantes para el Grupo A y 0% para el Grupo B.

En cuanto a la etiología de la pancreatitis 53% (18 Grupo A y 35% Grupo B) fueron de tipo biliar, alcohólica 21% (9% Grupo A y 12% Grupo B), de origen misceláneo 12% (del Grupo B), representada por trauma, hipercalcemia e hipertrigliceridemia, teniendo estas dos últimas etiologías, las formas más severas y rebeldes a tratamiento, que representaron el 50% de la mortalidad en nuestro estudio. Finalmente, la pancreatitis de origen idiopático 18% (12% para el Grupo A y 6% para el Grupo B). (Ver Gráfica 3).

En términos de Criterios Pronósticos de Ranson el Grupo A tuvo un promedio de 3 signos y el Grupo B de 5, teniendo el Grupo A un 25% de pacientes con más de 4 criterios a su ingreso y un 45% del Grupo B. (Ver Gráfica 4).

El grado de severidad de la pancreatitis por Tomografía Axial Computarizada (*Véase Tabla 5A*) fué: Grado D un 30% de los pacientes (5% Grupo A y 25% Grupo B) y Grado E el otro 30% (10% del Grupo A y 20% del Grupo B). No realizándose la tomografía en un 40% de los pacientes. A su vez, el ultrasonograma no fué concluyente o no coincidió con el tipo de pancreatitis en un 54%, fué útil en 40% y no se realizó en el 6% de los pacientes.

El promedio de estancia intrahospitalaria para el Grupo A fué de 9 días con un rango de 5 a 16 y de 20 días para el Grupo B con un rango de 5 a 95, requiriendo este último grupo un mayor número de recursos y por más tiempo en la Unidad de Cuidados Intensivos (nutrición, ventilación mecánica, estabilización hemodinámica, aminas vasoactivas, etc).

Llamó la atención la alta incidencia de intervenciones/reintervenciones quirúrgicas (55%/22%) teniendo en cuenta que este padecimiento no es quirúrgico de primera instancia (*Ver Gráfica 5*).

Los procedimientos quirúrgicos fueron diversos: colecistectomía simple en un 70%, con exploración de la vía biliar en un 20%, necrosectomía en un 40%, colocación de drenajes tipo penrose y saratoga en 60%, gastrostomía simple en un 30% y gastrostomía + yeyunostomía en un 30%, marsupialización en un 30%, abdomen abierto en un 20% (básicamente en pacientes con varias intervenciones quirúrgicas y distensión abdominal importante con sepsis peritoneal, que requería de lavados continuos de cavidad), y se refiere salpingooforectomía derecha por absceso tuboovárico en una paciente.

En ningún paciente se llevo a cabo resección pancreática y no se obtuvo biopsia alguna de páncreas para su estudio histopatológico, ni se practicaron autopsias a los pacientes fallecidos (12%, *Véase Gráfica 6*) para realizar una correlación entre el diagnóstico clínico y el reporte histopatológico. Asimismo, encontramos una relación directa de que a mayor tiempo quirúrgico y número de intervenciones, mayor morbimortalidad.

Las complicaciones (metabólicas, infecciosas, apoyo ventilatorio, nutrición enteral, parenteral o mixta, muerte, etc ) fueron de 25% para el Grupo A y 75% para el Grupo B, con una morbilidad de 20% vs 80% respectivamente, teniendo una mortalidad de 12% en el Grupo B y de 0 en el Grupo A.

Los procesos infecciosos se presentaron en 60% de los pacientes (20% Grupo A y 40% Grupo B) corroborándose por cultivos de drenajes, heridas quirúrgicas, puntas de cateteres, esputo, lavado peritoneal, hemocultivos y punciones pleurales, que reportaron positivos a: *Estafilococo aureus coagulasa* positivo, *Klebsiella*, *Pseudomona*, *Candida albicans*, *E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Enterococos*, *Streptococos* y *Anaerobios*.

Los pseudoquistes y absesos por grupos fue de 10 % para el Grupo A y 40 % para el, Grupo B, los cuales fueron manejados en forma conservadora en un 85 % con respuesta favorable, y el otro 15 % representa el 50 % de la mortalidad reportada, quienes fueron sometidos a drenaje quirúrgico y evolucionaron hacia la falla orgánica múltiple y muerte.

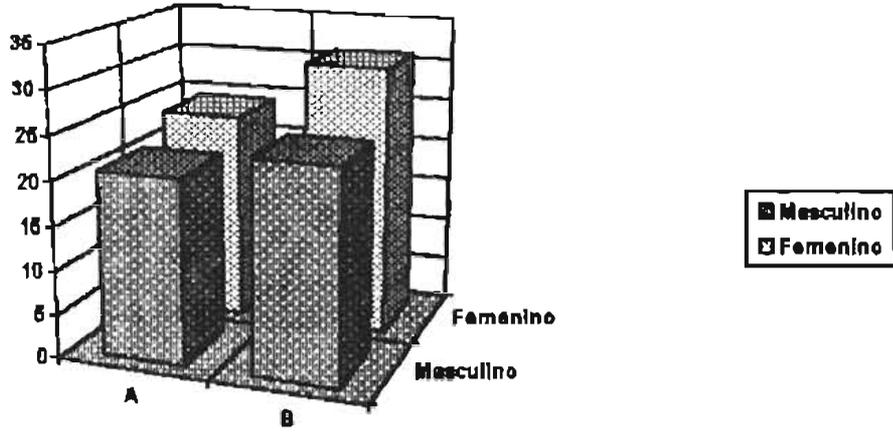
Se encontró que el Grupo A requirió de menor número de antibióticos ( 1 a 3) que el Grupo B (2 a 6 ),teniendo un empleo por días en el primer Grupo de 7 a 10 días como máximo y de 12 hasta 60 días con diferentes esquemas antibióticos. En el Grupo A un 80% empleo monoterapia: Ceftriaxona o Cefazidima; mientras que en el Grupo B un porcentaje de 70% utilizó de inicio un triple esquema: Ceftriaxona o Cefazidima + Metronidazol + Amikacina o Gentamicina agregándose otros antibióticos con mayor espectro tipo Tienamicina, Piperacilina, Fluconazol o Anfotericina B en base a cultivos.

Las únicas complicaciones que se presentaron en el Grupo A fueron: que no todos los pacientes toleraron los lavados peritoneales, presentando hasta un 15% de ellos disnea al introducir el líquido de lavado por lo que en estos casos se disminuyó a la mitad el líquido empleado; la otra complicación fue la disfunción de los cateteres o que dieron falsas positivas para pancreatitis necroticohemorrágicas y esto se debió casi en su totalidad, a que no fueron colocados por el equipo de Cirugía en primera instancia.

Asimismo se observó hiperglicemia e hipertrigliceridemia rebeldes a tratamiento en ambos grupos (20 % Grupo A y 30% para el Grupo B) y que constituyeron un problema en su tratamiento nutricional, pero sobretudo, en la hipertrigliceridemia para evitar que condicionará un nuevo ataque de pancreatitis o empeoramiento del actual como ocurrió en otros casos en donde finalmente llegaron a la muerte.

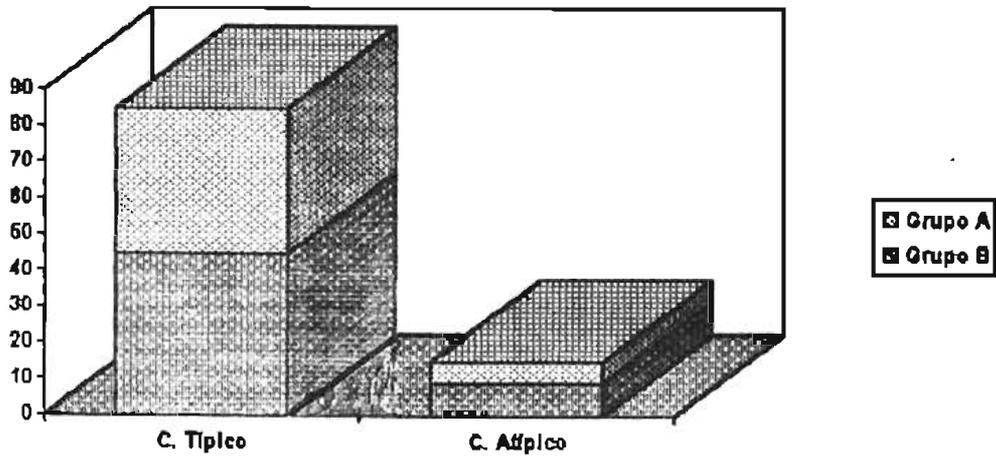
# **G R A F I C A S**

**GRUPOS POR SEXO (%)**

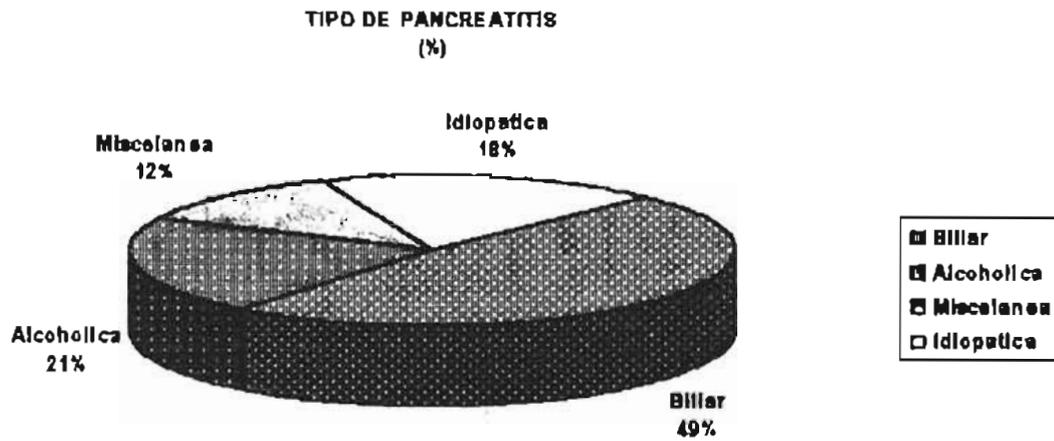


**Gráfica 1**

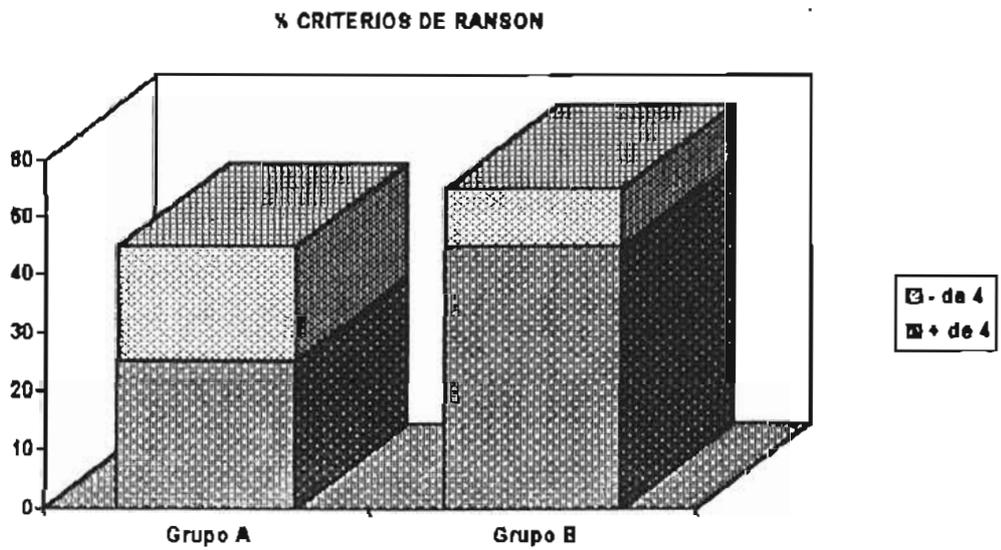
**CUADRO TIPICO/ATIPICO (%)**



**Gráfica 2**

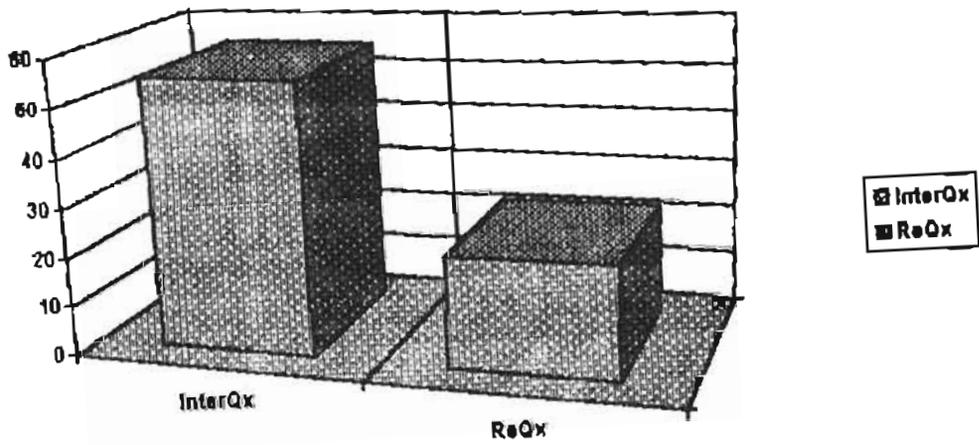


**Gráfica 3**



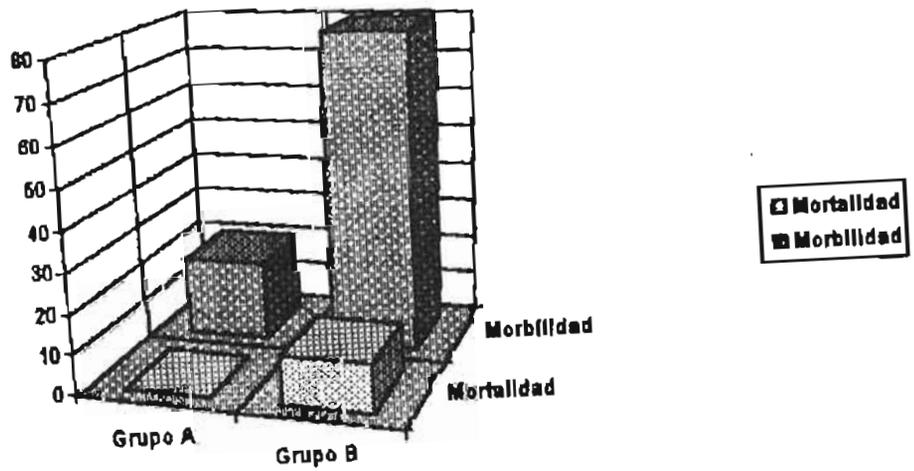
**Gráfica 4**

**PORCENTAJES DE CIRUGIAS**



**Gráfica 5**

**% DE MORBILIDAD Y MORTALIDAD**



**Gráfica 6**

# **A N A L I S I S**

Varios aspectos de nuestro estudio coinciden con los reportados en la literatura como un predominio del sexo femenino sobre el masculino cuando la etiología predominante es de tipo biliar. ( 5 ) (Ver Gráfica 1 y 3) y su mayor incidencia entre la 5a. y 6a. década de la vida (3), aunque en nuestro estudio fué entre la 4a y 5a década. (Ver Tabla 13).

La etiología idiopática en nuestro estudio fue de 18% mientras que la reportada es de 10% (3), lo cual nos podría indicar la búsqueda insuficiente del origen de la pancreatitis en nuestros pacientes o que los pacientes no proporcionaron quizá todos los antecedentes necesarios, y en última instancia, que presentaban una pancreatitis de etiología aún desconocida para nosotros; sin embargo, llama nuestra atención el hecho de que 12 pacientes (36%) de nuestro estudio tenían antecedentes de "enfermedad acidopéptica" , no estudiada formalmente ( no endoscopia, ni serie esofagogastroduodenal) y con tratamiento a base de medicamentos tales como ranitidina e incluso cimetidina, que se sabe también son agentes etiológicos de pancreatitis (3),(Ver tabla 1), o la misma enfermedad acidopéptica (úlceras pépticas penetrantes) puede causar la pancreatitis. A pesar de estos antecedentes, no encontramos endoscopias en nuestros pacientes para corroborar diagnóstico clínico o con la finalidad de realizar diagnóstico diferencial, una vez presente el cuadro de pancreatitis aguda.

Existen pocos reportes de las enfermedades concomitantes y pancreatitis, excepto cuando son tomados en cuenta como factores pronósticos. Pero es obvio que antecedentes como tabaquismo, favorecen mayor daño pulmonar, aunado a la acción nociva de las diferentes enzimas liberadas en la pancreatitis, principalmente la fosfolipasa A, y su forma activa, la lisolecitina, que junto con los ácidos grasos libres lesionan la membrana alveolocapilar, produciendo hipoxemia demostrada por gasometría antes de que existan manifestaciones clínicas y radiológicas (3,4,5).

Se ha establecido también la relación directa entre alcoholismo y pancreatitis, dando lugar a inflamación, congestión vascular y alteraciones del metabolismo celular (4), aunque se dice que sólo un 5% de los alcohólicos desarrollarán pancreatitis, lo que hablaría a favor de otros factores acompañantes como la hiperlipidemia, aún no bien establecidos, para

desarrollar la pancreatitis. Quedando claro, que cualquier enfermedad previa antes de la pancreatitis empobrece más el pronóstico (3).

Desconocemos si en otras series las pancreatitis de origen metabólico:hipercalcemia e hipertrigliceridemia, se comportaron tan severas como en nuestro estudio, que suponemos tienen relación directa, con factores vasculares y celulares del páncreas,determinantes en la severidad de la enfermedad.

Los signos pronósticos de Ranson fueron útiles pero, no se utilizaron al máximo por no encontrarse, todos los estudios necesarios para ello y reportó que un 70% de nuestros pacientes (25% Grupo A y 45% Grupo B) tenían más de 4 criterios pronósticos, lo que indicaría una mortalidad mayor de 50 % siendo en nuestro estudio de 12.12% (3,5).

El porcentaje de procesos infecciosos (60%) también coincide con lo reportado para pancreatitis moderada a severa (3,5), al igual que los microorganismos encontrados, secundarios a translocación bacteriana e infección secundaria de tejido necrótico (*Véase Tabla 3*).

En cuanto a la incidencia de pseudoquistes y abscesos encontrada en nuestro estudio (10% Grupo A y 40% Grupo B), es mayor a la referida - (3,5) y coincidió, sólo en el hecho de que la mayoría respondió a tratamiento conservador.

Desgraciadamente, un 40% de los pacientes no contaban con Tomografía a su ingreso y un porcentaje mayor, no tenía la Tomografía de control,por lo que no se pudo determinar la especificidad y sensibilidad de este estudio en nuestro hospital.

Cabe la aclaración de que, la determinación del tipo de pancreatitis (edematosa,hemorrágica o necroticohemorrágica) es arbitraria, puesto que no se tomaron biopsias que la corroboren por los riesgos inherentes a la toma de biopsia que se han reportado (1) y que limitan la obtención de material para su estudio.

Encontramos también una incidencia alta de intervenciones / reintervenciones quirúrgicas ( 55% / 22% ), teniendo en cuenta que la pancreatitis aguda tiene indicaciones quirúrgicas muy precisas (5). Fue evidente la falta de uniformidad de tratamiento quirúrgico en base a los hallazgos transoperatorios reportados y los procedimientos quirúrgicos realizados. Encontrando una morbimortalidad mayor en pacientes que fueron sometidos a cirugía en más ocasiones y con mayor tiempo quirúrgico.

No se realizó ninguna resección pancreática, ni en los pacientes reintervenidos por deterioro clínico en los que no se evidenció causa quirúrgica, a pesar de que ha sido aceptada esta conducta quirúrgica (3,4,5). Por ello creemos, se debe estandarizar el tipo de procedimientos quirúrgicos a realizar según hallazgos transoperatorios, en la medida posible, de lo que si ha demostrado ser de mayor utilidad en este padecimiento (1,2,3,4,5,9,15,16,22), en el Servicio de Cirugía de nuestro Hospital y evitar el realizar procedimientos que consumen tiempo quirúrgico y no ofrecen una ayuda real al paciente.

De la misma forma, creemos que los procedimientos quirúrgicos necesarios preferencialmente, deben ser realizados por el Grupo quirúrgico para evitar las complicaciones que se presentaron en el Grupo A al colocar los cateteres. En terminos generales y descriptivos, nuestro estudio demostró que el lavado peritoneal es una buena opción terapéutica que disminuye la morbimortalidad y que debe realizarse tan pronto se descarte la necesidad de una intervención quirúrgica, en la pancreatitis moderada a severa. Aunque el uso de éste, no invalida el procedimiento quirúrgico puesto que el consenso general es, primero estabilizar al paciente y evitar en lo posible su intervención quirúrgica durante el cuadro agudo, tomando en cuenta las indicaciones quirúrgicas precisas, ya establecidas (5).

Finalmente, también sería importante ser más acucioso en el uso de antibióticos para no caer en abuso, y recordar que la antibioticoterapia profiláctica no ha demostrado favorecer el pronóstico de estos pacientes (3,4,5).

Y creemos pertinente también recordar que la amilasa no es un marcador específico de pancreatitis aguda y que sólo 2/3 partes de las elevaciones de amilasa sérica se deben a ella (5). Existen un sinnúmero de trastornos intra y

extraabdominales que pueden ocasionar elevación de la amilasa como salpingitis, embarazo ectópico roto, etc. Lo cual traemos a colación, por la paciente del Grupo B a quien se le etiquetó de "pancreatitis edematosa" y al ser sometida a cirugía se le realizó salpingooforectomía derecha por absceso tuboovárico y en quien inferimos, que muy probablemente, sus alteraciones eran secundarias a un proceso séptico ya instalado ( tenía más de 3 días de evolución a su ingreso al Hospital) y la amilasa elevada era ocasionada por su absceso tuboovárico y no a pancreatitis aguda, ya que de ser así, sería un hallazgo muy poco común la coexistencia de ambos padecimientos.

Se antoja fácil, la aplicación de todos los conocimientos sobre páncreas, tanto clínicos como quirúrgicos, sin embargo, en la práctica no lo es y demanda un alto nivel académico y experiencia, en cada uno de sus aspectos, en todo el equipo multidisciplinario, que también deberá individualizar cada paciente para su mejor manejo. Esta fuera del alcance de este trabajo, tratar todo lo relacionado a la pancreatitis aguda, pero tenemos la esperanza, que el presente trabajo despierte la inquietud de estudiarla y descifrarla.

# **CONCLUSIONES**

En base al comportamiento multifactorial que presenta en todos sus aspectos la pancreatitis aguda, es difícil, llegar a una opinión uniforme en cualquier de ellos y es quizá, realizando por separado y en forma muy específica la evaluación de un aspecto en particular, como lograremos entender y tratar en forma más adecuada a la pancreatitis aguda, quedando claro que requiere un enfoque multidisciplinario, en donde el juicio clínico correcto es y la comunicación entre los médicos de este equipo multidisciplinario representa por el momento la mejor alternativa de tratamiento, mientras el tiempo y el avance del conocimiento dan solución a estas discrepancias. Valdría la pena utilizar otras clasificaciones y pronósticos de gravedad como Los Criterios del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" que demostraron tener mayor sensibilidad y especificidad que incluso los criterios de Ranson tan en boga en nuestro hospital; así como también la Proteína C Reactiva que ofrece un buen rendimiento diagnóstico, siendo relativamente barata y con amplia disponibilidad, aunque desde luego no son métodos específicos.

Creemos que es de utilidad el realizar todos los estudios necesarios al ingreso del paciente y a medida que se requiera para determinar su evolución, puesto que son básicos, y su falta o retraso conlleva a serios problemas. Por otro lado quizás sería benéfico decidirse a realizar en forma rutinaria biopsias de páncreas lo menos traumáticas posibles para aclarar y correlacionar los hallazgos clínicos.

El reto no es fácil. La pancreatitis aguda es la menos semejante de todas las inflamaciones tisulares y el número de agentes humorales involucrados apenas están definiéndose. Queda para el futuro su investigación, así como en el área particular de las alteraciones de la microcirculación y los cambios postisquemia y reperusión que están de moda para entender varias entidades nosológicas. Resta mucho del universo de hormonas gastrointestinales, agonistas e inhibidores por descubrir, así como sus efectos en la función pancreática.

Reza la anécdota que Alejandro Magno se preocupaba porque el número de reinos por conquistar se le acababa. En el tema de las inflamaciones agudas el páncreas parece que nunca deberá atijarnos el límite de sorpresas por descubrir.

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

- 1.- Dr. Florencio de la Concha-Bermejil. Controversias en el Tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave:691-707.
- 2.- S. I. Schwartz, Harold Ellis, Maingots Abdominal Operations. Quinta reimpresión de la 8a. Edición, Mayo de 1992:983-988. Editorial Médica Panamericana, S.A. Tomo II.
- 3.- William Steinberg and Scott Tenner. Acute Pancreatitis (Review Articles) The New England Journal of Medicine. April 28, 1994;330(17):1198-1210.
- 4.- Cesar Gutierrez Samperio. Fisiología Quirúrgica del Aparato Digestivo: 302-315. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
- 5.- George D. Zuidema. Shackelford's. Surgery of the Alimentary Tract. 3rd Edition Tomo III: 19-36, Editorial W.B. Saunders Company.
- 6.- Paul George Lankish, Carl Albretch Schirren and Ekkehard Kume. Undetected Fatal Acute Pancreatitis: Why is the Disease so Frequently Over Looked?. March 1991;86(3):322-26.
- 7.- Dr. Francisco Javier Bosques-Padilla. Analisis de los Criterios para Evaluar el Pronostico de Pancreatitis Aguda: 681-689.
- 8.- Dr. J.M. Conde Mercado. Manual de Cuidados Intensivos. 1a Edición. Editorial Prado.
- 9.- Manejo Abierto de Abdomen Séptico, Consideraciones Tempranas y Pronosticas basadas en APACHE II. Critical Care Medicine 1989;17:511-17.
- 10.- Mayer AD, Mc Mahon MJ. The diagnostic and pronostic value of peritoneal lavage in patients with acute pancreatitis, Surg, Gyneol Obstet 1985;160:507-12.

- 11.- Mc Mahon MJ, Pickford IR, Playforth MJ. Early prediction of severity of acute pancreatitis using peritoneal lavage. *Acta Chir Scand* 1980;146:171-5.
- 12.- Ihse I, Evander A, Gustafson I, Holmberg JT. Influence of peritoneal lavage on objective prognostic signs in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1986;204:122-7.
- 13.- John H. C. Ranson, Kenneth M. Rifkind James W. Turner. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg. Gyn. Obst.* 976;143:209-219.
- 14.- John H.C. Ranson, Russell S. Berman. Long peritoneal lavage decreases pancreatic sepsis in acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 1990;211(6):708-18.
- 15.- John H.C. Ranson. The role of surgery in the management of acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 990;2(4):382-93.
- 16.- T. Shroder, V. Sainio, L. Kivisaari, P. Pvolakkainen, E. Kivilaakso and M. Lempinen, Pancreatic Resection Versus Peritoneal Lavage in Acute Necrotizing Pancreatitis. *Ann. Surg.* December 1991;214(6):663-66.
- 17.- Mayer AD Mc Mahon MJ, Corfield AP et al. Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 1985;312:399-404.
- 18.- Claus Niederau, Richard A. Crass, Geoffrey Silver, Linda D. Ferrell and James H. Grendell. Therapeutic Regimens in Acute Experimental Hemorrhagic Pancreatitis. Effects of Hydration, Oxygenation, Peritoneal Lavage, and a Potent Protease Inhibitor. *Gastroenterology* December 1988;95(6):1648-57.
- 19.- V. Leonhardt, F. Seidensticker, M. Füssek, F. Stockmann, W. Creutzfeldt. Camostat (FOY-305) improves the therapeutic effect of peritoneal lavage on taurocholate induced pancreatitis. *Gut* 1990;31:934-37.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

- 20.- P. Fric, J. Slaby, Ekasafirek, Pkocna, J. Marek. Effective peritoneal therapy of acute pancreatitis in the rat with glutaryl-trialanin-ethylamide: a novel inhibitor of pancreatic elastase. *Got* 1992;33:701-76.
- 21.- O. Telrenhous, I. Nordback and J. Eskola. High volume lesser sac lavage in acute necrotizing pancreatitis. *Br. J. Surg*, April 1989;76(4):370-73.
- 22.- Manejo Abierto de Abdomen Séptico, Consideraciones Tempranas y Pronosticas basadas en APACHE II. *Critical Care Medicine* 1989;17:511-17.