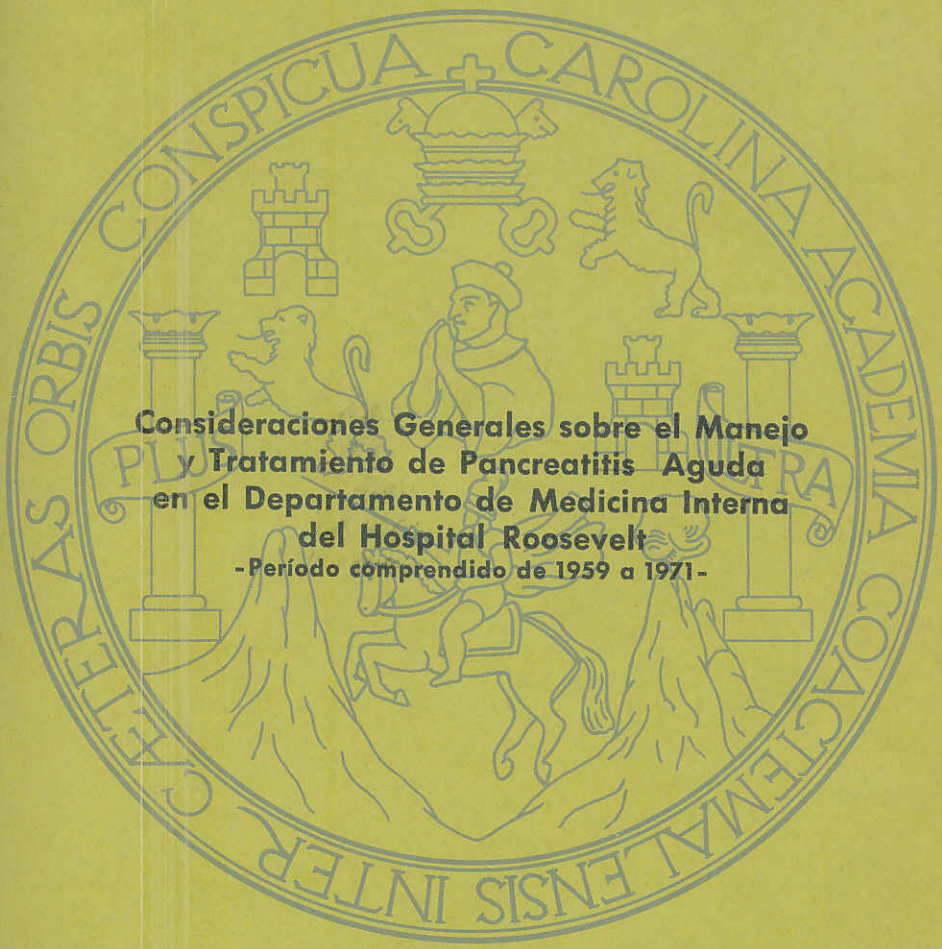
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Consideraciones Generales sobre el Manejo y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt

-Período comprendido de 1959 a 1971-

RAUL RODRIGUEZ ROMAN

PLAN DE TESIS

I. Introducción

II. Consideraciones generales sobre Pancreatitis Aguda

III. Material y Métodos

IV. Resultados y Discus ión

V. Conclusiones y Recomendaciones

VI. Bibliografía

I.– INTRODUCCION

En el transcurso de la práctica médica, nos enfrentamos con una serie de problemas médicos con características de urgencia, uno de ellos, la Pancreatitis Aguda que aunque no ha llegado a ser muy frecuente en nuestro medio hospitalario, es de tenerla en mente en todo abdomen agudo que se examine. Es por ello el motivo del presente Trabajo de Tesis, modesto en su desarrollo y tratando de abordar la enfermedad especialmente en su fase aguda, efectuando una revisión y análisis constructivo del manejo de los pacientes que han sido ingresados al Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt, hasta llegar a concluir las experiencias obtenidas y así poder ofrecer una mejor orientación en la conducta terapéutica en los futuros pacientes que presenten la enfermedad.

Con esto queremos dejar patente nuestra pequeña contribución en el estudio de la Pancreatitis Aguda en Guatemala.

II.– CONSIDERACIONES GENERALES Y NORMAS TERAPEUTICAS SOBRE PANCREATITIS AGUDA

La Pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio químico, resultante de la liberación de enzimas pancreáticas activadas hacia los tejidos parenquimatosos. (26).

Dos formas de Pancreatitis son las que actualmente se reconocen, la Pancreatitis Aguda Edematosa o Intersticial y la Pancreatitis Aguda Hemorrágica o Necrótica.

La Pancreatitis Hemorrágica o Necrótica es la forma severa y fatal que se caracteriza bioquímicamente por la activación intrapancreática de enzimas poderosas, resultado de un desdoblamiento hidrolítico de estructuras celulares seguido de necrosis pancreatica, peritonitis química y colapso vasomotor. (19).

Los factores causales de la Pancreatitis Aguda son numerosos y se han identificado como infecciosos, mecánicos y obstructivos, metabólicos y nutricionales, vasculares, tóxicos y traumáticos.(19)

Respecto a los factores etiológicos, es de importancia la reproducción completa que diera Bernard en 1957, (51), autor que las divide en causas predisponentes y causas desencadenantes en la forma siguiente:

I. Afecciones Pancreáticas

I.1 Causas predisponentes:

- I.1.1 Pancreatitis crónica
- I.1.2 Pancreatitis hereditaria
- I.1.3 Litiasis pancreática
- I.1.4 Cáncer pancreático

I.2 Causas desencadenantes:

- I.2.1 Pancreatografía
- I.2.2 Intervenciones sobre ampolla de Váter
- I.2.3 Cuerpos extraños en vías pancreáticas
- I.2.4 Cálculos, áscaris

II. Afecciones Hepatobiliares

II.1 Causas predisponentes:

- II.1.1 Co lecistitis
- II.1.2 Litiasis
- II.1.3 Lesiones del esfínter de Oddi

II.2 Causas desencadenantes:

- II.2.1 Cólico hepático
- II.2.2 Infecciones de las vías biliares
- II.2.3 Esfinterectomía
- II.2.4 Colangiografía per o post operatoria

III. Tubo Gastrointestinal

III.1 Causas predisponentes:

- III.1.1 Gastritis y duodenitis
- III.1.2 Ulcera gastroduodenal
- III.1.3 Estasis duodenal

- III.1.4 Ileitis
- III.1.5 Rectocolitis ulcero hemorrágica

III.2 Causas desencadenantes:

- III.2.1 Perforación de úlcera
- III.2.2 Gastroduodenectomía
- III.2.3 Bebidas heladas
- III.2.4 Sobrecargas alimentarias

IV. Intoxicaciones

IV.1 Causas predisponentes:

- IV.1.1 Alcoholismo crónico
- IV.1.2 Saturnismo

IV.2 Causas desencadenantes:

- IV.2.1 Alcoholismo agudo
- IV.2.2 Intoxicaciones alimenticias con descarga y reabsorción de histamina
- IV.2.3 Clorotiazidas

V. Afecciones Vasculares

V.1 Causas predisponentes:

- V.1.1 Arteriosclerosis generalizada
- V.1.2 Enfermedad hipertensiva
- V.1.3 Aortitis y aneurisma de aorta abdominal
- V.1.4 Enfermedad de Cushing

V.2 Causas desencadenantes:

- V.2.1 Crisis de hipertensión paroxística
- V.2.2 Agudizaciones de Aortitis
- V.2.3 Ruptura de aneurisma
- V.2.4 Aortografía
- V.2.5 Transfusión sanguínea

VI. Cardiopatías

VI.1 Causas predisponentes:

- VI.1.1 Cardiopatías descompensadas con estasis vascular de retorno

VI.2 Causas desencadenantes

VI.2.1 Asistolia aguda derecha
VI.2.2 Crisis de Angor, infarto del miocardio
VI.2.3 Edema agudo del pulmón

VII. Alergia

VII.1 Causas predisponente:

VII.1.1 Terreno alérgico

VII.2 Causas desencadenantes:

VII.2.1 Crisis de alergia alimenticia o medicamentosa

VIII Enfermedades Infecciosas

VIII.1 Causas predisponentes:

VIII.1.1 Sífilis
VIII.1.2 Tuberculosis
VIII.1.3 Lupus eritematoso

VIII.2 Causas desencadenantes:

VIII.2.1 Parotiditis
VIII.2.2 Escarlatina, tifoidea, septicemia
VIII.2.3 Infecciones virales abdominales

IX. Traumatismos

IX.1 Causas desencadenantes:

IX.1.1 Ruptura y contusiones del páncreas
IX.1.2 Todas las operaciones sobre el páncreas, órganos vecinos o sistema nervioso
IX.1.3 Fracturas de cráneo
IX.1.4 Shock eléctrico

X. Afecciones Renales

X.1 Causas predisponentes:

X.1.1 Glomerulonefritis
X.1.2 Litiasis renal
X.1.3 Hiperazoemia
X.1.4 Hematoma de la celda renal

X.2 Causas desencadenantes:

X.2.1 Crisis de uremia
X.2.2 Cólico nefrítico
X.2.3 Tratamiento Anticoagulante excesivo

XI. Trastornos Metabólicos y Endócrinos

XI.1 Causas predisponentes:

XI.1.1 Diabetes
XI.1.2 Obesidad
XI.1.3 Cirrosis hepática
XI.1.4 Hipoproteinemia, hiperlipemia
XI.1.5 Hiperparatiroidismo
XI.1.6 Corticoterapia

XI.2 Causas desencadenantes:

XI.2.1 Coma diabético
XI.2.2 Coma urémico
XI.2.3 Hepatitis toxi infecciosa
XI.2.4 Suprarrenalitis aguda
XI.2.5 Corticoides

XII Gravidez Puerperio

XII.1 Causas predisponentes:

XII.1.1 Embarazo

XII.2 Causas desencadenantes:

XII.2.1 Parto y post partum.

La Pancreatitis Aguda en la mayoría de los casos está asociada con enfermedades de las vías biliares, alcoholismo y trauma. Aun más, el alcoholismo como causa precipitante es el prevalente en ciertas areas del mundo como son Norteamérica, Africa del Sur, Australia y algunas áreas del continente europeo. (19-26-42-43-51)

Lo que ocurre en toda Pancreatitis Aguda, es un aumento en la permeabilidad de la membrana lipoproteica dando paso a la lisosoma hidrolasa al exterior por una variedad de factores como son las

endotoxinas, exotoxinas, infecciones virales, isquemia-anoxia Ph bajo (acidosis) y trauma directo al órgano, lo que da por resultado la iniciación de un mecanismo auto catalítico.(19).

El principio patogénico de la Pancreatitis Aguda es la autodigestión, pero el mecanismo de la misma no es muy claro. La elastasa y la fosfolipasa A parecen ser significativas para la coagulación necrótica, el daño vascular y hemorragia, la tripsina por su acción catalítica, la lipasa por la necrosis grasa, y los polipéptidos vasoactivos pueden contribuir a la formación del edema hialino y el dolor severo de la Pancreatitis Aguda. Queda aún por demostrar que en ciertas condiciones de Ph bajo intracelular, la lisosoma hidrolasa pueda iniciar el mecanismo proteolítico por transformación del tripsinógeno en tripsina. (19-51).

El edema peripancreático constituído por un exudado rico en proteínas, escapa hacia el mesenterio, cavidad abdominal y otras áreas, situación que es común para la forma edematosa y para la hemorrágica.(19)

El páncreas es un saco de enzimas, teniendo la capacidad tres veces mayor de producir proteínas que el hígado y el sistema retículo endotelial juntos. El páncreas produce un gramo de proteína por hora. Estudios con aminoácidos radioactivos han demostrado que una molécula enzimática pancreática, por ejemplo quimotripsina, es producida de uno a tres minutos, pero toma cerca de cuarenta a ochenta minutos para que la radioactividad aparezca en el jugo pancreático. La producción de las enzimas pancreáticas por las células exócrinas del páncreas, es regulada por el ergatoplasma, el complejo de Golgi, el gránulo zimógeno y por la membrana propia de la célula. (19).

La Pancreatitis Aguda, excepto en casos raros, de traumatismo abdominal o de penetración de un áscari en el conducto de Wirsung, es raro encontrarla en la infancia. En los adultos afecta a cualquier edad, siendo más frecuente en hombres que en mujeres, al predominar los antecedentes de alcoholismo, enfermedad péptica o traumatismo abdominal. La Pancreatitis Aguda alcohólica es más frecuente encontrarla en pacientes del sexo masculino entre las edades de 25 a 65 años y con historia de

alcoholismo de 5 a 10 años de evolución. Cuando está asociada a enfermedades del tracto biliar, el índice es igual en los dos sexos a pesar de que la litiasis biliar és más frecuente en mujeres. En Pancreatitis de otra etiología, la edad oscila entre 30 y 50 años sin distinción de sexo. (11-18-19).

No hay ningún cuadro clínico característico, las manifestaciones pueden variar desde una dispepsia vaga a un dolor abdominal moderado, o tratarse de un colapso fulminante irreversible, con shock y muerte. Lo más frecuente es que exista sintomatología definida como dolor epigástrico severo con irradiación hacia la espalda. A menudo están presentes síntomas como sudoración, nauseas, vómitos y angustia.

Al examen físico, por lo general no se encuentra fiebre al inicio de la enfermedad, pero posteriormente se presenta fiebre moderada y de más intensidad aún en la forma de Pancreatitis Aguda Hemorrágica. Se encuentra hipersensibilidad abdominal y resistencia muscular de grado variable a la palpación abdominal. Es frecuente hallar el abdomen distendido y ausencia de los ruidos intestinales. El íleo paralítico es más severo en la forma de Pancreatitis Aguda Hemorrágica Necrótica. Se encuentra ictericia moderada del primero al tercer día de iniciado el cuadro clínico. (8-11-19).

Los datos de laboratorio más significativos en Pancreatitis Aguda son los siguientes: Leucocitosis de 8.000 a 20.000 x mm^3, con aumento de polimorfonucleares, en casos graves hay hemoconcentración con hematocrito hasta de 60 o/o. Con respecto a la amilasa sérica y urinaria, ambas se encuentran elevadas pero hay que tener presente que la amilasa no es producida unicamente por el páncreas, sino también por las glándulas salivales, y además, en las mujeres, por las trompas de Falopio. Esta enzima tiene un peso molecular aproximado de 45.000 y un diámetro molecular de 29 A, capaz de atravesar el filtrado glomecular. Ocasionalmente no están elevados los niveles séricos de amilasa en el momento de la admisión del paciente, y en tales casos la excreción de la amilasa en la orina sí se encuentra aumentada, y en la mayoría de ellos continúa con niveles altos

de excreción por varios días más, después de que los niveles séricos de amilasa han retornado a lo normal, fenómeno que probablemente refleja una alta filtración renal para esta enzima en Pancreatitis Aguda. No existe ninguna relación entre la severidad de la enfermedad, el pronóstico de la misma, con el grado de elevación de la amilasa sérica. Los valores altos de amilasa en sangre se observan generalmente en mujeres que presentan enfermedad de las vías biliares acompañando a la Pancreatitis Aguda. Por otro lado, existen Pancreatitis Agudas Alcohólicas que han presentado ataques previos y que la amilasa sérica se eleva moderadamente, lo que sucede es que en el páncreas de estospacientes existe alguna fibrosis con o sin calcificación y el contenido de tejido hacinar es menor. Algunos autores afirman que dentro de las primeras ocho horas a partir del inicio de la Pancreatitis Aguda, los valores de la amilasa en el suero se elevan en un 80 o/o de los casos a cifras que sobrepasan 250 U. Somogy y que después de las 48 horas, aún persistiendo las manifestaciones clínicas, los valores de la amilasa regresan a la normalidad y es cuando la lipasa se eleva en la mitad de los pacientes, excediendo las 2 U. Cherry-crandall para disminuir progresivamente en el curso de varios días o semanas. (8-11-19-26). También hay autores que afirman que la amilasa y la lipasa séricas pueden elevarse y disminuir juntas y en estudios recientes, con métodos colorimétricos para determinación de lipasa, sugieren que esta enzima se eleva más frecuentemente que la amilasa y que su aumento puede persistir más tiempo.(46).

Con respecto al calcio, generalmente desciende por debajo de lo normal del tercero al décimo día y la persistencia de hipocalcemia es un signo de mal pronóstico en Pancreatitis Aguda. Usualmente un índice por debajo de 7 mgs., por 100cc indica extensión severa de la Pancreatitis, sin embargo pacientes con valores bajos han sobrevivido. Edmonson y Berne postularon acerca del mecanismo de la hipocalcemia diciendo que el descenso del calcio sérico era causado por la formación de jabones de calcio, calcularon que el calcio perdido en las áreas de necrosis grasa es el equivalente a las dos terceras partes de la cantidad total de calcio circulante en la sangre. Esta teoría sin embargo, no toma en cuenta los depósitos de calcio existentes en los huesos, que pueden ser utilizados por el organismo en cualquier momento para mantener la homeostasis. La teoría hormonal para la explicación de la baja de calcio, está basada en los niveles altos de glucagón en el suero de los pacientes con Pancreatitis Aguda, en la habilidad del glucagón para producir una caída en los niveles de calcio sérico y a la demostración que la hipocalcemia provocada por el glucagón es afectada por la tirocalcitonina producida por el tiroides. Una combinación del mecanismo de producción de los jabones de calcio y de la

hipótesis hormonal darían una mejor explicación en el conocimiento de los factores causales de la hipocalcemia en Pancreatitis Aguda. Sin embargo hay un tipo de Pancreatitis en que la esperada hipocalcemia pueda no ocurrir, y es la Pancreatitis Aguda del hiperparatoroidismo.

Se pueden presentar niveles elevados de azúcar sanguíneo en el 15 o/o de los casos de Pancreatitis Aguda y corrientemente significa un ataque severo. Asimismo, como hiperosmolar no keto-acidótico ha sido reportado en la Pancreatitis Aguda Hemorrágica Necrotizante.

La retención nitrogenada en Pancreatitis Aguda es de mal pronóstico. El mecanismo por el cual se afecta la función renal no es conocido y parece ser que están envueltos complejos vasculares y factores humorales.

En el examen del líquido pleural y ascítico, las determinaciones de amilasa que se encuentran elevadas y aún más altas que la amilasa sérica son evidencia de que se trata de una Pancreatitis Aguda. La amilasa alta en el líquido abdominal puede perm anecer así por varios días. En úlcera péptica duodenal perforada, también se encuentran niveles elevados de amilasa en el líquido abdominal pero además se encuentra bilis en el líquido examinado.

Al respecto de la metahemalbúmina sérica, que es el resultado de la digestión extravascular de hemoglobina por liberación de enzimas pancreáticas, puede ser un método rápido y eficaz para distinguir la forma hemorrágica de la Pancreatitis, pero esto deberá de ser positivo en el líquido ascítico y pleural obtenido en las primeras 24 horas de iniciado el cuadro pancreático.

Se presenta aumento de la transaminasa sérico glutámico oxalacética (SGOT) en algunos pacientes con Pancreatitis Aguda, pero no se sabe aún con seguridad, si resulta de necrosis de células pancreáticas o de destrucción de vías biliares extrahepáticas. (1-8-11-19-26).

Los estudios radiológicos en Pancreatitis Aguda pueden dar los siguientes datos: La radiografía de torax, demuestra a menudo pequeñas anormalidades que no son de por sí diagnósticas tal como elevación diafragmática y disminución de la movilidad del hemidiafragma izquierdo, atelectasia de la base izquierda o derrame pleural generalmente izquierdo y a veces bilateral. La radiografía simple del abdomen nos puede demostrar paresia refleja localizada en alguna asa duodeno-yeyunal, asa centinela, paresia intestinal difusa, brusca transición desde un colon ascendente lleno

de aire al resto del colon colapsado sin aire, colon cortado, calcificaciones pancreáticas visible (poco frecuente), radio opacidad central cuando se ha desarrollado un seudoquiste, cálculo radio-opaco en vesícula o vías biliares.

Los estudios radiológicos mencionados, radiografía de tórax y placa simple de abdomen, son los únicos estudios indicados en Pancreatitis Aguda por la información que nos pueden proporcionar y por el mal estado del paciente, dejando los estudios radiológicos sofisticados para cuando el estado general del paciente lo permita (serie gastro-duodenal, colecistografía, espleno-portografía, arteriografía selectiva, etc.). (8-11-19-44).

Respecto al electrocardiograma en pacientes con Pancreatitis Aguda, pueden aparecer modificaciones en la onda T y en el segmento ST, pero habitualmente difieren de las del infarto del miocardio. (11).

Los pacientes con Pancreatitis Aguda, en su forma edematosa o intersticial, clínicamente benigna, se recuperan con gran rapidez, presentándose únicamente un 10 a 15 o/o de mortalidad. En cambio la Pancreatitis Aguda en su forma hemorrágica-necrotizante es mortal, pudiendo sobrevenir la muerte en pocas horas, presentando una mortalidad del 25 al 40 o/o. Lo más frecuente es que el paciente evolucione en una forma intermedia entre los dos extremos.

Cuando en el curso de una Pancreatitis Aguda el dolor o la distención abdominal persiste o reaparece en brotes de renovada intensidad, demuestra una extensión de la lesión pancreática así como un aumento de la peritonitis química. En algunos casos puede manifestarse tetania debido a la hipocalcemia. Suele aparecer entre el tercero y sexto día de evolución de la Pancreatitis, edema y coloración típica (azul-verde-café) de un hematoma en la piel, ya sea alrededor del ombligo (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey-turner), lo que proviene de la hemorragia del páncreas que de ahí se desliza por los espacios retroperitoneales hasta la pared abdominal.

Al tratar de efectuar un diagnóstico diferencial ante un cuadro clínico abdominal agudo con amilasemia elevada, hay que tener presente las condiciones clínicas que la pueden presentar:

1. **Pancreatitis Aguda**
2. **Carcinoma del páncreas**
3. **Parotiditis epidémica**
4. **Colecistitis aguda**
5. **Ulcera péptica perforada**
6. **Ulcera péptica penetrante**
7. **Trombosis mesentérica**
8. **Obstrucción intestinal**
9. **Ruptura de embarazo ectópico**
10. **Uremia**
11. **Post-colangiografía**
12. **Drogas (morfina, codeina).**

Las complicaciones que se pueden presentar por la Pancreatitis Aguda son:

1. **Abscesos**
2. **Seudoquistes**
3. **Mayor propensión a presentar ataques de Pancreatitis Aguda recurrente**
4. **Pancreatitis Crónica**
5. **Infecciones bacterianas secundarias, a veces por gérmenes anaerobios formadores de gas**
6. **Perforaciones e infecciones retroperitoneales**
7. **Rupturas de vasos sanguíneos**
8. **Fístula pancreática persistente. (8-11-19-44)**

El tratamiento de la Pancreatitis Aguda está orientado a las condiciones clínicas más importantes que el médico internista o de práctica general tiene que afrontar, como son el dolor, la hipovolemia, la reducción de la secreción pancreática, el uso de antibióticos cuando se considera necesario utilizarlos, la administración de calcio, antienzimas, esteroides y aspectos nuevos en el tratamiento médico así como en las indicaciones quirúrgicas del mismo.

El dolor en la Pancreatitis Agudas es un síntoma considerado como angustiante y que puede llevar a contribuir a la aparición de shock. El alivio del dolor se puede conseguir utilizando derivados de la morfina, tales como la meperidina (Demerol) o el uso intravenoso de novocaína al 1 o/o y en casos de dolor rebelde se puede efectuar infiltraciones de los nervios esplácnicos o bloqueo epidural.

La hipovolemia, considerada como una consecuencia de la salida a la cavidad peritoneal de importantes cantidades de plasma y sangre, deberá de ser corregida rapidamente, principalmente para evitar el shock consecuente, sin llegar a ocasionar riesgos de sobrepasar las posibilidades del bombeo cardíaco y producir edema agudo del pulmón. Se recomienda utilizar los índices clínicos como son el valor hematocrito, frecuencia del pulso y de presión arterial, vigilancia constante de la presión venosa central y para estimar en forma contínua la función renal, son necesarias las determinaciones por hora del volumen de orina eliminada. Para la corrección de la hipovolemia, son utilizados expansores del plasma, como Dextran de alto peso molecular y sangre, soluciones intravenosas como los sueros fisiológicos, glucosados, Ringer-lactato.

Para llegar a una reducción satisfactoria de la secreción pancreática, es conveniente, en primer término, el ayuno absoluto y la aspiración gástrica contínua, aconsejando cerrar cada dos horas por unos minutos la sonda nasogástrica, para alcalinizar el contenido gástrico con una solución de hidróxido de aluminio. La alimentación se reiniciará después de que desaparecen los síntomas agudos de la enfermedad, que suele ser frecuentemente al 5o. día, con dieta líquida, luego blanda y por último una dieta sin grasas y exenta de irritantes gástricos. En la utilización de drogas que por su acción farmacológica reduzcan la secreción pancreática, tenemos que considerar las drogas parasimpaticolíticas como la atropina, bromuro de Propantelina y las drogas del grupo Piperidil de uso parenteral. Se ha utilizado también la acetazolamida en forma de endovenosa, habiéndose demostrado que este medicamento disminuye la secreción pancreática a través de la inhibición de la anhidrasa carbónica. La radioterapia y el uso de drogas antitiroideas para la reducción de la secreción pancreática, se encuentra aún en investigación.

Los antibióticos en el tratamiento de la Pancreatitis Aguda son útiles debido a que hay predisposición a la infección secundaria, especialmente en las áreas donde ocurren edemas con abundante líquido rico en proteínas. La infección es una de las complicaciones más letal y tardía de la enfermedad, siendo a menudo difícil de determinar su localización.

En casos de Pancreatitis Aguda en donde se presenta hiperglicemia de grado considerable o coma hiperosmolar, está indicado el tratamiento con insulina.

Cuando se presenta hipocalcemia sintomática, se recomienda la administración endovenosa de gluconato de calcio para corregir la tetania y restaurar los niveles séricos de calcio a lo normal.

Otro catión que disminuye su concentración en el plasma es el magnesio, disminución que por lo general se presenta entre el cuarto y quinto día de la enfermedad, estando indicado su reposición por vía parenteral.

Con respecto a las antienzimas, que son polipéptidos que inhiben la acción de las enzimas tripsinógeno y la calikreina, su empleo ha sido muy discutido aunque en la literatura predominan los resultados favorables sobre todo en Pancreatitis Aguda experimental. Si se utilizan deberá de ser al inicio, cuando aún se sospecha la Pancreatitis Aguda y aun antes de tener los resultados enzimáticos, luego se continuarán administrando o se suspenderán de acuerdo con el diagnóstico realizado. Existen dos tipos de antienzimas, uno es el llamado inhibidor de Frey y Werle que se extrae de la parótica del buey (Trasilol), el otro es el inhibidor de Kunitz y Northrop, que se obtiene del mismo páncreas(Imiprol). La relación entre estos dos productos es de lU de Trasylol por 15U de Imiprol. Estos productos se excretan por vía renal desapareciendo de la sangre en dos horas.

Sobre el uso de corticoides en Pancreatitis Aguda, se ha demostrado su utilidad a través de su acción antiinflamatoria, antishock y por una disminución de las necrosis vasculares.

Entre las medidas terapéuticas en Pancreatitis Aguda experimental, tenemos la utilización de hipotermia, diálisis peritoneal, irrigación pancreática con antienzimas y hormona paratiroides, sin experiencias considerables en humanos.

La indicación quirúrgica en la Pancreatitis Aguda ha sufrido múltiples variaciones, desde la agresividad del cirujano del principio del siglo de considerar a toda Pancreatitis Aguda como quirúrgica, la actitud conservadora de los cirujanos de la década del treinta hasta en la actualidad en que ya han cirujanos que nuevamente plantean la intervención quirúrgica precoz en el tratamiento de la Pancreatitis Aguda. En la conducta de médico internista actual, priva la determinación que en los casos en que luego del tratamiento médico correcto no se produce mejoría, o sea que persisten la fiebre, los signos abdominales, la amilasemia elevada, ictericia, vómitos o aspiración gástrica sin bilis, se debe realizar la intervención quirúrgica. (8-11-28-29).

III.– MATERIAL Y METODOS

Para la elaboración del presente trabajo, fué revisada la bibliografía existente en las bibliotecas de la Facultad de Ciencias Médicas de Guatemala y del Hospital Roosevelt, adquiriendo así los últimos descubrimientos en todos los aspectos de esta enfermedad y además el tratamiento más adecuado.

Se contó con la colaboración de los departamentos de Estadística y de Archivos Médicos del Hospital Roosevelt, quienes nos proporcionaron los registros médicos y las papeletas de los pacientes con Pancreatitis Aguda hospitalizados de 1959 a 1971 los cuales estuvieron internados en los servicios generales y privados del Hospital Roosevelt habiendo recibido tratamiento, tanto en los servicios de emergencia, área de tratamiento intensivo y observación, como en los servicios de medicina general.

De las papeletas revisadas encontramos 98 casos diagnosticados como Pancreatitis Aguda, habiéndose revisado minuciosamente, extrayendo de ellos los datos que nos parecieron más importantes: edad, sexo, raza, ocupación, motivo de consulta, sintomatología principal, causas desencadenantes, antecedentes de importancia, datos positivos al examen físico exámenes complementarios, tratamiento efectuado, evolución, enfermedades concomitantes, complicaciones, defunciones y reingresos.

Se revisaron además estudios realizados en otros países para comparación con el nuestro, así como el diálogo directo con jefes del departamento de Medicina y Cirugía del Hospital Roosevelt y con médicos especialistas en gastroenterología.

IV.– RESULTADOS Y DISCUSION

El departamento de estadística del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido de 1959 a 1971 reportó 114 casos de Pancreatitis Aguda.

El número de pacientes tomados para realizar el presente trabajo fue de 98 ya que de los 16 restantes, algunos tenían equivocado el diagnóstico

de Pancreatitis Aguda y otros repetido el número de registro médico.

Se demostró un promedio de siete pacientes de primer ingreso por año

CUADRO I
E D A D

Años	No. de casos	o/o
13-20	2	1.99
21-30	14	13.92
31-40	33	34.77
41-50	22	22.56
51-60	10	9.90
61-70	13	12.94
más de 70	4	3.92
Total	98	100.00

El Hospital Roosevelt clasifica a los pacientes como adultos, a partir de los 13 años. Como puede observarse en el cuadro I, la enfermedad prevaleció más en la cuarta y quinta décadas de la vida (57.33 o/o). Lo anterior está de acuerdo con las estadísticas reportadas por otros estudios. (44).

CUADRO II
S E X O

Sexo	No. de casos	o/o
Masculino	71	72.44
Femenino	27	27.56
Total	98	100.00

Hay predominio del sexo masculino sobre el femenino, es de hacer notar que este dato es diferente a los encontrados en otros estudios en los cuales el predominio es del sexo femenino. En el nuestro es probable que sea debido a que los servicios de mujeres del Hospital Roosevelt, fueron habilitados años más tarde que los servicios de hombres.

CUADRO III
R A Z A

Raza	No. de casos	o/o
Ladinos	93	95.10
Indígenas	5	4.90
Total	98	100.00

Esta clasificación de pacientes por raza fué tomada según el criterio de los médicos que practicaron la anamnesia clínica al ingreso; si este dato no estaba presente en sus notas, se recurrió a tomarlo de los datos de la hoja de sumario de Departamento de Admisión del hospital. Fue la raza ladina la que en la mayoría de los casos consultó e ingresó al hospital. (95.10 o/o).

CUADRO IV
OCUPACION

Ocupación	No. de casos	o/o
Oficios domésticos	24	25.48
Agricultor	12	12.76
Albañil	8	8.84
Sin ocupación	7	6.86
Oficinista	5	4.90
Comerciante	4	3.92
Chofer	4	3.92
Mecánico	3	2.94
Carpintero	3	2.94

Cont. Cuadro IV Ocupación

Ocupación	No. de casos	o/o
Maestro	3	2.94
Operador de máquinas	2	1.96
Electricista	2	1.96
Constructor	2	1.96
Músico	2	1.96
Mesero	2	1.96
Peluquero	2	1.96
Jornalero	2	1.96
Ocupaciones diversas	11	10.78
Total	98	100.00

La variedad de profesiones desempeñadas por nuestros enfermos, sin especial frecuencia de ninguna de ellas, excluye el condicionamiento laboral de la Pancreatitis Aguda. En el renglón "Ocupaciones diversas", se incluyen once pacientes cada uno con diferente ocupación a las que ya habían sido mencionadas. Esta variedad de profesiones encontradas, coincide con los otros estudios revisados.

CUADRO V
MOTIVO DE CONSULTA

Motivo de consulta	No. de casos	o/o
Dolor abdominal:		
muy intenso	88	89.93
moderado	9	8.89
ausente	1	0.98
Náusea y vómitos:		
vómitos	67	68.36
no nausea ni vómitos	22	22.44
solo nausea	8	7.84
Hipertermia	11	10.78
Diarrea	10	10.08
Disuria/coluria	3	2.94
Estreñimiento	2	1.96
Tinte ictérico	2	1.96
Disnea	1	0.98

Precedido o no por un exceso gastronómico o alcohólico, el ataque de Pancreatitis Aguda suele iniciarse por un dolor abdominal, habitualmente seguido de nauseas y vómitos. Los caracteres de ese dolor en nuestra casuística, fueron de intensidad muy grande en el 89.92 o/o de nuestros enfermos, moderada en el 8.89 o/o y unicamente en un caso se reportó ausencia de dolor, el cual era un paciente politraumatizado, con etilismo agudo e inconciente.

Ello corresponde a la experiencia general respecto a la clínica, que sitúa este dolor entre los más intensos de la patología, resiste incluso a la morfina (Bernard, 1963; Bockus 1952 y 1965; Sparberg y Kirsner, 1965; Machell, 1959; Efrom, 1966; etc.), aunque la mayoría de los autores se limiten a consignar que el dolor de la Pancreatitis Aguda suele ser severo, sin evaluar la proporción de sus casos en que es moderado o nulo. Subráyese de todos modos, que son raros los casos poco dolorosos e incluso indoloros y en nuestra experiencia, en todos esos casos de escaso dolor espontáneo, era bien evidente el dolor epigástrico provocado a la palpación. Se ha dicho que la intensidad del dolor es un índice aproximado de la severidad del proceso inflamatorio, Sparberg y Kirsner, 1965.

Las nauseas y los vómitos suceden en la gran mayoría de los pacientes con Pancreatitis Aguda. En nuestro estudio faltaron en un 22.44 o/o y fueron moderados en un 68.36 los vómitos y un 8.82 o/o de los pacientes no presentaron ni nauseas ni vómitos. Suelen iniciarse poco después que el dolor y ello hace pensar que sean expresión de la inflamación pancreática misma, aunque también puedan serlo del exceso gastronómico o alcohólico previo, de la colecistitis concomitante o más tardíamente, del íleo paralítico o la peritonitis complicantes.

De los restantes síntomas consignados en el cuadro V, unicamente destacan casos de diarrea (10.08 o/o) y temperatura un poco elevada (10.78 o/o).

CUADRO VI
CAUSAS PREDISPONENTES

Causa	No. de casos	o/o
Alcoholismo crónico	33	33.77
Sin causa aparente	33	33.77
Colecistitis crónica calculosa	20	20.70
Sintomatología péptica	7	6.86
Colecistectomía previa	4	3.92
Ulcera péptica	1	0.98
Total	98	100.00

Entre las causas predisponentes encontradas en nuestros pacientes, predominan el alcoholismo crónico (33.77 o/o), sin causa aparente (33.77 o/o) y la colecistitis crónica calculosa (20.70 o/o) y sumando las historias de cólicos hepáticos con anormalidades colecistográficas a los casos de previa colecistectomía por litiasis, el antecedente colelitiásico fue de 24.62 o/o de nuestros enfermos, y sin duda, la proporción real debe de ser algo mayor porque los estudios radiológicos inmediatos a la Pancreatitis Aguda, suelen ser poco satisfactorios (Silvani y McCorkle, 1948), de modo que algunas de las epigastralgias no diagnosticables, pudieran corresponder a colecistopatías previas. Asimismo, se puede hacer notar que dichas epigastralgias podrían haber sido Pancreatitis previas, destacando que, aunque es posible la recidiva (Comfort, 1948), la Pancreatitis Aguda dramática no suele ser recidivante, especialmente si se resuelve la colelitiasis concomitante, en contraposición al carácter recidivante de la Pancreatitis Crónica Alcohólica (Searles y colaboradores, 1963). Por otro lado, el antecedente de colecistectomía previa en el 3.92 o/o de nuestros casos, es prueba de que esta intervención quirúrgica, aunque recomendable en los pacientes con afección pancreática en que se dem uestra la colelitiasis, no pone totalmente a salvo al paciente a posibles recidivas.

CUADRO VII
CAUSAS PRECIPITANTES

Causa	No. de orden	o/o
Sin causa	31	31.73
Alcoholismo	30	30.70
Comida copiosa	17	17.87
Comida grasa	14	13.82
Alcohol y comida copiosa	5	4.90
Comida irritante	1	0.98
Total	98	100.00

Es significativo el alto índice de 31.73 o/o de pacientes en los cuales no se encontró causa precipitante, lo que corrobora el hecho en que insisten varios autores de que en bastantes de los casos de Pancreatitis Aguda, no se encuentra causas precipitantes. Seguidamente, vemos que el alcohol (30.70 o/o), así como la ingesta alimenticia abundante (17.87 o/o), son factores realmente desencadenantes de la Pancreatitis Aguda.

Los resultados obtenidos en nuestra casuística, coinciden con el resto de estadísticas encontradas en diversos trabajos sobre Pancreatitis Aguda, variando unicamente el orden de frecuencia. Para Sparberg y Kirsner, 1965, después de la variedad alcohólica le sigue la idiopática, alcoholismo y comida copiosa según Ortiz Pozo y colaboradores, 1969 y alcoholismo, Searles y colaboradores, 1963.

CUADRO VIII
HALLAZGOS EN LA EXPLORACION FISICA

Hallazgos	No. de Casos	o/o
Conciencia:		
sin transtornos de conciencia	82	83.67
con transtornos de conciencia	16	15.68
Shock:		
no presente	84	85.72
intenso	8	7.84
moderado	6	5.88
Desequilibrio hidroelectrolítico		
severo	8	7.84
moderado	7	6.86
Temperatura:		
de 37º a 38ºC	41	41.84
menos de 37ºC	28	28.57
más de 38ºC	13	12.74
Obesidad	17	16.66
Ictericia	24	24.79
Distensión abdominal	59	60.20
Dolor provocado a la palpación abdominal	92	93.67
Palpación abdominal normal	1	0.98
Defensa abdominal generalizada	32	32.65
Empastamiento epigástrico	7	6.86
Hepatomegalia	4	3.92
Ruidos intestinales presentes normales	40	40.82
Ruidos intestinales disminuidos	36	36.93
Ruidos intestinales ausentes	22	21.56

La exploración física al ingreso del paciente, proporciona datos de gran interés, no solo por los signos que revela, sino también por la ausencia de signos propios de otras enfermedades abdominales con las que ha de establecerse el diagnóstico diferencial.

Los resultados del cuadro anterior concuerdan con los reportados por otros autores. En la Pancreatitis Aguda, es característico encontrar hemoglobina no mayor de 15 grs.o/o, la anemia no es propia de la Pancreatitis, leucocitosis rara vez mayor de 20.000 con desviación a la izquierda y eritrosedimentación elevada rara vez arriba de 60 mm/hr. (8-11-29-44).

IX.2 QUIMICA SANGUINEA

Datos:	No. de casos	o/o
Glucosa:		
exámenes efectuados	70	71.42
exámenes no efectuados	28	28.57
anormal	43	61.42
normal	27	38.57
Nitrógeno de Urea:		
exámenes no efectuados	60	61.22
exámenes efectuados	38	38.77
normal	25	65.78
anormal	13	34.21
Calcio:		
exámenes no efectuados	63	64.27
exámenes efectuados	35	34.30
anormal	19	58.28
normal	16	45.71
Bilirrubinas:		
exámenes efectuados	69	70.30
exámenes no efectuados	29	29.70
anormales	35	50.72
normales	34	49.28

De los 43 pacientes en los que se reportó glicemia anormal, 29 de ellos la presentaron entre 121 y 180 mgs o/o, 1 entre 181 y 200 mgs. o/o y 13 por arriba de los 200 mgs. o/o estando de acuerdo con lo

reportado por otros autores que indican que de haber hiperglicemia, esta es moderada en la mayoría de las veces. No se le concede valor diagnóstico a la hiperglicemia en la Pancreatitis Aguda pero al presentarse, sí es importante apoyo del diagnóstico de Pancreatitis Aguda puesto que no suele presentarse en abdomenes agudos de otra causa. Naturalmente, la demostración de una glicemia normal no excluye el diagnóstico de Pancreatitis.

De 38 pacientes a los que se les efectuó examen de nitrógeno de urea, el 65.78 o/o fué normal y 34.21 o/o lo tuvieron anormal habiéndose encontrado 3 casos que lo tenían por arriba de 41 mgs. o/o.

Con respecto al calcio, fué grande la cantidad de pacientes a los que no se les dosificó, 64.27o/o. De los 34.30 o/o a los que sí se les dosificó el calcio, el 58.28 o/o lo tuvo por abajo de lo normal habiéndose encontrado 5 pacientes con menos de 7 mgs.o/o y 14 pacientes presentaban entre 7 y 9 mgs.o/o. Otros estudios reportan no haber encontrado relación alguna de la hipocalcemia con la gravedad del cuadro clínico ni valor pronóstico en consecuencia, según Ortiz Vásquez y colaboradores, 1969 a diferencia de Lilljékvist, 1958, para quien las determinaciones del nivel sérico de calcio proporcionan mejor indicación del desarrollo de la enfermedad que las determinaciones enzimáticas.

Bilirrubinas elevadas presentaron el 49.28 o/o de los 69 pacientes a los que se les efectuó dicho examen y para el 50.72 fue normal.

IX.3 AMILASA Y LIPASA

Datos	No. de casos	o/o
Amilasa en sangre:		
al inicio:		
exámenes efectuados	71	72.44
exámenes no efectuados	27	27.56
80 a 150 U.Somogy	10	14.08
151 a 300 "	14	19.71
301 a 600 "	37	52.11
más de 600 "	10	14.08
Amilasa en líquido peritoneal:		
490 U.	1	0.98
Lipasa en sangre:		
0.2 a 1.5 U.Cherry-Crandall	4	3.92
a las 24 horas:		
exámenes no efectuados	75	76.53
exámenes efectuados	23	23.47
80 a 150 U. Somogy	4	17.39
151 a 300 "	6	26.08
301 a 600 "	13	56.52
más de 600 "	0	00.00
Amilasa en líquido peritoneal		
25 U.	1	0.98
Lipasa en sangre:		
0.2 a 1.5 U. Cherry-Crandall	2	1.96
a las 48 horas:		
exámenes no efectuados	78	79.98
exámenes efectuados	20	19.82
80 a 150 U. Somogy	5	25.00
151 a 300 "	6	30.00
301 a 600 "	8	40.00
más de 600 "	1	5.00
Amilasa en líquido peritoneal:		
640 U	1	0.98

IX.3 AMILASA Y LIPASA (Continuación

Datos	No. de casos	o/o
Lipasa en sangre:		
0.2 a 1.5 U. Cherry-Crandall	2	1.96
a las 72 horas:		
exámenes no efectuados	75	76.53
exámenes efectuados	23	23.47
80 a 150 U.Somogy	11	47.82
151 a 300 "	8	34.78
300 a 600 "	3	13.04
más de 600 "	1	4.34
Amilasa en líquido peritoneal:		
105 U	1	0.98
Lipasa en sangre:		
0.2 a 1.5 U.Cherry-Crandall	3	2.94
Después de las 72 horas:		
exámenes no efectuados	75	76.53
exámenes efectuados	23	23.47
80 a 150 U.Somogy	11	47.82
151 a 300 "	8	34.78
301 a 600 "	4	17.39
más de 600 "	0	00.00
Lipasa en sangre:		
0.2 a 1.5 U.Cherry-Crandall	6	5.88
más de 5 "	1	0.98

El cuadro anterior, demuestra la importancia que tiene la dosificación de amilasa y lipasa como ayuda de laboratorio para el diagnóstico clínico ya que de los 71 pacientes a los cuales se les practicó inicialmente dosificación de amilasa al comenzar a presentar el cuadro clínico de Pancreatitis Aguda, a 61 se les encontró niveles por arriba de 150 U. Somogy, considerado por todos los autores como anormal.

Desafortunadamente, no fue posible seguir la evolución de los pacientes con estos exámenes, ya que posteriormente, 24-48-72 y más de

72 horas), se practicó unicamente en un promedio de 21 pacientes por lo que no se pueden sacar conclusiones al respecto.

CUADRO X
EXPLORACION RADIOLOGICA

Estudios radiológicos	No. de casos	o/o
Radiografía de tórax:		
estudios efectuados	58	59.78
estudios no efectuados	40	40.22
normal	38	65.51
derrame pleural izquierdo	8	13.77
otra enfermedad	12	20.68
Radiografía simple de abdomen:		
estudios efectuados	75	76.53
estudios no efectuados	23	23.47
íleo paralítico	31	41.33
normal	18	24.00
distensión intestinal	10	13.33
asa centinela	9	12.00
proceso inflamatorio compatible con Pancreatitis	7	9.40
Serie gastroduodenal:		
estudios no efectuados	87	88.76
estudios efectuados	11	10.78
normal	8	72.72
hernia hiatal	1	9.09
hernia duodenal	1	9.09
signos indirectos de Pancreatitis	1	9.09
Colecistografía oral ó i-v:		
estudios no tomados	82	83.67
estudios tomados	16	15.68
normal	11	68.75
colelitiasis	1	6.25
coledocolitiasis	1	6.25
vesícula excluída	1	6.25
dilatación del colédoco sin cálculos	1	6.25
dilatación del colédoco con cálculos	1	6.25

La radiografía de tórax demuestra a menudo pequeñas anormalidades que no son de por sí diagnósticas para Pancreatitis. En nuestra casuística a más de la mitad de pacientes se les efectuó este estudio radiológico

demostrándose en únicamente 8 o/o derrame pleural siendo este en el lado izquierdo (seno costodiafragmático). 38.78 o/o de los estudios efectuados fueron normales.

La radiografía simple de abdomen debe practicarse en toda crisis abdominal aguda, siendo su principal utilidad de orden negativo en la Pancreatitis Aguda pero puede proporcionar algunos signos positivos, aunque desgraciadamente con menor frecuencia de lo que fuera deseable. En nuestra experiencia, de 75 pacientes con este estudio, el mayor porcentaje fue para los pacientes con íleo paralítico (31.93 o/o.

Respecto a serie gastroduodenal y colecistografía, por ser tan escaso el número de estudios efectuados, no es posible obtener conclusiones.

CUADRO XI
HALLAZGOS DE ELECTROCARDIOGRAMA

Datos	No. de casos	o/o
Exámenes no efectuados	81	82.65
Exámenes efectuados	17	16.66
Cardiomegalia con predominio de ventrículo izquierdo	7	41.17
Lesión subendocárdica	6	35.29
normal	3	17.64
Taquicardia sinusal	1	5.88

El porcentaje de pacientes a los que no se les tomó electrocardiograma es tan grande, 82.65 o/o, que los datos positivos obtenidos son de poco valor en nuestro estudio.

CUADRO XII
TRATAMIENTO EFECTUADO

Datos	No. de casos	o/o
Con succión nasogástrica	82	83.67
Sin succión nasogástrica	16	15.68
con corrección de hipovolemia	89	90.81
Sin corrección de hipovolemia	9	8.82
Analgésicos administrados	72	73.46
No se administró analgésicos	26	26.32
Antibióticos administrados	76	77.55
No se administró antibióticos	22	21.56
Antienzimas administradas	28	28.57
No se administró antienzimas	70	71.42
Anticolinérgicos administrados	84	85.71
no anticolinérgicos administrados	14	13.72

Al analizar la conducta terapéutica llevada a cabo en los casos estudiados de Pancreatitis Aguda, encontramos que para reducir la secreción pancreática se utilizó en el 83.67 o/o la succión nasogástrica. Reposición de líquidos en el 90.81 o/o; para alivio del dolor se utilizaron analgésicos en el 72.61 o/o, habiendo predominado el uso de meperidina (70.83 o/o). Se administraron antibióticos a un 76.77 o/o de los pacientes, siendo el más usado la penicilina natural (65.71 o/o); drogas parasimpaticolíticas en el 85.15 o/o predominando el uso de la atropina (83.33 o/o); antienzimas en un 28.57 o/o.

CUADRO XIII
ENFERMEDADES CONCOMITANTES

Enfermedades	No. de casos	o/o
Diabetes	6	5.88
Bronconeumonía	4	3.92
Parasitismo intestinal	4	3.92
Hipertensión arterial	4	3.92
Insuficiencia cardíaca	2	1.96
Insuficiencia cardíaca y edema agudo del pulmón	1	0.99
Neuritis retrobulbar	1	0.99
Infección urinaria	1	0.99
Enfermedad pulmonar crónica	1	0.99
Embarazo	1	0.99
Politraumatismos	1	0.99
Enfermedad de Parkinson	1	0.99
Ulcera del glande	1	0.99
Absceso Amibiano	1	0.99

En el presente cuadro se describen las diferentes enfermedades asociadas a la Pancreatitis Aguda que se encontraron, que si bien no influyen en su etio-patogenia, algunas de ellas sí pudieron influir en la evolución de la enfermedad y cambiar el pronóstico de la misma. Ejemplo de ello, los cuatro casos de bronconeumonía que se encontraron.

CUADRO XIV
COMPLICACIONES

Complicación	No. de casos	o/o
Shock	21	20.58
Neumonía	4	3.92
Bronconeumonía	4	3.92
Desequilibrio hidroelectrolítico	3	2.94
Paro cardíaco	3	2.94
Insuficiencia cardíaca	2	1.96
Edema agudo del pulmón	2	1.96
Acción atropínica	1	0.99
Estreñimiento	1	0.99
Coma hepático	1	0.99
Infección herida operatoria	1	0.99
Anuria	1	0.99
Seudoquiste del páncreas	1	0.99
Coma diabético	1	0.99
Fístula pancreático cutánea	1	0.99

El presente cuadro trata de demostrar las diferentes complicaciones que se presentaron en el transcurso de la evolución de la enfermedad sin ser la mayoría de ellas, específicas de Pancreatitis Aguda.

Los datos consignados en los cuadros XIII y XIV (Entidades Asociadas y Complicaciones), fueron extractados de la sección correspondiente en la hoja de sumario de egreso de cada paciente.

CUADRO XV
CLASE DE TRATAMIENTO EFECTUADO

Tratamiento	No. de casos	o/o
Médico	78	79.58
Médico-quirúrgico	10	9.80
Quirúrgico-médico	10	9.80

De los 98 casos estudiados, el 79.58 o/o recibió tratamiento médico exclusivamente, lo que demuestra que prevalecio el criterio de efectuar dicho tratamiento, en la conducta terapéutica para la Pancreatitis Aguda, lo que coincidió también con otros estudios revisados.

CUADRO XVI
CONDICION DEL PACIENTE AL EGRESO

Condición	No. de casos	o/o
Mejorados	45	45.92
Curados	26	26.41
Fallecidos	24	24.74
Egreso contra indicación	3	2.93
Total	98	100.00

El 55.10 o/o de los casos tratados en nuestro estudio, tuvieron una evolución satisfactoria. Se obtuvo el 24.74 o/o de mortalidad lo cual es elevada y corresponde principalmente a Pancreatitis Aguda Hemorrágica o Necrotizante (ver Cuadro XVII).

Los datos del cuadro anterior, se obtuvieron de la hoja de sumario de egreso de cada paciente en la sección correspondiente.

CUADRO XVII
AUTOPSIAS Y DIAGNOSTICO PATOLOGICO

Datos	No. de casos	o/o
Fallecidos con autopsia	21	87.81
Fallecidos sin autopsia	3	12.19
Diagnóstico:		
Pancreatitis Aguda Hemorrágica	16	76.19
Pancreatitis Aguda Edematosa	4	19.04
Pancreatitis Aguda Necrotizante	1	4.76

De los 24 pacientes fallecidos, a 21 se les efectuó autopsia habiéndose encontrado que la Pancreatitis Aguda Hemorrágica es la más letal. El Departamento de Patología del Hospital Roosevelt, diagnosticó en base a 3 clases de Pancreatitis Aguda y actualmente se consideran unicamente dos clases de Pancreatitis Aguda, la Edematosa o Intersticial y la Hemorrágica o Necrotizante.

CUADRO XVIII
REINGRESO

Causa	No. de casos	o/o
Por Pancreatitis crónica	13	12.74
Por seudoquiste del páncreas	2	1.96
Por otra enfermedad	9	8.82

El cuadro anterior muestra que de los 98 casos con Pancreatitis Aguda, 24 reingresaron al hospital de los cuales, el 12.74 o/o se debieron a Pancreatitis Crónica y 1.96 o/o presentó seudoquiste del páncreas como complicación. En 9 pacientes, se debió su reingreso a otra enfermedad.

V.– CONCLUSIONES

1. Revisamos 98 papeletas de pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, manejados por el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt en el período comprendido de 1959 a 1971.

2. En este estudio, la edad más frecuente fue entre la cuarta y quinta décadas de la vida, el sexo predominante fue el masculino, la raza más afectada fue la ladina y la ocupación fué muy variable.

3. Las causas predisponentes más frecuentes, fueron el alcoholismo crónico (33.77 o/o) y colecistopatía (24.79 o/o).

4. El factor precipitante más frecuente fué el alcoholismo (30.70 o/o), seguido de comida copiosa (17.87 o/o) pero fué mayor aún, el hallazgo de no haber encontrado causa precipitante en el 31.73 o/o.

5. El motivo principal de consulta fue el dolor abdominal intenso, localizado en la mayoría de las veces en el epigast rio, así como nauseas y vómitos. A la exploración física la mayor parte de pacientes presentaron sus signos vitales dentro de límites normales siendo la incidencia de shock muy baja. El dolor a la palpación abdominal se presentó prácticamente en todos los pacientes. Los diferentes exámenes de laboratorio y estudios radiológicos efectuados, presentaron las alteraciones usuales descritas por otros autores.

6. No se pudo llevar a cabo el control adecuado de la evolución de la enfermedad por medio de la dosificación de enzimas pancreáticas a las 24, 48, 72 o más horas por no haber en muchas ocasiones reactivos específicos en el laboratorio del hospital.

7. Como complicaciones posteriores al cuadro agudo de la Pancreatitis en pacientes que aún estaban hospitalizados, únicamente se encontró seudoquiste del páncreas en un caso.

8. La clase de tratamiento que se efectuó en la mayoría de los pacientes, fue el tratamiento médico exclusivamente. (79.58)

9. La evolución de la enfermedad fue satisfactoria en el 75.26 o/o de los 98 pacientes. La mortalidad fue de 24.74 o/o, siendo la Pancreatitis Aguda Hemorrágica o Necrotizante el hallazgo más frecuentemente encontrado en la autopsia. (76.19 o/o).

10. En reingresos posteriores de algunos de los 98 pacientes, 13 fueron ingresos con diagnóstico de Pancreatitis crónica y 2 por seudoquiste del páncreas.

11. Después de haber revisado exhaustivamente la bibliografía sobre Pancreatitis Aguda y haber dialogado con médicos internistas y gastroenterólogos, se llegó a la conclusión de qué para el tratamiento de la Pancreatitis Aguda, no hay actualmente un criterio unificado, dependiendo del caso específico así como de la experiencia del médico tratante y supredilección por los diferentes medicamentos existentes, por lo que creemos que la conducta que indicamos en Recomendaciones, es adecuada para los pacientes que consultan al hospital y se les hace el diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

RECOMENDACIONES

Ante la presencia de un cuadro clínico de Pancreatitis Aguda se recomienda la siguiente conducta:

1. Ingresar al paciente a una área de tratamiento médico intensivo.

2. Prohibir la administración por vía oral de medicamentos así como de alimentos.

3. Colocarle al paciente succión naso-gástrica, con indicación de cerrarla cada 2 horas por unos minutos para alcalinizar el contenido gástrico con una solución de hidróxido de aluminio.

4. Utilizar la sonda de Miller-Abbott si se presenta distensión abdominal severa.

5. Tomar controles de pulso, temperatura y presión arterial cada 15 minutos.

6. Colocarle al paciente sonda vesical y determinar el volumen urinario estrictamente cada hora.

7. Canalización de una vena del brazo con angiocath e introducirle un cateter que llegue a aurícula derecha o grandes venas intratorácicas y determinar presión venosa central cada hora

8. Efectuar los siguientes exámenes de laboratorio: hemoglobina, hematocrito, recuento y fórmula de glóbulos blancos, eritrosedimentación, amilasa y lipaza en sangre y orina, glicemia, y calcio plasmático al ingreso. Posteriormente, cada 24 horas, controles de enzimas pancreáticas, calcio sérico al 4-5 día y al pasar el cuadro agudo si se le administró calcio.

9. Efectuar los siguientes estudios complementarios: rayos X de tórax, radiografía de abdomen (placa simple), electrocardiograma, determinaciones de amilasa y methamalbúmina sérica en líquido pleural y ascítico si existieran.

10. Aliviar el dolor con meperidina, 50-100 mgs., por vía intramuscular cada 4-6 horas. A veces, cuando el dolor es muy resistente de ceder, se puede efectuar bloqueo de nervios simpáticos o anestesia epidural.

11. Corregir la hipovolemia y prevenir el shock administrando soluciones intravenosas (sangre, plasma, soluciones fisiológicas, etc.) En caso de presentarse shock severo, utilizar medicamentos como isoproterenol, metaproterenol, hidrocor [illegible], digitálicos, etc., según el caso.

12. Si se llegara a utilizar anticolinérgicos, se recomienda emplear atropina, 0.25-05. mgs., intramuscular cada 3 a 6 horas, o bromuro de propantelina, 30 mgs., cada 4-6 hrs., por vía intramuscular.

13. Si se utilizan antibióticos, se puede administrar penicilinas, tetraciclina o estreptomicina.

14. Si se utilizan antienzimas, Trasylol a dosis de 25.000 a 50.000 U inicialmente y luego de 20.000 a 40.000 U por goteo cada 4 horas.

15. Calcio y magnesio por vía paraenteral, se debe administrar si hay disminución de su concentración en el plasma.

16. Las recomendaciones anteriores, se circunscriben al cuadro agudo de la Pancreatitis. Dependiendo de la evolución que tenga el paciente, así será la conducta a seguir posteriormente

VI.– BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, MC., et al. Assesment of methemalbumin as a diagnostic test for acute pancreatitis. Arch. Surg. (Chicago) 98:776-80, Jun 69.

2. Anderson, MC., et al. Further inquiry into the pathogenesis of acute pancreatitis. Role of pancreatic enzymes. Arch. Surg. (Chicago 99:185-92, Aug. 69

3. Bagdade, JD., et al. Diabetic lipaemia complicating acute pancreatitis. Lancet 2:1041-3, 15 Nov. 69.

4. Bartholomew, C. Acute scorpion pancreatitis in Trinidad. Brit. Med. J. 1:666-8, 14 Marzo 70.

5. Berk, JE. Serum amylase and lipase, newer perspectives. JAMA 99-98-102, 9 Jan 67.

6. Black, WS., et al. Acute pancreatitis. Amer. Surg. 33:94-9, Feb. 67.

7. Block, MB., et al. Pancreatitis as an adverse reaction to salicylazosulfapyridine. New Eng. J. Med 282:380-2, 12 Feb. 70.

8. Bockus, HL., Gastroenterología. 2a. ed. Barcelona, Salvat Editores S.A. 1968. pp 994-1029 (v.3)

9. Bolooki, H., et al. Peritoneal dialyses in treatment of acute pancreatitis. Surgery 64:466-71 Aug. 68.

10. Boyd, JF., Salmonella typhimurium, colitis and pancreatitis Lancet 2:901-2, 25 Oct 69.

11 Brainerd, H., et al. Diagnóstico y tratamiento. 6a. ed. México, El Manual Moderno S.A. 1971 pp397-99.

12. Carey, LC. Low molecular weight dextran in experimental pancreatitis. Am. j. Surg. 119:197-9, Feb. 70

13. Clarkson, AR., et al. Glomerular lesion in acute pancreatitis. Lancet 2:726, 3 Oct. 70.

14. Cortese, AF., et al. Hypocalcemia and tetany with steroid induced acute pancreatitis. Arch. Surg (Chicago) 96:119-22 Jan 68.

15. Davidson, P., et al. Hereditary pancreatitis. A kindred without gross aminoaciduria. ANN. Int. Med. 68:88-96, Jan 68.

16. De Kretsen, DM, et al. Bleeding and pancreatitis. Brit. Med. J. 2:1306, 26 Nov. 66.

17. Everett, WG., et al. Afferent loop obstruction mimicking acute pancreatitis. Brit. J. Surg. 56:843-4, Nov. 69.

18 Frey, CF. The operative treatment of pancreatitis. Arch. Surg. (Chicago) 98:406-17, April 69.

19. Geokas, MC., et al. Acute pancreatitis (UCLA conference). Ann. Int. Med. 76:105-117, 1972.

20. Gjessing, J. Peritoneal dyalisis in severe acute hemorrhagic pancreatitis. Acta Chirur. Scand. 133-645-7, 1967.

21. Goodhead, B. Significance of methemalbuminemia in acute pancreatitis. Arch. Surg. (Chicago) 101:37 6-8, Sept.70

22. Griffith, RW., et al. Jejunal infarction as a complication of pancreatitis. Gastroenterology 58:709-12, May 70.

23. Guerra, M. Toxicity of indomethacin. Report of a case of acute pancreatitis. JAMA200:552-3, 8 May 67.

24. Guyton, A. Tratado de fisiología médica. Trad. por Alberto Foch y PI 2a. ed. México, Editorial Interamericana S.A. 1964 pp 725, 782, 793, 798-40.

25. Haller, JD., et al. Massive upper gastrointestinal hemorrhage due to pancreatitis. Arch. Surg. (Chicago) 93:567-72, Oct. 66

26. Hanscom, DH. Diagnostic test in pancreatic disease. Med. Clin. N.A. 52:1483-92, Nov. 68.

27. Hansson, K. experimental and clinical studies in aetiologic role of bile reflux in acute pancreatitis. Acta Chirur. Scand Supp. 375:102, 1967.

28. Harkins, HN., et al. Principios y práctica de cirugía. Trad. por Roberto Folch Fabre et al 2a. ed. México, Editorial Interamericana S.A. 1965 pp. 626-30. 641-2

29. Harrison TR., et al. Medicina Interna. Trad. por Carolina Amor de Fournier et al. 3a ed. México, La Prensa Médica Mexicana, 1966 pp 1656-1660.

30. Hodson-Walker, NJ., et al. Acute pancreatitis with peripheral fat necrosis. Canad. Med. Ass. J. 103-382-4 15 Aug. 70.

31. Joffe, BI., et al. Hypoglicaemia in pancreatitis. Lancet 2:1038, 9 Nov. 68.

32 Keddie, NC. Selective surgery for relapsing pancreatitis. Brit. J. Sur 54: 106-9, Feb. 67

33 Keighley, MRB., et al. Raised serum amylase after upper abdominal operation. Brit., J. Surg. 56:424-6, Jun. 69.

34 Kelly, TR, Relationsiip of hyperparathyroidism to pancreatitis. Arch. Surg (Chicago) 97:267-74 Aug. 68.

35. Kisken, WA. Gastrointestinal bleeding secundary to pancreatitis. JAMA 202:847, 20 Nov. 67.

36. Krongrad, E., et al. Acute hemorrhagic pancreatitis, electrolyte and electrocardiographic changes. Amer J. Dis. Child 119:143-6, Feb. 70.

37. Levitt, MD., et al. The renal clearance on amylase in renal insufficiency, acute pancreatitis and macroamylasemia. Ann. Int. Med. 71:919-25 Nov. 69.

38. Lukash, WM. Complication of acute pancreatitis, unusual sequelac in 100 cases. Arch. Surg. (Chicago) 94:848-42, Jun. 67.

39. Moberg, A., et al. Acute "idiopathic" pancreatitis, a post mortem etiological study. Acta Chirur. Scand. 134:369-72, 1968.

40. Muggia, FM. Vascular factor in acute pancreatitis. Lancet 1: 245, 31 Jan. 70.

41. Mullin, GT., et al. Arthritis and skin lesions resembling erythema nodosum in pancreatitis disease. Ann. Int. Med. 68:75-87, Jan. 68.

42. Nugent, FW., et al. Medical management of acute pancreatitis. Med. Clin N.A. 53:431-5, March. 69.

43. Nugeht, FW., et al. Treatment of acute pancreatitis. Surg. Clin. N.A. 45:595-9, Jun 68.

44. Ortiz Vásquez, J. et al. Pancreatitis aguda: estudio clínico de 108 casos. Rev. Clin. Esp. 112:375-90, 28 Feb. 69.

45. Pascual Marcos, J., et al. Las alteraciones electrocardiográficas en las pancreatitis agudas. Rev. Clin. Esp. 113:225-34, 15 Mayo 69.

46. Pat, HH., et al. Serum lipase, determination in acute pancreatitis. Clinical appraisal of a new method. Arch. Surg. (Chicago) 92:718, May 66.

47. Roddenbery, A., et al. Hipotermia in the treatment of acute pancreatitis. JAMA 204:857-9, 1967.

48. Sahud, MA. Glomerular lesion in acute pancreatitis. Lancet 2:985, 7 Nov. 70.

49. Schaw, MT., et al. L-Asparaginase and pancreatitis. Lancet 2:721, 3 oct. 70.

50. Shiller, WR., et al. Experimental pancreatitis, treatment by colloid replacement and adrenocorticosteroid therapy combined with thoracic duct drainage. Arch. Surg (Chicago) 98:698-702, Jun 69.

51. Silva Pozo, J., et al. Clinical and experimental principles antyenzyme therapy. Rev. Clin. Esp. 113:209-24, 15 Mayo 69.

52. Simon, GT., et al. Pathogenesis of the glomerular lesion in acute pancreatitis. Lancet 2:669-70, 26 Sept. 70.

53. Steyn, J., et al. The association of pancreatitis with hiperparathyroidism. Baltimore J. Surg. 53:778-80, Sept. 66.

54. Stoodley, BJ., et al. Pancreatitis with hiperamylasaemia and bisalbuminaemia. Brit. Med. J. 2:30-1, 4 Apr. 70.

55. Thompson, DC., et al. Management of acute pancreatitis. Can. J. Surg. 10:403-7, Oct. 67.

56. Varsavsky, C. Tratamiento de la pancreatitis aguda. Trib. Med. C.A. y P. 10:181-2, 7 Dic.70

57. Vogel, RM., et al. Renal-vascular abnormalities in acute pancreatitis. Arch. Int. Med (Chicago)119:610-6, Jun.67.

58. Weiner, S., et al. Role of the lymphatic system in the pathogenesis of inflamatory disease in the byliary tract and pancreas. Am. J. surg. 119:55-61, Jan. 70

59. Wilson, AE., et al. Acute pancreatitis associates with fursemide therapy. Lancet 1:105, 14 Jan. 67.

60. Witt, CL., et al. Pancreatitis due to mumps. JAMA 203:1068-9, 18 March 68.

61. Wryght, PW., et al. Prevention of hemorrhagic pancreatitis with fibrinolysin or heparin. Arch. Surg. (Chicago) 100:42-6, Jan. 70

Vo.Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria

Br. Raúl Rodríguez Román

Carlos J. Betancourth M.
Asesor

Dr. Julio Díaz Caceros
Revisor

Dr. José Quiñónez Amado
Director de la Fase III

Dr. Carlos A. Bernhard R.
Secretario General

Vo. Bo.

Dr. César Augusto Vargas M.
Decano