

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"PANCREATITIS AGUDA -REVISION
ANATOMO-CLINICA"

JUAN JAIME ROMERO VALDES

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION, ANTECEDENTES Y OBJETIVOS
- II. CONSIDERACIONES ANATOMICAS
- III. HISTOLOGIA DEL PANCREAS
- IV. FISIOLOGIA DEL PANCREAS
- V. PANCREATITIS AGUDA
- VI. MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS.
- VII. RESUMEN Y CONCLUSIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

La Pancreatitis Aguda fue descrita originalmente por Fitz en el año 1889, y desde entonces los avances de la Medicina y de la Cirugía han ido aclarando paulatinamente las causas de su producción, los procesos anatómo-patológicos que ocurren en su curso; perfeccionándose técnicas para su diagnóstico y métodos para su tratamiento, apoyados en los progresos de la fisiopatología, la bioquímica y la Farmacología.

La incidencia de esta enfermedad es baja en la población general, oscilando al rededor de un 3.8 a 4% pero la mortalidad es todavía alta a pesar de todos los avances efectuados hasta la fecha y se ha calculado en un 20 a 30% y más (11).

Reportes sobre pancreatitis aguda son escasos en la América Latina y aun más en Centroamérica, siendo el objetivo de este trabajo el estudio de esta afección, partiendo de los casos autopsiados aquí informados, estableciendo una correlación clínico-patológica de los mismos en uno de nuestros hospitales nacionales durante el transcurso de 10 años. Este trabajo se ha dividido en tres partes fundamentales: en la primera se hace un breve recordatorio de la Anatomía, la Fisiología, la histología del páncreas, haciendo énfasis en aquellos aspectos de mayor importancia como lo es por ejemplo, el mecanismo de producción de las enzimas en el páncreas normal. También se estudian las --

importantes relaciones de esta glándula con los órganos vecinos; su estructura interna y otros aspectos relacionados.

En una segunda sección se hace un análisis de los aspectos del páncreas enfermo, de la fisiopatología enfatizando los puntos mas sobresalientes -- como lo es, por ejemplo, el estudio del "desbordamiento enzimático" o sea la difusión de las enzimas en el curso de la pancreatitis aguda y las lesiones anatomopatológicas que se producen. Se estudia, así mismo, los mecanismos de -- producción de la pancreatitis aguda y las teorías existentes al respecto, y finalmente se hace un resumen somero de la patología y el cuadro clínico de la enfermedad, así como los métodos de diagnóstico y el tipo de tratamiento.

La tercera parte constituye en sí el meollo de nuestro estudio pues en esta se hace el análisis de los casos autopsiados y la correlación clínico-patológica de los mismos en nuestro medio.

Con esta finalidad se hizo la tabulación de los casos por edad y sexo, se estudian los aspectos semiológicos; los antecedentes que los pacientes -- presentaron.

También se analiza la impresión clínica del servicio con el objeto de puntualizar en la dificultad en el diagnóstico y analizar las posibles causas -- de error.

El estudio de los exámenes de laboratorio efectuados nos permitió

sacar conclusiones valiosas para el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad. Se hizo un análisis del tipo de tratamiento efectuado a estos pacientes con el objeto de investigar si este fue o no apropiado y adecuado a cada caso en particular y si es posible mejorarlo de acuerdo a los métodos y los conocimientos actuales.

Hízose el estudio de la patología macro y microscópica presentada por nuestros pacientes para establecer cual fue el tipo de lesiones más frecuentemente presentadas.

Finalmente se incluyen las conclusiones esperando que las mismas puedan servir de estímulo a estudios posteriores más completos y mejor documentados, para tener un mayor conocimiento de éste tipo de afección en nuestro medio.

I. CONSIDERACIONES ANATOMICAS

El páncreas en una glándula de secreción mixta anexa al duodeno, en el cual vierte el producto de su secreción externa, el jugo pancreático.

1. - SITUACION:

Colocado el páncreas en el abdomen, se extiende transversalmente -- desde el ángulo duodenal hasta el bazo, que corresponde a su extremo izquierdo. Generalmente se encuentra localizado a nivel de la segunda vértebra lumbar, en la gran mayoría de las personas.

2. - VOLUMEN:

Según Testut éste órgano mide de 16 a 15 cms. de longitud por 4 a 5 cms. de altura y de 2 a 3 cms. de espesor por término medio.

3. - PESO:

En la mayoría de las personas normales éste órgano tiene un peso que oscila entre los 35 y 150 gramos.

4. - CONFORMACION:

El páncreas es un órgano prolongado en sentido transversal, aplanado de adelante atrás y más voluminoso en su extremo derecho que en el izquierdo. Arbitrariamente se le ha dividido en tres partes: una parte media o cuerpo, un extremo derecho o cabeza y un extremo izquierdo o cola.

Su forma exterior también es arbitraria, algunos lo comparan con una -

lengua de perro, con un gancho o bien con la forma de un martillo.

Entre la cabeza y el cuerpo existe una porción angostada que se designa indistintamente con los nombres de istmo o cuello.

5. - MEDIOS DE FIJACION:

Es uno de los órganos más fijos de la cavidad abdominal, se encuentra situado retroperitonealmente, íntimamente ligado al duodeno, fijado por múltiples vasos, por los conductos excretores y por varios mesos.

Sin embargo, su situación no es homogénea a través de todo el órgano en el sentido de fijación, ya que la cola es mucho más móvil que el cuerpo y la cabeza.

6. - RELACIONES:

Para mayor simplicidad dividiremos a éste órgano en cara anterior, cara posterior, extremo derecho y extremo izquierdo.

A. - CARA ANTERIOR: Está cubierta por el peritoneo y cruzada por la línea de inserción del mesocolon transversal.

A través de la transcavidad de los epiplones, el páncreas se pone en relación con la cara posterior del estómago y del píloro.

En el ángulo inferior externo, la cabeza del páncreas se encuentra cubierta por el extremo derecho o fijo del colon transversal.

A este nivel, también se encuentra la arteria gastroduodenal que emerge por debajo del duodeno y de la gastroepiploica derecha con su plexo nervioso y

la pancreatoduodenal inferior derecha.

Además, a este nivel, también encontramos a la arteria cólica superior derecha, rama de la mesentérica superior, que se desliza sobre la cabeza pancreática.

Las venas de la parte derecha del colon transversal y del ángulo derecho se unen delante del páncreas con la vena pancreático duodenal derecha inferior y la vena gastroepiploica derecha, para venir a desembocar en la vena mesentérica superior a la altura y detrás del istmo pancreático.

B. CARA POSTERIOR:

Las relaciones de la cara posterior son sobre todo vasculares, nerviosas y linfáticas.

Aquí se encuentran filetes nerviosos provenientes del plexo celíaco, las cadenas simpáticas lumbares y por medio de un tejido laxo conjuntivo se ponen en relación con los plexos aórtico, renal y suprarrenal.

Contrae importantes relaciones con la arteria aorta, la arteria mesentérica superior, y con la vena cava inferior.

Por encima del istmo del páncreas se encuentra el tronco celíaco que se divide en dos ramas principales: hepática y esplénica.

La arteria y la vena renal izquierdas, contraen relaciones también sumamente importantes con el páncreas en su cara posterior, ya que recorren este órgano casi en su totalidad.

La arteria renal derecha está separada del páncreas por la vena renal derecha y por la vena cava inferior en todo su espesor.

C. EXTREMO DERECHO (CABEZA DEL PANCREAS).

Está rodeada por el asa duodenal en sus tres porciones, su acceso es sumamente difícil durante una intervención quirúrgica.

A este nivel se encuentran el conducto colédoco, que desemboca en el duodeno, además el conducto pancreático.

El conducto de Wirsung recorre la glándula de izquierda a derecha y se une al duodeno aproximándose en su terminación al colédoco de una manera variable. En un 85% de los casos, los dos conductos tienen una terminación común.

Además, el páncreas presenta otro conducto excretor, el conducto accesorio o de Santorini, las relaciones de éste último con el de Wirsung, así como el tamaño o calibre de ambos son variables.

En las disecciones efectuadas, generalmente se encuentra que el conducto de Santorini es menor que el de Wirsung y un estudio reciente ha puesto de manifiesto que se encuentra bloqueado o bien falta por completo en la mayoría de las personas.

D. - EXTREMO IZQUIERDO (COLA DEL PANCREAS):

La cola del páncreas es también muy variable en su forma y extensión, su principal relación es con el bazo, con el cual se pone en contacto directo por la cara interna de éste órgano, o bien puede estar separada de él y únicamente relacio-

nada con un meso (el epiplón pancreáticoesplénico).

7. - IRRIGACION:

A. ARTERIAS:

La irrigación de éste órgano es sumamente abundante:

a) La arteria Gastroduodenal por las dos arcadas, anterior y posterior que emite, asume esencialmente la vascularización de la cabeza del páncreas.

b) La arteria mesentérica superior contribuye igualmente a la vascularización del páncreas:

1. - Dando la arteria pancreático-duodenal izquierda que se anastomosa con -- las arcadas anterior y posterior previamente mencionadas;

2. - Dando otra rama: la arteria pancreática inferior que sigue a lo largo del - borde inferior del páncreas y que asume en gran parte el aporte sanguíneo del cuerpo del páncreas.

c) La arteria esplénica, que transcurre a lo largo del borde superior de la glándula, enviando algunas ramitas al parénquima pancreático.

La vascularización pancreática es de mucha importancia, puesto que - emanando del tronco Celíaco y la arteria mesentérica superior, se ve comprometida en el curso de la pancreatitis aguda, produciéndose la ruptura o bien la obliteración de dichos vasos.

B. - VENAS:

El sistema venoso del páncreas tiene una disposición pancreática análoga

a la del sistema arterial. Todas sus venas desembocan en la vena Porta.

En general, las venas resisten menos que las arterias a la agresión del páncreas y a las trombosis en particular, las de la vena esplénica no son raras en el curso de la pancreatitis aguda.

8. - SISTEMA LINFÁTICO:

En lo que se refiere al drenaje linfático, diremos que actualmente es - bien conocida la anatomía de los vasos linfáticos.

Los vasos linfáticos extrapancreáticos, siguen de manera general a los vasos sanguíneos y tienen relación con los ganglios de la cadena esplénica, de - la cadena retro y subpilórica, los duodeno-pancreáticos anteriores y posteriores y también con los ganglios de la cadena hepática. Otros vasos linfáticos pasan por los ganglios yuxtaaórticos. De estas diferentes regiones, los vasos eferentes llevan la linfa con dirección a la cisterna de Pecquet.

La importancia de la red linfática peritoneal en la proximidad y a distancia del páncreas, se pone de manifiesto para explicar los fenómenos de exudación de la región retroperitoneal en la peritonitis y la presencia de líquido rico en enzimas durante la pancreatitis aguda. Este riego, tiene también relaciones anastomóticas con los linfáticos de la cavidad pelviana y con los mediastinales y torácicos (38).

Estudiando éstos sistemas linfáticos, puede imaginarse la manera de la difusión de las enzimas en las regiones más apartadas del páncreas (por ejemplo

mediastino y costillas).

Además de lo ya anotado, existe otro sistema linfático: el intrapancreático. Los linfáticos se originan en una especie de asa o fondo de saco adherente a la membrana de la célula del acini. De allí se juntan en el canal linfático principal de la glándula que va a dar a la cisterna de Pecquet.

Así pues, pueden individualizarse anatómicamente cuatro vías linfáticas:

- a) La vía directa del páncreas a la cisterna de Pecquet;
- b) La vía indirecta pancreato-peritoneal;
- c) La vía peritoneal, por los linfáticos de diferentes serosas;
- d) La vía coledociana, por los linfáticos hepáticos.

9. - INERVACION:

El páncreas recibe inervación simpática y parasimpática; la primera proviene de los nervios espláncnicos mayor y menor, sobre todo del mayor. Las fibras parasimpáticas derivan del vago, se dispersan entre los acinis e inervan tanto los componentes exócrinos como los endócrinos de la glándula. La importancia de conocer la inervación pancreática, estriba en la comprensión de la producción y la localización del dolor en el curso de la pancreatitis y la localización del dolor en el curso de la pancreatitis aguda.

Así, trabajos experimentales han comprobado que la estimulación galvánica de la cabeza del páncreas, produce dolor a la derecha de la línea me-

dia, la estimulación del cuerpo en la línea media y la de la cola a la izquierda de la línea media. La estimulación de todo el páncreas produce el típico dolor en banda de la pancreatitis aguda en toda la parte superior del abdomen. El bloqueo del nervio esplécnico mayor derecho alivia las crisis dolorosas.

II. HISTOLOGIA DEL PANCREAS

Histológicamente hablando, los componentes del páncreas son de dos tipos: exócrinos y endócrinos.

El componente exócrino, es del tipo racemoso, muy similar al de las glándulas salivales. Está formado por acinos de forma oval, agrupados en lobulillos y separados por bandas de tejido conjuntivo. Los acinos están compuestos por células de forma piramidal, de núcleo oval de situación basal. La porción luminal del citoplasma está formada por gránulos de secreción, mientras que éstos corpúsculos no se observan en la zona basal.

Los conductos secretores están revestidos de epitelio cilíndrico que se va volviendo aplanado a medida que se acercan a los acinos. Los conductos mayores contienen tejido conjuntivo y fibroso, pero carecen de células musculares.

El componente endócrino está constituido por los islotes de Langerhans que son más abundantes a nivel de la cola y del cuerpo y muy escasos en la cabeza del páncreas. Están formados por tres tipos de células: las Alfa que producen el Glucagón, factor hiperglicemiante, las Beta que son las productoras de insulina y las Delta cuya función se desconoce.

El páncreas normal contiene de 200,000 a 2,000.000 de islotes aproximadamente.

En la actualidad se está tratando de determinar cuales son las células responsables de la producción de una hormona fugaz, causante según se cree, de la ulceración en el síndrome de Zollinger Ellison.

III. FISIOLOGIA DEL PANCREAS

Siendo el páncreas una glándula mixta, tiene sumo interés para el endocrinólogo, para el médico general, así como para el especialista gastroenterólogo. En cuanto a su función exócrina, el páncreas es esencial para la digestión de los alimentos en general.

Esta glándula produce aproximadamente unas doce enzimas (37), pero las más importantes son: la amilasa, lipasa y las proteasas (tripsina y Quimotripsina).

1. - AMILASA:

Su presencia en la sangre, fue notada por primera vez por Magendie en 1846 y Wohlgemuth (45). El primero, en 1908 señaló la elevación de la amilasa sanguínea y urinaria en el curso de la pancreatitis aguda.

Se trata de una enzima, cuyo peso molecular es aproximadamente de 45,000, su temperatura óptima de acción es de los 37 a los 40°C. y su pH óptimo es de 6.9 a 7.

Su acción digestiva consiste en transformar el almidón y glucógeno en maltosa.

El método más empleado para determinar la actividad amilolítica, es el sacarogénico de SOMOGY, que lleva aproximadamente una hora para efectuarse y cuyos resultados se expresan en miligramos de glucosa. La cifra normal oscila entre 80 y 180 unidades (mgrs. de glucosa) por 100 cc. de suero. Mide la cantidad de glucosa formada por la acción de la amilasa sobre el almidón.

En la pancreatitis aguda las cifras normales se elevan a 500 unidades-Somogy o más, e incluso pueden llegar a 3000 a 5000 unidades.

En general, el máximo se alcanza de las 12 a 24 horas de iniciados los síntomas. La normalización es rápida y se produce en 2 o 3 días.

Se observa elevación de la amilasa en otras afecciones que nada tienen que ver con el páncreas: insuficiencia renal, parotiditis epidémica, después de la tiroidectomía, en la úlcera terebrante, en la insuficiencia hepática grave, en las intervenciones quirúrgicas del abdomen superior; en el shock alérgico, apendicitis, ileo del delgado, infarto del miocardio y otras enfermedades infecciosas. Pero en éstas el aumento de las cifras de amilasa, nunca llega al extremo de la pancreatitis aguda.

La amilasa sanguínea se excreta también en la orina donde es posible detectarla. En condiciones normales se encuentra de 8 a 64 unidades Somogy por cc. Y en casos de pancreatitis aguda, se han reportado cifras en la orina que llegan hasta 4000 o 5000 U.

2. - LIPASA:

La lipasa pancreática es una estearasa, enzima hidrosoluble capaz de hidrolizar los ésteres del glicerol y los ácidos grasos. Su pH óptimo es entre 7 y 8.

La técnica más usada para dosificarlo es la de Cherry y Crandall (9), -- que consiste en hacer actuar el suero sanguíneo sobre un sustrato, generalmente -- aceite de oliva, titulando posteriormente el ácido graso formado (oleico en este caso) mediante una solución previamente titulada de hidróxido de sodio.

Los resultados se expresan en mililitros de solución N: 20 de Na(OH) y oscila su límite superior entre 0.2 y 1.5 mls.

Según el criterio de Cherry y Crandall (9), el suero normal no contiene lipasa y solo se pone en evidencia en caso de obstrucción pancreática.

En los casos de pancreatitis aguda, la elevación de la lipasa en sangre, es más tardía, pero más durable que la de la amilaseмия. En esta afección, la lipasa puede llegar hasta 10 cc. (método de Cherry y Crandall)(9).

3. - LAS PROTEASAS:

La secreción pancreática encierra toda una gama de enzimas proteolíticas, las más importantes son el tripsinógeno, el quimotripsinógeno y la procarboxipeptidasa, precursoras inactivas de fermentos activos: la tripsina, la quimotripsina y la carboxipeptidasa. El páncreas sintetiza otras enzimas proteolíticas, entre ellas la elastasa y la colagenasa.

La elastasa fue descubierta en 1949 por J. Baló e I. Banga (4). Es una -

enzima capaz de provocar la lisis de las fibras elásticas de los vasos.

La colagenasa, provoca la liberación en el seno del tejido conjuntivo, -- de sustancias que intervienen en el mecanismo de activación del tripsinógeno en tripsina.

Las enzimas del grupo de la tripsina desintegran las proteínas hasta proteosomas y péptidos; la tripsina, como ya hemos mencionado, se segrega por el páncreas en forma de tripsinógeno que es activado en el duodeno por medio de la enterokinasa. Además, la tripsina es un agente autocatalítico; por lo tanto, capaz de activar el tripsinógeno.

Muchos autores afirman que no se encuentra tripsina libre, en los enfermos que padecen la pancreatitis aguda. Esto equivaldría a decir que la tripsina es -- neutralizada por un inhibidor específico del suero. Parece ser, sin embargo, que -- los factores antitripsínicos disminuyen en el curso de la pancreatitis aguda.

Además de lo ya anotado, se debe hacer mención de que el páncreas es estimulado por una hormona llamada secretina, que se produce en la mucosa intestinal por el estímulo de ciertas sustancias como el jugo gástrico, almidón o grasa.

En la producción del jugo pancreático, intervienen dos fases: la fase cefálica (la observación de la comida) y la fase intestinal, por contacto de los alimentos con la mucosa intestinal y la producción de secretina y pancreozimina. No se -- ha comprobado una fase gástrica (presencia de alimento en el estómago).

IV. PANCREATITIS AGUDA.

1. - CONCEPTO:

Es un proceso inflamatorio agudo del parénquima pancreático, resultante de la activación de enzimas, con producción de grados variables de autodigestión. Fue descrita originalmente por Fitz en el año de 1889.

2. - ETIOLOGIA:

La causa fundamental hasta la fecha no ha sido bien establecida, pero se consideran diferentes mecanismos que pueden intervenir en su producción:

A. - ALTERACIONES DEL CURSO NORMAL DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA:

El aumento de la presión intracanalicular, debida por ejemplo, a un cálculo enclavado en la ampolla de Vater, permite que la secreción pancreática refluya hacia el colédoco o bien, que la bilis penetre en el parénquima pancreático a través del conducto de Wirsung, que como hemos estudiado anteriormente en un 85% tiene una terminación común con el colédoco.

Esta es la teoría original propuesta por Opie a fines del siglo pasado y se le ha hecho la objeción de que la bilis no refluye hacia el páncreas cuando las presiones intracanaliculares son fisiológicas. Sin embargo, esto no ha podido experimentarse en el hombre por razones obvias.

Se ha incubado bilis con jugo pancreático y también sangre y tripsina, y se han perfundido libremente los conductos, produciéndose una pancreatitis aguda

aún a presiones fisiológicas, lo cual apoya las observaciones de Opie (en perros).

También se ha producido pancreatitis aguda experimental, estimulando la secreción pancreática y bloqueado únicamente el conducto de Wirsung.

Otras condiciones pueden provocar la alteración del curso normal de la secreción pancreática, por ejemplo, la obstrucción intestinal, una masa tumoral en crecimiento, un cistadenoma en expansión.

B. - CAUSAS INFECCIOSAS:

En este grupo encontramos la parotiditis, difteria, escarlatina, fiebre tifoidea, cuyos gérmenes pueden ser traspassados por la vía hematogena o linfática y producir pancreatitis aguda. Se ha especulado sobre si éstos gérmenes ya encuentran un terreno propicio en un páncreas previamente lesionado.

C. - CAUSAS PARASITARIAS:

La principal es la ascariasis, por penetración de parásitos a través de los conductos pancreáticos o colédoco, por el esfínter de Oddi.

D. - CARENCIAS ALIMENTICIAS:

Principalmente de proteínas. Se creen causantes de pancreatitis en las regiones en las cuales hay déficit en la ingestión de dichas sustancias. Sin embargo, esta es causa de pancreatitis crónica y no de pancreatitis aguda.

E. - SUBSTANCIAS MEDICAMENTOSAS:

Entre estas encontramos la Clorotiazida, la Isoniazida, fármacos anticancerosos, inmunosupresivos, el alcohol metílico. Además, se ha observado algu--

nos casos de pancreatitis aguda después de procedimientos tales como aortogramas o exámenes de las vías biliares, utilizando compuestos yodados.

A pesar de que se han empleado glucocorticoides en el curso de la pancreatitis aguda, con el objeto de potencializar el efecto de los vasopresores y además por su acción antiinflamatoria y hematológica, se ha reportado desarrollo de necrosis pancreática aguda por la corticoterapia prolongada, a dosis altas.

F. - LAS CAUSAS DE LA PANCREATITIS AGUDA EN LA INFANCIA:

Esta afección es muy rara en la infancia y su etiología explica su rareza se han encontrado los siguientes factores: traumatismos, ascaridiasis, las infecciones, en particular la escarlatina; los accidentes alérgicos y la corticoterapia de curso prolongado en el tratamiento inmunosupresor en el síndrome nefrótico o del lupus eritematoso (15). Malformaciones congénitas biliopancreáticas: quistes del colédoco, estenosis o hipoplasia de vías biliares o de los canálculos pancreáticos, el páncreas anular.

G. - PANCREATITIS POST-OPERATORIAS:

Puede ser una complicación sumamente grave, de procedimientos quirúrgicos sobre el mismo páncreas, las vías biliares, el bazo, estómago y duodeno. La mayoría de las veces, pasa desapercibida, por las molestias que el paciente presenta y que se atribuyen a la misma operación, a esto puede deberse su alta mortalidad.

H. - EL ALCOHOLISMO:

Se ha afirmado que la frecuencia de pancreatitis aguda, es alta en los alcohólicos. No se sabe exactamente como actúa el alcohol en estos casos, pero se cree que estimula la secreción de jugo gástrico que activa a la secreción duodenal y al producirse por este medio secreción pancreática, se eleva la presión intracanalicular, por encontrarse edematizada la papila de la ampolla de Vater o bien por espasmo del esfínter de Oddi.

I. OTRAS CAUSAS:

En este grupo encontramos pancreatitis producidas por traumatismos, por reacciones alérgicas, causas vasculares como la arterioesclerosis, la hipertensión arterial, la hipertensión portal, la insuficiencia cardíaca congestiva, las trombosis venosas y arteriales. Probablemente en la génesis de la pancreatitis aguda, no intervenga un sólo factor, sino que éstos sean múltiples y simultáneos.

3. - FISILOGIA Y QUIMICA PATOLOGICAS:

A. - PAPEL DE LAS ENZIMAS EN LA PANCREATITIS AGUDA:

En general, se acepta que el proceso de la pancreatitis aguda, es debida a la liberación de enzimas pancreáticas, que no sólo son responsables de los cambios patológicos observados en la glándula (necrosis, hemorragia, edema), sino además, de cambios a distancia y alteraciones hemodinámicas y del

equilibrio hidroelectrolítico, que caracterizan el cuadro clínico.

a) Las proteasas:

Como ya se indicó anteriormente, las más importantes son el tripsinógeno, el quimotripsinógeno y las procarboxipeptidasas que son secretadas por el páncreas en forma de precursores inactivos; otras enzimas de este tipo son la collagenasa, la elastasa y la leucina aminopeptidasa. La tripsina en particular puede ser activada por varios mecanismos: en primer lugar, como sucede fisiológicamente, por la enteroquinasa, pero también por enzimas liberadas en los tejidos (citoquinas), o bien por un proceso autocatalítico. En estas reacciones intervienen otros factores tales como el pH., la presencia de iones de Calcio y sobre todo la ruptura del equilibrio entre el sistema enzimático y el sistema de los inhibidores específicos que se encuentran en el páncreas o en otros órganos y en los líquidos corporales.

Una vez activado el tripsinógeno en tripsina actúa sobre otras proenzimas existentes en el páncreas, el quimotripsinógeno y la procarboxipeptidasa que son transformadas en quimotripsina y carboxipeptidasa, respectivamente. Estas enzimas así formadas, ejercen su acción proteolítica sobre la proteína pancreática desnaturalizada por efecto de una disminución aguda de su metabolismo celular, provocándose así destrucción del tejido acinar y liberación de lipasa y otras esterases (colinesterasa, fosfolipasa y lícitinasas). De todo este proceso de autodigestión, resulta la producción de hemorragia, edema necrosis y liponecrosis.

La actividad proteolítica no se ejerce sobre los tejidos vivos, salvo que éstos hayan sido modificados en su metabolismo o en su irrigación (20).

La elastasa, también activada por la tripsina, es responsable de la digestión de las fibras elásticas de la pared vascular.

En años recientes se ha puesto de manifiesto que la tripsina, además, actúa sobre elementos de la fracción globulínica del plasma. Así, su acción sobre el calicreinógeno pancreático, produce la calicreína que actúa sobre el calidínógeno (proteína de la fracción globulínica del plasma), al cual convierte en Calidina.

La acción de la tripsina sobre el bradiquininógeno (otra proteína de la fracción globulínica Alpha 2), produce la bradiquinina.

Otra sustancia formada de manera similar es la calicreína sérica.

La histamina es liberada a nivel tisular por la acción de la tripsina que ha pasado a la sangre durante el transcurso de la pancreatitis.

La bradiquinina, la calicreína sérica, la calicreína pancreática, la calidina y la histamina; son sustancias que tienen características hemodinámicas semejantes, son vasodilatadoras y producen hipertensión; se las considera factor importante en la génesis del shock, en la necrosis pancreática aguda.

b. - Las esterases:

De éstas sustancias, la más importante es la lipasa, aunque ya se ha mencionado, existen otras como la colinesterasa, la lécitinasas y la fosfolipasa.

El papel de la lipasa en la pancreatitis aguda, se pone de manifiesto por la presencia de focos de citoesteatonecrosis; su acción sobre los ésteros del glicerol y los ácidos grasos se objetiva por el descubrimiento en el curso de las pancreatitis agudas de focos de necrosis grasa o de hematomas saponificados en los tejidos retroperitoneales (17).

Los productos liberados por estas reacciones enzimáticas, se consideran como las sustancias citotóxicas más poderosas actualmente conocidas en este proceso. La fosfolipasa es activada por los ácidos biliares, su acción sobre las células en vía de necrosis provoca una nueva liberación de fosfolipasa. Además estas reacciones ejercen su acción a distancia, a manera de una avalancha sobre otros órganos ricos en fosfolípidos, tales como los pulmones y el cerebro.

c. - Las glucosidasas:

En este grupo encontramos sobre todo a la amilasa y la oxidasa galactósica. La amilasa no interviene en el desencadenamiento de la pancreatitis aguda, y su toxicidad ha sido puesta en duda. Se ha comprobado que su inyección intravenosa en el animal (perro), no es seguida de manifestaciones patológicas. La importancia de ésta enzima radica en su difusión en la sangre y sobre todo en la relativa facilidad en su dosificación que permite apreciar indirectamente la difusión de otras enzimas y así establecer el diagnóstico biológico de la pancreatitis aguda.

d. - Las nucleasas:

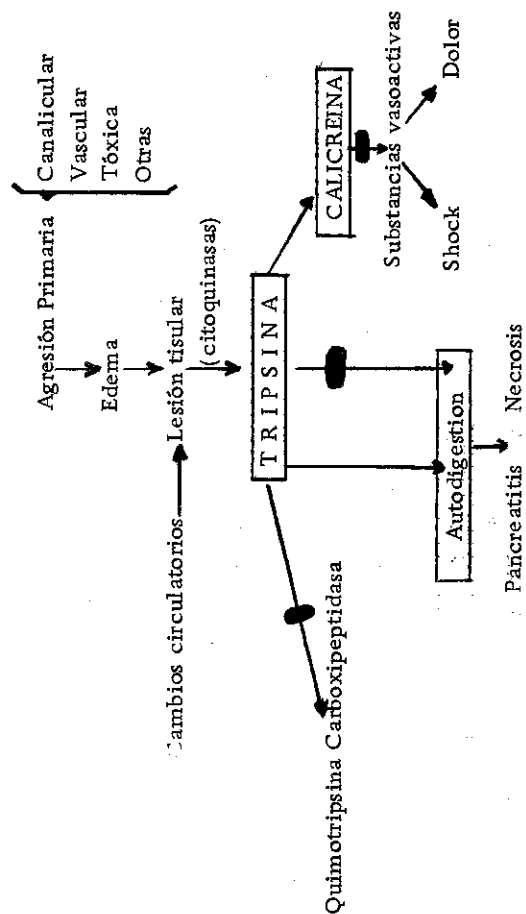
Según Wanke, estas enzimas actuarán sobre los núcleos celulares produciendo su cariólisis después de que las membranas celulares han sido atacadas por otras enzimas. Las más conocidas son las ribonucleasa y la desoxiribonucleasa.

B. - TEORIAS QUE EXPLICAN LOS MECANISMOS QUE DESENCADENAN LAS PANCREATITIS AGUDAS:

a. - Teoría Clásica (Esquema de Doerr):

En esta teoría se considera que la hiperpresión en el interior de los cánculos pancreáticos asociada a una hipersecreción glandular y obstáculo anatómico o funcional de las vías excretoras, produce primariamente edema pancreático que es el origen de las lesiones tisulares. Los tejidos liberan citoquinas que serán las responsables de la activación de la tripsina y otras enzimas secundariamente, y por supuesto, de la autodigestión del páncreas. Paralelamente, se produce en el organismo la liberación de sustancias vasoactivas y otras sustancias tóxicas.

(Ver esquema en la página siguiente)...

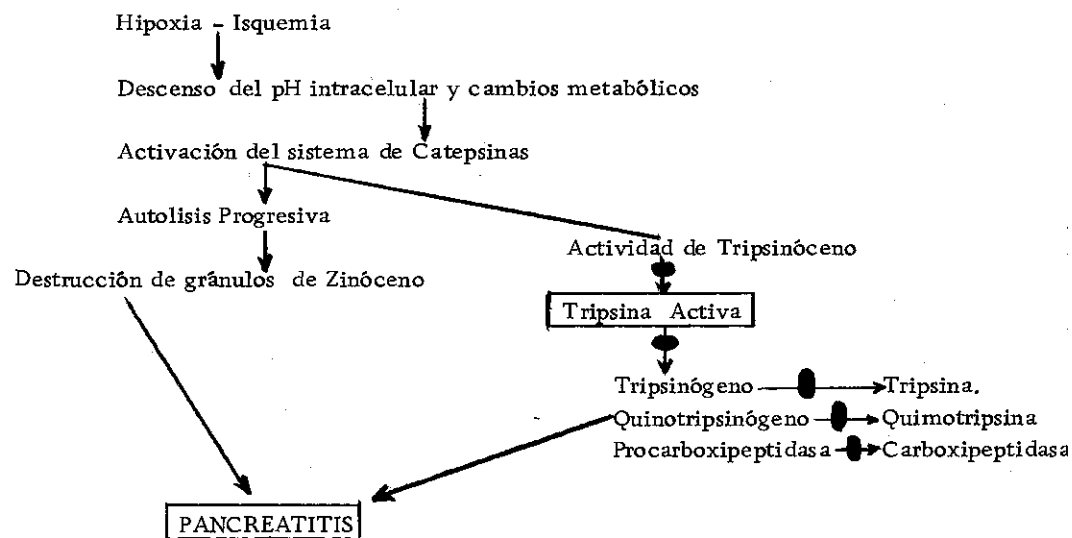


ESQUEMA DE DOERR (TEORIA CLASICA)

● = Nivel de Acción de las Antienzimas. -

b. - Teorías Modernas:

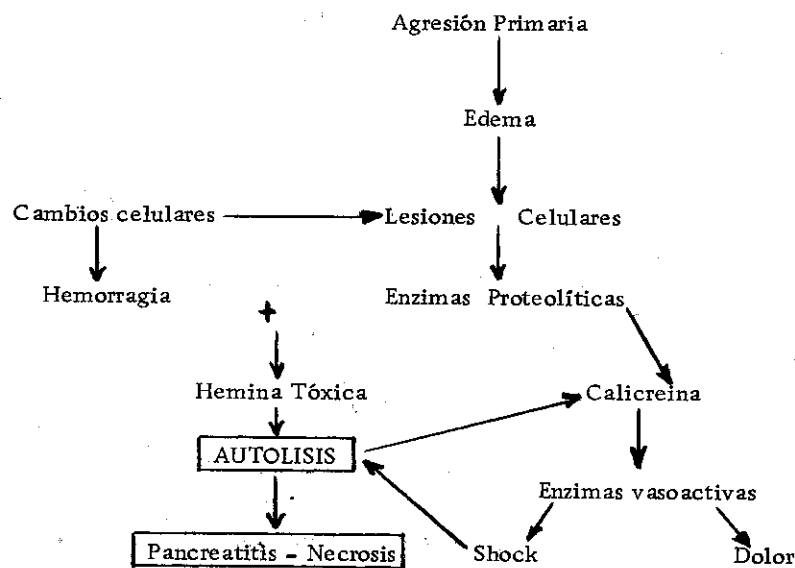
Hacen resaltar como hecho fundamental, las perturbaciones vasculares locales y los desórdenes metabólicos intracelulares. Así, según la teoría de Turner (42), las lesiones de hipoxia o isquemia con disminución del pH. intracelular, activarán el sistema enzimático que será directamente responsable del desencadenamiento de la pancreatitis aguda. Aquí se refiere fundamentalmente al sistema tripsico.



ESQUEMA DE TURNER (TEORIA MODERNA)

● = Nivel de acción de las Antienzimas. -

Para Nemir y Drabkin (34), las enzimas proteolíticas liberadas por las lesiones celulares, serán diferentes de la tripsina. Según ellos, su acción sobre la sangre extravasada, produce hemina, que es directamente responsable de la autólisis pancreática y de la liberación de sustancias vasoactivas.



ESQUEMA DE NEMIR, DRABKIN,
ANDERSON (T. MODERNA).

C. - CONSECUENCIAS LOCALES Y GENERALES DE LA PANCREATITIS AGUDA:

a. - La constitución de un foco de necrosis:

La destrucción glandular, lleva a la formación de un foco de necrosis - que puede evolucionar ulteriormente produciendo las complicaciones de esta afección. Esto se debe a la posición tan especial que el páncreas presenta, ya que en realidad es un verdadero "pasadizo" o corredor neurovascular.

b. - La diseminación de las enzimas:

Se efectúa en la circulación general y en varios sectores del organismo. Sobre la liberación enzimática en el terreno circulatorio, radica la teoría de la toxemia enzimática (8).

Este hecho ha sido confirmado por numerosas comprobaciones clínicas y trabajos experimentales. Se cree que la difusión de las enzimas por la vía linfática, aparece más precozmente. La tasa de amilasa y de la lipasa, se elevan en la linfa recogida a nivel del canal torácico en el cuello del animal (perro), más rápidamente que la que se encuentra en la sangre en el mismo momento de toma de la muestra de ambas partes (24, 18).

Así mismo, el hecho de haberse encontrado derrame líquido con alto contenido en enzimas proteolíticas a nivel del mediastino, de la pleura y pericardio e incluso en la médula ósea del fémur y en las costillas, hace pensar que la difusión enzimática, se realiza sobre todo por el sistema linfático. Las lesiones -

de esteatonecrosis encontradas en el espacio retroperitoneal, se explicarían de la misma manera.

c. - La liberación de sustancias vasoactivas:

Como se ha visto con anterioridad, estas sustancias son fundamentalmente, la histamina, la calidina, la calicreína pancreática y la calicreína sérica (calicreína liberada por la tripsina). Estas producen un aumento de la permeabilidad capilar, contracción de la musculatura lisa y vasodilatación. Estas propiedades permiten explicar, aunque sea parcialmente, ciertas consecuencias fisiopatológicas en la pancreatitis aguda.

d. - Otras sustancias tóxicas:

Como hemos visto en el esquema anterior, Nemir, Anderson y sus colaboradores, han subrayado la importancia de la acción de las enzimas proteolíticas, sobre la hemoglobina de los glóbulos rojos. El papel de la hemina y otros productos de degradación, no está aún bien establecido.

D. - EL SHOCK PANCREATICO Y SU PATOGENIA:

En el shock consecutivo a la pancreatitis aguda, se pone en juego varios elementos: es consecuencia de la pérdida de líquidos y electrolitos producida por el vómito, por el secuestro de líquidos del espacio extracelular dentro de las asas intestinales, o en la cavidad peritoneal con la consecutiva disminución de la volemia; también es producto de la vasodilatación esplénica, de las descargas colinérgicas, de factores neurogénicos y de la acción hemodinámica (va-

sodilatación e hipotensión) de las enzimas calidina, calicreína sérica y pancreática, la histamina; activadas por la acción enzimática. Así pues, la pancreatitis aguda no pueden ser considerada en la actualidad, como una simple reacción enzimática local, con difusión a distancia de sus elementos, sino como un estado tóxico local y general, en el cual los fenómenos enzimáticos, no representan más que un elemento de su fisiopatología.

4. - ANATOMIA PATOLOGICA:

Para los fines de éste estudio dividiremos las pancreatitis agudas de la siguiente manera:

A. - PANCREATITIS AGUDAS NO NECROTICAS:

Las más interesantes de éste grupo, son las pancreatitis edematosas. En este cuadro se encuentra el páncreas tumefacto, turgente, brillante en su superficie, con marcada acentuación de su lobulación. Los mesos circundantes, están así mismo, infiltrados por edema de aspecto vítreo; se encuentra derrame seroso generalmente en la región retrogástrica o bien en la cavidad abdominal, este líquido es rico en enzimas pancreáticas. Histológicamente se encuentra congestión y edema intersticial, disociación de los lóbulos pancreáticos, en las primeras etapas no hay infiltración leucocitaria.

Los acinis, así mismo, están disociados, las células despegadas de la basal presentan deformación cúbica.

Se considera que la forma edematosa, puede ser el preludio de una forma más grave: la pancreatitis necrozante. La forma edematosa puede ser reversible y desaparecer casi sin dejar secuelas.

Según éstos puntos de vista, la pancreatitis edematosa, puede corresponder a los tipos de necrosis parenquimatosas diseminadas, aún limitada.

B. - PANCREATITIS AGUDAS NECROTICAS:

Las pancreatitis gangrenosas primitivas, se consideran excepcionales, el tipo más clásico de pancreatitis necrozantes está representada por la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica. En ella se encuentra casi invariablemente derramamiento sero-hemorrágico peritoneal en cantidad variable. Los mesos se encuentran despulidos, congestionados y sembrados de focos blanco-amarillos, como gotas de parafina. El páncreas está aumentado de volumen, congestionado, a veces distendido por capas hemorrágicas confluentes. Histológicamente se encuentra necrosis tisular severa con coagulación, con momificación y vitrificación de las células de lóbulos enteros o parcialmente afectados. Secundariamente sobreviene una lisis de extensos territorios, llegando a una verdadera liquefacción y erosionando los vasos que se encuentran comprometidos en este proceso.

La ruptura de canales excretores involucrados, puede hacer que las lesiones se diseminen aún más.

La liquefacción de parénquima necrótico, con ruptura de uno o más

conductos pancreáticos excretores, también puede dar lugar a pseudoquistes.

Existen casos en que la hemorragia es masiva y convierte al páncreas en un hematoma pastoso.

Las áreas de citoesteatonecrosis son características de la necrosis parenquimatosas.

C. - FORMAS SUPURADAS:

Son también excepcionalmente primitivas, son secundarias a focos de necrosis contaminados por enterobacterias. Estas provienen del sistema linfático, hemático o bien por contiguidad, generalmente ocasionados por gérmenes provenientes de la bilis o de los canales pancreáticos.

Se encuentra habitualmente un absceso más o menos circunscrito o bien, más raramente un flegmón difuso. De éste lugar, la supuración puede difundir a la región sub-hepática, hepato-diafragmática, el hipocóndrio izquierdo, detrás del colon o bien al espacio retroperitoneal.

Desde el punto de vista quirúrgico, el conocimiento de la topografía exacta de las lesiones pancreáticas, es de suma importancia. Se considera que en la mayoría de los casos, las lesiones son parcialmente unifocales (cefálicas, istmicas o caudales), siguiéndole en frecuencia las formas subtotales y totales, luego las parciales plurifocales y finalmente, las formas diseminadas.

D. - EXTENSION DE LAS LESIONES:

La extensión de las lesiones es un hecho frecuente en el curso de las

pancreatitis agudas.

Las encontradas en los mesos y en el peritoneo son prácticamente constantes y consisten fundamentalmente en la citoesteatonecrosis que es característica de la pancreatitis aguda; interesa sobre todo el mesocolon transversal, el mesenterio, el ligamento gastrocólico y los epiplones.

Las lesiones se presentan en la forma clásica de manchas blanco-amarillentas, que por confluencia se hacen más extensas, llegando a alcanzar varios cms. de diámetro. Estas lesiones pueden extenderse a las fosas iliacas y a la pelvis como a la pared abdominal anterior, al mediastino y a otras partes.

Las lesiones vasculares al rededor de la lesión pancreática son frecuentes. Se encuentran principalmente trombosis vasculares, tanto arteriales como venosas perifocales. Es evidente, que estas obliteraciones vasculares representan un obstáculo a la acción de las drogas que se administran por vía general.

Las lesiones trombóticas vasculares regionales, son sobre todo las de la vena porta en su tronco o en sus ramas y las de la vena esplénica. Ya hicimos notar que en las lesiones vasculares radica la base de una teoría para explicar el desencadenamiento de la pancreatitis aguda (esquema de Turner), posiblemente por trombosis de las venas pancreáticas.

Las lesiones sobre el tracto digestivo, se ejercen sobre todo, en el ángulo cólico izquierdo, en el estómago, en el duodeno y más raramente en el ángulo cólico derecho. El colon puede sufrir incluso una necrosis debida a éste

proceso.

5. - DIAGNOSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA:

A- DIAGNOSTICO CLINICO:

En el estudio de un paciente de pancreatitis aguda, debe tenerse muy en cuenta los antecedentes del mismo, tanto recientes como remotos, los hábitos alimenticios, las toxicomanías, sobre todo al alcoholismo, las disfunciones gastrointestinales, los antecedentes de úlcera péptica; los traumatismos de la región abdominal, debe tenerse presente la frecuente asociación con afecciones de la vesícula y vías biliares, el antecedente de operación abdominal etc..

Los antecedentes de enfermedades infecciosas como la tifoidea, la parotiditis, difteria, escarlatina.

Es muy importante recordar que en la pancreatitis aguda como en el resto de las afecciones abdominales, existe una gran riqueza de síntomas y mucha pobreza de signos físicos.

En cuanto a los signos físicos se le dá carácter prominente al dolor que en la mayoría de los casos suele ser el primer síntoma. Es de carácter e intensidad variable, pero en general suele localizarse en el epigastrio o bien en el hipocondrio izquierdo con irradiación hacia la región dorso-lumbar. Generalmente es muy intenso, no se alivia con los opiáceos, es persistente, punzante, no se alivia con los vómitos, puede persistir varios días, relacionarse o no con los hábitos.

tos alimenticios del paciente.

En algunas ocasiones, el dolor cede espontáneamente cuando el paciente flexiona el tronco sobre el abdomen.

Acompañando al dolor, suelen observarse otras manifestaciones clínicas, tales como vómitos, los cuales presentan carácter porraceo, bilioso, hemático o bien conteniendo restos alimenticios; son frecuentes, sin gran esfuerzo y a veces incohercibles, de mal olor.

En la pancreatitis aguda son frecuentes el estreñimiento, la distensión y el ileo, pero la diarrea no lo es tanto.

La fiebre no es muy intensa y sólo en raras ocasiones pasa los 38 grados centígrados. En muchas ocasiones se observan escalofríos e ictericia que suelen ser pasajeros.

Una de las características fundamentales de esta enfermedad, es del estado de shock, que como se estudió en el capítulo de fisiopatología, es producto de la hipovolemia consecutiva a la pérdida de líquidos, a las descargas colinérgicas, estímulos neurogénicos y a la acción de sustancias vasodilatadoras e hipotensoras que son activadas por acción enzimática.

Generalmente se encuentra un paciente pálido, con tendencia a la cianosis, muy dolorido, caso inerte por acción del dolor, con pulso débil, filiforme y acelerado, con náuseas y vómitos, sin fiebre.

Al examen abdominal suele encontrarse cierto grado de distensión, -

ruidos intestinales apagados, puede palpase una zona dolorosa, (zona dolorosa de Head), correspondiente a los segmentos D VII, D VIII y D IX es muy raro que se encuentre en abdomen duro en tabla.

En ocasiones aparecen áreas equimóticas a nivel de los flancos (signo de Turner) o bien en la zona periumbilical (signo de Cullen).

La persecución abdominal, generalmente no es fructífera y sólo en muy raras ocasiones puede encontrarse una zona de matidez en el área pancreática, esto puede ser debido a la distensión de las asas intestinales que dificultan, tanto la palpación como la percusión. Se encuentra en ocasiones el signo de Gobiet (dilatación aislada del colon transversal).

También, cuando hay derrame intraperitoneal, puede encontrarse matidez o sub-matidez a nivel de los flancos, desplazándose con los movimientos del paciente.

La pancreatitis aguda se presenta como "una catástrofe abdominal", la muerte sobreviene en un período corto de tiempo desde el inicio de la sintomatología, y aún en nuestros días continúa siendo difícil su diagnóstico, aunque desde luego esta situación ha mejorado puesto que en los primeros años de este siglo (primeros treinta años sobre todo), sólo se hacía diagnóstico en autopsia o bien durante el curso de una laparotomía. El diagnóstico preoperatorio rara vez era exacto.

Creemos que en toda crisis abdominal, siempre debe pensarse en pan---

creatitis aguda, aunque desde luego existen muchos padecimientos que la simulan.

Entre los más frecuentes que la simulan está la úlcera péptica perforada, oclusión intestinal y las enfermedades de las vías biliares. Estas afecciones puede irse descartando mediante los datos de historia clínica, los estudios radiográficos y los datos de laboratorio. La dificultad estriba en la violencia del cuadro, en su evolución rápida y progresiva, en la riqueza de síntomas y la pobreza de los hallazgos físicos.

B. - DIAGNOSTICO BIOLOGICO:

Se basa principalmente en el hallazgo de la elevación de las enzimas pancreáticas, (amilasa, lipasa etc.) en los líquidos orgánicos, en la observación de las variaciones electrolíticas y de otras sustancias. Estas determinaciones tienen tanto valor diagnóstico como pronóstico; deben efectuarse periódicamente tanto al inicio como durante la evolución de la enfermedad para que tengan valor.

Además, es preciso tener en cuenta que estas pruebas se limitan a un diagnóstico de tipo funcional y no deciden sobre el carácter orgánico, la gravedad o la extensión del proceso patológico, ni tampoco sobre su etiología.

La normalidad de una prueba no implica descartar el diagnóstico, pero si está normalidad es constante en varias ocasiones sí es posible hacer esta exclusión.

a. - Amilasa Sanguínea:

La amilasa sanguínea suele elevarse en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda (84% según Lukash) (28), pero su determinación deberá hacerse inmediatamente cada 12 o 24 horas durante el transcurso de la enfermedad. Esta elevación ocurre de las seis a las doce horas de iniciado el proceso, pero suele ser transitoria y así, puede haberse normalizado a las 72 horas.

Debe recordarse que existe una amilopenia de origen extrapancreático, es decir, que se encuentra en otras afecciones cuando el páncreas permanece indemne (en la úlcera péptica perforada, en la litiasis biliar, oclusiones o infartos intestinales, torción anexial), pero esta elevación generalmente no alcanza los niveles de la pancreatitis aguda.

Existen autores (41, 7, 8) que consideran que la elevación de ésta enzima es mayor en los procesos de tipo edematoso que se considera de mejor pronóstico, está entre las 1000 U. Somogy o más.

En la pancreatitis hemorrágica, estos valores se encuentran al rededor de las 500 U. Somogy y en las más graves (necrosis pancreática total) los valores hasta pueden encontrarse normales o bien la elevación es muy moderada (1).

Sin embargo, este criterio no se acepta por todos los autores.

Cuando la amilasa permanece elevada durante varios días se piensa generalmente en la existencia de un pseudoquistes o bien en la presencia de un cálculo enclavado (25, 39). También se considera que si reaparece elevación de la amilasa -

después de que ésta se había normalizado, corresponde a un cuadro de pancreatitis edematosa, pero éste hecho no está plenamente comprobado.

Cuando después de un cuadro abdominal agudo con elevación de amilasa sanguínea y signos de toxiinfección, la amilasa se normaliza, se piensa en un cuadro de extrema gravedad, en una necrosis subtotal o total de muy mal pronóstico (29). De cualquier manera, el estudio de la amilasa es uno de los procedimientos de mayor importancia en el estudio de la pancreatitis aguda.

b. - Amilasa Urinaria:

La dosificación de la amilasa urinaria se efectúa por el método de Wohlgemuth y oscila normalmente entre 16 y 32 U. W., pudiendo llegar hasta las 64 U. Wohlgemuth.

Su interés radica en que su elevación en la orina es generalmente paralelo a la elevación sanguínea y además, a su persistencia durante algunos días que puede tener valor diagnóstico.

c. Dosificación de la lipasa:

La lipasa es la segunda sustancia en importancia para el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

Esta sustancia aumenta precozmente en el curso de la pancreatitis aguda y permanece elevada a pesar de que la amilasa ya ha descendido a valores normales. Según Cherry y Crandall, sus valores normales están entre 0.2 y 1.5 mls.

Se encuentra también elevación de lipasa en el carcinoma de la cabeza del páncreas, cuando la lesión obstruye los conductos pancreáticos y antes de la destrucción de los acinis por el proceso maligno. Otras afecciones que suelen elevarla son: la litiasis biliar, la hepatitis viral, tumores hepáticos, ileo, peritonitis, la inyección de morfina y la administración de dosis altas de sulfato de codeína. Esta sustancia se encuentra principalmente en la cavidad peritoneal y en el sistema linfático, a pesar de que se difunde también en la circulación general.

d. - Dosificación de Tripsina:

Se considera que la tripsina no se encuentra libre en el suero y que existen inhibidores séricos específicos para la misma. En la pancreatitis aguda se rompe el equilibrio existente entre las enzimas proteolíticas y los inhibidores específicos, tanto en el propio páncreas como a nivel del plasma sanguíneo.

En años recientes se ha tratado de dosificar la tripsina como medio biológico de diagnóstico y a este respecto son importantes los trabajos de Vairrel y Roux que la han puesto en evidencia, tanto en el perro, como en el hombre, empleando un método especial de inmuno-difusión (37).

e. - Dosificación de elastasa:

Esta se efectúa por evaluación del porcentaje de inhibición en la reacción elastasa - elastina, la cual será más elevada entre más extendida sea la necrosis pancreática, ésta prueba, desde éste punto de vista, será más de valor

pronóstico que diagnóstico.

f. - Dosificación de transaminasas y otras enzimas séricas.

En la pancreatitis aguda puede observarse aumento de las transaminasas, pirúvica como oxalacética; de otras enzimas tales como la dehidrogenasa láctica, la ribonucleasa, la leucina-aminopeptidas, la fosfatasa alcalina y la aldolasa, pero este aumento no tiene significación diagnóstica específica de una lesión pancreática, sino que corresponde sobre todo a necrosis parciales - del hígado, vesícula biliar, riñones y miocardio.

g. - La dosificación enzimática en otros líquidos del organismo:

La utilidad de hacer dosificación enzimática en el líquido de derrame pleural, no ha sido confirmada; es sabida la difusión enzimática tanto a este nivel como al mediastino, durante el curso de la pancreatitis aguda.

Cuando se presenta un cuadro abdominal de diagnóstico difícil, se puede efectuar una punción para obtener líquido peritoneal y establecer en él el enzimo-diagnóstico.

Se ha preconizado (36), la punción sistemática abdominal 3 cms. por debajo del ombligo utilizando un trocar, si la punción es negativa se cambiará el trocar por un catéter de polietileno que puede ser posteriormente utilizado -- para diagnóstico peritoneal.

También se ha propuesto la dosificación de amilasa en el L. C. R., pero en realidad son más los peligros que ella conlleva que su utilidad diagnóstica.

En el estudio funcional del páncreas, se emplea también el sondaje duodenal, vaciando previamente la vesícula biliar mediante sulfato de magnesio, peptona o extracto hipofisiario y estimulando la secreción pancreática -- con acetilcolina o mecolil.

En el jugo pancreático--extraído se estudia la concentración de amilasa, tripsina y lipasa así como de bicarbonato de Sodio.

La técnica del sondaje duodenal no es de aplicación práctica en el curso de la pancreatitis aguda dado que se emplea mucho tiempo en ella y se molesta en demasía al paciente.

h. - Dosificación de Calcio:

Desde hace mucho tiempo se sabe que en el curso de la pancreatitis aguda puede producirse hipocalcemia, se ha dicho también que un 7 a 12% de los hiperparatiroides sufren pancreatitis aguda.

Es reconocido el hecho de que este trastorno se produce por la fijación de Calcio en los focos de esteatonecrosis.

Muchos autores consideran que el descenso del Calcio ocurre del 2o. al 4o. día de iniciado el proceso y otros opinan que hasta el 7o. día. También se le ha dado valor pronóstico ya que se considera que por abajo de 70 mgrs. por litro el decaimiento es obligadamente fatal.

La hipocalcemia se manifiesta como es sabido por signos de tetania (Chvostec y Trousseau positivos).

i. - Dosificación de Sodio y Potasio:

Estos iones se ven frecuentemente afectados en su concentración debido a los trastornos hídricos que sufre el paciente y que son ocasionados por las pérdidas de líquidos como se ha esbozado anteriormente (por vómito, diarrea, etc.).

C. - DIAGNOSTICO RADIOLOGICO:

Se considera de mucha utilidad el uso de la Roetgenografía en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, porque por medio de los rayos X pueden descartarse otros procedimientos agudos del abdomen.

Una placa simple del abdomen puede mostrarnos cálculos vesiculares o coledocianos; la presencia de gas libre en la cavidad abdominal que sería indicación de úlcera péptica perforada; el hallazgo de masas calcificadas en el área pancreática es muy sugerente de pancreatitis crónica que puede coincidir con fase de agudización del proceso.

Así también, en algunos pacientes puede hacerse evidente la presencia de un asa intestinal dilatada con nivel líquido, en la vecindad del páncreas -- (asa centinela) que es un indicio bastante seguro de irritación pancreática.

A este respecto también debe mencionarse que las radiografías del tórax son importantes por cuanto demuestran, en ocasiones, derrames pleurales, sobre todo del lado izquierdo, que apoyan el diagnóstico de pancreatitis aguda.

En algunas placas, puede encontrarse también la presencia de áreas opacas, circulares, en el abdomen que pueden corresponder a zonas de necrosis-grasa. Posteriormente, a la etapa aguda de la enfermedad, los estudios radiográficos pueden ser útiles para evaluar la evolución, así, por ejemplo, la ingestión de Bario puede mostrar un asa dilatada en "C" con irregularidades de la pared abdominal y desplazamiento del estómago hacia adelante, a consecuencia del edema y crecimiento del páncreas o de acumulación de líquido en la trans-cavidad (11).

Existen también técnicas radiológicas muy depuradas que ayudan en el estudio de esta afección, entre ellas mencionaremos el esplenoportograma, la arteriografía selectiva celiaca y mesentérica (32).

D. - DIAGNOSTICO ISOTOPICO:

En la última década, se ha empleado también en el diagnóstico de esta afección, el uso de isótopos, tales como la Selenio Metionina marcada, que al ser absorbida por el tejido pancreático y sus proximidades, puede ser rastreada por aparatos especiales (contadores de tipo Geiger). Algunos autores piensan que esto puede hacerse únicamente en las etapas agudas, ya que en esos momentos la glándula está ávida de rehacer su provisión de enzimas, las cuales dependen de la Se. - 75 Metionina (40).

E. DIAGNOSTICO LAPAROSCOPICO:

Es evidente que éste estudio representa una forma práctica y rápida - de poder hacer diagnóstico, pero desafortunadamente son muy raros los casos en que el estado del paciente permite efectuarlo. Por su medio pueden ser visualizados focos de esteatonecrosis, edemas epiploicos, cálculos vesicales y - otras anomalías e incluso pueden tomarse biopsias que confirman el diagnóstico o bien extraer muestras de exudados para la dosificación enzimática.

6. - TRATAMIENTO:

A pesar de los adelantos modernos de la Medicina y de la Cirugía, al mejor conocimiento de los procesos metabólicos, del descubrimiento de nuevas sustancias antagónicas o inhibitoras de las secreciones pancreáticas desbordadas durante éste proceso, es penoso reconocer que se ha avanzado demasiado poco en este campo. La mayoría de los autores continúan reconociendo que -- las bases del tratamiento son básicamente las siguientes: el alivio del dolor, el control de la secreción pancreática, el restablecimiento del volumen plasmático perdido y la reposición de los electrolitos para mantener el equilibrio hidroelectrolítico, así como el ácido-básico y además, la protección del organismo enfermo de la infección secundaria.

Así pues, revisaremos someramente estos "pilares" del tratamiento en su orden correspondiente y en páginas posteriores haremos mención de aquellos procedimientos quirúrgicos que atañen al problema, sus pros, sus contras y sus

indicaciones específicas.

A. - ALIVIO DEL DOLOR:

Es de la mayor importancia aliviar al paciente y con éste objetivo se han venido empleando hasta la fecha varios métodos:

a. - Utilización de Analgésicos:

Se ha considerado que el uso de los narcóticos es inapropiado, ya que aumentan el tono del esfínter de Oddi, elevando así la presión en los canaliculos pancreáticos y ocasionando el paso de las enzimas al tejido parenquimatoso con -- las consecuentes lesiones del mismo por su activación.

Se ha considerado hasta la fecha a la Meperidina (Demerol), como el fármaco de elección, por su menor efecto sobre el esfínter odineano. Este analgésico se acostumbra administrar a las dosis de 50 a 100 mgrs., cada cuatro horas (19, 11). Con este mismo objetivo se han empleado sustancias que ejercen bloqueo ganglionar. El cloruro de tetracetilamonio (T.E.A.C.) I.V. a la dosis de 5 mgrs. por Kilogramo de peso, el hexametonio P.O., a la dosis de 250 mgrs. -- B.I.D. Las objeciones al uso de estos productos se deben a que tienen acción hipotensora y depresora de la motilidad intestinal. Se cree que alivian el dolor debido a que bajan la presión sanguínea a cifras en las cuales no es posible experimentar dolor por la isquemia de las neuronas sensitivas de la corteza; inhibiendo la secreción gástrica basal lo que disminuirá la activación de la secreción pancreática por vía hormonal. O bien relajando el duodeno y esfínteres de la papila de --

de Vater, con la mejoría consiguiente del drenaje pancreático. En la actualidad estos fármacos han dejado de utilizarse para éste objetivo.

b. - Bloqueadores nerviosos por inyección:

El bloqueo esplénico: consiste en la procainización de los esplácnicos mediante la infiltración en las proximidades de los ganglios celíacos (16).

Se ha aconsejado bloquear primeramente en el lado derecho ya que en muchas ocasiones el dolor cede únicamente en éste tiempo. Sin embargo, muchas veces no es posible efectuar éste procedimiento por las malas condiciones en que los pacientes suelen encontrarse (11, 44, 14).

Algunos autores consideran éste procedimiento doloroso y posiblemente peligroso (10). Presenta una gran desventaja: la necesidad de repetirlo periódicamente.

El bloqueo paravertebral: consiste en el bloqueo de los ganglios simpáticos paravertebrables izquierdos primero y derechos en segundo lugar, comprendidos de D VII a D XI. Tiene la desventaja de requerir varias inyecciones y dar el mismo resultado que el bloqueo de los ganglios celíacos (10).

El bloqueo epidural: ha sido considerado por muchos autores como el método de selección. Consiste en la inyección en el espacio epidural de un anestésico local, como lo es la procaina al 2% que se introduce por medio de una sonda de polietileno hasta DV ó D VI.

Se considera el método de elección pues tiene varias ventajas: no sólo bloquea las fibras aferentes viscerales, sino también las somáticas que transmiten el dolor y que frecuentemente participan en la pancreatitis. Una vez el catéter colocado puede dejarse hasta 72 horas y administrar frecuentemente el anestésico. (35).

Analgésicos Intravenosos:

La solución de procaina al 5% en agua (300 cc.), gota a gota, debe usarse con cautela para evitar síntomas de toxicidad. Algunos autores (27), se oponen al uso de la procaina I. V. por la producción de acciones secundarias desagradables.

B. CONTROL DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA:

a. - Utilización de la sonda nasogástrica:

Porque el paso del jugo gástrico al duodeno es un gran estimulante de la secreción pancreática y además es de utilidad (la sonda) para evitar náuseas y vómitos, así como la distensión abdominal (11, 14, 44).

b. - Control de la estimulación vagal:

Se efectúa mediante el uso de sustancias anticolinérgicas, tales como el bromuro de propantelina a la dosis de 30 mgrs. P.O. cada seis horas; el bromuro de metescopolamina a dosis de 0.5 a 1.0 mgrs. P.O. cada seis horas y el sulfato de atropina 0.5 mgrs.

Para el mismo objetivo se han utilizado también los inhibidores de la

anhidrasa carbónica (Diamox) y otros como la Adrenalina, la efedrina y ergotamina.

c. - Agentes antiproteolíticos que neutralizan principalmente la acción de la tripsina.

Aunque desde el año 1900 indicó Landsteiner que existía en el organismo una sustancia que lo protegía de la acción proteolítica de la tripsina, no fue sino hasta hace unos 12 años que se cuenta con sustancias en el mercado que tienen acción antitripsina y pueden ser utilizados con confianza en el tratamiento de esta afección (30).

Estas sustancias son extraídas de parótidas de bovinos y de otras fuentes orgánicas (30).

Su acción consiste fundamentalmente en la inhibición de la tripsina, quimotripsina, plasmina, calicreína, y los activadores del plasminógeno. Se cree que en cambio, no inhiben la actividad proteolítica de la carboxipetidasa, ni la elastasa pancreática que por el contrario son inhibidas por sustancias procedentes de las fracciones Alfa 1 y Alfa 2 del suero humano (5).

Los resultados obtenidos con estas sustancias son contradictorias, pero sin embargo, muchos de sus defensores arguyen que los malos resultados obtenidos obedecen a la baja casuística aún en grandes hospitales, a la demora en la instauración del tratamiento o bien a dosis insuficientes. En nuestro medio, en realidad no tenemos casi ninguna experiencia en este campo, ya que como veremos

más adelante, se han utilizado estas sustancias en muy pocos casos. La más conocida por nosotros es el Trasylol (de la casa Bayer de Alemania), que se encuentra en el mercado en ampollas de 10 mls. (100,000 U.i.c.) y de 5 mls. conteniendo 25,000 Unidades de inactivador de calicreína (U.i.c.).

Estas sustancias deben ser administradas lo más pronto posible, tan precozmente cuando se sospeche una alteración enzimática, durante tiempo suficiente y a dosis suficientemente elevadas. En las pancreatitis agudas se recomienda utilizar inmediatamente hasta 500,000 U.i.c. lentamente I.V. A continuación 50.000 U.i.c. a la hora en infusión gota a gota.

Posteriormente se empearán dosis diarias de 300,000 a 500,000 U.i.c. en dosis fraccionadas cada hora o bien 100,000 unidades en infusión gota a gota. Así mismo, los inhibidores de las enzimas proteolíticas se utilizan en la fase de preparación operatoria, durante el acto quirúrgico y posteriormente al mismo, habiendo informes muy alaguetos al respecto. (23)

C. - CORRECCION DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO:

Esta parte del tratamiento médico, se efectúa mediante la reposición de soluciones intravenosas, coloides, sangre y plasma (algunos pacientes suelen necesitar hasta 6,000 cc. de líquidos en 24 horas), y albúmina sérica humana en las cantidades requeridas y proporcionales que cada paciente necesite, basándose en los datos clínicos y en los exámenes de laboratorio (11, 14, 44). Los electrolitos también se proporcionarán al paciente en atención a sus necesidades

metabólicas y son principalmente el potasio, el sodio y el calcio. Es necesario tener presente que es preferible trabajar con valores subnormales de Calcio ya que éste es un autocatalizador de la tripsina.

La hipotensión será tratada mediante el uso de aminas presoras tales como el angiotensín y otras (22).

D. - UTILIZACION DE ANTIBIOTICOS:

Su importancia estriba en que éstos evitan la infección secundaria en los sitios de necrosis focal. Se prefieren para esto, los antibióticos de amplio espectro, tales como las tetraciclinas por la vía parenteral, más específicamente la Clorotetraciclina y la Acromicina (se cree que tienen acción antilipásica). (17).

E. - OTRAS MEDIDAS DE SOSTENIMIENTO:

a. - Evitar alimentos P.O. :

Esto se debe a que así se evita el estímulo neurohormonal y al mismo tiempo se inhibe la motilidad del estómago y de la vesícula. Cuando la secreción disminuye, también lo hace la secreción pancreática y la concentración de la misma en bicarbonatos (26).

b. - Utilización de los corticosteroides:

E. A. C. T. H. y los corticosteroides han sido utilizados en los tratamientos de la pancreatitis aguda. Aunque algunos autores los impugnan como

factores que agravan la necrosis pancreática (33), otros en cambio consideran que no debe desecharse un arma terapéutica tan poderosa, a menos que exista una contraindicación evidente, ya que estas sustancias poseen cualidades antiinflamatorias, inhibidoras de la secreción exócrina del páncreas, antialérgicas, hematológicas, antishock y potencializadora del efecto de los vasopresores. Pero de cualquier manera deben manejarse con precaución y suprimirlos si se observa que empeoran el cuadro clínico del paciente (22).

c. - El reposo en cama:

Medida también de valor en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

d. - Control frecuente de los signos vitales:

Utilizado para valorar la evolución de la enfermedad y así mantenernos informados constantemente del estado del paciente.

e. - Exámenes repetidos de Laboratorio:

Estos nos informarán acerca de los requerimientos metabólicos del paciente, de la alteración de los sistemas enzimáticos, de la necesidad o no de utilizar insulina, por ejemplo; del funcionamiento de otros órganos como el riñón etc..

f. - El Control de la Ingesta y Excreta:

Muy importante en la reposición de líquidos, para mantener adecuado el equilibrio hídrico.

La duración del tratamiento dependerá del curso de la enfermedad y

la tendencia generalizada es la de efectuar primero el tratamiento de tipo -- conservador antes descripto y luego, cuando las condiciones del paciente lo a meritan proceder al tratamiento quirúrgico, cuando éste sea requerido.

F. - TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS PANCREATITIS AGUDAS:

Como se expresó anteriormente, en la mayoría de los casos suele evitarse pero a veces se hace necesario, si la enfermedad se acompaña de otras a fecciones tales como la colecistitis o cuando coincide con ictericia rápidamente progresiva y que se sospeche pueda deberse a un cálculo que se encuentre enclavado en el colédoco o a nivel de la ampolla de Vater.

Algunos autores (3), consideran que la exploración quirúrgica en la pan creatitis aguda, debe efectuarse aproximadamente a la tercera semana cuando ha desaparecido el shock, el ileo y otras alteraciones metabólicas secundarias, es decir, cuando las condiciones del paciente permiten la operación.

La finalidad de la intervención quirúrgica, en eliminar los focos de necrosis pancreática, drenar los posibles abscesos y sequestros, al mismo tiempo -- que se exploran las glándulas y visceras vecinas y la trascavidad de los epiplones. En caso de existir concomitantemente cálculos en la vesícula y focos de necrosis pancreática, sólo se hará la eliminación de éstos y se dejará la intervención sobre las vías biliares para un segundo tiempo operatorio, cuando las condiciones del paciente mejoren aún más.

Si no se encuentran sequestros pancreáticos de importancia, entonces -- sí puede realizarse la intervención sobre las vías biliares en un mismo tiempo.

En cirugía también se ha prescrito el uso de inhibidores de los fermen tos proteolíticos, tales como el Trasylol, el Iniprol y el Zimofren, en el pre-ope- ratorio, durante el acto quirúrgico y en el post-operatorio (23, 20, 21, 22, 37).

V. PANCREATITIS AGUDA.

REVISION DE 35 CASOS

A. - MATERIAL Y METODOS:

Se analizaron los protocolos de 6,850 autopsias clínicas, así como las papeletas de 35 casos de pancreatitis aguda encontrados en las mismas, material de los Departamentos de Patología y Archivo del Hospital General "San Juan de Dios" de Guatemala.

B. - RESULTADOS-DISCUSSION:

Link, mencionado por Retori y Grenier (37), analizó 398,060 autopsias clínicas, habiendo encontrado 1,397 necropsias con pancreatitis aguda hemorrágica, con un porcentaje de 0.35%.

En las 6850 autopsias por nosotros revisadas, se encontró un total de 35 casos de pancreatitis aguda, que nos dan un 0.5% de incidencia. De éstas 27 fueron clasificadas anatomopatológicamente como pancreatitis necrótico-hemorrágicas.

a. - Edad y Sexo:

La edad de los pacientes se halla comprendida entre 1 y 89 años, siendo más frecuentemente observada en la 4a. década de la vida. Unicamente hubo 3 pacientes menores de 20 años (8.1%), siendo el más joven un paciente de 1 año de edad.

Hubo preponderancia de hombres sobre mujeres en una relación de 3 a

1, lo que está de acuerdo con Sarlesh (39), entre otros autores.

El cuadro No. 1, indica la distribución de los 35 casos de pancreatitis aguda, de acuerdo a edad y sexo.

b. - Antecedentes:

En cuanto a los antecedentes médicos sólo se pudieron obtener en 28 de los casos. En 9 casos hubo historia de alcoholismo (25.7%). en 5 casos enterocolitis aguda (14.2%), y en 1 caso historia de cirrosis hepática (2.8%). Historia de litiasis de la vesícula biliar se obtuvo en 1 caso y de ulcus péptico, en otro (2.8%).

Dos meses antes de su ingreso, uno de los pacientes refirió síntomas y presentó signos de pancreatitis aguda. En la autopsia se comprobó pseudoquiste del páncreas, asociado a una pancreatitis aguda en evolución. Hubo 7 pacientes sin antecedentes médicos, referidos al área pancreática, razón por la cual fueron considerados como casos de pancreatitis aguda ideopática. A este respecto, Moberc ha tenido una experiencia similar. Tres pacientes (8.5%), se encontraban en el post-operatorio inmediato de intervenciones quirúrgicas en el área esplénica, cuando se desarrolló la pancreatitis aguda.

CUADRO No. 1.-

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

EDAD Y SEXO

EDAD: (años)	No. CASOS:	PORCENTAJE:	MASCULINO:	FEMENINO:
1-10	1	2.8%	1	-
11-20	2	5.3%	2	-
21-30	2	5.3%	2	-
31-40	7	20.0%	6	1
41-50	5	14.2%	2	3
51-60	7	20.0%	5	2
61-70	5	14.2%	3	2
71-80	4	10.4%	4	-
81-90	2	5.3%	1	1
T O T A L :	35	100.0%	26	9

El Cuadro No. 2 ilustra los antecedentes médicos y quirúrgicos de estos pacientes.

c. - Síntomas y Signos:

El síntoma más frecuente fue dolor, el cual se presentó en 35 pacientes (100%). Este fue de intensidad variable, siendo agudo en la mayoría de los casos y referido como difuso en todo el abdomen en 5 casos (14.2%), localizado en el epigastrio en cuatro casos (11.4%), en el hipocondrio derecho en 2 casos (5.7%), flanco izquierdo y hemitorax derecho, en un caso cada uno (2.8%). La duración del dolor fue de horas, hasta 5 días. En cuanto al dolor la mayoría de los autores están de acuerdo en que es síntoma de iniciación de la enfermedad y no falta, como tal, en el 90% de los casos o más (37).

El segundo síntoma en frecuencia fue náusea, la cual estuvo presente en 14 pacientes (40%). La náusea fue constante y pertinaz.

Once pacientes (31.4%), padecieron vómitos, los cuales fueron de contenido gástrico o intestinal. Nueve pacientes acusaron ictericia, desconociéndose si la misma ya estaba presente cuando se instaló el dolor abdominal. Seis pacientes (17.1%) tuvieron como síntoma principal diarrea y dos pacientes acusaron historia de estreñimiento. Historia de hematemesis franca estuvo presente en tres pacientes, la cual, en general, es poco frecuente en este tipo de enfermedad.

La intensidad de los síntomas iniciales muchas veces no guarda relación con la gravedad de la enfermedad, y menos en cuanto a la lesión anatómica. Una pancreatitis edematosa curable, puede tener una sintomatología muy grave y una pancreatitis mortal presentar un cuadro clínico menos severo. Los cuadros Nos. 3 y 4 ilustran el tipo de síntomas presentes en nuestros casos.

d. - Signos:

El shock fue el signo más frecuente, lo padecieron 23 pacientes (65.7%). Doce pacientes (34.2%), tuvieron distensión abdominal y defensa; ésta se asoció con presencia de líquido en la cavidad abdominal en 9 pacientes (25.7%). En cinco pacientes hubo masa abdominal palpable, asociada con hepatomegalia. Tres pacientes mostraron esplenomegalia, dos íleo paralítico y uno mostró derrame

me pleural izquierdo.

Dos cuadros, Nos. 5 y 6, ilustran los signos físicos encontrados en nuestros pacientes.

Es de hacer notar, además que 16 de los 35 pacientes, mostraron signos respiratorios. Estos, en orden de frecuencia fueron estertores presentes en nueve casos (25.7%), respiración ruda en 7 casos (20.0%) y derrame pleural izquierdo en 1 caso (2.8%).

Como se mencionó, más de la mitad de los pacientes ingresaron con shock, sin embargo, en otros pacientes, a pesar del cuadro clínico bastante tempestivo, la presión arterial se encontró dentro de límites normales.

CUADRO No. 2.

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

ANTECEDENTES

<u>A. MEDICOS</u>	<u>No. CASOS:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Alcoholismo	9	25.7%
Enterocolitis	5	14.2%
Cirrosis	1	2.8%
Úlcus Péptico	1	2.8%
Litiasis	1	2.8%
Pancreatitis	1	2.8%
Post-operatoías	3	8.5%
Sin antecedentes	7	20.0%
Otros	7	20.0%

CUADRO No. 3.

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

SINTOMAS

<u>TIPO</u>	<u>NO de CASOS:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Dolor Agudo	35	100%
Difuso Abdomen	5	14.2%
Epigastrio	4	11.4%
Hipocondrio derecho	2	5.7%
Flanco izquierdo	1	2.8%
Hemitorax derecho	1	2.8%
No especificado	17	48.5%

CUADRO No. 4.

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

SINTOMAS. CONTINUACION

<u>TIPO</u>	<u>No. DE CASOS:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Náuseas	14	40.0%
Vómitos	11	31.4%
Ictericia	9	25.7%
Diarreas	6	17.1%
Estreñimiento	2	5.7%
Hematemesis franca	3	8.5%

CUADRO No. 5.

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

S I G N O S

TIPO	No. DE CASOS:	PORCENTAJE:
Shock	23	65.7%
P/A elevada	3	8.5%
P/A Normal	9	25.7%
Obnubilados	4	11.4%
Inconscientes	5	14.2%

CUADRO No. 6.

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

SIGNOS. CONTINUACION.

TIPO	No. DE CASOS:	PORCENTAJE:
Distension abdominal	12	34.2%
Líquido Abd. (Ascitis)	9	25.7%
Masa Abdominal (Región Pancreática)	5	14.2%
Hepatomegalia	5	14.2%
Esplenomegalia	3	8.5%
Circulación colateral	3	8.5%
Silencio abdominal	2	5.7%
Defensa Muscular	1	2.8%
Irritación peritoneal	19	54.2%
Signo de Cullen, Turner, etc.	0	0.0%
Estertores	9	25.7%
Respiración ruda	7	20.0%
Derrame pleural izquierdo	1	2.8%

e. - Diagnóstico clínico de ingreso:

El diagnóstico clínico sigue siendo difícil, aún con los últimos adelantos. El diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda, se hace por exclusión de otras enfermedades que producen abdomen agudo, tales como infarto mesentérico, infarto esplénico o renal, pseudoobstrucción, perforaciones, etc., o bien patología de tipo cardiovascular (infarto del miocardio), o bien infarto pulmonar y otros.

Así, en nuestros casos, se hizo el diagnóstico de abdomen agudo en 7 casos. La etiología del abdomen agudo de los mismos, en orden de frecuencia fue: pancreatitis aguda 3 casos (8.5%); colecistitis aguda 1 caso (2.8%), perforación de vesícula biliar 1 caso (2.8%), úlcera péptica perforada, 1 caso (2.8%); obstrucción intestinal, 1 caso (2.8%). Nueve pacientes (25.7%), fueron admitidos con diagnóstico de intoxicación alcohólica aguda. En dos pacientes se hizo el diagnóstico de bronconeumonía y, finalmente, en 1 paciente inconsciente, se hizo diagnóstico de accidente cerebro-vascular. Los cuadros Nos. 7 y 8, ilustran el tipo de diagnóstico hechos en la admisión.

f. - Exámenes de laboratorio:

La amilasa fue normal en 7 casos, ligeramente elevada en 11, moderadamente elevada en 4, francamente elevada en 3 casos, cuyos valores oscilaron entre 1,000 y 1,500 unidades Somogy.

En los casos graves, la amilasa fue normal o moderadamente elevada, en cambio en los casos de pancreatitis aguda edematosa, los niveles fueron eleva-

dos.

Unos autores creen que si la amilaneemia es superior a 1,000 unidades Somo-
gy, las pancreatitis agudas son curables por cirugía, cuando se relacionan --
con problemas de vías biliares.

Muchos de los pacientes ingresaron tardíamente al hospital, cuando los --
valores de amilasa encontrados fueron discutibles por el tiempo transcurrido.
Por lo tanto, hacer un diagnóstico de pancreatitis aguda en tales circunstan--
cias, basados en los niveles de amilasa, no es posible en éstos casos. La lipa-
sa que se determinó en 3 pacientes, sigue un curso semejante a la amilasa, só
lo que persiste elevada mucho tiempo. Los valores de lipasa encontrados en --
nuestros casos, fueron de 7. U. 3 U. 0 U. respectivamente.

CUADRO No. 7. -

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

DIAGNOSTICO CLINICO DE INGRESO

<u>DIAGNOSTICO:</u>	<u>No. DE CASOS:</u>	<u>PORCENTAJE:</u>
Alcoholismo agudo	9	25.7%
Pancreatitis aguda	3	8.5%
Colecistitis Aguda	1	2.8%
Perforación Vesícula biliar	1	2.8%
Úlcera Perforada	1	2.8%
Obstrucción Intestinal	1	2.8%

CUADRO No. 8.

PANCREATITIS AGUDA. 35 CASOS

DIAGNOSTICO CLINICO DE INGRESO

DIAGNOSTICO:	No. DE CASOS:	PORCENTAJE:
Cirrosis hepática	8	22.8%
G. E. C. A.	4	11.4%
Ca. Gástrico	1	2.8%
Ca. Páncreas	1	2.8%
Hepatoma	1	2.8%
Bronconeumonía	2	5.7%
A. C. V.	1	2.8%
Várices esofágicas	1	2.8%

Las determinaciones de Calcio en sangre, efectuadas en 21 de nuestros
pacientes, mostraron valores normales en 9 casos, ligeramente bajos en 9 casos,
y extremadamente bajos en 3 pacientes. A pesar de que se ha señalado casos cu-
rados con calcio bajo (Rudler, De Wills y Govaerts), mencionados por Rettori y
Grenier (37), puede decirse que el curso de la pancreatitis está íntimamente aso-
ciado con los valores de Calcio en sangre. Y cuando estos valores son bajos ó ex-
tremadamente bajos, la pancreatitis aguda tiene un curso rápido y siempre fatal.

La baja de potasio en sangre, se encuentra íntimamente ligada con dese-
quilibrio hidro-electrolítico que presentan estos pacientes. Sin embargo, el au-
mento de la calemia, observada en 13 de nuestros pacientes, la explicamos como
secundaria a la necrosis tisular grave del páncreas, en presencia de un riñón fun-
cionando normalmente. Hallazgos similares, han sido reportados por otros investi-

gadores (39).

El aumento de la amilasa en los pacientes no diabéticos con pancreatitis aguda, tiene gran significación, estando esta íntimamente relacionada con el pronóstico de la misma. Entre más alta es la glicemia, el pronóstico es mucho más grave. De los 35 casos por nosotros estudiados, a 30 se les hizo determinación de glucosa en sangre, con los resultados siguientes: 21 casos tuvieron valores entre 1 y 2 gm. %; 9 pacientes mostraron valores por encima de 2 gm. %.

De Jode y sus colaboradores (37), opinan que la glicemia y la calcemia, son de utilidad en cuanto al diagnóstico y el pronóstico de la pancreatitis aguda, cuyos valores generalmente corren paralelos.

Si bien es cierto, que la urea elevada puede ser debida a una lesión renal a una alcaloides ó a trastornos del tipo electrolítico, en casos de pancreatitis aguda, la determinación de la misma tiene importancia, ya que aumenta en casos de necrosis del páncreas. De 25 de nuestros pacientes, 13 tuvieron la urea elevada. Sin embargo, se han reportado valores normales de urea, moderadamente elevados, en casos de pancreatitis fatales, como sucedió en 12 de nuestros pacientes. De acuerdo con algunos investigadores, la elevación tardía de la urea en el curso de una pancreatitis, tiene un valor pronóstico grave y siempre es de evolución fatal.

El cuadro No. 9, ilustra los hallazgos de laboratorio encontrados en los 35

casos de pancreatitis aguda.

Nuestra serie de 35 pacientes estudiados, consistió especialmente en medidas de sostén y corrección del desequilibrio hidro-electrolítico. Para el alivio del dolor se emplearon analgésicos y antiespasmódicos, del tipo Papaverina, Atropina y productos pirasolónicos (Dialgina). Es de hacer notar que en ninguno de los pacientes se empleó morfina ó meperidina. Únicamente en 2 se usó elixir paregórico.

Otras sustancias empleadas en el tratamiento, fueron productos vitamínicos, gluconato de calcio y analépticos.

Como se mencionó, únicamente en 3 casos, se hizo diagnóstico de pancreatitis aguda. Estos pacientes recibieron inhibidores de las enzimas pancreáticas en las dosis recomendadas (1 ampolla de 100,000 U intravenosa cada 6 horas).

Como se mencionó, 2 pacientes se encontraban en el post-operatorio de procedimientos quirúrgicos en el área esplánica. Estos recibieron antibióticos en el post-operatorio, corticosteroides y analgésicos.

g. - Hallazgos anatomopatológicos.

De los 35 casos, en 27 (77.1%), el diagnóstico macro y microscópico, fue pancreatitis aguda hemorrágica. En 20 casos el proceso envolvía el páncreas en su totalidad y en los 7 restantes, el proceso era focal, localizado a un segmento anatómico del duodeno.

El cuadro histológico mostró extensos focos de necrosis coagulativa - del parénquima pancreático y tejido graso adyacente, con calcificación distrófica de grado variable y formación de robones. Cuatro casos se clasificaron -- como pancreatitis aguda edematosa. En éstos el proceso fue difuso, con envol-- vimiento de todo el órgano. Tres casos mostraron pancreatitis crónica de gra-- do variable, con re-agudización y formación de abscesos. Desafortunadamen-- te no se hizo cultivo del contenido de éstos últimos.

Por último, un caso de pancreatitis aguda con formación de un pseudoquis-- te del páncreas. El cuadro histológico de pancreatitis agudas hemorrágicas y - el pseudoquiste se halla constituido por una pared formada por tejido fibroconec-- tivo joven, con grado variable de reacción inflamatoria aguda y crónica, con-- teniendo un líquido serosanguinolento.

El Cuadro No. 10, ilustra los tipos de pancreatitis crónica, encontra-- dos a la autopsia. El cuadro No. 11, muestra otros hallazgos concomitantes, -- también hallados a la autopsia.

CUADRO No. 9. -

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

HALLAZGOS DE LABORATORIO.

Unidades Somogyi/2	AMILASEMIA ¹	AMILASURIA ¹	MGRS/ ¹	POTASIO ¹	CALCIO ¹
1-50	4	3	2-3	2	-
50-100	3	3	3-4	3	-
100-200	3	2	4-5	12	-
200-500	8	10	5-6	8	3
500-1000	4	3	6-7	5	9
1000-1500	3	3	7-8	1	4
1500-2500	-	1	8-9	-	5
T O T A L :	25	25	-	30	21

Número de Casos

h. - Causa de Muerte:

Como se mencionó, el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda, únicamente se hizo en 3 casos. En los 32 restantes hubo error diagnóstico, y la causa del abdomen agudo fue atribuido a otra serie de condiciones clínicas. La causa de muerte fue atribuida, desde el punto de vista clínico al mal estado general del paciente a la evolución de la enfermedad, unido al shock y al desequilibrio hidroelectrolítico. Desde el punto de vista a-

anatomopatológico, la causa de muerte fue atribuida a la pancreatitis aguda en sí, y a la pléyade de condiciones clínicas asociadas.

CUADRO No. 10.

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

TIPOS ANATOMO-PATOLOGICOS

TIPO	No. DE CASOS:	PORCENTAJE:
Pancreatitis aguda hemorrágica	27	77. 1%
Pancreatitis aguda edematosa	4	1. 4%
Pancreatitis cr. re-agudizada con absceso	3	8. 5%
Pancreatitis aguda con pseudo-quiste	1	2. 8%

CUADRO No. 11.

PANCREATITIS AGUDA, 35 CASOS

OTROS DIAGNOSTICOS ANATOMO-PATOLOGICOS

TIPO	No. DE CASOS	PORCENTAJE:
Cirrosis hepática	7	20. 0%
Colecistitis crónica	5	14. 2%
Peritonitis químicas	4	11. 4%
Colangitis	3	8. 5%
Úlcus péptico	2	5. 7%
Peritonitis purulenta	1	2. 8%
Hidrotórax bilateral	1	2. 8%
Derrame pleural izquierdo	1	2. 8%
Empiema vesícula	1	2. 8%
Pile flebitis	1	2. 8%
Hemorragia glándula suprarrenal	1	2. 8%

VI. RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1.- En 6,850 autopsias revisadas, en 10 años en el Hospital General "San Juan de Dios", se encontraron 35 pancreatitis agudas con una incidencia de 0.5%, - comparable a las estadísticas de otros autores.
- 2.- Se presentaron más frecuentemente en la cuarta década de la vida.
- 3.- El sexo más afectado fue el masculino, en relación de 3 a 1.
- 4.- Se clasificaron 7 casos de pancreatitis agudas idiopáticas (8.5%).
- 5.- El alcoholismo agudo (25.7%) fue el antecedente más importante.
- 6.- El dolor fue el síntoma precoz más importante. (100%).
- 7.- El shock se presentó en más de la mitad de los pacientes (65.7%).
- 8.- La intensidad del cuadro clínico inicial no guarda relación, en cuanto a la -- gravedad de la enfermedad, así como la gravedad de las lesiones anatomopatológicas encontradas.
- 9.- La amilasa, la lipasa, la amilasuria, ayudan al diagnóstico, pero no indican la gravedad de la enfermedad, ni tienen valor pronóstico.
- 10.- La glicemia y la calcemia son de utilidad en el pronóstico de la enfermedad.
- 11.- La urea, sobre todo tardía, tiene valor pronóstico, si el riñón del paciente - funciona normalmente.
- 12.- El diagnóstico únicamente se hizo en un 8.5% de los casos analizados, lo que demuestra la dificultad de poder hacerlo.

BIBLIOGRAFIA

1. - Adam, J.T., Libertino, J. A. and Schwartz, S.I. Significance of an elevated serum amylase. *Surgery* 63: 877-884, 1968.
2. - Asang, E. Therapeutique moderne de la pancreatite aigue hemorrhagique. *Act. Chir. Belg.*, 59, (8): 703, 1960.
3. - Balo, J. et Nanga, I. Elastase activity in pancreatic extract. *Biochem. J.* 46: 384-390, 1950.
4. - Benzer, H., et al. Wirkungsmoglichkeiten von Fermentinhibitoren bei -- der akuten Pankreatitis. *Wien. Klin. Wschr.*, 18: 321, 1965.
5. - Bernard, A. Pancreatites aiguës. Paris, Doin Dereux, Edti., 1963. (V.I.)
6. - Bernard, A., Lamelin, P. et Delattre, A. L'interpretation des tests amila siques dans la pancreatite aigue. *Presse Med.* 72:509-514, 1964.
7. - Bemard, H.R., Criscione, J. R. and Moyer, C. A. - The pathologic signi- ficance of an elevated serum amylase concentration, *Arch. Surg.* 79: 311-318, 1969.
8. - Cherry, I S., Crandall, L. A. The especificity of pancreatic lipase; its -- appeaarance in the blood after pancreatic injuty. *Amer. J. Phys.* 100: 266-269, January 1932.
9. - Dale, W.A. Splanchnic block in treatment of acute pancreatitis. *Surgery* 32: 605, 1952.
- 10- Davis, Loyal. Ed. Tratado de patologia quirúrgica de Christopher. Versión española de Alberto Foch y Pi. 8a. Ed. México, Interamericana. - 1965.
- 11- Dreiling, D., Janowitz, J. and Halpern, M. Effect of a carbonic an hidra se inhibitor, Diamox, on human pacreatic secretion. *Gastroentero-logy* 29: 262, 1965.
- 12- Fattorosso, V., Ritter, O. Vademecun Clínico. Versión española de Leon de Soldati. 5a. ed. Buenos Aires. El Ateneo, 1963, 158 p.

- 13- Fonkalsrud, W. E. et al. Managements of pancreatitis in infants and - children. Amer. J. Surg. 116: 198-203, 1968.
- 14- Gage, M. and Floid, J. R. Treatment of acute pancreatitis with discu ssion of mechanism of production, clinical manifestation and -- diagnosis and report of four cases. Tr. Sout, S. A. 59: 415, 1947.
- 15- Guatemala, Hospital General "San Juna de Dios", Archivo.
- 16- Guatemala, Hospital General "San Juna de Dios". Archivo, Depto. Pa tología.
- 17- Grenier, J.F., et al. La toxicite des ezymes aun cours des pancreati- tes aiguës. Etude clinique et experimentale. Arch. Mal. App. -- Dig., 56: 773-791, 1967.
- 18- Grenier, J.F., et al. La difusión des enzynes au cours des pancreatites aiguës, etude clinique et experimentale. Arch. Mal. app. Dig., 56: 773-791, 1967.
- 19- Harrison, T.R., et al. Medicina interna. Versión española de Jorge A- vendafio Inestrillas. 3a. Ed. México. Prensa Médica Mexicana, -- 1965. pp. 1658-1659.
- 20- Hernández Padilla, P. Tratamiento de la necrosis pancreatica. Sympo- sium sobre pancreatitis aguda. Academia mexicana de Cirugía, - México 7 de Agosto de 1962.
- 21- Hernández Padilla, P. et al. Colelitiasis y pancreatitis aguda. Revista Médica de Hospital de Colonia, 8: 43-79, 1960.
- 22- Hernández Padilla, P. Tratamiento de la necrosis pancreática aguda, - Cursos de actualización de la gastroenterología posteriores a la XV Asamblea Nacional de Cirujanos, Sociedad de Cirugía del Hospital Juárez de México D.F. México, 27 de Nov. de 1962.
- 23- Hoferichter, J. Profilaxis dirigida de la necrosis pancreática post-opera- toria Der Chirurg. (Alemania) 5: 2-8, 1967.
- 24- Howard, J.M., et al. Hyperlipemia en patient with acute pancreatitis. Ann. Surg. 160: 210-214, 1964.

- 25- Hollender, L. et Adloff, M. Les pancreatitis aiguës necrotico-hemorragiques. Paris, J. B. Baillere, 1965.
- 26- Jorpes, J.E. and Mutt, V. Gastrointestinal hormones, secretin and cholecystokinin. Ciba foundation Symposim on the exocrine pancreas 150, London; Churchill, Ltd., 1962.
- 27- Keats, A.S., D'alessandro, G.L. and Beecher, H.K. Controlled study of pain relief by intravenous procaine. JAMA. 147:1761, 1951.
- 28- Lukaash, W.M. Transaminase levels in acute pancreatitis and after secretion stimulation, Preliminary study. JAMA. 197: 927-929, -- 1966.
- 29- Mattig, H. und Claus, D. Die therapie der akuten autodigestiven pancreatitis abh ngigkeit vom zetfaktor. Zbl. Chir., 92: 2811-2818. 1967.
- 30- Maurer G. Nuevo tratamiento de las pancreatopat as agudas, experiencias con un inactivador de la tripsina. The Medical. Press. 246 (1): 287, Sept. 1961.
- 31- Millbourn, E. On the excretory ducts on the pancreas in man with special reference to their relations to each other, to common bile duct and to the duodenum. Acta. 1 (9): 34, 1950.
- 32- Nasbaum, M., et al. Selective mesenteric Arteriography in the diagnosis of pancreatic lesions. Am. J. Gastroenterol., 48: 421-430, -- 1967.
- 33- Nelp, W.B. Acute pancreatitis associated with steroid therapy. Arch. - Int. Med., 108: 702, 1961.
- 34- Menir, P.J. and Drabkin, D.L. The pathogenesis of acute necrotizing hemorrhagic pancreatitis: an experimental study. Surgery, 40: 171-184, 1956.
- 35- Orr, R. and Warren, K. Contious epidural analgesia in acute pancreatitis. Surgery 32: 605, 1952.
- 36- Pfeffer, R.B., Mixter, G. and Hinton, J.W. Acute hemorrhagic pancreatitis. A safe effective technique for diagnostic parecentesis Surgery 43: 550-554, 1958.

- 37- Rettori, R. et al. Traitement chirurgical et evolution précoce des pancreatites aiguës. Congres Francais de Chirurgie, 72e. session 23 -166 p.
- 38- Rouviere, H. Anatomie des lymphatiques de l'homme. Paris, Masson - Ed. 1932.
- 39- Sarles, H. et Camate, R. Pancreatites aiguës. Paris, Masson Ed. 1963. (V.I.).
- 40- Sodee, B.D. The clinical correlation of istotope pancreatography. Am J. Gastroenterology 45: 454-459, April 27, 1966.
- 41- Soupault, R. A propos du traitement des pancreatites aiguës par les antienzymes. Mem. Acad. Chir. 89: 208-209, 1963.
- 42- Turner, M.D. et al. Enzyme levels in pancreatic tissue and body fluids during experimental pancreatitis. J. Surg. Res. 3: 385-490. 1963.
- 43- Warren, K. Control of acute and chronic pancreatitis pain. Surg. Clin. North America 30: 873, 1950.
- 44- Wilson, Jhon L. Wilson, Mc Donald Joseph J. Manual de cirugía, Versión española de Alfredo Beltran L., México, Editorial El Manual Moderno, 1967 pp. 376-377.
- 45- Wollgemuth, J. Über eine neue methode zur quantitativen bestimmung der distatischen fermenten. Biol. Ztschr 1 (9): 6, 1908.

Vo. Bo.


Sra. Ruth Ramirez de Amaya
Bibliotecaria.

BR. JUAN JAIME ROMERO VALDES

DR. GUSTAVO ADOLFO SANTIZO LEPE
Asesor.

DR. HECTOR FEDERICO CASTRO M.
Revisor

DR. JOSE QUIÑONEZ AMADO
Director de Fase III.

DR. CARLOS ALBERTO BERNHARD R.
Secretario.

Vo. Bo.

DR. CESAR AUGUSTO VARGAS M.
Decano.