

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. DEFINICION
- V. ETIOLOGIA
- VI. PATOGENIA
- VII. FRECUENCIA
- VIII. SIGNOS Y SINTOMAS
- IX. DIAGNOSTICO
- X. TRATAMIENTO
- XI. PROFILAXIS
- XII. EVOLUCION NATURAL DE LA ENFERMEDAD
- XIII. COMPLICACIONES TARDIAS
- XIV. PRONOSTICO
- XV. ESTUDIO ESTADISTICO
- XVI. RESULTADOS
- XVII. CONCLUSIONES
- XVIII. RECOMENDACIONES
- XIX. BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

La pancreatitis aguda, puede manifestarse en cualquiera de sus tres variedades conocidas; Edematosa, Hemorrágica y Necrosante; o bien Evolucionar de una fase a otra.

Es sabido que la fase edematosa transcurre en forma más benigna que las otras y el paciente, tiene mejor pronóstico para resolver su problema.

Con respecto a la pancreatitis hemorrágica y necrosante, los resultados no son muy alagadores; la enfermedad sigue siendo un enigma. Muchos métodos de tratamiento han sido evaluados y hecho grandes mejoras sin embargo la mortalidad se mantiene significativa y factores letales no están bien definidos.

El presente trabajo de tesis pretende, hacer una revisión del tema, estudiar la forma como fueron tratados 7 casos de pancreatitis hemorrágica registrados en el Hospital General "San Juan de Dios" del 1o. de enero 1970, hasta la fecha, y buscar parámetros para su manejo, con el objeto de obtener mejores resultados en este grupo de pacientes.]

II. OBJETIVOS

1. Aportar un estudio estadístico de pancreatitis hemorrágica, mediante la revisión de casos registrados en el Hospital General "San Juan de Dios" del 1o. enero de 1970, hasta la fecha".
2. Revisar literatura acerca de pancreatitis hemorrágica, su tratamiento y complicaciones.
3. Investigar y analizar la incidencia de pancreatitis hemorrágica encontrada en el Hospital General "San Juan de Dios".
4. Tener una guía para el manejo de estos pacientes y estimular la investigación.
5. Conocer y recordar las manifestaciones clínicas más frecuentes que nos hagan sospechar esta enfermedad.
6. Determinar la mortalidad de la enfermedad en nuestro medio.

III. MATERIAL Y METODOS

MATERIALES HUMANOS:

Se contó con la valiosa colaboración del personal de sala de operaciones, salas de medicina y cirugía y personal del archivo general del Hospital General "San Juan de Dios".

NO HUMANOS:

Fichas clínicas de los pacientes investigados, libros de técnicas quirúrgicas y libro de defunciones del mencionado Hospital, libros, revistas de consulta de la biblioteca de la Facultad de Medicina y Hospital General.

METODO:

Para la elaboración de este trabajo de tesis se siguió un método retrospectivo. Se investigó bibliográficamente el tema, se elaboró un protocolo y posteriormente se investigaron las fichas clínicas de pacientes que fueron registrados por pancreatitis hemorrágica de 1o. de enero/70 hasta la fecha. Luego de obtener los datos de acuerdo al protocolo, fueron tabulados.

IV. DEFINICION

La pancreatitis aguda en general, se define como un padecimiento abdominal grave, producido por la inflamación aguda del pancreas con fuga de enzimas pancreaticas de las células acinosas, hacia los tejidos circundantes; aunque el proceso patológico incluye un espectro amplio de alteraciones en el órgano. Se consideran tres variedades de pancreatitis aguda: la intersticial o edematosa, la Hemorragica y la negrosante.

Estas tres variedades comprenden diversos procesos inflamatorios agudos del pancreas; las lesiones causadas por el escape de enzimas proteolíticas del jugo pancreático a través de las células acinosas a consecuencia de obstrucción de los conductos excretores y la denominada apoplejía pancreática, resultado de la roptura de un vaso grande con Hemorragia súbita en el interior del órgano.

V. ETIOLOGIA

A pesar de la amplia literatura que se describe en la pancreatitis experimental, la etiología en la forma humana es aún desconocida.

Existen varias teorías al respecto, sin embargo en la actualidad hay un consenso general en que la causa que inicie el proceso de pancreatitis aguda; es alguna combinación de obstrucción de los conductos, con reflujo del contenido duodenal, biliar o sin el, e insuficiencia vascular impuesta sobre un páncreas exócrino estimulado.

También se acepta que existen factores predisponentes en el individuo que padece de pancreatitis aguda; entre ellos tenemos:

A. CAUSAS PREDISPONENTES:

La enfermedad se presenta de preferencia en pacientes alcohólicos, con litiasis biliar o úlcera duodenal.

Ocasionalmente se instala como complicaciones del embarazo, hiperlipidemia esencial y padecimientos vasculares como la periarteritis nodosa; puede también instalarse después de una comida copiosa y en ocasiones no existen antecedentes que la expliquen y se ha clasificado como ideopática.

Con respecto a los pacientes alcohólicos, se han hecho muchos estudios buscando un efecto tóxico directo del alcohol en los acinos pancreáticos en animales de experimentación, pero hasta ahora se ha fracasado.

La hipótesis más dominante sobre el papel del alcohol en la producción de la enfermedad, toma en cuenta, (1) La producción estimulada de cantidades excesivas de jugo muy alcalino, lo que alcaliniza la glándula y da por resultado inestabilidad de las membranas de cimógeno, en combinación con; (2) Espasmos del esfínter de Oddi por irritación duodenal como efecto local del alcohol; aún falta demostrar este principio.

aparecen asociados a pancreatitis son principalmente: Hiperlipemia, amioaciduria, especialmente una excreción urinaria aumentada de Lisina, en Hiperparatiroidismo y en algunos procesos infecciosos; ejemplo: Parotiditis.

C. MEDICAMENTOSAS:

Se ha asociado pancreatitis durante la terapéutica con Prednisona y tiacidas; también se ha descrito en mujeres que están ingiriendo anticonceptivos por vía oral.

D. TRAUMATISMOS:

La mayor parte de las lesiones traumáticas se observan en los grandes centros urbanos.

1. TRAUMATISMO INDIRECTO:

Como el provocado por un intenso golpe en el abdomen, la posición retroperitoneal fija del páncreas especialmente en el sitio en que cruza la columna vertebral, lo hace extraordinariamente vulnerable a la lesión, en los traumatismos indirectos o no penetrantes del abdomen.

Como el páncreas está muy próximo a otros órganos puede acompañarse de lesiones múltiples y esto indiscutiblemente aumentará la mortalidad.

2. TRAUMATISMO DIRECTO:

Como heridas penetrantes al abdomen, con lesión o laceración pancreática por arma blanca o arma de fuego; en estos casos es muy común la lesión de vasos importantes que pasan cerca del órgano; ejemplo: aorta, vena cava inferior vasos espláncnicos, que pasan por la superficie posterior del páncreas; generalmente esta lesión vascular provoca una hemorragia interna masiva, que puede ocasionar la muerte rápidamente del paciente.

Otro problema ha sido la imposibilidad de ver el páncreas durante la exploración abdominal por traumatismo, lo que ha dado como resultado muchas complicaciones e incluso la muerte, este error suele cometerse, cuando hay una lesión franca en otro órgano.

También puede traumatizarse directamente al páncreas en forma

yatrogénica, por la manipulación del órgano e intervenciones quirúrgicas altas del abdomen y suturas accidentales en el mismo, de aquí lo importante de la forma gentil con la que el cirujano debe palpar y manipular el páncreas.

ENTRE LAS DIVERSAS TEORIAS ACERCA DE LA ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS TENEMOS:

A. TEORIA DE LA OBSTRUCCION:

Algunos han considerado que la obstrucción simple de los conductos pancreáticos completa o parcial es la causa básica de esta enfermedad. Sin embargo en estudios post mortem de 100 casos; encontraron obstrucción de los conductos solo en 3 casos; más aún la ligadura deliberada del conducto pancreático común en el tratamiento de la pancreatitis crónica recidivante, no ha producido la enfermedad aguda. Sin embargo cuando se produce obstrucción experimental del conducto con secreción pancreática, aparece pancreatitis en la mayoría de sujetos.

B. TEORIA DEL REFLUJO DE BILIS O DEL CONTENIDO DUODENAL:

Igualmente oscuro es el papel de la bilis o el reflujo duodenal por los conductos pancreáticos en la etiología de la pancreatitis humana.

Opie (1901) fue el primero en indicar que el reflujo de bilis hacia los conductos pancreáticos era causa de PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA: la teoría del "Conducto Común" que postuló este autor, se basaba en el descubrimiento de un cálculo biliar enclavado en la ampolla de Vater, con comunicación libre de los conductos biliar terminal y pancreático; en pacientes que murieron de pancreatitis aguda. La teoría proporcionaba una explicación atractiva y fácilmente asimilable de la relación conocida de litiasis biliar y pancreatitis; pero por desgracia las características anatómicas que requería la hipótesis del "conducto común" parece existir solo en 1/3 de todos los sujetos. Más aún se ha observado reflujo bidireccional, esto es bilis hacia los conductos pancreáticos y jugo pancreático hacia los conductos biliares en el ser humano, sin pancreatitis y además en condiciones normales, la presión del conducto pancreático excede a la presión del conducto biliar.

El tratamiento de la bilis por incubación con jugo pancreático, tripsina o bacterias y la inyección continua de este material en los conductos pancreáticos a presiones elevadas suele ser eficaz para producir PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA.

La pancreatitis ha sido atribuida también al reflujo del contenido duodenal hacia el conducto pancreático. Dicho reflujo duodeno pancreático ha sido demostrado en el hombre, y este concepto tiene el atractivo añadido de señalar un mecanismo que en si mismo incluye activación de los fermentos proteolíticos.

A pesar de todo se ha demostrado que la perfusión continua del conducto pancreático con secreciones duodenales y biliares no produce pancreatitis, aún cuando ocurra activación intraductal de las enzimas pancreáticas en los modelos animales de experimentación.

Experimentalmente la obstrucción de un asa duodenal cerrada con exclusión biliar (Preparación de Pfeffer), va seguida de una forma extraordinaria de pancreatitis.

En la actualidad la importancia clínica de estas observaciones de laboratorio es difícil de verificar, salvo el hecho de que el duodeno obstruido puede elaborar uno o varios factores que provocan inflamación pancreática.

C. TEORIA VASCULAR:

La interferencia con el riego arterial del pancreas, es causa de lesiones pancreáticas.

La magnitud de la lesión pancreática parece relacionarse bien con el grado de oclusión de las ramas vasculares terminales. Panun (1862), provocó infartos hemorrágicos focales inyectando partículas de cera, en las arterias pancreáticas de los animales.

Se ha demostrado que se pueden obtener diversos grados de gravedad de inflamación pancreática inyectando microesferas de distintos tamaños en las arterias duodenales de los animales; las más pequeñas (8-20 micras) provocaron las formas más graves de pancreatitis aguda; lo que sugiere que las partículas más pequeñas obstruyen el riego arterial terminal, impidiendo así la posibilidad de arterilización Colateral que conservaría la viabilidad de las estructuras acinosas.

VI. PATOGENIA

Aunque en las 3 variedades de pancreatitis, los síntomas y alteraciones anatómicas varían, la patogenia es probablemente la misma y sus diferencias son atribuibles a distintos grados de lesión del órgano.

La patogénesis probablemente depende de la activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas, con la subsecuente digestión del tejido, y los vasos sanguíneos pancreáticos. Dicha autodigestión del pancreas, se desarrolla al parecer en dos circunstancias generales:

- 1o. Cuando se obstruye la secreción pancreática, sea por una lesión solitaria de un conducto importante o por bloqueo difuso de numerosos conductillos.
- 2o. Cuando el tejido acinar está expuesto a lesión directa ocasionada por enzimas, isquemia, inflamación o traumatismo.

La pancreatitis consecutiva a traumatismo pancreático o úlcera péptica perforada parece deberse a lesión directa del tejido acinar.

La pancreatitis secundaria a Litiasis biliar; por un cálculo enclavado en la ampolla de Vater, o un espasmo del esfínter de Oddi que impide el paso de la secreción pancreática al duodeno; teoría no compartida por muchos autores.

CAMBIOS ANATOMOPATOLOGICOS:

Los cambios anatonopatológicos varían, desde el edema de infiltración, celular aguda, hasta necrosis de las células acinosas; hemorragia a partir de los vasos necrosados y necrosis grasa intra y extrapancreática. Puede estar afectada toda la glándula o solo una porción de ella.

VII. FRECUENCIA

Excepto por casos insólitos de traumatismo abdominal, heridas penetrantes altas de abdomen, o introducción de un áscaride en el conducto de Wirsung, la pancreatitis se presenta rara vez en la infancia; pero afecta a los adultos en cualquier edad.

Evidentemente es más frecuente en el hombre que en la mujer, cuando los antecedentes son: Alcoholismo, úlcera duodenal o traumáticos.

Cuando esta relacionado con litiasis biliar, su frecuencia es igual en los dos sexos, a pesar de la mayor tendencia en el sexo femenino de padecer de litiasis biliar.

VIII. SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y síntomas son variables en gravedad y dependen de las alteraciones estructurales del órgano.

En la forma edematosa la forma más ligera de la enfermedad puede presentarse: Anorexia, Vómitos y Constipación. El paciente suele quejarse de dolor penetrante en el epigastrio; generalmente de iniciación súbita e constante e intensa, que frecuentemente se exacerba con el decúbito supino y mejora al sentarse el paciente con el tronco flexionado hacia adelante. Este dolor se irradia a menudo hacia los flancos, dorso y hombros.

Durante la exploración física hay sensibilidad epigástrica, raramente hay defenza muscular o rigidez abdominal, puede haber distención abdominal, ausencia de ruidos intestinales y fiebre.

EN LA PANCREATITIS HEMORRAGICA: el paciente puede consultar con abdomen rígido y signos de choque; palidez, sudación, taquicardia, hipotensión, náusea, vómitos y distención abdominal.

Puede haber ictericia leve en un 25o/o de los casos. Rara vez son visibles los cambios de color de piel en el abdomen; sin embargo tres a seis días después del inicio del cuadro suele aparecer edema y coloración parda; típica de la piel por la hemorragia pancreática retroperitoneal que pasa a la grasa de la pared abdominal dando equinosis en uno o ambos planos (signo de Grey-Turner) o alrededor del ombligo (signo de Cullen).

La infiltración Hemorrágica o necrosis de parte del órgano o de su totalidad modifica la gravedad de los síntomas del colapso vasomotor tan característico de las lesiones graves.

IX. DIAGNOSTICO

Cualquier dolor abdominal intenso, deberá sugerir la posibilidad de una pancreatitis aguda; una vez se sospeche este cuadro, se puede establecer el diagnóstico por la determinación de enzimas pancreáticas séricas y en orina; y en algunos casos del líquido peritoneal obtenido mediante una punción abdominal.

A. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Es importante recordar que también se puede encontrar hiperamilasemia en pacientes con trastornos de vías biliares, alcoholismo, úlcera péptica perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesenterica, embarazo ectópico, apendicitis aguda y con el empleo de meperidina y morfina.

La pancreatitis hemorragica debe distinguirse de otras enfermedades catastróficas abdominales; también es importante recordar que la oclusión coronaria y la biliar, son 20 veces más frecuentes, que la pancreatitis; que la úlcera péptica perforada es 3 veces más común que la trombosis mesentérica, que el aneurisma disecante de la aorta abdominal, se encuentra en muy pocos casos.

El diagnóstico diferencial con pancreatitis edematosa y hemorragica esta reunido en el siguiente cuadro:

PANCREATITIS EDEMATOSA

Colecistitis Aguda
Coledoco litiasis
Úlcera péptica
Oclusión coronaria
Apendicitis aguda
Litiasis renal

PANCREATITIS HEMORRAGICA

Úlcera péptica perforada
Colecistitis aguda perforada
Obstrucción intestinal
Trombosis mesentérica
Aneurisma disecante de la aorta
Embarazo ectópico

B. DATOS DE LABORATORIO

En el examen hematológico suele encontrarse leucocitosis marcada (10,000-30,000-).

En el examen de orina suele encontrarse proteinuria, cilindruria y en el 25o/o de los casos glucosuria.

La Glicemia sérica puede estar aumentada y con curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

La Bilirrubina sérica, el nitrógeno no proteico y la fosfatasa alcalina, pueden estar elevadas.

La amilasa sérica se eleva en menos de 24 horas y puede volver a la normalidad al 3er. día.

La excreción urinaria de amilasa mayor de 10,000 unidades por hora, se encuentra casi exclusivamente en pacientes con pancreatitis aguda.

La lipasa sérica aumenta más lentamente y persiste por unos días, más; la lipasa en orina también se encuentra elevada, en algunos pacientes puede estar indicada la toracéntesis y/o paracentesis para ayudar a establecer el diagnóstico; el exámen del líquido obtenido en busca de actividad de lipasa y amilasa es útil, pues estos suelen estar aumentados por períodos prolongados en la pancreatitis; además debe hacerse frote y cultivo de este líquido, para descartar la existencia de contenido intestinal o infección. El calcio sérico esta bajo: esto guarda relación con la gravedad del caso, la depresión alcanza su máximo al sexto día; cifras por debajo de 9 MG/100 ml. se asocian con tetania y constituyen un pronóstico desagradable.

El valor hematocrítico debe vigilarse en serie como guía de la restitución del volumen plasmático.

Cuando existe acompañando al cuadro de pancreatitis, taquipnéa, está indicando el análisis de gases arteriales sanguíneos (PO₂, PCO₂), para dar ayuda respiratoria si se necesita, ya que la tercera parte de las muertes por pancreatitis se acompaña de insuficiente respiratoria.

Los datos de laboratorio se resumen en los cuadros siguientes:

PRUEBAS SEROLOGICAS

LEUCOCITOSIS MARCADA
HIPERGLICEMIA
BILLIRRUBINEMIA
FOSFATASA ALCALINA ELEVADA
N. NO PROTEICO ELEVADO O NL.
HIPORPOTROMBINEMIA
CALCIO BAJO
POTASIO BAJO

EN ORINA

PROTEINURIA
CILINDRURIA
GLUCOSURIA

ENZIMAS PANCREATICAS

	SERICAS	EN ORINA	EN LIQUIDO PERITONEAL
AMILASA	ELEVADA	ELEVADA	ELEVADA
LIPASA	ELEVADA	ELEVADA	ELEVADA

C. DATOS RADIOLOGICOS:

El estudio radiográfico del torax y abdomen son útiles, porque se pueden obtener datos sugestivos de pancreatitis, pero no diagnostican por si solos la enfermedad, ya que otras entidades pueden dar la misma imagen radiológica.

1. RX DE TORAX:
* Puede observarse atelectasia focal lineal; o líquido en la cavidad pleural izq.
2. RX ABDOMEN:
Se pueden descubrir calcificaciones pancreáticas o biliares. Se puede observar una asa solitaria de intestino delgado distendida por gas situada a nivel del cuadrante superior izquierdo.
3. Cuando el caso lo permite, puede ser útil la exploración radiográfica de la parte alta del tubo digestivo con medio de contraste (bario) pudiendose distinguir una asa en C descrita por la dirección del duodeno; puede estar aumentada como resultado de la tumefacción, en las radiografías laterales puede encontrarse el estomago hacia adelante por edema retroperitoneal excesivo que rodea al pancreas.

D. DATOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

Los trastornos electrocardiográficos que aparecen en pacientes con pancreatitis aguda, pueden deberse, al desequilibrio hidroelectrolítico que acompaña a la enfermedad.

Se pueden observar modificaciones en la onda T; por ejemplo aplanamiento de la T, onda T difásica, supresión del segmento Q-T; estos cambios electrocardiográficos pueden ser vistos en hipopotasemia E hipocalcemia.

X.
TRATAMIENTO

Basicamente existen dos formas de tratamiento, el médico conservador o expectante y la exploración quirúrgica.

Obviamente el tipo de tratamiento dependera de la etiología de la pancreatitis (Metabólica, traumática) del tipo de pancreatitis (edematosa, hemorragica y necrosante) y de la gravedad del caso.

Frecuentemente la pancreatitis edematosa, se resuelve satisfactoriamente con tratamiento médico conservador; sin embargo en la pancreatitis hemorragica, la exploración quirúrgica temprana suele ser salvadora.

Actualmente la mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento de la pancreatitis aguda es conservador; sin embargo deberá pensarse en el tratamiento quirúrgico, cuando haya pruebas manifiestas de hemorragia masiva o necrosis.

EN TERMINOS GENERALES EL TRATAMIENTO CONSISTE EN:

1. Mantener al mínimo la actividad secretora del pancreas.
2. Evitar que aumente la obstrucción de los conductillos pancreáticos.
3. Evitar posibles complicaciones y tratar las existentes.
4. Tratar del choque y la hemoconcentración, si se presentan.
5. Exploración quirúrgica, si la gravedad de la lesión ponen en peligro inminente la vida del paciente.

Las inconveniencias con el tratamiento directo con incisión y drenaje quirúrgico del órgano es la formación de fístulas externas con frecuencia, y algunos autores más conservadores indican, que la laparotomía por si sola, está ya aumentado la morbilidad del proceso, sin embargo cuando el diagnóstico es dudoso o se sospecha de alguna lesión de un órgano quirurgicamente reparable. (ejemplo una úlcera duodenal perforada), esta indica la exploración, quirúrgica.

En los casos de una pancreatitis hemorragica por un traumatismo directo (herida penetrante al abdomen) esta indicada la exploración quirúrgica, para evacuar la colección de líquidos, mediante la colocación de tubos de drenaje.

Si se trata de una pancreatitis por un traumatismo indirecto (trauma

cerrado de abdomen), deberá vigilarse signos de irritación peritoneal, signos vitales, excreción urinaria y control de hematocrito; en casos de duda, la toracentésis y la paracentésis en los cuatro cuadrantes está indicada; pues nos podrá demostrar hemorragia interna intraabdominal, o acumulación de líquido con amilasa elevada.

La decisión de explorar el abdomen, se deriva principalmente de signos de peritonitis o de hemorragia intraabdominal intratable.

MEDIDAS DE URGENCIA EN EL TRATAMIENTO DEL CHOQUE:

- A. Se deberá colocar el paciente en reposo.
- B. Suspensión de todo alimento y líquidos por vía oral.
- C. Colocación de Sonda nasogastrica con succión continua.
- D. Se puede administrar meperidina (demerol) subcutáneo por dolor, en casos de dolor muy grave, que no se controla con otras drogas puede usarse morfina, pero siempre hay que recordar que estos medicamentos producen espasmo del esfínter de oddi, y pueden agravar el cuadro de pancreatitis.
- E. Atropina por vía subcutánea como antiespasmódico.
- F. Canalización de vena, para administración de líquidos parenterales y control de presión venosa central.
- G. Se pueden usar líquidos según el caso, plasma, glucosa, y salino con aplicaciones subsecuentes, según sea necesario para corregir los trastornos del desequilibrio hidroelectrolítico y mantener el hematocrito normal.
- H. Control intensivo de los signos vitales durante la fase aguda.
- I. Control de la excreción urinaria para hora.
- J. Si persiste el choque, después de la bstitución adecuada de líquidos se puede usar levarterenol.
- K. Se dará cluconato de calcio IV si hay tendencia a hipocalcemia y/o tetania.
- L. El uso de antibióticos es discutido, sin embargo si la fiebre excede de 39°C. debe cultivarse la sangre, orina, el esputo y derrames si los hubiera; y de iniciarse anitibioticoterapia con antibioticos de amplio espectro.
- M. Controles de recuento globular, hematocrito amilasa, lipasa y calcio séricos.

Algunos autores recomiendan el uso del trasyol que es un polipéptido antitriptico-anticalicreina, que ha sido extraido de la glándula parótida de la res. El empleo de este preparado antienzimatico ha reportado que reduce la mortalidad en la pancreatitis hemorragica experimental; pero no está

completamente clara su eficacia.

Otros autores han reportado tratamientos, con dialisis peritoneal en la pancreatitis hemorragica aguda con aparentes buenos resultados sin embargo, estudios posteriores demostraron, que la dialisis peritoneal no tenía efectos sobre la extensión de la necrosis generalizada.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Existen diferentes técnicas quirúrgicas, en el tratamiento de los distintos tipos de lesión pancreática, los mejores incluyen:

1. DRENAJE EXTERNO DEL TEJIDO LESIONADO:

Se trata de un método básico, que se utiliza en la mayoría de los pacientes. Cuando hay contusión o laceración sin pruebas de ruptura del conducto principal, el drenaje externo, suele ser el tratamiento elegido. Debemos insistir en que el drenaje de "tipo de gravedad", es el que debe emplearse, y esta técnica ha demostrado ser superior al drenaje simple. Aunque habrá ocurrencia importante de fistulas y pseudoquistes la seguridad del procedimiento, recomienda su utilización frecuente.

2. RESTABLECIMIENTO DEL DRENAJE DEL CONDUCTO PANCREATICO:

La necesidad de estos procedimientos es mayor en las lesiones seccionantes por traumatismo cerrado. Una corriente es amastomosar los dos extremos seccionados del conducto, pero el hecho que estos conductos a menudo son muy pequeños, constituye un problema técnico importante.

Una técnica cada vez más utilizada es el drenaje de Y DE ROUX del pancreas estallado. La anastomosis suele ejecutarse con el extremo seccionado del remanente distal del pancreas, con cierre simple de la superficie abierta del segmento proximal. Sin embargo, si hay razones para sospechar posible obstrucción ductal en la cabeza, se drenará cada conducto pancreático hacia el asa y en Y DE ROUX, estos procedimientos tienen la ventaja de preservar al máximo el tejido pancreático y están indicados principalmente en las lesiones por sección de cabeza y del cuello.

Aunque se ha recomendado la sutura simple de ambos extremos del pancreas seccionado; esto ha producido la muerte por pancreatitis postraumatica del remanente distal (obstruido) y debe utilizarse rara vez.

3. EXTIRPACION:

Rara vez esta indicada la pancreatectomía por traumatismo; pero se estan utilizando tanto pancreatectomia total distal como proximal con frecuencia cada vez mayor.

Una cola edematosa lacerada y hemorragica del pancreas, se maneja con más seguridad extirpandola que con métodos más conservadores de drenaje externo e interno. Hay casos en los que la experiencia y juicio del cirujano son de importancia capital. La operación de WHIPPLE, para la resección de la cabeza de pancreas es un procedimiento de magnitud muchísimo mayor que la pancreatectomia distal simple. Sin embargo, cuando hay destrucción de duodéno y cabeza de páncreas, el método más seguro de tratamiento será el procedimiento de WHIPPLE. Se han efectuado un número cada vez mayor de operaciones en los últimos años al parecer con mortalidad disminuida en esas lesiones extraordinariamente graves. La mortalidad postoperatoria no es tan grande como la observada después de operación por lesión maligna, y suele lograrse un estado nutricional y metabólico casi normal.

**XI.
PROFILAXIS**

La profilaxis va encaminada a corregir los factores etiológicos asociados como: enfermedad de vías biliares, úlcera duodenal, etc., además en pacientes susceptibles, se debe reducir su ingesta alcohólica y de lípidos.

XII. EVOLUCION NATURAL DE LA ENFERMEDAD

La pancreatitis hemorrágica o necrosante es fatal en el 50o/o de los casos aunque algunos casos de pancreatitis hemorrágica ligera, se resuelven sin necrosis ni formación de abscesos; por esta razón el tratamiento conservador esta reemplazando en gran parte la cirugía inmediata.

Los pacientes con la forma edematosa tienen mejor pronóstico y se recuperan en un 90o/o. En las formas muy graves, la muerte sobreviene en horas; por lo contrario los casos benignos se restablecen con gran rapidéz. Lo más frecuente es que el paciente evolucione entre estos dos extremos. El dolor abdominal o la distención persisten reaparecen en brotes de renovada intensidad, que son manifestaciones de la extensión de la lesión pancreática y de la peritonitis química debida a la digestión de los tejidos peripancreaticos, mesentéricos y epoplóicos. Junto con la necrosis grasa se encuentra un exudado peritoneal obscuro, espeso, sanguinoliento que se acumula en cantidades variables (500-2,000 MI.), cuando esto sucede el estado de choque habrá pasado pero el paciente estará intoxicado, febril; deberá usarse antibioticaterapia previo frote y cultivo del líquido peritoneal obtenido por paracentésis.

En otros casos el paciente presentará tetania por hipocalcemia.

XIII. COMPLICACIONES TARDIAS

Las complicaciones tardías suelen ser: formación de abscesos o pseudoquistes, mayor propensión de presentar ataques de pancreatitis aguda y crónica; en algunos casos diabetes mellitus permanente. Insuficiencia pancreática exócrina rara vez aparece.

Los abscesos generalmente estériles son esencialmente acúmulos de secreciones pancreáticas, detritos necróticos, células inflamatorias y líquidos tisulares.

A menudo hay manifestaciones de dolor, fiebre, escalofríos y derrames pleurales del lado izquierdo.

El proceso puede ceder espontáneamente o bien drenar por fístula en las vías digestivas; pero generalmente hay que recurrir al drenaje quirúrgico, siguiendo el postulado, que todo absceso debe ser drenado.

Las complicaciones séricas que pueden poner en peligro la vida del paciente, pueden ser infecciones bacterianas secundarias, en ocasiones a gérmenes anaerobios productores de gas; el drenaje espontáneo con infección retroperitoneal; la ruptura de un vaso sanguíneo importante con hemorragia interna y la fístula pancreática persistente, consecutivas a intervenciones quirúrgicas con fin de drenaje.

XIV. PRONOSTICO

La tasa de mortalidad para la pancreatitis hemorrágica aguda es elevada, en especial cuando hay alteraciones hepáticas, renal o cardiovascular.

La cirugía está indicada cuando hay duda en el diagnóstico y el paciente se encuentra desesperadamente enfermo, a pesar de la terapéutica conservadora. O en presencia de un trastorno asociado, como cálculos biliares, para descomprimir al drenar el colédoco y la vesícula biliar; aunque esto todavía es discutido.

El pronóstico depende de varios factores: el tipo y la magnitud de la necrosis y de la hemorragia pancreática, el período del shock y del colapso en que se encontraba el paciente al comenzar el tratamiento, la obesidad y el estado circulatorio.

En pacientes que no responden a la terapéutica conservadora y requieren la quirúrgica; la mortalidad es más elevada.

Un porcentaje de pacientes que curan de pancreatitis aguda, desarrollan pancreatitis intersticial crónica y en muchos casos quedan secuelas digestivas de las lesiones asociadas como úlceras o coledocolitiasis.

**XV.
ESTUDIO ESTADISTICO**

Para realizar esta investigación estadística sobre pancreatitis hemorrágica, se revisó todos los casos registrados en el Hospital General "San Juan de Dios", del 1o. de enero de 1970, hasta la fecha, analizando en la ficha clínica de cada paciente, los datos del protocolo que fue previamente elaborado para el efecto.

Es importante hacer notar que se encontró 11 casos, de los cuales solo 7 fueron investigados; desechándose 4 casos, por no haber sido localizadas fichas clínicas, debido a la destrucción del archivo general del hospital por el terremoto que azotó a nuestro país en 1976.

El protocolo fue elaborado en la siguiente forma:

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____

Historia Clínica No. _____

Motivo de Consulta _____

Síntomas Principales _____

Signos Predominantes _____

Diagnóstico de Ingreso _____

Laboratorio _____

Procedimientos Diagnósticos _____

Tratamiento _____

Tipo de Tx Quirúrgico _____

Complicaciones _____

Condición de Egreso _____

LOS DATOS OBTENIDOS FUERON TABULADOS
CON LOS SIGUIENTES PARAMETROS

DISTRIBUCION ETARIA

DISTRIBUCION POR SEXO

ETIOLOGIA

DIAGNOSTICO DE INGRESO

SINTOMAS

SIGNOS CLINICOS

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

LABORATORIOS

TRATAMIENTO

TIPO DE TRATAMIENTO QUIRURGICO

CONDICION DE EGRESO

COMPLICACIONES TARDIAS

XVI
RESULTADOS

DISTRIBUCION ETARIA

Edad	No. de Casos	o/o
0 - 10	---	---
11 - 20	---	---
21 - 30	1	14.2
31 - 40	2	28.5
41 - 50	4	57.1
51 -	---	---

Encontramos que la distribución etaria en nuestro estudio de 7 casos, fue aceptada con mayor frecuencia de la 4a. década, correspondiéndole el 57.1o/o.

DISTRIBUCION POR SEXO

	No. de Casos	o/o
MÁSCULINO	5	71.4
FENEMINO	2	28.5

Con respecto al sexo tenemos que fue el masculino el más afectado con el 71.4o/o.

ETIOLOGIA

	No. de Casos	o/o
TRAUMATISMO CERRADO DE ABDOMEN	1	14.2
HERIDA PENETRANTE A ABDOMEN	4	57.1
ULCERA PEPTICA PERFORADA	1	14.2
ETILISMO	1	14.2

En cuanto a etiología encontramos que la causa más frecuente, que produjo pancreatitis hemorrágica en estos pacientes fue herida penetrante a abdomen con 57.1o/o y aunque raro existe un caso por etilismo con 14.2o/o

DIAGNOSTICO DE INGRESO

	No. de Casos	o/o
TRAUMA CERRADO DE ABDOMEN CON RUPTURA DE VICERA HUECA	1	14.2
HERIDA PENETRANTE ABDOMINAL CON LACERACION PANCREATICA	1	14.2
ULCERA PEPTICA PERFORADA	1	14.2
PANCREATITIS HEMORRAGICA	2	28.5
HERIDA PENETRANTE A ABDOMEN CON RUPTURA VICERAL	2	28.5

El diagnóstico de ingreso fue acertado en el 28.5o/o, se sospecho fuertemente en 14.2o/o y vagamente en 28.5o/o, de los casos. Este índice de error en el diagnóstico de ingreso. Pudo ser debido a las lesiones de órganos múltiples con las que ingresaron los pacientes, ya que la mayor parte ingresó por traumatismo abdominal abierto.

SINTOMAS

	No. de Casos	o/o
DOLOR ABDOMINAL SEVERO	6	85.7
NAUSEA	5	71.4
VOMITOS	5	71.4

Encontramos que la mayor parte de pacientes presentó dolor abdominal severo 85.7o/o y 71.4o/o de los pacientes también presentaron nauseas y vómitos.

SIGNOS CLINICOS

	No. de Casos	o/o
ESTADO DE CHOQUE	3	42.8
IRRITACION PERITONEAL	6	85.7
DISTENSION ABDOMINAL	3	42.8
AUSENCIA DE RUIDOS INTESTINALES	5	71.4

En signos clínicos el 42.8o/o de los pacientes estuvo en estado de choque; el 85.7o/o presentaba irritación peritoneal y el 42.8o/o distensión abdominal, lo que indica el grado y la gravedad de la lesión pancreática.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

	No. de Casos	o/o
PARACENTESIS	4	57.1
OTROS	---	---

Al 57.1o/o de los pacientes se les efectuó paracentesis diagnóstica.

LABORATORIO

	No. de Casos	o/o
AMILASA SERICA ELEVADA	4	57.1
LIPASA SERICA ELEVADA	3	42.8
CALCIO SERICO BAJO	0	00
GLICEMIA ELEVADA	2	28.5
LEUCOCITOSIS	2	28.5

Con respecto a los análisis de laboratorio, lo que más ayudó fue la amilasa y lipasa sérica que se encontraron elevadas de lo normal en el 57.1 y 42.8 respectivamente.

TRATAMIENTO

	No. de Casos	o/o
MEDICO CONSERVADOR	0	0
QUIRUGICO	7	100

Dado a que la mayoría de pacientes ingresó como una emergencia quirúrgica; ninguno de los pacientes del estudio recibió tratamiento médico conservador, por lo que en un 100o/o de los casos el tratamiento fue quirúrgico.

TIPO DE TRATAMIENTO QUIRUGICO

	No. de Casos	o/o
GASTROSTOMIA	2	28.5
YEYUNOSTOMIA	3	42.8
COLECISTOSTOMIA	2	28.5

En el tipo de procedimiento quirúrgico efectuado, predomina la yeyunostomía con 42.8o/o.

SINTOMAS

	No. de Casos	o/o
DOLOR ABDOMINAL SEVERO	6	85.7
NAUSEA	5	71.4
VOMITOS	5	71.4

Encontramos que la mayor parte de pacientes presentó dolor abdominal severo 85.7o/o y 71.4o/o de los pacientes también presentaron náuseas y vómitos.

SIGNOS CLINICOS

	No. de Casos	o/o
ESTADO DE CHOQUE	3	42.8
IRRITACION PERITONEAL	6	85.7
DISTENSION ABDOMINAL	3	42.8
AUSENCIA DE RUIDOS INTESTINALES	5	71.4

En signos clínicos el 42.8o/o de los pacientes estuvo en estado de choque; el 85.7o/o presentaba irritación peritoneal y el 42.8o/o distensión abdominal, lo que indica el grado y la gravedad de la lesión pancreática.

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS

	No. de Casos	o/o
PARACENTESIS	4	57.1
OTROS	---	---

Al 57.1o/o de los pacientes se les efectuó paracentesis diagnóstica.

LABORATORIO

	No. de Casos	o/o
AMILASA SERICA ELEVADA	4	57.1
LIPASA SERICA ELEVADA	3	42.8
CALCIO SERICO BAJO	0	00
GLICEMIA ELEVADA	2	28.5
LEUCOCITOSIS	2	28.5

Con respecto a los análisis de laboratorio, lo que más ayudó fue la amilasa y lipasa sérica que se encontraron elevadas de lo normal en el 57.1 y 42.8 respectivamente.

TRATAMIENTO

	No. de Casos	o/o
MEDICO CONSERVADOR	0	0
QUIRUGICO	7	100

Dado a que la mayoría de pacientes ingresó como una emergencia quirúrgica; ninguno de los pacientes del estudio recibió tratamiento médico conservador, por lo que en un 100o/o de los casos el tratamiento fue quirúrgico.

TIPO DE TRATAMIENTO QUIRUGICO

	No. de Casos	o/o
GASTROSTOMIA	2	28.5
YEYUNOSTOMIA	3	42.8
COLECISTOSTOMIA	2	28.5

En el tipo de procedimiento quirúrgico efectuado, predomina la yeyunostomía con 42.8o/o.

CONDICION DE EGRESO

	No. de Casos	o/o
RESUELTOS	1	14.2
MUERTES	3	42.8
COMPLICACIONES	3	42.8

Los resultados de los 7 casos manejados uno resolvió su problema correspondiente el 14.2o/o; la mortalidad fue el 42.8o/o y el 42.8o/o también tuvo complicaciones.

COMPLICACIONES TARDIAS

	No. de Casos	o/o
FISTULA EXTERNA	1	14.2
ABSCESO PERIPANCREATICO	1	14.2
PANCREATITIS CRONICA RECIDIVANTE	1	14.2

Las complicaciones tardías fueron fistula externa, absceso pancreático y pancreatitis crónica recidivante cada una con 14.2o/o.

**XVII.
CONCLUSIONES**

1. El presente estudio, demuestra que la pancreatitis hemorrágica continúa siendo, una enfermedad con alta mortalidad en nuestro medio; ya que el 100o/o de los casos estudiados, el 42.8o/o fallecieron; lo que está de acuerdo con la literatura revisada.
2. La distribución por sexos demostró que el sexo más afectado por la enfermedad, fue el masculino.
3. En relación al grupo etario, la mayor incidencia de la enfermedad, se encontró entre la 4a. y 5a. décadas.
4. De los casos estudiados, solo al 57.1o/o se les efectuó algún procedimiento diagnóstico, que en este caso fue paracentesis diagnóstica.
5. El tipo de tratamiento empleado en el 100o/o de los casos fue quirúrgico.
6. El procedimiento quirúrgico que se utilizó con mayor frecuencia en nuestro estudio, fue yeyunostomía.
7. Del total de casos manejados, el 42.8o/o tuvo alguna complicación tardía.
8. La mayoría de historias clínicas, no son llenadas correctamente, por lo que es difícil obtener datos sobre la evolución y tratamiento del paciente.
9. Los exámenes de laboratorio y los controles posteriores no son registrados en la mayoría de papeletas.
10. No existe un criterio unificado de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad.

**XVIII.
RECOMENDACIONES**

1. Todo paciente, debería ser seguido por el médico que lo recibió al ingreso, siempre que lo haga en equipo, para tratar las posibles complicaciones.
2. Debe crearse un esquema de recopilación de datos de laboratorio de cada paciente, para que los recursos sean utilizados al máximo en beneficio del mismo.
3. Anotar en las papeletas claramente cada paso o procedimiento que se lleva a cabo, en el tratamiento y evolución de cada paciente, para facilitar el seguimiento por el equipo que lleva el caso; y encontrar mayores datos cuando se haga un estudio posterior.
4. Todo médico deberá tener presente esta enfermedad, para incluirla en el diagnóstico diferencial de los padecimientos abdominales graves, a fin de iniciar lo antes posible el tratamiento adecuado.
5. El tratamiento de la pancreatitis hemorrágica dependerá de la gravedad del caso, y el curso que tome el mismo, lo que definirá claramente la decisión de adoptar una conducta conservadora médica o el tratamiento quirúrgico inmediato.
6. Deberá unificarse un criterio de los procedimientos quirúrgicos ha seguir de acuerdo a la gravedad de la lesión pancreática.

XIX.
BIBLIOGRAFIA

1. Anderson M., Pancreatic Hemorrhage, Medical College of Wisconsin, 83-87, 1968.
2. Cristopher D., Tratado de Patología Quirúrgica, 1053-1060, 1972.
3. Dritsas K., Near total pancreatectomy in the treatment of acute hemorrhagic pancreatitis, Department of Surgery, University of Maryland Hospital, Baltimore, Maryland, 44-46, 1974.
4. Efron G., The natural history of pancreatitis, British Journal Surgery, 702-704, 1966.
5. Frey Ch. and Rifkind K., Et al., Prognostic signs and the Role of operative management in Acute pancreatitis, Department of Surgery, New York University Medical Center, New York, 406-417, 1969.
6. Grana W. and Wise L., In acute pancreatitis, Department of Surgery, Washington University School of Medicine, St. Louis Missouri, 128-134, 1976.
7. Harrison Et al, Medicina Interna, 1656-1660, 1970.
8. Hooshong B. and Gliedman M., Peritoneal dialysis in treatment of acute pancreatitis Surgery Gynecology Obstetrics, 466-471, 1968.
9. Norton G. and Walsy R. The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by Sump Drainage, Surgery Gynecology Obstetrics, 963-971, 1968.
10. Ranson J. and Rifkind K. et al., Prognostic signs and the role of operative management in Acute pancreatitis, Department of Surgery New York University Medical Center, New York 69-79, 1974.

Carlos Donis
BR. CARLOS HUMBERTO DONIS POLANCO

Juan Diego Mazariegos
Dr.: JUAN DIEGO MAZARIEGOS
ASESOR

Jose Estrada
Dr.: JOSE ESTRADA
REVISOR

Julio de Leon M.
Dr.: JULIO DE LEON M.
DIRECTOR DE FASE III

Raul A. Castillo R.
Dr.: RAUL A. CASTILLO R.
SECRETARIO GENERAL

Vo.Bo.

Rolando Castillo M.
Dr.: ROLANDO CASTILLO M
DECANO