

“PANCREATITIS AGUDA”

TESIS

Presentada a la Facultad de Ciencias Médicas  
de la Universidad de San Carlos de Guatemala

P O R

MARIO ANTONIO SAMAYOA SALGUERO

En el acto de investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MARZO DE 1981

## PLAN DE TESIS

1. INTRODUCCION
2. OBJETIVOS
3. JUSTIFICACION
4. ANTECEDENTES
5. MATERIAL Y METODO
6. INTERPRETACION Y ANALISIS DE RESULTADOS
7. CONCLUSIONES
8. RECOMENDACIONES
9. BIBLIOGRAFIA

## I N T R O D U C C I O N

La Pancreatitis Aguda, actualmente se considera un problema médico, que reúne las suficientes características como para constituir una "Urgencia abdominal", que no infrecuentemente se observa en un servicio de medicina interna.

A esta incidencia se une la severidad del cuadro, la variabilidad de su evolución, la frecuente aparición de complicaciones y su considerable tasa de mortalidad; todo ello confiere a la Pancreatitis Aguda, una indudable importancia, lo que hace que en la práctica cotidiana se le tome en cuenta en todo caso de abdomen agudo.

El presente trabajo, ha sido inducido por el interés de estudiar las características de la Pancreatitis Aguda en nuestro medio, ya que al revisar la abundante literatura que se ocupa del tema, uno se puede dar cuenta de que ésta ofrece resultados que oscilan entre límites muy amplios, por lo que es bien importante que conozcamos nuestra propia realidad en lo que a Pancreatitis Aguda respecta.

## OBJETIVOS QUE SE PROPONE LA INVESTIGACION

### 1. GENERALES

- 1.1 *Revisar la literatura mundial que sobre el tema se ha reportado en los últimos años.*
- 1.2 *Adquirir conocimientos teóricos y prácticos sobre Pancreatitis Aguda.*
- 1.3 *Adquirir conocimientos sobre el manejo de pacientes con Pancreatitis Aguda.*

### 2. ESPECIFICOS

- 2.1 *Mostrar la información disponible acerca de la Pancreatitis Aguda, haciéndose énfasis respecto a su clasificación etiológica.*
- 2.2 *Realizar una comparación entre los resultados obtenidos en esta investigación y los referidos por la literatura mundial.*
- 2.3 *Aportar información sobre el estado actual de la Pancreatitis Aguda en nuestro medio.*

## JUSTIFICACION

La Pancreatitis Aguda está bien documentada con abundante literatura, pero al estudiar ésta, notamos que muestra unos resultados muy discordantes en cuanto al cuadro clínico, pronóstico y mortalidad.

Los distintos trabajos presentan factores causales muy diferentes en diversas razas, hábitos alimenticios, incidencia de enfermedades predisponentes y tipos de clasificación etiológica con lo que sus conclusiones pueden no ser válidas para nuestro país.

Si consideramos a la Pancreatitis Aguda como una "Urgencia Abdominal" de importancia en la práctica cotidiana de la medicina hospitalaria, es muy importante y justificado a la vez determinar y estudiar las características de la Pancreatitis Aguda en nuestro medio.

## ANTECEDENTES

### LITERATURA NACIONAL

- A. Tesis de Graduación realizada en el año de 1976 por Jorge Fernando Solares Ovalle con el Título de "Pancreatitis Aguda" (Estudio retrospectivo de 16 casos registrados en el Hospital General San Juan de Dios de Enero de 1972 a Diciembre de 1975).

Sus principales conclusiones fueron las siguientes:

1. La tercera década de la vida fue la más frecuentemente afectada.
2. Se encontró una relación de 1 a 1 en ambos sexos.
3. Los antecedentes más importantes lo constituyen el alcoholismo y la Litiasis Biliar.
4. El shock se presentó en el 62,50/o de los casos.
5. El diagnóstico clínico correcto se hizo únicamente en cinco (5) pacientes (31,250/o) lo que indica que aún en la actualidad el diagnóstico clínico es difícil.
- 6.6. El presente estudio evidenció que no se instituyeron todas las medidas terapéuticas médicas que el tratamiento adecuado de estos pacientes requiere.

- B. Tesis de Graduación realizada en el año de 1979 por Edgar Alberto Rodríguez Romero con el Título de "Estudio Actual de la Pancreatitis Aguda en el Hospital Roosevelt" siendo sus principales conclusiones las siguientes:

1. La mayoría de pacientes que consultan a la emergencia de nuestros hospitales son hombres.
2. El alcoholismo crónico un factor importante y desencadenante de Pancreatitis Aguda.

3. La litiasis Biliar y el Alcoholismo esporádico son factores importantes en la Pancreatitis Aguda.
4. El Diagnóstico de Pancreatitis Aguda en nuestro medio es mucho más difícil por la falta de medios que adolecen nuestros hospitales.

#### LITERATURA INTERNACIONAL

Entre la abundante literatura internacional que se ocupa del tema vale la pena mencionar por su completa exposición los siguientes estudios:

- A. Estudio Clínico prospectivo de 100 casos de Pancreatitis Aguda en el año de 1978 por los Doctores F. Borda, A. Arin y colaboradores, estudio realizado en el Servicio de Medicina Interna, Residencia Sanitaria "Virgen del Camino" Pamplona, España.
- B. Estudio de 100 Casos por los Doctores Rodríguez Coartero y García Vera, en el año de 1978 realizado en el Hospital Clínico San Cecilio, Universidad de Granada, España.

#### DEFINICION

Con el nombre de Pancreopatías Agudas se designa a todas las enfermedades agudas del pancreas sea cual fuera su índole o gravedad.

Entre la subdivisión de las Pancreopatías Agudas tenemos las Pancreopatías Agudas Asepticas o Necróticas, siendo éstas originadas por la Autodigestión del Pancreas sin que en su producción intervenga proceso infectivo alguno.(3)

#### ANATOMIA PATOLOGICA

La lesión esencial en la Pancreatitis Aguda es la Necrosis de Células Acinosas.

El mecanismo del cual depende la producción de inflamación pancreática es el escape de enzimas activadas que penetran en los tejidos intersticiales originando edema e injurgitación vascular del pancreas.

Teóricamente, sea cual sea la etiología, un denominador común de los mecanismos patogénicos pudiera ser un aumento de permeabilidad de las membranas lipoprotéicas que rodean a las hidrolasas lisosómicas exportables, seguido de liberación de estas enzimas y luego de edema, necrosis de coagulación, lesión vascular o hemorrágica. (5)

Si por alguna razón cualquiera el tripsinógeno se convierte en tripsina en el interior del Pancreas, digiere y necrosa las células que lo han elaborado, los vasos, los conductos excretorios, etc. El jugo pancreático se difunde por toda la glándula derramándose en el peritoneo. El drama pancreático comienza, siendo sus consecuencias las siguientes:

1. La Necrosis de la Glándula
2. La hemorragia
3. La citosteatonecrosis provocada por lipasa
4. La amilasemia y la amilasuria; la amilasa es reabsorbida por el peritoneo de donde va a parar a la sangre y a la orina
5. La intoxicación general que empieza al absorber el peritoneo y los vasos los productos de autólisis (albumosas, peptosas, polipeptidos).
6. La hiperglucemia y la glucosuria por destrucción de los islotes de Langerhans.
7. La Hipocloremia (3)

## EPIDEMIOLOGIA

La necrosis aguda del Pancreas es poco frecuente, a juzgar por las estadísticas, se le observa en USA, Suiza, Rusia y sobre todo en Alemania y Gran Bretaña. En nuestro medio es más corriente de lo que suele admitirse. A menudo pasa inadvertida por no pensar en ella.

## EDAD Y SEXO

Sin preferencia por determinado sexo, puede presentarse en todas las edades pero sobre todo entre los 35 y 50 años\*(3).

## ETIOLOGIA

La clasificación de factores de un posible significado etiológico en la Pancreatitis puede ser resumida como sigue (McWhorter, 1932; Jones 1943; Ivy and Gibbs, 1952; Richman, 1956; Banks, 1971) \*(1).

### I. PANCREATITIS DE ORIGEN INFECCIOSO

- A. Infección del Pancreas por vía linfática.
- B. Infección del Pancreas por vía Hemática.
- C. Invasión Bacteriana a través de las paredes adyacentes a la viscera.
- D. Infección por extensión a través del conducto pancreático del duodeno o de los conductos biliares.
- E. Activación de las bacterias presentes normalmente en el Pancreas.

### II. PANCREATITIS DE ORIGEN NO INFECCIOSO

- A. Reflujo en el conducto Pancreático de:
  - 1. BILIS (En presencia de un canal común)
    - a. Cálculos en el Canal Común
    - b. Espasmo en el Esfinter de Oddi.
    - c. Edema de la Papila de Vater.
  - 2. CONTENIDOS DUODENALES
- B. OBSTRUCCION DEL CONDUCTO PANCREATICO POR:
  - 1. Metaplasia Epitelial
  - 2. Cálculo en la terminal del conducto común biliar
  - 3. Edema de la Papila de Vater (Alcoholismo)
  - 4. Espasmo o fibrosis del Esfinter de Oddi.
  - 5. Tumores

6. *Ascaris* en el orificio de la ampolla de Vater.
7. Anormalidades del sistema del Conducto Pancreático.
8. Cálculo Pancreático.

### III PANCREATITIS Y ALCOHOLISMO

- C. TRASTORNOS VASCULARES: Embolia, trombosis, ruptura  
 D. TRAUMA: Quirúrgico y no-quirúrgico.  
 E. NUTRICION  
 F. DESORDENES METABOLICOS  
 G. REACCIONES AUTO-INMUNES  
 H. NEUROGENICOS  
 I. MISCELANEOS:
1. Pancreatitis Hereditaria
  2. Asociación con el embarazo.
  3. Uremia
  4. Drogas
  5. Picadura de escorpión

### IV. UNA COMBINACION DE DOS O MAS FACTORES

#### II. PANCREATITIS DE ORIGEN NO INFECCIOSO

Reflujo de la bilis al conducto pancreático.

#### Teoría del Canal Común Opie 1901

En la presencia de un Canal Común, una obstrucción del orificio papilar por un cálculo (Opie, 1901) o espasmo del Esfínter de Oddi (Archibald, 1919) o Edema de la Papila (Balo y Ballon, 1929) pueden causar reflujo de bilis dentro del conducto pancreático o reflujo del Jugo pancreático dentro del tracto biliar. El factor que determinará la dirección del flujo es probablemente la presión secretoria relativa del hígado y del páncreas.

Mientras hay controversia acerca de estas presiones, muchas autoridades han estado de acuerdo en que normalmente la presión es más alta en el conducto pancreático que en el conducto biliar común y esto podría prevenir el reflujo de bilis (Mann y Giordano 1923; Wangesteen et al, 1931; Wolfer, 1931; Dragstedt et al, 1934; Colp y Doubilet, 1938; Menguy et al, 1955, 1958). Sin embargo en algunos casos en los cuales el conducto Pancreático de Santorini está presente, comunicando con el conducto de Wirsung y el lumen duodenal, la presión final en el conducto Pancreático de Wirsung podría estar disminuída de modo que el reflujo biliar se convertiría en una posibilidad en ambos casos. (Dragstedt et al, 1934; Colp y Doubilet, 1938). Es interesante en este contexto de que los estudios clínicos y experimentales indican que el flujo en el canal común puede ocurrir en ambas direcciones. Por lo tanto han sugerido que el reflujo de bilis en el pancreas o el reflujo de jugo pancreático en la vía del tracto biliar, el canal común puede contar para la asociación común entre Pancreatitis y la enfermedad del Tracto Biliar. (Mann Y Giordano, 1923; Wolfer 1931; colp y Doubilet, 1938; Mirizzi, 1942; Reid 1949; Menguy et al, 1955, 1958).

Ha sido sugerido por Opie (1901), Archibald (1919), Wangensteen et al (1931) y muchos otros, que el reflujo de bilis en el conducto pancreático, induce a Pancreatitis Hemorrágica por la activación de tripsinógeno en la tripsina. Sin embargo Dragstedt et al (1934) observó que no hay evidencia de que la bilis podría convertir el tripsinógeno en tripsina. En lugar de esto, ellos establecieron que las sales biliares son fuertes agentes citolíticos y son destructivos a las células en contacto local. Las células epiteliales destruidas, del conducto pancreático liberan tripsina la cual inicia proceso de auto digestión. Ellos sugirieron que de este modo se podría explicar el por que esta bilis con alta concentración de sales es más destructiva que la bilis del hígado.

La evidencia clínica y experimental acumulada que está disponible, claramente muestra que la Teoría del Canal Común

puede contar únicamente para una pequeña proporción de casos de Pancreatitis, pero ahora es quizá fácil establecer que la Teoría del Canal Común de Opie es de interés histórico únicamente y podría ser descartada firmemente.

## REFLUJO DEL CONTENIDO DUODENAL

El reflujo duodenal a través del orificio de la Papila duodenal mayor con Pancreatitis hemorrágica Aguda resultante, ha sido reportada por McCutcheon y Race (1962) Byrne y Joison (1964), Byrne et al (1964), Johnson y Doppman (1967, McCutcheon (1968), Nance y Cain (1968) y Johnson et al (1976). Johnson y Doppman (1967) sugirieron que el papel importante de la hormona colecistokinina como un relajante poderoso del Esfinter de Oddi es porque sólo la distensión duodenal no resultaría en reflujo. Byrner et al (1964) propuso que la bacteria transportada por el contenido duodenal en el conducto pancreático es el principal factor que causa pancreatitis mientras que Nance y Cain (1968) sugirieron que el reflujo de enzimas pancreáticas activadas en el conducto pancreático podría ser el factor inicial.

## OBSTRUCCION DEL CONDUCTO PANCREATICO

La obstrucción del conducto pancreático puede ser causada también por:

1. Fibrosis o espasmo del Esfinter de Oddi (Boyden, 1957)
2. Hiperemia y edema de la mucosa duodenal y de la Papila de Vater (Alcoholismo).
3. Tumor en la región de la papila de Vater y la cabeza del Páncreas.
4. Una *Ascaris* entrando al conducto Pancreático de Wirsung

(Schmieden y Sebening, 1928; Lee, 1962; Louw, 1964; Craig y Faust, 1970).

Estudios experimentales revelan que la simple ligadura del conducto pancreático no es suficiente para inducir a Pancreatitis Aguda. Un factor adicional es necesario para poder iniciar la auto-digestión tal como:

1. Debilitar la sangre arterial suplida al Páncreas.
2. Inyectar tripsina activa en el Páncreas o arterias. (Rich y Duff, 1936; Powers et al, 1955; Stein et al, 1956).
3. Estimular la glándula para secretar (Lium y Maddock, 1948).
4. Estimulación del nervio vago o administración de drogas parasimpaticomiméticas con estimulación de la producción de hormona secretina.
5. Infección (Tejerina, Fotheringham, 1948).

El concepto general para la obstrucción con la teoría de la Hipersecreción puede ser formulado como sigue:

Pancreatitis es debido a la ruptura de pequeños conductos pancreáticos con escape de secreción pancreática dentro del parénquima de la glándula. La ruptura es debido al aumento de secreción pancreática asociada con algún grado de obstrucción de la corriente del mismo. (Rich y Duff, 1936; Powers et al, 1955; Anderson et al, 1969; Ohlsson y Eddelund, 1975). Mientras hay un consenso general para la aceptación de la obstrucción con la teoría de la Hiper-Secretión, ahí queda el problema de la activación del tripsinógeno a tripsina. Rich and Duff (1936) sugirieron que el Páncreas puede secretar tripsina activa, bajo ciertas circunstancias o que la activación del tripsinógeno e

iniciada por el calcio del fluido de los tejidos. La hemorragia en la Pancreatitis Aguda es causada por la destrucción de las paredes de las arterias las cuales se ponen en contacto con las enzimas activas en el fluido intersticial. Hoste y Ziffren (1956) han demostrado que el jugo pancreático inactivado contiene la enzima colágena. Ellos postularon que esta enzima digerirá el tejido intersticial del Pancreas y que iniciará la Pancreatitis después de su escape por el conducto. El producto de esta acción tiene la habilidad de transformar tripsinógeno a tripsina lo cual puede producir además destrucción.

### ALCOHOLISMO Y PANCREATITIS

La asociación entre Pancreatitis recurrente y enfermedades del tracto biliar con el alcoholismo crónico ha sido bien conocido desde hace varios años. Los reportes de incidencia de Pancreatitis asociada con alcoholismo varía en las diferentes partes del mundo. La más alta incidencia (60,10/o) ha sido reportada en Sud-Africa. En Australia la incidencia fue 38o/o, Norte América 40,50/o, en Gran Bretaña oscila entre 1,2 a 15o/o, sin embargo, se ha notado que la incidencia de alcoholismo crónico y pancreatitis está aumentando en Gran Bretaña y Suiza debido a que la ingesta de alcohol está aumentando en las personas de edad media.

El papel del alcohol en la producción de la Pancreatitis no es por un efecto estimulante directo del Pancreas ni a través de una intoxicación. La ingesta de alcohol origina estimulación del mecanismo del ácido gástrico-secretina y se secretan volúmenes grandes de jugo pancreático contra la función opuesta que ejerce el mismo alcohol como lo es el espasmo del Esfínter de Oddi y Edema de la Papila, originando como consecuencia ruptura de los conductos finales del árbol pancreático que podría resultar debido al aumento imprevisto de la presión intraductal.

### TEORIA DE FACTORES VASCULARES

La importancia de los disturbios circulatorios como mecanismo en producción de Pancreatitis Aguda ha sido bien argumentado por métodos experimentales, como por ejemplo: La inyección en las arterias pancreáticas de pequeñas partículas de polvo de lycopodium, pequeños goteos de mercurio metálico y también de compresión digital por 10 minutos. Se ha visto que se altera el suplemento sanguíneo al pancreas.

De un estudio de 100 necropsias de pacientes con hipertensión maligna encontraron que la falla del corazón, shock y severa arterioesclerosis podría ser un factor importante en la producción de Necrosis de Parénquima pancreático.

Poppoer tuvo éxito en transformar una Pancreatitis Edematosa en una Necrótica realizando oclusión temporal de la arteria pancreática. El papel importante de la isquemia en la producción de la Pancreatitis necrótica masiva fue confirmado por estudios de Thal et al, 1963. Ellos lograron producir Trombosis extensa de los capilares y las venas del pancreas por una reacción local de Shwartzman, reacción sensibilizante de Arthus, introducción de Toxina estafilococcica dentro del conducto pancreático o introduciendo sustancias vasoconstrictoras.

Las sustancias vaso-activas potentes como los polipéptidos Bradikinina y Kalidina, se encontró que se quedan liberados durante la Pancreatitis Aguda y estas sustancias aumentaban la permeabilidad capilar y la vasodilatación, dando como resultado la pérdida de líquidos dentro de los tejidos vecinos en la cavidad peritoneal.

Esta gran pérdida de líquidos podría explicar la hemoconcentración, hipotensión y estado de choque que acompañan a la Pancreatitis Aguda.

Ultimamente también se ha implicado la acción de enzimas como la Proelastasa y la elastasa, las cuales pueden estar involucradas en la producción de los trastornos vasculares que se llevan a cabo en la Pancreatitis Aguda.

### PANCREATITIS TRAUMATICA

El traumatismo como causante de Pancreatitis puede ser causado por razones abdominales o por procedimientos quirúrgicos.

El tratamiento de abdomen que más se asocia a daño pancreático es el que está relacionado con accidentes automovilísticos, (comprensión del conductor por el timón, atropellamientos, etc.).

También se ha reportado muchos casos de Pancreatitis post-traumática en la práctica militar.

Ha sido alarmante también la presencia de Pancreatitis Aguda como complicación de un post-operatorio. Esta puede seguir a la cirugía del Páncreas o de estructuras adyacentes como operaciones del estómago, duodeno, o cirugía del tracto biliar.

Pancreatitis post-operatoria también ha sido reportada como una complicación de operaciones en áreas alejadas del pancreas tal como: Operación de cataratas del ojo, mastoidectomía, tiroidectomía, mastectomía radical, apendicectomía, remover un cálculo en los ureteres, operación cesárea.

En pacientes con Pancreatitis post-operatoria por cirugía biliar y/o gástrica esta puede desarrollarse por varios caminos:

- A. Daño directo del Tejido pancreático.
- B. Daño a los conductos pancreáticos principalmente el conducto de Santorini.

- C. Daño Vascular
- D. Estasis de contenido duodenal.
- E. Espasmo o fibrosis del Esfínter de Oddi, secundario a instrumentación con dilatadores o al paso de cálculos. Hay otros factores que pueden intervenir en el desarrollo de Pancreatitis post-operatoria como:
- F. Medicación y deshidratación asociada con procedimientos quirúrgicos.
- G. Factores metabólicos.
- H. Descensos en los niveles del inhibidor de tripsina que incrementa la probabilidad de auto-digestión.
- I. Fenómeno sensibilizante de Shwartzman. Un traumatismo quirúrgico puede movilizar suficientes endotoxina que precipita una reacción de Shwartzman en un pancreas previamente infectado.

### FACTORES NUTRICIONALES

Experimentos y estudios clínicos han indicado que existe una relación entre el metabolismo de las proteínas (Mal nutrición) y el daño pancreático.

Los cambios pancreáticos en estos pacientes con mal nutrición son:

Atrofia de los acinos, disminución en los gránulos zymógenos de las Células del acino, aumento de la luz de los conductos, prominencia del epitelio de los conductos por la relativa atrofia del acino y una probable fibrosis final.

También se ha producido Pancreatitis en animales experimentales por la administración de dieta baja en proteínas y rica en grasas. También por la administración de Etionina, un probable antagonista del aminoácido esencial metionina.

Las observaciones arriba mencionadas sugieren que la deficiencia de proteínas puede originar cierta susceptibilidad de las personas a padecer Pancreatitis; el tejido pancreático es muy activo en cuanto a síntesis proteica se refiere produciendo grandes cantidades de enzimas, por lo que se sugiere que la interferencia de la síntesis proteica en un órgano, el cual es un sitio, normalmente, de rápida formación de proteínas, podría causar daño celular. Esto es sugerido y también por Richmann y Colp en los alcohólicos crónicos quienes tienen hábitos pobres desde el punto de vista nutricional, factor que causa daño al páncreas.

## TRASTORNOS METABOLICOS

### Hiperparatiroidismo y Pancreatitis

1. Pancreatitis como complicación de un Hiperparatiroidismo primario, el cual causa un aumento de la concentración de calcio en el suero y en el jugo pancreático. Esto podría acelerar la conversión de tripsinógeno a tripsina la cual luego puede producir autodigestión e inducir a Pancreatitis.

En cada caso de Pancreatitis Aguda en el cual el descenso de calcio sérico no corresponde a la severidad de la enfermedad, la posibilidad de un Hiperparatiroidismo asociado debería de ser considerada.

2. Pancreatitis como causa de Hiperparatiroidismo secundario.

El Hiperparatiroidismo puede ser secundario a la Esteatorrea y a la Hipocalcemia causada por la Pancreatitis.

Paloyan 1967 sugiere que el incremento de glucagón sérico en la Pancreatitis puede ser un factor importante en la causa de la Hipocalcemia característica de la Pancreatitis Aguda.

En torno a esto se considera que es probable que los niveles elevados crónicamente del glucagón sérico pueden resultar estimulantes para las glándulas paratiroides causando hiperplasia de las mismas. Esto explica la coexistencia de Pancreatitis e Hiperparatiroidismo.

## PANCREATITIS, HIPERLIPEMIA Y ALCOHOLISMO

Estos constituyen la triada que causa un efecto permanente y que aún no se conoce completamente.

En el tipo Hiperlipemia familiar la Pancreatitis es secundaria al trastorno de los lípidos. Una explicación plausible es la de Havel en 1969: En la presencia de Hiperlipemia, la lipasa en los capilares pancreáticos puede ser causa de Hidrólisis extensa de los triglicéridos en quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad, dejando gran cantidad de ácidos grasos libres. Los ácidos grasos libres podrían causar inflamación y daño de la membrana del capilar, lo cual podría tener como resultado una isquemia local y propiciar una Pancreatitis.

## CORTICOSTEROIDES Y PANCREATITIS

El mecanismo por el cual los corticosteroides conducen a la Pancreatitis es aún no conocido. Stumpf et al encontró marcada elevación de los lípidos séricos en conejos tratados con cortisona, por lo tanto ellos sugirieron la posibilidad de que los corticosteroides producen hiperlipemia por lo cual puede producir pancreatitis. Es una situación análoga a los pacientes con pancreatitis que padecen hiperlipemia esencial.

Bencosme, Lazarus, Carone y Liebol 1957 postularon que la viscosidad de las secreciones pancreáticas está aumentada durante la terapia con corticosteroides, lo suficiente como para obstruir los pequeños conductos acino pancreáticos. Lo anterior se

debe a una posible interferencia del control hormonal de la estimulación de secretina lo que puede aumentar la viscosidad y el contenido enzimático del jugo pancreático.

## HEMOCROMATOSIS Y PANCREATITIS

La inflamación crónica y fibrosis resultante de la elevación por compuestos que contengan hierro en el parénquima pancreático, es un hecho.

Estudios de la absorción del hierro revelaron que la secreción pancreática normal de alguna manera impone una limitación fisiológica en la absorción del hierro y se aboga por la presencia de una substancia inhibidora de la toma de hierro. En las enfermedades pancreáticas hay un incremento en la absorción del hierro probablemente por un factor pancreático responsable de la inhibición de esta substancia inhibidora de la toma de hierro.

## REACCIONES AUTO-INMUNES

Thal et al (1954, 1955, 1956) fueron capaces de producir todos los tipos de Pancreatitis Aguda experimental por el fenómeno de Shwartzman de la reacción de sensibilidad de Arthus. El tipo de Pancreatitis producida era dependiente del grado de sensibilización animal. Ellos sugirieron que la alergia podría jugar un papel importante en la causa de esta enfermedad. Este puede ser el mecanismo en algunos casos de Pancreatitis Aguda con infección en el tracto biliar. La provocación podría ocurrir durante la bacteremia de colecistitis Aguda.

## FACTORES NEUROGENICOS

1. Mallet y Guy fueron capaces de producir Pancreatitis Aguda en cerdo y en perro por estimulación del nervio esplénico izquierdo.

2. Wener produjo necrosis y pancreatitis hemorrágica Aguda en perros siguiendo una administración diaria prolongada de drogas parasimpaticomiméticas (Mecholyl). Esta droga causa marcada y prolongada vaso dilatación con lo cual resulta un éstasis sanguíneo y una alteración en la permeabilidad capilar, diapedesis de las células rojas y anoxia tisular localizada lo cual puede guiar a una necrosis focal. En adición al Mecholyl, este es un estimulante fuerte de la secreción pancreática. La hiperemia marcada y Edema de la Mucosa duodenal pueden guiar a una obstrucción parcial del orificio del conducto pancreático.

## PANCREATITIS HEREDITARIA

Una característica de la Pancreatitis Hereditaria es que la edad en que se presentan las manifestaciones clínicas son de 10 a 15 años de edad. La enfermedad es transmitida a través de un gen dominante autosómico, gen que no está ligado al sexo y de penetración incompleta demostrada.

Para explicar la patogénesis de la Pancreatitis Hereditaria los argumentos tan diferentes que existen sugieren que la Etiología es de caracter multifactorial.

- A. La asociación de Hiperlipemia y Pancreatitis en familias ha sido bien sugerida por Klatskin y Gordon 1952.
- B. Hipercalcemia asociada con Hiperparatiroidismo ha sido también sugerido como un factor potencialmente etiológico (Carey y Fitzgeral, 1968).
- C. A través de reportes recientes de Pancreatitis Hereditaria se describe en asociación con la aminoaciduria. Investigaciones más recientes han demostrado que este no es un hallazgo muy constante (Gross y Jones 1971).

D. Adham 1968 describió una elevada actividad de la Tripsina en la Pancreatitis Hereditaria. Este interesante descubrimiento bioquímico no ha sido establecido.

E. También ha sido sugerido que algo característico en la Pancreatitis Hereditaria son las variaciones anatómicas, las cuales se pueden encontrar en varias familias:

Dilatación de la vejiga asociada con formación de cálculos en el conducto pancreático (Gerber 1963) o Hipertrofia del Esfínter de Oddi (Robechek 1967). Estas anomalías podrían ser factores predisponentes al desarrollo de Pancreatitis.

## EMBARAZO Y PANCREATITIS

La relación entre embarazo y pancreatitis ha sido reportada por muchos investigadores. Schmidt y Creutzfeld 1976 escribieron 100 casos de Pancreatitis Aguda durante el embarazo y el puerperio. En la mayoría de los casos de la Pancreatitis los síntomas se presentan en la segunda mitad del embarazo y en el puerperio.

El embarazo podría jugar un papel importante en el desarrollo de la pancreatitis por varios mecanismos como por ejemplo:

Podría estar relacionado con la presencia de enfermedades del tracto biliar o éstasis en el duodeno y en el Tracto Biliar, creado por el efecto de la progesterona.

## UREMIA

La pancreatitis complicada ocurre aproximadamente entre 40 a 50o/o de pacientes con Uremia (Kissane 1971).

El estado de Uremia resulta a menudo de un taponamiento del conducto pancreático por secreciones, opuestamente el daño renal incluyendo fallo renal agudo es frecuentemente una consecuencia de la Pancreatitis Aguda.

## DROGAS

Muchas drogas ha sido incriminadas como capaces de inducir a pancreatitis Aguda.

1. Terapia Prolongada con corticosteroides.
2. Los estrógenos componentes de contraceptivos orales.
3. El diurético clorotizida ocupa una posición central.
4. Clortalidona, furosemida, indometasina, anticoagulantes, Lasparaginasa salicylasosulfapiridina y azatriopina, estas drogas actúan como agentes Cito-tóxicos en las células acinares pancreáticas.

## PICADURA DE ESCORPION

El veneno de escorpión causa Pancreatitis, a través de un mecanismo de obstrucción más hipersecreción. El efecto del veneno es acción directa en el pancreas, estimulando secreción exocrina y también causando contracción del esfínter de Oddi.

## SINTOMATOLOGIA GENERAL CUADRO CLINICO

La necrosis aguda del páncreas suele empesar de modo súbito y violento; con frecuencia, transcurridas unas horas de una comida copiosa con carne y grasa abundante; pero también puede aparecer estando el sujeto en ayunas. La sintomatología impresiona por su extrema gravedad, desde el comienzo (drama

pancreático, de Dieulafoy).

### 1. Síntomas funcionales

El dolor es el primer síntoma y prácticamente no falta jamás. Es de una violencia extraordinaria, terebrante, atroz, hasta el punto de que a veces, puede provocar el síncope. Aparece súbitamente y alcanza su máxima intensidad de golpe. Es tenaz, rebelde a la inyección de morfina y a los calmantes habituales (3). El dolor resulta de distensión de la cápsula pancreática, extravasaciones retroperitoneales, peritonitis química y obstrucción o espasmo de los conductos pancreáticos, vías biliares y extrahepáticas y duodeno (5).

Al principio, el dolor radica en el epigástrico o en toda la parte alta del abdomen, pero pasadas unas horas, puede difundirse a todo él.

Generalmente, se propaga en diferentes direcciones, pero la única irradiación que posee valor diagnóstico, sin ser muy constante, es la del lado izquierdo del cuerpo (Katsch). Cuando el dolor irradia a la región precordial puede simular el infarto de miocardio.

Los vómitos son casi tan constantes como el dolor y aparecen a las pocas horas de iniciado éste o simultáneamente con él. Son alimenticios biliosos, mucosos y a veces porráceos; nunca fecaloideos. Puede ser incoersibles e ininterrumpidos. No alivian el dolor.

La acumulación de gases y materias intestinales es menos constante que los dos síntomas descritos precedentemente. En general, el cierre intestinal es incompleto y no invencible; se trata de un ileo reflejo de tipo paralítico. Excepcionalmente puede existir peristaltismo intestinal doloroso (Gallart-Monés.)

### 2. Síntomas Generales

El estado general está afectado precoz y profundamente sobre todo en los casos graves. En el 50o/o de pacientes, aparece un estado de colapso tensional acentuado y tenaz, siendo un síntoma de tanta importancia diagnóstica como el dolor.

La fascie está muy alterada (rasgos estirados, nariz afilada y fría con aleteo, rostro pálido cubierto de sudor frío, ojos hundidos, etc.). Hay cianosis de la cara (especialmente en las mejillas y los labios en las formas sobreagudas) y de las extremidades.

El pulso está precozmente acelerado (120 a 140 o más) e hipotenso. La temperatura suele ser normal o subnormal al principio; luego asciende sin pasar casi nunca de los 38 grados. La hipotermia que se observa en algunos casos es de mal pronóstico.

Como el pulso va acelerándose progresivamente y la temperatura no suele sufrir nuevas variaciones, hay una creciente disociación entre ambos.

Con frecuencia hay glucosuria, y a veces ictericia de la esclerótica, siendo rara la ictericia franca.

### 3. Signos físicos

#### a. Inspección

La distensión epigástrica no es constante, considerable ni precoz, cuando aparece, casi siempre es progresiva y al final de la enfermedad puede generalizarse a todo el abdomen. Según unos autores, es debida a la distensión del colon transversal; según otros, a la dilatación aguda del estómago.

Excepcionalmente, se observa peristaltismo intestinal visible y doloroso. Las manchas cianóticas de la pared abdominal (signo de Halstead) son de aspecto equimótico, el color es azul verdoso, y poseen considerable valor diagnóstico, pero aparecen tardíamente. A veces se observan en la región lumbar, el epigastrio, etc., pero lo frecuente es que aparezcan alrededor del ombligo.

Según Turner, son debidas a la acción directa del jugo pancreático sobre el tejido celular subcutáneo (histicamente se ha comprobado la presencia de focos de esteatonecrosis); sin embargo, otros autores creen que dependen de la progresión de la sangre derramada por el tejido celular subperitoneal. Estas manchas cianóticas no son exclusivas de las pancreopatías agudas, pues también se han observado en hemoperitoneos de otros orígenes (tubárico, etc.)

#### b. Palpación

El dato de mayor importancia es la ausencia de contractura muscular, la ausencia del vientre en tabla típica de la perforación gastrointestinal. Es la distensión dolorosa lo que dificulta o hace imposible la palpación profunda, pero no la contractura difusa, que no existe (Mikkelsen, Mondor, Gallart-Esquerdo, etc.) A veces hay ligera defensa muscular segmentaria.

Generalmente hay dolor provocado en el epigastrio o a la derecha o a la izquierda. Es excepcional que se perciba una tumefacción profunda, transversal, en la región pancreática.

Debe explorarse sistemáticamente el hemicinturón hiperestésico izquierdo, el dolor provocado sobre determinados puntos y zonas pancreáticas tiene escaso o ningún valor.

Los tactos rectal y vaginal pueden encontrar el fondo del

saco de Douglas a tensión, según la cuantía del exudado peritoneal.

#### c. Percusión

Excepcionalmente, hay timpanismo acentuado. A veces se encuentra un derrame intraperitoneal que se manifiesta por submatidez ligera en los flancos o matidez franca desplazable con los movimientos del enfermo.

Son frecuentes la atelectasia pulmonar, la neumonía y el derrame pleural, en particular del lado izquierdo. Es importante la concentración de enzimas pancreáticas las cuales son mayores en el derrame pleural que en el suero sanguíneo obtenido al mismo tiempo. Estas enzimas se cree que llegan al líquido de la pleura procedentes del exudado ascítico atravesando las vías linfáticas del diafragma. En ocasiones, los síntomas respiratorios pueden enmascarar las molestias abdominales. Recientemente se han observado grados ligeros a moderados de insuficiencia respiratoria, caracterizados por hipoxia arterial y alcalosis respiratoria ligera en un número importante de pacientes con pancreatitis aguda.

#### DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

##### Enzimas Séricas

Puede establecerse el diagnóstico de Pancreatitis Aguda, cuando se descubre aumento de la amilasa sérica, generalmente por encima de 300 unidades Somogy en un paciente con dolor agudo intenso de parte alta del abdomen, hipersensibilidad, taquicardia, vómitos, fiebre y leucocitosis. La amilasa sérica se eleva en fase temprana del trastorno, generalmente en las primeras 24 a 48 horas. En la mayor parte de casos, se han observado valores variables de 300 hasta 800, incluso hasta 12000 unidades, sin embargo no parece que haya relación entre la gravedad del proceso y los valores de amilasa sérica.

Algo que da más valor al aumento de la amilasa es que en los casos crónicos, la amilasa sólo da un 10-20o/o de resultados por encima de lo normal (11).

La Lipasa sérica generalmente se eleva más tarde y alcanza el máximo en plazo de 76 a 92 horas; diversas enfermedades intraabdominales y extraabdominales pueden acompañarse de las enzimas séricas aumentadas, por ejemplo de úlcera péptica, obstrucción del intestino delgado, oclusión del conducto salival, parotiditis y uremia; después de administrar opiáceos en particular codeína y morfina, se han observado aumentos de la lipasa del suero en pacientes con carcinoma de páncreas, ictericia obstructiva, tumores y cirrosis del hígado, hepatitis por virus, sin embargo, en estos casos, los aumentos de enzimas séricas no son tan intensos como en la Pancreatitis aguda.

#### INDICE DE DEPURACION AMILASA/CREATININA

El índice de depuración Amilasa/creatinina expresado en porcentajes, es útil en el diagnóstico diferencial entre la pancreatitis aguda y en otros casos de cuadros de abdomen agudo que cursan con cifras de amilasa sérica altas, también es útil en el diagnóstico del cuadro de pancreatitis que cursa con amilasemia normal, en cuyo caso, el índice de depuración es elevado. Es un procedimiento sencillo que puede realizarse tomando del paciente, una muestra de sangre y orina simultáneamente, ya que de acuerdo con la fórmula, se elimina el volumen/minuto por lo que no es necesario recolectar la orina de 24 horas. La certeza diagnóstica es del 90o/o(7)

Los mecanismos por los cuales se eleva el índice de depuración amilasa/creatinina son desconocidos pero se han mencionado varias posibilidades como son:

- a. Digestión parcial o total de la amilasa durante el cuadro agudo de pancreatitis.

- b. Diferentes tasas de depuración de la amilasa pancreática y de otros orígenes.
- c. Aumento en la permeabilidad renal de la enzima.

Lo más aceptado en la actualidad es que la elevación se debe a un aumento en la filtración glomerular o disminución en la absorción tubular, cambios secundarios a la liberación de quininas o sustancias vasoactivas durante la fase aguda de la enfermedad pancreática.

Por otra parte, ha demostrado que este defecto en la reabsorción tubular de la amilasa es reversible durante la convalecencia de la pancreatitis. La fórmula es:

$$\frac{\text{Amilasa Urinaria} \times \text{Creatinina Sérica}}{\text{Creatinina Urinaria} \times \text{Amilasa sérica} \times 100}$$

Se considera como valor máximo normal, el índice de depuración amilasa/creatinina, un índice del 4o/o (7).

En individuos normales esta proporción es de 2.3 más o menos 0.1 por 100, mientras que en la insuficiencia renal, la proporción es de 2.1 más o menos 0.2 por 100. En la pancreatitis aguda hay un aumento notable de la proporción de 6.6 más o menos 0.3 por 100, que gradualmente disminuye hasta valores normales en plazo de nueve a 15 días.(5).

#### OTROS DATOS DE LABORATORIO

Para establecer el diagnóstico hay que considerar algunos datos complementarios de laboratorio. El número de leucocitos suele estar aumentado con valores de 10,000 a 30,000 por mm<sup>3</sup> y aumento de granulocitos no maduros. En casos leves, el número de leucocitos puede ser normal. El valor hematócrito y el número de glóbulos rojos no suelen estar muy disminuidos, excepto

cuando hay hemorragia en la cavidad peritoneal. El aumento de nitrógeno de la urea sanguínea no es raro en los casos más graves, especialmente cuando hay choque y oliguria.

La lesión de las células beta, con la liberación de glucagón y glucocorticoides, a consecuencia de la inflamación pancreática se acompañan de hiperglucemia, apareciendo glucosuria en el 110/0 aproximadamente de los pacientes con pancreatitis aguda; desaparece al resolverse el proceso puede haber hiperglucemia pasajera más frecuentemente que la glucosuria. La Bilirrubina suele encontrarse ligeramente elevada, de 2. a 4 mg. por 100 ml.; valores más altos pueden indicar que la pancreatitis depende de una obstrucción del colédoco.

En la mayor parte de los pacientes, se observa ligera disminución de la calcemia entre los días tercero y décimo quinto de la enfermedad; el valor más bajo suele observarse alrededor del sexto día. El calcio sérico por debajo de 6 mg. por 100 ml. tiene mal pronóstico, aunque no necesariamente mortal, esta disminución depende parcialmente de fijación por ácidos grasos en zonas de necrosis lipida y aumento de concentración de glucagón circulante que a su vez, estimula la secreción de tirocalcitonina, el resultado es la inhibición de la resorción ósea. El glucagón puede también inhibir la resorción ósea que es inducida por la hormona paratiroidea o por el dibutiril 3-5 adenosin-monofosfato, indicando una acción adicional del glucagón independiente de la tirocalcitonina. Los valores de calcio inferiores a 7 mg. por 100 ml. suelen acompañarse de tetania.

La disminución de la albumina sérica disminuye el calcio sérico total, de manera que debe valorarse la hipalbuminemia al estimar la calcemia y efectuar terapéutica substitutiva. Un valor alto inesperadamente anormal de calcio sérico en la pancreatitis grave puede ser la primera indicación de hiperparatiroidismo. Puede haber hipopotasemia, que muy probablemente guarde relación con la alcalosis; la administración intravenosa de solución

salina y la pérdida de jugo gástrico a consecuencia de la aspiración nasogástrica continua. En casos graves, en los cuales hay destrucción considerable de tejido, el choque con oliguria produce hiperpotasemia.

### Electrocardiografía

Los electrocardiogramas de algunos pacientes, con pancreatitis aguda, pueden demostrar depresión de los segmentos S-T en las derivaciones de los miembros y precordiales, así como cambios en los intervalos Q-T. Estos cambios pueden depender de desequilibrio de electrolitos o guardar relación con el choque en casos más graves.

### Datos radiográficos

aunque no son en forma alguna patognomónicas de la pancreatitis aguda, algunas anomalías radiológicas se observan con frecuencia para sugerir el diagnóstico. Una placa simple de abdomen puede revelar ileo paralítico localizado, generalmente, en la parte izquierda baja del abdomen, dilatación atónica del duodeno ("Asa Centinela"), o calcificación en la región del páncreas o el signo del "Colon cut-off". Este último, consiste en una distensión gaseosa aislada de colon ascendente y ángulo hepático a consecuencia de obstrucción parcial, causada por difusión del proceso inflamatorio desde la cabeza del páncreas. El bario deglutido, puede demostrar desplazamiento del estómago, agrandamiento del asa duodenal o acumulación y éstasis del bario en las partes inferiores del duodeno, causados por aumento de volumen de la cabeza del páncreas o por un pseudoquiste inflamatorio. La ultrasonografía pancreática (ecografía) mostrará pseudoquistes en forma de espacio transónicos lisos redondeados, frecuentemente con una pared definida. Esta técnica estima con seguridad las dimensiones de pseudoquistes pequeños.

También puede haber agrandamiento adematoso de la

ampolla de Vater e irritabilidad del estómago y duodeno. En la mayor parte de casos, las vías biliares pueden observarse bien por colangiografía intravenosa, excluyendo así, la obstrucción de conductos biliares como acontecimiento desencadenante. Sin embargo, la falta de visualización de la vesícula biliar después de administración bucal o intravenosa de colorante, constituye fenómeno frecuente durante el episodio agudo, pero no indica obligadamente enfermedad de la vesícula biliar. En consecuencia hay que repetir los estudios radiográficos varias semanas después que la crisis ha cedido, momento en el cual, si la vesícula biliar ya está comprometida pueden observarse cálculos en el árbol biliar, falta de repleción de la vesícula o ambos fenómenos juntos. La radiografía de tórax puede demostrar derrame pleural o atelectasia focal lineal en las bases del pulmón (6) (8).

La exploración directa con los rayos Röntgen es susceptible de revelar los signos siguientes:

1. Elevación y retardo respiratorio del hemidiafragma izquierdo con bandas de atelectasia laminar en la base del pulmón; y Ocupación del seno costodiafragmático de este lado(10).
2. El derrame pleural izquierdo, debido a la irritación de la pleura a través del hemidiafragma o al transporte de enzimas pancreáticas por vía linfática, puede ser la aparición precoz, observándose también en las peritonitis agudas y las hemorragias peritoneales y subperitoneales.
3. La presencia de bandas de opacificación transversales en la base pulmonar izquierda a partir de la punta cardiaca, atribuidas a la extensión de la inflamación de la pleura diafragmática izquierda al surco interlobular, puede ser debida a un infarto pulmonar consecutivo a la necrosis aguda del páncreas, siendo este hallazgo infrecuente.

4. El oscurecimiento o la desaparición del contorno del músculo psoas es a consecuencia del edema y la infiltración retroperitoneales(13).

#### Datos Diagnósticos

La punción diagnóstica del peritoneo, efectuada con anestesia local a nivel del cuadrante inferior izquierdo del abdomen, puede revelar líquido amarillo turbio en caso de pancreatitis edematosa o líquido pardo-rojizo en el tipo hemorrágico. El líquido peritoneal tiene una concentración de amilasa mucho mayor que el suero sanguíneo obtenido al mismo tiempo; dicho valor puede seguir considerablemente elevado durante dos o tres días después que la amilasa sanguínea ya ha alcanzado valores normales (5).

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la pancreatitis aguda, debe establecerse lo más rápidamente, sin embargo, se dificulta por el gran número de catástrofes abdominales que en formas diversas pueden simular la pancreatitis.

##### 1. Úlcera péptica perforada

En ésta, el signo más notable es la rigidez de madera del abdomen, hallazgo que no se encuentra en la pancreatitis.

##### 2. Cólico biliar

La mayor cantidad de molestias que lo acompañan frecuentemente, se localizan en el cuadrante superior derecho del abdomen.

3. **Colangitis aguda**

*La diferenciación quizá pueda establecerse solo con esperar la evolución del proceso.*

4. **Colecistitis aguda**

*Es notable que a pesar del dolor, estos pacientes no suelen verse muy enfermos, en contraste con los que sufren una pancreatitis aguda.*

5. **Obstrucción aguda del intestino delgado**

*Dolores periumbilicales de tipo de calambre, distensión del abdomen, hiperperistaltismo, visible, son datos útiles.*

6. **Ileo mecánico**

*La auscultación revela ruido de tono alto y musical además descargas peristálticas.*

7. **Apendicitis aguda**

*En este caso, la amilasa de la sangre suele estar normal.*

8. **Trombosis mesentérica**

*Tiene comienzo menos agudo, asociada a veces con diarrea hemática rara en la pancreatitis. El choque es más agudo y es más frecuente la rigidez abdominal.*

9. **Aneurisma disecante**

*La ausencia de pulsaciones en los vasos femorales, presión disminuida en las piernas y la palpación de una masa pulsátil son útiles.*

10. **Nefrolitiasis**

*La hematuria y una placa simple de abdomen que muestra un cálculo, ayudarán a establecer la diferenciación.*

11. **Oclusión coronaria aguda**

*Los cambios electrocardiográficos de la pancreatitis, no presenta ondas Q y la falta de aumento de enzimas séricas de origen cardiaco ayudan a excluir la pancreatitis aguda.*

12. **Porfiria intermitente aguda**

*La demostración de porfobilinógeno en la orina y la prueba de Watson-Schwartz son útiles.*

13. **L.E.S. y la periarteritis nudosa**

*La pancreatitis puede ser complicación de estas enfermedades. La historia junto con los demás signos comunes de estos procesos, ayudarán a establecer el diagnóstico diferencial. (4) (5)*

### TRATAMIENTO

*En la actualidad, la mayoría de los autores son partidarios del tratamiento conservador, los principales argumentos aducidos*

por los abstencionistas son:

1. Menor mortalidad (24-30o/o) (3)
2. La agravación del shock inicial por el acto operatorio.
3. La inutilidad de la incisión del tejido pancreático necrosado y el desague biliar, pues la primera facilita la progresión de la necrosis en vez de detener su curso, y el segundo es innecesario por haber siempre vómito biliosos abundantes.
4. La ineficacia del desague de la cavidad peritoneal.
5. La curación espontánea de numerosos casos de necrosis aguda del páncreas.

Un serio argumento contra el tratamiento médico es: La inseguridad del diagnóstico, y la posible confusión de la necrosis aguda del páncreas, con otros procesos abdominales que requieren la intervención quirúrgica.

#### TRATAMIENTO MEDICO

- A. El dolor suele ser intenso y hay que tratarlo, probablemente el medicamento de elección sea la Meperidina con efecto mínimo sobre el tono del Esfínter de Oddi; debe darse por vía parenteral en dosis de 75 a 100 mg cada 4 a 6 horas.
- B. El colapso circulatorio muchas veces es el problema más inmediato e importante de las formas graves de pancreatitis.

El tratamiento más eficaz es la sangre completa, dada la disminución del volumen sanguíneo también hay que vigilar la presión venosa central así como control de ingesta y excreta, dependiendo de la necesidad del caso también se puede ensayar el uso del clorhidrato de isoproterenol.

#### C. Inhibición de la actividad secretoria del páncreas.

Los principales procedimientos para inhibir la secreción pancreática es el ayuno absoluto durante 6 a 8 días consecutivos y la aspiración gástrica continua que previene la atonía aguda del estómago y alivia el íleo paralítico.

#### D. Terapéutica antienzimática

Esta pretende inactivar las enzimas proteolíticas del páncreas, (Tripsina y Quimotripsina), neutralizar las ya activadas y prevenir su difusión.

##### 1. El trasilol

Es inactivador de la Calicreina-Tripsina en un 80 y 20o/o respectivamente.

La inactivación de la Calicreina es de efectos deseables ya que esta favorece el colapso circulatorio.

##### 2. La quimotripsina

(25-50 mg/24 horas, por vía IM o mezclada en el suero IV) facilita la resorción del edema y el hematoma y el restablecimiento de la circulación sanguínea y linfática del páncreas.

##### 3. La atropina

(0.5 mg. cada 4 horas sc) tiene acción inhibitoria débil sobre la secreción pancreática externa y contrarresta la acción del vago.

4. El bromuro de propantelina

Disminuye el volumen y la actividad enzimática de la secreción externa del páncreas; reduce el volumen de la secreción gástrica y tiene acción relajadora sobre el esfínter de Oddi.

5. La Acetazolamida

(125 a 250 mg. cada 6 horas), potente reductor de la secreción del jugo pancreático.

6. El glucagón como inhibidor de la secreción pancreática

Se ha ensayado también, pero así como las enzimas anteriormente mencionadas, se ha visto que no tiene ningún efecto favorable.(3)

E. La aspiración gástrica continuada y la supresión de toda ingestión, hacen necesario sustituir líquidos y electrolitos.

La cantidad de solución salina normal a usar complementada con cloruro de potasio puede variar entre 3 y 6 litros al día.

La glucosa debe administrarse con cuidado ya que puede provocar un estado diabético desencadenado por la pancreatitis aguda.

Cuando la hiperglucemia y la glucosuria son intensas hay que administrar pequeñas dosis de insulina.

Cuando la hipocalcemia es frecuente, se puede usar gluconato de calcio IV, hay que efectuar valoraciones de potasio en sangre por el riesgo de hipopotasemia.

La toma de electrocardiogramas está recomendada.

Las dialisis peritoneales deben intentarse en pacientes cuya sintomatología no mejora después de un período de tratamiento conservador, en muchos pacientes se ha observado una mejoría espectacular en cuadros de choque, oliguria y para corregir desequilibrios de electrolitos.

## PRONOSTICO

La recuperación es la regla para pacientes con pancreatitis edematosa aguda, sin embargo, la frecuencia en las personas con enfermedad hemorrágica es elevada aproximadamente el 50o/o.

Resulta difícil establecer el porcentaje de pacientes con pancreatitis aguda que desarrollan una forma crónica recidivante de la enfermedad.(5)

## MATERIAL Y METODOS PARA LA INVESTIGACION

### 1. MATERIAL

A continuación se exponen los instrumentos que permitirán la investigación.

- 1.1 Libro de Ingresos de la Unidad de Tratamiento Intensivo del Departamento de Medicina del Hospital Roosevelt.
- 1.2 Libro de Ingresos de Observación del Departamento de Medicina del Hospital Roosevelt.
- 1.3 Fichas para obtención de datos.
- 1.4 15 Registros clínicos de pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.
- 1.5 Archivo de Registros Médicos.

### 2. METODOS

El método que se usará para la investigación es el revisar en forma retrospectiva 15 historias clínicas de pacientes con Pancreatitis Aguda del Hospital Roosevelt del 1o. de Enero de 1978 al 31 de Diciembre de 1979.

De las historias clínicas se recolectarán los siguientes datos:

- 2.1 Sexo y edad de presentación
- 2.2 Etiología
  - 2.2.1 Biliar
  - 2.2.2 Etílica
  - 2.2.3 Gastro Duodenal
  - 2.2.4 Mixtas
  - 2.2.5 Idiopática
- 2.3 Antecedentes Clínicos
  - 2.3.1 Patología Biliar

- 2.3.2 Gastropatía
- 2.3.3 Pancreatitis Previa
- 2.3.4 Etilismo
- 2.3.5 Negativos
- 2.3.6 Mixtos

## 2.4 Cuadro Clínico y Exploración Física

- 2.4.1 Síntomas
  - 2.4.1.1 Dolor
  - 2.4.1.2 Náusea y Vómitos
  - 2.4.1.3 Diarrea
  - 2.4.1.4 Estreñimiento
- 2.4.2 Signos
  - 2.4.2.1 Ileo Paralítico
  - 2.4.2.2 Defensa Abdominal
  - 2.4.2.3 Fiebre
  - 2.4.2.4 Ictericia
  - 2.4.2.5 Oligo-Anuria
  - 2.4.2.6 Blumberg
  - 2.4.2.7 Hipotensión
  - 2.4.2.8 Hepatomegalia
  - 2.4.2.9 Derrame Pleural
  - 2.4.2.10 Cullen
  - 2.4.2.11 Taquicardia

## 2.5. Datos Analíticos

- 2.5.1 Leucocitos
- 2.5.2 Amilasa
- 2.5.3 Glucemia
- 2.5.4 GPT
- 2.5.5 GOT
- 2.5.6 Calcio
- 2.5.7 Bilirrubinas totales
- 2.5.8 Fosfatasa Alcalina

- 2.6. Datos Radiológicos
  - 2.6.1 Derrame Pleural Izquierdo
  - 2.6.2 Litiasis Biliar
  - 2.6.3 Asa Centinela
  - 2.6.4 Vesícula excluida

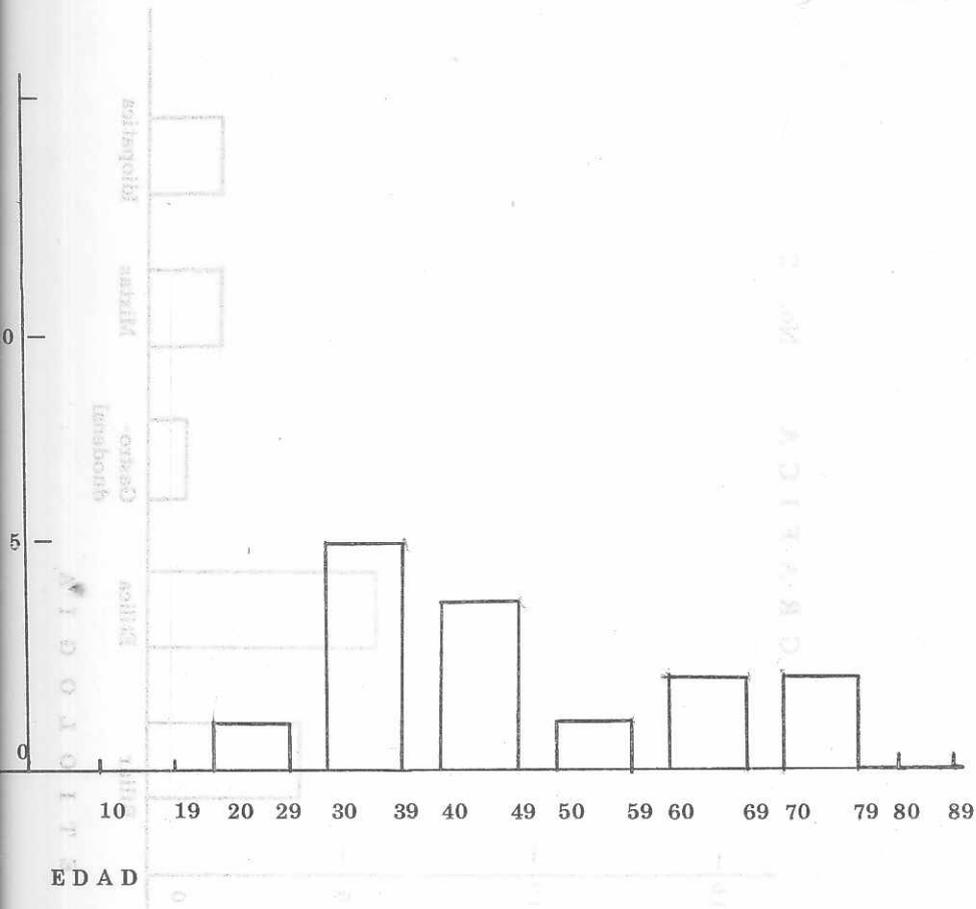
- 2.7 Evolución
  - 2.7.1 Muy Favorable
  - 2.7.2 Favorable
  - 2.7.3 Mala
  - 2.7.4 Muerte

- 2.8 Complicaciones
  - 2.8.1 Cuadro Psicótico
  - 2.8.2 Hemorragia Digestiva
  - 2.8.3 Insuficiencia Renal Aguda
  - 2.8.4 Derrame Pleural
  - 2.8.5 Ascitis
  - 2.8.6 Sepsis
  - 2.8.7 Pseudoquiste

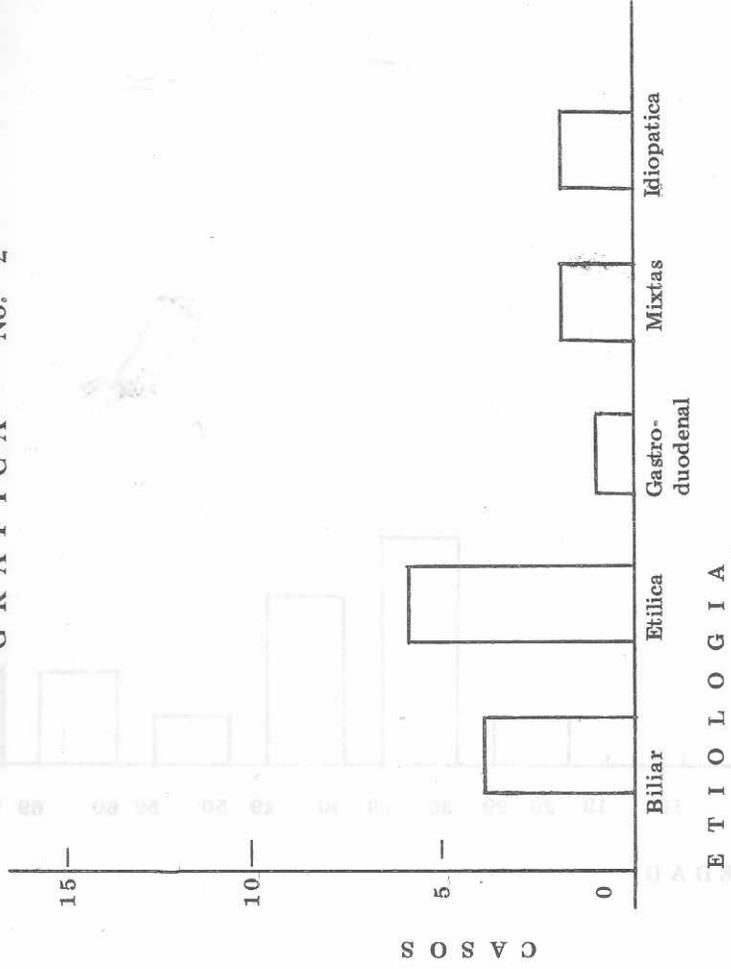
## 2.9 Mortalidad

- \* Procederemos a la tabulación de estos datos que nos serán útiles para la elaboración de las conclusiones finales.
- \* Se revisarán además, estudios realizados en otros países para comparación con el nuestro.

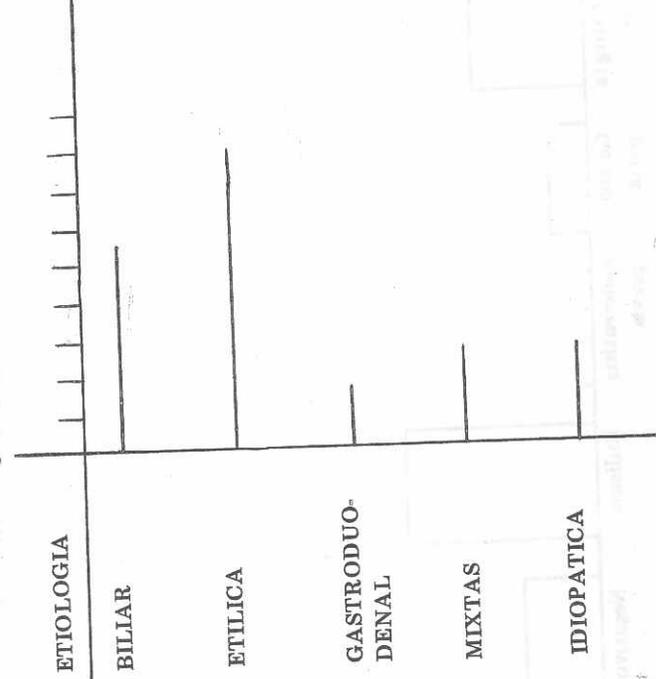
GRAFICA No. 1

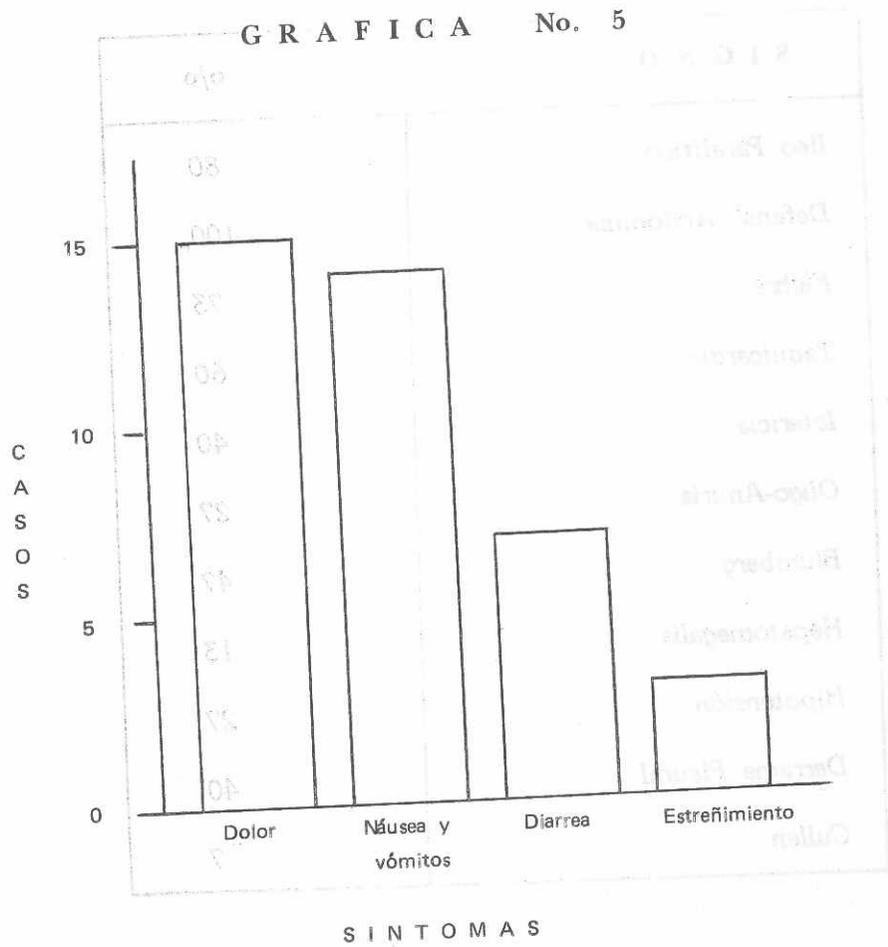
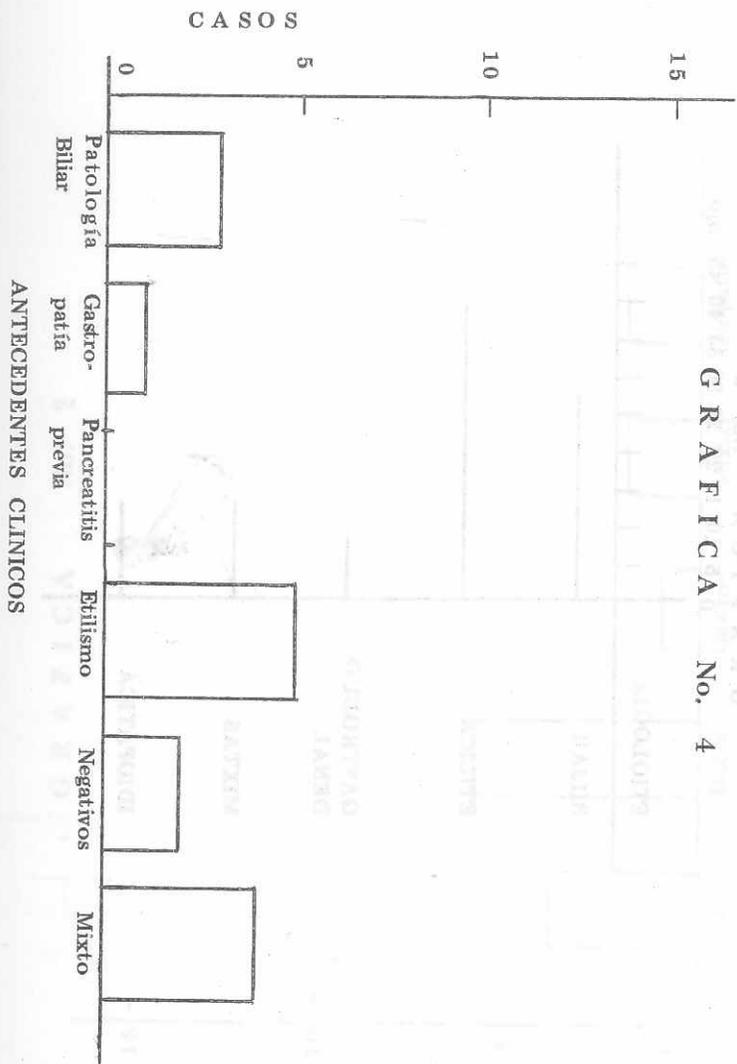


GRAFICA No. 2



GRAFICA No. 3

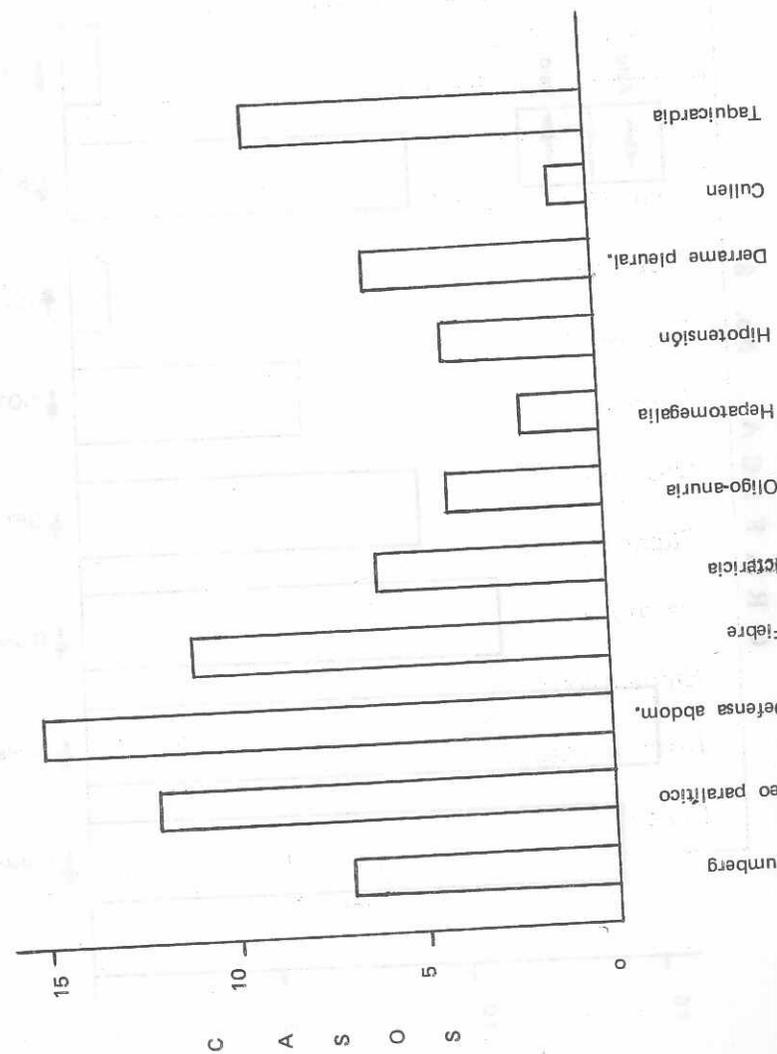


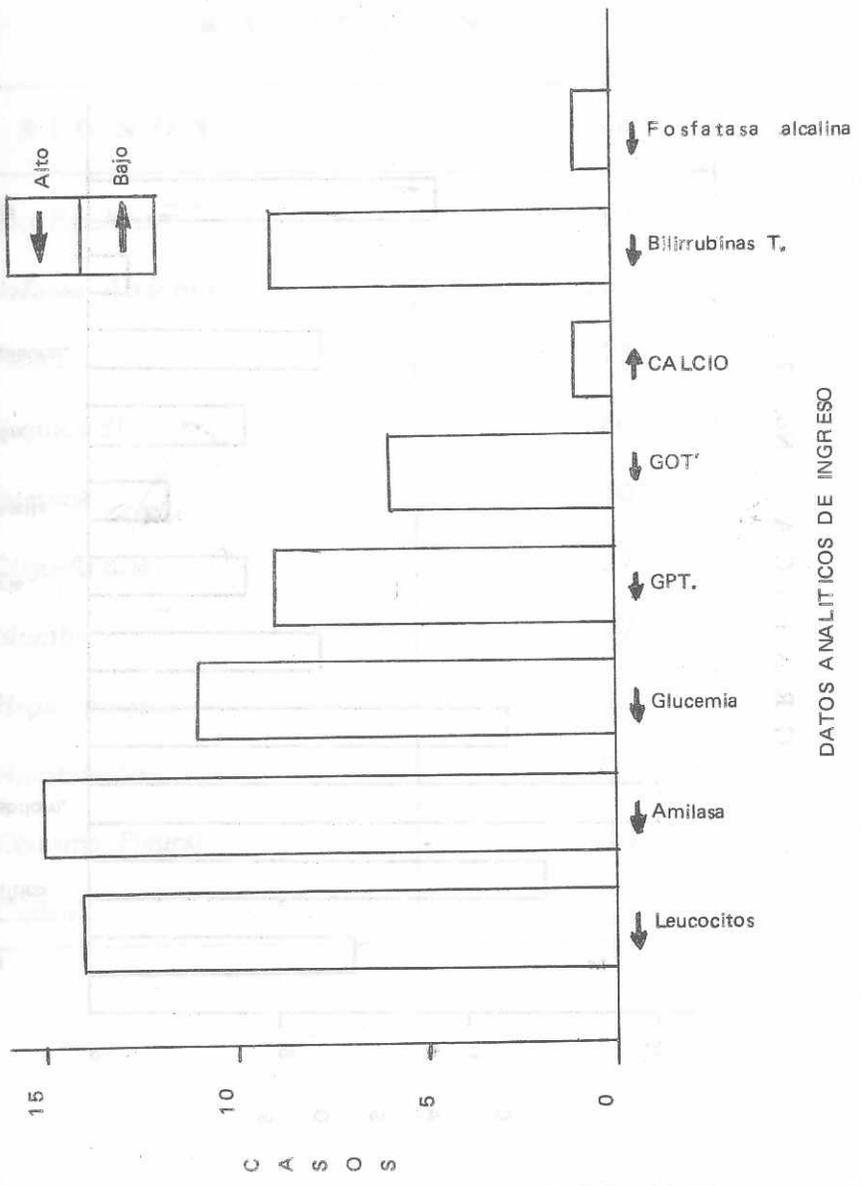


GRAFICA No. 6

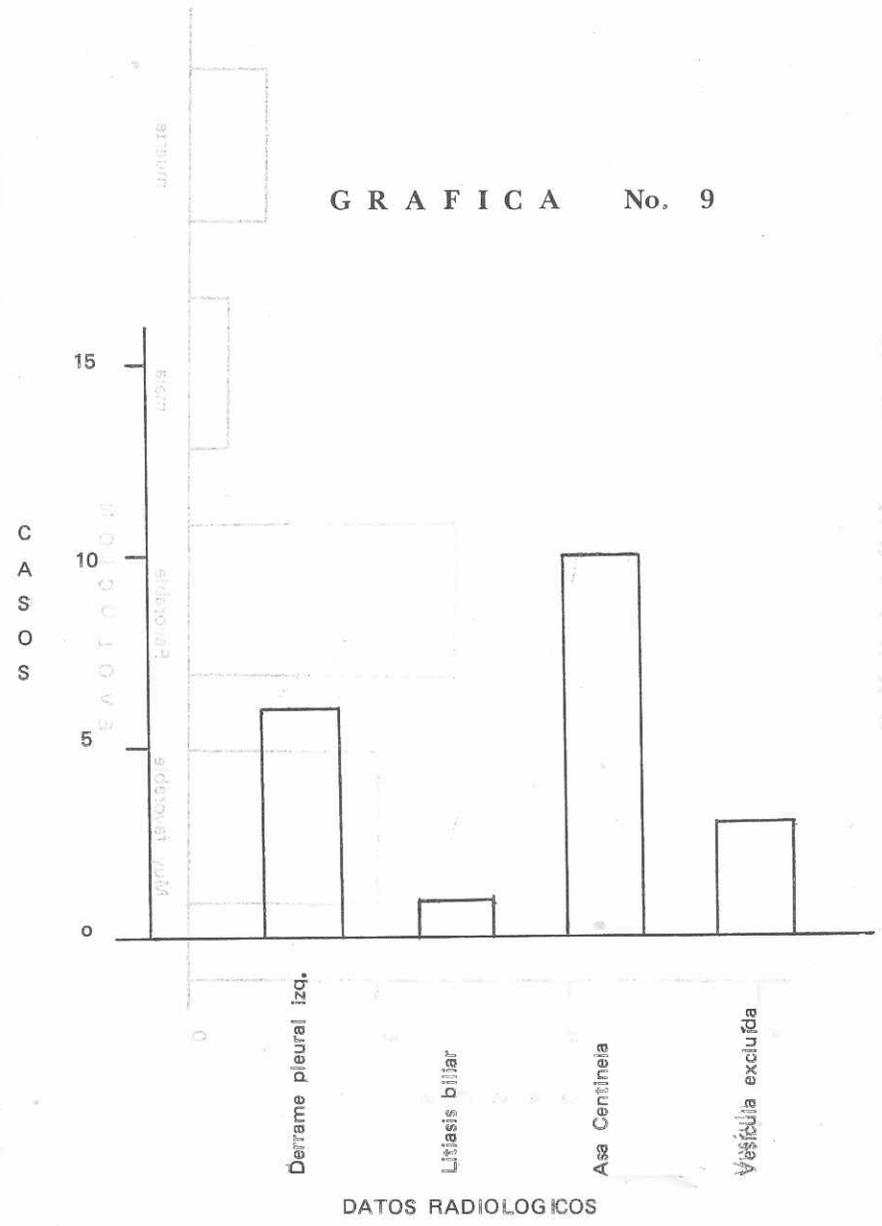
SIGNOS	o/o
Ileo Paralítico	80
Defensa Abdominal	100
Fiebre	73
Taquicardia	60
Ictericia	40
Oligo-Anuria	27
Blumberg	47
Hepatomegalia	13
Hipotensión	27
Derrame Pleural	40
Cullen	7

GRAFICA No. 7

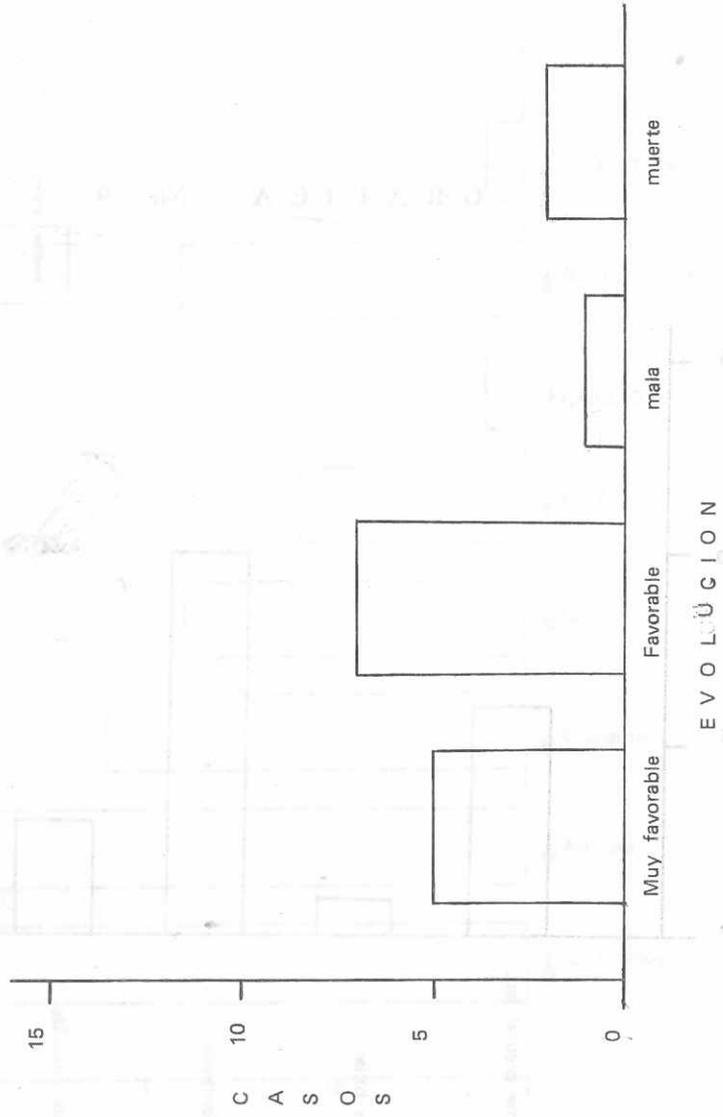




GRAFICA No. 9

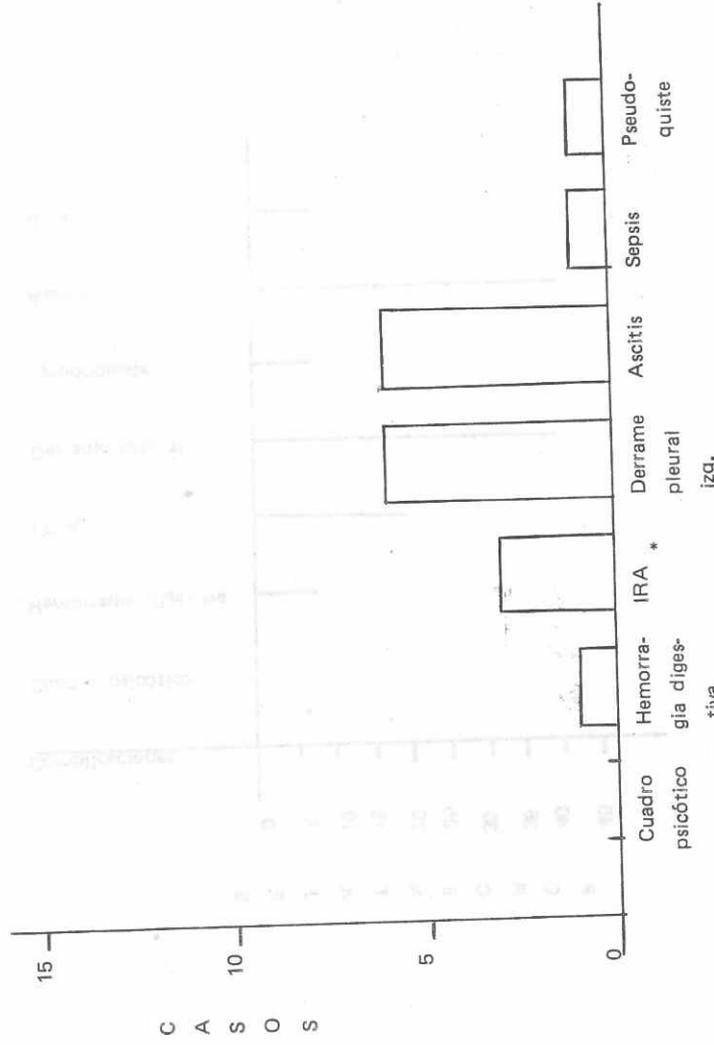


GRAFICA No. 10

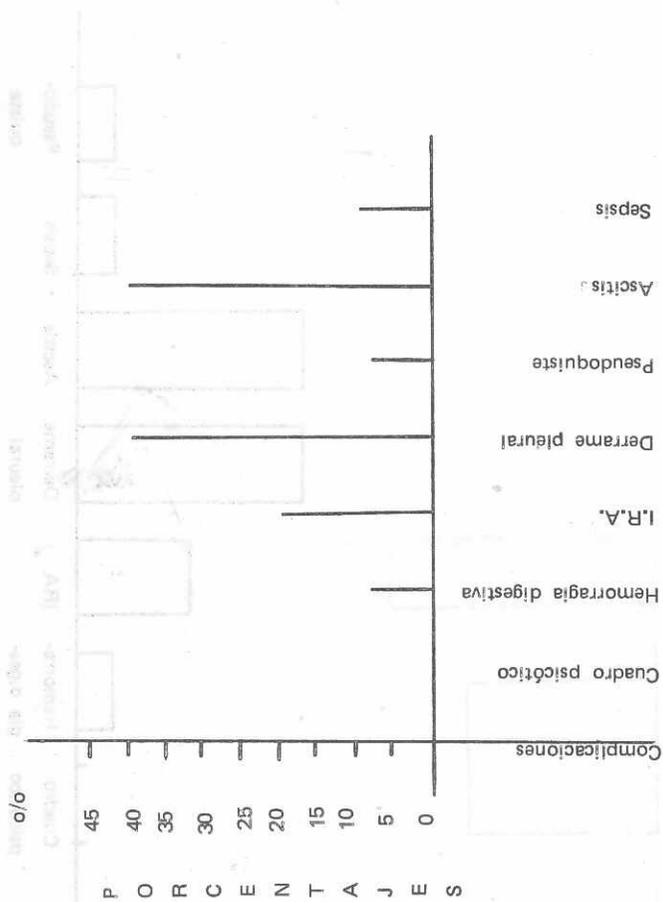


EVO L U C I O N

GRAFICA No. 11



\* IRA insuficiencia renal aguda.



## RESULTADOS

### COMENTARIOS Y DISCUSIONES

En cuanto a la edad, la distribución ha seguido un orden irregular y observamos que la máxima incidencia estuvo de los 30 a los 39 años, donde hubo cinco casos que representan el 33o/o, luego de ésta siguió la década de 40 a 49 años donde hubo cuatro casos que representan el 27o/o.

Continuando siempre en orden decreciente de incidencia siguen las edades de 60 a 69 y 70 a 79 años con dos casos cada una lo que representa un 13o/o. La presentación por debajo de los 20 años es rara.

Como observación importante anotamos que en una revisión de cien casos de Pancreatitis Aguda hecha por Cuartero y Vera (\*8) la mayor incidencia la encontraron de 60 a 69 años. Esto tiene gran similitud con amplias series de la literatura mundial (Ortiz Vásquez, Silva, Gómez Pérez, Meyers Berman, Gillespie).

Nuestro resultado sólo tiene similitud con publicaciones de Pedro Pons que encontró la mayor incidencia de los 35 a los 50 años. Concluimos en hacer énfasis en la probable especificidad de nuestro resultado. (Cuadro No. 1)

En relación con el sexo observamos una categórica diferencia ya que al sexo masculino correspondieron 11 casos lo que representa un 63o/o y al sexo femenino correspondieron 4 casos lo que representa un 27o/o.

La literatura mundial informa un claro predominio por el sexo femenino (publicaciones españolas \*8), debido fundamentalmente a la Pancreatitis asociada o secundaria, a enfermedades de la vesícula y/o del tracto biliar. En las series Anglosajonas no lo es tanto ya que la incidencia biliar en la mujer queda contrarrestada por el alcoholismo en el hombre.

Es fácil deducir que en nuestro medio existiría cierta similitud en cuanto al medio anglosajón por lo que consideramos la importancia del alcoholismo en la etiología de la Pancreatitis Aguda en nuestro medio. (Cuadro No. 1).

### FACTORES ETIOPATOGENICOS

Pancreatitis Aguda asociada y/o secundaria a Patología Etilica fueron seis casos (40o/o), el porcentaje mayor de la serie.

Después va Etiología biliar donde se encontraron cuatro casos lo que representa el 27o/o.

Con los datos encontrados comprobamos lo que al sexo hemos dicho y enfatizamos la relación que existe entre el sexo masculino y la etiología etilica que es la predominante en nuestro medio lo que está de acuerdo con literatura inglesa y americana, con la gran incidencia de alcoholismo en nuestra región y en desacuerdo con la literatura española (\*8).

Entre los parámetros estaban los de Etiología mixta (Incluía gástrica, etilica, biliar) de la que encontramos dos casos o sea el 13o/o.

Etiología Idiopática, dos casos o sea 13o/o, dos casos en que no pudimos precisar su etiología lo que está en desacuerdo con publicaciones de Ortiz Vásquez (Español) que observan una incidencia del 20 al 50o/o, pero hay series publicadas en las que se observa una incidencia mucho menor. Por ejemplo en 644

casos se encontró 16o/o (Berman), en 78 casos se encontró un 13o/o (Imrie). (CUADRO No. 3).

### ANTECEDENTES CLINICOS

5 casos, 33o/o los pacientes referían antecedentes de tipo etílico, en 3 casos, 20o/o de tipo biliar, en un caso antecedente de Gastropatías, 7o/o. No se encontró ningún antecedente patológico (Antecedente-Negativo) en dos casos, 13o/o.

En antecedentes de Pancreatitis previa en forma aislada no se encontró ningún caso.

En cuanto a los antecedentes mixtos se encontraron tres casos de gastropatía asociada al etilismo y un caso de patología biliar asociada a Pancreatitis previa total, cuatro casos lo que hace un 27o/o.

### CUADRO CLINICO Y EXPLORACION FISICA

#### - Síntomas

El síntoma cardinal de la enfermedad ha sido el dolor y se registró en la totalidad de casos 100o/o. En cuanto a la localización vimos que con mucha frecuencia fue de localización epigástrica con irradiación a ambos hipocondrios.

Náuseas y vómitos se presentaron en 14 casos lo que correspondía al 93o/o de los casos. Diarrea se presentó en siete casos, 47o/o, estreñimiento en tres casos, 20o/o.

Estos hallazgos están en completo acuerdo con la literatura universal.

## - SIGNOS

La defensa abdominal fue el signo físico que se presentó en los 15 casos (100o/o) seguido de ileo paraéptico que se presentó en 12 casos, lo que corresponde a un 80o/o. Luego 11 pacientes presentaron fiebre, 73o/o, con temperatura arriba de 37 grados centígrados.

Nueve pacientes presentaron taquicardia lo que hace el 60o/o, taquicardia de más de 100 pulsaciones por minuto.

El signo de Blumberg se encontró en siete pacientes lo que representa el 47o/o.

La ictericia y el derrame pleural se presentaron en seis pacientes lo que corresponde a un 40o/o de los casos. La ictericia respondió a una hiperbilirrubinemia directa.

Cuatro pacientes presentaron oligoanuria e hipotensión lo que hace un 27o/o respectivamente. Dos pacientes presentaron hepatomegalia lo que representó un 13o/o y el signo de Cullen fué presentado únicamente por un paciente lo que hizo el 7o/o.

Al revisar la literatura universal observamos que la signología vista en nuestra serie ha sido bastante florida presentando valores un poco más altos, por lo que consideramos que es de importancia tener en mente esta diferencia.

Una probable explicación sería: la mayor instalación del cuadro patológico debido a la tardanza del paciente en la búsqueda de atención médica en nuestro medio.

## DATOS ANALITICOS DE INGRESO

Catorce pacientes de nuestra serie tuvieron una leucocitosis neutrófila que hizo un 93o/o. El recuento menor de leucocitos que hubo fue de 10,600 por  $\text{mm}^3$  y el mayor de 26,400 por  $\text{mm}^3$  y un promedio de 14,000 células por  $\text{mm}^3$ . Lo anterior está de acuerdo con gran parte de la literatura que dice que la mayor parte de leucocitos suele estar aumentada con valores de 10,000 a 30,000 por  $\text{mm}^3$ .

La amilasemia estuvo elevada en todos los casos y fueron criterios definitivos los valores por encima de 300 unidades Somogy. Hasta el momento sigue siendo el dato de laboratorio más importante en el diagnóstico de la Pancreatitis Aguda y que no falta, siempre que las determinaciones se hagan en las primeras 24 horas. De lo contrario hay que buscar los valores elevados en la orina.

La cantidad promedio de U. Somogy que se encontró en nuestra serie fue de 300 unidades y el valor que se considera normal en nuestro laboratorio es de 13 a 66 unidades Somogy.

La hiperglucemia transitoria se presentó en once pacientes o sea el 73o/o de los casos lo que parece alto si lo comparamos con literatura extranjera (en ningún paciente de los estudiados existía antecedente de diabetes).

Las transaminasas G.P.T. y la G.O.T. estuvieron altas en nueve (60o/o) y en seis, 40o/o respectivamente lo que está de acuerdo con otra clase de publicaciones.

El calcio estuvo bajo en un paciente, 7o/o que se considera bajo respecto a otras publicaciones. El paciente en mención tuvo una evolución muy favorable por lo que en este caso no hubo relación entre el pronóstico y la hipocalcemia.

Nueve pacientes, 60o/o presentaron bilirrubinas totales aumentadas porcentaje que se considera alto en cuanto a otras revisiones internacionales.

En cuanto a fosfatasa alcalina estuvo aumentada sólo en un paciente, 7o/o, valor que consideramos bajo en cuanto a otros resultados que se han obtenido.

#### DATOS RADIOLOGICOS

Diez pacientes tuvieron el hallazgo de "Asa Centinela" lo que corresponde a un 67o/o de los casos.

El derrame pleural izquierdo se encontró en seis pacientes lo que es un 40o/o, y el hallazgo de vesícula excluida fué de tres pacientes, 20o/o. Un paciente presentó como hallazgo radiológico litiasis biliar, 7o/o. Los datos aportados en la literatura son muy variados.

#### EVOLUCION

1. Muy favorable: 5 pacientes, 33o/o
2. Favorable: 7 pacientes, 47o/o
3. Mala: 1 paciente, 7o/o
4. Muerte: 2 pacientes 13o/o

Tanto la evolución como el pronóstico vienen condicionados por la etiología y la forma anatomo-clínica de Pancreatitis Aguda, ello hace que las diferencias de morbi-mortalidad en las distintas series sean extremadamente variables y explica los términos tan contradictorios de la literatura clásica de "Drama Pancreático" en oposición a casos con dolor mínimo e incluso formás indoloras.

#### COMPLICACIONES

El derrame pleural y la ascitis fueron las complicaciones más notorias presentándose en seis pacientes, 40o/o. La insuficiencia renal aguda se presentó en tres pacientes o sea el 20o/o de los casos.

La sepsis, la hemorragia digestiva y el pseudoquiste se presentaron en un paciente lo que constituyó el 7o/o de los casos. Ningún paciente presentó cuadro psicótico.

Llama la atención lo elevado de estos porcentajes respecto a otras literaturas, lo cual nos podría hacer pensar en limitaciones ya sea humanas como materiales para nuestro manejo intrahospitalario de pacientes con problemas de Pancreatitis Aguda.

## CONCLUSIONES

1. La Pancreatitis Aguda se manifiesta principalmente en el sexo masculino.
2. La edad en que más se manifiesta la Pancreatitis Aguda es de los 30 a los 50 años.
3. El signo y el síntoma que más se manifiesta en la Pancreatitis Aguda es el dolor y la defensa abdominal respectivamente.
4. La complicación más frecuente es el derrame pleural izquierdo.
5. El factor etiopatogénico más frecuente fue el etílico.
6. El antecedente clínico más frecuente fue el etílico.
7. El dato analítico de ingreso más frecuente fue la hiperamilasemia seguida de la leucocitosis neutrofila.
8. El dato radiológico más frecuente fue el Asa Centinela.
9. La evolución favorable fue la que más frecuentemente se encontró en el estudio.
10. El porcentaje de mortalidad que se encontró fue del 13o/o.
11. Las complicaciones más frecuentes fueron el derrame pleural y la ascitis con un 40o/o de incidencia.
12. La amilasemia sigue siendo el dato de laboratorio más importante en la Pancreatitis Aguda y que no falla siempre

que las determinaciones se hagan en las primeras 24 horas de lo contrario hay que buscar los valores elevados en la orina.

13. El porcentaje de complicaciones fue alto respecto a otras literaturas internacionales, lo cual nos puede hacer pensar en limitaciones humanas como materiales para nuestro manejo intrahospitalario, de pacientes con problemas de Pancreatitis Aguda.
14. El tratamiento instituido fue básicamente médico.

## RECOMENDACIONES

1. Se recomienda consultar esta investigación en cuanto a bibliografía se refiere y lo que es más importante en cuanto a características propias de la Pancreatitis Aguda en nuestro medio.
2. Observar cuidadosamente todas las manifestaciones clínicas y de laboratorio que nos puedan llevar al diagnóstico de Pancreatitis Aguda y poder determinar éste y el tratamiento lo más pronto posible a manera de que se logre disminuir el porcentaje tan alto de complicaciones intrahospitalarias que se observaron.
3. Se recomienda seguirle dando importancia a Hiperamilasemia como detección diagnóstica ya que es asociada al cuadro clínico de la Pancreatitis Aguda, ayuda decisiva para establecer el diagnóstico.

## BIBLIOGRAFIA

1. T.L. the, M.D. (Indonesia) Ph. D. (U.W.I.) Department of Anatomy University West Indian, Jamaica. A Review of the Aetiology and Pathogenesis of Acute Pancreatitis. Part I, Part II, Part III West Indian Medical Journal 1977. (p. 175-179), (p. 96-101), (p. 172-177).
2. T.L. the M.D. (Indonesia) Ph. D. (U.W.I.) Department of Anatomy University West Indian, Jamaica. A review of the Aetiology and Pathogenesis of Acute Pancreatitis. Part IV, West Indian Medical Journal 1972. (p. 246-250)
3. Pons A. Pedro. Tratado de Patología y Clínica Médica. 6a. edición, Salvat Editores 1978. (p. 1003-1004) (p. 1013-1015)
4. Cecil Loeb. Tratado de Medicina Interna. 14a. edición Philadelphia. Interamericana 1977. 2323 p. (p. 1482-1486)
5. Harrison. Tratado de Medicina Interna. 4a. Ed. en español Editorial Interamericana. México 1977. 2297 p. (p. 1765-1769)
6. Borda F., Arin A., Ayensa C., Burusco M.J., García M., Carasusan y Rivero Puente A.; Estudio Clínico Prospectivo de 100 casos de Pancreatitis Aguda. Revista Española de Enfermedades del Aparato Digestivo, Agosto-Septiembre 1978. (p. 151-159).
7. González Espinosa Gastón, García Garduño Jorge R. Esquivel López Amalia y Gutiérrez Samperio César; Índice de Depuración Amilasa/Creatitina en el Diagnóstico Diferencial de la Pancreatitis Aguda. Prensa Médica Mexicana. Enero-Febrero 1978. (p. 21-24)

8. Solares Ovalle Jorge Fernando. Pancreatitis Aguda, Estudio Retrospectivo de 16 casos registrados en el Hospital General de Enero 1972 a Diciembre 1975. Facultad de Ciencias Médicas USAC. Tesis de Graduación, 1976.
9. Suros J. Semiología Médica y Técnica Exploratoria. Salvat 1972. (p. 510-513).
10. Rodríguez Cuartero A. y García Vera E., Pancreatitis Aguda; Estudio de 100 casos. Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo, Agosto-Septiembre 1978. (p. 161-170)
11. Balcells A. La Clínica y el Laboratorio. 11a. Edición. Editorial Marin, Barcelona 1978. 606 p. (p. 439)
12. Romero Rodríguez Edgar Alberto. Estado Actual de la Pancreatitis Aguda en el Hospital Roosevelt, Facultad de Ciencias Médicas. USAC. Tesis de Graduación 1979.
13. Diccionario terminológico de Ciencias Médicas. 11a. edición Salvat 1977. 1073 p. (p. 750)
14. Aparato Digestivo T.P. Cossio. Biblioteca de Semiología. 5a. edición. El Ateneo 1955. (p. 228)
15. The Medical Clinic of North America. Saunders Company Philadelphia, January 1978 N.B. (p. 107-108)
16. Eotchen E.J., Diagnóstico Radiológico Salvat 2a. Edición 1978 (p. 220-222).

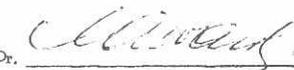
Br.   
 Mario Antonio Samayoa Salguero.

Dr.   
 Asesor

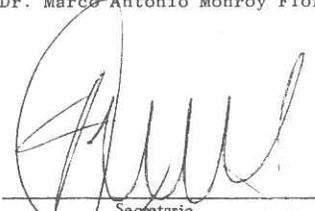
Dr. Alfredo de León Villagran.

Dr.   
 Revisor.

Dr. Marco Antonio Monroy Flores.

Dr.   
 Director de Fase III

Dr. Carlos Waldheim.

Dr.   
 Secretario

Dr. Paul A. Castillo R.

Vo. Bo.

Dr.   
 Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.