

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**“PANCREATITIS AGUDA, TRATAMIENTO CON DIALISIS
PERITONEAL Y CON COLECISTOSTOMIA MAS YEYUNOSTOMIA”**

*(Estudio experimental en 30 perros. Laboratorio
de cirugía experimental, Hospital General de Occidente)*

CESAR AUGUSTO TEMAJ HERNANDEZ

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1984

CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION	1
DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
OBJETIVOS DE LITERATURA	5
REVISION	7
MATERIAL Y METODOS	29
RESULTADOS	37
DISCUSION	45
CONCLUSIONES	49
RECOMENDACIONES	51
RESUMEN	53
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	55
APENDICE	63

INTRODUCCION

Actualmente el tratamiento de la pancreatitis aguda no ha sido establecido debido a la variabilidad del curso clínico de la enfermedad, lo que ha dado lugar a discusión entre cirujanos e internistas y a ensayar diferentes modalidades terapéuticas.

Son muchos los trabajos publicados en los últimos años respecto a diferentes tratamientos, lo que ha creado confusión. Sin embargo la diálisis o el lavado peritoneal ha sido el tratamiento que más aceptación ha tenido, siendo innumerables los artículos publicados en diferentes lugares que demuestran sus beneficios, aunque todavía hay discusión sobre la forma de aplicarlo (abdomen cerrado o abierto) (10, 22, 33, 35, 38, 48, 53). Con menos éxito se reportan otros procedimientos quirúrgicos entre estos la colecistostomía, yeyunostomía y gastrostomía (27, 37).

En el presente estudio experimental evaluamos la utilidad de la combinación de colecistostomía más yeyunostomía y la de diálisis peritoneal. A diferencia de las investigaciones realizadas en pacientes, en este trabajo se hizo un estudio no solo clínico, sino también patológico e histopatológico.

Para lo cual utilizamos 30 perros callejeros, adultos, sanos, con un peso mayor de 8 Kg. los cuales se dividieron en 3 grupos de 10 cada uno: grupo control, grupo tratado con diálisis peritoneal y otro grupo tratado con la combinación de colecistostomía más yeyunostomía. Estos perros fueron anestesiados con pentobarbital sódico a razón de 27.5 mg./Kg. de peso por vía endovenosa. Mediante una incisión subcostal derecha se les penetró a la cavidad abdominal, se les realizó una duodenotomía para poder localizarles la ampolla de Vater y a través del conducto pancreático mayor se les inyectó 10 cc. bilis para provocarles el cuadro

de pancreatitis aguda. Los perros que sobrevivieron se sacrificaron al quinceavo día para hacerles estudio histopatológico.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

"La pancreatitis aguda es la afección pancreática que cursa con presentación aguda de sintomatología, secundaria a un trastorno del fisiologismo pancreático y cuyo substrato anatómico puede ir desde un mínimo edema pancreático a la necrosis del órgano" (46).

Algunos investigadores creen conveniente considerar como formas independientes la pancreatitis aguda edematosa de la aguda necrotizante hemorrágica, pero sus límites no son precisos y más real es considerarlos como fases del mismo proceso que en ocasiones se detiene sin desarrollar todo el espectro de lesión. En la forma intersticial hay edema y necrosis grasa peripancreática. En la pancreatitis necrotizante aguda hemorrágica se presenta además de las lesiones anteriores la necrosis del parénquima pancreático y hemorragia (15).

Si en la práctica pudiera hacerse esta división clínicamente y si el diagnóstico fuera fácil, se tendrían tratamientos establecidos y la mortalidad se hubiera reducido considerablemente. El tratamiento médico conservador estaría indicado en la pancreatitis edematosa o moderada; en la pancreatitis hemorrágica o necrotizante severa el tratamiento quirúrgico sería el de elección (9, 11, 15, 22, 31, 33, 35, 53).

La diálisis o el lavado peritoneal ha surgido como una nueva esperanza para alcanzar la meta terapéutica (53). Son muchos los trabajos realizados que hablan de los beneficios de esta modalidad terapéutica. Kauste y col. (22) asegura que con la diálisis peritoneal se logra descender la mortalidad en pancreatitis aguda severa o fulminante a un 20% y en la forma edematosa a un 3.7%. Sin embargo estos resultados no pueden ser absolutos por

la dificultad de clasificación que existe en esta enfermedad.

La mortalidad por esta patología en nuestro país es alta, con tratamiento conservador (40,44). Por lo que buscando un mejor tratamiento se evaluó la eficacia de la diálisis peritoneal y la de una combinación de colecistostomía más yeyunostomía, en un modelo experimental de pancreatitis aguda en perros.

OBJETIVOS

GENERALES:

1. Buscar una forma de tratamiento de pancreatitis aguda que sea efectiva y que pueda ponerse en práctica en nuestro país.
2. Realizar una revisión completa y reciente para comprender su magnitud, las dificultades diagnósticas que se tienen, su manejo y lo nuevo en tratamiento.
3. Dar a conocer la importancia que tiene la experimentación en animales y su contribución a la ciencia médica.

ESPECIFICOS:

1. Evaluar la utilidad de la combinación de la colecistostomía más yeyunostomía como tratamiento de la pancreatitis aguda.
2. Evaluar la utilidad de diálisis peritoneal como tratamiento de la pancreatitis aguda.
3. Averiguar las complicaciones que pueden presentarse por el uso de diálisis peritoneal.

4. Averiguar las complicaciones que pueden presentarse por el uso de colecistostomía-yeyunostomía.
5. Comparar los resultados del tratamiento con diálisis peritoneal y los de colecistostomía-yeyunostomía con los obtenidos del grupo control; clínicos, patológicos e histopatológicos.

REVISION DE LITERATURA

FISIOPATOLOGIA.

La causa exacta de pancreatitis aguda aun permanece sin conocerse (15,23,51). Factores como el alcohol, la colelitiasis, alteraciones metabólicas, traumatismos y trastornos vasculares desencadenan la liberación de todas las enzimas pancreáticas dentro de la glándula, como en los tejidos peripancreáticos (51,54).

Se desconoce el papel de la amilasa en la fisiología de la pancreatitis aguda. Takada y col. (49), demostraron que la permeabilidad es aumentada por preparaciones comerciales disponibles de lipasa, elastasa y tripsina pero no por la amilasa. Trapnell (51) cree que la liberación de la amilasa no causa lesión en el paciente incluso a elevadas concentraciones.

La lipasa juega papel importante en la producción de necrosis grasa, puede también producir elevación de los ácidos grasos en el suero (51).

La tripsina actúa sobre la microcirculación local, produciendo vasodilatación, éstasis y aumenta la permeabilidad capilar (51).

La elastasa también afecta la microcirculación local y causa lesión vascular y necrosis parenquimal (51).

La carboxipeptidasa causa poca o ninguna reacción aun cuando se introduzca directamente en el pancreas (51).

Evidencias recientes sugieren que el inhibidor de la tripsi-

na está alterado. Está demostrado que el nivel de inhibidor de la tripsina disponible para inactivar la tripsina libre, juega papel importante en la iniciación de la inflamación pancreática (51).

Trapnell (51), considera que como resultado de la activación de estas enzimas se forma un "caldo" alrededor del páncreas, los componentes de este "caldo" y sus efectos constituyen según él, el síndrome reconocido como pancreatitis aguda.

(12) Este caldo causa efectos locales y sistémicos.

Los efectos locales sobre el páncreas incluyen: La formación del edema, hemorragia y necrosis de la glándula. Estos cambios Macroscópicos están asociados con alteración microvascular, la cual da como resultado el secuestro de grandes cantidades de líquido que va de un 20 a 30 por ciento del volumen sanguíneo circulante, el cual puede escaparse en las primeras 6 horas del inicio de la enfermedad. La acción del "caldo enzimático" también altera la coagulación local, causando coagulación en los pequeños vasos alrededor del páncreas, lo que contribuye a la necrosis pancreática. La acumulación retroperitoneal de enzimas activadas y líquidos irritan el plexo celíaco y causan íleo paralítico (51). La obstrucción duodenal puede ocurrir como resultado del edema inflamatorio y/o la formación de hematoma (6).

Los efectos sistémicos incluyen: cambios sanguíneos identificados como coagulopatías de consumo, los agentes implicados en estos cambios son la kininas. Imri, invitado a comentar el artículo de Trapnell (51), asegura que hay elevación de los factores: V, VIII, FDP (productos de degradación de la fibrina) y fibrinógeno. Un acortamiento en el tiempo de coagulación puede presentarse en aproximadamente un tercio de los pacientes con pancreatitis aguda, mientras que el síndrome de coagulación intravascular diseminado es raro, se presenta en aproximadamente

0.5% de los pacientes (51).

Un factor depresor del miocardio se sospecha que se origina del tejido pancreático en el curso de una pancreatitis aguda (5,51). La pobre función del miocardio presente a menudo en estos pacientes puede estar relacionada con un factor depresor o con la hipocalcemia que ocurre en la pancreatitis severa. Algunas insuficiencias miocárdicas están relacionadas con la reposición incompleta del déficit del volumen intravascular. (8, 51).

La función hepática está casi siempre alterada, estos cambios están relacionados posiblemente con la disminución del volumen sanguíneo y consecuentemente con la poca perfusión de este órgano. Todavía no ha sido reconocido ningún daño permanente secundario a la pancreatitis aguda.

Los pulmones pueden sufrir daño directo durante un episodio de pancreatitis aguda, hay aumento en el contenido líquido pulmonar asociado con un descenso en el rendimiento, lo cual da como resultado la insuficiencia respiratoria que se presenta en el 10% de estos pacientes (8). La fisiología exacta de esta anomalía respiratoria no ha sido descubierta, hay evidencias de que existe destrucción del surfactante, probablemente la causante sea la fosfolipasa A u otra enzima activa (8, 51, 36). Kimura y asociados (24), demostraron en perros, que los ácidos grasos libres tienen toxicidad directa sobre los pulmones, estos pueden causar lesión del capilar de las membranas alveolares, produciendo el deterioro pulmonar.

El fallo renal puede ocurrir en pacientes con pancreatitis aguda. Se pensó originalmente que se trataba de un problema prerrenal, pero Trapnell (51), considera que ocurre un efecto específico. Un mecanismo presor local altera el flujo sanguíneo cortical y este causa descenso del flujo glomerular.

Existen otros cambios metabólicos que pueden estar asociados con pancreatitis aguda, entre estos: hipoglicemia, hiperglicemia, elevación de los ácidos grasos libres e hipocalcemia. La hipocalcemia es explicada en parte por el descenso de la albúmina sérica con disminución del calcio unido a la proteína. Sin embargo el calcio ionizado también desciende en estos pacientes, la causa de esta reducción es aun desconocida, pero puede ser debida a un flujo del ión desde una posición extracelular a una intracelular (51). El descenso del calcio sérico está generalmente asociado con elevación del fósforo sérico lo cual sugiere hipofunción de la glándula paratiroides, sin embargo se desconoce si es debido a supresión paratiroidea o simplemente a la hipoactividad de esta glándula (8). Otra posibilidad es la unión del calcio a la necrosis grasa (51).

El concepto de "caldo enzimático" de Trapnell (51), es útil para explicar los efectos locales y sistémicos en esta enfermedad, así como también para estimar el beneficio que puede tener el lavado peritoneal como tratamiento, lo cual se ampliará más adelante.

DIAGNOSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

El diagnóstico de la pancreatitis aguda es difícil de hacer con certeza (22,31,35), ya que no existe un solo signo clínico característico (9). Como la base anatomopatológica es amplia, desde el simple edema a la necrosis hemorrágica, la sintomatología y la posibilidad diagnóstica varía mucho (15,22,35,48).

Los signos y síntomas que se presentan con más frecuencia en estos pacientes según Creutzfeldt y col. (9), son:

1) Dolor abdominal	90 - 100 %.
2) Náuseas y vómitos	25 - 85 %.
3) Ileo	70 - 80 %.
4) Fiebre	60 - 80 %.
5) Dolor dorsal	50 %.
6) Shock	40 - 60 %.
7) Insuf. respiratoria	20 - 45 %.

Basados únicamente en aspecto clínicos y en determinaciones de amilasa sérica el diagnóstico diferencial es difícil de hacer con cualquier catástrofe abdominal aguda tal como infarto mesentérico o crisis abdominales hiperlipémicas (11,32,51).

EXAMENES DE LABORATORIO.

AMILASA SERICA.

La determinación de la amilasa sérica es aún el indicador más útil del daño celular pancreático, concentraciones sanguíneas por arriba de las 200 U. Somogyi por 100 ml., en presencia de función renal normal sugieren pancreatitis aguda. La elevación de la amilasa puede durar solo 24 a 72 horas y el grado de incremento puede no reflejar la severidad del daño pancreático (11,32,52).

Desafortunadamente tanto la hiperamilasemia como la hiperamilasuria no son específicas para la pancreatitis aguda. La medición de la isoamilasa pancreática sérica es más específica por lo cual ofrece mayor posibilidad diagnóstica que la amilasa (41,52).

En algunas personas con pancreatitis aguda no se detecta hiperamilasemia porque la depuración renal está aumentada, por

lo cual Warshaw y Fuller (28), consideraron que el aclaramiento o depuración amilasa-creatinina era un examen específico para la pancreatitis aguda, sin embargo Levitt (29) y Leckie (28) en trabajos más recientes demostraron que este examen no es específico de pancreatitis aguda, ya que la depuración amilasa-creatinina puede estar elevada en otras condiciones como: quemaduras, cetoacidosis Diabética e incluso en el post operatorio inmediato.

TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA (CT)

La sensibilidad de la tomografía computarizada en detectar pancreatitis aguda ya de un 56 a un 90% (17). El hallazgo más frecuentemente encontrado es el alargamiento del páncreas (55) con obliteración de la grasa peripancreática (19). Muchos de los hallazgos, incluso el alargamiento del páncreas con o sin masas, no son específicos para la pancreatitis aguda, por lo cual debe correlacionarse con los hallazgos clínicos.

Según Jeffrey y col. (19), sus indicaciones son:

- 1) Incertidumbre en el diagnóstico.
- 2) Sospecha de complicaciones.
- 3) Deterioro clínico y falta de respuesta al tratamiento de sostén.

La tomografía computarizada es útil en el diagnóstico de colecciones de líquido pancreático. La presencia de burbujas de gas en el líquido, sugieren fuertemente la presencia de un absceso (17, 19, 38, 43, 55). Según Saxon (42), la tomografía computarizada es un medio perfecto para detectar abscesos.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.

Estos son generalmente inespecíficos. El hallazgo de una asa del duodeno distendida o del yeyuno, en el cuadrante superior izquierdo "asa centinela", refleja un íleo localizado, hallazgo más frecuente (11). El estrechamiento del colon transversal ("signo de estrechez colónica") es originado por el espasmo secundario a la inflamación pancreática. La presencia de cálculos radioopacos en el cuadrante superior derecho sugieren colelitiasis como la causa. Las múltiples bolsas pequeñas de gas en el retroperitoneo con aspecto de "burbujas de jabón" son patognomónicas de absceso (8, 11, 54).

EN PANCREATITIS SECUNDARIA A OBSTRUCCION BILIAR.

Puede detectarse aumento de la bilirrubina sérica y de la fosfatasa alcalina. Cuando el diagnóstico es dudoso debe efectuarse la colangiografía por vía endovenosa, con el fin de distinguir la colecistitis de la pancreatitis. Si no se evidencian la vesícula o los conductos biliares, el estudio no posee valor diagnóstico, pero la opacificación del colédoco sin visualización de la vesícula, indica con mucha certeza la presencia de colecistitis (54). En pacientes ictericos la colangiografía percutaneotranshepática facilita la exacta visualización del contenido y permeabilidad del colédoco. Coppa y colaboradores han usado la aguja de CHIBA para la colangiografía transhepática en 14 casos y no han reportado complicaciones con este procedimiento (53, 54).

SIGNOS PRONOSTICOS.

Como se mencionó anteriormente hacer el diagnóstico de pancreatitis aguda es difícil, únicamente se llega al mismo después de realizar una laparotomía o autopsia (22, 35). Mucho más difícil es predecir su curso, la variabilidad clínica de esta enfer-

medad no permite predecir si va a evolucionar de modo favorable o evolucionará a la forma hemorrágica necrótica de mal pronóstico (15).

"Una pancreatitis que clínicamente no parece severa, se agrava en el curso de muy pocas horas, las lesiones histológicas se acentúan rápidamente y esto no es un hallazgo excepcional. Por el contrario, hay cuadros clínicos muy aparatosos, con substrato anatómico aparentemente trivial y que obedecen espectacularmente a un tratamiento y ello, también, en el curso de unas pocas horas. Y todo ello no es una elucubración teórica, sino que prácticamente está demostrado en la clínica humana y en el laboratorio experimental" (46).

A pesar de la situación expuesta, Ranson (35) en base a su experiencia ha desarrollado una lista de criterios para catalogar la severidad de la pancreatitis aguda.

SIGNOS INICIALES:

1. Paciente mayor de 55 años.
2. Leucocitosis arriba de 16,00 X cc.
3. Glucosa arriba de 200 mg. %.
4. Deshidrogenasa-láctica sérica arriba de 300 U.
5. Transaminasa glutámico-oxalacética arriba de 250 U.

DURANTE LAS SIGUIENTES 48 HORAS:

6. Un descenso del hematocrito tan bajo como 10 %.
7. Nitrógeno de urea mayor de 5 mg. %.
8. Calcio sérico menor de 9 mg. %.
9. PO₂ arterial abajo de 60 mm. de mercurio.
10. Déficit de base mayor de 4 mEq. por litro.
11. Secuestro estimado de líquidos mayor de 6 litros.

Estos signos fueron identificados por Ranson, después de un estudio en 100 pacientes con pancreatitis aguda. Cada signo está asociado con un aumento del riesgo de morir o con complicaciones que requerirán por lo menos una semana de cuidado intensivo. El número de signos presentes en cada paciente permite, según Ranson, orientarse sobre la situación de la enfermedad. Los pacientes con pancreatitis moderada tienen menos de 3 signos o criterios. Quienes presentan 3 ó más criterios se les considera pacientes de alto riesgo con un cuadro severo.

En 1983, Kauste y col. (22), publican un trabajo en el cual indican que 20 pacientes con pancreatitis aguda fulminante presentaron 2 o más de los criterios de Ranson, 10 de ellos murieron. Sin embargo no menos de 37 de los pacientes con pancreatitis moderada presentaron 3 o más de estos criterios y todos ellos sobrevivieron; por lo cual consideran que estos criterios no son de tanto valor clínico para clasificar la severidad de la pancreatitis aguda.

En 1984, Berry y col. (3), publican otro trabajo en el exponen que para ellos, los criterios de Ranson siguen siendo el mejor indicador pronóstico de la pancreatitis severa y que el fibrinógeno plasmático elevado también puede considerarse de valor pronóstico.

TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

ASPECTOS HISTORICOS.

A principios de este siglo se preconiza la cirugía de vías biliares basados en la frecuencia de la pancreatitis aguda secundarias a patología biliar. Existencia de ciertos cambios anatómopatológicos en la evolución de la pancreatitis aguda tal como:

abscesos, necrosis, etc. condicionan la posibilidad de intervenir quirúrgicamente en la eliminación de estructuras desvitalizadas. Sin embargo, los resultados obtenidos con la cirugía no eran satisfactorios y en un Congreso Alemán de 1938 se decide que toda pancreatitis sea sometida a tratamiento médico en primer lugar y posteriormente se ponga atención sobre los factores etiológicos o sobre los tejidos desvitalizados o sus complicaciones como abscesos, pseudoquistes, etc. Este anatema sobre la cirugía primaria de la pancreatitis persiste como dogma hasta la década de los 50.

Las facilidades quirúrgicas que en estos años se había acrecentado (mejores medios anestésicos, técnicas de reanimación, más eficientes, etc.) y la mayor detección de pancreatitis aguda, vuelven a plantear la posibilidad de que el cirujano actúe sobre el páncreas lesionado o sobre los factores que condicionan la aparición o mantenimiento de esta enfermedad en etapas tempranas.

"Y desde el no tocar de 1938, hasta el tratamiento quirúrgico temprano, el mundo médico espectador ha contemplado este vaivén de actitudes" (46).

GENERALIDADES.

El tratamiento ideal sería inhibir la actividad enzimática, quitar el tejido necrótico, prevenir problemas pulmonares asociados y mantener la integridad de la circulación. Obviamente todo esto no es posible hacerlo solo con un tratamiento, ni aun con tratamiento combinado (53).

El tratamiento médico conservador está indicado en pacientes con pancreatitis moderada o edematosa, mientras que el tratamiento quirúrgico está indicado en los pacientes con pancreatitis

severa hemorrágica o necrótica fulminante, pero desafortunadamente es difícil la identificación de tales pacientes (31, 33, 35, 37).

TRATAMIENTO MEDICO CONSERVADOR.

Básicamente este es un tratamiento de sostén, tendiente en lo posible a prevenir complicaciones, los pacientes con pancreatitis aguda son mejor manejados en unidades de cuidado intensivo, con monitoreo pulmonar, cardiovascular, gases arteriales y análisis de química sanguínea frecuentes (9, 15, 18, 36).

Las medidas principales son las siguientes:

1. ALIVIO DEL DOLOR: Como tratamiento básico ha dado buenos resultados la perfusión continua con clorhidrato de procaína (2g/24 h) que se complementa, según se requiera con inyecciones adicionales de analgésicos derivados de la pirazolona. La morfina está contra-indicada por producir aumento del edema del esfínter de Odi, pero puede utilizarse meperidina (9, 15, 18).
2. REPOSICION DE LIQUIDOS:
 - a) Soluciones salinas y glucosadas en volumen diario de 3 a 6 litros durante los primeros días dependiendo de las necesidades del paciente, disminuir después a requerimientos mínimos. La mitad o al menos un tercio de este volumen, deben ser soluciones salinas fisiológicas igualmente debe reponerse con solución salina el volumen perdido por aspiración gástrica (15).
 - b) Si existe shock; dextran, albúmina, plasma o sangre en vo

lumen suficiente para mantener una perfusión tisular adecuada (15, 18).

- c) Manitol, 25-50 g. o furosemida hasta 500 mg. IV si el flujo urinario es menor de 20-30 ml./hora (15).
 - d) Gluconato cálcico al 10%, 30-60 ml./día, añadidos al goteo, si la calcemia disminuye de 8 mg. % (15).
 - e) Cloruro potásico, 2 molar, 20-40 ml./día, añadidos al goteo, si el potasio sérico es menor de 3.5 mEq/l (15).
 - f) Insulina cristalina, una unidad por cada 5 g. de glucosa infundida si la glicemia supera los 200 mg. % (15).
 - g) Bicarbonato sódico, 1/6 molar, 250-500 ml./día si el pH sanguíneo es menor de 7.36 (15).
- 3) REPOSO DEL PANCREAS: aspiración gástrica continua hasta que desaparezcan la náusea, vómitos y se ausculten buenos ruidos intestinales (9, 15, 18, 35).

Las medidas tendientes a reponer líquidos, mantener la circulación y prevenir el shock son esenciales en el tratamiento. La cantidad de soluciones se regulará de acuerdo a la situación circulatoria, presión arterial y venosa, excreta urinaria, etc. con un balance positivo de 3 litros como mínimo, teniendo en cuenta que hay que evitar la sobrecarga que conduciría al edema pulmonar al que estos pacientes están predispuestos (9, 15, 18).

El papel de la albúmina en el tratamiento de la pancreatitis aguda es controversial. Quienes abogan por su uso aseguran que las enzimas pancreáticas activas pueden unirse a la albúmina reduciendo así la lesión del órgano. Quienes se oponen a su uso

sostienen que la albúmina únicamente aumenta el secuestro de líquido (9).

El uso de sonda nasogástrica es controversial. Fuller y col. (14) concluye que la succión nasogástrica no es efectiva para prevenir complicaciones en la pancreatitis alcohólica, sin embargo Ranson (34, 35) prefiere mantenerla hasta que descubra evidencias de que el proceso inflamatorio ha disminuido, ya que su retiro in debido y la temprana restitución de la alimentación oral da lugar a la reactivación de la enfermedad y complicaciones, especialmente la formación de abscesos.

Se ha demostrado que el uso profiláctico de los antibióticos no confiere protección contra la infección y únicamente están indicados en pancreatitis severa por la dificultad de diferenciar los signos y síntomas provenientes de una infección de los provenientes de una necrosis grasa (9, 13, 18, 26).

Con respecto a cimetidina, se han hecho estudios controlados y se ha demostrado que no es superior al placebo (7, 39, 53).

La inhibición hormonal de la secreción pancreática con glucagón, calcitonina y somatostatina han sido estudiados pero los investigadores no han mostrado un claro resultado. La aprotina (Trasylol), ha sido usado en el tratamiento de la pancreatitis aguda por ser una sustancia con actividad antienzimática, sin embargo estudios recientes han demostrado su ineficacia por lo cual no se recomienda su uso (9, 15, 18, 53).

Con tratamiento médico conservador las causas más frecuentes de muerte son la insuficiencia respiratoria y el fallo renal, las siguientes causas la sepsis y el shock. El primer episodio se acompaña de alta mortalidad 9.6%, el segundo 3%, y los subsecuentes de 4%. La recurrencia general es del 50% (450).

CIRUGIA EN PANCREATITIS AGUDA:

LAPAROTOMIA DIAGNOSTICA:

La laparotomía tiene su indicación y su empleo está justificado por las siguientes razones:

1. Al diagnóstico de la pancreatitis aguda únicamente se llega con certeza después de la laparotomía o necropsia (22, 35, 46).
2. No existe hasta el momento un método no quirúrgico universalmente aceptado para hacer la diferenciación con otras enfermedades como por ejemplo: infarto mesentérico, colecistitis gangrenosa u otra condición que requiera tratamiento quirúrgico (33, 35).
3. La transición de edema a necrosis es imprevisible clínicamente y el tiempo de evolución en que se pasa de una lesión teóricamente reversible (edema) a otra irreversible (necrosis) es, asimismo imprevisible (46).
4. El empleo de laparotomía no aumenta la mortalidad (27).
5. El tratamiento conservador se ha encontrado completamente insatisfactorio en centros donde la pancreatitis aguda se trata quirúrgicamente (22).
6. La mortalidad aumenta por un diagnóstico retardado y consecuentemente por un tratamiento tardío (19, 22, 37, 53).

CIRUGIA COMO TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

La mortalidad por pancreatitis aguda severa es del 100% a menos que se realice una operación temprana (19). Desde los reportes de Watts en 1963 describiendo la sobrevivencia después de pancreatetectomía total, esta operación ha sido propuesta por los cirujanos europeos tal como Alexandre, Autio, Beymond, Edelman, Hollender y Kivilaakso; reduciendo la mortalidad a un 46% (22, 37).

Datos recientes sugieren que el tratamiento quirúrgico apropiado descende la mortalidad y morbilidad en pancreatitis aguda (33, 37).

Por lo cual se han ensayado varias formas de tratamiento quirúrgico: drenaje del área pancreática y biliar: gastrostomía, yeyunostomía y colecistostomía, secuestrectomías y gastroduodenopancreatetectomías, etc. (2, 19, 25, 27, 46, 53).

Lawson y col. (27), recomienda un drenaje masivo y amplio del páncreas y la cavidad peritoneal, conjuntamente con decompresión del sistema biliar y gastrointestinal por colecistostomía, yeyunostomía y gastrostomía. Ellos reportan 15 pacientes de los cuales murieron 4, en la autopsia de estos, encontraron una masa retroperitoneal séptica necrótica con consistencia de queso.

Welch (54), reportó que la colecistostomía como único tratamiento mejoró el curso de la enfermedad en un paciente.

Jordan, G. y Spjut (21), recomiendan un drenaje amplio del páncreas, la razón es que como en la pancreatitis aguda hemorrágica o necrótica se forma peritonitis bacteriana generalizada, puede remover estas sustancias tóxicas, previniendo una com

plicación séptica fatal.

Kivilaakso y col. (25), realizaron resección pancreática - en 30 pacientes y 19 sobrevivieron.

Gall y col. (19) realizaron pancreatectomía total en 68 pacientes y la mortalidad fue de solamente el 21%.

En 7 pacientes quienes no respondían a tratamiento médico prolongado se les practicó pancreaticoyunostomía y 6 de ellos mejoraron después de la operación según Welch y Malt (53).

Alexandre y col. (2) realizaron 52 procedimientos quirúrgicos para pancreatitis severa. Basados en sus experiencias proponen una clasificación macroscópica de lesiones por pancreatitis aguda o necrótica, esta clasificación es la siguiente:

Clase A: incluye a los pacientes con necrosis diseminada pero no confluyente.

Clase B: caracterizada principalmente por necrosis peripancreática o necrosis pancreática periférica.

Clase C: incluye pacientes con zonas confluentes de necrosis.

Clase D: incluye páncreas con necrosis total, licuefacción y supuración.

La secuestrectomía es recomendada para las clases A y B, la gastroduodenopancreatectomía para las clases C y D.

Aunque no hay consenso, la mayoría de cirujanos prefieren el tratamiento temprano (53), ya que la mortalidad aumenta por la demora en el tratamiento (1,2,19,22,21,27,25).

Brannon y col. (19) recomiendan que si la pancreatitis edematosa no mejora después de 12 a 24 horas de tratamiento conservador, el tratamiento quirúrgico está indicado.

Alexandre y col. (2), consideran que el tiempo crítico en el cual debe hacerse la operación es cuando aparece la infección y antes que la sepsis se disemine.

El deterioro súbito ha sido la indicación de la operación en muchos pacientes (2,21,22,25,27,33,37).

Finalmente, la frecuencia de la pancreatitis severa es del 8 por ciento, según Kauste y col. (22).

CIRUGIA EN PANCREATITIS SECUNDARIA A OBSTRUCCION BILIAR.

Existe discrepancia sobre el tiempo en que se debe intervenir al paciente con pancreatitis secundaria a obstrucción biliar - (4,23,50).

Acosta y col. (1) realizan la operación en las primeras 48 horas, con la esperanza de remover el cálculo impactado en el colédoco. Las bases para esta filosofía son de que la severidad de la pancreatitis es determinada por la duración de la obstrucción. De 33 pacientes intervenidos la mortalidad fue de solamente 2%.

Stone y col. (47), proponen un abordaje similar y establecen que el grado de morbilidad no está aumentado significativamente a pesar de la alta incidencia de coledocolitiásis y la inflamación distal del colédoco.

Las objeciones a las operaciones de urgencia son: dificultades técnicas en el sistema porta-hepático causado por la inflamación peripancreática y hemorragia; el peligro de convertir una pancreatitis edematosa en una necrótica fulminante y el riesgo de comprometer más al paciente a un desbalance metabólico (54).

Kim y Shet (23), Stone y col. (48), Welch y White (54), consideran que la mortalidad disminuye cuando la operación no se hace de emergencia y recomiendan posponer la operación una semana después de la fecha de admisión, siempre y cuando la pancreatitis sea moderada o edematosa sin complicaciones. Tondelli y col. (50) realizan la operación hasta que la amilasa haya retornado a sus valores normales.

El mecanismo exacto por el cual se produce pancreatitis por obstrucción biliar aun se desconoce (23). Sin embargo la mortalidad por este tipo de pancreatitis es de 8 a 12.5% (4).

TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA CON DIALISIS PERITONEAL.

FUNCION DE LA DIALISIS PERITONEAL.

La eliminación de sustancias tóxicas o el "caldo enzimático" de Trapnell (51), es lo que se persigue con el lavado o diálisis peritoneal (9, 15, 18, 22, 31, 35, 38, 48, 53).

Ya se mencionó al principio de esta revisión lo concerniente a los contenidos y los efectos de este caldo enzimático y en esta parte únicamente se agregará que este exudado pancreático tiene la propiedad de producir por si mismo: hipotensión sistémica, liberación de histamina y aumento de la permeabilidad

vascular (48); tal hipótesis fue comprobada por Ellinson y col. (12), quienes consideran que un factor común activo está presente en el exudado peritoneal. El exudado puede causar hemoconcentración del plasma. Este factor es probablemente un péptido con un peso molecular por debajo de 1000 Dalton. Tal factor también sería removido con la diálisis peritoneal.

BENEFICIOS DE LA DIALISIS PERITONEAL.

En los pacientes tratados con diálisis peritoneal se observan sus beneficios en unas pocas horas de que el tratamiento se ha iniciado, la condición del paciente es mejorada, la presión sanguínea y el pulso retoman a lo normal, la somnolencia y la náusea desaparecen (10).

Stone y Fabian (48), reportaron que el 85% de sus pacientes tratados con diálisis peritoneal mostraron un mejoramiento marcado en las primeras 24 horas, en contraposición con un solo 36% de los pacientes tratados conservadoramente, quienes mostraron algún mejoramiento en las primeras 24 horas. Esta diferencia fue altamente significativa; 17 pacientes del grupo control principiaron a recibir diálisis peritoneal después de 24 horas de tratamiento conservador y se observó un mejoramiento rápido en 14 (82%) de estos pacientes. Solo un paciente del grupo con diálisis peritoneal murió por insuficiencia respiratoria, mientras que 6 pacientes del grupo control murieron por esta causa. Los autores de este trabajo concluyeron que la diálisis peritoneal es efectiva en el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda alcohólica en peligro de muerte.

Kauste y col. (22), mencionan que con diálisis peritoneal como tratamiento de la pancreatitis aguda fulminante se ha logrado descender la mortalidad a un 22%. Y que ninguno de sus pa-

cientes tratados con diálisis peritoneal presentó lo llamado "páncreas pulmón". También todos sus pacientes a quienes se les clasificó a su ingreso con el llamado "páncreas-pulmón" mejoraron en una semana de tratamiento, dejando esto como evidencia de la eficacia de la diálisis peritoneal para remover sustancias tóxicas. La diabetes que se ha presentado en el 25 a 50% de los pacientes sometidos a resección pancreática por pancreatitis severa o fulminante no se presentó en ninguno de estos pacientes.

Ranson y col. (35, 38), en sus estudios han evaluado la eficacia de la diálisis peritoneal en pacientes de alto riesgo. Sus resultados indican claramente que la diálisis peritoneal es de alto valor, asociada con otros tratamientos. Ellos manifiestan que los pacientes presentan menor disturbio químico, mejoramiento clínico y una clara reducción de la mortalidad y morbilidad general.

COMO REALIZAR LA DIALISIS PERITONEAL.

Ranson y col. (38), han realizado la diálisis peritoneal mediante el siguiente procedimiento:

Un cateter de plástico, rígido, de 4 mm. de diámetro es introducido bajo anestesia local, a través de una incisión mediana de 4 a 5 cms. infraumbilical. La cavidad abdominal es visualizada directamente para permitir la colocación adecuada del cateter sin lesionar el contenido intraabdominal, en pacientes con incisión abdominal previa se coloca en una área distal a esta incisión.

El líquido usado es una solución electrolítica isotónica con teniendo 1.5% de dextrosa con 4 mEq. de potasio, 500 U. de heparina y 125 mg. de ampicilina por litro.

2 litros de este líquido son vertidos a la cavidad abdominal por gravedad durante 15 minutos y luego es drenado por gravedad. Este ciclo es repetido generalmente cada hora, empleando 48 lts. c/24 horas. El lavado es instituido por 48 horas y es continuado por 48 a 96 horas, dependiendo de la respuesta clínica.

Kauste y col. (22), realiza en primer lugar una laparotomía por las siguientes razones:

- El lavado percutáneo siempre conduce hacia un diagnóstico incierto.
- Si hay un error diagnóstico, en la laparotomía es confirmado, generalmente una enfermedad grave es encontrada, la que requerirá tratamiento quirúrgico.
- Permite una mejor colocación del cateter.

En segundo lugar, de ser posible, el páncreas se expone a través del ligamento gastrocólico y el saco menor, luego se realiza una incisión en la superficie anterior del páncreas, con estas maniobras el páncreas es expuesto al líquido que se utilice para la diálisis.

Ellos colocan 2 drenajes en la región pancreática y colocan un cateter para diálisis peritoneal en la parte más baja del abdomen: 1 litro de solución estandar es infundido por goteo durante 45 minutos, es drenado por gravedad. Este ciclo es repetido cada hora, durante todo el día, el tiempo por el cual debe mantenerse depende de la evolución clínica del paciente.

COMPLICACIONES DE LA DIALISIS PERITONEAL.

La complicación más frecuentemente observada han sido los abscesos pancreáticos, su detección temprana y su drenaje son medidas indispensables (10,22,34,38).

MEDIDAS DE CONTROL EN PACIENTES CON DIALISIS PERITONEAL.

- 1.- La función respiratoria debe ser monitorizada, ya que la distensión abdominal secundaria al volumen de líquidos infundidos puede precipitar una insuficiencia respiratoria.
- 2.- Los niveles sanguíneos de glucosa también deben monitorizarse, ya que las soluciones para diálisis contienen glucosa y puede producirse hiperglicemia.
- 3.- El balance de líquidos debe ser cuidadosamente calculado para evitar estados de hipo o hipersaturación (9).

MATERIAL Y METODOS

DETERMINACION DE LA POBLACION Y MANERA EN QUE SE ESTUDIO

- A.- Para realizar este estudio se utilizaron perros sanos, adultos, callejeros, de indistinta raza, de sexo masculino y con un peso mayor de 8 Kg.
- B.- Se utilizaron 30 perros, los cuales se dividieron en 3 grupos, así:
- 1) Un grupo control de 10 perros, a los cuales únicamente se les provocó pancreatitis aguda hemorrágica y no se les instituyó ningún tratamiento.
 - 2) Un grupo de diálisis peritoneal de 10 perros, a los que se les provocó pancreatitis aguda hemorrágica y fueron tratados en esta forma.
 - 3) Un grupo de 10 perros, a los cuales se les provocó pancreatitis aguda hemorrágica y fueron tratados con colecistostomía más yeyunostomía.
- C.- Para obtener los perros se solicitó permiso a la Jefatura del Area de Salud de Quetzaltenango, para poder capturar perros en las calles, mercados y basureros de la cabecera departamental.

DETERMINACION DE VARIABLES

- El tratamiento con diálisis peritoneal.
- El tratamiento con colecistostomía más yeyunostomía.

INSTRUMENTOS PARA MEDIR LAS VARIABLES O DATOS

Para la realización del presente trabajo y medición de las variables se contó con lo siguiente:

RECURSOS MATERIALES:

1. Edificio de las instalaciones del Laboratorio de Cirugía Experimental del Hospital General de Occidente.
2. Jaulas de malla metálica para perros.
3. Una camilla especial para operar animales de experimentación.
4. Una mesa quirúrgica.
5. Una pesa.
6. Un atril.
7. Equipo de ropa quirúrgica:
Batas, gorros, compresas, mascarillas, campos, etc.
8. Campos especiales con agujeros y bolsas para que los perros

puedan llevar tubos y bolsas de colecistostomía y yeyunostomía.

9. Equipo de instrumental quirúrgico:

Bisturí, tijeras, pinzas de campo, Kelly, de disección, agujas, porta-agujas, etc.

10. Guantes quirúrgicos.

11. 30 frascos con solución Hartmann de 500 cc. c/u.

12. 30 equipos de venoclisis.

13. 30 ampollas de diazepam de 10 mg. c/u.

14. 30 frascos con formol al 10%.

15. 10 cateters de plástico rígidos, de 4 mm. de diámetro.

16. 10 cateters de alimentación No. 10.

17. 10 cateters para colecistostomía.

18. 3 frascos de pentobarbital sódico de 100 cc. c/u.

19. Esparadrapo.

20. Clorhexidina.

21. Equipos para lavado peritoneal.

22. Equipos para alimentación por yeyunostomía.

23. Solución salina para diálisis peritoneal.
24. Solución Hartmann para hidratar a los perros por la yeyunostomía.
25. Incaparina.
26. Jeringas y agujas estériles.
27. Autoclave.
28. Lazos.

Recursos económicos y humanos necesarios.

TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS

1. Se capturó un perro, se le bañó con clorhexidina y se le dejó en ayunas una noche antes de la operación.
2. Se medicó con diazepam 30 minutos antes de la operación.
3. Se anestesió con pentobarbital sódico a razón de 27.5mg./Kg. de peso, por vía endovenosa.
4. Se fijó a la camilla de operaciones.
5. Se le canalizó una vena para poder pasarle 500 cc. de solución Hartmann durante la operación.
6. Se rasuró el área operatoria.
7. Se le hizo lavado quirúrgico con clorhexidina durante 10 minutos.
8. Se colocaron campos estériles.
9. Mediante una incisión subcostal derecha se penetró a la cavidad abdominal.
10. La pancreatitis aguda se provocó siguiendo el procedimiento descrito por Machiedo y col. (31). Se extrajo de la vesícula 10 cc. de bilis y se inyectó a presión por el conducto pancreático mayor, para lo cual se hizo una duodenotomía de 3 a 4 cm. de longitud, a 4.5 cm. del píloro. Se localizó la ampolla de Vater y luego se canalizó con una aguja de punta roma el conducto pancreático mayor.

11. Al grupo con diálisis peritoneal se le colocó un cateter de 4 mm. de diámetro en la cavidad abdominal el cual se sacó en un punto contra-incisional, para realizarle los lavados peritoneales.

12. A los perros del grupo (colecistostomía-yeyunostomía) además de haberles hecho los primeros 10 procedimientos se les realizó colecistostomía de la siguiente manera:

En la vesícula se colocaron puntos de referencia, se hicieron puntos continuos en bolsa de tabaco, se incidió la vesícula en medio de los puntos y se introdujo un cateter para colecistostomía. Se anudó la bolsa de tabaco y el cateter se sacó a través de la pared abdominal en un punto contra-incisional.

La yeyunostomía se hizo así:

Se localizó el yeyuno, a 15 cm. del ángulo de Treitz se colocaron puntos en bolsa de tabaco, en medio de los puntos se incidió y se introdujo un cateter de alimentación No. 10, con orientación distal, luego se hizo tunelización en forma de Witzel, el asa yeyunal se fijó a la pared abdominal y se sacó el cateter a través de la misma, en la forma que lo describen Liffman y Randall (30).

13. La pared abdominal se cerró con puntos de algodón 1/0, técnica de Smead-Jones. La piel se cerró con puntos de algodón 2/0, en forma de colchonero.

14. Los perros que sobrevivieron fueron sacrificados a los 15 días para extraerles el páncreas y hacerles estudio histopatológico.

El manejo de los 3 grupos fue diferente en algunos aspectos.

GRUPO I: (control) se les provocó pancreatitis aguda y no recibieron tratamiento alguno. Durante el primer y segundo día del post-operatorio recibieron dieta líquida a tolerar, el tercer día blanda y al cuarto día tuvieron dieta libre.

GRUPO II: (diálisis peritoneal) por el cateter intra-abdominal se les realizaron lavados peritoneales cada 6 horas por 48 horas, de la siguiente manera:

Se infundieron 500 cc. de solución salina durante 10 minutos, tiempo en el cual se movilizó el perro con el propósito de que el líquido se dispersara por toda la cavidad peritoneal, luego este líquido se extrajo por gravedad y cuando fue necesario se aspiró. La dieta fue similar a la del grupo anterior.

GRUPO III: (colecistostomía-yeyunostomía) durante el primer y segundo día del post-operatorio se les administró 1500 cc. de Hartmann dividido en 3 dosis de 500 cc c/u, por la yeyunostomía. En el tercer y cuarto día, por esta misma vía se les pasó 1000 cc. de Incaparina en 3 dosis. Al quinto día tuvieron dieta libre y se les retiró el cateter de la yeyunostomía.

En una papeleta individual se anotaron los aspectos más importantes de la operación, la evolución clínica, los resultados de la necropsia y el informe histopatológico.

RESULTADOS

Las causas de muerte fueron: 2 por dehiscencia y evisceración y 1 por pancreatitis necrótica severa. (Ver cuadro No. 1)

GRUPO I (control):

4 perros hicieron dehiscencia de herida y 1 de los cuales evisceraron por lo que se realizó cierre por segunda intención. Se les practicó pancreatitis aguda hemorrágica y no se les instituyó ningún tratamiento. De este grupo 7 perros murieron y 3 sobrevivieron. (Ver fig No. 1)

Al sacrificar los perros que sobrevivieron se encontró en to las causas de muerte fueron: 3 por shock hipovolémico, 2 por pancreatitis hemorrágica necrótica, 1 por insuficiencia respiratoria y 1 por encefalitis. (ver cuadro No. 1)

En 9 perros se encontró líquido achocolatado fétido. El mayor volumen lo tuvieron los perros que fallecieron por shock hipovolémico. En todos los perros de este grupo se encontró la duodenoenteritis adherida a asas intestinales.

Con respecto a manifestaciones clínicas: 4 presentaron náusea y vómitos, el signo de Grey Turner se observó en un perro que presentó pancreatitis hemorrágica necrótica y murió durante el primer día, todos se mostraron temblorosos y quejumbrosos.

Por estudio histopatológico se comprobó que 1 perro tenía pancreatitis edematosa y falleció, 8 pancreatitis hemorrágica de los cuales fallecieron 5 y 1 pancreatitis necrótica que falleció. (Ver cuadro No. 2)

En este grupo únicamente 1 perro murió al catorecavo día por pancreatitis necrótica y peritonitis séptica. (Fig y cuadro No. 1)

GRUPO II (diálisis peritoneal):

De este grupo murieron 3 y sobrevivieron 7. (Ver fig No. 1)

Las causas de muerte fueron: 2 por dehiscencia y evisceración y 1 por pancreatitis necrótica severa. (Ver cuadro No. 1)

4 perros hicieron dehiscencia de herida, 2 de los cuales evisceraron por lo que se les realizó cierre por segunda intención sin embargo volvieron a hacer dehiscencia y fallecieron eviscerados al onceavo y catorceavo día respectivamente.

Al sacrificar los perros que sobrevivieron se encontró en todos la duodenotomía adherida a asas intestinales, en ninguno se encontró líquido achocolatado y peritonitis séptica se encontró en los perros con dehiscencia.

Por estudio histopatológico se comprobó que 7 perros tenían pancreatitis edematosa, entre estos, están los 2 que murieron por dehiscencia, 2 pancreatitis hemorrágica que sobrevivieron y 1 pancreatitis necrótica severa que falleció. (Ver cuadro No. 2)

Entre las manifestaciones clínicas vistas el primer día se mostraron quejumbrosos y temblorosos pero ninguno presentó náusea ni vómitos, la recuperación con excepción del perro que falleció por pancreatitis necrótica severa fue más rápida que el grupo control.

GRUPO III (colecistostomía más yeyunostomía):

En este grupo únicamente 1 perro murió al catorceavo día por pancreatitis necrótica y peritonitis séptica. (Fig y cuadro No. 1).

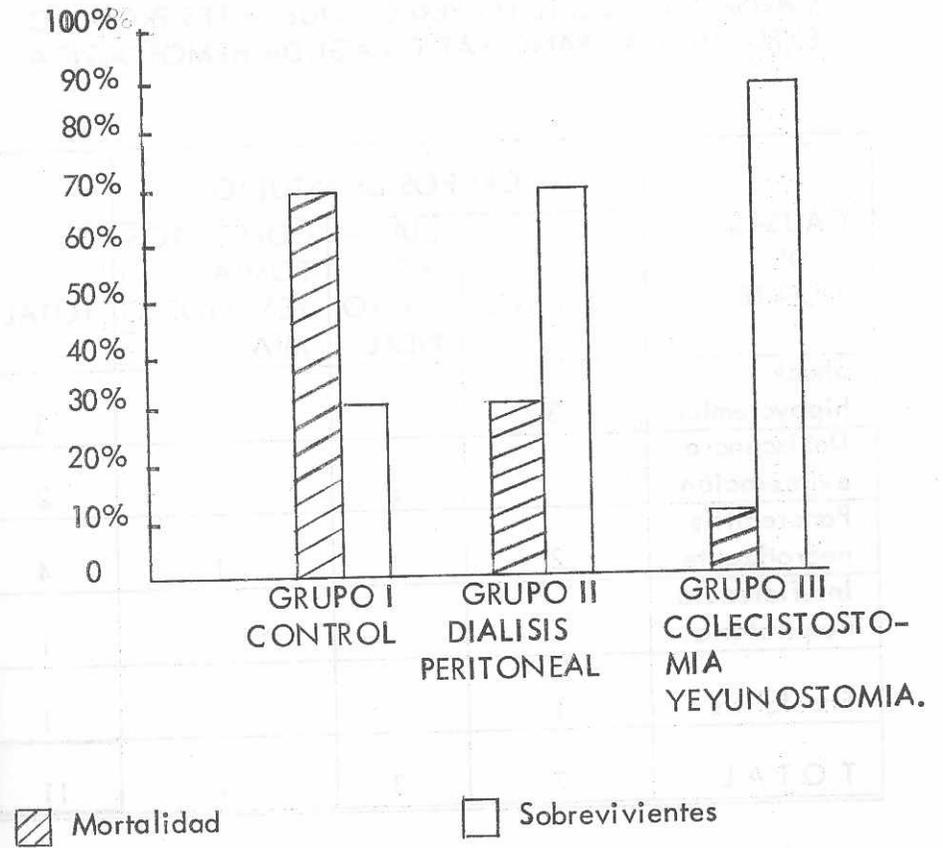
Al sacrificio se encontró en todos los perros de este grupo la duodenotomía adherida a asas intestinales; la colecistostomía adherida al peritoneo donde se sujetó. En 6 perros se encontró lí-

quido achocolatado poco fétido y en menor cantidad que en los - perros del grupo control.

Por estudio histopatológico se comprobó que el único perro que murió tenía pancreatitis necrótica, en 3 perros se encontró pancreatitis edematosa, en 5 pancreatitis hemorrágica y en 1 pancreatitis hemorrágica con zonas de necrosis. (Ver cuadro No. 2).

Al igual que los 2 grupos anteriores todos estos perros se presentaron temblorosos y quejumbrosos el primer día y la recuperación al igual que el grupo II (diálisis peritoneal) fue más rápida que el grupo control.

FIGURA No. 1



En esta figura se puede apreciar que la mortalidad fue mayor en el grupo control y que la misma disminuyó en los grupos con tratamiento.

CUADRO No. 1

CAUSAS DE MUERTE EN PERROS QUE SE LES PRODUJO EXPERIMENTAL PANCREATITIS AGUDA HEMORRAGICA

CAUSAS DE MUERTE	GRUPOS DE ESTUDIO			TOTAL
	CONTROL	DIALISIS PERITONEAL	COLECISTOTOMIA Y YUNOSTOMIA	
Shock hipovolémico	3			3
Dehiscencia evisceración		2		2
Pancreatitis necrotizante	2	1	1	4
Insuficiencia Respiratoria	1			1
Encefalitis	1			1
TOTAL	7	3	1	11

Los grupos son de 10 perros c/u.

Total de perros en estudio: 30

FUENTE: estudio experimental.

CUADRO No. 2

TIPOS DE PANCREATITIS PRESENTADA EN 30 PERROS QUE SE LES PRODUJO EXPERIMENTALMENTE (Estudio histopatológico)

TIPOS DE PANCREATITIS	GRUPOS DE ESTUDIO			TOTAL
	CONTROL	DIALISIS PERITONEAL	COLECISTOTOMIA Y YUNOSTOMIA	
Edematosa	1	7	3	11
Hemorrágica	8	2	6	16
Necrótica	1	1	1	3
TOTAL	10	10	10	30

FUENTE: estudio experimental.

DISCUSION

MANIFESTACIONES CLINICAS:

En general todos los perros se mostraron quejumbrosos y temblorosos durante el primer día, 4 perros del grupo control presentaron náusea y vómitos. La recuperación fue en general más rápida en los perros tratados. Los perros del grupo control que murieron por shock hipovolémico se mostraron adinámicos, taquicárdicos, pulsos débiles y sequedad de mucosas. Los perros que murieron por pancreatitis severa necrótica se mostraron adinámicos y anoréxicos. El perro que murió por insuficiencia respiratoria presentó disnea progresiva a partir del primer día post-operatorio. - El perro que murió por encefalitis presentó cambios y agresividad desde el octavo día post-operatorio.

MORTALIDAD:

La mortalidad por pancreatitis severa es del 100% a menos que se realice una operación temprana (19), el procedimiento empleado por nosotros estaba destinado a provocar pancreatitis severa de la variedad hemorrágica tal como fue demostrado por Machiedo (31). En el cuadro número 2 observamos que en el grupo control se presentaron 9 pancreatitis severas hemorrágicas o necróticas y el 70% de los perros de este grupo murieron.

La mortalidad por pancreatitis aguda severa con tratamientos convencionales continúa siendo alta, excediendo el 88% (22). En este estudio experimental la mortalidad se redujo a un 30% con el uso de diálisis peritoneal y a un 10% con la combinación de colecistostomía más yeyunostomía.

A estos datos se les aplicó la prueba del χ^2 : el resultado

fue 0.015 lo cual indica que tiene significado estadístico.

Es necesario hacer notar que en el grupo con diálisis peritoneal se produjeron 2 muertes (20%) por evisceración secundaria a dehiscencia de herida. Creemos que estos perros hubieran sobrevivido a la pancreatitis ya que se comprobó histológicamente que tenían un cuadro moderado de esta entidad o sea pancreatitis edematosa, además estos perros murieron hasta el onceavo y catorceavo día contrario a las muertes del grupo control donde la mortalidad se dio en un 90% en los primeros 6 días.

Otros estudios reportan que con diálisis peritoneal se logra reducir la mortalidad a un 22% (22). Con colecistostomía, yeyunostomía y gastrostomía a un 27% (27).

Analizando las causas de muerte observamos que en el grupo control hubieron 3 muertes por shock hipovolémico mientras que en los grupos tratados no se presentó este problema. En el grupo de colecistostomía y yeyunostomía no se presentó mortalidad por esta causa puesto que los perros fueron hidratados por medio de la yeyunostomía. En el grupo de diálisis peritoneal en el cual los perros no tenían ningún tipo de hidratación fuera de la vía oral tampoco presentaron shock hipovolémico, además ninguno de estos perros presentó vómitos mientras que el grupo control 4 presentaron estos síntomas.

La reposición de líquidos es importante en el tratamiento de la pancreatitis aguda, ya que hay gran secuestro de líquidos a la cavidad abdominal (15, 18). Nosotros confirmamos esto al observar en la necropsia gran cantidad de líquido hemorrágico-achocolatado y fétido.

La insuficiencia respiratoria es otra entidad clínica que está asociada a mortalidad en la pancreatitis aguda (9, 15, 24, 36,

51). En nuestro estudio se presentó un caso en el grupo control, el cual falleció al segundo día. Histológicamente se comprobó que este perro tenía pancreatitis hemorrágica necrótica. Currie (10), Kauste (22) y Stone (48) aseguran que diálisis peritoneal proviene la insuficiencia respiratoria. En el grupo colecistostomía y yeyunostomía tampoco se presentó muertes por esta causa.

La encefalitis es otra complicación más rara que se presenta en la pancreatitis aguda, la patogenia aun es desconocida Gilman (15), ha encontrado aumento de lipasa en el líquido cefalorraquídeo, por lo que considera que esta enzima puede intervenir en la patogenia de la misma. Un perro del grupo control a partir del cuarto día del post-operatorio empezó a manifestar cambios de conducta, al fallecer al octavo día se le extrajo el cerebro para descartar la posibilidad de rabia, sin embargo esta enfermedad viral no se demostró.

Por pancreatitis necrótica severa fallecieron en total 4 perros, uno de cada uno de los grupos con tratamiento y 2 del grupo control. En los 2 perros que recibieron tratamiento también se encontró peritonitis séptica asociada y fallecieron hasta el onceavo y catorceavo día respectivamente, mientras que los 2 del grupo control tenían el páncreas con zonas de necrosis y fallecieron al segundo día del post-operatorio.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:

Los perros sobrevivientes fueron sacrificados al quinceavo día, En el cuadro No. 2 vemos que la mayor cantidad de pancreatitis leves están en el grupo de diálisis peritoneal (7 casos) luego le sigue el grupo colecistostomía-yeyunostomía (3 casos) y en el grupo control se presentó un caso. Al observar las pancreatitis severas la situación cambia ya que en el grupo control se dieron 9 casos, en el grupo colecistostomía-yeyunostomía 7 casos y 3 casos en el grupo de diálisis peritoneal. De esto dedu-

timos que la diálisis peritoneal fue efectiva ya que evitó en un 70% que la pancreatitis evolucionara a la forma severa hemorrágica o necrótica, mientras la colecistostomía-yeyunostomía solo tuvo un 30% de efectividad.

Estos resultados concuerdan con los reportes de Kauste (22), Ranson y col. (33, 35, 38), Stone (48) y Currie (10), en el sentido de que la diálisis peritoneal instaurada tempranamente es efectiva y previene que la pancreatitis progrese a la forma severa.

HALLAZGOS DE NECROPSIA:

En los perros del grupo control se encontró líquido achocolatado fétido en la cavidad abdominal. En el grupo colecistostomía y yeyunostomía también se encontró pero en menor cantidad y menos fétido, en el grupo con diálisis peritoneal no se encontró en ninguno. Esto se considera importante ya que evidencia que la diálisis o el lavado peritoneal es efectivo para lavar o eliminar este líquido hemorrágico que contiene sustancias tóxicas del cual habla Trapnell (51).

Los abscesos pancreáticos han sido la complicación más frecuente encontrada en los pacientes tratados con diálisis peritoneal (10, 22, 34, 38). En este estudio únicamente se encontró en un perro.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento con colecistostomía más yeyunostomía fue el que menos mortalidad tuvo (10%), pero histológicamente se demostró que el drenaje de bilis no evitó que la pancreatitis progresara a tipo severa en 7 de los 10 perros. Sin embargo la colecistostomía estaría indicada en casos en que la pancreatitis esté asociada a obstrucción de vías biliares extrahepáticas. La yeyunostomía proporcionó reposo gástrico a los perros, sirvió de buena vía para hidratarlos y alimentarlos, lo que ayudó al mejoramiento de los mismos y a su supervivencia. La extracción del cateter fue fácil y sin complicaciones.
2. A pesar de que en el grupo colecistostomía-yeyunostomía la mortalidad fue menor que en el grupo control (70%) y diálisis peritoneal (30%) éste último, fue eficaz por las siguientes razones:
 - a) No presentó ninguna complicación de importancia.
 - b) En el grupo colecistostomía-yeyunostomía se presentó la colecistostomía adherida a hígado, asas intestinales o páncreas. Estas adherencias no se vieron en el grupo de diálisis peritoneal.
 - c) La diálisis peritoneal evitó en un 90% que la pancreatitis evolucionara a la forma severa (por estudio histopatológico se comprobó pancreatitis del tipo edematosa).
 - d) En ningún perro con diálisis peritoneal se observó el líquido achocolatado fétido que se observó en los pe

ros del grupo control y en la mayoría de los perros con colecistostomía y yeyunostomía.

3. Ambos tratamientos resultaron efectivos a pesar de que se usaron solos, es decir sin la ayuda de analgésicos, succión nasogástrica, soluciones endovenosas y en el caso de la diálisis se realizaron los lavados cada 6 horas. Por el contrario la mortalidad del grupo control fue de 70%.
4. La pancreatitis necrótica produjo la muerte en el 100% de los perros que la presentaron, lo cual indica que la cirugía radical (secuestrectomías, pancreatectomías y otras) podrían utilizarse en estos casos.
5. Los perros del grupo control fueron los que más complicaciones presentaron, recuperación más lenta, pancreatitis más severas y más mortalidad (70%).
6. Este estudio, a diferencia de los realizados en pacientes, permitió hacer un estudio no solo clínico sino también patológico e histológico.

RECOMENDACIONES

1. Por la gran cantidad de artículos publicados que resaltan los beneficios de la diálisis peritoneal y por los resultados obtenidos en nuestro estudio experimental recomendamos este tratamiento, combinado con otras medidas, para la pancreatitis aguda. Consideramos que este tratamiento se puede poner en práctica en cualquier hospital de nuestro país, es relativamente barato y no necesita de manos expertas para aplicarlo.
2. Recomendamos la laparotomía por permitir una mejor colocación del cateter, una mejor visualización con lo que se evitan complicaciones como perforaciones de vísceras, además se puede evaluar el grado de lesión pancreática.
3. En los casos en los cuales se necesita alimentación por vía endovenosa y no se cuentan con los recursos de alimentación total parenteral, la yeyunostomía con la técnica de Liffmann y Randall (30) puede utilizarse como alternativa, su colocación es fácil y su retiro también.

RESUMEN

Pancreatitis aguda fue producida en 30 perros al inyectarles bilis por el conducto pancreático mayor. 10 perros fueron tratados con diálisis peritoneal, 10 con colecistostomía más yeyunostomía y los otros 10 no recibieron tratamiento (grupo control).

La mortalidad en el grupo control fue del 70%, en el grupo de diálisis peritoneal del 30% y en el grupo colecistostomía más yeyunostomía del 10%. Las causas de muerte en el grupo control fueron: 3 por shock hipovolémico, 2 por pancreatitis necrótica severa, 1 por encefalitis y otro por insuficiencia respiratoria. En el grupo de diálisis peritoneal murió un perro por pancreatitis necrótica severa y 2 por dehiscencia de herida y evisceración. El perro que murió en el grupo de colecistostomía más yeyunostomía fue por pancreatitis necrótica severa. Los 2 perros que murieron por evisceración en el grupo de diálisis peritoneal presentaron pancreatitis moderada o edematosa. Histopatológicamente se comprobó que el grupo que más pancreatitis severas tuvo fue el grupo control (90%), el grupo colecistostomía más yeyunostomía un 70% y el que menos presentó fue el grupo de diálisis peritoneal (30%).

De los hallazgos post-mortem se comprobó que los perros del grupo control tenían líquido achocolatado fétido en la cavidad abdominal. Este hallazgo también fue encontrado en el grupo colecistostomía-yeyunostomía (60%) y no se encontró en ninguno de los perros del grupo de diálisis peritoneal. De los 2 grupos que fueron tratados, el de colecistostomía-yeyunostomía presentó más complicaciones, estas complicaciones, fueron adherencias de la vesícula al hígado, asas intestinales o páncreas. Mientras que en el grupo de diálisis peritoneal no se presentaron di-

chas complicaciones.

En todos los perros tratados la recuperación fue más rápida en relación a los del grupo control.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Acosta, J. et al. Early surgery for acute gallstone pancreatitis: evaluation of a systematic approach. *Surgery* 1978 Apr; 83(4):367-70
2. Alexandre, J. H. et al. Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1981 May; 5(3):369-77
3. Berry, A.R. and Taylor, T. Diagnostic test and pronostic indicators in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1984 Apr; 158(4):49
4. Blamey, S. L. et al. The early identification of patients with gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemical factors only. *Ann Surg* 1983 Nov; 123(5):574-78
5. Bradley, E. L. et al. Hemodynamic consequences of severe pancreatitis. *Ann Surg* 1983 Aug; 198(2):130-3
6. Bradley, E. L. and Luter, J. C. Idiopathic duodenal obstruction. An unappreciated complication of pancreatitis. *Ann Surg* 1981 May; 193(5):638-48
7. Broe, P. J. et al. A clinical trial of cimetidine in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1982 Jan; 154(1):13-16
8. Carey, L. C. Extra-abdominal manifestations of acute pancreatitis. *Surgery* 1979 Aug; 86(2):337-42

9. Creutzfeldt, W. et al. Intensive medical treatment of acute pancreatitis. *World J Surg* 1981 May; 5(3): 341-50
10. Currie, D. J. Continuous peritoneal lavage. *Surg Gynecol Obstet* 1972 Dec; 135(6):951-52
11. Diaco, J. F. et al. The role of early diagnostic laparotomy in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1969 Aug; 129(2):263-68
12. Ellison, C. E. et al. Demonstration and characterization of the hemoconcentrating effects of ascitic fluid that accumulates during hemorrhagic pancreatitis. *J Surg Res* 1981 Mar; 30(3):241-48
13. Finch, W. T. et al. A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1976 Jun; 183(6):667
14. Fuller, R. K. et al. An evaluation of the efficacy of nasogastric suction treatment in alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1981 May; 75(5):349-53
15. Gilsanz, V. et al. Treatment of acute pancreatitis. *Am R Acad Nac Med (Madr)* 1980; 97(4):331-40
16. Goodhead, B. Acute pancreatitis and pancreatic blood flow. *Surg Gynecol Obstet* 1969 Aug; 112(2):331-40
17. Hessel, S. J. et al. A prospective evaluation of computed and ultrasound of the pancreas. *Radiology* 1983 - Apr; 143(1):129-33

18. Hotz, J. Therapy of acute pancreatitis. *Dtsch Med Wschr* 1982 Feb; 107(7):265-7
19. Hubbard, B. T. et al. The retroperitoneal extension of necrotizing pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1982 Jun; 134(6):927-30
20. Jeffrey, R. et al. Early computed tomographic scanning in acute severe pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* - 1982 Feb; 154(2):170-74
21. Jordan, G. L. and Spjut, H. J. Hemorrhagic pancreatitis. *Arch Surg* 1972 May; 104(5):489-93
22. Kauste, A. et al. Peritoneal lavage as a primary treatment in acute fulminant pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1983 Apr; 156(4):458-63
23. Kim, U. and Shet, M. Optimal timing of surgical intervention in patients with acute pancreatitis associated with cholelithiasis. *Surg Gynecol Obstet* 1980 Apr; - 150(4):499-501
24. Kimura, T. et al. Respiratory failure in acute pancreatitis; the role of free fatty acids. *Surgery* 1980 May; - 87(5):509-13
25. Kivilaakso, L. G. et al. Resection of the pancreas for acute fulminant pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* - 1981 Apr; 152(4):493-98
26. Kosdesch, R. and Dupont, H. Infectious complications of acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1973 May; - 136(5):763-67

27. Lawson, D. W. et al. Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1970 Oct; 605(4): 605-17
28. Leckie, P. A. et al. Assessment of the amylase-creatinine clearance ratio in postoperative patients. *Ann Surg* 1980 Aug; 192(2):195-98
29. Levitt, M. Clinical use of amylase clearance and isoamylase measurements. *Mayo Clin Proc* 1979 Jul; 54(7): 428-31
30. Liffmann, K. and Randall, H. Modified technique for creating a jejunostomy. *Surg Gynecol Obstet* 1972 Apr; 134(4):663-64
31. Machiedo, G. et al. Use of peritoneal lavage in the diagnosis of experimental acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1975 Jun; 140(6):889-92
32. Miller, A. et al. The natural history and surgical significance of hyperlipemic abdominal crisis. *Ann Surg* 1979 Sep; 190(3):401-08
33. Ranson, J. H. C. Conservative surgical treatment of acute pancreatitis. *World J Surg* 1981 May; 5(3):351-59
34. Ranson, J. H. C. and Spencer, F. C. Prevention, diagnosis and treatment of pancreatic abscess. *Surgery* 1977 Jul; 82(1):99-106
35. Ranson, J. H. C. et al. Prognostic signs nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol - Obstet* 1976 Aug; 143(2):109-13

36. Ranson, J. H. C. et al. Respiratory complications in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1974 May; 178(5):557-65
37. Ranson, J. H. C. et al. Surgical treatment of acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1980 Jun; 25(6):453-59
38. Ranson, J. H. C. and Spencer, F. C. The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1978 May; 187(5):565-75
39. Regan, P. T. et al. A prospective study of the antisecretory effects of cimetidine and glucagon in human pancreatitis. *Mayo Clin Proc* 1981 Aug; 56(8):499-503
40. Rodríguez Romero, E.A. **Estado actual de la pancreatitis aguda en el Hospital Roosevelt.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1980. 37p.
41. Salt, W. and Steven, S. Amylase - Its clinical significance: a review of the literature. *Medicine* 1976 Apr; 55(4):269-89
42. Saxon, A. et al. Management of pancreatic abscesses. *Ann Surg* 1981 Nov; 194(5):545-52
43. Siegelman, S. A. et al. CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR* 1980 Jun; 134(6):1121-32
44. Solares Ovalle, J. F. **Pancreatitis aguda; estudio retrospectivo de 16 casos registrados en el Hospital General "San Juan de Dios" de Enero de 1972 a Diciembre de 1975.** Tesis (Médico y Cirujano)-Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1972 52p.

45. Satiani, B. and Stone, H. Predictability of present outcome and future recurrence in acute pancreatitis. - Arch Surg 1979 Jun; 114(6):714-16
46. Soleto Saez, E. Surgery of and in acute pancreatitis. Rev Esp Enf Apar Dig 1980 Jun; 57(6):659-64
47. Stone, H. H. et al. Gallstone pancreatitis: Biliary tract pathology in relation to time of operation. Ann Surg - 1981 Sep; 194(3):305-15
48. Stone, H. H. and Fabian, T.C. Peritoneal dialysis in the treatment of acute alcoholic pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1980 Jun; 150(6):878-82
49. Takada, Y. et al. Vascular permeability induced by pancreatic exudate formed during acute pancreatitis. - Surg Gynecol Obstet 1976 Nov; 143(5):779-82
50. Tondelli, P. et al. Acute gallstone pancreatitis: best timing for biliary surgery. Br J Surg 1982; 69(12):709-10
51. Trapnell, J. E. Pathophysiology of acute pancreatitis. - World J Surg 1981 May; 5(3):319-27
52. Waller, S. L. The diagnosis of exocrine pancreatic disease: the present position reviewed. Aust NZ J Med 1980 Jun; 10(3):351-62
53. Welch, C. E. and Malt, R. A. Abdominal Surgery: acute pancreatitis. N Eng J Med 1983 Mar 17; 308(12):753-54
54. Welch, J. P. and White, C.E. Acute pancreatitis of biliary origin: is urgent operation necessary? Am J Surg 1982 Jan; 143(1):120-26
55. Weyman, P. et al. Computed tomography in evaluation of the pancreas. Semin Roentgenol 1981 Oct; 16(4):301-11

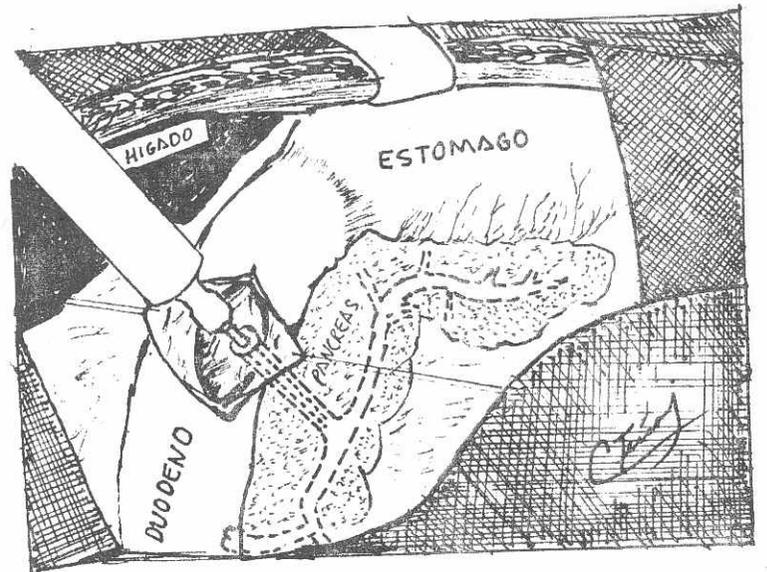
To go

E. Anguilla

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

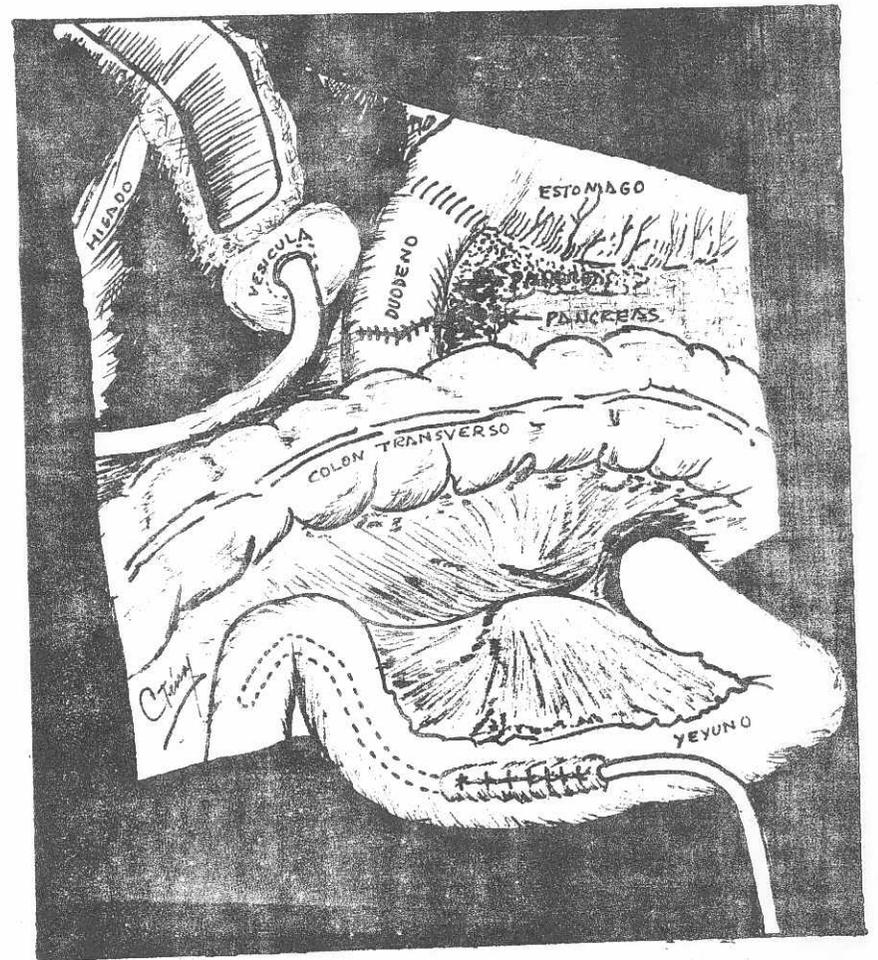
DIBUJO No 1

En este dibujo se ilustra la forma en que se inyectó la bñlis por el conducto pancreático mayor, para provocar pancreatitis aguda hemorrágica



DIBUJO No 2

En este dibujo podemos apreciar la duodenotomía suturada, la colecistostomía y la yeyunostomía con tunel de Witzel

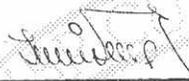


CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:


Dr. Luis Felipe Flores Girón.
ASESOR.

Dr. Luis Felipe Flores
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 1728

SATISFECHO:


Dr. Juan José Meluonano I.

REVISOR.

Juan José Meluonano I.
MEDICO Y CIRUJANO
Colegiado No. 4298

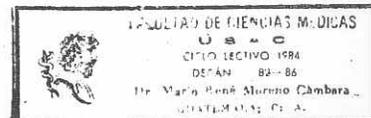
APROBADO:


DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:


Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U. S. A. C.

Guatemala, 8 de *Noviembre* de 1984



Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 44).