

11209  
24/92



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL TACUBA  
I.S.S.S.T.E.**

**PANCREATITIS AGUDA, MANEJO MEDICO Y  
QUIRURGICO**

**TESIS PROFESIONAL**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :**

**Especialista en Cirugia General**

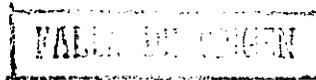
**P R E S E N T A :**

**DR. JOSE ENRIQUE PARRA MUÑOZ**

**Director de Tesis Dr. Darío Meza Martínez**



**MEXICO, D. F.**



**1988**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

	Pág.
1.- INTRODUCCION	1
2.- GENERALIDADES	3
3.- HIPOTESIS	15
4.- OBJETIVOS	15
5.- MATERIAL Y METODOS	16
6.- RESULTADOS	21
7.- DISCUSION	25
8.- CONCLUSIONES	27
9.- BIBLIOGRAFIA	29

## 1.- INTRODUCCION

La pancreatitis es una enfermedad con incontables factores etiológicos y que ocurre en todas partes del mundo, en pacientes de ambos sexos y entre pacientes de todas las edades, razas y grupos étnicos.

Los patólogos no han señalado con exactitud alguna característica distinguible por examinación macroscópica, para diferenciar algunas causas de pancreatitis.

La fisiopatología primaria de pancreatitis aguda es debida a un estado de flujo bajo, mediado a través de mecanismos neurohormonales. La isquemia de la microcirculación, combinada con factores hormonales y factores bioquímicos, producen destrucción de elementos celulares del páncreas. Estos cambios pueden ser disparados por una o más fuerzas, incluyendo el factor psíquico; la fuerza emocional puede no solamente ser responsable del ataque inicial de pancreatitis (idopática), - si no puede ser considerada como cualquier otra fuerza, que es responsable de la exacerbación, recurrencia o cronicidad de la enfermedad pancreática.

Silen, ha observado que existe todavía oscuridad acerca de la patogénesis de la pancreatitis asociada con enfermedad de la vasícula biliar o del alcoholismo, y lo mismo puede decirse para los otros factores etiológicos.

Experimentalmente la pancreatitis se ha inducido por la introducción de bilis en el conducto pancreático.

Dos Reis produjo similar alteración por inyección de -- tripsina dentro de la vena esplénica y la arteria carótida. - Pantoja y col. también inducen pancreatitis por inyección de - veneno de escorpión intraarterialmente y concluyen, que los -- procesos patológicos son independientes de cualquier efecto en el tono del músculo papilar.

## 2.- GENERALIDADES

La pancreatitis aguda se ha definido como una inflamación que puede ser seguida por restablecimiento clínico y biológico de la glándula, si se elimina la causa primaria (5).

La clasificación de pancreatitis establecida en el simposium de Marsella en 1963 había sido generalmente aceptada, y se encontró ser útil para propósitos clínicos y científicos; sin embargo, en las siguientes dos décadas a partir de 1963, - considerables avances en el diagnóstico clínico y la introducción de nuevos procedimientos de imágenes y pruebas de función pancreática, en la práctica clínica, así como también en el en tendimiento de la bioquímica y fisiopatología de la pancreatitis que han sido alcanzados, y a la luz de todos estos nuevos elementos clínicos se ha desarrollado una reevaluación de la - clasificación de pancreatitis que se llevó a cabo en 1985.

La pancreatitis aguda clínicamente es caracterizada por dolor abdominal agudo, acompañado por incremento de enzimas -- pancreáticas en sangre y orina o bien en ambos.

Aunque es usualmente de curso benigno, los ataques nue vos pueden llegar a un estado de choque con insuficiencia renal, y pulmonar que pueden ser fatales (5). La pancreatitis - aguda puede ser episodio único o bien puede recurrir.

Morfológicamente hay un paso gradual a la lesión en la pancreatitis aguda.

En la forma leve, la necrosis grasa peripancreática y el edema intersticial pueden ser reconocidos, pero la necrosis pancreática está ausente.

Dentro de la forma leve, se puede desarrollar una forma nueva con pancreatitis extensa y necrosis grasa intrapancreática, necrosis parenquimatosa y hemorragia, la lesión puede ser localizada o difusa, ocasionalmente puede haber una pequeña -- correlación entre la severidad de las características clínicas y los hallazgos morfológicos (7).

Ambas funciones exocrinas y endócrinas del páncreas, están disminuidas en una extensión para una duración variable. Si la causa primaria y las complicaciones como son pseudoquistes son eliminados en la pancreatitis aguda, la restitución clínica, morfológica y funcional retornan a lo normal, en algunos casos las cicatrices y el pseudoquiste persisten ocasionalmente. En raras ocasiones la pancreatitis aguda llega a pancreatitis crónica, con respecto a la fisiopatogenia algunos autores han reconocido alteraciones de la circulación pancreática como causa de lesión de este órgano. Así, Donalson y otros identificaron isquemia en la microcirculación como la causa -- primaria de enfermedades pancreática.

Warshow y Ohara, implican que la isquemia pancreática - debido a hipoperfusión, solo puede ser el factor crítico incluso en ausencia de un estado de choque (3).

Cabo y col., describen que el bajo flujo en 33 pacien--tes de pancreatitis aguda, es debido a stress severo, 25 fue--ron causados por alcohol, 2 tenían enfermedad vesicular, una - con colelitiasis y otro sin cálculos, uno tenía hiperlipidemia y uno fué debido a trauma.

Mason, ha demostrado experimentalmente que la respuesta-hormonal múltiple asociada a trastornos somáticos constituye - un factor patogénico.

También ha notado que los cambios endocrinológicos que- fueron observados durante una semana, antes del inicio de en--fermedad respiratoria por Adenovirus, aunado a stress como fagtor de múltiples enfermedades, pueden jugar un papel en la patogénesis de la alteración (1) de la resistencia del huésped - para enfermedades, observaciones recientes han demostrado que- juega el factor psíquico un importante papel en la salud, así- como también como causa de enfermedad. En el caso de la pan--creatitis es difícil entender por la falta de énfasis en el papel del stress emocional, así también se ha escrito mucho --- acerca del impacto de éste stress en el estómago, duodeno y -- colon; todos los tipos de stress pueden estimular al sistema - nervioso y dar cambios bioquímicos que resultan en destrucción

de los elementos celulares del páncreas. En el caso de la pancreatitis aguda el factor psíquico es una fuerza significante que puede no solamente ser responsable de un ataque inicial, - sino que puede ser considerado como el alcohol.

La enfermedad vesicular y las otras fuerzas, como un -- factor significante que puede ser responsable para la exacerbación, remisión y cronicidad de la enfermedad pancreática.

La exposición ocupacional a hidrocarburos aunado a gerobióticos como: alcohol, cigarros y cafeína, en un tiempo variable de 2 a 21 años se han mencionado como causa de pancreatitis (idiopática) (1).

Dentro de las causas principales de pancreatitis está - la presencia de cálculos, dando lugar a trastornos de presión - en el sistema pancreático, incluyendo disfunción del esfínter de Oddi, (23), que se ha sugerido como una de las causas de -- pancreatitis. La presión generada en el sistema biliar, sistema pancreático y ámpula resulta de una interacción balanceada de complejas funciones fisiológicas como:

- 1.- Presión secretora hepática
- 2.- Actividad del esfínter de Oddi
- 3.- Distensibilidad del conducto biliar común
- 4.- Presión secretora de vesícula biliar y páncreas.

Así un sistema biliar deficiente en su capacidad fisiológica, acompañado de disminución o aumento de su presión predispone a pancreatitis, teoría del reflujo biliar.

La pancreatitis puede resultar del reflujo biliar en el conducto pancreático.

Hay mecanismos protectores para este reflujo y protegen al páncreas:

- 1.- Integridad del esfínter de Oddi
- 2.- Mayor concentración vesicular y mayor absorción de líquidos y electrolitos de la bilis.
- 3.- Distensibilidad del conducto biliar común.

Con cualquiera de estas o todas las funciones intactas no ocurre reflujo y evita pancreatitis.

Sin embargo, cuando existe reflujo sin obstrucción del conducto pancreático con bilis estéril no hay pancreatitis, - teoría del reflujo en conducto común.

Opie, sugiere que la pancreatitis resulta de impactación del cálculo en la porción más distal del úmcula de Vater con obstrucción del conducto común, estos conductos incluyen conducto biliar, conducto pancreático y sus esfínteres como meca-

nismos de lesión (19).

El paso de cálculos a través del conducto común y en el tejido periampular producen cambios inflamatorios y edema, que son suficientes para producir obstrucción parcial, mientras -- que la impactación en el ámpula es encontrada en menos del 15% de pacientes quienes, mueren a consecuencia de pancreatitis, -- la impactación intermitente puede ocurrir en el 92% de pacientes con pancreatitis aguda en quienes está asociada a coledocolitiasis e ictericia.

La teoría de que la presión incrementada en el esfínter del conducto común contribuyen a pancreatitis ha sido apoyada por Cuschier y Hugher.

Venn y col, sugieren que la fase anterógrada del esfínter de Oddi, facilita el paso del cálculo del conducto biliar común al ámpula de Vater, esto ocurre en el 20% de los casos:

Experimentalmente se ha demostrado que la bilis infectada causa actividad de la cascada de enzimas pancreáticas que lleva a pancreatitis por autodigestión de la propia glándula y esto se encontró en 25 a 50% de pacientes con colecistitis y coledocolitiasis (23).

También se mencionan 3 mecanismos por medio de los cuales los cálculos vesiculares predisponen a pacientes para pan-

creatitis calculosa.

1.- Obstrucción completa del ampulla de Vater por un -- cálculo pequeño que permite reflujo de bilis hacia atrás del -- cálculo, dentro del conducto pancreático.

2.- Obstrucción parcial del ampulla de Vater permitien- do reflujo duodenal dentro del conducto pancreático.

3.- Reflujo del conducto duodenopancreático después -- del paso de un cálculo en el duodeno (24).

#### ALTERACIONES METABÓLICAS EN LA PANCREATITIS AGUDA

Las alteraciones metabólicas en la pancreatitis aguda - dependen de la intensidad de ésta enfermedad, entre las más -- importantes están la hipocalcemia, hipomagnesemia, desequili- brio hidroelectrolítico, insuficiencia hepática, trastornos - de los lípidos y la insuficiencia de la función renal.

La hipocalcemia se ha atribuido a los siguientes facto- res: producción de jabones de calcio, paso de calcio hacia el- espacio retroperitoneal, aumento de la concentración de gluca- gon plasmático, disminución del magnesio de la sangre y dismi- nución en la secreción de la hormona paratiroidea. Una le- sión tisular provocada por la inflamación ocasiona la salida - hacia tejidos tanto del páncreas como de su proximidad del lí-

quido pancreático, lo que ocasiona que la tripsina liberada - activa a la lipasa y ésta mediante la lipólisis provoca necrosis del tejido adiposo, en éstas condiciones el calcio que ha salido junto con el líquido pancreático se combina con la grasa digerida para producir jabones de calcio, por lo tanto mientras mayor sea la inflamación y salida de enzimas, mayor será el consumo de calcio.

Con relativa frecuencia se ha informado la presencia de hipomagnesemia durante la pancreatitis, sobre todo en casos -- provocados por la ingesta de bebidas alcohólicas, observando - que hay aumento de la eliminación de magnesio por vía renal, - sin que se haya aclarado el mecanismo de éste fenómeno.

El desequilibrio hidroelectrolítico se presenta cuando - hay un acúmulo de líquido y electrolitos en el espacio retroperitoneal, depletando a la sangre de un gran número de iones -- importantes.

La hiperglucemia puede deberse a que el paciente era - diabético y la pancreatitis produjo su descompensación, pero - también se ha explicado por la disminución de la liberación de la insulina, aumento de glucagon del plasma, de la cortisona y de la adrenalina, generalmente ésta hiperglucemia es moderada - y de fácil control.

La ictericia puede estar ocasionada por la compresión -

del colédoco por el páncreas edematoso, por la presencia de litiasis en las vías biliares o con menor frecuencia por el desarrollo de insuficiencia hepática (22).

La necrosis de la grasa no se presenta localmente sino que ocasionalmente produce trastornos generales.

Esta necrosis se inicia por la liberación de lipasa -- hacia la grasa peripancreática ocasionando la lipólisis de los triglicéridos lo que provoca el aumento local del ácidos grasos libres, en éstas circunstancias por no poderse unir a la albúmina se vuelven tóxicas para los tejidos, lo que puede contribuir al daño tisular y vascular del páncreas, finalmente la presencia de insuficiencia renal la cual se presenta en el 20% de los casos y cuya causa se debe a la proximidad del riñón -- con el páncreas, ya que las enzimas al digerir la grasa perirrenal afecta a la función de éste órgano o se desarrolla necrosis tubular, nefrosis osmótica o depósitos de trombos hialinos en los capilares glomerulares.

De todo esto se desprende que es importante el conocimiento de éstas alteraciones metabólicas que pueden ocurrir en el paciente con pancreatitis aguda, para tratar de prevenir su aparición o saber reconocerlas y tratarlas cuando se hayan presentado.

## MANIFESTACIONES CLINICAS DE PANCREATITIS AGUDA

Con frecuencia el dolor abdominal es la molestia inicial dominante y está presente en el 85 AL 100% de los casos.

El dolor se inicia en la parte alta del abdomen y es -- constante con una irradiación hacia espalda en el 50% de los -- pacientes. A menudo el dolor comienza después de una comida -- pesada o durante un exceso alcohólico, su intensidad aumenta -- rápidamente, pero su comienzo es menos súbito que el dolor de -- una úlcera péptica perforada, suele acompañarse de náuseas, vó -- mito en el 92% de los casos.

Los hallazgos del examen físico revelan: pacientes in-- quieto con frecuencia cardíaca y respiratoria rápidas, abdomen moderadamente distendido, con plenitud epigástrica, sensibilidad generalizada; sin embargo, más marcada en la parte alta -- del abdomen, una verdadera rigidez muscular es poco frecuente.

Hallazgos de laboratorio. La determinación de amilasa-- sérica es la prueba de laboratorio más ampliamente usada, ob-- servando niveles altos a su ingreso hasta en el 95% de los pa-- cientes y sólo el 5% de pacientes con otros problemas abdomina -- les agudos como son: úlcera péptica perforada, litiasis vesicu -- lar, obstrucción intestinal, infarto mesentérico. Se ha suge -- rido que la especificidad diagnóstica de las mediciones de ami -- lasa pueden aumentarse por medio de la determinación de la re-

lación de la depuración urinaria de amilasa y creatinina. También se ha observado niveles altos de lipasa sérica en la pancreatitis aguda, ésta enzima parece ser un poco más específica que los niveles de amilasa, pero son más difíciles de medir.

Puede también encontrarse hiperglucemia o glucosuria pero no son datos específicos.

Existe en la actualidad una prueba simple de escrutinio para valorar pancreatitis aguda, en la cual se utiliza una tira para determinar amilasa urinaria, sobre todo cuando se sospecha pancreatitis y en que la determinación de amilasa sérica por laboratorio es más tardado. Este estudio (22) es específico cuando haya más de 1 200 U de amilasa sérica y se utiliza para cuando el diagnóstico de pancreatitis están en duda y podría pasarse por alto.

Hallazgos radiológicos. Debido a la localización retroperitoneal del páncreas, es difícil su evaluación tanto clínica como por métodos rutinarios de radiología, de tal manera -- que los métodos usados para éste propósito son insatisfactorios para evaluar la causa y su propagación así como para determinar una vía extrapancreática de propagación. De tal manera que las radiografías abdominales simples reportan comúnmente, íleo segmentado del intestino delgado o una "asa cinteniella" en el cuadrante superior izquierdo, dilatación del colon -- transversal, mayor densidad de tejidos blandos epigástricos y --

borramiento de los bordes del psoas, éstos hallazgos no son --  
específicos y pueden ser valiosos en la evaluación clínica --  
global.

Actualmente, diversos reportes han enfatizado el valor-  
de la tomografía computarizada en el diagnóstico de pancreati-  
tis aguda y en la delineación de las vías de propagación del -  
proceso inflamatorio y dan una explicación de los síndromes -  
clínicos cuando el cuadro clínico permanece oscuro y pudiera -  
simular otra patología abdominal.

### 3.- HIPOTESIS

La pancreatitis aguda es un padecimiento cuya apreciación para determinar su manejo médico o quirúrgico sigue siendo la observación clínica y seguimiento por estudios de laboratorio.

### 4.- OBJETIVOS

a. Comprobar que las causas etiológicas de la pancreatitis aguda son comparables con las de otros hospitales.

b. Exponer los cambios dentro de la fisiopatología de la pancreatitis.

c. Determinar con que nuevos elementos de laboratorio al alcance de nuestro medio son útiles para determinar que paciente presenta una pancreatitis de curso severo y el cual se someterá a un tratamiento médico más enérgico y su valoración para un procedimiento quirúrgico.

d. Comparar los resultados del tratamiento quirúrgico de pacientes con pancreatitis necrohemorrágica en el Hospital General I.S.S.S.T.E. Tacuba, en el departamento de Cirugía en relación con otros hospitales.

## 5.- MATERIAL Y METODOS.

Se admitieron 21 pacientes en el departamento de Cirugía del Hospital General I.S.S.S.T.E. Tacuba por pancreatitis aguda entre el 10. de marzo de 1985 y julio de 1987.

El diagnóstico de pancreatitis necrohemorrágica fué --- inicialmente basado solamente en hallazgos de laboratorio y - clínicos, pero fué el diagnóstico subsecuentemente apoyado en su fase tardía por seguimiento de exámenes de laboratorio ---- (amilasa) y deterioro clínico del paciente tomando en cuenta - los datos de taquicardia, taquipnea, hipotensión, tendencia al choque, hipertermia, signos de irritación peritoneal, leucocitosis, amilasaemia y amilaturia por lo que el paciente fué candidato a laparotomía donde el diagnóstico clínico fué confirmado.

A los pacientes sometidos a laparotomía se les realizó lavado de cavidad peritoneal, colocación de sondas, la de tipo Kerr en "T" a nivel de colédoco, yeyunostomía y gastrostomía.

El estado local del páncreas fué establecido a través - de abrir el ligamento gastrocólico y una maniobra de Kocher -- fué hecha a todos los pacientes, la distribución de los cam--- bios patológicos macroscópicos en el páncreas se muestran en la tabla III.

En cada grupo de pacientes que se estudiaron se tomaron muestras de áreas representativas para exámen histopatológico durante el transoperatorio los cuales verificaron el diagnóstico en todos los pacientes.

La severidad de la enfermedad fué estimada usando los criterios pronósticos de Ranson (cuadro I), de acuerdo a estos criterios, la presencia de tres o más de éstos criterios Denota una forma severa de la enfermedad con una mortalidad aumentada (cuadro II).

El tiempo promedio de la operación fué de 3.5 horas con una pérdida de sangre en promedio de 1.5 litros. Cuatro penroses de caucho fueron colocados, dos del lado derecho, uno a nivel del hiato de Winslow y otro siguiendo la corredera parietocólica derecha hacia fosa pélvica; dos izquierdos, uno supra mesocólico izquierdo y otro siguiendo la corredera parietocólica izquierda hacia fosa pélvica.

El lavado de la cavidad peritoneal se llevó a cabo durante veinte minutos en promedio, con diez litros de solución fisiológica tibia. El cuidado postoperatorio se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos en tres pacientes y los otros cuatro fueron manejados en el Departamento de Cirugía, a todos los pacientes se les vigiló su estado hídroelectrolítico succión de su gastrostomía hasta que el paciente falleció o reinstaló la vía oral; el esquema de antibióticos usados fué -

ampicilina, gentamicina y metronidazol, para evitar alteraciones gástricas se dió cimetidina.

## CUADRO I

## FACTORES PRONOSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA.

## Al ingreso:

Mas de 55 años de edad

Glicemia que pasa de 200 mg por 100 ml

Cuenta de leucocitos que pass de 16000 por mm<sup>3</sup>

Deshidrogenasa lactica que pasa de 700 U

Transaminasa serica glutamica oxalacetica que pasa de -  
250 U Sigma-Frankel

## Durante las 48 hrs Iniciales:

Valor hematocrito que disminuye por abajo de 10  
puntos de porcentaje

Calcio serico menor de 8 mg por 100 ml

Deficit de base que pasa de 4 Meq. por litro

Aumento de la Urea sanguinea que pasa de 5 mg por 100 ml

Secuestro de lliquidos que pasa de 6 litros

Tensi3n arterial de oxigeno menor de 60 mm Hg

## CUADRO II

EFECTOS DE LOS SIGNOS PRONOSTICOS EN LA MORTALIDAD DE  
PANCREATITIS AGUDA

No. de Signos Pronosticos	No de Pacientes	No de Muertes
0	2	0
1	4	0
2	3	0
3	1	0
4	5	1
5	3	1
6	1	1
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>3</b>

## 6.- RESULTADOS

De los 21 pacientes, sólo 7 fueron sometidos a laparotomía exploradora, el resto recibió tratamiento médico, como se muestra en la tabla I.

Los cambios macroscópicos durante el transoperatorio se describen en la tabla II.

La etiología en los pacientes operados fué alcoholismo en 5 y cálculos biliares en 2.

La distribución por sexo de los 21 pacientes fué como se describe en la tabla III.

El promedio de edad fué de 49.5 años en hombres y 43 3- mujeres.

El reporte histopatológico de los pacientes operados se muestra en la tabla IV.

El resultado de los 7 pacientes sometidos a intervención quirúrgica se muestran en la tabla V.

La causa más común de muerte fueron complicaciones sépticas con insuficiencia orgánica múltiple.

Dos de los pacientes que murieron además de sepsis presentaron abscesos intraabdominales, con insuficiencia renal, respiratoria, cardiovascular, lo cual hizo más aparente la insuficiencia orgánica múltiple dos días después de su primera intervención, y un deterioro de las condiciones generales condicionó a su reintervención, donde se realizó nuevo lavado de la cavidad peritoneal y necrectomía sin observarse mejoría -- por lo que los pacientes murieron dentro de las 48 horas posteriores a su reintervención.

El tercer paciente que falleció presentó coagulación -- intravascular diseminada dentro de las primeras 24 horas posteriores a su operación.

Los otros 4 pacientes sobrevivientes, fueron controlados a través de la consulta externa por un espacio de 4 meses, permaneciendo sin complicaciones ni secuelas.

Los 14 pacientes restantes con pancreatitis aguda de -- curso leve a moderado fueron manejados con tratamiento médico de sostén con buena respuesta y también fueron controlados a través de la consulta externa durante tres meses.

Tabla I.

## TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Tratamiento médico	14	75%
Tratamiento quirúrgico	7	25
Total	21	100%

Tabla II.

## CAMBIOS MACROSCOPICOS EN EL TRANSOPERATORIO

Pancreatitis necrohemorrágica	5	71.4%
Pancreatitis hemorrágica	2	28.5
Total	7	100.0

Tabla III.

## DISTRIBUCION POR SEXO DE 21 PACIENTES CON PANCREATITIS

Hombres	15	71.4%
Mujeres	6	28.4
Total	21	100.0%

TABLA IV.

REPORTE HISTOPATOLOGICO DEL TEJIDO PANCREATICO DE LOS  
7 PACIENTES TRATADOS QUIRURGICAMENTE.

Tejido inflamatorio	1	14.3%
Necrosis total	4	57.9
Necrosis difusa y hemorrágica	2	28.6
Total	7	100.0%

Tabla V.

RESULTADOS DE LOS 7 PACIENTES OPERADOS

Vivos	4	57.1%
Muertos	3	42.9
Total	7	100.0%

## 7.- DISCUSION

La indicación del uso de las ostomías (gastrostomía, -- yeyunostomía, sonda en "T") así como lavado de la cavidad peritoneal transoperatoriamente en pacientes con pancreatitis que nes requirieron cirugía se basa en:

1.- La gastrostomía útil para aspiración de secreción-- gástrica con lo cual se piensa que en ésta forma se disminuye la liberación de secretina y de colecistocinina y al evitar el estímulo pancreático, se acelera la resolución del padecimiento.

2.- La yeyunostomía útil para la alimentación enteral - temprana del paciente cuando se ha establecido el funcionamiento intestinal.

3.- Se practica coledocostomía e inserción de sonda en "T" para el drenaje de la vía biliar y de ésta forma evitar -- más daño hepatopancreático.

El lavado de la cavidad peritoneal en el tratamiento de la pancreatitis necrohemorrágica, es basado en la sospecha de que el tejido pancreático lesionado libera sustancias tóxicas-- como son; quininas, fosfolipasa A o agentes liberadores de his-- tamina dentro de la cavidad peritoneal y alrededor de los órga-- nos. Con este tipo de tratamiento quirúrgico se obtuvo una mor--

talidad de 42.8% en el departamento de Cirugía del Hospital General I. S. S. S. T. E. Tacuba.

Existen otros criterios en cuanto a tratamiento quirúrgico de la pancreatitis necrohemorrágica, como la pancreatectomía total introducida en 1963 con una tasa de mortalidad que varía de 39 a 63%.

Otros autores aconsejan la resección pancreática subtotal tomando en consideración la localización y extensión de la necrosis pancreática, con una tasa de mortalidad del 22.2% y con el inconveniente de dejar como secuela el desarrollo de diabetes, gran pérdida de sangre en el transoperatorio y que se debe de contar con un grupo quirúrgico que cuente con experiencia en este tipo de operación.

La colocación de catéter peritoneal para lavado de la cavidad introducido por Wall en 1965 ha reportado una mortalidad que varía entre 20 y 50%.

Sin embargo, algunos pacientes en los que se realizó de primera instancia lavado peritoneal a través de catéter peritoneal y que no presentaron mejoría, se les indicó resección pancreática subtotal como método salvador de la vida.

## 8.- CONCLUSIONES

A causa de los pobres resultados que se tienen hasta el momento con el tratamiento quirúrgico de pacientes con pancreatitis necrohemorrágica, se concluye que las formas severas de la pancreatitis deben ser identificadas tempranamente en el -- curso de la enfermedad, para evitar esperanzas inútiles cuando hay progresión hacia un estado en que la vida es poco probable.

Hasta el momento no hay un hallazgo clínico que indique la progresión del cuadro clínico, sin embargo parece ser un índice infalible el nivel de amilasa sérica, aunque ésta amilasa es la medida más comunmente usada para diagnóstico de pancreatitis aguda y es un método inexacto para deterinar la severidad.

Sin embargo, existen 5 criterios que deben ser tomados en cuenta en todo paciente con sospecha de pancreatitis severa (necrohemorrágica) y son (6):

- 1.- Nivel de calcio menor de 8
- 2.- Presión parcial de Oxígeno menor del 60%
- 3.- PH sanguíneo menor de 7.36
- 4.- Requerir grandes volúmenes de líquidos en 24 horas para su estabilización hemodinámica,

Los pacientes que no cuentan con éstos criterios se tra

taran como una pancreatitis leve a moderada y aquellos en que se detecta a su ingreso con dichos criterios serán candidatos - para manejo médico enérgico y para algún procedimiento quirúrgico, con la consiguiente tasa de mortalidad que varía entre - 40 y 50% en nuestro medio.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- BOCKMAN D. E. BUCHLER M. AND BEGER H. G. STRUCTURE AND-FUNCTION OF SPECIALIZED CILIA IN THE EXOCRINE PANCREAS-INTERNATIONAL JOURNAL OF PANCREATOLOGY 1986; 21 - 28.
- 2.- BOYD E. J. S. DUNBAR J. CLARKE G. AND WORMSLEY DISSOCIA-TION BETWEEN PANCREATIC ENZYNE SECRETORY AND SYNTHETIC-DOSE- RESPONSES THO CHOLECYSTO KININ IN MAN.
- 3.- BRAGANZA J. M. JOLLY J. E. AND LEE W. R. OCCUPATIONAL -CHEMICALS AND PANCREATITIS A LINK? INTERNATIONAL JOUR--NAL OF PANCREATOLOGY 1986; 9 - 19.
- 4.- COOPERMAN M. L. ORLEANS S. A.  
THE VALVE OF ENDOSCOPIC RETROGRADE CHOLANGIOPAN CREATO-GRAPHY AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 1983; 90: 666-669.
- 5.- CORFIELD A. P. WILLIAMSON R. C. N. MC MAHON M. J. PREDIC-TION OF SEVERITY IN ACUTE PANCREATITIS; PROSPECTIVE COM-PARISON OF THEREE PROGNOSTIC INDICES THE LANCET 1985; -AUGUSTRA 24: 403 - 407.
- 6.- EDITORIALS.  
REVISED CLASSIFICATION OF PANCREATITIS GASTROENTEROLOGY 1985; 89: 683 - 685.
- 7.- EPSDEIN B. M. AND HERTZANO Y. CLINICAL PREVENTARIONS OF ACUTE PANCREATITIS THE JALVE OF COMPUTED TOMO GRAPHY -- THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1984; 79: 55 - 59.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 8.- FARIAS R. L., FREY CH. F. FRENCH S. AND GUNTHER R. THE-  
RDE OF DUCTAL OBSTRUCTION ON THE COURSE OF HEMORRHAGIC-  
PANCREATITIS IN THE PIG. INTERNATIONAL JOURNAL OF PAN--  
CREATOLOGY 1986; 51 - 59.
- 9.- FREY C. F. BRAASCH J.  
SURGICAL MANAGEMENT OF CHRONIC PANCREATITIS: THE NEED -  
TO IMPROVE OUR OBSERVATIONS AND ASSESSMENT OF RESULTS.-  
THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY 1984; 147: 189 - 191.
- 10.- GOLDOFSKY E. B. D. COHEN B. A. GREENEIN S. A. ACUTE ---  
SEPTIC PANCREATITIS PRESENTING AS. COLONIC NECROSIS.  
THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1981; 79: 548-  
552.
- 11.- GRANT J. P. JAMES S. GRABOWSKI J. TOTAL PARENTERAL NU--  
TRITION IN PANCREATIC DISZASE, ANN. SURG. 1984; 200: -  
627 - 631.
- 12.- GREENE F. L. BROWN J. J. RUBINSTEIN P.  
CHOLEDOCHOCELE AND RECURRENT PANCREATITIS THE AMERICAN-  
JOURNAL OF SURGERY 1985; 149: 306 - 309.
- 13.- HEIJ H. A. VEEN H. F. FRITS W, E. TIMING OF SURGERY FOR  
ACUTE BIHARY PANCREATITIS THE AMERICAN JOURNAL OF SUGE-  
RY 1985; 149: 371 - 374.
- 14.- HOLDSWORTH P. J. MAYER P. D. AND WILSON D. H. A SIMPLE-  
SCREENING TEST FOR ACUTE PANCREATITIS BR. J. SURG. ---  
1984; 71: 958 - 959.
- 15.- KAPLAN M. H.  
PATHOGENESIS OF PANCREATITIS: A UNIFIED CONCEPT INTERNA  
TIONAL JOURNAL OF PANCREATOLOGY 1986; 5 - 8.

- 16.- KELLY T. R. F. A. C. J.  
GALLSTONE PANCREATITIS ANN SURG. 1984; 200: 479 - 484.
- 17.- KIVILAAKSO E. LERNPINEN M. AND MAKE LAINEN A PANCREATITIS RESECTION VESUS PERITONIAL LASATION FOR ACUTE FUL MINANT PANCREATITIS, ANN SURG. 1984; 199: 426 - 431.
- 18.- LOIUDICE T. A. LONGS MEHTA H.  
TREATMANT OF ACUTE ALCOHOLIC PANCREATITIS THE ROLE OF - CINETIDINE AND NOSOGASTRIC SUCTION THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1984; 79: 55 3 - 558.
- 19.- MC CLAVE S.A. MC. ALLISTE E. W. KARL R.C. PANCREATIC -- ABSCESS 10-YEAR EXPERIENTE AT THE UNIVERSITY OF ----- SOUTH FLORIDA THE AMERICAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY.- 1986; 81: 180 - 184.
- 20.- NORDBACK I. AUVINE AND AUTIO J.  
CLINICOBIOCHEMICAL FACTORS IN PREDICTING GALLSTONES IN- NECROTIZING PANCREATITIS SURGERY, GYNECOLOGY AND OBSTE- TRICS 1985; 161: 139 - 141.
- 21.- RENNER I. G. AND WISNER J. R.  
CERULETIDE - INDUCED ACUTE PANCREATITIS IN THE DOC AND- ITS AMELIORGTION BY EXOGENO US SECRETIN  
INTERNATIONAL JOURNAL OF PANCREATOLOGY 1986; 39 - 49.
- 22.- SAFEY H. BULKLEY G. B. AND CAMERON J. L. THE ROLE OF -- OKYGEN - DERIVED FREE RADICALS IN THE LATHOGENESIS OF A CUTE PANCREATITIS ANN. SURG. 1984; 200: 405 - 412.
- 23.- SIEGEL J. H. TONE P. MENI KEIN D.  
GALLSTONE PANCREATITIS; PATHOGENESIS NAD CLINICAL FORMS THE EMERGING ROLE OF ENDOS COPIC MANAGEMENT THE AMERI-- VAN JOURNAL OF GASTROENTEROLOGY 1986; 81: 774 - 778.

- 24.- STONE H. H. AND FABIAN T. C.  
PERITONEAL DIALYSIS IN THE TREATMENT OF ACUTE ALCOHOLIC  
PANCREATITIS SUGERY, GYNECOLOGY AND OBSTETRICS 1982; -  
150 878 - 882.