

UNIVERSIDAD NACIONA L AUTONOMA DE MEXICO

 \dot{z}_{1}

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza"

"PANCREATITIS AGUDA"

DIVERSAS MODALIDADES DE TRATAMIENTO

T B S I S
para obtener el Título en la Especialidad de
GASTROENTEROLOGIA
Presenta

DR. CARLOS BALMORB CRUZ VILLALTA



Méxice, D. F.



Febrero de 1986





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.

CONTENIDO

	PAG
DEDICATORIA	
RESUMEN	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
OBJETIVO	12
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
HIPOTESIS	15
PACIENTES Y METODOS	16
RESULTADOS	22
DISCUSION	31
CONCLUSIONES	34
REFERENCIAS	37



RESUMEN

Después de largos años de intensa búsqueda de un es quema ideal para el manejo de la pancreatitis aguda de leve o moderada intensidad, la evidencia demuestra que-el tratamiento primario a base de ayuno, reposición delíquidos y electrolitos y el adecuado tratamiento del dolor, constituyen el esquema más efectivo para lograr-la resolución favorable de la mayoría de éstos casos.

En este trabajo analizamos la respuesta de pacien tes sometidos al azar a diversas modalidades de tratamiento. A un grupo se le manejó unicamente con las medidas generales de sosten antes mencionadas (grupo con trol), mientras que los otros pacientes además recibie ron manejo destinado a disminuir la secreción pancreática como: b.- succión, c.- anticolinérgicos y d.- - bloqueadores H₂ de la histamina.

Los resultados obtenidos no demostraron ventajasde alguno de los tratamientos estudiados, ya que los · requerimientos de líquidos, la resolución del cuadro · clínico así como la estancia hospitalaria, fueron simi lares en todos los pacientes.

Lo anterior nos confirma que el ayuno, la administración de líquidos y electrolítos y el adecuado control del dolor, constituyen el tratamiento médico más seguro y eficaz para el manejo de la pancreatitis aguda no complicada.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

La pancreatitis aguda es un padecimiento sistémico producido por la inflamación aguda del pancreas, con repercusión tanto en la cavidad abdominal como en órganos lejanos tales como pulmones, riñones, huesos, cerebro, sistema cardiovascular, etc. (1-5)

Entre las diferentes clasificaciones, una de ellas valora el aspecto clínico y depende de su gravedad: --

leve, moderada o grave. Desde el punto de vista anatomopatológico, se clasifica en intersticial o edematosa y en hemorrágica o necrotizante, aceptándose actualmente que ambas forman parte del proceso evolutivo de laenfermedad.

En cuanto a su etiología, las causas más frecuentes son la litiasis vesicular y el alcoholismo, siguien
doles en frecuencia los traumatismos, operaciones abdo
minales y un número muy grande de otras causas poco -frecuentes.

La fisiopatología de la pancreatitis aguda no se conoce completamente, sin embargo se considera que el factor causante final, es la activación de los precursores de las enzimas proteolíticas, las cuales "autodigieren" el tejido pancreático y producen los efectos sistémicos del padecimiento.

Con los avances logrados en los últimos años acerca de la fisiopatología de ésta enfermedad, se han propuesto diversos esquemas de tratamiento, en un intento de favorecer la evolución natural de la misma. Sin --

embargo no se ha encontrado una forma ideal de manejo y éste se basa en la individualización de cada caso en particular, existiendo controversias sobre las distintas modalidades de tratamiento, aunque algunas ocupan un lugar importante ganado a través de largos años de experiencia.

De tal forma que los aspectos más importantes del manejo consisten en:

- A).- Medidas generales de sostén.
 - 1. Administración adecuada de líquidos y electrolitos y cuando sea conveniente, e la corrección de los trastornos del equilibrio ácido-base, teniendo el anteceden te de que una de las causas más frecuentes de muerte lo constituyen la hipovole mia y c3 choque, siendo necesario en algunas ocasiones administrar hasta 9 litros de líquidos en un período de 24 hodras, se recomienda en estos casos colocar un cateter central para el adecuado control de los mismos (6).
 - 2.- Tratar el dolor abdominal, ya que este. es el síntoma más común y problemático -

en esta enfermedad.

Se reconoce que los derivados de los --opiáceos son los analgésicos de elección,
principalmente aquellos que producen mfnimo espasmo del esfinter de Oddi, tales
como la meperidina y la pentazocina.

Pueden también utilizarse con buenos resultados les analgésicos de potencia intermedia, entre estos los derivados de las pirazolonas (7).

B) .- Medidas específicas.

1. Poner el páncreas en "reposo"uno de lospropósitos del tratamiento consiste en reducir la síntesis y secreción pancreática. Se ha demostrado ampliamente en modelos animales que el ayuno disminuye el flujo sanguíneo del páncreas, el consumo de oxígeno y glucosa, la oxidación de los ácidos grasos, la síntesis de proteínas y RNA, así como la masa de células acinares (8). Esto tiene su correlación clínica en los pacientes portadores de desnutrición proteíco-calórica o en personas sujetas a un ayuno prolongado en los cuales la administración de una dieta completa en forma súbita puede pro

vocar esteatorrea, la cual en parte se debe a "insuficiencia pancreática temporal". Por este motivo, además de las medidas generales ya mencionadas, se ha considerado que el ayuno forma parte del tratamiento primario de la pancreatitisaguda.

Dentro de este apartado existen además - algunas modalidades de importancia:

Se acepta que la succión gástrica también forma parte del tratamiento primario, sin embargo recientes estudios efectuados en pacientes con pancreatitis aguda leve o - moderada, han demostrado que la succión - gástrica no ofrece ningún beneficio (9), provoca malestar adicional al enfermo, -- produce trastornos electrolíticos y lesio na la mucosa esófago-gástrica (10).

En estudios clínicos llevados a cabo porNaeije y col. en 58 pacientes con pancrea
titis aguda leve o moderada, 54% de loscuales fueron manejados con succión gástri
ca y los demás únicamente con ayuno, no encontraron diferencias en cuanto a la -evolución del padecimiento y la frecuencia
de las complicaciones, estos resultados son similares a los obtenidos por otros (9, 11-12).

En animales de laboratorio Webster y ---Morisset (13), han demostrado que la administración de anticolinérgicos, específicamente la atropina, disminuyen inicial-mente la secreción pancreática y en una fase posterior la síntesis protéica, porlo que se postuló que su uso en la pancrea
titis aguda pudiera ser de utilidad, sinembargo no existen trabajos clínicos bien
controlados que demuestren mejor eficacia
que otras medidas y sus efectos colaterales conocidos, pueden limitar su aplica-ción clínica (14-15).

Glyck y col. ⁽¹⁶⁾, demostraron que el glucagon disminuye la secreción pancreática-en personas sanas, sin embargo hasta el momento no se ha demostrado que esta sea-superior a otros esquemas de manejo ⁽¹⁷⁻²⁰⁾ y la posibilidad de que su uso precipite o agrave una hipocalcemia ha hecho que no se utilice.

Se ha propuesto el uso de bloqueadores H₂ de la histamina, como la cimetidina, ya - que su administración disminuye la descarga de ácido al duodeno en una forma tan - efectiva como la succión gástrica, pero - su seguridad se ha puesto en duda por varios trabajos (21-23) en los cuales se --

produjo pancreatitis por cimetidina en mo delos animales. En dichos estudios, lasratas tratadas con cimetidina combinada con pentagastrina y carbacol, presentaron pancreatitis plenamente demostrada en el271 de los animales. Posteriormente ---Meskinpour y col. encontraron que pacientes con pancreatitis tratados con cimetidina, presentaron elevación persistente de los niveles de amilasa sérica, sin que existiera alguna otra alteración (24).

2.- Existe otra gran variedad de agentes loscuales han demostrado resultados satisfac torios en estudios experimentales, pero con respuestas variables cuando son aplicados en humanos, por lo que se necesita mayor experiencia para valorar su futuraaplicación. Entre estos podemos nencionar:

La somatostatina (inhibe la secreción gás trica y pancreática), acetazolamida (bloquea la anhidrasa carbónica y disminuye - la secreción pancreática), propiltiouracilo, 5-fluoruracilo, isoproterenol y vasopresina (inhiben la secreción pancreatica), ácido epsilón aminocaprofco y amino metil carboxílico (imhiben la activación del -- plasminógeno, plasmina, calicreína y trip sina), clorofila "A" (inhibe la activación

ción de tripsina), heparina, fibrinolisina y hexametonio (mejoran la microcircula ción pancreática), pirenzepina (bloquea receptores muscarínicos), metionina (facilita la excreción del tripsinógeno), suero anti-viperino (inhibe enzimas proteolíticas) y las prostaglandinas (por mecanis mo de citoprotección) (28-33).

3.- Nutrición parenteral. En los pacientes - con pancreatitis grave el ayuno prolongado y la succión gástrica, producen balances nitrogenados negativos y trastornos - hidroelectrolíticos, lo que da lugar a - desnutrición e incremento de la morbimortalidad, por lo cual el empleo de la nutrición parenteral es de vital importancia en estos enfermos (34-35).

C). - Tratamiento Quirdrgico:

La participación de la cirugía es de gran importancia en ciertos casos relacionados con esta enfermedad. Las principales indicaciones son:

- Confirmar el diagnóstico de los casos problemas y determinar la existencia de lesiones - suceptibles de tratamiento quirúrgico,

- Aplicar medidas específicas que prevengan un mayor deterioro del paciente gravemente enfermo.
- Descomprimir la vía biliar en pacientes conlitiasis.
- Tratar algunas de las complicaciones de la pancreatitis aguda: abscesos, pseudoquistes, hemorragia, etc. (36-39).

is a series of a contract of the according to a state of the according to the field of the best of the series were the section of the section

OBJETIVO

Establecer la utilidad de las diversas modalidades de manejo como son: la succión gástrica y el uso de anticolinérgicos y bloqueadores $\rm H_2$ de la histamina, comparándolos con el tratamiento a base de ayuno, reposición de líquidos y electrolítos y el control adecuado del dolor, en los pacientes con pancreatitis aguda no complica da de leve a moderada intensidad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

No se ha logrado aún determinar un esquema específico de manejo que modifique favorablemente la evolu--ción natural de la pancreatitis aguda de intensidad leve a moderada.

Se considera que para lograr este objetivo hasta « con el ayuno, la reposición de líquidos y electrolitos» y el control adecuado del dolor.

Este estudio está orientado a establecer la respues ta de cuatro diferentes modalidades de manejo en pacientes con esta enfermedad.

HIPOTESIS

Si de acuerdo a lo previamente mencionado en relación al manejo de la pancreatitis aguda leve o moderada, el tratamiento primario con ayuno, reposición de líquidos y electrolitos y el adecuado control del dolor es suficiente, por tanto no existirán diferencias en la -evolución al agregar otras medidas de tratamiento.

PACIENTES Y METODOS

Se realizó en forma prospectiva, la inclusión de todos los pacientes internados por el primer episodio de pancreatitis de intensidad leve o moderada y de cual
quier etiología.

Los criterios para establecer el diagnóstico de pan creatitis aguda fueron los siguientes: Cuadro clínicosugestivo, la determinación de amilasa sérica igual o mayor de 500 U/1 (a su ingreso) y la comprobación poste rior mediante ultrasonido abdominal en todos los casos.

and the state of the contract of the contract

El diagnóstico etiológico se estableció mediante - la historia clínica y pruebas de laboratorio y/o gabine te compatibles.

Se descartaron otras enfermedades asociadas con do lor abdominal y aumentos anormales de la amilasa sérica, mediante examenes apropiados.

Para lograr determinar la gravedad del cuadro clfnico agudo se utilizaron los criterios propuestos por Ranson (44), los cuales se evaluaron al ingreso y a las
48 horas de su internamiento. Todos los pacientes in-cluidos en este protocolo tuvieron menos de tres findices
de mal pronóstico.

36 Pacientes (18 mujeres y 18 hombres) llenaron en forma satisfactoria los criterios de selección.

Por medio de una tabla de números aleatorios se $i\underline{n}$ tegraron cuatro grupos a los cuales se les administraron diferentes modalidades terapéuticas:

a).- Grupo testigo, manejado únicamente con ayuno, reposición adecuada de líquidos y electrolitos y analgésicos según requerimientos individuales.

Utilizamos un analgésico del tipo pirazolónico (dipirona), en ampulas de 1000 mgs. para aplicación endovenosa o tabletas de 500 mgs.para administración oral.

Se utilizaron soluciones cristaloides o colo<u>i</u> des, según necesidad,

- b).- Aplicación de succión gástrica a través de una sonda de Levin.
- c).- Administración de un anticolinérgico del tipo butilhioscina, en ámpulas de 20 mgs. para apli cación endovenosa o tabletas de 10 mgs. por vía oral, a razón de 80 mgs. al día.
- d).- Administración de un bloqueador de los receptores H₂ de la histamina, cimetidina, en ampulas o tabletas de 300 mgs. para uso parenteral u oral respectivamente a dosis de 1,2 grs. al día.

los grupos con succión gástrica (b), anticolinérgicos (c), o bloqueadores H₂ (d), se les administró -- en forma concomitante las mismas medidas establecidas-para el grupo testigo.

En todos los pacientes se determinó a su ingreso, 48 y 120 horas después de su internamiento: Amilasa-sérica, glucosa en sangre, urea, creatinina sérica, -recuento leucocitario y electrolitos séricos.

A su ingreso y 48 hrs. después de su ingreso: -TGO, bilirrubinas, calcio sérico, hemoglobina, hematécrito y gasometrfa arterial.

Se tomaron radiografías de tôrax y abdomen, así como DHL únicamente a su ingreso, creatinina urinariael quinto día.

Se determinó la depuración de creatinina y realizamos estudio ultrasonográfico de abdomen y serie esofagogastroduodenal durante los primeros tres días de = su hospitalización.

La colangiografía endovenosa se efectuó en cuatropacientes, en los cuales la ultrasonografía abdominal no fué concluyente con la sospecha clínica de enfermedad biliar calculosa.

No se determinó la lipasa sérica.

Se realizaron además otras pruebas específicas para establecer el diagnóstico etiológico de la pancreatitis aguda, según el caso,

Cada mañana el mismo médico practicó examen clínico a todos los pacientes, con el objeto de valorar el cumplimiento del tratamiento, la respuesta terapéutica-y detectar tempranamente las complicaciones. Asimismo-anotó las dosis de medicamentos empleados y las canticadades de líquidos y electrolitos requeridos en las últimas 24 horas.

Restituimos la vía oral 24 horas después de cederel cuadro clínico (ausencia o disminución del dolor abdominal, presencia de peristaltismo intestinal y canal<u>i</u> zación de gases).

los líquidos parenterales se suspendieron, si al restablecerse la vía oral, no hubieran recurrencias deldolor abdominal o aumentos de la amilasa sérica.

Establecimos que la pancreatitis fué de etiologíabiliar, cuando en ausencia de otras causas etiológicaspotenciales, se detectaron cálculos por ultrasonografía y en algunos casos por los datos sugestivos obtenidos por colangiografía endovenosa.

En todos los casos se confirmó el diagnóstico me-diante operación quirúrgica.

Para la valoración estadística de los datos, se -- empleó análisis de varianza con f de Snedecor.

RESULTADOS

Se asignaron 9 pacientes a cada grupo de ensayo t $\underline{\mathbf{c}}$ rapéutico.

Las características de cada grupo fueron similares en cuanto a sexo, edad, gravedad de la enfermedad y tiem po de evolución del episodio agudo al momento del ingreso (Tabla No. 1).

TABLA No. 1

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN.	CIMETIDINA
No. de pa-			-	
cientes	9	9 .	9.	9
Sexo:				
Masculino	4	4	4	6
Femenino	5	5	5	6 3
Edad: Afios	43,6	44.2	40.6	41.2
	(23-80)	(27-67)	(28-54)	(27-59)
Evolución:				
Horas	39	38	40	37
	(24-120)	(16-72)	, (16-72)	(16-56)

El cuadro clínico inicial consistió principalmente de dolor abdominal característico, constipación, naúseas, vómitos y fiebre.

El dolor abdominal estuvo presente en todos los pacientes y la fiebre fué el hallazgos menos frecuente.

(Tabla No. 2).

TABLA No. 2

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN.	CIMETIDINA	\$
Dolor abdominal	9	9	9	9	100
Constipación	6	7	5	6	66.6
Nadseas y/o vámitos	7	6	6	6	59.4
Fiebre	4	6	5	S	55.5

No existieron diferencias en cuanto a la etiologíade la pancreatitis aguda. Las causas principales fueron atribuidas a cálculos biliares y alcholismo (Tabla No.3).

TABLA No. 3

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN.	CIMETIDINA	TOTA	L S
Cálculos	5	4	3	3	15	41.7
Alcohol	2	3	3	4	12	33.3
Hiperlipidemia	1	1	1	1	4	11.1
Desconocido	1	1	2	1	<u>5</u> 36	13.9 100.0

Los resultados de las pruebas de laboratorio practicados a su ingreso fueron similares en los 4 grupos y la nueva evaluación de los mismos al quinto día de la permanencia hospitalaria, no fué diferente.

Los principales exámenes aparecen en las siguientes tablas (Tablas Nos. 4 y 5).

TABLA No. 4

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN.	CIMETIDINA
Amilasa	1527 ± 965	1431 + 718	1074 + 665	1673 + 746
Sérica	138 ± 60	114 + 52	105 + 35	199 + 96
Glucemia	115 <u>+</u> 31	182 <u>+</u> 68	145 <u>+</u> 62	131 <u>+</u> 49
	93 <u>+</u> 17	97 <u>+</u> 13	111 <u>+</u> 33	97 <u>+</u> 10
Leucocitos	11744	13688	11933	12244
	6814	8882	8046	8608

Examenes tomados a su ingreso y al quinto día del ingreso al Hospital

TABLA No. 5.

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN.	CIMTEDINA
Hematőcrito	46 <u>+</u> 4	48 <u>+</u> 3	43 <u>+</u> 5	45 <u>+</u> 6
D.H.T	351 <u>+</u> 97	357 <u>+</u> 174	347 <u>+</u> 85	354 <u>+</u> 137
TGO	46 <u>+</u> 34	49 <u>+</u> 39	55 <u>+</u> 33	49 <u>+</u> 41
Ca. sérico	4.4 <u>+</u> 0.4	4.9 ± 0.4	4.7 ± 0.6	4.7 ± 0.5

Examenes tomados el día del ingreso al Hospital.

Los líquidos parenterales requeridos diariamente - así como el número de días administrados, no mostraron-diferencias significativas en los diferentes grupos evaluados (Tabla No. 6).

La cantidad de analgésicos requeridos para el control del dolor (mgs. totales), fué mayor en aquellos -- que recibieron cimetidina, mientras que en el grupo control fué menor que en los demás pacientes, sin embargo- no encontramos diferencia estadística significativa --- (Tabla No. 6).

TABLA No. 6

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN,	CIMETIDIN	A
Requerimientos liquidos: ml/d No/d	2219 + 436 3.5	2320 + 590 4.0	2377 + 351 4.0	2592 + 621 4.0	NS
Analgésicos: mgs. No/d	2350 4,0	3900 4.5	4000 4.0	4250 4.5	NS

Los medicamentos ensayados (anticolinérgicos y cime tidina) y la sonda nasogástrica, fueron suspendidos después de 24 horas de la resolución del cuadro clínico, -sin que se presentaran recurrencias de los síntomas.

Ninguno de los pacientes del grupo control desarro116 complicaciones, mientras que en los demás se desarro11aron 3 pseudoquistes (2 en el grupo de cimetidina y 1en el grupo de anticolinérgicos), un flemón pancreático(en el grupo de anticolinérgicos) y la persistencia delcuadro clínico durante más de 1 semana en un paciente -(en el grupo con cimetidina) (Tabla No. 7).

TABLA No.

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN.	CIMETIDINA
Pseudoquistes	0	1 1	0	2
Flemon panc.	0	0	1	0
Persistencia clinica	0	0	Q	1

Complicaciones de la pancreatitis aguda. No. de pacientes,

En los casos complicados en que fuera necesario, se administró tratamiento con antibióticos, los cuales fueron generalmente ampicilina y gentamicina en las dosis - usuales hasta lograr la completa resolución, la cual nofue mayor de 10 días.

Los pseudoquistes se resolvieron espontâneamente -durante las siguientes 6 semanas del episodio agudo y -fueron tratados en forma ambutatoria de manera conservadora, con controles periódicos en la consulta externa -(clínica del páncreas).

La pancreatitis aguda no complicada curó en todos -

los pacientes en un persodo similar y la estancia hospitalaria fue discretamente menor en el grupo control, sin que existiera diferencia estadística significativa(Tabla No. 8).

TABLA No. 8

	AYUNO	SUCCION	ANTICOLIN	CIMETIDINA
Resolución clínica: días	3.4 <u>+</u> 0.5	4.0 ± 0,9	4′.3 ± 1,1	4.1 <u>+</u> 1.2 NS
Estancia en Hospital: días	7.0 <u>+</u> 2.4	7.8 <u>+</u> 2.4	8,0 <u>+</u> 2,1	8.4 <u>+</u> 2.8 NS

Entre la resolución del cuadro clínico y el alta de los pacientes, completamos los estudios de cada protocolo.

Todos los casos de pancreatitis por câlculos fueron sometidos a tratamiento quirúrgico electivo en lassiguientes 4 semanas del episodio pancreático inicial. Ninguno de estos pacientes tuvo complicaciones post-operatorias.

Los pacientes con hiperlipidemias recibieron trata miento médico específico para su control metabólico.

Todos los participantes de este protocolo fueron controlados en forma ambulatoria con examen clínico y las adecuadas pruebas de laboratorio y gabinete según las circunstancias, para valorar su evolución hasta laresolución completa de sus problemas

No se presentaron casos de fallecimiento atribui-bles a la enfermedad pancreática aguda, a las complica-ciones o a la operación electiva.

DISCUSION

A medida que se han experimentado cambios en el conocimiento de la historia natural y la fisiopatología -de la pancreatitis aguda, también el tratamiento de ésta
enfermedad ha tenido que experimentar diferentes modificaciones.

Desde hace más de 30 años se ha considerado que, - entre otros, los objetivos del manejo deben estar enca-

minados a conservar el equilibrio hidroelectrolítico, eliminar el dolor y mantener el páncreas en "reposo" -(40-42). Esto último consiste en tratar de disminuir la actividad pancreática eliminando la fase cefálica, gástrica e intestinal, para lo cual se ha utilizado elayuno, la succión gástrica y los anticolinérgicos respectivamente.

Con el advenimiento de los bloqueadores H₂ de la rhistamina se propuso, que al disminuir la secreción gástrica y por lo tanto la liberación de secretina, se modificaría favorablemente la evolución natural de la enfermedad.

Actualmente se considera que el manejo con medidas generales de sostén, es el mejor tratamiento para éstos casos (40-42). Sin embargo persiste la idea de que lasucción gástrica y el uso de anticolinérgicos y bloquea dores H_2 de la histamina, pueden ofrecer algún beneficio.

En éste estudio no encontramos ventajas con el uso de la succión gástrica o con los medicamentos ensayados, al compararlos con el tratamiento de sostón, lo cual es similar a lo previamente demostrado por otros autores - (24,41-42),

Se ha mencionado que la succión gástrica no es deutilidad, por lo tanto su uso queda restringido para aque llos casos de vómitos persistentes, dilatación gástri-ca e ileo generalizado (40).

También se ha descrito que los anticolinérgicos no aportan algún beneficio en la evolución del padecimiento (14,15,40) y ocasionan además ileo, retención vesical y taquicardia (40).

La cimetidina se ha demostrado que no influye en el curso natural de esta enfermedad (43) y puede prolongar la elevación de la amilasa sérica (24).

Falta aún por determinar la eficacia y seguridad - de otros medicamentos ensayados con la misma finalidad y que han demostrado aceptable beneficio experimental,-pero sin comprobación real de tales ventajas cuando seaplican en humanos.

CONCLUSIONES

- 1.- En relación a los exámenes de laboratorio practica dos durante el internamiento, no encontramos diferencias significativas en todos los pacientes.
- 2.- Los requerimientos de líquidos diarios, asi como el número de dias administrados y la duración e in tensidad del dolor determinada indirectamente por-

la cantidad total de analgésicos utilizados (mgs.), fue similar en los cuatro grupos estudiados.

- 3.- Al suspender el ayuno, la succión, los anticolinérgicos y los bloqueadores H₂ de la histamina, no se presentaron recurrencias del cuadro clínico.
- 4.- Las complicaciones de la pancreatitis aguda fueron más frecuentes en los pacientes tratados con cimetidina. El grupo control no presentó ninguna complicación.
- 5.- Con el tratamiento médico administrado se resolvie ron en forma satisfactoria todas las complicaciones.
- 6.- El cuadro clínico de la pancreatitis aguda no complicada cedió en un período similar en todos los grupos.
- 7.- La estancia hospitalaria fue discretamente menor en aquellos tratados unicamente con ayuno.
- 8.- Ningún paciente de este estudio falleció por causa

de la pancreatitis aguda o sus complicaciones.

- 9.- La pancreatitis aguda leve o moderada puede ser ma nejada en forma satisfactoria mediante reposiciónde líquidos y electrolitos, control del dolor y -ayuno.
- 10.- Agregar otras medidas tales como succión gástrica, anticolinérgicos o cimetidina, no modifica favora blemente la enfermedad y su uso está indicado uni camente en casos específicos.

REFERENCIAS

- Gerle, R.D., Walker, C.A., Archord, J.L. and Weens, H.S.: Osseous changes in chronic pancreatitis. Radiology 1965; 85:330-336.
- Gibson, T.J., Schumacher, H.R., Pascual, E. and Brigton, C.: Arthropaty, skin and bone lesiones in pancreatic disease. J. Rheumatol. 1975; 2: 7-11.
- Ito, K.J., Ramfrez-Schon, G., Shah, P.M. et al.: Myocardial funtion in acute pancreatitis. Ann Surg. 1981; 194: 85-88.
- 4.- Takada, Y., Apper, H.E., Howard, J. M.: Vascular permeability induced by pancreatic exudate formed during acute pancreatitis. Surg. Gynecol. Obstet. 1976; 143: 779-783.
- Glazer, G., Bennett, A.: Prostaglandin release in canine acute haemorragic pancreatitis. Gut 1976; 17: 22-26.
- Ettien, J.T., Webster, P.D.: The management of acute pancreatitis. Adv. of Int Med 1980; 169-198.
- Karl, D.G.H.: Acute pancreatitis in Searles H. The exocrine pancreas. Saunders Philadelphia 1979; 352-401.
- Webster, P.D., Black, I. et al: Pancreatic acinar cell metabolism and function. A review. Gastroenterology 1977; 73:1434-1449.
- 9.- Field, B.E., Hepner, G.W., Shabot, M.M., Schwartz, A.A. et al.: Nasogastric suction in alcoholic pancreation. Dig. Dis. Sci. 1979; 24:339-344.
- 10.- Valdez, J., Ramos, E., Gutferrez, A., y col.: Efecto de la sonda nasogástrica en la mucosa del esófago. Rev. Gastroenterol. Méx. 1985; 50:347.

- 11.- Levanth, J.A., Secrist, D.M. et al: Nasogastric suction in the treatment of alcholic pancreatitis. A controlled study. J.A.M.A. 1974; 229:51-52.
- 12.- Naeije, R., Salingret, E. et al: Is nasogastric suction necessary in acute pancreatitis? Br Med Jour. 1978; 2:659-660.
- Morisset, J., Webster, P.D.: Effects of atropine on pigeon pancreas. Am Jour of Physiol. 1970; 219: 1286-1296.
- 14.- Switz, D.M., Vlahcevic, Z.R., Farrar, J.L.: The effect of antichoninergic and/or nasogastric suction on the outcome of acute alcoholic pantreatitis. A controlled trial. Gastroenterology 1975; 68:994-995.
- 15.- Soergel, K.H.: Medical treatment of acute pancreatitis. What is the evidence? Gastroeterology 1978; 74:620-626.
- 16.- Glyck, W.P., Texter, E.C. et al.: Influence of glucagon on pancreatic exocrine secretion in man. Gastroenterology 1970; 58:532-539.
- 17.- Olazabal, A., Fuller, R.: FAilure of glucagon in the treatment of alcoholic pancreatitis. Gastroenterology 1978; 74:489-491.
- 18.- Medical Research Council Multicentre Trial. Morbility of acute pancreatitis: The effects of aprotinin and glucagon. Gut 1980; 21:334-339.
- 19.- Regan, P.T., Megalada, J.R., Go, V.L.W., Wolf, A.M.: and DiMagno, E.: A prospective study of the antisecretory and therapeutic effects of cimetidine and glucagon in human pancreatitis. Mayo Clin Proc. 1981; 56:449-452.
- 20.- Glizans, V., Oteyza, C.P. et al.: Glucagon vs anticholinergics in the treatment of acute pancreatitis. A double blind controlled study. ARch. Int. Med. 1978; 138:525-531.
- 21.- Joffre, S.N., Lee, F.D.: Acute pancreatitis after cimetidine administration in experimental duodenal ulcera. Lancet 1978; 1:383-389.

SAME DE LA DIBINITA

- 22.- Hadas, N., Wapnic, S. et al: Cimetidine in pancreatitis.

 New. Eng. Jour. of Med. 1978; 229:487-492.
- 23.- Hadas, N., Wapnic, S., Groslye, S.L., Sugar, S.: Cimetidine induced mortality in experimental pancreatitis. Gastroenterology 1979; 76:1148-1152.
- 24.- Meskinpour, H., Molinari, M.D. et al.: Cimetidine in the treatment of acute alcoholic pancreatitis. A randomized, double blind study. Gastroenterology 1975; 77:687-690.
- 25.- Goff, J.S., Feinberg, L.E. et al.: A randomized trial comparing cimetidine to nasogastric suction in acute pancreatitis. Dig. Dis. Sci. 1982; 27: 1085-1088.
- 26.- Glifford, L.M., et al.: Cimetidine postmarket outpatient surgveillance program: Interim report on fase I. J.A.M.A. 1980; 243:1532-1535.
- 27.- Freston, J.W.: Cimetidine II adverse reactions and patterns of use. Ann Int. Med. 1982; 97:728-734.
- 28.- Lankisch, P.G. et al.: Somatostatin therapy of acute experimental pancreatitis. Gut 1977; 18: 713-716.
- 29.- Goebell, H., Amman, R., Herfath, C., Horn, J. et al.: A double blind trial of synthetic salmon calcitonin in the treatment of acute pancreatitis. Scand. J. Gastroenterol. 1979; 14:881-885.
- 30.- Nakashima, W.Y., Appert, H.E., Howard, J.M.: The effects of calcitonin on pancreatic exocrine secretion in dogs. Surg. Gynecol. Obstet. 1977; 144: 71-76.
- 31.- Nevalainen, T.J.: The role of phospholipase A in acute pancreatitis. Scand. J. Gastroenterol. 1980; 15: 641-650.
- 32.- Linberg, B. and Commercell, B.: Treatment of acute pancreatitis with somatostatin, N. Eng. J. Med. 1980; 303: 284-289.

- 33.- Dreiling, D.A., Leichling, J.J.: Trasylol revisited. The value of proteolytic inhibitors in the therapy of pancreatitis. Mt. Sinai Jour. Med. 1976; 43: 409-413.
- 34.- Goodgame, J.T., Fischer, J.E. et al.: Parenteral nutrition in the treatment of acute pancreatitis: Effects on complications and mortality. Ann Surg. 1977; 186: 651-654.
- 35.- Cummins, G.E., Grace, E.N. et al.: Supportive use of total peripheral parenteral alimentation in children with severe pancreatic injures. Jour. Ped. Surg. 1973; 125:223-228.
- 36.- Babb, R.R.: The role of surgery in acute pancreatitis. Dig. Dis. Sci. 1976; 21:672-678.
- Frey, C.F.: Haemorragic pancreatitis. Am. J. Surg. 1979; 137:616-620.
- 38.- Ranson, J.H.C.: The surgical treatment of acute pancreatitis. Bull N.Y. Acad. Sci. 1982; 58:601-606.
- 39.- Bradley, L.E., III González, A.C. and Clemente, J. L. Jr.: Acute pancreatitis pseudocysts. Incidence and implications. Ann. Surg. 1976; 184:734=739.
- Perches, A.: Tratamiento de la pancreatitis aguda. Una experiencia. Rev. Gastroenterol. Méx. 1985; 50: 201-205.
- 41.- Regan, P.T.: Medical treatment of acute pancreatitis Mayo Clin Proc. 1979; 54: 432-434.
- 42.- Navarro, S., Ros, E., Aused, R. et al.: Comparison of fasting, nasogastric suction and cimetidine in the treatment of acute pancreatitis. Digestion. 1984; 30:224-230.
- 43.- Loivdice, T.A., Lang, J., Melita, H., Bauta, L.: Treatment of acute alcoholic pancreatitis: The roles of cimetidine and nasogastric suction. Am. J. Gastroenterol. 1984; 79: 553-558.

44.- Ranson, J.H.C., Pasternack, B.S.: Statistical methods for quiantifying the severity of clinical acute pancreatitis. Jour. Surg. Res. 1977; 54: 79-91.