

Tratamiento quirúrgico de urgencia en la pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica

Dres. Luis A. Cazabán, Jorge W. Baldizán y Luis A. Carriquiry *

Se analizan veinticuatro observaciones clínicas de P.A.N.H., con una mortalidad del 75 %. En base a la evolución lesional encontrada, se plantea un cambio en la terapéutica: tratamiento completo de las lesiones biliares, lavado peritoneal continuo postoperatorio y yeyunostomía. Una mayor experiencia permitirá establecer el valor definitivo del tratamiento quirúrgico de urgencia antes del 8º día de evolución.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS: Pancreatitis / surgery.

El drama pancreático agudo definido del punto de vista clínico en forma precisa por Dieulafoy, constituye setenta años después, un verdadero drama por los resultados terapéuticos. En comunicaciones previas, destacamos la necesidad de una revisión analítica de las pancreatitis agudas necrótico-hemorrágicas (P.A.N.H.) (9).

En el año 1975, Delgado y Trostchansky (11), han destacado los aspectos etiopatogénicos y clínicos. Pero el valor del tratamiento actual en base al uso de las antienzimas y de los medios de reanimación circulatoria no ha sido establecido.

En la década del 60, la aparición de los antagonistas de las sustancias vasoactivas y de los fermentos pancreáticos, parece solucionar el problema terapéutico de las P.A.N.H. Pero esta impresión clínica es transitoria.

La iniciación de los centros de cuidados intensivos en nuestro medio, a partir del año 1971, conduce a mejorar los resultados inmediatos. Los pacientes con P.A.N.H. sometidos a una reanimación circulatoria y respiratoria enérgica sobreviven a la injuria pancreática aguda. Es así que reaparece en el escenario quirúrgico, la presencia de complicaciones evolutivas de la P.A.N.H. perfectamente conocidas, pero a menudo olvidadas por los cirujanos por su poca frecuencia.

Es así que asistimos a una evolución lesional característica de la P.A.N.H. Esquemá-

Clínica Quirúrgica "B" (Prof. Dr. Jorge Pradines). Hospital de Clínicas "Dr Manuel Quintela", Montevideo.

ticamente, podemos sintetizar la historia natural evolutiva de la enfermedad pancreática aguda en tres etapas bien definidas.

La primera etapa está dominada por los desequilibrios circulatorios y respiratorios, resultantes de la presencia de poderosas sustancias vasoactivas en la circulación sistémica (12, 13, 33). Esta fase tiene aproximadamente una duración de 10 días y el tratamiento médico intensivo evita la muerte en un 75 % de los pacientes, con una mejoría clínica sorprendente.

La segunda etapa evolutiva, se caracteriza por las complicaciones digestivas: íleo funcional, estenosis duodenal, necrosis colónica (27), hipertensión biliar, necrosis de las vías biliares, hemorragia digestiva, flemón pútrido retroperitoneal.

Este conjunto lesional define la agresividad patológica de la necrosis pancreática, proceso invasor que ataca todas las estructuras vecinas: digestivas, canaliculares y vasculares. En esta etapa, que comprende el periodo del décimo al vigésimo día, los cirujanos intervenimos para solucionar los problemas digestivos. El drenaje de focos supurados pancreáticos y peripancreáticos, la solución del íleo o de la estenosis duodenal por una yeyunostomía, la detención de una hemorragia intraperitoneal o digestiva, son los recursos quirúrgicos más frecuentemente utilizados (8).

En general, una nueva mejoría clínica es obtenida, aunque persisten síntomas y signos digestivos y generales atenuados.

Llegamos así a la tercera y última etapa, donde se instalan problemas respiratorios, sépticos y lesiones orgánicas localizadas que conducen a la muerte (37). La insuficiencia respiratoria progresiva y refractaria a toda terapéutica, es la causante más frecuente de muerte (17, 21). La sepsis es el segundo factor e intrincado con el anterior. Las lesiones orgánicas focales, tales como las fístulas digestivas, hemorragias caraclicismas, peritonitis, completan el trípode causal de la alta mortalidad en la P.A.N.H. Las cifras de mortalidad superiores al 70 % son las encontradas en la literatura (18).

En nuestro medio, los análisis estadísticos involucran las diversas formas patológicas de

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 7 de julio de 1976.

* Profesor Adjunto de Cirugía, Residente de Cirugía, Asistente de Clínica Quirúrgica.

Dirección: José M. Montero 3035, Montevideo (Dr. Cazabán).

P.A. en conjunto. Por ello, los resultados exitosos del tratamiento no son valederos. La P.A. necrótica evoluciona hacia su agravación lesional, a pesar del tratamiento médico con antienzimas (28, 31). Por consiguiente, en toda consideración terapéutica es necesario diferenciar el tipo lesional de la P.A. Estos caracteres patológicos, clínicos y terapéuticos nos obligan a cambiar nuestra conducta terapéutica, si queremos mejorar el pronóstico casi siempre mortal de la P.A.N.H. (9).

MATERIAL Y METODOS

Hemos analizado 24 observaciones clínicas de pancreatitis aguda necrótico-hemorrágica, ocurridos a partir del año 1973. Veinte corresponden a enfermos del Hospital de Clínicas y cuatro a nuestra actuación extrahospitalaria. Este estudio está limitado a la pancreatitis necroticohemorrágica, con comprobación operatoria o necrópsica.

No han sido consideradas las P.A. edematosas ni las P.A. traumáticas.

Los hallazgos etiológicos son superponibles a los enunciados en nuestro medio por Delgado (11), en cuyo análisis de 53 P.A. encuentran *litiasis biliar en el 54 % de los casos*.

Con respecto a la *edad*, es llamativa la frecuencia de más del 80 % entre los 20 a 45 años y que los encontremos ligado a la obesidad (16, 24). La estadística reducida que manejamos, no permite sacar conclusiones etiológicas de valor, aunque queremos señalar la frecuencia de crisis dolorosas previas atenuadas y la tendencia familiar a la obesidad. Estos hechos nos obligan a considerar el rol patogénico de las alteraciones del metabolismo lipídico en estos pacientes.

Del punto de vista *diagnóstico*, las manifestaciones son las clásicas, aunque el diagnóstico positivo de P.A. sigue constituyendo un problema no definido.

La laparotomía diagnóstica confirma la presunción clínica en más del 50 % de las observaciones analizadas (22, 23).

Nos interesa en forma especial, señalar la evolución final de los 24 casos de P.A.N.H.: *la mortalidad global es del 75 %*. El tratamiento médico efectuado es el clásico con el uso generoso de las antienzimas y con cuidados intensivos de reanimación respiratoria y circulatoria.

La cirugía precoz diagnóstica (primera semana) comprende el drenaje de la vía biliar accesoria en 13 observaciones, y el drenaje del colédoco en un caso, no efectuándose ningún tratamiento sobre la lesión pancreática. La cirugía tardía (2º período) se limita a drenajes de los focos supurados, a yeyunostomía para tratar la estenosis duodenal y gastrostomía. El lavado peritoneal continuo postoperatorio y yeyunostomía, se realizó en 4 casos, con 2 muertes.

COMENTARIO

Los malos resultados con el tratamiento actual, nos obliga a buscar otras soluciones terapéuticas.

El mejoramiento de los resultados sólo podrá derivar del establecimiento preciso de indicaciones en su triple aspecto:

1. Diagnóstico exacto de la enfermedad.
2. Reconocimiento de su modalidad (extensión y participación de otros órganos).
3. Acción quirúrgica definida en su objeto y técnica".

Esta afirmación de del Campo, enunciada en 1940 (10), conserva hoy todo su valor. Los actuales adelantos en la reanimación respiratoria y circulatoria nos permite una acción quirúrgica precoz y más definida. Esta conducta terapéutica se basa en hechos patológicos y clínicos perfectamente establecidos y en los resultados terapéuticos actuales con el tratamiento conservador.

De los tres enunciados de del Campo debemos recordar que *la conducta abstencionista en la P.A. como en cualquier situación abdominal aguda de gran gravedad, sólo puede ser decretada sobre un diagnóstico de seguridad*. En la P.A. realizamos el diagnóstico positivo en la mitad de los casos. La otra mitad son operados con fines diagnósticos (3, 4, 36, 41).

Con la seguridad diagnóstica por la clínica y paraclínica de P.A., el problema diagnóstico se resume en la búsqueda de elementos clínicos y biológicos de necrosis pancreática (5, 6, 7). Corresponde al segundo enunciado de del Campo: reconocimiento de la modalidad patológica y evolutiva de la P.A. La necrosis pancreática se reconoce clínicamente por el shock (14, 15), que es el signo más constante, asociado a tres o más de los siguientes signos: 1) persistencia del dolor espontáneo; 2) palpación de masa epigástrica; 3) fiebre a 39°; 4) ictericia; 5) hemorragia digestiva; 6) derrame pleural; 7) encefalopatía pancreática. A estos elementos clínicos se le suma el síndrome humbral de: leucocitosis mayor de 25.000 (1, 38), glicemia mayor de 2 gr (30), hipocalcemia de 8 ml gr % (2, 29, 32, 35, 39).

Una vez realizado el diagnóstico pre o peroperatorio de la P.A.N.H., debemos realizar *"una acción quirúrgica definida en su objeto y técnica"* (tercer enunciado). El objetivo del tratamiento quirúrgico es *la exéresis completa de todo foco de necrosis pancreática* para evitar la diseminación enzimática y séptica con activación de fermentos proteolíticos que extienden el proceso lesional fuera del páncreas (20). Cumplimos así con la ley general de la exéresis quirúrgica de los focos de necrosis (34, 42).

A su vez el segundo objetivo es *el tratamiento de las lesiones biliares*.

El polo biliar debe ser tratado en forma sistemática y completa, buscando la solución definitiva de su enfermedad litiasica. La decompresión biliar externa debe realizarse siempre, aún en ausencia de litiasis.

La técnica para cumplir estos postulados es la exéresis atípica, no reglada, de los focos de necrosis. Es la llamada secuestrectomía pancreática (19).

En general, la necrosis se evacua en múltiples fragmentos friables mediante disección con torunda o digital.

Definido el problema táctico quirúrgico, debemos precisar la oportunidad operatoria. El acto operatorio de elección debe realizarse entre el 4º al 8º día. En este momento evolutivo, el paciente está en condiciones hemodinámicas y respiratorias satisfactorias, con una mejoría clínica evidente y con las lesiones pancreáticas constituidas. Este momento operatorio óptimo puede ser más temprano, pero nunca más tardío (25, 40). Más temprano cuando el diagnóstico de P. A. N. H. es operatorio. En esta situación clínica, debemos realizar la cirugía completa: exéresis de los fragmentos necrosados; colecistectomía o colecistostomía con drenaje coledociano; yeyunostomía y lavado peritoneal continuo per y postoperatorio.

CONCLUSIONES

Adoptando esta posición terapéutica, podremos discutir dentro de unos años, si hemos mejorado los resultados y establecer si es eficaz y válido.

“Nada en ciencia es irrefutable: el científico consume su vida descubriendo verdades, para terminar reemplazando una verdad por otra, que también será reemplazada”.

RESUME

Traitement chirurgical d'urgence dans la pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique.

Analyse de 24 observations cliniques de cette affection, en registrant un taux de mortalité de 75 %.

Sur la base de l'évolution lésionnelle constatée, l'auteur propose un changement dans la thérapeutique: traitement complet des lésions biliaires, lavage péritonéal continu postopératoire et jéjunostomie. Une plus grande expérience permettra d'établir la valeur définitive du traitement chirurgical d'urgence avant le 8ème jour d'évolution de la maladie.

SUMMARY

Surgical treatment of acute necrotico-hemorrhagic pancreatitis.

In a series of 24 patients suffering from this condition, death-rate amounted to 75 %.

On the basis of evolution of lesions found, a change in therapy is suggested: complete treatment of biliary lesions, continuous postoperative peritoneal lavage and feeding jejunostomy. Greater experience will make it possible to establish definite value of this surgical treatment, before the 8th day of evolution.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ALBO R, SILEN W and GOLDMAN L. A critical clinical analysis of acute pancreatitis. *Arch Surg*, 86: 1032, 1963.
- ALIA POULIOS MA and MORAIN WD. Comparative hypocalcemic and hypophosphatemic effects of glucagon, thyrocalcitonin. *Surg Forum*, 19: 379, 1968.
- ANDERSON MC. Hepatic morphology and function. *Arch Surg*, 22: 664, 1966.
- ANDERSON MC, TORONTO IR, NEEDLEMAN SB and GRAMATICA L. Assessment of methemalbumin as a diagnostic test for acute pancreatitis. *Arch Surg*, 98: 776, 1969.
- BANKS PA. Acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 61: 382, 1971.
- BANK S, BARBEZAT GO, MARKS IN and SILBER W. Methemalbuminemia in acute abdominal emergencies. *Br Med J*, 2: 86, 1968.
- BOCKUS ML, KALSER MH and ROTH JLA. Clinical features of acute inflammation of the pancreas. *Arch Intern Med*, 96: 308, 1955.
- BOLLOKI H, JAFFEE B and GLIEDMAN ML. Pancreatic abscesses and lesser omental sac collections. *Surg Gynecol Obstet*, 126: 1301, 1968.
- CAZABAN LA, BALDIZAN JW y CARRIQUIRY LA. Secuestrectomía de urgencia en la pancreatitis aguda necrótica hemorrágica. *Cir Urug*, 46: 1976.
- DEL CAMPO JC. Abdomen agudo. Montevideo, Edit Científica del Sindicato Médico del Uruguay, 1940, p. 165.
- DELGADO B. Factores etiológicos de las pancreatitis agudas en nuestro medio. *Cir Urug*, 45: 19, 1975.
- FINLEY JW. Respiratory complications of acute pancreatitis. *Am Surg*, 111: 374, 1969.
- FISHBEIN R, MURPHY GY and WILDER RJ. The pleuro pulmonary manifestations of pancreatitis. *Dis Chest*, 41: 392, 1962.
- FOSTER PD and ZIFFREN SE. Severe acute pancreatitis. *Arch Surg*, 85: 252, 1962.
- FREY CF. Pathogenesis of nitrogen retention in pancreatitis. *Am J Surg*, 109: 747, 1965.
- GLIEDMAN ML, BOLOOKI H and ROSEN RG. Acute pancreatitis in: Current problems in surgery. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1970.
- GORDON D and CALNE RY. Renal failure in acute pancreatitis. *Br Med J*, 3: 801, 1972.
- GRAY SM and ROSENMAN LD. Acute pancreatitis. *Arch Surg*, 91: 485, 1965.
- HOLLANDER LF, GILLET M and SAVA G. La pancréatectomie d'urgence dans les pancréatites aiguës. *Ann Chir*, 24: 647, 1970.
- HUBBARD TB, EILBER FR and OLDROYD JJ. The retroperitoneal extension of necrotizing pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*, 134: 927, 1972.
- KAYE MD. Pleuropulmonary complications of pancreatitis. *Thorax*, 23: 297, 1968.
- KELLY TR, KLEIN RL, PORQUEZ JM and HOMER GM. Methemalbumin in acute pancreatitis. *Ann Surg*, 175: 15, 1972.
- KNIGHT MJ, CONDON JR and DAY JL. Possible role of glucagon in pathogenesis of acute pancreatitis. *Lancet*, 1: 1097, 1972.
- KUNE GA. The challenge of severe acute pancreatitis. *Med J Austr*, 2: 8, 1968.
- LAWSON DW, DAGGETT WM and CIVETA JM. Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg*, 172: 605, 1972.
- MOYNIHAN B. Acute pancreatitis. *Ann Surg*, 81: 132, 1925.
- MASON MD, FORGASH A and BALCH H. Intestinal fistula complicating pancreatic abscess. *Rev Surg*, 33: 139, 1976.
- NUGENT FW, ATENDIDO WA and GIBB SP. Comprehensive treatment of acute hemorrhagic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 47: 511, 1967.
- PALOYAN E, PALOYAN D and HARPER PV. The role of glucagon hypersecretion in the relationship of pancreatitis and hyperparathyroidism. *Surgery*, 62: 167, 1967.
- PI SUN YER X, BYRNE JJ and FREINKEL N. Effects of acute experimental pancreatitis on insulin metabolism in the dog. *Diabetes*, 17: 437, 1968.
- POLLOCK AV. Acute pancreatitis. Analysis of 100 patients. *Br Med J*, 1: 6, 1959.
- RANSON JHC, RIFKIND KM, ROSES DF, FINK SD, ENG K and SPENCER FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*, 139: 69, 1974.
- SARSON JH, ROSES DF and FINK SD. Early respiratory insufficiency in acute pancreatitis. *Ann Surg*, 178: 75, 1973.
- SCHMIEDEN V and SEBENING W. Surgery of the pancreas. *Surg Gynecol Obstet*, 46: 735, 1928.
- SHIEBER W, KINGSBURY R and BAVE AE. The role of the thyroid gland in the hypocalcemia of acute pancreatitis. *Surg Forum*, 22: 333, 1971.
- SHINOWARA GY and WALTERS MI. Hematin. Studies on protein complexes and determination in human plasma. *Am J Clin Pathol*, 40: 113, 1963.
- SUSSMAN HM, REYES E and VAN CANEGHEM A. Renal and hepatic pathology in hemorrhagic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 50: 315, 1968.
- THAL AP, PERRY JF and EGNER WA. A clinical and morphologic study of forty two cases of fatal acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*, 105: 191, 1966.
- TRAPNELL JE. Natural history and prognosis of acute pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl*, 38: 265, 1966.
- TRAPNELL JE and ANDERSON MC. Role of early laparotomy in acute pancreatitis. *Ann Surg*, 165: 49, 1967.
- VEITH FJ, FILLER RM and BERARD CW. Significance of prolonged elevation of the serum amylase. *Ann Surg*, 158: 20, 1963.
- WATTS GT. Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis. *Lancet*, 2: 384, 1963.