

Pancreatitis aguda grave

Dres. Castor Samaniego¹, Benito Frutos²

Resumen

Las historias clínicas de 24 pacientes, seleccionados de un total de 280 casos de pancreatitis aguda, son analizadas retrospectivamente en este trabajo efectuado en la 1ª Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Médicas y que corresponden al período 1980 – 1994.

Los pacientes incluidos tenían uno o más de los elementos siguientes: tres o más factores de la clasificación de Imrie, imagen de necrosis pancreática a la tomografía, falla multiorgánica y trastornos metabólicos que requirieron de una asistencia en una UTI, o hallazgos de necrosis, con o sin infección, en el acto operatorio.

El tratamiento quirúrgico fue utilizado en 14 pacientes; el mismo consistió en necrosectomía y drenaje en diez casos; los gestos asociados más comunes fueron la colecistectomía, la coledocotomía y la yeyunostomía.

La mortalidad global fue de 62%; 58% en los operados por necrosis simples y 40% en los sometidos a intervenciones por complicaciones infecciosas del foco inflamatorio.

Palabras clave: Pancreatitis

Summary

This study analyzes in retrospect the medical histories of 24 patients, chooses from a total of 280 cases of Acute Pancreatitis treated in the Service of Surgery, Clínicas Hospital, from 1980 to 1994.

The patients had one or more of the following: 3 or more Imrie classification factors, an image of pancreatic or peripancreatic necrosis, with or without associated collection on CT, multiorgan failure and metabolic disturbances requiring ICU or findings of necrosis and / or pancreatic or peripancreatic infection on laparotomy.

1. Prof. Adjunto. Jefe de Sala.

2. Prof.. Titular. Jefe de Servicio.

Trabajo de la 1ª Cátedra de Clínica Quirúrgica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional. Asunción, Paraguay Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay en mayo de 1996.

Correspondencia: Dr. Castor Samaniego. Hospital de Clínicas. 1ª Cátedra de Clínica Quirúrgica. Dr. Montero y Lagenrenza. Asunción, Paraguay.

Surgical treatment was used in 14 patients. This consisted in necrosectomy and drainage in 10 cases. The most common associated procedures were cholecystectomy, choledocotomy and jejunostomy.

Global mortality was 62%; 58% for those subjected to resection of necrosis and 40% in those with surgery due to infections complications of the inflammatory mass.

Introducción

La pancreatitis aguda constituye, aún en nuestros días, una enfermedad preocupante ya que su curso y pronóstico son en extremo imprevisibles.

El desenlace final, consecuencia de la mayor o menor gravedad de los casos particulares, puede ser precedida en un número limitado de casos; las formas graves, con complicaciones loco-regionales y sistémicas, constituyen fuentes de observación y discusión visto el desenlace fatal de un grupo grande de pacientes afectados.

Los intentos de clasificación pronóstica en formas leves, moderadas y graves propuestos por Ranson⁽¹⁾, Mc Mahon⁽²⁾, Imrie y Osborne^(3,4) entre otras, brindan una orientación inicial digna de tenerse en cuenta; de ellas la clasificación ideada específicamente para la pancreatitis aguda de origen biliar de Imrie y Osborne es utilizada de preferencia en las áreas geográficas donde dicha etiología prevalece, tal como ocurre en Paraguay.

Es de observación cotidiana en los diversos servicios de cirugía de este país la creciente constatación de la patología biliar litiásica, entre ellas la pancreatitis aguda en grupos de edad en los que años atrás era excepcional⁽⁵⁾.

La experiencia clínica en el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda permite distinguir formas leves, casi asintomáticas, y formas de gravedad inusitada con desenlace fatal luego de una cascada de complicaciones; esta distinción resulta, al parecer, relativamente sencilla en los casos extremos existiendo entre éstos toda una gama de situaciones cuya orientación pronóstica es fuente de observación e investigación.

El curso desfavorable parece estar marcado, en

la mayor parte de los casos, por el desarrollo de complicaciones infecciosas del foco de inflamación pancreática; esto resulta particularmente frecuente en las formas necrótico-hemorrágicas (6-8); independientemente de lo señalado, complicaciones sistémicas, con compromiso uni o multiorgánico, obligan muchas veces a la atención del paciente en unidades de terapia intensiva con apoyo ventilatorio y nutricional que conllevan una morbilidad de gran envergadura (9).

El objetivo de este trabajo es analizar, retrospectivamente, los resultados terapéuticos de una corta serie de pacientes catalogados de graves desde el comienzo en base a elementos clínicos, paraclínicos y hallazgos operatorios.

Material y método

En el período 1980 – 1994, 280 pacientes portadores de pancreatitis aguda fueron internados y tratados en el servicio de la 1ª Cátedra de Clínica Quirúrgica del Hospital de Clínicas; de ellos 24 fueron seleccionados en razón de que, atendiendo a ciertos criterios, se trataban de formas graves.

Los criterios de selección fueron de cuatro órdenes:

- a) Clínicos: casos confirmados con dosajes de amilasa elevada en sangre y orina, que presentaron una falla multiorgánica, trastornos metabólicos, complicaciones o ambas que requirieron internación en unidades de terapia intensiva.
- b) Presencia de tres o más factores de la clasificación de Imrie: edad superior a 55 años, recuento de glóbulos blancos superior a 15.000, glucemia superior a 180 mg%, concentración de urea superior a 94 mg%, concentración de calcio sanguíneo inferior a 8 mg%, concentración de albúmina en sangre inferior a 3 g/L, concentración de GOT y GPT superior a 100 UI/L, LDH superior a 600 UI/L, y PO₂ inferior a 60 mmHg; estos dos últimos frecuentemente no dosificados sino en contados casos.
- c) Examen con tomografía computarizada mostrando imagen de necrosis en el área peripancreática.
- d) Hallazgo operatorio de necrosis pancreática y peripancreática con o sin infección sobreagregada.

Todos los pacientes fueron sometidos a tratamiento médico estándar, algunos además a punción-lavado peritoneal con catéter de diálisis y un grupo a laparotomía por una o más de las razones siguientes: imagen de absceso en la tomografía, colecistitis aguda detectada por ecografía, cuadro peritoneal u oclusivo dudosos y respuesta inadecuada al tratamiento médico.

Las complicaciones observadas fueron agrupadas en: locorreccionales y sistémicas; las primeras incluyen necrosis, hemorragia, supuración y compromiso de tejidos adyacentes.

Las intervenciones quirúrgicas practicadas estuvieron dirigidas principalmente al foco inflamatorio. En algunos casos los gestos fueron indirectos: sobre la vía biliar o el tracto gastrointestinal.

La interpretación de los resultados fue hecha comparando las cifras de mortalidad global y la posoperatoria con las cifras publicadas y correlacionándolas con la clasificación pronóstica empleada en la selección de los pacientes.

Resultados

La serie incluye 18 mujeres y 6 hombres cuyas edades oscilan entre 23 y 72 años, con un promedio de 48 años; en cuatro casos una diabetes mellitus había sido detectada con anterioridad al episodio de pancreatitis aguda (figura 1).

La noción de litiasis biliar, demostrada por ecografía, asociada a un cuadro laboratorial de colestasis fue clara en 20 pacientes (83%); una alteración neta del perfil lipídico, en ausencia de litiasis biliar, permitió en tres casos clasificarlos de etiología dislipémica; la ausencia de los dos factores antes mencionados asociada al antecedente claro de etilismo dio paso en un paciente a catalogarlo de alcohólico.

Todos los pacientes presentaron un cuadro clínico caracterizado por dolor epigástrico violento, náuseas y vómitos con tendencia –o presencia– a la hipotensión arterial.

La amilasemia al ingreso fue normal en tres pacientes; los 21 restantes (95%) tenían 1.200 UI en promedio, con rangos que oscilaban entre 300 y 4.400 U.

El recuento de glóbulos blancos dio como resultado cifras elevadas, al ingreso, en 18 pacientes (TM 16.000); en los seis restantes la leucocitosis no apareció sino en los días subsiguientes al ingreso.

La clasificación de los pacientes según la escala de Imrie arrojó lo siguiente: 13 con tres o más factores al ingreso y 11 con dos al ingreso y tres o más en el curso de la semana, en general entre el tercer y el quinto día.

La tomografía computarizada fue practicada en los casos más recientes, siete en total, revelando imagen compatible con pancreatitis necrótico-hemorrágica en cinco casos, y con imagen de colección asociada en dos casos.

El recuento de las complicaciones permitió determinar 16 casos de falla multiorgánica (FMO), diez de coagulación intravascular diseminada, diez de insuficiencia renal aguda, nueve sepsis,

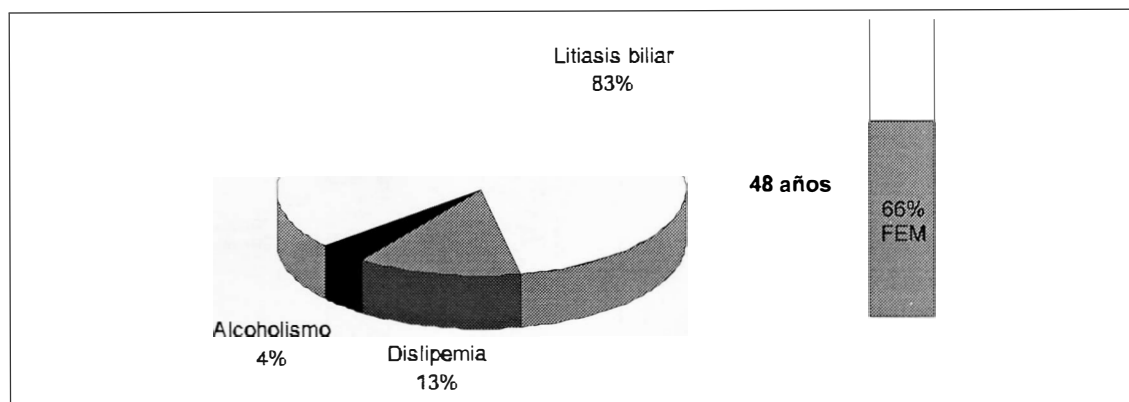


Figura 1. Pancreatitis aguda grave. Etiología, edad, sexo. 24 pacientes.

Tabla 1. Pancreatitis aguda grave. Complicaciones (24 pacientes)

Locales (15)	
Necrosis	7
Abscesos	5
Colecciones pancreáticas agudas	3
Sistémicas (16)	
IRA	10
CIVD	10
Neumopatías	9
Cetoacidosis	8
Sepsis	8
FMO	16
Asociadas (10)	
Hemoperitoneos	7
Colecistitis agudas	3

ocho neumopatías con derrame pleural y ocho casos de cetoacidosis (tabla 1).

La infección del foco de necrosis fue detectada en ocho pacientes; siete por tomografía y uno por laparotomía.

Las intervenciones quirúrgicas fueron practicadas 18 veces en 14 pacientes; en todos los casos la existencia de forma necrótico-hemorrágica de pancreatitis aguda fue confirmada; siete pacientes tenían líquido sero-hemorrágico en cavidad peritoneal, cinco tenían abscesos peripancreáticos y tres colecistitis agudas asociadas.

La punción lavado del peritoneo fue practicada en tres pacientes arrojando en todos ellos líquido sero-hemático; uno de ellos fue intervenido 24 horas más tarde, y en los dos restantes se le asoció tratamiento médico.

El tratamiento médico exclusivo fue aplicado a

Tabla 2. Pancreatitis aguda grave. Tratamiento (24 pacientes)

Quirúrgico (14) ¹	
Necrosectomía+drenaje	10
Drenaje celda pancreática	1
Colecistectomía+DBE	2
Colecistectomía+DP	1
Gastrostomía+yeyunostomía	2
Médico (8) ²	
Drenaje percutáneo	1
Punción lavado peritoneal	3 ³
ERCP+EE	1 ³

1. 8 óbitos. 2. 7 óbitos. 3. Oper. post.

DBE: drenaje biliar externo; DP: drenaje peritoneal.

ocho pacientes; algunos con asistencia ventilatoria, alimentación parenteral, diálisis peritoneal o todas.

Los gestos operatorios aplicados a 14 pacientes fueron debidos a: infección del área en 12 ocasiones (ocho pacientes; cinco por absceso y tres por colecistitis aguda), cuadros de oclusión intestinal o de peritonitis en cuatro ocasiones, y respuesta inadecuada al tratamiento médico en dos.

Las intervenciones quirúrgicas consistieron en: necrosectomía y drenaje en 14 ocasiones (diez pacientes) de las cuales tres terminaron con abdomen abierto; drenaje simple de la celda pancreática en un caso, y sin gesto directo sobre el foco de necrosis en tres pacientes,

Las intervenciones quirúrgicas asociadas fueron: nueve colecistectomías, cuatro yeyunosto-

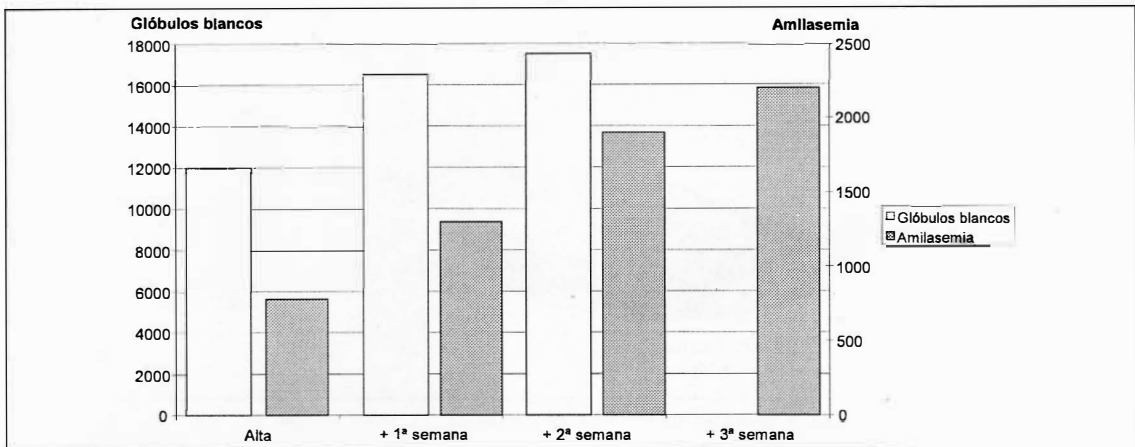


Figura 2. Pancreatitis aguda grave. Mortalidad, amilasemia, glóbulos blancos

mías, dos gastrostomías y dos drenajes coledocianos (tabla 2).

Las complicaciones aparecidas en el posoperatorio fueron: tres evisceraciones, tres hemorragias digestivas altas, una fístula intestinal.

Los pacientes fallecidos suman 15 (62%); 8 intervenidos quirúrgicamente y siete sometidos a tratamiento médico exclusivo. Todos fallecieron como consecuencia de fallas multiorgánicas y en colapso circulatorio. Los cinco pacientes operados por complicaciones infecciosas del área pancreática arrojan una mortalidad de 40%.

El tiempo transcurrido entre la intervención quirúrgica y el óbito varió entre 24 horas y 37 días; el fallecimiento resultó más precoz –3,5 días en promedio– cuando el recuento de glóbulos blancos al ingreso fue superior a 16.000, en oposición al promedio de 10,5 días cuando el recuento al ingreso fue inferior a 16.000 G.; los sobrevivientes tuvieron, en promedio, 11.000 G al ingreso (figura 2).

El dosaje de la amilasemia al ingreso y su correlación con el desenlace reveló lo siguiente: el promedio fue inferior a 1.200 UI en los pacientes fallecidos antes del cuarto día, de 1.800 UI en los fallecidos en la segunda semana y de más de 2.200 UI en los ocurridos en la tercera semana; los sobrevivientes tuvieron 740 UI de amilasemia al ingreso en promedio.

Discusión

Las posibilidades de predecir el curso y el pronóstico de las pancreatitis agudas están sujetos a variaciones importantes, excepto en casos de fallas multiorgánicas desde el inicio (1,10).

En relación a las características de la población analizada, la distribución por edad y sexo es

la habitual para la patología biliar, diferente a las publicaciones basadas fundamentalmente en pancreatitis alcohólicas (1,11,12).

La limitación en la selección de los casos “graves” es indiscutible; el análisis se basa, en efecto, en la investigación de seis de los nueve factores previstos en la tabulación original (3,4).

Cuando se detectan tres factores sobre seis es lógico suponer una cantidad no despreciable de casos –potencialmente graves– excluidos y que explican tal vez la baja incidencia (8,5%) de casos graves sobre el total de pancreatitis agudas (13–15).

La correlación tiempo de óbito y amilasemia encontrada en este estudio no es mencionada frecuentemente en la literatura; Adams y col. citados por Ranson (1) habían establecido en 1968 una correlación similar: la elevación de la amilasemia está en relación inversa a la severidad de la pancreatitis; la persistencia de la elevación de la citada enzima durante varios días fue considerada ominosa para Pollock y col.; según Trapnell, también citado por Ranson, los valores de amilasemia durante las primeras 48 horas carecen de valor pronóstico.

La correlación de cifras de glóbulos blancos al ingreso y tiempo de óbito no fue encontrada en los trabajos consultados; representa un estímulo a la curiosidad y a la investigación en series más importantes.

Los resultados de los estudios tomográficos confirman la gravedad de los casos con imágenes características de necrosis o infección; en los siete pacientes con tales imágenes la intervención quirúrgica permitió confirmar la presencia de las lesiones, y el desenlace final la gravedad de los casos.

No fue posible utilizar la clasificación de Balt-

hazar ⁽¹⁶⁾ en esta serie; los informes, en general, y la calidad de las imágenes no permitieron distinguir más allá de necrosis con o sin absceso.

El pronóstico de los pacientes portadores de necrosis pancreática está en relación directa a la infección sobreagregada, su principal complicación ^(4,6), en tales circunstancias su mortalidad varía de 22% a 60% según diversos autores; esta serie incluye pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico sin que una complicación infecciosa se haya diagnosticado; corresponden a los más antiguos de la serie y a los de mayor mortalidad; esta actitud fue abandonada por casi todos los autores en los últimos años ^(17,18); Bismuth y col. ⁽¹⁹⁾ reportaron en 1984 una mortalidad de 46% cuando la necrosectomía es efectuada sistemáticamente y sólo de 29% cuando es indicada en vista al desarrollo de complicaciones; señala, además, que todas las necrosectomías realizadas a título sistemático eran seguidas por complicaciones que elevaban la mortalidad.

Una proporción considerable de casos fue sometida a laparotomía con diagnóstico equivocado; en ellos la sobreinfección del foco inflamatorio fue la regla, con instalación de cuadros sépticos y fallas sistemáticas. Los pacientes intervenidos por complicaciones infecciosas arrojaron una mortalidad de 40%, similar a los resultados publicados en los últimos años ^(11,20); las necrosectomías "sistemáticas" arrojaron mortalidad similar a las publicadas por Bismuth en 1984.

Los resultados de la punción lavado del peritoneo son difíciles de interpretar; de cualquier modo, el interés por ella es muy escaso en las últimas publicaciones; en la década de 1970 Pickford y Mc Mahon ⁽²⁾ insistían en el interés desde el punto de vista pronóstico según las características físico-químicas del líquido obtenido; el interés en los últimos años parece limitarse a los casos con falla multiorgánica de entrada ⁽¹²⁾.

Las intervenciones practicadas en diez pacientes, necrosectomía y drenaje, constituyen las comúnmente utilizadas en las publicaciones consultadas ⁽²¹⁾. El drenaje activo prolongado ⁽¹⁷⁾ y el lavado continuo parecen brindar los mejores resultados ⁽⁶⁾.

La presente serie incluye tres pacientes manejados con abdomen abierto, cuyos resultados son comparables a los mencionados con abdomen cerrado, diversos autores dejan aún un margen para la discusión ⁽²²⁾.

Las intervenciones asociadas fueron durante la década de 1970 fundamentalmente las ostomías; gástrica, yeyunal y de la vía biliar asociada o no a la colecistectomía ⁽¹⁾; de ellas, la yeyunostomía conserva un lugar de privilegio teniendo presente el creciente interés por la alimentación enteral lo más precoz posible con vistas a evitar la alteración

de la flora intestinal, fuente principal, al parecer, de las infecciones del foco de necrosis ⁽²⁰⁾.

La mortalidad global de la serie, 62%, confirma la veracidad de la clasificación pronóstica inicial, ya que coincide con los resultados de otras series que incluían la necrosectomía sistemática ⁽¹⁹⁾; de igual manera los resultados obtenidos con los pocos pacientes sometidos a cirugía por complicaciones infecciosas del foco inflamatorio arrojan resultados similares a los publicados en los últimos años ⁽²²⁻²⁵⁾.

Esto último deja claro el interés de limitar las intervenciones quirúrgicas a aquellos pacientes que, a pesar del tratamiento médico adecuado, desarrollan complicaciones infecciosas.

Conclusiones

La presencia de elementos clínicos o paraclínicos indicadores de gravedad en las primeras 48-72 horas se acompaña de una mortalidad de 25-60%.

El desenlace final está en relación con el enfoque terapéutico: la necrosectomía de principio tiene resultados peores que las indicadas por complicaciones infecciosas locorregionales.

Los elementos clave para determinar la presencia de infección del foco de necrosis son: el laboratorio y la tomografía; la punción aspirativa guiada, no utilizada en esta serie, completa el arsenal diagnóstico preferido en los últimos años.

Bibliografía

1. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69-79.
2. Pickford IR, Blackett RL, Mc Mahon MJ. Early assessment of severity of acute pancreatitis using peritoneal lavage. *Br Med J* 1977; 2: 1377-9.
3. Imrie CW, Blumgart LH. Acute pancreatitis: a prospective study of some factors in mortality. *Bull Soc Int Chir* 1975; 6: 601-5.
4. Osborne DH, Imrie CW, Carter DC. Gallstone associated acute pancreatitis. *Br J Surg* 1981; 68: 758-61.
5. Frutos B. Cirugía de vías biliares. Estudio sobre 1035 casos. Tesis doctoral. Asunción, Universidad Nacional. Facultad de Ciencias Médicas, 1970.
6. Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1986; 91: 433-8.
7. Clavien PA, Huser H, Meder P, Rohner A. Value of contrast-enhanced computerized tomography in the early diagnosis of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1988; 155: 457-65.
8. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH. Early diagnosis of pancreatic infections by computed tomography - guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93: 1315-20.
9. Loygue J, Levy E, Huguet C, Pare R. Apport de l'hyperalimentation entérale a débit continu dans le traitement des pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques (52 cas). *Chirurgie* 1981; 107: 64-6.
10. Bradley III EL, Hall JR, Lutz J, Hamner L. Hemodynamic consequences of severe pancreatitis. *Ann Surg* 1983; 198(2): 130-3.
11. Ranson JHC, Balthazar E, Cooper M. Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1985; 201(5): 656-65.

12. **Ranson JHC, Spencer FC.** The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1978; 187(5): 565–75.
13. **Larvin M, Mc Mahon MJ.** Apache II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; 201–4.
14. **London NJM, Neoptolemos JP, James D.** Contrast – enhanced abdominal computed tomography scanning and prediction of severity of acute pancreatitis: a prospective study. *Br J Surg* 1989; 76: 268–72.
15. **Moossa AR.** Indicaciones y resultados del tratamiento de la pancreatitis aguda grave. *Arch Arg Enf Ap Dig* 1993; 7(1): 18–22.
16. **Balthazar EJ.** CT Diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989; 27(1): 19–37.
18. **Parc R, Frileux P, Turet E, Honiger J.** Les pancreatites aigües necrotico-hémorragiques: Pour quoi, quand et comment les drainer? *Chirurgie* 1989; 115: 651–6.
19. **Bismuth H, Smadja C.** Pancreatites aigües necrotiques; pour une restriction des indications operatories. *Gastroenterol Clin Biol* 1984; 8: 536–40.
19. **Levy E, Hannoun L, Pare R, Huguet C, Loygue J.** Le drainage actif prolongé des pancreatites aigües necrotico – hémorragiques. *Ann Chir* 1984; 38(5): 351–6.
20. **Traverso LW.** Infections complicating severe pancreatitis. *Int Dis Clin North Am* 1992; 6(3): 601–10.
21. **D'Egidio A, Schein M.** Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991; 78: 133–7.
22. **Harris JA, Jury RP, Catto J, Glover JL.** Closed drainage versus open packing of infected pancreatic necrosis. *Am Surg* 1995; 61(7): 612–8.
23. **Larvin M, Chalmers AG, Mc Mahon MJ.** Dynamic contrast enhanced computed tomography a precise technique for identifying pancreatic necrosis. *BMJ* 1990; 300: 1425–8.
24. **Lumsdem A, Bradley III EL.** Secondary pancreatic infections. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 459–67.
25. **Widdison AL, Koranjia ND.** Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80: 148–54.