

Diagnóstico, Clacificación Intervención Quirúrgica y Evolución de dos casos de Pancreatitis Aguda.

Por

Dr. Edgar Hutt G.

A pesar de lo expuesto por Moynihan en 1925 "que la enfermedad es bastante característica en sus manifestaciones clínicas, y que la mayoría de las veces se puede llegar a un diagnóstico antes de la intervención quirúrgica", la pancreatitis aguda constituye aún en la actualidad un problema diagnóstico. Las razones que se invocan para llegar a esta conclusión son en primer término la diversidad de cuadros clínicos con los cuales se confunde la pancreatitis aguda.

Paxton y Payne llegaron a dividir y clasificar a sus enfermos en cinco grupos bien distintos según el tipo de manifestaciones clínicas que presentan.

El Grupo I corresponde a la descripción clásica del padecimiento. Se trata de un individuo adulto, obeso, a quien bruscamente le empieza un dolor intensísimo en el epigastrio, con náuseas, vómitos y seguido de cianosis y shock, rápido deterioro del estado general y muerte. Este cuadro clínico puede sugerir una oclusión coronaria completa a la perforación libre de una úlcera péptica. Anatomopatológicamente, esta variedad del padecimiento corresponde a una necrosis hemorrágica total del pánmreas y necrosis grasa amplia.

El Grupo II comprende los casos que semejan una colecistitis aguda. La iniciación es repentina aunque menos devastadora, el

* Asistente del Servicio de Cirugía "Federico Zumbado" de Hospital San Juan de Dios.

dolor intenso y a veces localizado en el cuadrante superior derecho del abdomen pero con irradiación hacia atrás. En estos casos pueden encontrarse antecedentes de ataques previos similares.

Los casos que pertenecen al Grupo III sugieren una obstrucción del intestino delgado: el dolor abdominal intenso seguido de náuseas, vómitos, detención del tránsito y distensión; sin embargo, hay datos que ayudan a diferenciar este cuadro de pancreatitis aguda de la obstrucción mecánica aguda.

Los síntomas de los enfermos que forman el Grupo IV semejan los de una gastritis aguda, ulceración péptica o la "forma frustrada" de perforación de úlcera duodenal, y están casi siempre asociados al alcoholismo agudo; lo que domina el cuadro son las náuseas y el vómito, mientras el dolor abdominal es relativamente ligero.

El Grupo V comprende aquellos enfermos en quienes se desarrolla una masa muy sensible en la mitad superior o en el flanco izquierdo del abdomen, dos o tres semanas después de un ataque agudo del dolor abdominal de intensidad variable.

Los hallazgos anatomopatológicos microscópicos de la pancreatitis aguda según Cattell y Warren varían considerablemente de un caso en particular a otro y aún de un segmento del páncreas a otro en el mismo caso. Los más comunes son:

- 1) Edema
- 2) Necrosis grasa
- 3) Hemorragia
- 4) Necrosis
- 5) Supuración.

Se ha considerado el edema pancreático y la necrosis pancreática como dos entidades clínicas y anatomopatológicas diferentes. Lo más común es encontrar todas las manifestaciones de edema, necrosis, grasa, hemorragia y necrosis en diferentes segmentos del páncreas y en diversos grados de magnitud. Esto es particularmente cierto en la pancreatitis aguda hemorrágica y necrótica en donde se observa simultáneamente estas lesiones en diversas partes del páncreas. No es excepcional encontrar casos cuyo ataque inicial —según las manifestaciones clínicas y datos de laboratorio— parecen corresponder a pancreatitis edematosa y que que progresan hasta constituir ejemplos típicos de la necrosis pancreática aguda.

La pancreatitis aguda puede afectar individuos de todas las edades. Sin embargo lo más frecuente es encontrarla entre los 30 y los 50 años, con un promedio de 49 años en las mujeres y 41 en los hombres. Las edades varían entre los 11 años y los 86 años. Aunque la mayoría de los autores indican predominancia de la enfermedad por el sexo masculino, Paxton y Payne en una revisión estadística de 307 casos comprobados de pancreatitis aguda, encontraron predominancia del sexo femenino (169 mujeres y 138 hombres).

La otra razón por la cual la pancreatitis aguda sigue siendo un problema diagnóstico, la constituye lo relativo del valor de las pruebas de laboratorio según el momento después del ataque en que éstas sean practicadas.

Diversos exámenes de sangre, orina, heces y contenido duodenal son en general de gran valor para el descubrimiento de la insuficiencia pancreática. Sin embargo, según Kolmer, "les falta el alto grado de sensibilidad y de especificidad necesarias para resolver los problemas del diagnóstico diferencial". Los resultados de estos exámenes son afectados por:

- 1) El grado de lesión o destrucción de las células lobulares;
- 2) El grado de obstrucción de los conductos pancreáticos; y
- 3) El período evolutivo en que se encuentra la enfermedad cuando se practican los exámenes.

Por consiguiente, los resultados negativos a normales nunca excluyen de una manera total la posibilidad de lesión pancreática. Debe concluirse por lo tanto que los exámenes de laboratorio son de valor relativo en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

La Amilasa (Diastas) es uno de los componentes de la secreción externa del páncreas. Se produce en las células epiteliales lobulares, fuera de los islotes de Langerhans.

Es producida también por las glándulas salivales, y probablemente en las glándulas de la mucosa intestinal, en el hígado, en los músculos y en el tejido adiposo. La amilasa normal del suero varía según el método empleado en su determinación. Según el método de Somogyi las cifras normales se encuentran entre 80 - 150 Unidades Somogyi por cien; según el método de Winslow entre 8 - 64 Unidades. Estos dos métodos son los que se utilizan con más frecuencia.

La amilasa no existe en el suero del recién nacido, pero aparece a la edad de 2 - 3 meses, y alcanza cifras del adulto alrededor del primer año de la vida. Es importante hacer notar que es excretada en la orina a concentraciones que llegan a ser de 2 a 6 veces mayores que la amilasa del suero. De allí que en ocasiones, al practicarse determinaciones de amilasa en suero y orina en un paciente afectado de pancreatitis, puedan resultar las cifras de la orina más elevadas que las de la sangre. La amilasa sérica se eleva al máximo entre las 24 - 48 horas del comienzo del ataque y se obtienen ya valores altos a las 12 - 24 horas. Después de las 48 horas de iniciado el ataque la amilasa sérica comienza a declinar hasta cifras normales. Tanto la rapidez del aumento como el descenso de la amilasa sérica son significativas para el diagnóstico, y de ser posible debe intentarse determinar dicha curva.

La amilasa urinaria se eleva más rápidamente que la amilasa sérica, posiblemente debido a que es concentrada en la orina en proporción de 2 - 6 veces más que en la sangre. Permanece alta aún después que la amilasa sérica ha descendido a cifras normales. Las cifras normales de la amilasa urinaria varían entre 8 y 32 u.

Es por ello que cuando ha pasado ya cierto tiempo desde el comienzo del ataque, debe recurrirse a la determinación de la amilasa urinaria para fundamentar el diagnóstico, aunque es aconsejable solicitar ambas determinaciones en todos los casos, cualquiera que sea la fase en que se encuentra al enfermo.

El descenso de la actividad diastásica tanto de la sangre como de la orina no posee ningún valor pronóstico, pues tal fenómeno puede ocurrir durante el progreso del padecimiento y en presencia de un claro agravamiento del estado general del paciente.

La amilasa del suero puede estar aumentada (hiperamilasemia) en las pancreatitis agudas, el edema agudo del páncreas, la obstrucción de los conductos pancreáticos y el carcinoma de la cabeza del páncreas o de la ampolla de Vater.

Frecuentemente hay aumento de esta sustancia en las pancreatitis crónicas recidivantes así como en las úlceras perforantes que atacan la cabeza del páncreas. Es normal o puede estar ligeramente aumentada en el carcinoma del cuerpo y de la cabeza del páncreas.

Los dos casos que se presentan en este reporte corresponden clínicamente, el primero al Grupo IV y el segundo al Grupo I de la dosificación de Paxton y Payne.

CASO Nº 1 - C. S. D. — Paciente del sexo masculino de 49 años de edad, que ingresa al Hospital San Juan de Dios el 26 de agosto de 1961, en calidad de emergencia al Servicio de Cirugía General con diagnóstico de admisión: Ileo Paralítico. Obstrucción Intestinal.

Inicia su padecimiento 3 días antes de su ingreso al hospital con dolor abdominal poco intenso localizado en mesogastrio, continuo, de tipo punzitivo, que ha aumentado de intensidad hasta el momento de su admisión, haciéndose intolerable. Había vomitado en dos ocasiones, y no había defecado hasta el día de su ingreso en que tuvo pequeña deposición semilíquida amarillenta. No presentó temperatura alta ni calofríos. Sintomatología urinaria negativa. Antecedentes ulcerosos negativos. Melena, hematemesis o ictericia negativos.

A la exploración física se encontró: Paciente bien constituido, de conformación atlética, consciente, con facies dolorosa, adoptando posición de defensa y quejumbroso.

Lengua ligeramente seca. Corazón y Pulmones normales. Abdomen ligeramente globuloso, con buen pánicula adiposo, con ligero abombamiento en epigastrio y ambos hipocondrios. Hiperestesia cutánea e hiperbaralgesia. Dolor intenso a la palpación superficial en forma difusa, más intenso en epigastrio y en hipocondrio derecho, en donde existe contractura muscular, y signo del rebote positivo en todo el abdomen. Meteorismo a la percusión en regiones bajas y matidez en hipocondrio derecho y epigastrio, con área hepática conservada a la percusión. Ruidos peristálticos ausentes a la auscultación abdominal. El Médico Residente anotó además la sospecha de palpase una masa redondeada como a 4 treveses de dedo abajo del reborde costal derecho que había que pensar en vesícula o hepatomegalia.

La T. A. era de 110/70; el pulso de 84/min; y la temp. oral de 37.5° C.

Se hizo diagnóstico provisional de:

- 1) Colecistitis aguda (empiema?)
- 2) Absceso hepático
- 3) Pancreatitis aguda (?)
- 4) Úlcera perforada.

La radiografía simple de abdomen no mostró pneumoperitoneo o niveles líquidos. Se notaba elevación del himen diafragma derecho.

Los exámenes de laboratorio solicitados de urgencia incluyeron: Hemograma completo que dió:

Hemoglobina 13.1 gm%
 Hematocrito 46 cc%
 Leucocitos 16.800/mm. cu.
 Fórmula blanca con 2 Stabs.
 88 segmentad. y 10 linfocit.
 El resto 0.

Orina cateterizada:

Trazas de Albúmina;
 escasos leucocitos y eritrocitos y células epiteliales
 Resto negativa.

Aмилаза Sérica: 64 unidades Winslow (normal de 8 a 64).
 Grupo sanguíneo Int. B. Moss III, Rho (D) positivo.

Con los exámenes de Lab. y gabinete practicados, se hizo el diagnóstico de:

- 1) Úlcera péptica perforada con peritonitis focal y taponamiento produciendo masa en pigastrio e hipocondrio derecho.
- 2) Carcinoma gástrico perforado a páncreas (?)
 y se decide intervención quirúrgica de emergencia.

En la intervención quirúrgica se encontró líquido libre sero-sanguinolento en la cavidad peritoneal. Gran edema que cubría la cara anterior del estómago por medio del epiplón menor, cubierto por nódulos blanquecinos de 0.5 cms. de diámetro los cuales se encontraron en el epiplón mayor, el mesenterio y el hígado. Por el gran edema que se encontró no se pudo visualizar el páncreas tomándose biopsia de los nódulos del epiplón, y se drenó la cavidad abdominal mediante drenajes de Penrose por incisión contralateral.

Diagnóstico Post-operatorio: Pancreatitis aguda hemorrágica. Esteatonecrosis.

Técnica de Laparotomía Supraumbilical, transrectal, derecha.

Biopsia reportó: Esteatonecrosis.

AMILASA SERICA: 26 Agosto 1951: 64 U. Winslow
 27 Agosto 1961: 32 U. Winslow

No se practicaron más determinaciones de la Amilasa sérica

En el post-operatorio inmediato el paciente hizo crisis de hiperglicemias moderadas, llegando hasta 223 mgs. %

Estuvo hospitalizado en esta ocasión 25 días, en los cuales perdió 40 libras de peso (190 lbs. a 150 lbs.)

Salió el día 18 de Setiembre, con cicatriz quirúrgica en perfectas condiciones.

Reingresó al Hospital el 29 de Setiembre de 1961, o sea 11 días después, presentando cuadro constituido por dolor en hipocondrio derecho y mesogastrio, y se diagnosticó Pseudoquistes del páncreas post-pancreatitis aguda hemorrágica.

Con anestesia local sobre la cicatriz operatoria en donde se encontró una zona abultada, se practicó drenaje, dando salida a un líquido blanquecino y purulento, llegando la sonda acanalada a introducirse entre la cavidad abdominal.

En el cultivo de la secreción se encontraron Staph. aureus positiva sensibles a Albamycin T únicamente. No se determinó amilasas de esta secreción.

AMILASA SERICA; 29 Set. 61: 16 U. Winslow.

AMILASA URINARIA; 29 Set. 61: 256 U diastásicas.

Glicemia: 7 Oct. 61: 336 mgs % por lo cual se controló con insulina.

El paciente estuvo hospitalizado hasta 22 de Noviembre de 1961, o sea casi dos meses, habiéndole cicatrizado espontáneamente la fístula pancreática y habiendo perdido 50 libras de peso, ya que a su salida pesaba 100 libras.

En la actualidad, Agosto de 1964, el paciente se encuentra en perfectas condiciones, sin haber presentado ningún otro episodio de pancreatitis, y habiendo recuperado su peso normal al año de haber salido del hospital.

Por vivir el paciente lejos de centros hospitalarios en el interior del país, ha sido difícil controlarlo periódicamente.

CASO N° 2 M. R. Z.—Paciente de sexo femenino, de 72 años de edad que inicia su padecimiento actual el 13 de mayo de 1964, sintiendo dolor intenso, insoportable en epigastrio, con náuseas y vómitos, seguido de sudoración, profusa, pulso débil, palidez intensa, arritmia extrasistólica, T. A. 90/60, pulso de 74/min. Abdomen blando, depresible, sin presentar defensa muscular o contractura muscular.

En ese momento y por considerarse que se podría tratar de un infarto del miocardio se le inyectó 1 apm. de Morfina, 1 amp. E. V. de Ouabaína, y 1 amp. i. m. de Micorén.

Media hora después el estado de la paciente mejoró ligeramente, y se le pudo determinar a la hora, pulsos y femorales y pedios, y se le practicó un ECG, cuando la T. A. se había recuperado a 130/80. El ECG mostró ondas T aplanadas en derivaciones precordiales que sugerían isquemia en ese momento.

Como el estado de la paciente se mantenía delicada, se hospitalizó tres horas después de iniciado el ataque, y se le enviaron los siguientes exámenes de laboratorio:

HEMOGRAMA:

Hemoglobina 14.6 gms. %; Eritrocitos: 5.570.000/mm³.
Leucocitos 26.600/mm³; Hematocrito 48 cc%; Stabs: 4
Segmentados 87; Linfocitos: 9.
Nitrógeno uréico: 18 mgs. %
Creatinina: 1.8 mgs. %
Transaminasas: SGO-T: 9 U/ml; SGP-T: 8 U/ml.
Orina cateterizada: negativa.
Amilasa urinaria: 256 U Winslow (Normal 8-32 U. W.)
Amilasa sérica: 64 U Winslow (Normal 8-64 U. W.)
Reserva Alcalina: 40.0 vl. % CO₂: 17.8 mEq/ Lt.
Grupo sanguíneo: B (int.) III (Moss); Rho (B) Positivo.

El dolor fue cediendo aunque ligeramente por medio de morfina que se inyectó en dos ocasiones más en el transcurso de 8 horas. El dolor irradió a las fosas ilíacas y se estableció zona dolorosa a la palpación en epigastrio y en hipocondrio derecho. Una radiografía simple de abdomen mostró únicamente aerogastria marcada. Se le practicó un nuevo E. C. G. a las 8 horas de iniciado el ataque, mostrando ondas T aplanadas en ST que se normalizan en derivaciones precordiales. Impresión: Cardioesclerosis; enfisema pulmonar.

Un nuevo Leucograma indicó cifras de 31.900 mm³, con 6 Stabs, 86 Segmentados, 3 Metamielocitos, 3 Linfocitos y 2 Monocitos.

La paciente fue intervenida quirúrgicamente 12 horas después de iniciado el ataque con diagnóstico pre-operatorio de

- 1) Trombosis mesentérica
 - 2) Apendicitis perforada (?)
- y como tercera posibilidad
Pancreatitis (?)

Los hallazgos operatorios fueron los siguientes: manchas de esteatonecrosis diseminadas en el gran epiplón y sobre el páncreas; líquido achocolatado y verdoso en gran cantidad en la cavidad peritoneal. A nivel de la cabeza del páncreas y cubriendo el pequeño epiplón, colédoco, arteria hepática y vena porta, se encontró un voluminoso hematoma que hacía imposible la disección y la identificación de esos elementos. El edema y la zona hemorrágica se habían extendido hasta la vesícula biliar, la que macroscópicamente no presentaba perforación ni cálculos en su interior a la palpación. El cuerpo del páncreas y la cola presentaban zonas de esteatonecrosis y algunas zonas de edema.

Se inyectaron 5.000 U de Trasylol disueltas en 10 cc de suero fisiológico en la cabeza del páncreas y zonas contiguas. Se practicó aspiración del líquido libre de la cavidad peritoneal y se envió muestra al laboratorio para determinación de Amilasas, dando por resultado 4 U Winslow. Se dejaron drenajes de Penrose cerca del páncreas y se cerró la cavidad peritoneal. Incisión contralateral para los drenajes de Penrose. Se practicó Incisión de laparotomía supraumbilical, transrectal derecha, con extensión a 3 cms. abajo del ombligo.

El post-operatorio se continuó con trasylol en suero glucosado y mixto a razón de 30.000 U cada 12 horas por vía E. V. por espacio de 4 días y luego se bajó la dosis a 20.000 U. cada 24 horas. Se administró además Terramicina 100 mgs. i. m. cada 8 horas, y Pro-banthine 1 amp. cada 8 horas i. m.

La paciente presentó pequeñas crisis de hiperglicemia, las cuales fueron controladas con Insulina simple y glicosurias al 2º día post operatorio, al cabo del cual las glicosurias fueron normales todo el tiempo.

La paciente estuvo hospitalizada 14 días, y a los 24 días postoperatorios tuvo crisis de dolor intenso en epigastrio y la presencia de masa entre epigastrio e hipocondrio derecho, la cual drenó espontáneamente por la incisión que se había practicado para la salida de los drenajes de Penrose. Una vez que el contenido líquido de la masa salió la paciente experimentó gran alivio, quedando escaso escurrimiento por espacio de 4 días, para luego irse cerrando paulatinamente la pequeña fístula establecida.

Tres meses después del ataque y la intervención, la paciente ha recuperado peso y ha aumentado su peso original, y se encuentra en buenas condiciones generales de salud llevando a cabo su vida normal.

Se detalla a continuación las determinaciones de Amilasa sérica y urinaria que se practicaron en este caso:

Horas de iniciado el ataque:	Amilasa Urinaria	Amilasa Sérica
8	256 U. W.	64
24	16	32
48	16	16

CONCLUSIONES

- I—El diagnóstico de la pancreatitis aguda, por la diversidad de cuadros clínicos con los cuales se confunde, constituye aún un problema.
- II—Los exámenes de laboratorio que se usan con más frecuencia en nuestro medio hospitalario son la Amilasa Sérica y la Amilasa Urinaria.
- III—Por concentrarse en la orina la Amilasa en proporción mayor que en la sangre, puede ser de mayor valor diagnóstico la determinación de la amilasuria cuando se ve al paciente por primera vez.
- IV—El descenso de la actividad diastásica, tanto en sangre como en la orina no posee ningún valor pronóstico.
- V—Se presentan dos casos en los cuales se hizo el diagnóstico de pancreatitis aguda mediante el acto quirúrgico, pese al cual y al intenso daño encontrado en el páncreas, sobrevivieron.

VI—Los dos casos tuvieron, en el post-operatorio, desarrollo de pseudo-quiste pancreático que se fistulizó hacia el exterior, solucionándose en forma espontánea las fistulas, y evolucionando los pacientes hacia la curación.

BIBLIOGRAFIA

- BERK JE: Diagnostic features of pancreatic disease, J. A. M. A., 159: 1079, 1955.
- CATTELL RB, WARREN KW: Cirugía del Páncreas III: 51-96, 1956.
- HOWARD JM, EHRLICH EW: Diagnosis and Management of pancreatitis Clin. Med. 70: 57-68, Jan. 63.
- KOLMER JA: Diagnóstico Clínico por los Análisis de Laboratorio, 3, Edic., 1963.
- MALINOWSKI TS: Clinical Value of Serum Amylase determination J. A. M. A., 149: 1380, 1952.
- PAXTON JR, PAYNE JH: Acute pancreatitis: a statistical review of 307 established cases of acute pancreatitis. Surg. Gynec & Obst., 86: 69-75, 1948.
- PERRIER CJ, JANOWITZ HD: The pancreas II Gastroenterology 44:493-506, Apr. 63.