



Complicaciones de la Pancreatitis Aguda

A. ALVAREZ, MD; F. CAMPOS, MD.

Palabras claves: Sepsis, Insuficiencia orgánica múltiple, Índice de severidad, Enfermedad sistémica, Necrosis pancreática, Translocación bacteriana, Morbimortalidad.

Se ha demostrado que el curso clínico de la pancreatitis aguda se ha modificado con el paso de los años; anteriormente su mayor mortalidad era ocasionada por la gran pérdida hidroelectrolítica en las etapas iniciales de la enfermedad; con el mejor entendimiento de los procesos fisiopatológicos y el advenimiento de elementos técnicos de mejor calidad en lo referente a reanimación y soporte organofuncional, los pacientes sobreviven al trauma inicial que el proceso produce. Sin embargo, la mortalidad continúa siendo elevada, derivada ahora de las complicaciones infecciosas en las etapas tardías de la enfermedad.

En este trabajo se revisan las principales complicaciones producidas por la enfermedad y se sugieren algunas indicaciones para su tratamiento.

INTRODUCCION

Después de observar los múltiples diseños experimentales para la producción de pancreatitis aguda (PA) se ha podido concluir que el proceso inflamatorio se inicia intracelularmente y que las alteraciones histológicas son iguales independientemente de la etiología que la ocasionó. La síntesis proteica en los ribosomas es normal, pero existen alteraciones importantes en la morfología de las vacuolas. La secreción enzimática se encuentra bloqueada o por lo menos es inapropiada (1). De estas enzimas el tripsinógeno juega un papel fundamental. Cuando éste se activa y se convierte en tripsina es capaz de activar por sí mismo a la mayoría de los zimógenos intracelulares conocidos, incluyendo la fosfolipasa, produciendo a su vez lisis de la membrana celular y liberación de enzimas al intersticio que perpetúan el daño tisular y el proceso de autodigestión (2, 3). La absorción y el paso al torrente circulatorio de estas enzimas junto con los productos de degradación proteica son la causa de las alteraciones a distancia (4, 5),

haciendo de la PA un proceso no sólo limitado al espacio retroperitoneal, sino una **enfermedad sistémica**.

La mayoría de los pacientes (80%) se recupera rápidamente y sin complicaciones a los pocos días de haberse producido el ataque agudo, lo que requiere de mínimo soporte para su tratamiento. El 20% restante, desarrolla formas graves de la enfermedad (6).

METODOS

Lo más importante en cuanto se recibe a un paciente con el diagnóstico confirmado de PA, es saber si se encuentra grave o no. Se han diseñado múltiples formas para clasificar los pacientes; dentro de los más conocidos se encuentran: los criterios de Ranson, Imrie, Bank, Fry, el sistema de Apache II, los hallazgos de la tomografía abdominal computarizada (TAC) o mejor aún la pancreatografía dinámica (PD) (7, 14).

De acuerdo con estos parámetros podemos clasificar el grado de gravedad en el que se encuentra el paciente para pensar en sus necesidades terapéuticas y en su pronóstico.

Está demostrado que la etiología de la enfermedad, al igual que el número de ataques, no modifica la mortalidad (1).

Se ha tratado de relacionar los marcadores serológicos con la gravedad de la enfermedad, como la proteína C reactiva, la Alfa 2 macroglobulina y la Alfa 1 antitripsina entre otros, pero realmente aún no existe uno que se correlacione adecuadamente con el pronóstico de la enfermedad. Cuando el tripsinógeno es activado, se fragmenta en tripsina y en péptido activador de ésta (PAT) en proporciones iguales. Recientemente se han desarrollado estudios experimentales con resultados satisfactorios en los que al determinar cuantitativamente el PAT se puede predecir con alguna certeza la magnitud de la gravedad de la PA utilizándolo como marcador serológico pronóstico (1).

Hasta el momento no se conoce una sustancia capaz de modular el proceso de la enfermedad cuando ésta se ha desarrollado, con el objeto de tener más control sobre la misma y hacer que las formas graves sean menos frecuen-

Doctores: Andrés Alvarez Tamayo, Cirujano General de la Clínica Federmán de Bogotá, Miembro del Consejo Mexicano de Cirugía Gral.; Francisco Campos Campos, Ciruj. Adsc. al Hosp. de Especialidades Centro Méd. La Raza del Inst. Mex. del Seg. Soc. y Miembro del Consejo Mexicano de Cirugía Gral.

tes. Existen sustancias que en procesos experimentales han podido modificar discretamente la enfermedad (inhibidores enzimáticos como el Trasylol); pero en la práctica clínica no han obtenido los mismos resultados. Recientemente se han utilizado análogos de somatostatina en un intento de poner en reposo la glándula y abatir la secreción pancreática.

Como se comentó previamente, en el 80% de los pacientes el proceso se autolimita sin dejar secuelas en corto tiempo, pero el 20% restante que padece formas graves, suelen tener gran cantidad de complicaciones a corto y largo plazo que comprometen la vida del paciente. Estas complicaciones pueden dividirse, en términos generales, en sistémicas y locales (15, 16).

A) COMPLICACIONES SISTEMICAS

1. Insuficiencia cardiocirculatoria
2. Trastornos metabólicos o del medio interno
3. Insuficiencia respiratoria
4. Insuficiencia renal
5. Trastornos metabólicos
6. Insuficiencia hepática
7. Encefalopatía metabólica
8. Insuficiencia gastrointestinal
9. Desnutrición aguda
10. Inmunosupresión.

B) COMPLICACIONES LOCALES

1. Necrosis pancreática
2. Necrosis pancreática infectada
3. Pseudoquiste
4. Absceso pancreático.

COMPLICACIONES SISTEMICAS

Insuficiencia cardiocirculatoria

La activación enzimática y de los sistemas de complemento, prostaglandinas y kininas producen vasodilatación importante, aumento de la permeabilidad capilar con fuga de agua, electrolitos y proteínas hacia el tercer espacio. La vasodilatación resultante con disminución de las resistencias periféricas obligan a una taquicardia compensadora en un intento por mantener el gasto cardíaco.

La presencia del factor depresor del miocardio produce por sí mismo disminución de la función ventricular. El resultado de estos mecanismos se traduce en grandes pérdidas hidroelectrolíticas con disminución del volumen

intravascular que se manifiesta con hipoperfusión tisular sistémica. El deficiente remplazo hidroelectrolítico durante las primeras etapas de la enfermedad, favorece la presencia de insuficiencia cardiohemodinámica, la cual es responsable del 75% de las muertes de los pacientes con PA severa durante los primeros días de la enfermedad.

El páncreas no es la excepción de sufrir el déficit circulatorio, como se ha demostrado en estudios experimentales para microcirculación con eritrocitos marcados con fluoresceína. La isquemia por sí misma no produce pancreatitis, pero sí transforma una forma edematosa en necrotizante lo que modifica sustancialmente el pronóstico. De esta forma, resulta crucial que se restituya la volemia con soluciones cristaloides y de elevado peso molecular, lo cual ha demostrado mejorar la microcirculación.

Trastornos del medio interno

Una de las principales alteraciones es la disminución en la síntesis y aprovechamiento de la insulina, así como un incremento en la producción de glucagón, en tal forma que el resultado es hiperglicemia severa, hiperosmolaridad, cetoacidosis y acidosis metabólica secundaria (16). Sincrónicamente se produce disminución de la síntesis de colesterol, lipólisis e incremento de los ácidos grasos libres, con producción de hiperlipidemia que se ha relacionado tanto como consecuencia y causa de la PA. La pérdida de albúmina hacia el tercer espacio disminuye la presión oncótica lo que favorece el mayor secuestro de líquidos y, consecuentemente, hipovolemia, hipoperfusión tisular y acidosis láctica que se suma a la acidosis metabólica. Con la pérdida de albúmina se pierde a su vez calcio el cual se encuentra unido a esta proteína en el 50%; el calcio ionizado también disminuye, probablemente por migración de éste hacia el interior de la célula, por el depósito en jabones de esteatonecrosis y mala respuesta al estímulo de la parathormona. La hipocalcemia se ha relacionado con la intensidad del proceso y por lo tanto como factor pronóstico. Con la pérdida de agua y proteínas se pierden otros electrolitos, principalmente potasio que genera hipokalemia y calcipenia severas. No obstante, la determinación de electrolitos séricos puede verse modificada no sólo por la depleción de los mismos, sino también por la administración de cristaloides, el grado de perfusión tisular, la función renal, el equilibrio ácido-base, la función respiratoria, el uso de respiradores y/o procedimientos dialíticos.

Insuficiencia respiratoria

El síndrome de insuficiencia respiratoria progresivo del adulto (SIRPA), también conocido como edema pulmonar no cardiogénico, es una de las complicaciones más importantes en el paciente con PA, se asocia fundamentalmente a disminución de la distensibilidad pulmonar con hipoxemia. Es consecuencia del acúmulo de líquido en el espacio intersticial, secundario a un incremento de la permeabilidad capilar alveolar, lo que produce edema pulmonar que dificulta el intercambio gaseoso con incremento de los cortocircuitos hacia las áreas pulmonares hipoperfundidas que ocasionan hipoxemia severa con niveles normales de CO₂. Concomitantemente existe destrucción de la surfactante alveolar, fosfolípido que es destruido por la fosfo-

lipasa, lo que desarrolla hipoelasticidad pulmonar. Así mismo, el proceso inflamatorio local favorece la presencia de atelectasias y derrame de magnitud variable (2, 15, 17).

Insuficiencia renal

Su origen es multifactorial pero el mecanismo básico que la desarrolla está dado por la baja perfusión renal que provoca insuficiencia renal prerrenal y necrosis tubular aguda. Por otra parte, el fenómeno inflamatorio local retroperitoneal dificulta por compresión mecánica la adecuada irrigación renal. Además, se ha demostrado que en la PA grave existe un mecanismo presor local que, aunado a la presencia de microtrombos, disminuye considerablemente la irrigación cortical y eventualmente produce necrosis de la misma. Este último fenómeno favorece el hecho de que aunque se corrija la volemia los pacientes suelen seguir presentando falla renal (15).

Alteraciones hematológicas

Estas, aun cuando no muy frecuentes, pueden provocar tanto fenómenos trombóticos como hemorrágicos. En las fases iniciales, localmente se produce trombosis de los vasos pancreáticos, peripancreáticos y esplénicos (17, 19). El fenómeno de hipercoagulabilidad posee tres características fundamentales: estar compensado, ser transitorio y cursar con aumento de la actividad antitrombínica; la descompensación de este fenómeno favorece la aparición de trombosis local y sistémica.

El estado de choque junto con la activación de los sistemas de coagulación y complemento, favorecen la aparición de coagulación intravascular diseminada (CID) y posteriormente coagulopatía por consumo. Sin embargo, a pesar de que algunos pacientes cursen con incremento de los productos lúcticos de la fibrina, y muestren datos bioquímicos que apoyen la presencia de fibrinólisis, la descompensación del síndrome de hipercoagulabilidad puede influir en la evolución de una pancreatitis edematosa hacia una forma necrohemorrágica (15).

Insuficiencia hepática

Generalmente este órgano está afectado aunque no sea detectado clínicamente en primera instancia. Existe un secuestro de sangre en esta glándula de aproximadamente 40% de lo normal, que se traduce en congestión hepática. Esta situación disminuye la irrigación hepática incluyendo el flujo portal, lo que provoca mayor lesión pancreática. Se evidencia elevación de las transaminasas, colesterol y fosfatasa alcalina, además de hiperbilirrubinemia, la cual se ve agravada por la presión que ejerce el páncreas sobre el colédoco; las alteraciones hepáticas generalmente son reversibles *ad integrum* en un lapso de 4 a 6 semanas pero podrían verse perpetuadas en pacientes con lesión previa o con mala tolerancia a la nutrición artificial parenteral (1).

Encefalopatía pancreática

Se le ha denominado igualmente psicosis pancreática y su origen es multifactorial. Se presenta principalmente en las

primeras etapas de la enfermedad cuando existe mayor descompensación cardiorrespiratoria y metabólica; sin embargo, suele ser transitoria, entre 7 y 10 días, y se obtiene completa recuperación. Entre los eventos que favorecen la presencia de la encefalopatía se destacan: la hipoperfusión cerebral y el edema cerebral favorecido por el incremento de la permeabilidad capilar generalizada y por las alteraciones en los niveles séricos de glucosa y electrolitos. En algunos enfermos con hábito de alcoholismo, la encefalopatía se presenta como un síndrome de deprivación etílica.

La verdadera encefalopatía pancreática es aquella que ha mostrado daño neuronal caracterizado por desmielinización lipolítica producida supuestamente por efecto de las lipasas y proteasas circulantes, que es además la que deja secuelas permanentes.

Insuficiencia gastrointestinal

Se manifiesta principalmente por sangrado de las vías digestivas, íleo paralítico e incapacidad para mantener la barrera entero-vascular (30). Lo más frecuente es que se presenten múltiples y pequeñas erosiones gástricas en el fundus y, menos frecuentemente, úlceras pépticas gástricas o duodenales. La etiología del daño a la mucosa gástrica es discutido pero parece obedecer principalmente al estado de hipoperfusión tisular e hipoxia. Por otro lado, existen cada vez más informes sobre la evidencia de que la persistencia de sepsis, la no utilización del aparato digestivo, la deficiencia de glutamina y la presencia de íleo, favorecen la proliferación bacteriana intraluminal que, a su vez, funciona como un gran reservorio.

Estas bacterias al romperse la función de la barrera entero-vascular pasan a la circulación portal inicialmente, para luego extenderse por la circulación sistémica en un proceso llamado translocación bacteriana (19).

Desnutrición

Tal como sucede en los procesos sistémicos con altas demandas, en la PA grave existe un incremento desmesurado de los requerimientos energéticos que llevan al paciente a un balance nitrogenado negativo. Rápidamente se produce desnutrición aguda, con destrucción del músculo y la masa magra llegando a perder hasta 1.5 kg/día. En los estados de ayuno prolongado la fuente energética principal se obtiene de la oxidación de los carbohidratos inicialmente y a largo plazo de las grasas; sin embargo, en los estados hipermetabólicos como el de la pancreatitis, la fuente energética compromete principalmente la oxidación de aminoácidos. Además, paradójicamente a pesar del gran catabolismo proteico, la síntesis de aminoácidos se encuentra disminuida, llegando a un estado de depleción proteica acelerada, inicialmente muscular y finalmente estructural visceral que provoca insuficiencia orgánica múltiple. En virtud de lo anterior los pacientes con PA grave requieren de suplemento nutricional artificial para poder afrontar la gran demanda energética, para favorecer la síntesis enzimática y mantener la estructura orgánica y consecuentemente su función (1, 19, 30).

Inmunosupresión

El estado hipercatabólico y nutricional favorece la presencia de inmunodeficiencia adquirida. Se ha demostrado que estos pacientes poseen una función inadecuada de los neutrófilos y linfocitos, así como deficiencia de opsoninas. La depresión del sistema reticuloendotelial, particularmente hepático y pulmonar produce anergia y alteración en la respuesta de hipersensibilidad tardía lo cual se asocia con un incremento en la frecuencia de infecciones, septicemia y muertes derivadas del estado séptico. La corrección del estado nutricional, asociado a la remoción de los focos sépticos permite establecer la adecuada inmunocompetencia celular, mejora las defensas del huésped y la posibilidad de sobrevida (19).

COMPLICACIONES LOCALES

Necrosis pancreática

Esta es probablemente la complicación local más grave de la enfermedad y la responsable de una elevada mortalidad. Wall en 1965 fue el primero en notar que los pacientes con PA sometidos a lavado peritoneal tenían una mejoría considerable. Este procedimiento ha demostrado ser una prueba simple que puede sugerir la presencia de necrosis pancreática; cuando al practicar el lavado peritoneal se obtiene en primera instancia un líquido hemorrágico oscuro. Sin embargo, se pueden presentar falsos negativos, es decir, que el primer lavado salga claro y exista necrosis de la glándula pero ésta se encuentra circunscrita en el retroperitoneo.

Anteriormente se usaron estudios radiológicos simples para establecer el diagnóstico de necrosis pancreática o peripancreática, basados fundamentalmente en la comprensión del proceso sobre órganos vecinos. Con el advenimiento de mejores técnicas ecográficas, actualmente es posible estudiar el órgano para obtener información sobre tamaño, morfología y densidad de la glándula; sin embargo, no es posible descartar la presencia de necrosis.

La tomografía abdominal computarizada (TAC) es el método radiológico que proporciona una idea más fidedigna de lo que sucede en el retroperitoneo. La presencia de gas peripancreático indica la existencia de bacterias e infección retroperitoneal o la perforación de víscera hueca. Recientemente se ha hecho énfasis en el uso de la pancreatografía dinámica (PD) o tomografía computarizada de alto contraste, la cual es capaz de sugerir al clínico la presencia de zonas de hipoperfusión o franca necrosis pancreática. Este método descrito inicialmente por Kivisaari en Escandinavia (11), no se refiere a la TAC convencional del páncreas, sino que es una modalidad en la cual se inyecta por vía endovenosa medio de contraste a alta concentración, en bolo de 10", al término del cual se realiza la medición de la densidad en la aorta y se compara con la del páncreas en sus diferentes porciones anatómicas (Fig. 1). Cuando el índice aorta/páncreas es menor del 70% se interpreta como la existencia de sitios de hipoperfusión y probablemente necrosis. Este método ha permitido tener una sensibilidad diagnóstica superior al

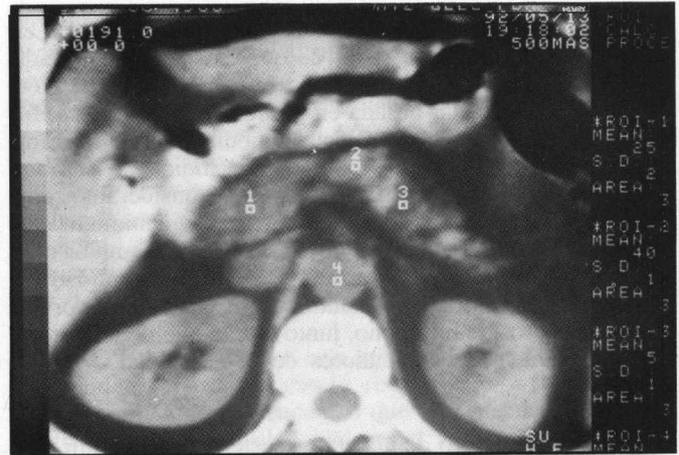


Fig. 1. Pancreatografía dinámica: medición de la densidad aórtica y de las diferentes porciones anatómicas del páncreas para la determinación del índice aorta/páncreas.

82% con especificidad del 100%, y al correlacionarlo con la clínica mejora aún más la especificidad (11, 20).

Además de la necrosis, la infección es un factor determinante de morbimortalidad en los pacientes con PA Beger y col (21) demostraron que casi el 40% de los pacientes con necrosis pancreática tienen además cultivos positivos. El único signo patognomónico de infección retroperitoneal está dado por la presencia de gas que puede ser valorado en los RX de abdomen o en la TAC simple; sin embargo, éstos sólo son positivos entre el 9 y 29% de los casos y en forma tardía (22, 24). Cuando se requiere descartar la presencia de infección es útil practicar punciones con aguja fina guiada por ultrasonido y enviar el material obtenido a estudio bacteriológico (25, 29).

El tratamiento de los pacientes con necrosis pancreática, se puede dividir en dos grandes grupos: pacientes con necrosis estéril y con necrosis infectada.

La necrosis estéril requiere inicialmente tratamiento médico intensivo. La sola presencia de necrosis puede ser letal por la asociación con insuficiencias orgánicas. El tratamiento médico va encaminado a la reanimación hidroelectrolítica, apoyo respiratorio, sostén para los órganos vitales y nutrición parenteral total. Cuando la necrosis no es extensa, el proceso suele autolimitarse y resolverse en forma espontánea; sin embargo, a medida que la necrosis aumenta, se incrementa igualmente la morbimortalidad. Berger demostró que cuando la necrosis es inferior al 30% suele autolimitarse sin cirugía (21); cuando aquella se encuentra entre el 30 y 50% se aumenta sustancialmente el riesgo y la necesidad de cirugía, y cuando es superior al 50% casi todos los pacientes requieren de múltiples intervenciones. Este punto ha sido debatido por otros importantes grupos (Bradley, Ranson, Reber) quienes opinan que esto no es necesariamente cierto, puesto que algunos pacientes con necrosis estéril extensa pueden dejarse evolucionar sin cirugía por más tiempo y posteriormente en caso de quedar como secuelas un pseudoquiste, drenarlo percutáneamente.

Para algunos grupos, la presencia de necrosis del 30% es indicación de cirugía a pesar de que exista una adecuada evolución clínica, mientras otros opinan que la decisión quirúrgica debe estar basada en la presencia de taquicardia persistente, fiebre, inestabilidad hemodinámica, alteración respiratoria u otros signos clínicos que indiquen deterioro del paciente o mala evolución. Nosotros consideramos que la magnitud del soporte externo para el mantenimiento de los parámetros normales en el paciente, por ejemplo, unidades de insulina para controlar la glicemia, cantidad de medicamentos vasoactivos, síntomas y signos ventilatorios, requerimientos de nitrógeno, junto con la evolución clínica y tomográfica, son indicadores de la necesidad o no de cirugía.

El acceso quirúrgico de la necrosis estéril, debe incluir una revisión exhaustiva de la cavidad abdominal, ante el riesgo de pasar inadvertida alguna lesión intestinal asociada. Si los hallazgos operatorios no concuerdan con la sospecha de necrosis, es decir, que el diagnóstico fue incorrecto o bien, que el paciente presente una PA edematosa, no debe efectuarse resección alguna, ni drenarse las cavidades ante el riesgo de provocar infección la cual se incrementa entre el 30 y 85% cuando se efectúan estos procedimientos innecesariamente. Es incorrecto igualmente intentar "desfuncionalizar" al páncreas mediante múltiples estomas, ya que se aumenta igualmente el riesgo de infección y fístulas (30).

Cuando efectivamente se encuentra necrosis, la práctica del solo drenaje del retroperitoneo y del espacio peripancreático sin efectuar necrosectomía, se relaciona con cifras de mortalidad superiores al 90% (30, 32). En estos casos debe efectuarse un tratamiento más agresivo mediante la necrosectomía o secuestrectomía para retirar todo el tejido necrótico posible, respetando el sano. Generalmente, esto no es posible ni conveniente hacerlo en un solo procedimiento, sino que se requieren varias sesiones quirúrgicas.

Debe agregarse, además, durante cada procedimiento el lavado de la cavidad retroperitoneal y drenaje, ya que se ha demostrado que este proceder disminuye sensiblemente las cifras de mortalidad (30, 33) (Figs. 2 y 3).

Necrosis pancreática infectada

El tratamiento conservador no quirúrgico de la necrosis pancreática infectada lleva invariablemente a la muerte (30, 32, 34, 40). Es importante distinguir esta entidad del absceso pancreático que es la presencia de tejido necrótico liso e infectado, circunscrito a un área determinada y que habitualmente tarda entre 2 y 3 semanas en formarse, cuando ya no hay actividad pancreática; y el pseudoquistes infectado que se refiere a una colección de tejido necrótico encapsulado que se forma semanas después de cesar la actividad inflamatoria. Por su parte la necrosis infectada se refiere a detritus de tejido isquémico, de consistencia blanda, no líquida de color achocolatado, fétido, que no es capaz de drenarse a través de sondas y que requiere de evacuación mediante desbridamiento quirúrgico (Fig. 4).

La necrosectomía debe hacerse preferiblemente en forma digital, tratando de preservar la mayor cantidad de tejido



Fig. 2. Lavado y drenaje de la cavidad retroperitoneal para el tratamiento de la necrosis pancreática.

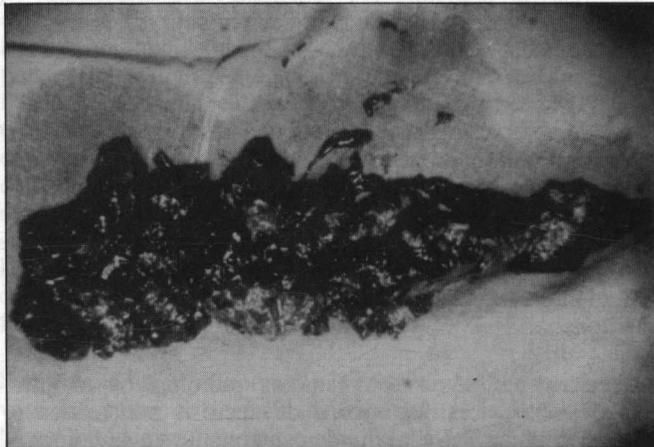


Fig. 3. Necrosis de la glándula pancreática. Material de necrosectomía.



Fig. 4. Necrosis infectada del páncreas.

sano, seguida de irrigación profusa y colocación de drenajes en ambos flancos de preferencia supramesocólicos. Altemeier y Alexander publicaron la primera serie grande

de tratamiento con degradación, seguidos por otros grupos que reportaron cifras de mortalidad entre el 22 y el 50% (35, 38). Shi y col agregaron sistemas de irrigación y drenaje continuo y obtuvieron cifras de mortalidad del 35% (39).

Posteriormente, el Dr. Warshaw en Boston informó una sobrevida del 95%; sin embargo, en esta serie se incluyeron pacientes con abscesos pancreáticos que pudieron ser tratados mediante punción percutánea en forma satisfactoria (24). Basados en estas experiencias se inició el cambio de manejo de la entidad mediante reintervenciones y empaquetamiento, con resultados más favorables, con sobrevivias que van del 82 a 100% (20, 41-44). Pemberton y col, compararon el drenaje cerrado con el abierto y observaron una reducción de la mortalidad del 44 al 18% (45). Davidson, Bradley y Knoll han sido los principales impulsores del tratamiento con empaquetamiento retroperitoneal con ácido félico y reexploraciones programadas para desbridamiento y lavado, logrando abatir la mortalidad hasta el 14%, sin estar relacionada directamente con sepsis como solía ocurrir cuando se utilizaba el tratamiento cerrado (20, 41, 42). Las complicaciones del tratamiento de la necrosis pancreática infectada y del tejido retroperitoneal son muy diversas y frecuentes, independientemente del método quirúrgico que se utilice (24, 32, 38, 39, 47).

Absceso y pseudoquiste pancreático

El pseudoquiste (PQ) del páncreas es una colección de líquido generalmente estéril compuesta por detritos celulares, sangre y líquido pancreático encapsulados por una pared carente de epitelio. Se piensa que todos los PQ en algún momento de su formación tuvieron comunicación con los conductos pancreáticos y que de ahí proviene en parte su contenido. Sin embargo, esto únicamente se puede demostrar mediante pancreatografía retrógrada en la tercera parte de los pacientes (48, 51). El PQ generalmente se forma entre las 2 y 3 semanas posteriores al ataque agudo de pancreatitis.

Debe sospecharse la presencia de PQ cuando la PA no evoluciona hacia la mejoría y se encuentran niveles persistentemente elevados de amilasemia o amilasuria. El dolor se encuentra en el 80 a 90% de los pacientes asociado a náusea, vómito y pérdida de peso (55, 56). En la mitad de los casos es posible detectar la presencia de masa abdominal; sin embargo, es factible que estos sean múltiples y pequeños no siendo detectados al examen clínico. El advenimiento de la ecografía y la TAC han incrementado el conocimiento de la historia natural del PQ. Anteriormente el diagnóstico se establecía mediante estudios baritados gastroduodenales y se consideraba que entre el 8 y el 30% de los PQ desaparecían en forma espontánea (55, 57); actualmente con las técnicas antes mencionadas se considera que hasta el 70% de éstos se resuelven en un lapso entre 3 semanas y 3 meses (58, 59), y en el 90% de los casos, durante las primeras 6 semanas. Existen algunos elementos que permiten predecir la imposibilidad de algunos PQ para resolverse espontáneamente, como son el tamaño mayor de 6 cm y la presencia de paredes gruesas o calcificadas (60, 61).

El 50% de los pacientes cursan con hiperamilasemia e hiperamilasuria prolongadas, siendo ésta última más persistente (62, 63). La ecografía se considera como el método de primera elección para detectar esta complicación, siendo efectiva hasta en el 85% de los casos y con un porcentaje de falsos negativos hasta del 8.5%, dados principalmente por la presencia de gas en el colon y estómago, lo que dificulta la observación (64, 65). El diagnóstico diferencial debe establecerse con cistadenoma, cistadenocarcinoma, abscesos, hematomas, ascitis y hasta aneurismas de la aorta abdominal (66).

La TAC permite obtener una información más ajustada a la realidad (Fig. 5.). Cuando se comparó la eficacia de estos dos métodos se encontró que la TAC permite diagnosticar el PQ hasta el doble que el ultrasonido (67, 69). La pancreatografía retrógrada (PR) es particularmente útil cuando se desea conocer mejor la anatomía del conducto y descartar su compromiso. Su eficacia es similar a la ecografía y cuando se compararon estos dos métodos se encontró que el ultrasonido no fue capaz de establecer el diagnóstico en el 25% de los casos contra sólo el 11% de las PR (50, 70).

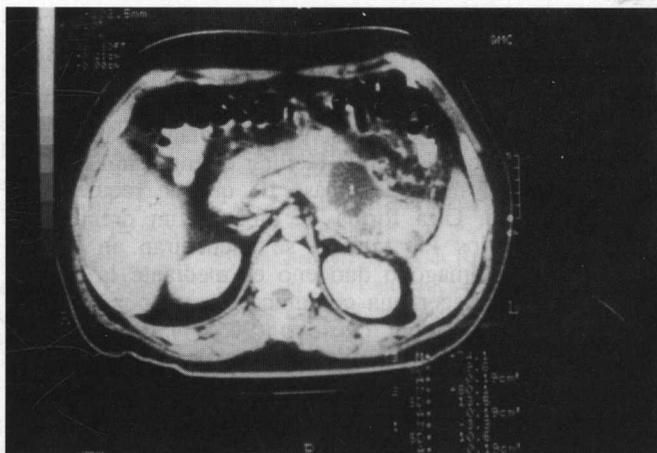


Fig. 5. Pseudoquiste del páncreas, detectado por TAC.

Una de las causas por las cuales la PR no puede establecer el diagnóstico, es porque el conducto pancreático sólo se comunica con el PQ en el 33 a 80% de los casos (50, 71, 75).

Complicaciones. En el lapso que transcurre entre el diagnóstico del PQ y su tratamiento definitivo, es posible que aparezcan complicaciones entre el 30 y 40% de los casos (56, 59), siendo usuales alrededor de 3 semanas (53). Las más frecuentes son: obstrucción, ruptura, hemorragia, disección e infección (74-76).

Aunque muy rara vez, los PQ de gran tamaño suelen disecar los tejidos hacia el mediastino, pleura, espacio retroperitoneal y más raramente hasta el cuello (76, 78).

La ruptura del PQ hacia la cavidad abdominal o hacia una víscera hueca se presenta en el 5% de los casos; en esta eventualidad se produce comunicación y drenaje temporal o definitivo del PQ; sin embargo, se asocia con una mortalidad entre el 27 y 50% de los casos (85, 86). Los signos clínicos que indican ruptura del PQ hacia una víscera hueca son: dolor, vómito y diarrea con desaparición de la masa palpable. Cuando la ruptura es hacia la cavidad abdominal en forma súbita, se manifiesta por cuadro abdominal severo, asociado a septicemia y elevada mortalidad. Cuando la ruptura se establece paulatinamente, se manifiesta como ascitis pancreática (56).

Los PQ desarrollan frecuentemente pseudoaneurismas en los vasos que se encuentran en su pared o en su vecindad y la erosión de alguno de estos hacia el tubo digestivo se presenta como sangrado alto profuso. En ocasiones el sangrado se dirige hacia el interior del mismo y al llenarse provoca ruptura con hemoperitoneo. Finalmente, el PQ puede infectarse en forma espontánea o iatrogénicamente posterior a la PR, punción percutánea o cirugía (87). La vía por la cual se infecta el PQ en forma espontánea no se conoce, pero puede tener relación con la conexión hacia vísceras huecas, bilis infectada, hematógena o linfática (88).

Tratamiento. Hasta el momento sigue siendo controversial. En términos generales la tendencia es hacia la observación enfocada al proceso primario (53). El tiempo de observación, usualmente 6 semanas, permite plantear un tratamiento definitivo, además de facilitar el engrosamiento de las paredes del mismo en caso de que se requiera un drenaje interno. Otra forma de efectuar un drenaje no quirúrgico de los PQ cuando se encuentran en íntima vecindad al estómago o duodeno es mediante la endoscopia para establecer una comunicación temporal o permanente hacia el tubo digestivo (96, 97). Cuando por algún motivo no pueden realizarse estos procedimientos de drenaje no quirúrgico y no hay evidencia de infección, está indicado el tratamiento abierto. Cuando el PQ no es muy grande y su pared es bien delimitada puede intentarse su escisión. Asimismo, si se encuentra en la cola, es fac-

tible efectuar una pancreatometomía distal. Debe tratarse de evitar el drenaje externo por el alto índice de complicaciones sépticas y fístulas pancreáticas potenciales, lo que en alguna forma favorece el drenaje interno hacia el estómago o duodeno mediante gastro o duodenocistoanastomosis o bien hacia el yeyuno en Y de Roux (96, 97)

Absceso pancreático

Se manifiesta como un estado tóxico-infeccioso que aparece luego de una pancreatitis de curso grave. Antes de efectuar cualquier tratamiento es conveniente realizar una TAC con el fin de establecer la extensión del proceso y planear la forma y sitio de drenaje. Asimismo, es factible mediante punción-guiada obtener muestras del absceso que se envían a estudio bacteriológico. Generalmente está contraindicado realizar la PR y lo más conveniente es hacer un drenaje percutáneo asociado a la antibioticoterapia de acuerdo con la sensibilidad (57, 89, 91). La mayoría de los abscesos son drenados por vía percutánea, pero si el problema no es resuelto satisfactoriamente en esta forma, se mejoran las condiciones generales del paciente para posteriormente realizar un drenaje externo quirúrgico con mayor seguridad y efectividad (92, 95). Si el absceso está comunicado con el conducto pancreático, generalmente recurrirá, por lo que es conveniente en tal caso, dejar un catéter por largo tiempo con el fin de establecer un trayecto fistuloso pancreatocutáneo que se resolverá posteriormente (92, 95).

ABSTRACT

Despite of a better physiopatological knowledge of the disease, the improvements in the quirurgical technics and the organic-functional support to the intensive care units, the acute pancreatitis is a still being a high morbidity disease; and it constitutes a goal for the medical staff in charge with its treatment.

This worl revised the main complications produced by disease and gives some parameters on its treatment.

REFERENCIAS

1. Ratner D: Current problems in pancreatitis revisited. Conferencia dictada durante la reunión anual del colegio Americano de Cirujanos. Nueva Orleans. E.U.A., Octubre 1992
2. Donalson AI, Schank G W: Experimental acute pancreatitis. The changes in pancreatic oxygen consumption and the effect of dextran. Ann Surg 1970; 190: 724
3. Kimura T, Toung J F, Margolis et al: Respiratory failure in acute pancreatitis: A possible role for triglycerides: Ann Surg 1979; 189: 509
4. Bradley L E, Hall R J, Lutz J, Hammer L, Lattaouf O: Hemodinamic consequences of severe pancreatitis. Ann Surg 1983; 198: 130
5. Warshaw L A, Lesser P B, Rie M, Cullen D. The pathogenesis of pulmonary edema in acute pancreatitis. Ann Surg 1975; 182: 505
6. Frey C F: Haemorrhagic pancreatitis, Am J Surg 1979; 137: 616- 23
7. Bank S, Wise L, Garsten M: Risk factors in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1983; 78: 637-90
8. Damman H G, Dreyer M, Walter Td. et al: Prognostic indications in acute pancreatitis: clinical experiences and limitations. In: Beger H G, Buchler M eds. Acute Pancreatitis. Berlin, Springer-Verlag 1987
9. Imrie C W: Observations in acute pancreatitis. Br J Surg 1974; 61: 539-44
10. Ranson J H C, Rifkind K M, Roses D F et al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974; 139: 69-81

11. Kivisaari I, Sommer K, Standertskjold-Noordestam C G et al: Early detection of acute fulminant pancreatitis by contrast enhanced computed tomography. *Scan J Gastroenterol* 1983; 18: 39-41
12. Knaus W A, Zimmerman J E, Wagner D P et al: APACHE-Acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1980; 9: 591-7
13. Knaus W A, Zimmerman J E, Wagner D P et al: Evaluating outcome from intensive care a preliminary multihospital comparison. *Crit Care Med* 1983; 10: 491-6
14. Knaus W A, Draper E A, Wagner D P et al: APACHE II: A severity of disease classifications system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-29
15. Gutiérrez-Samperio C: Pancreatitis necrótico-hemorragica. *Rev Gastroenterol Mex* 1985; 50: 187-99
16. Gutiérrez-Samperio C: Pancreatitis aguda. En: Gutiérrez-Samperio: Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. Ed. Manual Moderno 1982, p. 302
17. Ranson J H C, Roes D F, Fink S D: Early respiratory insufficiency in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1973; 175-78
18. Gutiérrez-Samperio C, Pérez-Catzin F, Gaviño-Chapa J: Problemas de la alimentación parenteral en cirugía. *Cirugía y Cirujanos* 1984; 52: 115
19. Berk J L: Multiple organ failure. In: Berk Sampliner J E: Handbook of critical care. Ed Little Brown and company, third edition 1990, p. 43
20. Block S, Maier W, Buchler M et al: Identification for pancreas necrosis in severe acute pancreatitis. Imaging procedures versus clinical staging. Abstract of American Pancreatitis Association. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 941
21. Beger H G, Bittner W, Block S, Buchler M et al: Bacterial contamination of pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1986; 91: 433-8
22. Davidson E D, Bradley L: "Marsupialization" in treatment of pancreatic abscess. *Surgery* 1981; 89: 252-6
23. Federle M P, Jeffrey R B, Crass R A, Von Dalsem V: Computed tomography of pancreatic abscess; *AJR* 1981; 136: 879-82
24. Warshaw A L, Jin G: Improved survival in 45 patients with pancreatic abscess. *Ann Surg* 1985; 202: 408-17
25. Crass R A, Meywe A A, Jeffrey R B et al: Pancreatic Abscess: impact of computerized tomography on early diagnosis and surgery. *Am J Surg* 1985; 150: 127-31
26. Hiatt J R, Fink A S, King W, Pitt H D: Percutaneous aspiration of peripancreatic fluid collections: A safe and effective diagnostic technique. Abstract of the American Pancreatic Association. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 974
27. Gerzof S G, Banks P A, Spechler S J et al: Role of guided percutaneous aspiration in early diagnosis of pancreatic sepsis; Abstract of the American Pancreatic Association. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 950
28. Sostre C F, Flourney J G, Bova J, Goldstein H M, Schenker M: Pancreatic phlegmon. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 918-27
29. Wetzer J M, Langevan S M, Robbins A H: Role of guided percutaneous aspiration in early diagnosis of pancreatic sepsis. Abstract of the American Pancreatic Association; *Dig Dis Sci* 1984; 29: 950
30. Campos-Campos F, Labrador-León G, Ayala-López E: Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave. *Cirujano General* 1992; 14 (2) 49-56
31. Beger H G, Krautzberger W, Bittner R, Block S, Buchler M: Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1985; 9: 972-9
32. Free C F, Lindenauer S M, Miller T D: Pancreatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 149: 722-6
33. Gebhardt C, Gall F P: Importance of peritoneal irrigation after surgical treatment of hemorrhagic necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 1981; 5: 379-85
34. Altemeier N A, Alexander J W: Pancreatic abscess. *Arch Surg* 1963; 87: 96-105
35. Miller T D, Lindeneuer S M, Frey C F, Stanley J C: Pancreatic abscess. *Arch Surg* 1974; 108: 545-51
36. Aranha G V, Prinz R A, Greenlee H B: Pancreatic Abscess: An unsolved surgical problem. *Am J Surg* 1982; 144: 534-8
37. Camer S J, Tan E Warren K W, Braasch J W: Pancreatic Abscess. *Am J Surg* 1975; 129: 426-31
38. Holden J L, Berne T V, Rosoff L: Pancreatic Abscess following acute pancreatitis. *Arch Surg* 1976; III: 858-61
39. Shi E C P, Yeo B W, Ham J M: Pancreatic Abscess. *Br J Surg* 1984; 71: 689-91
40. Bolooki H, Jaffe B, Gliedman M: Pancreatic Abscess and lesser omental sac collections. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 26: 1301-8
41. Bradley E L, Fulenwider T: Open treatment of pancreatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1984; 159: 509-13
42. Knol J A, Eckhauer F E, Strodel W E: Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by marsupialization. *Am Surg* 1984; 50: 324-30
43. Pemberton J H, Becker J M, Dozois R R et al: Controlled open lesser sac drainage for pancreatic abscess. *Ann Surg* 1986; 203: 600-6
44. Welch C E, Malt R A: Surgery of the stomach, duodenum, gallbladder and bile ducts. *N Engl J Med* 1987; 316: 999-1008
45. Westheimer M D, Norris C S: Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 1986; 121: 484-7
46. Ruggy E P, Nostrant T T: Lethal Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 810-14
47. Frey C F, Stanley J C, Eckhauser F: Hemorrhage. In: Bradley E: Complications in pancreatitis. WB. Saunders ED 1982 pp. 96-123
48. Andersen B N, Hancke S, Neilsen Sad et al: The diagnosis of pancreatic cyst by ERCP and ultrasonic scanning. *Ann Surg* 1977; 185: 286
49. Siegleman S S: CT of fluid collections associated with pancreatitis. *Am J Radiol* 1980; 134: 1121-32
50. Silvis S E, Vennes J A, Rohrmann C A: Endoscopic pancreatography in the evaluation of patients with suspected pancreatic pseudocysts. *Am J Gastroenterol* 1974; 61: 452-9
51. Sostre C F, Flournoy J G, Bova J G, Goldstein H M: Pancreas Phlegmon: Clinical feature and course. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 918-27
52. Anderson M C: Management of pancreatic pseudocyst. *Am J Surg* 1972; 123: 209
53. Sandy J T, Taylor R M, Christensen R M et al: Pancreatic pseudocyst: changing concepts in management. *Am J Surg* 1981; 41: 574-6
54. Winship D: Moderator-pancreatitis: pancreatic pseudocyst and the complications. *Gastroenterology* 1977; 73: 593-603
55. Cooperman A: Chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1981; 61: 1-71
56. Sankaran S, Walt A J: The natural and unnatural history of pancreatic pseudocyst. *Br J Surg* 1975; 62: 37-44
57. Czaja M J, Fischer A, Marin G A: Spontaneous resolution of pancreatic mass pseudocyst?. *Arch Inter Med* 1975; 135: 558-62
58. Barkin J S, Smith F R, Pereiras R et al. Therapeutic percutaneous aspiration of pancreatic-pseudocyst. *Dig Dis Sci* 1981; 26 (7): 585-6
59. Bradley E L, Clements J L, González A C: The natural history of pancreatic pseudocysts: A unified concept of management. *Am J Surg* 1979; 137: 135-41
60. Aranha G V, Prinz R A, Esgenerra A C, Greenlee H B: The nature and course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arch Surg* 1983; 118: 486-8

61. O'Malley V P, Cannon J P, Postier R G: Pancreatic pseudocyst: cause, therapy and results. *Am J Surg* 1985; 150: 680-2
62. Tucker P, Webster P D: Traumatic pseudocyst of the pancreas: A report of ten cases. *Arch Intern Med* 1972; 129: 583-6
63. Vajner A, Nicoloff D: Pseudocyst of the pancreas. Value of urine and serum amylase levels. *Surgery* 1969; 66 (5): 842-5
64. González A C, Bradley E L, Clemets J L: Pseudocyst formation in acute pancreatitis. Ultrasonographic evaluation of 99 cases. *AJR* 1976; 127: 315-7
65. Shtey A N, Pseudocyst of pancreas: An overview. *South Med J* 1980; 73 (9): 1239-42
66. Miller C E, Couperberg P L, Cohen M M: Pitfalls in the ultrasonographic diagnosis of the pancreatic pseudocyst. *J Can Assoc Radiol* 1978; 29: 239-42
67. Kaplan J O, Isikoff M B, Barlin J S et al: Necrotic carcinoma of the pancreas: the "pseudo-pseudocyst". *J Comput Assist Tomogr* 1980; 48 (29): 239-42
68. Kalamannskog F, Kolvenstedt A, Aakhus T: Computed Tomography in inflammatory mass lesions following acute pancreatitis. *J Comput Assist Tomogr* 1981; 52 (2): 169-72
69. Silvertstein W, Isikorr M B, Hill M C et al: Diagnostic imaging of acute pancreatitis prospective study using CT and sonography. *Am J Radiol* 1981; 137: 497-502
70. Sugawa C, Walt A J: Endoscopic retrograde pancreatography in the surgery of pancreatic pseudocyst. *Surgery* 1979; 84 (4): 639-47
71. Bilbao M K, Dotter C T, Lee T G et al: Complications of ERCP. *Gastroenterology* 1976; 70: 314-20
72. Laxon L C, Fromkes J J, Couperman M: Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of pancreatic pseudocyst. *Am J Surg* 1985; 150: 683-6
73. O'Connor M, Kalars J, Ansell H, Silvis S, Vennes J: Preoperative endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the surgical management of pancreatic pseudocyst. *Am J Surg* 1986; 151: 18-24
74. Rohrmann C A, Silvis S E, Vennes J A: Evaluation of endoscopic pancreatogram. *Radiology* 1974; 113: 297-304
75. Warshaw A L: Inflammatory masses following acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1974; 54 (3): 621-36
76. Jaffe B M, Ferguson T B, Holte S et al: Mediastinal Pancreatic Pseudocyst. *Am J Surg* 1972; 124: 600-6
77. Prabhaker K N, Bennet D J, Wright J S: Pseudocyst of the pancreas associated with hydrothorax. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 1971; 61: 885-90
78. Sybers H D, Shelp W D., Morrissey JF: Pseudocyst of the pancreas with extension into the neck. *N Engl J Med* 1968; 278: 19: 1058-9
79. Bellon E, George G, Scriber H et al. Pancreatic pseudocyst of the duodenum. *Am J Radiol* 1979; 133: 827-31
80. Farmann: J: Unusual pelvic complications of pancreatic pseudocyst. *Gastroenterol Radiol* 1978; 3: 43-5
81. Hastings OM, Jain KM, Khadem M et al: Intraesplenic pancreatic pseudocyst complicating severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1978; 69: 182-6
82. Mehten Al, McDowell D E: Pancreatic pseudocyst as a cause of jaundice. *South Med J* 1978; 71 (12): 1502-6
83. Varriale P, Bonanno C A, Grace W L: Portal hypertension secondary to pancreatic pseudocysts. *Arch Int Med* 1963; 112: 191
84. Warshaw A L, Rattner D W: Facts and fallacies of common bile duct obstruction by pancreatic pseudocyst. *Ann Surg* 1980; 192: 33
85. Bradley E L, Clements J L: Transenteric rupture of pancreatic pseudocyst management of pseudocyst enteric fistulas. *Am Surg* 1976; 42: 827-32
86. Shatney C H, Sosin H: Spontaneous perforation of a pancreatic pseudocyst into the colon and duodenum. *Am J Surg* 1973; 126: 434-8
87. Weaver D W, Bauwman D L, Walt A J et al: Pancreatic pseudocyst. *Mount Sinai J Med* 1976; 43 (5): 558-64
88. Sieglman S S: CT of fluid collections associated with pancreatitis. *Am J Radiol* 1980; 134: 1121-34
89. Hancke S, Herriksen F W: Percutaneous pancreatic cystogastrostomy guided by ultrasound scanning and gastroscopy. *Br J Surg* 1985; 72: 916-7
90. Kuligowsky E, Olsen W L: Pancreatic pseudocyst drained through a percutaneous transgastric approach. *Radiology* 1985; 154: 79-82
91. Núñez D, Yrizarry J M, Rusell E et al: Transgastric drainage of pancreatic fluid collections. *AJR* 1985; 145: 815-8
92. Becker J M., Pemberton J H., Di Magno E P et al: Prognostic factors in pancreatic abscess. *Surgery* 1984; 96 (3): 455-61
93. Cremer M, Deviedere J: Endoscopic management of pancreatic cyst and pseudocyst. *Gastroint Endosc* 1986; 32: 5: 367-8
94. Crass R A, Meyer A D, Jeffrey R B et al. Pancreatic abscess: impact of computerized tomography on early diagnosis and surgery. *Am J Surg* 1985; 150: 127-31
95. Hurley J E, Vargish T: Early diagnosis and outcome pancreatic abscess in pancreatitis. *Am J Surg* 1987; 53: 29-33
96. Hershfield N B: Drainage of pancreatic pseudocysts at ERCP. *Gastrointest Endosc* 1984; 30 (4): 269-70
97. Kozarek R A., Brayko C M, Harlan J et al: Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. *Gastrointest Endosc* 1985; 31 (5): 322-8