

11227  
29.17



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

UTILIDAD DE LOS EXAMENES DE LABORATORIO EN EL  
DIAGNOSTICO ETIOLOGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

## Tesis de Postgrado

Que para obtener el Título de  
Especialista en Medicina Interna

Presenta

DR. CARLOS VICENTE ESCOBAR GUTIERREZ



México, D. F.

1985

FALLA DE ORIGEN



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

1.- INTRODUCCION	1
2.- GENERALIDADES	3
3.- MATERIAL Y METODOS	10
4.- RESULTADOS	12
5.- TABLAS Y GRAFICAS	15
6.- CONCLUSIONES	24
7.- COMENTARIO	25
8.- BIBLIOGRAFIA	27

**INTRODUCCION:** La pancreatitis aguda es una entidad nosológica de importancia por la relativa frecuencia de su presentación y por la severidad con la que a veces se manifiesta.

En reportes de distintos autores se describe una frecuencia elevada de pancreatitis aguda secundaria a ingesta crónica de bebidas alcohólicas y de pancreatitis aguda secundaria a procesos colelitiasicos. También se han descrito la existencia de algunos parámetros de laboratorio que son de utilidad en el diagnóstico diferencial entre estas dos entidades. Dado el caso de que la pancreatitis aguda de origen alcohólico tiene una respuesta favorable a un manejo médico conservador y en cambio la pancreatitis aguda asociada a litiasis biliar es mejor tratada e incluso resuelta por medio de un procedimiento quirúrgico, es de vital importancia el diagnóstico diferencial y temprano entre estos dos padecimientos.

El objetivo principal de este estudio es la identificación de algunos parámetros de laboratorio que nos ayuden en el diagnóstico diferencial. Otro objetivo es estudiar la incidencia de la Pancreatitis Aguda en nuestro hospital, las causas etiológicas más frecuentes y la comparación con otros estudios realizados .

El beneficio que se obtiene con este estudio es que, la identificación de un criterio adicional, facilita el diagnóstico diferencial entre las entidades antes mencionadas. Otro beneficio es el conocimiento de los casos de pancreatitis aguda que mas frecuentemente se presentan

en este hospital y finalmente una pronta y mejor atención a los nacientes.

El trabajo de investigación se elaboró en el Hospital General<sup>o</sup> Licenciado Adolfo López Mateos<sup>o</sup>, en el lazo comprendido entre marzo, 1983 a diciembre 1984.

**GENERALIDADES:** Desde hace 400 años en que se publicó el reporte más temprano que se conoce por Jacques Aubert, ha habido notable progreso en los métodos de diagnóstico de la pancreatitis aguda. Actualmente esta ya no se considera una enfermedad rara, gracias a la introducción del estudio de la amilasa sérica y en orina, además del amplio uso de la laparatomía exploratoria.

El término "Pancreatitis" se usa para describir una inflamación pancreática cuya evolución clínica puede variar de los síntomas crónicos leves durante muchos años al deterioro rápido y la muerte en el lapso de pocas horas o días. Se han propuesto una variedad de clasificaciones; etiológica, clínica, funcional y anatómo patológica de la pancreatitis, ninguna es enteramente satisfactoria. En Marsella 1963(3) se propuso una clasificación clínica de la pancreatitis. Hay otras clasificaciones basadas en el aspecto etiológico y entre las causas más frecuentes tenemos, pancreatitis aguda secundaria a: alcoholismo, obstrucciones de vesícula y vías biliares, hipervitaminosis, traumas, postoperatorias y otros factores desconocidos.(4)

Una clasificación patológica basada en el examen histológico sería de gran valor, pero solo un pequeño grupo no representativo de pacientes llegan a la necrosis o a una laparotomía. Fitz(1) en su revisión de hallazgos de necrosis clasificó la pancreatitis aguda en hemorrágica, gangrenosa o supurativa, estos aspectos se identifican hoy en día como formas o etapas diferentes de una pancreatitis necrosante con destrucción del tejido pancreático y peripancreático.

Asociaciones etiológicas más frecuentes de la pancreatitis aguda: alcohol; en algunos estudios la ingesta crónica de alcohol es la asociación más frecuente descrita(4) En otros, el porcentaje es menor, como indica un estudio realizado en nuestro medio(7).

En la mayoría de los pacientes con pancreatitis clínicamente evidente, esta ocurre después de un período de 6 a 8 años de ingesta abundante de alcohol(4). Estudios experimentales han demostrado que el alcohol puede producir cambios inflamatorios aún cuando no haya oclusión de la ampolla de Vater, aunque después de un largo período de ingesta de alcohol, se puede producir cambios en la respuesta secretoria del páncreas con tendencia a formar precipitados proteínicos intraductales. Esto llevaría a la sugerencia de que la obstrucción intraductal por estos precipitados iniciaría la inflamación.(8)

Actualmente no hay una hipótesis simple que demuestre o explique estas observaciones, es probable que ocurran múltiples asociaciones, dietéticas, bioquímicas, anatómicas y genéticas.

**Colelitiasis:** la incidencia de colelitiasis y pancreatitis aguda tiene un amplio rango de variación de 13 a 96%. Recientemente se reportó que los cálculos pueden ser demostrados en las heces fecales en un 85 a 94% de los pacientes que se recuperen de una pancreatitis aguda, pero sólo en el 15% de los enfermos con colelitiasis sintomática. Por tanto, parece probable que el paso de cálculos a través de la ampolla de Vater puede iniciar una pancreatitis aguda.(11,12) Se ha sugerido que la pancreatitis y colelitiasis pueden tener una causa común(13) que

La pancreatitis puede llevar a una colelitiasis o que la inflamación biliar puede ser causa de pancreatitis por vía linfática. En los pacientes con pancreatitis y colelitiasis, el tratamiento quirúrgico de la litiasis biliar reduce el riesgo de una pancreatitis recurrente de un 36-63% a un 2-8%(14,15). Finalmente se ha reportado la ocurrencia de pancreatitis en asociación a un conducto cístico largo, pequeños cálculos y con la presencia frecuente de un conducto biliar y pancreático común, demostrado por colangiografía. (16,17).

Pancreatitis aguda post operatoria: se reportan elevaciones de la amilasa sérica durante el postoperatorio inmediato de intervenciones quirúrgicas abdominales y extra abdominales(18,19), pero solo en un 5% ha sido reconocido como complicación de intervenciones quirúrgicas no pancreáticas(4). La pancreatitis aguda post operatoria es más común después de operaciones de estómago o del tracto biliar (20). También intervenciones quirúrgicas alejadas de estos lugares pueden llevar a una pancreatitis aguda y la etiología de esto es poco clara.

Existen otras asociaciones que incluyen: Hiperlinoproteinemias( 21,22) traumatismo pancreático, hipercalcemia, parasitosis( Ascariasis)(7), medicamentos(tiazídicos, corticoesteroides. En un porcentaje de pacientes no se llega a un diagnóstico concluyente.

Consideraciones clínicas: la forma de presentación clínica es variable, las manifestaciones iniciales de la pancreatitis aguda pueden simular otros cuadros como el de un infarto de miocardio, u otros procesos gastrointestinales. El diagnóstico depende de la acuciosidad en la bus-



queda , una buena historia clínica dirigida y un cuidadoso exámen físico.

El dolor es el síntoma mas prominente. Habitualmente se trata de un hombre o una mujer en la edad media de la vida, con un cuadro doloroso que se inicia después de una ingesta copiosa de bebidas alcoholicas o de una ingesta abundante de alimentos, que se instala bruscamente constituyendo el denominado "drama pancreático de Dieulafoy" o " la catástrofe abdominal de Mondor". El dolor se localiza generalmente en epigastrio aunque puede comprender ambos hipocondrios, predominantemente el izquierdo, las irradiaciones son variables. Generalmente este dolor es transitorio pero puede tener irradiación lumbar o escapular y localizarse también a nivel de la región umbilical. El segundo síntoma de importancia es el vómito, se encuentra en forma casi constante (75%)(7), lo característico es la abundancia contribuyendo a la deshidratación y a las alteraciones electrolíticas. El vómito es inicialmente alimenticio luego bilioso nunca fecaloideo, salvo cuando se instala un íleo marcado.

A la exploración física se encuentran: palidez, sudoración, enfriamiento principalmente en las extremidades, taquicardia con pulso débil e hipotensión arterial, cianosis en casos severos . En la exploración del abdomen se aprecia generalmente distensión predominantemente a nivel de hipoabdomen superior, dolor acentuado con defensa a nivel de hipocondrios. A veces puede notarse un enbastamiento profundo. No hay datos de irritación peritoneal por ser el pancreas retroperitoneal . A la palpación profunda hay dolor subcostal izquierdo (Signo de Mallet-Guy) o dolor a nivel del ángulo vertebral izquierdo (Signo de Mayo Robson)(7).

Puede apreciarse ictericia, sobre todo cuando hay obstrucción de las vías biliares, como factor causal de la pancreatitis. En la exploración torácica puede apreciarse derrame pleural, principalmente del lado izquierdo. En algunas ocasiones se observan signos cutáneos como el de Halsted, mancha cianótica subumbilical, signo de Grey Turner, mancha equimótica en la región lumbar.

Laboratorio: ante la sospecha diagnóstica por el cuadro clínico se debe recurrir a los exámenes de laboratorio y gabinete. Una de las determinaciones más útiles es la de la amilasa sérica durante las primeras horas del cuadro, aunque hay numerosos reportes de la falta de especificidad de esta enzima(23,24) que puede estar elevada en pacientes que no tienen pancreatitis y estar normales en aquellos que si tienen. Ranson et al, reporta elevación de los niveles de amilasa en un 95% de los pacientes con pancreatitis aguda(4). Se ha descrito que la especificidad diagnóstica de la amilasa puede incrementarse con el cociente de depuración, amilasa/creatinina(25).

Se reporta hiperglucemia y glucosurias asociadas con pancreatitis aguda, sobre todo en los casos francos y los casos graves. La asociación de este hecho a la hiperamilasemia mas el cuadro clínico descrito, prácticamente establece el diagnóstico de pancreatitis aguda(7).

La hipocalcemia no es habitual durante las primeras horas y se manifiesta sobre todo en las formas graves a partir del segundo día. Se debe a la fijación del calcio a nivel de los tejidos por la formación de jabones (26). La hipocalcemia puede también ocurrir en pacientes con perforación de úlcera gastroduodenal, se esta es excluida, un descenso por debajo de 8 mg, sugieren pancreatitis aguda.

La elevación de bilirrubina sérica se presenta sobre todo en aquellos casos en los cuales hay colédoco litiasis concomitante como factor etiológico. Hay elevaciones de las transaminasas TGO y DHL mas frecuentemente que en otros cuadros agudos intra abdominales aunque no son de mucha ayuda en el diagnóstico.

El recuento citológico hemático puede revelar anemia si ha habido hemorragia, y leucocitosis con neutrofilia, sin embargo al principio no es acentuada y con el transcurso de los días es significativo en relación con el desarrollo de un proceso infeccioso supurativo.

Puede haber alteraciones electrolíticas en caso de vómitos importantes. Los elementos nitrogenados pueden estar elevados cuando hay hemoconcentración por lo que deben valorarse con cuidado.

Se ha descrito hiperlipidemia en un 5-10% de los pacientes fundamentalmente a expensas de triglicéridos(7), sin embargo se debe ver si dicha hiperlipidemia es primaria o secundaria a la pancreatitis.

Por último se han descrito alteraciones en la coagulación con un aumento de la actividad entitrombótica que podría deberse a la tripsina circulante. La persistencia de fibrinógeno en suero después de la segunda semana se considera como indice de gravedad(27).

Radiología: la radiografía simple de abdomen puede ser de mucha utilidad, ya que la presencia de esa centinela ogea la dilatación de un asa yeyunal, es sugestiva del diagnóstico. También su utilidad está demostrada por la exclusión de otros cuadros patológicos como; obstrucción intestinal,

perforación de víscera hueca, peritonitis, de acuerdo a la observación de aire libre o niveles líquidos. A parte de la imagen de asa sentinela se han descrito aumento de la densidad de los tejidos a nivel del encastrío, pérdida de nitidez del borde externo del Psoas y del cuadrado de los lomos y borramiento del contorno del riñón izquierdo. Por otra parte la teleradiografía de tórax puede permitir apreciar la existencia de derrame pleural. También en la placa simple de abdomen se puede apreciar la existencia de litiasis, cuando se trata de cálculos radiopacos.

Hay otro procedimiento útil para valorar la existencia de litiasis biliar y para apreciar la distensión y crecimiento del páncreas, La ultrasonografía que también sirve cuando ya han evolucionado las pancreatitis en la valoración de pseudocistas.

Puede estar indicado una paracentesis diagnóstica con un examen del líquido peritoneal. Finalmente puede realizarse una laparotomía diagnóstica. Aproximadamente un 5% de los pacientes son diagnosticados por laparotomía. (4, 23).

**MATERIAL Y METODOS:** Este estudio se efectuó como investigación de tipo prospectivo en el servicio de Medicina Interna del Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos", en el área de hospitalización, en el período comprendido entre el 1 de marzo, 1993 al 31 de diciembre del año 1994. Se estudiaron en total a 41 pacientes con pancreatitis aguda. El diagnóstico se realizó en base a:

1) sintomatología clínica; 2) hallazgos positivos a la exploración física; 3) exámenes de laboratorio; se tomaron en cuenta los valores obtenidos en las primeras 72 hrs de admisión. a) amilasa sérica, b) glicemia, c) calcio sérico, d) bilirrubina sérica (directa), e) Biometría hemática y recuento leucocitario. Como datos de apoyo diagnóstico: cuantificación de transaminasas; TGO, TGP, DHL, niveles de azúcares y finalmente lípidos en suero. 4) hallazgos radiológicos de los signos antes descritos. 5) estudio ultrasonográfico de hígado y vías biliares. 6) en los casos en que fue necesario se realizó intervención quirúrgica diagnóstica.

El diagnóstico en general se hizo por medio de una evaluación cuidadosa y combinada de los hallazgos mencionados, seguida de una observación estrecha de la evolución y la respuesta al tratamiento del paciente, lo cual permitió diferenciar la pancreatitis aguda de otras entidades nosológicas agudas intra o extra abdominales.

Los pacientes fueron divididos en 6 grupos de acuerdo a la causa etiológica.

**Grupo 1: Pancreatitis aguda alcohólica:** se tomó en cuenta el antecedente de ingesta crónica y abundante de bebidas alcohólicas y además la relación del cuadro patológico

con un período reciente de excesos alcohólicos.

Grupo II, pancreatitis aguda colelitiasica, se tomó en cuenta los antecedentes de intolerancia a alimentos colecistomiméticos, antecedentes de patología biliar anterior.

Evidencia radiológica y o ultrasonográfica de litiasis biliar. En algunos pacientes el diagnóstico de litiasis fué evidenciado por intervención quirúrgica.

Grupo III, pancreatitis aguda hiperlipidémica, Grupo IV, pancreatitis aguda de etiología desconocida, Grupo V, pancreatitis aguda post traumática, y grupo VI, pancreatitis aguda post intervención quirúrgica.

RESULTADOS: Del total de 41 pacientes se hallaron:

Grupo I; 12 pacientes, (29,3%) con etiología alcohólica.

De estos, 11 pacientes masculinos y solo un paciente femenino. La edad promedio fué de 49 años con un rango de 32 a 87 años.

Grupo II; 20 pacientes, (48,7%) con etiología coleditiásica.

En este grupo se hallaron 16 pacientes femeninos y solo 4 pacientes masculinos, edad promedio de 46 años y un rango de 19 a 77 años. En este grupo dos pacientes eran obesos y una paciente presentó vómitos de *Ascaris Lumbricoides*. Siete pacientes fueron sometidos a laparotomía, hallándose, 2 pancreatitis edematosas, 2 hemorrágicas, 2 necrohemorrágicas y 1 paciente con pancreatitis necrótica.

En total en este grupo fallecieron dos pacientes, uno con una insuficiencia renal aguda como complicación y el otro con una pancreatitis necrótica, diagnosticado por laparotomía.

Debe mencionarse que dentro los pacientes del grupo I, dos pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica, hallándose en un paciente una pancreatitis hemorrágica y el cual posteriormente falleció.

Grupo III, 3 pacientes (7,3%), pancreatitis hiperlipidémica, se reportan 2 pacientes masculinos y 1 femenino, edad promedio de 48 años. Los lípidos totales estuvieron elevados en los 3 pacientes con un promedio de  $2608 \pm 540$  mg/100 ml. y triglicéridos de  $557 \pm 162$  mg/100 ml.

Grupo IV, 4 pacientes (9,7%), con etiología no determinada.

3 pacientes masculinos y uno femenino, edad promedio de 57 años. 2 pacientes tenían Hipertensión Arterial Sistémica.

Un paciente falleció con I.R.A. como complicación.

Grupo V, un paciente, con pancreatitis aguda secundaria a herida de arma de fuego que interesó a la glándula pancreática.

Grupo VI, un paciente, con pancreatitis aguda post intervención quirúrgica por abdomen agudo, se encontró un absceso pancreaticular.

Tal como su puede observar en la tabla N.3, el grupo II de pancreatitis con etiología biliar presentó niveles significativamente más elevados en los valores de amilasa sérica, con una media de  $959 \pm 473$  U.L. en relación a los valores que presentaron los pacientes con pancreatitis aguda secundaria a la ingesta de alcohol, que reportaron un valor medio de  $481 \pm 220$  U.L. De la misma forma también se observó diferencia significativa entre los valores de bilirrubina sérica (directa), que en el grupo II presentó un valor medio de  $2.7$  mg 100 ml., en relación con los valores del grupo I, que muestra una media de  $0.6$  mg 100 ml. Aunque se encontró diferencia en los valores de las enzimas, DHL, TPO, hallándose más elevadas en el grupo II, en especial la DHL. no tuvo mayor significado estadístico, por el número reducido de pacientes en los que se hizo determinación seriada.

No se encontraron diferencias de importancia en el resto de los parámetros de laboratorio. Tabla. N. 4.

Los valores medios de amilasa sérica en los 4 grupos restantes se encontraron elevados, a excepción del grupo con pancreatitis hiperlipidémica que muestra una media de 236 U.L. en este grupo solo un paciente presentó cifras altas de amilasa sérica.



Haciendo un análisis global de todos los casos de pancreatitis aguda estudiados encontramos que: existió elevación de la amilasa sérica por encima de 500 U.L. en un 70% de los pacientes, hiperglicemia en un 76%, hipocalcemia en 50%, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa en 37%, elevación de los leucocitos por arriba de 10 000 en un 71 % de los pacientes. Tabla N° 2

El total de defunciones fué de 4 pacientes, 1 paciente del grupo I, dos pacientes del grupo II, y un paciente del grupo III. En tres pacientes la complicación fué una insuficiencia renal aguda y el último paciente falleció por shock hipovolémico severo.

El total de intervenciones quirúrgicas fué de 10, hallándose, 3 pacientes con pancreatitis edematosa, 3 con pancreatitis hemorrágica, 3, con necrohemorrágica y un paciente con pancreatitis necrótica. Siete pacientes sometidos a intervención quirúrgica son del grupo II.

Table N.1

FACTORES ETIOLÓGICOS EN 41 CASOS DE PANCREATITIS AGUDA ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS" ISSSTE.		
	N. de casos	Porcentaje %
Alcoholismo	12	29.3%
Padecimientos de vesícula y vías bil.	20	48.7%
Hiperlipidemia	3	7.3%
Desconocida	4	9.7%
Post traumática	1	2.4%
Post quirúrgica	1	2.4%
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100 %</b>

Tabla N. 2

MAYAZOS DE LABORATORIO EN 41 CASOS DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS" ISSSTE		
DATOS DE LABORATORIO	N. de casos	Porcentaje %
Elevación de amilasa más de 500 U.	29	70%
Hiperglucemia	31	76%
Hipoproteinemia	12	50%
Hiperbilirrubinemia directa	10	37%
Leucocitosis más de 10.000	28	71%

TAOLA N° 3

Valores de laboratorio de las 1<sup>as</sup> 72 hrs de admisión

	Amilasa U.L.	Bilirrubina mg. 100/ml	G.O.T. U.L.	T.G.P U.L.	Q.M.L U.L.	Ca <sup>+</sup> mg./100ml
GRUPO I Alcohólica	481 ± 220	0.6	70 ± 100	46 ± 59	448 ± 271	8.1 ± 0.8
GRUPO II Litiasica	959 ± 473	2.7 ± 3.6	77 ± 100	94 ± 103	672 ± 772	8.7 ± 0.9
GRUPO III	236 ± 256					7.8 ± 0.8
GRUPO IV	991 ± 422		233 ± 249	507 ± 443	1.435 ± 1.580	8.4 ± 0.4

Tabla N° 4

VALORES DE LABORATORIA DE LAS PRIMERAS 22 UNAS DE ADMISION - edad, sexo.

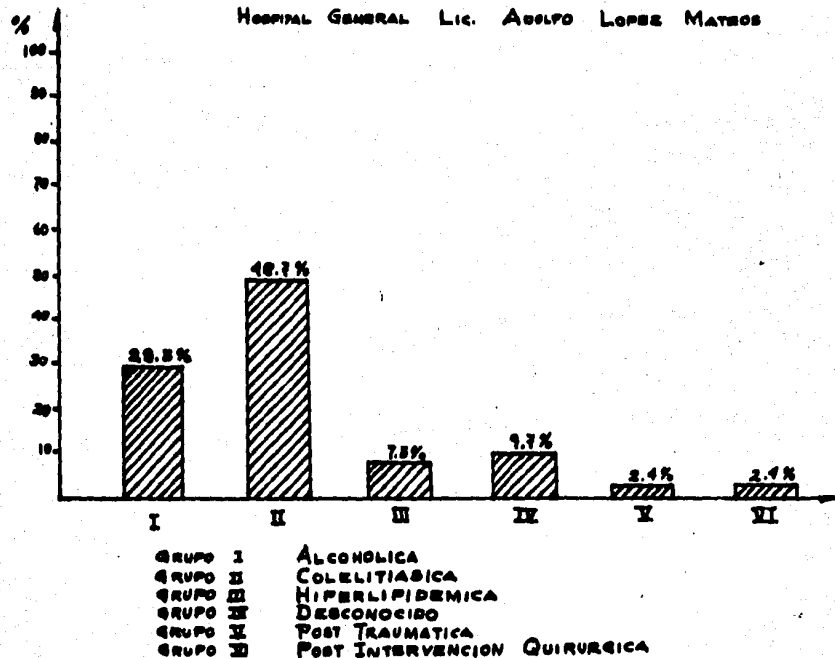
GRUPO	Glucosa mg. 100ml	Urea mg. 100ml	Creat. mg. 100ml	Hemoglobina Gr./100 ml	Hemato- crito	Leucocitos	Neutr.	Bandas	Edad años	Masc.	Fem.
I Alcoholica	138 ± 14	33 ± 6.1	1.5 ± 0.4	14.5 ± 2.5	46.1 ± 2.8	11.695 ± 5171	88 ± 8	5 ± 2.6	49 ± 4.8	11	1
II Linfatica	144 ± 26	30 ± 6.3	1.0 ± 0.2	14.1 ± 2	44.1 ± 6.1	13946 ± 5026	81 ± 11	7.3 ± 5.7	46 ± 19	4	16
III Hipertensiva	248 ± 124	29 ± 2	1.2	16.3 ± 0.9	45 ± 2.6	10.168	-	-	48 ± 5	2	1
IV Obesidad	188 ± 61	45 ± 25	0.9 ± 0.5	13.8 ± 5.4	41 ± 15	17.031 ± 3925	88 ± 4	8 ± 6	57 ± 18	3	1
V Hipertensiva	107	25	1.2	15.6	46	7.650	-	-	33	1	
VI Hipertensiva	115	41	1.3	10	31	13.233	86	6	73	1	
										22	19

-17-

pac. con P.A. ni perlipidémica	Lípidos totales (±)	TRIGLICÉRIDOS (±)
GRUPO III	1608 ± 540 mg/100ml	557 ± 162 mg./100ml.

# CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA PANCREATITIS AGUDA

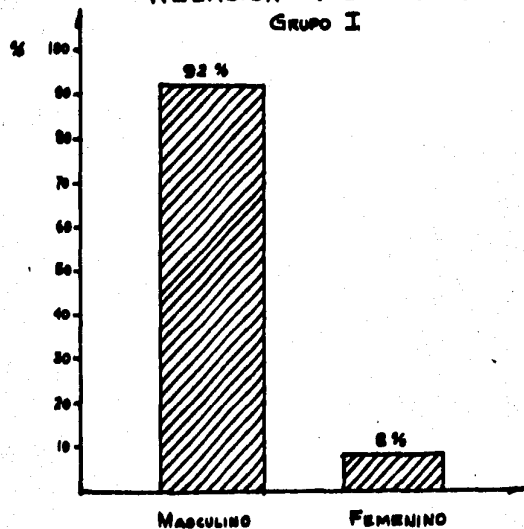
HOSPITAL GENERAL LIC. AUGUSTO LOPEZ MATEOS



GRAFICA 1.

PORCENTAJE DE PACIENTES CON  
PANCREATITIS ALCOHOLICA EN  
RELACION AL SEXO

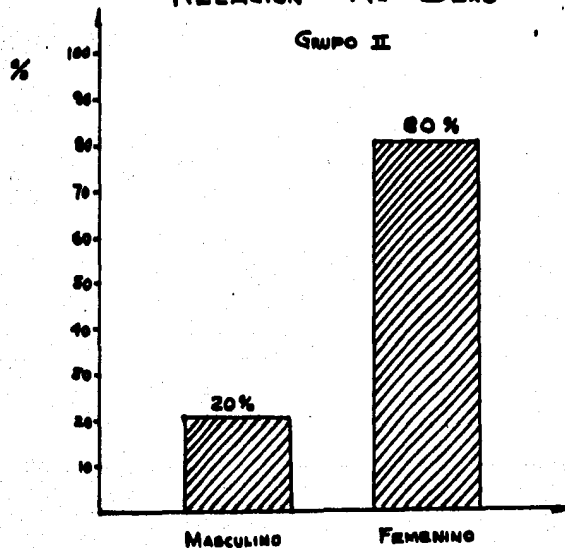
GRUPO I



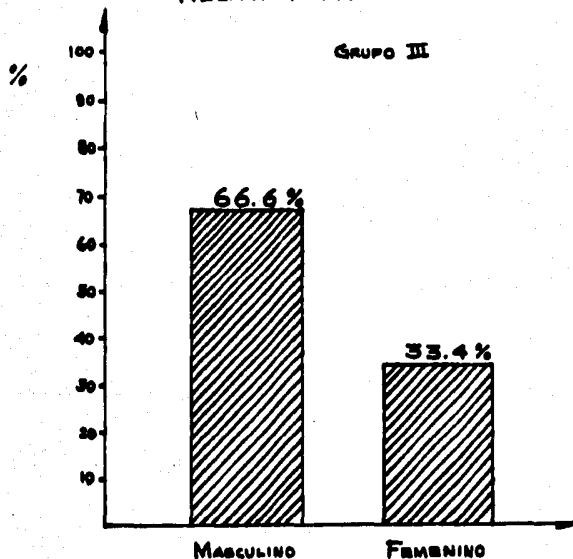
-19-

GRAFICA 2.

PORCENTAJE DE PACIENTES CON  
PANCREATITIS COLELITIASICA EN  
RELACION AL SEXO

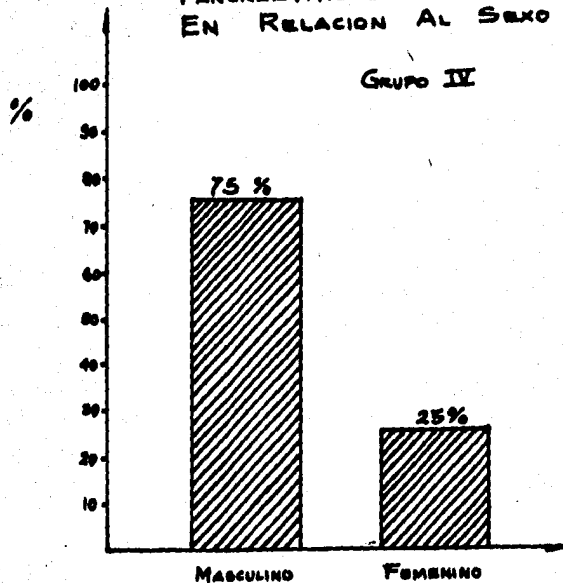


PORCENTAJE DE PACIENTES CON  
PANCREATITIS HIPERLIPIDEMICA EN  
RELACION AL SEXO





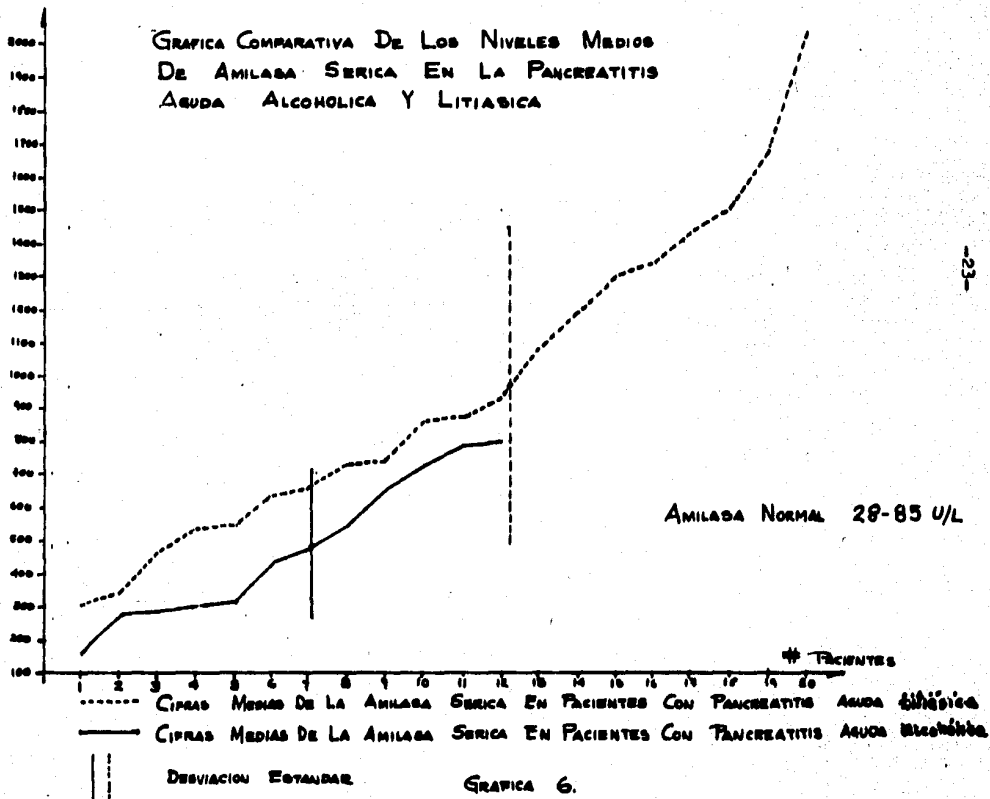
PORCENTAJE DE PACIENTES CON  
PANCREATITIS DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA  
EN RELACION AL SEXO



GRAFICA 6.

AMILASA  
U.L

### GRAFICA COMPARATIVA DE LOS NIVELES MEDIOS DE AMILASA SERICA EN LA PANCREATITIS AGUDA ALCOHOLICA Y LITIASICA



**CONCLUSIONES:** Este estudio demostró que hay una diferencia estadísticamente significativa entre los niveles de amilasa sérica y bilirrubina directa en los dos tipos de pancreatitis de presentación más frecuente. Hallándose estos dos parámetros (amilasa sérica y bilirrubina sérica directa) más elevados en la pancreatitis aguda de origen colélitiasico en relación con la pancreatitis aguda de origen alcohólico.

Finalmente el estudio global y comparativo entre los distintos grupos de pancreatitis aguda que se presentaron en el Hospital López Mateos muestra resultados parcialmente similares a otras investigaciones realizadas en nuestro medio (3).

**COMENTARIO:** La pancreatitis aguda asociada a la ingesta de bebidas alcohólicas usualmente puede diferenciarse de la pancreatitis secundaria a problemas biliares. Hay sin embargo, algunos pacientes con pancreatitis aguda en quienes un diagnóstico definitivo no puede ser hecho. El manejo médico es generalmente el apropiado al inicio del padecimiento en las dos formas de pancreatitis, aunque el grupo de etiología alcohólica responde bien a un manejo médico (29,30,31) y el tratamiento quirúrgico está raramente indicado. En cambio en el otro grupo la conducta quirúrgica es curativa y la recurrencia de pancreatitis es rara. (30). Es por esta razón que un diagnóstico efectivo es esencial en la pancreatitis aguda secundaria a litiasis. La diferencia hallada en los niveles de amilasa sérica entre los grupos de pancreatitis aguda, alcohólica y litiasis tiene significado estadístico lo que posibilita el diagnóstico diferencial entre estos. Aunque también se observó elevación de la amilasa sérica en los grupos IV, V y VI, no tiene mayor significado por el escaso número de observaciones debido a la baja frecuencia con que se manifiestan. Es en estos casos en los que se debe hacer una cuidadosa valoración integral de todos los hallazgos para llegar a un diagnóstico concluyente. Haciendo un análisis comparativo de los valores de laboratorio en general, la frecuencia de los distintos tipos de pancreatitis con otros estudios realizados en México, se observan resultados similares. No se incluyó en el estudio los niveles de fosfatasa alcalina de conocida importancia en el diagnóstico de proceso obstructivo, esto debido a deficiencias en el laboratorio.

Finalmente debemos mencionar que los resultados hallados en este trabajo coinciden con las conclusiones de otros estudios realizados sobre la importancia de los niveles de amilasa, bilirrubina , y fosfatasa alcalina (34).

Es de importancia la determinación efectiva de estos parámetros para un mejor diagnóstico y tratamiento del neonato.

BIBLIOGRAPHIA

- 1: Fitz, R.H.: Acute pancreatitis; Boston Me. Surg. J., 120: 181, 229, 1889
- 2: Mayo Robson, A.W. and Conner, P.J.: The pancreas its surgery and pathology. Pathology Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1907.
- 3: Serles H: Pancreatitis. Symposium Marseilles, 1963.
- 4: Ranson, J.H.C.: Acute pancreatitis, Curr. Probl. Surg, 16, 1976
- 5: Ranson, J.H.C., Rifkind, W.W., Roses, D.F. Et Al: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis, Sur. Gynecol. Obst., 139:69, 1974
- 6: Ranson, J.H.C. and Pasternak, B.S.: Statistical methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis, J. Surg. Res., 22:79, 1977
- 7: Villalobos, J.J., Macuco, A., Campos, C. y Hervella P.L.: Pancreatitis, Gastroenterologia, 2:584, 1982
- 8: Serles, H: Chronic calcifyin pancreatitis, chronic alcoholic pancreatitis, Gastroenterology, 66:604, 1974
- 9: Adams, J.T., Libertino, J.A. and Schwartz, S.L.: Significance of an elevated serum amylase, Surgery, 63:877, 1969
- 10: Dixon, J.A. and Hillman, J.D.: Surgical treatment of biliary tract disease associated with pancreatitis. Am. J. Surg., 120:371, 1970
- 11: Acosta, J.M. and Ledesma G.L.: Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis, N. Engl. J. Med., 290:484, 1974
- 12: Kelly, T.R.: Gallstone pancreatitis; pathophysiology, Surgery, 80:488, 1976
- 13: Bartlett, W.R.: Mith gallstones and recurrent pancreatitis have a common cause, Arch. Surg, 95:887, 1967
- 14: Howard, J.M. and Jordan, G.L. Jr.: Surgical diseases of the pancreas, Philadelphia, J.B.L. Pincott Company, 92:202, 1960
- 15: Kelly, T.R. Gallstone pancreatitis, Arch. Surg., 109:294, 1974

- 16) Kelly, T.R.: Gallstone pancreatitis. *Pathophysiology, Surgery*, 80: 488, 1976.
- 17) Mc Mahon, M.J., and Play Porth, M.J.: The relationship between gallstones and cystic duct anatomy in acute pancreatitis, *Br.J. Surg*, 65:361, 1978.
- 18) Ketchley, M.R.B., Johnson, A.G. and Stevens, A.E.: Raised serum amylase after upper abdominal operation, *Br.J. Surg*, 56:424, 1969.
- 19) Miller, S.P., Whitaker, J.R. and Snyder, R.D.: Incidence of elevated serum amylase levels and pancreatitis after upper abdominal surgery, *Am.J. Sur*, 125:635, 1973
- 20) Peterson, L.W., Collins, J.J.Jr. and Wilson, R.E.: Acute pancreatitis occurring after operation, *Surg. Gynecol. Obstet*, 127:23, 1968
- 21) Cameron, J.L., Cavuzzi, D.W., Zuidema, G.D. and Marsels, S.: Acute pancreatitis with hyperlipidemia, *Ann. Surg.*, 177:483, 1973
- 22) Greenberger, N.J., Erlich, P.T., Drumney, G.D. and Isselbacher, K.J.: Pancreatitis and hyperlipidemia, *Medicine*, 45:161, 1966
- 23) Adams, J.T., Libertino, J.A., and Schwartz, S.L.: Significance of an elevated serum amylase. *Surgery* 63:877, 68
- 24) Berk, J.E., Kizu, H., Wilding, P. and Searcy, R.L.: Macroamylasemia a newly recognized cause for elevated serum amylase activity *N. Engl. J. Med.*, 277: 911, 1977
- 25) Lesser, P.B. and Wershaw, A.V.: Differentiation of pancreatitis from common bile duct obstruction. With hyperamylasemia. *Gastroenterology*, 68:36, 1975
- 26) Allan, B.F., and Turic, C.W.: Serum ionized calcium in acute pancreatitis, *Br.J. Surg*, 64:665, 1977
- 27) Treonell, J.E. and Anderson, M.G.: Role of early laparotomy in acute pancreatitis, *Ann. Surg*, 165:49, 1967
- 28) Treonell, J.E.: The natural history and prognosis of acute pancreatitis, *Ann. Roy. Coll*, 38:265, 1966
- 29) Albor, R, Silen, W, Goldman, L: A critical clinical analysis of acute pancreatitis, *Arch Sur*, 86:1032, 1963
- 30) Howard, J.W., Erlich, E.W.: The etiology of pancreatitis a review of clinical experience, *Ann Surg*, 152:135, 1960

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 31: Paylen, D, Simonowitz, D, Skinner, D.B: The timing of biliary tract operations in patients with pancreatitis associated with gallstones, Surg, Gynecol, Obstet. 141:737, 1975
- 32: Olson H: Pancreatitis. A prospective clinical evaluation of 100 cases and review of the literature, Am J. Dia. Dia 19:1077, 1974
- 33: Paylen, D.W.D., Simonowitz, D.W.D: Diagnostic considerations in acute alcoholic and gallstone pancreatitis. Am J Sur, 132:329, 1976
- 34: Adams, J, Libertino, J. Schwartz, S: Significance of an elevated serum amylase. Surgery, 63:877, 1968