



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO

---

---

Facultad de Medicina  
División de Estudios de Posgrado  
Hospital General "Dr. Manuel Gea González"  
S. S. A.

PATOLOGIA AGUDA DE LAS VIAS BILIARES  
CON HIPERAMILASEMIA.

TESIS DE POSTGRADO  
Que para obtener el título en la  
ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL  
p r e s e n t a



DR. NAYIB HAY ISSA

México, D. F.

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

## PROLOGO

El conocimiento en medicina es una verdad que se generaliza, y esta depende de hechos que ocurren en nuestros pacientes, los cuales se repiten continuamente en determinada población y los incorporamos al conocimiento como una verdad basada en un juicio analítico y lógico. Este proceso educativo aplicado correctamente nos impulsa continuamente a buscar el conocimiento real de los casos, decimos entonces que el conocimiento está determinado por datos que estadísticamente son significantes.

Sin embargo existen acontecimientos y enfermedades con una presentación y curso clínico diferente a las mismas enfermedades que se presentan y evolucionan de diferentes formas, con características muy particulares en cada una de ellas. Estos interrogantes se presentan como un reto al investigador que en busca de conocimiento de esa enfermedad lanza una hipótesis y busca un objetivo. Buscar el conocimiento médico, para tratar de resolver problemas que en ese momento son pocos conocidos. Un interrogante que se presenta en nuestro Servicio de Cirugía General fue la existencia o no de hiperamilasemia en patología aguda de las vías biliares, hecho que actualmente no está documentado en la literatura mundial como conocimiento médico.

En base a esta interrogante aparece la idea de lanzar una hipótesis "Existe hiperamilasemia en patología aguda de las vías biliares", nuestro objetivo es demostrar o descartar esta duda médica.

## INDICE

	Pág.
ANTECEDENTES.....	1
Amilasa serica.....	1
Fofatasa serica.....	5
Bilirrubina serica.....	7
Trasaminasa serica.....	9
ESTUDIO DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PANCREATICA.....	10
PRUEBAS UTILES EN EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD PANCREATICA.....	10
ESTUDIOS RELACIONADOS CON LA ESTRUCTURA DEL PANCREAS.....	13
Rádiografia simple de abdomen.....	13
Ultrasonido pancreatico.....	13
Tomografía computarizada.....	14
Colangiografía retrograda endoscópica.....	14
PANCREATITIS DE ETIOLOGIA BILIAR.....	15
INTRODUCCION.....	17
MATERIAL Y METODO.....	20
Universo de estudio.....	20
Tamaño de la muestra.....	20
Criterios de selección.....	20
Criterios de exclusión.....	21
Variable dependiente e independiente.....	21
Escala de las variables.....	21
Procedimiento de captación de la información.....	21
Validación de datos.....	22
Resultados.....	23

Gráficos y tablas.....	27
DISCUSION.....	52
CONCLUSION.....	54
REFERENCIAS.....	55

**ANTECEDENTES****AMILASA SERICA (Diastasa).**

Normalmente es de 70 - 200 U/100Ml por el método de Somogyi, que es el equivalente a 3 - 10 U Wohlgemath por Ml. Actualmente se tiende a expresar en Uds internacionales, que oscilan en el adulto normal entre 230 y 3.500 U/100Ml con el método de Nefelometrico de Coleman.

Existen dos isoenzimas de la amilasa: P (Pancreáticas) la cual pasa mas fácilmente a la orina y la S (Salival) mas rápida en la electrofóresis. Sus distintas proporciones tienen gran interés diagnóstico, especialmente en la parotiditis para confirmar o descartar complicaciones de pancreatitis. de La isoenzimas P se distinguen en la actualidad las fracciones, P1, P2, y P3 de la S las S1, S2, S3, S4. Normalmente existe una proporción similar de las isoenzimas P y S con un predominio de las tipo P2 - S2, pero existen modificaciones muy específicas de las isoenzimas para patologías pancreáticas y no pancreáticas (1).

Esta enzima descompone los almidones en azúcares constitutivos. Sus actividades son extra celular, y las glándulas salivales y el páncreas segregan esta enzima a la saliva y el líquido pancreático. Como existe una cantidad no segregada de la enzima dentro de la célula, la lesión de la célula o la vía secretora. Puede dar lugar a que la amilasa penetre al torrente sanguíneo, una vez en la sangre su actividad se mide por su efecto sobre una solución de almidón. Este puede expresarse como la cantidad de azúcar producida o la cantidad de almidón alterado.

Esta enzima se puede encontrar y cuantificar en suero, orina, saliva y el jugo gástrico, las modificaciones cuantitativas son las que nos apoyan o descartan el diagnóstico. (2)

**ENFERMEDADES ASOCIADAS A HIPERAMILASEMIA.**

Los aumentos de la amilasa sérica indican generalmente enfermedad pancreática por el índice de prevalencia he incidencia clínica. En la pancreatitis aguda es un hallazgo característico, excepto en los casos de pancreatitis con necrosis fulminante, que no permite elevación de las amilasas y algunas pancreatitis aguda que cursan con normoamilasemia. (3) (1)

En la pancreatitis aguda el nivel de amilasa puede aumentar en la sangre hasta 600 Uds ( U/somogyi) en el transcurso de las primeras 4 - 6 horas de la enfermedad alcanzando niveles de hasta 3.000 Uds o mas a las 24 horas, con tendencia a la normalización después de las 48 horas 0, como máximo a los 4

- 6 días. Su descenso al igual que su aumento es rápido, y los valores pueden retornar a la normalidad en el transcurso de 48 horas, incluso persistiendo leve inflamación del páncreas.

En estas circunstancias los niveles los niveles urinarios elevados de amilasa pueden tener mucha importancia en el diagnóstico porque se pueden determinar en forma tardía, cuando los niveles séricos descendiendo. (29(3)).

En las pancreatitis aguda el nivel de amilasa puede presentarse bajo un patrón. En un gran porcentaje de casos puede aumentar hasta 600Uds/Somogyi en el transcurso de las primeras 4 horas de la enfermedad y posteriormente un descenso esperando al 4 día, esto si no progreso la enfermedad de la pancreatitis crónica suele presentarse sin aumento de la amilasa. De la misma manera existen casos de presentación sin aumento de la amilasa sérica, o con persistencia de los niveles de amilasa por mas de 4 - 5 días como casos raros. (1).

En la pancreatitis biliar es una de las causas de pancreatitis mas importante en nuestro estudio asociado a hiperamilasemia sérica, la cual se presenta en 2/3 de los pacientes con pancreatitis en hospital privado y 1/3 en el hospital de beneficencia.

Durante muchos años se considero la existencia de un conducto común entre el colédoco y el Wirsung, lo cual tenia mucha importancia en la patogenia no solo de la pancreatitis biliar sino a pancreatitis debido a otras causas. Es verdad que en ocasiones un calculo impactado en la ampula de Vater produce este desorden. No obstante, aunque es indudable la asociación de calculo biliar con pancreatitis aguda es evidente, el tratamiento de la enfermedad biliar casi siempre el cura o mejora el cuadro de pancreatitis aguda, pero todavía no se ha establecido el mecanismo fisiocitológico por el cual se produce la enfermedad. Estudios recientes demostraron que un alto porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar expulsó litros por las heces. (3).

El método experimental clásico para producir el padecimiento es la inyección de bilis en los conductos pancreáticos, pero hay muchos factores contradictorios en este mecanismo fisiocitológico en la pancreatitis biliar, porque la perfusión continua de bilis en el sistema de conductos pancreáticos no obstruidos en perros y cabras no ha originado pancreatitis aguda. En pancreatitis biliar experimental la bilis suele inyectarse a una presión suficiente como para romper los ácidos pancreáticos, dándole mucha importancia a la presión de la perfusión de la bilis en el páncreas mas que al simple reflujo, ya que por lo general la presión secretora de páncreas es mas alta que la

del hígado a través del colédoco. (4) (5).

Los estudios de radiocinemanometria han demostrado que la contracción del esfínter de Oddi a menudo ocluye tanto los conductos biliares como los pancreáticos y los aísla entre sí en vez de producir un conducto común abierto. Por otra parte, el reflujo hacia los conductos pancreáticos es mas frecuente durante la colangiografía transoperatoria o por sonda en T, sin que tenga efectos nocivos evidentes. Sin embargo no se ha podido demostrar el efecto nocivo de la bilis en los conductos pancreáticos, al menos que exista el factor presión concomitante.

Elliott y col demostraron que la resistencia al flujo de bilis hacia los conductos pancreáticos disminuye sobremanera tras la incubación de bilis con jugo pancreático. Ultimamente se dio a conocer que 2 componentes de la bilis (sales biliares desconjugados y lisolecitinas) son muy tóxicas para el páncreas durante el reflujo experimental, sin asociarse al factor presión.

Pueden formarse sales biliares desconjugados por acción de algunas bacterias sobre la bilis conjugada y se genera Lisolecitina por la conversión de la Lecitina biliar bajo acción de la fosfolipasa A del jugo pancreático.

Por esta razón existe casos demostrados de que la bilis a nivel pancreático produce lesión vascular, éstasis y espasmo, los cuales son factores desencadenantes de pancreatitis aguda.(5).

Diversos estudios demostraron que la coledocolitiasis de lugar a el desarrollo de pancreatitis aguda aún cuando no exista un conducto pancreatobiliar común, el cual permite reflujo biliar al páncreas, o las dos cosas. Esto ocurre en el supuesto que un lito en la ampula o el adema de papila obstruye el flujo de bilis y por consiguiente hipertensión de los conductos.(5).

Existen otras patologías asociadas a hiperamilasemia que son menos revelantes en nuestro estudio. Estas solo se analizara en forma muy superficial en este trabajo.

Las ulceras gástricas penetrantes a páncreas, donde se presente compromiso del tejido pancreático se presenta aumento variado de los niveles de amilasa, pero son menores a los que se presenta en la pancreatitis aguda. Aunque el cuadro clínico puede ser muy similar al de una pancreatitis existen algunas características especiales de cada patología que nos ayudan al diagnostico diferencial. Existen discretas elevaciones de la amilasa en diferentes procesos intrabdominales para pancreáticos (gastritis aguda, ulcera duodenal perforada, empiema de la vesícula, abstracción intestinal y peritonitis aguda).



En la parotiditis sobre todo si es bilateral se produce aumento de la amilasa, generalmente entre el 5º y 7º día de la enfermedad. A veces el aumento de la amilasa se exagera por la participación del páncreas (Pancreatitis Uraliana en la parotiditis epidémica. (1) (5).

En el curso de diversas infecciones (tifoidea, tifus exantemática, paludismo, neumonías, sarampión meningocócica) se observan aumentos moderados de la amilasa sérica, posiblemente por acción tóxica directa sobre el páncreas. (1) (5).

En la insuficiencia renal puede registrarse aumento de la amilasa sérica, por afección directa de la excreción renal de amilasa, lo que hace que aumentes los niveles séricos sin lesión pancreática.

La fracción P3 de la amilasa es la que mas se eleva, por disminución de su filtración en estos casos la amilasuria es baja, o negativa.

La simple infección de morfina, codeína y otros opiáceos pueden ocasionar elevación, incluso marcada, de la amilasa en individuos sanos o por lo menos sin patología pancreato biliar, posiblemente como consecuencia de espasmo a nivel del esfínter de Oddi (Gross)

En el embarazo ectopico roto es otras de las causas de hiperamilasemia marcada, presentando aumentos moderados con embarazo no roto.

Existen otras alteraciones poco frecuentes que causas hiperamilasemia tales como: Macroamilasemia, la cual es una alteración por polimerización o formación de complejos macromoleculares de IgG, de origen incierto, como consecuencia el gran tamaño macromolecular impide su filtración a nivel glomerular renal, cursando a su vez con amilasuria negativa. (1)(2).

## FOSFATASA SERICA

Estas enzimas hidrolíticas catalizan la descomposición de los esterés de fosfatos con poca especificidad para este sustrato determinado. Se conocen dos tipos generales: las que tienen PH óptimo de 4.5 a 5.5 denominada Fosfatasa ácida, y la que tiene PH óptimo entre 9 a 10, denominada fosfatasa alcalina. Aunque son similares en su efecto catalítico, pueden separarse con facilidad, alterando el PH al cual se realiza la prueba, aunque se emplea métodos similares para ambos. En el método de Bodansky, el B-glicerofosfato es el sustrato, midiéndose el fosfato inorgánico liberado. El método original de King-Armstrong utiliza un sustrato de fenilfosfato midiéndose los miligramos de fenol liberados. Se emplean diversas modificaciones de ambos métodos, y variando el PH de la mezcla, los dos métodos pueden utilizarse para cualquiera de los dos tipos de fosfatasa alcalina son de 1.5 a 4 BU o de 3 a 13 K-A.

King y Wooten señalan de 1 a 3 unidades K-A como los límites normales para la fosfatasa ácida. En el método de Babson-Read, que utiliza alfa naftilfosfato como sustrato, los valores normales para la fosfatasa ácida son de 0.5 a 5 unidades B-R. (2) (6).

El hecho que las cifras se han sensiblemente iguales en la mujer y el hombre nos habla a favor de que fisiológicamente, el origen de estas fosfatasas no esprostaticas, si no a partir del hígado y el brazo. Puede determinarse la fracción prostática de fosfatasa ácida por la técnica de Fihman y Lerner basada en la inhibición por el L-tartrato, debe evitarse la hemólisis al realizarse la determinación, ya que los eritrocitos contienen en su interior cierta cantidad de fosfatasa ácida, lo cual modificaría el resultado de la muestra. (1)

## FOSFATASA ALCALINA

Como esta enzima esta directamente relacionada con nuestro trabajo de investigación profundizaremos un poco mas.

La fosfatasa alcalina procede de varios tejidos diferentes, la fosfatasa alcalina sérica no deriva de la fosfatasa alcalina de los eritrocitos o leucocitos. La enzima intracelular tiene una importancia clínica diferentes de las enzimas séricas circulantes. Se ha demostrado que la isoenzima proviene del hígado, hueso, placenta e intestino, cada una de ellas con propiedades que facilitan su identificación y por tanto asociarse a un grupo de

patologías en particular. La de origen óseo es mas rápidamente inactivada por el calor, la exposición a la L-Fenilalanina inhibe tanto la forma placentaria como la intestinal. Con la electrofóresis, especialmente sobre Gel de Poliacrilamina, aporta probablemente la mejor identificación por separación, pudiendo demostrarse una especificidad inmunológica.

En los adultos normales la fosfatasa alcalina circulante procede tanto del hueso como hígado, teniendo los niños proporciones significativamente alta de la forma osteoplastias, la enzima excretada por la Bilis procede casi exclusivamente del hígado, pero la excreción biliar no es la vía metabólica predominante. La mayor parte de las enzimas producidas parece ser degrada como parte de un "pool" proteico general y no es excretada. El incremento de la fosfatasa observado durante el embarazo refleja su producción placentaria. Se ha observado elevación de la fosfatasa alcalina secundaria a la inyección intravenosa de Albumina humana. Cuando se identifico la isoenzima placentaria en estos pacientes, su origen se halla en la placenta humana a partir de las células se había preparado el concentrado de albumina humana, a diferencias de estas preparado del albumina humana no placentarios no dan lugar a este artefacto. (7) (8).

Existen patologías asecas asociadas al aumento de fosfatasa alcalina, en esta revisión mencionamos las asociadas a patologías hepatobiliar que son de importancia para el entendimiento de nuestro trabajo de investigación. Tanto las enfermedades hepatobiliares como la de sus conductos afecta al nivel sérico de las fosfatasas alcalinas en el suero, la cual puede elevarse a niveles diagnósticos en las enfermedades obstructivas biliar precoz antes del incremento de las bilirrubinas séricas. La obstrucción total de las vías biliares extrahepática produce elevaciones mayores de 35 BU, pero se producen niveles mucho mas elevados en las enfermedades inflamatorias o proliferativas que afecta a los canalículos intrahepáticos. Las cirrosis biliar produce niveles especialmente altos, aunque la hepatitis colangioliticas y enfermedades hepáticas infiltrativas producen una elevaciones muy significativas y diagnosticas. (2).

En la actualidad se han descrito varias isoenzimas de la fosfatasa alcalina una y a veces dos fracciones hepáticas especificas, que migran en la Alfa-1 o Alfa-2 (una hepática y la otra hepatobiliar), una enteral muy lenta en la electrofóresis va con la gama y que se inhibe por la L-fenilalanina y otra ósea, que da una ancha banda Pre-beta y se inactiva completamente con el calor. Además, existe una isoenzima placentaria en la mujer, termoestable y que también emigra en la zona Pre-beta. La separación e identificación de estas fracciones, con sus respectivas

variaciones patológicas, tiene un gran valor diagnósticos.

(1)

En nuestro trabajo no se utilizan mediciones específicas de estas isoenzimas por no contar con este valioso recurso en nuestro hospital, el cual sería de gran ayuda en nuestro estudio. Probablemente en un futuro se utilizara de manera rutinaria mediciones de isoenzimas para el diagnóstico en nuestro hospital.

### **BILIRRUBINAS SERICAS.**

La bilirrubina es un pigmento predominante en la bilis humana a la que da su color característico. Esta se forma a partir de la hemoglobina de los eritrocitos que son destruidos en el sistema reticuloendotelial, incluyendo las células de Kuffer del hígado. Por tanto se encuentra niveles normales de alrededor de 0.7 mg por decilitros "en camino" para su excreción hepática. Las células poligonales del hígado no tiene relación con la producción del pigmento pero lo extraen de la sangre y lo excretan por la bilis. En caso de hemorragia en el tejido conjuntivo o cavidades serosas, la hemoglobina se convierte directamente en bilirrubina. (2).

Existe una cifra media de 0.5 mg por 100 ml de suero, es decir 1 Uds Van-Den-Bergh con valores extremos de 0.20 a 0.80 incluso 1 mg, según el método utilizado. Este valor normal corresponde a un índice icterico de 4 a 6. Según el resultado de la relación de Van-Den-Bergh se distinguen en el suero humano 2 tipos de bilirrubina; la que con el citado reactivo produce la llamada reacción indirecta e inmediata (color rojo o violeta antes de 30 seg) y es la misma bilirrubina conjugada por el hígado en ácidos glucoronicos o los sulfatos (coebilirrubina) y así soluble en agua, y por otra parte, la que da origen a la reacción directa retardada (color que aparece mucho mas tardíamente) llamada reacción indirecta (color que solo aparece agregando alcohol) y que se conoce como bilirrubina no conjugada con el hígado, insoluble en agua (hemobilirrubina o bilirrubina indirecta).

Debido a la capacidad que tiene la bilirrubina conjugada de atravesar membranas, aparece esta forma en la orina. El aumento de bilirrubina conjugada se asocia a enfermedad obstructiva de la vía biliar (litisias, tumor, presión extrínseca, o anomalías obstructivas intra-extrahepáticas. (1) (2).

### **HIPERBILIRRUBINEMIAS.**

Constituye el sustrato humoral de toda ictericia. El aumento sérico de las bilirrubinas tiene lugar siempre que se liberen en exceso la hemoglobina de los glóbulos rojos (hiperhemolisis) o se retenga la bilirrubina formada en

proporción normal, la insuficiencia funcional del hígado o por obstrucción sus vías de drenajes intra o extrahepáticas. La hiperbilirrubinemia se traduce en ictericia (pigmentos en la piel y mucosas de evidencia visual). Se supone que a partir de concentraciones de 1.6 - 2 mg/100 ml ictericia hepática o biliar, requiriendo niveles séricos mayores para que se manifieste la ictericia de origen hemolítico. Lo más importante de las determinaciones de bilirrubina sin ictericia es que pueden descubrir las ictericias lactantes y la fase subclínico de toda ictericia.

Aunque existen muchas patologías asociadas a un aumento de los niveles séricos de la bilirrubina se de la directa o de la indirecta o simultáneamente ambas, para nuestro estudio es de mayor importancia la ictericia obstructiva o mecánica. La cual se presenta en obstrucciones parciales o totales de la vía biliar sea intra o extrahepática. (Colangitis, coledocolitiasis, colelitiasis, colecistitis, colangiocarcinoma, tumores de la vía biliar, tumor de cabeza de páncreas, pelotón de áscaris, adherencias o yatrogenias). Para cada una de las patologías existen diferentes cuantitativas dependiendo de el grado de obstrucción o tiempo de evolución. (1) (2).

## TRANSAMINASAS SERICAS.

Estas enzimas catalizan las transferencias reversibles de grupos Aminados entre diversos ácidos en el ciclo glucolítico. En los tejidos humanos se encontrado dos, y ambas tiene ácido glutámico en cada uno de sus sustratos. Estas enzimas en el suero se determinan por separado, la Glutámico-oxalacetico-transaminasas del suero (SGOT) también llamada aspartado aminotrasferasa (AST) y la Glutámico-pirubico-transaminasa (SGPT) o alaninoaminotrasferasa (ALT). En el suero normal hay mas SGOT que SGPT. Se hallan concentraciones mas elevadas SGOT en el corazón y el hígado y cantidades moderadas en músculo esquelético, riñón, páncreas. El riñón, corazón y músculo esquelético en orden descendiente tienen concentraciones de SGPT en proporción de 3 veces y medio mas SGOT que SGPT. En el hígado los hepatocitos contienen SGPT en el citoplasma, mientras de la SGOT se encuentra tanto en la citoplasma como en la mitocondria.

El suero contiene de 8 a 40 Uds Cohén o Wroblewski de transaminasas con una media de 20 Uds, por encima de 40 unidades se considera patológica e indica la existencia de un proceso de necrosis o lesión histica (hoy se sabe que no es necesario la necrosis para la liberación de estas enzimas intracelulares bastando solo trastornos reversibles de la permeabilidad celular por lo menos en los aumentos de SGPT mas superficial en el hepatocito) generalmente miocardico o del hepatocito, con paso a la sangra.

Aunque las transaminasas séricas se aumentan en el infarto al miocardio, para nuestro estudio se comentara el aumento que se presenta en la ictericia parenquimatosa por hepatitis aguda, la cual tiene un gran valor diagnostico frente a la obstructiva, en que se elevan muy poco las transaminasas. La SGPT suele elevarse muy por encima de la SGOT alcanzando la pirúvicas cifras mayores de 100 Uds y mas aún 3.000 Uds o superior. Esto estaria en relación directa con el grado de lesión superficial y difusa del hepatocito. Las transaminasas se elevan en: hepatitis tóxica o medicamentosa y los procesos izquemicos hepáticos. (insuficiencia cardiaca congestiva grave, síndrome de Budd-Chieri y en las enfermedades venocclusivas del hígado).

En las hepatitis alcohólicas es interesante la mayor elevación de SGOT respecto a la SGPT, también es típica la relación SGPT mayor SGOT mayor LDH en la proporción de los femuritos, mientras que en la cirrosis y obstrucción de vía biliar LDH mayor SGOT mayor SGPT. (1) (2).

## ESTUDIOS DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PANCREATICA.

Las enfermedades inflamatorias del páncreas pueden ser agudas o crónicas. Se presenta pancreatitis aguda con una frecuencia de 5.000 casos por año, con una mortalidad del 10% en los E.E.U.U. el numero de pacientes que padecen pancreatitis recidivante o crónica es impreciso. La relativa imposibilidad de llegar al páncreas a la exploración directa y la falta de especificidad del dolor abdominal asociado al pancreatitis dificulta el diagnostico de esta enfermedad que suele depender del aumento de la amilasa sérica. pero hace mas difícil el diagnostico que pacientes con pancreatitis crónica no presenta aumento des amilasas séricas, ademas casos de pancreatitis aguda pueden cursar con normoamilasemia. (9) (10).

Aunque pacientes con pancreatitis crónica desarrollan signos y síntomas de insuficiencia pancreática exocrina, sin embargo debe de existir una lección de mas del 90% del páncreas para que se manifieste la mala digestión de grasas y proteínas. Esto hace evidente que existe una reserva muy grande de función pancreática exocrina y los síntomas y signos solo se presenta con la destrucción completa de la glándula. Incluso la prueba con estimulación con secretina, que es el método mas sensible para valorar la función pancreática exocrina, solo es anormal cuando se ha perdido mas del 70% de la función. (9).

Las manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda o crónica o insuficiencia pancreática proteiniforme. Por este motivo, los pacientes pueden presentar hiperlipidemia, mala absorción B12, hiperacalcemia, ascitis, hiperglicemia, derrame pleural y dolor abdominal, con niveles normales de amilasas.

## PRUEBAS UTILES CON DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD PANCREATICA.

Enzimas pancreáticas en líquidos corporal. La amilasa sérica se utiliza en forma generalizada como prueba selectiva para diagnostico de pancreatitis que se sospecha el diagnostico. Un valor mayor de 150 Uds Samogyi por decilitros debe sugerir la posibilidad de pancreatitis aguda. Cifras mayor de 300 Uds hace mas probable el diagnostico, el cual prácticamente se establece cuando los valores 3 veces mayor que el normal. Siempre que se haya excluido otros diagnósticos de patologías que cursan con amilasemia.

En la enfermedad pancreática aguda la amilasa sérica suele aumentar en las primeras 24 horas, persistiendo así de 1 a 3 días. Las cifras vuelven a la normalidad del 3er al 5o día. Al menos que exista necrosis pancreática extensa, obstrucción incompleta de los conductos o formación de pseudoquistes, aproximadamente el 70 al 75% de los casos de pancreatitis presentan un aumento de amilasa sérica. No

obstante, puede haber valores normales si: se retrasa de 2 a 5 días la obtención de la muestra de sangre, el trastorno subyacente es una pancreatitis crónica, hay hipertrigliceridemia. Se ha demostrado que pacientes con hipertrigliceridemia y pancreatitis presentan una falsa disminución de la amilasa. Es importante señalar que los niveles de amilasa y lipasa urinarios pueden ser anormales, lo que facilita el diagnóstico de pancreatitis aguda. (11).

Las isoenzimas de la amilasa son 2 categorías en general, las de origen pancreático (Isoenzima P) y de origen extrapancreáticos (isoenzima S). La medición de las isoamilasas séricas tienen mucha importancia clínica. Su análisis en suero normal demuestra que el 35 al 45% de las amilasas son de origen pancreático. Por ejemplo los casos de pancreatitis aguda, la amilasemia sérica total vuelve a la normalidad mas rápidamente que las isoamilasas pancreáticas. Por este motivo, si se estudia al paciente después del primer día la isoamilasa es un indicador mas sensible de pancreatitis aguda que la amilasemia sérica total. Además, en determinadas situaciones como esto dos postoperatorios, intoxicaciones alcohólicas y cetoacidosisdiabetica, se ha supuesto que el aumento de amilasa sérica indica pancreatitis aguda, no obstante se ha demostrado que la elevación de amilasa sérica en este proceso realmente es de tipo S. He aquí la importancia de realizar determinaciones de las isoenzimas para diagnóstico. La disponibilidad general de este método sencillo que utiliza una proteína que inhibe selectivamente la amilasa no pancreática, a propiciado la aplicación generalizada de las determinaciones de isoenzima. (12).

En la pancreatitis aguda se produce un aumento de la amilasa urinaria, que se puede mantener después que los valores séricos se han normalizado. El hallazgo de que el aclaramiento renal de amilasa aumenta en la pancreatitis aguda a sugerido que la proporción aclaramiento de amilasa/aclaramiento de creatinina puede ser una prueba sensible y específica para diagnosticar esta enfermedad. Sin embargo, la experiencia con aclaramiento de amilasa/aclaramiento de creatinina a demostrado no ser mas sensible que la amilasa sérica. Además se ha puesto en duda la especificidad de esta relación, debido a que aumenta también con otros trastornos como la cetoacidosis diabética, quemaduras, neoplasias, insuficiencia renal y estados postoperatorios. El mecanismo de aclaramiento renal de amilasa a pancreatitis aguda es secundario a un defecto reversible de los tubulos renales que producen disminución de la reabsorción de amilasa. (12).



El el pasado rara vez se determinaba la Lipasa sérica por problemas metodológicos. Sin embargo en la actualidad se dispone de nuevos métodos y el uso de determinaciones automatizadas de lipasa, por lo que se debe estimular su uso sistematizado, evitando el solo uso de las mediciones de amilasa. En dos estudios representativos, las determinaciones de lipasa sérica mostraron una gran sensibilidad y excelente especificidad; las cifras de lipasa aumentaron en el 70 a 85% de pancreatitis aguda, siendo la especificidad del 99%

Una de las ventajas evidentes de la determinación de lipasa es que esta enzima es normal en diversos trastornos no pancreáticos que cursan con hiperamilasemia (macroamilasemia, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal y lesiones de la glándula salival).

En un grupo de pacientes normales y con hiperamilasemia una correlación cerrada ( $r = 0.90$ ) fue observada entre lipasa y la isoamilasa pancreática. Estos dos índices reflejan mas o menos el mismo fenómeno y tiene sensibilidad y especificidad diagnosticas muy similares comparables. (11) (12). Por nuestro trabajo estas formas de diagnostico seria la forma ideal de realizar el diagnostico deseado, pero por falta de este recurso en nuestro hospital no se utilizara.

La determinación de tripsinogeno (inmunoreactividad de la tipo tripsina) tiene una ventaja técnica sobre la amilasa y lipasa, pues el páncreas es el único órgano que contiene esta enzima. Parece ser que la prueba es útil en la pancreatitis aguda como la crónica. La sensibilidad y especificidad son comparables a las correspondientes de amilasa y lipasa dado que la tripsina (tripsinogeno) también se excreta por el riñón, también se aumenta en la insuficiencia renal.

Un estudio reciente valoro la mayor sensibilidad y especificidad de 5 determinaciones utilizadas para diagnostico de pancreatitis aguda, de esta manera: dos determinaciones de amilasa sérica, una de lipasa, una inmunoreactividad tipo tripsina y una isoamilasa pancreática. Los datos obtenidos demostraron que 1) Si se utiliza mejor valor de corte, todas las determinaciones tienen especificidad similar y esto sugiere que, 2) La amilasa sérica es un indicador de pancreatitis aguda en acuerdo con los demás. Sin embargo, muchos de estos estudios presenta problemas de que la identificación diagnostica de pancreatitis aguda se basa en un aumento de amilasa sérica. La cuestión decide en que si se puede demostrar que cualquier prueba diagnostica es superior al valor total de amilasa sérica cuando se requiere que exista hiperamilasemia para hacer el diagnostico. otros estudios clínicos

(Conformación objetiva) con otros métodos (Ecografía, TAC, laparotomía), la sensibilidad de la amilasa a sido tan bajo como el 68% teniendo en cuenta estas limitaciones, las pruebas de detección que se recomiendan en la pancreatitis aguda son: amilasa sérica y lipasa sérica.

#### ESTUDIOS RELACIONADOS CON LA ESTRUCTURA DEL PANCREAS.

**Radiografía simple de abdomen.** Proporciona información muy útil en el 30 al 50% de los pacientes de pancreatitis aguda. Las alteraciones mas frecuentes son: Ilio localizado que suele afectar con frecuencia al yeyuno (asa centinela), Ilio generalizado a niveles hidroaereo, Signos del color interrumpido (distensión aislada del color transverso) Distensión duodenal con niveles hidroaereo, puede presentar una masa que es un pseudoquistes. En pancreatitis aguda, un signo radiológico importante la evidencia de calcificación pancreática, que de forma característica se localiza adyacente o superpuesta la 2ª vértebra lumbar. Cuando se localiza aire libre subdiafragmatico se asocia a perforación intestinal, aunque ninguno de los signos mencionados es especifico para el diagnostico de pancreatitis aguda, su presencia o la ausencia es importante en el diagnostico diferencial. (12).

**Ultrasonografía pancreática.** Puede aportar información muy importante en los casos de pancreatitis aguda, crónica, calcificaciones, pseudoquistes o carcinoma de páncreas. La facilidad de realización y el no ser un procedimiento no invasivo y muy útil para el diagnostico lo colocan como uno de los mejores estudios para el diagnostico de pancreatitis aguda. La mayoría de los estudios publicados han reportado series de casos en lugar de pacientes consecutivos con pancreatitis y los resultados en controles negativos, ejemplo pacientes con dolor abdominal que no tienen pancreatitis aguda a sido rara vez reportado. La imagen ecografica puede identificar la presencia de edema, inflamación y calcificaciones, así como el pseudoquistes, masas y cálculos vesiculares. Sin embargo en lo que respecta a pancreatitis aguda el ultrasonido problemas crónicos de la falta de un "Gold Standard" para juzgar la voracidad del estudio.

En la pancreatitis aguda el edema frecuentemente disminuye la ecogenicidad del páncreas, lo que algunas veces va ser difícil distinguir la ecogenicidad del páncreas con la de estructuras vecinas. Además la disminución de la ecogenicidad no especifica la gravedad de la lesión pancreática. En términos generales el aumento de tamaño del páncreas mayor de 3 cms AP y aumentos de los conductos pancreáticos, con el aumento del conducto principal mayor de 2 mm sugiere el diagnostico de pancreatitis aguda. La ultrasonografía en la practica para diagnósticos de pancreatitis aguda tiene valor limitado, en varias series se

demostró que solo hace el diagnostico 60 a 70% de pacientes con pancreatitis aguda. Sorprendentemente no existe relación entre el resultado del ultrasonido y la severidad clínica de la pancreatitis, ni con el aumento de la amilasa con respecto al ultrasonido. (12)

**Tomografía computarizada.** Es el mejor método para valoración inicial de los posibles trastornos pancreáticos crónicos. Es de mucha utilidad para detectar tumores pancreáticos, lesiones que contienen liquido como el pseudoquistes y abscesos o depósitos de calcio. La mayor parte de las lesiones se caracterizan por 1. aumento de tamaño de la silueta pancreática, 2. distensión de los conductos del páncreas o 3. lesiones que contienen líquidos con coeficiencia de atenuación distintos de los del páncreas normal. Sin embargo en algunas ocasiones es difícil distinguir por tomografías alteraciones inflamatorias localizadas de las neoplasias. Se pueden utilizar medios de contrastes hidrosolubles para opacificar el estomago y el duodeno durante la tomografía, con lo cual mejora la resolución y delineación de diversos órganos y posibles. Se han encontrado diferentes entre el diagnostico clínico de pancreatitis aguda con tomografía que reporta páncreas normal en bajo porcentaje. (12).

**Colangiografía retrograda endoscopica.** Puede aportar información muy útil sobre el estado de los conductos del páncreas y, por tanto sirve de ayuda en el diagnostico diferencial de enfermedades del páncreas. El cáncer de páncreas se caracteriza por estenosis u obstrucción de conductos pancreáticos y colédoco. Es de utilidad también en pancreatitis crónica donde se encuentra: 1. estrechamiento de la luz, 2. irregularidades de los conductos con estenosis, dilatación, saculación y ectasia y 3. obstrucción de los conductos por depósitos de calcio. En 25 a 75% de los pacientes se ha descrito un aumento de la amilasa sérica, amilasa urinaria o ambas a la vez, pero la pancreatitis clínica es poco frecuente. En una serie de 300 casos, solo 5 casos se produjo pancreatitis aguda por CPER. En la pancreatitis aguda este procedimiento este tipo de estudio, aunque existe referencia que lo consideran contraindicación relativa. (12).

### PANCREATITIS DE ETIOLOGIA BILIAR.

Las causas mas frecuentes de pancreatitis agudas son: la litiasis biliar, particularmente el calculo que obstruye la ampúla de Vater, y el alcoholismo, de aquí la importancia del estudio de esta patología para nuestro estudio.

En los Estados Unidos, en algunas series recientes se dice que la litiasis biliar fue la causa de la pancreatitis aguda en un 45% de los casos, mientras que en un segundo lugar con un 33% fue de origen alcohólico. En México de 100 casos C.H. "20 de noviembre" el 51% tenían relación con patología biliar y el 44% con el alcoholismo, otras causas menos comunes fueron las Hipercalcemia, embarazo, hiperlipemia, drogas (Anticonceptivo, diuréticos), operaciones, traumatismo, corticosteroides, cáncer, etc. (13)

En el Instituto Nacional de Nutrición de las series revisadas por Villalobos refiere a un 47% de pancreatitis alcohólica y 23% de pancreatitis biliar. (14).

Según Ocaranza del mismo Instituto, de 120 casos revisados de pancreatitis aguda reporta una frecuencia de 45.8% de Etiología alcohólica un 20% de etiología biliar. En la misma revisión especifica que la diferencia estadística en la frecuencia podría estar dada por un tipo específico de pacientes que se maneja en el I.N.N. (15).

Cuando existe una obstrucción al paso de bilis del colédoco el duodeno, mas comunmente producido por cálculos, la bilis refluye hacia los canales pancreáticos, conductivos y ácinos. Esta es la causa de que se desencadene la pancreatitis aguda. Aunque no es solo la presencia la bilis la que desencadene la patología pancreática sino la presión que siempre acompaña a esta patología obstructiva, los dos factores desencadenan la pancreatitis aguda. Aunque se ha discutido mucho al respecto a las variantes anatómicas de la terminación de los canales biliares y pancreáticos, existe asociación directa entre desembocadura común de ambos y reflujo biliar con pancreatitis aguda. Una desembocadura común ocurre en el 80% de los casos sobre la base de disección anatómica cuidadosa. (Los ácido biliares presente en la bilis en concentraciones normales tienen un efecto de lisis sobre las células pancreáticas, esto es, una acción detegente responsable de la necrosis por coagulación y edemas son capaces de liberar pequeñas cantidades de tripsina activa en el interior de la célula. Esta a su vez activa las proenzimas pancreáticas especialmente profolipasa A y proelastasa. (16)

En dos artículos de acosta J.M. de Rosario Argentina describe el echo de que en las heces de pacientes con pancreatitis biliar se encontró frecuentemente cálculos.

Varios de estos pacientes con el mismo diagnostico que los litos en heces fue negativo se demostró la presencia de litos en la vía biliar. Después de cada ataque de pancreatitis y cuando se normalizo el tránsito intestinal, se recogieron las heces diarias de los pacientes por espacio de 10 días se diluyeron en agua y se pasa atravez de un tamiz con malla de 1mm. En 34 de 36 pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar se encontró cálculos en heces, contra solo 3 de otros pacientes de 36 con cálculos sin pancreatitis, los cálculos fueron predominantemente de colesterol y en pequeñas cantidades sales de calcio. (17).

En estudios realizados por Kelly en 38 de 45 pacientes se encontró las piedras y en solo 5 de 45 pacientes con diagnostico de colecistitis crónica litiasica. También encontró reflujo en el conducto pancreático en el 67% de los pacientes con pancreatitis y solo en 18% de los controles. De los 38 pacientes, en que se encontró un canal común funcionante.

Ambos estudios favorecen y apoyan fuertemente la hipótesis de que un canal común, bilis a presión en los conductos pancreáticos y el impacto temporal de la ampúla de vater por cálculos es la explicación fisiopatológica con mas fuerza para la pancreatitis biliar. (18).

Aunque la presentación clínica puede ser muy similar a la de la pancreatitis aguda no biliar, tiene algunas característica que deben hacer sospechar el diagnostico. Se trata generalmente de mujeres con obesidad múltipara, mayores de 40 años con o sin antecedentes de patología de la vía biliar. El episodio agudo puede ocurrir Después de un consumo excesivo de comida.

El dolor abdominal es intenso, de localización en la mitad superior del abdomen con o sin irradiación, asociados a náuseas y vómitos y aunque algunos casos cursan con cuadros diarreicos, lo habitual es que haya ausencia de peristasis y no se canalise gases. Como consecuencia de esto se presenta distensión abdominal, rebote y todos los datos clínicos de irritación peritoneal. Los episodios de dolor pancreáticos se acompañan de ictericia transitoria, que puede coincidir con la expulsión de litos por las heces al resolverse el cuadro. Hay cuadros de estas características en varias ocasiones. La colicestomia solo previene nuevos episodios de pancreatitis aguda. Sin embargo es esepcional que se encuentren el calculo impacto en la ampúla de bater (alrededor del 5%). Con la particularidad que los cuadros no son en episodios. con el consiguiente peligro en estos casos que hace necesaria la intervención quirúrgica temprana o de urgencia asociada a complicaciones de perforación vesicular o pancreatitis muy grave.

La mortalidad es baja y por lo tanto, tienen un mejor

pronostico, cuando la pancreatitis es secundaria a patologia biliar, con una morbimortalidad mas baja, que cuando la pancreatitis se relaciona con el consumo excesivo con el alcohol. (19).

## INTRODUCCION.

El Hospital General DR. MANUEL GEA GONZALEZ de S.S.A. en el servicio CIRUGIA GENERAL Cuenta con la clínica de Hígado y vías biliar en esta clínica se presenta un gran numero de pacientes con patologia pancreatobiliar. Estudios recientes demostraron que esta clínica es la que tiene el mayor numero de ingresos quirúrgicos del servicio de cirugía general.

El lapso de 1989 a 1990 se instauro como rutina la determinación de niveles de amilasa sérico para todos los pacientes que ingresaran con cuadro agudo abdominal, la primera consecuencia de esta actitud diagnostica fue que el numero de diagnósticos de pancreatitis aguda poco intensa se incremento, las cuales muchas veces ni se sospechan ni diagnostican o no tienen la sintomatología clásica de una pancreatitis aguda clásica. Lo siguiente ocurrio al reconocer que la incidencia de pancreatitis de etiología biliar se incremento en relación ala frecuencia de diagnósticos anteriores. Eso no quiere decir que la población de pacientes con pancreatitis aguda Hospital General DR. MANUEL GEA GONZALEZ se halla incrementado (por razones epidemiológicas) sino que probablemente al no determinar amilasas de rutina muchas de estas pancreatitis biliar se manejan con colecistitis crónica litiasica y/o coledocolitiasis con cuadro evolutivo relativamente benigno, independientemente de que se hubiera llegado o no al diagnostico especifico.

Lo siguiente fue analizar todos los casos de pancreatitis biliar que se presentaron en un tiempo determinado en el HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ. Para encontrar incidencia, frecuencia y las características individuales mas importantes de la enfermedad (trabajo realizado por la clínica de Hígado y vías biliar, artículo en revisión por una revista). Dentro de las conclusiones mas importantes de este trabajo fue encontrar que el pronostico de la pancreatitis biliar en nuestro medio, esto es, su evolución fue muy favorable (evolución muy benigna) en relación con lo que existe reportado en la literatura internacional.

Existe una ley universal que dice, que si se realiza un estudio rutinario de diagnostico (SCREENING) obviamente el numero de diagnostico de dicha enfermedad se incrementa, y este incremento ocurre a expensas de los casos subclínico, los cuales no se presentan con toda la sintomatología clínica (casos subclínicos) y son los que clínicamente no se sospecharían.

Con el seguimiento continua de estos pacientes se presentan varios interrogantes y por lo tanto se presentan otras hipótesis que se hacen necesarias estudiar y analizar. En este estudio se inicio en base a la hipótesis de que si la coledocolitiasis en la colecistitis aguda (patología aguda de la vía biliar) pudiera ser un mecanismo desconocido hasta el momento que elevara los niveles de amilasa, sin que hubiera una inflamación asociada del páncreas (una pancreatitis verdadera) suponiendo que esta hipótesis sea cierta entonces la buena evolución de nuestro trabajo anterior de la pancreatitis biliar es de poca gravedad (benigna) si no por que no tenia en realidad pancreatitis aguda (inflamación del páncreas).

El paso siguiente fue investigar en la literatura nacional e internacional referente a patología dolorosa de la vía biliar con hiperamilasemia sérica, sin encontrar reportes o la explicación fisiopatológica de esta supuesta anomalía eximática. En esta revisión bibliográfica no encontramos ningún estudio en el cual se investigara específicamente los niveles de amilasa sérica en patología aguda de la vía biliar y ese es el objetivo de nuestro estudio.

Esta muy bien descrito por citas en la literatura que la amilasa sérica y/o urinaria puede presentarse elevada asociada a varias entidades diferentes a la de pancreatitis aguda. (Úlcera peptica perforada, úlcera duodenal, patología tubarica con/sin embarazo ectopico, oclusión intestinal, isquemia intestinal, patología de las parotidas, y otras.).

El trabajo actual es el punto de referencia para múltiples estudios posteriores, que nos ayudaria a entender múltiples factores y conceptos en la fisiopatología de este tipo de anomalía encimática.

El entendimiento de cualquier enfermedad nos hace estar mas preparados así para poder manipular y controlar los factores de riesgo de cualquier enfermedad.

Se planteó el siguiente problema:

¿Existe hiperamilasemia en patología de las vías biliares (colecistitis aguda litiásica, alitiásica, o colecolitiasis.) sin que exista pancreatitis aguda, pancreatitis biliar o otra patología conocida asociada a hiperamilasemia (Úlcera duodenal, úlcera gástrica perforada a páncreas, trombosis mesentérica, necrosis intestinal, patologías de las trompas de falopio, o parotiditis, etc.)?

La ausencia de antecedentes en la literatura actual referente a hiperamilasemia en patología aguda de las vías biliar, hacen necesaria la presentación de un trabajo que nos ayude a:

- 1) Cuantificar el nº de pacientes que presentan hiperamilasemia en patología aguda de las vías biliares, si esta se busca rutinariamente.
- 2) Cuantos de estos pacientes tienen alguna anormalidad macroscópica del páncreas (Detectados por palpación directa por palpación del cirujano) o descrito por el ultrasonido de páncreas.
- 3) Que correlación existe entre los niveles de amilasa (normal-anormal) con el cuadro clínico. Esto es si el cuadro clínico de dolor tiene características semiológicas de origen biliar o de origen pancreático para poder hacer el diagnóstico diferencial cuando se estudie cualquiera de estas patologías en forma individual.
- 4) Existen algunas características particulares en algunas de las variables utilizadas que puedan identificar características muy particulares de la patología aguda de las vías biliar con amilasemia sérica o simplemente sea una patología pancreática de base.
- 5) Los resultados aunque no sean definitivos (nuestro estudio no tiene mediciones exactas) nos puede dar luz para continuar estudios posteriormente, así como obtener recursos de conocimientos de la patología aguda de las vías biliar con hiperamilasemia, para que en el futuro realizar estudios mas elaborados.
- 6) Demostrar a las autoridades de este hospital la deficiencia actual de algunos recursos diagnósticos que serán de utilidad para el mejor estudio de los pacientes.



El objetivo fue determinar la existencia o no de hiperamilasemia sérica en patología aguda de las vías biliares, en pacientes que se le descarte por clínica y radiológicamente algún tipo de patología aguda o crónica del páncreas u otra patología conocida que curse con hiperamilasemia sérica. Mejorar el conocimiento y la evolución clínica de las enfermedades que cursen con hiperamilasemia, y las características especiales de este tipo de enfermedad en el Hospital Dr. Manuel Gea González.

Se diseñó un estudio prospectivo, no controlado, abierto, longitudinal, descriptivo.

#### **MATERIAL Y METODO**

**UNIVERSO DE ESTUDIO.** Se incluiran todos los pacientes que consulten el servicio de urgencia o consulta externa del HOSPITAL DR. MANUEL GEA GONZALEZ con cuadro clínico, radiológico y de laboratorio positivo o con sospecha de patología aguda de las vías biliar, que se presenten desde el 1 de noviembre/92 al 29 de enero de /93. Se tomaran todos los pacientes que se les realizara expediente clínico de este hospital.

**TAMAÑO DE LA MUESTRA.** Se incluiran el número de pacientes que se presenten durante los meses y el tiempo estipulado que consulten con un cuadro agudo patológico de las vías biliares a servicio de urgencia o consulta externa.

**CRITERIOS DE SELECCION DE LA MUESTRA.** Se tomaran a todos los pacientes que se les determine niveles de amilasa sérica en las primeras 12 horas de su ingreso al Hospital para fines de protocolo de investigación.

Independiente de los objetivos de nuestro trabajo los pacientes de esta patología en especial se manejaran medica o quirúrgicamente dependiente del medico o cirujano sin afectar al paciente.

El manejo posterior del paciente en lo que respecta al protocolo no sera controlado y estará de acuerdo a la desición individual de cada cirujano din afectar el manejo o evolución de el paciente.

Se le solicito para fines de nuestro estudio a casa cirujano que opero algún paciente incluido en nuestro estudio que durante la cirugía se le realizara una buena exploración manual del páncreas, y según su criterio que se reportera en el registro individual de operaciones si se encontraban características normales o patológico (anormalidad de tipo inflamatoria y otra anormalidad).

El siguiente paso, sera revisar los expedientes de cada caso que se presente después que fueron dados de alta del Hospital o los fallecidos para obtener la información que se tomara con la hoja de captación de datos (anexa adelante). De cada paciente se tomaron la totalidad de los datos clínicos, radiológicos, hallazgos de la cirugía, evolución transoperatoria y evolución posoperatoria.

**CRITERIOS DE EXCLUSION.** Todos los pacientes con patología aguda de las vías biliar que no hallan sino operados, no se les realizo amilasa sérica en las primeras 12 horas, pancreatitis clínica o radiologica, o los que posterior a su ingreso se descarto patología aguda de las vías biliares. La presencia de patología pancreático y otra que curse con aumento de la amilasa sérica durante la cirugía o posterior a ella también se excluirea los pacientes del protocolo. La ausencia de información o ladeficiencia del cirujano con respecto a la característica del páncreas a la palpitación durante la cirugía o que no se describa en el registro individual de operaciones.

**VARIABLES DEPENDIENTES.** Reporte de patología, endoscopia, radiología.

**VARIABLES INDEPENDIENTES.** Edad, sexo, etiología de la petolofia de las vías biliares, niveles de amilasa, niveles de enzimas hepáticas.

**ESCALA DE LAS VARIABLES.** De las variables dependientes solo se tomara lo reportado por cada servicio al cual se le interconsulta.

**ESCALA DE LAS VARIABLES INDEPENDIENTES.**

Edad. (años)

Sexo. (F o M)

Peso. (Kg)

Niveles de enzimas (Dependiente de reactivos o los valores que se den por el servicio de laboratorio).

**PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE INFORMACION.** El método que se utilizara sera a través de un cuestionario que se llenara a partir de el expediente los reportes de endoscopia, radiología y el servicio de patología. Ademas de la información escrita en el registro individual de operaciones y la del cirujano que operara al paciente.

Toda la información se captara en el transcurso de los tres meses de la investigación por el DR NAYIB HAY ISSA y supervisada por el DR FLORENCIO DE LA CONCHA.

- a) Revisión bibliográfica
- b) Elaboración de protocolo
- c) Obtención de la información

- d) Análisis de datos que se presenten.
- e) Procesamiento y Análisis de los datos por computación.
- f) Divulgación de los resultados.

#### **VALIDACION DE DATOS.**

Se utilizó estadística descriptiva de la muestra tomada en los tres meses.

**RESULTADOS:**

El número total de pacientes fue de 53, de los cuales se excluyeron 10 quedando 43

La edad promedio fue de 46.20 años los extremos de edad: 19-80 años (ambos mujeres) Ver gráfica  
 Grupos de edad: 15-30, 31-46, 47-61, 62-76, 77-91.  
 Sexo femenino: 34 pacientes (79.06%)  
 Sexo masculino: 9 pacientes (20.94%)  
 Relación femenino-masculino: 3.7 a 1.  
 Promedio de edad femenina: 45.9  
 Promedio de edad masculino: 47.1  
 Total hiperamilasemia: 36 pacientes (83.7%)  
 Amilasa normal: 7 pacientes (16.2%).

A. En el total de 43 casos del estudio con patología aguda de las vías biliares 34 casos fueron de sexo femenino con respecto a 9 masculinos con una relación de 3-1 respectivamente, en mayor número de casos por grupo de edad se encontro en rango de 47 a 61 años con un total de 14 casos para un 32.5%. Ver gráfico y cuadro 1.

B. Se demostró que existe aumento de la amilasa sérica en el rango mayor de 2000 en las mujeres del grupo de edad entre 62-76 años con respecto al total del grupo de edad. Seguido de hiperamilasemia en el rango de 101-200 en el grupo de edad de 31-46 años. Ver gráfico y cuadro 2.

En los hombres la hiperamilasemia se presentó en el rango entre 1001-2000 el cual se presento en el grupo de edad de 47-61 años. Un segundo grupo con hiperamilasemia en el rango de 201-499 en el grupo de edad de 31-46 años. Ver gráfico y cuadro 3.

C. Se presentó un mayor número de casos en el sexo femenino en el grupo de edad comprendido entre los 47-61 años con 11 casos para un 25.5%, en los hombres el mayor número de casos se encontro en dos grupos de edad con 4 casos cada uno entre los 31-46 años y 62-76 años respectivamente. Ver gráfico y cuadro 5:

D. El diagnóstico clínico en relación al grupo de edad se presento un incremento en el número de casos de pancreatitis biliar (con o sin coledocolitiasis) colecistitis agudizada, en casi todos los grupos de edad. La mayor incidencia de estos casos se presento en el grupo de edad comprendido entre los 62-76 años con 6 casos para pancreatitis biliar, sin embargo, el grupo de edad entre los 47-61 años presentó el mayor número de casos en el total de todos los diagnósticos. Ver gráfico y cuadro 6.

NOTA: Pacientes que presentaron pancreatitis biliar con

coledocolitiasis se tomaron como casos independientes de pancreatitis biliar y caso de coledocolitiasis, pacientes con coledocolitiasis sin otra patología se tomaron como casos exclusivos de colédoco litiasis. Ver gráfico y tabla 6.

E. Diagnóstico clínico con respecto al nivel de amilasa demostró que la coledocolitiasis fue la patología más frecuente que curso con niveles de amilasa principalmente en los rangos de 1001-2000 y mayor de 2000, seguido de la pancreatitis biliar el cual presentó aumento en los niveles de amilasa en caso todos los rangos con un aumento mayor en el rango de mayor de 2000.

Del total de pacientes analizados con patología aguda de las vías biliares 85% presentaron aumento de la amilasa por arriba de 100. Sin embargo, solo 50% presentaron amilasa mayor de 500 y solo 6 casos 12% presentaron amilasa normal. Pero no se puede decir que sea exclusivo de patología netamente biliar. Ver gráfico y tabla 7.

F. No se demostró hiperamilasemia significativa dependiente de los hallazgos transoperatorios (descripción realizada por el cirujano). Sin embargo, se presentó un aumento de la amilasa en la patología pancreática (pancreatitis biliar y pancreatitis edematosa) que cursan con amilasemias altas con rangos mayores de 2000 el rango de amilasa entre 101-200 se presentó con un incremento en el número de casos otros (masa de cabeza de pancreas, colangitis, fístula hepática y probable neoplasia de las vías biliares) con 9 casos. Ver gráfico y tabla 8.

G. La relación entre las variables nivel de amilasa con respecto a tratamiento quirúrgico realizado en la patología aguda de las vías biliares con amilasa leve o moderada, el más frecuente que se realizó fue colecistectomía simple y este tratamiento disminuyó cuando aumento la amilasa.

Cuando se presentó un aumento de la amilasa incremento el número de cirugías colecistectomía más revisión de vía biliar.

El mayor número de cirugías realizadas en el rango de amilasa de 101-200 fue colecistectomía simple con 11 procedimientos seguido de 8 casos colecistectomía más revisión de vía biliar en el rango de mayor de 2000. Ver gráfico y tabla 9.

El tratamiento quirúrgico otros (drenaje externo, resección en bloque, derivación biliodigestiva y esfinteroplastia) presentó un incremento de 6 casos en el grupo de amilasemia comprendido entre 201-499 con un 100% de los casos en todos con amilasemia mayor de 100. Ver gráfico y tabla 10.

H. El tratamiento quirúrgico en los grupos de edad demostró que la colecistectomía simple se realizó en los grupos de menor edad y disminuyó el número de cirugías a medida que incrementó la edad. Se presentó un máximo de 7 colecistectomías simples en el grupo de edad comprendido entre 31-46 años.

La colecistectomía más RVB se realizó en todos los grupos de edad con un promedio de 3.6 cirugías por grupos de edad (excepto en el grupo de edad comprendido entre 77-91 años).

El tratamiento médico realizado fue esfinterotomía por colangiografía retrógrada endoscópica. Estos pacientes presentaban contraindicación quirúrgica por complicaciones. Ver gráfico y tabla 11.

I. No existen datos significativos entre la relación nivel de amilasa con el número de leucocitos séricos. Aunque el rango de amilasa comprendido entre 201-499 presentó un leve incremento en el número de pacientes con leucocitosis con un total de 11 casos para un 25%. Ver gráfico y tabla 12.

J. De un total de 28 pacientes con patología aguda de las vías biliares que se les midió nivel de bilirrubina sérica a su ingreso, 26 pacientes 92.8% presentó bilirrubinas mayor de 1 mg por 100ml y 19 pacientes 67% presentó mayor de 2.6mg por 100ml. Sin embargo, no hay relación estadística significativa con el nivel de amilasa. Ver gráfico y tabla 13.

K. Se demostró la existencia de aumento en el número de leucocitos en las patologías agudas de las vías biliares, presentándose un incremento mayor en las colecistitis agudizadas y pancreatitis biliar. Se presentó un total de 19 casos con colecistitis agudizada y leucocitosis para un 44.1% del total seguido de 13 casos de pancreatitis biliar para un 30.2%.

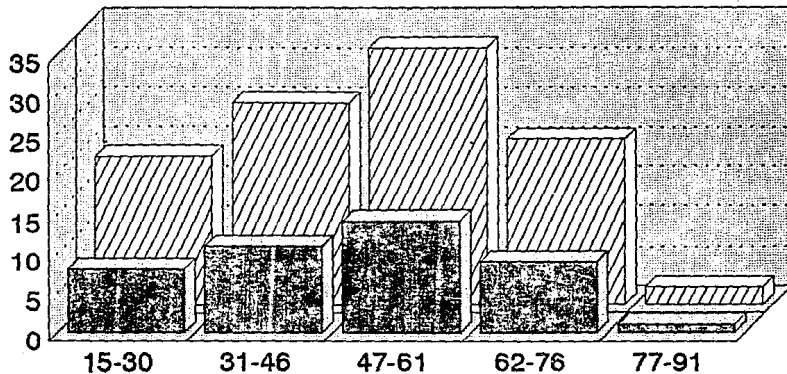
El total suma casi un 75% de pacientes con patologías agudas de las vías biliares y leucocitosis. Ver gráfico y tabla 14.



L. Los tratamientos quirúrgicos más realizados fueron colecistectomía simple y colecistectomía más RVB. En la mayoría de los casos de colecistitis crónica litiasica se realizó colecistectomía simple y los casos con colecistitis más coledocolitiasis y pancreatitis biliar se les realizó colecistectomía más RVB.

En la neoplasia de la vía biliar se realizaron otros tratamientos quirúrgicos y tratamiento médico en casos que no fueron quirúrgicos. Ver gráfico y tabla 15

# NUMERO DE CASOS POR GRUPO DE EDAD

NUM CASOS



%		18.6	25.5	32.5	20.9	2.3
CASOS		8	11	14	9	1

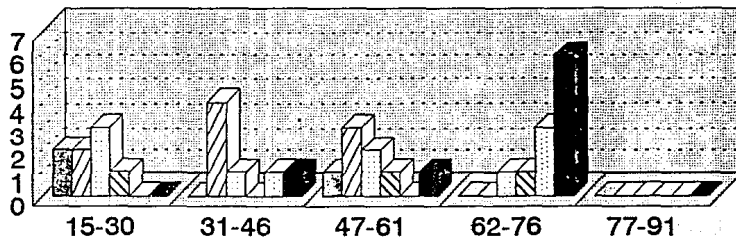
AÑOS

Gráfica y Tabla 1



# GRUPO DE EDAD VS NIVEL DE AMILASEMIA EN MUJERES

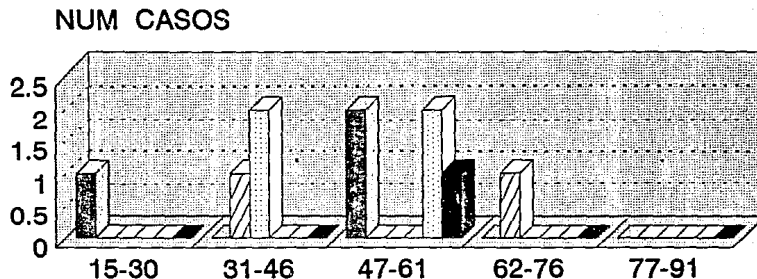
NUM CASOS



NORMAL		2	0	1	0	0
101-200		2	4	3	0	0
201-499		3	1	2	1	0
500-1000		1	0	1	1	0
1001-2000		0	1	0	3	0
>2000		0	1	1	6	0

Gráfico y Tabla 2

# GRUPO DE EDAD VS NIVEL DE AMILASEMIA EN HOMBRES

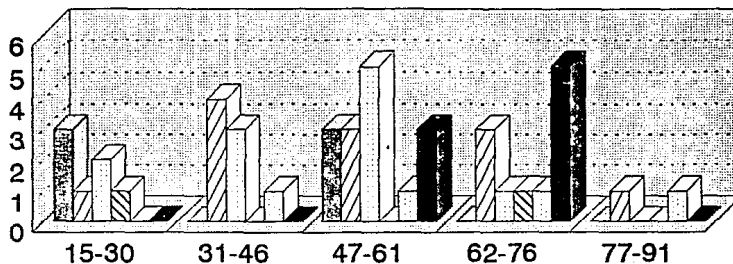


NORMAL		1	0	2	0	0
101-200		0	1	0	1	0
201-499		0	2	0	0	0
500-1000		0	0	0	0	0
1001-2000		0	0	2	0	0
>2000		0	0	1	0	0

Gráfico y Tabla 3

# GRUPO DE EDAD VS NIVEL DE AMILASEMIA

NUM CASOS

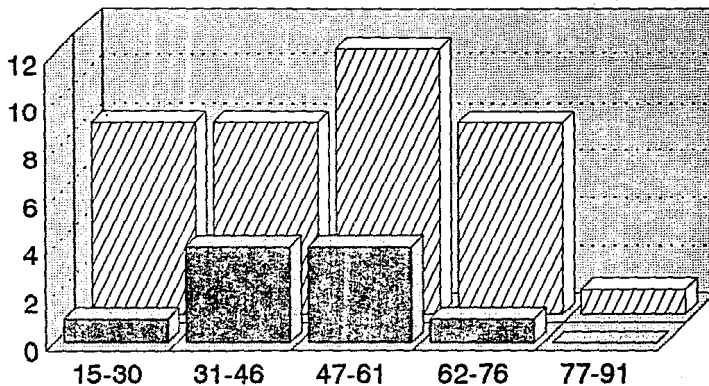


NORMAL	3	0	3	0	0
101-200	1	4	3	3	1
201-499	2	3	5	1	0
500-1000	1	0	0	1	0
1001-2000	0	1	1	1	1
>2000	0	0	3	5	0

Gráfico y Tabla 4

# EDAD VS SEXO

NUM CASOS





FEMENINO		8	8	11	8	1
MASCULINO		1	4	4	1	0

Gráfico y Tabla 5

# DIAGNOSTICO CLINICO VS GRUPO DE EDAD

---

	C. AGUDA	C. AGUDIZADA	P. BILIAR	COLEDOCOLITIASIS	OTROS
15-30	1	4	1	4	2
31-46	1	4	5	4	3
47-61	4	5	4	4	2
62-76	2	2	6	3	1
77-91	0	0	0	0	1

Tabla 6

# DIAGNOSTICO CLINICO VS GRUPO DE EDAD

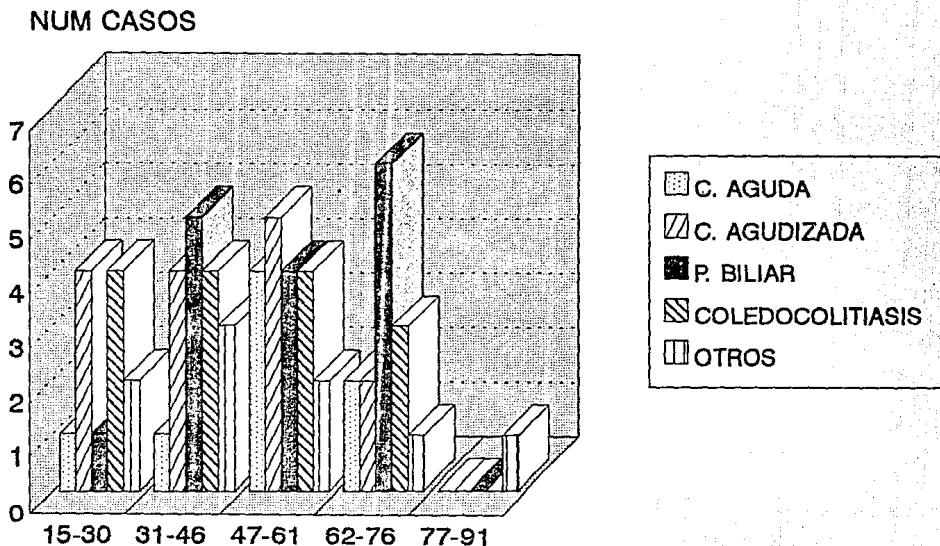


Gráfico 6

# NIVEL DE AMILASA VS DIAGNOSTICO CLINICO

	C. AGUDA	C. AGUDIZADA	P.BILIAR	COLEDOCOLITIASIS	OTROS
NORMAL	1	2	0	3	1
101-200	3	2	1	3	0
201-499	1	2	1	4	0
500-1000	0	0	2	0	0
1001-2000	0	0	3	6	0
>2000	0	2	6	6	0

Tabla 7

# AMILASEMIA VS DIAGNOSTICO CLINICO

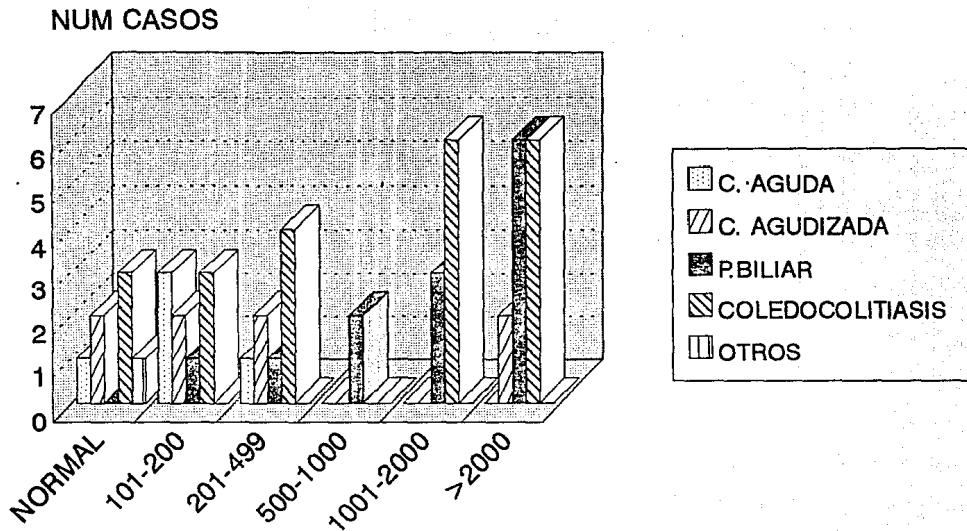


Gráfico 7



# NIVEL DE AMILASA VS HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS

---

	C.C.L.	CCL+COLEDOCOLI.	CCL+DAT. PERIT.	COLECISTITIS AGUDA	PANCREAS NORMAL	P. EDEMATOSA	P. BILIAR	OTROS
NORMAL	4	1	0	0	0	0	0	3
101-200	4	1	0	1	2	0	0	5
201-499	1	3	4	2	0	1	1	4
500-1000	2	0	2	0	0	0	0	0
1001-2000	0	2	1	1	0	0	0	1
>2000	2	3	2	1	0	3	2	0

Gráfico 8

# NIVEL DE AMILASA VS HALLAZGOS TRANSOPERATORIOS

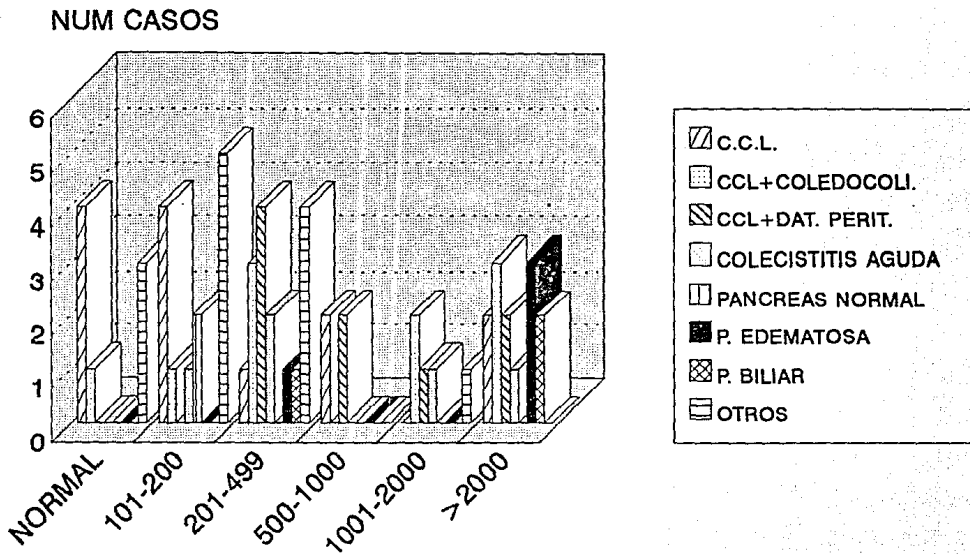


Gráfico 8

# NIVEL DE AMILASA VS TRATAMIENTO QUIRURGICO

---

	COLECISTECTOMIA S.	RCP + C.S.	C + RVB	TTO. MEDICO	OTROS
NORMAL	2	0	4	0	0
101-200	7	0	2	0	2
201-499	5	1	2	1	6
500-1000	1	0	3	0	0
1001-2000	1	1	0	1	0
>2000	1	0	6	0	1

Tabla 9

# NIVEL DE AMILASA VS TRATAMIENTO QUIRURGICO

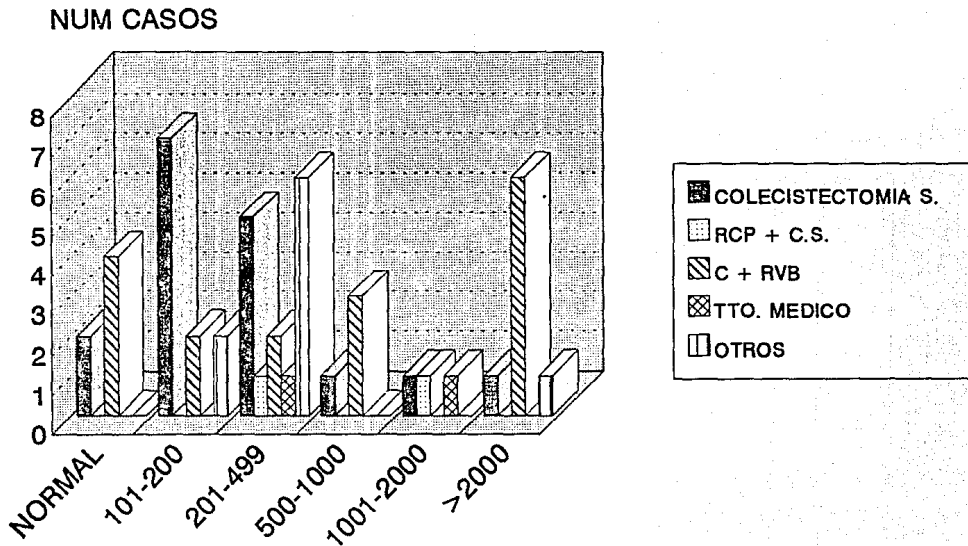


Gráfico 9

## NIVEL DE AMILASA VS TRATAMIENTO QUIRURGICO (OTROS)

---

	C. EXP. TRANSCIS.	D. BILIODIGES.	RESECCION BLOQUE	ESFINTEROPLASTIA
NORMAL	0	0	0	0
101-200	1	1	0	0
201-499	2	1	2	1
500-1000	0	0	0	0
1001-2000	0	0	0	0
>2000	1	0	0	0

Tabla 10

## NIVEL DE AMILASA VS TRATAMIENTO QUIRURGICO (OTROS)

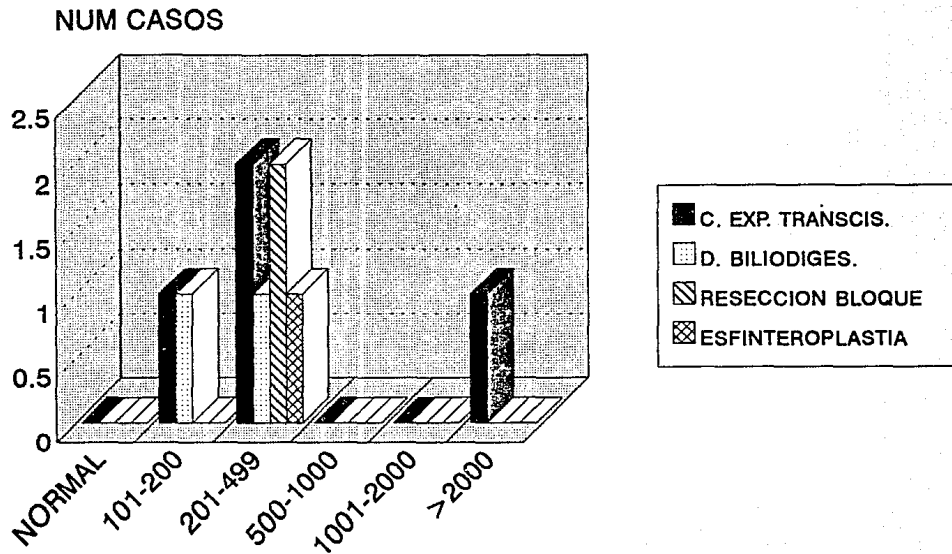


Gráfico 10

# GRUPO DE EDAD VS OPERACION REALIZADA

---

	COLECISTECTOMIA S.	RCP + C.S.	C + RVB	TTO. MEDICO	OTROS
15-30	3	0	5	0	0
31-46	7	0	4	0	0
47-61	4	0	3	1	2
62-76	2	0	5	1	0
77-91	0	1	1	0	0

Tabla 11

# GRUPO DE EDAD VS OPERACION REALIZADA

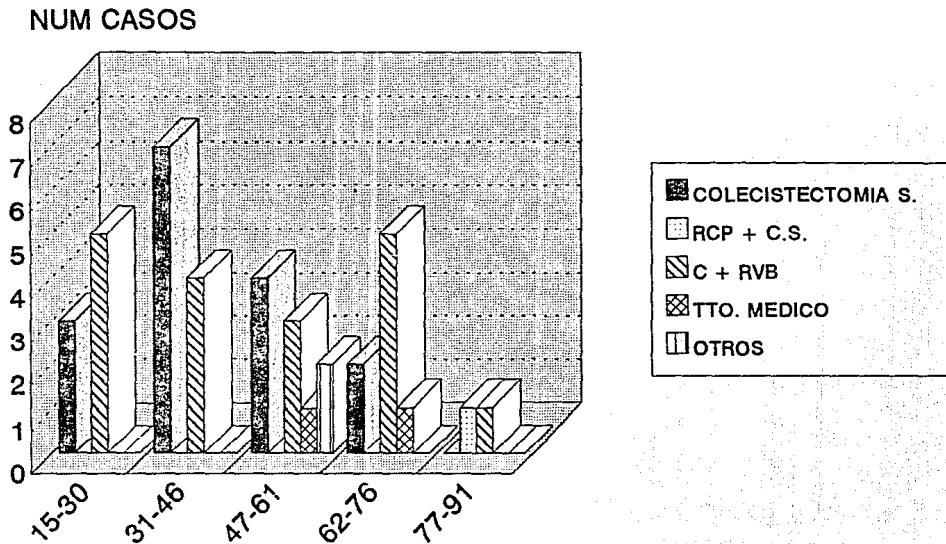


Gráfico 11



# EL NIVEL DE AMILASA VS NUMERO DE LEUCOCITOS

---

	NORMAL	101-200	201-499	500-1000	1001-2000	> 2000
< 10000	2	1	3	0	1	2
10000-12000	1	2	0	1	0	1
12001-15000	2	4	1	0	1	1
15001-20000	2	2	5	0	0	3
> 20000	0	2	2	1	2	1

Tabla 12

# EL NIVEL DE AMILASA VS NUMERO DE LEUCOCITOS

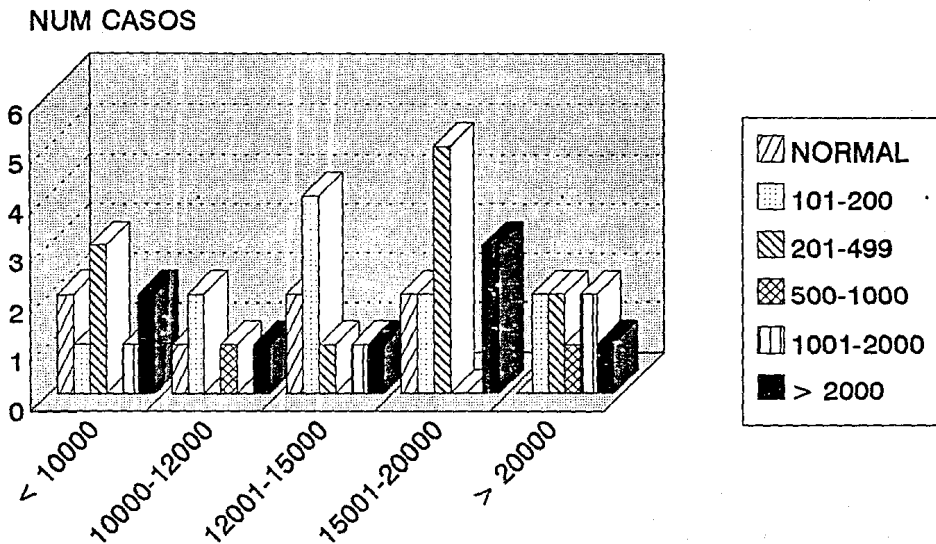


Gráfico 12

# EL NIVEL DE AMILASA VS NIVEL DE BILIRRUBINAS SERICAS

---

	NORMAL	101-200	201-499	500-1000	1001-2000	> 2000
0-1	0	0	1	0	0	1
1.1-1.5	1	0	0	1	0	1
1.6-2.0	0	1	0	0	0	1
2.1-2.5	0	1	0	0	0	0
2.6-3.0	1	2	0	0	0	3
> 3	3	1	4	1	3	2

Tabla 13

# EL NIVEL DE AMILASA VS NIVEL DE BILIRRUBINAS SERICAS

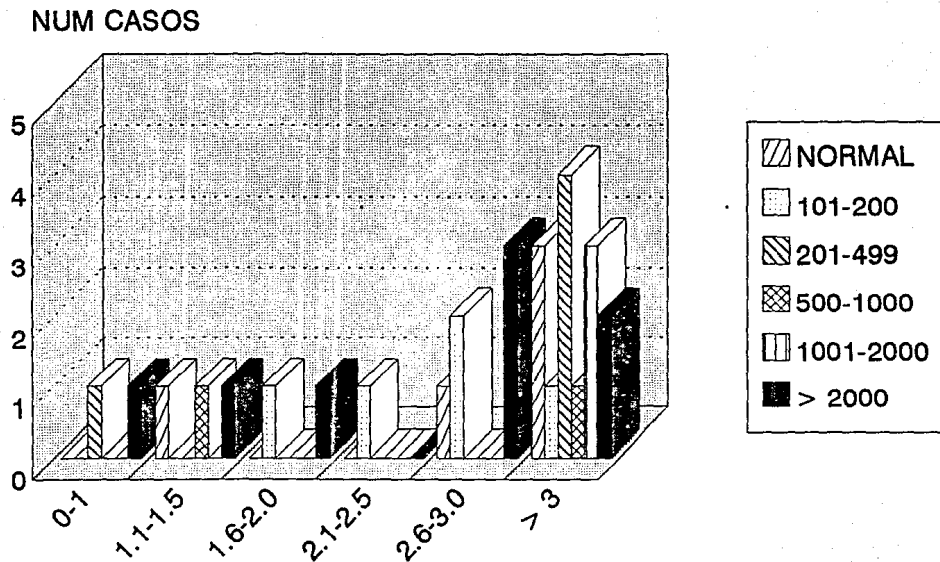


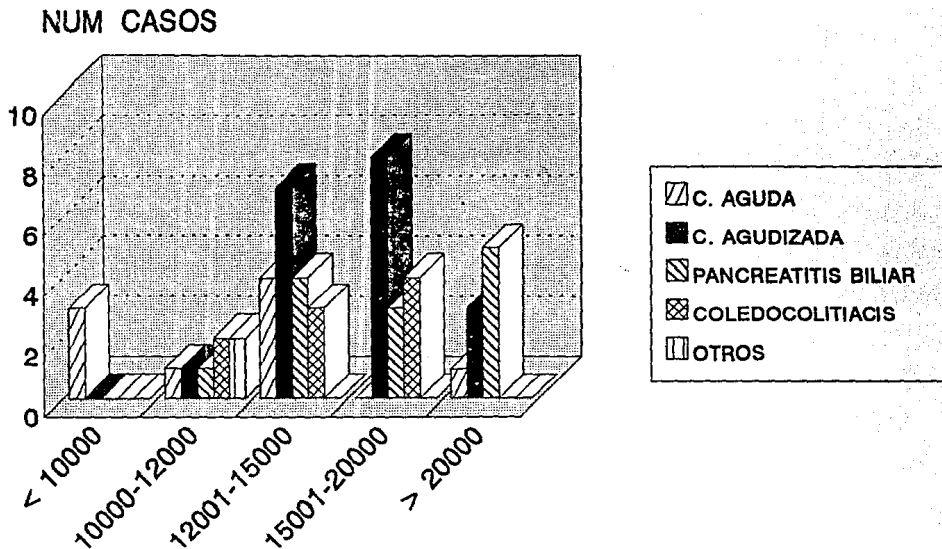
Gráfico 13

# DIAGNOSTICO CLINICO VS NUMERO DE LEUCOCITOS

	C. AGUDA	C. AGUDIZADA	PANCREATITIS BILIAR	COLEDOCOLITIASIS	OTROS
< 10000	3	0	0	0	0
10000-12000	1	1	1	2	2
12001-15000	4	7	4	3	0
15001-20000	0	8	3	4	0
> 20000	1	3	5	0	0

Tabla 14

# DIAGNOSTICO CLINICO VS NUMERO DE LEUCOCITOS



Gráfica 14

## DIAGNOSTICO TRANSOPERATORIO VS TRATAMIENTO QUIRURGICO

---

	COLECISTECTOMIA S.	RCP + C.S.	C + RVB	TTO. MEDICO	OTROS
CCL.	6	0	4	0	0
CCL + COLEDOCOLITIASIS	0	2	5	1	1
C. AGUDA	9	0	3	0	0
P. EDEMATOSA	2	0	5	0	1
PANCREATITIS AGUDA	2	0	0	0	0
NEOPLASIA BILJAR	0	0	0	1	3

Tabla 15

## DIAGNOSTICO TRANSOPERATORIO VS TRATAMIENTO QUIRURGICO

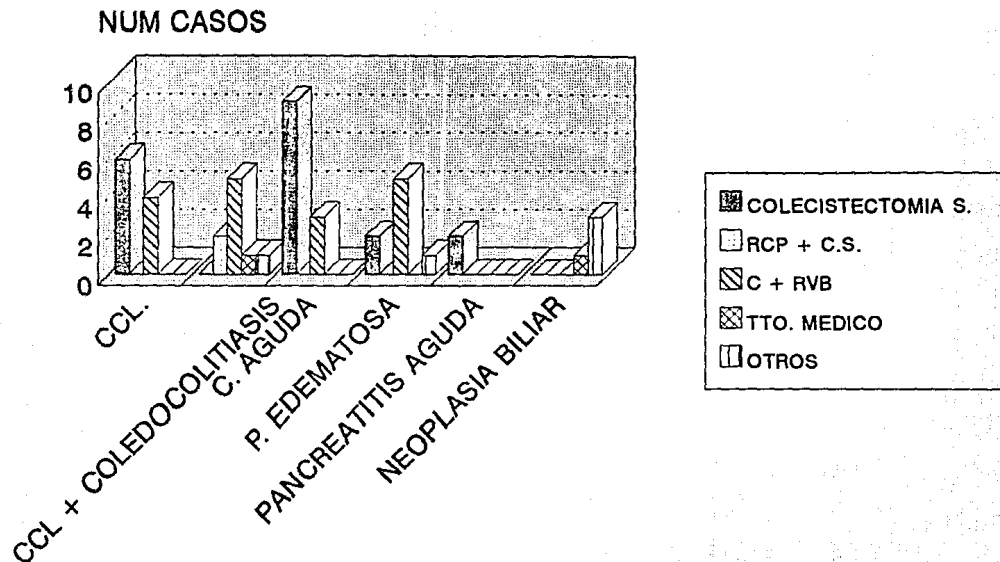


Gráfico 15



**DISCUSION:**

En la actualidad las cirugías de las vías biliares en el mundo y en nuestro hospital son las más frecuentes que se realizan. En particular aunque en menor porcentaje la cirugías en las patologías agudas de las vías biliares se realizan en menor porcentaje y son consideradas como las más frecuentes de las urgencias de este tipo de patología en cualquier Servicio de Cirugía General. De la misma manera estudios anteriores realizados en este hospital demostraron un incremento en el número de cirugías agudas de las vías biliares, superada en frecuencia por las cirugías programadas de las vías biliares. Tratamos de demostrar que existen un aumento en los niveles de amilasa en la patología aguda de las vías biliares sin existir patología pancreática de base. Aunque es difícil nuestro objetivo se trató de demostrarlo.

Se tomaron 43 casos con patología aguda de las vías biliares a quienes se les descartó patología pancreática única, los cuales consultaron al servicio de urgencias del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Se demostró de acuerdo a los reportes mundiales existentes en la actualidad, que esta patología es más frecuente en mujeres en una relación aproximadamente 3-1 con respecto a los hombres.

Los grupos de edad descritos para este tipo de enfermedad en términos generales considera más frecuente la patología biliar en mayores de 35 años sin embargo, en nuestro trabajo existe un buen número de pacientes con patología aguda de las vías biliares, comprendido entre los 20 y 30 años, hecho no reportado en la literatura actual.

En nuestro trabajo se demostró una mayor incidencia de esta patología en el sexo femenino comprendido en el grupo de edad entre 47 y 61 años.

Además se demostró que existe un incremento en los niveles de amilasa sérica (moderado) en más del 50% de los casos, aunque no se podría generalizar que todos estos casos sean de patologías agudas de las vías biliares. Esto en base a que casi el 75% de los casos se asocian a patología aguda del páncreas (pancreatitis edematosa y pancreatitis biliar) sin poder descartar con seguridad que sea causa biliar de la pancreatitis debido a que en esta institución no existe método diagnóstico eficaz para hacer el diagnóstico diferencial.

Nuestro estudio tomo como método diagnóstico la presentación clínica, estudio por ultrasonido (realizado por varios residentes y/o médicos adscritos) y el hallazgo

transoperatorio por el cirujano por palpación para descartar patología pancreática. Estos métodos diagnósticos pueden darnos un sesgo en los resultados obtenidos.

Esto sería el tendón de Aquiles y daría pie para muchas discusiones de los resultados.

Los datos importantes obtenidos en nuestro trabajo que muchos de los resultados están acorde con la literatura actual por ejemplo la presencia de leucocitosis y aumento de la bilirrubina en la patología aguda de las vías biliares.

El tratamiento quirúrgico más frecuente fue colecistectomía simple en los grupos de edad más jóvenes y disminuyó la frecuencia de este tratamiento quirúrgico a medida que se incrementa la edad. En los pacientes con colecistitis más coledocolitiasis el tratamiento fue colecistectomía más RVB.

Probablemente en un estudio posterior, un aumento en el número de casos y un tiempo de estudio mayor de 3 meses podría presentar modificaciones en los resultados.

**CONCLUSION**

La patología aguda de las vías biliares no produce hiperamilasemia en nuestro trabajo de investigación y solo demostró datos conocidos de la literatura actual.

Se presentó un aumento en los niveles de amilasa en la patología aguda de las vías biliares pero es difícil descartar patología pancreática exclusiva sin relación con la vía biliar.

## REFERENCIAS

- 1.-A. Balcells. La clínica y el laboratorio 15ª edición salvat 1989.
- 2.- Frances K. Widmann. intercepcion clinica de las pruebas de laboratorio 2ª edición editorial jims barcelona 1984.
- 3.- Pierre alain clovien MD. y clo. acute pancreatitis and normoamylasemia serica. ANNsurg novirmbre 1989-210:614.
- 4.- Bernad HR. Criscione et at: the pathologyv significance of serun amylase concentrarion;An évolution with special reference to pancreatitis and biliary lithiasis. Arch surg 79:311-1959.
- 5.-Schwartz et al princio de cirugia 5 edición interamericana.MC.Graw-Hill 1991 Vol.II .
- 6.- Sharp HL.The current status of alfa 1 antitripsin, a proteasa inhibitor, in gastrointestinal disease gastronerteroly 70:611-1976.
- 7.- Price CP.Hill PG. y sammons, HG The nature of the alkaline fosfatase en bile. J.Clein patbol 25:149, 1972.
- 8.-Mackies J.A Arvan;; DA. y Mullen. JL.Elevatod serum Alkaline of human albumin.Am J. Surg, 121:57,1971.
- 9.- Ammann RW. et ad: Evoltion and regresion of pancreatic clacification in cronic pancreatitis.Gastroenterology 95:1018 1988.
- 10.- Pierre Alain Clavien MD. et ad acute pancreatitis and normoamylasemia and surg noviembre 1989 210:614.
- 11.- Nortan J.Grenberger/philips p. Torce principios de medicina interna capitulo 259:1583.
- 12.- Sales H. The exocrine pancreas: Biology. phatology, and disease.Edites by V.L.W et ed New york 1986.Chopter 34:481.
- 13.- Acosta JM Ledesma CL. Gallstone Migration as a cause of pancreatitis.N Engl. J.M. 290:484.- 1974.
- 14.- Villalobos J.J. Etiologia y patologia de pancreatitis aguda curso de actualizacion sobre pancreas. I.N.N. 7-10-67.
- 15.- Ocaranza M.J. Ramirez E. Evolucion clinica de la pancreatitis aguda. revision de 120 casos. 24:253-1972.

16.- Creutzfeldt W. and schmidt H. Etiology and pathogenesis of pancreatitis second J Gastroenterology 6-47-62. 1970.

17.- Acosta J M.Ledesma C L Gallstone Migration os a cause of acute pancreatitis N. Engl. J.M. 290:484-487- 1974.

18.- Kelly T.R.Gallstone pancreatitis : pathophysiology surgery 80:488-492- 1976.

19.- Velazquez V.E. Quintamar M.M.Bomm A.R.50 Casos de pancreatitis aguda, correlacion anatomoclinica. Resumen y congreso mundial de gastroenterologia Mex. D.F.633-1974.