

11209
14
Ti.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
E INVESTIGACION
DIRECCION GENERAL DE SERVICIOS DE SALUD
DEPARTAMENTO DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO

Curso Universitario de Especialización en :
Cirugía General
PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOLCADURA
ANOMALA DEL COLEDOCO

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PRESENTADO POR:
DR. RAFAEL ARTURO BECERRIL DIAZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN:
CIRUGIA GENERAL

DIRECTOR DE TESIS:
DR. HUGO ANTONIO MEJIA ARREGUIN

CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud
SSDF



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

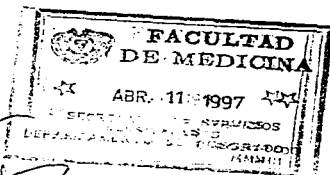


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



[Handwritten signature]
Vo. Bo. DR. ALFREDO VICENCIO TOVAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN
QUIRURGIA GENERAL

[Handwritten signature]

Vo. Bo. DR. JOSE DE J. VILLALBA
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



**DIREC. GRAL. SERV. DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DEL D.F.
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION**

**A MIS PADRES:
NICOLAZA Y JOSE**

Por el nacimiento y vida,
apoyo constante que me dan.

**A MI ESPOSA AMALIA Y
A MI HIJA MAYITA**

Por la fuerza y amor que a
diario generan.

A MIS HERMANOS:

Gabriel, Daniel, Marcela y Martha
Gracias por mantener viva mi fe.

A MIS MAESTROS:

Que me dan luz del manantial
del Conocimiento.
Gracias.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODO	20
RESULTADOS	24
DISCUSION	38
CONCLUSIONES.....	40
REFERENCIAS	42

RESUMEN:

La pancreatitis aguda por desembocadura anómala del colédoco, es un padecimiento poco frecuente, de predominio en el sexo femenino, en edad productiva, y en la raza oriental. Corresponde el 0.15% al 1.5% de las diferentes etiologías de pancreatitis.

Su etiopatogenia no es muy clara pero esta relacionada con un aumento de la presión intraductal y alteración en el mecanismo del esfínter de Oddi por anomalía de la unión del sistema biliopancreático. Se estudiaron siete pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda por desembocadura anómala del colédoco, dos pacientes con tratamiento médico conservador y cinco pacientes con procedimiento quirúrgico.

El estudio de mayor sensibilidad para integrar el diagnóstico etiológico es la colangiopancreatografía retrogrado endoscópica, la cual debe realizarse en todos los pacientes con pancreatitis de etiología oscura; teniendo como alternativa la colangiografía percutánea cuando existe contraindicación para CPRE. Las complicaciones observadas en los casos estudiados fueron casi similares a una pancreatitis aguda por otra etiología; se pueden encontrar asociada a otras malformaciones congénitas. La mortalidad fue del 28.0%.

INTRODUCCION:

La pancreatitis aguda se puede definir como un proceso inflamatorio agudo del páncreas que se caracteriza clínicamente por dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y orina. Lo habitual es que se resuelva con restitución morfológica y funcional del páncreas, si bien las funciones exócrinas y endócrinas pueden permanecer alteradas por periodos variables de tiempo. Puede manifestarse como un episodio único o recurrente. (1)

Durante los últimos 400 años se han descrito en la literatura médica ejemplos de inflamación pancreática, pero este problema se consideró extremadamente raro hasta fines del Siglo XIX. En 1889, Reginald Fitz reunió 17 ejemplos "pancreatitis hemorrágicas", 21 casos de "pancreatitis supurativa" y 15 casos de "pancreatitis gangrenosa" y llevó a cabo un análisis detallado de la información clínica y anatomopatológica disponible. Casi todos estos pacientes se diagnosticaron basándose en hallazgos de necropsia, pero se proporcionó una descripción valiosa de la evolución de la pancreatitis aguda mortal.

Desde esta revisión, el uso más amplio de la Laparotomía Diagnóstica y la introducción de las mediciones de las concentraciones de Amilasa en Orina y en Suero (2) así como la colangiopancreatografía retrograda

endoscópica (CPRE), han permitido el diagnóstico más frecuente de pancreatitis y estudiar las formas no mortales de esta enfermedad.

La pancreatitis aguda ya no se considera una enfermedad rara, pero su tratamiento clínico aún es motivo de controversia, a pesar de numerosos estudios en los últimos 80 años. Los factores que contribuyen a esta controversia incluyen las dificultades en la clasificación y el diagnóstico de la inflamación pancreática. Ya sabemos que desde el siglo XIX se ha observado una relación entre la coleditiasis y la pancreatitis aguda. Opie propuso en 1901 que la obstrucción por cálculos de un conducto biliar y pancreático común en la ampulla de Vater puede causar reflujo de bilis hacia el Conducto pancreático y la consiguiente pancreatitis. Estudios más recientes han demostrado cálculos vesiculares en las heces del 85 al 94% de los pacientes que se recuperan de una pancreatitis aguda pero sólo el 15% de los enfermos con coleditiasis sintomática. Por tanto, parece probable que el paso de cálculos a través de la ampulla de Vater puede iniciar una pancreatitis aguda. No se ha aclarado si depende la obstrucción del conducto pancreático común, o de algún otro mecanismo, congénito, idiopático, etc. etc.

Epidemiológicamente se sabe que debido a la falta de criterios diagnósticos unánimes y de manifestaciones clínicas específicas, se producen errores diagnósticos en un porcentaje variable de casos, lo que dificulta la recolección de datos epidemiológicos. La incidencia de la pancreatitis aguda es variable dependiendo el año, y del área geográfica en que se realicen los estudios; sin embargo, comparando los llevados a cabo

en años sucesivos en el mismo lugar, se ha comprobado un incremento de la misma.

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad frecuente en los Servicios de Urgencias Hospitalarias, constituyendo del 0.15% al 1.5% de los diagnósticos en los Hospitales de México, aproximadamente 23 casos anuales de diferentes etiologías.(14)

CLASIFICACION DE LA PANCREATITIS AGUDA

Hace más de veinte años se adoptó la clasificación de Marsella para la pancreatitis, que la divide en dos grupos: Aguda y Crónica, para lo cual se tomó en cuenta que la primera es casi siempre causada por cálculos que obstruyen el ámpula de Vater, y la crónica se asocia frecuentemente al abuso en la ingestión de bebidas alcohólicas, sin embargo el Dr. Cameron no está de acuerdo con esta clasificación (3), argumentando que los primeros ataques de pancreatitis crónica son clínicamente agudos y no se pueden diferenciar de los secundarios a cálculos biliares, y sólo cuando hay destrucción de parte del órgano se convierten en pancreatitis crónica.

El Dr. Cameron (3,4,5) propone la incorporación de los términos "reversible" e "irreversible" para evitar confusiones, así, la clasificación queda integrada de la siguiente manera:

- I. Pancreatitis aguda reversible. Corresponde a la pancreatitis aguda que no deja daño en la glándula. Es la pancreatitis aguda de la clasificación de Marsella.

II. Pancreatitis recurrente reversible. Corresponde a la pancreatitis aguda recurrente de la clasificación de Marsella.

III. Pancreatitis Aguda Irreversible. Implica una secuela variable en la glándula pancreática, y corresponde a la pancreatitis crónica de la clasificación de Marsella.

IV. Pancreatitis recurrente irreversible. Equivale a la crónica recurrente de la clasificación de Marsella.

V. Pancreatitis crónica irreversible.

TABLA I.

II. ASOCIACIONES ETIOLOGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA:

COLELITIASIS +

ALCOHOL +

IDIAPATICA +

TRAUMATISMOS

Externos
Cirugía
CPRE

TOXICOS Y METABOLICOS

Medicamentos
Hiperlipemia
Hipercalcemia
Insuficiencia renal

ISQUEMICA

INFECCIONES

Virus
Bacterias
Mycoplasma pneumoniae
Parásitos intraductales

CONGENITAS Y HEREDITARIAS

Obstrucción congénita del conducto pancreático
Desembocadura anómala del Coledoco.
Hipertrofia del esfínter de Oddi
Páncreas anular.

OTRAS

Bloqueo mecánico
Páncreas divisum
Divertículos duodenales
Enfermedad de Crohn duodenal

ULCERAS PEPTICA PENETRADA

EMBARAZO

TRANSPLANTE

FIBROSIS QUISTICA DEL PANCREAS

PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

PURPURA TROMBOTICA TROMBOCITOPENICA

Las causas señaladas con + explican el 60/90% de los cuadros.
CPRE: Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. (1)

III. ETIOLOGIA:

Son muy numerosos los factores implicados en su etiología (tabla 1) predominando claramente la litiasis biliar y el alcoholismo. Le siguen en orden de frecuencia las pancreatitis idiopáticas, quedando entre un 10% y un 15% de causas menores restantes. Sin embargo para Ranson (3,6,7) pueden ser agrupadas en cuatro categorías.

- a. CAUSAS METABOLICAS**
- b. CAUSAS MECANICAS**
- c. CAUSAS VASCULARES**
- d. CAUSAS INFECCIOSAS**

a) LITIASIS BILIAR

La colelitiasis es el factor etiológico más frecuentemente asociado en nuestro medio. Encontrando cálculos biliares en un 50% a 60% de los pacientes con pancreatitis aguda. Es más frecuente en mujeres que en varones, y la edad media de aparición oscila entre los 30 a 70 años. Si no se corrige la patología subyacente de las vías biliares, el riesgo de desarrollar crisis recurrentes es de un 33% a un 67% en los siguientes tres a doce meses. La mortalidad asociada es casi 10% y tiende a disminuir en episodios posteriores (1).

b) ETILISMO

El consumo de alcohol es el segundo factor etiológico más frecuente, si bien, como se indicó anteriormente, existen variaciones geográficas, predominando EEUU y Norte de Europa. En México constituyen el 10 al 30%

de los casos.(14) Es común que el primer episodio de pancreatitis aguda etílica se produzca tras un período prolongado de ingesta excesiva de alcohol, que varía entre 8 y 10 años. Predomina en varones, y la edad media de aparición oscila entre los 30 y 45 años de edad. (1,6,10,11)

c) OTRAS CAUSAS

Numerosos fármacos y toxinas se ha asociado etiológicamente a la pancreatitis aguda (Tabla II). Su incidencia es escasa y en la mayoría de los casos no están claros los mecanismos por lo que se pueden producir. Entre los trastornos metabólicos implicados en la etiología de la pancreatitis aguda se encuentran las Hipertrigliceridemias. las crisis pancreáticas ocurren habitualmente con niveles de triglicéridos superiores a 1.000/2.000 mg/dl. La ingesta excesiva de alcohol puede dar lugar a aumentos moderados de triglicéridos, pero muy raramente superiores a esta cifra, esto indican la existencia de una anomalía preexistente en el metabolismo lipídico (hiperlipoproteinemias Tipo I, IV y V, de Federickson), exista o no abuso de alcohol. Su mecanismo patogénico es desconocido. Otras situaciones asociadas con hipertrigliceridemia y pancreatitis son el embarazo, el tratamiento con estrógenos, y el tratamiento con Vitamina A. La hipercalcemia es otro de los trastornos metabólicos relacionados con la pancreatitis aguda; esta se produce en pacientes con hiperparatiroidismo con una frecuencia que oscila entre 1.5% y el 19%, y cerca de la mitad desarrollan formas crónicas con calcificaciones pancreáticas. Esta asociación

puede estar transitoriamente oculta por el efecto hipocalcemiante de la pancreatitis.

TABLA II (1)

PANCREATITIS INDUCIDA POR MEDICAMENTOS Y TOXICOS:

RELACION COMPROBADA

Alcohol etílico
Alcohol metílico
Insecticidas Organofosforados
6 Mercaptopurina
Clorotiazida
Furosemida
Tetraciclinas
Estrógenos
Acido Valproico
L Asparaginas
Azatioprina
Infusión de lípidos por vía intravenosa

PROBABLE

Clortalidona
Acido estacrinico
AINE
Nitrofurantoína
Metildopa
Corticoides
Yatrógeno: Hipercalcemia

AINE: Antiinflamatorio no esteroides.

Durante el embarazo se describen casos de pancreatitis aguda, la mayoría en el tercer trimestre y en el período postparto, y generalmente con litiasis biliar concomitante; y son de carácter leve. Las pancreatitis postoperatorias se asocian con una tasa de mortalidad (del 25% al 50%). las intervenciones sobre el páncreas son las más frecuentes; otras cirugías

responsables pueden ser las del tracto biliar, estómago, duodeno y menor frecuencia las extradigestivas como By/pass cardiopulmonar.

La realización de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) puede asociarse a pancreatitis leve con una frecuencia de 1 al 3.5% de casos.

Las lesiones traumáticas del páncreas son la causa más común de la pancreatitis en niños y adolescentes. (1, 2, 9, 10, 11).

El 75% de los traumatismos corresponden a heridas penetrantes, y el 25% a lesiones cerradas, estas últimas debidas generalmente a accidentes de tráfico.

Los enfermos de insuficiencia renal crónica pueden desarrollar episodios de pancreatitis aguda generalmente leves. (1,2,3,10,11)

También hay casos descritos tras el transplante renal, cardíaco, hepático, habitualmente en los seis meses siguientes del postoperatorio y con una mortalidad asociada 20% al 70%. Que generalmente estan asociadas a la administración de los fármacos inmunosupresores (L- asparaginasa, la azatioprina y esteroides).

Las agentes infecciosos capaces de producir pancreatitis aguda, como virales, (V. parotiditis), virus coxsackie y citomegalovirus; así como obstrucción del Mycoplasma Pneumoniae y raramente Salmonella Typh. Otras causas infrecuentes émbolos de colesterol y angelitís (por mecanismos

isquémico), pancreatitis hereditaria por picadura de escorpión y pancreatitis asociada al síndrome de Reye (1,3,4).

Hoy, en un número considerable de pancreatitis que se consideran idiopáticas puede demostrarse un trastorno subyacente gracias al desarrollo de la CPRE (1), que permite identificar litiasis no detectadas, por ecografía y otras lesiones infrecuente entre las que se incluyen tumores ampulares, coledococoele, quistes duodenales, y periampulares, páncreas divisium, obstrucción del conducto pancreático por estenosis, litiasis, pseudoquistes pequeños y tumores, así como desembocadura anómala del colédoco, anomalías funcionales del esfínter del Oddi y Cáncer pancreático.

d) IDIOPATICAS

Es el grupo de pancreatitis en las que permanece desconocida la causa de la misma, su frecuencia es muy variable, fluctuando entre el 10% y el 50% en distintas series. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que puede ser considerablemente menor (menos del 10%), (1,2,3,6,10,11,12). Aquí se pueden también clasificar las malformaciones congénitas de la vía biliar, pancreática, etc. etc.

IV. PATOGENIA

El páncreas exócrino es una glándula capaz de producir y liberar enzimas proteolíticas en grandes cantidades, que son almacenadas y excretadas posteriormente a los espacios extraepiteliales hasta un sistema acinar y tubular hasta el duodeno.

En condiciones normales está protegido contra la acción de sus propias enzimas por una serie de mecanismos: a) Las proteasas pancreáticas están almacenadas en forma de precursores inactivos o zimógenos. b) La existencia de una capa mucosa que protege la red ductal; c) La existencia de inhibidores enzimáticos circulantes como la Alfa 2 macroglobulina y la Alfa 1 antitripsina, y d) la presencia de un inhibidor pancreático de la tripsina, que evita su activación hasta que alcanza el duodeno, donde el tripsinógeno es activado por las enteropeptidasas duodenales.

El mecanismo principal patogénico responsable es un proceso autodigestivo por la activación prematura de zimógenos que activan enzimas proteolíticas y lipolíticas en el páncreas. Los fenómenos que desencadenan esta secuencia de reacciones enzimáticas permanecen desconocidos, con las siguientes hipótesis patogénicas. (1,10,12,13).

- 1). Teoría del Reflujo Duodenal. Puede jugar un papel en algunos casos de pancreatitis pero en la mayoría de ellos, no hay evidencia que la apoye.
- 2). Teoría del Reflujo Biliar. Esta hipótesis está limitada principalmente a la pancreatitis asociada con colelitiasis. Sugiere que la impactación de un cálculo en la porción distal del canal común facilita el reflujo de bilis hacia el interior del conducto pancreático, y es más ostensible como más severa si la desembocadura del colédoco es baja por malformación congénita.
- 3). Teoría de la obstrucción del flujo pancreático. En el caso de la litiasis biliar esta teoría sostiene que un cálculo biliar o la inflamación secundaria al paso del mismo, podrían obstruir transitoriamente el conducto biliar común y el pancreático (especialmente en alguna de las cinco variantes

de la desembocadura del coledoco en su tercera porción con el páncreas. (12) (Fig. 1) 5) la activación del tripsinógeno es el paso indispensable en la iniciación de la cascada proteolítica, si bien el mecanismo intrapancreático responsable es desconocido. Teóricamente el común denominador en la patogenia puede ser un trastorno en el metabolismo celular producido por una serie de factores, dando lugar a un aumento de la permeabilidad de la membrana que rodea las hidrolasas lisosomales en la célula acinar, y a la activación de las mismas. Además se produce la activación de otros sistemas, como el del complemento, la coagulación, las cinasas, y el sistema fibronolítico. La acción de las enzimas proteolíticas y de péptidos vasoactivos explican los hallazgos histopatológicos de la enfermedad.

V. ANATOMIA PATOLOGICA

El aspecto morfológico de la pancreatitis aguda se relaciona con el grado de severidad de la misma. En los estadios iniciales se observa necrosis grasa peripancreática y edema intersticial, con moderada infiltración por leucocitos polimorfonucleares, lo que constituye la pancreatitis edematosa. La enfermedad puede progresar hacia la necrosis de elementos glandulares y necrosis grasa ampliamente distribuida por toda la cavidad abdominal, dando lugar a la pancreatitis necrotizante. (1,3)

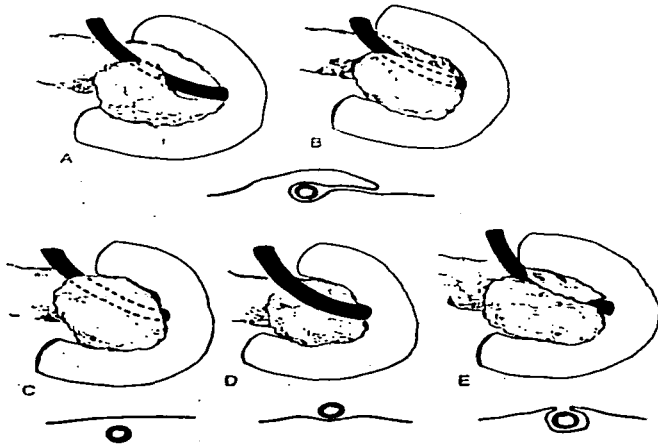


Fig. 1 Cinco variantes de la relación de la tercera porción del colédoco, con el páncreas. El colédoco está cubierto parcialmente por una lengüeta de tejido pancreático en 44% de los casos (A y B), está totalmente cubierto en 30% de los casos (C), sin cubrimiento en la cara posterior del páncreas en 16.5% (D) y cubierto por dos lengüetas de páncreas en 9% de los casos (E). (Con autorización de Gray SW, Skandalakis JE: Embryology for Surgeons. Philadelphia, WB Saunders, 1972, p 243.)

La oclusión trombótica de los vasos sanguíneos, posiblemente mediada por la elastasa pancreática, puede ser un factor determinante en esta progresión. Puede haber hemorragia por rotura de vasos sanguíneos si la necrosis llega a afectar la pared de algún vaso, dando lugar a colecciones sanguíneas en el páncreas o en los espacios retroperitoneales circundantes, lo que constituye la pancreatitis hemorrágica.

VI. CLINICA

El síntoma principal es el dolor abdominal súbito, progresivo, alcanza su intensidad de varios minutos a una hora, aparece el epigastrio en el 50% de los pacientes o en hipocondrio derecho, izquierdo o difusa en todo el abdomen; irradiación a escápula, espalda, en hemicinturón o cinturón o ambos flancos, y con frecuencia como dato de choque o coma. Las náuseas y vómitos están en el 80% de los pacientes.

A la exploración física dolor severo, hiperestesia, hiperbaralgessia, resistencia muscular, distinción abdominal, disminución de ruidos intestinales, febrícula, los signos de Grey Turner y Cullen (1,6,7) infrecuentes y aparición tardíos. (1,8,9)

El proceso inflamatorio alcanza mucosa gástrica, duodenal causando gastritis duodenitis, hemorragia digestiva leve, la misma extensión inflamatoria afecta el mesenterio con parálisis y edema intestinal, necrosis y perforación y formación de fístulas, puede haber trombosis de la vena esplénica.

A nivel del sistema cardiovascular hay hipotensión arterial, choque hipovolémico, por exudación plasmática al retroperitoneo, acumulación de líquidos en el intestino atónico, pérdida de líquidos, por vómitos o hemorragia. Hay vasodilatación con aumento de la permeabilidad vascular. Siendo el choque la primera causa de mortalidad en la primer semana de evolución.

A nivel del sistema respiratorio hay insuficiencia con descenso de la presión de oxígeno arterial, secundaria a la formación de shunts derecha e izquierda intrapulmonares, por microtrombos intravasculares, resultado de una coagulación diseminada intravascular-subclínica.

La hipovolemia se considera como factor patógeno de falla renal con una disminución del filtrado glomerular y del flujo plasmático renal.

Una hiperglicemia leve y transitoria se observa en el 15% al 25%. La hipocalcemia también es un hallazgo frecuente, siendo raro la tetania probablemente secundario a) secuestro de calcio en áreas de necrosis grasa; b) por hipoalbuminemia c) alteraciones en la secreción y función PTH.

Ocasionalmente hay necrosis grasa subcutánea, tardías, en extremidades como nódulos subcutáneos rojizos. Las alteraciones de la coagulación incluyen trombopenia, aumento del fibrinógeno de factores V y VIII, disminución del factor V y elevación de los niveles de plasminógeno y

antoplasmina. Pueden desarrollar como y psicosis en la pancreatitis graves.
(1,3,10,11)

El síndrome de la Pancreatitis Aguda (edematosa recidivante, crónica), se considera una entidad nosopatológica que cada vez es más frecuente en los servicios de Urgencias de los Hospitales Generales afectando a la población cada vez más joven, independientemente del sexo; y que generalmente dejando secuelas y en ocasiones llegan a la muerte.

El difícil diagnóstico de estos pacientes, así como la terapéutica temprana hace que en muchas ocasiones existan limitaciones a nivel del servicio así como del propio Hospital; inclusive las complicaciones requieren el traslado a otras unidades.

Es importante hacer notar que se requiere de una valoración meticulosa, con el apoyo de Laboratorio y Gabinete, así como una exploración clínica, de modo que se establezcan las diferencias de hiperamilasemia; por lo que excluir otras causas como son la Úlcera Péptica perforada o penetrada a Páncreas, Colelitiasis, Coledocolitiasis, Isquemia mesentérica, etc. etc. amerita un equipo multidisciplinario.

Al establecer el diagnóstico de una Pancreatitis Aguda, se debe cuestionar su etiología y es precisamente en donde se requiere apoyo de Ultrasonografía abdominal, Tomografía Computarizada del abdomen así como

Colangiopancreatografía Retrogrado Endoscópica, y posteriormente el empleo del Sistema de doble Clasificación Pronóstica de Ranson según la etiología; para complementarlo con el Sistema de Evaluación Pronóstica de Imrie/Osborne y últimamente el Sistema de Gravedad Pronóstica del APACHE II.

Conocer la etiología de la Pancreatitis Aguda puede ayudar a instaurar un diagnóstico temprano y a evitar las complicaciones mencionadas (1, 3, 19, 11), por otro lado una de las etiologías que genera grandes complicaciones, es la desembocadura anómala del colédoco, ya que debido a su poca frecuencia lleva a error diagnóstico, pues se le busca intencionadamente, dando lugar a severos efectos adversos en el paciente. No existe información en la literatura que nos oriente para conocer la incidencia y prevalencia de Pancreatitis con desembocadura Anómala del Colédoco. En gran medida importa conocer su frecuente asociación con Patología Biliar; para poder proponer ideas que permitan integrar un diagnóstico más oportuno; e iniciar una terapéutica real, que será encaminada a disminuir la morbi/mortalidad. Motivo por el cual este estudio se abocó a dicho problema. Finalmente cabe mencionar que la etiología de la Pancreatitis crónica puede ser anomalías congénitas del colédoco, páncreas y duodeno. (Tabla III). (1).

TABLA III

ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS CRONICA

Alcoholismo crónico

PC tropical

PC hereditaria Familiar

Hipercalcemia, Hiperparatiroidismo

Traumatismo Abdominal

PC ideopática

PC obstructiva

Hiperlipidemia

Anomalías congénitas del colédoco, páncreas y duodeno.

Asociada a enfermedades hepatobilares y sistémicas.

Pc pancreatitis crónica. (1)

LOS OBJETIVOS GENERALES DEL ESTUDIO FUERON:

- a) **Conocer la incidencia de Pancreatitis Aguda que se presenta en el Hospital General Xoco de Enero de 1994 a Noviembre de 1995.**

- b) **Determinar cuántos casos de Pancreatitis Aguda están relacionados con la Desembocadura Anómala del Colédoco.**

- c) **Determinar la edad, sexo y las complicaciones más frecuentes en pacientes con Pancreatitis Aguda por Desembocadura Anómala del Colédoco.**

a) MATERIAL:

Del 1^o de Enero de 1994 al 30 de Noviembre de 1995, ingresaron al Hospital General Xoco de SSDDF, un total de 43 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología diferente. De los cuales se incluyeron en el presente estudio 7 pacientes con Pancreatitis Aguda por Desembocadura Anómala del Colédoco, cuatro pacientes del sexo femenino y tres pacientes del sexo masculino con un rango de edad de 34 años a 52 años. Para iniciar a dichos pacientes en el estudio se solicitó el consentimiento informado de sus familiares. Su escolaridad máxima era la primaria, de ocupación variable, hogar, campesino, mecánico y albañilería.

b) METODO:

Se presenta un estudio de casos prospectivo y longitudinal. Se incluyeron todos los pacientes que cumplieron con el criterio de inclusión de pancreatitis aguda de origen oscuro (ideopática). Estos pacientes ingresaron al Hospital por el servicio de Urgencias con diagnóstico presuncional de pancreatitis aguda; por lo que fueron sometidos a diversos procedimientos: a) Manejo conservador para su estabilización hemodinámica; que consistió en administración de soluciones parenterales coloides y cristaloides, instalación de catéter central, sonda nasogástrica, sonda de foley, oxigenoterapia y plasma como paquete globular en caso necesario; además de administración de analgésicos via intravenosa (nalbufina 10 mgs), para mitigar el dolor abdominal, antibioticoterapia de amplio espectro (metronidazol 500 mgs IV

c/8 hrs. gentamicina 80 mqs IV cada 8 hrs., pqsc 5 millones IV cada 4 hrs.)
inhibidores H2 (50mqs IV cada 8 hrs), vitamina K (a 25 Mqs IV cada 24 hrs.)
así como el inicio de nutrición parenteral total (NPT).

Durante éste período se realizaron estudios básicos de laboratorio y gabinete: Biometría hemática completa, determinación de amilasa sérica seriada, pruebas de funcionamiento hepático (transaminasa glutámico oxalacética, pirúvica, bilirrubinas totales, indirecta, directa, albúmina, globulinas, relación A/G) química sanguínea (Glucosa, urea, creatinina y nitrógeno ureico), triglicéridos y perfil de los mismos.

Tiempos de coagulación, protrombina y tromboplastina parcial, plaquetas, electrolitos séricos, gasometría arterial, determinación de déficit base, secuestro de líquidos grupo y factor Rh. Estudios de gabinete: electrocardiograma, tele de tórax p/a, simple de abdomen de decbito, ultrasonografía abdominal, tomografía axial computarizada de abdomen, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para establecer un diagnóstico.

Los pacientes que no evolucionaron satisfactoriamente con el manejo conservador requirieron b) Intervención quirúrgica (laparotomía exploradora) con diferentes procedimientos en el cual se pudo establecer el diagnóstico etiológico.

Los métodos de estudio para integrar el diagnóstico fueron colangiografía transcístico, colangiografía trans/sonda en T y CPRE. El seguimiento de estos pacientes fue de aproximadamente 6 a 8 semanas a través de la consulta externa; posteriormente fue imposible captarlos.

RESULTADOS:

La proporción de los pacientes con pancreatitis aguda por desembocadura del colédoco fue de 7 entre 43 pacientes con pancreatitis aguda, es decir en un 16% se llegó a este diagnóstico etiológico.

Los antecedentes heredo familiares tienen relación mínima, siempre y cuando exista malformaciones en la familia. De los antecedentes personales no patológicos tuvieron relación con tabaquismo y alcoholismo crónico en la mitad de los pacientes.

En los antecedentes personales patológicos un caso cursó con colecistitis crónica litiasica e ictericia intermitente de 5 años de evolución; otro caso fue referido de un hospital postoperado de colecistectomía complicada, y un caso más manifiesto por ser gemela, con hepatitis a los 15 años, postoperada de colecistectomía y exploración de vía biliar además de colocación de sonda en tres semanas antes de su ingreso al hospital Xoco; el resto de los pacientes estudiados no hubo otros datos relevantes.

El cuadro clínico de los siete pacientes es característico a una pancreatitis aguda (Ver TABLA IV).

TABLA IV. CUADRO CLINICO BASICO DE LA PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOLCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO								
Signos y Síntomas	No. DE CASOS							TOTAL.
	1	2	3	4	5	6	7	
Dolor abdominal	+	+	+	+	+	+	+	7
Náuseas		+	+	+	+	+	+	6
Vómito		+	+	+	+	+	+	6
Distensión Abdom.			+	+				2
Fiebre		+	+		+		+	4
Ictericia				+			+	2
Hiperestesia		+	+		+			3
Hiperbaralgesia		+	+		+			3
Hipertensión Art.		+	+		+			3
Taquicardia		+	+		+		+	4
Deshidratación	+	+	+		+		+	5
Choque	+	+	+		+			4

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSDDF (14)

TABLA VI

RESULTADOS DE LABORATORIO PARA EL SISTEMA DE DOBLE CLASIFICACION
PRONOSTICA DE RANSON. EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS

INGRESO	No. DE CASOS						
	1	2	3	4	5	6	7
EDAD AÑOS	40	39	40	50	55	34	43
LEUCOSITOSIS (U/mm ³)	7900	6200	10,500	11,200	7,400	11,000	9,400
GLUCOSA (mg/dl)	137.3 mg/dl	308.9	243.0	80.0	102.0	285.0	290.0
LDH (U/l)	140.0 U/l	132.0	168.0	309.0	340.0	260.0	280.0
AST (TGO) (U/l)	49.7 U/l	32.4	42.7	79.7	43.7	320.0	180.1
A las 48 Hrs.							
DESCENSO DE HT _o (%)	46.0 %	45.0	39.0	30.0	40.0	50.0	35.0
ELEVACION DEL BUN (mg/dl)	14 mg/dl	32.9	10.0	13.8	10.7	10.8	10.1
CALCEMIA (mg/dl)	7.6 mg/dl	8.0	6.8	7.0	7.0	8.0	8.0
PAPO ₂ (mmHg)	60 mmHg	.60	.68	0.70	.80	0.73	0.80
DEFICIT BASE (mEq/l)	4 mEq/l	4.1	8.6	5.0	5.0	6.0	5.0
SECUESTRO DE LIQUIDOS Litro	3000 ml.	3000	5000	2000	2000	3000	2,300

(26)

FUENTE: Expedientes clinicos del Archivo del Hospital General Xoco SSDDF (14)

TABLA V

LABORATORIO BASICO DE LA PANCREATITIS AGUDA POR DISEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO

C A S O	1	2	3	4	5	6	7	
HB	14.5	16.7	8.5	11.1	15.7	14.5	10.5	cm.
HTO.	464	51.04	281.	34.14	484.	45.74	20.04	g
LEUC.	7000	6200	10,500	11,200	7,900	11,000	9,900	
GLU.	137.5	308.9	241	80	102	132.0	200	Mg/dl
CA	7.6	8	6.8	7	n	8	8	Mm/dl
AMILASA	1150	200	207	290	2571	872	1600	U/l
PLAQUETAS	210000	200000	200000	200000	280000	205000	200000	
TP.	15"	13"	13"	16"	13"	14"	13"	g
TTP.	41"	32"	34"	46"	32"	37"	39"	
LDH.	140	12.0	168.0	300.0	260.0	260.0	280.0	U/l
AST.	49.7	32.4	42.7	29.7	43.7	320.0	180.0	U/L
BANDAS	1	0	8	2	2	4	2	
F. ALC.	194	132	134	140	167	260	260	U/l
BT.	6.6	2.4	5.9	3.3	2.8	2.7	9.4	Mg/l
BD.	3.5	1.2	2.2	1.3	1.4	1.1	3.0	
BI.	3.1	1.2	3.6	2.0	1.4	1.6	4.0	
UREA	98	198	100	80.4	60	95	140	Mg/dl
CREATININA	1.1	5.3	2.9	2.1	1.1	1.8	2.0	Mg/dl
TGP	35	82.1	90.1	92.2	29.3	50.6	32.7	U/l.
BUN.	44	82.9	66.0	11.8	10.7	10.8	10.1	Mm/dl
DEFICIT DE BASE	4.0	4.1	8.6	5.0	5.0	6.0	5.0	mEq/l

(22)

FUENTE: EXPEDIENTE: CLINICOS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL GENERAL XOCO SSDOP. (14)

TABLA VII.

Sistema doble de clasificación pronóstica de Ranson según la etiología de la pancreatitis aguda

	Alcohólicas y otras	Biliar
Ingreso		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos (U/mm ³)	> 16.000	> 18.000
Glucosa (mg/d)	>> 200	>> 220
LDH (U/l)	>> 350	>> 400
AST (U/l)	>> 250	>> 250
48 horas		
Descenso del hematocrito	>> 10%	>> 10%
Elevación del BUN (mg/dl)	>>> 5	>>> 2
Calcemia (mg/d)	>> 8	>> 8
Presión arterial de oxígeno (mmHg)	>>> 60	>>> 60
Déficit de base (mEq/l)	>> 4	>> 5
Secuestro de líquidos	>> a 6 litros	>> 4 Lts.

TABLA VIII.

Sistema de evaluación pronóstica de Imrie-Osborne

Recuento leucocitario > 15.000/mm
Glucemia > 200 mgd/dl
BUN > 16 mmol/l
Presión arterial de oxígeno < 60 mmHg
Calcio sérico < 8 mg/dl
Albúmina sérica < 32 g/l
LDH > 600 U/l
AST > 200 U/l

Los parámetros analíticos se refieren a las 48 primeras horas del ingreso.

Los datos proporcionados por las pruebas de laboratorio en todos los pacientes (Tabla V. VI, VII, VIII) permite observar la frecuencia, asociación de resultados con el pronóstico de la pancreatitis aguda de etiología etílica, biliar y desembocadura anómala del colédoco. Considerando Ranson 11 factores; leves menos de tres y severo tres o más; los de Imrie y Osborne; que en su conjunto los criterios múltiples tienen una buena sensibilidad y valor predictivo negativo (probabilidad de que un paciente con resultado negativo presente un episodio leve), pero la especificidad y el valor predictivo positivo (probabilidad de que un paciente con resultado positivo presente un episodio grave), son menores. APACHE II es un reciente sistema pronóstico de una evaluación de gravedad basado en un índice de 12 variables fisiológicas, es más complejo que los anteriores y limita su aplicación en la práctica diaria. (1)

El uso de la ultrasonografía abdominal permite observar las características del hígado, la dilatación de la vía biliar y extrahepática, así como la configuración de las paredes de las vesículas, la ecogenicidad como es la presencia de litos intravesicales, en la desembocadura del colédoco y el aumento del tamaño de la cabeza, cuerpo del páncreas así como quistes y colecciones como pseudoquistes y absceso pancreático. (TABLA IX)

TABLA IX. USG EN LA PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO

USG ABDOMINAL	No. DE CASOS							TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	
Colédoco Dilatado	+	+	+	+	+	+	+	7
Colédoco Tuortuoso	+			+	+		+	4
Páncreas aumentado de Tamaño	+	+	+	+	+	+	+	7
Prob. Quiste Coledociano								1
Dilatación Vía Biliar Intra y Extrahepática	+	+	+	+	+	+	+	7
Litos en Colédoco		+	+	+	+			4

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSDDF (14)

Se efectuó 5 de 7 pacientes Colangiografía trans/sonda en T, y fueron sólo a los pacientes que se sometieron a laparotomía exploradora, se colocó para ferulizar el colédoco una sonda en T de calibre 18 y 20 F pasando aproximadamente unos 20 cc de medio hidrosoluble (conray al 60%) que nos permitió durante el transoperatorio observar características del colédoco, su desembocadura baja, dilatación del mismo, así como litos en su interior. (TABLA X).

TABLA X. PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO								
COLANGIOGRAFIA POR SONDA T				No. CASOS				
RESULTADOS	1	2	3	4	5	6	7	TOTAL.
Desembocadura Baja Colédoco	+			+		+	+	4
Colédoco Dilatado	+		+	+		+	+	5
Litos en Colédoco			+	+			+	3

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSDDF (14)

El uso de la colangiopancreatografía retrogrado endoscópica (CPRE) se usa desde 1976 para efectuar diagnósticos de quistes coledocianos pero últimamente ha venido a ser una regla para el diagnóstico de malformaciones congénitas de la unión biliopancreática. Se efectuó a los 7 pacientes encontrando desde dilatación acinar de los conductos intrahepáticos derecho e izquierdo, colédoco dilatado, colelitiasis edema de la ampulla de Vater y una desembocadura baja del colédoco desde la segunda hasta la tercera porción del duodeno (TABLA XI). Siendo este estudio de una sensibilidad del 90 a 100%.

TABLA XI. PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO

COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADO ENDOSCOPICA

RESULTADOS	No. DE CASOS							TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	
Colédoco con estenosis en porción intrapancreática		+			+		+	3
EDEMA DE AMPULLA VATER		+	+		+		+	4
Desembocadura Baja Colédoco	+	+		+	+	+	+	6
Quistes Colédociano							+	1
Litos en el colédoco		+	+	+	+		+	5
Enfermedad de Caroli							+	1

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSDDF (14)

Se efectuaron 5 procedimientos quirúrgicos de los 7 pacientes incluidos; en donde los pacientes fueron estilizados hemodinámicamente y se procedió a efectuar laparotomía exploradora con incisiones supra e infraumbilical, efectuando primeramente aspiraciones de líquido de reacción, y posteriormente efectuando lavado quirúrgico de la cavidad para así disminuir la peritonitis química, efectuando una revisión sistemática de toda la cavidad, así mismo se efectuaron procedimientos como colecistectomía, pancreatectomía subtotal, esplenectomía, omentectomía, colocación de saratogas a cabeza y cola del páncreas, exploración de la vía biliar dilatación de la misma a través del uso de los dilatadores de Bakes, lavado con solución salina de la vía biliar, prueba hidráulica, como ferulización de la misma con sonda T del No. 18 y No. 22, efectuando en tiempo transoperatorio una colangiografía trans/sonda, y por último colocación de penrose. (TABLA XII)

TABLA XII. PROCEDIMIENTO QUIRURGICO EN LA PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO	No. DE CASOS							TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	
Laparotomía Exploradora	+		+	+		+	+	5
Colecistectomía	+		+	+		+		4
Exp. Vía Biliar	+		+	+		+	+	5
Sonda en T	+		+	+		+	+	5
Saratogas	+		+	+		+	+	5
Lavado quirúrgico	+		+	+		+	+	5
Pancreatectomía Sub-total			+					1
Esplenectomía			+					1
Omentectomía			+					1

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSDDF (14)

Los hallazgos quirúrgicos encontrados fueron fibrosis del colédoco dilatación del colédoco más de 10 mm. jabones en páncreas y raíz del mesenterio, infiltrado retroperitoneal, necrosis pancreática, colédoco distal estenosado, conductos intrahepáticos dilatados, quiste coledociano y colelitiasis como líquido de reacción (TABLA XIII). Como resultado de las evaluaciones antes citadas se encontró que: el diagnóstico etiológico de la pancreatitis aguda en los siguientes pacientes fue: Desembocadura baja de la porción distal del colédoco, además de que un caso presentó dilatación sacular de conductos hepáticos derecho e izquierdo (Enfer. de Caroli) un quiste fusiforme de mínima dimensión y Situs inversus.

Los tipos de tratamiento empleados fueron cinco de siete pacientes fue tratamiento quirúrgico y dos pacientes tratamiento médico conservador. (TABLA XI).

TABLA XIII. HALLAZGOS QUIRURGICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO

C A S O S	1	2	3	4	5	6	7	TOTAL
FIBROSIS DEL COLEDOCO	+					+	+	3
DILATADO + 10 mm.	+		+	+		+	+	5
PANCREAS EDEMATOSO	+		+	+		+	+	5
JABONES	+		+			+	+	4
HEMORRAGIA	+		+					2
INFILTRADO RETROPERITONEAL	+		+	+		+		4
NECROSIS			+					1
COLEDOCO DISTAL ENTENSADO	+			+		+	+	4
CONDUCTOS HEPATICOS DILATADOS							+	1
QUISTE COLEDOCIANO							+	1
COLELITIASIS			+	+				2

FUENTE: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSDDF (14).

Se encontraron varios tipos de complicaciones en los pacientes operados y no operados. Las cuales en la evaluación hubo complicaciones 2 a 5 pacientes quirúrgicos durante el transoperatorio como hipotensión arterial, desequilibrio hidroelectrolítico y choque (TABLA XIV). Se complicaron 3 pacientes de 5 en el postoperatorio con deshidratación hipotónica, datos de hipokalemia y desequilibrio hidroelectrolítico. Por último las complicaciones de pacientes no operados como una insuficiencia renal progresiva, acidosis metabólica, sirpa fase II, desnutrición, desequilibrio hidroelectrolítico e ictericia leve (TABLA XIV).

TABLA XIV. COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO EN PACIENTES OPERADOS

COMPLICACIONES	No. DE CASOS							TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	
I. TRANSOPERATORIO								
NO HAY								
HIPO TENSION ART.	+		+			+	+	3
CHOQUE			+				+	2
								1
II. POSTOPERATORIAS								
DESHIDRATACION	+		+				+	3
HIPOKALEMIA			+					1
DESEQUILIBRIO ELECT.	+		+	+			+	4
III. TARDIAS EN PACIENTES OPERADOS Y NO OPERADOS								
CASOS								
I. RENAL								2
ACIDOSIS METABOLICA		+	+					2
INSUF. CARDIACA			+					1
SIRPA FASE II		+	+					2
DESNUTRICION	+		+			+		2
DESEQUILIBRIO ELECT.	+	+	+	+			+	5
ICTERICIA LEVE		+	+					3

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSSDF (14)

De los pacientes incluidos tres de siete fueron ingresados al Servicio de la Unidad de Terapia Intensiva debido a complicaciones inminentes del propio padecimiento como hipotensión arterial, datos de choque endotóxico, hipokalemia, deshidratación y desequilibrio hidro/electrolítico, insuficiencia renal progresiva, acidosis metabólica, datos macroscópicos de pancreatitis necrótico/hemorrágica, hipoxemia y sirpa fase II.

De los tres pacientes al ingreso en la sala de terapia intensiva dos pacientes fueron operados; uno de ellos falleció, y otro evolucionó satisfactoriamente. El paciente que no fue operado su manejo consistió en apoyo ventilatorio, metabólico tuvo una evolución adecuada a la mejoría egresándose del servicio.

Durante la estancia en el servicio de terapia intensiva tuvieron un promedio de días estancia de 3.3 días. (TABLA XV).

TABLA XV. INGRESO EN LA SALA DE TERAPIA INTENSIVA EN PACIENTES OPERADOS Y NO OPERADOS CON PANCREATITIS AGUDA POR DESEMBOLCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO.

INGRESO A UTI	No. DE CASOS							TOTAL 10 DIAS
	1	2	3	4	5	6	7	
Días estancia	2	4	4					
Complicaciones	+	++	++					3
Fallecen	+	+	+					2

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SSSDF (14)

Todos los pacientes operados y no operados que no ingresaron al servicio de terapia intensiva, estuvieron en el servicio de cirugía general, con un monitoreo minucioso de su condición clínica, ventilatoria y metabólica.

Finalmente el motivo del egreso consistió en alta por mejoría cuatro de los siete pacientes con un 57%. Alta por traslado a otra institución sólo un paciente que fue el 25%. La defunción fue sólo dos de los siete pacientes incluidos siendo un 28%. Con un rango de edad promedio de 39.5 años (16).

El promedio de días estancia hospitalaria fue de 7.8 días, teniendo como mínimo 5 días y como máximo 15 días. (TABLA XVI).

TABLA XVI

MOTIVOS DEL EGRESO Y DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA POR DISEMBOCADURA ANOMALA DEL COLEDOCO

I. DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	No. DE CASOS							TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	
II. MOTIVO DEL EGRESO								
Alta por mejoría	+				+	+	+	4
Traslado				+				1
Defunción		+	+					2

Fuente: Expedientes clínicos del Archivo del Hospital General Xoco SDDF.

DISCUSION:

Al obtener los diferentes parámetros diagnósticos como la colangiografía trans/sonda en T y la colangiopancreatografía, en la literatura se refiere como métodos de diagnóstico fidedigno de las anomalías congénitas del colédoco y del conducto pancreático, (1, 12, 16, 17 y 18). Se encontró que la colangiografía trans/sonda en T fue positiva en 4 de cuatro casos; en tanto que la CPRE fue positiva en 7 de siete casos, con una sensibilidad de 95 al 19% (16, 18).

El ultrasonido abdominal, ésta prueba permite ver la dilatación del colédoco y la posible presencia de litos, aunque impide observar nitidamente la desembocadura debido a el gran edema del páncreas, gas intestinal, etc., etc. lo cual la convierte en una prueba rutinaria en la pancreatitis aguda, pero insuficiente para realizar un diagnóstico preciso de alteraciones congénitas en la porción pancreática e intraduodenal.

Por otro lado los criterios del sistema pronóstico de Ranson son insuficientes para valorar la evolución y pronóstico en este tipo de pacientes ya que igual que la ultasonografía abdominal no permite una mayor certeza.

No todos los pacientes con pancreatitis aguda por desembocadura anómala del colédoco ameritan cirugía, pero si en aquellos en que tengamos un diagnóstico etiológico, o la evolución clínica sea insidiosa, complicada y

en aquellos que se documente una malformación congénita del colédoco asociada con quistes coledocianos y pancreatitis recurrente (316).

No hay datos concluyentes para saber si la desembocadura congénita del colédoco genera una mayor frecuencia de pancreatitis aguda.

Es importante tomar en cuenta el hecho de que cuatro de siete pacientes estudiados se observará la formación de litos intracoledocianos, podría significar una relación de la pancreatitis por desembocadura anómala del colédoco y la pancreatitis de origen biliar.

En el presente estudio se hizo la CPRE a todos los pacientes con pancreatitis aguda, ideopática o de origen obscuro, integrándose el diagnóstico etiológico; por lo que sería una indicación para realizar rutinariamente este estudio.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES:

Proponer que siempre se realice la colangiopancreatografía retrogrado endoscópica a los pacientes con pancreatitis aguda de etiología oscura y hemodinámicamente estables.

Sería importante estudiar más a fondo la relación de la desembocadura anómala del colédoco frente a una pancreatitis aguda, su asociación, factores predisponentes, factores desencadenantes en pacientes pediátricos y adultos, teniendo en cuenta que es una patología rara, de predominio femenino y en individuos de raza oriental.

Las cinco variantes de la desembocadura anómala del colédoco desde el punto de vista embrionario, anatómico ofrecen un alto grado de dificultad tanto por su diagnóstico como el acceso quirúrgico.

Existe un aumento real en la presión intrapancreática que permite un reflujo libre y constante de jugo pancreático así como alteración en el mecanismo del esfínter de Oddi en todos los pacientes con anomalía de la unión del sistema ductal biliopancreático.

El ángulo de la unión Biliopancreático es agudo, mide 26.8% y su incremento por anomalía congénita del colédoco puede predisponer a una pancreatitis aguda. La colangiografía percutánea es una alternativa para

corroborar el diagnóstico etiológico, especialmente en aquellos pacientes no quirúrgicos y donde exista contra indicación para efectuar la CPRE.

La pancreatitis aguda por desembocadura anómala del colédoco puede estar asociada con otras malformaciones congénitas con Situs inversus, enfermedad de Caroli y quistes coledocianos (fusiforme y sacular); estos últimos requieren de un tratamiento quirúrgico efectuando una coledocoyeyunostomía y Y de Roux; colecistectomía con hepaticoduodenostomía e interposición yeyunal o una hepatoyeyunoanastomosis en Y de Roux.

REFERENCIAS

- 1) P. García López, M. M. Blasco Colmenarejo, Pancreatitis Aguda. *MEDICINE: Abril, 1993; 4, 159/181.*
- 2) Dr. John H. C. Tanson. Pancreatitis Aguda, En qué nivel nos encontramos. *Clin. Qui. Norteamérica, Vol. 53/79, 1981.*
- 3) Cor. M.C. Juan Pescina Casas, Mayor M.C. Moises Alvarado Ortega; Conceptos Actuales sobre Pancreatitis Aguda. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Vol. VI Núm. 1 Enero/Feb. 32 a 39 de 1992.*
- 4) Cameron HR. Let's reclassifi pancreatitis. *AM J. Surg Ed. 1982, 143:534 535.*
- 5) Cameron LJ, Capuzzi Md, Zuidema DG, Margolis S. Acute Pancreatitis with Hiperlipemia. *AM J. Med. 1974; 56:48/487.*
- 6) Ranson HJ. Etiological and prognostic factors in human acute prncreatitis A review. *AM J. Gastroenterol 1982; 77:633/638.*
- 7) Ranson HJ. Acute Pancreatitis: Treatment. New York University School of Medicine. 1982.

- 8) **J. Surós. Aparato Digestivo. 6a. Ed. 446/465. 1978.**
- 9) **Luis Uscanga. Pancreatitis Aguda: Introducción a la Gastroenterología la Ed. 1988, 728/759.**
- 10) **John H.C. Ranson; Maingot: Pancreatitis Aguda: Operaciones Abd. Tomo 2 Ed. 8a. Mayo 1992: 1983/1998.**
- 11) **Dr. César Gutiérrez Samperio: Pancreatitis Aguda; Fisiopatología Qui. del Apo. Digestivo 1988;302323.**
- 12) **Lee John Skandalakis, MD. Embriología y anatomía quirúrgicas del páncreas: Clin Qui. Norteamérica. Vol. 4: 1993.705/742.**
- 13) **Ram Chuttani, MD y david L. CarrLocke, MD Fisiopatología del Esfínter de Oddi; Clin Qui. Norteamérica. Vol.6:1993:1372/1381**
- 14) **Archivo de expedientes clínicos del Hospital General Xoco de SSDDF.**
- 15) **Lord Smith of Marlow & Dame Sheila Sherlock: Cirugía de la vesícula y vías biliares: Salvat Ed. 1985:99/189.**
- 16) **R. KOCHHAR, B.NAGI FRCP in the evaluacion of choleduchal cyst, due to anomalouns pancreatobiary junction. Japí 1991, Vol. 39/Noz 220/22.**

- 17) **Todani T. Wakanabe Y. Anomalous arrangement of the pancreatubiliary ductal system in patients with a choleduchal, Cyst, Am J. Surg 1984:147:672-6.**

- 18) **BABBITT DP. Congenital Chuleduchal Cyst. New etiological concept Based on anomalous relationships of the comun bile duct and pancreatitis butt. Ann Radiol. 1969:1Z:231-4.**