

11215
2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

EVALUAR LOS RESULTADOS DEL ABORDAJE CON
COLANGIOPANCREATOGRAFIA ENDOSCOPICA
RETROGRADA EN LA PANCREATITIS BILIAR AGUDA
EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE

GASTROENTEROLOGIA

P R E S E N T A

DR. EDGARD / AGUILERA QUINTANILLA

ASESOR: DR. JAIME SOLANA DE LOPE



HOSPITAL ESPAÑOL

MEXICO, D. F.

1998



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 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.

*UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO*

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

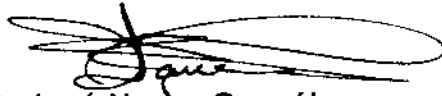
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

*EVALUAR LOS RESULTADOS DEL ABORDAJE CON
COLANGIOPANCREATOGRAFIA ENDOSCOPICA
RETROGRADA EN LA PANCREATITIS
BILIAR AGUDA EN EL
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO*

TESIS

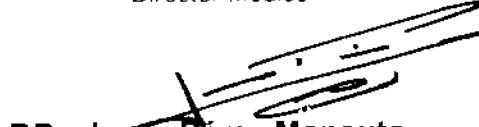
DR. EDGARD AGUILERA QUINTANILLA

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO



DR. José Naves González

Director Médico



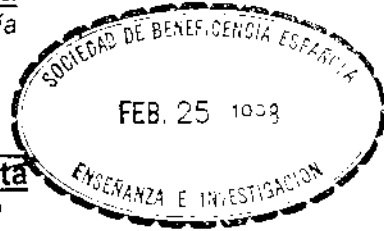
DR. Jorge Pérez Manauta

Jefe Servicio de Gastroenterología



DR. Alfredo Sierra Unzueta

Jefe Enseñanza e Investigación



DR. Jaime Solana de Lope

Asesor de Tesis

*HE TERMINADO UNA ETAPA, AHORA COMIENZA
UN NUEVO CAMINO.*

*EL INICIO DE UNA GRAN MISION
EN DONDE EL COMPROMISO ES CON DIOS
MI DEBER CON EL PACIENTE
Y MI OBLIGACION CON LA VIDA.*

DEDICATORIA

A **Dios**. Nuestro Señor, que me dió la vida.

A mis padres **Guillermo y Margarita**, que me dieron el Ser.

A mi esposa **Ifigenia Lourdes**, que me brinda todo su incondicional Amor.

A mis hijos **Gabriel Eduardo y Melissa Margarita**, que me alegran la vida y me sostienen el espíritu con su ternura.

AGRADECIMIENTO

A mis **padres**, por haber confiado en mí, por sus grandes sacrificios.

A mi **esposa**, por su gran amor, apoyo permanente a mi lado y compartir esta enseñanza y esfuerzo.

INDICE

	<i>Pág.</i>
A. Introducción	1
B. Marco Teórico	
I. - Pancreatitis Aguda	5
- Historia	5
- Definición	6
- Patogénesis	6
- Etiología	8
- Clasificación	10
- Manifestaciones Clínicas	16
- Diagnóstico	17
- Evaluación de Severidad y Pronóstico	19
- Complicaciones	22
- Tratamiento	23
II. Pancreatitis Biliar Aguda	27
C. Estudio Clínico	31
I. Objetivos	32
II. Tipo de Estudio	32
III. Material y Método	32
IV. Resultados	34

V.	Discusión	36
VI.	Conclusiones	39
VII.	Bibliografía	40
VIII.	Gráficas	50

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas de múltiple y diversa etiología y con un espectro patológico que varía desde un estado edematoso de la glándula hasta uno hemorrágico y necrótico. la presencia de necrosis se relaciona con mayor severidad pudiendo involucrar tejidos adyacentes u órganos a distancia (1)

Por lo general entre el 80-90% de los episodios de pancreatitis aguda son de curso clínico de leve a moderado, restaurándose la función normal de la glándula después del cuadro agudo. (1)

La incidencia de la enfermedad varía según la región geográfica, algunos de los reportes informan una incidencia anual de 242 por millón de habitantes (9), Wilson e Imrie (11) informan de un aumento en la incidencia de la enfermedad en Escocia de 69 por millón en los años '60 a 750 en los años '80. En México no tenemos trabajos que nos orienten sobre la incidencia de la pancreatitis aguda. De 108 mil hospitalizaciones por pancreatitis aguda en E.U.A. durante 1987, 2251 pacientes murieron. (30)

El alcohol y la colelitiasis representan el 80% de todas las causas de los episodios de pancreatitis aguda observados en países occidentales. Existe una lista extensa de otras condiciones asociadas a pancreatitis aguda que representan un 10%, y el 10% restante ha sido catalogado como idiopática. (3)(6)(7)

La patogénesis de la pancreatitis biliar aguda no está totalmente entendida y pudiera ser multifactorial. (2) La mayoría de las piedras que desencadenan un episodio agudo pasan espontáneamente a través del ampulla de Vater hacia el duodeno. Se han encontrado litos en colédoco en hasta 63% de pacientes con enfermedad de curso severo, en contraste con solo 26% en aquellos enfermos con episodios leve. (2)

Es necesario investigar el origen biliar de un episodio de pancreatitis en aquellos individuos sin antecedentes de abuso en el consumo de alcohol ni de otra condición clínica asociada. (4)

El diagnóstico se realiza por hallazgos bioquímicos, ultrasonográficos y/o tomográficos (4)(20)(70) La identificación temprana de aquellos pacientes que se presentan con pancreatitis biliar aguda es importante ya que se podría prevenir el desarrollo de complicaciones sistémicas ó locales, o también evitar la recurrencia de los ataques. Estos pacientes deben ser sometidos a colecistectomía y exploración de las vías biliares en cuanto ceda el ataque agudo, habitualmente en el mismo internamiento. (58)(73)

En 1987 surgió la colecistectomía laparoscópica, que ha tenido una rápida aceptación en un período corto de tiempo, siendo actualmente el tratamiento preferido para los pacientes que requieren colecistectomía. El manejo de la coledocolitiasis en estos pacientes es controversial. Una de las opciones es realizar colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER) previo a la colecistectomía laparoscópica. En el Hospital Español todos los pacientes con sospecha clínica, bioquímica y/o ultrasonográfica de coledocolitiasis han sido sometidos en los últimos años a CPER previa a la colecistectomía laparoscópica.

El uso de la CPER temprana (24-48 hrs. de evolución) en pacientes con pancreatitis biliar aguda debe reservarse para aquellos casos con colangitis y/o ictericia obstructiva, en los que la esfinterotomía endoscópica con extracción de litos puede ser de gran utilidad. En contraste, en los pacientes con pancreatitis biliar aguda sin colangitis ni ictericia obstructiva no hay beneficio en el uso temprano de la CPER. En estos casos es preferible esperar a que ceda el cuadro agudo de pancreatitis para realizar la CPER previa a la colecistectomía laparoscópica.

De lo anterior surge la motivación para la presente Tesis: Revisar los resultados del abordaje con Colangiopancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER) en la pancreatitis biliar aguda en el Hospital Español de México

MARCO TEORICO

MARCO TEORICO

I. PANCREATITIS AGUDA

El páncreas es una glándula de 15 x 7 x 3 cm. con un peso aproximado entre 65 y 75 gramos; que posee actividad endócrina (islotos) y exócrina (acinos), pero cuya función principal es la secreción de enzimas proteolíticas potentes, lipolíticas y amilolíticas necesarias para la digestión de nutrientes en el intestino. La autodigestión del páncreas no ocurre en condiciones normales debido a mecanismos de protección como la secreción de las enzimas en forma inactiva y la presencia de inhibidores sistémicos y locales de tales enzimas. Una serie de factores pueden alterar los mecanismos de protección y producir un ataque de pancreatitis aguda como resultado de la activación inapropiada de enzimas de la glándula. (20)

Historia:

Hace más de un siglo (1889), Reginald Fitz describió algunas de las características clínicas y patológicas modernas de la pancreatitis aguda severa. (8) Al inicio del presente siglo (1901), Opie estableció la asociación entre colelitiasis y pancreatitis aguda, y en 1917 Symmers estableció al alcohol como factor patogénico importante en pancreatitis aguda. (12)(13) En 1925 Moynihan describió la naturaleza dramática de la pancreatitis aguda como la más terrible de las calamidades que tienen relación con las vísceras abdominales.

Definición:

Según el Simposium Internacional sobre Pancreatitis, celebrado en Atlanta, Ga., en Septiembre de 1992, se define a la pancreatitis como un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede afectar estructuras locales y órganos distantes.

Patogénesis:

La necrosis y el daño vascular en la pancreatitis aguda son causados por la autodigestión del páncreas por varias enzimas lipolíticas y proteolíticas activadas dentro de la glándula.

La activación de la tripsina tiene un papel primordial en iniciar algunos de los eventos patogénicos. (14)(20) Solo pequeñas cantidades de tripsina son necesaria para la activación de otras enzimas y sustancias bioactivas. La tripsina es inactivada por el inhibidor de la tripsina presente en el tejido pancreático y en las secreciones, y además por la alfa 1-antitripsina y otros inhibidores de proteasas en el suero.

La activación del sistema cinica-kallicreína causa vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y acumulación de leucocitos lo que contribuye a la inestabilidad hemodinámica. La elastasa es otra enzima proteolítica activada por la tripsina que disuelve las fibras elásticas de los vasos sanguíneos produciendo hemorragia. La fosfolipasa A2 activada, en presencia de ácidos biliares, destruye las membranas celulares causando necrosis del parénquima. No hay un inhibidor

específico para la fosfolipasa A2 y ésta junto con otras sustancias bioactivas (Lisofosfolípidos) participan en el síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.

La lipasa en presencia de ácidos biliares causa necrosis grasa. ésta enzima a diferencia de las anteriores es la única que se sintetiza en su forma activa y necesita de los ácidos biliares para su actividad biológica. También en la pancreatitis aguda se activan otros sistemas incluyendo el de la coagulación, fibrinolítico y el del complemento. (14)(20)

El daño a los vasos sanguíneos resulta en hipoxia tisular y mayor necrosis celular, produciendo un círculo vicioso en el cual se activan mayor cantidad de enzimas. Lo anterior provoca depleción de los factores inhibidores y, como estos no pueden ser reemplazados se agravan las condiciones. El mecanismo por medio del cual se inicia la activación de la tripsina es una pregunta que aún no ha sido contestada.

Se han planteado algunas teorías entre las cuales se mencionan:

a.) La obstrucción del conducto pancreático causa hipertensión ductal, alteración en el drenaje y extravasación del jugo hacia el parénquima pancreático.

b.) Otra teoría clásica es que la pancreatitis aguda provocada por un cálculo impactado en el ámpula de Vater permite reflujo biliar al páncreas y posteriormente la activación enzimática.

c.) La tercera teoría habla de reflujo duodenal que contiene enzimas activadas, enterocinasas y bilis hacia el conducto pancreático. (14)(20)(24)

Etiología:

El alcohol es sin duda la causa no obstructiva más frecuente de pancreatitis aguda; mientras que la litiasis de la vía biliar es la causa obstructiva más frecuente. En consecuencia la coledocolitiasis y el abuso en el consumo de alcohol son las dos causas más importantes de pancreatitis aguda, representando hasta el 80% de los casos. (3)

La pancreatitis aguda de etiología biliar será tratada más adelante la pancreatitis aguda por alcohol es usualmente vista en hombres con un pico de incidencia entre 30 y 50 años de edad, aunque pueden ocurrir ataques a edades más tempranas, es necesario que exista consumo de alcohol importante, habitualmente años previos a la presentación del ataque.

Algunas drogas pueden ser causa de pancreatitis aguda, entre las que se incluyen: Azatioprina, 6-mercaptopurina, ácido valproico, estrógenos, tetraciclinas, metronidazol, nitrofurantoína, pentamidina, furosemida, sulfamida, metildopa, citarabina, cimetidina, ranitidina, sulindac, dideoxicitidina (DDI).(21)

La hipertrigliceridemia con niveles de triglicéridos séricos mayores de 1000 mg/dl parece ser causa de pancreatitis aguda.

La hiperlipoproteinemia tipo V es el patrón predominante encontrado, aunque se ha observado también en el tipo I y el IV. (22) El mecanismo de producción de pancreatitis no es claro, pero se ha sugerido que podría resultar por efectos tóxicos de los ácidos grasos liberados por acción de la lipasa.

El hiperparatiroidismo es una causa rara de pancreatitis aguda y se asocia a hipercalcemia de moderada a severa, aunque una verdadera relación causa-efecto es controversial. El mecanismo que se ha propuesto es la aceleración en la conversión de tripsinógeno a tripsina en el páncreas (23)

El trauma brusco cerrado de abdomen es la causa de pancreatitis aguda más frecuente en niños y también puede observarse en adultos. Otras causas de pancreatitis aguda son la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada que puede producirla en el 1 al 10% de los procedimientos; la esfinterotomía endoscópica en el 1 al 2% de los casos y, finalmente, la manometría del esfínter de Oddi que se ha asociado con pancreatitis en un 5 al 14% de los casos. (15)

También se han descrito episodios de pancreatitis aguda después de cirugía abdominal y de cirugía cardiopulmonar en un 0.4 al 7.6% de los casos, sobre todo cuando existen condiciones de hipotensión ó hipovolemia e insuficiencia renal. (16)(17)

La pancreatitis aguda se ha asociado además a agentes infecciosos que incluyen virus del sarampión, Epstein Barr, Echo, Cocksakie, citomegalovirus, VIH, virus hepatotrópicos, y otros agentes como criptococos, toxoplasma gondii, criptosporidium, micobacterium tuberculosis y avium complex. (18)(19)

La pancreatitis hereditaria es un cuadro raro y se presenta en niños. (5)

Existen un número considerable de condiciones muy variadas que pueden producir pancreatitis aguda y se designan como causas misceláneas, entre ellas: vasculitis, periarteritis nodosa, enfermedad inflamatoria intestinal. (5)

Finalmente, un 10% de los casos son idiopáticos

Clasificación:

Estudios clínico-patológicos y procedimientos tecnológicos avanzados han hecho posible tener una clasificación de pancreatitis aguda capaz de dar información práctica a los clínicos.

Las dos últimas clasificaciones propuestas, la de Cambridge en Marzo de 1983 y la de Marsella en Marzo de 1984, no fueron capaces de tener utilidad práctica debido a que no incluyeron algunos aspectos morfológicos, clínicos, etiológicos, radiológicos y de complicaciones. (26)

En Atlanta, Ga., E.U.A., en Septiembre de 1992 se reunió un grupo numeroso de expertos con el propósito de emitir una nueva clasificación, trabajando con las clasificaciones previas se establecieron recomendaciones y definiciones que son las que a continuación se presentan: (1)

Pancreatitis Aguda: Es un episodio inflamatorio agudo del páncreas con afección variable de otros tejidos regionales ó de órganos a distancia. Las manifestaciones clínicas y elevaciones de enzimas pancreáticas en sangre y/u orina son bién conocidas. Los hallazgos patológicos varían desde edema y necrosis grasa microscópica del parénquima hasta áreas macroscópicas de necrosis y hemorragia pancreática y peripancreática. Los episodios iniciales de pancreatitis aguda en pacientes que subsecuentemente se sospeche pancreatitis crónica subyacente se clasificarán como pancreatitis aguda hasta que el diagnóstico de pancreatitis crónica se establezca.

Pancreatitis Aguda Severa: Se asocia con falla orgánica múltiple y/o complicaciones locales tales como necrosis pancreática abscesos y pseudoquistes. Habitualmente se manifiesta poco después de iniciado el cuadro. La progresión tardía de un episodio leve a un estado severo es rara.

Falla orgánica es definida como la presencia de una ó más de las siguientes situaciones: a- Choque (presión sistólica menos de 90 mmHg); b.- Insuficiencia Pulmonar (PaO₂ menos de 60 mmHg); c- Falla Renal (creatinina sérica mayor de 2 mg/dl post-rehidratación); d- Sangrado Gastrointestinal mayor de 500 ml. en 24 hrs.. Además otras complicaciones como coagulación intravascular diseminada (plaquetas menos de 100 mil/mm³; fibrinógeno sérico menor de 1 gr/lit y productos de degradación de la fibrina mayor de 80 microgr/ml) y alteraciones metabólicas con calcio sérico menor de 7.5 mg/dl...(1)

Los criterios de Ranson y la Clasificación de APACHE II, son medidas útiles para determinar la severidad de un cuadro. La determinación de la gravedad debe establecerse lo antes posible en el curso de la enfermedad. Este abordaje permitirá las comparaciones interinstitucionales de datos estratificados de gravedad al ingreso y al momento de la terapéutica.

Pancreatitis Aguda Leve: Se asocia con disfunción orgánica mínima y una recuperación satisfactoria y pronta. La característica macroscópica e histológica es el edema intersticial. Raramente se pueden encontrar áreas microscópicas de necrosis parenquimatosa. La necrosis grasa peripancreática puede ó no estar presente. Es responsable de aproximadamente 75% de los casos de pancreatitis aguda.

Colecciones Agudas de Líquido: Ocurren tempranamente en el curso de la pancreatitis aguda, están localizadas en ó cerca del páncreas y no tienen pared de tejido de granulación ó fibroso. Son comunes en pacientes con pancreatitis severa en 30 a 50% de los casos. sin embargo más de la mitad de estas lesiones desaparecen espontáneamente. Rara vez son encontradas en el exámen físico y son habitualmente identificadas por técnicas de imágen. La composición precisa de las colecciones no es conocida. Una de las diferencias entre una colocación aguda y un pseudoquiste ó un absceso pancreático es la falta de una pared definida.

La colección aguda de líquido representa una etapa temprana del desarrollo de pseudoquiste agudos y de abscesos pancreáticos.

No se conoce por qué la mayoría de las colecciones agudas desaparecen mientras que otras progresan a pseudoquistes y abscesos.

Necrosis Pancreática: Es una área focal ó difusa de parénquima pancreático no viable, que típicamente se asocia a necrosis grasa peripancreática.

A mayor necrosis pancreática mayor severidad clínica. La distinción clínica entre necrosis pancreática estéril e infectada es crítica, debido a que el desarrollo de infección en los tejidos necróticos lleva a un aumento notable en la mortalidad; mientras que los pacientes con necrosis pancreática estéril pueden manejarse sin cirugía, la necrosis infectada es fatal sin drenaje quirúrgico.

Macroscópicamente la necrosis no afecta toda la glándula, lo hace de manera superficial, en parches ó difusa, conservando la región central ó más profunda.

Debido a que los datos clínicos y los resultados de los estudios de laboratorio son a menudo similares en la necrosis estéril y en la infectada, es importante hacer una distinción por medio de cultivos obtenidos por aspiración mediante punción percutánea. Esta técnica es segura y el resultado positivo es indicación de cirugía.

Pseudoquiste Agudo Es una colección de jugo pancreático limitada por una pared de tejido fibroso ó de granulación y nace como consecuencia de un episodio de pancreatitis aguda, trauma pancreático ó pancreatitis crónica. Ocasionalmente son palpables y frecuentemente se descubren por técnicas de imagen, pueden ser redondeados u ovoides. Un pseudoquiste es generalmente rico en enzimas pancreáticas y por lo general es estéril. La formación de un pseudoquiste requiere de 4 ó más semanas desde el inicio de la pancreatitis. Los pseudoquistes crónicos se pueden presentar en pacientes con pancreatitis crónica sin antecedente reciente de un episodio de pancreatitis aguda. Las bacterias pueden estar presentes en un pseudoquiste pero a menudo no son de significado clínico y representan contaminación. Cuando hay pus presente, la lesión es llamada absceso pancreático.

Absceso Pancreático: Es una colección de pus circunscrita dentro ó cerca del páncreas, habitualmente sin necrosis pancreática, que se origina como consecuencia de pancreatitis aguda ó de trauma pancreático. El cuadro clínico es

de infección que se manifiesta tardíamente en el curso de una pancreatitis aguda grave a menudo a las 4 ó más semanas.

La presencia de pus y un cultivo positivo para bacterias u hongos en pacientes con necrosis pancreática diferencia un absceso pancreático de la necrosis infectada

Es común que un absceso se inicie como consecuencia de necrosis limitada con licuefacción e infección secundaria. Por lo tanto el absceso pancreático y la necrosis infectada difieren en su expresión clínica.

El término absceso pancreático se ha usado inapropiadamente para todas las formas de infección pancreática. La distinción entre absceso pancreático y necrosis infectada es esencial por dos razones: el riesgo de mortalidad de la necrosis infectada es el doble que la de los abscesos pancreáticos y la terapéutica específica para cada situación es marcadamente diferente.

Los abscesos que se originan como consecuencia de cirugía pancreática electiva no deben llamarse abscesos pancreáticos sino que deben clasificarse más bien como abscesos postoperatorios.

Otra Terminología: Los miembros del Simposium consideraron algunos términos de uso general que en ausencia de definiciones aceptadas son ambiguos y han resultado en considerable confusión clínica. Quizá ningún término ha sido el responsable de más errores de tratamiento que el de flegmón. Fue usado desde 1973 para describir una masa abdominal palpable compuesta de

tejido inflamatorio, edematoso y estéril y subsecuentemente también para necrosis pancreática a menudo con infección secundaria

Consecuentemente flegmón podría significar edema, necrosis ó infección de acuerdo a interpretaciones individuales. Por esta razón en la presente clasificación se recomienda la desaparición del término flegmón.

El término de pseudoquiste infectado es otro que debe ser abolido debido a que la relación entre colección aguda, pseudoquiste, contaminación bacteriana e infección verdadera, son condiciones actualmente bien definidas en ésta clasificación.

La pancreatitis hemorrágica es un término morfológico que ha sido considerado a menudo como sinónimo de necrosis. Sin embargo la necrosis puede ocurrir en ausencia de hemorragia macroscópica, por lo tanto el término debe restringirse a descripciones operatorias ó al aspecto de la glándula postmortem.

La pancreatitis aguda persistente se ha usado para describir una situación clínica en la que el curso de la pancreatitis aguda se ha prolongado por razones desconocidas. Con la nueva tecnología de la TAC dinámica y la bacteriología por aspiración con aguja fina, este término debe ser sustituido por la causa específica de la persistencia clínica (por ejemplo: necrosis pancreática, pseudoquiste agudo).

Los participantes del Simposium intentaron crear un sistema de clasificación ideal para pancreatitis aguda que debe ser simple, objetivo,

cuantitativo, no invasivo, exacto y que represente el estado actual de nuestro conocimiento

Manifestaciones Clínicas:

El dolor es el principal síntoma de la pancreatitis aguda, comúnmente está localizado en epigastrio con irradiación al dorso

Usualmente es constante y puede ser severo. La náusea y el vómito lo acompañan con frecuencia. Los casos leves se pueden resolver en 1 a 3 días y los ataques severos pueden durar semanas.

Al exámen físico la hipotensión y el shock pueden ocurrir en casos severos como resultado de la pérdida de líquido hacia el intestino y el retroperitoneo, efecto vascular de citocinas liberadas, el vómito y el sangrado. (20)

En pacientes con pancreatitis necrotizante la fiebre puede presentarse y no necesariamente significa infección aunque las complicaciones sépticas deben vigilarse cuidadosamente.

El dolor epigástrico es un hallazgo uniforme y en casos severos los signos de irritación peritoneal pueden estar presentes y llevar erróneamente al médico a pensar en abdomen agudo. La persitaisis está disminuida ó ausente y una masa abdominal puede ser palpable si existe colección ó pseudoquiste. (20)

La exploración del tórax puede mostrar signos de atelectasia y/o derrame pleural. Las equimosis en flancos (signo de Grey Turner) y la equimosis en el

área periumbilical (signo de Cullen) son raras pero pueden ser vistas en casos severos de pancreatitis necrotizante cuando hay hemorragia retroperitoneal.

Los nódulos cutáneos eritematosos y dolorosos reflejan necrosis grasa subcutánea. La tetania hipocalcémica es otro signo que puede ser rara vez visto.

(20)

Los exámenes de laboratorio muestran habitualmente elevación de la amilasa y lipasa séricas a más de tres veces la cifra normal, asociada a leucocitos variable entre 15 y 18 mil con neutrofilia; puede haber anemia aunque el hematocrito puede estar elevado al inicio como resultado de la hemoconcentración. La hiperglicemia es común y está relacionada con la liberación aumentada de glucagón por los islotes y también por la disminución en la liberación de insulina y aumento de glucocorticoides y catecolaminas.

Además pueden ocurrir otras alteraciones que se correlacionan con la severidad del cuadro como azotemia prerrenal, hipoxemia, hipoalbuminemia e hipertrigliceridemia transitoria así como resultados anormales en las pruebas de función hepática

Diagnóstico:

El diagnóstico de pancreatitis aguda y su diferenciación de otras enfermedades abdominales depende de una evaluación inicial cuidadosa, del uso del laboratorio y técnicas radiológicas. La asociación de la amilasa y lipasa séricas elevadas con el dolor abdominal es la piedra angular del diagnóstico. (25)

Existen algunas causas no pancreáticas de hiperamilasemia que hacen difícil a veces su interpretación. (29)

La lipasa sérica ha mostrado tener mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de pancreatitis aguda. (27) Los niveles séricos de amilasa tienden a retornar más rápidamente a lo normal que los niveles de lipasa, por lo que la lipasa es particularmente útil en pacientes que se presentan días después del inicio del dolor.

Los niveles séricos de amilasa no son tan altos en la pancreatitis alcohólica como en la forma no alcohólica. Los niveles de lipasa sin embargo son altos en ambas formas de pancreatitis. (27)

Un incremento en las transaminasas, fosfatasa alcalina, gammaglutamiltranspeptidasa y bilirrubina directa de 3 ó más veces lo normal sugieren fuertemente una causa biliar de pancreatitis. (6)(70)

Las técnicas de imagen son esenciales en confirmar el diagnóstico y proporcionar pistas para la etiología. La ultrasonografía continúa siendo el método más sensible para evaluar el árbol biliar en pancreatitis aguda, con una especificidad del 100%. (31)

La TAC con contraste es el método de imagen de elección en delimitar el páncreas, determinar la severidad y las complicaciones de un episodio agudo de pancreatitis. La TAC dinámica es el estándar de oro para el diagnóstico de necrosis y la exactitud es más del 90%. Una zona bien delimitada focal o difusa del parénquima pancreático que no refuerza con la inyección del medio de

contraste, que es mayor de 3 cm, ó que compromete más del 30% de la glándula son requisitos para el diagnóstico tomográfico.

La densidad no pasa de 50 U.H. después de la administración de contraste endovenoso. (1) Las densidades heterogéneas en la grasa peripancreática representan una combinación de necrosis grasa, colección de líquido y hemorragia. Como resultado de esto, en ocasiones la extensión de la necrosis no puede determinarse. (1)

En episodios leves de pancreatitis la TAC dinámica puede ser normal entre el 15-30% de los pacientes; la pancreatitis moderada ó severa es siempre acompañada por imagen anormal del páncreas. (28)

Evaluación de la Severidad y Pronóstico:

La evaluación de la severidad de un episodio de pancreatitis aguda es la llave determinante en el manejo de un paciente. Se han diseñado varios métodos para valorar la severidad que incluyen aspectos clínicos, bioquímicos, lavado peritoneal y tomografía computada. (36)

Ranson e Imrie (39) (40) originalmente introdujeron un sistema de puntaje múltiple, sin embargo estos sistemas tienen desventajas debido a que incluyen solo datos de la fase inicial de la enfermedad y no es posible una valoración continua durante la evolución.

La identificación temprana de pacientes con enfermedad letal ó complicada es de importancia, permitiendo el monitoreo y apoyo terapéutico en unidades de cuidados intensivos

La mayoría de los pacientes tienen una enfermedad leve que se resuelve en corto tiempo con tratamiento conservador y está asociada con una mortalidad de menos del 1%. (36) La enfermedad severa se presenta en 8 a 25% de los casos (25)(36)(39)(40) y está asociada con alta mortalidad.

De acuerdo a los criterios de Ranson (39) uno ó dos factores positivos tienen una mortalidad de 1%; aquellos con tres ó cinco factores tienen una mortalidad de 15% y, aquellos pacientes con seis o más tienen una mortalidad de casi 100%.

Banks y cols. también propusieron criterios clínicos agrupándolos por sistemas u órganos. La presencia de uno de estos criterios predice un estado severo potencialmente letal (38)

Baltazar desarrolló una clasificación de severidad en base a los hallazgos tomográficos. (42) El paciente con un índice de 0 a 1 tiene mortalidad y complicación de 0%; un índice de 2 a 3 tiene una mortalidad de 3% y complicación de 8%. En contraste, un índice de severidad de 4 a 6 se asocia con 6% de mortalidad y 35% de complicaciones y, un índice de 7 a 10 con 17% de mortalidad y 92% de complicaciones. (42)

La clasificación "The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation" (APACHE II) ha sido también usada para evaluar la severidad de la pancreatitis

aguda. Puede ser calculada al momento de la admisión, ser evaluada diariamente. (41) Se considera que un episodio de pancreatitis aguda es severo cuando tiene 8 ó más puntos de esta clasificación. Aunque el APACHE II es de mucho valor, la desventaja es su complejidad y el uso rutinario de 12 parámetros de laboratorio.

El lavado peritoneal con fines pronósticos en la pancreatitis aguda no es una práctica actualmente recomendada dada su invasividad y complicaciones. además la información que brinda puede ser obtenida por otras técnicas no invasivas. particularmente, la tomografía computarizada con contraste endovenoso.

Una variedad de pruebas de laboratorio han sido propuestas como marcadores de severidad en la pancreatitis e incluyen: niveles de proteína C reactiva, alfa 2-macroglobulina, fosfolipasa A2, interleucina 6, elastasa de los neutrófilos, péptido activador del tripsinógeno y la proteína de la pancreatitis.(32)(43)

En un análisis de criterios pronósticos de gravedad y mortalidad en enfermo con pancreatitis aguda realizado en el Hospital Español por Sanjurjo, P. Manauta y cols., concluyeron que aún no es posible detectar factores pronósticos que puedan relacionarse directamente con la gravedad y otros que sean diferentes, que se relacionen directamente con la mortalidad. Sin embargo, en su estudio consideran que cualquiera de los criterios pronósticos que se utilice, deben servir para detectar a los enfermos que se encuentran en un riesgo mayor de morir y, por lo tanto podrán beneficiarse de una vigilancia más intensa y un tratamiento más agresivo. (77)

Complicaciones:

La complejidad de las manifestaciones clínicas de la forma severa de la pancreatitis aguda es consecuencia de las complicaciones asociadas. Durante la primera semana de hospitalización puede presentarse falla orgánica multisistémica comprometiendo comúnmente los sistemas cardiovascular, renal y respiratorio. (44) El colapso cardiovascular se puede producir por infarto del miocardio, hemorragia o exudación de plasma hacia el retroperitoneo. Las complicaciones respiratorias pueden ser leves como hipoxemia, atelectasia y/o derrame pleural ó severas como neumonía y síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto. La falla renal más comúnmente resulta de hipotensión y necrosis tubular aguda. (44)

El tejido necrótico infectado también es una complicación durante las primeras dos semanas de la enfermedad, siendo en gran parte el factor determinante de mortalidad. (45)

Se presentan además complicaciones metabólicas como hipocalcemia hipertrigliceridemia y acidosis. Se pueden presentar trombosis de la vena esplénica, hemorragia gastrointestinal, coagulación intravascular diseminada e infarto intestinal y también necrosis grasa metastásica. En el sistema nervioso se han reportado encefalopatía, psicosis y retinopatía de Purtscher. (44)

Las complicaciones tardías, que son las que ocurren después de la segunda semana, incluyen la formación de pseudoquistes y abscesos que aparecen en el 1 al 8% de los casos. (9)(36)(46) Se han reportado además rupturas de pseudoaneurismas y fistulización a intestino.

Tratamiento:

Existen tres puntos principales en los que hay que enfocar el tratamiento de la pancreatitis aguda. El primero son las medidas de apoyo. Estas son la parte central del manejo. La mayoría de los casos remiten dentro de los 3 a 10 días con manejo conservador.

El segundo es identificar y tratar las complicaciones. El paciente debe ser cuidadosamente vigilado y mantener un índice alto de sospecha.

La gran mayoría de las complicaciones ocurren en pacientes con pancreatitis severa ó necrotizante. Si las complicaciones ocurren deben ser tratadas agresivamente.

El tercero es identificar la causa de la pancreatitis. Al eliminar la causa subyacente se puede beneficiar el curso de un episodio y/o prevenir episodios recurrentes.

Una prioridad importante en todos los pacientes con pancreatitis es el reemplazo de líquidos y electrolitos así como la adecuada oxigenación y perfusión tisular.

Deben monitorizarse frecuentemente los signos vitales, diuresis y presión venosa central además de estudios radiológicos y de laboratorio de función renal, cardiovascular, hepática y pulmonar, etc.

Debe minimizarse la secreción pancreática dejando al páncreas en "reposo" mediante la supresión de la vía oral hasta que exista una resolución completa del dolor abdominal. Aunque no ha sido rigurosamente evaluado, en la práctica el reinicio de la alimentación en forma muy temprana puede causar una exacerbación del cuadro. La nutrición parenteral total no parece mejorar la evolución de un episodio de pancreatitis pero es una terapia adyuvante importante para prevenir la desnutrición en pacientes con enfermedad complicada ó severa. (48) y debe iniciarse cuando se haya obtenido la estabilidad hemodinámica.

La succión nasogástrica es también recomendable en pacientes con náusea y vómito, sin embargo esto no ha mostrado beneficio en el curso de la pancreatitis. (49)

Los analgésicos narcóticos son esenciales para controlar el dolor asociado. Se recomienda el uso de meperidina más que morfina dado que esta última es más propensa a causar espasmo del esfínter de Oddi, lo cual podría teóricamente empeorar la pancreatitis. (14)

El lavado peritoneal en la pancreatitis aguda severa parece tener poco o ningún beneficio como tratamiento. (50) Sin embargo, recientemente Ranson y cols. reportaron que el lavado peritoneal prolongado (7 días) redujo la frecuencia de sepsis y de mortalidad. (51)

La confirmación de un beneficio real del lavado peritoneal prolongado requiere de un estudio multicéntrico con un número adecuado de pacientes.

Una variedad de tratamientos han sido propuestos para detener el ciclo de autodigestión pancreática, acortar el curso de la enfermedad y prevenir complicaciones. La somatostatina debería en teoría, tener valor en la pancreatitis aguda si es administrada en etapa temprana, dado que suprime la secreción enzimática. Sin embargo estudios publicados de somatostatina ó su análogo el octreótido, han mostrado tener poco ó ningún beneficio. (52)(53)

Inhibidores de las proteasas como la aprotinina y el mesilate de gabexate administrados por vía intravenosa no han mejorado los resultados en enfermedad severa. (54)

En base a los hallazgos operatorios y de aspiración con aguja fina, se considera que aproximadamente hasta un 40% de casos con necrosis pancreática pueden infectarse. (45) Los antibióticos han sido usados con anterioridad solamente en casos con infección confirmada.

Los antibióticos profilácticos para la prevención de complicaciones infecciosas continúa siendo un área de debate. (4) Los primeros estudios que usaron ampicilina profiláctica en pacientes con pancreatitis aguda alcohólica leve o moderada, no obtuvieron beneficio. (55)

Estudios recientes han mostrado beneficio con el uso profiláctico de antibióticos. Se sugiere que el imipenem reduce la incidencia de sepsis pancreática en pacientes con pancreatitis necrotizante. (56) Esta droga ha mostrado alcanzar niveles bactericidas en el tejido pancreático para las especies de bacterias que habitualmente causan infección: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*. (56)

Más recientemente se informó que la cefuroxima administrada desde el momento de admisión en pancreatitis necrotizante es de beneficios y probablemente reduce la mortalidad. (57)

El manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda continúa en desarrollo. las indicaciones para cirugía bien establecidas son, la necrosis pancreática infectada y el absceso pancreático. (58)(59)

Los pacientes con necrosis estéril deben ser tratados médicamente; sin embargo, aquellos pacientes con necrosis pancreática estéril pero con toxicidad sistémica severa y con falla orgánica múltiple persistente que no responden al tratamiento médico probablemente deban ser sometidos a cirugía. (59)(60)

Varios procedimientos quirúrgicos han sido propuestos para controlar la necrosis pancreática infectada. Entre ellos se encuentran: el debridamiento de la necrosis, el drenaje e irrigación del tejido pancreático, la necrosectomía con irrigación y la necrosectomía con empaquetamiento abierto planeado reexploraciones posteriores. (59)

En resumen, no hay un tratamiento específico para un episodio de pancreatitis aguda. La terapia de soporte incluye: hidratación intravenosa vigorosa, corrección de alteraciones electrolíticas y metabólicas, analgesia suficiente y sonda nasogástrica en los pacientes con íleo. Es importante identificar la causa que dio origen para eliminarla y evitar nuevos episodios.

II. PANCREATITIS BILIAR AGUDA

Los cálculos en la vía biliar son una causa importante de morbilidad y potencialmente de mortalidad.

En México la prevalencia de enfermedad litiásica de la vía biliar es de un 14.3%: con 8.5% para hombres y 20.4% para mujeres. (62)

A principios del presente siglo, Opie estableció la asociación entre pancreatitis aguda y colelitiasis. (12)

La pancreatitis aguda es considerada como una complicación de la enfermedad litiásica y en países occidentales la coledocolitiasis representa aproximadamente la mitad de las causas de pancreatitis aguda. (3)(6)

Aunque ha sido definida ya una relación etiológica entre los cálculos y la pancreatitis; la fisiopatología de este proceso ha intrigado a los médicos durante mucho tiempo.

No todos los pacientes con litiasis de la vía biliar desarrollan pancreatitis, solo un pequeño porcentaje lo hacen. (2)

La pancreatitis biliar aguda tiende a ser más frecuente en mujeres con un pico de incidencia entre 40 y 60 años de edad, aunque puede producirse a cualquier edad cuando la coledocolitiasis esté presente. (30)

Algunos factores anatómicos (conducto cístico amplio, litos pequeños y canal común largo) han sido implicados como factores predisponentes para el desarrollo de pancreatitis. (2)

La mayoría de los episodios de pancreatitis biliar están asociados con impactación de un cálculo en el ampulla de Vater, lo que podría permitir el reflujo biliar al páncreas y posteriormente la activación enzimática. (14)(20)

Los cálculos biliares son recuperados en las heces en el 85 al 95% de los pacientes con pancreatitis biliar aguda, comparado con un 10% de casos recuperados en pacientes con litiasis sintomática pero sin pancreatitis. (65)

Existe evidencia de que el lodo biliar es causa de pancreatitis aguda y puede explicar hasta un 74% los episodios de pancreatitis catalogados como idiopáticos. (6)(47)

Lodo biliar es definido como una suspensión de cristales de monohidrato de colesterol ó gránulos de bilirrubinato de calcio en la bilis. (6) Sin embargo existen por lo menos dos dudas en implicar retrospectivamente al lodo biliar como causa de pancreatitis aguda.

La primera es que el lodo puede desarrollarse en pacientes en ayuno prolongado; la segunda es que la inflamación de la cabeza del páncreas puede llevar a obstrucción del conducto biliar común, predisponiendo a éstasis biliar y a la aparición del lodo.

Una vez iniciado el proceso las manifestaciones clínicas del ataque son idénticas independientemente de la etiología, pero la pancreatitis de origen biliar tiende a ser más severa que la de origen alcohólico. (3)(5)(20)

Algunos pacientes con pancreatitis biliar pueden tener episodios recurrentes, pero su evolución a pancreatitis crónica es muy rara.

Desde el punto de vista de laboratorio, la fosfatasa alcalina mayor de 125 U/Lt., Aminotransferasas mayores de 75 u/Lt. ó bilirrubinas arriba de 2.3 mg/dl. pueden orientar hacia el origen biliar de la pancreatitis. (69)(70)

Los pacientes con pancreatitis biliar deben ser sometidos a colecistectomía y exploración de vías biliares una vez que el cuadro inflamatorio ha cedido, para evitar cuadros de repetición. (68)

En la mayoría de los estudios recientes prospectivos se ha demostrado un índice de mortalidad de hasta 48% en pacientes con ataque severo tratados con cirugía temprana, comparados con un índice de mortalidad de 11% para aquellos pacientes en quienes la cirugía fue en etapa tardía. (67)

Actualmente se considera que la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER) temprana con esfinterotomía endoscópica y extracción de litos es útil en pacientes con pancreatitis biliar severa sin mejoría clínica en las primeras 49 hrs. y en aquellos con colangitis y/o ictericia obstructiva.

Este procedimiento reduce significativamente las complicaciones y la colecistectomía puede entonces ser realizada electivamente cuando el ataque agudo haya pasado. (68)(73) evitando recurrencia.

En contraste, no hay utilidad con el uso de la CPER temprana en pacientes con ataques leves de pancreatitis biliar.

En el momento actual de la era laparoscópica, la colecistectomía es una de sus grandes aplicaciones y en muchos casos la CPER es un procedimiento necesario y complementario en el manejo de la coledocolitiasis previo a la colecistectomía laparoscópica. (75)(76)

Tan pronto como el episodio agudo de pancreatitis ha cedido, la colecistectomía debe ser realizada en el mismo internamiento. (58)(73)

ESTUDIO CLINICO

OBJETIVOS

Generales:

1.- Evaluar los resultados del abordaje con Colangiopancreatografía Endoscópica Retrógrada (CPER) en la pancreatitis biliar aguda, en el Hospital Español de México.

Específicos:

1.- Determinar el porcentaje de casos en los que se encontró litiasis coledociana.

2.- Establecer la utilidad del procedimiento endoscópico previo a la colecistectomía.

ESTUDIO

El presente estudio es: Retrospectivo, Descriptivo, Transversal y Observacional.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de los expedientes de los pacientes con pancreatitis aguda biliar a quienes se les practicó CPER durante la evolución de su enfermedad. Se revisaron los casos encontrados de Abril de 1993 a Abril de 1997.

El diagnóstico de pancreatitis biliar se realizó en aquellos pacientes sin antecedentes de ingesta de alcohol, que tenían dolor abdominal sugestivo asociado a elevación de amilasa sérica de más de tres veces lo normal, alteraciones inflamatorias del páncreas en tomografía y/o ultrasonido y coledocistitis con ó sin coledocolitiasis

Se hizo una revisión detallada de los expedientes incluyendo características clínicas, de laboratorio y hallazgos en la CPER, así como complicaciones del procedimiento.

RESULTADOS

Veinticinco pacientes con pancreatitis biliar aguda fueron sometidos a CPER. En un paciente el procedimiento endoscópico no se pudo llevar a cabo por dificultad técnica debido a la presencia de divertículo perampular.

De los veinticuatro pacientes restantes, 8 eran hombres (32%) y 16 eran mujeres (68%). (fig. 4)

El rango de edad de los hombres fue de 23 a 81 años con un promedio de 52.5 años; en las mujeres el rango de edad fue de 32 a 86 años con un promedio de 57.1 años (fig. 5)

Todos los pacientes fueron sometidos a CPER antes de la colecistectomía. El procedimiento se realizó una vez que la inflamación pancreática había cedido. En ningún paciente fue necesario realizar la CPER de manera urgente por colangitis, ictericia obstructiva ó empeoramiento del cuadro clínico. (fig. 3)

De los veinticuatro pacientes, en 9 (37.5%) se encontraron piedras en la vía biliar; en uno de ellos se encontró además el ámpula es facelada. (fig. 6)

El procedimiento endoscópico se realizó en las primeras 72 hrs. después del inicio del cuadro clínico en 11 pacientes (45.8%) y en los 13 pacientes restantes (54.2%) después de las 72 hrs. de evolución. (fig. 2)

De los once pacientes en quienes se realizó el procedimiento en las primeras 72 hrs. de evolución, en 7 (63.6%) se encontraron litos. En contraste, de

los trece pacientes en quienes la colangio se realizó después de las 72 hrs solo en 2 pacientes (15.3%) se encontraron litos en el colédoco. (fig. 6)

En quince de los 24 pacientes no se encontraron piedras en el colédoco, sin embargo, en 8 de ellos (33.0%) se encontraron ámpulas esfaceladas. En tres de los 24 pacientes (12.5%) se encontró fibrosis de la papila. Ninguno de ellos tuvo coledocolitiasis asociado. (fig 1)

En los nueve pacientes con litos en la vía biliar, se pudieron extraer todas las piedras mediante el procedimiento endoscópico, para un éxito del 100%.

En veintidos de los 24 pacientes (91.6%) se realizó esfinterotomía endoscópica: 9 procedimientos (40.9%) fueron realizados para la extracción de los litos, 3 procedimientos (13.6%) por fibrosis papilar, 8 procedimientos (36.3%) por ámpula esfacelada y en 2 pacientes (9.2%) por la presencia de cristales de colesterol aunque no tenían ninguna alteración macroscópica de la papila ni coledocolitiasis, pero sí litiasis vesicular.

En 2 pacientes no se realizó esfinterotomía, en ambos no había coledocolitiasis ni tampoco cristales de colesterol en la bilis y la apariencia de la papila fue normal. (fig. 7)

No hubo complicaciones asociadas al procedimiento. Todos los pacientes fueron sometidos a colecistectomía laparoscópica. A 23 pacientes (95.8%) se les realizó durante el mismo internamiento, y al restante, tres meses después porque rechazó la cirugía inicialmente.

DISCUSION

Los cálculos en la vía biliar son una importante causa de morbilidad y potencialmente de mortalidad.

La pancreatitis aguda biliar es considerada como una complicación de la enfermedad litiasica vesicular.

Aunque ha sido definida ya una relación etiológica entre los cálculos y la pancreatitis, la fisiopatología de este proceso sigue intrigando ya que no todos los pacientes con litiasis de la vía biliar desarrollan pancreatitis y solo un pequeño porcentaje lo hacen. (2)

La mayoría de los episodios de pancreatitis biliar está asociado con impactación de un cálculo en el conducto biliar. (14)(20) y en nuestro estudio se encontraron 9 pacientes con coledocolitiasis (37.5%), pero además se encontraron 8 pacientes sin coledocolitiasis pero que tenían el ámpula esfacelada, lo que hace pensar en la migración de un lito o litos a través de la papila hacia el duodeno. Acosta y Ledesma en 1974 demostraron que los cálculos biliares son recuperados en las heces en el 85 al 95% de los pacientes con pancreatitis biliar aguda, comparado con un 10% de casos recuperados en pacientes con litiasis sintomática pero sin pancreatitis. (65)

Además de los 11 pacientes en los que la CPER se realizó en las primeras 72 hrs. del inicio del cuadro clínico, en 7 (63.3%) se encontraron piedras; en contraste, en los pacientes en los que el procedimiento endoscópico se realizó después de las 72 hrs. el 15.3% tenía litos. Este hallazgo de mayor frecuencia de

coledocolitiasis en las primeras horas de evolución de la pancreatitis biliar aguda ha sido ya descrito previamente en la literatura. (69)(7)

En este estudio ninguno de los pacientes requirió CPER en forma urgente. Todos los pacientes tuvieron pancreatitis de leves a moderadas.

Actualmente se acepta que los pacientes con pancreatitis biliar aguda sin ictericia obstructiva ni colangitis no tienen beneficio del uso temprano de la CPER con esfinterotomía endoscópica en caso de ser necesario. En contraste, aquellos pacientes con colangitis e ictericia obstructiva deben ser sometidos a CPER temprana. (68)(69)

En los pacientes de nuestro estudio, el procedimiento endoscópico se llevó a cabo como procedimiento complementario previo a la realización de colecistectomía con el objeto de extraer los litos de la vía biliar. El manejo laparoscópico de la coledocolitiasis requiere de equipo adicional y entrenamiento del cirujano.

Como se describe en la literatura, (73) en este estudio la colecistectomía se llevó a cabo en el 95.8% en el mismo internamiento pero después que la evidencia clínica de pancreatitis había desaparecido, para evitar la recurrencia. La CPER se realizó de manera segura y sin complicaciones.

En la actualidad el abordaje laparoscópico es el procedimiento quirúrgico de elección en los pacientes con enfermedad biliar litiásica sintomática ó complicada. (75)(76)

En 3 de nuestros pacientes se encontró fibrosis papilar (12.5%) que se resolvió mediante esfinterotomía endoscópica para eliminar esta alteración asociada a la pancreatitis biliar: hecho que es apoyado por la literatura. (72)

CONCLUSIONES

1.- En nuestro grupo de pacientes con pancreatitis aguda biliar, el 37.5% tuvo coledocolitiasis.

2.- La colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPER) en pacientes con pancreatitis aguda biliar, realizada previo a colecistectomía laparoscópica, es un procedimiento efectivo y seguro para extraer los litos de la vía biliar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bradley E.L. et al. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128: 586-590.
- 2.- Uomo G; Rabitti P.G.; Laccetti M. et al. The pathogenesis of gallstone-induced pancreatitis. Gastroenterology 1994; 106: 269-270
- 3.- Waldemar Uhl; Isenmann R; Curti G; et al. Influence of etiology on the course and outcome of acute pancreatitis. Pancreas 1996; 13: 335-343.
- 4.- Reynaert M.S.; Dugernier Th; Kestens P.J. Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. Intensive Care Med 1990; 16: 352-362.
- 5.- Ranson J.H.C.. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. Am J Gastroenterol 1982. 77: 633-638.
- 6.- Lee S.P.; Nicholls J.F.; Park H.Z.. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. N. Engl J Med 1992; 326: 589-593.
- 7.- Carr-Locke D.L.. Role of endoscopy in gallstone pancreatitis. Am J Surg 1993; 165: 519-521.
- 8.- Leach S.D.; Gorelick F.S.; Modlin I.M.. Acute pancreatitis at its centenary. Ann Surg 1990; 212: 109-113.

- 9.- Thomson S.R.; Henry W.S.; Mc. Farlane G.A. . Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. Br J Surg 1987; 74: 398-401.
- 10.- Fan S; Lai E.C.S; Mok F.P.T.; et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papilotomy. N Engl J Med 1993; 328 (4): 228-232
- 11.- Wilson C; Imrie C.W.. Changing Patterns of incidence and mortality of acute pancreatitis in scotland. Br J Surg 1980; 77: 371-374.
- 12.- Opie E.L.. The relation of cholelithiasis to disease of pancreas and to fat necrosis. Am J Med Sci 1901; 121: 27-43.
- 13.- Symmers W.S.C.. Acute alcoholic pancreatitis. Dublin J Med Sci 1917; 143: 244-247
- 14.- Geokas M C ; Baltaxe H.A.; Banks P.A.; et al. Acute pancreatitis. Ann Int Med 1985; 103: 86-100.
- 15.- Sherman S; Lehman G.A.. ERCP and endoscopy sphinterotomy induced pancreatitis. Pancreas 1992; 7: 402.
- 16.- Bragg L.E.; Thompson J.S.; Burnett D.A.; et al. Increased incidence of pancreas related complications in patients with post-Op. pancreatitis. Am J Surg 1985; 150: 691-694.

- 17.- Fernández del Castillo C; Harninger W; Warshaw A.L.; et al. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991; 325: 328.
- 18.- Schwartz M.S.; Brandt L.J.. The spectrum of pancreatic disorders in patients with AIDS. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 459.
- 19.- Wilcox C.M; Forsmark C.E.; Grendel J.H. et al. Cytomegalovirus associated acute pancreatic disease in patients with AIDS. *Gastroenterology* 1990; 99: 263.
- 20.- Marshall J.B.. Acute pancreatitis: A review with an emphasis on new developments. *Arch Intern med* 1993; 153: 1185-1198.
- 21.- Banerjee A.K; Patel K.J; Grainger S.L.. Drug-induced pancreatitis: A critical review. *Med Tox Adverse Drug Exp* 1989; 4: 186-198.
- 22.- Toskes P.P.. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 783-791.
- 23.- Shearer M.G.; Imrie C.W.. Parathyroid hormone levels, hyperparathyroidism and acute pancreatitis. *Br J Surg* 1986; 73: 282-284.
- 24.- Pitchumoni C.S.; Bordalo O.. Evaluation of hypotheses on pathogenesis of alcoholic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 637-646.

- 25 - Steinberg W; Goldstein S; et al. Diagnostic assay in acute pancreatitis. A study of sensitivity and specificity. *Ann Intern Med* 1985; 102: 576-580.
- 26.- Frey Ch. F.. Classification of pancreatitis. *Stat eof the art* 1986. *Pancreas* 1986; 1: 62-68.
- 27.- Pezilli R; Bili P; Miglilli M; et al. Serum amylase and lipase concentrations and lipase/amylase ratio in assessment of etiology and severity of acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 1265-1269.
- 28.- Balthazar E.J.. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radioi Clin North Am* 1989; 27: 19-37.
- 29.- Pierper-Bigelow C; Strocchi A; Levitt M.D.. Where does serum amylase come from and where does it go? *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 793-810.
- 30 - Steinberg W; Tenner S.. Acute pancreatitis. *N Engls J Med* 1994; 330: 1198-1210.
- 31.- Neopotelemos J.P; Hall A.W.; et al. The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: A prospective study of three methods. *Br J Surg* 1984; 71: 230-233.
- 32.- Iovanna J.L; Keim V; et ai. Serum levels of pancreatitis-associated protein as indicator of the course of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1994; 106: 728-734.

- 33.- Bradley E.L.; Murphy F; Ferguson C.. Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. *Ann Surg* 1989; 210: 495-504-
- 34.- Agarwal N; Pitchumoni C.DS.. Assessment of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:1385-1391
- 35.- Fan S; Lai E; Tmock F; et al. Prediction of the severity of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1993; 166: 262-269.
- 36.- Tran D; Cuestas M.A.. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 604-608
- 37.- Agarwal N; Pitchumoni C.S.. Simplified Prognostic criteria in acute pancreatitis. *Pancreas* 1986; 1: 69-73.
- 38.- Banks S; Wise L; et al. Risk factors in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 637-640.
- 39.- Ranson J.H.C.. Etiological and pronostic factors in human acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 633-638.
- 40.- Osborne D.H; Imrie C.W.; et al. Biliary surgery in the same admission for gallstone associated acute pancreatitis. *Br J Surg* 1981; 68: 758-761.
- 41.- Knaus W.A.; Draper E.A.; et al. APACHE II. A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13: 818-824.

- 42.- Balthazar E J; Ranson J.H.C ; et al. Acute pancreatitis: Prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-772.
- 43.- Wilson C; Imrie C.W.; et al. C-reactive protein, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989; 76: 177-181
- 44.- Pitchumoni C.S.; Agarwal N; et al. Systemic complications of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 597-606.
- 45.- Gerzof S G; Banks P.A.; et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guide aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93: 1315-1320
- 46 - Berger H G.. Surgery in acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 92-96.
- 47.- Ros E; Navarro S; Bru C; et al. Occult microlithiasis in idiopathic acute pancreatitis: Prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. *Gastroenterology* 1991; 101: 1701-1709.
- 48.- Sax H.C.; Warner B.V; Talamini M.A.; et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: Lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987; 153: 117-124.

- 49.- Sarr M.G.; Sanfrey H; Cameron J.L.. Prospective randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. *Surgery* 1986; 100: 500-504
- 50.- Mayer A.D; Mc Mahon M.J; Corfield A.P; et al. Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1985; 312: 399-404.
- 51.- Ranson J.H.C; Berman R.S.. Long peritoneal lavage decreases pancreatis sepsis in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990; 211: 708-716.
- 52.- De Amigo D; Favia G; Biasiato R; et al. The use of somatostatine in acute pancreatitis: results of a multicenter trial. *Hepatogastroenterology* 1990; 37: 92-98.
- 53.- Baxter J.N; Imrie C.W; McKay C.J.. Acute pancreatitis and octreotide. *Lancet* 1991; 338: 389.
- 54.- Buchler M; Malfertheiner P; Uhl W; et al. Gabexate Mesilate in human acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1993; 104: 1165-1170.
- 55.- Finch W.T; Sawyers J.L; Schenker S.. A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1976; 183: 667-671.
- 56.- Pederzoli P; Bassi C; Vesentini S; et al. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with Imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-483.

- 57.- Sainio V; Kemppainen E; Puolakkainen P. et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet* 1995; 346: 663-667.
- 58.- Ranson J H.C.. The role of surgery in the management of acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990; 211: 382-393
- 59.- Farkas IG; Marton J; Mandi Y. et al. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1996; 83: 930-933.
- 60.- Banks P.A.. Acute pancreatitis. Medical and surgical management. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 578.
- 61.- Karimgani I; Porter K.A; Langevin R.E; et al. prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1992; 103: 1636.
- 62.- Mendez N; Jessurum J; et al. Prevalence of gallstone disease in México. *Dig Dis Sci* 1993.; 38: 680-683.
- 63.- Holzbach R.T.. Gallbladder stasis: Consequence of long-term parenteral hyperalimentation and risk factor for cholelithiasis. *Gastroenterology* 1983; 84: 1055-1058.
- 64.- Lee S.P; Nicholls J.F.. Nature and composition of biliary sludge. *Gastroenterology* 1986; 90: 677-686.
- 65.- Acosta J.M; Ledesma C.L.. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1974; 240: 484-487.

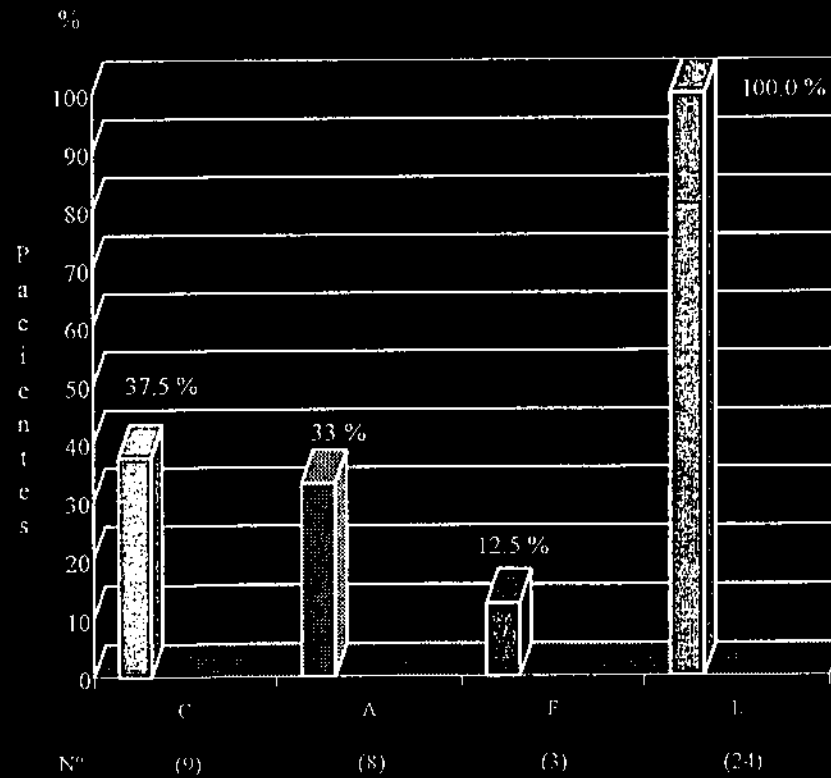
- 66 - Osborne D.H; Imrie C.W; Carter D C . Biliary surgery in the same admission fo gallstone associated pancreatitis. Br J Surg 1981; 68: 758-761.
- 67.- Kelly T.R; Wagner D.S.. Gallstone pancreatitis: A prospective randomized trial of the timing of surgery. Surgery 1988; 104: 600-605.
- 68.- Neoptolemos J.P; Carr-Locke D L; London N.J.. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstone. Lancet 1988; 2: 979-983.
- 69.- Folsch J.R; Nitsche R; Ludtke R; et al. Early ERCP and papilotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis N Eng's J Med 1997; 336: 237-242.
- 70.- Wang S.A; Lin X.Z; Tsai Y.T; et al. Clinical significance of ultrasonography, computed tomography and biochemical test in the rapid diagnosis of gallstone-related pancreatitis: A prospective study. Pancreas 1988; 3: 153-158.
- 71.- Freeman M.L; Nelson D.B; Sherman S; et al. Complications of endoscopic biliary sphicterotomy. N Engls J Med 1996. 335: 909-918.
- 72.- Nowak A; Nowakowska-Dulawa E; Marek T.A; et al. Final resulta of the prospective, randomized, controlled study on endoscopic sphincterotomy versus conventional management in acute biliary pancreatitis. Gastroenterology 1995; 108: Suppl: A 380. Abstract.

- 73 - Welch J P; White C.E.. Acute pancreatitis of biliary origin. Is urgent operation necessary? Am J Surg 1982; 143: 120-126.
- 74.- Ranson J.H.C.. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. Ann Surg 1979; 189: 654-660
- 75.- Graham S; Flowers J.L; Scott T.R; et al. Laparoscopic cholecystectomy and common bile duct stones. Ann Surg 1993; 218: 61-67.
- 76.- Cetla F . Common duct stones in the era of laparoscopic cholecystectomy: Changing treatments and new pathologic entities. J Laparoendosc Surg 1994; 4: 41-44.
- 77.- Sanjurjo J.L.; Vinageras J; Pérez Manauta J.. Análisis de Criterios Pronósticos de Gravedad y Mortalidad en Enfermos con Pancreatitis Aguda. Rev Gastroenterol Méx. 1985; 3: 181-186.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Abordaje con CPER en la Pancreatitis Biliar Aguda

Hallazgos en el procedimiento

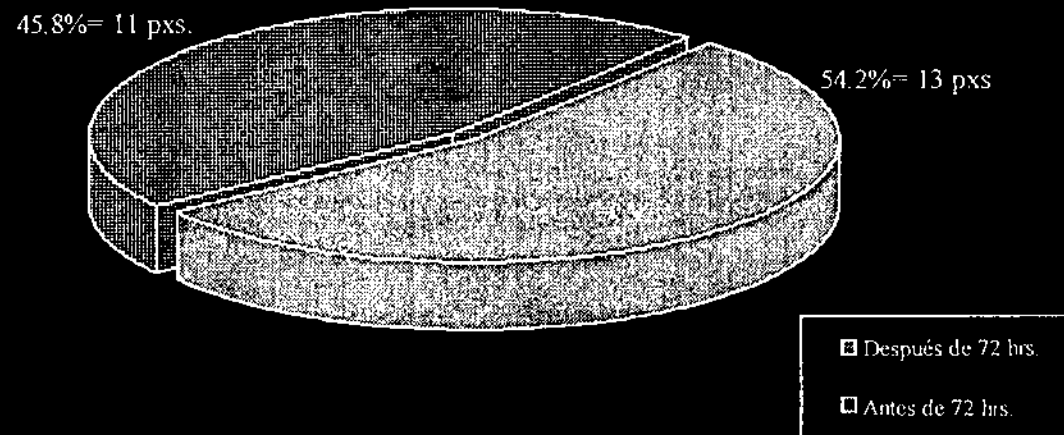


C = Coledocolitiasis
A = Ampula Esfacelada
F = Fibrosis Papilar
L = Litiasis Vesicular

Gráfica No.1

Abordaje con CPER en la Pancreatitis Biliar Aguda

Tiempo de realización del procedimiento

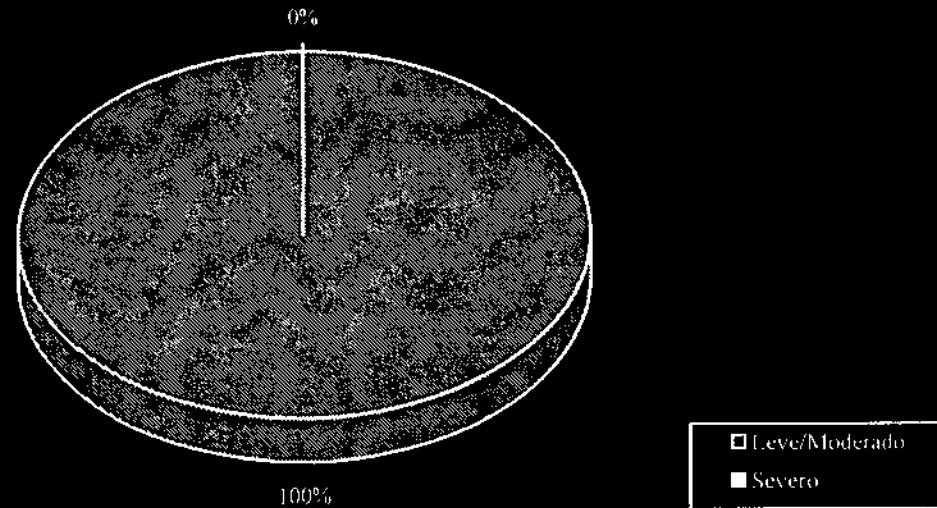


Gráfica No. 2

Abordaje con CPER en la Pancreatitis Biliar Aguda

Severidad del ataque

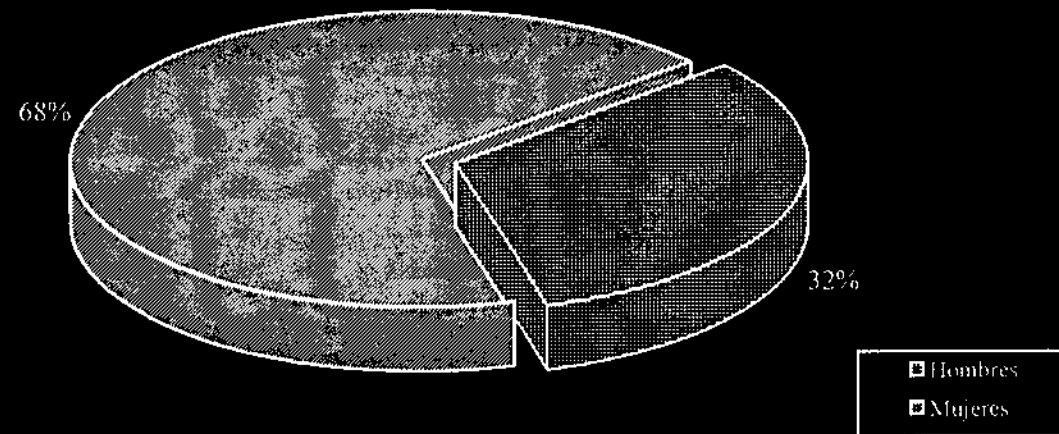
24 Pacientes



Gráfica No. 3

Abordaje con CPER en la Pancreatitis Biliar Aguda

Diferencia por sexo



Gráfica No. 4

Abordaje con CPER en la Pancreatitis Biliar Aguda

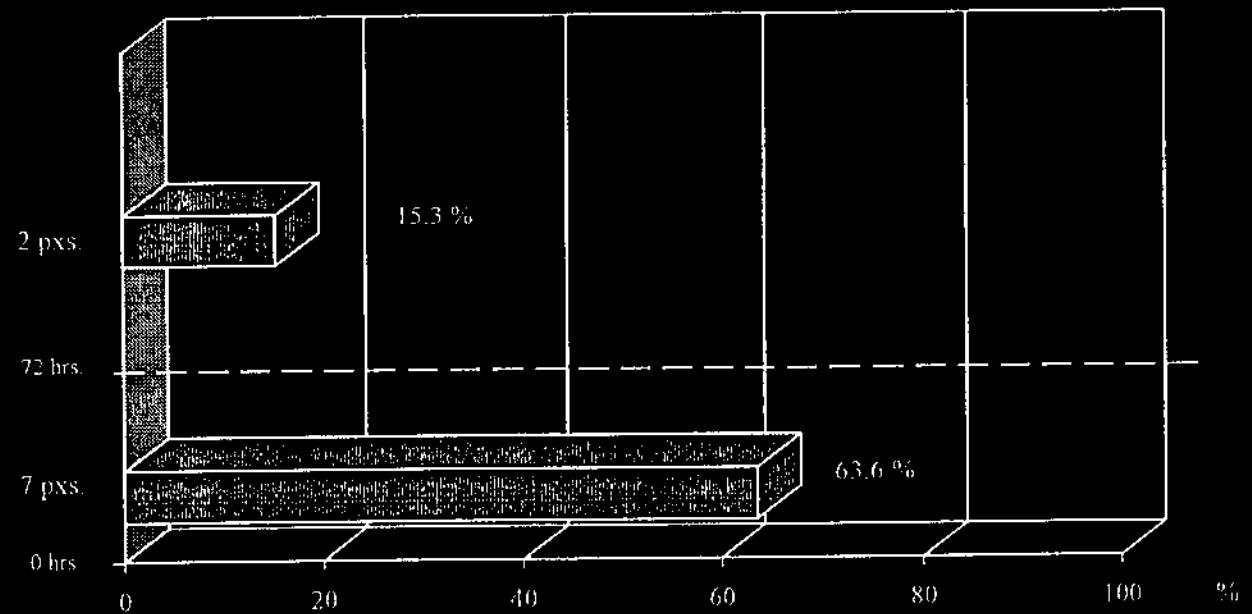
Rango de edad en años

	Rango	Promedio
Mujeres	32-86	57.1
Hombres	23-81	52.5

Gráfica No. 5

Abordaje con CPER en la Pancreatitis Biliar Aguda

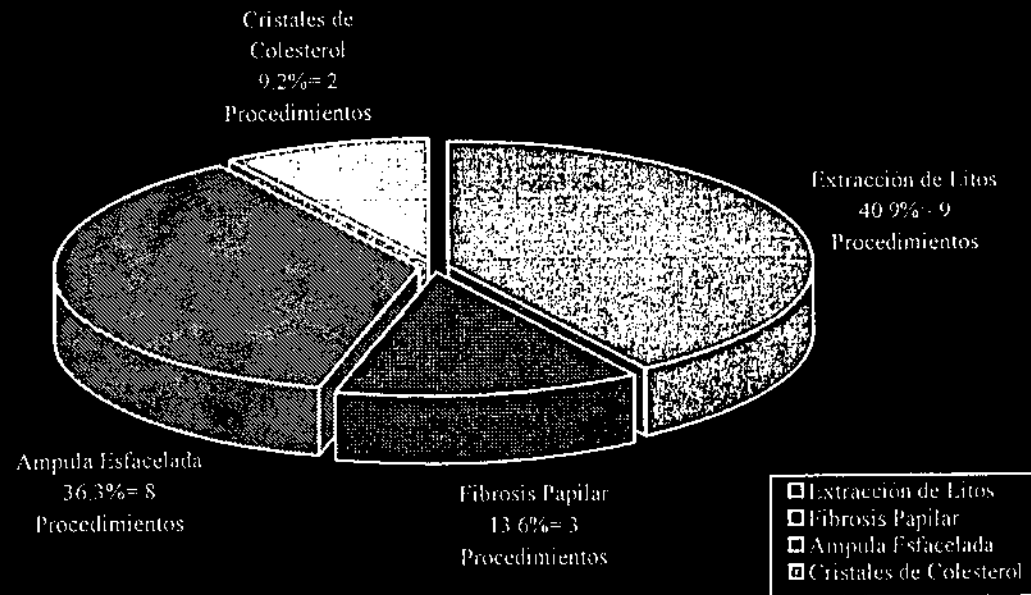
Coledocoliatisis Encontrada



Gráfica No. 6

Abordaje con CPER en la Pancreatitis Biliar Aguda

Esfinterotomía Endoscópica



Gráfica No. 7