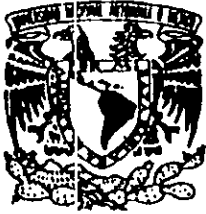


11201



UNIVERSIDAD NACIONAL.
AVENIDA DE
MEXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

13
24,

SECRETARIA DE SALUD PUBLICA DEL ESTADO DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE SONORA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

PANCREATITIS
EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO
DE 1991 A 1995

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN
ANATOMIA PATOLOGICA
PRESENTA

DR. JOSE LUIS HERNANDEZ GUTIERREZ

ASESOR:

DR. MINOR RAUL CORDERO BAUTISTA



Hermosillo, Sonora, Febrero de [REDACTED]

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

265 170
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 SUPERIORES

SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA



DR. JOSE GUSTAVO SAMANO TIRADO
JEFE DE ENSEÑANZA DEL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO



DR. ROBERTO DE LEON CABALLERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA Y
PROFESOR TITULAR DEL CURSO



DR. MINOR RAUL CORDERO BAUTISTA
ASESOR



DR. JOSE LUIS HERNANDEZ GUTIERREZ
RESIDENTE DE ANATOMIA PATOLOGICA

DEDICATORIA:

**AL PUEBLO DE MEXICO, EN ESPECIAL AL PUEBLO DE SONORA
Y A LA SECRETARIA DE SALUD PUBLICA POR BRINDARME LA
OPORTUNIDAD DE CULMINAR CON EXITO MIS ESTUDIOS
EN LA ESPECIALIDAD DE ANATOMIA PATOLOGICA.**

A MI ESPOSA

SONIA REGNIER PETATAN

A MIS HIJOS

ALEJANDRA HORTENSIA Y LUIS ALFONSO

POR SU AMOR, APOYO Y COMPRENSION

A MIS PADRES

**JOSE LUIS EDUARDO HERNANDEZ Y
DEMETRIA GUTIERREZ**

POR SUS ENSEÑANZAS Y SU AMOR.

**MUCHAS GRACIAS
LOS AMO**

DR. JOSE LUIS HERNANDEZ GUTIERREZ.

AGRADECIMIENTO

**AL CUERPO MEDICO DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA
DR. ROBERTO DE LEON CABALLERO
DRA. EMMA RUIZ LOPEZ
DR. JORGE PLATT GARCIA
DR. MINOR RAUL CORDERO BAUTISTA
DRA. HILDA CASTRO MORALES
DRA. CARMEN AMALIA ZAMUDIO REYES
DR. JOSE GUILLERMO LOPEZ CERVANTES**

POR ENSEÑARME LA CIENCIA Y EL ARTE DE LA ANATOMIA PATOLOGICA

AL DR. JOSE MARIA CURIEL GONZALEZ

POR SU COLABORACION EN EL PRESENTE TRABAJO

UN AGRADECIMIENTO ESPECIAL

AL MAESTRO DR. ROBERTO DE LEON CABALLERO

POR SU PACIENCIA Y DEDICACION

AL DR. MINOR RAUL CORDERO

**POR EL APOYO INCONDICIONAL PARA LA REALIZACION DEL PRESENTE
TRABAJO.**

INDICE

	pag.
I. RESUMEN	01
II. INTRODUCCION.....	03
III. OBJETIVOS	10
IV. MATERIAL Y METODOS	11
V. RESULTADOS	12
VI. CONCLUSION	28
VII. BIBLIOGRAFIA	31

PANCREATITIS EN EL HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO DE 1991 A 1995

Dr. Hernández Gutiérrez J.L. y Dr. Cordero Bautista M.R.

RESUMEN

La inflamación del páncreas, asociado casi siempre a lesiones de las células acinares se denomina pancreatitis.

En el Hospital General del Estado de Hermosillo Son., durante 1991 a 1995 se atendieron 125 pacientes con diagnóstico de pancreatitis. La manifestación clínica de inicio fué el dolor (en el 98.4%) a nivel de epigastrio con irradiación a hipocondrio derecho y/o hipocondrio izquierdo, se acompañó de náuseas (en el 75%) y vómitos (en el 73%).

Los estudios realizados fueron: amilasa, fórmula blanca, glucosa, TGO, FA y DHL. La amilasa se encontró elevada en el 87.2 % de los pacientes, los leucocitos en el 72%, la glucosa y la TGO en el 70.8%, la FA en el 82.6% y la DHL en el 42.4%. El Ultrasonido como apoyo diagnóstico se encontró alterado en el 77.6% de los pacientes. En seis pacientes cuyos reportes de laboratorio y gabinete se encontraron normales se les realizó laparotomía exploradora por presentar datos de abdomen agudo, durante el transoperatorio se hizo el diagnóstico de pancreatitis necrohemorrágica.

De las causas principales que dieron origen a pancreatitis encontramos a

los de tipo biliar en un 41.6%, por consumo de alcohol en el 37.6% e Idiopática en el 8.8 %; las cuales en conjunto representan el 88% de todas las causas de pancreatitis. La frecuencia por sexo fué de 68% en el masculino y 32% en el femenino, la edad promedio fué de 41.18 años con un rango de 17 - 84, la media y la moda de 39 años. El manejo terapéutico fué conservador en el 70.4% y médico-quirúrgico en el 29.6%. En el 30.4% de los pacientes se presentaron complicaciones, siendo más frecuente el pseudoquiste pancreático (9.6%), seguido de falla orgánica múltiple (4.8%); falleciendo el 16% (20 pacientes), realizándose autopsia al 40% y donde se corroboró el diagnóstico clínico; dentro de las causas de muerte se encontraron: falla orgánica múltiple (4.8%), insuficiencia renal, choque séptico, sepsis abdominal e insuficiencia respiratoria, cada una con un 4.8% de frecuencia. El promedio de día/cama fué de 10.7 con un rango de 1 a 114.

Los datos encontrados no difieren con lo que la literatura presenta excepto en la proporción por causa y sexo; siendo en la pancreatitis por causa biliar de 1:1.4 hombre-mujer y en la causada por alcoholismo de 46:1 con relación a lo reportado en la literatura que es de 1:3 y 8:1 respectivamente

INTRODUCCION

En 1788 Cawley reportó la muerte de un hombre joven de vida libre quien murió de desnutrición y diabetes y donde el examen postmortem reveló múltiples cálculos pancreáticos, desde entonces se han presentado y publicado miles de reportes sobre el comportamiento de esta enfermedad, aún la pancreatitis crónica permanece como un proceso enigmático de patogénesis incierta, curso clínico impredecible y tratamiento confuso. (1).

En 1963 en Marsella se acepta clasificar a la pancreatitis en aguda y crónica (2).

La inflamación del páncreas, asociada casi siempre a lesiones de las células acinares, se denomina pancreatitis.

En la Pancreatitis aguda la glándula es normal antes de el ataque y al suprimir la causa primaria hay restitución estructural y funcional de la glándula, esta puede ser leve y autolimitada o puede ser grave o hemorrágica. En la pancreatitis crónica la glándula es anormal antes y persiste después de suprimir la causa primaria; consiste en la inflamación continua o intermitente del páncreas, generalmente dolorosa y causante de lesiones morfológicas irreversibles, y con alteraciones permanentes de la función (1,2,3,9). Este esquema de clasificación no depende de la

rapidez en que aparecen o desaparecen los síntomas, o de la severidad de los síntomas. De este modo, esto puede ser imposible de distinguir una exacerbación de pancreatitis crónica de un ataque de pancreatitis aguda con la clínica (1).

Dentro de las causas de pancreatitis son dos las más frecuentes, dentro de ellas ocupa el primer lugar trastornos de las vías biliares en nuestro medio, seguida por el consumo de alcohol y alimentos (1er lugar en la literatura extranjera). El cociente hombre mujer en problemas de vías biliares es de 1:3 y en el grupo de alcoholismo 6:1. Siendo más frecuente en personas de mediana edad. Otras de las causas menos frecuentes son: Idiopáticas, intervenciones abdominales, técnicas endoscópicas con inyección en el conducto pancreático, infecciones (bacterianas, virales, o parasitarias), isquemia, farmacos, traumatismos, endócrinos/metabólicos (hiperlipidemias hereditarias, hipercalcemia, hemocromatosis, uremia, cetoacidosis, diabética, hipotermia.) (1,2,3,7,8,9,10,11,12), asociada a tumores neuroendócrinos (4), divertículo duodenal extraluminal periampular 5), secundaria a biopsia hepática percutánea asociada a hemofilia (6), anomalías autoinmunes (13), vasculitis (LES) (15). En relación a las pancreatitis agudas la patología biliar constituye la causa más frecuente y en la pancreatitis crónica la causa es el consumo de

alcohol. En los países desarrollados el 60 al 70% de pacientes tienen un historial de consumo de alcohol de 6 a 12 años (150 a 175 ml por día) (1, 6). Con respecto a la pancreatitis crónica alcohólica inicia al rededor de los 40 años más frecuentemente en el hombre 8:1. La pancreatitis no alcohólica inicia en la 2ª década de la vida y es igual de frecuente en hombres y mujeres (3,6). La pancreatitis hemorrágica aguda representa el 5 % de todos los casos de pancreatitis (6).

Clínicamente los antecedentes son importantes, como por ejemplo: Diabético mal controlado con historia de hipertrigliceridemia, colecistitis, úlcera péptica, historia prolongada y uso excesivo de alcohol, ataques recurrentes de dolor en el abdomen alto con irradiación a la escapula o a media espalda. El dolor intenso es el síntoma predominante a nivel de hemiabdomen superior, transfixivo o irradiado, acompañado de náuseas y vómito (el 10 al 20 % de los pacientes tienen pancreatitis sin dolor. Otros síntomas acompañantes son ictericia en un 25 %, esteatorrea en menor grado, fiebre de intensidad variable en 2/3 partes, confusión mental, taquipnea, oliguria, hematemesis. (1,2,3,7,9).

Los estudios de laboratorio y gabinete realizados por los diferentes autores son; hemoglobina, hematócrito, leucocitos, glucosa en sangre y orina, electrolitos (Na, K, Mg y Ca), amilasa, lipasa en sangre y orina,

deshidrogenasa láctica (DHL), transaminasa glutámica oxalacética (TGO), transaminasa glutámica pirúvica (TGP), bilirrubinas y triglicéridos. La concentración de hemoglobina baja, y el hematócrito, nos indica una pérdida de sangre con la posibilidad de que se trate de la forma necrohemorrágica (2,3). Aunque a su inicio el hematócrito puede encontrarse elevado, lo que nos sugiere pérdida de líquido intravascular.

Con respecto a la fórmula blanca (leucocitos neutrófilos y banda) se encuentran aumentados de 10,000 a 20,000, durante su fase aguda (2). El estudio de triglicéridos es importante para descartar pancreatitis hiperlipidémica, en estos casos los triglicéridos se elevan hasta 4587 mg/dl (7). En relación con la amilasa sérica esta se empieza a elevar desde el inicio, alcanzando su máximo a las 24 horas y se normalizan a las 48 horas (9,2,3), su concentración es dos veces mayor en el 54 % (7), hasta cinco veces por arriba de lo normal (2). Su determinación no es específica para pancreatitis, ya que también se eleva en la parotiditis, insuficiencia renal, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y colecistitis (2). La lipasa sérica se incrementa en las 72 a 96 horas siguientes a su inicio, sus concentraciones son 2 veces mayor en el 67 % (7), persisten elevadas 4 a 5 días más que la amilasa (2). Aunque la concentración de amilasa y lipasa pueden ser normales o elevarse

levemente, particularmente si la glándula está con anterioridad comprometida por fibrosis extensa y si es incapaz de sintetizar enzimas digestivas (1). De los electrólitos estos pueden encontrarse normales, excepto cuando hay vómito o disminución en la toma de electrólitos; por lo que podemos encontrar hiponatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia; otro electrólito que podemos encontrar disminuido es el calcio. La disminución del calcio es proporcional al daño pancreático, si la baja es persistente y si este se encuentra por debajo de 7.5 mg % es signo de mal pronóstico (2,9). En presencia de enfermedad hepática alcohólica, las pruebas de funcionamiento hepático pueden estar alteradas (1), tal es el caso de la hipoproteinemia (2). En el 5 a 10 % de pacientes con pancreatitis crónica, la compresión de la porción intrapancreática o del ducto biliar causado por edema o fibrosis, conducen a elevación de la concentración de bilirrubina sérica (a expensas de la directa) y de la fosfatasa alcalina (1, 2); la DHL, TGO y TGP se encuentran elevadas (2). puede haber hiperglicemia y glucosuria transitoria en el 10 % (3,9), si estos persisten sugieren forma grave (2).

De los estudios de gabinete que ayudan al diagnóstico de pancreatitis se cuenta con la Rx de abdomen, donde se puede observar calcificaciones que siguen la dirección del conducto pancreático (2,3,7). El ultrasonido

abdominal, el cual es poco útil en la fase aguda (2). Es útil para determinar la naturaleza de las masas pancreáticas en la pancreatitis aguda; para diferenciar los flemones, abscesos y pseudoquistes, los cuales también pueden estar presentes en la pancreatitis crónica. Desgraciadamente en los casos crónicos el páncreas está disminuido de tamaño y el ultrasonido es menos útil (3). La Tomografía axial computarizada (TAC), permite ver el tamaño y características del páncreas y la presencia de calcificaciones o litiasis; su mayor utilidad es la de detectar tumores pancreáticos y dilataciones de las vías pancreáticas (3,7).

El 90 % de las pancreatitis corresponde a la forma edematosa de curso benigno y responde a tratamiento conservador (2,3), con una letalidad del 5 al 10% (2). La frecuencia de la forma grave es difícil conocer con certeza, ya que sólo tiene comprobación por laparatomía o en la necropsia; se piensa que 10 a 20 % evolucionan a la forma necrótico hemorrágica. Tratados con diferentes esquemas tienen una mortalidad del 50 al 90 % (2). Cuando el páncreas está necrosado debe extirparse. En los casos de pancreatitis necrohemorrágicas tratadas conservadoramente, la mortalidad es del 100% (2).

Dentro de las complicaciones que se han presentado en los pacientes

con pancreatitis tenemos las hemodinámicas (choque hipovolémico por fugas de líquidos, vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar), alteraciones de la coagulación (CID), insuficiencia respiratoria (SIRPA), insuficiencia renal, insuficiencia hepática (estas tres últimas son complicaciones de mal pronóstico (9), alteraciones mentales (psicosis tóxica por desmielinización lipolítica) y alteraciones metabólicas. Al rededor de 15 % de estos pacientes mueren por choque séptico durante la primera semana (2,3,9).

El pseudoquiste se desarrolla en el 10% de pacientes con pancreatitis crónica (1) y en pancreatitis severa se presenta en el 55% (8). Otra de las complicaciones es la sépsis local (14).

Los supervivientes pueden quedar con secuelas como abscesos pancreáticos, pseudoquistes y obstrucción duodenal (2,3,7,9).

OBJETIVOS

I. General: Conocer la morbilidad y mortalidad de los pacientes con pancreatitis vistos en el Hospital General del Estado de 1991 a 1995.

II. Específicos

- * Datos clínicos más frecuentes**
- * Edad y sexo**
- * Causas principales**
- * Estudios de laboratorio y gabinete**
- * Tratamiento establecido**
- * complicaciones más frecuentes**
- * Frecuencia de defunciones y causas**
- * días/cama.**

MATERIAL Y METODO

El presente es un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y abierto, de pacientes con diagnóstico de pancreatitis en el Hospital General del Estado de Hermosillo, Son., entre 1991 a 1995. En donde se excluyeron todos aquellos cuyo expediente se encontró incompleto o fueron transferidos a otra unidad médica para continuar con su tratamiento y aquellos donde el diagnóstico clínico de inicio fué descartado; estudiándose un total de 125 expedientes. Los pacientes se clasificaron por grupos de edad (decadas), sexo y causa que originó la pancreatitis, se analizaron los estudios de laboratorio y gabinete solicitados, así como el tratamiento, complicaciones y días/cama de cada uno de ellos.

RESULTADOS

PRINCIPALES SINTOMAS DE LA PANCREATITIS

El dolor abdominal en hemiabdomen superior fué el síntoma característico de inició, el cual se presento en el 98.4% (123 pacientes), este se acompaño de náuseas y vómito en un 75.2% y un 72.8% respectivamente. La hipertermia solo se encontro en 11.2% (14 pacientes). Otras manifestaciones acompañantes fueron: ictericia 5.6 %, coluria 4.8 %, acolia 2.4% y diarrea en el 1.6%.

De el 2.6 % de pacientes que no manifesto dolor se encontró a uno de los pacientes con cancer pancreático y al paciente con varicela.

ESTUDIOS DE LABORATORIO SOLICITADOS

Amilasa

Leucocitos

Glucosa

Deshidrogenasa Láctica

Transaminasa Glutámica Oxalacética

Fosfatasa Alcalina

Colesterol y Triglicéridos

ESTUDIOS DE GABINETE

Rx, Ultrasonido y TAC.

Los resultados se mencionan más adelante en relación a la causa de la pancreatitis.

CAUSAS DE PANCREATITIS

PANCREATITIS POR CAUSA BILIAR

De los 125 pacientes revisados el 46.6 % (21 hombres y 31 mujeres) la causa de origen fué de tipo biliar.

La patología biliar involucrada fué en 33 casos por colecistolitiasis, 14 por el consumo de alimentos colecistoquinéticos, 4 por litiasis residual, un hidrocolecisto acompañado por inflamación del ángulo hepatoduodenal.

La mayor incidencia se observó en la cuarta década de la vida con 14 casos (26.92%), el rango de edad varió de 18 a 24 años. La relación hombre mujer es de 1 : 1.4. Gráfica N° 1 y 4

Los estudios de laboratorio reportaron amilasa elevada en el 90.38% de los casos, los valores oscilaron entre 348 a 7247 U/dL; leucocitosis en el 75% de ellos, los valores se encontraron entre 10,300 a 25,400/mm³.

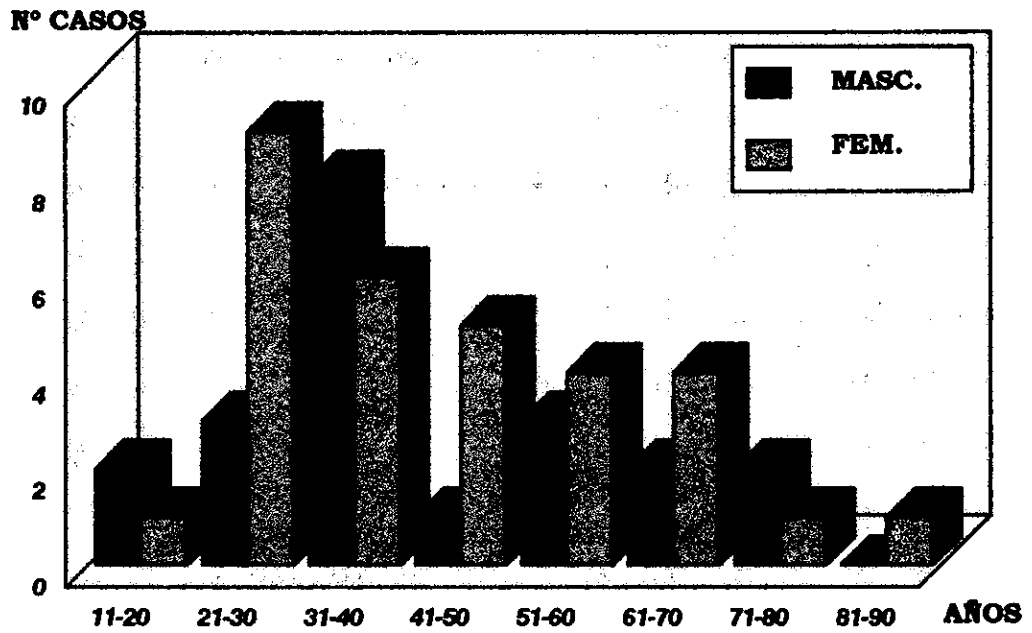
Tabla N° 2

El ultrasonido mostró alteración en el páncreas en el 63%.

De los 125 pacientes recibieron tratamiento conservador el 63.78% y tratamiento medicoquirúrgico el 44.2%, de estos murieron el 11.53% (3 hombres y 3 mujeres), de los cuales se realizó autopsia a 4.

PANCREATITIS POR CAUSA BILIAR

FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO



GRAFICA N° 1

PANCREATITIS POR CONSUMO DE ALCOHOL

De los 125 pacientes el 37.6% fué por el consumo de alcohol (46 hombres y 1 mujer).

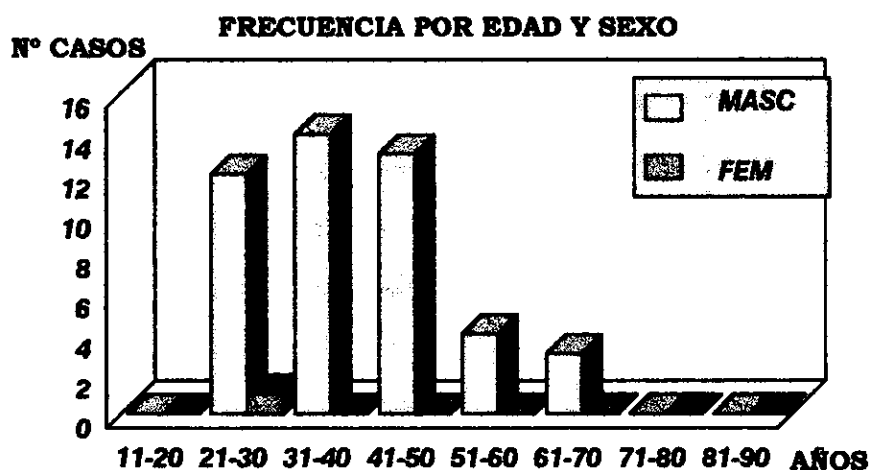
La mayor incidencia se observó entre la tercera y quinta decada de la vida. Por esta causa fallecieron 6 pacientes. Gráfica N° 2 y 4

Los estudios de laboratorio reportaron amilasa elevada en el 93.61% de los casos, los valores oscilaron entre 214 a 5032 U/dL. Los leucocitos se encontraron elevados en el 74.46%, los valores reportados se encontraron entre 10,300 a 27,900/mm³

El ultrasonido en el 61.7% confirmo el diagnóstico.

De los 47 pacientes cinco requirieron tratamiento quirúrgico, en uno de los cuales la amilasa y el ultrasonido se reportaron normales. Tabla N° 2

PANCREATITIS POR CONSUMO DE ALCOHOL



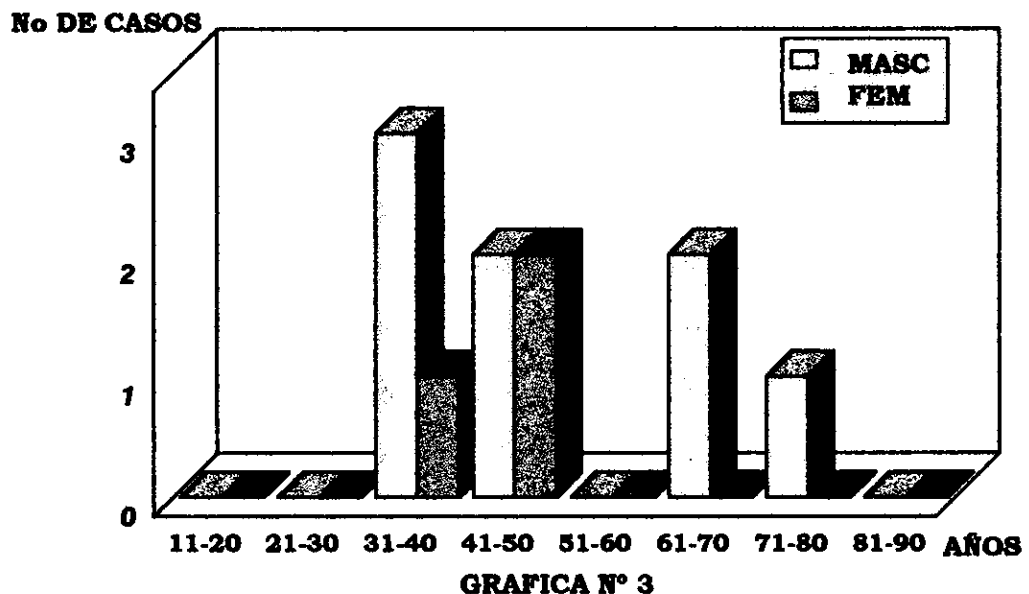
GRAFICA N° 2

PANCREATITIS IDIOPATICA

En nuestro estudio se encontró el 8.8% (8 masculinos y 3 femeninos) en donde la causa de la pancreatitis no se pudo determinar. Tres requirieron tratamiento quirúrgico. Cinco de los 11 pacientes murieron, en dos se realizó autopsia. Gráfica N° 3 y 4

Los estudios de laboratorio reportaron amilasa elevada en el 81.81 %, los valores oscilaron entre 220 a 6375 U/dL. Los leucocitos se encontraron elevados en el 81.81% , los valores reportados oscilaron entre 11,100 a 30,100/mm³. El ultrasonido mostró alteraciones en el 45%. Tabla N° 2

PANCREATITIS IDIOPATICA FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO



PANCREATITIS POR CAUSA TRAUMÁTICA

La pancreatitis por causa traumática la encontramos en el 3.2 % (3 hombres y 1 mujer), sus edades se encontraron entre los 17 a 25 años.

Gráfica N° 4

El laboratorio reportó amilasa elevada y leucocitosis solo en uno de los pacientes, los valores reportados fueron de 866 U/dL. y 10,900/mm³ respectivamente.

El ultrasonido mostró alteraciones en 3 de los pacientes. Dos de los cuatro necesitaron tratamiento quirúrgico. Tabla N° 2

PANCREATITIS CAUSADA POR CÁNCER PANCREÁTICO

Dos pacientes de los 125 presentaron pancreatitis secundaria a cáncer de páncreas, uno hombre y una mujer, ambos de la séptima década de la vida. Gráfica N° 4

La amilasa se reportó elevada en uno de los pacientes (1328 U/dL.). En el paciente cuya amilasa fué normal se le trató quirúrgicamente, en el estudio de la pieza quirúrgica se reportó carcinoma de la cabeza de páncreas e inflamación crónica. Tabla N° 2

PANCREATITIS POR CAUSA METABOLICA (HIPERLIPIDEMIAS)

Dentro de las pancreatitis causadas por trastornos metabólicos se encontraron en 5.6 % de los pacientes (5 hombres y dos mujer), cuyas edades oscilaron entre los 33 a los 46 años. Gráfica N° 4

Los valores de colesterol reportados estuvieron entre 540 a 750 mg/dL., y los triglicéridos entre 430 y 3138 mg/dL., en los tres pacientes restantes se reportó suero hiperlipidémico. Los valores de la amilasa se observaron elevados en el 85.7% , estos se encontraron entre 300 a 1,574 U/dL. Seis pacientes presentaron leucocitosis de 11,100 a 20,800/mm³. El ultrasonido se reportó con alteraciones en tres casos. En los pacientes cuyos valores de amilasa fué normal (113 /dL) se les realizó laparotomía exploradora por presentar datos de abdomen agudo, en ambos se encontró pancreatitis necrohemorrágica. Tabla N° 2

PANCREATITIS POR OTRAS CAUSAS

En una paciente del sexo femenino de 23 años de edad presentó pancreatitis por Lupus eritematoso sistémico, la amilasa reportada fué de 271 U/dL.

En un paciente del sexo masculino de 29 años de edad con varicela presentó datos clínicos de pancreatitis con amilasa de 230 U/dL.

TOXICOMANIAS

En relación con el uso de tóxicos encontramos 73 pacientes con alcoholismo, 60 con tabaquismo, 5 con marihuana y uno heroína.

RELACION DE CONSUMO DE TOXICOS POR SEXO

	HOMBRES	MUJERES
ALCOHOLISMO	70	03
TABAQUISMO	03	07
MARIHUANA	05	
COCAINA	04	
HEROINA	01	

De los consumidores de alcohol 56 con tabaquismo positivo; los nueve casos de consumidores de cocaína y/o marihuana, todos tenían antecedentes de alcoholismo y tabaquismo positivo; de ellos solo murió uno por falla orgánica múltiple.

No se encontró relación entre el consumo de cocaína con alcohol como causa concomitante de la pancreatitis.

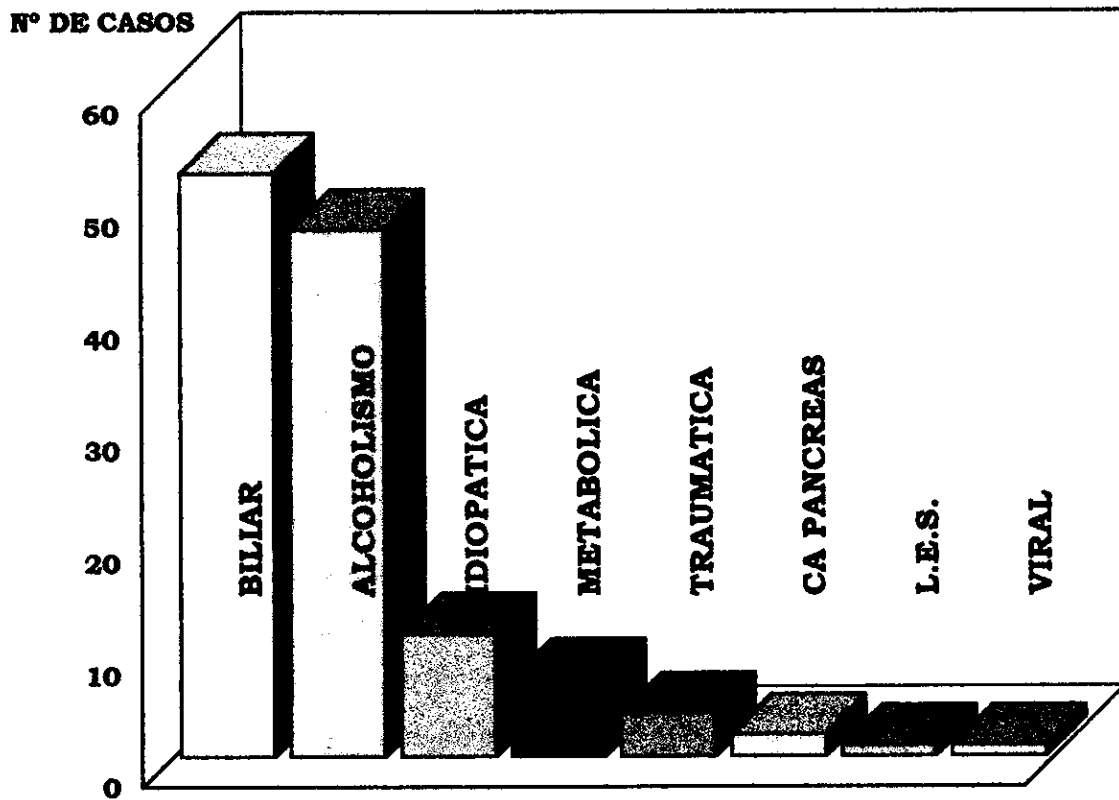
En la tabla N° 1 y gráfica N° 4 mostramos las principales causas de pancreatitis en el Hospital General del Estado de Hermosillo Sonora, en orden de frecuencia.

**CAUSAS PRINCIPALES DE PANCREATITIS
EN ORDEN DE FRECUENCIA Y POR SEXO**

CAUSA	M	F	TOTAL	%
BILIAR	21	31	52	41.6
ALCOHOLISMO	46	01	47	37.6
IDIOPATICA	08	03	11	8.8
METABOLICA	05	02	07	5.6
POSTRAUMATICA	03	01	04	3.2
CA PANCREAS	01	01	02	1.6
VASCULITIS (LES)	00	01	01	0.8
VIRAL	01	00	01	0.8
TOTAL	85	40	125	100

TABLA N° 1

PRINCIPALES CAUSAS DE PANCREATITIS EN EL H.G.E.



GRAFICA Nº 4

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Dentro de los estudios de laboratorio realizados tenemos:

AMILASA cuyos valores se encontraron elevados en el 87.2% de los pacientes, estos oscilaron entre 214 a 7247 U/dL.

LEUCOCITOS, estos se encontraron elevados en el 87.2% de los pacientes, los valores oscilaron entre 10,300 a 30,100/mm³.

En la Tabla N° 2 se establece el número de pacientes por causa y los valores encontrados en la amilasa y los leucocitos.

**CAUSAS DE PANCREATITIS Y
RELACION AMILASA ELEVADA Y LEUCOCITOSIS**

CAUSA	N° CASOS CON AMILASA ELEVADA	VALORES (U/dL)	N° CASOS CON LEUCOCI- TOSIS	VALORES (mm ³)
BILIAR	47	348 A 7247	39	10,300 A 25,400
ALCOHOLISMO	44	214 A 5032	35	10,300 A 25,900
IDIOPATICA	9	220 A 6375	9	11,100 A 30,100
METABOLICA	6	300 A 1574	6	11,100 A 20,800
TRAUMATICA	1	866	1	10900
CANCER	1	1328		
L.E.S.	1	271		
VIRAL				
TOTAL	109 (87.2%)	214 A 7247	90 (72%)	10,300 A 30,100

TABLA N° 2

La GLUCOSA: Los valores reportados oscilaron entre 70 a 574 mg/dL., se encontro elevada en el 70.83% de los pacientes (NORMAL: 70-110 mg/dL).

La DESHIDROGENASA LACTICA (DHL), los valores oscilaron entre 20 a 5176 U. En el 42.4% de los pacientes los valores reportados estuvieron por arriba de lo normal (NORMAL < 475 U).

La TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALACETICA (TGO), los valores reportados fueron de 12 a 699 U. Estos estuvieron por arriba de lo normal en el 70.87% de los pacientes (NORMAL < 38 U).

La FOSFATASA ALCALINA se encontro elevada en el 82.66% de los pacientes, los valores reportados oscilaron entre 125 a 905 U. (NORMAL <110 U).

ESTUDIOS DE GABINETE

De los 125 pacientes se solicitó Rx de abdomen en 5 pacientes, ultrasonido en 102 y TAC en uno.

Las imágenes radiográficas mostraron alteración a nivel pancreático en 3 casos, el ultrasonido en el 73.5% y la TAC mostró daño a nivel de páncreas.

TRATAMIENTO

El 29.6% de los pacientes requirieron tratamiento medicoquirúrgico, 12 de los 25 pacientes murieron por complicaciones postquirúrgicas; de los pacientes que recibieron tratamiento conservador (70.4%), fallecieron 8. Tabla N° 3

RELACION DE ALTAS POR MEJORIA O DEFUNCION CON AMBOS TRATAMIENTOS

ALTAS	Tx MEDICO	%	Tx QUIRURGICO	%
MEJORIA	80	64	25	20
DEFUNCION	8	6.4	12	9.6
TOTAL	88	70.4	37	29.6

TABLA N° 3

COMPLICACIONES

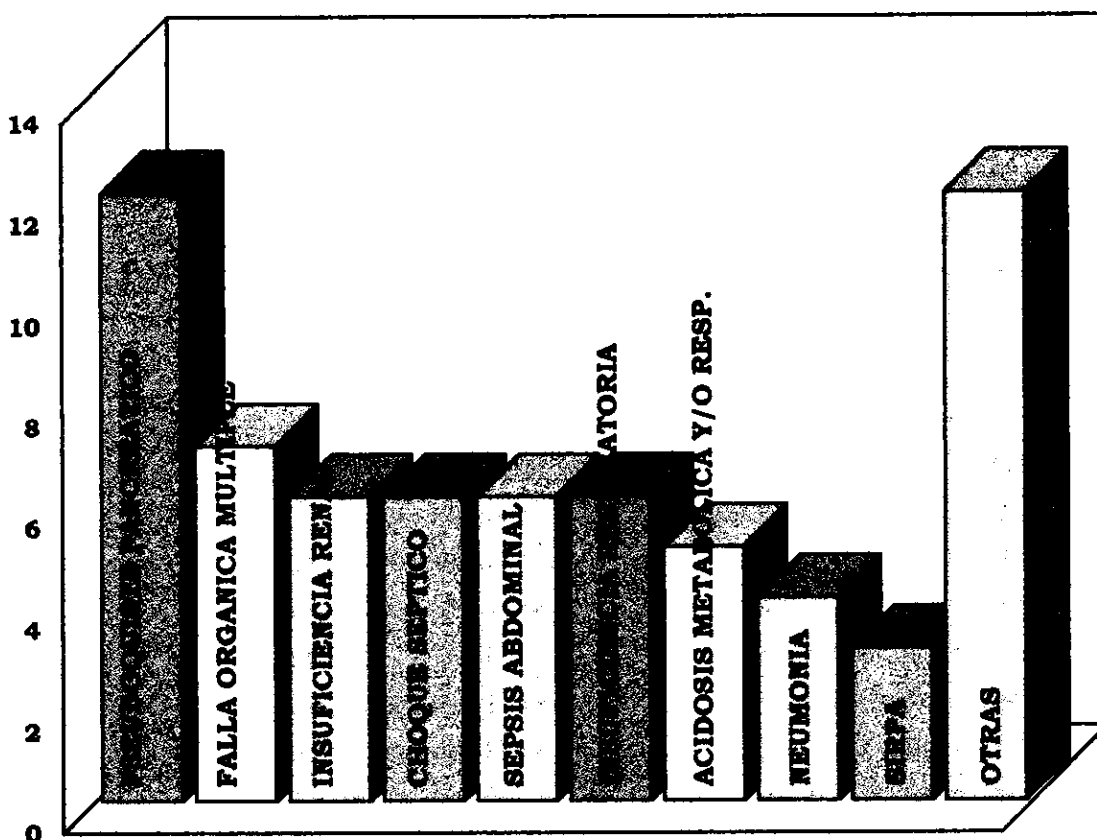
El 30.4% de los pacientes presentaron complicaciones (10 mujeres y 28 hombres), dentro de las complicaciones más frecuentes tenemos:

1. Pseudoquiste pancreático	12 casos	9.6 %
2. Falla orgánica múltiple	07	5.6
3. Insuficiencia renal	06	4.8
4. Choque séptico	06	4.0
5. Sepsis abdominal	06	4.8
6. Insuficiencia respiratorio	06	4.8
7. Acidosis metabólica y/o respiratoria	05	4.0
8. Neumonía	04	3.2
9. SIRPA	03	2.4
10. Otras *	12	9.6

* Coagulación intravascular diseminada, absceso peripancreático, flemón peripancreático, fistula enterocutánea, meningitis, insuficiencia cardíaca y trombosis mesentérica. Gráfica N° 5

De estos fallecieron 20 pacientes (16%), 4 mujeres y 16 hombres, de los cuales solo a 8 se les realizó autopsia. Encontrándose como principales

COMPLICACIONES MAS FRECUENTES EN PANCREATITIS



GRAFICA Nº 5

causas dos o más complicaciones de las ya enumeradas a excepción del pseudoquiste pancreático.

DIAS DE HOSPITALIZACION

El promedio de día/cama fué de 10.7 con un rango de 2 - 114.

CONCLUSIONES

Las causas de pancreatitis que se encontraron son en orden de frecuencia: Biliar en un 41.6%, Alcohólica 37.6%, 8.8% Idiopática, las cuales en conjunto representan el 88% de todas las causas. Lo anterior concuerda con las estadísticas sobre pancreatitis mencionadas en la literatura nacional. En donde no hay concordancia es en la frecuencia de presentación por causa y sexo, en nuestro hospital la relación hombre-mujer en la pancreatitis biliar es de 1:1.4 y en la causada por alcoholismo 46:1 en comparación a lo mencionado en la literatura que es de 1:3. y 8:1 respectivamente.

La relación edad y sexo la encontramos con un 68% en el sexo masculino y un 32% en el femenino; el RANGO de edad registrado oscilo entre los 17 a 84 años, con una MEDIA de 41.18 años, la MEDIANA y la MODA de 39 años.

La pancreatitis por causa biliar en la mujer fué más frecuente entre los 21 a 30 años y en el hombre entre los 31 a 40 años; por alcoholismo la mayor frecuencia fué entre los 31 a 40 años, estos datos coinciden con lo encontrado en la literatura .

La enfermedad presenta como sintomatología de inicio el dolor en un 98.4% de los pacientes, el cual se acompaño con náuseas en un 75% y

vómito en el 72.8 %, otros síntomas acompañantes en menor frecuencia son: la hipertermia, ictericia, acolia, coluria, diarrea, estreñimiento y distensión abdominal.

Dentro de los análisis clínicos más solicitados son: fórmula blanca (100%), amilasa (97%), glucosa (97%), TGO (82.4%), DHL (77.6%) y fosfatasa alcalina (60%). Solo en caso de enfermedad metabólica se solicitó colesterol y triglicéridos en suero (en este estudio solo fué de 18.4%).

Los valores encontrados por arriba de lo normal fueron: amilasa en el 87.2%, leucocitos en el 72%, glucosa en el 70.83%, DHL en el 42.4%, TGO en 70.87% y FA en el 82.66%.

De los estudios de gabinete el que más se solicitó fué el ultrasonido en un 77.6%, presentando alteraciones solo en un 80% . La Rx de abdomen se solicitó en 4 pacientes y la TAC en uno solamente (cuyo US salió sin alteraciones). Laparatomía exploradora se realizó en seis pacientes con diagnóstico de abdomen agudo (los estudios de amilasa, US no revelaron alteración), encontrandose en el transquirúrgico pancreatitis necrohemorrágica.

De los 125 pacientes al 70.4% se les proporciono tratamiento médico conservador y de los cuales fallecieron 8 pacientes (6.4%) y el 29.6% necesito tratamiento quirúrgico de ellos fallecieron 12 (9.6%). 38

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

pacientes (30.4 %) presentaron complicaciones, la más frecuente fué el pseudoquiste pancreático (9.6%), seguida por falla orgánica múltiple con un 4.8% . El 16% de los pacientes que presentaron complicaciones murieron 20 (40%), a 8 de ellos se les realizó autopsia corroborándose el diagnóstico clínico.

El promedio de estancia día/cama fué de 10.7 con un rango de 2 - 114.

BIBLIOGRAFIA

1. **Steer ML, Waxman I, and Freedman s. Chronic pancreatitis. N Engl J Med 1995;332(22);1482-90.**
2. **Gutiérrez S C. Pancreatitis aguda, Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo, Ed. manual Moderno 1988: 316-23.**
3. **Gutiérrez S C. Pancreatitis crónica, Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo, Ed. manual Moderno 1988: 316-23.**
4. **Mao C, Howard JM. Pancreatitis associated with neuroendocrine (islet cell) tumors of the pancreas. Am J Surg 1996;171(6):562-64.**
5. **Vomo G, Manes G, Ragozzino A, Cavallera A, Robilli PG. Periapillary extraluminal duodenal diverticula and acute pancreatitis: an underestimated etiological association. Am J Gastroenterol 1996 Jun;91(6):1186-88.**
6. **Van Os Ec, Petersen BT. Pancreatitis secondary to percutaneous liver biopsy-associated hembilia. Am J Gastroenterol 1996;91(3):577-80.**

- 7. Fortson MR, Fraedman SN, Webster PD. Clinical assessment of hiperlipidemia pancreatitis. Am J Gastroenterol 1995 Dec;90(12):2134-9.**
- 8. Amman RW, Muellhaupt B. Progression of alcoholic acute to chronic pancreatitis. ul 1994 Apr;35(4):552-6.**
- 9. Control, Kumar, Robbins. Pancreas, Patologia estructural y funcional, ed 5a, Interamericana 1994; 993-1004.**
- 10. King Lg, Seeling CB and Ranney JE. The lipasa to amilase ratio in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1995;90(1):67-69.**
- 11. Tenner Scolt, Silverman SG, Brooks D and Banks PA. Strangulation of the colon complicating acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1995;90 (9):1511-13.**
- 12. Rawindra KW, Sikora SS, Kumar A, Kappor UK, Saxena R and Kanshik SP. Colonic necrosis is an adverse prognostic factor in pancreatic necrosis. Br J Surg 1995;82:109-10.**

13. Kenji Y, Fumitake T, Todashi T, Shin-Ichiro W, Keiko S and Naoaki H.

Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality.

Am J Dig Dis 1995;40(7):1561-68.

14. Howard TJ, Wiebke EA, Mogavero G and Col. . Classification and

tratment of local septic complications in acute pancreatitis.

Am J Surg 1995;170:44-50.

15. Takasaki M, Yorimitsu Y, Takahashi I, Miyake S and Horimi T.

**Systemic lupus erythematosus presenting with drug-unrelated acute
pancreatitis as an initial manifestation.**

Am j Gastroenteroi 1995 Jul; 90(7):1172-3.