



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

21209
124

FACULTAD DE MEDICINA

"EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA
PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO
DE CIRUGIA GENERAL".

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. SAUL YESCAS ARELLANO

ASESOR DE TESIS: DR. ALFREDO LUNA ANGEL

MEXICO, D. F.

OCTUBRE 2003

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1



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.

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO.
Cirugía General.

**“EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA PANCREATITIS
AGUDA EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL”.**

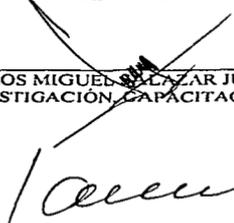
Dr. Saúl Yescas Arellano.
Asesor de tesis: Dr. Alfredo Luna Ángel.

México. DF, 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2

HOJA DE FIRMAS.



DR. CARLOS MIGUEL VALDEZ JUAREZ
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN, CAPACITACION Y DESARROLLO



DR. FERNANDO PALACIO VELEZ
COORDINADOR DE CIRUGIA.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL



DR. ARSENIÓ VARGAS AVILA.
JEFE DE ENSEÑANZA CIRUGIA GENERAL



DRA. LUZ MARIA DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO.
JEFE DE INVESTIGACIÓN.



DR. ALFREDO LUNA ANGEL.
ASESOR DE TESIS.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN


INSTITUTO VENEZOLANO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS
DEPARTAMENTO DE MEDICINA
FACULTAD DE MEDICINA

AGRADECIMIENTOS.

- A Dios por haberme dado la vida misma.
- A Mis padres por su apoyo constante y sacrificios realizados para poder llegar a culminar una de Mis metas.
- A Elizabeth, Mi amada esposa, siempre leal y atenta a Mi profesión, por ese amor incondicional que la llevo a cursar muchos desvelos a Mi lado, compartiendo proyectos que se han ido consolidando.
- A Juanito, por darme felicidad y estabilidad emocional cuando más falta me hacia. Gracias hijo.
- A la institución misma que me permitió formar mis conocimientos.
- Gracias a todos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE.

RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
OBJETIVOS.....	27
MATERIAL Y METODOS.....	28
RESULTADOS.....	29
DISCUSIÓN.....	31
CONCLUSIÓN.....	33
ANEXOS.....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	60

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

S

RESUMEN.

Objetivo: Valorar la experiencia en el manejo, de nuestro hospital, en pancreatitis aguda, así como la utilidad pronostica de los criterios de Agarwal.

Sede: hospital regional de tercer nivel de atención, General Ignacio Zaragoza.

Pacientes y métodos. Se estudio de manera descriptiva, retrospectiva, ambipectiva, observacional y longitudinal en el manejo de pacientes derechohabientes ingresados por el servicio de urgencias del Hospital General Regional Ignacio Zaragoza, con diagnostico y tratamiento médico y quirúrgico establecido en esta unidad.

Resultados: De julio del 2001 al mes de junio del 2003 se ingresaron por el servicio de urgencias un total de 46 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda, siendo 30 hombres (63.82 %) y 17 mujeres (36.17 %). Cuyas etiologias principales fueron: Biliar en 44.66 % y alcohólica en 34.04 %.

Al ingreso, los criterios de Agarwal, no se identificaron en el 53.19 % de los casos y si se hallaron en un 46.80 %, de los pacientes mismos que se catalogaron como graves.

El 25.53 % de la población amerita manejo quirúrgico de urgencia, y 74.76 se resolvió médicamente, de ellos solo se opero un 21.27 % de manera tardía para resolver la causa primaria de la pancreatitis. Un 54.54 % de los pacientes identificados con pancreatitis aguda grave se intervinieron durante el periodo agudo realizándoseles a todos lavado peritoneal continuo, y a los demás: empaquetamiento en el 16.6 % empaquetamiento por hemorragia. Otro 33.33 % necrosectomía; al 8.33 % colecistectomía con exploración de vía biliar, otro 8.33 % únicamente colecistectomía simple; triple ostomía de Lowson a 8.33 %, y por ultimo al 8.33 % restante, apendicetomía. La complicación mas común fue la formación de colecciones agudas en un 12.76 %. La mortalidad global fue del 8.51 %.

Conclusiones: Los criterios de Agarwal permitieron en nuestra serie identificar a pacientes graves. No se establece una relación directa entre sexo edad y gravedad de pancreatitis. La inestabilidad hemodinámica constituye la principal indicación de manejo quirúrgico de urgencia. Es necesario unificar criterios en el manejo quirúrgico, de la pancreatitis aguda en el hospital, con ello disminuir los riesgos de morbimortalidad innecesarios a los que se somete el paciente grave.

Palabras clave: Pancreatitis aguda. Cirugia. Criterios Agarwal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SUMMARY.

Objective: to Value the experience in the handling, of our hospital, in sharp pancreatitis, as well as the utility predicts of the approaches of Agarwal.

Headquarters: regional hospital of third level of attention, General Ignacio Zaragoza.

Patient and methods: One carries out a descriptive, retrospective study, ambispective, observational and longitudinal in the handling of patient claimants entered by the service of urgencies of the Regional General Hospital Ignacio Zaragoza, with I diagnose and medical and surgical treatment settled down in this unit.

Results: Of July of the 2001 a month of June of the 2003 were entered by the service of urgencies a total of 46 patients diagnosed with sharp pancreatitis, being 30 men (63.82%) and 17 women (36.17%). Whose main etiologies were: Biliary in 44.66% and alcoholic in 34.04%.

To the entrance, the approaches of Agarwal, were not identified in 53.19% of the cases and if they were in 46.80%, of the same patients that were classified like burden.

The population's amerita surgical handling of urgency 25.53%, and 74.76 were solved medically, ameritando 21.27% late surgery to solve the primary cause of the pancreatitis. 54.54% of the identified patients with pancreatitis sharp serious ameritaron surgical handling, to all is carried out continuous laundry, 16.6% is carried out packaging by hemorrhage, 33.33% is carried out necrosectomia. 8.33% of the patients is carried out colecistectomy with exploration of via biliary; 8.33% is only carried out simple colecistectomy; 8.33% of the patients is carried out triple ostomia of Lowson, and the 8.33 he/she is carried out apendicetomia. The most common complication was the formation of sharp collections in 12.76%. The global mortality was of 8.51%.

Summations: The approaches of Agarwal allowed in our series to identify to identify serious patients. A direct relationship doesn't settle down between sex age and pancreatitis graveness. The hemodynamic uncertainty constitutes the main indication of surgical handling of urgency. It is necessary to unify approaches in the surgical handling, of the sharp pancreatitis in the hospital, with it to diminish the risks of unnecessary morbimortalidad to those that the serious patient undergoes.

Key words: sharp Pancreatitis. Surgery. Approaches Agarwal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN.

La pancreatitis aguda ya era conocida desde la antigüedad. Sin embargo la importancia del páncreas y la gravedad de sus alteraciones inflamatorias no fueron apreciadas hasta que la función de ese órgano, como parte del aparato digestivo, fuera establecida a mediados del siglo XIX, en 1886, Senn propuso que el tratamiento quirúrgico de las pancreatitis aguda debía de indicarse en los pacientes con gangrena pancreática o con abscesos. Tres años después en 1889, Titz expuso los signos clásicos y le describió anatomopatológica de la pancreatitis aguda y sugirió que la intervención quirúrgica temprana era inefectiva y muy peligrosa.⁴¹ En 1901, Opie, en el hospital Johns Hopkins, describió en forma precisa el mecanismo patogénico de la pancreatitis biliar al documentar la presencia de un cálculo impactado en la ampolla de Vater en la autopsia realizada en un paciente que había fallecido por una pancreatitis biliar. La importancia de la pancreatitis aguda como causa importante de la mortalidad y morbilidad fue evidenciada por Moynihan quien en 1925 describió a la pancreatitis aguda como la más terrible de las calamidades que podían suceder en las vísceras abdominales. ...” Él estableció la práctica de una intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulan en la cavidad peritoneal: Esta modalidad terapéutica fue adoptada por la mayoría de los centros hospitalarios, y así permaneció como el tratamiento estándar durante por lo menos 20 años.^{41,42,45} En 1940, la mortalidad de la pancreatitis aguda tratada quirúrgicamente fue mucho mayor que la tratada médicamente, de esta manera una conducta de manejo más conservador se adoptó desde entonces fundamentada en: descompresión nasogástrica de la cavidad gástrica, líquidos intravenosos, analgésicos opiáceos y el uso de atropina. A pesar del “avance” o de lo que creemos “tremendo avance de la medicina en los últimos años” y después del paso ya de medio siglo desde entonces, sigue este siendo el tratamiento más “moderno” que se puede ofrecer en nuestros días a un paciente con pancreatitis aguda, lo cual indudablemente refleja la falta de entendimiento de esta condición patológica y por consecuencia la carencia para encontrar un tratamiento específico e ideal.^{41,43} Sin embargo, ciertamente la mortalidad de la pancreatitis aguda ha disminuido levemente en los últimos años; pero esto se debe a un importante avance en el manejo del cuidado crítico que ha permitido que la mortalidad de la pancreatitis aguda que se puede presentar en forma temprana en el curso clínico de la pancreatitis aguda haya disminuido. Pero estos son casos afortunados, anecdóticos o furtivos porque desafortunadamente no son el grueso de lo que ocurre, porque hasta el momento con muy pocas excepciones no disponemos de un tratamiento específico que permita curar esta terrible enfermedad.

Más del 90% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan cuadros clínicos leves o moderados. Estos paciente siguen con un curso clínico de resolución espontánea y responden a las medidas médicas de apoyo. Sin embargo, el 10 % de los pacientes desarrollan una afección que pone en peligro su vida, asociadas con pancreatitis hemorrágica o necrotizante con una significativa morbimortalidad a pesar de los mejores tratamientos aplicados. La causa de muerte de la pancreatitis aguda ha sido revisada, en fechas recientes siendo más comúnmente el edema agudo pulmonar al ingreso de los pacientes y una semana posterior a ello fue la sepsis. 23,24,25

Avances clínicos significativos:

1889 Primera descripción sistemática de la pancreatitis aguda

1896 Se propone que la pancreatitis aguda es un proceso "auto digestivo"

1901 Relación de la pancreatitis aguda con la litiasis vesicular

1929 Se emplea la determinación de la amilasa sérica para establecer el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

1974 Importancia de la migración de los cálculos por el colédoco y la papila de Vater en el desarrollo de la pancreatitis aguda.

1975,6.. Capacidad para obtener imágenes directas del páncreas a través de ultrasonido, TAC, y CPRE.

1988 El empleo de la CPRE con esfinterotomía muestra beneficios en el manejo de la pancreatitis aguda.

1996 El empleo de una proteasa de serina inhibidor de la tripsina muestra beneficio en la pancreatitis inducida por la CPRE.

1996 Se identifica una mutación genética en el gen catiónico del tripsinógeno en algunas familias con pancreatitis hereditaria.

1997 Se demuestra un importante beneficio con el empleo clínico de un inhibidor del factor activador de plaquetas (PAF); el leixipafant en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

La terminología empleada para describir la pancreatitis aguda y sus complicaciones frecuentemente es confusas y genera conflictos que dificultan más aún el manejo clínico de los pacientes. (Se adoptara en este trabajo los términos recomendados en la reunión de expertos congregados en 1992 en Atlanta, este sistema de clasificación ha sido basado en los aspectos clínicos más significativos de la pancreatitis aguda por considerarlos el punto de partida de nuestro mejor entendimiento ulterior, transcribiéndose textualmente los aspectos más relevantes.)

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, con compromiso variable de otros tejidos regionales o de órganos remotos. Los hallazgos patológicos van desde edema intersticial microscópico y necrosis grasa del parénquima pancreático hasta áreas microscópicas de necrosis y hemorragia pancreática y perip pancreática (10). Estos cambios patológicos se presentan en forma progresiva; ocupando el edema intersticial el escalón más temprano y la necrosis microscópica confluyente el otro extremo del peldaño. La pancreatitis aguda leve está asociada con una disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total, y carece de los hallazgos que se describen para la pancreatitis aguda severa. Los hallazgos predominantes microscópicos e histológicos de la

pancreatitis aguda leve es el edema intersticial. Infrecuentemente, pueden estar presentes, áreas microscópicas de necrosis parenquimatosa. Necrosis grasa peripancreática puede o no estar presente. 4, 5, 6.

Pancreatitis aguda severa: Se asocia con fallas de órganos y/o complicaciones locales como la necrosis, el absceso o el pseudoquistes. Frecuentemente la pancreatitis aguda severa es la expresión clínica del desarrollo de necrosis pancreática. Infrecuentemente los pacientes con pancreatitis intersticial (edematosa) pueden desarrollar también pancreatitis aguda severa.

La colección de líquido aguda ocurre temprano en el curso de la pancreatitis aguda, se localiza en o cerca al páncreas y siempre carece de pared de granulación o tejido fibroso. La composición precisa de tales colecciones no se conoce. Se considera variable la presencia de bacterias en estas colecciones. La distinción clínica crítica entre una colección líquida aguda y un pseudoquistes o un absceso pancreático es la carencia de una pared definida. Páncreas y siempre carece de pared de granulación o tejido fibroso.

Necrosis pancreática: Se considera como la presencia de un área focal o difusa de parénquima pancreático no viable, el cual es típicamente asociado con necrosis grasa peripancreática, se reporta en el 15 a 25 % de los casos. Es raro que el proceso necrótico comprometa la totalidad del páncreas y usualmente se respeta el centro de la glándula. Se acompaña de infección agregada, en el 40 a 60 % de los casos. Usualmente con bacterias Gram. (-) provenientes del tracto digestivo. Esto acontece dentro de las dos primeras semanas de la enfermedad. La TAC dinámica es actualmente la prueba de oro estándar para el diagnóstico de necrosis pancreática. El criterio requerido para el diagnóstico tomográfico son zonas marginales focales o difusas que no incrementan el parénquima pancreático y que son mayores de tres centímetros o que comprometen más del 30% del área pancreática. Los posibles hallazgos relevantes en la TAC son:

A. Si se identifica un aumento en la densidad por el medio de contraste inyectado intravenoso menor de 50 unidades Hounsfield se considera área de necrosis (lo normal es de 50 a 150 UII)

B. Al comparar la densidad pancreática y esplénica usualmente no se advierte diferencia, mientras que en la necrosis el páncreas se visualiza con menor densidad.

La capacidad global de la TAC dinámico, para demostrar necrosis pancreática parenquimatosa es mayor del 90%, sin embargo no debe considerarse infalible, siendo necesario el empleo de ayudas alternativas como la resonancia magnética, y algunas pruebas bioquímicas que son consideradas como marcadores de necrosis pancreática como la proteína C reactiva, la Elastasa de los polimorfonucleares y el péptido activador del tripsinógeno. Es evidente microscópicamente la presencia de áreas focales o difusas de parénquima pancreático desvitalizado y de necrosis grasa peripancreática. La necrosis grasa puede ser superficial o profunda, en parches o confluyente. La presencia de hemorragia en el tejido pancreático o peripancreático es variable. Desde el punto de vista microscópico; existe una extensa necrosis grasa intersticial, con daño de los vasos y necrosis, la cual afecta las células acinares, las células de los islotes y el sistema ductal pancreático. La necrosis parenquimatosa pancreática raramente involucra toda la glándula. Usualmente es

confinada a la periferia, y en la parte central de la glándula hay preservación. Infrecuentemente la necrosis grasa puede llegar a ser loculada y puede ser diferenciada del pseudoquistes pancreático porque en éste se detecta un contenido viscoso grueso sin enzimas pancreáticas, y del absceso pancreático por la ausencia de bacterias. La necrosis grasa loculada con frecuencia se diagnostica erróneamente como "pseudoquistes" o "absceso estéril". 4, 5, 6, 7.

Pseudoquistes pancreático: Es una colección de jugo pancreático encapsulada por una pared fibrosa o por tejido de granulación, formada como consecuencia de pancreatitis aguda, trauma pancreático o pancreatitis crónica. La clave de distinción con la colección aguda de líquido es la presencia en el pseudoquistes de pared definida. Usualmente el contenido del pseudoquistes es rico en enzimas pancreáticas y frecuentemente es estéril (si se identifican bacterias podría ser por contaminación mas que infección clínica). Su formación requiere cuatro o más semanas después de la aparición de la pancreatitis aguda.

Absceso pancreático: Es una colección intrabdominal circunscrita de pus, usualmente en proximidad al páncreas y que cursa con ningún grado o poco de necrosis pancreática, y que se presenta como consecuencia de pancreatitis aguda o trauma pancreático. El absceso pancreático o peripancreático se diferencia de la necrosis infectada por la presencia de pus, y de por lo menos un cultivo positivo para la presencia de bacterias u hongos, ante la presencia de poca o ausente necrosis pancreática. Es probable que el absceso pancreático se presente como una consecuencia de necrosis limitada con subsiguiente licuefacción e infección secundaria. El absceso pancreático y la necrosis infectada difieren en su expresión clínica, así como también en la extensión de la necrosis asociada. 5, 6, 7, 9, 10.

Los participantes del simposio de Atlanta, analizaron varios términos de uso general en el contexto de la pancreatitis aguda y sus complicaciones, que a través del tiempo han demostrado ser ambiguos, y que carecen de un significado trascendente produciendo mas confusión clínica que claridad mental. Los más significativos son.

1. **Flegmon:** Su nombre fue acuñado en 1973 para describir una masa abdominal palpable compuesta de tejido inflamatorio estéril. (11) Desafortunadamente muchos autores han utilizado este término para describir la necrosis pancreática a menudo asociada con infección secundaria. Consecuentemente el flegmon puede significar pancreatitis necrotizante o edematosa ya sea estéril o infectada, de acuerdo con la interpretación individual. Por tal razón el uso de éste por su ambigüedad debe ser eliminado.

2. **Pseudoquistes infectado:** Este es otro término que ha producido innumerables confusiones clínicas. La relación entre colección aguda de líquido, pseudoquistes, contaminación bacteriana e infección clínica verdadera han sido poco claras. Ya que en este consenso estos términos han sido claramente definidos, el empleo del termino pseudoquistes infectado no se recomienda.

3. **Pancreatitis hemorrágica:** Este término es comúnmente tomado como sinónimo de necrosis pancreática. Es de notar que es muy común encontrar necrosis pancreática en ausencia de hemorragia intra glandular, siendo por esto recomendado el reservar este término para los diagnósticos postmortem.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4. **Pancreatitis aguda persistente:** Se usa este término para describir los estados de pancreatitis aguda en que por alguna razón desconocida prolongan su curso; sin embargo con el advenimiento de la TAC y medidas bacteriológicas de aspiración con aguja fina puede llegarse a definir el motivo de prolongación del curso de la entidad como por ejemplo (necrosis pancreática, pseudoquistes agudo).

La definición clara de los términos relacionados con pancreatitis, es de importancia trascendental y que permite homogeneizar y caracterizar en forma eficaz el entendimiento de la pancreatitis aguda con sus múltiples consecuencias potenciales. La incidencia de la pancreatitis aguda parece haberse incrementado notablemente en los últimos años y en la mayoría de las series comunicadas en el mundo occidental se encuentra entre cinco y once casos por 100,000 habitantes y año. También la diferente prevalencia de las principales causas de pancreatitis aguda explicaría la gran variación constatada en la distribución por sexos, cuya relación hombres / mujeres oscila entre 1/0,3 y 1/5,6 en función de las series consideradas, según sea el alcoholismo o la litiasis biliar la etiología más frecuente (Tras un episodio de pancreatitis aguda es posible hallar en las heces calculos biliares de pequeño tamaño en un 84% a 94% de los casos, proporción muy superior a los encontrados en la litiasis biliar sola, aproximadamente 11%), encontrándose la mayoría de los casos entre los 30 y 70 años. No obstante, puede verse a cualquier edad aunque es rara en la infancia. La mortalidad de la pancreatitis se ha señalado en un promedio de un 9 %, la mortalidad de niños es más alta. Reportándose del 20 al 25 % en otras series. En un estudio de autopsias que cuenta con una serie de +05 pacientes, se halló que el 60 % de las muertes ocurrieron dentro de la primer semana de estancia intra hospitalaria. La insuficiencia respiratoria se ubico como la primer causa en este periodo. El 40 % de las defunciones ocurrió posterior a la primera semana, y estos pacientes la primer causa fue la sepsis. 11, 12, 15.

La mayoría de los casos (60%-85%) se presentan en pacientes con litiasis biliar o con antecedentes de ingestión excesiva y habitual de alcohol. En un 10% más se identifica alguno de los restantes factores etiológicos propuestos. Finalmente, en una proporción que oscila entre el 8% y el 24% de los casos no se encuentra ninguna explicación causal.

Causas de pancreatitis aguda.

Coledlitiasis

Abuso de alcohol (agudo y crónico)

Postoperatoria (abdominal, by-pass aortocoronario)

CPRE

Traumatismos (sobre todo abdominales no penetrantes)

Metabólicas

Hipertrigliceridemia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Deficiencia de CII apoproteína

Hipercalcemia

Insuficiencia renal

Trasplante renal (multifactorial)

Embarazo

Pancreatitis hereditaria

Infecciones

Virus: parotiditis, hepatitis vírica

Otros virus: Coxsackievirus, echovirus

Ascaridiasis

Micoplasma

Salmonella

Campylobacter jejuni

SIDA (multifactorial)

Fármacos

Trastornos del tejido conectivo con vasculitis

Lupus eritematoso sistémico

Angiitis necrotizante

Púrpura trombocitopénica trombótica

Úlcera péptica penetrante

Obstrucción de la ampolla de Vater

Enteritis regional

Divertículo duodenal

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tumores pancreáticos: primarios o metastásicos

Páncreas dividido. 1, 4, 5, 10.

El páncreas posee un eficaz sistema auto protector consistente en que las enzimas se sintetizan y depositan en los gránulos de cimógeno en estado inactivo, aislados del resto de las estructuras celulares por una membrana de fosfolípidos. Además, un sistema inhibitor, presente en la célula, jugo pancreático y suero neutralizaría las posibles activaciones de las enzimas proteolíticas. Por mecanismos insuficientemente conocidos, los distintos agentes etiológicos rompen el equilibrio entre la actividad proteasa y antiproteasa, superando la capacidad protectora natural y liberando tripsina. 26, 27, 28.

Recientemente se ha postulado que esta activación la producirían las hidrolasas lisosómicas al entrar en contacto con las pro enzimas, una vez rotos los compartimientos celulares. Como consecuencia de la liberación de enzimas se llega a un proceso auto digestivo de la glándula que constituye la base fisiopatológica de la enfermedad. De forma simultánea, se activan una serie de sistemas humorales que dan lugar a las alteraciones extrapancreáticas, algunas de mecanismo patogénico poco definido

Cualquiera que sea la causa y el mecanismo celular íntimo, existen dos fenómenos sucesivos y encadenados que conducen al desarrollo de la enfermedad. Inicialmente se produce la activación intracelular de una pro enzima proteolítica, el tripsinógeno, que induciría la activación del resto de los cimógenos pancreáticos. 26, 30. La tripsina inicia una reacción en cadena poniendo en marcha otras enzimas pancreáticas. En el proceso autofágico, la quimotripsina y la Elastasa desempeñan un papel esencial, sobre todo esta última al hidrolizar las fibras de elastina del tejido conectivo, favoreciendo así la difusión del proceso proteolítico y colaborando en la destrucción de las paredes vasculares. A través de la necrosis grasa, la lipasa y colipasa generan ácidos grasos libres con efectos tóxicos sobre las células acinares; por otro lado, la fosfolipasa A facilita la destrucción de las membranas celulares y la necrosis parenquimatosa. El resultado de esta cadena es la coagulación y muerte celular, lesión vascular con desarrollo de hemorragias y fenómenos trombóticos y la posible extensión del proceso a las estructuras peri pancreática. La necrosis de amplias zonas del páncreas y la grasa que lo rodea y, en muchos casos, de estructuras contiguas, se comporta de forma similar a una gran quemadura, con la consiguiente exudación y la pérdida de proteínas y líquidos. Este exfolio guarda relación con la gravedad del proceso y desempeña un papel decisivo en los trastornos hipovolémicos y el shock de las pancreatitis. La generación de ácidos grasos libres con acción citotóxica directa guarda proporción con la extensión de la necrosis grasa, hecho que se ha relacionado con la mayor mortalidad de la pancreatitis cuando incide sobre enfermos obesos. 26, 29. La actividad proteolítica en suero, retroperitoneo y cavidad peritoneal ponen en marcha otros sistemas humorales como el del complemento, cinina-caliceína, coagulación y fibrinólisis, mientras que la fosfolipasa A favorece la liberación de histamina por los mastocitos. Las sustancias generadas, no todas bien conocidas, son fundamentales en el desarrollo de las complicaciones multiorgánicas que acompañan a las pancreatitis graves. 26, 28, 29. Se aceptan dos formas de pancreatitis aguda, la edematosa o intersticial y la necrótica, que constituyen en realidad fases sucesivas de la enfermedad difíciles de distinguir clínicamente. La etapa edematosa responde a una situación de menor gravedad

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

que puede progresar o no hacia la necrosis. La necrosis se asocia a formas clínicas más graves tanto en el periodo inicial de la enfermedad, por su tendencia a presentar complicaciones sistémicas, como el más tardío por la mayor incidencia de complicaciones locales.²⁷

En la forma edematosa o intersticial, el páncreas aparece de mayor tamaño y menor consistencia que lo normal. Histológicamente se observa edema intersticial con infiltración inflamatoria polimorfonuclear, así como necrosis de la grasa pancreática y peripancrática, generalmente en focos, que constituye el hallazgo más significativo. En esta forma, no existe necrosis ni hemorragia en el parénquima glandular. En la forma necrótica, el páncreas muestra áreas blanco-grisáceas friables. La esteatonecrosis glandular y periglandular es más intensa, se acompaña en la mitad de los casos de zonas de hemorragia y puede extenderse a estructuras anatómicas vecinas, como mesenterio, epiplón y vísceras contiguas. Microscópicamente, los fenómenos inflamatorios son mucho más intensos y las células acinares muestran aspecto esmerilado y necrosis coagulativa, destruyéndose incluso la estructura normal del parénquima. Los vasos muestran necrosis parietal y fenómenos trombóticos que ocasionan, secundariamente, áreas de hemorragia. El predominio de uno u otro tipo de lesiones, su extensión y localización en el páncreas es muy variable de unos casos a otros.^{27, 28, 30}

El dolor abdominal es el síntoma capital. De instauración súbita, se intensifica rápidamente hasta alcanzar su acmé en el plazo de unos minutos a una hora, para mantenerse casi invariable durante dos o tres días y disminuir después de forma progresiva. Es de carácter continuo y se localiza con preferencia (50% de los casos) en epigastrio, donde queda fijo o se irradia a uno o ambos hipocóndrios, espalda o zona periumbilical. Sólo a veces el dolor adquiere la clásica distribución en cinturón. Durante su curso puede tener remisiones parciales espontáneas y, en general, se influye poco por la postura, los vómitos e incluso por los analgésicos de uso habitual. Los vómitos están presentes en más del 80% de los casos y suele haber detención del tránsito intestinal desde el comienzo del cuadro. Ocasionalmente puede haber diarrea, hematemesis, mareos o cuadros confusionales. El dolor puede faltar en un número variable de casos (de un 3% a un 8%), generalmente los más graves, y el cuadro clínico se ve dominado por los vómitos, síntomas de manifestaciones sistémicas, shock o por la descompensación cetoacidótica, sin causa aparente, en un diabético.^{29, 30} Aunque no suele existir relación entre la intensidad del dolor y los hallazgos de la exploración abdominal, el dolor a la palpación en epigastrio es un hecho constante y con frecuencia se percibe sensación de ocupación o empastamiento a ese nivel o incluso una masa epigástrica en el 10% de los casos. La pared abdominal se percibe más o menos tensa, pero no blanda, a veces con defensa pero sin claros signos de reacción peritoneal. Los ruidos intestinales son escasos o están ausentes. La tercera parte de los enfermos presentan ictericia o rubicundez facial, relacionada esta última con la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas. En los casos graves, el compromiso hemodinámico es evidente, con hipotensión, taquicardia o incluso shock establecido. En los casos graves también están presentes la taquípnea, los signos de insuficiencia cardíaca, la confusión mental o la tetania, todo lo cual expresa el compromiso multisistémico. Las equimosis abdominales de localización periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Gray-Turner) son muy características, aunque no exclusivas, de la pancreatitis aguda. Traducen la extensión de la necrosis química al páncreas adiposo subcutáneo a

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

través de las fascias abdominales, pero son poco frecuentes (1% a 3% de los casos) y en general tardías, lo que merma su valor diagnóstico. También son manifestaciones tardías de la enfermedad las necrosis grasas subcutáneas a distancia, generalmente en extremidades inferiores, con aspecto similar al eritema nudoso o a la paniculitis supurada.^{29, 30, 31.}

Es indudable el valor de la historia clínica completa haciendo hincapié en la edad, sexo, complejión, hábitos nutricionales, estado socioeconómicos, antecedentes de ictericia, cólico biliar, litiasis vesicular o a otros niveles, cirugías previas del árbol biliar o intestinal, transfusiones sanguíneas, diátesis hematólogicas y ausencia de ingesta de alcohol.³²

Los exámenes paraclínicos como la biometría hemática suele estar de acuerdo con el estado nutricional previo del paciente, pero en la pancreatitis aguda un descenso brusco del hematocrito y una elevación de la hemoglobina nos traduce secuestro de líquidos al tercer espacio y por consiguiente podemos sospechar podemos sospechar de una pancreatitis hemorrágica, suele presentarse leucocitosis alrededor de 10 a 20 000 por mm³ a expensas de polimorfo nucleares y linfocitos.^{33, 34.}

La amilasa sérica se utiliza para demostrar una desviación fermentativa en la pancreatitis aguda, pero la interpretación a menudo difícil, por un lado a causa de la heterogeneidad procedencia, además del páncreas también es producida por el hígado, intestino delgado, glándulas salivales, riñones, miocardio, músculo esquelético, trompas de Falopio y tejido adiposo y aún después de la pancreatectomía total sus niveles séricos no cambian. Los valores normales de amilasa sérica varían de acuerdo al método utilizado para su determinación se considera normal de 80 a 160 unidades Somogy Nelson. La amilasa sérica se eleva a las pocas horas de iniciada la pancreatitis y alcanza su máximo nivel entre 24 a 48 horas y descendiendo en forma paulatina sin relación con la actividad del proceso morbooso y un aumento brusco y exagerado esta más a favor de una pancreatitis edematosa.

La amilasa urinaria suele elevarse entre las 36 y 48 horas y logra su acmé alrededor del 5to día y descendiendo después de una semana, la producción normal es de 7 a 32 unidades por mililitro.^{34, 35, 36.}

La depuración de amilasa-creatinina es índice más específico tiene la ventaja de que es más fácil de realizar y solo se necesita una muestra de orina y otra de sangre para determinar los niveles de amilasa y creatinina respectivamente utilizando la siguiente fórmula.

$$\frac{\text{Ca} / \text{Creat} = \text{Amilasa en orina}}{\text{Amilasa sérica}} \times \frac{\text{Creatinina sérica}}{\text{Creatinina orina}} \times 100$$

Interpretación de los resultados

Normal de 1 a 4%, Pancreatitis aguda + 4% y macro amilasa - 1%

La lipasa sérica suele aumentarse entre el tercero y cuarto día y dura más de 7 días, siendo un índice más confiable de actividad pancreática.

Calcio sérico tiende a disminuir a partir de la semana por la formación de jabones de calcio un valor menor de 8mg por 100ml tiene valor pronóstico.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fosfatasa alcalina es de suma importancia la determinación de esta enzima ya que nos habla de patología a nivel del árbol biliar y su traducción clínica es que existe un obstáculo a libre flujo de bilis.

Una gran cantidad de posibles marcadores plasmáticos de la severidad de la pancreatitis ha sido estudiada, pero sus procesos de evaluación no han sido lo suficientemente rigurosos para que permitan su aplicación de manera fácil y rutinaria en la práctica clínica; dentro de ellos los más estudiados son: amilasa, lipasa, fosfolipasa A 2, tripsina, etc.

Facilidad de la determinación: + = fácil, (+) = especializada, 0 = altamente especializada. Un nuevo test que consiste en la medición del péptido de la activación del tripsinógeno, parece ser promisorio en este sentido. Este péptido que resulta habitualmente de la activación intraduodenal del tripsinógeno por la enteroquinasa, normalmente se pierde en el contenido intestinal. Sin embargo, cuando hay activación intra pancreática, como ocurre en la pancreatitis aguda, este péptido se puede determinar en la sangre, líquido ascítico u orina. La medición del TAP en la orina durante las primeras 48 h de admisión, revela que tomando valores de 10 mmol/L como límite, se observó una sensibilidad de 100% con especificidad de 88% en la detección de pancreatitis severas. Por otra parte, el valor predictivo negativo para pancreatitis moderadas fue de 100%. 26, 28, 28, 29, 31, 37, 38, 39, 40.

Antes de que la CPRE llegara a estar ampliamente disponible, los cirujanos éramos los responsables de tratar los pacientes con obstrucción biliar. Cetta en un estudio en donde el 12% de los pacientes presentaban pancreatitis de origen biliar, encontró cuatro variables que precedían la presencia de cálculos en el colédoco: edad > de 55 años, bilirrubinas al ingreso > de 30 $\mu\text{mol/mL}$ (1.7 mg/dL), colédoco dilatado (> 6 mm) a la ecografía, y sospecha ecográfica de cálculos en la vía biliar. La presencia de estos cuatro "predictores" mostró 94% de probabilidad de cálculos coledococianos, pero en la ausencia de todos los cuatro, la posibilidad de litiasis de la vía biliar era del orden de 18%. 29, 30, 31

La valoración de los criterios de Mc Mahon, se realiza mediante un catéter de diálisis peritoneal introducido a través de una incisión umbilical y dirigido a la pelvis. Una vez colocado se aspira para lograr obtener ascitis, cuantificándose el volumen, color, nivel sérico de amilasa y posteriormente el estudio microscópico que puede revelar la presencia de fibras o gérmenes (perforación de viscera hueca). Si la aspiración fuera negativa se introduce en la cavidad peritoneal 80 ml/kg de solución salina o hartmann, movilizándolo al paciente en semifowler y tren de lemburg, así como rotaciones laterales por 10 minutos aproximadamente colocando nuevamente en semifowler; Se aspira por succión negativa el material instilado. Los criterios empleados por McMahon, indicadores de gravedad pancreática son:

- 1) Aspiración de 20 ml o más de líquido libre en cavidad, sin importar su color.
- 2) Aspiración de líquido ascítico libre de color oscuro.
- 3) Un retorno de líquido de lavado peritoneal de color rojizo.

La concentración de amilasa en el líquido peritoneal, es invariablemente mayor a la sérica y no se correlaciona con la evolución del paciente. Las contraindicaciones para usar este método son las incisiones abdominales previas, la distensión abdominal, aneurisma

aortico abdominal y la obesidad mórbida. Siempre existe el riesgo de la perforación de una víscera hueca. No se ha observado un aumento en la incidencia de complicaciones pancreáticas infecciosas con este procedimiento. Es una técnica rápida como criterio pronostico al obtener datos acerca de la posible evolución del paciente al ingresar al hospital, es cruento y no tan eficiente en las pancreatitis aguda de etiología biliar como lo es en las de etiología alcohólica; no deben de realizarse rutinariamente cuando no se pueda obtener un TAC dinámica pancreática.^{19, 21, 23} El significado pronóstico del volumen y el color del líquido ascítico obtenido por punción:

Volumen	Color	Mortalidad.
> 20 ml	Oscuro.	38%
< 20 ml	Oscuro	35%
>20 ml	Pálido	19%
<20 ml	Pálido	0%

Los estudios de gabinete mas útiles suelen ser: Placa simple de abdomen: Proporciona signos radiológicos limitados, las imágenes obtenidas aisladamente no puede considerarse como específicas, sin embargo, en conjunto son significativas. El hallazgo de sombras radiopacas en cuadrante superior derecho en posición AP y Lateral confirman el origen biliar de la pancreatitis.

Tele de tórax: Las lesiones que se observan con mayor frecuencia son derrames pleurales generalmente izquierdo, neumonitis o atelectasia laminares e hipovolemia diafragmática izquierda. Todos son inespecificos de pancreatitis.

Colcistografía: Tiene poca o nula utilidad en el diagnostico de pancreatitis aguda ya que generalmente la vesícula sale excluida por alteraciones en la fisiología biliar ocasionadas por el proceso pancreático.

Colangiografía intravenosa: Cuando es positiva es de utilidad en el diagnostico diferencial de la pancreatitis aguda de origen biliar, ya que nos da información sobre las vías biliares o imágenes de cálculos en las mismas que en parte determinara la decisión quirúrgica en estos pacientes.

Endoscopia: Es un procedimiento de enorme relevancia, nos permite descartar patología ácido péptica a nivel gástrico y duodenal y al mismo tiempo la presencia de cálculos en el ámpula de Vater algunos autores lo recomiendan como procedimiento primario efectuando papilotomía en aquellos pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Ultrasonido de hígado, vías biliares y páncreas: la alteración en el patrón ecogénico normal es el signo directo más confiable de la patología pancreático. La disminución de la ecogenicidad nos traduce lesión inflamatoria, aumento de la ecogenicidad con características de infiltración grasa, tejido fibroso, calcificaciones y la observación de una imagen anecoica o hipocoeica nos hace sospechar la presencia de seudo quiste, hemorragia, absceso y neoplasia quística, además existen datos indirectos que indican lesión pancreática como son dilatación del conducto biliar y pancreático. El hallazgo de ecos

fueres en la vesícula biliar es sugestivo de litiasis vesicular o dilatación de las vías biliares confirma el diagnóstico de pancreatitis de origen biliar. Puede mostrar el cálculo impactado en un conducto biliar dilatado; sin embargo, su sensibilidad para detectar los cálculos biliares asociados a pancreatitis es solamente del 60 al 70%.

Aproximadamente el 90% de las pancreatitis aguda, tiene alteraciones en TC realizado en las primeras 72 h. La sensibilidad del TC aumenta con la severidad de la pancreatitis. En las pancreatitis leves edematosas más del 28% tienen TC normal, mientras que en presencia de necrosis o hemorragia, las imágenes son siempre anormales. Entre los hallazgos de este segundo tipo más grave, está el aumento difuso del páncreas, contorno irregular, falta de realce por debajo de 30 HU asociada a necrosis, aumento de densidad de grasa peripancreática, colecciones líquidas o flemón y presencia de gas. El gas está presente en 30- 40% de los abscesos. La punción aspiración percutánea para obtener muestras para cultivo, puede usarse para el diagnóstico de infección. También pueden colocarse drenajes percutáneos, para tratar o demorar la intervención quirúrgica, en caso de infección. En 1987 Gersof describió la punción y aspiración con aguja fina de las necrosis, dirigida por tomografía, con el fin de establecer la presencia de infección en estas áreas mediante coloración de Gram y cultivo del aspirado lo que ha servido para demostrar infección muy precozmente e iniciar terapia antibiótica. No es una técnica que necesariamente deba usarse en todos los casos de pancreatitis aguda, pero ciertamente es de utilidad en casos que muestran síntomas y signos de compromiso sistémico.

La falta de realce del páncreas tras la inyección de contraste radiológico es el patrón de referencia para la determinar la existencia de necrosis. El criterio radiológico de necrosis es la aparición de estas zonas de tamaño mayor de 3 cm, o bien la afectación de más del 30% del páncreas. Las densidades heterogéneas en la grasa peripancreática, representan una combinación de necrosis grasa, colecciones líquidas y hemorragia, de modo que la extensión de la necrosis peripancreática no puede cuantificarse con fiabilidad.

Con la técnica TC dinámica, se ha realizado una clasificación de la gravedad, con el sistema desarrollado por Baltasar, que valora la extensión de necrosis pancreática y la presencia de lesiones extrapancreáticas, en niveles de puntuación 0-10. El nivel con puntuación 7-10, con mayores alteraciones radiológicas, se asocia con mayor mortalidad 17% y morbilidad 92%.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Criterios radiológicos (TC) de gravedad de las pancreatitis.

Tipo de pancreatitis	Grado	Puntuación	Descripción morfológica	Extensión de la necrosis	Puntos
PAL	A	0	Páncreas normal		
PAL	B	1	Aumento focal o difuso del páncreas	0%	0
??	C	2	B + alteraciones de la glándula con inflamación peripancreática	0 - 30 %	2
PAG	D	3	C + Colección líquida única	30 - 50 %	4
PAG	E	4	D + 2 o más colecciones líquidas o presencia de gas	>50 %	6

Índice de gravedad según TAC dinámica: suma de grado + extensión = 0 - 10 puntos
 Grupos de pancreatitis aguda
 I. 0- 3 puntos = Pancreatitis Aguda Leve PAL
 II. 4- 6 puntos = Pancreatitis Aguda Grave PAG
 III. 7-10 puntos = Pancreatitis Aguda Necrótica PAN

Fuente: Peters AB. Acute pancreatitis In: Feldman Sleisenger and Fordtran's. *Gastrointestinal and liver diseases*, 6 th ed. Philadelphia : WB Saunders, 1998:809 - 857.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

No todos los pacientes con pancreatitis aguda, precisan TC, ya que la indicación se hace en función de la gravedad. Muchos pacientes con pancreatitis leves se recuperan clínicamente en la segunda semana de evolución, no siendo necesaria esta exploración. En los casos muy graves que al ingreso presentan, puntuaciones en la escala de gravedad de Ranson o de Imrie de 3 o más puntos, esta puntuación es suficiente para indicar la TC. En los casos de gravedad intermedia, para establecer la indicación de TC, es preciso esperar 48-72 horas, tiempo necesario para establecer la puntuación según escalas de gravedad. En caso de detectarse criterios radiológicos de pancreatitis grave o necrótica, se realizan controles de TC cada 10-14 días, o antes en caso de aparecer datos clínicos de complicación. El TC tiene una repercusión importante en el manejo de las complicaciones tardías de las pancreatitis moderadas o graves. Los seudo quistes se detectan en el TC o ecografía como imágenes redondeadas. Lo que las diferencia de las colecciones líquidas, es la pared de tejido fibroso o de granulación que las rodea.^{30, 31, 36.}

La resonancia magnética no ha proporcionado hasta ahora mayor información que el TC, en las pancreatitis agudas.^{20, 21, 24} Se debe de realizar, diagnóstico diferencial con:

1. - Úlcera péptica perforada. Es el error diagnóstico más frecuente; el cuadro clínico puede ser similar en ambos casos y no permitir la diferenciación, la anamnesis puede ser muda e incluso en aquellos casos en que existe antecedentes de dolor con ritmo y periodicidad, permite rara vez decidirse con seguridad a favor de una u otra enfermedad. La determinación de amilasa sérica es decisiva cuando revela cifras elevadas 3 veces lo normal pero en ocasiones suele ser confusa ya que la úlcera péptica perforada puede elevarse esta enzima en forma moderada, los datos radiológicos aclaran 2 tercios aproximadamente de los casos, la presencia de aire subdiafragmático demuestra la perforación del tubo digestivo, cuando faltan los restantes datos radiológicos, la situación diagnóstica se torna difícil y esta indicada la laparotomía exploradora.

2. - Trombosis mesentérica. Los antecedentes del paciente son muy importantes se trata generalmente de pacientes cardiopatas con fibrilación auricular clínicamente se manifiesta en forma similar que la pancreatitis y muchos casos se requiere de laparotomía exploradora para aclarar esta eventualidad

3. - Infarto agudo del miocardio. La pancreatitis aguda puede producir las alteraciones electrocardiográficas del infarto del miocardio pero no en etapas tempranas. En ocasiones pueden coexistir ambas patologías, pero la determinación de enzimas miocárdicas específicas nos conduce a diferenciación de dichos procesos.^{28, 30, 31.}

Las complicaciones de la pancreatitis, pueden ser sistémicas. :

- a) Insuficiencia respiratoria aguda.
- b) Insuficiencia renal aguda,
- c) Shock
- d) Falla orgánica múltiple.
- e) Sepsis no pancreática
- f) Coagulación intravascular diseminada
- g) Hipoglucemia
- h) Hipocalcemia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- i) Hemorragia gastrointestinal
- j) Encefalopatía pancreática
- k) Derrame pleural.

Las complicaciones locales son:

- a) Colecciones de líquido pancreático y peripancreático,
- b) Necrosis pancreática infectada
- c) Seudo quiste pancreático
- d) Absceso pancreático
- e) Ascitis pancreática
- f) Fistula pancreático-pleural
- g) Obstrucción duodenal
- h) Obstrucción de la vía biliar
- i) Trombosis de la vena esplénica
- j) Seudo aneurisma y hemorragia
- k) Colangitis en la pancreatitis biliar.

Las colecciones líquidas aparecen precozmente en la evolución, localizadas en o cerca del páncreas. Son frecuentes en 30-50%, en la pancreatitis grave. En la mitad de los casos regresan espontáneamente. 27

Los seudoquistes pancreáticos son masas que puede palparse o detectarse en ecografía o TC. Sus paredes de tejido de granulación las diferencia de las colecciones líquidas. Aparecen en la evolución sobre la cuarta semana.

El absceso pancreático es una colección intrabdominal de pus, habitualmente en la proximidad del páncreas, que contiene escasa o nula necrosis. Aparecen en la evolución después de la cuarta semana. La presencia de pus y el cultivo de bacterias con escasa o nula necrosis, lo diferencia de la necrosis pancreática infectada. La diferencia entre necrosis pancreática infectada y absceso pancreático está sólo en la mayor expresión clínica y en la extensión de la necrosis asociada. La distinción entre una y otra es básica por cuanto que el riesgo de mortalidad en la necrosis es del doble que en el absceso, y el tratamiento es diferente. 27, 28

La infección es la responsable de la mayoría de las muertes en pancreatitis graves. La infección de la necrosis ocurre en 40-70%. En un 59% ocurre después de las dos semanas. La necrosis estéril puede producir fiebre y leucocitosis, por lo que el diagnóstico de infección pancreática es fiable si se cultiva el material extraído por punción aspiración percutánea pancreática dirigida por TC. Los microorganismos que producen la infección de la necrosis pancreática son bacilos gramnegativos de origen intestinal en un 65%, cocos gram positivos en el 25%, principalmente *Staphylococcus aureus*, y anaerobios en el 10%. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta. Tras antibioticoterapia prolongada puede aparecer Candida. 29, 21, 22

La insuficiencia respiratoria es con diferencia la principal causa de ingreso en cuidados intensivos. Se relaciona con la gravedad de la pancreatitis. Es de origen multifactorial y

aparece en los primeros días de evolución. La aparición de hipoxemia se da en más del 28%, habitualmente con poca significación, pero en un 8% evoluciona a distress respiratorio del adulto, precisando ventilación mecánica. La distensión abdominal, el dolor que limita los movimientos diafragmáticos, los derrames pleurales, junto con las atelectasias pulmonares, y microembolias pulmonares, contribuyen al desarrollo de la insuficiencia respiratoria. El derrame pleural en un 15% es la alteración radiológica más frecuente. 36, 37, 38.

La insuficiencia renal, de severidad variable se presenta en los primeros días. Se ha relacionado sobre todo con la hipotensión mantenida en la fase de hipovolemia inicial y menos con la liberación de sustancias vasoactivas y formación de micro trombos renales. En algunos casos a pesar de una reposición con fluidoterapia en las primeras horas, se presenta oliguria, y proteinuria refractarias al tratamiento y que precisa soporte con técnicas de depuración extrarenal. Se asocia con mal pronóstico. 34, 37.

El shock es excepcional, mientras que es frecuente la hipotensión por hipovolemia relativa, secundaria al secuestro de líquido en el abdomen y espacio intersticial. El shock hemorrágico ocurre por las complicaciones hemorrágicas locales en casos fulminantes. El shock séptico puede deberse a sepsis pancreática secundaria a la infección de la necrosis pasados varios días, y también a la presentación de complicaciones locales como perforación de colon o trombosis mesentérica. El shock distributivo puede deberse a la vasodilatación generalizada por la liberación de sustancias vasoactivas, que cursan con shock hiperdinámico, resistencias vasculares periféricas bajas y gasto cardíaco elevado. 36, 37.

Las complicaciones hemorrágicas en la pancreatitis pueden deberse a coagulación intravascular diseminada, secundaria a la necrosis pancreática. También puede ocurrir microtrombosis, o trombosis esplénica. Las hemorragias graves se deben a hemorragia retroperitoneal por erosión de vasos sanguíneos, o por rotura de un pseudoquistes en cavidad peritoneal. También puede haber sangrado en la luz del intestino por rotura de un pseudoquistes, así como hemorragia gástrica por úlcera de estrés. 37, 38, 39.

Las complicaciones metabólicas de la pancreatitis son Hipocalcemia, hiperglucemia, Hiperrigliceridemia y acidosis metabólica. La Hipocalcemia se ha atribuido al consumo de calcio en el proceso de saponificación en la necrosis grasa. Aunque hay algunas evidencias que apoyan este mecanismo, existen otros factores como la hipalbuminemia, aumento de la secreción de glucagón, disminución de la respuesta a la parathormona y hipomagnesemia, que pueden justificarlo. 38

Las anomalías articulares como poliartritis y derrames articulares, son secundarios a la necrosis grasa. Las lesiones cutáneas que pueden simular al eritema nodoso o a la paniculitis de Weber -Christian, se deben a necrosis grasa subcutánea.

Las alteraciones neurológicas descritas son: La encefalopatía pancreática, la embolia cerebral y la retinopatía de Purtscher. Esta última, produce una pérdida aguda de visión por edema de retina y hemorragias, causados por agregados de microembolos de granulocitos, agregados por activación del complemento.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Ascitis pancreática. Sólo hasta hace poco se apreció que el páncreas sirve en ocasiones como fuente de ascitis masiva. La ascitis posterior a un episodio agudo de pancreatitis lo originan la quemadura extensa del peritoneo por las enzimas o fuga de un conducto pancreático.

Síndrome de hipertensión intraabdominal, se define, como el aumento de presión de la cavidad abdominal por arriba de 10 mmHg. Se clasifica en cuatro grados:

- . Grado I: De 10 a 15 mmHg
- . Grado II: De 15 a 25 mmHg.
- . Grado III: De 25 a 35 mmHg.
- . Grado IV: Mayor a 35 mmHg.

Se denomina síndrome de compartimiento abdominal a la disfunción renal, cerebral, pulmonar, cardiovascular y esplácnica secundaria al incremento de la presión intraabdominal, manifestándose como hipoperfusión generalizada, incremento en las presiones pico de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, oliguria, translocación bacteriana y aumento de la presión intra craneana. Presentándose en patologías diversas como trauma abdominal penetrante y cerrado, cirugía laparoscópica con insuflación excesiva de CO₂, pancreatitis necroticohemorrágica, fractura de pelvis, empaquetamiento abdominal, neoplasia intraabdominal etc.

Se puede medir de manera.

- a) Directa. Mediante un catéter que se introduce de manera directa a la cavidad abdominal y se conecta a un transductor eléctrico o hidráulico, poco practico en la clínica por ser invasivo, asociándose a infecciones, perforación de viscera, hemorragias o malas lecturas por acodamiento del catéter.
- b) Indirecta; mediante la colocación de un catéter vesical, descrito en 1984 por Kron, consistiendo en la introducción de una sonda de foley bajo técnicas de asepsia y antisepsia, misma que se conecta a una llave de tres vías y de esta manera a un medidor electrónico o hidráulica. Se instala en la vejiga vacía 100 ml de solución salina por el sistema portal de entrada, y posteriormente se abre la llave de al sistema de medición mismo que se coloca al nivel de la pelvis del paciente en posición supina, para obtener la lectura del mismo en centímetros de agua o milímetros de mercurio(1 mmHg = 1.36cm de agua). Existen también reportes de la literatura acerca de mediciones de presión intraabdominal mediante el uso de sonda nasogástrica, sin embargo aun no esta bien descrito. 16, 17, 18, 40

La pancreatitis edematosa leve se recupera en 1 ó 2 semanas sin secuelas. En la pancreatitis grave, es la extensión de la necrosis pancreática y peripancreática, el principal determinante de la evolución, al ser condicionante de las alteraciones sistémicas que ocurren en los primeros días, y de la infección que ocurre en el 40-70% de las formas necróticas y que a su

vez determina el pronóstico a medio y largo plazo. La mortalidad de las formas graves sigue siendo elevada en torno al 40%, y está en relación, con las complicaciones tardías, ya que la mayoría de los pacientes sobreviven en la primera semana con medidas de soporte vital.

Agarwal y Pitchumoni desarrollaron unos criterios pronósticos simplificados en pacientes con pancreatitis aguda, basándose en los criterios clínicos de Banks, los cuales valoran parámetros clínicos y metabólicos. Se menciona que al hallar un solo dato se pronostica una posibilidad de complicación de un 47.8 %, en caso de no hallarse, la posibilidad es de un 7.5%. 32, 33.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRITERIOS PRONOSTICOS DE AGARWAL Y PITCHUMONI.

Parámetro clínico	A las 48 hrs.	Valor.
Tensión arterial sistólica	< de 90 mmHg.	1
	> de 90 mmHg	0
Taquicardia.	> 130 por minuto	1
	< 130 por minuto	0
Disnea.	Si.	1
	No.	0
PO2.	< 60 mmHg	1
	> 60 mmHg	0
Uresis.	< 50 ml/hr	1
	> 50 ml/hr	0
Calcio sérico.	< 8 mg/dl	1
	> 8 mg/dL	0
Albúmina sérica.	< 3.2 g/dl	1
	> 3.2 g/dl	0

Fuente: Agarwal, N Pitchumoni CS. Simplified prognostic criteria in acute pancreatitis. *Páncreas*. 1986; 1: 69 - 73.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Aunque continua la discrepancia en el tratamiento inicial de la pancreatitis, sigue siendo por lo general médico. En la pancreatitis se emplean medidas de tratamiento médico y quirúrgico, pero en general la base del tratamiento son las medidas de soporte, quedando la cirugía reservada para las complicaciones. La pancreatitis leve solo precisa medidas de soporte en la primera semana. Suele bastar con unos días de dieta absoluta y rehidratación intravenosa, junto con medidas generales como analgesia con meperidina, aspiración gástrica si hay distensión abdominal o vómitos frecuentes, y antagonistas H2. Una vez que el paciente no presenta dolor y recupera el tránsito intestinal, se inicia tolerancia oral con agua y progresivamente una dieta baja en grasas. En la prevención secundaria, en caso de detectarse litiasis biliar, se debe plantear colecistectomía de forma diferida, para evitar posibles recidivas.

En las formas graves es necesario el uso de medidas de soporte como ventilación mecánica, drogas vasoactivas, depuración extrarrenal, y nutrición parenteral. La ventilación mecánica suele ser prolongada y puede presentar las dificultades específicas en casos de distress, o neumonía asociada a ventilación mecánica. Las drogas vasoactivas son necesarias en los casos iniciales de shock distributivo y en el manejo de las complicaciones sépticas de las fases tardías. El papel de las técnicas de depuración extrarrenal no está bien definido. En cuanto a la prevención de la afectación sistémica por liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria en las fases iniciales; Se usan para el manejo de la insuficiencia renal que acompaña a los casos graves. La nutrición parenteral se emplea de rutina en los casos graves; cuando existe intolerancia severa a la glucosa, se pueden precisar polioles. Pasadas las dos primeras semanas, si no existen complicaciones como íleo o fistula enteral, puede emplearse nutrición enteral nasoyeyunal o por enterostomía, con dieta baja en grasas, lo cual no interfiere con el reposo pancreático. 2, 14, 15, 23

En los primeros días es prioritaria una vez que se ha establecido el diagnóstico. En casos leves puede utilizarse metamizol. La morfina está desaconsejada por alterar el flujo de la secreción pancreática y biliar. Puede utilizarse meperidina o buprenorfina. 2, 15 Se acepta que se deben reducir los estímulos que aumentan la secreción endocrina y exocrina junto con la inflamación pancreática. El ayuno es la primera medida a tomar. Debe mantenerse dieta absoluta hasta que desaparezca el dolor. Reiniciándose la tolerancia a agua y progresivamente una dieta baja en grasas.

La somatostatina, no ha mostrado efectos beneficiosos en pancreatitis moderada o severa, como tampoco el ocreotido. Se han utilizado anticolinérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, calcitonina y glucagon. El 5-fluouracilo que reduce la secreción exocrina pancreática, suele mostrar mejoría clínica y normalización de la amilasa. 3, 12, 14, 15

El bloqueo de la secreción gástrica, pretende reducir el estímulo para la secretina que supone la presencia del contenido gástrico en el duodeno. Está indicado para la profilaxis de las úlceras de estrés, pero no ha sido eficaz para el tratamiento de la pancreatitis alcohólica. La aspiración gástrica es una medida clásica que pretende inhibir la fase cefálica y gástrica de la secreción pancreática, sin que haya mostrado su eficacia en las pancreatitis. Se considera una medida electiva para el tratamiento de los vómitos, distensión abdominal o íleo, en la primera fase de las pancreatitis severa. 2, 3, 4.

La rehidratación es una de las principales medidas de soporte y se hará por vía parenteral. La reposición adecuada de las pérdidas, que pueden alcanzar varios litros al día, es el principal factor para evitar complicaciones asociadas como insuficiencia renal. En las formas graves, para mantener una diuresis adecuada son precisos 4-6 litros al día o más. Las pérdidas de líquido secuestrado en la zona inflamatoria del páncreas y retroperitoneo, con infiltrado intersticial, colecciones líquidas intrabdominales y ascitis, justifican estas necesidades elevadas. Se discute si es adecuado utilizar cristaloides o coloides, pero lo habitual es utilizar ambos cuando se emplean cantidades elevadas de fluidos, e igualmente cuando se precisa una reposición rápida de la volemia. Para esto, se puede emplear albúmina, gelatinas o hidroxietilalmidón. Se ha sugerido un efecto beneficioso del dextrano por mantener la microcirculación pancreática y renal, pero en las formas graves con alteración de la coagulación o cuando es preciso transfundir hemoderivados, los dextranos deben utilizarse con precaución. 2, 4

Los inhibidores de las proteasas, lipasas y antiseoretos pancreáticos, han demostrado su eficacia en estudios experimentales; pero en estudios clínicos, incluso administrados en las primeras 24 horas de evolución, se han mostrado. Se han experimentado algunos inhibidores de la fosfolipasa A2 para el tratamiento de la pancreatitis como el bromuro de p-bromo fenacil, procaina, xilocaina, clorpromazina, citidín-difosfato de colina, Na, Ca EDTA, indometacina y mesilato de gabexate. 4, 5, 7

La hiperglucemia suele precisar cantidades elevadas de insulina, incluso en no diabéticos. La Hipocalcemia, salvo en casos severos, no precisa de reposición de gluconato cálcico, ya que tiene un componente dilucional y se asocia a hipoalbuminemia cuando se emplean cantidades elevadas de fluidoterapia. Es frecuente la hiponatremia, en los días siguientes, por formación de ascitis y edemas, por lo que tiene causa dilucional. Puede ser también una verdadera hiponatremia por pérdidas digestivas. 14, 15, 17.

La infección es la causa final de muerte en muchas pancreatitis graves. Puede aparecer en la primera semana, pero habitualmente ocurre en la segunda y siguientes, por infección de la necrosis pancreática. La utilización profiláctica de los antibióticos es, controvertido. En contra de la profilaxis antibiótica sistemática se ha argumentado que debe mantenerse por períodos muy prolongados de tiempo, con el riesgo de selección de flora nosocomial resistente. En los casos leves no deben prescribirse, pero en las pancreatitis de origen biliar y en los casos de necrosis demostrada en TC, pueden administrarse para prevenir abscesos. Los antibióticos con espectro adecuado son las quinolonas y carbanemnes, que además tienen mejor difusión pancreática que las cefalosporinas y aminoglucósidos. Algunos estudios con imipenem muestran reducción de la infección, pero no de la mortalidad. 11, 14, 16, 18, 19, 21

El valor terapéutico de los lavados peritoneales en las pancreatitis graves ha sido discutido; aunque parece disminuir la incidencia de infección, no reduce la mortalidad. Se ha supuesto que la eliminación del líquido peritoneal evitaria la acción de las enzimas digestivas y de los productos tóxicos liberados, disminuyendo así las complicaciones asociadas a la pancreatitis. Los casos anecdóticos mostraron una mejoría en la insuficiencia respiratoria y las complicaciones infecciosas iniciales, pero en cambio los estudios controlados, con períodos de lavado entre 2 y 4 días, solo lograron desplazar las complicaciones infecciosas

iniciales a la fase tardía, sin reducir la mortalidad. En algunos centros la pauta es realizar lavados peritoneales en las primeras 48 horas, en los casos fulminantes donde no se logra la recuperación del shock circulatorio, con una reposición de fluidos agresiva. 3, 4, 7, 11, 14, 15, 18.

Los drenajes percutáneos han fracasado en el tratamiento de la mayor parte de las imágenes hipodensas observadas en la tac dinámica. La s laparotomías efectuadas por el fracaso terapéutico de los drenajes percutáneos demostró la presencia de necrosis infectada. El fracaso se debe a un error de valoración de la tac en la cual no se sospecha la coexistencia de una necrosis así como la de los drenajes que se pueden colocar por estos procedimientos (habitualmente no mayores a 14 fr), hace imposible evacuar los tejidos necróticos. La experiencia induce a pensar que numerosas ocasiones, la necrosis infectada halada quirúrgicamente posterior de un drenaje percutáneo es el resultado de la contaminación externa de la necrosis, provocada por dicho procedimiento percutáneo. 6, 13, 14, 16, 17, 18.

El fracaso del tratamiento conservador en los primeros días suele ser la indicación de cirugía precoz. Las indicaciones de cirugía precoz suelen ser: abdomen agudo con hemorragia pancreática masiva, infección precoz de la necrosis, perforación intestinal, y necrosis pancreática extensa -mas del 50%- con persistencia de complicaciones sistémicas tras 3- 5 días de tratamiento intensivo. En este último caso, en necrosis pancreática no infectada, existen discrepancias respecto a la indicación de cirugía. La mayoría la tratan de forma conservadora aun cuando se acompañe de fallo orgánico. Otros sugieren la intervención quirúrgica

En las fases tardías, las indicaciones están mejor establecidas: necrosis pancreática infectada, absceso pancreático o pseudoquiste infectado. El pseudoquiste puede ser tratado con drenaje percutáneo dirigido por TC, o por endoscopia mientras que las otras dos indicaciones suelen precisar abordaje quirúrgico. 3, 7, 8, 9, 10

En caso de pancreatitis moderada o severa de origen biliar se ha discutido el tiempo óptimo de la intervención quirúrgica, con ánimo de limitar el proceso desencadenante de la pancreatitis. El tiempo ideal para realizar la necrosectomía es controvertido, existen dos tendencias: Intervención precoz en la primera semana o tardía en la tercera o cuarta semana. En general, la cirugía precoz en las pancreatitis, se ha asociado con elevada mortalidad. La extracción precoz quirúrgica de cálculos, se desestimó después de estudios que demostraron que en la pancreatitis grave biliar, la colecistectomía y exploración de la vía biliar dentro de las primeras 48 horas, se acompañaba de un aumento prohibitivo de la morbimortalidad, (11,8 vs. 47,8 %). En general, la intervención precoz se acompañó de alta mortalidad (65 vs. 8 %), especialmente en pancreatitis de origen biliar, por lo que no se aconseja. 3, 7, 10, 12

En la individualización de la cirugía en pancreatitis, Ranson considera varios aspectos: 1) identificación del riesgo de muerte o complicaciones mayores y los hallazgos patológicos reales 2) la extensión variable de la resección 4) la Temporalización de la intervención. 10, 13

La infección de la necrosis es la responsable de 80% de las causas de muerte en la pancreatitis aguda grave. En la actualidad se consideran injustificadas las resecciones

pancreáticas extensas (duodenopancreatectomía, esplenopancreatectomías izquierdas, esplenopancreatectomías casi totales) por lo que ya no se practican, ya que su mortalidad oscila en un 40%. 8, 12, 13, 14.

La necrosectomía consiste en resecar los tejidos necróticos, respetando los sanos y vascularizados, así como la evacuación de todas las colecciones, mediante disección digital (digitoclasia) sin instrumental, ya que la palpación permite identificar estructuras como los vasos esplénicos y mesentéricos ocultos por el tejido necrótico. Esta bien establecido que suele ser un procedimiento incompleto en un único acto quirúrgico continuando la necrosis retroperitoneal e incluso propagarse por la presencia de jugo pancreático, por este motivo la necrosectomía con drenajes cerrados convencionales y cierre de la laparotomía esta asociado a la necesidad de reexploraciones por cuadros sépticos a repetición ya que los drenajes convencionales son inadecuados para eliminar restos de necrosis hasta en un 50% de los pacientes. Cerrar una cavidad peritoneal infectada y con inevitables restos necróticos es responsable de los cuadros sépticos que descompensan aun más al paciente y que terminan desencadenando un deterioro irreversible del paciente.^{14, 18}

Las técnicas terapéuticas actuales son: Necrosectomía, con sutura de la laparotomía y un lavado postoperatorio continuo de la retrocavidad de los epiplones, este lavado esta descrito con 7 litros diarios promedio se realiza a través de dos drenajes de doble lumen, que se ubican en la retrocavidad de los epiplones y que se exteriorizan por contraabertura en ambos flancos. El lavado se prolonga hasta obtener un liquido con nulo o escaso material desvitalizado, normalización de las concentraciones de enzimas pancreáticas en el liquido y la desaparición de los signos de actividad de la pancreatitis aguda. Ya que la necrosis e infección se pueden propagar hacia el mesenterio, mesocolon transversos y por el tejido retroperitoneal posterior al colon ascendente y descendente. La mortalidad oscila en diferentes series de un 14 a 28%. Las complicaciones suelen ser abscesos, hemorragias locales o difusas y fistulas intestinales.^{3, 13, 14, 18}

Necrosectomía con drenaje abierto y reexploraciones planteadas cada 24 a 78 horas propuestas por Bradley III, implica mantener separados mediante gasas el estomago en sentido cefálico y el colon transversos en sentido caudal, de tal manera que la retrocavidad de los epiplones queda en comunicación con el exterior al finalizar la necrosectomía, realizándose lavados cada 24 a 72 hrs. Los primeros lavados se realizan en el quirófano y posteriormente cuando el tejido de granulación va extendiéndose por el retroperitoneo, se realizan en la unidad de cuidados intensivos. La herida quirúrgica cicatriza por segunda intención. Una modificación de esta técnica consiste en colocar drenajes gruesos de 36 fr al retroperitoneo una vez que este granula, cerrando el abdomen y realizándose lavados por dichos drenes, disminuyendo el número de reexploraciones y estancia intra hospitalaria. Las complicaciones posibles varían de hemorragias, fistulas, evisceraciones, eventraciones y diabetes en estadios tardíos. La mortalidad reportada es de un 14% en promedio.^{3, 13, 14}

En el hospital sur de alta especialidad de PEMEX, se ha reportado el manejo con una incisión subcostal bilateral, se realiza colecistectomía y exploración de vías biliares de así requerirlo, posteriormente se verifica y drenan colecciones dentro de la cavidad peritoneal, se realiza necrosectomía, drenaje y lavado con solución salina, de colecciones pancreáticas y peripancreáticas por un abordaje gastrocolico. Se colocan penrose en la cavidad peritoneal por debajo del colon transversos y se realiza yejunostomía para alimentación. Se realiza un sírgete continuo de los labios del ligamento gastrocolico, fijando el colon al borde inferior del peritoneo y la curvatura mayor al borde superior. Se coloca uno o dos

tubos de silastic de 28 a 32 fr realizándose múltiples orificios de aproximadamente 5 a 7 mm de diámetro. Este drenaje se acompaña de forma intraluminal de un catéter largo para realizar irrigación y se saca por contraabertura en uno o ambos lados de la herida, se realiza cierre de la laparotomía a nivel de la aponeurosis, tejido celular iniciándose irrigación activa a partir de las 24 hrs. De la cirugía con uno a dos litros en 24 hrs. Dependiendo de las características del drenaje; conectándose a un sistema de succión cerrada suave continua, se evalúa en la terapia intensiva el control de la respuesta inflamatoria sistémica y las características del drenaje, valorando si se requiere nueva laparotomía para necrosectomía manual. Si disminuye la respuesta inflamatoria, el paciente no requiere de nuevos lavados y continuara de irrigación y succión, con vigilancia tomográfica y recambio del tubo reduciendo el calibre sobre la base de las características microbiológicas e histoquímicas del drenaje. Si no presenta mejoría, si hay disfunción del drenaje, el paciente es sometido a lavados cada 48 hrs. Con sistema de abdomen abierto modificado. Se corta una bolsa urológica de irrigación y se fija a la aponeurosis realizándose cortes de 1 cm. Se coloca una sonda de silicón de 24 fr. Multihoradada por un borde de la bolsa y se coloca a lo largo de la retrocavidad. Por encima de la bolsa se coloca otra bolsa de otro calibre, se sella la herida y la sonda de manera hermética con steridrapes teniendo un nuevo sistema de irrigación cerrada. 3, 13, 14, 22, 25

El abordaje posterior retroperitoneal de la necrosis infectada no permite una exploración suficiente del proceso y una necrosectomía adecuada. La necrosectomía laparoscópica, cuenta con las mismas limitaciones y no se recomienda su empleo. 21, 22, 23, 25

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

OBJETIVOS.

- Identificar las causas principales de pancreatitis en nuestra unidad.
- Analizar las indicaciones de manejo quirúrgico en pacientes con pancreatitis aguda
- Evaluar el efecto de la edad sobre los resultados obtenidos en el manejo de la pancreatitis aguda.
- Establecer la utilidad de los criterios de Agarwal en el manejo de la pancreatitis aguda.

MATERIAL Y METODOS.

Se estudio un grupo de pacientes de julio del 2001 al mes de junio del 2003 en el hospital regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, con el diagnostico de pancreatitis aguda, ingresados a través del servicio de urgencias de esta unidad. Se estudiaron un total de 47 pacientes considerando como criterios de inclusión:

- Pacientes derechohabientes al ISSSTE.
- Pacientes ingresados por el servicio de urgencias del Hospital General Regional Ignacio Zaragoza.
- Pacientes con datos clinicos y bioquímicos (criterios de Agarwal) así como tomográficos (criterios de Baltasar) de pancreatitis.
- Pacientes intervenidos quirurgicamente en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza.
- Pacientes con sexo indistinto.
- Pacientes con edades de 15 a 70 años.

Se considera etiología alcohólica cuando existe el antecedente de consumo previo al cuadro clinico así como antecedentes del mismo; biliar por la presencia de litos en vesicula o en vías biliares; lipídica al descartarse las anteriores y confirmarse por laboratorio hipertrigliceridemia, Hipercalcemia cuando se corrobora lo anterior en ausencia de las tres anteriores; Traumática cuando existe asociación del evento clinico y traumatismo abdominal.

Se consideraron como criterios de gravedad, los simplificados de Agarwal y Pitchumoni, siendo grave la presencia de un criterio y leve en caso de ausencia de los mismos. Todos los pacientes se les realizo tomografía misma que se califico según la clasificación de Baltasar.

En cada paciente se registro su expediente clinico, datos clinicos y de laboratorio indicadores de gravedad; dias de estancia intrahospitalaria y en terapia intensiva, complicaciones mas frecuentes, tratamiento y procedimiento realizado. Lo anterior se analizo de acuerdo a edad, sexo, etiología, criterios de Agarwal, tomografía y así establecer una relación con el tratamiento y morbimortalidad de estos pacientes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS.

Se estudio un total de 47 pacientes, de los cuales 30 son del sexo masculino (63.82 %), y 17 son del sexo femenino (36.17 %) con una relación de 1.7:1 (cuadro 1). Las edades fluctuaron de los 15 a 78 años de edad, habiendo una mayor incidencia de casos entre las edades de 36 a 55 años para el grupo masculino y femenino. En los extremos de la vida la prevalencia es mayor en hombres jóvenes y ancianos.

A todos los pacientes se les determino al ingreso los criterios de Agarwal, hallándose en un 46.67 % de la población masculina, de los cuales ameritaron manejo quirúrgico en un 26.66 % en su primer internamiento y periodo agudo de pancreatitis. (Cuadro 2)

De la población femenina, el 35.29% se halla con criterios de Agarwal y de ellos el 23.52 % amerito cirugía en el periodo agudo. (cuadro 3)

Los datos más hallados como indicadores de severidad en la población masculina fue la hipoxemia en un 35.29 %, oliguria con un 20.58 %, hipoalbuminemia 14.78 %, hipocalcemia 11.76 %, taquicardia e hipotensión sistólica, 8.82 %, cada uno respectivamente. Cuadro (4)

En la población femenina, los datos fueron hipoxemia con 38.46 %, oliguria 30.76 %, hipotensión sistólica 15.38 %, hipocalcemia y taquicardia cada uno con 7.69 % respectivamente; no hallándose hipoalbuminemia en estos pacientes. (cuadro 5)

La etiología en la población masculina, fue alcohólica en el 50 %; biliar en el 26.67%, dislipidemia en el 13.33 %, hipercalcemia con 3.36 %, traumática 3.36 %, e idiopática con 2.12 % (cuadro 6).

Las mujeres por su parte la principal causa identificada fue biliar en el 76.47 % de los casos, seguida por dislipidemia en el 17.6 % (cuadro 7).

La estancia intrahospitalaria promedio fue de 16 a 20 días hallándose el 43.33 % de la población masculina en este rango (cuadro 8). Para el sexo femenino esta fue más prolongada variando de los 11 hasta los 30 días, hallándose el 88.23% de la población femenina en este grupo (cuadro 9)

Tomográficamente se halló que: el 38.29 % de la población se halló con Baltasar B y el 36.17 % con Baltasar C. (Cuadro 10 y 11)

El 78.72 de la población en estudio no presenta complicación alguna. De los 30 pacientes masculinos, un 23.33 % presenta complicaciones, siendo la colección aguda pancreática la más importante que se presento, con un 16.6 %; seguida por absceso en un 3.33 %, y hernia postincisional con 3.33% (cuadro 12)

La población femenina fue la que menos complicaciones presento, hallándose solo el 5.88% con desarrollo de colección aguda pancreática. (Cuadro 13).

De los 47 pacientes, un total de 21 pacientes ameritaron internamiento en la unidad de terapia intensiva (44.68 %), de ellos 15 fueron hombres, con estancia de 1 a 5 días. (Cuadro 14). Seis mujeres(35.29 %) ameritaron manejo en la unidad de terapia intensiva con estancia que oscilo de 1 a 5 días (cuadro 15).

Un total de 22 pacientes (46.8%), ameritaron manejo quirúrgico, de ellos 12 de urgencia y 10 se les resolvió la causa en el primer internamiento, de manera tardía (cuadro 16)

La inestabilidad hemodinámica fue la indicación de cirugía en agudo más frecuente en población masculina y femenina, seguida de necrosis y lavado peritoneal positivo a criterios de McMabon. (cuadro 17 y 18) De los ocho pacientes hombres operados a todos se les realizo lavado peritoneal continuo, se asocio con empaquetamiento y posterior second lock en dos por hemorragia en capa del lecho pancreático, a cuatro se les realizo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

necrosectomía y desbridamiento; A uno se le realizó colecistectomía abierta con exploración de vía biliar, otro solamente colecistectomía simple abierta y a uno más triple ostomía de Lawson. (Cuadro 19).

En el caso de las mujeres se realizó lavado peritoneal continuo en todos los casos, asociado con colecistectomía abierta y exploración de la vía biliar en dos casos y en uno además se realizó apendicectomía incidental. (Cuadro 20).

Se realizó cirugía en 10 pacientes fuera del período agudo de pancreatitis, de ellos, cinco fueron hombres, a los cuales se les realizó en uno colecistectomía abierta con exploración de la vía biliar, colecistectomía simple abierta en dos casos, y colecistectomía laparoscópica en dos casos más (Cuadro 21). En el caso de las mujeres se les realizó colecistectomía por laparoscopia a cinco de ellas. (Cuadro 22). A todas se les realizó cirugía en su primer internamiento.

Se halló una tasa de defunción global de 8.51 %; tres hombres y dos mujeres, siendo la falla orgánica múltiple la principal con tres casos(6.38%) y un caso de neumonía(2.12 %) (cuadro 23 y 24), siendo los ancianos masculinos los más afectados. Del total de ellos el 75 % recibió manejo quirúrgico y en todos los casos fallecieron en un lapso de 48 hrs. Posterior a la cirugía. No hubo casos de muerte transoperatoria.

DISCUSIÓN.

Los pacientes con pancreatitis aguda deben por su naturaleza de gravedad, recibir manejo inicial y estricto desde su reconocimiento con la finalidad de limitar la inflamación sistémica, evitar la necrosis pancreática y prevenir la infección pancreática.⁴

Los pacientes con enfermedad leve, se manejaron de igual manera a lo reportado por Bradley III, Sanchez Lozada, con ayuno, hidratación parenteral, analgésicos parenterales. Al considerarse grave, su manejo se realizó, en la unidad de cuidados intensivos por un equipo multidisciplinario integrado por el intensivista, cirujano general y el radiólogo; Orientándose al manejo del dolor, restablecer líquidos y electrolitos, tratar las complicaciones sistémicas y el apoyo nutricional. Iniciar antibióticos en caso de necrosis y en caso de infección pancreática el empleo de desbridamiento, necrosectomía y lavado continuo o intermitente.^{4, 8, 11, 14, 46}

En nuestro estudio, se identificó la etiología, biliar como la más frecuente, seguida de alcoholismo, ambas, en conjunto constituyen la principal causa de pancreatitis como lo reportado en la literatura mundial. La etiología alcohólica se halló más frecuentemente en población masculina, comparable a la serie de Detsky. Otras causas como traumatismos, dislipidemia, hipercalcemia, en conjunto constituyen una quinta parte de los casos que es igual a lo reportado por Bradley III.^{14, 46}

Se halló Tomográficamente, Baltasar E. en una décima parte de los pacientes de este estudio que es parecido a lo reportado por estudios como los de Sanchez Lozada en el Hospital general de México, sin embargo con relación al Baltasar B, la incidencia fue menor a este mismo estudio, debido a un mayor diagnóstico de Baltasar C.^{8, 11, 46}

La tasa global de mortalidad de nuestro estudio se halló apegada a estándares internacionales, siendo la causa más común la falla orgánica múltiple; Identificada al ingreso de los pacientes mediante los criterios de Agarwal, los cuales por los resultados de este estudio se consideran prácticos, sencillos, fáciles de recordar en el servicio de urgencias y establecer de manera óptima el tratamiento a los pacientes.⁸

El tratamiento quirúrgico realizado fue en promedio en los primeros 3 días de internamiento, mas temprano que lo reportado por otros autores cuya realización de cirugía suele ser hacia el 9º día, siendo la principal indicación de cirugía la presencia de falla orgánica múltiple con pobre respuesta al manejo médico, la opción quirúrgica, se dio en los pacientes identificados como graves, hallados en urgencias o en la unidad de terapia intensiva, esto por completo es diferente a lo reportado en la literatura médica como autores como Bradley III, cuyo manejo actual suele tener tendencia al manejo quirúrgico diferido, debido a que ellos según sus estudios han encontrado que se aumenta la morbimortalidad de estos pacientes hasta en un 40 %, sin embargo esto no se aprecia en esta serie de pacientes.

El lavado peritoneal cerrado continuo con solución dializante al 1.5 %, se realizó en todos los pacientes, con resultados semejantes a los reportados en series como la de Sanchez Lozada. El número de cirugías promedio realizado fue de 3, comparativo a los resultados presentados por Bradley III.^{14, 46}

La necrosectomía se realizó en estadios tempranos, al momento de identificarse en la tomografía, no dándose oportunidad a manejo médico, esto debido a la imposibilidad de demostrar necrosis infectada, Bradley y cols, hacen mención que la indicación de intervenir quirúrgicamente a un paciente es posterior a demostrar necrosis infectada,

necrosis estéril posterior a dos semanas de manejo en la unidad de cuidados intensivos, o bien ante inestabilidad hemodinámica, previo manejo de 4 a 5 días de manejo enérgico.^{14, 15} Se reporta por autores como Rau, que la realización de procedimientos adicionales (como apendicetomía y triple ostomía de Lowson) se consideran procedimientos en desuso y su practica tiende a incrementar la morbimortalidad del paciente.¹⁵

La complicación reportada en nuestra series mas común fue la colección aguda pancreática, en una quinta parte de casos, en relación a la de otras series en las que se halla en una tercera parte de los pacientes con pancreatitis aguda grave. 1, 4, 8, 10, 14, 23, 46

La mortalidad obtenida en nuestra serie oscilo en cifras semejantes a las reportadas en los estudios realizados por otros autores como Sánchez Lozada, Ortega Carrillo y Bradley III.^{14, 23, 46}

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES.

- La principal causa de pancreatitis aguda en nuestra unidad, es la biliar, seguida de la alcohólica, teniendo como tercera causa la dislipidemia.
- Las principales indicaciones para manejo quirúrgico halladas fueron la inestabilidad hemodinámica de pobre respuesta al manejo medico y la presencia de necrosis pancreática identificada por tac.
- No se establece una relación clara y directa entre edad, sexo y gravedad de la pancreatitis como factor pronostico.
- Los criterios de Agarwal se consideran útiles, sencillos, fáciles de realizar para la valoración e identificación de los pacientes con pancreatitis aguda grave.
- Es necesario realizar estudios clínicos aleatorios doble ciego, a fin de valorar la profilaxis antibiótica en nuestra unidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1. -CASOS DE PANCREATITIS AGUDA POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

Sexo.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a > a 75	> a 76	Total	Porcentaje
Masculino	3	7	8	4	3	3	2	30	63.82
Femenino	0	5	5	4	3	0	0	17	36.17
Total	3	12	13	8	6	3	2	47	100

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 1. -CASOS DE PANCREATITIS AGUDA POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

Sexo.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a > a 75	> a 76	Total	Porcentaje
Masculino	3	7	8	4	3	3	2	30	63.82
Femenino	0	5	5	4	3	0	0	17	36.17
Total	3	12	13	8	6	3	2	47	100

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 2. - POBLACIÓN MASCULINA CON CRITERIOS DE AGARWAL AL INGRESO POR EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Criterios de Agarwal.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total.	% masculino	% total de población
Ausente	2	3	5	3	0	1	0	14	46.67	29.78
Presente	1	1	1	1	2	0	2	16	53.33	34.04
Cirugía en agudo	1	1	1	1	2	0	2	8	26.66	17.02

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 3. - POBLACION FEMENINA CON CRITERIOS DE AGARWAL AL INGRESO POR EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Criterios de Agarwal.	15 a 25	16 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total mujeres	% mujeres	% población total
Ausente	0	4	3	3	1	0	0	0	11	64.7	23.4
Presente	0	1	2	1	2	1	2	0	6	35.29	12.76
Cirugía en agudo	0	0	3	1	0	0	0	0	4	23.52	8.51

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 4. - CRITERIOS DE AGARWAL EN POBLACION MASCULINA POR EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Datos pronósticos.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76
Fc. > 130	1	1	0	0	1	0	0
Ta sistólica < 90	0	0	0	1	1	0	1
PO2 < 60	0	3	1	0	4	2	2
Uresis < 50	0	1	1	0	3	1	1
Calcio sérico < 8	0	1	0	0	1	1	1
Albúmina sérica < 3.2	0	1	2	0	0	1	1

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 5. _ CRITERIOS DE AGARWAL EN POBLACION FEMENINA POR EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Datos pronósticos.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76
Fc. > 130	0	1	0	0	0	0	0
Ta sistólica < 90	0	2	0	0	0	0	0
PO2 < 60	0	3	1	1	0	0	0
Uresis < 50	0	1	2	1	0	0	0
Calcio sérico < 8	0	0	0	0	1	0	0
Albúmina serica < 3.2	0	0	0	0	0	0	0

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 6. - ETIOLOGIA EN POBLACION MASCULINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total hombres	% hombres	% población total
Biliar	0	1	3	1	1	2	0	8	26.67	17.02
Alcohólica	2	3	5	2	0	1	2	15	50	31.91
Traumática	1	0	0	0	0	0	0	1	3.36	2.12
Dislipidemia	0	3	0	0	1	0	0	4	13.33	8.51
Hipercalcemia	0	0	0	0	1	0	0	1	3.36	2.12
Idiopática	0	0	0	1	0	0	0	1	3.36	2.12
Total	3	7	8	4	3	3	2	30	100	63.82

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Cuadro 7. - ETIOLOGIA EN POBLACIÓN FEMENINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total hombres	% mujeres.	% población total
Biliar	0	4	3	3	3	0	0	13	76.47	27.65
Alcohólica	0	0	1	0	0	0	0	1	5.88	2.12
Traumática	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Dislipidemia	0	1	1	1	0	0	0	3	17.6	6.38
Hipercalcemia	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Idiopática	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Total	0	5	5	4	3	0	0	17	100	36.15

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Cuadro 8. - ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA POBLACIÓN MASCULINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Estancia intrahospitalaria.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total
0 a 5	0	0	0	0	0	1	1	2
6 a 10	0	0	0	0	0	0	0	0
11 a 15	0	1	2	1	1	1	0	6
16 a 20	3	4	3	1	1	1	0	13
21 a 25	0	1	3	1	0	0	0	5
26 a 30	0	1	0	0	1	0	0	2
31 o más	0	0	0	1	3	0	1	5
Total	3	7	8	4	6	3	2	30

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 9. -ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA POBLACIÓN FEMENINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Estancia intrahospitalaria	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total
0 a 5	0	1	0	0	0	0	0	1
6 a 10	0	0	0	1	0	0	0	1
11 a 15	0	1	1	1	1	0	0	4
16 a 20	0	1	1	1	1	0	0	4
21 a 25	0	2	1	1	0	0	0	3
26 a 30	0	0	2	0	1	0	0	3
31 o más	0	0	0	0	0	0	0	0

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 10. - HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN POBLACIÓN MASCULINA
POR GRUPO DE EDAD.**

Casos por edad expresada en años.

Tomografía.	15 a. 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población masculina	% población total
Baltasar A	0	0	0	1	0	0	0	1	3.33	2.12
Baltasar B.	1	3	4	1	0	0	0	9	29.90	19.14
Baltasar C.	2	3	3	1	2	1	1	13	43.33	27.65
Baltasar D	0	1	1	0	0	1	0	3	10.00	6.38
Baltasar E	0	0	0	1	1	1	1	4	13.33	8.51
Total.	3	7	8	4	3	3	2	30	100.00	63.80

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**Cuadro 11. - HALLAZGOS TOMOGRAFICOS EN POBLACIÓN FEMENINA
POR GRUPO DE EDAD.**

Casos por edad expresada en años.

Tomografía.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población femenina.	% población total
Baltasar A	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.0
Baltasar B.	0	3	3	2	1	0	0	9	52.94	19.14
Baltasar C.	0	0	2	1	1	0	0	4	23.52	8.70
Baltasar D	0	1	0	1	1	0	0	3	17.64	6.38
Baltasar E	0	1	0	0	0	0	0	1	5.88	2.12
Total.	0	5	5	4	3	0	0	17	100.00	36.34

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 12. - COMPLICACIONES POST PANCREATITIS EN POBLACIÓN MASCULINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población masculina	% población total
No complicación.	2	6	5	3	3	3	0	22	73.33	46.8
Si complicación.	1	1	3	1	0	0	1	7	23.33	14.89
Fistula.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0.0
Colección.	0	1	3	1	0	0	0	5	16.66	10.63
Absceso.	0	0	0	0	0	0	1	1	3.33	2.12
Hernia postincisional	0	0	0	0	0	0	1	1	3.33	2.12

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 13. - COMPLICACIONES POST PANCREATITIS EN POBLACIÓN FEMENINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población femenina.	% población total
No complicación.	0	5	5	3	2	0	0	15	88.23	31.91
Si complicación.	0	0	0	0	1	0	0	1	5.88	2.12
Fístula.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0.0
Colección.	0	0	0	0	1	0	0	1	5.88	2.12
Absceso.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0.0
Hernia postincisional	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0.0

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 14. - ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN LA POBLACIÓN MASCULINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Días.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población masculina.	% población total.
No necesito UCI.	2	4	6	3	0	0	0	15	50.00	31.91
Si necesito UCI.	1	3	2	1	3	3	2	15	50.00	31.91
0 a 5	1	3	0	0	1	3	2	10	33.33	21.27
6 a 10	0	1	0	0	0	0	0	1	3.33	2.12
11 a 15	0	0	1	1	1	0	0	3	10.0	6.38
16 a 20	0	0	0	0	1	0	0	1	3.33	2.12
21 a 25	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 15- ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN LA POBLACIÓN FEMENINA POR GRUPO DE EDAD.

Casos por edad expresada en años.

Días.	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población femenina.	% población total.
No necesito UCI.	0	3	3	3	2	0	0	11	64.07	23.4
Si necesito UCI.	0	2	2	1	1	0	0	6	35.29	12.76
0 a 5	0	2	1	1	1	0	0	5	29.41	10.63
6 a 10	0	0	1	0	0	0	0	1	5.88	2.12
11 a 15	0	0	1	1	1	0	0	3	0.00	6.38
16 a 20	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
21 a 25	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 16- PACIENTES POR EDAD Y SEXO QUE AMERITARON MANEJO QUIRÚRGICO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población total.
Masculino.	1	1	4	2	2	2	2	14	29.78
Femenino.	0	5	2	1	0	0	0	8	17.02
Total.	1	6	6	3	2	2	2	22	46.80

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 17. _ INDICACIÓN DE CIRUGÍA EN AGUDO PACIENTES MASCULINOS POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población masculina.	% población total.
Necrosis.	0	0	1	0	0	0	1	2	6.66	4.25
Inestabilidad hemodinámica.	1	1	0	1	2	0	1	6	20.00	12.76
Lavado peritoneal (+)	0	0	0	0	1	0	0	1	3.33	2.12

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 18. - INDICACIÓN DE CIRUGÍA EN AGUDO PACIENTES FEMENINOS POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población femenina.	% población total.
Necrosis.	0	1	0	0	0	0	0	1	5.88	2.12
Inestabilidad hemodinámica.	0	2	1	0	0	0	0	3	17.54	6.38
Lavado peritoneal (+)	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 19. - CIRUGÍA EN AGUDO EN PACIENTES MASCULINOS POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a	26 a	36 a	46 a	56 a	66 a	> 76	Total	% población masculina.	% población total.
Operados en agudo.	1	1	2	1	2	0	2	9	30.00	19.14
Lavado peritoneal continuo cerrado	1	1	2	1	2	0	2	9	30.00	19.14
Empaquetamiento.	1	0	0	0	1	0	0	2	6.66	4.25
Necrosectomía.	1	0	0	1	1	0	1	4	53.33	8.51
CCT + EVB.	0	0	1	0	0	0	0	1	3.33	2.12
CCT Abierta.	0	1	0	0	0	0	0	1	3.33	2.12
Apendicetomía.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
Tripleostomía de Lowson.	0	0	0	0	1	0	0	1	3.33	2.12

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 20. - CIRUGÍA EN AGUDO EN PACIENTES FEMENINOS, POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> 76	Total	% población femenina.	% población total.
Operados en agudo.	0	3	1	0	0	0	0	4	23.52	8.51
Lavado peritoneal continuo cerrado	0	3	1	0	0	0	0	4	23.52	8.51
Empaquetamiento.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
Necrosectomía.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
CCT + EVB.	0	1	1	0	0	0	0	2	11.76	4.25
CCT Abierta.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
Apendicetomía.	0	1	0	0	0	0	0	0	5.88	2.12
Tripleostomía de Lowson.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 21. - CIRUGÍA TARDIA EN PACIENTES MASCULINOS, POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a	26 a	36 a	46 a	56 a	66 a	> a 76	Total	% población masculina	% población total.
Operados tardiamente.	0	0	2	1	0	2	0	6	30.00	12.76
CCT + EVB abierta.	0	0	0	0	1	0	0	1	3.33	2.12
CCT Abierta.	0	0	1	0	0	1	0	2	6.66	4.25
Colecistectomía por laparoscopia.	0	0	1	0	0	1	0	2	6.66	4.25

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 22. - CIRUGÍA TARDIA EN PACIENTES FEMENINOS, POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población masculina	% población total.
Operados tardamente.	0	2	1	1	0	0	0	4	23.52	8.51
CCT + EVB abierta.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
CCT Abierta.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
Colecistectomía por laparoscopia.	0	2	1	1	0	0	0	4	23.52	8.51

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 23. - CAUSAS DE MORTALIDAD EN POBLACIÓN MASCULINA POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a 25	26 a 35	36 a 45	46 a 55	56 a 65	66 a 75	> a 76	Total	% población masculina	% población total.
Insuficiencia respiratoria aguda.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
Falla orgánica múltiple.	0	0	0	0	0	2	0	2	11.76	4.25
Neumonía.	0	0	0	0	1	0	0	1	5.88	2.12

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 24. - CAUSAS DE MORTALIDAD EN POBLACIÓN FEMENINA POR EDAD Y SEXO.

Casos por edad expresada en años.

	15 a	26 a	36 a	46 a	56 a	66 a	> a 76	Total	% población masculina	% población total.
Insuficiencia respiratoria aguda.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00
Falla orgánica múltiple.	0	1	0	0	0	0	0	1	0.00	0.00
Neumonía.	0	0	0	0	0	0	0	0	0.00	0.00

Fuente: cedula de recolección de datos.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA.

1. Appelros S, Borgstrom A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. *Br J Surg* 1999; 86:465-470.
2. Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N, Kokkinis K, Gogos CA. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial *Br J Surg* 1997; 84: 1665-1669.
3. Mier J, Ferat EG, Castellanos A, Blanco R. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda. La experiencia mexicana. *Rev. Gastroenterol Méx* 1993; 58: 373-7.
4. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J surg* 1997; 21: 130-5.
5. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1992; 326: 589-93.
6. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, Johnson WC, Spechler SJ, Wetzner SM, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93: 1315-20.
7. Hurtado AH, Ramirez RJ, Arteaga BLM. Necrosectomía y lavado retroperitoneal en pancreatitis necrótica. *Gac Méd Méx* 1992; 128: 393-400.
8. Campos CF, Labrador LG, Ayala LE. Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave. *Cir Gen* 1992; 14: 49-56.
9. Villazón SA, Villazón DO, Terrazas EF, Raña GR. Retroperitoneal drainage in the management of the septic phase of severe acute pancreatitis. *World J Surg* 1991; 15: 103-7; discussion 107-8.
10. Luque de León E, Mier y Díaz J, Rodríguez JJ, Blanco BR. Pancreatografía dinámica: diagnóstico de necrosis pancreática e identificación de factores de riesgo de gravedad. *Gac Méd Méx* 2000; 136: 113-22.
11. Uomo G, Visconti M, Mannes G, Calise F, Laccetti M, Rabitti PG. Nonsurgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1996; 12: 142-8.
12. Beger HG, Iseumann R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 783-800, ix.
13. Büchler MW, Gloor B, Müller CA, Friess H, Seiler CA, Uhl W. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Am Surg* 2000; 232: 619-26.
14. Bradley III, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161 19-24; discussion
15. Rau B, Pralle U, Uhl W, Schoenberg MH, Beger HG. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 279-88.
16. Lumsden A, Bradley EL 3rd. Secondary pancreatic infections. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 459-67.
17. Pederzoli P, Bissi C, Vesentini S, Campadelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-3.

18. Sainio V, Kempainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet* 1995; 346: 663-6.
19. Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, Bruining HA. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222: 57-65.
20. Banks PA, Gerzof SG, Chong FK, Worthington MG, Doos WG, Sullivan JG, et al. Bacteriologic status of necrotic tissue in necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1990; 56: 330-3.
21. Farkas G, Márton J, Mándi Y, Szederkenyi E. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1996; 83: 930-3.
22. Mier J, León EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-5.
23. Cárdenas LL, Ortega CL, Malagón HH, Pong TC. Experiencia de un hospital de segundo nivel en el manejo de pacientes con pancreatitis aguda severa. *Cir Gen* 1996; 18(Supl 1): S97.
24. Beekingham IJ, Borman PC. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Acute pancreatitis. *BMJ* 2001; 322: 595-8.
25. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999; 340: 1412-7.
26. Frossard JL. Trypsin activation peptide (TAP) in acute pancreatitis: from pathophysiology to clinical usefulness. *Pancreas* 2001; 2: 69-77.
27. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut* 1999; 44: 542-4.
28. Lightner AM, Kirkwood KS. Pathophysiology of gallstone pancreatitis. *Front Biosci* 2001, c6: 66-76.
29. al-Eryani S, Payer J, Huorka M, Duris I. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis. (abstracts) *Bratisl Lek Listy* 1998; 99: 303-11.
30. Peters AB. Acute pancreatitis. In: Feldman; Sleisenger and Fordtran's *Gastrointestinal and liver diseases*. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998: 809-857.
31. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 699-710.
32. Agarwal N Pitchumoni CS. Simplified prognostic criteria in acute pancreatitis. *Pancreas* 1986; 1: 69-73.
33. Bank S Wise L et al. Risk factors in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1983; 78: 637-640.
34. Giroir BP. Pancreatitis, cytokines, and SIRS déjà vu all over again? *Crit Care Med* 1999; 27: 680-1.
35. Lipsitt PA. Serum cytokines, proteins, and receptors in acute pancreatitis: mediators, markers, or more of the same? *Crit Care Med* 2001; 29: 1642-4.
36. Angood PB. Pancreatitis inflammatory response syndrome (PIRS)? Can there be another inflammatory response syndrome? *Crit Care Med* 1999; 27: 2832-3.
37. Rau B, Poch B, Gansauge F, Baver A, Nussler AK, Nevalanen T, et al. Pathophysiologic role of oxygen free radicals in acute pancreatitis: initiating event or mediator of tissue damage? *Ann Surg* 2000; 231: 352-60

38. **Abu-Zidan FM, Bonham MJ, Windsor JA.** Severity of acute pancreatitis: a multivariate analysis of oxidative stress markers and modified Glasgow criteria. *Br J Surg* 2000; 87: 1019-23.
 39. **Banting;** ; **Best, C.H.** The internal secretion of the pancreas. *J. Lab. Clin.Med.* 1922 . 12: 141.
 40. **Bayliss,W.M.;** **Starling, E.H.** The mechanism of pancreatic secretion. *J. Physiol,* 1902. 28 : 325-53.
 41. **Praderi, R.:** History of pancreatic surgery. In: Trede, M, Carter, D. *Surgery of the pancreas.* 1ª ed. 1993 y 2ª ed. London: Churchill: Livingstone, 1997. chap 1.
 42. **Howard, J. M.** -Notes on the History of Pancreatic Surgery Anatomy, and Physiology. St. Louis: Mosby, 1994.
 43. **Whiple.** A Historical Sketch of the Pancreas In: Howard J.M., Jordan C.L. *Surgical Diseases of the Pancreas.* Philadelphia: Lippincot, 1960.
 44. **Rhoads J.E., Folin L.S.** - The History of Surgery of the Pancreas In: Howard J.M., Jordan C-L., *Surgical Disease of the Pancreas.* Philadelphia: Lea & Febiger, 1987.
 45. **Busnardo, A.C.;** **Didio, L.J.;** **Tidrick, R.T.;** **Thomford, N R.** History of the Pancreas, *Am.J. Surg* 1983; 146:539-50.
 46. **Thomson SR, Hendry WS, Mc Farlane GA, Davidson M.** epidemiology and outcome of the acute pancreatitis. *Pancreas* 1996;15; 335.
 47. **Sánchez Lozada, Raúl, et al.** Etiología como determinante de severidad en pancreatitis aguda. *Gac Med Méx.* 2003; Volumen 13, Numero 1: 27-31.
 48. **Ortega Caudillo Lourdes, et al.** Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de pancreatitis aguda. *Cirujano General.* 2003. Volumen 25, Numero 2: 103-111
-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN