

11209



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO  
SECRETARIA DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACAN**

**HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"**

**TITULO:**

**ESTADO ACTUAL DE LA PANCREATITIS AGUDA DEL HOSPITAL  
GENERAL DE MORELIA**

**TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACIÓN EN  
CIRUGÍA GENERAL**

**TESIS QUE PRESENTA  
DR. DANIEL GARIBAY CORONA**

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Daniel Garibay Corona'.

**ASESOR DE TESIS  
Dr. JAVIER CARRILLO SILVA**

**Morelia, Michoacán Octubre del 2004.**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

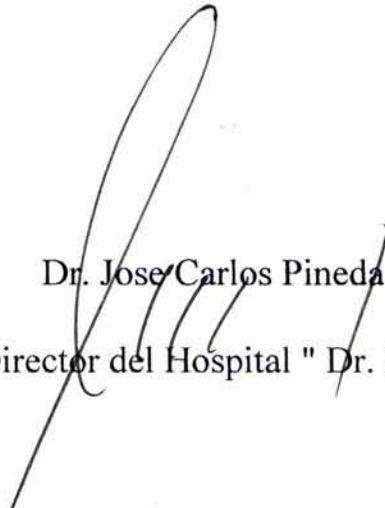


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**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.

  
Dr. Jose Carlos Pineda Marquez

Director del Hospital " Dr. Miguel Silva"

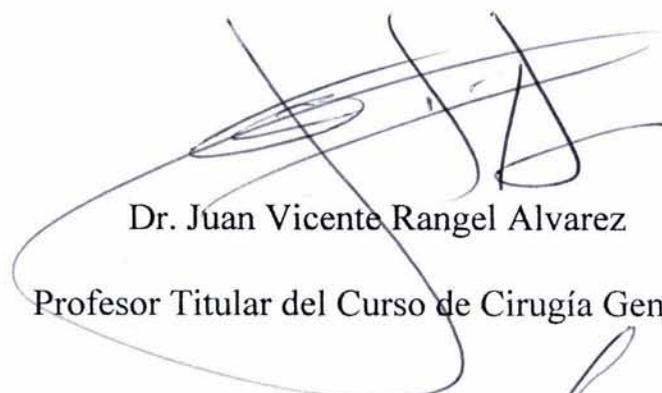
~~Dr. Juan Manuel Vargas Espinoza~~

Jefe de Enseñanza del Hospital " Dr. Miguel Silva"

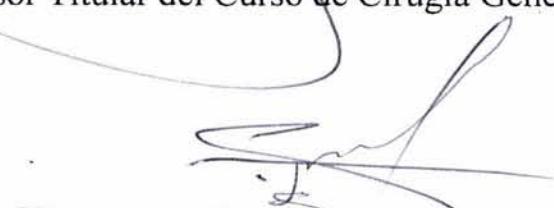


  
Dr. Javier Carrillo Silva

Jefe del Servicio de Cirugía General

  
Dr. Juan Vicente Rangel Alvarez

Profesor Titular del Curso de Cirugía General

  
Dr. Javier Carrillo Silva

Asesor de Tesis

  
SUBDIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis Padres:

Guillermo Garibay Andrade  
Consuelo Corona Arroyo

A mis Hermanos:

Consuelo, Luis Guillermo y Ricardo.

A mis Profesores, Maestros y Compañeros Residentes de Cirugía.

## INDICE

	Pág.
Introducción.....	5
Antecedentes y Marco Teórico.....	8
Justificación.....	22
Objetivo.....	23
Material y Métodos.....	24
Resultados.....	25
Discusión.....	33
Conclusiones.....	35
Bibliografía.....	36

## ANTECEDENTES.

En el siglo II, Celso, uno de los enciclopedistas romanos, en su obra *De Re Medica* describía la poliuria. En la misma época, Arteo de Capadocia empleó por primera vez el término Diabetes para la enfermedad que se acompaña de polidipsia, polifagia, poliuria. Galeno, en el siglo II de nuestra era, describió la diarrea urinosa, manifestación clínica de la poliuria, y en sus descripciones anatómicas se refiere al páncreas como "kallikreas" como órgano guardián de los grandes vasos. (1).

Desde que Vesalio causó conmoción en el mundo médico con su *De Humani Corporis Fabrica*, en 1543, al derribar la imagen intocable de Galeno, la Universidad de Padua fue el centro de estudios anatómicos más sobresaliente en toda Europa. (1-2).

En 1579, Ambroise Paré, cirujano francés, proporcionó una descripción temprana de la pancreatitis aguda y crónica. En 1642, Johann Georg Wirsung descubrió que el páncreas tenía un conducto excretor y reconoció que ignoraba las funciones del órgano. Durante los dos siglos siguientes, se publicaron numerosas descripciones anecdóticas de las enfermedades pancreáticas y en 1856 Ancelet preparó una descripción anatomopatológica de la pancreatitis aguda y la gangrena y el absceso pancreáticos a partir de una revisión de informes existentes en la época. (3).

En 1869, a los 22 años de edad Paul Langerhans recopiló los resultados de sus investigaciones en una tesis doctoral (*Contribuciones a la anatomía microscópica del páncreas*), donde describió que el páncreas tiene dos grupos de células diseminadas a modo de islotes, y sugirió que podrían producir una hormona. En 1886, un cirujano de Chicago, Nicholas Senn, y en 1889 un médico de Boston, Reginald Fitz, realizaron descripciones clínicas de las diversas formas de pancreatitis aguda. (4).

En 1935, Allen Oldfather Whipple, describió la pancreatoduodenectomía, para el tratamiento radical del cáncer de cabeza de páncreas, cuya intervención es conocida en todas partes con el nombre de operación de Whipple. (5).

## **DEFINICION.-**

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio que tiene su origen en el páncreas exocrino, con afectación variable de los tejidos peripancreáticos y de otros órganos a distancia. Su gravedad varía desde una enfermedad leve, auto limitada, hasta un proceso de enorme gravedad, con múltiples complicaciones potencialmente graves y riesgo de muerte. No obstante, si el paciente sobrevive y puede identificarse y eliminarse la causa primaria de pancreatitis, el páncreas suele volver a la normalidad habitualmente, tanto clínica como bioquímica y morfológicamente. (6).

## **EPIDEMIOLOGIA.**

La incidencia de pancreatitis aguda es una entidad clínica que tiene una incidencia considerablemente variable alrededor del mundo, al igual que en frecuencia y etiología. Analizando los datos recientes sugieren una incidencia comparativamente menor en Inglaterra y Holanda (aproximadamente 5-10 por 100,000 habitantes), siendo más elevada en Escocia y Dinamarca (25-30 por 100,000) y más elevada aún en Estados Unidos y Finlandia (70-80 por 100,000). Aunque algunos estudios sugieren un incremento sustancial en la incidencia en los últimos 30 años, no quedando claro si este aumento pudiese ser debido únicamente a la mejora en la metodología para hacer el diagnóstico. La edad, el sexo y la etiología son diferentes cuando se analizan los casos de pancreatitis vistos en hospitales comunitarios y/o privados, predominado en los primeros la pancreatitis alcohólica, más frecuente en hombres entre la cuarta y quinta década de la vida; en cambio en los segundos, es más común la biliar entre mujeres de la quinta y séptima década de la vida. La historia natural de la pancreatitis aguda varía ampliamente desde síntomas leves y autolimitados hasta una enfermedad rápidamente fulminante y letal, haciendo una reflexión de los dos determinantes más importantes de severidad: falla orgánica y necrosis pancreática. Aproximadamente 10% a 20% de pacientes con pancreatitis aguda desarrollan necrosis pancreática con una mortalidad del 15 al 20%. La mitad de las muertes con necrosis pancreática ocurren entre los primeros 7 a 14 días, y la mayor causa es por el desarrollo de falla orgánica múltiple. El resto de los pacientes fallecen después

de una estancia prolongada por resultado de complicaciones de la necrosis pancreática, particularmente por el desarrollo de infección pancreática en aproximadamente de 30% al 35%. El 80% al 90% del remanente de pacientes con pancreatitis aguda leve con inflamación intersticial tienen una mortalidad sólo del 3% al 5%. Sin embargo la falla orgánica ocurre al menos en 50% a 60% de pacientes con necrosis pancreática, esto ocurre en menos del 10% de pacientes con pancreatitis aguda con inflamación intersticial. (6).

## **FISIOLOGIA.**

### **Organización del acino pancreático.**

La unidad básica secretora del páncreas exocrino es el acino, constituido principalmente por células acinares. Son células altamente especializadas en la síntesis, almacenamiento y la secreción de grandes cantidades de proteínas, especialmente en forma de enzimas digestivas. Los acinos desembocan en los conductos intralobares que, a su vez, convergen para formar los conductos interlobares que desembocan en el conducto pancreático principal. (7-8).

### **Secreción de agua y electrolitos.**

La secretina, una hormona peptídica, es el estímulo más potente para la secreción de agua y bicarbonato en las células centroacinares y ductales, produciendo un incremento de la concentración intracelular del AMP cíclico que tendrá como resultado la activación de proteincinasa A. Además, la hormona peptídica colecistocinina y la estimulación nerviosa colinérgica mediada por la acetilcolina parece contribuir también al aumento postprandial que se observa en la secreción de agua y bicarbonato por potenciación de los efectos de la secretina. El bicarbonato es secretado por células pancreáticas centro acinares y ductales frente a las elevadas concentraciones y los gradientes electroquímicos. La mayor parte del bicarbonato deriva del bióxido de carbono sanguíneo, por la acción de la enzima anhidrasa carbónica. (7-8).

## **Secreción de proteínas.**

En el ser humano, el jugo pancreático tiene una concentración de proteínas que va aproximadamente desde el 1 al 10%. La mayor parte de estas proteínas son enzimas digestivas o cofactores, entre los que se incluyen 20 isoenzimas de 12 enzimas diferentes. Los cuatro principales tipos de enzimas digestivas son: proteasas (para la digestión de proteínas y péptidos), amilasa (para la digestión de del almidón), lipasas (para la digestión de los triglicéridos y fosfolípidos) y nucleasas (para la digestión de los ácidos nucleicos). Todas las proteasas, así como la fosfolipasa y la colipasa, son secretadas por el páncreas en la forma inactiva de proenzimas (zimógenos). Una vez en la luz intestinal, el tripsinógeno es transformado en tripsina por la enterocinasa. A diferencia de otras enzimas digestivas la amilasa, la lipasa y la ribonucleasa se secretan en forma activa. (7-8).

Las células acinares sintetizan y secretan un inhibidor de la tripsina en baja concentración capaz de inhibir la tripsina y hasta cierto punto, la quimiotripsina. La presencia de un inhibidor de la tripsina secretora pancreática parece ser un mecanismo protector frente a una posible agresión al páncreas debida a una activación prematura de la trispina en el tejido o jugo pancreático. (7-8).

## **Regulación de la secreción pancreática.**

En el período basal de ayuno, el volumen de jugo pancreático secretado al interior del duodeno es bajo, el 10% o menos de los máximos niveles de secreción de bicarbonato o enzimas. No obstante, cada 60-90 minutos tienen lugar breves períodos de aumento de la secreción pancreática de enzimas y bicarbonato coincidiendo con el incremento de actividad motora de la fase II de los complejos interdigestivos de migración motora. El estímulo nervioso colinérgico es el principal regulador de este incremento, tanto en la actividad motora como en la secretora. (7-8).

Después de la ingestión de alimentos, la secreción de bicarbonato y enzimas por el páncreas exocrino es del 60-75% de los valores alcanzados después de la administración intravenosa de dosis máximas efectivas de secretagogos como la secretina y colecistocinina. La regulación relacionada con la ingesta se divide habitualmente en las fases cefálica, gástrica e intestinal, aunque se superponen fácilmente. (7-8).

La fase cefálica esta estimulada por el pensamiento, la visión, el gusto o el olor de la comida. Puede producir una respuesta secretora del 25-al 50% del valor máximo y está regulada por la innervación vagal colinérgica. La fase gástrica depende de los reflejos vagales colenérgicos estimulados por la distensión gástrica que tienen como resultado un discreto incremento en la secreción pancreática. (7-8).

La fase intestinal es la más importante en la respuesta pancreática a la ingesta. La secretina es liberada al torrente sanguíneo por el duodeno, como respuesta a la acidificación duodenal. Los ácidos grasos y los ácidos biliares también pueden contribuir a la secreción de secretinas. El aumento de esta en plasma es responsable de la producción de bicarbonato y agua. (7-8).

El aumento de enzimas digestivas es estimulado por los ácidos grasos, oligopéptidos, aminoácidos y calcio que llegan al intestino. Todo ello conduce a la liberación de colecistocinina desde el duodeno al torrente sanguíneo y a la activación de los reflejos colinérgicos enteropancreáticos; ambos factores estimularán la secreción pancreática de enzimas. (7-8).

### **Hormonas endocrinas secretadas por el páncreas.**

Los islotes de Langerhans contienen diferentes tipos de células que secretan hormonas específicas. La insulina esta producida por las células B, en el centro del islote, mientras el glucagón está producido por las células A, en la periferia. Las otras células principales son las células D, que secretan somatostatina y las células F, que secretan polipéptido pancreático. (8).

### **FISIOPATOLOGIA.**

Se cree que el inicio de la pancreatitis aguda radica en un proceso de autodigestión en la propia glándula, como resultado de la activación prematura de zimógenos (precursores de las enzimas digestivas) en el interior de las células acinares, el sistema ductal o el espacio intestinal. Parece que la activación del tripsinógeno a tripsina es un paso inicial, ya que conlleva la activación de todo el resto de zimógenos, una hipótesis reforzada por el hallazgo de que una mutación en el gen del tripsinógeno humano de lugar a

una forma de pancreatitis hereditaria. Se desconoce si el tripsinógeno se autoactiva o si el proceso esta mediado por otras moléculas, como las enzimas lisosómicas. La activación prematura de las enzimas puede causar daño celular y necrosis de los acinos, así como edema pancreático e inflamación. Además de la activación de las enzimas digestivas, el estrés oxidativo, el deterioro de la microcirculación sanguínea del páncreas y la liberación de citoquinas (interleuquina-1, factor de necrosis tumoral y óxido nítrico) parecen contribuir también tanto a la enfermedad pancreática como a la aparición de complicaciones extrapancreáticas. (9-10).

La extensión de este proceso inflamatorio más allá del páncreas puede llevar a complicaciones locales como necrosis pancreática y peripancreática, necrosis grasa, formación de colecciones líquidas peripancreáticas, íleo gastrointestinal, pérdidas de volumen circulatorio debidas a trasudación y exudación de líquido en el retroperitoneo y la cavidad peritoneal, pérdidas por acumulación de un tercer espacio, líquido en estómago o en el intestino en caso de existir íleo. La producción y liberación de citocinas y otros mediadores de la inflamación puede dar lugar a complicaciones sistémicas graves como falla multiorgánica (insuficiencia respiratoria o insuficiencia renal aguda) e hipotensión y filtración de los capilares como parte de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. (9-10).

El proceso inflamatorio es autolimitado en el 80% al 90% de los casos, afectando únicamente el páncreas, con edema intersticial y los tejidos peripancreáticos, y se resuelve espontáneamente en un periodo de días a una semana, con una mortalidad de sólo 3% al 5%. En el otro 10% al 20% de los casos, la afección adquiere un carácter grave, desarrollo de necrosis pancreática, agregándose falla orgánica al menos 50% a 60%, y con presencia de necrosis infectada aproximadamente en 30%-35% de los pacientes, con una mortalidad del 15% al 20%. (11).

### **ETIOLOGIA.**

En Estados unidos y muchas partes del mundo, a pesar de que se han identificado numerosos factores etiologicos de la pancreatitis aguda, en sus dos variantes clínicas, la leve o edematosa y la grave o necrótico hemorrágica, puede ser producida por causas diversas.

Los factores etiológicos más frecuentes de la pancreatitis aguda son:

- Litiasis vesicular (con colédoco litiasis o sin ella).
- Alcoholismo.

Con variantes geográficas y otras más en relación con la edad, sexo, es un poco más frecuente la secundaria a enfermedad biliar que predomina en la mujer de edad media de la vida y la consecutiva en el abuso de la ingestión de alcohol que afecta más al hombre joven, son la causa del 70 al 80% de los casos de pancreatitis en países industrializados. (12).

En diferentes informes de la literatura se señala que en 10-30% de los casos de pancreatitis aguda no se puede precisar la causa, por lo que se clasifican como idiopáticos, y hay otras causas de pancreatitis que se han agrupado de otras maneras. (11-12).

1. - Metabólicas:

- . Hipercalcemia
- . Hipertrigliceridemia
- . Uremia

2. - Medicamentos:

- |  |                   |
|--|-------------------|
| . Azotioprina  | . Didanosina      |
| . Tiazidas   | . Pentamidina     |
| . Furosemide   | . Salicilatos     |
| . Metildopa  | . Metronidazol    |
| . Estrógenos   | . Eritromicina    |
| . Esteroides   | . Nitrofurantoina |
| . Sulfonamida  | . Isoniazida      |
| . Tetraciclina   | . Cimetidina      |
| . Acido valproico  | . Ranitidina      |
| . Sulindac   | . Paracetamol     |
| . Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina |                   |

3. - Inmunológicas:

- . Lupus eritematoso
- . Otras vasculitis

4. - Infecciosas:

- . Por virus ECHO: parasitosis, coxsackie B, micoplasma, hepatitis B.
- . Por HIV

6. - Traumáticas.

7. - Hereditarias.

8. - Por toxinas.
9. - Hipotermia.
10. - Deficiencia proteínica.
11. - Tumores pancreáticos o de la ampolla, linfoma.
12. - Disfunción del esfínter de Oddi.
13. - Quiste de colédoco.
14. - Páncreas divisum.
15. - Fibrosis quística.

Estas son semejantes en cuanto a su forma de presentación y casi siempre de intensidad leve o moderada, o puede haber asociación de una causa común a otra menos frecuentes. (12).

Una etapa importante del diagnóstico es identificar la causa, ya que tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas; esto es posible en la mayor parte de los casos. El progreso continuo de la ciencia y la tecnología ha reducido el número de casos idiopáticos y así por ejemplo, se ha podido avanzar en el conocimiento de la pancreatitis hereditaria, forma poco común que afecta sobre todo a gente joven, que tiene carácter familiar y puede ser leve o grave, de evolución aguda o crónica y en algunos casos favorece el desarrollo de carcinoma. (13).

La frecuencia de pancreatitis idiopática se ha reducido de manera importante al encontrarse y estudiarse otras causas con nuevos métodos diagnósticos; sin embargo, para que se catalogue a las pancreatitis como idiopática se requiere eliminar las siguientes situaciones:

1. - No historia familiar del trastorno.
2. - No antecedentes de fármacos que puedan causar pancreatitis aguda.
3. - No haya historia de alcoholismo, ni se encuentren cálculos biliares.
4. - No trastornos metabólicos evidentes (hipertrigliceridemia, hipercalcemia).

Si se efectúan correctamente los estudios desde el aspecto clínico hasta la tomografía axial computada y todo resulta negativo, aún no puede catalogarse como el trastorno idiopático. La colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE), ha permitido identificar la causa en 30-80% de los casos considerados como idiopáticos al demostrar:

1. Pancreatitis biliar por microlitiasis (con vesícula normal), reconocidos por drenaje duodenal o aspiración.
2. Disfunción del esfínter de Oddí. Presión mayor de 40mmHg.

3. Páncreas dividido, que es la malformación mas frecuente que puede ocasionar pancreatitis hasta 7-50% de los casos.
4. Pancreatitis crónica con bordes de agudización.
5. Tumores pancreáticos
6. Estenosis.
7. Coledococoles.

La CPRE con frecuencia ocasiona hiperamilasemia y en pocas veces pancreatitis aguda, pero es un estudio que a la vez ha conducido a estos avances en el diagnóstico etiológico, permite llevar a cabo procedimientos terapéuticos que pueden ser curativos en buen número de casos. (14).

### ESTIMACION DE LA GRAVEDAD.

Se han propuesto diferentes métodos para diferenciar el 75-80% de los pacientes que cursarán con pancreatitis leve de aquellos que desarrollarán una enfermedad grave, con posible muerte. Uno de los métodos más utilizados como indicador pronóstico en Estados Unidos son los criterios de Ranson, mientras que en el Reino Unido se utilizan los criterios modificados de Glasgow. En ambos casos, cuanto mayor sea el número de factores de riesgo existentes, mayor es el riesgo de desarrollar una pancreatitis prologada, con complicaciones y probable muerte, como se mencionan en las clasificaciones de Glasgow y Ranson que a continuación se muestran, donde una puntuación mayor de 3 indica pancreatitis grave. (15-16).

Tabla 1. CRITERIOS DE GLASGOW DE GRAVEDAD MODIFICADOS

Leucocitos	+ 15000
Glucosa	+180mg/dl
Urea	+5mg/dl
PaO	-60mmHg
Calcio serico	-8mg/dl
Albúmina serica	-3.3gr/dl
DHL	+600U/L
AST/AMT	+200U/L

- Los parámetros se evalúan a las 48 horas, es grave si existen dos más datos positivos.

Tabla 2. CRITERIOS DE RANSON DE GRAVEDAD

Pancreatitis debida a litiasis biliar	Pancreatitis debida a otras causas
Al ingreso al hospital:	Al ingreso al hospital:
Edad +70 años	Edad + 55 años
Leucocitos + 18000	Leucocitos + 16000
Glucosa +220 mg/dl	Glucosa +200 mg/dl
DHL + 400 U/dl	DHL +350 U/dl
AST +250 U/L	AST +250 U/L
A las 48 horas del ingreso:	A las 48 horas del ingreso:
Disminución del hematocrito + 10%	Disminución del hematocrito + 10%
Aumento de la urea más de 2 mg/dl	Aumento de la urea más de 5 mg/dl
Calcio serico - 8 mg/dl	Calcio serico - 8 mg/dl
Déficit de base + 5 mmol/L	PaO -60 mmHg
Déficit de líquidos más de 4 lts.	Déficit de base + 4 mmol/L
	Déficit de líquidos más de 6 lts.

- Se considera grave con tres o más criterios positivos.

Un sistema de clasificación más útil pero complejo es la puntuación Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation (APACHE) II, que puede ser calculada en el momento del ingreso del paciente y luego revalorada a lo largo del curso de hospitalización, para valorar la mejoría o el empeoramiento. En APACHE II, un valor + 8 se considera indicativo de pancreatitis grave. Dado que diversos estudios han identificado la obesidad como un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad en la pancreatitis aguda, el índice de masa corporal se ha propuesto como adicional al índice APACHE II. Cuando se comparan los valores obtenidos según los distintos índices (Ranson, Glasgow, APACHE II) a las 48 horas tras el ingreso, vemos que en los tres casos obtenemos resultados similares en predicción de gravedad de la pancreatitis, identificando a un grupo de pacientes que tendrán un curso benigno, mientras que detectan gravedad en pacientes que se solucionarán sin complicaciones. Se muestra a continuación la clasificación APACHE II, tomada de la referencia Critical Care Medicine Vol. 13:818-829,1985. (17-18).

Tabla 3. Sistema de clasificación de severidad de la enfermedad APACHE II.

A.- Valor fisiológico agudo total (APS): Suma de los 12 puntos variables individuales.

Variable Fisiológica	Rango anormal elevado					Rango anormal bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1. Temperatura °c	41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	-29
2. Presión arterial media mmHg	160	130-159	110-129		70-109		55-69		-49
3. Frecuencia cardiaca	+180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	-39
4. Frecuencia respiratoria	+50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		-5
5. Oxigenación: A-aDO o PAO mmHg									
a. FIO + 0.5 registrar A-aDO	+500	350-499	200-349		-200				
b. FIO - 0.5 registrar sólo PaO <sub>55</sub>					PO +70	PO 61-70		PO 55-60	PO -
6. PH Arterial	+7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	-7.15
7. Sodio en suero	+180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	11-119	-110
8. Potasio en suero	+7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-3.4	3-3.4	2.5-2.9		-2.5
9. Creatinina en suero (Doble para IRC)	+3.5	2-2.4	1.5-1.9		0.6-1.4		-0.6		
10. Hematocrito	+60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		-20
11. Recuento glóbulos blancos	+40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		-1
12. HCO serico (arterial)	+52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.0	15-17.9	-15
Escala de coma Glasgow (GCS): Valor =15 - GCS real									

B.- Puntos etarios. Se asigna la puntuación a la edad de la siguiente manera:

Edad	Puntuación
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-75	5
> 75	6

C.- Puntos de salud crónica. Si el paciente posee historia de insuficiencia orgánica severa o si está inmunocomprometido, se asigna la puntuación de la siguiente manera: A. Para pacientes quirúrgicos u operados de emergencia -5; B: Para pacientes postoperados electivos -2. La insuficiencia orgánica y el estado de inmunocompromiso se deben haber evidenciado antes del ingreso al hospital y conforme con los siguientes criterios: hepáticos, cardiovascular,

renal, respiratorio, inmunocomprometidos. El valor de APACHE II es la suma de A+B+C: A puntos variables fisiológicos, B Puntos de edad, C Puntos de salud crónica: Total APACHE II (0-71). Un valor creciente está estrechamente relacionado con el riesgo posterior de muerte hospitalaria: Por cada aumento de 5 puntos, existe un aumento significativo en la tasa de muerte. (17-18).

La tomografía dinámica computada (contrastada), se ha utilizado como predictor de la gravedad del proceso. La ausencia de captación de contraste intravenoso por una tercera parte o una mitad de la glándula es un signo de enfermedad grave y posible desarrollo de necrosis infectada. Se muestra a continuación la clasificación tomográfica de Balthazar para pancreatitis aguda. (19,27).

**Tabla 4. Balthazar computer tomography index of acute pancreatitis (Balthazar 1994)**

Grade of Acute Pancreatitis	Appearance on CT Scan	Future Infection Complications
A	Normal pancreas	No incidence of abscess formation
B	Focal or diffuse enlargement of the gland	
C	Inflammation of pancreatic parenchyma and peripancreatic fat	11.8% incidence of abscess formation
D	One fluid collection 50% pancreatic necrosis.	16.7% incidence of abscess formation.
E	Two or more fluid collections +50% pancreatic necrosis.	60.9% incidence of abscess formation.

## **CLASIFICACION DE ATLANTA DE LA PANCREATITIS.**

### **Pancreatitis Aguda.**

Se define como un trastorno inflamatorio del páncreas con posible afección a tejidos peripancreáticos o de sistemas orgánicos a distancia. Se caracteriza por dolor abdominal de inicio rápido y aguda con grados variables de intensidad, que van desde hipersensibilidad hasta signos de irritación peritoneal, con manifestaciones como náusea, vómito, taquicardia, fiebre, leucocitosis, elevación de amilasas en suero y orina. Se puede clasificar como pancreatitis aguda leve y grave. (20).

### **Pancreatitis Aguda Leve.**

El 75% de los casos está confinada a inflamación del páncreas, con disfunción orgánica mínima. El dato patológico más predominante es el edema pancreático intersticial con necrosis parenquimatosa microscópica infrecuente. Los pacientes se recuperan sin complicaciones trastorno mínimo de la glándula. (20).

### **Pancreatitis Aguda Grave.**

Se acompaña de insuficiencia orgánica o complicaciones como necrosis, absceso o pseudoquiste. Los datos patológicos presentan continuidad desde edema pancreático intersticial microscópico y necrosis grasa hasta áreas macroscópicas de necrosis y hemorragia, tanto pancreática como parip pancreática. Hay distensión abdominal, aumento de hipersensibilidad, signos peritoneales o tumoración epigástrica palpable. Aparece equimosis en flanco y periumbilical (signo Grey Turner y de Cullen). Además se caracteriza por presentar tres o más criterios de Ranson u ocho o más criterios de APACHE II. La evolución clínica suele requerir estancia en unidad de cuidados intensivos, apoyo ventilatorio mecánico y desbridamiento quirúrgico. (16-18).

### **Necrosis Pancreática.**

Son áreas difusas o focales del páncreas no viables, acompañadas de necrosis grasa perip pancreática. La TC dinámica con intensificación vascular pondrá en manifiesto áreas bien delimitadas de parénquima pancreático no intensificado. Las áreas normales tienen una intensificación de 50-150 UH (unidades Hounsfield), la densidad del material de contraste en áreas de necrosis no excede de 50 UH. Las áreas de necrosis pueden ser focales o difusas, pero para que sean de importancia deberán de medir más de 3cm de diámetro o afectar más de 30% de la glándula. Ocurre necrosis pancreática entre 48 y 72 horas después de iniciarse los síntomas, después de 96 horas no suele observarse necrosis pancreática si no se ha producido con anterioridad. La diferencia clínica entre necrosis estéril y la infectada tiene gran importancia clínica, debido a que la infección de tejidos pancreáticos y

peripancreáticos necróticos tiene gran mortalidad. La necrosis infectada es una indicación para desbridamiento urgente, debiéndose de realizar en todos los casos en que se sospeche esta entidad, aspiración percutánea guiada por TC de las zonas no intensificadas de la glándula o de las colecciones peripancreáticas para estudios de bacteriología. (10-19-21).

### **Colecciones Agudas de Líquido.**

Ocurren entre el 30 y 50% de las pancreatitis agudas en el páncreas o su alrededor, carecen de manera típica de pared, ya sea constituida por tejido de granulación o por tejido fibroso. Más de la mitad se resuelven en forma espontánea en dos a tres meses y los restantes evoluciona a formar pseudoquistes agudos o abscesos pancreáticos. (22-23).

### **Seudoquiste Agudo.**

Colección de líquido pancreático contenido por una pared de tejido fibroso o granulación, la pared del quiste no cuenta con túnica epitelial y en caso de presentarse debe de pensarse en quiste verdadero de potencial maligno. Es originado como resultado de una pancreatitis aguda o crónica y de traumatismos de páncreas. Son ricos en enzimas pancreáticas y por lo general estéril, su aparición suele requerir cuatro semanas o más desde el principio de la enfermedad, puede haber bacterias en el pseudoquiste representando contaminación, y no la infección; en caso de presencia de pus dentro de éste es de considerar que la lesión corresponde a un absceso pancreático. (23).

### **Absceso Pancreático.**

Cúmulo bien delimitado de material purulento en proximidad estrecha con el páncreas, originado como complicación de pancreatitis aguda o traumatismo pancreático; produciéndose de manera tardía después de iniciarse los síntomas cuatro semanas o más, con manifestación clínica de infección o sepsis. La presencia de pus y cultivo positivo de bacterias u hongos con poco o ningún tejido pancreático necrótico distingue al absceso pancreático o peripancreático de la necrosis infectada, teniendo ésta última una mortalidad más elevada. Los abscesos desarrollados después de una operación de páncreas se clasifican como abscesos postoperatorios. (24-25).

A continuación la clasificación propuesta en el simposio Internacional de Pancreatitis Aguda sobre bases clínicas, celebrado en Atlanta Goergia 1992.

Tabla 5. Clinically based classification of acute pancreatitis from Atlanta international symposium.

Mild acute pancreatitis	Minimal or no organ-system dysfunction with complete and uneventful recovery
	There is interstitial edema of the parenchyma
Severe acute pancreatitis	Evidence of life-threatening systemic complications or pancreatic collection
Systemic complications	(1) Systolic blood pressure <90 mm Hg
	(2) arterial pO <sub>2</sub> <60 mm HG
	(3) Creatinine >2 mg/dl after rehydration
	(4) Platelets <100,000/mm <sup>3</sup> , fibrinogen <1 g/L, fibrin degradation products >80 mug/ml
	(5) Gastrointestinal hemorrhage >500 mL/24 hours
	(6) hypocalcemia <7.5 mg/dl
Pancreatic collections	(1) Pancreatic necrosis-diffuse or focal areas of nonviable pancreatic parenchyma
	(2) Pancreatic abscess-well-circumscribed collection of pus containing little or no necrotic tissue
	(3) Acute pseudocyst-collection of enzyme-rich, pancreatic fluid enclosed by a wall of fibrous tissue

### ALGORITMO DE LA CLASIFICACIÓN DE ATLANTA PARA PANCREATITIS

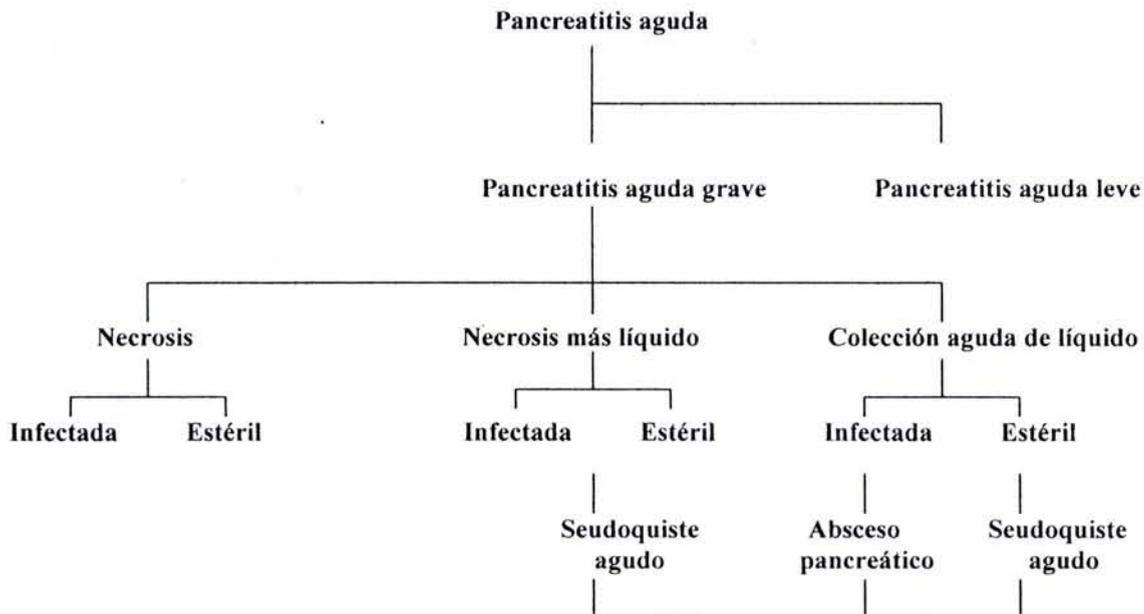


Tabla 5. Algoritmo de la clasificación propuesta en el Simposio Internacional de Pancreatitis Aguda sobre bases clínicas, celebrado en Atlanta Georgia 1992.

## **TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA.**

### **Objetivos del Tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave.**

1. Limitar la intensidad de la inflamación Pancreática. La única posibilidad quirúrgica que puede lograr este objetivo es cuando existe enfermedad biliar asociada y obstrucción de colédoco. Ante un episodio de pancreatitis aguda grave y la presencia de litiasis vesicular sin datos bioquímicos, hematológicos ni por imagen de colédocolitiasis, es conveniente atender el problema agudo y posteriormente colecistectomía con colangiografía transoperatoria que garantice la permeabilidad absoluta de colédoco para evitar recurrencias. La colangiopancreatografía con esfinterotomía y extracción de cálculos, en algunos grupos de pacientes aporta reducción importante de la mortalidad y morbilidad en los pacientes con pancreatitis aguda grave asociada a obstrucción biliar. (26-27).
2. Interrumpir la patogénesis de las complicaciones. En este grupo de objetivos debe destacarse el progreso logrado para la detección y tratamiento de las complicaciones, como la detección precisa, segura y no cruenta de la necrosis pancreática o peripancreática con tomografía dinámica y reforzamiento vascular, así como por pancreatografía dinámica. La detección de la infección pancreática secundaria al combinar métodos de radiología intervencionista y bacteriología con el uso de aspiración con aguja fina del tejido pancreático o peripancreático. La utilización razonada y ponderada de técnicas quirúrgicas con el fin de quitar el tejido necrótico y los abscesos y mantener un sistema adecuado de drenaje. La presencia de infección agrava la situación ya que prácticamente todas las muertes se relacionan con este problema y aunque la mortalidad por pancreatitis aguda grave ha disminuido, la relación al estado séptico es constante. Los signos y síntomas de infección como deterioro clínico, leucocitosis, fiebre, deben hacer sospechar del trastorno. Es oportuno mencionar que algunos pacientes con necrosis estéril requerirán cirugía, si no hay mejoría clínica durante los primeros siete a catorce días y si se demuestra presencia de falla orgánica múltiple, a pesar de no haber infección comprobada. La experiencia ha permitido precisar las indicaciones quirúrgicas en caso de pancreatitis grave, pero una vez tomada la decisión queda por definir el momento más adecuado para intervenir al paciente. El concepto de operación tardía se fundamenta en que con el tiempo el proceso

inflamatorio y necrótico empieza a circunscribirse. Rara vez está indicada la intervención en la fase inicial (uno a siete días), con excepción de algunos casos con curso fulminante, porque de otra forma se estará efectuando cirugía a pacientes que pudieran beneficiarse del tratamiento quirúrgico tardío. En 1990 se planteó un estudio, incluyendo pacientes con pancreatitis aguda grave confirmada clínicamente, determinado la gravedad mediante los criterios de Ranson y los datos de tomografía dinámica; siendo asignados al azar en dos grupos (necrosectomía temprana y necrosectomía tardía). En este estudio se pudo demostrar que el tratamiento médico intensivo inicial con necrosectomía tardía es un procedimiento razonable y seguro para los casos de necrosis pancreática y se recomienda como tratamiento sistemático. (23,28,29).

3. En cuanto al apoyo metabólico y tratamiento de las complicaciones. Las complicaciones sistémicas, entre las que se encuentran insuficiencia respiratoria, renal e hipotensión, requieren atención en una unidad especializada de cuidados intensivos. A pesar de estas medidas. Algunos pacientes progresarán a insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal. No hay método que pueda prevenir estas complicaciones, y todos los estudios encaminados a reducir la respuesta inflamatoria han sido ineficaces. (30-31).

## **JUSTIFICACION.**

La pancreatitis aguda es un padecimiento de importancia por su frecuencia y la gran morbi-mortalidad que acompaña, siendo una de las principales causas de ingreso al servicio de urgencias generales, con un promedio de 5.5 nuevos casos de pancreatitis aguda por mes, requiriendo mayor número de estancia en hospitalización e incapacidad prologada para el paciente, por lo que se justifica el desarrollo del presente estudio.

## **OBJETIVO.**

Reportar los resultados del estado actual en el tratamiento de pancreatitis aguda en el Hospital General "Dr. Miguel Silva", que comprende del 1ro de enero al 31 de diciembre del 2002.

Determinar las causas más frecuentes de pancreatitis aguda de acuerdo a su etiología.

Analizar la morbilidad y mortalidad que presenta este padecimiento en el Hospital General "Dr. Miguel Silva".

## **MATERIAL Y METODOS.**

### **Diseño del estudio.**

Se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional y comparativo.

## **Procedimiento.**

Se presentan datos obtenidos de una revisión de expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados entre el 1ro de enero al 31 de diciembre del 2002, se analizaron los casos de 65 pacientes a quienes se les logro establecer y confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda por clínica, laboratorio, tomografía, y/o cirugía, ingresados al servicio de urgencias de cirugía general, en el Hospital General.

De los pacientes incluidos en nuestro estudio se realizó un registro por grupo de edad, distribución por sexo, etiología, de acuerdo al tipo de pancreatitis aguda (leve o severa), ingreso a terapia intensiva, cirugías realizadas y mortalidad. También se estudiaron los antecedentes relacionados con el desarrollo de pancreatitis aguda, como historia de litiasis vesicular, alcoholismo, traumatismo abdominal (cerrado y/o penetrante), enfermedades metabólicas (Hipertrigliceridemia), cirugías y procedimientos endoscopicos previos.

Los criterios utilizados para clasificar a la pancreatitis de acuerdo a su gravedad fueron los descritos en el Simposio Internacional de Pancreatitis Aguda sobre bases clínicas, celebrado en Atlanta Georgia en 1992.

## **Definiciones operacionales.**

Pancreatitis Aguda Leve. El 75% de los casos está confinada a inflamación del páncreas, con disfunción orgánica mínima. El dato patológico más predominante es el edema pancreático intersticial con necrosis parenquimatosa microscópica infrecuente. Los pacientes cursan con un trastorno mínimo de la glándula y se recuperan sin complicaciones.

Pancreatitis Aguda Grave. Se acompaña de insuficiencia orgánica o complicaciones como necrosis, absceso o pseudoquiste. Los datos patológicos presentan continuidad desde edema pancreático intersticial microscópico y necrosis grasa hasta áreas macroscópicas de necrosis y hemorragia, tanto pancreática como peripancreática. Hay distensión abdominal, aumento de hipersensibilidad, signos peritoneales o tumoración epigástrica palpable. Se caracteriza por presentar tres o más criterios de Ranson u ocho o más criterios de APACHE 2. La evolución clínica suele requerir estancia en cuidados intensivos, apoyo ventilatorio y desbridamiento quirúrgico.

### **Análisis estadístico.**

Se realizó estadística descriptiva y se utilizaron para la comparación entre los grupos, las pruebas de  $X^2$  y T Student.

### **Criterios de inclusión.**

Se incluyeron para el estudio todos aquellos pacientes ingresados por el servicio de urgencias generales con diagnóstico de pancreatitis aguda, confirmada por clínica, laboratorio, estudios de gabinete y/o cirugía.

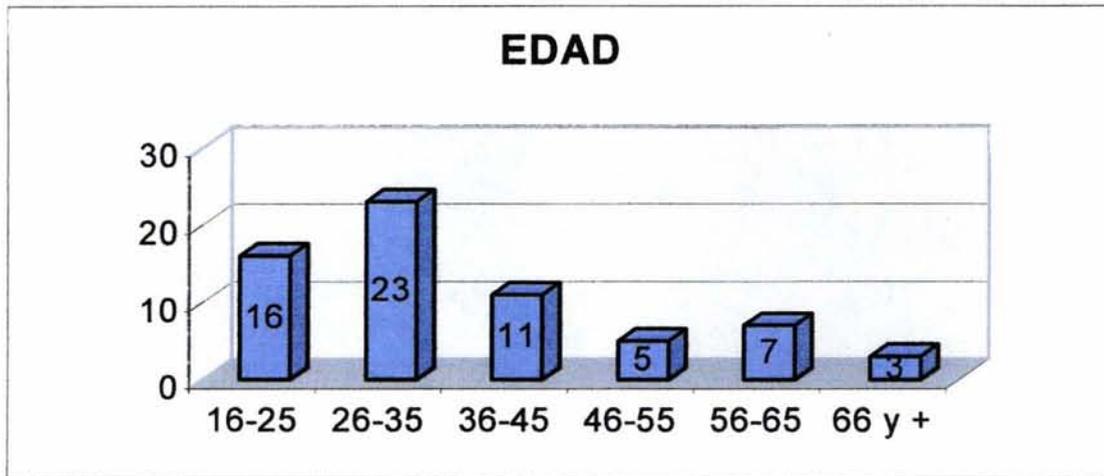
### **Criterios de exclusión.**

Se excluyeron del estudio todos aquellos casos que ingresaron al servicio de urgencias con cuadro sugestivo de pancreatitis aguda, habiéndose diagnosticándose otra patología de fondo en el estudio del paciente.

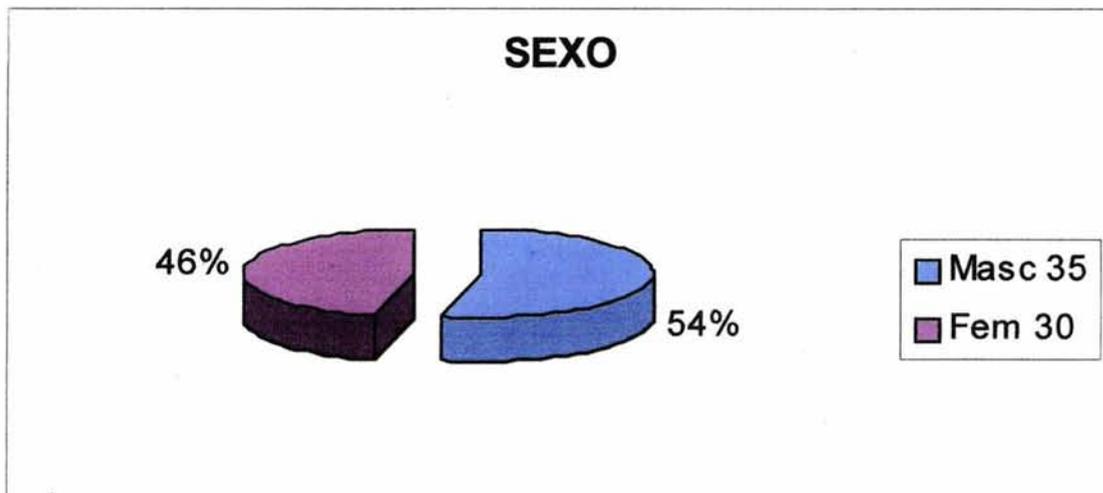
## RESULTADOS.

Se describen a continuación las características generales del grupo en total, identificándose en nuestro estudio 65 pacientes con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda.

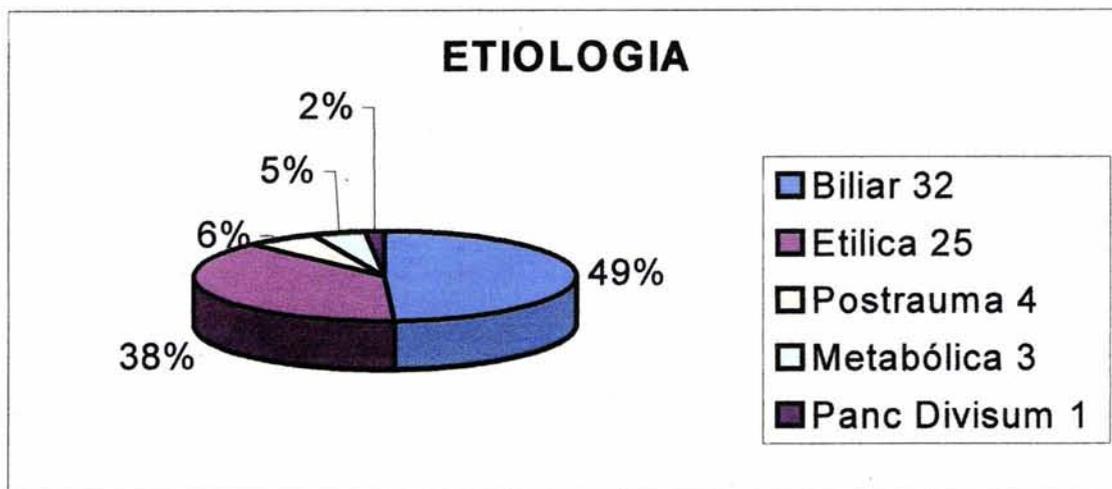
En cuanto a la edad, el rango osciló entre los 17 a los 80 años, con un promedio de  $37.23 \pm 14.6$  años de edad. Se muestra a continuación los grupos de edad, observándose mayor incidencia entre los 26-35 años de edad.



De acuerdo la distribución por sexo se identificaron 35 pacientes del sexo masculino (54%) y 30 pacientes del sexo femenino (46%) con pancreatitis aguda, como se muestra en la gráfica siguiente.



La etiología de la pancreatitis aguda se logró establecer en los 65 pacientes estudiados, encontrando 32 casos (49%) de origen biliar, 25 casos de origen etílico (38.5%), 4 pacientes de origen traumático (6.15%), 3 pacientes de etiología metabólica como Hipertrigliceridemia (5%) y por malformaciones como páncreas divisum en un caso (2%).



De acuerdo a la clasificación, en cuanto a la forma de presentación leve y grave de la pancreatitis aguda, se encontró que el 66% de los pacientes correspondían a la forma leve con 43 casos y un 34% a la presentación grave con 22 pacientes.



Los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar fueron de 32 casos (49%), el rango de edad osciló de 17 a 80 años, con un promedio de  $38.35 \pm 17.83$ . En la distribución por sexo se identificaron 22 casos (68.7%) del sexo femenino y 10 casos (31.3%) del sexo masculino.

Con relación a la clasificación de la pancreatitis, se encontraron en el grupo de etiología biliar 25 casos (78.1%) con pancreatitis leve y 7 casos (21.8%) con pancreatitis grave.

En los pacientes con pancreatitis de origen biliar leve, 18 casos (72%) fueron del sexo femenino y 7 casos (28%) del sexo masculino. Las formas graves de pancreatitis biliar se presentaron en 4 pacientes (57.1%) del sexo femenino y 4 casos (42.9%) en el sexo masculino.

Los pacientes con pancreatitis aguda de origen etílico fueron de 25 casos (38%), el rango de edad osciló de 22 a 62 años, con un promedio de  $38.7 \pm 10.36$ . En la distribución por sexo se identificaron 24 pacientes (96%) del sexo masculino y una paciente (4%) del sexo femenino.

De acuerdo a la clasificación, los pacientes con pancreatitis aguda de origen etílico presentaron 15 casos (60%) con pancreatitis leve y 10 casos (40%) con pancreatitis grave.

En los pacientes con pancreatitis de origen etílico leve, 14 casos (93.3%) fueron del sexo masculino y uno (6.7%) del sexo femenino. Las formas graves de pancreatitis etílica se presentaron en 10 casos (100%), todos del sexo masculino.

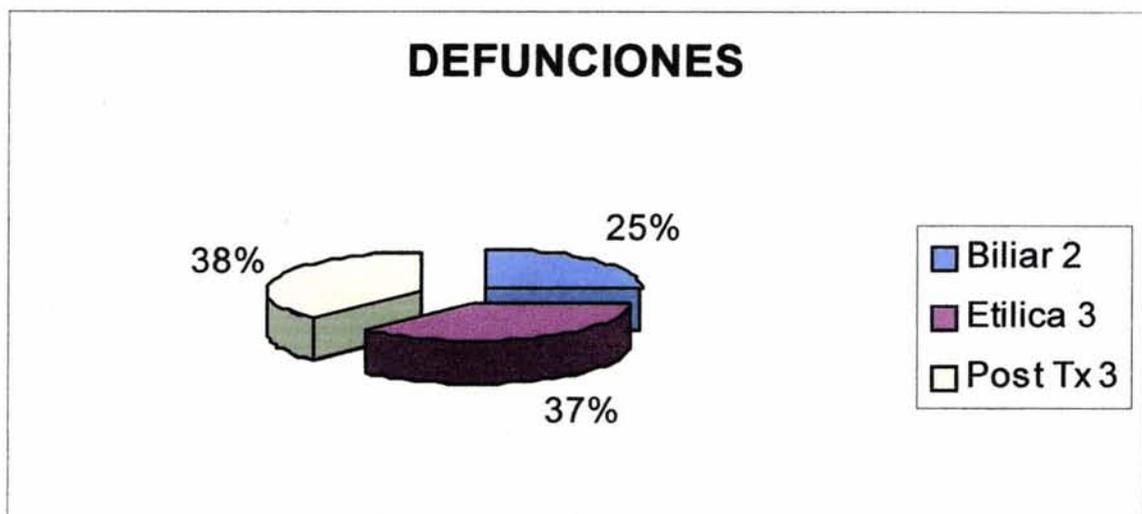
Los pacientes que se ingresaron con pancreatitis aguda debido a etiologías menos frecuentes fueron de 8 casos. La distribución por sexo y gravedad en estos grupos fue la siguiente: en 4 pacientes (6%) el origen fue postraumático, evolucionando a una pancreatitis grave en ambos sexos, dos del sexo masculino (3%) y dos del sexo femenino (3%); por Hipertrigliceridemia 3 pacientes de sexo femenino (5%), presentándose como pancreatitis leve en dos casos (3%) y grave en un caso (2%). Un sólo caso (2%) se observó con pancreatitis aguda leve por malformación como páncreas divisum, en un paciente del sexo masculino.

Se refirieron a esta unidad 12 pacientes (18.46%) postoperados con pancreatitis aguda grave, encontrándose como hallazgo transoperatorio un páncreas necrohemorrágico, de acuerdo a las notas de referencia se señalaron los diagnósticos preoperatorios de abdomen agudo por colecistitis aguda y crónica agudizada, perforación de víscera hueca, isquemia intestinal, etc. De estos pacientes referidos fueron 6 casos (50%) de origen biliar, 4 casos (34%) de origen etílico y dos casos (16%) de origen postraumático.

Los pacientes que requirieron de intervención quirúrgica fueron 16 casos (72.2%) de 22 pacientes con pancreatitis aguda grave, para realizar drenaje de absceso pancreático, necrosectomía y colocación de yeyunostomía para alimentación enteral. Fallecieron 6 pacientes (37.5%) debido a falla orgánica múltiple, necrosis pancreática y septicemia; se presentó una recuperación satisfactoria en 10 pacientes (62.5%) sin ninguna secuela aparente.

En los pacientes con pancreatitis aguda leve ninguno requirió de intervención quirúrgica.

La mortalidad global fue de 8 pacientes (12.3%), de los cuales 3 fueron por pancreatitis de origen etilica (5%), 2 defunciones por pancreatitis de origen biliar (3%) y 3 defunciones por pancreatitis de origen postraumático (5%). Se muestra esta distribución en la siguiente gráfica.

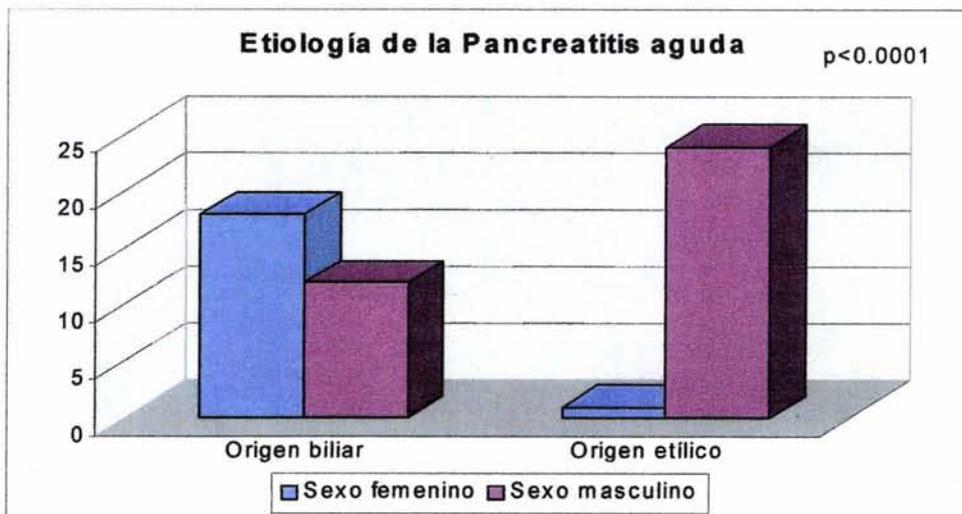


Con lo anterior se encontró que las causas más frecuentes de pancreatitis aguda fueron las de etiología biliar y etílica, por lo que se realizó un estudio comparativo entre estos dos grupos.

Se integró un total de 57 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos, 32 casos con pancreatitis aguda de etiología biliar en el grupo uno (56.14%) y 25 casos (43.85%) de origen etílico en el grupo dos.

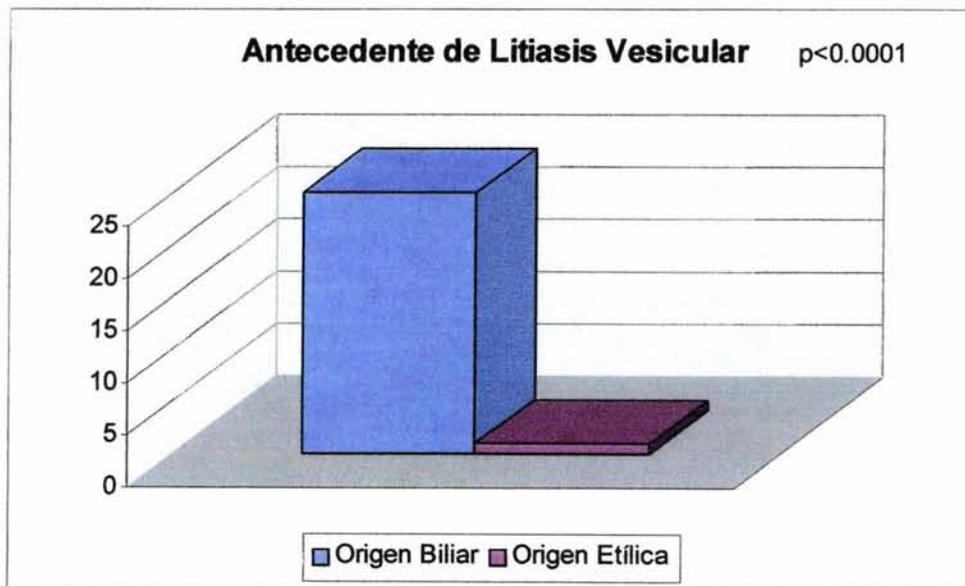
La edad de los pacientes en el grupo uno tuvo un rango de los 17 a los 80 años, con un promedio de  $38.35 \pm 17.83$  y para el grupo dos este rango osciló de los 22 a los 62 años, con un promedio de  $38.76 \pm 10.36$ . No habiendo significancia estadísticamente entre ambos grupos.

La distribución por sexo fue la siguiente: en el grupo de pancreatitis biliar fueron 18 pacientes del sexo femenino (31.57%) y en el grupo de pancreatitis etílica solamente un paciente del sexo femenino (1.75%). Lo cual representó una diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $X^2=24.4$  y una  $p < 0.000000007$ .

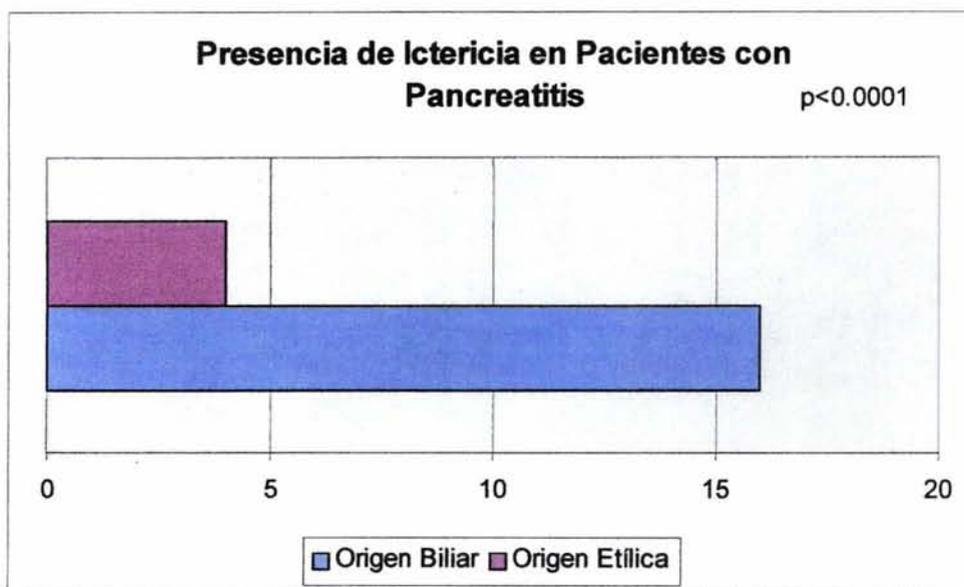


La Diabetes Mellitus tipo 2 en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar se observó en 5 pacientes (8.7%) y en 3 pacientes con pancreatitis aguda de origen etílico (5.2%), no presentando diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $X^2=0.15$  y una  $p<0.6$ .

La presencia de litiasis vesicular como antecedente en los casos de pancreatitis aguda se encontró con mayor frecuencia en los casos de origen biliar con 25 casos (43.85%) y en un solo caso de pancreatitis de origen etílico (1.7%), Lo cual demostró una diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $X^2= 26.4$  y una  $p<0.00000007$  entre las dos causas de pancreatitis aguda.



También se consideró la presencia de ictericia al momento del ingreso hospitalario, observándose una mayor frecuencia en los casos de pancreatitis aguda de origen biliar con 16 casos (28%) y en los pacientes con pancreatitis de origen etílico se presentó solo en 4 casos (7.0%). Presentando una diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $X^2= 7.1$  y una  $p<0.007$  entre los dos grupos.



De acuerdo al antecedente de cirugía previa en los pacientes con pancreatitis aguda, este dato se observó en 10 casos (17.5%), 6 pacientes de origen biliar (10.5%) y 4 pacientes de origen etílico (7.0%) No representando diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $X^2=0.07$  y una  $p<0.7$ .

Los pacientes que requirieron ingreso a la unidad de cuidados intensivos fueron del grupo uno 8 casos (25%) y 8 casos del grupo dos (32%). No observándose diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos, con un valor de  $X^2=3.1$  y una  $p<0.07$ .

De acuerdo a la clasificación, la pancreatitis grave se presentó en 7 pacientes (12.28%) del grupo uno y en 10 pacientes del grupo dos (17.54%). No encontrándose diferencia estadísticamente significativa con  $X^2 = 2.20$ ;  $p < 0.13$  entre los dos grupos.

La mortalidad observada entre los dos grupos estudiados fue de 2 casos de origen biliar (40%) y 3 casos de origen etílico (60%). No habiendo entre ambos grupos, diferencia estadísticamente significativa con un valor de  $X^2 = 0.57$  y una  $p < 0.4$ .

## DISCUSION.

La pancreatitis aguda es una entidad clínica común, ya que se presentan 5.5 nuevos casos por mes, cifra más elevada que la reportada en un estudio realizado en el Hospital General De México, en donde se reporta 1.6 casos por mes, lo cual es de llamar la atención, ya que la cobertura de nuestro Hospital es menor que la que realiza en Hospital General de México; sin embargo, no es posible determinar la causa de esta diferencia. (39,40).

Se encontró un mayor predominio de casos de pancreatitis aguda en edades más tempranas, sin variación en cuanto a la distribución por sexo, ni forma de presentación en cuanto a la etiología, con respecto a lo que describen estudios publicados en la literatura. (16,25,37,38)

Los datos que se reportan en la literatura en relación con la pancreatitis aguda, mencionan que la litiasis vesicular, efectivamente es la etiología más frecuentemente asociada para desarrollar pancreatitis, relacionada en mayor número de casos al sexo femenino, cursa con una mejor evolución y menor morbi-mortalidad; lo cual coincide con los datos que se obtuvieron en el estudio. 16,35,37,38

También se describe como otro factor etiológico importante y frecuente para el desarrollo de pancreatitis aguda la relación con el alcoholismo, con mayor frecuencia relacionado con el sexo masculino, desarrollando un carácter grave aproximadamente del 10 al 20% de los casos; algunos autores han propuesto esta etiología como factor determinante de severidad para el desarrollo de pancreatitis aguda grave; sin embargo, no se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la relación de etiología etílica y la gravedad. (16,35,38,39,40).

Se logró establecer la etiología de la pancreatitis aguda en todos los casos, inclusive se identificó un paciente con pancreas divisum, malformación poco frecuente pero que puede ocasionar pancreatitis aguda de un 7 hasta un 50% de los casos. En la literatura se describe que entre un 10 a 30% no se puede precisar la causa de pancreatitis por lo que la clasifican como idiopática. (11,12,13,38).

Al realizar la comparación entre las dos etiologías más frecuentes de pancreatitis aguda, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los casos de pancreatitis aguda de origen biliar, en cuanto a su mayor representación en el sexo femenino, antecedente de litiasis vesicular y presencia de ictericia al momento del ingreso hospitalario, con respecto a la pancreatitis de origen etílica. No presentando alguna otra diferencia entre los dos grupos en cuanto a la evolución, ni mortalidad. (25,37,40).

Se encontró un número mayor de pacientes con pancreatitis aguda grave (34%), así como en la mortalidad (36.36%), en comparación a lo que se describe en la literatura, en cuanto la presentación de pancreatitis grave varía de un 15 a 30% y con una mortalidad del 15 al 20%; lo cual muy probablemente está relacionado a que nuestro Hospital se ha convertido en centro de referencia y los casos que se generan corresponden a pancreatitis grave. (6,7,16,21,34)

La mortalidad global identificada fue del 12.31%, notablemente más elevada en comparación a lo descrito en la literatura, en donde se describe una mortalidad global en casos de pancreatitis aguda del 3 al 5%; sin embargo, puede estar relacionado a que se tiene un registro mayor de pacientes con pancreatitis aguda grave en nuestra institución. (,34,35,37,38).

## CONCLUSIONES:

De acuerdo a los resultados obtenidos, se concluye que la pancreatitis aguda es una patología común en el Hospital General "Dr. Miguel Silva", no encontrándose modificaciones en cuanto a su etiología, pero con una mayor presentación en la población joven. Aunque se puede sugerir un aumento sustancial en la incidencia en los últimos años, no quedan claro si este aumento puede ser debido únicamente a la mejora en la metodología para hacer el diagnóstico y/o un incremento en la presentación de pancreatitis en edades más tempranas, siendo la causa principal pancreatitis biliar en el sexo femenino y relacionado con la ingesta de alcohol en el sexo masculino.

El tiempo de evolución antes del ingreso no es prolongado; sin embargo, la mortalidad es más elevada, lo cual puede estar relacionado a que se tiene un mayor número de ingresos de pacientes con pancreatitis aguda grave, así también el Hospital realiza funciones como de centro de referencia de otras instituciones en el mismo estado de Michoacán y estados colindantes.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## BIBLIOGRAFIA.

1. - Gorke H. 3000 años en la historia de la medicina. Barcelona: Gustavo Gili, 1986.
2. - Haeger K. The illustrated history of surgery: New York: Bell Publishing, 1988.
3. - Howard JM, Hess WT. Johann Georg Wirsung (1589-1643) and the pancreatic duct; The prospector of Padua. Italy: J Am Coll Surg 1998; 187; 2:201-211.
4. - Rutkow IM. Surgery An ilustrated history. St. Louis, Missouri: Mosby, 1993.
5. - Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR. Tratament of carcinoma of the ampulla of vater. Annals Surg 1935; 102:763-779.
6. - Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the Atlanta International Symposium. Arch Surg 1993; 128:586-90.
7. - Uscanga L. Pancreatitis aguda. En: Villalobos JJ (ed). Gastroenterología 4ta ed. México: Méndez Cervantes, 1993; 2:1677.
8. - Adler G, Nelson DK, Katschinski M y Cols. Neurohormonal control of human pancreatic exocrine secretion. Pancreas; 10: 1-13.
9. - Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92:377-386.
10. - Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancaetitis. N Engl J Med 1999; 340: 1.412-1.417.
11. - Steiberg WM. Idiopatic acute pancreatitis: finding and eliminathing the cause. Controversis and clinical challengers in pancreatic diseases. AGA postgraduate course: New Orleans. May. 1998:45.
12. -Markus, ML, Adler G: Acute pancreatitis. Curent opinion. Gastroenterol 1992;8:817-823
13. - Uscanga L, et al. El significado clínico del páncreas divisum. Rev. Gastroenterol Mex. 1985; 50:169-174.
14. - Whitcomb DC. Hereditary pancreatitis: dramatic insights into early molecular events. Controversis and clinical challengers in pancreatic diseases. AGA postgraduate course. New Orleans. May. 1998:17.

15. - Ballie J. ERCP-related pancreatitis: is predictable, is it preventable? Controversis and clinical challenges in pancreatic diseases. AGA postgraduate course. New orleans May, 1998:63.
16. - Ranson JHC. Etiology and pronostic factors in human acute pancreatitis: a review. Am J Gastrol 1982; 77: 633-638.
17. - Uscanga, et al. Criterios pronósticos de pancreatitis aguda, una alternativa útil y aplicable en nuestro medio.
18. - Knaus AW, Draper AE, Wagner PD, Zimmerman EJ: APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 1985; 13:818.
19. - Luque-de Leon E, Mier J, Rodríguez JJ, Blanco-Benavides R: Pancreatigrafía dinámica e identificación de factores de riesgo de gravedad. Gac Med Mex 2000; 136:113-123.
20. - Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128:587-590.
21. -Ho HS, Frey CF. Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis. Arch Surg 1995; 130:817-823.
22. - Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. Arch Surg 1997; 132:487-493.
23. - Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by CT guided aspiration. Gastroenterol 1987; 93:1315-1320.
24. - Bradley EL III, A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993; 128:586-590.
25. - Leach SD, Gorelick FS, Modilin IM. New perspectives on acute pancreatitis . Scand J Gastroenterol 1992; (27 suppl)192:29-38.
26. - Bradley EL, Murphy F, Ferguson C. Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. Ann Surg 1989; 210:495-504.
27. - Naks PA, Gerzof SG, Langevin RE, et al. CT-guided aspiration of suspected pancreatic intection. Int L Pancreatol 1995; 18:265-270.
28. - Beger Hg, Buchler M, Bitter R, Block S, Nevalinen T, Roscher R, Necorsectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. Br J Surg 1988; 75:207-212.
29. - Mier j, Luque-de León E, Castillo A, Robledo F, Blando R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1997; 173:71-75.
30. - Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92:377-386.
31. - Mijares G, Corona A, García N. Colangiografía transoperatoria en cirugía laparoscopica. Servicio de cirugía general del Hospital Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. Cirujano General Vol. 23 Núm 1-2001.

32. - Lever D, García M, Ruy C. Fístula pancreática postrauma. Servicio de cirugía general Hospital Central Militar México D.F. Cirujano General Vol. 23 Núm. 4-2001.
33. - J Magaña, Belmonte C, Noyola H. Traumatismo pancreático-duodenal combinado. Servicio de cirugía general Hospital Central Militar. México D.F. Cirujano General Vol. 22 Núm. 3-2001.
34. - Halonen I, Kemppainen A, Leppaniemi K. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. Critical Care medicine. Vol. 30 Num. 6 June 2002.
35. - Ashley W, Pérez A, Whang E, Brooks C. Necrotizing pancreatitis. Annals of Surgery. Num 4 October 2001.
36. - Buchler W, Gloor B, Muller A. Acute Necrotizing Pancreatitis: Treatment Strategy According to the status of infection. Annals of Surgery. Vol. 232 Num 5 November 2000.
37. - Vlodev J, Tenner M. Acute and chronic pancreatitis. Gastroenterology Vol. 28, num. 3 September 2001.
38. - Peter A. Banks. Epidemiology, natural history, and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis. Gastrointestinal Endoscopy.
39. - Acosta RAV, Sánchez LR, Ortiz GJ, Fernández HE. Etiología alcohólica como determinante de severidad en la pancreatitis aguda. Hospital General de México, Secretaría de Salud. Cirujano General Vol 23, Supl. 1 Octubre-diciembre 2001.
40. - Sánchez LR, Ortiz GJ, Carbajal de Nova DM. Pancreatitis aguda: Experiencia de 5 años en el Hospital General de México. Hospital General de México, Secretaría de Salud. Cirujano General Vol 23, Supl 1 Octubre-diciembre 2001.