



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO

11209

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

SECRETARÍA DE SALUD
BENEMERITO HOSPITAL GENERAL
JUAN MARÍA DE SALVATIERRA

EPIDEMIOLOGIA DE LA PANCREATITIS
EN EL HOSPITAL
"JUAN MARIA DE SALVATIERRA" LA PAZ
BCS

T E S I S
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. RUBEN PAREDES CANO

DR. FRANCISCO CARDOZA MACIAS
ASESOR DE TESIS



SECRETARÍA DE SALUD

LA PAZ B.C.S.

FEBRERO DEL 2005

m. 341086



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: ALBA J. PANEDES CAND.

FECHA: 16/10/05

FIRMA: [Signature]

SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO DE B.C.S.
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

JEFATURA DE SERVICIOS DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
BENEMERITO HOSPITAL GENERAL JUAN MARIA DE SALVATIERRA

TESIS DE POSTGRADO

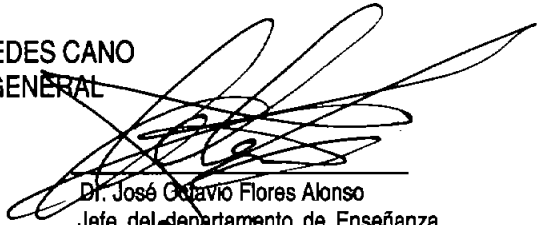
EPIDEMIOLOGIA DE LA PANCREATITIS EN EL BENEMERITO
HOSPITAL GENERAL JUAN MARIA DE SALVATIERRA, LA PAZ
B.C.S.

PRESENTA:

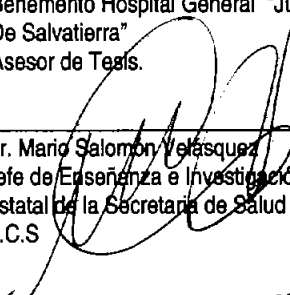
RUBEN PAREDES CANO
CIRUGIA GENERAL



Dr. Francisco Cardoza Macias
Jefe del Servicio de Cirugía General
Benemérito Hospital General "Juan María
De Salvatierra"
Asesor de Tesis.



Dr. José Guavio Flores Alonso
Jefe del departamento de Enseñanza
E Investigación del Benemérito Hospital
General "Juan María De Salvatierra"



Dr. Mario Salomon Velasquez
Jefe de Enseñanza e Investigación
Estatad de la Secretaría de Salud en
B.C.S.



Dr. Marcos Robledo Santana
Director del Benemérito Hospital
General "Juan María De Salvatierra"

SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco profundamente al Doctor Francisco Cardoza Macias jefe del servicio de Cirugía por haberme brindado la confianza y la paciencia, importante en mi formación y ejemplo a seguir, al hospital Juan Maria de Salvia tierra que me recibió como hijo de la institución. Al servicio de cirugía general por todas las enseñanzas que me brindaron, así como su amistad.

Al Dr. Jorge Pérez Garduño y Dr. Miguel Aragón García que me brindaron su confianza y a quienes les estoy profundamente agradecido por enseñarme.

Al departamento de enseñanza del hospital en especial a Isabel, por su apoyo. Al Departamento de archivo clínico, Cecilia que me brindo todas las facilidades para realizar el presente trabajo.

A mis compañeros residentes e internos, que mantuvimos interminables horas de trabajo. A mi familia que a pesar de encontrarse tan lejos, siempre estuvieron cerca de mí. A mi esposa Juanita de La Toba, y a todos los pacientes que fueron parte fundamental de todo mi aprendizaje.

INDICE

Agradecimientos.....	1
Antecedentes	2
Historia.....	2
Epidemiología.....	3
Clasificación.....	6
Fisiopatología.....	7
Citosinas pancreáticas.....	8
Procesos patológicos que se asocian a pancreatitis.....	10
Cuadro clínico y complicaciones.....	12
Estratificación de la severidad de pancreatitis.....	14
Justificación.....	17
Objetivo General.....	18
Material y métodos.....	19
Resultados.....	20
Características de los pacientes de acuerdo a etiología.....	23
Comparativo de hospitales.....	26
Discusión.....	27
Conclusiones.....	31
Bibliografía.....	33

ANTECEDENTES

La pancreatitis aguda es un proceso de autodigestión enzimática que produce inflamación y necrosis del páncreas y de los tejidos y órganos que lo rodean; sus efectos comprometen órganos distantes, pudiendo ocasionar falla multiorgánica. (1)

La pancreatitis aguda es una entidad que puede variar de un proceso leve, hasta uno fatal; muchos aspectos de la entidad, son pobremente comprendidos y a menudo son objeto de controversia. No hay un pleno conocimiento de sus factores etiológicos ni del mecanismo mediante el cual se inicia el proceso fisiopatológico que caracteriza la entidad.

Historia

La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1579 cuando Jacques Aubert describe la primera pancreatitis de origen alcohólico, su evolución clínica y los hallazgos encontrados en la necropsia. En 1672 Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas. En 1668 Barbette incluye a la pancreatitis y al absceso pancreático dentro de las causas del vómito.

En 1779 Baillie informó las características macroscópicas de la pancreatitis crónica y aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Balzer en 1879, poca atención se le prestó a la pancreatitis como entidad hasta 1889 cuando Fitz publicó su clásico escrito en el que describió el síndrome clínico-patológico (2).

Epidemiología

Las enfermedades del páncreas pueden ser agudas o crónicas. Aunque hay datos suficientes sobre la frecuencia de pancreatitis aguda (alrededor de 5000 casos nuevos al año en Estados Unidos, con una tasa de mortalidad del 10%), el número de pacientes que padece una pancreatitis recidivante aguda o crónica es muy impreciso. Solo se dispone de un estudio prospectivo sobre la incidencia de pancreatitis crónica; éste mostró una incidencia de 8.2 casos por 100,000 habitantes al año y una prevaencia de 26.4 por 100 000. (3)

Se desconoce la incidencia real de este padecimiento en el País. En el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición

Salvador Zubirán, se estima que la prevalencia está entre cuatro a seis casos nuevos por cada 1000 egresos anuales, pero puede ser mayor en hospitales de segundo nivel. Se presenta predominantemente en el sexo femenino entre 50 y 60 años de edad y es de origen biliar, y en el sexo masculino entre los 30 y 40 años y es de origen alcohólico (1).

En México la causa más frecuente de Pancreatitis Aguda es de origen biliar del 70 al 72.8 %, siendo el etilismo la causa siguiente en frecuencia del 17 al 20%. Aproximadamente en 10% de los casos se identifican diversas causas y, finalmente, el 10% son idiopáticos. La forma edematosa es sin duda la forma de presentación más frecuente de la enfermedad, la cual con un buen manejo médico generalmente termina con la recuperación total del paciente. Sin embargo la forma grave de la pancreatitis aguda, que para fines prácticos incluye la necrosis y hemorragia de la glándula, es la de peor pronóstico con una mortalidad superior al 50%. (1)

De acuerdo con los egresos hospitalarios registrados en el Instituto Mexicano del Seguro Social las enfermedades inflamatorias del páncreas representan la quinta causa de motivo de alta de los

padecimientos del aparato digestivo en las unidades de atención médica a nivel nacional.

Durante 5 años, en un periodo que abarca los registros desde 1993 a 1997, hubieron 511 egresos hospitalarios por padecimientos relacionados con inflamación pancreática aguda, sin inclusión de los registros debidos a pancreatitis crónica o neoplásica.

En el Hospital de especialidades del Centro Medico Nacional Siglo XXI, en el departamento quirúrgico hubieron durante el mismo periodo, 370 egresos con el diagnóstico de pancreatitis aguda.

La mortalidad registrada en ese periodo fue de 53 casos equivalente al 15%

Estas cifras son representativas de la prevalencia nacional, ya que esta institución atiende prácticamente a la mitad de la población mexicana (4).

CLASIFICACIÓN

Muchos encuentros para clasificar la entidad se han realizado: Marsella 1965, Cambridge 1983, Marsella 1984, hasta llegar al de Atlanta en 1992 ⁽³⁾ que resultó con una clasificación que puede resumirse así:

- a) Pancreatitis aguda leve, asociada con mínimo compromiso sistémico y sin las complicaciones descritas para la pancreatitis severa
- b) Pancreatitis aguda severa asociada con falla multiorgánica y/o complicaciones tales como necrosis, absceso o pseudoquiste
- c) Pancreatitis con colecciones líquidas; se presentan temprano durante el episodio de pancreatitis aguda, se localizan dentro o fuera del páncreas y carecen de pared fibrosa.
- d) Pseudoquiste agudo, colección de líquido pancreático rodeada por una pared sin epitelio.
- e) Absceso pancreático, colección purulenta, generalmente localizada en la vecindad del páncreas; contiene por lo general una mínima cantidad de tejido necrótico.

FISIOPATOLOGÍA

El páncreas es un órgano importante en el proceso digestivo al producir zimógenos en los acinos pancreáticos, que fluyen desde el conducto pancreático hacia el duodeno donde el tripsinógeno se transforma en tripsina por la acción de las enterocinasas. Las principales proteasas son la tripsina, la quimiotripsina y la carboxipeptidasa. El jugo pancreático también es rico en bicarbonato y cloro. Otras enzimas como la amilasa y la lipasa son secretadas en forma activa. Las principales lipasas son la triacilglicerol hidrolasa y fosfolipasa A2. La secreción pancreática es regulada por factores neurohumorales como la colecistocinina que regula la secreción de células acinares, la secretina que estimula la secreción de células ductales y ambas se producen en la mucosa duodenal. Otros agonistas que también estimulan la secreción de células acinares son la acetilcolina, la gastrina, la sustancia P, y el péptido vasointestinal. Los mecanismos protectores para evitar la mayor activación del tripsinógeno incluyen un pH intracelular alto, un inhibidor de la tripsina que se almacena en gránulos para evitar la actividad de la tripsina en la célula acinar, además de los inhibidores sistémicos como la alfa-1-antitripsina, antiqumiotripsina y el inhibidor de la estereasa C1 del complemento. (4)

La secreción normal del páncreas se modifica durante la pancreatitis. Las enzimas digestivas normalmente se almacenan en gránulos de zimógenos y las hidrolasas en vacuolas pero durante el inicio de la pancreatitis ambas se localizan en la membrana apical para ser secretadas juntas por la célula acinar; la hidrolasa lisosomal catepsina B activa el tripsinógeno para formar tripsina la cual es responsable de la activación del resto de las enzimas. El calcio es requerido para la estimulación normal de la célula acinar por la colecistocinina y la acetilcolina, siendo liberado este ion desde el retículo endoplásmico. El calcio se ha implicado en la patogénesis de la pancreatitis aguda. Raraty et al. Han demostrado el vínculo entre las señalizaciones del calcio y la activación de tripsina dentro de la célula acinar⁽⁵⁾

Citocinas Pancreáticas

La producción de citosinas y quimiocinas por las células acinares del páncreas se ha reconocido recientemente como la primera señal requerida para el reclutamiento de células inflamatorias hacia el páncreas durante el inicio de la pancreatitis aguda. El daño de la célula acinar es seguida por una cascada proinflamatoria que lleva a la necrosis pancreática, al síndrome de

respuesta inflamatoria sistémica y a la disfunción de órganos distantes. Las principales células inmunes residentes en el páncreas son los macrófagos y en menor proporción los linfocitos T. La producción de citocinas y quimocinas en las células acinares activa a estas células inmunes produciendo más interleucinas y quimocinas que atraen a polimorfonucleares, monocitos y linfocitos perpetuando así el daño local y la respuesta sistémica.

El factor activador plaquetario es producido por una variedad de células que incluyen a los macrófagos, monocitos, polimorfonucleares, plaquetas y el endotelio. Recluta células inflamatorias que liberan citocinas lo cual amplifica la respuesta inflamatoria. Se ha demostrado que induce además la producción de amilasa por las células acinares.

Después de la activación temprana del tripsinógeno con daño a la célula acinar y producción de citocinas por el páncreas, la pancreatitis puede evolucionar a la respuesta sistémica inflamatoria y disfunción orgánica múltiple que conlleva a una morbilidad y mortalidad altas. Entre las enzimas liberadas durante la pancreatitis aguda la fosfolipasa es la de mayor relevancia, la tipo 1 se produce

en el páncreas y la tipo 2 es un reactante de fase aguda, ésta induce daño celular al convertir la lecitina de la membrana celular en lisolecitina, que es un compuesto más tóxico. Al actuar sobre los fosfolípidos daña el surfactante pulmonar que produce la falla pulmonar observada en la pancreatitis.

Los radicales libres del oxígeno se han implicado como un factor importante en la patogénesis y progresión de la pancreatitis aguda al atacar directamente a lípidos y proteínas de las membranas biológicas e indirectamente a la cascada del ácido araquidónico. Inducen la producción de tromboxano el cual disminuye la circulación por sus efectos vasoconstrictores y de agregación plaquetaria. También producen leucotrieno B₄, el cual promueve la activación de leucocitos con descarga de enzimas lisosomales. El páncreas tiene una gran susceptibilidad a la hipoperfusión y a la isquemia y se han observado anomalías en la microcirculación durante la pancreatitis aguda ⁽⁶⁾

Procesos patológicos que se asocian a la pancreatitis.

Obstrucción del conducto pancreático. Litiasis biliar de los conductos pancreáticos o de la ampolla de Vater, cuerpos extraños,

parásitos, páncreas divisum, coledococelo, divertículos duodenales periampulares, estenosis o espasmo del esfínter de Oddi.

Tóxicos. Etanol alcohol metílico, veneno del escorpión, insecticidas orgánicos fosforados.

Drogas. Azatioprina, 6 mercapto-purina, ácido valproico, estrógenos, tetraciclina, metronidazol, nitrofurantoína, pentamidina, furosemida, sulfas, metildopa, antagonistas H2 de la histamina, didanosina, eritromicina, salicilatos, etc.

Trauma. Quirúrgicos, accidentales, colangiopancreatografía endoscópica.

Alteraciones metabólicas. Hiperlipidemia, hipercalcemia (posiblemente).

Por parásitos (áscaris), virus (parotiditis, rubéola, hepatitis, adenovirus, coxsackie, etc.), bacterias (micoplasma, campilobacter yeyuni, micoplasma tuberculosis, M. avium intracellulare, legionella, etc.).

Isquemia: hipoperfusión (shock hipovolémico), embolias arterioscleróticas, vasculitis. (7)

CUADRO CLÍNICO Y COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS

En la mayoría de los pacientes la pancreatitis se presenta con dolor abdominal y elevación de los niveles plasmáticos de amilasa y lipasa. En el menor número de los casos el cuadro es silencioso y sólo se hace el diagnóstico en presencia de alteraciones de las enzimas plasmáticas luego de un episodio de shock o sepsis. Es importante para el tratamiento adecuado la detección y el diagnóstico precoz de las complicaciones de la pancreatitis que pueden ser locales o sistémicas. (8)

Las complicaciones tempranas se desarrollan dentro de las primeras horas o dentro de la primera semana de la enfermedad. Estas complicaciones incluyen shock, el cual se asocia con el secuestro masivo de fluidos cuando no se establece una agresiva reanimación con soluciones cristaloides; el paciente puede desarrollar una acidosis metabólica severa, alteraciones hidroelectrolíticas e insuficiencia renal. Las complicaciones pulmonares son la principal causa de muerte dentro de los primeros 7 días del curso de la enfermedad; hay alteraciones en la capacidad de difusión, disminución de la elasticidad pulmonar, aumento en las resistencias ventilatorias y disminución de la capacidad vital (8).

En la siguiente semana las complicaciones que se desarrollan en el curso de la pancreatitis son casi todas secundarias a infección pancreática que puede clasificarse como:

1) Necrosis pancreática infectada, que hace referencia a una infección focal o difusa del parénquima pancreático no viable.

2) Absceso pancreático, definido como una colección purulenta localizada en la glándula pancreática, por lo general este material contiene muy poca necrosis pancreática.

La infección secundaria del páncreas, habitualmente por gérmenes Gram negativos, y con mayor frecuencia E. coli procedente del intestino por translocación bacteriana ⁽⁹⁾, con motivo del episodio de pancreatitis, es la responsable del 80% de las muertes tardías en pacientes con pancreatitis aguda. La infección de la necrosis pancreática se presenta entre el 8 y el 12% de la pancreatitis aguda, y en el 30 al 40% de los pacientes con pancreatitis necrosante ⁽¹⁰⁾.

ESTRATIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS

La historia natural de la pancreatitis aguda varía ampliamente tanto en la presentación clínica como en la repercusión sistémica, desde los síntomas leves y autolimitados hasta la enfermedad aparatosa, progresiva, severa y mortal. Ochenta por ciento de los pacientes corresponde al primer grupo, sin embargo, el restante 20% desarrolla múltiples complicaciones. Grandes esfuerzos se han encaminado a lograr la identificación temprana de los factores (marcadores clínicos y bioquímicos) que puedan indicar qué pacientes desarrollarán la forma severa, con el fin de brindarles un tratamiento racional, enérgico y oportuno a aquellos con riesgo de presentar complicaciones fatales. Por lo anterior, han surgido múltiples escalas de valoración tales como las de Ranson, Glasgow, Osborne, Balthazar, APACHE II y III, Bank, Agarwal y la del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" (INS), entre otras. Pese a ello, desafortunadamente, la mortalidad global que se reporta en la bibliografía mundial persiste entre 15% y 20% de todos los casos. (11).

El Dr. Luis Uscanga Domínguez, en México, obtuvo una serie de parámetros tanto clínicos como bioquímicos y los agrupó en alteraciones (cuadro 1. Criterios Pronósticos de Uscanga). A cada una de ellas se le estudió y se le dio un valor predictivo positivo y/o

negativo para identificar pacientes con pancreatitis aguda grave. La morbilidad y la mortalidad por pancreatitis aguda se elevó en proporción directa al número de alteraciones presentes (12).

Cuadro 1. Criterios Pronósticos de Uscanga

Alteraciones Hemodinámicas	Taquicardia, hipotensión
Alteraciones Hematológicas	Leucocitosis, bandemia
Alteraciones abdominales	Ascitis
Alteraciones Metabólicas	Hiperglicemia, hipocalcemia
Alteraciones Renales	Elevación de la urea

Desde 1974 Ranson (13) describió sus 11 criterios que todavía se siguen aplicando y tomando como punto de referencia para evaluar la severidad de la pancreatitis (cuadro 2. Criterios de Ranson). Tiene el inconveniente de necesitar 48 horas para completar los 11 parámetros y es preferible en muchos casos tomar medidas que permitan mayor efectividad terapéutica en las primeras 24 horas. Con mayor frecuencia se aplica en los centros hospitalarios el APACHE II (Acute Physiology Health Evaluation) (14).

Cuadro 2. Criterios de Ranson (pancreatitis aguda)

Al ingreso	
Edad	> 55años
Leucocitosis	> 16.000/mm ³
Glicemia	> 200 mg/dl
Deshidrogenasa láctica	> 350U/L
Transaminasa glutámico-oxalacética	> 250 U/dl

Después de 48 h.	
Caída del hematocrito	>10puntos
Aumento del nitrógeno ureico	> 5mg/dl
Calcemia	<8 mg/dl
PaO ₂	< 60 mmHg
Pérdida de bases	> 4mmol/L
Déficit de volumen	> 6L

De acuerdo con la "Clasificación de Atlanta" (3) se considera una pancreatitis como severa cuando tiene 3 o más criterios de Ranson u 8 o más criterios del APACHE II. Se considera que existe falla multiorgánica cuando aparecen las siguientes alteraciones:

- a) Shock Presión sistólica < de 90 mmHg

- b) Falla respiratoria PaO₂ < 60 mmHg
- c) Insuficiencia renal Creatinina > 2 mg/dl previa rehidratación
- d) Sangrado digestivo más de 500 ml. en 24 h.

JUSTIFICACION

En el Hospital General "Juan Maria de Salvatierra", que es un hospital de 2do. nivel de atención, de referencia y el más importante en atención en el ámbito estatal, la pancreatitis aguda es una entidad de gravedad variable que se atiende con manejo multidisciplinario. Creemos que, con relativa frecuencia, se ingresan pacientes con pancreatitis pero, hasta el momento, desconocemos las características epidemiológicas así como del curso clínico de los paciente y su relación con algunas condiciones que se asocian a las pancreatitis, tales como la diabetes, el embarazo y otras patologías.

- b) Falla respiratoria PaO₂ < 60 mmHg
- c) Insuficiencia renal Creatinina > 2 mg/dl previa rehidratación
- d) Sangrado digestivo más de 500 ml. en 24 h.

JUSTIFICACION

En el Hospital General "Juan Maria de Salvatierra", que es un hospital de 2do. nivel de atención, de referencia y el más importante en atención en el ámbito estatal, la pancreatitis aguda es una entidad de gravedad variable que se atiende con manejo multidisciplinario. Creemos que, con relativa frecuencia, se ingresan pacientes con pancreatitis pero, hasta el momento, desconocemos las características epidemiológicas así como del curso clínico de los paciente y su relación con algunas condiciones que se asocian a las pancreatitis, tales como la diabetes, el embarazo y otras patologías.

OBJETIVO GENERAL

Conocer las características epidemiológicas de la pancreatitis en el Hospital "Juan Maria de Salvatierra"

Objetivos específicos

1. Conocer las características y el curso clínico de los pacientes durante su estancia hospitalaria, así como la severidad de los casos.
2. Relacionar la pancreatitis con otras entidades clínicas, embarazo y diabetes mellitus.
3. Analizar Resultados acerca del manejo medico y quirúrgico de la pancreatitis, mortalidad y morbilidad.
4. Determinar las principales complicaciones de la pancreatitis aguda.

MATERIAL Y METODOS

SEDE

Hospital General de segundo nivel de atención, "Juan Maria de Salvatierra", La Paz BCS.

DISEÑO

Estudio, transversal, descriptivo y retrospectivo.

GRUPO DE ESTUDIO

Con expedientes clínicos el periodo comprendido del año de 1999 a junio del 2004, diagnosticados como pancreatitis de cualquier etiología, tipo, e independiente de edad, sexo.

CRITERIOS DE INCLUSION

Todos expedientes clasificados como pancreatitis.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Expedientes incompletos, extraviados.

ANALISIS:

Cuestionario con las siguientes variables; Identificación del paciente, criterios de Ranson, tipo de pancreatitis, curso clínico, tratamiento factores asociados y principales complicaciones. Se analizará la información a través de cuadros y gráficos, así como de frecuencias simples.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 97 expedientes de los cuales se incluyeron para el estudio 92 que cumplieron con los criterios establecidos. 90 correspondieron a pancreatitis aguda y 2 a pancreatitis crónica. 5 expedientes se excluyeron por estar incompletos. La distribución de los pacientes por sexo fue la siguiente: 43 (46.7%) pacientes que fueron del sexo femenino y 49 (53.2%) correspondieron al masculino (Cuadro 3.) El promedio de edad en general fue de 43 años, con un promedio para el sexo femenino de 46.4 años y rango de 9 a 90 años, en los hombres 39.7 y rango de 17 a 85 años con una relación hombre: mujer prácticamente de 1:1

Se observó un aumento en el número de casos presentados por año, principalmente en la segunda mitad de este estudio (Grafico 1.)

Las principales etiologías de pancreatitis fueron las siguientes: 51 correspondieron a origen biliar (55.4%), alcohólica 18 (19.5%), dislipidemia 10 (10.8%) y 13 (14.1%) donde no se pudo establecer la causa. (Cuadro 4.) La etiología biliar fue más frecuente en las mujeres un total de 32 (62.7%) y 19 al sexo masculino

(37.2%). La etiología alcohólica fue mayoritariamente masculina 18 (100%)

Se evaluaron los criterios pronósticos de Ranson al ingreso y a las 48 hrs. y en la mayoría de los casos se cumplieron 2 criterios, y se establece que el 77% correspondió a casos de pancreatitis leve y un 22% a casos de pancreatitis severa.

El tiempo de estancia intrahospitalaria fue en promedio de 8.5 días, con una estancia mínima de 2 días y una estancia máxima de 44 días.

De acuerdo a la severidad de la pancreatitis, se requirió manejo en la unidad de cuidados intensivos (19 casos) con una estancia que va de 1 a 30 días con un promedio de 5.7 días. 6 requirieron nutrición parenteral.

El manejo de la pancreatitis aguda ha sido heterogéneo, del total de pacientes estudiados, 58 (63.0%) respondieron a tratamiento médico. Un total de 34 pacientes (36.9%) fueron intervenidos, 28 de colecistectomía + exploración de vía biliar durante su estancia como parte del tratamiento. 4 pacientes tuvieron necrosectomías, 1 de origen biliar, 2 de origen alcohólico y 1 de origen por dislipidemia. Se realizó una laparotomía exploradora por

abdomen agudo y se hizo diagnóstico de pancreatitis aguda. Finalmente, una cesárea urgente en 1 caso de pancreatitis severa por hiperlipidemia, gestación a término y desprendimiento prematuro de placenta, el producto sobrevivió.

Dentro de las enfermedades asociadas, se encuentra la diabetes mellitus tipo 2 que se presentó en un total de 12 pacientes (13 %.) 3 pacientes (4.3%) tuvieron relación con embarazo y puerperio.

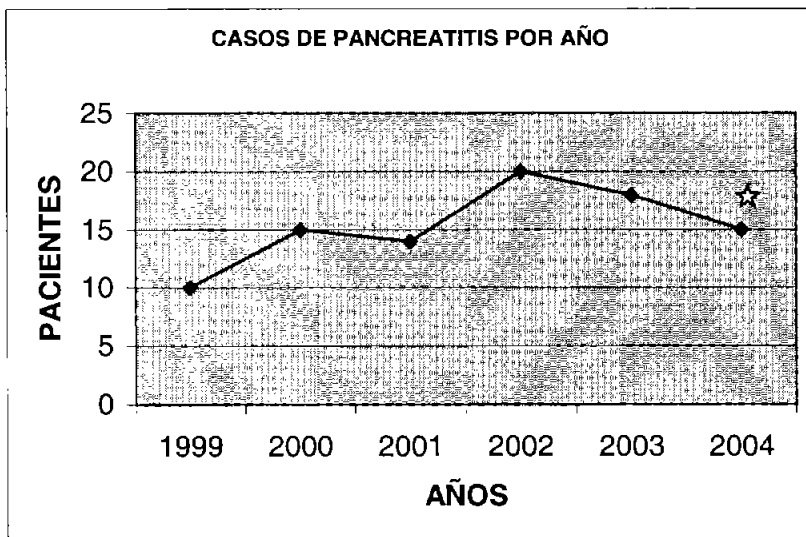
Se presentaron un total de 22 complicaciones y el pseudoquistes pancreático fue la más frecuente con un total de 6 casos (6.5%), seguido del absceso residual, 4 casos (4.9%), y en menor número casos de pancreatitis recidivante 3, derrame pleural 3 e insuficiencia renal aguda 2.

Se presentaron un total de 4 defunciones, mortalidad de (4.3%) 3 del sexo masculino y 1 sexo femenino, de etiología biliar 1 que se complicó con infarto agudo del miocardio, alcohólica 1 por pancreatitis severa y por dislipidemia 2 (un caso que evolucionó a embarazo a término, desprendimiento prematuro de placenta y cesárea y otro que falleció en las primeras 24 hrs. después del ingreso con descontrol metabólico y shock hipovolémico).

Cuadro 3. Características de los pacientes de acuerdo con la Etiología

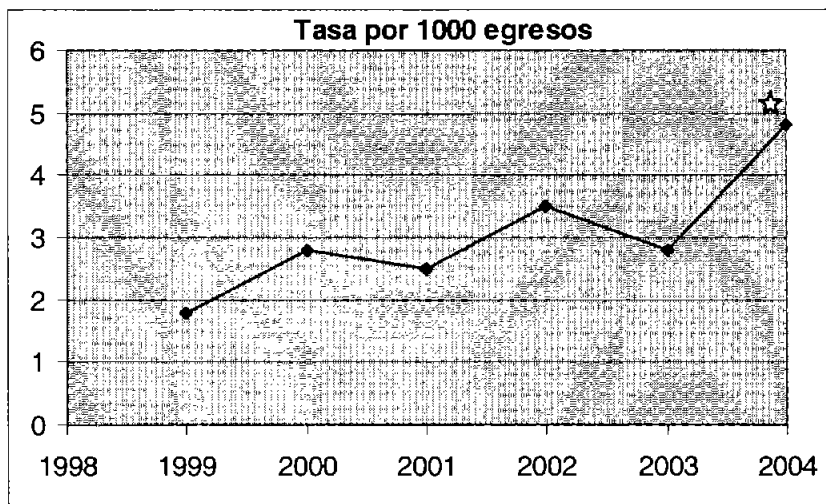
Etiología		biliar		alcohólica		dislipidemia		desconocida		total	
Sexo (%)	M	19	55.4	18	19.5	6	10.8	6	14.1	49	100
	F	32	%		%	4	%	7	%	43	%
Edad (rango)		46.1 (14-86)		33.2(24-49)		39.6 (24-52)		41.7 (9-90)		43	
Estancia (rango)		8.8 (3-44)		8.6 (3-18)		6.1 (5-9)		8.1 (2-32)			
Curso Clínico	Leve	41		10		6		10		67	
	Severa	9		7		2		3		21	
Mortalidad (%)		1 (1.9)		1 (5.5)		2 (20)				4	

Grafico 1.



*2004 Solo se incluyen 6 meses del estudio

Gráfico 2.



*2004 Solo se incluyen 6 meses del estudio

Gráfico 3. Distribución por sexo

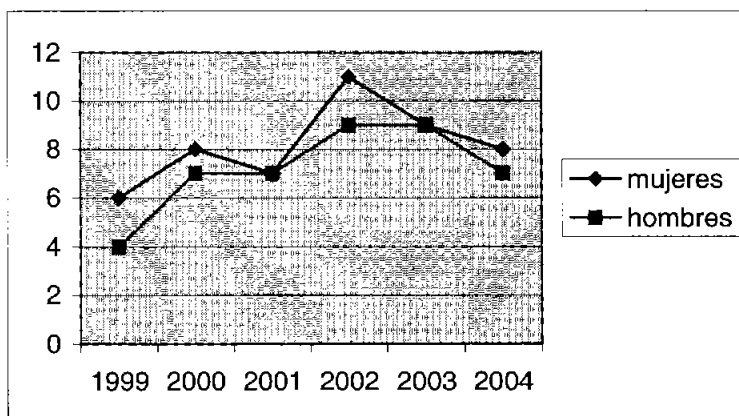


Grafico 4. Etiología ingresos por año

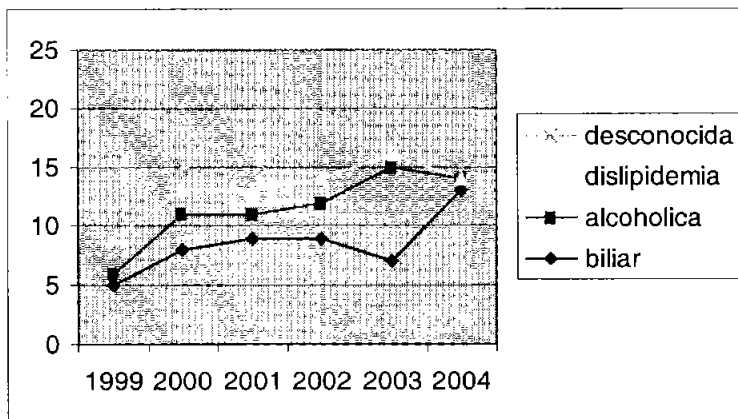
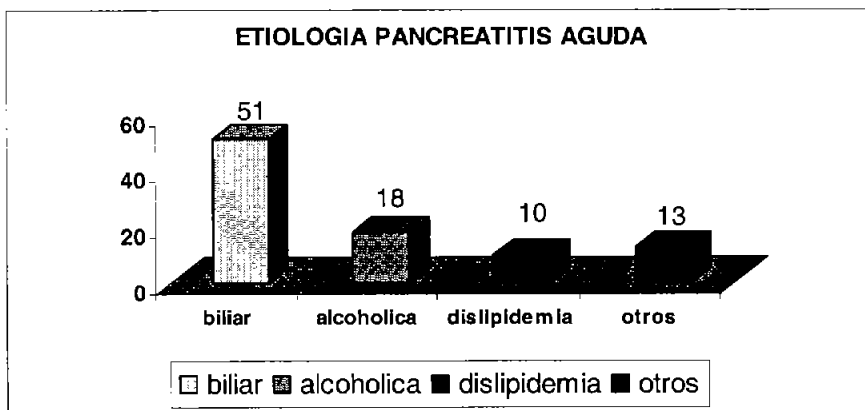


Grafico 3.



Cuadro 4. Comparativo de Hospitales

Variable		HG. Atizapan	Hosp. C. Militar	HG. La Paz
Hombre / mujer		1/2	1/2	1/1
Edad Promedio		42	49	43
Estancia Hosp.		-	-	8.5
Severidad	Leve	59	36	69
	Severa	41	48	22
Mortalidad (%)		0 %	13%	4.3%
Etiología %	Biliar	29	65	55.4
	Alcohólica	41	6	19.5
	Dislipidemia	6	2.4	10.8
	Otras	6	5	

DISCUSION:

El Benemérito Hospital General “Juan Maria de Salvatierra” es una institución de 2do nivel de atención, con especialidades, de 90 camas, de referencia estatal, que atiende a la población sin distinción de nivel socioeconómico o condición de aseguramiento, por lo que el estudio es una muestra representativa de la población en general.

Lo más notable de los resultados es el incremento en los casos vistos cada año, como se aprecia en el gráfico1. Como en el año del 2004 solo se estudiaron los primeros seis meses, para poder comparar con los otros años obtuvimos la tasa de casos de pancreatitis por mil egresos la cuál confirma la tendencia franca de aumento de los ingresos a mas del doble de 1999 a 2004 (ver gráfico 2).

El porqué del incremento de la pancreatitis, no está bien definido para explicar la razón de este incremento graficamos también el número de casos de pancreatitis por año y sexo (gráfico 3) y por etiología (gráfico 4). Observamos que los incrementos son similares tanto en hombres como en mujeres así como en las diversas etiologías, fuera de proporción al incremento poblacional. El hospital esta captando más casos de pancreatitis en las diversas etiologías, sin que el estudio permita establecer una razón.

En el grupo de estudio la pancreatitis afectó a ambos sexos por igual, con una relación hombre mujer de 1:1. En base a la etiología, en la biliar fue afectado el sexo femenino en 62.7%, en cambio en la alcohólica fue en un 100% sexo masculino. El promedio de edad en que se presenta con mayor frecuencia es de 43 años, y no varía de manera importante por etiología. La pancreatitis aguda se presenta en adultos jóvenes. En las de origen biliar como reflejo de la afección cada vez más común de litiasis vesicular en mujeres jóvenes. El alcoholismo en adultos cada vez más jóvenes, problema social explica la pancreatitis de origen alcohólico

Las diversas etiologías observadas muestran una distribución similar a la que informó el Dr. Juan Mier en un análisis epidemiológico de la pancreatitis aguda en el Instituto Mexicano del Seguro Social (5) De igual manera se observó predominio de pancreatitis biliar en el Hospital Central Militar (18) pero contrasta con la que se observó en el Hospital General de Atizapán en donde hubo un predominio de la pancreatitis de origen alcohólico. Esta diferencia puede tener relación con diferencias socioculturales de la población que sirve para cada una de las instituciones.

La pancreatitis leve se presentó en el mayor número de casos, no hubo ninguna defunción y todas evolucionaron hacia la mejoría, mientras que en la pancreatitis severa el número de casos fue menor pero se presentó mayor mortalidad, (ver cuadro 3). Las causas que determinan que la evolución sea leve o severa no se han establecido, se ha reportado que la etiología biliar y alcohólica son las más frecuentes y presentan evoluciones diferentes (19). En nuestro estudio observamos que en la de origen biliar se presentó un menor número de complicaciones y la evolución fue hacia la mejoría, mientras que en la etiología alcohólica, cerca de la mitad de los pacientes cursó hacia la forma severa, mientras que en la de origen dislipidémico se presentó la mayor mortalidad (ver cuadro 3).

La mayoría de los pacientes que se ingresaron cumplieron con 2 o menos criterios pronósticos de Ranson, determinando que se clasificaran como pancreatitis leve, su estancia y manejo respondieron favorablemente a tratamiento médico. Acerca de los casos de pancreatitis grave, los de origen alcohólico presentaron cuadros severos cerca de la mitad de los pacientes con una defunción, mientras que en los casos de origen dislipidémico 4 de los 6 pacientes se comportaron de forma severa, fallecieron dos de de los casos graves en menos de 36 horas.

La etiología alcohólica está reconocida como un factor pronóstico de severidad (19). En nuestra institución se ha tenido, desde hace varios años, la impresión clínica de que los casos relacionados a dislipidemia evolucionan a etapas graves y nuestro estudio confirma esta impresión, dato que no se informa en otras investigaciones (19).

Las complicaciones que se presentaron, fueron tempranas por secuestro de líquidos y alteraciones hemodinámicas que respondieron favorablemente al manejo médico.

La pancreatitis aguda es una complicación rara pero posible durante el embarazo y en el posparto, observamos 3 casos que consideramos que pueden tener relación con la pancreatitis aguda y corresponde al 6.9% del total de mujeres, cifra parecida a la observada por Díaz Lever (20)

. El seguimiento clínico y los estudios complementarios resultan vitales para un abordaje temprano y adecuado que reduce la morbi-mortalidad materno-fetal (19).

CONCLUSIONES

Los ingresos por pancreatitis aguda en el hospital “Juan Maria de Salvatierra” muestran un aumento de más del doble en 5 años tendencia que se observa tanto en hombres y mujeres como en las diversas etiologías. Tampoco corresponde a aumento poblacional. Se cuentan con mejores métodos diagnósticos hoy en día, pero aun así, no tenemos la idea clara que explique el dato observado.

La etiología alcohólica fue un factor de riesgo para la severidad y mortalidad de la pancreatitis aguda pero los casos asociados a dislipidemia, mostraron mayor mortalidad. En la etiología biliar, la mortalidad y severidad fue menor, y su recuperación es completa con tratamiento quirúrgico del problema de origen (18)

En conclusión espero que este trabajo sea de utilidad para establecer las características epidemiológicas, y sirva para marco de referencia para otros estudios.

BIBLIOGRAFIA

1. Mier J., Ferat E, Castellanos A, Blanco R .Rev. Gastroenterol Méx, 1993;58 (4):373-377
2. Brook JR: Historical development and epidemiology. In: Brook JR, Editor. Surgery of the pancreas. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1983. p. 25
3. Bradley EL III: A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta 1992. Arch Surg 1993; 128: 586-90.
4. Sistema único de información (SUI), subsistema 13, estadísticas de egresos hospitalarios. Área de integración de la información. Coordinación de atención medica. Instituto Mexicano del Seguro Social.
5. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo JJ. Mecanismos Fisiopatogeneticos de la Pancreatitis aguda Cirujano General Vol. 25 Num. 2- 2003

6 .Frossar JL, Pastor CM Experimental Acute Pancreatitis: new insights into pathophysiology. Front Biosci 2002; 7:d275-87.

7.Singh VP, Saluja AK, Bhagar I, van Acker GJ, Song AM, Soltoff SP, et al Phosphatidylinositol 3-kinase-dependent activation in pancreatitis. J. Clin Invest 2001; 108: 1387-95.

8.Steinberg W, Tenner S: Acute pancreatitis. N Eng J Med 1994; 330: 1198-1210.

9. Nath BJ, Warshaw AI: Pulmonary insufficiency. In: Bradley EL, editor. Complications of pancreatitis. Medical and surgical management. 1st. ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1982. p. 51-71.

10. Moody FG, Haley D, Muncy, DM: Intestinal transit and bacterial translocation in obstructive pancreatitis. Dig Dis Sci 1995; 40: 1798 – 804.

11. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U: Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997 Feb; 21(2): 130-5
12. Ibáñez O, Rosas F, Predicción de la Mortalidad en Pancreatitis Aguda severa, evaluación de las escalas pronosticas. *Rev. Gastroenterol, Mex* 2002, Vol. 67,(sup. 3) 201-2003.
13. Uscanga L. Enríquez Jr. Vargas F. Et al. Criterios Pronósticos en Pancreatitis aguda, una alternativa útil y aplicable en nuestro medio. *Rev. Gastroenterol Méx.* 1988; 53: 67-71.
14. Ranson JHC, Pasternack BS: Statistical methods for quantifying the severity of clinical pancreatitis. *J Surg Res* 1977; 22: 79-91.
15. Wilson C, Heath DI, Imrie CW: Prediction of outcome in acute pancreatitis : a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990; 19: 849-61..
16. Balthazar EJ: CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989; 27: 19-37.

17. Lobato V, Cruz FJ, Gutiérrez JA: Epidemiología de la Pancreatitis aguda en el Hospital de Atizapan. Rev. Gastroenterol Méx. 2000, 60: 200-202.

18. Lever-Rosas CD, Chávez-Rodríguez JJ. Pancreatitis aguda. Epidemiología en el Hospital Central Militar. Rev. Sanid Milit Méx. 2001 55 (3): 106-109.

- 19 Sánchez Lozada R, Acosta Rosero A. Etiología como determinante de la severidad en la pancreatitis aguda. Gac Med Méx. Vol. 139, Num. 1 ene-feb: 2003, Pág.: 27-31.

20. Herrera Gomar, Chávez Tapia. Pancreatitis aguda y Embarazo. Rev. Medica Sur. Vol. 10. num. 2. 2003. Pág.: 101-104.