



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

**“PANCREATITIS AGUDA POSTERIOR A  
COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA  
ENDOSCOPICA“**

## **TESIS DE POSTGRADO**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

**P R E S E N T A :**  
**DR. JUVENTINO LÓPEZ LÓPEZ**

**DR. JAVIER GARCIA ALVAREZ**

**ASESOR DE TESIS**



MÉXICO, D.F.

JULIO 2011



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.

**AUTORIZACION DE FIRMAS**

**DR. CARLOS VIVEROS CONTRERAS  
JEFE DE LA UNIDAD DE ENSEÑANZA**

**DR. JAVIER GARCIA ALVAREZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO  
DE CIRUGIA GENERAL**

**DR. JAVIER GARCIA ALVAREZ  
ASESOR DE TESIS.**

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Dios por darme una vida plena y las armas para vencer los obstáculos  
en mi camino**

**A mis padres por todo el amor, el apoyo y las enseñanzas que me han  
mostrado en cada instante de mi vida.**

**A mis Hermanos por estar siempre conmigo de forma incondicional en  
las buenas y en las malas.**

**Al Dr. Javier García Álvarez por permitir ser su alumno, su residente**

**A Ana Lizbeth por el apoyo incondicional para los resultados de mi tesis**

# INDICE

1. INDICE.....	4
2. TITULO.....	5
3. INTRODUCCION.....	6
• ANATOMIA.....	6
• EPIDEMIOLOGIA.....	9
• FISIOPATOLOGIA.....	9
• CUADRO CLINICO.....	11
• DIAGNOSTICO.....	11
• TRATAMIENTO.....	11
4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
5. HIPOTESIS.....	16
6. OBJETIVOS.....	16
7. DETERMINACION DE VARIABLES.....	16
• VARIABLES INDEPENDIENTES.....	17
8. DISEÑO DEL ESTUDIO.....	17
9. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	17
10. MATERIAL Y METODOS.....	18
11. CRONOGRAMA.....	19
12. RESULTADOS.....	20
13. DISCUSIÓN.....	30
14. CONCLUSIONES.....	31
15. BIBLIOGRAFIA.....	32

## TITULO

Pancreatitis aguda posterior a colangiopancreatografía retrograda endoscópica  
(CPRE)

## **INTRODUCCION.**

El 98% de todas las enfermedades de la vía biliar están, en alguna forma, relacionada con litiasis. El término litiasis vesicular o colelitiasis se refiere a la presencia de cristales microscópicos o grandes en la vesícula biliar. La colelitiasis es una de las enfermedades que con más frecuencia afecta a los humanos. La mayoría de las litiasis vesiculares (80%) son litos mixtos de colesterol, mientras que 20% son negras o cafés debido a los pigmentos biliares. Del 10 a 15% de la población con colelitiasis tendrá coledocolitiasis de forma concomitante.

La colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) es una técnica invasiva para evaluar el árbol biliar y pancreático. La introducción de una cánula en el conducto común durante la realización de una endoscopia digestiva alta se logra entre un 90 y 95% de los casos, siendo mayores las cifras para canulación del conducto de Wirsung. Además de ser un importante método diagnóstico, es también un arma terapéutica valiosa, permitiendo realizar esfinterotomías, extracción de cálculos, toma de biopsias y citología por cepillado, tinciones, y dilatación de estenosis mediante instalación de prótesis endoluminales. La introducción de este método ha sido más lenta de lo esperable, considerando sus ventajas, debido a que no está exenta de complicaciones, que en algunas escasas oportunidades pueden llegar a ser catastróficas.

## **ANATOMIA.**

LA vesícula biliar es un saco en forma de pera, de unos 7 a 10cm de largo, con una capacidad promedio de 30 a 50ml. Cuando hay obstrucción la vesícula se distiende y puede contener hasta 300ml. Se encuentra en una fosa en la superficie inferior del hígado alineada con la división anatómica del hígado en los lóbulos hepáticos derecho e izquierdo. Se divide en cuatro áreas anatómicas: el fondo, cuerpo, infundíbulo y cuello. El fondo es el extremo ciego y redondeado que se extiende, en condiciones normales, 1 a 2 cm más allá del borde del hígado. Contiene la mayor parte de la musculatura lisa del órgano, en contraste con el cuerpo, que es el área principal de almacenamiento e incluye casi todo el tejido elástico. El cuerpo se proyecta desde el fondo y se ahúsa hacia el cuello, un área en forma de embudo que se conecta con el conducto cístico. El cuello tiene una curvatura discreta, cuya convexidad puede estar crecida para formar el infundíbulo o bolsa de Hartman. El cuello se haya en la parte más profunda de la fosa vesicular y se extiende hacia la porción libre del ligamento hepatoduodenal.

La vesícula biliar es irrigada por la arteria cística, la cual es rama de la arteria hepática derecha en 90% de los casos. El trayecto de la arteria cística puede variar, pero casi siempre se localiza en el triángulo hepatocístico, el área

limitada por el borde inferior del hígado, el conducto cístico y el conducto hepático común (triángulo de Calot). Cuando la arteria cística llega al cuello de la vesícula biliar se divide en rama anterior y posterior. El retorno venoso se realiza a través de pequeñas venas que penetran de manera directa al hígado, o rara vez, en una vena cística grande que lleva la sangre de regreso a la vena porta. Los linfáticos de la vesícula biliar drenan en ganglios del cuello de esta. Con frecuencia, un ganglio linfático visible recubre la penetración de la arteria cística en la pared de la vesícula biliar. Los nervios de la vesícula biliar provienen del vago y ramas simpáticas que pasan a través del plexo celiaco. El nervio simpático preganglionar es T8 y T9. Los impulsos del hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares pasan por fibras simpáticas aferentes a través de nervios espláncnicos que median el dolor del cólico biliar.

### **CONDUCTOS BILIARES**

Los conductos biliares extrahepáticos se conforman con los conductos hepático derecho e izquierdo, el conducto hepático común, el conducto cístico y el colédoco. Esta última penetra en la segunda porción del duodeno a través de una estructura muscular, el esfínter de Oddi.

El conducto hepático izquierdo es más grande que el derecho y posee mayor propensión a dilatarse como consecuencia de una obstrucción distal. Los dos conductos se unen para formar un conducto hepático común, cerca de donde surge el hígado. El conducto hepático común tiene 1 a 4 cm de longitud y un diámetro aproximado de 4 mm. Está situado enfrente de la vena porta y a la derecha de la arteria hepática. En el conducto hepático común se inserta en ángulo agudo el conducto cístico para formar el colédoco.

La longitud del conducto cístico es muy variable. Puede ser corto o no existir y tener una unión alta con el conducto hepático; largo y yacer paralelo hacia atrás; o espiral, con el conducto hepático principal antes de unirse al, algunas veces en punto tan distante como el duodeno. Las variaciones del conducto cístico y su punto de unión con el conducto hepático común son importantes en términos quirúrgicos. El segmento del conducto cístico adyacente al cuello de la vesícula biliar incluye un número invariable de pliegues mucosos llamados válvulas espirales de Heister. No tienen ninguna función valvular, pero puede dificultar la canulación del conducto cístico.

El colédoco posee alrededor de 7 a 11 cm de longitud y 5 a 10 mm de diámetro. Se divide en 4 porciones, a saber: supraduodenal, retroduodenal, pancreático e intramural o intraduodenal.

El tercio superior sigue hacia abajo en el borde libre del ligamento hepatoduodenal, a la derecha de la arteria hepática y adelante de la vena porta. El tercio medio (segmento retroduodenal) del colédoco se curva atrás de la primera porción del duodeno y se desvía hacia fuera de la vena porta y las arterias hepáticas. El tercio inferior (segmento pancreático) se curva atrás de la cabeza del páncreas en un surco o la atraviesa y penetra en la segunda porción del duodeno (segmento intramural). En este sitio se une con frecuencia con el conducto pancreático. El colédoco sigue de modo oblicuo hacia abajo dentro de la pared del duodeno 1 a 2 cm antes de abrirse en una papila de la mucosa (ampolla de Vater) alrededor de 10 cm distales respecto al píloro. La unión del colédoco y conducto pancreático principal sigue una de las tres configuraciones. En casi 70% de las personas estos conductos se unen fuera de la pared duodenal y atraviesan esta última como un conducto único. En un 20% se une dentro de la pared del duodeno y tiene un conducto corto o no

común pero se abren en el duodeno a través de la misma abertura. En casi 10% desembocan en el duodeno por aberturas separadas. El esfínter de Oddi, una capa gruesa de músculo liso circular, rodea el colédoco en la ampolla de Vater. Controla el flujo de bilis y en algunos casos la liberación del jugo pancreático al duodeno.

La irrigación de los conductos biliares procede de las arterias gastroduodenal y hepática derecha, con troncos principales que siguen a lo largo de paredes internas y externas del colédoco (que en ocasiones se refieren como a las 3 y 9 de sitio horario). Estas arterias se anastomosan dentro de las paredes del conducto. La densidad de fibras nerviosas y ganglios aumenta cerca del esfínter de Oddi, pero la inervación de colédoco y el esfínter de Oddi es la misma que la de la vesícula biliar.

### **PANCREAS.**

Es un órgano retroperitoneal situado en una posición oblicua, inclinada hacia arriba, desde el asa en C del duodeno hasta el hilio esplénico. En adultos pesa 75 a 100gr. Y tiene alrededor de 15 a 20cm de largo. Su ubicación tan profunda en el abdomen y su confinamiento en el retroperitoneo explican la naturaleza poco localizada y en ocasiones mal definida con la que aparece la afección pancreática. El páncreas se divide en proceso uncinado, cabeza, cuello, cuerpo y cola. La cabeza se aloja en el asa en C del duodeno y es posterior respecto al mesocolon transversal, justo atrás de la cabeza del páncreas se encuentra la vena cava, la arteria renal derecha y ambas venas renales. El cuello del órgano descansa de manera directa sobre la vena porta. El proceso uncinado y la cabeza del páncreas se envuelven alrededor del lado derecho de la vena porta y terminan en la parte posterior cerca del espacio entre la vena mesentérica superior y la arteria mesentérica superior. El cuerpo y la cola del páncreas se ubican justo adelante de la arteria y vena esplénica. La superficie anterior del cuerpo del páncreas posee un recubrimiento de peritoneo. Cuando se corta el epiplón gastrocólico, es posible observar el cuerpo y la cola a lo largo del piso de la cavidad de los epiplones, justo atrás del estómago. La porción pequeña del páncreas adelante del riñón izquierdo se denomina cola y se aloja en el hilio del bazo cerca de la flexura esplénica del colon izquierdo.

El páncreas contiene dos conductos, uno mayor o de Wirsung y otra menor o accesoria de Santorini, por donde drena la secreción pancreática. Los conductos se fusionan entre sí en la cabeza del páncreas de tal manera que casi todo el páncreas drena a través del conducto de Wirsung, o conducto pancreático principal, en el conducto formado por el conducto biliar y el conducto pancreático. La longitud del conducto común es variable. En casi una tercera parte de los pacientes los dos conductos permanecen separados hasta el final de la papila; en otro tercio se unen los dos conductos al final de la papila y en el tercio restante se encuentra un conducto común verdadero de varios milímetros de largo. Por lo general el conducto de Santorini persiste como un conducto pancreático menor y en ocasiones drena de manera directa en el duodeno a través de la papila menor justo en el plano proximal respecto de la papila mayor. En 30% de los individuos, el conducto de Santorini termina como un conducto accesorio ciego y no desemboca en el duodeno. En 10% de las personas los conductos de Wirsung y Santorini no se fusionan. Esto tiene como resultado que la mayor parte del páncreas drena a través del conducto de Santorini y la papila menor, mientras que la porción inferior de la cabeza del

páncreas y el proceso uncinado lo hacen por el conducto de Wirsung y la papila mayor.

La irrigación del páncreas proviene de múltiples ramas de las arterias celiaca y mesentérica superior: arteria gastroduodenal que origina la arteria pancreatoduodenal superior que a su vez se ramifica en anterior y posterior y estas a su vez se anastomosa con la arteria pancreatoduodenal inferior anterior y posterior que proviene de la arteria mesentérica inferior. Arteria esplénica que proviene directamente del tronco celiaco, arteria pancreática mayor, arteria pancreática dorsal.

Los sistemas nerviosos simpáticos y parasimpáticos inerva el páncreas. Las células acinares que tienen a su cargo la secreción exocrina, las células de los islotes que se encarga de la secreción endocrina y la vasculatura de los islotes reciben la inervación de ambos. El sistema parasimpático estimula la secreción endocrina y el simpático la inhibe. El páncreas también lo inerva neuronas que secretan aminas y péptidos. También tiene una inervación abundante de fibras sensoriales aferentes, que dan lugar al dolor intenso relacionado con el cáncer del páncreas avanzado y las pancreatitis agudas y crónicas.

## **EPIDEMIOLOGIA**

Alrededor de dos tercios de los pacientes con afección litiasica biliar presentan colecistitis crónica que recharacteriza por ataques recurrentes de dolor, a menudo un cólico biliar designado sin precisión. La colelitiasis se encuentra aproximadamente en el 10% de la población adulta. En ciertos países y en ciertos grupos étnicos la incidencia de la colelitiasis se acerca al 50%. Los cálculos de colesterol suponen el 85%; los restantes corresponden a cálculos pigmentarios. La prevalencia aumenta con la edad. La colelitiasis es más frecuente en las mujeres, en todos los grupos de edad, con una tasa mujer: hombre de 2:1 (25% frente a 12% a los 60 años). El embarazo, en especial los embarazos múltiples, y los anticonceptivos orales también aumentan el riesgo. La población portadora de colelitiasis puede dividirse en tres grupos: con colelitiasis asintomática, colelitiasis sintomática y complicaciones de la colelitiasis. Se observa la progresión desde asintomático a sintomática y de estos a colelitiasis complicada. Del conjunto de pacientes con colelitiasis asintomático, solo el 1% a 2 % anual desarrolla síntomas de cólicos biliares. Del 3% al 5% anual de los pacientes con cólicos biliares desarrollan complicaciones, que incluyen colecistitis aguda, coledocolitiasis, pancreatitis o íleo biliar. Es infrecuente (menos del 0.5% por año) en los pacientes asintomáticos el desarrollo de colelitiasis complicada sin haber tenido antes un periodo sintomático sin complicaciones.

Entre un 7% a 12% de los casos de colelitiasis presentan simultáneamente litos en el colédoco, esta asociación va en aumento con el sexo, factores raciales, ambientales, enfermedades concomitantes y la edad, alcanzando hasta un 20% en sujetos con litiasis vesicular mayores de 60 años.

## **FISIOPATOLOGIA.**

La colecistitis aguda es secundaria a cálculos biliares en 90 a 95% de los casos. La colecistitis acalculosa es un padecimiento que ocurre de manera característica en enfermos con otras afecciones sistémicas agudas. En menos

de 1% de las colecistitis agudas, la causa es un tumor que ocluye el conducto cístico.

La obstrucción del conducto cístico por un cálculo biliar es el acontecimiento inicial que conduce a distensión de la vesícula biliar, inflamación y edema de su pared. Se desconoce porque el edema se presenta solo de modo ocasional con la obstrucción del conducto cístico. Tal vez se relacione con la duración de este último. Al inicio la colecistitis es un proceso inflamatorio, tal vez mediado por isolecitina, un producto de la lecitina y así mismo sales biliares y factor activador de plaquetas. En más de la mitad de los pacientes en quienes se lleva a cabo una colecistectomía temprana por colecistitis no complicada se comprueba contaminación bacteriana secundaria. En la colecistitis aguda, la pared de la vesícula biliar se torna notablemente gruesa y rojiza con hemorragia subserosa. A menudo hay líquido pericístico. La mucosa puede mostrar hiperemia y necrosis en placas. En casos graves, en 5 a 10% progresa el proceso inflamatorio y conduce a isquemia y necrosis de la pared de la vesícula biliar. Con mayor frecuencia se desaloja el cálculo y se resuelve la inflamación.

Cuando la vesícula biliar permanece obstruida y sobreviene una infección bacteriana secundaria, se presenta colecistitis gangrenosa aguda y se forma un absceso o empiema dentro de la vesícula biliar llegando a perforarse las áreas isquémicas. La perforación suele contenerse en el espacio subhepático por el epiplón y los órganos subyacentes, sin embargo se llega a presentar perforación libre con peritonitis biliar, perforación intrahepática con abscesos intrahepáticos y perforación hacia órganos adyacentes (duodeno o colon) con fístula colecistoentérica.

La coledocolitiasis es aquella entidad en donde se encuentran cálculos en el colédoco o conducto biliar común, pudiendo existir cálculos en cualquier región del sistema de conducto entre el hígado y el intestino. En 10 a 15% de los pacientes con colelitiasis se han observado cálculos en el colédoco, y esta incidencia aumenta con la edad, llegando hasta más de 80% en pacientes mayores de 90 años. La coledocolitiasis en países occidentales por lo general se produce por cálculos originados en la vesícula biliar que migra a través del conducto cístico. Estos cálculos secundarios son de colesterol en 75% de los casos y de pigmento negro en 25%. Los cálculos de colesterol se forman en presencia de saturación de colesterol, estasis biliar y factores nucleantes. Los cálculos primarios de conducto biliar, se forma dentro de los conductos biliares y por lo general son de una variedad de pigmento pardo.

En ausencia de la formación de fístula, al pasar cálculos pequeños hacia el colédoco, pueden conglomerarse y formar depósitos de pigmento y de superficie blanda, los cálculos que emigran a través del cístico al colédoco, continúan su formación y tamaño por oposición del colesterol, produciendo simultáneamente dilatación de la vía biliar que con el tiempo puede llegar a un diámetro mayor de 2cm. Existen varios tipos de cálculos biliares, basándose en su composición química, tinciones histoquímicas, cristalografía, espectroscopia. Los cálculos se clasifican en: cálculos mixtos (colesterol, lecitina, ácidos biliares, calcio, bilirrubinas y proteínas), cálculos de colesterol puro y cálculos de pigmentos biliares.

Los cálculos mixtos de colesterol constituyen el 75% de todos los cálculos, contienen el 70% de colesterol, con múltiples, facetados, de superficie lisa o en

ocasiones rugosa, con dimensiones de 4mm, y excepcionalmente mayor de 2cm.

Los cálculos puros de colesterol constituyen el 15% de todos los cálculos, son habitualmente únicos, de gran tamaño, alcanzando diámetros mayores de 2cm, forma oval o redonda, de coloración blanco grisácea. Los puros de pigmento constituyen el 10% de todos, están formados de bilirrubinato de calcio, son pequeños, irregulares, duros, brillantes, múltiples y de color obscuro.

La relación que guarda entre si los lípidos de la bilis determina el potencial litogénico de la misma, la formación de micelas obedece a las propiedades fisicoquímicas y termodinámicas de cada uno, las micelas son agregados coloides que forman compuestos ambofilicos con estabilidad hemodinámica, el conocimiento de estas características tienen importancia por la función que desempeña los ácidos biliares para mantener el colesterol estable. Las moléculas de fosfolípidos en su mayor composición la lecitina en un 95% se introduce entre las sales biliares con sus grupos polares orientados hacia el agua, produciéndose un aumento en el tamaño micelas, estas micelas extendidas mixtas es más eficaz que una micela simple de ácidos biliares para solubilizar el colesterol.

Según el diagrama de Admirand y Small, se limita una pequeña zona correspondiente a la fase de solubilización acuosa por fuera de la cual se encuentra, de acuerdo a la concentración de sus componentes, la bilis tipificada como litogénica con formación de múltiples cristales que al unirse da lugar a cálculos, fase llamada cristaloide.

La circulación enterohepática tiene un papel importante para que se lleve a cabo la 7-alfahidroxilación del colesterol, fase importante para que se forme nuevos ácidos biliares, la interrupción de circulación enterohepática a largo plazo produce una disminución de la reserva metabólica de ácidos biliares con productos de bilis sobresaturadas de colesterol. Dietas ricas de proteínas y calorías hacen que la bilis contenga exceso de colesterolina, contribuyendo así al potencial litogénico, la elevación de glicoproteínas contribuyen a la formación de cálculos por servir como matriz proteica sobre la cual se van adhiriendo y depositando los cristales y al evitar la transformación de micelas por secuestro de sales biliares.

En la pancreatitis aguda en general, el principio fundamental de la fisiopatología es la activación intracelular de las enzimas pancreáticas produciendo autodigestión celular. Normalmente las enzimas pancreáticas inactivas son transportadas fuera de la célula acinar en vacuolas secretoras. En la pancreatitis aguda, la activación del tripsinógeno ocurre en la célula acinar. Se ha demostrado que esto sucede cuando los gránulos de zimógeno y las hidrolasas lisosómicas se juntan en las vacuolas citoplásmicas que se forman en los trastornos de procesamiento intracelular de enzimas, proceso patológico denominado *co-localización*. La cathepsina B, una hidrolasa lisosómica, ha sido implicada en la activación intracelular del tripsinógeno en la pancreatitis experimental. En apoyo a estos resultados se han aislado enzimas pancreáticas activadas en el parénquima pancreático, jugo pancreático y líquido de ascitis en la pancreatitis aguda.

## **CUADRO CLINICO**

Puede haber una amplia variación en los hallazgos clínicos en la litiasis del conducto biliar común, y hasta un 6% el cuadro clínico es asintomático.

La forma clásica de presentación de la coledocolitiasis es la existencia icterica, acolia y coluria, representando un tercio de todos los pacientes, siendo el dato clínico pivote el dolor abdominal, el cual puede acompañarse de fiebre y escalofríos sobre todo en los casos de colangitis.

Las principales complicaciones con pancreatitis biliar aguda, colangitis, cirrosis biliar y sepsis biliar.

En la pancreatitis aguda el dolor abdominal es el síntoma mas frecuente. La aparición súbita de dolor epigástrico, incesante, de intensidad progresivamente creciente, a menudo con irradiación a la espalda, es la descripción típica del dolor asociado con la pancreatitis aguda. Las nauseas y vomito son otros síntomas frecuentes de presentación. Una comida copiosa o una ingesta excesiva de alcohol previo al inicio de los síntomas es un dato importante de la historia del paciente y puede ser las primeras pistas que sugiera una pancreatitis por litiasis biliar o alcohólica. De forma similar los antecedentes familiares de la presencia de estos síntomas amplia el diagnostico diferencial de pancreatitis hereditaria. Debido que la pancreatitis puede ser una enfermedad recurrente, el paciente puede haber tenido síntomas similares en el pasado. La pancreatitis aguda puede presentarse como una enfermedad grave debido a la demora en la atención medica, de la presencia de enfermedades graves simultaneas o del comienzo de un síndrome grave de respuesta inflamatoria sistémica. En este grupo, los signos de presentación pueden incluir picos de fiebre, alteraciones del nivel mental, dificultad respiratoria y choque. Los hallazgos del examen físico varían con la gravedad del proceso patológico. En los casos leves de pancreatitis aguda puede encontrarse la sensibilidad epigástrica al tacto y distensión abdominal.

Alternativamente, la pancreatitis aguda puede presentar un examen abdominal normal sin signos de foco, con contexto de un nivel disminuido de conciencia. La marcada dificultad respiratoria, con insuficiencia y compromiso circulatorio son hallazgos que pueden indicar una enfermedad grave. Las lesiones equimoticas en la región periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signos de Grey Turner) son hallazgos raros, graves, que indican una hemorragia retroperitoneal en la pancreatitis grave. La ictericia en los pacientes con pancreatitis aguda indican un origen obstructivo, muy probablemente a la presencia de cálculos en el árbol biliar extrahepático.

## **DIAGNOSTICO.**

Se basa en la sintomatología obstructiva secundaria a cálculos del conducto biliar y a los estudios de laboratorio y gabinete, siendo el ultrasonido el método mas utilizado y de mayor accesibilidad, para establecer el diagnostico de litiasis en la vesícula biliar, que incluso en ocasiones puede determinar la presencia de cálculos en la vía biliar extrahepática. Las placas simples de abdomen, puede mostrar o no la presencia de imágenes sospechosas. La colangiografía trashepática percutánea puede ser muy exacta si los conductos intrahepaticos se encuentran muy dilatados, es costosa, invasiva y lleva riesgo de que se fugue bilis por el sitio de punción.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se considera que tiene aproximadamente el 90% de exactitud para el diagnostico y puede ser terapéutica. Actualmente el estudio de imagen que tiene mayor sensibilidad y especificidad diagnostica es la colangiografía resonancia, sin embargo tiene como

desventaja que es costosa, no costosa, no se encuentra disponible en todos los centros hospitalarios y no es terapéutica.

## **TRATAMIENTO**

El tratamiento de la litiasis de la vía biliar principal es controversial, el tratamiento quirúrgico tradicional que había alcanzado en alto grado de madurez, y eficacia ha perdido importancia desde el auge de la esfínterotomía endoscópica. Actualmente el tratamiento endoscópico es el método mas utilizado en los centros que cuentan con endoscopistas experimentados en el campo de la esfínterotomía.

Con la modalidad de la cirugía laparoscópica el cirujano realiza actualmente lo que se realizaba por abordajes tradicionales durante laparotomía, pero con maniobras difíciles y material adecuado. Actualmente no existe consenso en cuanto a la mejor actitud que debe adoptarse exceptuándose que la litiasis residual de la vía biliar principal de realizarse tratamiento quirúrgico en primera instancia. Cuando la vesícula biliar se encuentra en su sitio, son posibles de realizar las siguientes actitudes:

Se puede extraer los cálculos de la vía biliar principal por esfínterotomía endoscópica y realizar colecistectomía laparoscópica o abierta posterior.

Se puede realizar colecistectomía por vía laparoscópica, con extracción de cálculos por vía transcística y si no se puede extraer por esta vía, se solicita la intervención del endoscopista para que se extraiga secundariamente por esfínterotomía.

Realizar la cirugía tradicional, que ha dado prueba de eficacia y que permite tratar simultáneamente la litiasis vesicular de la vía biliar principal.

La decisión entre estos diferentes métodos quirúrgicos depende de varios factores:

La edad y el estado físico del paciente

La sintomatología: litiasis de la vía biliar principal asintomático o complicada (ictericia, colangitis, pancreatitis aguda)

Estado de la vesícula biliar (litiasica o no, agudizada o no)

Las dificultades previsibles de la esfínterotomía endoscópica (papila implantada en un divertículo, gastrectomía anterior con anastomosis gastroyeyunal) o de la extracción de litos superior a 2cm de diámetro y estenosis de la vía biliar.

La dificultad previsible de la intervención (obesidad, intervenciones previas) o de la extracción de cálculos por vía pedicular.

La experiencia y competencia de los equipos encargados de la endoscopia y del acto quirúrgico.

El tratamiento endoscópico de la vía biliar principal se lleva a cabo desde la década de los 60's, los resultados han mejorado, considerablemente gracias a la mayor experiencia de los cirujanos, los progresos realizados en la concepción del endoscopio y del instrumental quirúrgico, así como la colaboración de los radiólogos intervencionistas, lo que permite acceder a la vía biliar en casi todos los casos.

La extracción de los cálculos por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la cirugía son los de elección, la litotripsia puede ser utilizada en algunos casos seleccionados en que el paciente no se encuentra en condiciones para realizar un procedimiento mas para romper los cálculos en el colédoco.

La colangiopancreatografía retrograda endoscópica es el método disponible en nuestro medio para el diagnóstico y tratamiento de la coledocolitiasis, y sigue siendo el método de elección. Sin embargo no deja de tener el riesgo de complicaciones con aparición más acentuada en el momento de la realización, la selección de pacientes y la experiencia del endoscopista. Con este medio se visualiza el esfínter de Oddi por medio de endoscopia, el cual se cánula y se realiza un colangiograma con fluoroscopia. Se realiza esfínterotomía y se retiran los cálculos con una canastilla de Durmia o por medio de un balón atravesando el esfínter. Los cálculos grandes, múltiples o por arriba de la bifurcación suelen ser difíciles de extraer, se puede colocar una prótesis dependiendo de la situación clínica.

La colangiopancreatografía retrograda endoscópica requiere de habilidad y experiencia del endoscopista. Su uso puede causar complicaciones que son poco frecuente, pero pueden llegar a ser importantes, entre ellas están la hemorragia, pancreatitis aguda, colangitis y perforación duodenal. La frecuencia de fracasos de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica es del 2 a 10%, las complicaciones del 5 a 7% y las cifras de mortalidad menores del 1%.

La intervención quirúrgica ha sido por muchos años el tratamiento de elección hasta antes de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica. Existen dos accesos, el abierto y el laparoscópico. En el método abierto se realiza colangiografía transcística, para verificar la presencia de cálculos y de la anatomía de la vía biliar, se realiza coledocotomía de manera longitudinal y se extrae los cálculos de forma manual, instrumentada o mediante catéter de tipo Fogarty. Se coloca sonda en T para derivación y ferulización de la coledocotomía. En el método laparoscópico se realiza de manera similar. Actualmente se ha abordado el cálculo del colédoco de manera transcística, dilatándose el conducto cístico e introduciendo el colédocoscopio y extrayendo los cálculos con canastilla o catéter de Fogarty.

En la mayoría de los centros quirúrgicos en el mundo la colangiopancreatografía retrograda endoscópica es el procedimiento de elección cuando se sospecha o se documenta la presencia de cálculos en la vía biliar principal en el periodo preoperatorio. Se realiza colangiopancreatografía retrograda endoscópica con esfínterotomía y lavado de los conductos, procedimiento posterior a la realización de colecistectomía por vía laparoscópica o abierta. En casi de hacerse transoperatoria el diagnóstico se puede realizar exploración de vías biliares y extracción de cálculos con los métodos mencionados.

Entre un 5 y 10% de los casos que no puedan extraerse los cálculos por colangiopancreatografía retrograda es debido a las siguientes razones: esfínterotomía insuficiente, cálculos mayores o de tamaño superior a la esfínterotomía, cálculos situados sobre estenosis de la vía biliar, dificultad de extraer a pesar de dilatación previa de la estenosis, cálculos imposibles de atrapar por canastilla. En estos casos los litos se extrae por litotripsia mecánica, litotripsia por onda de choque electro-hidráulica, con fuente de rayo láser o por medio de acto quirúrgico con exploración de las vías biliares y extracción del cálculo transcístico o por medio de coledocotomía o transduodeno-esfínterotomía.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente el estudio inicial en pacientes quienes se encuentran con cuadros de coledocolitiasis o ictericia de tipo obstructiva es la realización de colangiopancreatografía retrograda endoscópica, misma que puede ser diagnóstica y en ocasiones terapéutica, retirando en el momento los cálculos que ocluyen la vía biliar, con posterior realización de colecistectomía laparoscópica o abierta. Pero como todos los estudios esta no es inocua, siendo invasiva y teniendo ciertas complicaciones, entre las más grave el desarrollo de pancreatitis aguda. Reportado en la literatura hasta un 7%. En ocasiones esta es leve, pero del 0.3 a 0.6% puede ser grave con las complicaciones que esta conlleva (psudoquistes o necrosis pancreática) requiriendo de estancia prolongada en el hospital, e incluso llegara a la muerte.

La patógena de la pancreatitis aguda posterior a colangiopancreatografía retrograda endoscópica se ha relacionado con el daño mecánico, hidrostático, químico, alérgico, enzimática, térmico e infeccioso producido al canular los conductos biliares y pancreático. Esto acontece entre 2 y 12 horas posteriores a la realización del estudio.

En el Hospital Juárez de México como en muchos otros centros de atención medica del país, la colangiopancreatografía retrograda endoscópica se usa como método inicial de diagnostico y en ocasiones terapéutico para pacientes que ingresa con cuadro clínico de coledocolitiasis o pacientes con ictericia de tipo obstructiva.

El objetivo de este estudio es identificar la incidencia real de datos clínicos y de laboratorio de pancreatitis aguda posterior a CPRE, en el servicio de cirugía general del hospital Juárez de México.

En este estudio se reportan los casos de los pacientes que ingresaron al piso de cirugía general en el periodo comprendido de marzo 2007 a junio 2009, teniendo como motivo del estudio, litiasis de la vía biliar, a quienes se le realizo colangiopancreatografía retrograda endoscópica y presentaron alguna sintomatología posterior.

## **HIPOTESIS**

Se revisara los casos de los pacientes que se sometieron a colangiopancreatografía retrograda endoscópica con fines de diagnóstico y tratamiento relacionada a enfermedad biliar litiasica, que hayan presentado alguna complicación posterior a la realización del estudio, hospitalizados en el servicio de cirugía general del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido de marzo 2007 a junio de 2009. Se determinara la prevalencia de pancreatitis aguda relacionada con este estudio. Iniciar un proceso descriptivo de dicho problema para desarrollar criterios establecidos para el manejo y tratamiento de estos pacientes en nuestro hospital.

## **OBJETIVOS**

- 1.- Determinar la incidencia de casos de pancreatitis aguda posterior a colangiopancreatografía retrograda endoscópica en relación a patología biliar en el servicio de cirugía general durante el periodo de marzo 2007 a junio 2009.
- 2.- Determinar el numero de pacientes que se sometieron a colangiopancreatografía retrograda endoscópica en el servicio de cirugía general en el periodo comprendido de marzo 2007 a junio 2009.
- 3.- Se determinara el numero de pacientes que desarrollaron pancreatitis aguda posterior a colangiopancreatografía retrograda endoscópica por laboratorio siguiendo como referencia valores de amilasa y lipasa tomadas previo al estudio y 24hrs posterior a esta
- 4.- Cuantificar la tasa de prevalencia de pancreatitis aguda posterior a colangiopancreatografía retrograda endoscópica, tomando en consideración la clasificación en leve y severa, en relación a los parámetros clínicos, de laboratorio y gabinete establecidos para esto.
- 5.- Se analizara la morbi- mortalidad de los pacientes con esta complicación

## **DETERMINACION DE VARIABLES**

- Sexo
- Edad
- Presencia de dolor abdominal
- Presencia de ictericia
- Presencia de acolia
- Presencia de coluria
- Perdida de peso
- Litiasis biliar por ultrasonido
- Tratamiento quirúrgico previo

- Resolución de litiasis biliar por colangiopancreatografía retrograda endoscópica
- Enfermedades comorbidas
- Toma de amilasa y lipasa previo al estudio y a las 6 y 24 hrs posterior a esta

### **VARIABLES INDEPENDIENTES.**

- Riesgo quirúrgico previo
- Tiempos de coagulación normales
- Características durante el estudio
- Complicaciones transoperatorias
- Procedimiento programado de forma electiva
- Equipo endoscópico en buenas condiciones
- Equipo medico capacitado
- Tiempo de procedimiento

### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Es un estudio retrospectivo, longitudinal, observacional, clínico y replicativo.

### **CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION PARA EL ESTUDIO**

#### **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Todos los pacientes ingresados al piso de cirugía general con diagnostico de litiasis biliar, ingresados de urgencia y cirugía programada
- Todos los pacientes internados en el servicio de cirugía general que se les haya realizado colangiopancreatografía retrograda endoscópica durante el periodo comprendido de marzo 2007 a junio 2009.
- Expediente clínico completo
- Paciente con diagnostico de litiasis biliar, coledocolitiasis por ultrasonido y pruebas de laboratorio.
- Femenino o masculino
- Edades entre 18 a 90 años
- Valores de amilasa y lipasas previo al estudio y 6 a 24hrs posterior a la realización del estudio.

#### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Pacientes de servicios diferentes al de cirugía general.
- Pacientes con diagnostico diferente al de litiasis biliar o coledocolitiasis.
- Pacientes con expediente clínico incompleto.
- Toda colangiopancreatografía retrograda endoscópica realizada en pacientes de otros servicios.
- Pacientes menores de 18 años y mayores de 90 años.

## **MATERIAL Y METODOS.**

Se recaban los resultados de las colangiopancreatografías retrogradas endoscópicas realizadas durante el periodo de marzo 2007 a junio de 2009 de pacientes quienes fueron hospitalizados en el piso de cirugía general, todas en relación a patología biliar, excluyendo a pacientes quienes tuvieron un diagnóstico diferente a esta ( fístula biliar, alteraciones congénitas de la vía biliar, estenosis biliar posquirúrgica, pseudoquiste pancreático, carcinoma biliar o de la encrucijada biliopancreática u otra) así como también resultados de servicios diferentes al de cirugía general.

Teniendo esto se recaban los expedientes clínicos completos identificando aquellos pacientes que se les realizó la colangiopancreatografía retrograda endoscópica y que presentaron alguna complicación posterior. Se revisa la determinación de amilasa y lipasa previa al estudio y posterior a esta. Referido en cifras numéricas a su vez se identifican días de estancia intrahospitalaria, diagnóstico posterior al estudio, datos clínicos y antecedentes de importancia. Se identifican los pacientes quienes la colangiopancreatografía retrograda endoscópica fue terapéutica, realizada antes y posterior al tratamiento quirúrgico abierto o laparoscópico

Se analizan los resultados de manera descriptiva por año, reportándose el índice de los pacientes que se sometieron a colangiopancreatografía retrograda endoscópica por patología de origen biliar en el servicio de cirugía general y que presentaron datos clínicos y de laboratorio de pancreatitis aguda.



**ANEXO.  
HOJA DE CAPTACION DE DATOS**

NOMBRE: \_\_\_\_\_  
EXPEDIENTE: \_\_\_\_\_  
SEXO \_\_\_\_\_  
EDAD \_\_\_\_\_  
FECHA DE ESTUDIO \_\_\_\_\_

Diagnostico previo al estudio \_\_\_\_\_

Tiempo de estudio \_\_\_\_\_

Estudio con esfínterotomía satisfactoria \_\_\_\_\_

Complicaciones durante el estudio \_\_\_\_\_

Sangrado del esfínter durante el estudio

Conducto canulado

Colédoco ( ) Wirsung ( ) Santorini ( )

Extracción exitosa del calculo \_\_\_\_\_

Cálculo residual posterior al estudio \_\_\_\_\_

Estenosis de colédoco \_\_\_\_\_

Niveles de amilasa previo al estudio \_\_\_\_\_

Niveles de amilasa a las 6hrs posterior al estudio \_\_\_\_\_

Niveles de amilasa 24hrs posterior a estudio \_\_\_\_\_

Presencia de dolor abdominal (si) (no)

Presencia de nauseas y vomito (si) (no)

Días de estancia intrahospitalaria posterior al estudio \_\_\_\_\_

Colecistectomía laparoscópica previo al estudio (si) (no)

Colecistectomía abierta previo al estudio (si) (no)

Colédocolitiasis previo a estudio (si) (no)

Colangitis previo al estudio (si) (no)

Estudio posoperatorio (si) (no)

Diagnostico posterior al estudio \_\_\_\_\_

## **RESULTADOS**

En la siguiente tabla se presenta los de los resultados generales de la investigación y subsecuentemente la distribución de forma gráfica de cada una de  
de  
Las variables.

TOTAL DE PACIENTES	150	MASCULINO	83		
		FEMENINO	67		
GRUPOS DE EDAD					
18- 20 AÑOS	21 A 30 AÑOS	31 A 40 AÑOS	41 A 50 AÑOS	51 A 60 AÑOS	61-90 AÑOS
17	26	30	39	23	15
DIAGNOSTICO					
COLEDOCOLITIASIS	OBSTRUCCION MALIGNA	COLANGITIS	LITIASIS VESICULAR + coledocolitiasis	ODDITIS	SIN PATOLOGIA BILIAR
135	15	38	135	97	3
PROMEDIO DE NIVELES DE BILIRRUBINA A SU INGRESO					
	BILIRRUBINA TOTAL	8.5			
	BILIRRUBINA DIRECTA	7			
PROMEDIO DE NIVELES DE AMILASA PREVIO AL ESTUDIO					
	30				
NIVELES DE AMILASA PORTERIOR AL ESTUDIO					
	55				
PACIENTES CON PANCREATITIS PORSCPRE POR LOS 3 AÑOS					
	9	MASCULINO	3		
		FEMENINO	6		
PANCREATITIS LEVE					
	7	PANCREATITIS GRAVE	2		
SE RELACIONO CON CANULACION DE COPNDUCTO DE WIRSUNG					
	7	SOLO COLEDOCO	2		
PANCREATITIS POSCPRE 1 ER AÑO					
	1	2DO AÑO	3	3ER AÑO	5
MUERTE					
	0	MUERTE	1	MUERTE	1

## **CURVA DE DISTRIBUCIÓN GAUSSEANA**

➤ TABLA I:

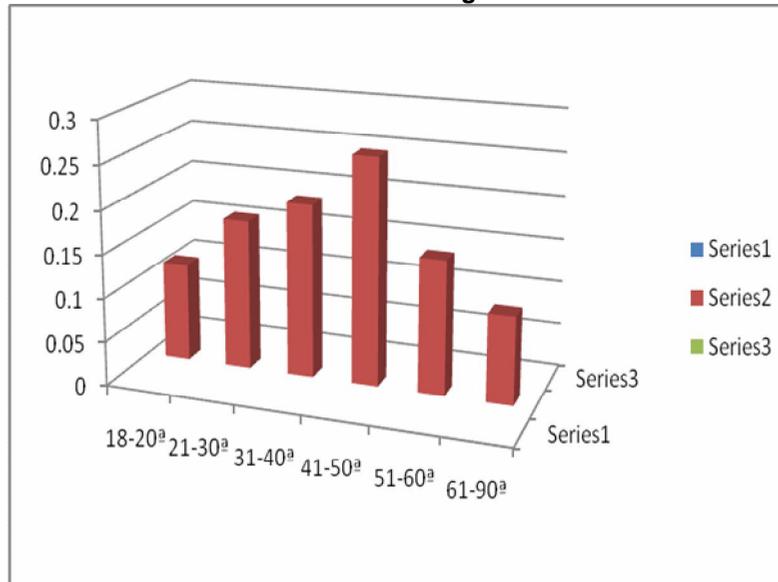
<b>MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL</b>				
Media aritmética $X = \sum x / n$	Moda	Mediana $n+1/2$	Desviación estándar	Intervalo de clase Formula de Sturges $K=1+3.322(\log n)$
6249/150= 41.66	56	75.5	$\sigma = 0.05$	9.378

**TABLA II**

### MEDIDAS DE TENDENCIA CENTRAL POR SEXO

Hombre	Mujer
<b>Media: 55 años</b>	<b>Media: 47 años</b>
<b>Mediana: 72 años</b>	<b>Mediana: 56 años</b>
<b>Moda: 68 años</b>	<b>Moda: 60 años</b>
<b>Rango: 76 años</b>	<b>Rango: 65 años</b>

**Gráfico 1. Investigación**



## TASAS DE PROPORCIÓN

TABBLA III:

TASA DE PROPORCIÓN POR GRUPOS DE EDAD = $\frac{Px \text{ por rango de edad}}{n}$					
18-20 <sup>a</sup>	21-30 <sup>a</sup>	31-40 <sup>a</sup>	41-50 <sup>a</sup>	51-60 <sup>a</sup>	61-90 <sup>a</sup>
11.33%	17.33%	20%	26%	15.33%	10%

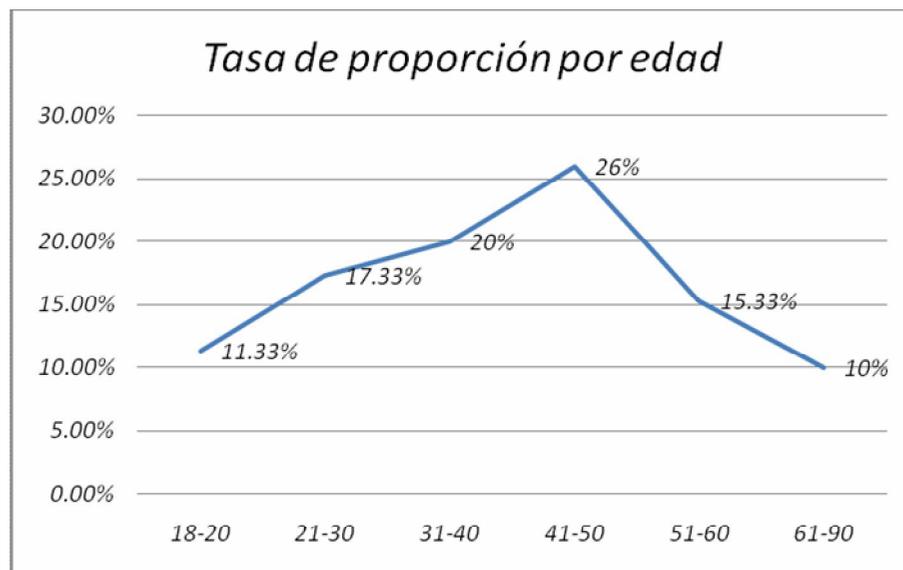
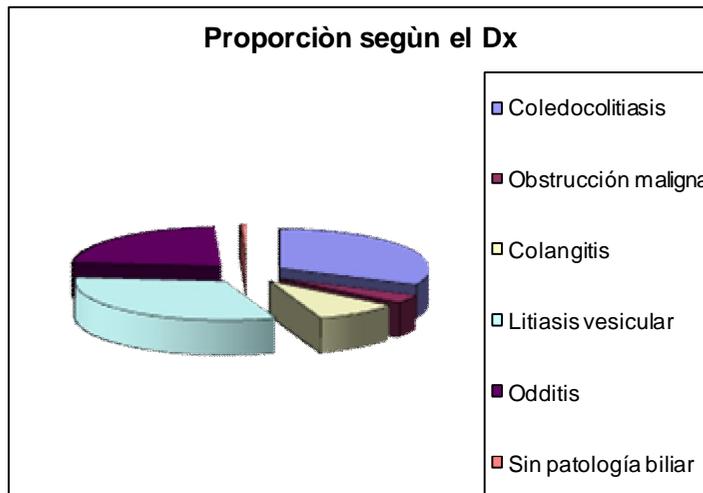


Gráfico 2. Investigación

➤ TABLA IV:

TASA DE PROPORCIÓN POR DIAGNÓSTICO = $\frac{\text{Dx de pacientes diagnosticados}}{N}$					
Coledocolitiasis	Obstrucción maligna	Colangitis	Litiasis vesicular	Odditis	Sin patología biliar
90%	10%	25.33%	90%	64%	2%



**Gráfico 3. Investigación**

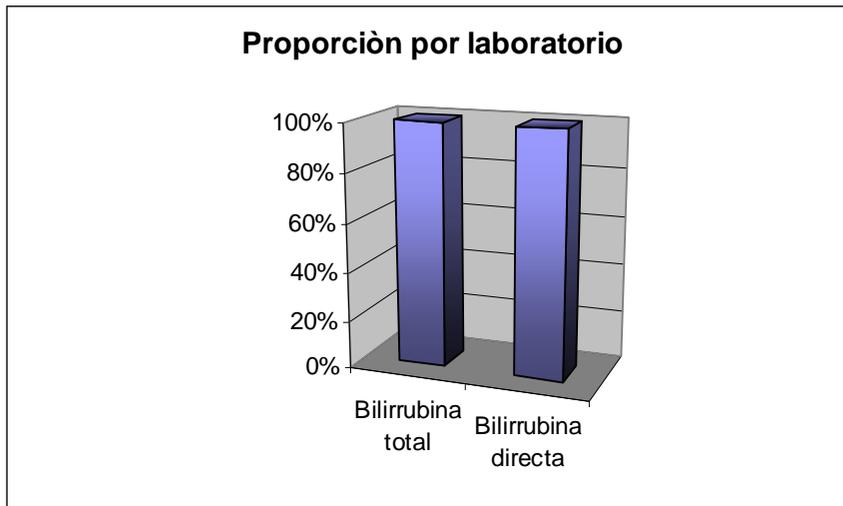
En ambos sexos, los factores de riesgo atribuibles al desarrollo de pancreatitis post CPRE más frecuentes fueron, la coledocolitiasis, obstrucción maligna, colangitis, litiasis vesicular, Odditis y solo el 2% no se relaciona con patología biliar. Esta relación (sexo del paciente y motivo de ingreso) no alcanzó niveles de significación estadística,  $p > 0,05$ .

Los diagnósticos al alta más frecuentes, en general fueron litiasis vesicular 90%, coledocolitiasis 90% y odditis 64% (Fig. 4).

➤ TABLA V:

**PROMEDIO DE NIVELES DE BILIRRUBINA AL INGRESO**

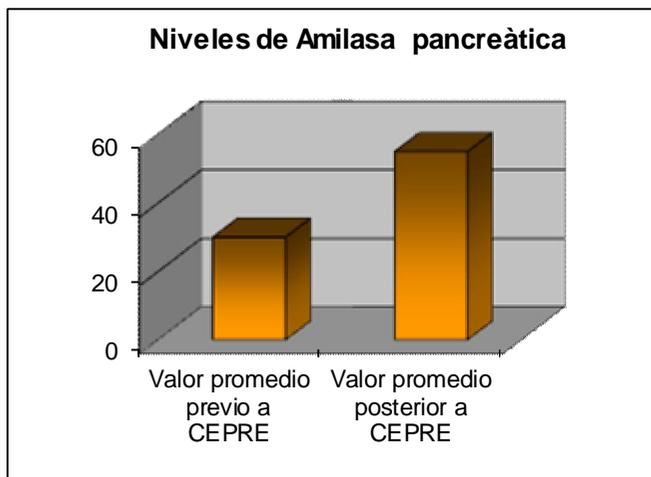
Bilirrubina total	8.5	Proporción= 5.66%
Bilirrubina directa	7	Proporción= 4.6%



**Gráfico 4. Investigación**

➤ TABLA VI:

<b>PROMEDIO DE NIVELES DE AMILASA</b>	
<i>Valor promedio previo a CPRE</i>	<i>Valor promedio posterior a CPRE</i>
30	55



**Gráfico 5. Investigación**

➤ TABLA VII:

TASA DE PROPORCIÓN DE PANCREATITIS SEGÚN SU PRESENTACIÓN	
#de pacientes con modalidad de pancreatitis	# de pacientes con pancreatitis
<b>Leve</b>	<b>Grave</b>
<b>77.7%</b>	<b>22.2%</b>



Gráfico 6. Investigación

➤ TABLA VIII:

TASA DE PROPORCIÓN SEGÚN LA RELACIÓN DEL PROCEDIMIENTO ENDOSCÓPICO	
CANULACION DE CONDUCTO DE WIRSUNG	SOLO COLÉDOCO
<b>76.2%</b>	<b>23.8%</b>

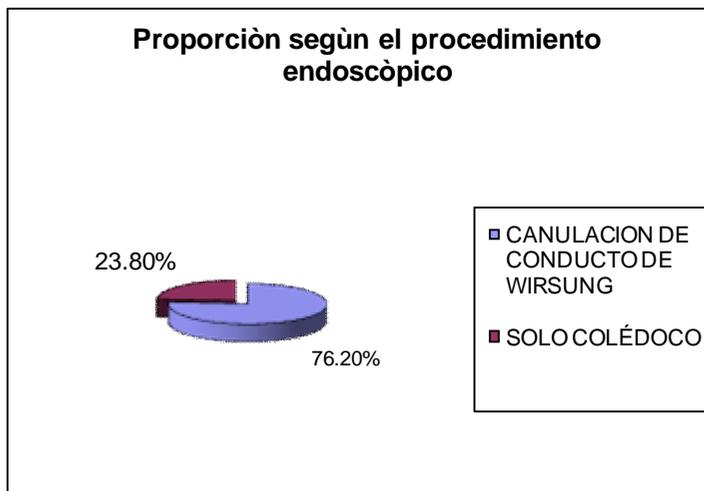


Gráfico 7. Investigación

➤ TABLA IX:

<b>PROPORCIÓN ANUAL DE CASOS DE PANCREATITIS POST CPRE</b>		
Primer año	Segundo año	Tercer año
11.11%	33.33%	55.55%

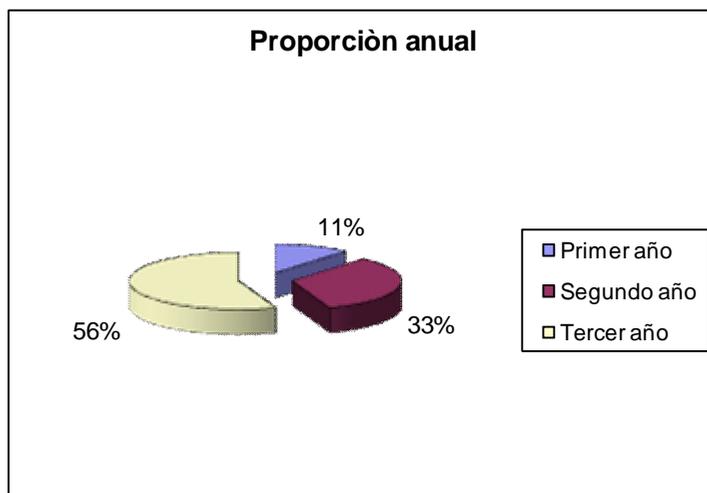


Gráfico 8. Investigación

**RAZÓN DE PREVALENCIA DE PANCREATITIS POST CPRE**

$$\frac{\text{\#de pacientes con pancreatitis}}{\text{\#de pacientes sometidos a CPRE}} \times 100 = \frac{150}{9} = 16.666\%$$

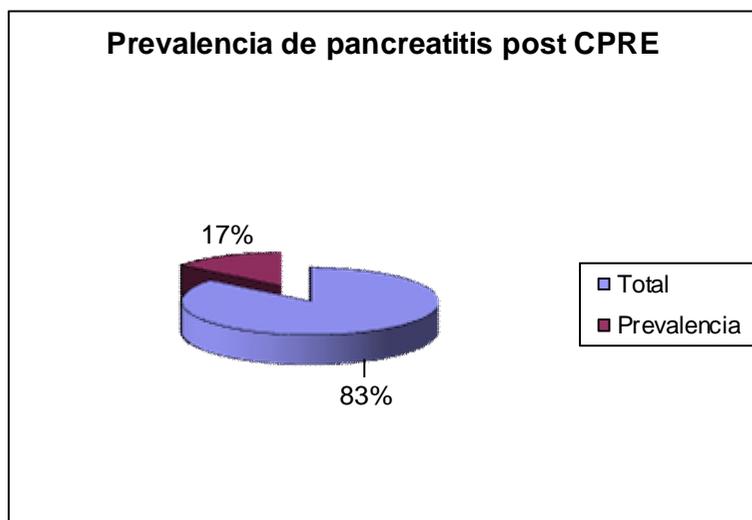


Gráfico 9. Investigación

La prevalencia de pancreatitis post CPRE en una muestra de 150 pacientes es del 16.666% tomando en consideración que la probabilidad de desarrollar pancreatitis leve posterior al estudio es del 77.7% y solo un 22.2% presentan el estadio grave de la enfermedad (tabla VII), dicha varianza ( $p>0.05$ ) puede correlacionarse según el procedimiento previo al que se halla sometido al paciente, ya que un 76.2% está directamente relacionado con la canulación del conducto de Wirsung mientras que a un 23.8% de pacientes se le relaciona únicamente a la manipulación del colédoco (tabla VIII).

### TASAS E ÍNDICES

#### **ÍNDICE DE LETALIDAD**

$$= \frac{\text{\# de pacientes fallecidos por pancreatitis post CPRE}}{\text{\# de pacientes que desarrollaron pancreatitis post CPRE}} = \frac{2}{9} = 0.22\%$$

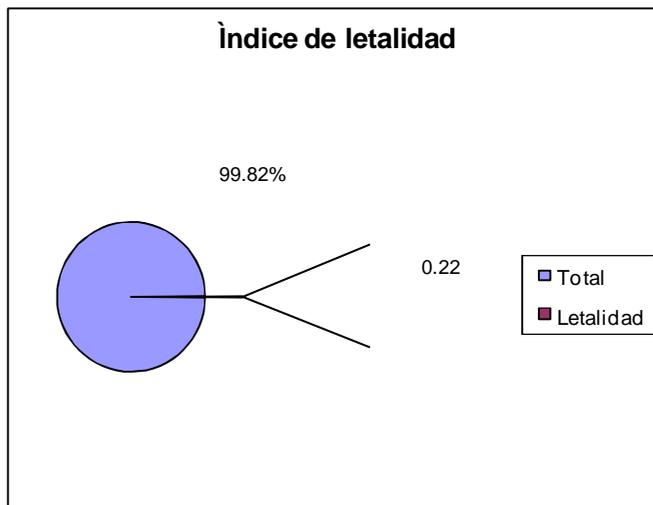
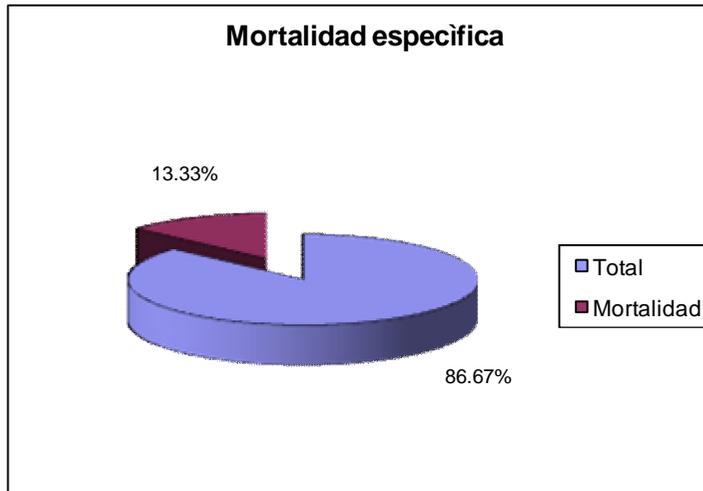


Gráfico 10. Investigación

### **TASA DE MORTALIDAD ESPECÍFICA**

$$= \frac{\text{\# de pacientes fallecidos por pancreatitis post CPRE}}{n} \times 1000 = 13.33\%$$



**Gráfico 10. Investigación**

La tasa de mortalidad específica señala que, en el periodo de 3 años, solo se presentaron 2 muertes, lo equivalente al 13.33% a causa de pancreatitis post CPRE (tabla IX) mientras el índice de letalidad muestra que la proporción de pacientes que fallecen por esta causa es solamente del 0.22% entre el total de pacientes afectados por la misma en el piso de cirugía general del Hospital Juárez de México.

## DISCUSION.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es un estudio muy importante para el abordaje inicial de los pacientes quienes ingresan con los datos clínicos, de laboratorio y gabinete de ictericia de tipo obstructiva, es un procedimiento de mínima invasión que permite establecer el diagnóstico y en ocasiones ser el procedimiento terapéutico para la mayoría de los pacientes.

En el presente estudio se revisaron 150 casos de pacientes quienes se sometieron a CPRE en el periodo comprendido de marzo 2007 a junio 2009 de estos 83 fueron del sexo masculino y 67 del sexo femenino, con una media de edad de 55 y 47 años respectivamente (tabla II). La mayoría de los pacientes se solicitó el estudio con el diagnóstico de ictericia en estudio y colédoco litiasis, con una cifra promedio de bilirrubina total de 8.5 bilirrubina directa de 7 con una proporción de 5.6% y 4.6% respectivamente (tabla V), amilasa sérica promedio de 30 previo al estudio y 55 posterior al mismo (tabla VI). El diagnóstico posterior al estudio se distribuye de la siguiente manera: coledocolitiasis 90%, obstrucción maligna 10%, colangitis 25.3%, litiasis vesicular 90%, Odditis 64%, sin patología biliar 2% (Tabla IV), presentándose colangitis sin diferencia entre coledocolitiasis y obstrucción maligna al igual que la Odditis. La litiasis vesicular se presentó en el 100% de los pacientes con coledocolitiasis.

Del total de pacientes revisados se presentaron 9 casos de pancreatitis postCPRE, relacionándose esta con la canulación del conducto de Wirsung de manera inicial y posterior canulación del conducto colédoco (tabla VIII), El diagnóstico se estableció por medio de la clínica al presentar dolor abdominal en epigastrio, náuseas y vómito, confirmado por la toma de niveles de amilasa 6y 24hrs posterior al estudio, con elevación promedio de 2000U/L. El manejo de estos pacientes se realizó con ayuno, colocación de sonda nasogastrica, manejo de líquidos y electrolitos así como manejo del dolor. Para determinar la gravedad se utilizó la escala de APACHE II, con un puntaje menor de 7 para los casos leves que correspondió a 7 pacientes y puntaje mayor a 8 en 2 pacientes (tabla VII) quienes presentaron pancreatitis grave que requirió manejo en terapia intensiva, sin embargo el desenlace fue fatal en estos dos pacientes.

La incidencia anual de pancreatitis postCPRE se distribuyó de la siguiente manera en el primer año 1 caso, correspondiente al 11.1%. Para el segundo año se presentaron 3 casos ocupando el 33.3%. El tercer año se presentaron 5 casos correspondiente al 55.5%.siendo en el segundo y el tercero donde se presentaron las defunciones. (Tabla IX).

La Razón de Prevalencia de la pancreatitis postCPRE fue de 16.6% y la prevalencia en sí de 14%.

Se presenta el índice de letalidad en los pacientes quienes presentaron pancreatitis postCPRE de 0.22% y una tasa de mortalidad específica de 13.33% que se muestra en las últimas tablas.

## **CONCLUSIONES.**

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica es un estudio valioso para diagnóstico y tratamiento en la mayoría de las veces para pacientes con diagnóstico de coledocolitiasis ya que ofrece la oportunidad de drenar la vía biliar principal y en casos de oclusión de tipo maligna, la toma de muestras para estudio histopatológico y la colocación de endoprotesis para permitir el drenaje biliar. Sin embargo este estudio no es inocuo presentando ciertas complicaciones que incluyen el sangrado del esfínter y en caso de nuestro estudio la presencia de pancreatitis aguda, que en esta serie se presentaron dos casos de mortalidad ya arriba mencionados.

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda en este estudio se relacionó con la canulación del conducto pancreático principal (77.7%) y se presentó un incremento de casos en el último año del estudio, esto pudiera estar relacionado con la técnica de la realización de la misma y por la curva de aprendizaje del personal médico que se encuentra en entrenamiento.

El estudio se realizó exclusivamente en pacientes que se les solicitó CPRE por el servicio de Cirugía General con los diagnósticos ya mencionados por lo tanto queda un sesgo en los estudios de CPRE indicados por otros servicios, con diagnóstico diferente. Sin embargo este estudio refleja los resultados de los pacientes analizados y se concluye que se relacionó de forma importante el canular el conducto de Wirsung, mas que el diagnostico de solicitud del estudio.

La CPRE sigue y seguirá siendo un estudio de solicitud inicial para pacientes con coledocolitiasis y pacientes con sospecha de oclusión biliar maligna, ya que en el primer caso, permite obviar la exploración de vías biliares al momento de la colecistectomía para la resolución de la litiasis vesicular. Así también permite la toma de muestra para estudio histopatológico en caso de estenosis maligna y permitir el drenaje biliar a través de colocación de endoprotesis evitando así la presencia de proceso séptico en la vía biliar.

El hospital Juárez es una institución de asistencia donde se ofrece atención médica de tercer nivel, convirtiéndose así en una unidad de referencia de pacientes que en ocasiones ya vienen complicados manejados de forma inicial en unidades médicas de segundo nivel del área metropolitana y del interior de la republica, principalmente del centro.

El servicio de Endoscopia es un área que trabaja en conjunto con nuestro servicio de Cirugía General, siendo nuestro servicio el que provee un gran número de pacientes para la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

## BIBLIOGRAFIA

1. **Cirugia del aparato digestivo (Shackelford)**  
**Páncreas, vias biliares, hígado e hipertensión portal**  
**5ta edicion. Editorial panamericana. Pag 10 a 30.**
  2. **El dominio de la cirugia**  
**4ta edicion. Editorial panamericana**  
**Volumen II. Backer Fischer.**
  3. **Post-ERCP pancreatitis and its prevention**  
**Carl D. Frank and Douglas G. Alder**
  4. **Prevention of Post-ERCP pancreatitis: a comprehensive review**  
**Martin L. Freeman, MD, Nalini M. Guda, MD**  
**Minneapolis, Minesota**
  5. **Antiproteases in preventing post- ERCP acute pancreatitis**  
**Takeshi Tsujino Kawabe, Masao Omata**  
**Departamento of gastroenterology, faculty of medicine, university**  
**of Tokyo**  
**Tokyo, Japan**  
**JOP. J. Pancreas (online) 2007; 8 (4 Suppl):509-517**
  6. **Pancreatitis alter endoscopy retrograde cholangio-pancreatography**  
**Ayman M Abdel Azis, Glen A. Lehman**  
**World J. Gastroenterol 2007 may 21;13 (19): 2655-2668**  
**World Journal of Gastroenterology ISSN 1007-9327.**
  7. **Incidente rates of Post-ERCP complications:**  
**A Systematyc Survey of Prospective Studies**  
**Angelo Andriulli MD, 1 Silvano Loperfido, MD, 3 Grazia Napolitano,**  
**MDM, 1 Grazia Niro md. 1.**  
**American Journal Of Gastroenterology 2007 by Am. Coll of**  
**Gastroenterology Published by Blanckwell Publishing**
  8. **Pancreatic endoscopic retrograde cholangio-pancreatography**  
**Authors J. M. Domoncean, A. Vonlaufen**  
**Institution Division Of Gastroenterology and Hepatology, geneva**  
**University Hospital, geneva Switzerland**
-

---