

11209 67  
23



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL "C.M.R."  
Instituto Mexicano del Seguro Social



PANCREATITIS AGUDA, EXPERIENCIA EN EL  
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL  
GENERAL DEL CENTRO MEDICO LA RAZA,  
PERIODO 1989 - 1992"

TESIS DE POSTGRADO  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL  
P R E S E N T A:  
DR. LUIS MANUEL QUIJADA ARIAS



DIRECTOR DE TESIS,  
Dra. Graciela Zermeño Gómez

México, D. F.

1993

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está 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.

## INDICE

### PANCREATITIS AGUDA.

I.- INTRODUCCION.....	5
II.- ETIOLOGIA.....	7
III.- CLASIFICACION.....	9
IV.- FISIOPATOLOGIA.....	10
V.- MANIFESTACIONES CLINICAS.....	12
VI.- DIAGNOSTICO.....	13
VII.- EVALUACION PRONOSTICA.....	14
VIII.- TRATAMIENTO.....	15
TRABAJO DE INVESTIGACION.	
IX.- OBJETIVO.....	16
X.- MATERIAL Y METODO.....	17
XI.- RESULTADOS.....	18
XII.- DISCUSION.....	21
XIII.- CONCLUSIONES.....	25
XIV.- BIBLIOGRAFIA.....	26
XV.- GRAFICAS.....	28

## I.- INTRODUCCION

LA PANCREATITIS AGUDA ES UNA ENFERMEDAD DE DISTRIBUCIÓN MUNDIAL, DE ETIOLOGÍA VARIADA Y DE PRESENTACIÓN CLÍNICA CON DISTINTOS GRADOS DE GRAVEDAD. LA PANCREATITIS AGUDA AUTODIGESTIVA SE BASA EN LOS CAMBIOS MORFOPATOLÓGICOS Y EN LAS CONDICIONES BIOQUÍMICAS QUE NO SE PUEDEN DESCRIBIR Y DEFINIR ADECUADAMENTE EN UNA FRASE ESTEREOTIPADA. EN VISTA DE LA SINTOMATOLOGÍA GENERALMENTE COMPLEJA Y DE LAS MANIFESTACIONES SUMAMENTE VARIABLES DE ESTA ENFERMEDAD, SE DEBEN DE CONSIDERAR EN PARTICULAR LOS MECANISMOS Y LOS FACTORES PATOGENÉTICOS PRINCIPALES. ADEMÁS DE CAUSAR EDEMA, ALTERACIONES DEL FLUJO SANGUÍNEO Y DE LA CIRCULACIÓN, LA INFLAMACIÓN Y LA AUTODIGESTIÓN ESPECÍFICA DE LA PANCREATITIS PUEDE CONDUCIR EN LOS CASOS GRAVES A UNA NECROSIS PARCIAL O TOTAL DEL ÓRGANO. ESTO A SU VEZ DA ORIGEN A CUADROS CLÍNICOS ESPECÍFICOS Y A DIFERENTES ETAPAS DE LA ENFERMEDAD Y DE GRAVEDAD VARIABLE. ESTAS ÚLTIMAS VARIAN DESDE UNA FORMA LEVE DE PANCREATITIS EDEMATOSA, CON NECROSIS DEL TEJIDO ADIPOSEO O SIN ELLA, HASTA UN CUADRO SUMAMENTE GRAVE, CONOCIDO CON EL NOMBRE DE "DRAMA PANCREÁTICO DE DIEULAFOY". ESTO IMPLICA UNA NECROSIS GLANDULAR PARCIAL, SUBTOTAL O TOTAL CON LAS COMPLICACIONES RESULTANTES, TANTO LOCALES, COMO GENERALES, QUE FRECUENTEMENTE CONDUCEN A LA MUERTE. (1)

LA PANCREATITIS AGUDA SE CARACTERIZA EN CLÍNICA POR EL INICIO AGUDO DE DOLOR ABDOMINAL Y AUMENTO EN LA ACTIVIDAD DE ENZIMAS PANCREÁTICAS EN SANGRE U ORINA. (2,9,11,12,)

LA FRECUENCIA DE PANCREATITIS VARIA EN LOS DIFERENTES PAÍSES Y DEPENDE DE LOS FACTORES ETIOLÓGICOS, POR EJEMPLO: ALCOHOL, CÁLCULOS BILIARES, FACTORES METABÓLICOS Y MEDICAMENTOS ENTRE OTROS. POR EJEMPLO EN EUA LA PANCREATITIS AGUDA SE RELACIONABA CON MÁS FRECUENCIA A EL ALCOHOL QUE A CÁLCULOS VESICULARES, RELACIÓN QUE SE HA INVERTIDO SEGÚN GRANDES SERIES; EN INGLATERRA SE RELACIONA TAMBIÉN CON LITIASIS VESICULAR ASÍ COMO EN LA MAYOR PARTE DE EUROPA. (6,20,21,22,23,24).

LA INCIDENCIA CLÍNICA DE LA PANCREATITIS AGUDA ES INFERIOR AL 1 %. LA EDAD DE LOS GRUPOS AFECTADOS DEPENDE EN GRAN PARTE DE LA ETIOLOGÍA. LA PANCREATITIS ALCOHÓLICA SE PRESENTA EN HOMBRES JÓVENES (30 A 40 AÑOS), MIENTRAS QUE LA FORMA BILIAR, RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD VESICULAR, SE CONSTATA EN MUJERES DE MÁS EDAD (ENTRE 60-70 AÑOS). (1,6)

EXISTE UNA CORRELACION ENTRE LA GRAVEDAD DE UNA PANCREATITIS AGUDA Y POR CONSIGUIENTE SU PRONOSTICO Y LOS FACTORES ETIOLÓGICOS. ASI EL PRONOSTICO EN LA PANCREATITIS POR REFLUJO BILIAR, EN SENTIDO ESTRICTO DE SINDROME DE OPIE, ES MÁS POBRE EN LA PANCREATITIS ALCOHOLICA. (1,3,4,5.)

EL RECONOCIMIENTO TEMPRANO DE LA GRAVEDAD DE UN ATAQUE PERMITE UN ENFOQUE TERAPEUTICO MÁS RACIONAL, INCLUSIVE LA NECESIDAD DE INTERNAR AL FACIENTE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. (3)

## II.- ETIOLOGIA

LAS ASOCIACIONES ETIOLÓGICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA SE HAN IDENTIFICADO PRIMARIAMENTE SOBRE BASE DE EVIDENCIAS EPIDEMIOLÓGICAS. APROXIMADAMENTE EL 80 % DE LOS PACIENTES TIENEN CÁLCULOS O ANTECEDENTES DE ABUSO SOSTENIDO DE ALCOHOL. LA FRECUENCIA RELATIVA DE ESTADOS ASOCIACIONES DEPENDE DE LA PREVALENCIA DEL ALCOHOLISMO EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA. (1)

### FACTORES METABOLICOS

ALCOHOL. SE RECONOCE UNA PANCREATITIS CLÍNICA EN EL 0.9 A 9.5 % DE LOS PACIENTES ALCOHÓLICOS, HABITUALMENTE LOS SÍNTOMAS SE OBSERVAN POR PRIMERA VEZ DESPUÉS DE UN PERÍODO DE 6 A 10 AÑOS DE FUERTE INGESTA DE ALCOHOL.

OTROS. LA PANCREATITIS SE ASOCIA EN HIPERLIPIDEMIAS, ESPECIALMENTE LOS TIPOS I, IV, Y V DE FREDERICKSON, CON HIPERCALCEMIA Y CON LA PICADURA DE ESCORPIÓN NEGRO DE TRINIDAD. ADEMÁS, EN GENERAL SE ACEPTA UNA RELACIÓN CASUAL ENTRE LA ADMINISTRACIÓN DE CORTICOIDES ADRENALES, TIAZIDAS, ESTROGENOS, AZOTIOPRINA Y FUROSEMIDA. TAMBIÉN PUEDE OCURRIR COMO UNA ENFERMEDAD FAMILIAR NO EXPLICADA.

### FACTORES MECANICOS

COLELITIASIS. SE ENCUENTRAN CÁLCULOS BILIARES EN APROXIMADAMENTE EL 60 % DE LOS PACIENTES NO ALCOHOLICOS CON PANCREATITIS AGUDA. SU PAPEL CAUSAL ESTÁ SEÑALADO AÚN MÁS POR EL ALLAZGO DE QUE, SI SE DEJAN QUE LOS CÁLCULOS PERSISTAN EL 36 AL 63 % DE LOS PACIENTES, DESARROLLAN UNA PANCREATITIS AGUDA RECURRENTE. EL RIESGO PUEDE REDUCIRSE AL 2-8 % POR MEDIO DE LA CIRUGÍA DE LA LITIASIS BILIAR. EL ABUSO DE ETANOL PREDOMINA EN GRUPOS URBANOS QUE SE ATIENDEN EN GRANDES CENTROS MÉDICOS, EN TANTO QUE LA COLELITIASIS ES MAS FRECUENTE EN SUJETOS ATENDIDOS EN CENTROS SUB-URBANOS PRIVADOS. LAS OTRAS CAUSAS DE PANCREATITIS SOLO EXPLICAN 10 A 20 % DE LOS CASOS; QUEDA 10 A 15 % DE LOS ENFERMOS SIN UNA CAUSA IDENTIFICABLE. (2)

PANCREATITIS POSTOPERATORIA. SE HA RECONOCIDO PANCREATITIS AGUDA EN EL 0.8 A 17 % DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA GÁSTRICA Y 0.7 A 9.3 % DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA BILIAR. EN ESTOS PACIENTES ES PROBABLE QUE LA CAUSA SEA UNA LESIÓN DIRECTA DEL PÁNCREAS O SU IRRIGACIÓN U OBSTRUCCIÓN DEL CONDUCTO PANCREÁTICO O EL DUODENO. TAMBIÉN SE OBSERVA PANCREATITIS AGUDA LUEGO DE BYPASS CARDIOPULMONAR O CIRUGÍA VASCULAR MAYOR Y EN ESTOS CASOS PROBABLEMENTE UNA LESIÓN ISQUÉMICA DEL PÁNCREAS SEA UN FACTOR MAYOR.

OTROS FACTORES MECÁNICOS. SE OBSERVA PANCREATITIS AGUDA APROXIMADAMENTE EN EL 6 % DE LOS PACIENTES CON LESIONES PENETRANTES O NO PENETRANTES DEL PÁNCREAS. LA INYECCIÓN DE SUSTANCIA DE CONTRASTE EN EL CONDUCTO PANCREÁTICO DURANTE UNA PANCREATOGRAFIA RETRÓGRADA ES SEGUIDA DE UNA PANCREATITIS CLINICAMENTE OBVIA EN EL 1 % DE ESTOS ESTUDIOS. FINALMENTE LA OBSTRUCCIÓN DEL CONDUCTO PANCREÁTICO DEBIDA A TUMOR O INFESTACIÓN CON PARÁSITOS EN OCASIONES LLEVA A PANCREATITIS.

#### FACTORES VASCULARES

SE HA DEMOSTRADO PANCREATITIS EN ASOCIACIÓN CON ÉMBOLOS ATEROMATOSOS EN LOS VASOS PANCREÁTICOS Y EN PACIENTES CON PERIARTERITIS NODOSA.

TAMBIÉN OCURRE LUEGO DE PERIODOS DE HIPOPERFUSIÓN PROFUNDA.

#### FACTORES INFECCIOSOS

SE HA INPLICADO A LA INFECCIÓN VIRAL DEL PÁNCREAS EN LA PATOGENIA DE LA PANCREATITIS OBSERVADA DURANTE PAROTIDITIS O INFECCIONES CON VIRUS COXSACKIE. (1,2,5,6,)

### III.- CLASIFICACION

DURANTE LA REUNION EFECTUADA EN MARSELLA, FRANCIA EN 1963 SE IDENTIFICARON 4 TIPOS DE PANCREATITIS (2 AGUDOS Y 2 CRONICOS). LA AGUDA Y LA AGUDA RRRECURRENTE SE DEFINIERON COMO FORMAS EN LAS CUALES PODRIAN ESPERARSE RECUPERACION MORFOLOGICA Y FUNCIONAL DE LA GLANDULA. EN CONTRASTE LA PANCREATITIS CRONICA Y CRONICA RRRECURRENTE SE DEFINIERON COMO FORMAS EN LAS CUALES PERSISTIERON ALTERACIONES MORFOLOGICAS Y FUNCIONALES AUN DESPUES DE ELIMINAR LA CAUSA. EN 1983 Y 1984, SE EFECTUARON OTRAS REUNIONES INTERNACIONALES EN CAMBRIDGE, INGLATERRA Y MARCELLA, ESTO CONDUJO A UN ESQUEMA DE CLASIFICACION SIMPLIFICADO EN DOS TIPOS, LA PANCREATITIS AGUDA Y LA CRONICA. (2)

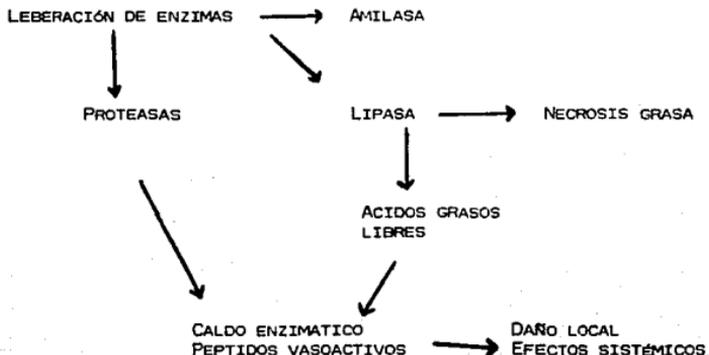
SEGUN LA CLASIFICACION DE MARSELLA EN 1984, LA PANCREATITIS AGUDA SE CARACTERIZA EN CLINICA POR EL INICIO AGUDO DE DOLOR ABDOMINAL Y AUMENTO EN LA ACTIVIDAD DE ENZIMAS PANCREATICAS EN SANGRE U URINA. LA MAYOR PARTE DE LOS ATAQUES TIENEN EVOLUCION BENIGNA, PERO LOS GRAVES PUEDEN ORIGINAR CHOQUE, INSUFICIENCIA RENAL O RESPIRATORIA Y MUERTE. LA ELIMINACION DE LA CAUSA PRIMARIA Y COMPLICACIONES, PSEUDOQUISTES Y ESTRECHESOS, EVITA ATAQUES RECURRENTE DE PANCREATITIS AGUDA Y UNA VEZ QUE SE ELIMINAN ESAS CAUSAS INICIADORAS, SE RESTITUYEN POR COMPLETO LA ESTRUCTURA Y FUNCION DE LA GLANDULA. (1,2,7,)

EL PASO DEL JUGO PANCREATICO A LA ACTIVIDAD PERITONEAL DA LUGAR A LESIONES INFLAMATORIAS DE LOS ORGANOS ABDOMINALES, LA ACCION ENZIMATICA PRODUCE NECROSIS GRASA Y DEPOSITO DE JABONES DE CALCIO. LA NECROSIS MODERADA Y EDEMA INFLAMATORIO DA LUGAR AL AUMENTO Y TAMAÑO DEL PANCREAS CONOCIDO COMO " FLEMÓN PANCREÁTICO ", EL LIQUIDO ACOMULADO ALREDEDOR DEL PANCREAS EN CAVIDADES LIMITADAS POR ORGANOS VECINOS (ESTÓMAGO, HIGADO, MESOCOLON, EPIPLÓN, ETC) PRODUCE " PSEUDOQUISTES ", LA NECROSIS GRAVE DEL PÁNCREAS Y TEJIDO PERIPANCREÁTICO CON INFECCION SECUNDARIA PRODUCE LOS " ABSCESOS PANCREATICOS ". (4)

#### IV.- FISIOPATOLOGIA

LOS DIFERENTES FACTORES INVOCADOS COMO ORIGEN DE LA PANCREATITIS ACTUARÍAN ACTIVANDO LAS ENZIMAS PANCREÁTICAS EN EL INTERIOR DEL ÓRGANO, CUYO MECANISMO ÍNTIMO ESTARÍA A NIVEL DE LOS ORGANELOS INTRACELULARES. EN LA PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR SE HA INVOCADO LA TEORÍA DEL CONDUCTO COMÚN DE OPIE, QUE PERMITIRÍA EL REFLUJO DE BILIS HACÍA EL CONDUCTO PANCREÁTICO LO QUE EN CONDICIONES NORMALES NO SUCEDERÍA.

DESPUÉS DE LA INGESTIÓN DEL ALCOHOL Y ABUNDANTES ALIMENTOS SE ESTIMULA LA PRODUCCIÓN DE BILIS, AUMENTA LA SECRECIÓN DE GASTRINA Y ÁCIDO CLORHÍDRICO, CON EL CONSIGUIENTE AUMENTO DE LA SECRETINA Y DEL ESTÍMULO PANCREÁTICO, LO QUE AUNADO AL ESPASMO Y EDEMA DEL DUODENO Y DEL ANFOLA DE VATER FAVORECE EL REFLUJO BILIAR Y ACTIVACIÓN ENZIMÁTICA. POSIBLEMENTE EL ALCOHOL TAMBIÉN ACTÚE DIRECTAMENTE SOBRE EL PARÉNQUIMA PANCREÁTICO DANDO LUGAR A DAÑO POR INFLAMACIÓN, CONGESTIÓN VASCULAR Y ALTERACIONES DEL METABOLISMO CELULAR.



LOS CAMBIOS LOCALES ESENCIALMENTE CONSISTEN EN EDEMA, HEMORRAGÍA Y NECROSIS DE LA GLÁNDULA DE INTENSIDAD VARIABLE. EL AUMENTO DEL FLUJO LINFÁTICO Y EXUDADO PERITONEAL PRODUCE PERDIDA DE HASTA 20-30 % DEL LEC. EN LAS PRIMERAS 6 HRG. DE UN ATAQUE GRAVE. (5,6)

EL CAMBIO PATOLÓGICO MÁS LEVE OBSERVADO EN EL PANCREAS DURANTE UNA PANCRATITIS AGUDA CONSISTE EN EDEMA DE LA GLÁNDULA. ESTE PUEDE ACOMPAÑARSE DE INFILTRACIÓN DE LOS TABIQUES INTRALOBULARES POR CÉLULAS INFLAMATORIAS.

EL EXAMEN MICROSCÓPICO PUEDE MOSTRAR AREAS DE NECROSIS GRASA EN EL PANCREAS Y TEJIDOS CIRCUNDANTES. SI ESTA NECROSIS ES MAS EXTENSA SE TORNA MACROSCÓPICAMENTE RECONOCIBLE COMO CARACTERISTICAS PLACAS AMARILLO-BLANCUZCAS. FINALMENTE UNA TROMBOSIS O ROTURA VASCULAR PUEDE DAR COMO RESULTADO NECROSIS O INFARTO HEMORRAGICO MACROSCÓPICO DEL PANCREAS. SE HAN OBSERVADO NIVELES AUMENTADOS DE ENZIMAS PANCREÁTICAS ACTIVAS DENTRO DEL PANCREAS, EN EL EXUDADO PERITONEAL Y EL TORRENTE CIRCULATORIO DEL PACIENTE CON PANCREATITIS Y HABITUALMENTE ESTAN IMPLICADAS EN LAS MÚLTIPLES COMPLICACIONES SISTÉMICAS Y LOCALES DE ESTA ENFERMEDAD. EL VOLUMEN DE SANGRE CIRCULANTE FRECUENTEMENTE ESTA NOTABLEMENTE REDUCIDO DEBIDO A PERDIDA DESDE EL ESPACIO INTRAVASCULAR, PRINCIPALMENTE DE PLASMA, HASIA RETROPERITONEO. LOS NIVELES TOTALES DISMINUIDOS DE CALCIO SON UN REFLEJO DE HIPOALBUMINEMIA, PERO TAMBIEN SE OBSERVA DISMINUCIÓN DE CALCIO IONIZADO Y POR LO GENERAL SE ATRIBUYE A LA UNIÓN DE CALCIO EN AREAS DE NECROSIS GRASA. HIPOTENSIÓN, TAQUICARDIA Y AUMENTO DE LAS RESISTENCIAS PERIFÉRICAS Y DISMINUCIÓN DE VOLUMEN MINUTO SON SECUELAS RECONOCIDAS DE LA HIPOVOLEMIA EN ESTOS PACIENTES. SE PRODUCE ALTERACIÓN RENAL EN PACIENTES NORMOVOLÉMICOS Y ESTUDIOS HISTOLÓGICOS HAN MOSTRADO DEPÓSITOS DE FIBRINA Y FIBRINOGENO EN LOS GLOMÉRULOS. SE PRODUCE ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA CON AUMENTO DE BILIRRUBINAS FOSFATASAS Y TRANSAMINASAS EN SUERO Y ESTO SE HA ATRIBUIDO A OBSTRUCCIÓN BILIAR, NECROSIS PARENQUIMATOSA HEPÁTICA Y PERICOLANGITIS. SE HA DOCUMENTADO BIEN TROMBOSIS INTRAVASCULAR TEMPRANA CON DISMINUCIÓN DEL RECUENTO DE PLAQUETAS Y NIVEL FIBRINOGENO DEBIDO A EFECTOS DE LAS ENZIMAS PANCREÁTICAS PROTEOLÍTICAS. SE PRODUCEN ABSCESOS PANCREÁTICOS EN EL 1 AL 9 % DE LOS PACIENTES Y LOS MICROORGANISMOS INVOLUCRADOS POR LO GENERAL SON ENTERICOS. EN EL REDEDOR DEL 1 % DE LOS PACIENTES SE OBSERVA EXTENSIÓN DE LA NECROSIS LOCAL HASTA INVOLUCRAR LA PARED COLÓNICA. (1,2,3)

## V.- MANIFESTACIONES CLINICAS

CON FRECUENCIA EL DOLOR ABDOMINAL ES LA MOLESTIA INICIAL DOMINANTE Y ESTA PRESENTE EN EL 85 AL 100% DE LOS CASOS. CARACTERISTICAMENTE EL DOLOR SE UBICA EN LA PARTE ALTA DEL ABDOMEN Y ES CONSTANTE. SE IRRADIA HACIA LA ESPALDA EN APROXIMADAMENTE EN 50 % DE LOS PACIENTES Y PUEDE SER SEVERO. A MENUDO INICIA DESPUÉS DE UNA COMIDA ABUNDANTE O EXCESO DE ALCOHOL. SU INTENSIDAD AUMENTA RÁPIDAMENTE, PERO SU COMIENZO ES MENOS SÚBITO QUE EL DOLOR DE UNA ULCERA PERFORADA. CALMA CON LOS VÓMITOS. LOS SIGUIENTES SINTOMAS MÁS NOTABLES SON LAS NAUSEAS Y VÓMITOS QUE SE OBSERVAN HASTA EN 92% DE LOS PACIENTES. (8)

EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA EL ENFERMO SE ENCUENTRA AGITADO, INQUIETO CON LOS MUSLOS FLEXIONADOS O EN POSICIÓN MAHOMETANA, PUEDE DETECTARSE HIPERVENTILACIÓN Y DERRAME BASAL IZQUIERDO, EL ABDOMEN DISTENDIDO DOLOROSO EN SU PARTE SUPERIOR, AUNQUE PUEDE HABER RESISTENCIA MUSCULAR, GENERALMENTE SE ENCUENTRAN POCOS DATOS DE IRRITACIÓN PERITONEAL, EXISTE ILEO GENERALIZADO O LOCALIZADO, LA EQUIMOSIS EN FLANCOS Y PERIUMBILICAL EN PACIENTES CON HEMORRAGIA PERIPANCREÁTICA, (SIGNOS DE GRAY-TURNER Y CULLEN-ALLEN) ESTOS SON POCOS FRECUENTES Y NO ESPECIFICOS. EN FORMAS GRAVES LAS ALTERACIONES MENTALES SON MÁS ACENTUADAS, EXISTE HIPOTERMIA, HIPOTENSIÓN, TAQUICARDIA CON PULSO FILIFORME, TAQUIPNEA Y CIANOSIS. SE HACE APARENTE LA INSUFICIENCIA ÓRGANICA MÚLTIPLE, CADIACA, RESPIRATORIA Y RENAL, EL ENFERMO TIENE OLIGURIA QUE PUEDE LLEGAR A LA ANURIA Y EN ALGUNA OCASIONES PETEQUIAS HEMORRAGICAS POR CID. (1,14).

## VI.- DIAGNOSTICO

UN ASPECTO DE MUCHA IMPORTANCIA ES HACER EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LAS FORMAS LEVES Y GRAVES DE PANCREATITIS, YA QUE EL MANEJO DIFIERE EN LAS FORMAS EDEMATOSAS, HEMORRAGICAS Y NECRÓTICO-HEMORRAGICAS. LA DETERMINACIÓN DE AMILASA EN SUERO Y ORINA ES FUNDAMENTAL, EL SUERO AUMENTA DESDE EL PRINCIPIO DE LA ENFERMEDAD Y SE NORMALIZA EN UN LAPSO DE 48 HRS, EN ORINA PERMANECE ALTA 2 A 3 DÍAS MÁS QUE EN EL SUERO. SE OBSERVAN NIVELES ALTOS EN EL MOMENTO DEL INTERNAMIENTO EN EL 95 % DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA Y SOLO EN 5 % DE PACIENTES CON OTRAS PATOLOGÍAS INTRABDOMINALES AGUDAS. UN NIVEL INICIAL NORMAL DE AMILASA SÉRICA NO EXCLUYE UN PANCREATITIS AGUDA Y ESTO ES EN PARTICULAR CIERTO EN PACIENTES CON HIPERTIGLICERIDEMIA Y SUERO LECHOSO. SE HA SUGERIDO QUE LA ESPECIFICIDAD DIAGNÓSTICA DE LAS MEDICIONES DE AMILASA PUEDEN AUMENTARSE POR MEDIO DE LA DETERMINACIÓN DE LA RELACIÓN DE DEPURACIÓN URINARIA DE AMILASA Y CREATININA. ESTA RELACIÓN NORMALMENTE ES MENOR DEL 4%. TAMBIÉN SE OBSERVAN NIVELES ALTOS DE LIPASA SÉRICA. PUEDE PRODUCIRSE HIPERGLUCEMIA O GLUCOSURIA PERO NO SON ESPECÍFICOS. LA HIPOCALCEMIA PUEDE OCURRIR. LAS RADIOGRAFÍAS SIMPLES DE ABDOMEN Y DE TORAX MUESTRAN HALLAZGOS QUE PUEDEN AVALAR UN DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL 79 % DE LOS PACIENTES. LA ULTRASONOGRAFÍA ES ÚTIL PARA EVALUAR LA PRESENCIA O AUSENCIA DE COLELITIASIS ASOCIADA. LA TOMOGRAFÍA PROPORCIONA UNA MENOR DEFINICIÓN DE LA ANATOMÍA PANCREÁTICA, PERO PUENE MOSTRAR POCAS ANORMALIDADES EN LA FASE TEMPRANA. LA PARACENTESIS NO HA DEMOSTRADO SER UN MÉTODO TEMPRANO PARA DIFERENCIAR UNA PANCREATITIS AGUDA DE CONDICIONES QUE REQUIEREN UNA CORRECCIÓN QUIRÚRGICA URGENTE. NO SIEMPRE PUEDE EXCLUIRSE UNA PATOLOGÍA EXTRAPANCREÁTICA POR MEDIDAS NO QUIRÚRGICAS Y APROXIMADAMENTE UN 5 % DE LOS PACIENTES REQUIEREN UNA LAPAROTOMÍA TEMPRANA PARA EXCLUIR O TRATAR OTRAS CONDICIONES QUE REQUIERAN UNA URGENTE CORRECCIÓN QUIRÚRGICA. ( 5,6,7,14,15,)

## VII.- EVALUACION PRONOSTICA

LA PANCREATITIS CASI SIEMPRE EVOLUCIONA COMO UNA INFLAMACION SUPERFICIAL ADEMATOSA CARACTERIZADA POR EDEMA PERIACINAR INTERSTICIAL QUE ORIGINA ACUMULACION DE CELULAS INFLAMATORIAS. ESTA FORMA DEL PADECIMIENTO SUELE OCACIONAR MORBILIDAD BAJA. EN CASI TODAS LAS SERIES CLINICAS PUBLICADAS, LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA ES DE MENOS DEL 2 %.

EN 8 AL 15 % DE LOS ENFERMOS LA PANCREATITIS SIGUE UNA EVOLUCION NECROSANTE. EN 40 % DE LOS ENFERMOS CON PANCREATITIS NECROSANTE SOBREVIENE UNA INFECCION BACTERIANA DE TEJIDOS INTRAPANCREATICO Y RETROPERITONEAL NECROTICO. LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA POR PANCREATITIS NECROSANTE-HEMORRAGICA ES DE MAS DE 20 % EN CASI TODAS LAS SERIES PUBLICADAS A ÚLTIMAS FECHAS. (2)

EN EL PASADO LA IDENTIFICACION DE UNA PANCREATITIS " SEVERA " HABITUALMENTE SE BASABA SOBRE HALLAZGOS COMO LA FALTA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO, LA SEVERIDAD DE LOS SIGNOS ABDOMINALES O EL ASPECTO DEL PANCREAS EN LA OPERACION. MUCHOS DE ESTOS HALLAZGOS SON IMPOSIBLES DE CUANTIFICAR Y POR ENDE ESTAN INFLUIDOS POR LA VARIACION DEL OBSERVADOR. EL ANALISIS DE MULTIPLES MEDICIONES TEMPRANAS DE LABORATORIO Y CLINICAS EN PACIENTES CON PANCREATITIS HAN LLEVADO A LA IDENTIFICACION DE LOS 11 SIGNOS PRONOSTICOS TEMPRANOS DE RANSON. LOS SIGNOS SIRVEN SOLO PARA IDENTIFICAR GRUPOS DE PACIENTES CON MAYOR RIESGO DE COMPLICACIONES IMPORTANTES. OTRAS MEDICIONES OBJETIVAS DE VALOR PRONOSTICO INCLUYEN NIVELES SERICOS DE METHEMALBUMINA, ALBUMINA Y RIBONUCLEASA. ADEMÁS DE LOS SIGNOS PRONOSTICOS TEMPRANOS HAY OTROS DOS SISTEMAS DE PUNTUACION ÚTILES, EL DE IMRIE Y COLS. Y EL TERCERO DE BANK Y COLS. SON SIMILARES Y SE BASAN EN CRITERIOS CLINICOS Y DE LABORATORIO. ESTOS SISTEMAS NO PROPORCIONAN UNA EXACTITUD PRONOSTICA POR ARRIBA DEL 80 %.  
(8,11,12)

## VIII.- TRATAMIENTO

LAS MEDIDAS QUE SE HAN PROPUESTO PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA PUEDEN CLASIFICARSE COMO AQUELLAS QUE INTENTAN LIMITAR LA SEVERIDAD DE LA INFLAMACIÓN PANCREÁTICA O INTERRUMPIR LA PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES Y AQUELLAS QUE INTENTAN SOSTENER AL PACIENTE Y TRATAR SECUELAS ESPECÍFICAS. HABITUALMENTE SE INICIA ASPIRACIÓN NASOGÁSTRICA PARA REDUCIR LOS VÓMITOS Y DISTENSIÓN ABDOMINAL. TAMBIÉN SE HA SUGERIDO QUE LA ASPIRACIÓN DE ÁCIDO GÁSTRICO PUEDE REDUCIR LA SECRECIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA POR DISMINUCIÓN DE LA LIBERACIÓN DE SECRETINA. NO SE CONOCE LA EFICACIA DE LOS ANTIBIÓTICOS A PACIENTES CON PANCREATITIS SEVERA O ASOCIADA CON CÁLCULOS BILIARES. LOS BLOQUEADORES H<sub>2</sub>. PUEDEN AYUDAR A MANTENER UN PH. GÁSTRICO SATISFACTORIO, YA QUE LA HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL ES UNA COMPLICACIÓN FRECUENTE. EN RESUMEN EL TRATAMIENTO MÉDICO SIGUE LAS PAUSAS Y OBJETIVOS QUE POR LO GENERAL SE ACEPTAN EN 3 ASPECTOS 1) ANALGESIA, 2) CONSERVACIÓN DEL APORTE DEL VOLUMEN Y ENERGÍA, 3) INTERRUPCIÓN DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA. (5,6,17)

PUEDA REQUERIRSE CIRUGÍA EN PACIENTES, CON PANCREATITIS AGUDA POR MOTIVOS DIAGNÓSTICOS O PREVENTIVOS. LAS MEDIDAS QUIRÚRGICAS PROPUESTAS PARA EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA SON COMO LA LAPARATOMÍA DIAGNÓSTICA, PARA LIMITAR LA SEVERIDAD DE LA INFLAMACIÓN PANCREÁTICA (CIRUGÍA BILIAR), PARA INTERRUMPIR LA PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES (DRENEJE PANCREÁTICO, RESECCIÓN PANCREÁTICA, LAVADO PERITONEAL), PARA SOSTENER AL PACIENTE Y TRATAR LAS COMPLICACIONES (DRENEJE DE ABSCESOS PANCREÁTICOS, YEYUNOSTOMÍA PARA ALIMENTACIÓN) Y PARA PREVENIR UNA PANCREATITIS RECURRENTE. LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA DE ENFERMOS TRATADOS CON NECROSECTOMÍAS Y LAVADO LOCAL CONTINUO (MÉTODO DE ULM) ES MENOR DEL 10 %. SIN EMBARGO AL EFECTUARSE ESTUDIOS CLÍNICOS PROSPECTIVOS CONTROLADOS PARA DAR MAYOR PRECISIÓN A LAS DECISIONES CLÍNICAS RESPECTO A LA UTILIDAD EN ESTA ENFERMEDAD. (2,4,5.)

## IX.- OBJETIVO

CON EL OBJETO DE CONOCER LA EXPERIENCIA Y FRECUENCIA DE LA PANCREATITIS AGUDA, EN EL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MEDICO LA RAZA, SE DECIDIÓ EFECTUAR UN ESTUDIO MULTIVARIABLE, RETROSPECTIVO, TRANSVERSAL, OBSERVACIONAL Y DESCRIPTIVO DEL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE JULIO DE 1989 Y JUNIO DE 1992; EN PACIENTES MANEJADOS EN ESTE SERVICIO CON EL DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA.

## X.- MATERIAL Y METODO

DE LOS EXPEDIENTES CLÍNICOS DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITIS AGUDA, SE ANALIZARON EDAD, SEXO, TIEMPO DE EVOLUCIÓN AL INGRESO, CUADRO CLÍNICO, EXPLORACIÓN FÍSICA, ENFERMEDADES ASOCIADAS, MEDIO SOCIOECONÓMICO, DATOS DE LABORATORIO, ESTUDIOS DE GABINETE, ETIOLOGÍA, TRATAMIENTO, COMPLICACIONES, DÍAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA Y DEFUNCIONES.

SE CONFECCIONÓ UNA FICHA ESPECIALMENTE DISEÑADA PARA EL PRESENTE ESTUDIO DONDE SE VACIARON TODOS LOS DATOS DE CADA PACIENTE DE ACUERDO A LAS VARIABLES ESTUDIADAS.

## XI.- RESULTADOS

DURANTE EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE EL 1ERO DE JULIO DE 1989 Y EL 31 DE JUNIO DE 1992 SE DETERMINÓ UN NÚMERO GLOBAL APROXIMADAMENTE DE INGRESOS AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE C.M.R DE 6540 PACIENTES. DE LOS CUALES 66 FUERÓN POR DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITIS AGUDA, PARA DAR UNA INCIDENCIA DE 1 % PARA ESTA ENFERMEDAD.

LA POBLACIÓN DE ESTUDIO COMPRENDE 66 PACIENTES, DE LOS CUALES 38 FUERÓN MUJERES Y 28 HOMERES, LO QUE CORRESPONDE A UN 58 % Y 42 % RESPECTIVAMENTE; CON UNA RELACIÓN APROXIMADA DE MUJER:HOMBRE DE 1,5:1.

LA EDAD DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS TUVO UNA MEDIDA DE 43,5 AÑOS CON UNA DESVIACIÓN STANDART DE  $\pm$  18,17, CON UN RANGO DE 25 A 61 AÑOS.

EN LA DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD SE ENCONTRÓ QUE DE LOS 31 A LOS 45 AÑOS EXISTIO LA MÁXIMA CONCENTRACIÓN, CORRESPONDIENDO A UN 33 % DE LOS PACIENTES.

EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN PREVIO AL INGRESO AL HOSPITAL VARIÓ DE MENOS DE 24 HRS. A MÁS DE 46 HRS. CON UNA MEDIANA DE 36 HRS. Y CORRESPONDIENDO AL MAYOR PORCENTAJE EN LAS PRIMERAS 24 HRS, CON UN 37,8 % DE LOS PACIENTES.

EL CUADRO CLÍNICO AL INGRESO SE CARACTERIZÓ POR:

SINTOMAS	PACIENTES	PORCENTAJE
DOLOR-NAÚSEAS-VÓMITO	66	100 %
FIEBRE	12	18 %
CHOQUE	4	6 %
ABDOMEN AGUDO	8	12 %
DISTENSIÓN	12	18 %
ICTERICIA	5	7,5 %

EN CUANTO AL MEDIO SOCIOECONÓMICO ENCONTRADO EN ESTE ESTUDIO, LA MAYORÍA DE PACIENTES PROVENIAN DEL ESTRATO MEDIO Y BAJO CON 51,5 % Y 45,4 % RESPECTIVAMENTE.

DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA O FACTOR CONTRIBUYENTE PARA EL DESARROLLO DE LA PANCREATITIS AGUDA, SE REPORTO ENTRE LA DE ORIGEN ALCOHÓLICA Y LA BILIAR EL MAYOR NÚMERO DE CASOS CON UN TOTAL DE 57, HACIENDO UN 86.3 % DEL PORCENTAJE TOTAL, ENTRE AMBAS Y CORRESPONDIENDO UN 24.2 % PARA LA ALCOHÓLICA Y UN 62.1 % PARA LA BILIAR, SIENDO ESTA CON MUCHO LA MÁS FRECUENTEMENTE ENCONTRADA, CORRESPONDIENDO EL 13.7 % AL RESTO DE CAUSAS.

SE ENCONTRÓ A LA PANCREATITIS EDEMATOSA COMO LA MÁS FRECUENTE DE ACUERDO AL TIPO, CON UN 85 % DE LOS CASOS Y A LA PANCREATITIS NECROTICO-HEMORRAGICA EN UN 15 %.

SE ENCONTRARON ENFERMEDADES ASOCIADAS EN 18 CASOS, CORRESPONDIENDO EL MAYOR NÚMERO A HIPERTENSIÓN ARTERIAL ESENCIAL CON 7 CASOS. A DIABETES MELLITUS CORRESPONDEN 3 CASOS, ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA 1 CASO, TABAQUISMO 2 CASOS E HIPIRLEPIDEMIA EN 5 CASOS.

DENTRO DE LOS ESTUDIOS DE LABORATORIO AL INGRESO DE LOS PACIENTES SE ENCONTRARON LOS LEUCOCITOS CON UNA MEDIA DE 12,600/MM<sup>3</sup>, AMILASA SÉRICA CON UNA MEDIA DE 700 US Y CON UNA VARIACIÓN DE 5350 US ENTRE EL VALOR MÁS BAJO Y EL MÁS ALTO ENCONTRADO. LA MEDIANA DEL CALCIO REPORTADO FUE DE 7.8 MG/D. CON UNA VARIACIÓN DE 3.5 MG/D Y UNA MODA DE 7.0 MG/D. LA GLUCOSA TUVO UNA MEDIANA DE 115 MG/DL CON UNA VARIACIÓN DE 342 MG/DL.

DE LOS ESTUDIOS DE GABINETE EMPLEADOS FUERON:

ESTUDIO	PACIENTES	PORCENTAJE
USG	26	39.3 %
TAC	40	60.6 %
AMBOS	15	22.7 %
SIMPLES DE ABDOMEN	66	100 %
TELE DE TORAX	66	100 %

EL TRATAMIENTO SE DIVIDIO EN MÉDICO Y QUIRÚRGICO, INCLUYENDO EN ESTE LA COLECISTECTOMÍA, COLECISTECTOMÍA MÁS EXPLORACIÓN DE VÍAS BILIARES, LAWSON, LAPARATOMÍA EXPLORADA, NECROSECTOMÍA Y LAVADOS CON DRENAJES. CORRESPONDIENDO AL 29.7 % AL TRATAMIENTO MÉDICO Y EL 71.2 % AL QUIRÚRGICO.

EN VEINTISIETE CASOS, 40.9 % DEL TOTAL SE DETECTARON COMPLICACIONES, SIENDO LA MÁS FRECUENTE EL ABSCESO Y EL PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO CON UN 28.7 % DEL TOTAL DE COMPLICACIONES. DE LAS COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA NECROTICO-HEMORRAGICA, EL PSEUDOQUISTE OCUPA EL 20 % Y EL ABSCESO PANCREÁTICO EL 80 %.

LOS DIAS DE ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA TUVIERON UNA MEDIDA DE 18.1 DÍAS CON UNA DESVIACIÓN STANDART DE +- 14 DÍAS.

LA MORTALIDAD SE ASOCIÓ CON LOS PACIENTES QUE PRESENTARON EL DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA NECROTICO-HEMORRAGICA, SIENDO UN TOTAL DE 4 CASOS, PARA HACER UN 40 % DE MORTALIDAD EN ESTE TIPO DE PANCRATITIS AGUDA. DOS CASOS TENÍAN ETIOLOGÍA BILIAR Y LOS OTROS DOS ETIOLOGÍA ALCOHÓLICA.

EN LA PANCREATITIS AGUDA DE TIPO EDEMATOSO NO SE REPORTO MORTALIDAD.

## XII.- DISCUSION

LA INCIDENCIA CLÍNICA DE LA PANCREATITIS AGUDA ES INFERIOR AL 1 %. UN ESTUDIO COLECTIVO REALIZADO POR LIN<sup>1</sup>, BASADO EN 398.060 AUTOPSIAS, REVELÓ UNA INCIDENCIA DEL 0.35 % DE NECROSIS PANCREÁTICA. WANKE, EN UN ESTUDIO BASADO EN 15.697 AUTOPSIAS, HALLÓ 172 CASOS (1.1%) DE PANCREATITIS AGUDA (98 PACIENTES HOMBRES Y 74 MUJERES). EN NUESTRO ESTUDIO SE DETECTÓ UNA INCIDENCIA DEL 1 % DE 6540 INGRESOS AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL.

DE ACUERDO CON SARLES LA RELACIÓN HOMBRE-MUJER ES DE 61 A 39 %. HOY EN DÍA SE CREE QUE LOS DOS SEXOS SON AFECTADOS POR IGUAL, SI SE TIENE EN CUENTA ESPECIALMENTE QUE LA DISTRIBUCIÓN DEPENDE EN GRAN PARTE DE LA ETIOLOGÍA. NOSOTROS ENCONTRAMOS UN 58 % DE PACIENTES FEMENINOS Y UN 42 % DEL SEXO MASCULINO.

LA EDAD DE LOS GRUPOS AFECTADOS DEPENDE EN PARTE DE LA ETIOLOGÍA, ENCONTRANDO COMO PROMEDIO EN ESTE ESTUDIO LA EDAD DE 43.5 AÑOS.

EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN AL INGRESO FUE DE 36 HRS. EN PROMEDIO, POR LO QUE LAS MEDICIONES TEMPRANAS PARA EVALUACIÓN PRONÓSTICA EN ESTOS PACIENTES ES DIFÍCIL DE LLEVAR A CABO.

LOS SÍNTOMAS Y SIGNOS INICIALES DE PANCREATITIS AGUDA SON VARIADOS Y PUEDEN PARECERSE MUCHO A LOS DE UN INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO O ALGUNA ENFERMEDAD INTRABDOMINAL AGUDA. EL DOLOR ABDOMINAL, JUNTO CON LAS NÁUSEAS Y LOS VÓMITOS SON MOLESTIAS REPORTADAS EN UN 85 AL 100 % DE LOS CASOS DE LA LITERATURA REVISADA, ENCONTRÁNDOLOS NOSOTROS EN 100 % DE LOS CASOS, LA ICTERICIA SE REPORTA HASTA EN UN 25 % DE LOS CASOS DE LA LITERATURA, OBSERVÁNDOSE EN ESTE ESTUDIO EN 7.5 % DE LOS CASOS. EL CHOQUE EN 6 % Y CUADRO DE ABDOMEN AGUDO EN 12 % DE NUESTROS PACIENTES. LA LITERATURA REPORTA EL ESTADO DE CHOQUE EN UN 15 % DE LOS CASOS.

SE REPORTA EN DIFERENTES SERIES QUE EL ABUSO DE ETANOL PREDOMINA EN GRUPOS URBANOS QUE SE ATIENDEN EN GRANDES CENTROS MÉDICOS, EN TANTO QUE LA COLELITIASIS ES MÁS FRECUENTE ENTRE SUJETOS ATENDIDOS EN CENTROS SUBURBANOS PRIVADOS. ENCONTRAMOS QUE TODOS LOS PACIENTES PROVENÍAN DE MEDIO SOCIOECONÓMICO MEDIO Y BAJO, CON MAYOR INCIDENCIA DE LA ETIOLOGÍA BILIAR CON UN 62.1 % Y 24.2 % PARA LA ALCOHÓLICA.

EN ESTADOS UNIDOS DE NORTEAMERICA, RANSON Y COLS. EN 1976 REPORTARON 300 PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA, DE ESTOS EL 17.3% DE ORIGEN BILIAR Y EL 69% DE ORIGEN ALCOHÓLICO. HOWARD EN 1983 REPORTA 1017 PACIENTES, SIENDO 42% DE ORIGEN BILIAR Y 26.5% DE ETIOLOGÍA ALCOHÓLICA. LO QUE CONCUERDA CON JIMENEZ Y ALORETE EN ESE MISMO PAÍS Y LO ENCONTRADO EN ESTE ESTUDIO.

LA HIPERLIPIDEMIA SE ENCONTRO RELACIONADA EN 3 % DE NUESTROS CASOS, SIENDO EL DOBLE DE LO REPORTADO EN EU QUE ES EL 1.2 %. OTRAS CAUSAS SE REPORTAN DEL 6 AL 13 % DE LOS CASOS EN ESTE MISMO PAIS, LO QUE SE RELACIONA CON LO ENCONTRADO EN ESTA SERIE QUE FUE DEL 10 %.

EN LAS ISLAS BRITANICAS, TRAPNELL Y DUNCAN PUBLICARON UNA EXTENSA REVISIÓN DE PANCREATITIS EN EL AREA DE BRISTOL DURANTE EL PERIODO DE 20 AÑOS, ENCONTRANDO 590 PACIENTES DE LOS CUALES EL 53.6 % CORRESPONDIÓ A LA ETIOLOGÍA BILIAR Y SOLAMENTE EL 4.4 % DE ORIGEN ALCOHÓLICO, CON 34.4 % DE FACTOR ETIOLÓGICO NO IDENTIFICADO.

EN EUROPA LA INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA VA DEL 0.26 AL 3.3 %; SIENDO MAS FRECUENTE EN EL NORTE QUE EN EL SUR DE EUROPA. LA EDAD MEDIA EN OCURRENCIAS ES ENTRE 50 Y 55 AÑOS, LA RELACIÓN HOMBRE:MUJER ES DE 1:1. EN ESTE ESTUDIO LA RELACIÓN HOMBRE:MUJER CORRESPONDIÓ A 1:1.5 LA LITIASIS BILIAR ES LA MAS FRECUENTE CAUSA EN EUROPA, CON UN 65 %, POR EJEMPLO EN ITALIA, ESPAÑA, ALEMANIA Y BULGARIA Y PARTICULARMENTE ALTA EN EL SURESTE DE EUROPA. LA INCIDENCIA DE LA PANCREATITIS ALCOHÓLICA ES MENOR QUE EN LOS EU CON UN RANGO DEL 11 AL 51 % SIENDO MAS ALTO ESTE PORCENTAJE EN PAISES COMO DINAMARCA Y SUECIA. LA PANCREATITIS POSTOPERATORIA Y POST-CPRE SE REPORTA UNA INCIDENCIA DEL 10 %, COMPARADA CON 4.5% EN INGLATERRA, 7.5 % EN ESCOCIA Y 5.6 % EN LOS EU. LOS CASOS ENCONTRADOS EN ESTA SERIE FUE DEL 1.5 % DEL TOTAL SOLO PARA LA POST-CPRE Y NINGUN REPORTADO COMO POSTOPERATORIA.

EN BRASIL Y AFRICA, LA PANCREATITIS AGUDA ES COMUNMENTE RELACIONADA CON LA LITIASIS BILILAR EN MUJERES GRANDES. EL ALCOHOLISMO ES UNA CAUSA COMÚN DE PANCREATITIS EN EL SUR DE AFRICA. AUSTRALIA Y ES MUY BAJA EN ISRAEL.

SE REPORTO LA PANCREATITIS AGUDA EDEMATOSA EN UN 85 % DE LOS CASOS Y CON UNA EVOLUCIÓN NECROSANTE EN 15 % DE ESTOS. LO QUE ESTA EN RELACIÓN CON LO REPORTADO EN LA LITERATURA ACERCA DE QUE DE UN 8 AL 15 % DE LOS PACIENTES TIENEN ESTA EVOLUCIÓN.

DENTRO DE LOS CRITERIOS DE LABORATORIO IDENTIFICADOS, LOS CORRESPONDIENTES A LOS CRITERIOS PRONÓSTICOS TEMPRANOS DE RANSON, SOLO FUERON 4 LOS MAS FRECUENTES ENCONTRADOS Y ESTOS SON LA EDAD MAYOR DE 55 AÑOS CON UN TOTAL DE 26 PACIENTES, LOS LEUCOCITOS CON UNA MEDIA DE 12.600 MM<sup>3</sup>, CALCIO DE 7.8MG/DL EN PROMEDIO Y GLUCOSA DE 115MG/DL CON UNA VARIACIÓN DE 342MG/DL, LOS CUALES NO TUVIERON SIGNIFICACIÓN PRONÓSTICA PARA LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

LOS DATOS APORTADOS POR GABINETE SON COADYUVANTES PARA EL DIAGNÓSTICO, PERO EL CUADRO CLÍNICO Y LOS ANTECEDENTES SIGUEN SIENDO LAS PIEDRAS ANGULARES. EL USG FUE ÚTIL PARA DESCARTAR LA PRESENCIA DE COLELITIASIS, LA TAC PUEDE MOSTRAR POCAS ANORMALIDADES EN FASE TEMPRANA, PERO ES ÚTIL PARA DETECTAR COMPLICACIONES EN LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE, ASÍ COMO LA EVOLUCIÓN DE ESTA. AMBOS ESTUDIOS SE PRATICARON AL 100 % DE LOS PACIENTES Y AMBOS EN UN MISMO PACIENTE SOLO EN 22.7 % DE LOS CASOS.

EL TRATAMIENTO MÉDICO SE LLEVO A CABO EN 28,7 % DE LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA POSTETILICA DE TIPO EDEMÁTOSA Y CONSISTIO EN AYUNO, DESCOMPRESIÓN GÁSTRICA POR MEDIO DE SNG, ANALGESIA Y MANEJO HIDROELECTROLÍTICO Y NUTRICIONAL.

EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA CON CÁLCULOS BILIARES SE HA SUGERIDO QUE UNA CIRUGÍA BILIAR TEMPRANA PUEDE MEJORAR LA SEVERIDAD DE LA INFLAMACIÓN PANCREÁTICA. LAS RECOMENDACIONES QUIRÚRGICAS HAN INCLUIDO COLECISTECTOMÍA Y DRENAJE COLEDOCIANO. RECIENTEMENTE ACOSTA HA ACONSEJADO COLECISTECTOMÍA TEMPRANA, EXPLORACIÓN DE COLEDOCO Y CUANDO ESTA INDICADO ESFINTEROTOMÍA TRANSDUODENAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA Y COLELITIASIS CUANDO LOS SÍNTOMAS HAN DURADO MENOS DE 48 HRS. EN ESTE REPORTE SE ENCONTRÓ QUE SE REALIZÓ COLECISTECTOMÍA EN 42.5 % DE LOS PACIENTES, COLECISTECTOMÍA + E.V.B. A 40.4 % DURANTE SU PRIMER INTERNAMIENTO, REGISTRÁNDOSE DOS PACIENTES CON EVOLUCIÓN A NECROTICO-HEMORRÁGICA Y MUERTE.

EN 40 % DE LOS ENFERMOS CON PANCREATITIS NECROSANTE SOBREVIENE UNA INFECCIÓN BACTERIANA DE TEJIDO INTRAPANCREÁTICO Y RETROPERITONEAL NECRÓTICO. LA NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA CONLLEVA RIESGOS DE SEPSIS GENERALIZADA. DE LOS 10 PACIENTES DE ESTUDIO QUE EVOLUCIONARON A PANCREATITIS NECRÓTICO-HEMORRÁGICA, 8 O SEA UN 80 % SE COMPLICARON CON ABSCESO PANCREÁTICO.

LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA PARA LA PANCREATITIS NECRÓTICO-HEMORRÁGICA ES DE MÁS DE 20 % EN CASI TODAS LAS SERIES PUBLICADAS A ÚLTIMAS FECHAS. LA MORTALIDAD ENCONTRADA FUE DEL 40 % EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL CENTRO MÉDICO LA RAZA.

LA ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA FUE DE UN RANGO DE 4 A 32 DÍAS CON UN PROMEDIO DE 18 DÍAS, LO CUAL PUEDE CATALOGARSE COMO HOSPITALIZACIÓN PROLONGADA Y SIGNIFICA ESTO UN ALTO COSTO PARA LA INSTITUCIÓN; Y VA DE ACUERDO A LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.

PARA LA PENCREATITIS AGUDA EDEMATOSA LA MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA REPORTADA EN CASI TODAS LAS SERIES CLINICAS ES DE MENOS DEL 2 %. LA REPORTADA EN NUESTRO SERVICIO FUE NULA, LO QUE SE RELACIONA CON LO PREVIAMENTE REPORTADO.

SE PRODUCE ABSCESO PANCREATICO HASTA EN 9 % DE LOS PACIENTES PERO SU FRECUENCIA SE RELACIONA CON LA SEVERIDAD DEL CUADRO. AUMENTANDO LA INCIDENCIA DE ESTE EN PACIENTES SOMETIDOS A LAPARATOMIA TEMPRANA. EN ESTE ESTUDIO SE ENCONTRO UNA FRECUENCIA DEL 18 %, EL DOBLE DE LO REPORTADO EN LA LITERATURA Y QUIZA EN RELACION A LA ALTA FRECUENCIA DE CIRUGIA TEMPRANA EN NUESTRO SERVICIO.

### XIII.- CONCLUSIONES

LA PANCREATITIS AGUDA ES UNA ENTIDAD RALATIVAMENTE FRECUENTE, SU INCIDENCIA COMPRENDE EL 1 % DE LOS PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DEL CENTRO MÉDICO LA RAZA.

ES MÁS COMÚN EN EL GRUPO DE EDAD DE 31 A 45 AÑOS CON MEDIA DE 43.5 AÑOS.

EL 58 % DE LOS PACIENTES CORRESPONDEN AL SEXO FEMENINO.

EL TIEMPO DE EVOLUCION AL INGRESO ES DE 36 HRS. Y EL CUADRO CLÍNICO SE CARACTERIZA POR LA PRESENCIA DE DOLOR ABDOMINAL, NAUSEAS Y VÓMITOS EN EL 100 % DE LOS CASOS.

LA ETIOLOGÍA MÁS ALTA ENCONTRADA FUE PARA LA BILIAR CON UN 62.1 % DE LOS CASOS.

EL TIPO DE PANCREATITIS AGUDA MÁS FRECUENTE FUE LA EDEMATOSA CON EL 85 % DEL TOTAL.

EL DIAGNÓSTICO SE BASO EN EL CUADRO CLÍNICO, LABORATORIO, GABINETE Y HALLAZGO EN LA CIRUGÍA.

EN EN 15 % DE LOS CASOS LA EVOLUCIÓN FUE HACÍA LA PANCREATITIS NECRÓTICO-HEMORRAGICA.

EL TRATAMIENTO MÉDICO SE EMPLEO EN 28.7 % DE LOS CASOS.

SE REALIZÓ COLECISTECTOMÍA EN 42.5 % Y COLECISTECTOMÍA MÁS E.V.B. EN 40.4 % DE LOS PACIENTES QUIRURGICOS, DURANTE SU ESTANCIA HOSPITALARIA CON UNA MORBILIDAD DE 25.7 %.

LA COMPLICACIÓN MÁS FRECUENTE FUE EL ABSCESO PANCREÁTICO EN 18.1 % DE LOS PACIENTES.

LA PANCREATITIS AGUDA NECRÓTICO-HEMORRAGICA TUVO UNA MORTALIDAD DEL 40 %. LA PANCREATITIS AGUDA EDEMATOSA NO REPORTO MORTALIDAD.

XV.- BIBLIOGRAFIA

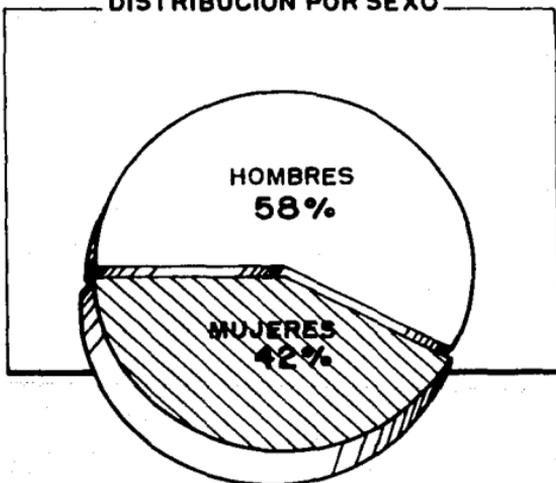
- 1.- HOLLENDER LF, LEHNER P, WANKE M: PANCREATITIS AGUDA. ARGENTINA, EL ATENEO, 1989, TERCERA ED.
- 2.- REBER HA: EL PANCREAS. CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTEAMERICA, 1988; 3.
- 3.- SILEN W, STEER ML: PANCREAS. EN: SHWARTZ SI, SHIRES T, SPENCER (EDS) PRINCIPIOS DE CIRUGIA. MEXICO, INTERAMERICANA, MC GRAW-HILL. 1991, QUINTA EDICIÓN.
- 4.- BRADLEY EL, ZEPPA R: PANCREAS. EN: SABISTON DC. EDS. TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA. BASES BIOLÓGICAS DE LA PRÁCTICA QUIRURGICA MODERNA. MEXICO INTERAMERICANA. MC GRAW-HILL. 1988 13A EDICIÓN.
- 5.- RANSON JHC: PANCREATITIS AGUDA. EN: SHWARTZ SI, ELLIS H, EDS. MAINGOT OPERACIONES ABDOMINALES. BUENOS AIRES, EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, 1989, OCTAVA EDICIÓN.
- 6.- GREENBERGER NJ, TOSKES PP: ENFERMEDADES DEL PANCREAS. EN: PETERSDORF RG, ADAMS RD, BRAUNWALD E, ISSELBACHER KJ Y COLS. EDS. HARRISON. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. MEXICO, MC GRAW-HILL, 1986 11A. EDICIÓN.
- 7.- REGAN PT, GO VLW: ENFERMEDADES PANCREATICAS. EN: STEIN JH, DALY WJ, EASTON JD, HUTTON JJ Y COLS. MEDICIA INTERNA. MEXICO SALVAT. 1989, 10A. EDICIÓN.
- 8.- VILLALOBOS JJ: GASTROENTEROLOGIA. MEXICO D.F. EDIT. MÉNDEZ OTEO, 1981. 7A. EDICIÓN.
- 9.- RANSON JH, BERMAN RS: LONG PERITONEAL LAVAGE DECREASES PANCREATIC SEPSIS IN ACUTE PANCREATITIS. AM SURG, 1990; 211: 708-16.
- 10.- NEOPTOLENOS JP, CARR-LOCKE DL Y COLS. HALLAZGOS DE LA ERCP Y PAPEL DE LA ESFINTEROTOMÍA ENDOSCÓPICA EN LA PANCREATITIS AGUDA POR LITIASIS BILIAR. BR J SURG (ED. ESP), 1989; 1: 19-26.
- 11.- WILSON C, HEADS A, SHENKIN A AND IMRIE CW: C-CREATIVE PROTEIN, ANTIPTOTASES AND COMPLEMENT FACTORS AS OBJECTIVE MARKERS OF SEVERITY IN ACUTE PANCREATITIS. BR J SURG, 1989; 76: 177-81.
- 12.- BIRD NC, GOODMAN AJ, JOHNSON AG: SERUM PHOSPHOLIPASE A2 ACTIVITY IN ACUTE PANCREATITIS: AN EARLY GUIDE TO SEVERITY. BR J SURG, 1989; 76:731-32.

- 13.- WILSON C, IMRIE CW: CHANGING PATTERN OF INCIDENCE AND MORTALITY FROM ACUTE PANCREATITIS IN SCOTLAND, 1961-1985. BR J SURG, 1990; 77:731-734.
- 14.- AGARWAL N, PITCHUMONI CS, SIVAPRASAD AV: EVALUATING TEST FOR ACUTE PANCREATITIS. AM J GASTROENTEROL, 1990; 85: 356-66.
- 15.- KOURTESIS G, WILSON SE, WILLIAMS RA: THE CLINICAL SIGNIFICANCE OF FLUID COLLECTIONS IN ACUTE PANCREATITIS. AM SURG, 1990; 56: 796-99.
- 16.- SAITON Y, YAMAMOTO M: EVALUATION OF SEVERITY OF ACUTE PANCREATITIS ACCORDING TO A REPORT OF THE COOPERATIVE NATIONAL SURVEY IN JAPAN. INT J PANCREATOL, 1991; 9: 51-8.
- 17.- GUNTHER HJ, TREDE M: ACUTE PANCREATITIS: THE ROLE OF EARLY SURGERY. BAILLIERES CLIN. GASTROENTEROL, 1991; 5:773-86.
- 18.- SCHMIDT DN: APPARENT RISK FACTORS FOR CHRONIC AND ACUTE PANCREATITIS IN STOCKHOLM COUNTRY. SPIRITS BUT NOT WINE AND BEER. INT J PANCREATOL, 1991; 8: 45-50.
- 19.- BANKS PA: INFECTED NECROSIS: MORBIDITY AND THERAPEUTICS CONSEQUENCES. HEPATOGASTROENTEROLOGY, 1991; 38:116-9.
- 20.- BALASEGARAN M: PANCREATITIS IN THE TROPICS. EN: HOWARD J, JORDON GL, HOWARD AR EDS. SURGICAL DISEASES OF THE PANCREAS. PHILADELPHIA LEA AND FEBIGER, 1987, 4A EDICIÓN.
- 21.- KOO J, ONG GB: PANCREATITIS IN INDIA AND ORIENT. EN: HOWARD J, JORDON GL, HOWARD AR. EDS. SURGICAL DISEASES OF THE PANCREAS. PHILADELPHIA LEA AND FEBIGER, 1987, 4A EDICIÓN.
- 22.- CUILLERET J, GUILLEMÍN G: PANCREATITIS ON THE CONTINENT OF EUROPE EN: HOWARD J, JORDON GL, HOWARD AR. EDS. SURGICAL DISEASES OF THE PANCREAS. PHILADELPHIA LEA AND FEBIGER, 1987, 4A EDICIÓN.
- 23.- MACLAREN IF: PANCREATITIS IN THE BRITISH ISLES. EN: HOWARD J, JORDON GL, HOWARD AR. EDS. SURGICAL DISEASES OF THE PANCREAS. PHILADELPHIA LEA AND FEBIGER, 1987, 4A EDICIÓN.
- 24.- HOWARD J: PANCREATITIS IN THE UNITED STATES OF AMERICA. EN: HOWARD J, JORDON GL, HOWARD AR. EDS. SURGICAL DISEASES OF THE PANCREAS. PHILADELPHIA LEA AND FEBIGER, 1987, 4A EDICIÓN.

---

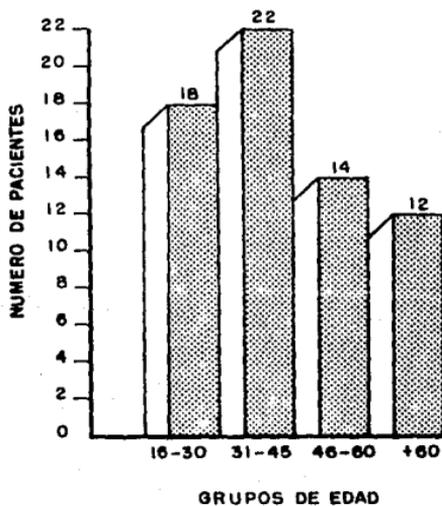
**PANCREATITIS AGUDA**  
**DISTRIBUCION POR SEXO**

---



**PANCREATITIS AGUDA**  
**DISTRIBUCION POR EDAD**

---

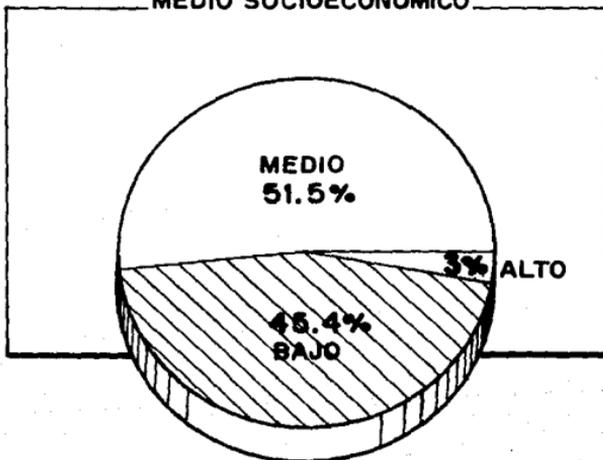


---

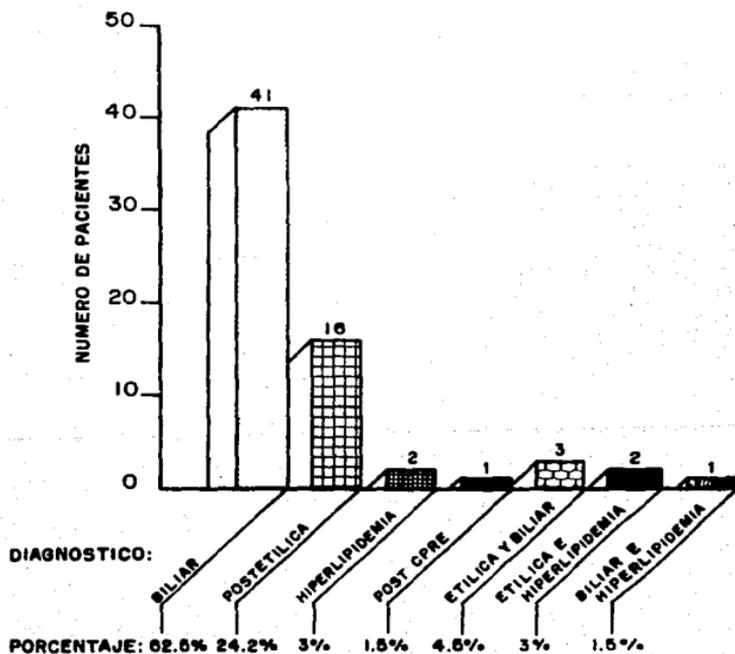
**PANCREATITIS AGUDA**

**MEDIO SOCIOECONOMICO**

---

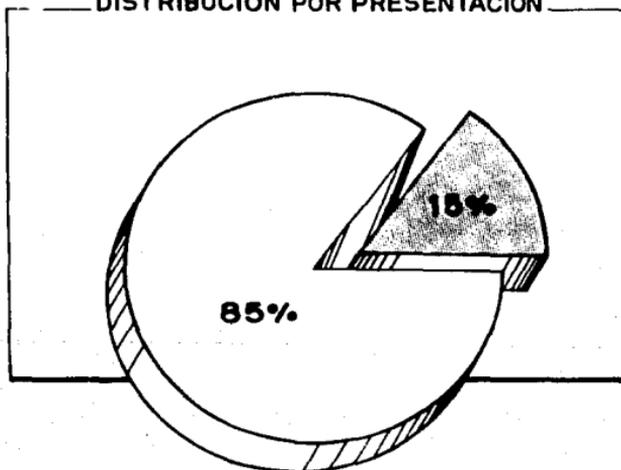


## PANCREATITIS AGUDA DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA



## PANCREATITIS AGUDA

DISTRIBUCION POR PRESENTACION



PANCREATITIS AGUDA  
EDEMATOSA

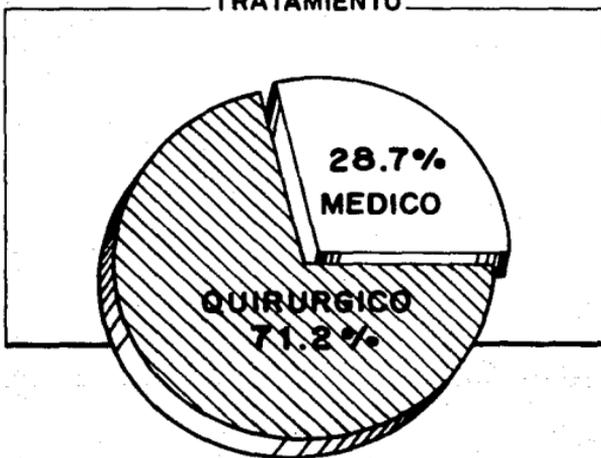
PANCREATITIS AGUDA  
NECROTICO HEMORRAGICA

---

**PANCREATITIS AGUDA**

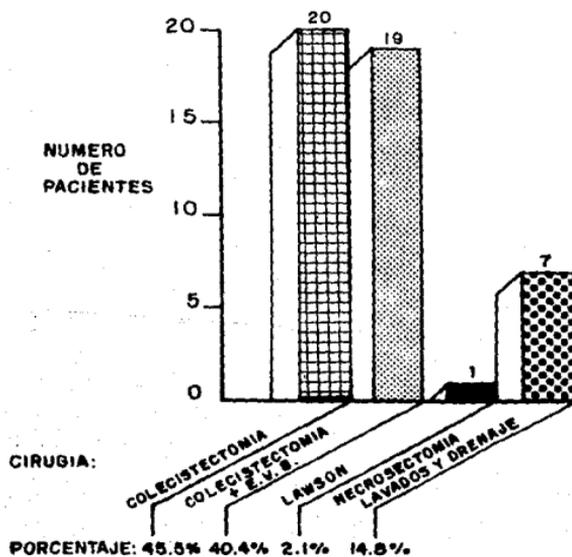
**TRATAMIENTO**

---



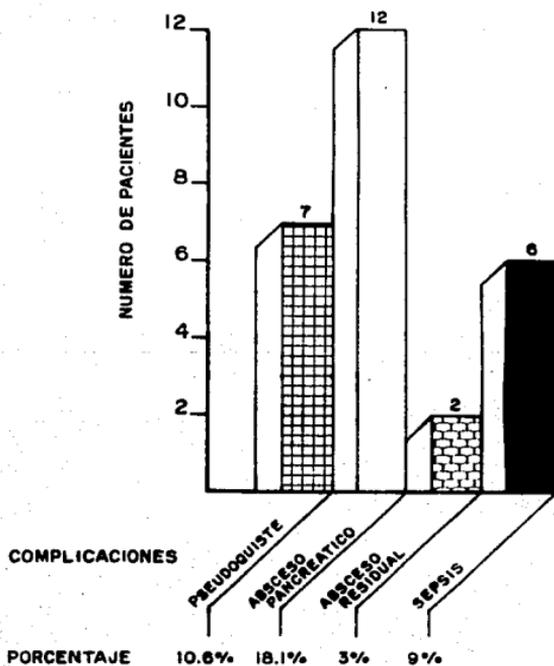
## PANCREATITIS AGUDA

### TRATAMIENTO QUIRURGICO



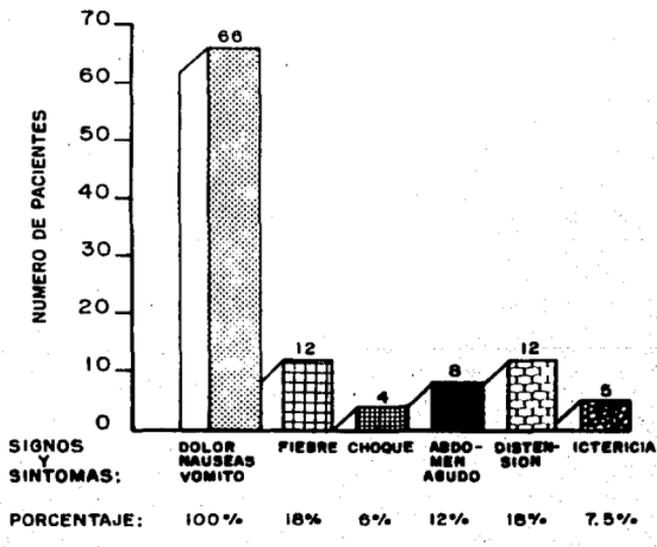
## PANCREATITIS AGUDA COMPLICACIONES

---



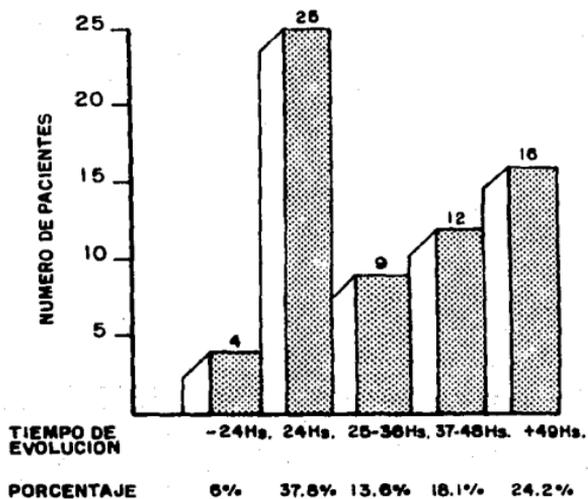
## PANCREATITIS AGUDA

### SINTOMATOLOGIA AL INGRESO



## PANCREATITIS AGUDA

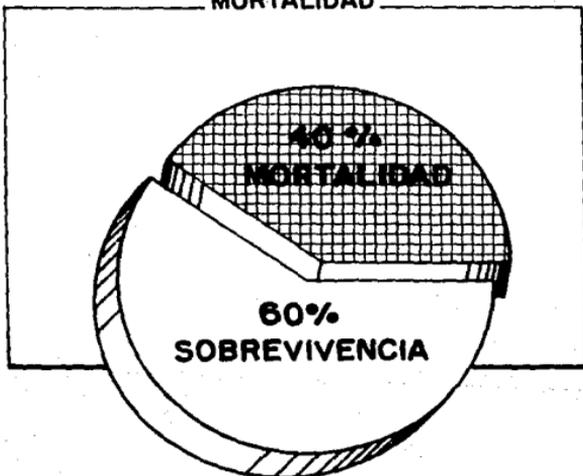
TIEMPO DE EVOLUCION AL INGRESO



---

**PANCREATITIS AGUDA**  
**MORTALIDAD**

---

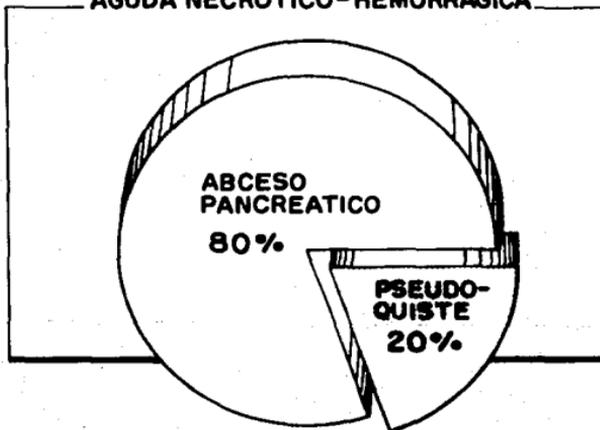


**60%**  
**SOBREVIVENCIA**

---

**PANCREATITIS AGUDA**  
**COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS**  
**AGUDA NECROTICO-HEMORRAGICA**

---



**PANCREATITIS AGUDA**  
**PANCREATITIS NECROTICO HEMORRAGICA**

