

102
2 ej. 11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD
PEMEX

FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS
AGUDA

TRABAJO DE INVESTIGACION

PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN:

CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. KIRK ROKY VILLANUEVA SALDIVAR

ASESOR: DR. ARTURO RUIZ CRUZ



PEMEX

MEXICO, D. F.

259150

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

L



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.

Para ti que el impulso por luchar siempre me diste,
yo, con la idea de ver tus sueños hechos realidad
y la ilusión de hacerte feliz.

A ti que día con día me entregaste tu corazón sin pedir nada
a cambio, que con el brillo de tus ojos me decías ¡adelante!,
te doy las gracias no sin antes decirte que soy
lo que soy por ti.

A ti mi ser soñado que ojalá algún día seas realidad.

[Handwritten signature]

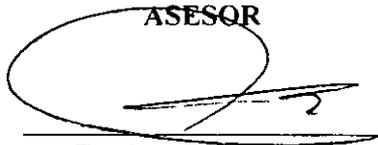
Dr. Javier Luna Martinez
Jefe del Servicio de Cirugía General
del H.C.S.A.E. de PEMEX



Judith Lopez Zepeda
Dra. Judith Lopez Zepeda
Jefa de la División de Enseñanza
del H.C.S.A.E. de PEMEX



ASESOR

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized loop on the left and a horizontal line extending to the right, ending in a small flourish.

Dr. Arturo Ruiz Cruz

Adscrito del servicio de Cirugía general
del H.C.S.A.E. de PEMEX

INDICE

| | |
|----------------------------------|----|
| ANTECEDENTES E INTRODUCCION..... | 6 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 19 |
| OBJETIVOS..... | 20 |
| METODOLOGIA..... | 21 |
| RESULTADOS..... | 23 |
| DISCUSION..... | 25 |
| CONCLUSIONES..... | 27 |
| GRAFICOS..... | 28 |
| BIBLIOGRAFIA..... | 44 |

ANTECEDENTES E INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es una enfermedad que ha aumentado su incidencia 10 veces más, de la década de los 60s a la de los 80s. Las razones de este incremento son desconocidas pero se le ha relacionado con mayor ingesta de alcohol. En Estados Unidos se presentan aproximadamente 5000 casos nuevos cada año en esta última década. (1)

La enfermedad puede manifestarse como un primer ataque o un ataque recurrente y su curso puede ser leve, grave o complicado. La descripción completa de un ataque de pancreatitis aguda incluye el alto grado de gravedad, la presencia de complicaciones locales y sistémicas, el carácter de inicio o recurrente del episodio y la causa subyacente, si se le conoce.

Las definiciones para diferenciar la pancreatitis aguda de la crónica fueron propuestas por grupos de trabajo internacionales 1963 (Marsella, Francia), 1984 (Cambridge, Inglaterra), 1984 (Marsella), 1988 (Roma, Italia) y 1992 (Atlanta, Georgia) respectivamente. De ahí que actualmente se sabe que la pancreatitis aguda puede manifestarse en forma de ataques aislados o recurrentes y que se diferencia de la pancreatitis crónica por la ausencia de inflamación persistente, alteraciones estructurales irreversibles y trastornos permanentes de las funciones exócrina y endocrina de páncreas.(2)

Aproximadamente el 80% de los casos que se presentan de pancreatitis son de tipo intersticial y solo en el 20% existe necrosis pancreática o peripancreática. Los factores que influyen en la gravedad de la pancreatitis aguda son actualmente desconocidos.(3)

Las fases tempranas se caracterizan por la presencia de una necrosis grasa peripancreática confluyente, que se extiende a lo largo de los tabiques intersticiales que parten desde el páncreas y que contiene

pequeñas cantidades de leucocitos polimorfonucleares. El parénquima aún intacto, revela edema intersticial, a este estadio se le conoce como pancreatitis edematosa aguda.

Esta enfermedad puede progresar hasta una necrosis por coagulación de los elementos glandulares y del tejido adiposo circundante conocido como pancreatitis necrotizante.

La necrosis pancreática (necrosis de los elementos glandulares), es multifactorial, incluye disrupción de la microcirculación y del efecto directo de las enzimas pancreáticas sobre el parénquima pancreático, los factores de esta progresión son desconocidos pero es posible que desempeñen un papel importante en la ruptura o la obstrucción trombótica de los vasos sanguíneos, probablemente mediadas por la elastasa pancreática. La necrosis habitualmente no afecta al páncreas de una manera uniforme, sino áreas rojas friables de necrosis franca asociadas con zonas grises de necrosis isquémica y áreas blanquecinas que reflejan una necrosis grasa con depósitos de jabones de calcio alternandas con áreas de arquitectura preservada y confieren al páncreas un aspecto moteado.

Las hemorragias francas secundarias a la ruptura de vasos sanguíneos en el interior del páncreas o alrededor de él pueden conducir a colecciones de sangre dentro de la glándula o en el espacio retroperitoneal circundante, a este estadio se le llama pancreatitis hemorrágica.

La necrosis peripancreática resulta de la actividad de la lipasa pancreática sobre la grasa peripancreática.

Los restos tisulares, el jugo pancreático, la sangre y las gotitas de grasa secundarias a la ruptura de las células adiposas pueden acumularse en el interior de áreas confluentes de necrosis. Estas colecciones se acumulan en la vecindad del páncreas y pueden extenderse hasta el mesocolon transversal, el hilio esplénico o a lo largo del espacio retroperitoneal lateral, este proceso puede extenderse a la cavidad peritoneal (ascitis pancreática) a través de los linfáticos diafragmáticos para provocar derrame pleural estéril y

una neumonitis. Las colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas y las áreas de necrosis tisular pueden sufrir una infección secundaria por bacterias entéricas.(2)

La mayoría de la muertes que ocurren en la pancreatitis intersticial son de <1%, en la pancreatitis necrótica estéril es aproximadamente del 10%, y en las pancreatitis necróticas infectadas en un 30%, La clasificación realizada en Atlanta Georgia nos da un indicador de gravedad en pancreatitis aguda con la presencia de falla orgánica.

CLASIFICACION DE PANCREATITIS AGUDA DE ATLANTA GEORGIA

| PANCREATITIS AGUDA |
|--|
| Pancreatitis aguda intersticial Pancreatitis Necrotizante Necrosis estéril Necrosis infectada Colección Pancreática Estéril Infectada Pseudoquiste Pancreático Estéril Absceso pancreático |

| PANCREATITIS AGUDA GRAVE |
|--|
| Falla orgánica y/o Complicaciones locales Necrosis Absceso Pseudoquiste |

Diagnóstico de pancreatitis

El diagnóstico de certeza de pancreatitis aguda solo puede establecerse durante la intervención quirúrgica o en la necropsia. Existen dos criterios adicionales con un alto grado de especificidad diagnóstica pero con una sensibilidad no mayor del 80 al 90% : 1) La elevación de los niveles séricos de 1 a 2 enzimas pancreáticas hasta un valor mayor de 5 veces del límite superior normal y 2) en la tomografía computarizada compatibles con el diagnóstico de pancreatitis aguda.(2)

La determinación de los niveles séricos totales de amilasa sigue siendo la prueba de laboratorio más frecuente. El nivel sérico aumenta de 2 a 12 hrs, después de la instalación de los síntomas y permanece elevado durante 3 a 5 días en la mayor parte de los casos. Los niveles séricos de otras enzimas pancreáticas, tales como la lipasa y la isoenzima amilasa pancreática, tienden a permanecer elevados durante varios días. Sin embargo, en el 5 al 10% de los casos la hiperamilasemia dura más de diez días en ausencia de síntomas o de complicaciones. La magnitud de la elevación del nivel sérico de amilasa no permite predecir el pronóstico del ataque de pancreatitis. En realidad, el nivel sérico de amilasa permanece normal en un 10% de los casos de pancreatitis fatal. Por otra parte, el nivel sérico de amilasa puede estar elevado en muchas otras afecciones. La excreción total y la concentración urinaria de amilasa no agrega ninguna información adicional salvo en hiperlipidemia. Raras veces puede observarse una elevación de nivel urinario de amilasa en presencia de una amilasemia normal. (2-13)

La actividad sérica de la lipasa esta aumentada en alrededor del 87% de los pacientes con pancreatitis aguda, pero en general permanece normal en los pacientes con una elevación artificial de los niveles séricos totales de amilasa. En consecuencia esta prueba puede ser menos sensible pero más específica.(2)

La sensibilidad de la lipasa y amilasa sérica es de 100% y 75% respectivamente, se ha encontrado lipasa y amilasa sérica tres veces arriba de lo normal en pacientes alcohólicos crónicos, así como en el 27% de los pacientes cursan con hiperamilasemia con dolor abdominal no pancreático(12).

La relación entre el radio lipasa/amilasa no es útil para diferenciar pancreatitis aguda. (13)

Otro criterio diagnóstico que se ha utilizado en las últimas décadas, es la utilización de medio de contraste con la tomografía dinámica para obtener una mejor imagen del páncreas, en un estudio realizado en ratas a las cuales se les indujo pancreatitis aguda se encontró que al realizarles la tomografía dinámica, el medio de contraste indujo un nivel alto de necrosis y la mortalidad es menor en las que no recibieron medio de contraste. Schmith demostró que la administración de medio de contraste durante una pancreatitis experimental reduce totalmente el flujo capilar pancreático. Recientemente esto sugiere que la administración del medio de contraste disminuye la microcirculación en la pancreatitis aguda convirtiendo la pancreatitis intersticial en necrótica. Es por eso que la Tomografía Dinámica Computarizada se recomienda en pacientes con 8 puntos de APACHE II.(14)

Criterios pronósticos

Es de reconocerse la importancia de los criterios de Ranson y la puntuación de APACHE II. Generalmente la presencia de >3 criterios de Ranson en las primeras 48 hrs y > de 8 puntos de APACHE II en las primeras 48 hrs nos indican gravedad, la evaluación de APACHE posee varias ventajas, poder de predicción, flexibilidad, y estandarización.

Es necesario el distinguir una pancreatitis intersticial de una pancreatitis necrotizante. El uso de la tomografía computarizada es de gran importancia por que la pancreatitis necrotizante

generalmente es mas grave que la pancreatitis intersticial y se asocia mayor falla orgánica y mayor riesgo de infección con una alta mortalidad.(4)

Actualmente se cuenta con los criterios de Balthazar que se relacionan con la imagen tomográfica de la pancreatitis.

| CRITERIOS DE TAC DE BALTHAZAR | |
|--------------------------------------|---|
| Grado A | Normal |
| Grado B | Edema pancreático local o difuso sin afección peripancreática |
| Grado C | Alteraciones pancreáticas con inflamación restringida a la grasa peripancreática. |
| Grado D | Existe flemón o una acumulación de líquido dentro del páncreas o a un lado de éste. |
| Grado E | Existe dos o más colecciones de líquido |

Entre el 40% y el 50% de los pacientes que presentan necrosis pancreatica más del 17-30% adquirirán una infección.

Es probable que el paciente sobreviva si tiene menos de tres criterios de Ranson o si la puntuación APACHE es menor de 25 ; incluso aún cuando la TAC muestre un grado D o E de acuerdo a los criterios tomográficos de Balthazar.(5) los pacientes que tienen de 3-5 criterios de Ranson tienen una mortalidad de 10-20% y los pacientes con >6 criterios de Ranson su mortalidad se incrementa hasta un 50%, relacionándose usualmente con pancreatitis necrotizante. Sin embargo existe la limitación en el tiempo, ya que muchos pacientes llegan a un nivel hospitalario con un periodo de más de 48hrs. de instalados los síntomas.(4)

CRITERIOS DE RANSON

Admisión

Edad > 55 años
Leucocitos > 16 000/mm³
Glucemia > 200 mg/dl
Deshidrogenasa láctica > 359 U.I./l
Transaminasa glutámica oxalacética > 250 U.I./l

48 hrs.

Descenso de hematócrito > 10
Aumento de BUN > 5 mg/dl
Calcio sérico < 8 mg/dl
Tensión arterial de oxígeno < 60 mm Hg
Déficit de base > 4 mEq/L
Secuestro de líquidos > 6 L

Existen otros marcadores que ayudan a distinguir entre una pancreatitis de tipo intersticial y una necrotizante, se incluyen, proteína C reactiva, la actividad catalítica de la Fosfolipasa A2, elastasa, alfa2 macroglobulina y activación de tripsinógeno urinario.(4)

Los niveles séricos de proteína C reactiva mayores de 120mg/L, de DHL mayores de 270 UI/L y de elastasa de leucocitos polimorfonucleares mayores de 120 mcg/L obtenidos durante los primeros 3 o 4 días de la enfermedad permiten predecir la progresión hacia una pancreatitis grave y necrotizante con una certeza de aproximadamente 85%. aún no se sabe con certeza si alguna de estas determinaciones de laboratorio aisladas, puede reemplazar los criterios pronósticos.

La activación del péptido del tripsinógeno en líquido peritoneal > 96 mmol detecta necrosis pancreática con una sensibilidad de 89% y especificidad de 85% y esta puede ser utilizada para seleccionar a los pacientes que requieren cirugía.(8)

La urea y la glucosa sérica son factores con importancia independientes, en la definición de la evolución de la pancreatitis y la presencia de niveles altos de ambos es indicativo de una enfermedad grave, con una sensibilidad de 79% y especificidad de 67%. la precisión de estos parámetros es semejante y comparable con el APACHE II y los criterios de Ranson. (9)

La presencia de una hiperglucemia en ayunas persistente de más de 200 mg/dl. indica una necrosis pancreática diseminada y es un signo desfavorable, así como los niveles de calcio menores de 8 mg/dl.(1)

Otros factores asociados a la pancreatitis:

Existen estudios que llaman la atención sobre el efecto de la obesidad en pacientes con pancreatitis, demostrando que esta incrementa la falla respiratoria y la falla orgánica con una mayor mortalidad, comparado con los pacientes no obesos. (6)

De igual manera se ha visto que la pancreatitis de etiología desconocida en los pacientes ancianos se presenta de manera más grave con una alta morbimortalidad, principalmente por trastornos cardiovasculares. (7-10).

La ascitis y el derrame pleural y pericárdico frecuentemente se presentan durante la pancreatitis aguda, desapareciendo espontáneamente en las primeras semanas de remisión de la enfermedad. El derrame pleural y ascitis son predictorios de pancreatitis grave. (11)

Causas de Pancreatitis

En los Estados Unidos de Norte América, Asia y Este de Europa la pancreatitis biliar es la causa más común de pancreatitis aguda, siendo esta el 45% de todos los casos; el alcohol es la segunda causa más común, representando el 35%, sin embargo, esto puede variar en frecuencia dependiendo de las series de revisión, así como de los países y del tipo de población. Después de los litos y el alcoholismo, los misceláneos representan el 10% y aproximadamente otro 10% es de etiología idiopática.

Entre las causas obstructivas la litiasis es la más común. Es más afectada la mujer que el hombre y la edad pico se presenta entre los 50 y 60 años. Otras causas obstructivas en orden de importancia se encuentra los tumores ampulares o pancreáticos, áscaris o cuerpos extraños obstruyendo la papila, páncreas divisum con obstrucción del conducto accesorio, coledococoele, divertículo duodenal periampular, hipertensión del esfínter de Oddi. En Kashmir, India la ascariasis es la infección más común de helmintos como causa de pancreatitis, como resultado de la migración de las misma dentro y fuera del conducto pancreático. El quiste de colédoco y el divertículo duodenal son causas poco comunes. Continúa el debate entre el páncreas divisum y alguna otra variante anatómica del conducto pancreático afectando el 5 al 7% de la población total y éste como causa de pancreatitis, la combinación del páncreas divisum con obstrucción o estenosis del acceso de la papila ha sido propuesto como mecanismo por el cual se desarrolla la pancreatitis. El carcinoma pancreático se presenta como pancreatitis aguda en un 3% de los casos. En teoría ninguna masa obstructiva del ducto pancreático puede resultar como pancreatitis aguda. La hipertensión del esfínter de Oddi ha sido descrita como una causa de pancreatitis recurrente en algunos centros de concentración. En una serie de pancreatitis idiopática representó el 15% de los casos. (7)

El alcohol etílico es la toxina más común causante de pancreatitis aguda,(1) tres son las teorías en la patogénesis de la pancreatitis alcohólica: reflujo pancreático-biliar, obstrucción por hipersecreción y la hipótesis metabólica tóxica.(16) Sin embargo, el veneno del escorpión, alcohol metílico, y organofosforados de algunos insecticidas también han sido implicados.

Más de 85 drogas han sido reportadas como causas de pancreatitis aguda entre estas se encuentran: Azatioprina, mercaptopurina, ácido valproico, estrógenos, tetraciclinas, metronidazol, nitrofurantoína, pentamidina, furosemide, sulfonamidas, metildopa, cimetidina, ranitidina, sulíndac, didanosin, acetaminofen, eritromicina y salicilatos, diferentes mecanismos han sido propuestos como causa de lesión.

El trauma cerrado es reconocido como causa de pancreatitis aguda, como consecuencia de una ruptura del conducto pancreático. La pancreatitis postoperatoria esta descrita después de una cirugía abdominal o torácica, especialmente con el uso de bypass cardiopulmonar. La pancreatitis ocurre en un 0.4 a 7.6% después de utilizar el bypass cardiopulmonar con una alarmante mortalidad de un 10 a 45%. Factores de riesgo son la hipotensión transoperatoria, insuficiencia renal y la administración intravenosa de calcio.

La hipertrigliceridemia es otra causa común de pancreatitis tanto como la hipercalcemia, los niveles de triglicéridos por arriba de 1000 mg/dl. incrementa el riesgo de pancreatitis, el tipo V hiperlipoproteinemia es la causa predominante de la enfermedad, pero de la I a la IV contribuyen. El hiperparatiroidismo solo representa el 0.23% de 880 consecutivos pacientes con pancreatitis.

Han sido descritas causas raras de pancreatitis como la viral, bacteriana y parasitarias, entre las virales se incluyen los mumps, coxachievirus, hepatitis A,B y noA y no B, y por último el citomegalovirus. La incidencia de pancreatitis aguda es substancialmente más elevado en pacientes con SIDA que la

población general, representando a la infección como la responsable de las dos terceras partes de la pancreatitis en esta población.

La úlcera péptica perforada es una rara causa de pancreatitis aguda; se han reportado casos en la formación de fistula entre el bulbo duodenal y el conducto pancreático secundario a la penetración en la porción posterior del bulbo.

La pancreatitis ha sido reportada en asociación con la enfermedad de Crohn en el duodeno como causante de obstrucción del conducto pancreático y causa de pancreatitis aguda, sin embargo, aún no se encuentra del todo claro este mecanismo.

Después de la litiasis y el alcoholismo, las causas idiopáticas ocupan una tercera parte de las pancreatitis, este termino es usado si ninguno de los desordenes antes mencionados se pueden relacionar con el diagnostico de pancreatitis incluyendo la colangiopancreatografía endoscópica (CPE).(1)

La pancreatitis ocurre como una complicación de la CPE en un 5% aproximadamente, varios mecanismos de lesión se relacionan, incluyendo el térmico, químico, hidrostático y mecánico. Aproximadamente el 1% de los pacientes sufren de una pancreatitis posterior a la colocación de una endoprótesis por CPE para la paliación de una lesión maligna obstructiva. El riesgo de pancreatitis postprocedimiento fue significativamente incrementado después de una colocación de endoprótesis con estenosis proximal sino se realiza esfinterotomía previa, esta es una rara complicación pero los pacientes con estenosis proximal biliar incrementan el riesgo de pancreatitis por que la endoprótesis puede desanollar un mecanismo de válvula.(15)

Tratamiento de la pancreatitis

Por otro lado en artículos recientes la historia natural de la pancreatitis necrotizante es reconocida como necrosis pancreática, necrosis infectada y absceso pancreático, que representan estadios diferentes en la evolución de la enfermedad. En ocasiones no es posible realizar una distinción en una tomografía de rutina. La distinción entre necrosis infectada y no infectada se basa en la obtención de cultivos preoperatorios por aspiración percutánea y/o intraoperatorio.(18) Lograr el éxito en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave y sus complicaciones, continua siendo uno de los más grandes retos para el cirujano general. La pancreatitis aguda grave a menudo tiene un curso impredecible y no pocas veces sus consecuencias son catastróficas. Sin embargo, para los hospitales con recursos diagnósticos terapéuticos limitados, probablemente sea razonable seguir una conducta más agresiva en el aspecto quirúrgico e intervenir tempranamente a los pacientes que no muestren una rápida y franca mejoría con el tratamiento médico, esta actitud permite confirmar el diagnóstico, evaluar la extensión y gravedad de la enfermedad.(17) Las indicaciones para la intervención quirúrgica es el hallazgo de gas extraluminal en la tomografía o cultivos positivos de las colecciones peripancreáticas, siendo estas las indicaciones absolutas. El deterioro del curso clínico en ausencia de otra complicación tratable se considera relativa.(18)

Un procedimiento quirúrgico eficaz para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave y el absceso pancreático debe cumplir los siguientes objetivos: eliminar las sustancias tóxicas derivadas del proceso de inflamación y lisis pancreática, eliminar los tejidos necróticos pancreáticos y peripancreáticos, drenar satisfactoriamente las colecciones y detritus residuales cuando existan, mantener confinado el proceso patológico en la transcavidad evitando contaminación adicional de la cavidad peritoneal, proporcionar

confort al paciente ahorrándole sufrimientos facilitando su movilización temprana y reducir la estancia y costo hospitalario.

En relación al tiempo en que debe operarse un enfermo, la cirugía inmediata es recomendable solamente cuando a pesar de todos los estudios se tiene duda en el diagnóstico, cuando además del diagnóstico incontrovertible de pancreatitis aguda se sospecha otra complicación potencialmente letal como puede ser la necrosis del colon, o cuando a pesar de los cuidados intensivos ocurre un deterioro progresivo. En otras circunstancias, muy raramente esta indicado realizar una pancreatectomía, a menos que se encuentre hemorragia incontrolable por otros medios, necrosis masiva de la cabeza del páncreas con necrosis del duodeno o del colédoco, o que el cirujano considere que cualquier otro procedimiento conservador resultaría fatal. Y aunque el tema es de gran controversia ante el hallazgo sorpresivo de una pancreatitis hemorrágica se recomienda solo dejar un catéter para lavado peritoneal postoperatorio, y no dejar canalizaciones considerando que aumenta el riesgo de complicaciones sépticas. Exceptuando los casos de duda diagnóstica o de deterioro progresivo a pesar de los cuidados intensivos, el resto debe operarse en forma diferida ya que las complicaciones sépticas, el número de reoperaciones por abscesos residuales y la mortalidad son mas elevados cuando la cirugía se hace tempranamente, además de que en los primeros cinco días no se ha establecido la necrosis glandular microscópica de tal manera que el cirujano no podría hacer una debridación para eliminar el tejido necrótico. (17)

El manejo de la pancreatitis necrotizante ha evolucionado en las últimas dos décadas dramáticamente, históricamente el drenaje peripancreático fue asociado con un alta incidencia de sepsis abdominal y falla orgánica múltiple. Se considera que la técnica quirúrgica es la necrosectomía, debridación con cierre primario fascial y con drenajes, minimizando la incidencia de recurrencia de absceso intrabdominal relacionado a la persistencia de la necrosis y al material no drenado. (18)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La alta mortalidad de la pancreatitis necrótica, es un reto continuo para el cirujano general, es por eso que decidimos conocer los factores asociados a una pancreatitis intersticial y a la pancreatitis necrotizante en nuestro medio.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

OBJETIVOS

1. Identificar los factores asociados en la pancreatitis intersticial y en la pancreatitis necrotizante.
2. Conocer la gravedad de los pacientes de acuerdo a la clasificación de Balthazar.

METODOLOGIA

En el Hospital central Sur de Alta Especialidad de PEMEX se realizó un estudio retrospectivo de casos, descriptivo, longitudinal, observacional, basado en los expedientes de pacientes que ingresaron por pancreatitis al servicio de Cirugía General y Terapia Intensiva, durante el 1o. de enero de 1990 al 30 de junio de 1996.

Se revisaron los expedientes clínicos, en una hoja de captación de datos se obtuvo: antecedentes, edad, sexo, etiología, hallazgos tomográficos, resultados de laboratorio de ingreso y evolución.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes que ingresaron con cuadro clínico de pancreatitis intersticial o necrótica confirmado por laboratorio y gabinete.
- Expediente clínico completo.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con sepsis abdominal que desarrollaron pancreatitis.
- Pacientes que ingresan para manejo por complicaciones de pancreatitis.
- Pacientes que desarrollan pancreatitis de forma postoperatoria.

DEFINICION DE VARIABLES

Cualitativas: Sexo, Etiología, Enfermedades concomitantes, Hallazgos tomográficos.

Cuantitativas: edad, niveles séricos de: amilasa, deshidrogenasa láctica(DHL), transaminasa glutámico oxalacética (TGO), transaminasa glutámico pirúvica (TGP), glucosa, urea, calcio, fosfatasa alcalina (FA), hematócrito (Hto.), leucocitos.

| RANGOS DE NORMALIDAD | |
|----------------------|----------------------------|
| Amilasa | 60-180 UI/L |
| DHL | 120-230 UI/L |
| TGO | 5-40 UI/L |
| TGP | 5-40 UI/L |
| Glucosa | 70-120 mg/dl |
| Urea | 17-40 UI/L |
| FA | 35-125 UI/L |
| Calcio | 8.2-10.6 gr/dl |
| Hto..... | 35-45 % |
| Leucocitos | 4500-10000 mm ³ |

ANALISIS ESTADISTICO

Prueba exacta de Fisher

Chi cuadrada con un nivel de confianza para $p = \alpha < 0.05$ promedio y desviación estandar.

RESULTADOS

En los servicios de Cirugía General y Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, del 1o. de enero de 1990 al 30 de junio de 1996, ingresaron 67 pacientes con diagnóstico de pancreatitis; de estos se eliminaron 17 por contar con expedientes incompletos y 10 por referencia de otros hospitales por lo tanto se incluyeron 40 pacientes: 21 hombres (52.5%), 19 mujeres (47.5%), con una edad promedio de 48 años \pm 12.8 años. De los 40 pacientes, 27 (67%) tuvieron diagnóstico de pancreatitis intersticial (PI) y 13 (32%) el de pancreatitis necrotizante (PN). De la PI 14(51%) fueron hombres y 13(49%) mujeres; en la PN 7 (53%) y 6 (47%) respectivamente.

Entre los antecedentes de importancia encontramos: alcoholismo crónico en los pacientes con PI 9 (33%), PN 4 (30 %); tabaquismo en PI 8 (29 %), PN 5 (38%); hipertensión arterial sistémica en PI 4 (14%), PN 4 (30%) y solo un caso con diabetes mellitus en la PI (3%).

Las etiologías más frecuente en PI fue: la biliar en 10 (37 %) casos, endoscópica con 9 (33.3%) casos y etílica con 5 (18.5 %) casos, con otras etiologías 3 (11.1 %); en la PN las etiologías más frecuentes fueron: la endoscópica con 4 (30.76%) casos, biliar en 4 (30.76%) casos y etílica 1 (7.69%) caso, entre otras etiologías 4 (30.75%) casos.

Los exámenes de laboratorio de ingreso promedio en la PI fueron: hematócrito 40.84%, leucocitos 13 077mm³, glucosa 143.25mg/dl, urea 28.30UI, amilasa 935.59UI, deshidrogenasa láctica 284.61UI, alaninaminotransferasa 111.55UI, aspartatoaminotrasferasa 109.48UI, fosfatasa alcalina 205.96UI, calcio 11.5gr/dl. En PN: hematócrito 40.53%, leucocitos 11 018mm³, glucosa 198.07mg/dl,

urea 35.92UI, amilasa 466.84UI, deshidrogenasa láctica 340.76UI, alaninaminotrasferasa 167.61UI, aspartatoaminotrasferasa 178.76UI, fosfatasa alcalina 574.15UI, calcio 7.6gr/dl. no hubo ninguna diferencia estadísticamente significativa entre los exámenes de laboratorio con una $p>0.05$.

Los hallazgos tomográficos con la clasificación de Balthazar fueron en la PI: A= 4 (14.8%), B=14 (51.8), C=10 (37.0%) y en la PN: C= 4 (30.77%), D= 9 (69%).

De los pacientes con PN que recibieron tratamiento quirúrgico por pancreatitis infectada fueron 4 (30.76%) casos a los que se les efectuó necrosectomía y en los pacientes con PI se realizó colecistectomía a 5 (18.5%) casos.

La mortalidad global fue de 2 pacientes (5 %), correspondiendo al 15% en el grupo de los pacientes con PN.

DISCUSION

En el presente estudio de los 40 pacientes incluidos con pancreatitis, la relación en cuanto a sexo hombres:mujeres fue de 1.3:1 ,similar a la literatura donde se ha encontrado un incremento en las mujeres en las últimas décadas, la edad promedio de 48 años \pm 12.8, sin relevancia ya que se informa que esta afecta a cualquier grupo de edad (10).

La etiología más frecuente fue la biliar en pancreatitis intersticial en un 37 %, y en segundo lugar la endoscópica con 33.3 %; en la pancreatitis necrotizante la endoscópica y la biliar fue de 30.7%, diferente a la literatura (la biliar se presenta en un 45% y en segundo lugar otras con 30.76 % de las pancreatitis en general sin importar la gravedad). Llama la atención el gran número de pancreatitis postendoscópica observada como causa etiológica en nuestra serie, que se encuentra reportado en la literatura en un 5% (1).

En cuanto a etilismo crónico, tabaquismo así como las enfermedades concomitantes no se encontró diferencia estadística en relación a gravedad.

La hiperamilasemia se encontró en ambos grupos; siendo más elevada en la intersticial sin diferencia significativa para la gravedad ni la evolución de la pancreatitis, confirmándose en reportes previos (2).

La deshidrogenasa láctica con niveles mayores de 270 UI/l permite predecir la progresión hacia una pancreatitis grave y necrotizante (8) ; sin embargo, en nuestro grupo a pesar de encontrarse con un promedio de 340.76 ± 133.59 no fue significativa la diferencia en relación a la intersticial ($p > 0.05$).

De igual manera se describe que la elevación de urea y glucosa son indicativos de gravedad en la pancreatitis (9); en nuestros resultados no se encontró incremento de las mismas en pancreatitis necrotizante ($p > 0.05$).

Se encontró hipocalcemia en pancreatitis necrotizante e hipercalcemia en pancreatitis intersticial, no siendo esto estadísticamente significativo con una $p > 0.05$.

La fosfatasa alcalina aunque no se utiliza como factor de gravedad, en nuestro estudio encontramos una elevación más importante en la pancreatitis necrotizante en relación a la intersticial con una $p = > 0.002$, OR 13.20; quizá sea atribuible a que la etiología más frecuente en PN fue la endoscópica y la biliar.

Las aminotrasferasas se encontraron elevadas en los dos grupos con una $p > 0.05$ estadísticamente sin importancia.

En la biometria hemática, el hematócrito y los leucocitos utilizados como factores pronósticos, los encontramos sin significancia estadística en relación a gravedad ($p > 0.05$).

En cuanto a la clasificación tomográfica de Balthazar en pancreatitis intersticial fue más frecuente la B y en la necrótica la D.

La mortalidad en nuestra población estudiada fue de 15% únicamente en pancreatitis necrotizante y en intersticial de 0%, (actualmente se reconoce una mortalidad de menos del 1% en pancreatitis intersticial, 10% en pancreatitis necrótica no infectada, y más de 30% en pancreatitis infectada). De acuerdo a la clasificación de Balthazar la mortalidad en A, B y C es mínima, en tanto en los grados D y E la mortalidad es superior al 15%(17), en nuestro estudio el grupo D tiene una mortalidad del 15%.

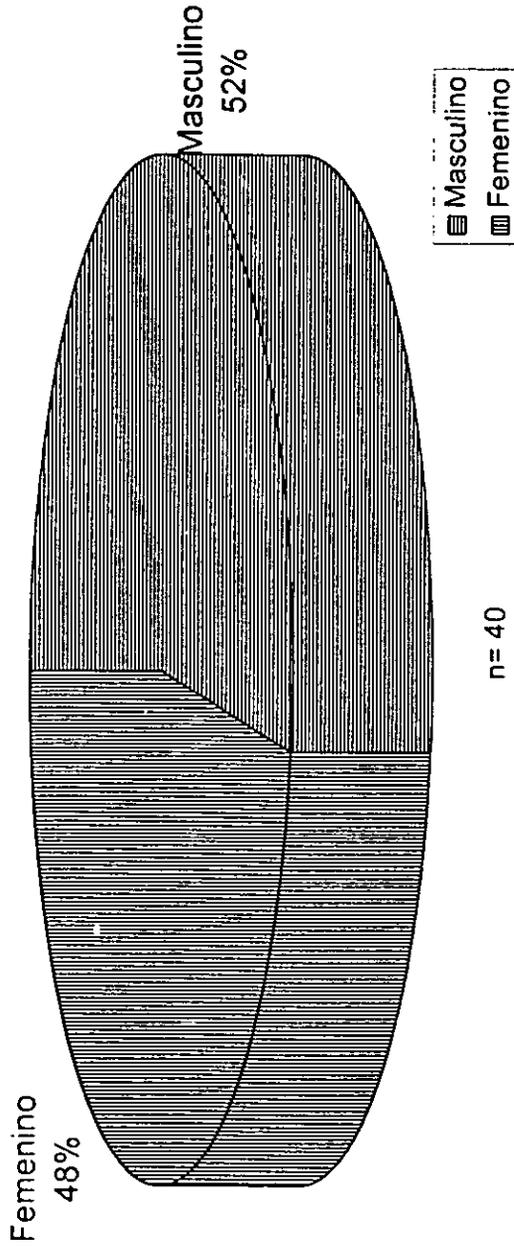
CONCLUSIONES

En nuestro estudio encontramos que:

1. La pancreatitis se presenta más frecuentemente en hombres que en mujeres con una relación 1.3:1
2. El rango de edad en más frecuencia es de 48 ± 12.8 años.
3. La pancreatitis intersticial es más frecuente que la necrótica con una relación de 2:1
4. La etiología más frecuente en la pancreatitis en general fue la biliar 35 % y la endoscópica 32.5 %.
5. La etiología más frecuente en pancreatitis intersticial es la biliar con 37 % y en segundo lugar la endoscópica con 33.3%; y en pancreatitis necrótica la endoscópica y biliar con 30.76% respectivamente.
6. El alcoholismo, tabaquismo y enfermedades concomitantes no se consideran factores de importancia en la gravedad de los casos.
7. La clasificación de Balthazar más frecuente en nuestro grupo de pancreatitis en general fue B y C con 28%; en pancreatitis intersticial B y en pancreatitis necrótica la D.
8. La fosfatasa alcalina podría ser un factor como prueba de gravedad, sin embargo deberán realizarse otros estudios para apoyar estos hallazgos.
9. La elevación de la deshidrogenasa láctica, urea, glucosa así como la hipocalcemia no mostraron ser factores de importancia en la evolución de pancreatitis ni de su gravedad.
10. La mortalidad en el grupo de la pancreatitis intersticial fue de 0% y en la necrotizante de 15%, se hace notar que la mortalidad en nuestro grupo estudiado es menor que la reportada en la literatura.

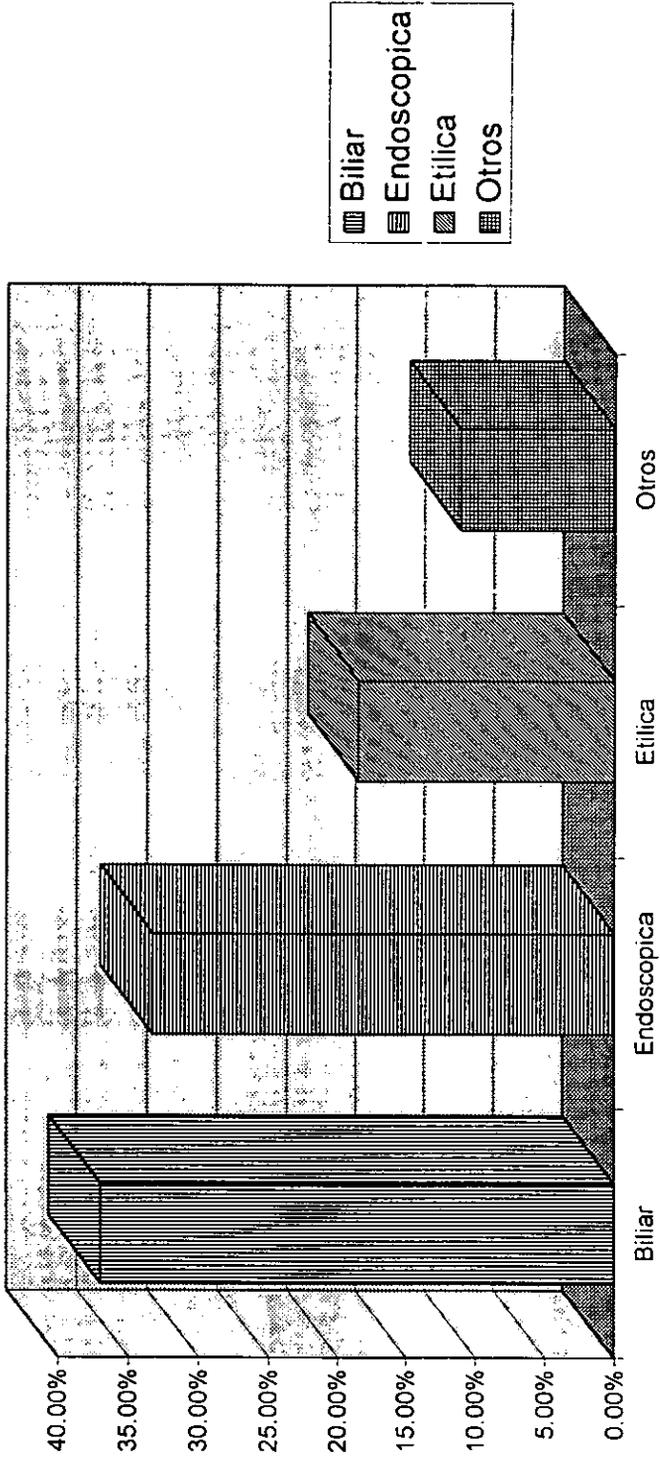
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Distribución por sexo



FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

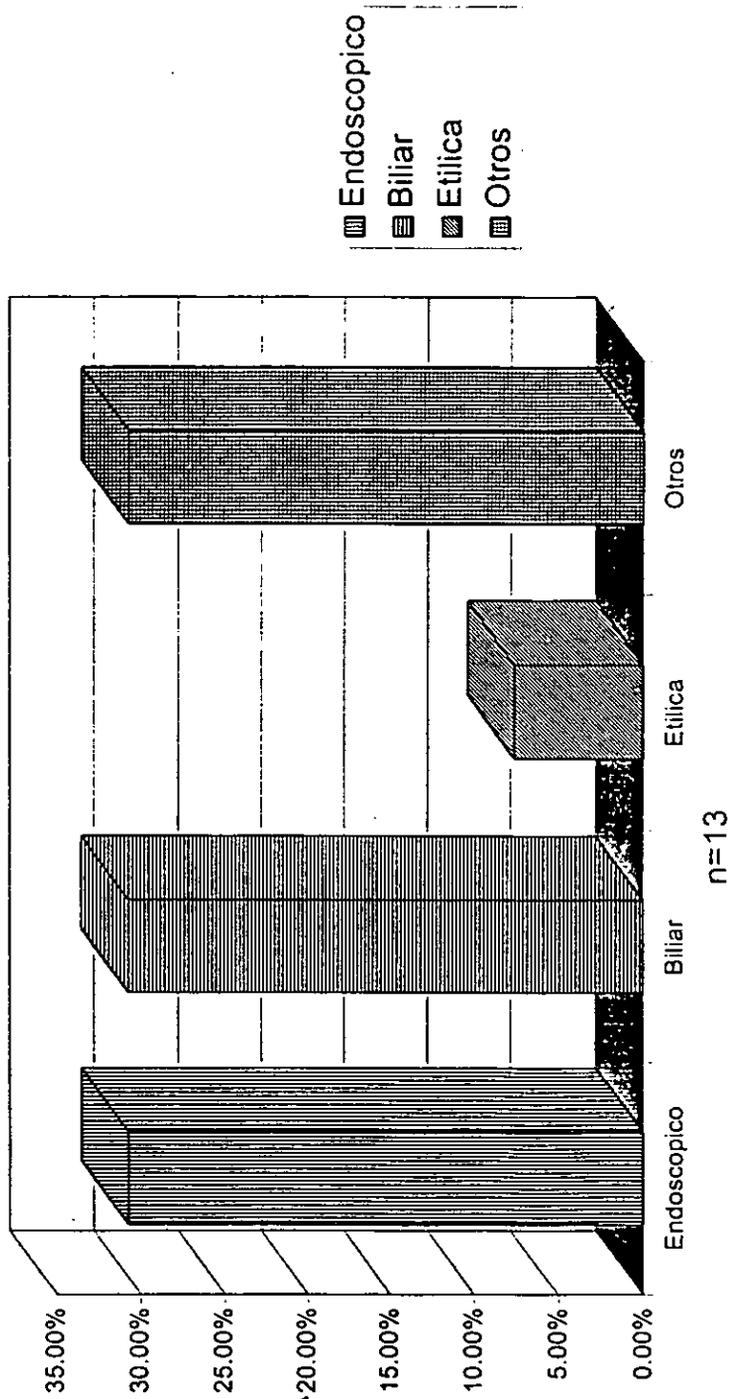
Etiología en Pancreatitis intersticial



n=27

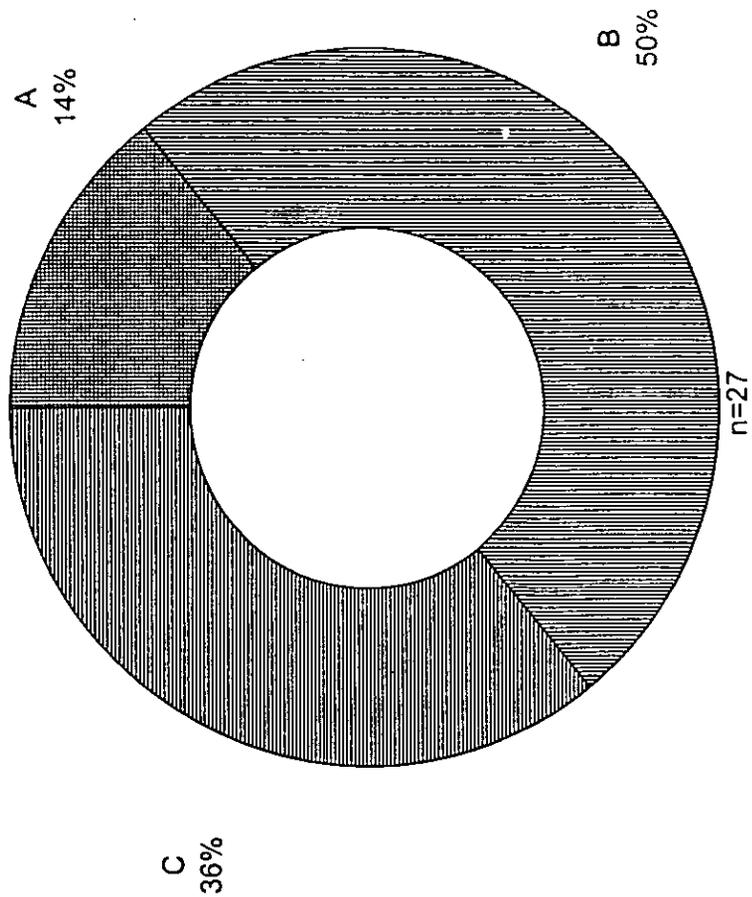
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Etiología en Pancreatitis necrótica



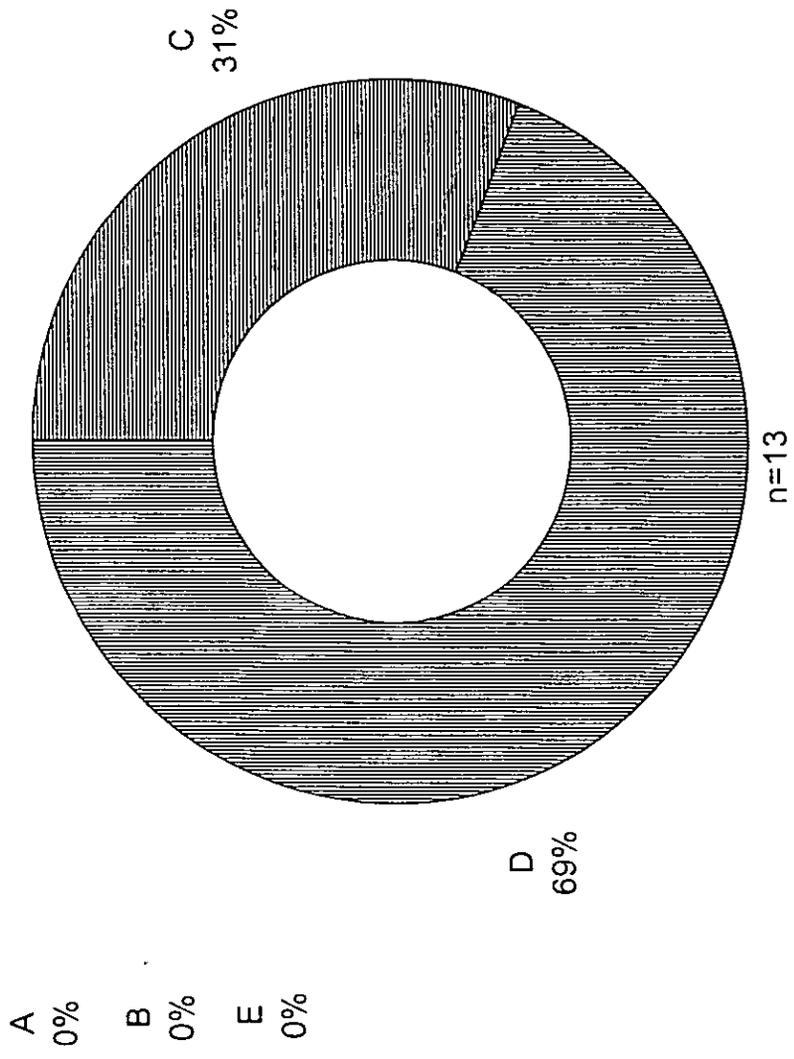
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

TAC en Pancreatitis intersticial



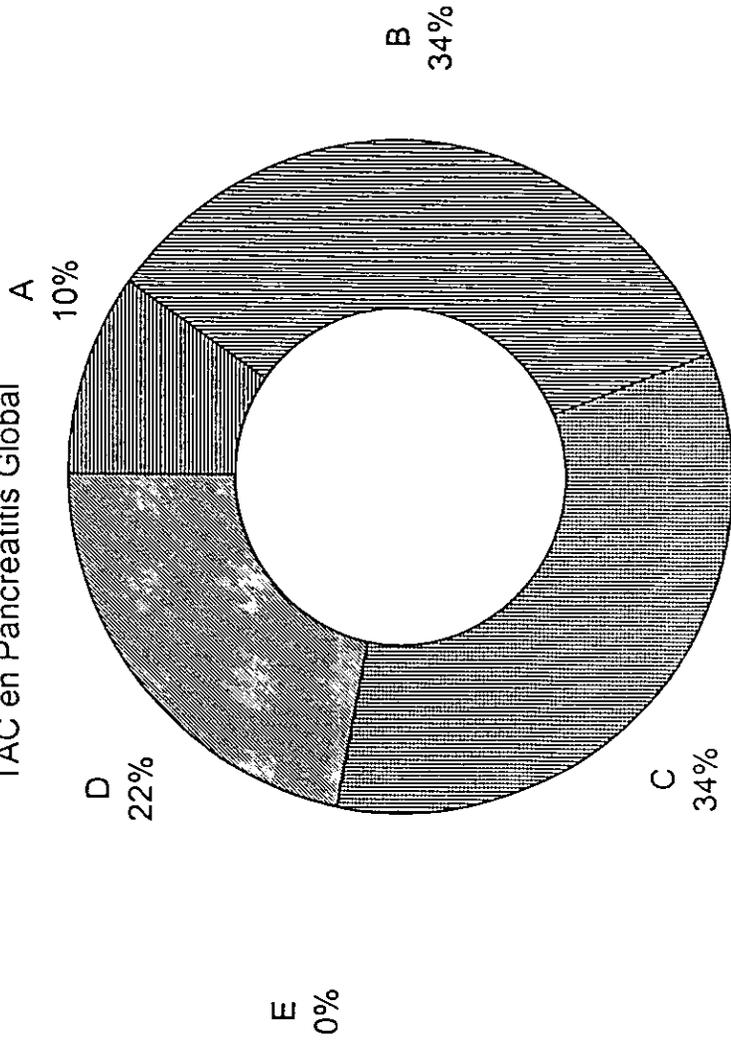
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

TAC en Pancreatitis Necrótica



FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

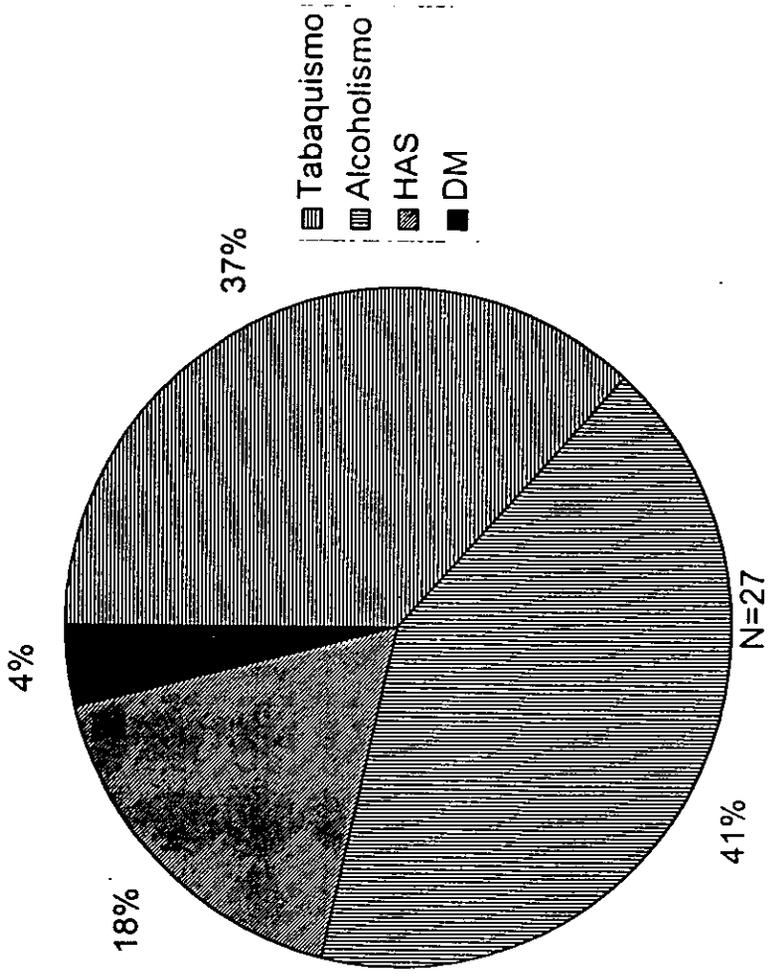
TAC en Pancreatitis Global



n=40

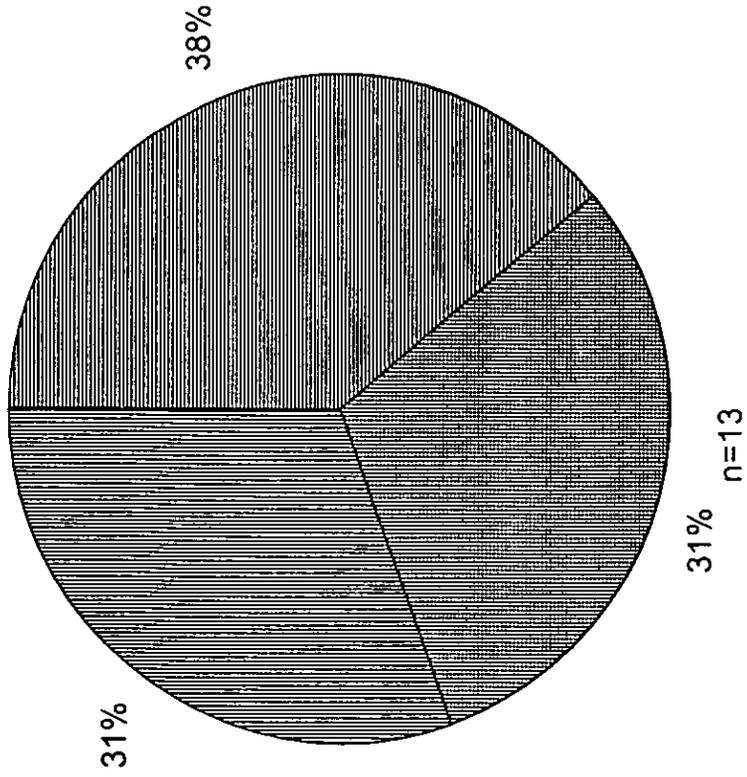
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Pancreatitis intersticial



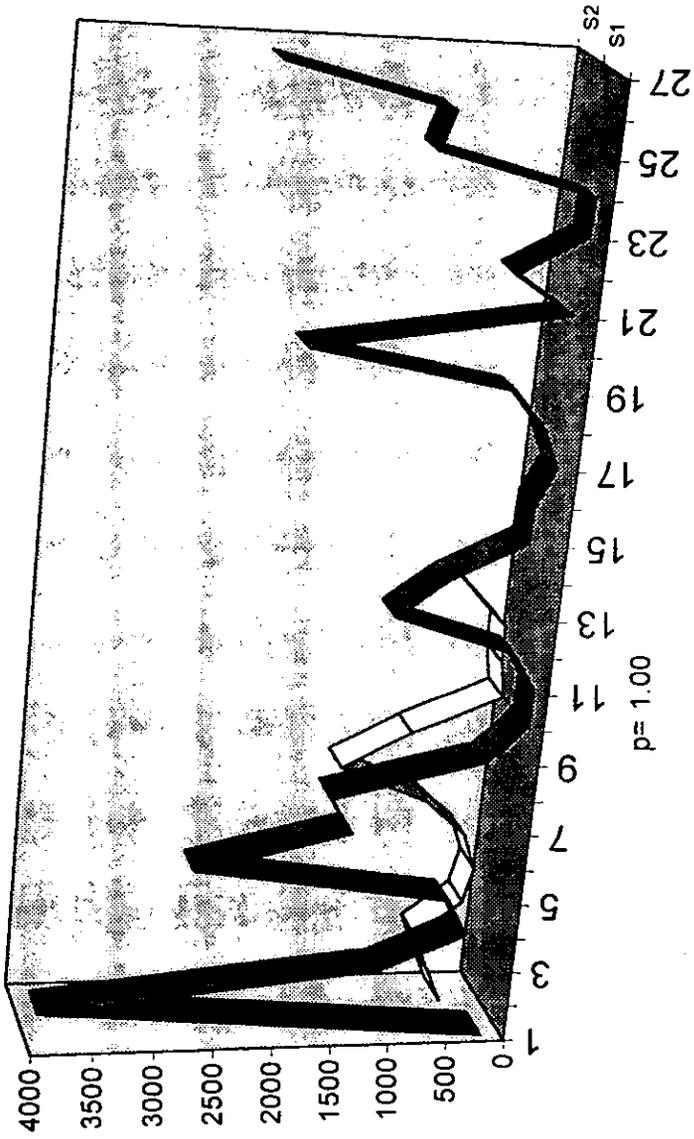
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Pancreatitis necrótica



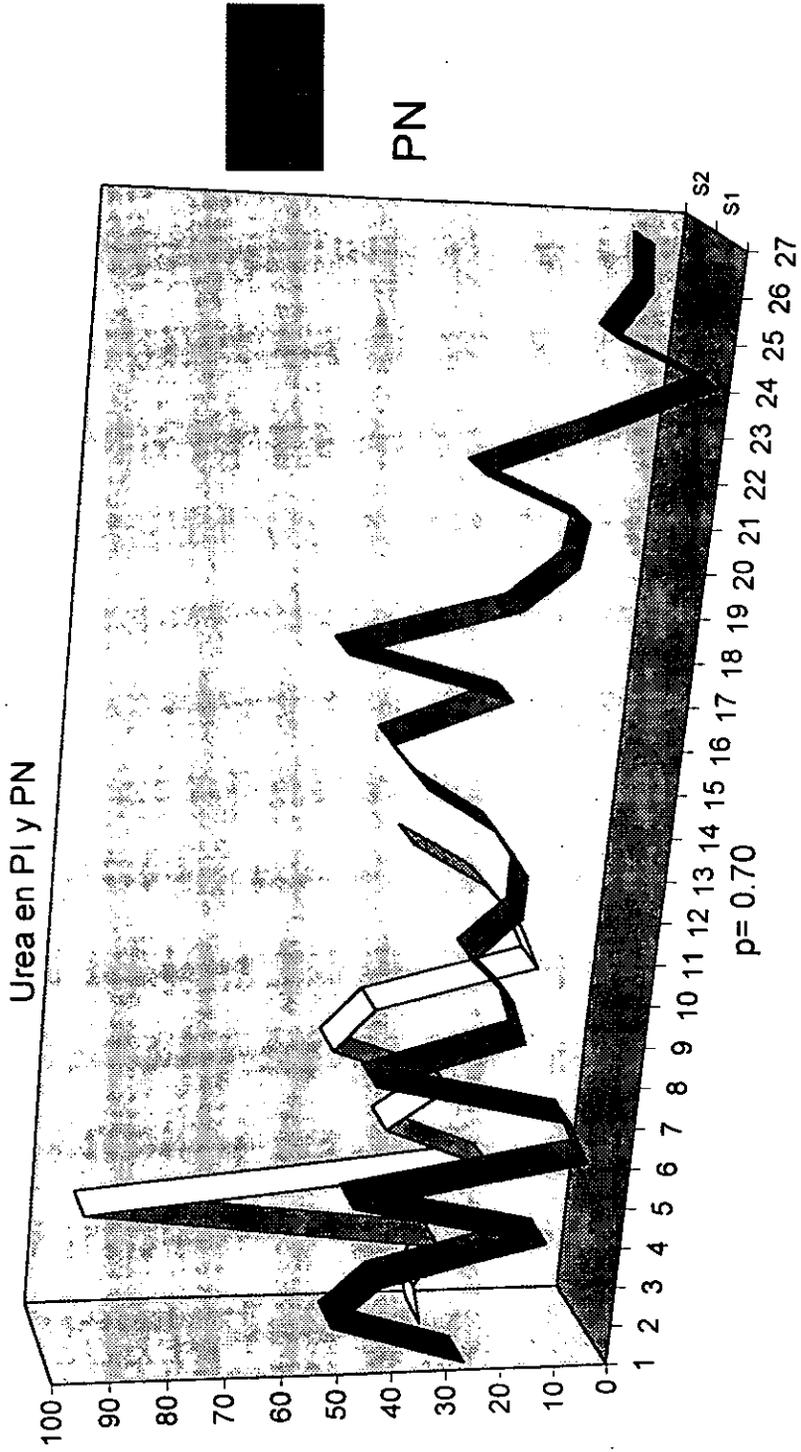
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Amilasa en PI y PN

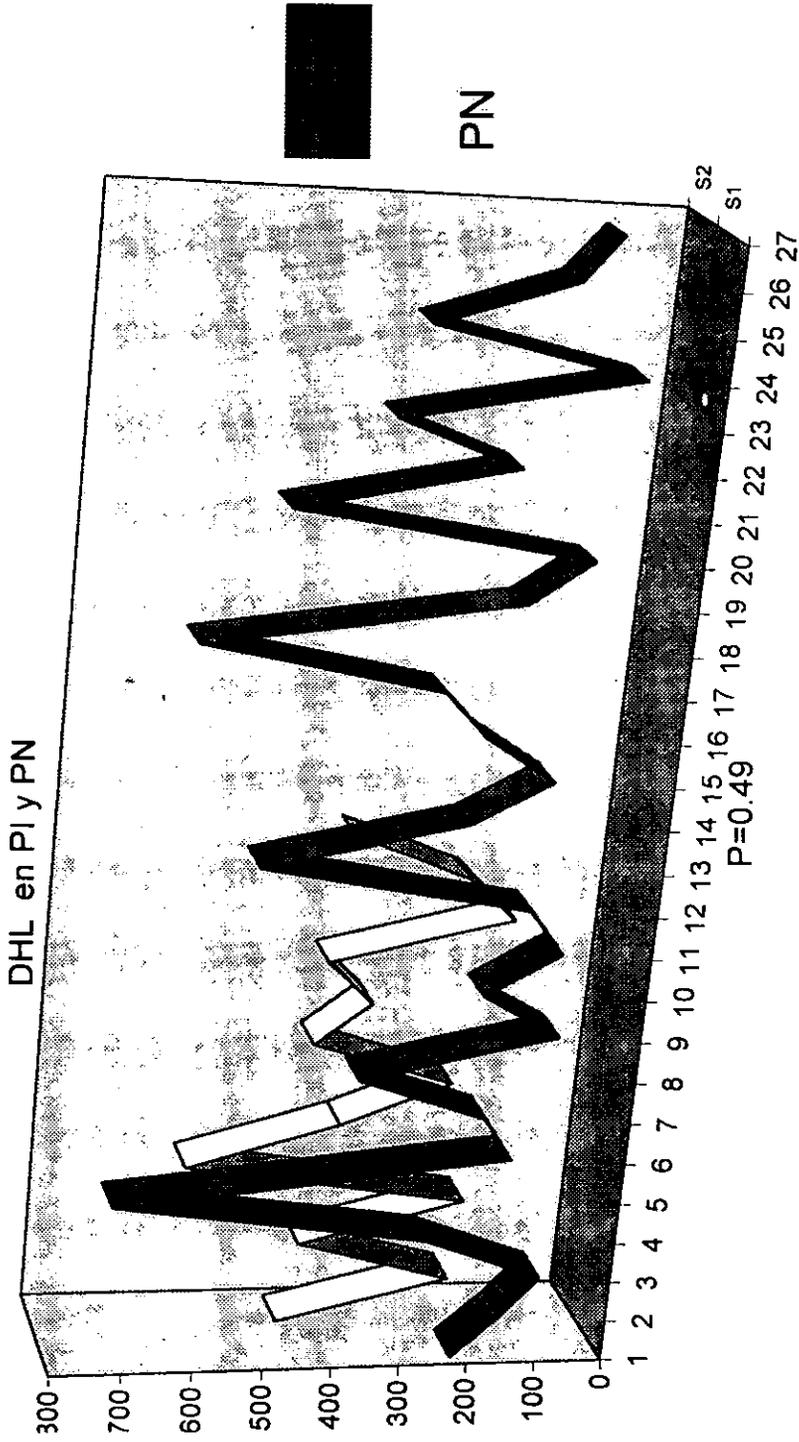


PN

FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

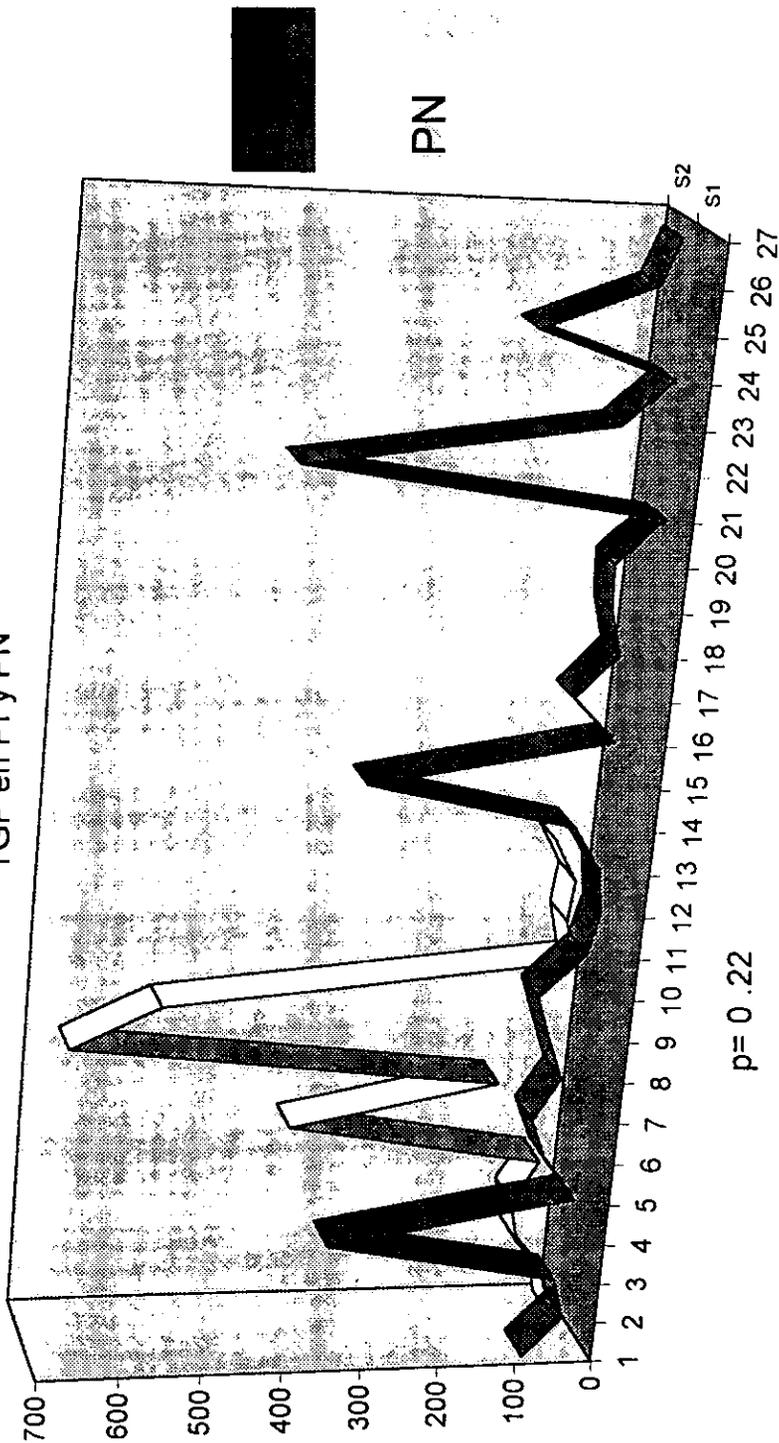


FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA



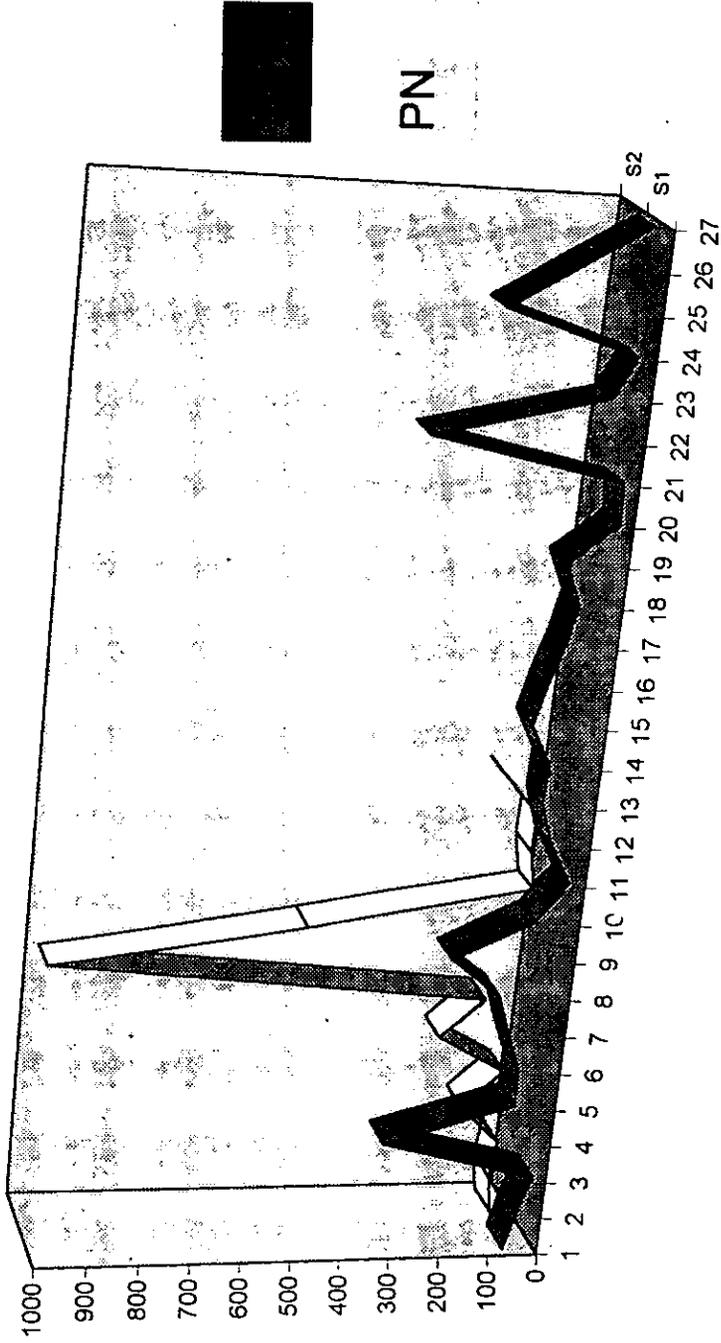
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

TGP en PI y PN



FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

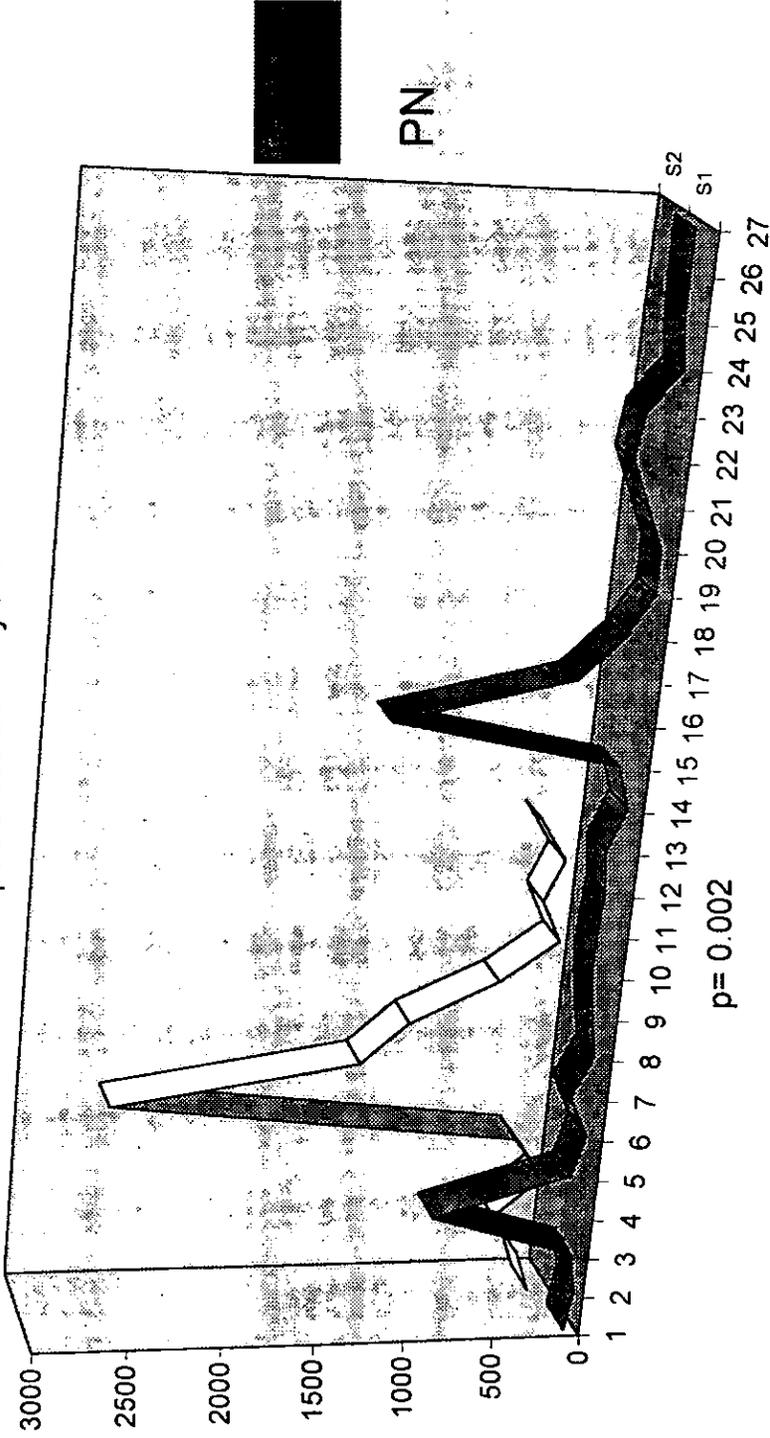
TGO en Pl y PN



p= 0.39

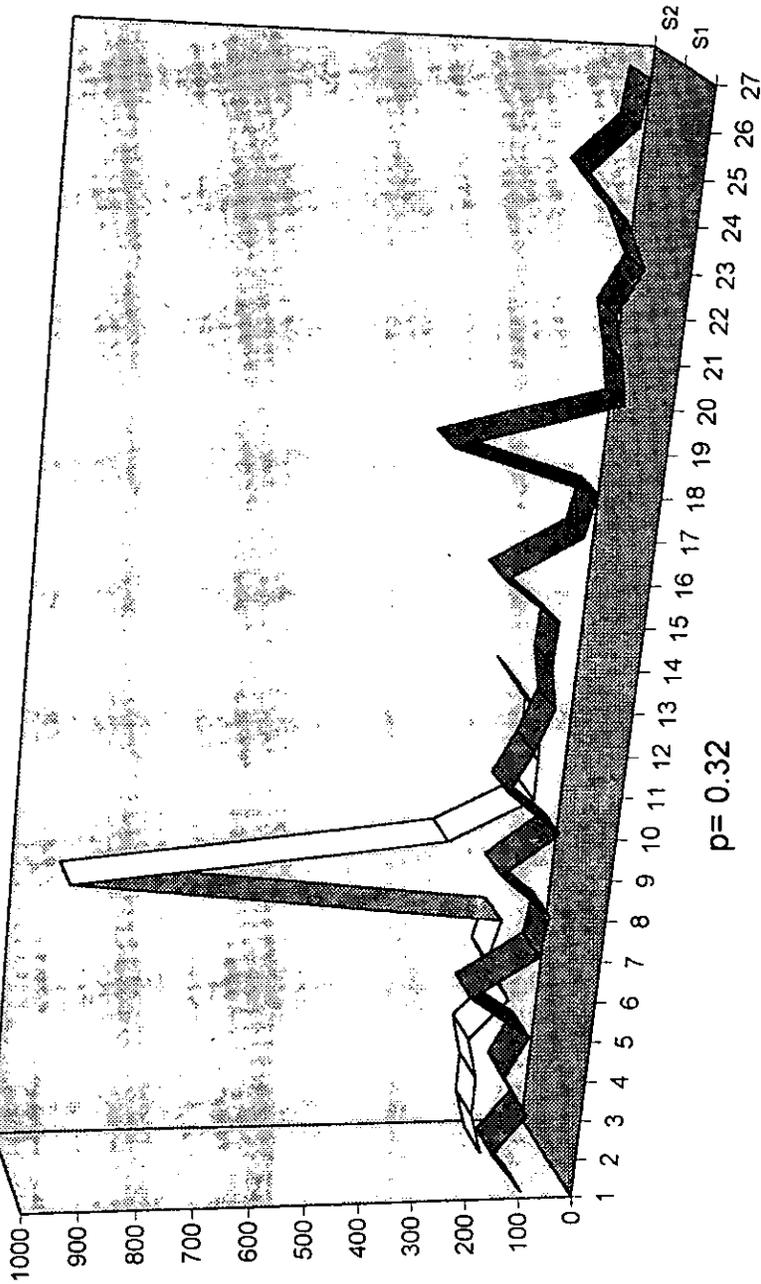
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

FA en pacientes con PI y PN



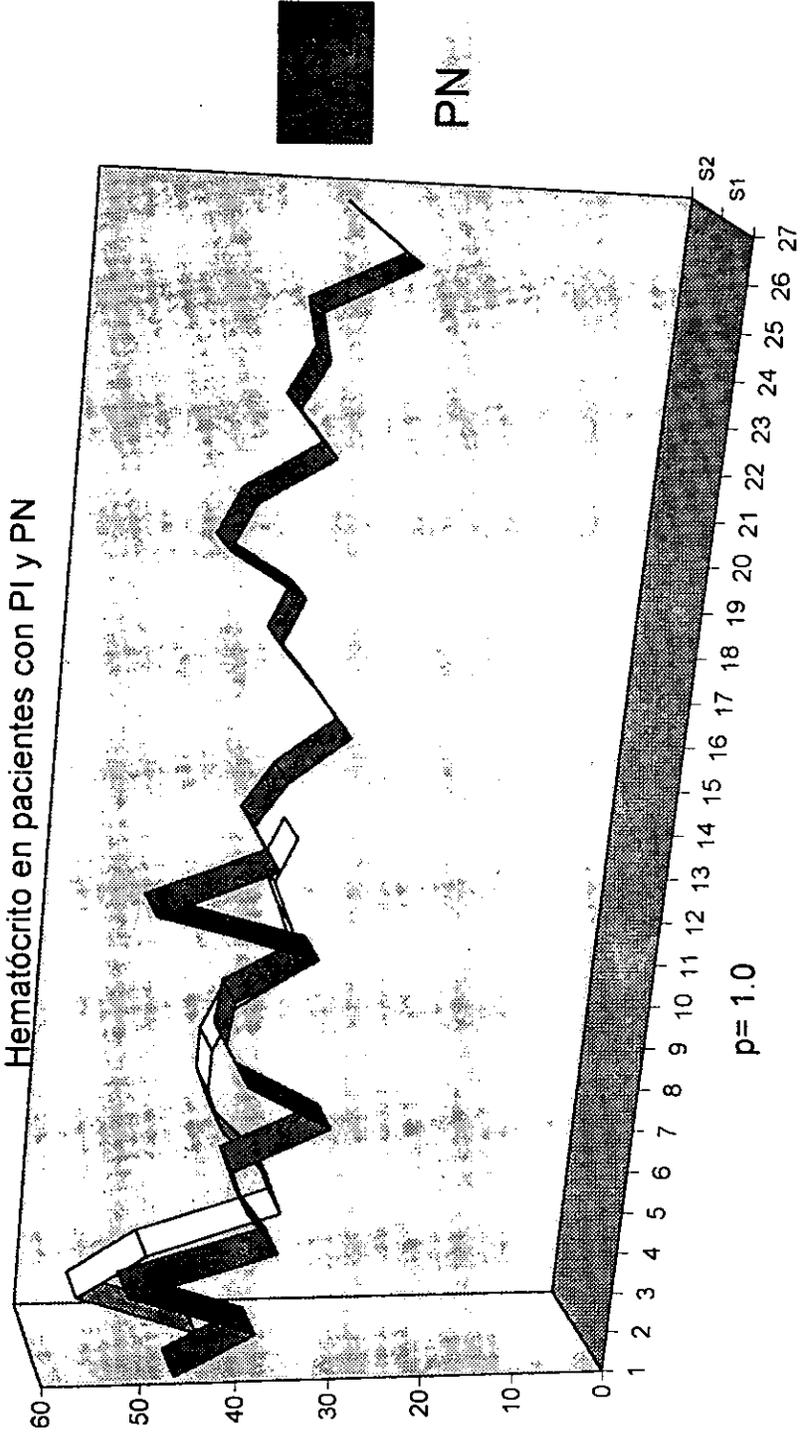
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Glucosa en PI y PN



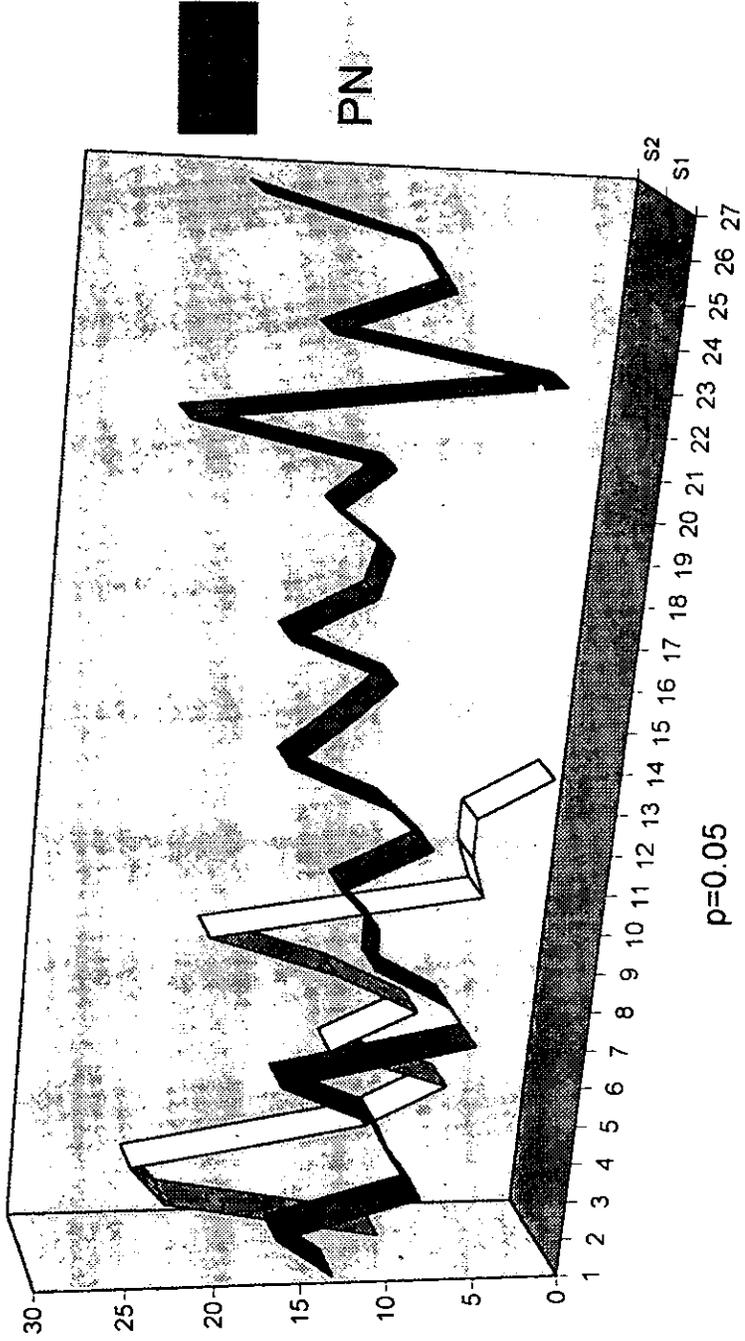
PN

FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA



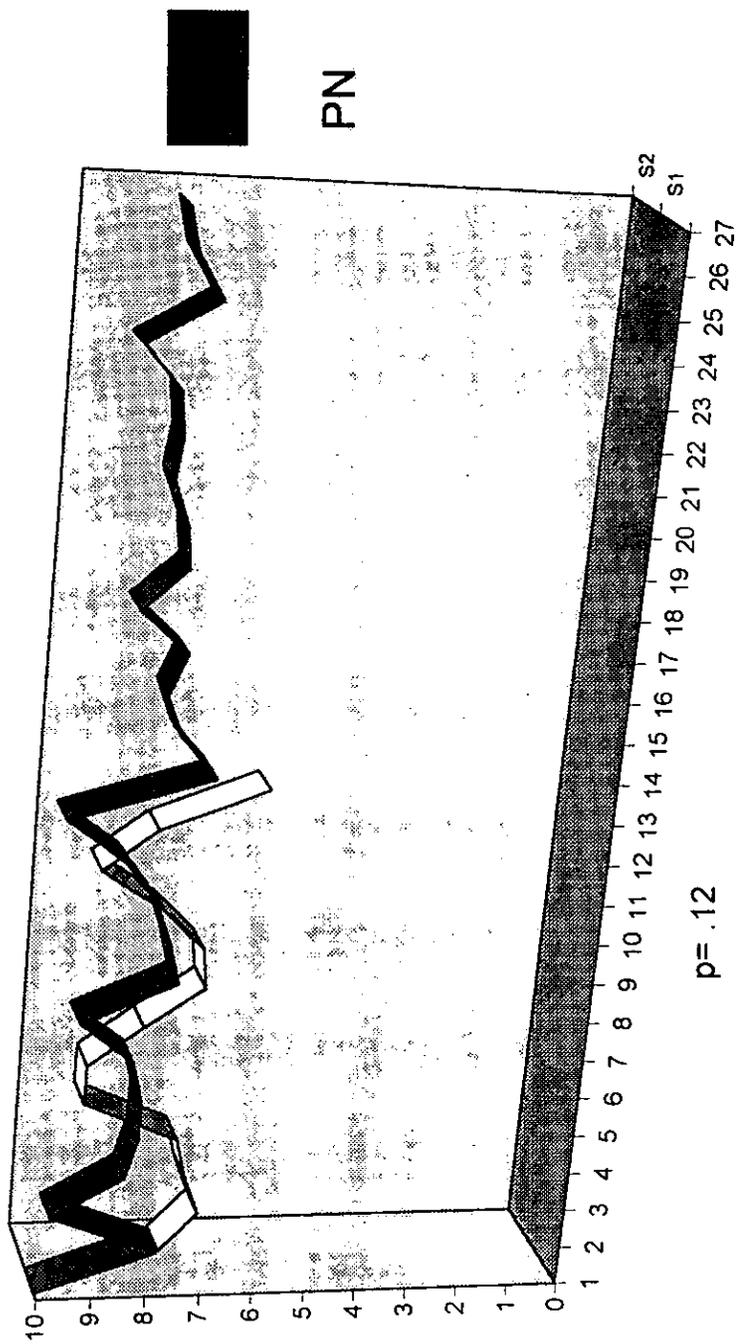
FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Leucocitos en PI y PN



FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS AGUDA

Niveles séricos de calcio en PI y PN



BIBLIOGRAFIA

1. Steimberg Wiliamg. ACUTE PANCREATITIS: N- Engl- J-Med. 1994; 26: 1196- 1210
2. Sleisenger - Fordtran. ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES. 5ta edición Editorial Panamericana Buenos Aires Argentina; 1994: 1671-1700
3. Bradley El. III A Clinically Based CLASSIFICATION SYSTEM FOR ACUTE PANCREATITIS. Arch-Surg. 1993; 128: 586 - 90
4. Peter A. Banks. MEDICAL AND SURGICAL MANAGEMENT. Am- J- Gastroenteroly 1994; 89 (8): 78 - 85
5. Charles F. Frey. AVANCES SOBRE PANCREATITIS AGUDA. Atención Medica México. 1993; 02: 17 - 30
6. Lanskish P. G. ICREASED BODY WEIGHT AS A PROGNOSTIC PARAMETER FOR COMPLICATIONS IN THE COURSE OF ACUTE PANCREATITIS. Pancreas. 1990; 5: 626 - 629
7. William Browder, M. D. ACUTE PANCREATITIS OF UNKNOWN ETIOLOGY IN THE ELDERLY. An- Surg. 1993; 217: 469 - 47
8. D.I. Heat, TRYPSINOGEN ACTIVATION PEPTIDE (TAP) CONCETRATIOS IN THE PERITONEAL FLUID OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS AND THEIR RELATION TO THE PRESENCE OF HISTOLOGICALY CONFIRMED PANCREATIC NECROSIS. Gut. 1994; 35: 1311 - 1315
9. Fan-ST. PREDICTION OF THE SEVERITI OF ACUTE PANCREATITIS. Am- J- Surg. 1993; 166 (3): 268 - 8
10. Juan Mier. PANCREATITIS AGUDA EN ADOLESCENTES Y ANCIANOS. Cirg-Ciruj. 1996; 64: 127 - 131

11. Alberto Maringhini. ASCITES PLEURAL, AND PERICARDIAL EFUSIONS IN ACUTE PANCREATITIS . Digest-diseas-Scien. 1996; 41: 848 - 852
12. Vivelk V. Gumaste. SERUM LIPASE LEVELS IN NONPANCREATITIS ABDOMINAL PAIN VERSUS ACUTE PANCREATITIS. Am-J-Gastroenteroly. 1993; 88 (12): 2051 - 2055
13. Lisa G. Icing. THE LIPASA TO AMILASE RATIO IN ACUTE PANCREATITIS. Am-J-Gastroenterol. 1995; 90 (1): 67 - 69
14. David A. RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE EFFECT OF CONTRAST-ENHANCED (T ON THE OUTCOME OF ACUTE PANCREATITIS). Am-J-Gastroenterol. 1996; 91: 1384 - 1387.
15. Paul R. TRANSPAPILLARY STENTING OF PROXIMAL BILIARY STRICTURES: DOES RISK OF POSTPROCEDURE PANCREATITIS? Gastrointes-Endosc. 1997; 46: 46 - 51
16. Jaakkola M. ACUTE PANCREATIC INJURY IN ASYMPTOMATIC INDIVIDUALS AGTER HEAVY DRINKING OVER THE LONG-TERM. Gastrointes-Endosc. 1996;43: 637-638
17. Mauro Soto. SISTEMA DE IRRIGACION Y DRENAJE DE LA TRANSCAVIDAD DE LOS EPIPLONES EN PANCREATITIS AGUDA GRAVE. Cir-Ciruj. 1996; 64: 108 - 113
18. M. G. Sarr. ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS: NECROSECTOMY/ DE BRIDEMENT AND DELAYED PRIMARY WOULD CLOSURE OVER DRAINS. Br-J-Surg. 1991; 78: 576 - 581