

11227

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

42



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACION  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

"INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL  
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"  
DEL ISSSTE, EN UN PERIODO DEL 1 DE JULIO DE 1999  
AL 1 DE JULIO DE 2000"

**TRABAJO DE INVESTIGACION**  
QUE PRESENTA EL  
**DR. ALBERTO JOSE MIMENZA ALVARADO**  
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE  
**LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA**

285088



ISSSTE

MEXICO, D. F.

AÑO 2000



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



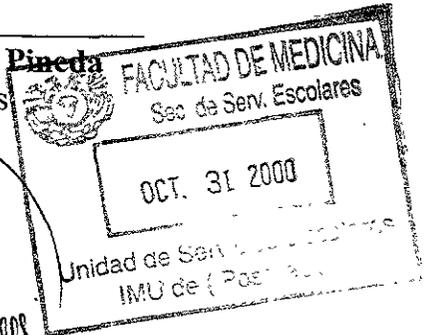
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

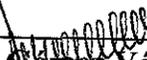
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

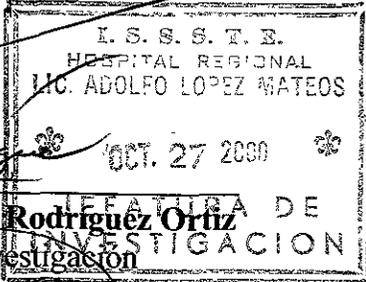
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

  
**Dr. Enrique Elquero Pineda**  
Asesor de Tesis

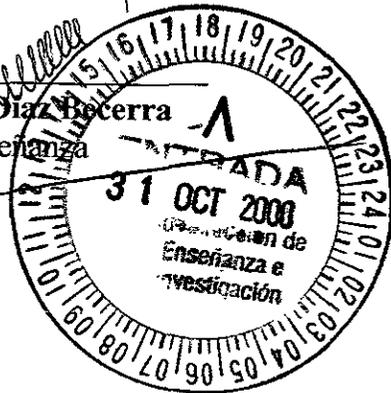


  
**Dra. Victoria Gómez Vázquez**  
Vocal de Investigación



  
**Ma. del C. Hilda Rodríguez Ortiz**  
Jefe de Investigación

  
**Dr. Julio César Díaz Becerra**  
Jefe de Enseñanza



Gracias a Dios, por permitirme seguir llegando hasta donde jamás pense llegar

A mí Padre, por que a pesar de que hoy no esta, siempre estará conmigo  
A mí madre, por su ejemplo de constancia y dedicación  
A (Mirna, Rafael y Rafaelito) por su apoyo siempre incondicional

A mí mejor y única amiga, que es y será la única razón para seguir adelante: Sara

Un especial agradecimiento a mis Maetsros : Dr. Enrique Elguero,  
Dra. Gabriela Salas, Dr. Hermenegildo Vicenteño, Dra. Flor Avila

Por último, por quienes esto, jamás podría haber sido: los pacientes Gracias.....

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Conocer el número de casos de pancreatitis aguda que se presentan en el Hospital Regional “ Lic Adolfo López Mateos ” , así como el factor etiológico más frecuente en estos pacientes.

**DISEÑO:** Estudio de tipo observacional, retrospectivo parcial, descriptivo, longitudinal y abierto, en un periodo comprendido del 1 de julio de 1999 al 1 de julio de 2000.

**LUGAR:** Pacientes que acudan al Hospital Regional “ Lic. Adolfo López Mateos ” del ISSSTE de la ciudad de México, D.F.

**PACIENTES:** Se estudiaron un total de 28 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

**MATERIAL Y METODO:** Se revisaron los expedientes de 28 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, obtenidos estos de las listas de control del servicio de apoyo nutricio del Hospital Regional “ Lic. Adolfo López Mateos ” de ISSSTE, obteniéndose la información necesaria para determinar factor etiológico, estudios de gabinete (TAC, USG de hígado y vía biliar ) y de laboratorio (PFH, BH, QS,ES, Bilirrubinas, amilasa, lipasa, gasometría arterial, lípidos, entre otros ), para determinar si cursaban con pancreatitis aguda leve o grave. Para los casos de pancreatitis de pacientes hospitalizados, se tomaron en cuenta los mismo criterios ya referidos.

**MEDICION Y RESULTADOS:** de los 28 casos de pancreatitis aguda, 10 (35.7%) correspondieron al sexo masculino y 18 (44.2%) al sexo femenino.

De los 28 casos, 11 (39.2%) correspondieron a casos de pancreatitis grave y 17 (60.7%) a casos de pancreatitis leve, clasificadas de esta manera por criterios previamente establecidos.

Las complicaciones pancreáticas se presentaron en 5 pacientes (18.5%) correspondiendo estas a pseudoquiste (7.4%), quiste (7.4%), necrosis (3.7%) y ningún paciente desarrolló absceso. Entre las complicaciones no pancreáticas, 5 pacientes presentaron infección de vías respiratorias (17.8%), 2 pacientes derrame pleural (7.1%), 1 paciente insuficiencia renal aguda, 6 pacientes infección de vías urinarias (21.4%), 2 sangrado de tubo digestivo alto (7.1%), 1 paciente diabetes mellitus secundaria (3.5%) y 1 paciente cardiopatía isquémica (3.5%). La mortalidad encontrada global fue de un caso (3.5%).

**CONCLUSIONES:** la causa más frecuente de pancreatitis aguda en el Hospital regional “ Lic. Adolfo López Mateos ” del ISSSTE es la de origen biliar, y el porcentaje de pancreatitis graves es mayor a la reportada en la literatura. Así mismo, la mortalidad fue muy inferior a la reportada en la bibliografía, a pesar de que se encontró un mayor número de casos de pancreatitis aguda grave.

**PALABRAS CLAVES:** Pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda grave, factor etiológico.

## SUMMARY

**OBJETIV.** To know the number of cases of pancreatitis acute that are presented in the Regional Hospital " Atty. Adolfo López Mateos " of the ISSSTE, as well as the factor etiology more frequent in these patients.

**DESIGN.** Study of observational type, retrospective partial, descriptive, longitudinal and open, in a period understood of the 1 of July of 1999 to the 1 of July of 2000

**PLACE:** Patients that they attend to the Regional Hospital " Atty. Adolfo López Mateos " of the ISSSTE of the city of México, D.F.

**PATIENT:** They were studied a total of 28 patient with diagnostic of pancreatitis acute.

**MATERIAL AND METHOD:** They were checked the files of 28 patients with diagnostic of pancreatitis acute, obtained these from the lists from control of the service from support Nutrition of the Regional Hospital " Atty. Adolfo López Mateos " of ISSSTE, it being obtained the necessary information to determine factor etiology, cabinet studies (CT, ultrasound of liver and route biliary ) and of laboratory (liver function test, blood test, blood level of glucose, creatinine and urea; electrolyte test, bilirubin, amylase, lipase, arterial blood gases, lipids, between other ), to determine if study with pancreatitis acute mild or serious. For the cases of pancreatitis of hospitalized patients, were taken into account the same already referred criteria.

**MEASUREMENT AND RESULTS:** Of 28 cases of pancreatitis acute, 10 (35.7%) corresponded to the masculine sex and 18 (44.2%) to the feminine sex.

Of 28 cases, 11 (39.2%) corresponded to cases of pancreatitis serious and 17 (60.7%) to cases of pancreatitis mild, classified in this way by previously established criteria.

The pancreatic complications were presented in 5 patients (18.5%) corresponding these to pseudocyst (7.4%), cyst (7.4%), necrosis (3.7%) and no patient developed abscess. Between the not pancreatic complications, 5 patients presented respiratory tract infection (17.8%), 2 patients with pleural effusion (7.1%), 1 patient acute renal insufficiency, 6 patient urinary process infection (21.4%), 2 bled of high digestive pipe (7.1%), 1 patient diabetes mellitus secondary (3.5%) and 1 patient heart disease (3.5%). The global found mortality was of a case (3.5%).

**CONCLUSIONS:** The cause most frequent of pancreatitis acute in the Regional Hospital " Atty. Adolfo López Mateos " of the ISSSTE is that of the origen biliary, and the percentage of pancreatitis serious is greater to the reported in the literature. Also, the mortality was very inferior to the reported in the bibliography, in spite of the fact that was found a greater number of cases of pancreatitis acute serious.

**KEY WORDS:** Mild pancreatitis, serious pancreatitis, factor etiology.

## **INTRODUCCION**

### **DEFINICION**

La pancreatitis aguda puede definirse como una inflamación súbita, desarrollada sobre una glándula pancreática previamente sana, que suele seguirse, si el enfermo sobrevive, de una curación sin secuelas (1) Sin embargo, una quinta parte de estos pacientes desarrollará un cuadro severo que puede ser fatal (2).

### **EPIDEMIOLOGIA**

Se considera que en los casos graves de pancreatitis, la mortalidad en estos pacientes es cercana al 30% (2)

La incidencia de esta enfermedad varía según los criterios diagnósticos utilizados y las áreas geográficas estudiadas. Según algunos trabajos prospectivos, es de 281 casos x 10 habitantes/año en Dinamarca, 195 casos x 10 habitantes/año en el Reino Unido y de 383 casos x 10 habitantes /año en España (1).

Su prevalencia no ha podido relacionarse con la raza, rasgos constitucionales u ocupación laboral. Sin embargo se ha observado una máxima incidencia entre la cuarta y la sexta década de la vida. Así mismo, se ha documentado en el sexo femenino, la secundaria a enfermedad biliar, y en el hombre la secundaria a ingesta de alcohol (2).

### **ETIOLOGIA**

En cuanto a su etiología, como ya se ha mencionado anteriormente, hay causas relacionadas con el sexo; sin embargo hay cuadros de pancreatitis en las cuales no se puede precisar la causa, catalogándose estas como idiopáticas, correspondiendo estas al 30% aproximadamente de los cuadros de pancreatitis (2).

La frecuencia de pancreatitis idiopática se ha reducido de manera importante al encontrarse otras causas con nuevos métodos diagnósticos. Para poder catalogar a una pancreatitis como idiopática se requieren eliminar las siguientes causas:

- 1.- que no haya historia de alcoholismo.
- 2.- que no haya cálculos biliares
- 3.- que no haya trastornos metabólicos como hipertrigliceridemia, hipercalcemia.
- 4.- que no haya historia familiar del trastorno
- 5.- que no haya antecedentes de fármacos que puedan causar pancreatitis.

Aún cuando se ha realizado una TAC de páncreas, y todo resulta negativo, no puede catalogarse el trastorno como idiopático. La CPRE, ha permitido identificar la causa de 30 a 80% de los casos considerados como idiopáticos al demostrar: pancreatitis biliar subrepticia, microcristales biliares, disfunción del esfínter de Oddi (presión mayor de 40 mmHg), páncreas dividido (la malformación más común del páncreas que puede ocasionar de 7 a 50% de los casos, pancreatitis crónica con brotes de agudización, otras ( tumores pancreáticos, estenosis, coledococoles ).

Existen otras causas de pancreatitis, además de la biliar y la alcohólica, como son las:

- \* Metabólicas. hipercalcemia, hipertrigliceridemia, uremia,
- \* Medicamentosas: comprobados: azatioprina, mercapturina, asparaginasa, pentamidina, didanosina,  
+probable asociación: ácido valproico, furosemide, hidroclorotiazida, sulfonamidas, tetraciclinas, estrógenos, sulfasalazina, sobredosis de paracetamol, ergotamina.  
+Posible asociación: esteroides, ciclosporina, metronidazol, eritromicina, piroxicam, cimetidina, metazolona, metildopa, 5 ácido aminosalicílico.
- \* Inmunológicas: LES, vasculitis (otras )
- \* Infecciosas:
  - \* Virus ECHO: Parasitosis, Coxsackie B, Micoplasma, Hepatitis B.
  - \* VIH
  - \* Otras: traumáticas, hereditarias, por toxinas, hipotermia, deficiencia proteínica, vasculopatías (3).

Debe mencionarse que los pacientes obesos presentan con mayor frecuencia complicaciones sistémicas, como son insuficiencia respiratoria, cuadros más graves de pancreatitis y mayor mortalidad asociada a necrosis pancreática estéril (2).

### **FISIOPATOLOGIA**

Una de las teorías patogénicas es la de la autodigestión, según la cual la pancreatitis se produce cuando las enzimas proteolíticas (por ejemplo, tripsinógeno, quimotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A ) se activan en el páncreas en vez de en la luz intestinal. Se cree que diversos factores (por ejemplo endotoxinas, exotoxinas, infecciones virales, isquemia, anoxia y traumatismo directo ) activan estas proenzimas,

Estas enzimas, no sólo digieren tejidos pancreáticos y peripancreáticos, sino también activan a otras enzimas, como la elastasa y la fosfolipasa. Estas enzimas activadas, digieren las membranas celulares y ocasionan proteólisis, edema, hemorragia intersticial, lesión vascular, necrosis por coagulación, necrosis grasa, y necrosis celular parenquimatosa.

Otra teoría, la vía común, la cual se basa en la existencia de una vía común para las secreciones pancreáticas y para la bilis, permite el reflujo de bilis por el conducto pancreático, lo cual produce la activación de las enzimas del páncreas.

Una tercera teoría, sostiene que la obstrucción y la hipersecreción son cruciales para el desarrollo de pancreatitis. Sin embargo la obstrucción del conducto pancreático principal produce edema del páncreas, pero no pancreatitis.

Se menciona una hipótesis reciente, para explicar la activación de los zimógenos en el interior del páncreas, mantiene que estos son activados por las hidrolasas lisosómicas en la propia célula acinar pancreática.

Actualmente se cree que la isquemia y la hipoperfusión por sí mismas pueden activar al tripsinógeno y producir lesión pancreática (4)

La pancreatitis aguda, se caracteriza por el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que se acompaña de la liberación de diversos mediadores de inflamación y de reactantes de fase aguda. En general, durante una respuesta inflamatoria ocurrida en procesos agudos, el hígado participa modificando la síntesis proteica, disminuyendo la producción de albúmina e incrementando los reactantes de fase aguda, como fibrinógeno, antiproteasas, complemento, ferritina, haptoglobina y proteína C reactiva.

Se sabe que durante las fases iniciales de una pancreatitis aguda se desencadena un proceso inflamatorio local, produciendo un daño tóxico directo a la célula acinar. El proceso de destrucción tisular (histica) y autodigestión estimula el reclutamiento de linfocitos y macrófagos, los cuales inician la producción de interleucinas (IL) y con ello la cascada inflamatoria de la pancreatitis aguda

Existe una producción de citocinas, siendo estimulada por la presencia de endotoxina (lipopolisacárido, LPS). Entre estas citocinas, figura el factor de necrosis tumoral alfa, que es quien inicia la cascada inflamatoria, y tiene participación preponderante en el desarrollo de la deficiencia orgánica en pacientes con sepsis o pancreatitis aguda. Así mismo, hay participación de Interleucina 1 (IL-1) que junto con el factor de necrosis tumoral alfa, son iniciadores de la cascada inflamatoria. También participan IL-6, IL-8, siendo esta última producida por factor de necrosis tumoral alfa.

También hay producción de IL-10. Los reactantes de fase aguda, como la proteína C reactiva, considerada un marcador de inflamación para diversos cuadros clínicos (2).

#### **ANATOMIA PATOLOGICA**

Existen dos tipos anatomopatológicos de pancreatitis: la edematosa o intersticial y la pancreatitis necrohemorrágica. Por regla general, la edematosa, suele ser benigna, aunque en algunas ocasiones puede progresar a una pancreatitis necrohemorrágica (5).

## CUADRO CLINICO

Los síntomas que hacen sospechar el diagnóstico de una pancreatitis aguda son variados, pero algunos de ellos son característicos y de aparición frecuente.

Principalmente, figura el dolor, que suele presentarse desde el inicio del proceso, en general relacionado con ingesta previa importante de comida o alcohol, caracterizándose este por la adopción de una postura antiálgica, con el tronco sobre las piernas. Este síntoma se presenta en 85-100% de los casos.

También suele haber náusea y vómito (54-92%), distensión abdominal, acompañada de ileo (50%), fiebre (12-27%), choque (12%), frecuentemente observada en la pancreatitis necrohemorrágica.

La exploración física, revela taquicardia, aspecto de gravedad, y en ocasiones hipotensión, así como también dolor a la palpación abdominal y ascitis (10%) de los casos.

La aparición de un color azulado periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Turner) es poco frecuente, pero su presencia indica mal pronóstico, ya que representa la infiltración sanguínea del epiplón menor y del ligamento redondo o del retroperitoneo en las pancreatitis necrohemorrágicas. En algunas ocasiones pueden aparecer lesiones cutáneas, correspondientes a la esteatosis de la grasa subcutánea. Puede encontrarse derrame pleural, generalmente izquierdo, y en el que deben determinarse cifras de amilasa y lipasa (1).

También se encuentran algunos puntos pancreáticos, como son el Desjardins, Chauffard y Rivet, Orlowki y el punto doloroso pancreático de Mallet-Guy. Así mismo, existen otros signos, como son el de Góbiel.

## DATOS DE LABORATORIO Y PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Los exámenes básicos de laboratorio suelen alterarse con frecuencia, y aunque poco específicos, pueden ayudar en diagnóstico y en la valoración de la gravedad del episodio. Es frecuente, hallar cifras

elevadas de leucocitos, con aparición de formas jóvenes en sangre periférica. El hematócrito suele estar incrementado, como respuesta a cierto grado de deshidratación.

Puede detectarse cifras de hiperglucemia, hasta en 50% de los casos, como respuesta a una elevada secreción de glucagón.

La hiperbilirrubinemia, con transaminasas elevadas, fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa no son en absoluto excepcionales y apoyan el origen biliar del proceso. También suele haber cierta hipertrigliceridemia, y los niveles de amilasa sérica en estos pacientes a menudo son falsamente normales.

Suele encontrarse trastornos hidroelectrolíticos, entre los que destacan la hipocalcemia, cuya causa no está bien establecida, sin embargo, se menciona que existe una cierta saponificación intraperitoneal del calcio.

Aproximadamente un 25% de los pacientes presenta hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ ), y en el EKG suelen haber alteraciones del segmento ST y en la onda T (4)

El diagnóstico de pancreatitis, por medio de enzimas pancreáticas en plasma, orina u otros líquidos orgánicos, apoya fuertemente la existencia de lesión pancreática.

La enzima más utilizada clásicamente es la amilasa, cuya elevación 2-3 veces por encima de su valor normal, apoya fuertemente el diagnóstico de pancreatitis. Se consideran valores normales de 40- 180 UI.No obstante, esta enzima se origina además del páncreas, en trompas de falopio, ovarios, glándulas salivales, intestino, pulmón, próstata e hígado.

Otra determinación que se ha utilizado es la de amilasa en orina, mediante el empleo de aclaramiento amilasa/creatinina, observándose que un valor superior al 6% apoya el diagnóstico de pancreatitis. Sin embargo estos incrementos de amilasa, pueden encontrarse en otras patologías, lo que ha hecho que se pierda credibilidad en el aclaramiento de amilasa/creatinina.

La determinación de isoenzimas de la amilasa: isoamilasa P, la cual se produce únicamente en el páncreas, mientras que la isoamilasa S se produce en los órganos restantes que generan esta enzima. Así mismo, hay tres subtipos de isoamilasa P (P1, P2, P3) y la S ( S1, S2, S3, ).De todas estas, la fracción P3, es la que aparece en forma constante en todas los casos de pancreatitis agudas.

Otra enzima que suele determinarse en la pancreatitis aguda, es la lipasa, originada en el páncreas, pero también producida en el intestino, faringe, riñón y bazo. La cuantificación de amilasa y lipasa aumenta el valor diagnóstico a 92-96%.

Recientemente, con la introducción de técnicas de radioinmunoanálisis para la determinación de tripsina y elastasa sérica, enzimas que sólo se originan en el páncreas, se ha mejorado el diagnóstico de la pancreatitis aguda y son de gran utilidad en los casos de pacientes con hiperamilasemia de origen no pancreático.

La determinación de metemalbúmina en sangre o en líquido ascitis se ha empleado para diferenciar la pancreatitis agudas necrohemorrágicas de las no hemorrágicas.

En cuanto a las técnicas de imagen, se basa en la radiología directa de abdomen y de tórax, USG, TAC de abdomen, y en ocasiones estudio baritado del tubo digestivo y la CPRE.

En la radiografía de tórax, debe buscarse “ asas centinelas ”, por presencia de ileo difuso.

La ultrasonografía, proporciona una gran información en cuanto al posible origen litiásico de la pancreatitis aguda.

La tomografía axial computarizada, proporciona datos sobre la configuración de la glándula y la existencia y la progresión de los exudados, esto permite establecer diferentes categorías de gravedad (2).

### Gravedad de la pancreatitis aguda en virtud de los hallazgos tomográficos

BALTHAZAR	
Grado A	páncreas normal
Grado B	aumento difuso o focal del tamaño de la glándula
Grado C	anomalías intrínsecas del páncreas, asociadas a cambios inflamatorios del tejido peripancreático.
Grado D	presencia de una colección líquida mal definida.
Grado E	presencia de 2 colecciones líquidas o más. Incluye la presencia de gas en el páncreas o en la zona adyacente (2).

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), consiste en la visualización del ámpula de Vater, se cánula el colédoco o el conducto pancreático, y se inyecta el material de contraste, pudiéndose hacer un estudio manométrico del área esfinteriana. El índice de complicaciones asciende a 3% y la mortalidad a 0.1 a 0.2 %. Las complicaciones están en relación directa con la pericia y la experiencia del operador y con la presencia de una enfermedad pancreática o biliar de fondo.

La colangitis es la causa de muerte más común y la segunda complicación más frecuente, con bacteremia en 0-14% de los casos.

La amilasa sérica aumenta y la pancreatitis aguda es la complicación más común. Sobreviene después de la canulación e inyección pancreática, por lo general en los que tienen pancreatopatía previa. El pseudoquistes pancreático es una contraindicación absoluta de CPRE.

Las indicaciones para CPRE, son pacientes con síndrome icterico, para diagnóstico de la cálculos en la vesícula biliar y colédoco; también se puede hacer después de cirugía biliar para investigar síntomas poscolecistectomía benignos, para diagnosticar una pancreatopatía, sobre todo en quienes tienen problemas hepatobiliares concomitantes, como pancreatitis alcohólica con obstrucción biliar.

En los casos en los que es necesario realizar una CPRE por sospecha de pancreatitis biliar, esta se debe realizar en las primeras 48 hrs (6).

### CLASIFICACION

La clasificación de Atlanta para la pancreatitis aguda, se divide en leve y grave. En el 75% de los casos la inflamación está confinada al páncreas, con disfunción orgánica, la evolución clínica por lo general no es complicada, y los pacientes se recuperan sin mayor problema y con trastornos mínimos de la función glandular. Se considera pancreatitis leve, si tiene menos de 8 puntos de APACHE II, dos puntos o menos de los criterios de Ranson, ó dos puntos o menos de criterios de Glasgow a los 48 puntos.

La pancreatitis grave se considera, es la que se acompaña de insuficiencia orgánica o complicaciones locales, como necrosis, absceso o pseudoquistes y se considera con 8 puntos en la escala de APACHE II, tres más o criterios de Ranson o tres o más criterios de Glasgow.

La necrosis pancreática se caracteriza por áreas difusas o focales de parénquima pancreático no viable, acompañadas a menudo de necrosis grasa peripancreática. Estos pacientes cursan de manera típica con pancreatitis aguda grave y con puntuaciones altas de APACHE II. La densidad de estas zonas de necrosis en la TAC, no excede de 50 a 150 Unidades Hounsfield, observándose alteraciones de microcirculación pancreática, hipoperfusión y necrosis. Se consideran candidatos a drenaje de estas colecciones y realización de cultivos, aquellas que miden más de 3cms, o afectan a más del 30% de la glándula. Esta necrosis suele aparecer entre 48 y 72 hrs después de haberse iniciado los síntomas. La infección de esta zona necrótica puede ocurrir en las dos primeras semanas siguientes al inicio de la pancreatitis.

Muy al principio de la pancreatitis aguda ocurren colecciones agudas de líquido en el páncreas o a su alrededor, cuya incidencia oscila entre 30 y 50%. Estas colecciones, carecen de manera típica de pared. Más de la mitad se resuelven de manera espontánea en plazo de dos a tres meses. Los restantes evolucionarán a la formación de pseudoquistes agudos o convertirse en abscesos pancreáticos (2).

Los pseudoquistes pancreáticos, son acumulaciones de tejido, detritus, enzimas pancreáticas y sangre que se forman en el plazo de 1 a 4 semanas después del cuadro de pancreatitis y aparecen en el 15% de los pacientes. A diferencia de los verdaderos quistes, los pseudoquistes carecen de revestimiento epitelial y las paredes están compuestas de tejido necrótico, tejido de granulación y tejido fibroso. Los pseudoquistes están precedidos de una pancreatitis aguda en el 90% de los casos y en 10% de los pacientes con pancreatitis de origen traumático. 85% de los pseudoquistes se localizan en cuerpo o la cola del páncreas y el 15% en la cabeza. Debe considerarse el drenaje en los que son mayores de 5 cm y que persisten más de 6 semanas (4).

El absceso pancreático, otra complicación de la pancreatitis, se define como un cúmulo bien circunscrito de material purulento en proximidad estrecha con el páncreas y suele aparecer a las cuatro ó más semanas de inicio del cuadro. La presencia de pus y cultivo positivo a bacterias u hongos con poco o ningún tejido necrótico, hace la diferencia entre el absceso y la necrosis infectada. El drenaje de estos abscesos puede ser por drenaje percutáneo o por cirugía (2).

## MATERIAL Y METODO

La presente investigación, es de tipo observacional, prospectiva parcial, descriptiva, longitudinal y abierta

Se estudiaron pacientes, derechohabientes del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE), que acudieron al Hospital Regional "Lic Adolfo López Mateos", en un periodo comprendido del 1 de julio de 1999 al 1 de julio de 2000, con diagnóstico de pancreatitis aguda, confirmado por clínica, paraclínicos (determinación de amilasa y lipasa, proteína C reactiva, biometría hemática completa con recuento diferencial de glóbulos blancos, determinación de creatinina, urea, glucosa, así como determinación de potasio, sodio, calcio sérico, y pruebas de función hepática completa, como son TGO, TGP, DHL, bilirrubinas y proteínas séricas, así como colesterol y TG), ultrasonografía de hígado y vía biliar y tomografía axial computada de abdomen (simple y en caso de ser necesario, contrastada).

Se revisaron expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, obtenidos estos de la lista de interconsultas al servicio de Apoyo Nutricio y Metabólico del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos. Se revisaron expedientes de pacientes en los meses de julio a diciembre de 1999. Posteriormente, se capturaron a los pacientes del mes de enero de 2000 al 1 de julio de 2000, revisando todos los ingresos con diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de Urgencias Adultos.

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y se excluyeron pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que no hayan presentado esta en el periodo establecido para el estudio.

Para evaluar el grado de pancreatitis, se consideró como leve a los pacientes que tuvieron menos de 8 puntos en la clasificación de APACHE II; dos o menos criterios de Ranson (alcohólica o biliar), ó dos o menos criterios de Glasgow a las 48 hrs. La pancreatitis grave ó severa se consideró con más de 8 puntos de APACHE II, tres o más criterios de Ranson o tres o más puntos de la escala de Glasgow.

La información, se recabó en una hoja de recolección de datos previamente establecida. Así mismo, también se incluyó peso y talla e índice de masa corporal, antecedentes quirúrgicos, traumáticos recientes, ingesta de fármacos (se anexa hoja de recolección de datos).

El análisis estadístico, se realizó mediante porcentajes

## RESULTADOS

Se revisaron 28 expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, obtenidos estos de la lista de interconsultas realizadas al servicio de Apoyo Nutricio y Metabólico del Hospital regional " Lic. Adolfo Lopez Mateos " en el periodo comprendido del 1 de julio de 1999 al 1 de julio de 2000.

De los 28 casos de pancreatitis aguda, 10 (35.7%) correspondieron al sexo masculino y 18 (44.2%) al sexo femenino (Fig. 1).

11 de los casos (39.2%) correspondieron a casos de pancreatitis grave y 17 (60.7%) a casos de pancreatitis leve, clasificadas de esta manera por los criterios previamente establecidos (fig. 2)

En cuanto a la etiología, no hubo ningún caso de pancreatitis de origen alcohólico, por fármacos o de origen autoinmune. 19 casos (67.8%) correspondieron a origen biliar, de origen idiopático 5 casos (17.8%), por dislipidemia 2 casos (7.1%), otras (post CPRE) 1 caso (3.5%) y necróticohemorrágica (tabla 1)

En relación a obesidad en mueres con pancreatitis aguda, 7 pacientes (38.85) no presentaron obesidad, 6 pacientes (33.3%) con obesidad leve cursaron con pancreatitis, 4 pacientes (22.2%) con obesidad moderada cursaron con pancreatitis y una paciente (5.5%) con obesidad mórbida cursó con pancreatitis aguda (fig. 4).

En relación al sexo masculino y obesidad con pancreatitis aguda, todos los pacientes que cursaron con pancreatitis aguda, presentaron algún grado de obesidad, 6 pacientes (60%) con leve cursaron con pancreatitis aguda, ningún paciente presentó obesidad moderada o mórbida y pancreatitis aguda (fig. 5)

En cuanto a la relación entre obesidad y severidad de la pancreatitis aguda, todos los paitentes presentaron algún grado de obesidad, siendo 8 (72.7%) a casos de obesidad leve, 2 (18.1%) a casos de obsidad moderada y 1 (9%) a casos de obesidad mórbida (fig. 6).

La relación entre obesidad y complicaciones pancreáticas, 3 pacientes (27%) presentaron estas (tabla 2).

La mortalidad de los 28 casos de pancreatitis aguda, fue de 1 caso (3.5%) (fig. 8).

Las complicaciones pancreáticas se presentaron en 5 pacientes (18.5%) correspondiendo estas a pseudoquiste (7.4%), quiste (7.4%), necrosis (3.7%) y ningún paciente formó absceso (fig. 9).

Entre las complicaciones no pancreáticas, 5 pacientes presentaron infección de vías respiratorias bajas (17.8%), 2 pacientes derrame pleural (7.1%), 1 paciente insuficiencia renal aguda, 6 infección de vías urinarias (21.4%), 2 sangrado de tubo digestivo alto (7.1%), 1 paciente diabetes mellitus secundaria (3.5%) y un paciente cardiopatía isquémica (3.5%) (tabla 3).

## DISCUSION

No existe unanimidad con respecto al predominio de pancreatitis aguda sobre un sexo u otro (2). sin embargo en el presente estudio, observamos que la mayor incidencia de cuadros de pancreatitis aguda fue en el sexo femenino. Se menciona que la causa más frecuente de pancreatitis aguda en las mujeres, es el origen biliar y en el sexo masculino, la ingesta de alcohol.

Según reportes de la literatura a los casos de pancreatitis leve corresponde un 75-80% de los casos y a las graves el 20-25% (1). El presente estudio reportó que un 39.2% de los casos de pancreatitis aguda se clasificaron como graves y un 60.7% de los casos se clasificaron como leves, lo que nos demuestra que el porcentaje de casos de pancreatitis grave es mayor en los pacientes con pancreatitis aguda que se presentan en nuestro Hospital.

Se menciona en la bibliografía, que un 10-30% de los casos de pancreatitis aguda no se puede precisar la causa (1), demostrándose al realizar una CPRE que un 30-80% de los casos considerados como idiopáticos, tendrán alguna causa identificable, posterior a la realización de una CPRE. El presente estudio no encontró origen alcohólico, autoinmune o por ingesta de fármacos.

Se ha demostrado que los pacientes obesos presentan cuadros más graves de pancreatitis aguda y mayor mortalidad asociada a necrosis pancreática estéril (1). El presente estudio demostró que el 61 % de las mujeres con pancreatitis aguda (11 pacientes) presentó algún grado de obesidad. Así mismo, el 60% de los hombres con pancreatitis aguda (6 pacientes) presentó algún grado de obesidad. Cabe mencionar que de los 11 casos de pancreatitis grave, todos los pacientes presentaron algún grado de obesidad.

De los 5 pacientes que presentaron complicaciones pancreáticas, tres de ellos (60%) cursaron con algún grado de obesidad.

Con respecto a la mortalidad, se menciona que es de entre 13-15% y de hasta un 50% cuando es necróticohemorrágica o cuando presenta complicaciones. La mortalidad encontrada en el presente estudio fue de 3.5% (1 caso), observando una mortalidad menor a la reportada en la bibliografía.

Entre las complicaciones pancreáticas, en general se menciona que aparecen en un 5% de los casos de pancreatitis, pudiendo variar esta (2). El presente estudio reportó un 17.7% (5 casos), correspondiendo 2 casos a quiste pancreático, 2 a pseudoquiste, 1 caso de pancreatitis necróticohemorrágica.

## CONCLUSIONES

1.- Los casos de pancreatitis de pancreatitis aguda fueron más frecuentes en el sexo femenino, correspondiendo el 44.2%

2.- Los casos de pancreatitis aguda grave, son ligeramente mayores en el hospital regional "Lic. Adolfo Lopez Mateos" a los reportados en la bibliografía.

3.- No se reportaron casos de pancreatitis aguda de origen alcohólica.

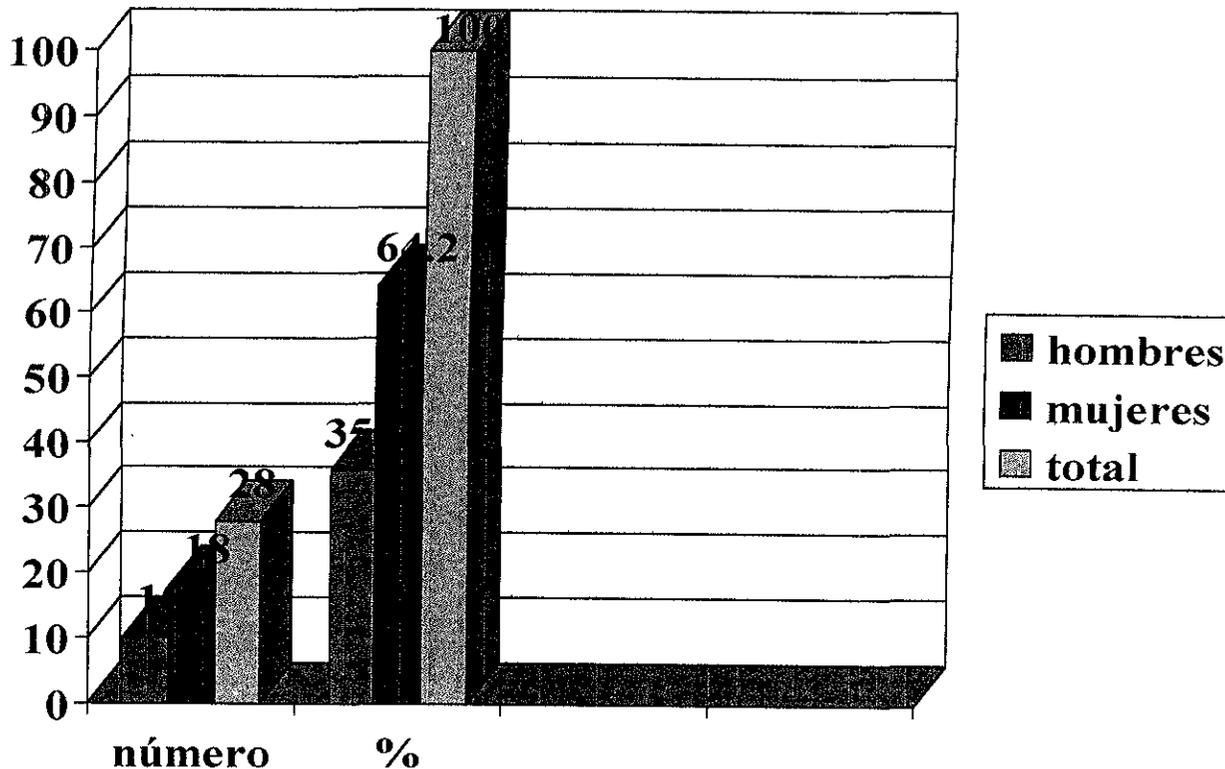
4.- El factor etiológico más frecuente en los casos de pancreatitis estudiados fue el origen biliar.

5.- A los casos de pancreatitis idiopática, correspondió un 17.8%. Ningún paciente con diagnóstico de pancreatitis idiopática se le realizó CPRE.

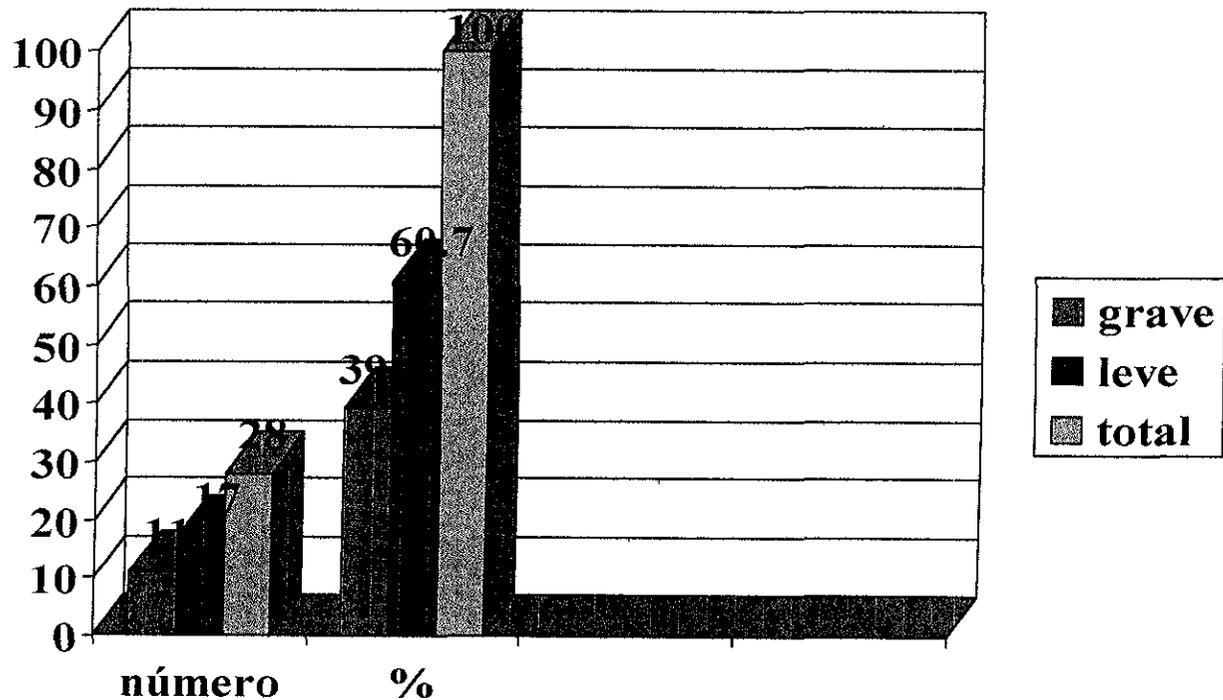
6.- La mortalidad de los pacientes con pancreatitis aguda fue de 3.5% ( 1 caso ).

7.- Se demostró una relación entre la obesidad y los casos de pancreatitis aguda grave, pues todos los pacientes con esta última, cursaron con algún grado de obesidad.

8.- Las complicaciones pancreáticas de la pancreáticas, fueron de 17.7%, muy por arriba de lo reportado en la literatura.



**FIG. 1. NUMERO DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA POR SEXO, EN EL HOSPITAL REGIONAL “ LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS ” DEL ISSSTE, EN UN PERIODO COMPENDIDO DE 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.**



**FIG. 2 NUMERO DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA DE ACUERDO A LA SEVERIDAD DE ESTA, EN PACIENTES DEL HOSPITAL REGIONAL “LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS” DEL ISSSTE, EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 A 1 DE JULIO DE 2000.**

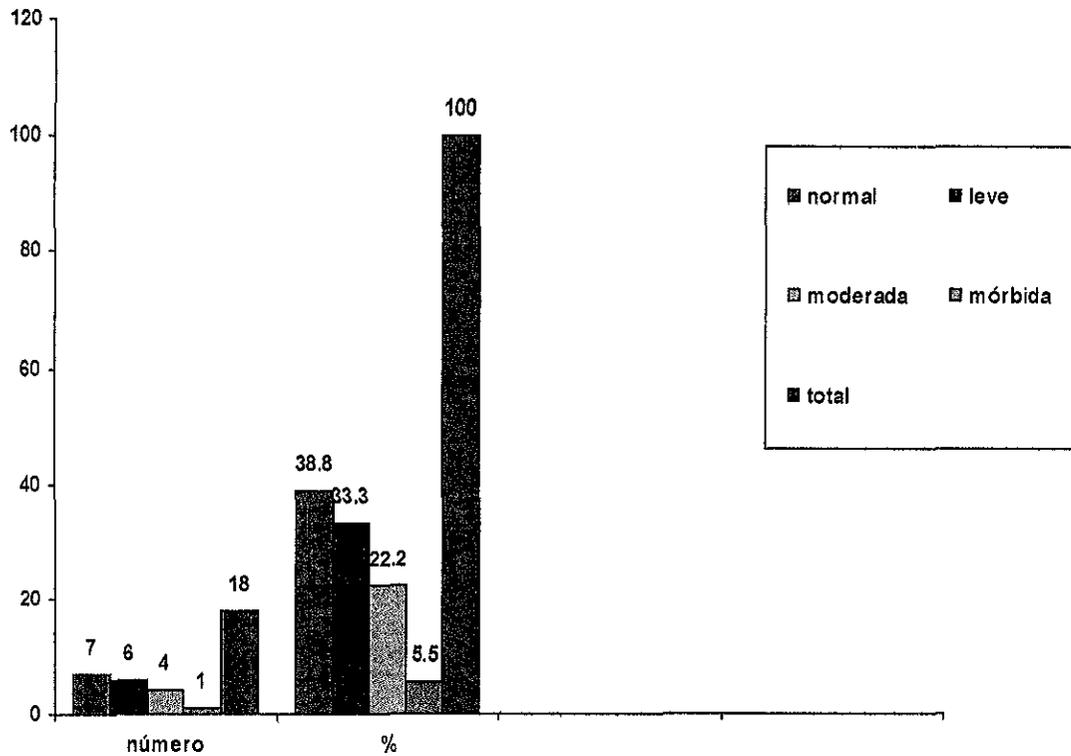


FIG. 4 INDICE DE MASA CORPORAL EN MUJERES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL “LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS” EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.

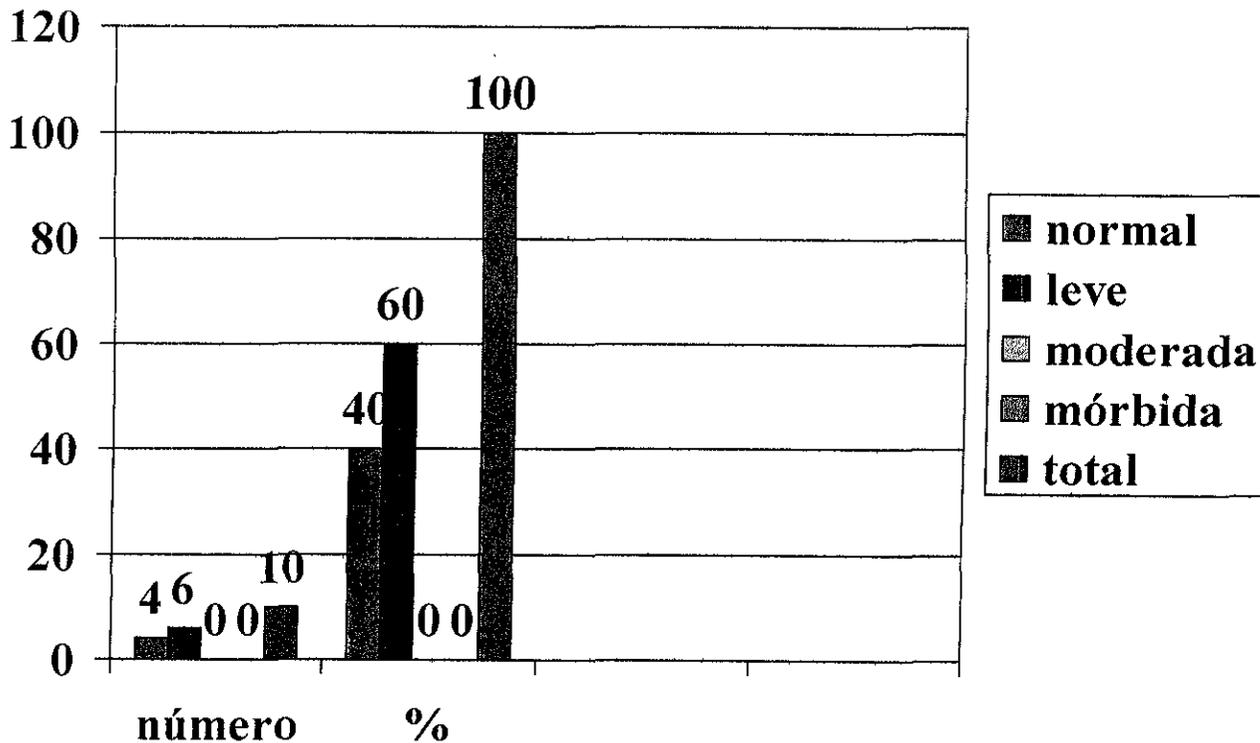


FIG. 5 INDICE DE MASA CORPORAL EN HOMBRES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS " DEL ISSSTEEN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.

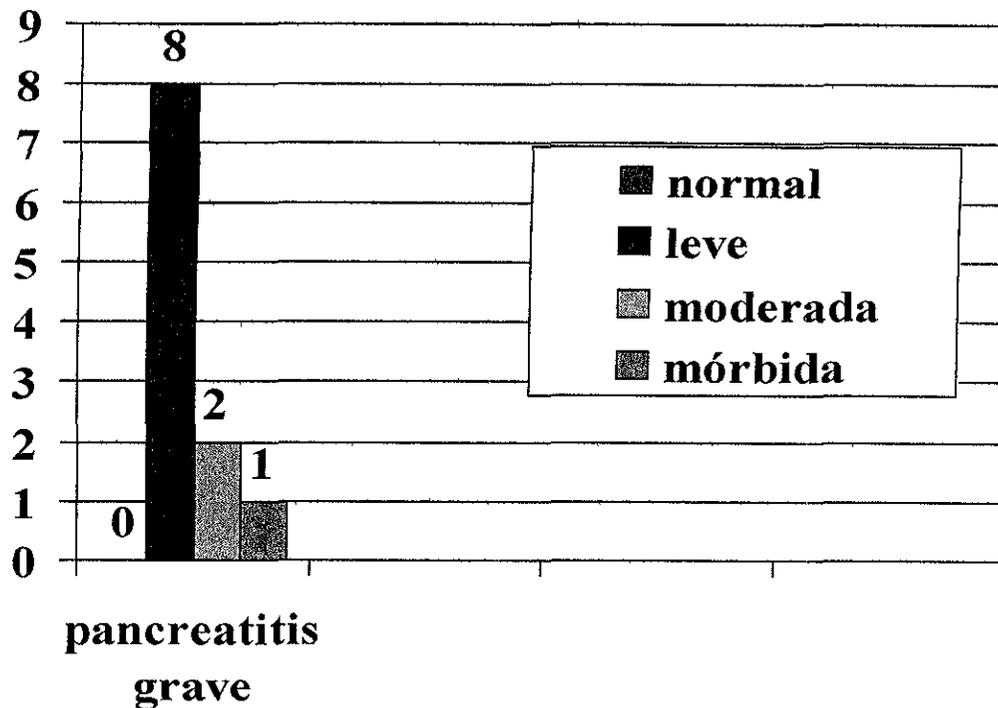


FIG. 6 RELACION ENTRE INDICE DE MASA CORPORAL Y SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES DEL HOSPITAL REG. " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" DEL ISSSTE, EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.

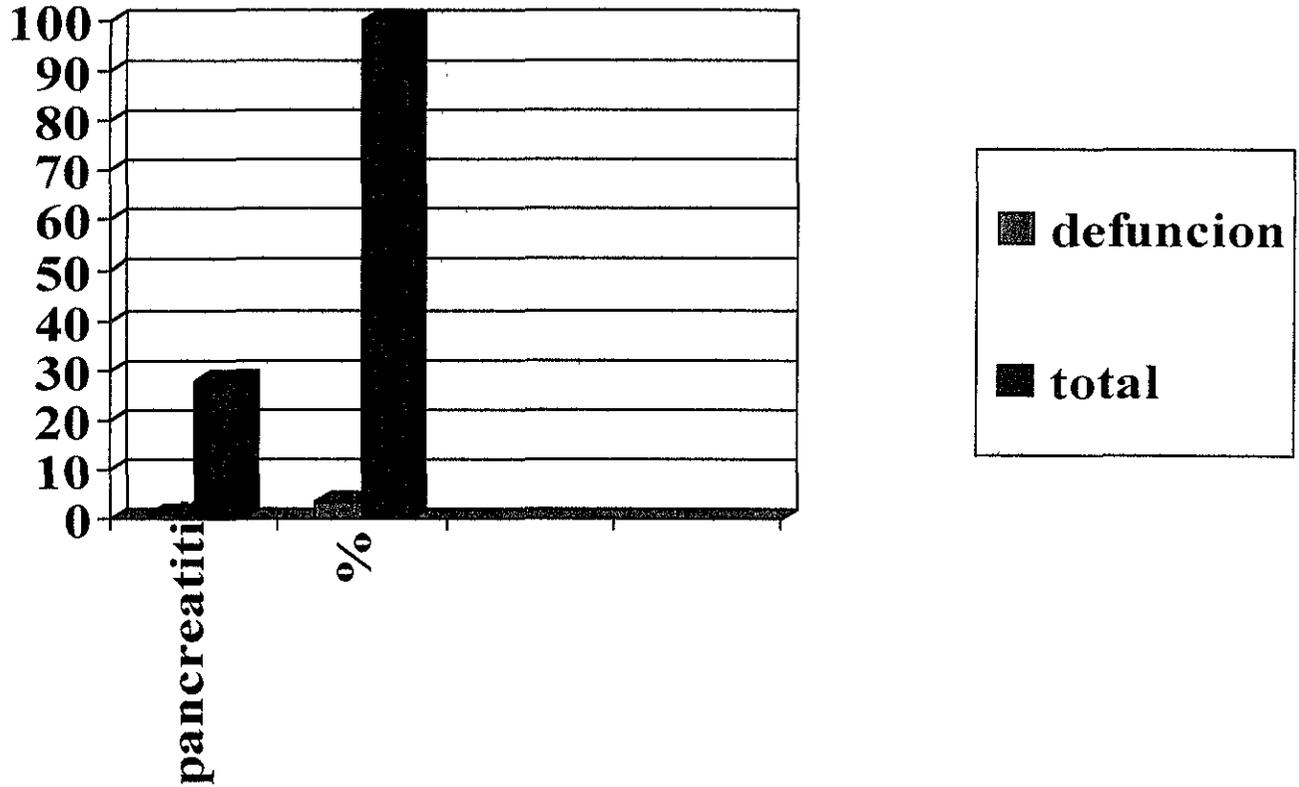


FIG. 8 DEFUNCIONES POR PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REG. " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS " DEL ISSSTE EN UN PERIODO COMPENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.

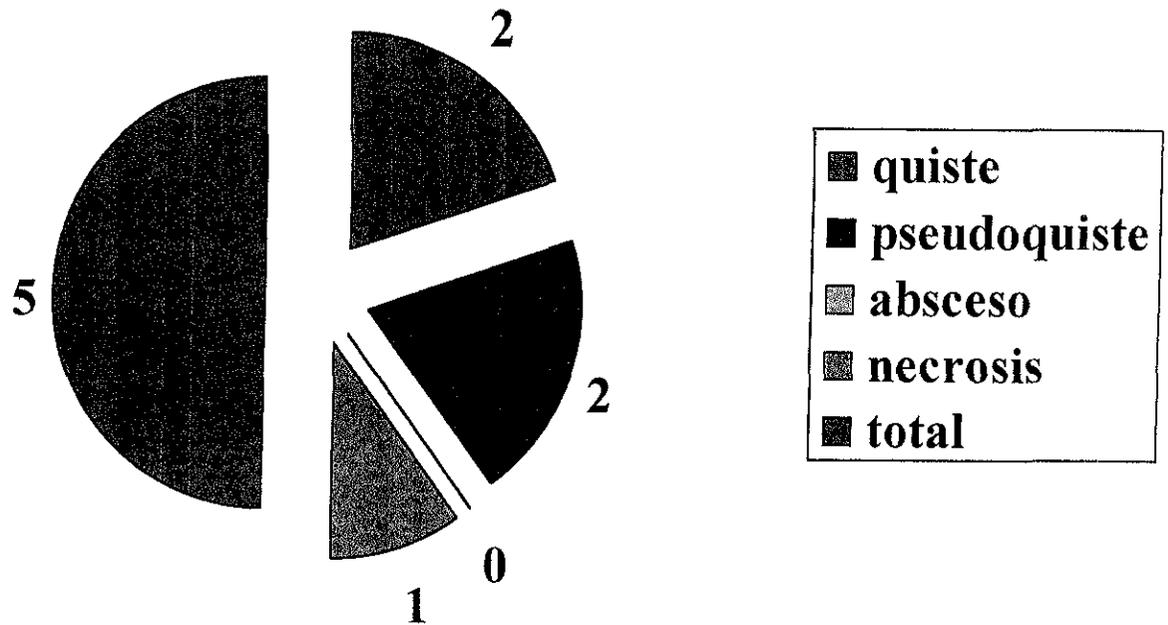


FIG. 9 COMPLICACIONES PANCREATICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REG, " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS" DEL ISSSTE EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 20000.

**TABLA 1 FACTORES ETIOLOGICOS DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES DEL HOSPITAL REG. " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS " DEL ISSSTE, EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.**

<b>FACTOR ETIOLOGICO</b>	<b>NUMERO</b>	<b>%</b>
<b>ALCOHOLICA</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>BILIAR</b>	<b>19</b>	<b>67.8</b>
<b>FARMACOS</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>IDIOPATICA</b>	<b>5</b>	<b>17.8</b>
<b>AUTOINMUNE</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>DISLIPIDEMIA</b>	<b>2</b>	<b>7.1</b>
<b>NECROTICOHEMORRAGICA</b>	<b>1</b>	<b>3.5</b>
<b>OTRAS (POST CPRE)</b>	<b>1</b>	<b>3.5</b>
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>

**TABLA 2 RELACION ENTRE INDICE DE MASA CORPORAL Y COMPLICACIONES PANCREATICAS EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL HOSPITAL REG. " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS " DEL ISSSTE, EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.**

<b>IMC</b>	<b>QUISTE</b>	<b>PSEUDOQUISTE</b>	<b>ABSCESO</b>	<b>NECROSIS</b>	<b>NINGUNA</b>
<b>LEVE</b>	1	2			5
<b>MODERADA</b>					2
<b>MORBIDA</b>					1

**TABLA 3 COMPLICACIONES NO PANCREATICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES DEL HOSPITAL REG. "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS " DEL ISSSTE, EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE JULIO DE 1999 AL 1 DE JULIO DE 2000.**

	NUMERO	%
IVRB	5	17.8
DERRAME PLEURAL	2	7.1
IRA	1	3.5
IVU	6	21.4
STDA	2	7.1
DM	1	3.5
CARDIOPATIA ISQUEMICA	1	3.5

## BIBLIOGRAFIA

- 1 - "MEDICINA INTERNA "  
Farreras/Rozman  
Edit. Mosby/Doyma libros, Madrid España, 1995  
Vol I, 13ª. Edición.
  
- 2 - "PANCREAS "  
Herrera, Miguel; Uscanga, Luis; Robles Díaz, Guillermo.  
Edit. Interamericana, México, D.F. 2000.  
Primera edición.
  
- 3.- "PANCREATITIS AGUDA "  
Mergener, Klaus, Baillic, John,  
British Medical Journal,  
Vol 316 (7124), enero 3, 1998, PP 44-48
  
- 4.- "HARRISON, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA "  
Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martin, et al  
Edit. Interamericana, México, D.F. 1998  
Vol. II, 14ª. Edición.
  
- 5.- "PRINCIPLES OF CRITICAL CARE "  
Hall, Schmidt, Wood  
Edit. Interamericana, USA, 1998  
2ª. edición, Edición Internacional.
  
- 6.- "ENFERMEDADES DEL HIGADO Y VIAS BILIARES "  
Sherlock, Sheila.  
Edit. "El Ateneo ", Argentina, 1991  
8ª. Edición.
  
- 7.- "EL PROTOCOLO DE INVESTIGACION "  
Mendez Ramirez, Ignacio; Nahimira Guerrero, Delia;  
Edit. Trillas, México, D.F. 1991  
2ª. Edición.

8.- “ ETIOLOGOGY, PATHOGENESIS AND PATHOFISIOLOGY OF  
ACUTE PANCREATITIS “

Runzi M, Layer P.

Journal Suisse de Medicine

May 17 1997; 127(20):849-53

9 - “ EVALUATION OF PROGNOSTIC FACTORS EN PATIENTS  
WITH ACUTE  
PANCREATITIS ”

Brisinda G; Maria G; Ferrante A; Civello IMHepatogastroenterology

May-Jun 1999;46(27). 1990-97