



11209
106
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**ENCEFALOPATIA PANCREATICA EN PANCREATITIS
AGUDA**

¿ UNA COMPLICACION MAS ?

Autore: Dr. Marco Antonio Sanmartín Uribe
UNAM e IMSS
CONTENIDO: ...

NOMBRE: Marco A. Sanmartín Uribe

FECHA: 16 de febrero 1998

FIRMA: [Signature]

T E S I S

**PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO GENERAL**

PRESENTA:

DR. MARCO ANTONIO SANMARTIN URIBE



MEXICO, D. F., 1

FEBRERO DE 1997



2003



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.

AGRADECIMIENTOS

A MI ESPOSA: POR SER EL AMOR, LA MOTIVACIÓN
Y EL APOYO EN MI CAMINO.

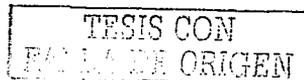
A MIS PADRES: POR SU CARIÑO Y SUS DESVELOS.
POR SER MI EJEMPLO Y MI GUÍA.

A TI QUE ESTAS EN CAMINO: POR SER MI
ESPERANZA, MI LUZ Y MI ALEGRÍA.

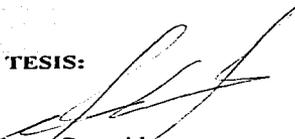
A MIS MAESTROS: POR SUS ENSEÑANZAS Y
DEDICACIÓN.

A MIS HERMANAS: POR SU CARIÑO Y COMPRESION.

2



ASESOR DE TESIS:



Dr. Roberto Blanco Benavides
Jefe del Servicio de Gastrocirugía
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
I.M.S.S.



Dr. Juan Mier y Díaz
Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
I.M.S.S.

INVESTIGADOR A CARGO:



Dr. Marco Antonio Sanmartín Uribe
Residente 4to año Gastrocirugía
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
I.M.S.S.

COLABORADORES:

Dra. Sonia Aurora Gallardo Candelas
Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología
Hospital General de Zona N° 47
I.M.S.S.

3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



U.S.S.

COLABORADORES:

Dr. Felipe Vázquez Estupiñán
Médico Adscrito al Servicio de Psiquiatría y Psicología
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
I.M.S.S

Dra. Barbara Nettel R.
Residente 4to año Neurocirugía
Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI
I.M.S.S

TESIS CON
FALLA DE CUBIEN

ÍNDICE

Título.....	1
Introducción.....	2
Planteamiento del problema.....	4
Hipótesis.....	4
Objetivos.....	5
Pacientes y Métodos.....	6
Resultados.....	8
Gráficas.....	11
Discusión.....	16
Conclusiones.....	18
Bibliografía.....	20

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

S

**Encefalopatía Pancreática en Pancreatitis
Aguda**

¿ Una Complicación más?

9

TRIM 001
FALLA DE ORIGEN

**ENCEFALOPATÍA PANCREÁTICA EN
PANCREATITIS AGUDA
¿UNA COMPLICACIÓN MÁS?**

**SANMARTIN URIBE MARCO ANTONIO*
ROBERTO BLANCO BENAVIDES**
JUAN MIER Y DÍAZ*****

La pancreatitis aguda es una enfermedad común reportándose en tan solo un año 108,000 hospitalizaciones en los Estados Unidos, enfermedad que puede llevar a complicaciones catastróficas y mortalidad elevada. (1)

Cerca del 25 % de todos los ataques de pancreatitis son severos y conducen a complicaciones diversas, el rango de mortalidad se acerca al 9%. (2) Dentro de la primera semana, la pancreatitis aguda severa puede complicarse por falla orgánica multisistémica, incluyendo comúnmente los sistemas cardiovascular, hepático, pulmonar y renal, asociándose a indetectables cambios estructurales en estos órganos. Hay evidencia para sostener que el factor iniciador para la falla orgánica son los cambios mayores bioquímicos, como son: Hipocalcemia, Hiperlipidemia, Hiperглиcemia y cetoacidosis (3,4)

Las complicaciones tardías ocurren después de la segunda semana e incluyen la formación de pseudoquistes y abscesos.

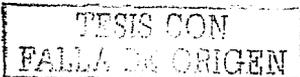
(1)

Otras complicaciones más inusuales incluyen, hemorragia gastrointestinal por úlceras de stress, varices gástricas resultado de la trombosis venosa esplénica o ruptura de pseudoaneurisma pancreático, retinopatía angiopática de Purtscher, Obstrucción, necrosis o fistulización de colon, ruptura esplénica por inflamación, hidronefrosis e hidroureter de riñón derecho y encefalopatía pancreática. (3,5)

*RESIDENTE 4TO. AÑO DE GASTROCIRUGIA.

**JEFE DEL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA C.M.N.
SIGLO XXI.

***MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE
GASTROCIRUGIA C.M.N. SIGLO XXI.



El termino " Encefalopatía Pancreática " usado por Rothermich y Von Haarn describe un estado de desorientación, confusión, y agitación con ilusiones y alucinaciones. (1,3,6) Esta es una condición inusual raramente descrita en la literatura, misma que se presenta en los 3 a 4 primeros días de iniciado el cuadro de pancreatitis aguda. (9) Se describe por quienes han observado esta patología, una psicosis transitoria en los pacientes con pancreatitis alcohólica, aunque una historia de alcoholismo es común en estos pacientes, este síndrome es observado en pacientes alcohólicos y no alcohólicos.(3)

En un estudio realizado en 1979 se observó una relación directa entre Encefalopatía pancreática y niveles elevados de lipasa en el líquido cefaloraquídeo. (7) También ha sido observada una desmielinización general de la materia gris y blanca del cerebro descrita en la pancreatitis aguda hemorrágica. (8) La patogénesis de este síndrome permanece incierta, a pesar de sugerencias que relacionan hipoxemia, desequilibrio hidroelectrolítico (calcio o magnesio) y enzimas incluyendo fosfolipasa liberadas del páncreas dañado. (8,9)

En estudios recientes se menciona que el diagnóstico se ha realizado por los hallazgos clínicos, bioquímicos y en los exámenes patológicos postmortem mismos que han revelado amilasa en el líquido cefaloraquídeo. (9)

Por lo anterior y motivados por la falta de conocimientos en cuanto a una posible complicación como es la Encefalopatía en pacientes con pancreatitis aguda, se realiza la presente investigación con el fin de ampliar y actualizar los conocimientos acerca de esta enfermedad.



PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Es la encefalopatía pancreática resultado de la presencia de lipasa, amilasa o ambas en el líquido cefalorraquídeo, liberadas durante el daño pancreático agudo?

HIPÓTESIS:

La presencia de amilasa, lipasa, o ambas en el líquido cefalorraquídeo es causa de encefalopatía pancreática durante la pancreatitis aguda.



OBJETIVOS:

1.-Conocer si hay presencia de enzimas pancreáticas en el líquido cefalorraquídeo durante la pancreatitis aguda.

2.-Describir la frecuencia de encefalopatía pancreática durante la pancreatitis aguda.

3.-Conocer en que etapa de la pancreatitis aguda se presenta la encefalopatía pancreática.

4.-Conocer en que tipo de pancreatitis es más frecuente la encefalopatía pancreática.

5.-Conocer si coexisten alteraciones metabólicas derivadas del desequilibrio electrolítico con la presencia de lipasa y/o amilasa en el líquido cefalorraquídeo.

6.-Conocer si existe correlación entre la etiología de la pancreatitis y la encefalopatía pancreática.



PACIENTES Y MÉTODOS

Previa aceptación por el Comité Ético del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, se estudiaron todos los pacientes ingresados al servicio de Gastrocirugía de este mismo Hospital, con diagnóstico de pancreatitis aguda que reunían los criterios de inclusión de nuestro estudio:

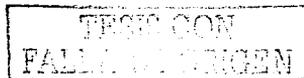
- 1-Edad de 16 a 90 años.
- 2.-Pacientes de ambos sexos.
- 3.-Pacientes diagnosticados como pancreatitis aguda de cualquier etiología.
- 4.-Pacientes con primer ataque de pancreatitis aguda.
- 5.-Pacientes con cualquier tipo de pancreatitis aguda.
- 6.-Pacientes con pancreatitis aguda con o sin alteraciones neurológicas.

Los pacientes se clasificaron mediante la nueva nomenclatura para pancreatitis aguda según Edwards Bradley en:

- Pancreatitis aguda severa
- Pancreatitis aguda moderada
- Necrosis pancreática

El investigador a cargo, visitó a cada uno de los pacientes invitándolos a participar en el estudio y por medio de un cuestionario directo o indirecto se determinó el inicio del cuadro agudo.

Se determinó amilasa, lipasa, Pruebas de función Hepática, Ca, K, Na, Triglicéridos, QS, BH completa en suero y Gasometría arterial.



Mediante la colaboración de un Médico Neurocirujano se procedió a la toma mediante punción lumbar de una muestra de líquido cefalorraquídeo, la cual se sometió a determinación enzimática de lipasa, amilasa y estudio citoquímico.

Los resultados se registraron en una hoja de control diseñada espacialmente para ello (ver página siguiente).

Posteriormente a todos los pacientes se les aplicó los criterios DSM IV para el diagnóstico de Encefalopatía, además de el Mini - Exámen Mental de Folstein (Mini - Mental State Examination) para valorar el grado de Encefalopatía considerándose Encefalopatía leve por debajo de 24 puntos de 32 posibles, Encefalopatía severa por debajo de 15 puntos, así como el test de "Carátula de Reloj" todos estos interpretados por el Médico Psiquiatra del Hospital para la valoración y diagnóstico de Encefalopatía. (ver página siguiente).

Todos los resultados fueron analizados por separado, registrándose el contenido de cada uno de ellos de acuerdo al tipo de Pancreatitis y al grado de Encefalopatía.

**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES C. M. N. SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
GASTROCIROUGIA**

ENCEFALOPATÍA PANCREÁTICA

Nombre: _____ N° _____ Fecha: _____
Edad: _____ Afiliación: _____ Sexo: _____
Peso: _____ Talla: _____ Antecedentes Personales
Patológicos: _____

_____ Inicio de Patología _____
Síntomas: _____
Signos: _____
FC _____ FR _____ TA _____ Temp _____ PAM _____
Datos neurológicos: _____

Mini-Exámen Mental (Puntos): _____

DSM IV: A- Alteración de la conciencia

1.- Disminución de la alerta: Si No

2.- Disminución de la percepción del medio ambiente: Si No

B- Cambios en la Cognición

1.- Déficit de memoria: Si No

2.- Alteración del lenguaje: Si No

3.- Desorientación: Si No

4.- Alucinaciones: Si No

C- Las alteraciones se desarrollaron en un periodo de tiempo
breve? Si No (Horas? _____ Dias? _____)

1.- Tiende a fluctuar en el curso del día? Si No

D- Existe evidencia de factor causal? Si No

Cual? _____

Laboratorios: Hb: _____ Hto: _____ Leucos: _____ TP: _____

TPT: _____ Plaquetas: _____ Glucosa s: _____

Urea: _____ Creatinina s: _____ Na: _____ K: _____

Ca: _____ Cl: _____ Amilasa s: _____ Lipasa s: _____

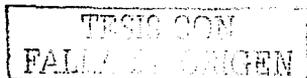
Albumina: _____ Globulina: _____ Bilirrubinas T: _____

BD: _____ BI: _____ AST: _____ DHL: _____ Gasometría

arterial: Ph: _____ PO2: _____ PCO2: _____ HCO3: _____

Sat: _____ CO2T: _____ Exe Base: _____ FiO2: _____

Patología crónica: _____



Líquido Cefalorraquideo: Amilasa: _____ Lipasa: _____
Ranson: _____ APACHE II: _____
Glasgow: _____
TAC: _____

US: _____

Comentarios: _____

MINI-EXAMEN MENTAL

1.-ORIENTACION (10PUNTOS)

Pregunte ¿Cual es la fecha de hoy ? y después pregunte específicamente las partes omitidas; p. ej ¿Cual es el día de la semana?

- 1 _____ Fecha (24 de enero p.ej)
- 2 _____ Año
- 3 _____ Mes
- 4 _____ Día (Lunes, etc.)
- 5 _____ Epoca del año

¿Puede decirme el nombre de este Hospital? ¿En que piso estamos o en que servicio esta usted internado? ¿En que ciudad estamos? ¿Que zona o colonia? ¿De que país o estado?

- 6 _____ Hospital
- 7 _____ Piso o servicio
- 8 _____ Ciudad
- 9 _____ Zona o colonia
- 10 _____ País o estado

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.-REGISTRO (3 PUNTOS)

Poner a prueba la memoria. Se pronuncia de manera clara y despacio las palabras "BOLA" "BANDERA" "ÁRBOL" dando aproximadamente 1 segundo entre cada palabra, una vez pronunciadas pídale al paciente que las repita completas, si después de 6 intentos no es posible se invalidara la prueba.

- 11 _____ Bola
12 _____ Bandera
13 _____ Arbol
14 _____ Número de intentos

3.-ATENSIÓN Y CÁLCULO (5 PUNTOS)

Pída al paciente que cuente de 7 en 7 hacia atrás, iniciando desde el número 100, deténgase después de 5 sustracciones (93,86,79,72,65). Si el paciente no puede llevarla a cabo, pídale que deletree la palabra "MUNDO" de atrás hacia adelante. La calificación será el número de letras en orden correcto p.ej onum=5 onudm=2

- 15 _____ 93
16 _____ 86
17 _____ 79
18 _____ 72
19 _____ 65
20 _____ Número de letras en orden
Registro _____ de _____ como
deletreó _____

4.-MEMORIA RECIENTE (3 PUNTOS)

Pídale al paciente que le mencione las tres palabras que usted le ha pedido que recordara previamente

- 21 _____ BOLA
22 _____ BANDERA
23 _____ ARBOL



5.-LENGUAJE (9 PUNTOS)

Nombrar ¿Que es ? muéstrele un reloj de pulsera y repítalo con un lápiz

24 _____ Reloj

25 _____ Lápiz

Repetir: Pida al sujeto que repita la frase " Sin excusas ni pretextos "

26 _____ Repetición

SEGUIR DIRECTIVAS: Consta de 3 etapas, se da al sujeto un pedazo de papel en blanco y se le pide verbalmente " tome el papel en blanco con la mano derecha, dóblelo a la mitad y póngalo en el suelo "

27 _____ Tomar el papel con la mano indicada

28 _____ Doblarlo por la mitad

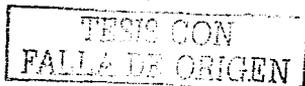
29 _____ Ponerlo en el suelo

LEER: En un pedazo de papel en blanco escriba, con letras grandes y visibles la oración " Cierre sus ojos ". Pídale que la lea en voz alta lo que está escrito, que haga lo que dice el papel, se califica correcto si en efecto cierra sus ojos.

30 _____ Cierra sus ojos

ESCRIBIR: Se da al sujeto un pedazo de papel en blanco y se le pide escriba una oración. Esta debe ser espontánea. Contener un verbo y un sujeto. Además ser congruente.

31 _____ Escribe la oración



COPIAR: En un pedazo de papel en blanco dibuje dos pentágonos que se intersectan cada lado de aproximadamente 25mm y pídale al paciente que lo copie exactamente. Deben estar presentes 10 ángulos y deben cruzarse 2 punto.

32 _____ Copia los pentágonos



Registre mediante un círculo el nivel de alerta del paciente:

a-coma b-estupor c-somnoliento d-alerta o despierto

Pida al paciente que dibuje la carátula de un reloj que marque 10 para las 11.

RESULTADOS

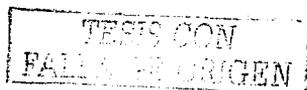
En el periodo comprendido del 1° de Diciembre de 1996 al 31 Enero de 1997, se estudiaron 5 pacientes Ingresados al servicio de Gastrocirugía del C. M. N. Siglo XXI, 4 hombres y 1 mujer, con un promedio de edad de 36.5 años (rango entre 27-46 años), 1 masculino con antecedente de Diabetes mellitus de 4 meses de evolución, el resto sin antecedentes de importancia.

Todos ellos con diagnóstico de Pancreatitis aguda realizado clínica y bioquímicamente y corroborado con estudios de gabinete como US y TAC dinámica.

Los pacientes tenían en promedio 15.5 días de iniciado su cuadro clínico (rango entre 8 y 23 días) al momento de la valoración neurológica y bioquímica, todos los pacientes presentaron el cuadro clínico doloroso de la pancreatitis, todos los pacientes analizados cursaban con su primer cuadro de pancreatitis. Se clasificaron según la nueva nomenclatura de el Simposium de Atlanta 1993 en: Pancreatitis aguda severa 2 casos y Pancreatitis aguda moderada 3 casos. La escala de APACHE II calculado fue de 6.5 puntos promedio (rango de 1 a 12 puntos).

Una vez determinado el tipo de pancreatitis se procedió a la valoración de el estado mental mediante los criterios DSM IV y la aplicación de los test: Mini Mental State Examination de Folstein y el de carátula de Reloj encontrándose 2 casos sin Encefalopatía, 2 casos con encefalopatía leve y 1 caso con Encefalopatía moderada.

A todos se les realizó determinación de amilasa sérica y amilasa en líquido cefalorraquídeo encontrándose la correlación que se muestra posteriormente, se les realizó determinación de lipasa sérica y lipasa en líquido cefalorraquídeo, encontrándose la correlación que se muestra a continuación:



De los pacientes encontrados sin encefalopatía (que fueron los pacientes # 1 y # 2) se determinó que ambos cursaban con cuadros de Pancreatitis aguda moderada. Los cuales se encontraban en el noveno día de iniciado su cuadro y 23avo. día respectivamente. Ambos tuvieron su Mini Mental test por arriba de 31 puntos.

Se encontraron las siguientes determinaciones enzimaticas:

Paciente	Amilasa S.	Amilasa LCR	Lipasa S.	Lipasa LCR
#1	48u/l	0	141u/l	33u/l
#2	258u/l	1u/l	675u/l	31u/l

De los pacientes encontrados con encefalopatía leve (con los números #3 y #5) se determinó que cursaban con cuadros de Pancreatitis aguda moderada y severa respectivamente. Mismos que se encontraban en el décimo y treceavo día de iniciado su cuadro clínico con 22 y 29 puntos en el Mini Mental test respectivamente.

Se encontraron con las siguientes determinaciones enzimaticas:

Paciente	Amilasa S.	Amilasa LCR	Lipasa S.	Lipasa LCR
#3	2860u/l	11 u/l	4824u/l	24u/l
#5	135u/l	17u/l	248u/l	22u/l

De los pacientes encontrados con encefalopatía moderada (con el número #4) se determinó que cursaba con un cuadro de Pancreatitis aguda severa y que se encontraba en el 8vo. día de iniciado su cuadro clínico. Se le otorgaron 17 puntos en el Mini Mental test y se encontró con las siguientes determinaciones enzimaticas:



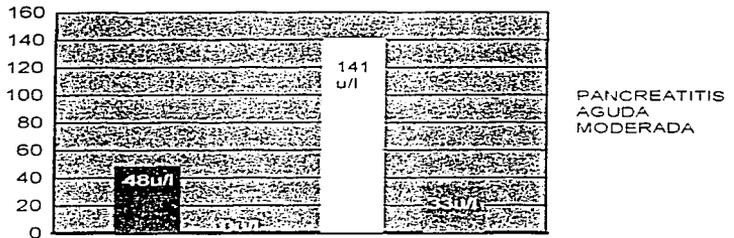
Paciente #4	Amilasa S. 1365u/l	Amilasa LCR 6u/l	Lipasa S. 2309u/l	Lipasa LCR 58u/l
-------------	-----------------------	---------------------	----------------------	---------------------

En cuanto a la gravedad de los pacientes relacionada con la presencia de encefalopatía se apreció:

Encefalopatía Moderada	Paciente #4	APACHE 12	RANSON 2
Encefalopatía Leve	Paciente #5	APACHE 9	RANSON 2
Encefalopatía Leve	Paciente #3	APACHE 7	RANSON 2
Sin Encefalopatía	Paciente #2	APACHE 3	RANSON 1
Sin Encefalopatía	Paciente #1	APACHE 1	RANSON 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PACIENTE #1 SIN ENCEFALOPATIA



AMILASA SERICA

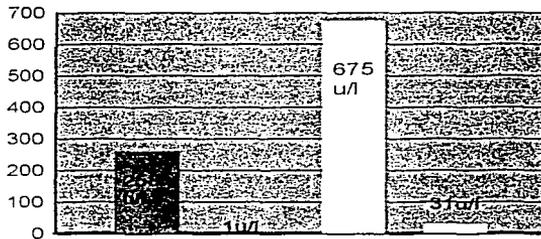
AMILASA LCR

LIPASA SERICA

LIPASA LCR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PACIENTE #2 SIN ENCEFALOPATIA



PANCREATITIS
AGUDA
MODERADA

AMILASA SERICA

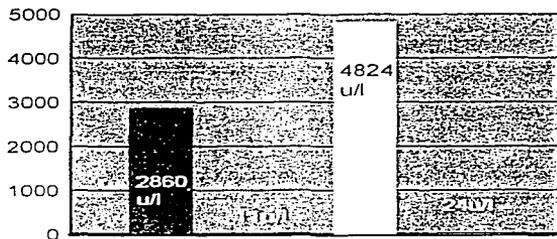
AMILASA LCR

LIPASA SERICA

LIPASA LCR

TESIS DE
FALLA DE ORIGEN

**PACIENTE #3 CON
ENCEFALOPATIA LEVE**



PANCREATITIS
AGUDA
MODERADA

AMILASA SERICA

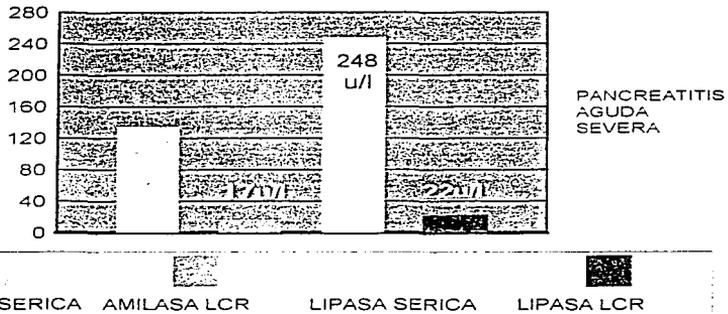
AMILASA LCR

LIPASA SERICA

LIPASA LCR

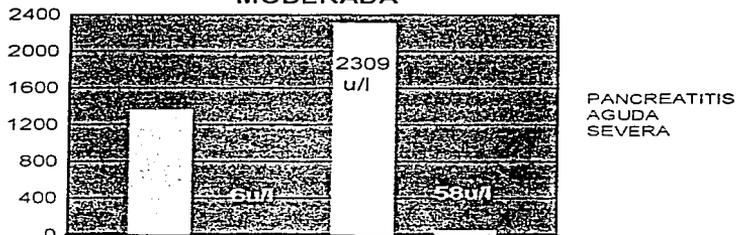
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**PACIENTE #5 CON
ENCEFALOPATIA LEVE**



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**PACIENTE #4 CON
ENCEFALOPATIA
MODERADA**



AMILASA SERICA	AMILASA LCR	LIPASA SERICA	LIPASA LCR
----------------	-------------	---------------	------------

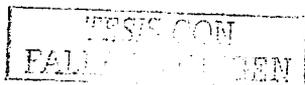
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La encefalopatía pancreática (EP) es un sx. clínico poco común rara vez descrito en la literatura, mismo que se presenta según los autores Rothermich, Cardaci y P. Boon en los 3 a 4 primeros días de iniciado el cuadro clínico de pancreatitis aguda. (6,8,9) En nuestro trabajo lo encontramos en el caso más temprano en el octavo día y hasta el 13avo. día. Schuster e Iber referidos por Cardaci en su artículo describen una psicosis transitoria en 53% de 30 casos de pancreatitis, Estrada y col. de 17 casos de pancreatitis aguda reportan 6 casos (35%) con encefalopatía y Lastchevker en 287 casos de pancreatitis reportan 12 casos (4%) con la presencia de encefalopatía. En nuestro estudio con 5 pacientes encontramos el 60% con encefalopatía. (9,7)

Coincidimos con estos autores en la presencia de disminución de el estado de alerta, déficit de memoria, desorientación y en un caso con alucinaciones en nuestros pacientes estudiados. Así mismo también encontramos que no existe una clara correlación entre la severidad de la pancreatitis y el grado de incremento de amilasa y lipasa reportada en suero y encontramos en contraste con lo apreciado por Rothermich y Estrada que existe una correlación entre la severidad de la pancreatitis (calculada por medio de la clasificación de APACHE II) y el grado de encefalopatía, no así con los criterios de RANSON. (6,7)

Grossner y Laas en su estudio realizado en ratas a las que se les introdujo en la circulación jugo pancreático, demostró que las enzimas atravesaban la barrera hematoencefalica y que sin embargo estas no afectaban al sistema nervioso central según sus estudios polifisiográficos y neuropatológicos. (10) Sin embargo en el trabajo de Estrada y col. reportan una relación directa entre la encefalopatía y el incremento de la lipasa en el líquido cefalorraquídeo. (7) En nuestro estudio encontramos que en efecto las enzimas pancreáticas traspasan la barrera hematoencefalica pues se aprecia elevación de estas en el líquido cefalorraquídeo incluso hasta el día 23 de iniciado el cuadro clínico (como fue el



caso de nuestro paciente #2), y apreciamos que no existe una correlación entre la elevación enzimática en líquido cefalorraquídeo y la elevación enzimática en sangre, tanto de amilasa como de lipasa y coincidimos en que cuando se encuentra mayor elevación de lipasa en líquido cefalorraquídeo se presenta una encefalopatía de grado mayor.

Se hipotetiza por parte de Bonn y Col. que la causa de esta encefalopatía se debe a pérdida de mielina atribuida a liberación de enzima lipolítica por el daño del páncreas, hemorragia perivascular, gliosis moderada sin destrucción axonal y oclusión de pequeños vasos con fibrina o trombos de grasa, sugiriendo CID o embolismo de grasa, lo cual concuerda con lo encontrado por Brucher y col y por Cardaci y col. (8,9,11)

Por último Schuster y col. mencionan en su trabajo que existe una correlación entre la encefalopatía y la pancreatitis alcohólica, Rothermich por su parte menciona que esta se desarrolla en un cuadro de abdomen agudo secundario a enfermedad biliar, alcoholismo u otra patología por igual. (3,6) En nuestro estudio encontramos que de nuestros 3 pacientes que presentaron encefalopatía 2 de ellos tenían antecedente de haber ingerido alcohol (paciente #3 y #4) considerando este la etiología de su pancreatitis y 1 de ellos (paciente #5) tenía antecedente de ingesta ocasional de alcohol sin embargo su cuadro se debió a enfermedad biliar sustentado por US que demostró vesícula biliar dilatada y con litos múltiples menores de 0.5mm. por lo que consideramos que si puede existir una correlación entre pancreatitis alcohólica y encefalopatía.

CONCLUSIONES

Al analizar el presente estudio concluimos que sí existe la presencia de enzimas pancreáticas en el líquido cefalorraquídeo durante un cuadro agudo de pancreatitis sin importar la severidad de este. Así mismo que la presencia elevada de lipasa en el líquido cefalorraquídeo condiciona la presencia de encefalopatía pancreática no así el incremento de amilasa. Concluimos también que no hay correlación entre la cantidad de enzimas en sangre con la cantidad en líquido cefalorraquídeo.

Encontramos una frecuencia elevada (60%) de encefalopatía en pacientes con pancreatitis aguda, apreciándose una correlación directa entre el grado de la pancreatitis (Calculado con la escala APACHE II) con el grado de encefalopatía (Calculado con el Mini Mental test).

Encontramos que la encefalopatía se presenta indistinto al día de iniciado el cuadro de pancreatitis aguda. (Aunque consideramos que puede presentarse con mas severidad en los primeros días, nuestro hospital es un hospital de apoyo en donde por lo general se envían los pacientes con algún tiempo de retraso y esto puede modificar el grado de presentación de la encefalopatía, ya que hay que recordar que esta es una síndrome que remite por completo en un lapso moderado de tiempo.

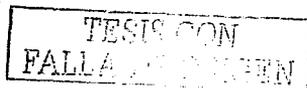
Encontramos que si existe correlación entre la pancreatitis alcohólica y la encefalopatía pancreática.

Por último y dado lo pequeño de nuestra muestra, sugerimos que esta puede ser ampliada, y que estos resultados aún no son definitivos. Sugerimos también que de ser posible, si por alguna causa falleciera alguno de nuestros pacientes, se realizara el estudio necrópsico para observar los cambios que pudiesen existir en el tejido cerebral.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Steinberg W., Tenner S. Acute pancreatitis. Review articles. The New England Journal of Medicina 1994;330:(17)1198-1208.
- 2.-Renner I. G, Savage W. T, Pantoja J. L, Death due to acute pancreatitis; a retrospective analysis of 405 autopsy cases. Dig. Dis.Sci 1985;30:1005-18.
- 3.-Pitchumoni C.S, Arwal N, Naresh K. Sistemic complications of acute pancreatitis .Am J. Gastroenterology 1988;6:597-606.
- 4.-Luiten E, Hop W, Lange F, Bruining H.A., Controlled clinical trial of selective decotamination for the treatment of severe acute pancreatitis. Anns of Surg 1995;222(1):57-65
- 5.-Pederzoli P, Bassi C, Vesentini C., A Randomized multicenter clinical trial of antibiotic profilaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with Imipenem. Surg Gynecol Obstet 1993;176:480-3.
- 6.-Rothermich NO, Von Haam E., Pancreatic encephalopathy. J Clin Endocrin 1941; 1:872-3
- 7.-Estrada RV, Moreno J, Martinez E, Hernández MC, Gilsanz G, Gilsanz V., Pancreatic encephalopathy. Acta Neurol Scand. 1979; 1:147-52



8.-Boon P, de - Reuck J, Achten E, de Blecker J.,
Pancreatic encephalopathy. A case report and review of the
literature. Clin Neurol-Neurosurg 1991;93(2):137-41

9.-Cardaci S.B, Reddavid M, Fossati G, Punzio S,
Tramontano R., Encefalopatia pancreatica. Descrizione di un
raro caso. Minerva Chir 1995 Mar;50(3):305-8.

10.-Grossner D, Lass R., Tierexperimentelle Untersuchungen
zur pankreatischen Enzephalopathie (Animal studies on
pancreatic encephalopathy. Chirurgisches Forum fur
Experimentelle und Klinische Forschung 1980: 179-83

11.- Brucher JM, De Smet, Gonsette RE.. A rarely reported
multifocal demyelinating disease: pancreatic encephalopathy.
Immunological and clinical aspects of multiple sclerosis
(Proceedings of the XXV Anniversary symposium of the
Belgian Researchgroup form multiple sclerosis), MTP Press,
Lancaster; 1988.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN