



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

RESULTADOS PERINATALES DE LA PANCREATITIS
AGUDA Y EMBARAZO EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO O.D DEL PERIODO DE JULIO DEL 2005 A
JULIO DEL 2010.

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A :

DRA. ANA LAURA CALLEJA PÉREZ



ASESOR DE TESIS: DR. J. JESUS HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

MÉXICO, D.F.

JULIO 2010



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 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.

HOJA DE FIRMAS DE AUTORIZACIÓN

DR. ANTONIO GUERRERO HERNÁNDEZ
JEFE DE SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO

DRA ROCÍO GUERRERO BUSTOS
JEFA COORDINADORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSTGRADO

DR. J. JESUS HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ
TUTOR DE TESIS

DRA. ANA LAURA CALLEJA PÉREZ
AUTOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS

DIOS: Por permitirme vivir cada día, por darme la fortaleza y la entereza de salir adelante con mi carrera estando embarazada de mi hijo, por permitirme verlo, y disfrutar de él cada día.

A MI ESPOSO: Porque eres un pilar importante en mi vida, mi apoyo incondicional, mi fuerza y mi ejemplo, por tener siempre el consejo perfecto, y porque a pesar de la distancia siempre estas presente cuando te necesito.

A MI HIJO SANTIAGO: Porque eres la luz que siempre ilumina el sendero, eres mi fuerza cuando siento que no puedo seguir, eres la razón por la que la vida vale la pena, porque por ti hasta lo imposible puede existir.

A MI MADRE: Porque gracias a ti he logrado terminar una meta más en la vida, gracias por ser mi apoyo incondicional, mi ejemplo de vida, porque siempre me enseñaste que en la vida el limite eres tú mismo, y que con perseverancia todo se puede lograr. Gracias por cuidar de Santi como si fuera tu hijo.

A MIS SUEGROS: Roberto y Yolanda, por su apoyo durante esta etapa de mi vida, por su paciencia, por cuidar de mi niño como si fuese su hijo, por su consejo y por recibirme como parte de su familia.

A MIS CUÑADOS: Marco y Yolanda, por su amistad y su apoyo.

A MIS PACIENTES: Quienes han sido un libro abierto, por permitirme aprender y ser mejor medico cada día, por su confianza y sus palabras.

A MIS COMPAÑEROS DE GENERACION: Alejandro Rodríguez, Morelia Vallejo, Reyna López, Silvia Ramírez, Israel Figueroa, Víctor Carmona, Michel Morales, Leonardo Álvarez, porque creyeron en mi a pesar de mi embarazo, por su paciencia, por su apoyo, por sus palabras de aliento, por su amistad.

A MIS MAESTROS: Dr. Guerrero, Dra. Guerrero, Dr. Hernández, Dra. Villa Rivera, Dra. Cabral, Dra. De Anda, Dr. García Cervantes, Dr. Antonio, Dra. Aguilar, Dr. Borges, Dr. Muñoz, Dra. Aguirre, por creer en mí, por su confianza, por su enseñanza, por su dedicación y apoyo.

POR SU PUESTO A MI QUERIDISIMA GUARDIA D: Eduardo Nieto, Ixchel Suarez, Alejandro Rodríguez, Morelia Vallejo, Pepe Wromman, Karla Moreno, Elizabeth Gómez, Diana Tiro, Diana Cruz, Paola Martínez, Janeth Jennings, Henoc Viveros. Mis amigos, mis hermanos, mi apoyo incondicional, mis compañeros de parrandas, mis compañeros en este viaje difícil, pero no imposible de lograr, gracias por todo.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE MEDICINA

“HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.”

**GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
UNIDAD 112**

T E S I S

**RESULTADOS PERINATALES DE LA PANCREATITIS
AGUDA Y EMBARAZO EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MÉXICO DEL PERIODO DE JULIO DEL 2005 A JULIO
DEL 2010**

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

P R E S E N T A

DRA. ANA LAURA CALLEJA PÉREZ

ASESOR DE TESIS

DR. J. JESUS HERNÁNDEZ HERNÁNDEZ

ÍNDICE

RESUMEN.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
JUSTIFICACIÓN	9
HIPÓTESIS	9
OBJETIVO GENERAL	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
MATERIAL Y MÉTODOS	11
DEFINICION DE VARIABLES	11
DISEÑO Y DURACIÓN	11
POBLACIÓN	11
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	11
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	11
MARCO TEÓRICO.....	12
INCIDENCIA.....	12

FISIOPATOGENIA DE LA PANCREATITIS.....	13
ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS	16
DIAGNOSTICO DE LA PANCREATITIS	19
CLASIFICACIÓN DE LA PANCREATITIS	20
PREDICCIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS	22
MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA Y EL EMBARAZO	29
RESULTADOS	31
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFÍA	39
ANEXOS.....	41

RESUMEN

RESULTADOS PERINATALES DE LA PANCREATITIS AGUDA Y EMBARAZO EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO DEL PERIODO DE JULIO DEL 2005 A JULIO DEL 2010.

Ana Laura Calleja P¹, J. Jesús Hernández H².

En las pacientes embarazadas una causa de pancreatitis es con mayor frecuencia la litiasis biliar, esto se debe a que normalmente, durante el embarazo se presenta estasis de bilis, lo cual favorece la precipitación de colesterol y formación de cálculos. Esto, aunado a una disminución en la contracción de la vesícula biliar por efectos hormonales de la progesterona pueden ser las causas de que se desarrolle una pancreatitis aguda durante la gestación. Así mismo, las pacientes con hipertrigliceridemia tienen mayor riesgo de padecer pancreatitis ya que los triglicéridos aumentan hasta tres veces su valor normal durante el embarazo.

Es un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo que consistió en la revisión de expedientes de pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda en asociación al embarazo, con el objetivo de conocer el porcentaje de morbilidad y mortalidad materna y fetal, el riesgo de amenaza de aborto, aborto y amenaza de parto prematuro, los factores de riesgo, la estadificación de la pancreatitis que se presenta con mayor frecuencia, la vía de resolución del embarazo, la edad gestacional del producto al nacimiento, el trimestre del embarazo en el cual se presenta con mayor frecuencia y las principales complicaciones maternas que se asocian a pancreatitis aguda en las embarazadas hospitalizadas en el área de Ginecología y Obstetricia del Hospital General De México O.D., durante un periodo de 5 años. De Julio del 2005 a Julio del 2010.

Se concluyo que la pancreatitis tiene una baja incidencia durante el embarazo, la frecuencia de presentar pancreatitis durante el embarazo fue de 0.048%. Presentando una tasa de morbilidad específica de 4.8, y una tasa de mortalidad específica de 1. La tasa de letalidad de la pancreatitis en asociación con el embarazo es de 18.7. Siendo más frecuente en el tercer trimestre y siendo los factores de riesgo más importantes la colecistitis crónica litiásica y la hipertrigliceridemia.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis, Embarazo, Mortalidad, Letalidad, Morbilidad, Colecistitis, Hipertrigliceridemia.

1. Residente de cuarto año del Hospital General De México. O.D.
2. Médico de Base del Hospital General de México. O.D.

DESARROLLO DE LA INVESTIGACIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las pacientes embarazadas la causa de pancreatitis es con mayor frecuencia la litiasis biliar, esto se debe a que normalmente, durante el embarazo se presenta estasis de bilis, lo cual favorece la precipitación de colesterol y formación de cálculos. Esto, aunado a una disminución en la contracción de la vesícula biliar (que se cree está relacionado a efectos hormonales de la progesterona) pueden ser las causas de que se desarrolle una pancreatitis aguda durante la gestación. Otras hipótesis incluyen la reserva mayor de ácidos biliares en el embarazo, disminución de la circulación enterohepática, menor porcentaje de ácido quenodesoxicólico, mayor porcentaje de ácido cólico e incremento en la secreción de colesterol. Así mismo, las pacientes con hipertrigliceridemia tienen mayor riesgo de padecer pancreatitis ya que los triglicéridos aumentan hasta tres veces su valor normal durante el embarazo.

JUSTIFICACION

Conocer el porcentaje de morbilidad y mortalidad, la frecuencia de abortos, amenaza de parto prematuro, la edad gestacional en la que con mayor frecuencia se presenta la pancreatitis aguda en las pacientes embarazadas hospitalizadas en el área de Ginecología y Obstetricia del Hospital General De México, durante un periodo de 5 años. De Julio del 2005 a Julio del 2010.

HIPÓTESIS

Las pacientes embarazadas tienen mayor riesgo de desencadenar pancreatitis aguda por la estasis de bilis producida por la disminución de la peristalsis de la vesícula biliar, lo cual es desencadenado por efectos de la progesterona, esto a vez incrementa la posibilidad de precipitación de las sales en cálculos, los cuales pueden obstruir los conductos pancreáticos.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la prevalencia de la pancreatitis aguda que tienen las pacientes embarazadas, así como la incidencia de amenazas de aborto, riesgo de parto prematuro y otras complicaciones de esta patología en las pacientes embarazadas de la unidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México durante un periodo de 5 años, comenzando en enero del 2005 a Julio del 2010.

OBJETIVO ESPECÍFICO

1. Conocer la edad gestacional en la que se presenta con mayor frecuencia la Pancreatitis Aguda.
2. Conocer el riesgo de amenaza de aborto, aborto y amenaza de parto prematuro.
3. Conocer los principales factores de riesgo en las pacientes embarazadas para desencadenar pancreatitis aguda.
4. Conocer la estadificación de la pancreatitis que se presenta con mayor frecuencia asociada al embarazo.
5. Conocer el tipo de manejo que se les proporciona a las pacientes con pancreatitis asociada a embarazo.
6. Conocer cual es la vía de resolución del embarazo en las pacientes con pancreatitis
7. Conocer la edad gestacional del producto al nacimiento
8. Conocer las causas de morbilidad perinatal en las pacientes con pancreatitis asociada a embarazo.
9. Conocer la tasa de mortalidad perinatal en la paciente con pancreatitis asociada a embarazo.
10. Conocer las principales complicaciones maternas que se asocian a pancreatitis en una paciente embarazada.

MATERIAL Y MÉTODOS

DEFINICIÓN DE VARIABLES

DISEÑO Y DURACIÓN

Es un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo que consistió en la revisión de registros de ingreso de pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México O.D. de Julio 2005 a Julio del 2010, que cuentan con el diagnóstico confirmado de la patología.

POBLACIÓN

Pacientes embarazadas hospitalizadas en el servicio de Perinatología, o Terapia Intensiva del Hospital General de México O.D., que se encuentren cursando con Pancreatitis Aguda, durante el periodo comprendido entre Julio 2005 a Julio del 2010.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes embarazadas hospitalizadas en embarazo de alto riesgo o en terapia intensiva por pancreatitis aguda y pacientes que se encuentren en periodo de puerperio cursando con pancreatitis.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes que no cuenten con expediente completo
2. sin prueba confirmatoria de embarazo
3. pancreatitis no confirmada

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- 1.-Pancreatitis descartada en diagnóstico diferencial.

MARCO TEÓRICO

PANCREATITIS AGUDA Y EMBARAZO

La pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede involucrar otros tejidos regionales. Desde el punto de vista anatomopatológico los cambios pueden abarcar desde un edema microscópico intersticial y necrosis grasa del parénquima pancreático, hasta áreas macroscópicas de necrosis y hemorragia pancreática y peripancreática.¹

Conocida desde la antigüedad, fue hasta 1886 cuando Senn, un cirujano de Chicago publico el primer trabajo que hablaba de la pancreatitis aguda, enfatizando la necesidad de su manejo quirúrgico, con intervención temprana para debridación. Tres años después Fitz, notable anatomista y patólogo de Boston amplia la descripción de esta entidad y establece la primera clasificación para la misma basándose en hallazgos patológicos, en contraposición a Senn insistió en el manejo médico de la enfermedad.^{1,2}

INCIDENCIA

En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la decimaséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%.²

La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir pancreatitis, principalmente biliar, en 1:1,000 a 1:12,000 embarazos.²

La mayoría de los episodios de pancreatitis se da en el tercer trimestre del embarazo o en el posparto y se relacionada con mayor frecuencia a colelitiasis.³ Aunque la pancreatitis no es un padecimiento frecuente en la mujer gestante o puérpera, sí es una enfermedad que puede complicar el embarazo o el postparto, con una mortalidad materno-fetal hasta de un 50% así como riesgo de parto prematuro en caso de requerir cirugía durante el tercer trimestre.^{3,4}

FISIOPATOGENIA DE LA PANCREATITIS AGUDA

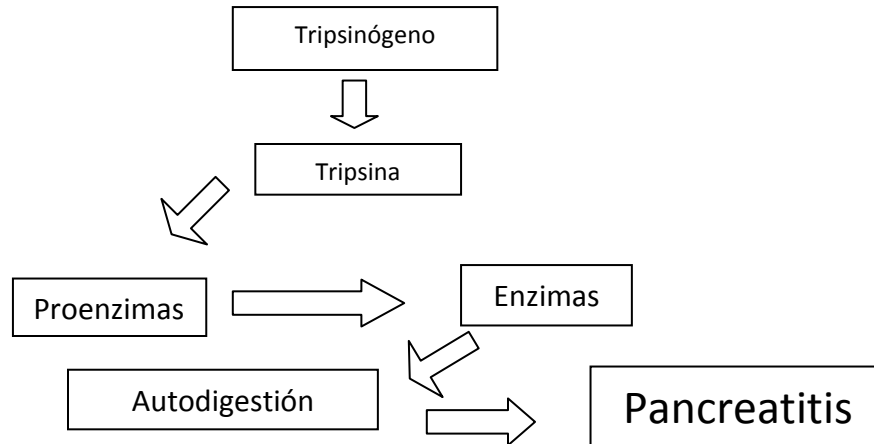
La primera teoría sobre el mecanismo fisiopatogénico de la pancreatitis se describió por Chiari hace más de 100 años. El propuso que la pancreatitis aguda era el resultado de la activación de las enzimas digestivas dentro de los acinos pancreáticos con la siguiente autodigestión de la glándula.

Las enzimas pancreáticas son producidas en los acinos en forma de proenzimas, metabólicamente inactivas, se almacenan y son excretadas en forma conjunta con las secreciones hepáticas a la luz intestinal en respuesta a estímulos diversos, entre los cuales desempeñan un papel crucial las hormonas como la **secretina** y la **colecistocinina** producidas en la mucosa duodenal.¹ La colecistocinina regula la secreción de células acinares, y la secretina estimula la secreción de las células ductales.²

Una vez en el intestino estas proenzimas son activadas por una enterocinasa llamada hidrolasa lisosomal catepsina B, cuyo blanco es el tripsinógeno, que entonces se convierte en tripsina, una importante enzima proteolítica que se encarga de activar a las demás enzimas pancreáticas, las cuales realizan funciones de hidrólisis en proteínas, lípidos y carbohidratos.^{1,2}

La teoría de Chiari señala que de alguna forma las enzimas pancreáticas se activan dentro de sus sitios de almacenamiento en las células acinares, lo que genera el mismo efecto digestivo en cascada, que en forma normal solo debería ocurrir en la luz intestinal, como consecuencia de esto las células son “autodigeridas” con su consiguiente destrucción y la liberación de las enzimas activas a la circulación, de esta forma explicaba tanto los cambios inflamatorios locales como sus manifestaciones sistémicas.^{1,4}

En efecto, en etapas tempranas de la pancreatitis aguda, se liberan el péptido activador del tripsinógeno, y carboxipeptidasa A₁, productos secundarios a la activación del tripsinógeno, y existe una correlación directa entre sus niveles y los cambios histopatológicos de la pancreatitis.¹ (cuadro 1)



Cuadro 1. Esquema de la teoría de autodigestión del páncreas. Una vez que se activa el tripsinógeno convirtiéndose en tripsina, activa las restantes enzimas pancreáticas causando autodigestión que se traduce en pancreatitis aguda.¹

ACTIVACION DE LOS CIMOGENOS

La célula acinar pancreática se encarga de la producción de diversas enzimas digestivas (Cuadro 2), de las cuales la más importante es el tripsinógeno, la forma precursora de la tripsina, una enzima proteolítica con la función adicional de activar a todas las enzimas digestivas pancreáticas con excepción de la amilasa y lipasa.^{1,4}

El tripsinógeno es sintetizado dentro del retículo endoplásmico rugoso, para posteriormente ser transportado al aparato de Golgi, en donde se almacena en forma de vesículas, hasta que se produzcan los estímulos que activan su excreción.¹

En este momento la acumulación de grandes cantidades de tripsinógeno puede acarrear el primer riesgo para la célula. Supongamos que por cualquier factor se lograra una sola partícula de tripsinógeno en una de esas vesículas de almacenamiento.¹

La tripsina activaría enseguida a las demás proenzimas en forma de cascada, que concluiría prácticamente hasta que se activaran todas las proenzimas almacenadas. Éstas a su vez, ejercerían su efecto enzimático sobre las “paredes” que las contienen lisándolas y liberándose dentro del citoplasma de la célula.^{1,4}

ENZIMAS	ACTIVADOR	SUSTRATO
Tripsina (tripsinógeno)	Enterocinasa	Proteínas y polipeptidos
Quimotripsinas (quimotripsinógenos)	Tripsina	Proteínas y polipéptidos
Elastasa (proelastasa)	Tripsina	Elastina y otras proteínas
Carboxipeptidasa A (Procarboxipaptidasa A)	Tripsina	Proteínas y polipéptidos
Carboxipeptidasa B (Procarboxipeptidasa B)	Tripsina	Proteínas y polipéptidos
Colipasa (Procolipasa)	Tripsina	Gotas de grasa
Lipasa	Ninguno	Triglicéridos
Colesterol esterasa	Ninguno	Ésteres de colesterol
Amilasa	Cl ⁻	Almidón
Ribonucleasa	Ninguno	RNA
Desoxirribonucleasa	Ninguno	DNA
Fosfolipasa A2 (Profosfolipasa A2)	Tripsina	Fosfolípidos

Cuadro 2. Diversas enzimas que contribuyen a la secreción exocrina del páncreas, así como su activador y su sustrato. Destaca la gran cantidad de enzimas activadas por la tripsina.¹

Una vez ahí continuarían su acción sobre los diferentes organelos, incluyendo además el resto de las vesículas en las cuales se conservan más enzimas inactivas, que al ser liberadas, serían activadas, creándose una reacción que causaría finalmente la apoptosis celular, con la lisis de la pared y la liberación de grandes cantidades de enzimas al espacio extracelular, en donde continuarían dañando las células contiguas. Esta cadena de acontecimientos, es el mecanismo mediante el cual se desarrolla la pancreatitis aguda (Cuadro 1).^{1,2}

MECANISMOS DE DEFENSA

Se han identificado en las células acinares varios mecanismos protectores encargados de bloquear la cascada enzimática que resultaría en la activación de la tripsina intracelularmente. Uno de los principales es el Inhibidor de la tripsina secretora pancreática (ITSP), el cual se encuentra dentro de las vesículas secretoras y se encuentra en una relación de 1 a 5 con el tripsinógeno. Sin embargo, su actividad es limitada y se estima que solo pueden anular la actividad del 10% de la tripsina total de la célula.¹

Sin embargo, en situaciones patológicas puede rebasarse esta capacidad de bloqueo, Es entonces que se activa el segundo mecanismo protector, que consiste en la excreción de los gránulos que contienen los zimógenos activos, antes de ser lisados en el interior de la célula, con lo que se evitan sus efectos dañinos potenciales.

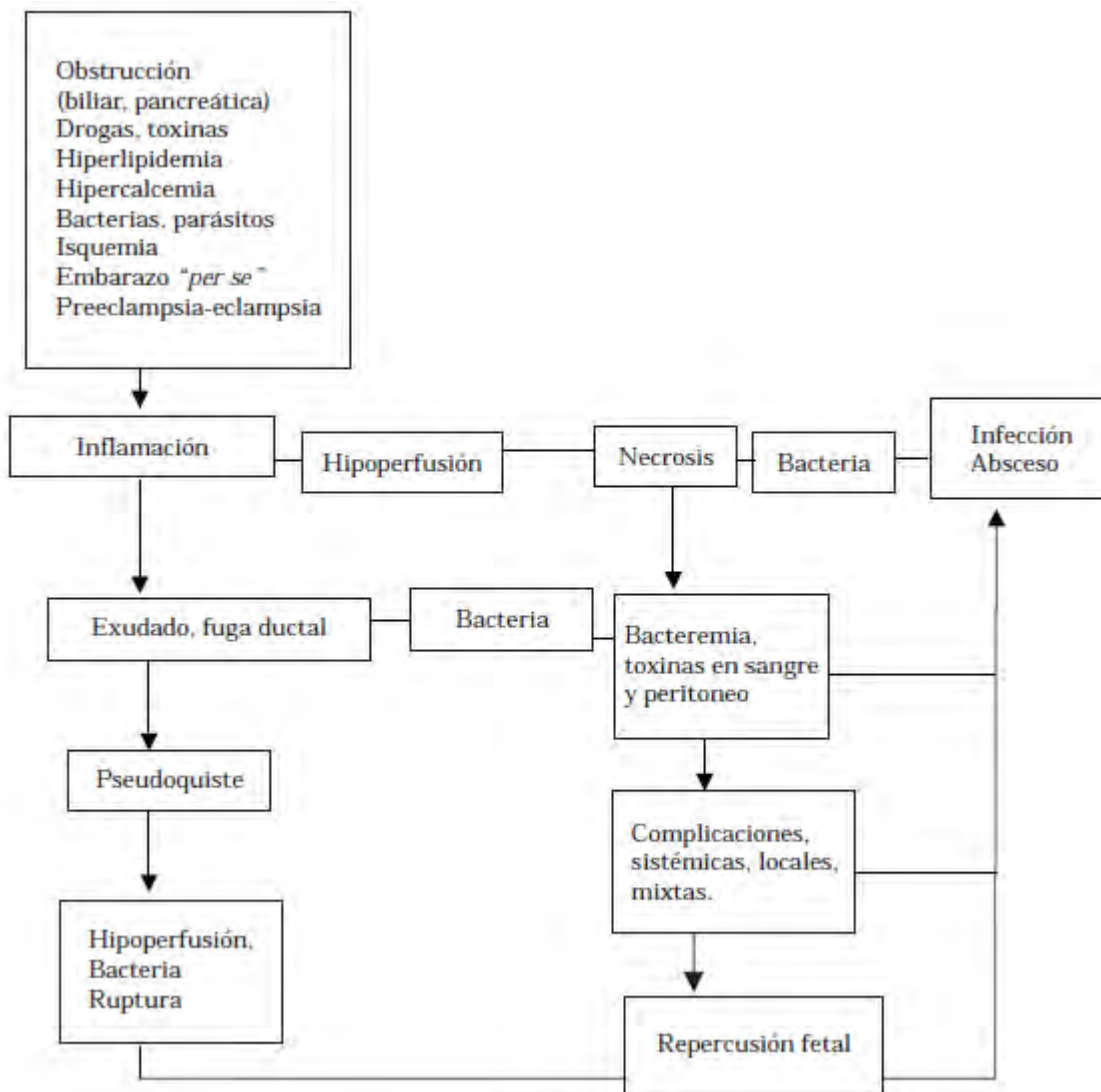
FASE EXTRACELULAR

Una vez que la célula acinar es lesionada, se inicia la liberación de numerosas citocinas que atraen y activan neutrófilos, plaquetas y el sistema del complemento. Conforme las células dañadas mueren, se pierde la integridad de su pared y los zimógenos activos son liberados a la circulación.^{1,2}

En este momento entra en función el último mecanismo protector. Existen en la circulación inhibidores potentes de los zimógenos activados, tales como la antitripsina y la alfa₁-antitripsina, capaces de bloquear por completo sus efectos. En ocasiones, el proceso puede limitarse en este momento, correspondiendo a una pancreatitis leve, que incluso puede pasar desapercibida.^{1,12}

ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA

El primer paso hacia la comprensión de la etiología de la pancreatitis aguda se dio cuando se observó la relación existente entre la pancreatitis y la litiasis biliar. En 1901, Opie describió la obstrucción del conducto pancreático por cálculos biliares como causa de pancreatitis aguda. En el mismo año, Halsted propuso, que no era necesario que los litos obstruyeran directamente el conducto pancreático, ya que la pancreatitis podría ser provocada por el reflujo de la bilis al páncreas, cuando la obstrucción se encontraba en la porción distal de las vías biliares.^{5,7} (Cuadro3)



Cuadro 3. Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda y Embarazo.²

Más adelante se identificaron otros factores capaces de desencadenar la enfermedad, destacando el alcoholismo. En los países industrializados la litiasis biliar y el alcoholismo constituyen entre 75 y 80% de las causas de pancreatitis aguda, frecuencia muy similar a la presentada en nuestro país.^{1,12}

Se habla de dos mecanismos que producen pancreatitis: El obstructivo, acompañado de estimulación continua de la secreción pancreática, y el debido a la lesión directa de la célula acinar.

- 1) Obstrucción y estimulación continua: La obstrucción aun parcial, del flujo de las secreciones pancreáticas, a cualquier nivel del sistema de conductos, en conjunto con la estimulación sostenida de la glándula, puede producir inflamación grave del páncreas.¹

Este mecanismo explica la pancreatitis biliar, en la que un cálculo puede obstruir el conducto pancreático directamente o al impactarse en el ampulla de Vater (de litos $\leq 5\text{mm}$ pasan a través del ampulla de Vater, pues los litos $\geq 8\text{ mm}$ suelen permanecer en la vesícula biliar), al tiempo que es estimulada la secreción pancreática.²

En la pancreatitis alcohólica, el alcohol causa obstrucción de los conductos por provocar espasmo del esfínter de Oddi de forma aguda, además de que favorece su calcificación por el depósito de proteínas, al aumentar su secreción en el líquido pancreático. El alcohol también causa secreción pancreática mediante la acción de la secretina estimulada por el aumento de la acidez gástrica, también se ha descrito que el alcohol puede estimular la liberación de colecistocinina y sensibilizar a las células acinares a su estimulación.¹

- 2) Lesión de la célula acinar: Esta dada cuando la célula dañada pierde su capacidad de inactivar a los zimógenos o de secretarlos a la luz intestinal.¹

En las pacientes embarazadas la causa de pancreatitis es con mayor frecuencia la litiasis biliar, esto se debe a que normalmente, durante el embarazo se presenta estasis de bilis, lo cual favorece la precipitación de colesterol y formación de cálculos. Esto, aunado a una disminución en la contracción de la vesícula biliar (que se cree está relacionado a efectos hormonales de la progesterona) pueden ser las causas de que se desarrolle una pancreatitis aguda durante la gestación. Otras hipótesis incluyen la reserva mayor de ácidos biliares en el embarazo, disminución de la circulación enterohepática, menor porcentaje de ácido quenodesoxicólico, mayor porcentaje de ácido cólico e incremento en la secreción de colesterol. Así mismo, las pacientes con hipertrigliceridemia tienen mayor riesgo de padecer pancreatitis ya que los triglicéridos aumentan hasta tres veces su valor normal durante el embarazo.^{3,7,11,}

DIAGNOSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

SINTOMATOLOGIA

La pancreatitis aguda es uno de los grandes simuladores, clínicamente hay dolor, el cual suele ser agudo, en la mitad superior del abdomen, persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8 h),

irradiado en banda hacia los flancos (50% de pacientes), y acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos.²

En la pancreatitis aguda biliar el dolor puede ser intenso, epigástrico, súbito, lancinante y transfixivo. Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas.² El embarazo no causa ni altera la presentación clínica de la pancreatitis aguda.^{3,4}

Los signos de Grey-Turner y de Cullen aparecen en 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico.^{2,4}

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Dentro de los exámenes de laboratorio que se deben de pedir se encuentra la amilasa sérica, que es una enzima que produce el páncreas y su elevación sérica en la pancreatitis sucede como consecuencia directa de la destrucción de las células acinares, su principal aumento se da en las primeras 24 hrs de inicio del cuadro, tendiendo a normalizarse en las primeras 72 a 96 hrs¹.

Su elevación mayor de tres veces el valor superior normal hace sospechar pancreatitis. La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto, otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo, cirrosis, colecistitis aguda, pseudoquistes, post-CPRE, ascitis pancreática, obstrucción o infarto intestinal, y la anorexia nerviosa.²

La amilasa no es un marcador específico de pancreatitis, por lo que se ha utilizado la cuantificación de otras enzimas séricas como la lipasa, la tripsina o la elastasa, pero solamente la lipasa ha encontrado aplicación clínica encontrando que puede ser un

marcador más preciso de la pancreatitis aguda que la amilasa, porque sus valores tienden a permanecer más tiempo elevados que los de la amilasa.¹

La lipasa tiene una sensibilidad de 85 a 100%, pero su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro. Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%). La elevación de ALT mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales.²

ESTUDIOS DE GABINETE

Las radiografías simples no aportan datos específicos de la enfermedad, su principal utilidad radica en que se pueden diagnosticar otras causas de dolor abdominal.¹ El ultrasonido abdominal puede detectar el páncreas aumentado de densidad y volumen, además de edema y colecciones, pero se ve limitado por la presencia de abundante gas o líquido en las asas intestinales.^{1,2}

La tomografía computada es el estudio de gabinete más utilizado para el diagnóstico de pancreatitis aguda, el empleo de medio de contraste oral o endovenoso mejora aun más la exactitud de la tomografía, permitiendo incluso el pronóstico de la patología por la detección de necrosis del páncreas, dicha técnica ha sido nominada pancreatografía o angio-Tac y consiste en la toma de imágenes simples en forma inicial, seguidas por la administración de medio de contraste oral y después intravenoso en bolo rápido o por infusión. El segundo rastreo se hace aproximadamente 20 segundos de la administración de medio de contraste intravenoso.¹ La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%.²

CLASIFICACION DE LA PANCREATITIS AGUDA

La importancia de una estadificación temprana reside en que es la única forma de predecir la evolución de la enfermedad y el pronóstico de la paciente. La primera clasificación de la pancreatitis aguda fue realizada en 1889 por Fitz y se baso en los cambios anatomopatológicos del páncreas y señaló que la enfermedad podía abarcar desde el edema glandular hasta la hemorragia pancreática, supuración y gangrena y enfatizó que el

tratamiento debería ser médico ya que la cirugía era muchas veces peligrosa y no producía un beneficio en el paciente.¹

En la década de los ochenta Ulm, estableció una nueva clasificación basada en la morfología de la glándula. En ella se incluía la variedad edematosa, la necrótica que podía ser estéril o infectada y complicaciones como pseudoquiste y abscesos.^{5,7,12}

Finalmente en 1992, como resultado del simposium internacional sobre pancreatitis aguda, realizado en la ciudad de Atlanta, se estableció la clasificación que se encuentra vigente en la actualidad, de esta forma la pancreatitis se divide en leve y severa.^{1,11}

La forma leve se define como el proceso inflamatorio del páncreas con disfunción orgánica mínima y con recuperación sin incidentes. La pancreatitis severa se establece cuando existe falla orgánica y/o complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudoquistes.

PANCREATITIS LEVE

Consiste en el proceso inflamatorio del páncreas resultado de la activación temprana de las enzimas acinares, en ella han sido superados los mecanismos de defensa intracinares y las enzimas activas destruyen las células liberándose al medio extracelular, esto causa a su vez la liberación de citocinas y otros mediadores inflamatorios. De esta forma, se presentan los primeros síntomas y se hace posible la detección de la enfermedad.^{11,12}

De forma simultánea, las enzimas liberadas a la circulación por las antiqumiotripsina y la alfa₁-antitripsina, esto constituye una segunda línea de defensa que evita la propagación del daño. La mortalidad en esta etapa es del 0%.¹

PANCREATITIS SEVERA

Ocurre cuando por alguna razón, no solamente son superados los mecanismos de defensa pancreáticos y sistémicos sino que también la respuesta inflamatoria producto de la liberación de las enzimas pancreáticas se sale de control.^{5,11}

De acuerdo a la clasificación de Atlanta, la pancreatitis severa se define por la presencia de falla orgánica y/o complicaciones como necrosis, abscesos y pseudoquistes. En esta clasificación podemos hablar de dos tipos de indicadores, anatómicos y funcionales.^{1,2}

La falla orgánica constituye la parte funcional, su causa sigue sin comprenderse bien, por lo que su tratamiento solo es de sostén, y su tasa de mortalidad varia del 30 al 70%. Se define como el deterioro funcional de un órgano o sistema no relacionado directamente con la patología de fondo. Se han descrito una serie de parámetros para calificar la función de los sistemas, considerándose principalmente el nervioso, respiratorio, cardiovascular, urinario y digestivo. En caso de que la falla involucre uno o más sistemas se utiliza el término de falla orgánica múltiple. Esta condición incrementa la mortalidad llegando a 100% cuando han fallado más de cuatro sistemas.^{1,12}

Los criterios anatómicos de severidad de Atlanta lo conforman la necrosis, los abscesos y los pseudoquistes. La necrosis se define como áreas difusas o locales de parénquima pancreático no viable, típicamente asociado con necrosis de la grasa peripancreática. El mejor método para diagnosticarla es la pancreatografía dinámica encontrándose como áreas hipoperfundidas con densidad menor a 50 unidades Hounsfield.^{1,12}

Un pseudoquiste se define como una colección de líquido pancreático encerrada en una pared fibrosa o de tejido de granulación. Su patogenia esta determinada por el efecto necrosante de la pancreatitis, cuando involucra un conducto pancreático, produciéndose la filtración del líquido a los tejidos circundantes, el diagnostico se puede hacer por tomografía o ultrasonido, se presenta en aproximadamente 10% de los casos.^{1,12}

Un absceso pancreático es una colección intraabdominal de pus circunscrita, usualmente en proximidad del páncreas, con un poco o escaso tejido necrótico, lo que permite su diferenciación de la necrosis infectada. El absceso se forma como consecuencia de una necrosis limitada que se licuifica y se infecta secundariamente.^{1,2}

PREDICCIÓN DE LA SEVERIDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA

Se pueden señalar tres tipos de sistemas encaminados a predecir la severidad de la pancreatitis aguda: (Cuadro 4.)

- A. Marcadores Bioquímicos
- B. Escalas Fisiológicas y/o bioquímicas
- C. Estudios de imagen

MARCADORES	EJEMPLOS
Bioquímicos	Alfa ₂ -macroglobulina Alfa ₁ -antitripsina Factores del complemento (C3 y C4) Proteína C reactiva Amilina
Escalas fisiológicas y/o bioquímicas	Ranson Glasgow Apache II Japan Pancreas Society
Estudios de imagen	Balthazar Pancreatografía dinámica (Angio-Tac) Japan Pancreas Society

Cuadro 4. Diferentes métodos para detectar o predecir la severidad de la pancreatitis aguda.¹

MARCADORES BIOQUIMICOS

Se ha visto que sustancias como los bloqueadores sericos de las enzimas pancreáticas tales como la macroglobulina-alfa₂ (que bloquea la tripsina) bajan, mientras que otros como la alfa₁-antitripsina y factores del complemento (C3 y C4) aumentan, la proteína C reactiva, un reactante de fase aguda inespecífico que se eleva en la necrosis pancreática.

La proteína C reactiva tiene una sensibilidad del 40%, y especificidad del 100%. Las concentraciones de proteína C reactiva mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa.²

La procalcitonina tiene sensibilidad 93%, especificidad 88%. La procalcitonina es capaz de identificar, con mayor sensibilidad que la PCR, a pacientes en riesgo de padecer necrosis infectada y muerte, si su valor es ≥ 3.5 ng/mL en dos días consecutivos.²

Recientemente se ha descrito un nuevo marcador, un polipéptido de 37 aminoácidos llamado amilina, secretado por las células beta de los islotes pancreáticos. Descrita por primera vez en 1991, se ha visto que la amilina puede inducir hiperglucemia, resistencia a la insulina, hipocalcemia aguda, incrementar la secreción de amilasa acinar y es un vasoactivo que puede reducir selectivamente el flujo sanguíneo pancreático en más de 50%, lo cual puede promover la necrosis. Y se encuentra significativamente más elevada en los pacientes con pancreatitis severa que en los que presentan la forma leve.^{2,12}

ESCALAS FISIOLÓGICAS O BIOQUÍMICAS

Se han diseñado diferentes escalas o criterios clínicos, fisiológicas y/o bioquímicas, que al aplicarse al paciente tienen valor pronóstico. La primera escala fue la de Ranson, que tiene una sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen ≥ 3 puntos es pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos).² (cuadro 5)

Criterios de Ranson para pancreatitis aguda. Entre paréntesis se anotan criterios modificados para pancreatitis aguda no alcohólica

<i>Datos recolectados a su ingreso</i>	<i>Primeras 48 horas después de su ingreso</i>
Edad > 55 años (>70)	Disminución hematócrito > 10% (>10)
Leucocitos > 16,000/mm ³ (> 18,000)	Calcio < 8 mg/dL (< 8)
Glucemia > 200 mg/dL (>220)	Elevación BUN > 5 mg/dL (>2)
DHL > 350 IU/L o > doble (>400)	Déficit de base > 4 mEq/L (>5)
AST > 250 IU/L o >6x normal (>250)	Secuestro de líquidos > 6 litros (>4)
---	PaO ₂ < 60 mmHg (no cuenta para no-alc.)

Cuadro 5 . Criterios de Ranson de severidad en la pancreatitis aguda.

Posteriormente la Universidad de Glasgow, publicó sus propios criterios de pancreatitis, en un principio se tomaron para etiologías no alcohólicas e incluyeron únicamente ocho parámetros. Las principales diferencias respecto a los de Ranson, fueron que todos los parámetros se consideraban a 48 hrs y que no consideran la edad, la caída del hematocrito, el déficit de base y la pérdida estimada de líquidos, además de que incluía la determinación de la albumina sérica, no usada por Ranson.¹ La escala de Glasgow tiene una sensibilidad 72%, especificidad 84%, y una puntuación ≥ 3 puntos predice pancreatitis aguda severa.^{2,4,12} (cuadro 6)

Criterios de Glasgow (Imrie) para pancreatitis aguda

Leucocitos > 15,000/mm ³
Glucosa > 180 mg/dL
Urea > 45 mg/dL
Calcio < 8 mg/dL
PaO ₂ < 60 mmHg
AST o ALT > 200 UI/L
DHL > 600 UI/L
Albúmina < 3.2 g/dL

Cuadro 6 . Escala de Glasgow para Pancreatitis aguda^{1,3}

También se ha aplicado en los pacientes con pancreatitis aguda el sistema de clasificación APACHE II, el cual es un sistema de evaluación elaborado para valorar la respuesta al tratamiento en pacientes en cuidados intensivos, sin embargo como las condiciones de un paciente pueden cambiar bruscamente en un corto lapso de tiempo, no es un sistema idóneo para pronosticar la evolución del paciente.¹ Los datos pueden recolectarse en los primeros tres días de su ingreso, y repetirse cada 24 horas. Una puntuación ≥ 8 predice pancreatitis aguda severa.²

Los criterios de Atlanta (1992), en donde se menciona que cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa: insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson ≥ 3 o APACHE-II ≥ 8 .² (cuadro 7).

Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda severa

Falla orgánica	Choque	TA sistólica < 90 mmHg
	Insuficiencia pulmonar	PaO ₂ \leq 60 mmHg
	Insuficiencia renal	Creatinina > 2.0 mg/dL
Complicaciones sistémicas	Coagulación intravascular diseminada (CID)	Plaquetas < 100,000/mm ³
		Fibrinógeno < 1 g/L
		Dímero-D > 80 mcg/dL
	Trastorno metabólico	Calcio \leq 7.5 mg/dL
Complicaciones locales	Necrosis, absceso, pseudoquiste	

Cuadro 7. Criterios de Atlanta para Pancreatitis Aguda.^{2,3}

En 1988, se publicó la escala de la Japan Pancreas Society, la cual consiste en 5 signos clínicos, diez valores de laboratorio y la incorporación de criterios tomográficos. Todos estos parámetros se deben evaluar en las primeras 48 hrs de ingreso del paciente. Los criterios se dividen en dos grupos. La presencia de un solo del grupo I hace que se hable de severidad, mientras que se requieren más de dos del grupo II para ello.^{1,12} (cuadro 8)

Grupo	Signos Clínicos	Datos de Laboratorio	Datos Tomográficos
I	Choque Disnea Alteraciones mentales Infección severa Diátesis hemorrágica	Déficit de base ≤ -3 mEq Hto $\leq 30\%$ (después de fluido terapia) BUN ≥ 40 mg/dl o Creatinina >2 mg/dl	
II		Ca ≤ 7.5 mg/dl Glucosa >200 mg/dl PaO ₂ ≤ 60 mm Hg DHL ≥ 700 UI/dl Proteínas tot. ≤ 6 g/dl TP >15 seg. Plaquetas $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$	Grado IV ó V

Cuadro 8. Criterios de pancreatitis aguda propuestos por Japón.³⁴

ESTUDIOS DE IMAGEN

Éstos se basan en los cambios anatómicos que sufre la glándula pancreática, como el grado de inflamación y la presencia de necrosis y que se correlacionan con el pronóstico de la enfermedad.¹²

En 1985 Balthazar describió la primera graduación tomográfica de la pancreatitis aguda, en donde se ha visto que los estadios D y E se relacionan con necrosis pancreática, sin embargo con la utilización de la pancreatografía dinámica, que es mucho más precisa para identificar la necrosis pancreática ha sido rápidamente desplazada. Su mayor aplicación es como parte de los factores pronósticos de severidad de la clasificación de Japón.^{1,2} (cuadro 9).

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE BALTHAZAR

- | |
|--|
| A. Páncreas normal |
| B. Edema pancreático |
| C. Inflamación pancreática y peripancreática |
| D. Una colección de líquido |
| E. Dos ó más colecciones |

Cuadro 9. Clasificación tomográfica de Balthazar. ^{4,5}

LA NECROSIS EN LA PANCREATITIS AGUDA

Se considera necrosis pancreática al parénquima pancreático muerto, difuso o focal, que se acompaña de necrosis grasa peripancreática. Histológicamente la necrosis se caracteriza por daño en la vasculatura y abarca la grasa pancreática, las células acinares, los islotes y los sistemas de conductos, puede incluir el total de la glándula, aunque lo más común es que se limite a la periferia.^{1,3}

La necrosis es producida por el daño celular directo causado por el escape de las enzimas acinares activadas, la destrucción proteolítica del parénquima y la grasa pancreática genera una respuesta inflamatoria intensa y mediada por citocinas, que en forma conjunta con la necrosis de los vasos sanguíneos conducen a una importante fuga de líquidos, con edema que compromete la perfusión de las células aún no lesionadas. En esta etapa hay un infiltrado de neutrófilos que generan una mayor respuesta inflamatoria. El proceso necrosante puede abarcar también tejido extrapancreático, incluyendo el espacio retroperitoneal y los mesenterios intestinales e incluso hasta órganos pélvicos, lo que puede ocasionar hemorragias intraabdominales masivas, perforaciones intestinales o trombosis vasculares.^{2,4}

El diagnóstico de la necrosis puede hacerse mediante la pancreatografía dinámica, en la cual se considera necrosis cuando se encuentran áreas no perfundidas de tejido pancreático de más de 3cm ó que ocupen más del 30% del páncreas. La hipoperfusión del tejido pancreático se determina porque su densidad con el medio de contraste intravenoso es menor de 50 unidades Hounsfield.^{5,12}

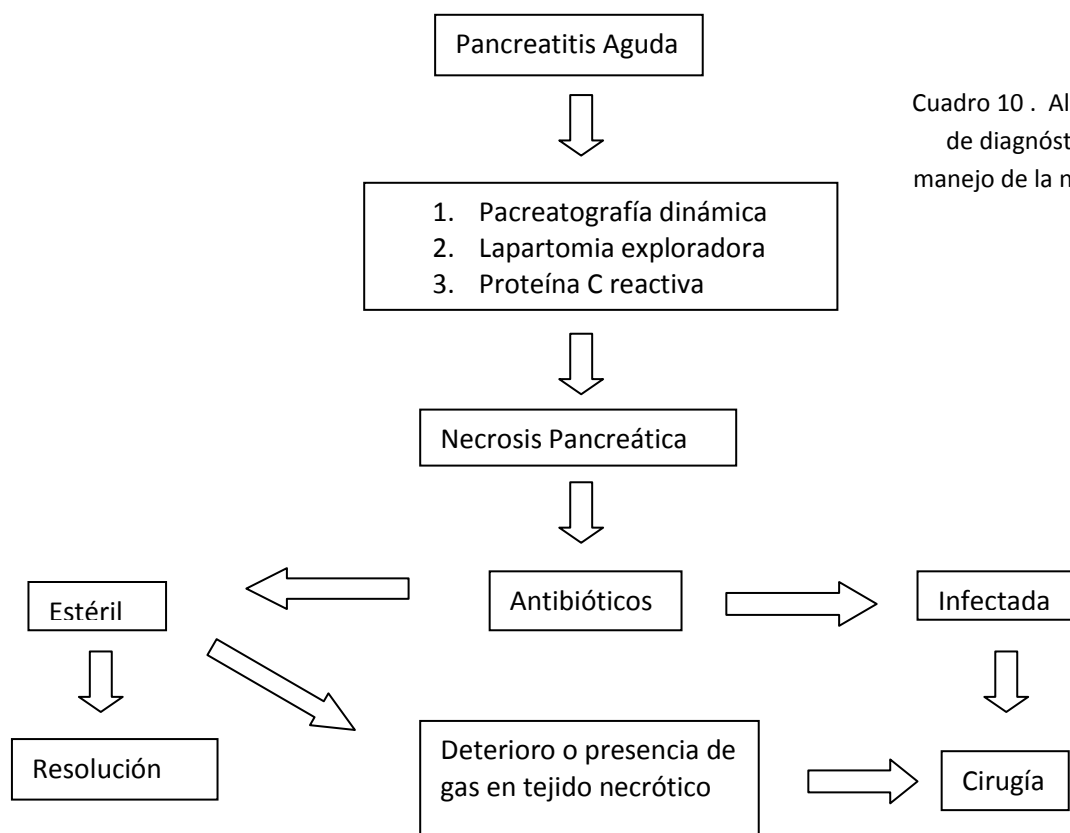
Otro método de diagnóstico es mediante la laparotomía exploradora, en donde los cambios macroscópicos son evidentes y se pueden acompañar de hemorragia. La única prueba de laboratorio que ha demostrado su eficacia es la proteína C reactiva.

La necrosis pancreática es, junto con la falla orgánica, uno de los criterios que permiten clasificar la pancreatitis aguda como severa.^{6,7}

El manejo de la necrosis pancreática no infectada consiste básicamente en tratar de evitar su infección, fenómeno que ocurre en 40 y 70% de los casos, por lo tanto se debe de iniciar la administración de antibióticos en todos los pacientes que presentan necrosis. Los esquemas sugeridos incluyen imipenem 500 mg c/8 hrs, cefuroxima 1.5 g c/8 hrs y ofloxacina 500 mg c/12 hrs con metronidazol 500 mg c/8 hrs.¹² (Cuadro 10)

La presencia de necrosis infectada incrementa la mortalidad en 50% de los casos, por lo que es indicación de intervención quirúrgica urgente para realizar drenaje, debridación y lavado quirúrgico.⁸

Se considera que el hallazgo de gas dentro de las áreas de necrosis pancreática en una tomografía, es dato sugestivo de infección. En los pacientes que se sospecha infección y que tienen necrosis confirmada, debe realizarse cultivo de microorganismos apartir del tejido necrótico, obtenido por punción guiada por ultrasonido o tomografía.^{7,9}



Cuadro 10 . Algoritmo de diagnóstico y manejo de la necrosis.

MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA Y EMBARAZO

La pancreatitis en el embarazo es usualmente leve y responde a terapia médica incluyendo ayuno, administración intravenosa de líquidos, analgesia, y posiblemente succión gástrica. El meperidino es el medicamento de elección para la analgesia porque no causa contracción del esfínter de Oddi, parece ser seguro por su vida media corta durante el embarazo.^{4,3}

La pancreatitis severa con un flemón, absceso, sepsis o hemorragia necesita monitoreo en una unidad de cuidados intensivos, terapia antibiótica, nutrición parenteral total y posible aspiración radiológica o debridamiento quirúrgico.^{4,9,11}

Otras medidas terapéuticas utilizadas con menor frecuencia o con más restricciones incluyen el uso de atropina, glucagón, fluoracilo y calcitonina para disminuir la secreción pancreática, indometacina para reducir el nivel de prostaglandinas, y gabexato para inhibir proteasas.^{4,7}

Pseudoquistes pancreáticos persistentes y grandes requieren drenaje endoscópico, radiológico o cirugía. El embarazo no debe retrasar la aspiración o cirugía.^{4,10}

Las alternativas que pueden constituir el tratamiento quirúrgico más apropiado para padecimientos biliares durante el embarazo y post-parto son la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la colecistectomía laparoscópica; ya que son procedimientos seguros y cursan con una buena evolución postoperatoria.^{3,9,10}

La colecistectomía se realiza generalmente después de haberse resuelto el embarazo, aunque no está contraindicada durante el mismo (incluso por laparoscopia) en caso de ser inevitable. Puede realizarse con cirugía laparoscópica hasta el segundo trimestre, ya que durante el tercer trimestre el tamaño del útero gestante y los efectos del neumoperitoneo sobre el flujo sanguíneo uterino hacen imposible el abordaje de mínima invasión.^{3,5,12}

Cuando es necesaria la cirugía (por cualquier abordaje), es preferible realizarla durante el segundo trimestre, pues en el primero la incidencia de aborto es mayor y en el tercero puede desencadenarse trabajo de parto prematuro. Incluso hay autores que recomiendan como primera opción el tratamiento quirúrgico durante el embarazo para evitar las recidivas. En pacientes con obstrucción de la vía biliar es necesaria la descompresión en

forma urgente. Esto puede realizarse durante el embarazo mediante CPRE con o sin esfinterotomía. Además de resolver la urgencia, la esfinterotomía endoscópica puede prevenir la recurrencia de pancreatitis biliar y elimina la necesidad de colecistectomía en la paciente gestante.^{3,5,12}

Durante el embarazo la frecuencia de recurrencia puede ser hasta de un 70%, con un porcentaje promedio de reingresos de 2.27 + 2.1. Para realizar la CPRE en pacientes embarazadas es necesario proteger el abdomen materno con un mandil de plomo y restringir la duración de la fluoroscopia a menos de diez segundos a 90 kV. Al realizar estas maniobras de protección, Baillie y colaboradores calcularon una exposición total de 0.004 rads sin detectar radiación fetal por un dosímetro colocado en el fondo uterino.^{3,7,11}

La mortalidad materna es baja en pancreatitis no complicada pero excede el 10 % en pancreatitis complicada. La pancreatitis durante el primer trimestre se asocia a desgaste fetal y durante el tercer trimestre se asocia a trabajo de parto prematuro.^{4,8,12}

RESULTADOS

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo con duración de 5 años. Iniciando en Julio del 2005 y terminando en Julio del 2010. Tomando como referencia a las pacientes embarazadas que ingresaron al servicio de Ginecología y Obstetricia ya sea hospitalizadas en el área de Terapia Intensiva de Ginecología o en el servicio de Perinatología del Hospital General de México O.D.

Se recabaron 70 expedientes, de los cuales solo 16 correspondieron a casos de pancreatitis aguda en asociación a embarazo, el resto correspondían a otro tipo de patologías gastrointestinales como colecistitis aguda litiásica, gastroenteritis, gastritis aguda, hiperémesis gravídica, etc.

De los 16 expedientes recabados 3 fueron relacionados a muerte materna por complicaciones de pancreatitis.

De cada expediente se recabaron datos como edad gestacional del producto al momento del diagnóstico de la pancreatitis, edad materna al momento del diagnóstico de la patología pancreática, manejo de las pacientes embarazadas con pancreatitis, clasificación de la pancreatitis en las pacientes embarazadas, la vía de resolución del embarazo, morbilidad y mortalidad perinatal, así como morbilidad y mortalidad materna, edad gestacional del producto al nacimiento, complicaciones maternas que se presentaron en las pacientes, y factores de riesgo que se asocian con la presencia de pancreatitis en la paciente embarazada.

De acuerdo a los resultados obtenidos, podemos observar que de 32 711 pacientes atendidas para resolución del embarazo en el Hospital General de México O.D. en el servicio de Ginecología y Obstetricia en el periodo de Julio del 2005 a Julio del 2010, se observó la asociación de pancreatitis y embarazo en 16 pacientes, por lo tanto se concluye que la frecuencia de la pancreatitis en la paciente embarazada fue de 0.048% .

Presentando una tasa de morbilidad específica de 4.8, lo que significa que por cada 10 000 pacientes embarazadas hay 4.8 casos de pancreatitis en asociación con la gestación.

La tasa de mortalidad específica fue de 1, lo que significa que, por cada 10 000 pacientes que presenten pancreatitis en asociación con el embarazo, el 1 tiene riesgo de morir. La tasa de letalidad de la pancreatitis en asociación con el embarazo es de 18.7

De acuerdo a la variables que se estudiaron se encontró que la pancreatitis en asociación con el embarazo fue más frecuente en el segundo y tercer trimestre y en menor proporción durante el puerperio (tablas y gráficas 1y 2), encontrando que el 21% de las pacientes presento pancreatitis en el segundo trimestre, 65% de las pacientes presento pancreatitis en el tercer trimestre, y solo 14% durante el puerperio.

TABLA 1. EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DE DIAGNOSTICO

Edad Gestacional	Número de pacientes	Porcentaje
Menor a 5 SDG	0	0%
6 a 10 SDG	0	0%
11 a 15 SDG	0	0%
16 a 20 SDG	0	0%
21 a 25 SDG	3	18.7%
26 a 30 SDG	4	25%
31 a 35 SDG	6	37.5%
36 a 40 SDG	1	6.3%
Puerperio	2	12.5%

Se observó que la pancreatitis se presentó con mayor frecuencia en las pacientes que contaban con 20 a 30 años de edad. (tabla y gráfica 2).

TABLA 2. EDAD MATERNA AL DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS EN LA PACIENTE EMBARAZADA

Edad Materna al Dx de Pancreatitis	Número de Pacientes	Porcentaje
Menor a 15 años	0	0%
16 a 20 años	2	12.5%
21 a 25 años	7	32%
26 a 30 años	5	43%
31 a 35 años	2	12.5%
36 a 40 años	0	0%
más de 40 años	0	0%

El 65% de los productos de las pacientes que presentaron pancreatitis durante el embarazo fueron del tercer trimestre, encontrando que de ellos el 32% fueron productos que al nacimiento obtuvieron un capurro de entre 31-35 SDG, y el 50% fueron productos que al nacimiento obtuvieron capurro de entre 36-40 SDG. En 2 de los casos (12%) se ignora la edad gestacional del producto ya que las pacientes no regresaron a continuar control prenatal posterior a su egreso hospitalario. (tabla y gráfica 3 y 4)

TABLA 3. FRECUENCIA DE PANCREATITIS EN ASOCIACION CON EMBARAZO SEGÚN EL TRIMESTRE DE LA GESTACION

Trimestre de Gestación	Porcentaje
1er trimestre	0%
2do trimestre	21%
3er trimestre	65%
Puerperio	14%

TABLA 4. EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO

Edad Gestacional al nacimiento	Número de Nacimientos	Porcentaje
Menor a 20 SDG	0	0%
21 a 25 SDG	1	6%
26 a 30 SDG	0	0%
31 a 35 SDG	5	32%
36 a 40 SDG	8	50%
Se ignora	2	12%

Se encontró que la pancreatitis leve se presentó en 69% de las pacientes y la pancreatitis severa en el 31% de las pacientes, de los 16 casos de pancreatitis que se analizaron 11 (69%) fueron clasificados como pancreatitis leve y 5 (31%) fueron clasificados como pancreatitis severa. (tabla y gráfica 5), de los cuales tres pacientes fallecieron (18.7%)

TABLA 5. CLASIFICACION DE LA PANCREATITIS EN LA PACIENTE EMBARAZADA

Clasificación de la Pancreatitis	Número de Pacientes	Porcentaje
Leve	11	69%
Severa	5	31%

Del total de las pacientes embarazadas que presentaron pancreatitis durante el embarazo, el 75% respondió a tratamiento médico conservador, y solo el 25% ameritó tratamiento quirúrgico. (tabla y gráfica 6).

TABLA 6. MANEJO PROPORCIONADO A LAS PACIENTES CON PANCREATITIS EN ASOCIACION A EMBARAZO.

Manejo de la Pancreatitis	Número de Pacientes	Porcentaje
Médico	12	75%
Quirúrgico	4	25%

La complicación perinatal más frecuente en los productos de madres con pancreatitis durante la gestación fue el oligohidramnios (37%), otras complicaciones menos frecuentes fueron muerte fetal (13%), sufrimiento fetal (10%) y baja reserva fetal (3%) que fueron causa de interrupción urgente de la gestación, y la menos frecuente fue polihidramnios (2%). (tabla y gráfica 7).

TABLA 7. PORCENTAJE DE MORBILIDAD PERINATAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS ASOCIADA A EMBARAZO.

Morbilidad Perinatal	Porcentaje
Oligohidramnios	37%
Sufrimiento fetal	10%
Baja reserva fetal	3%
Polihidramnios	2%
Obito	13%
Ninguno	35%

La mortalidad perinatal en los productos de pacientes con pancreatitis asociada al embarazo fue del 14%, el 72% de los productos nacieron vivos y se egresaron con la madre, dos casos no fue posible dar seguimiento, ya que la paciente no continuo con su control prenatal posterior a su egreso del servicio al remitir la pancreatitis. (tabla y gráfica 8)

TABLA 8. MORTALIDAD PERINATAL

Mortalidad Perinatal	Porcentaje
Vivos	72%
Muertos	14%
Se ignora	14%

Las complicaciones maternas más frecuente que se presentó como consecuencia de la pancreatitis fue en un 51% el desequilibrio hidro-electrolítico, otras complicaciones que se presentaron con menor frecuencia fueron derrame pleural en 35%, sepsis en 10%, diabetes gestacional en 2% y muerte en 2%. (tabla y gráfica 9)

TABLA 9. POCENTAJE DE COMPLICACIONES MATERNAS EN LAS PACIENTES CON PANCREATITIS ASOCIADA AL EMBARAZO.

Complicaciones Maternas	Porcentaje
Derrame Pleural	35%
Desequilibrio HE	51%
Sepsis	10%
Diabetes Gestacional	2%
Defunción	2%

El factor de riesgo más importante en la fisiopatología de la pancreatitis asociada al embarazo y que se encontró asociado en el 93.7%, fue la presencia de hipertrigliceridemia, y en 87.5% se encontró la presencia de colecistitis crónica litiásica. En menor frecuencia otro factor de riesgo fue el hígado graso en 6.25% y el 6.25% de las pacientes no tenía antecedentes de importancia. (tabla y gráfica 10)

TABLA 10. FACTORES DE RIESGO PARA PANCREATITIS ASOCIADA A EMBARAZO.

Factores de Riesgo para Pancreatitis	No de Pacientes	Porcentaje
Colecistitis Cónica Litiásica	14	87.50%
Hipertrigliceridemia	15	93.70%
Hígado graso	1	6.25%
Colecistitis Cónica alitiásica	0	0%
Ninguno	1	6.25%

La vía de resolución del embarazo fue un 65% la vía abdominal, y el 35% se resolvió por parto vaginal. Las indicaciones de la vía abdominal fueron, baja reserva fetal, sufrimiento fetal agudo, solo en un caso fue por desproporción cefalopélvica. (Tabla y gráfica 11)

TABLA 11. RESOLUCION DEL EMBARAZO EN LAS PACIENTES CON PANCREATITIS ASOCIADA AL EMBARAZO

Resolución del embarazo	Porcentaje
Parto	35%
Cesarea	65%
Aborto	0%

CONCLUSIONES.

La pancreatitis es una patología que tiene una baja incidencia durante el embarazo, la frecuencia de la pancreatitis durante el embarazo es de de 0.048%.

Presentando una tasa de morbilidad específica de 4.8, lo que significa que por cada 10 000 pacientes embarazadas hay 4.8 casos de pancreatitis en asociación con la gestación.

La tasa de mortalidad específica fue de 1, lo que significa que, por cada 10 000 pacientes que presenten pancreatitis en asociación con el embarazo, una tiene riesgo de morir. La tasa de letalidad de la pancreatitis en asociación con el embarazo es de 18.7

En el embarazo el factor de riesgo más importante para desarrollar pancreatitis fue la colecistitis crónica litiásica, esto se debe a que normalmente, durante el embarazo se presenta estasis de bilis, lo cual favorece la precipitación de colesterol y formación de cálculos. Esto, aunado a una disminución en la contracción de la vesícula biliar, son las causas de que se desarrolle una pancreatitis aguda durante la gestación.

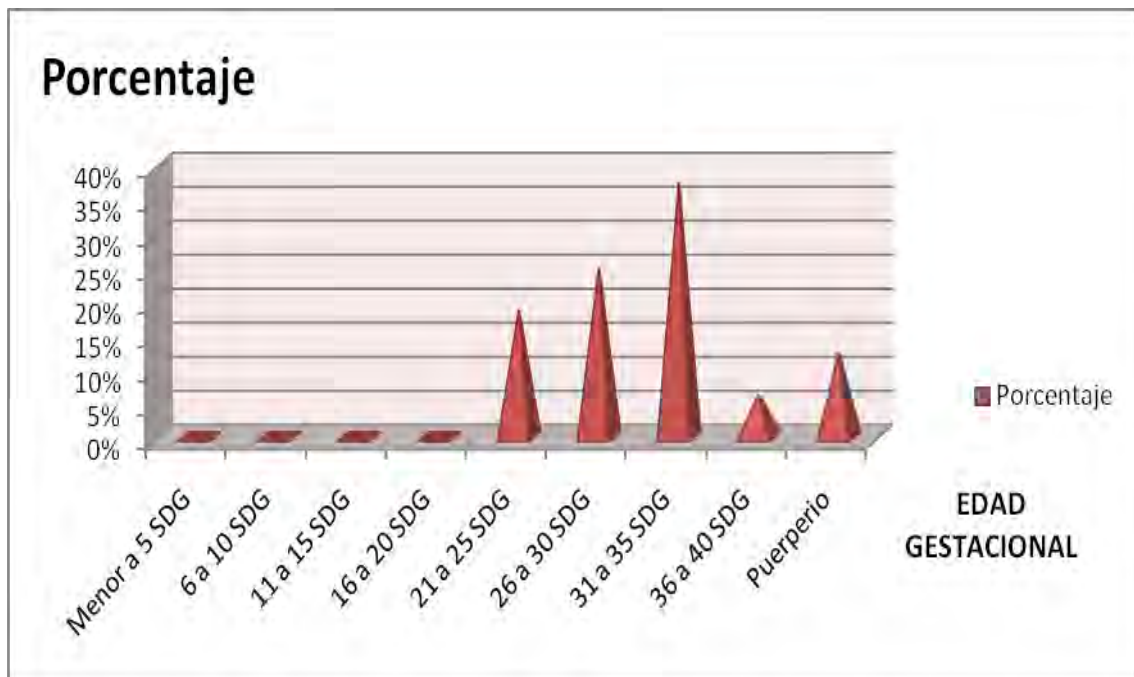
BIBLIOGRAFIA

1. Dr. Raúl Sánchez Lozada, Dr. Rafael Gutierrez Vega. Manual de Pancreatitis Aguda. Primera Edición. Editorial Prado, 2003 pp 1-83.
2. Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral. Pancreatitis Aguda. Med Int Mex 2009; v.25 n.4 pp. 285-94.
3. Dr. José Ignacio Díaz-Pizarro Graf, Dr. Juan Manuel Mijares-García, Dr. Luis Eduardo Cárdenas-Lailson. Prevalencia de la Pancreatitis Aguda durante el Embarazo y el Puerperio. Revista Cirujano General Vol. 25 Núm. 2 – 2003. Pp.152-157.
4. Dra. Magali Herrera Gomar, Dr. Norberto C. Chávez-Tapia, Dr. Javier Lizardi Cervera. Pancreatitis Aguda y Embarazo. Revista de Medica Sur. Vol.10 Núm. 2. 2003. Pp. 101-105.
5. Y. Sanduende Otero, A. Figueira Moure, P. Rama-Maceiras, A. Bautista Guillén, M. Diéguez Fernández. Pancreatitis Hipertrigliceridémica y Embarazo. Rev. Esp. Anestesiol. Reanim. 2003; 50: 477-480.
6. Virginia Díaz M., José María Moral P2, Ignacio Zapardiel G., Alicia Bartolomé V., José Luís Barbosa R., Pedro García M. Pancreatitis Aguda Puerperal tras cesárea. Rev Chil Obstet Ginecol 2008; 73(5): 337 – 340.
7. Capecomorin S Pitchumoni, Balaji Yegneswaran. Acute pancreatitis in pregnancy. *World J Gastroenterol* 2009 December 7; 15(45): 5641-5646.
8. Karen L. Koscica, Uzoma Nwaubani, Munir Nazir, and Martin Gimovsky. Severe Hyperlipidemia Induced Hemorrhagic Pancreatitis during Pregnancy. Hindawi Publishing Corporation Obstetrics and Gynecology International Volume 2009, Article ID 383942, 3 pages doi:10.1155/2009/383942
9. Drs. Pablo Sanhueza R., Nicole Yaksic B., Karina Chahuán I., Jaime Corvalán A. Pancreatitis Aguda en el Embarazo: A propósito de un caso clínico. Revista Chilena de Ginecología y Obstetricia 2004;69 (1): 48-51.
10. Samuel Karchmer, Carlos Fernández del Castillo. Dolor Agudo en la paciente Embarazada. Obstetricia y Medicina Perinatal 2006. Capitulo 41, pp 419-429.

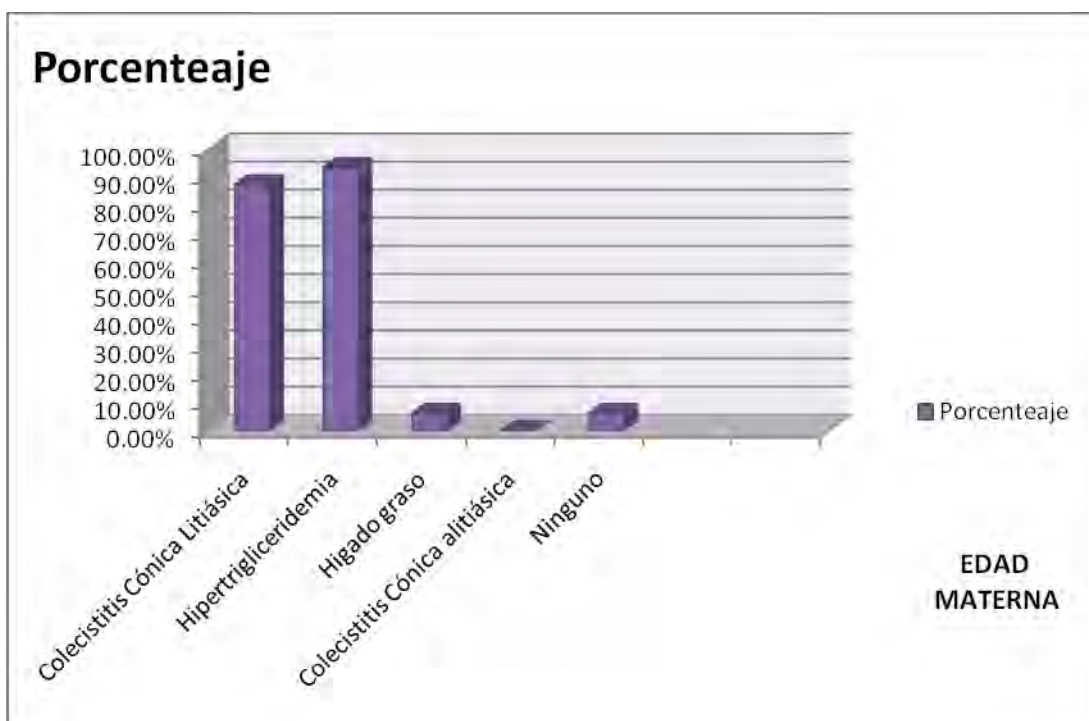
11. Julio Mateos V., Francisco Abel Martínez A. Abdomen Agudo y embarazo. Complicaciones Médicas en el Embarazo. 2006. Ed Mc Graw Hill Pp341-351.
12. Gleicher, Buttino, Elkayam, Evans. Enfermedades Pancreáticas. Capítulo 170 Tratamiento de las Complicaciones Clínicas del Embarazo. Tercera Edición. PP 1339-1344.

ANEXOS

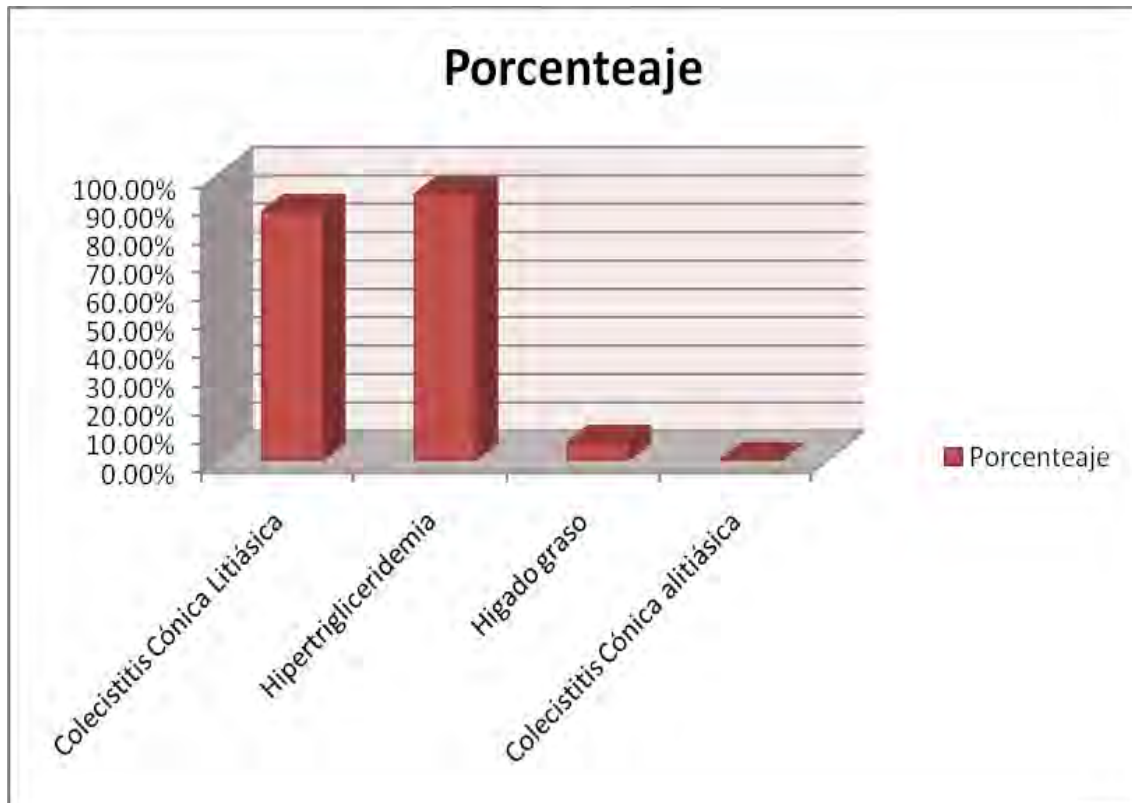
GRAFICA 1. EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO



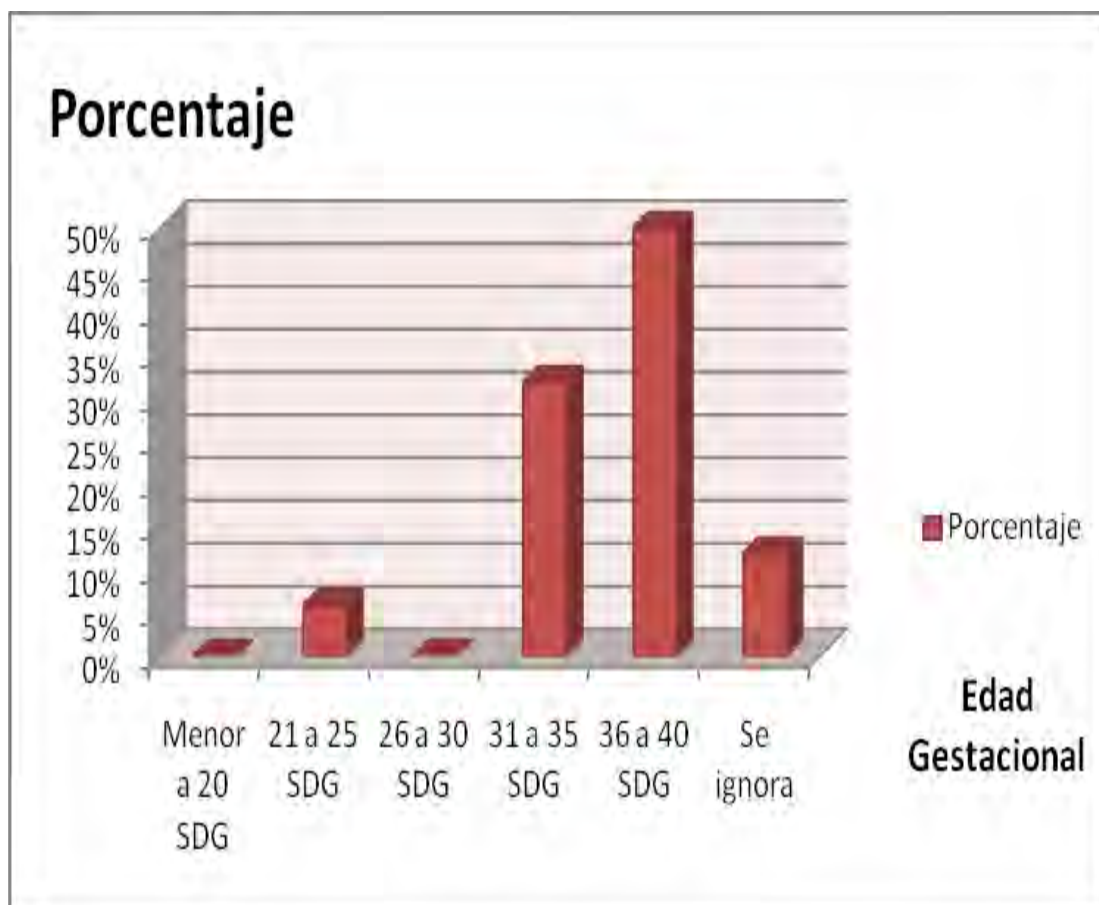
GRAFICA 2. EDAD MATERNA AL DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS EN LA PACIENTE EMBARAZADA



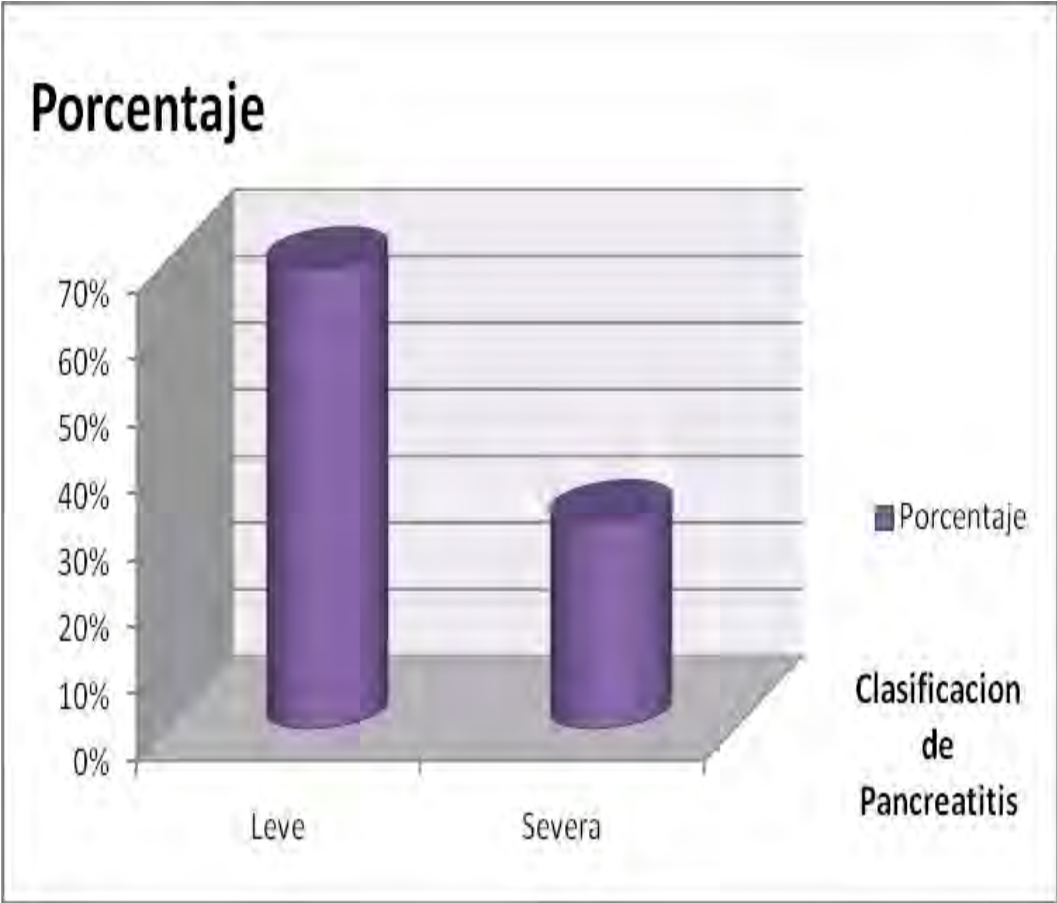
GRAFICA 3. FRECUENCIA DE PANCREATITIS EN ASOCIACION CON EMBARAZO SEGÚN EL TRIMESTRE DE LA GESTACION



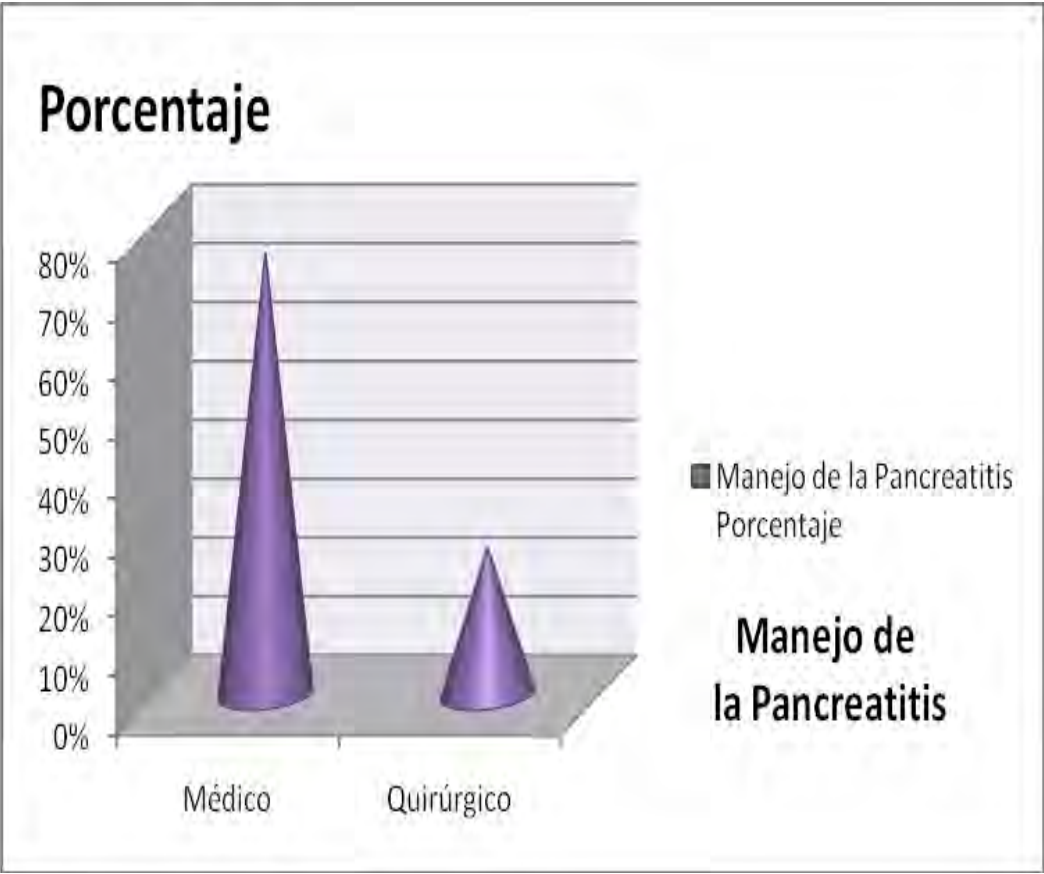
GRAFICA 4. EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO



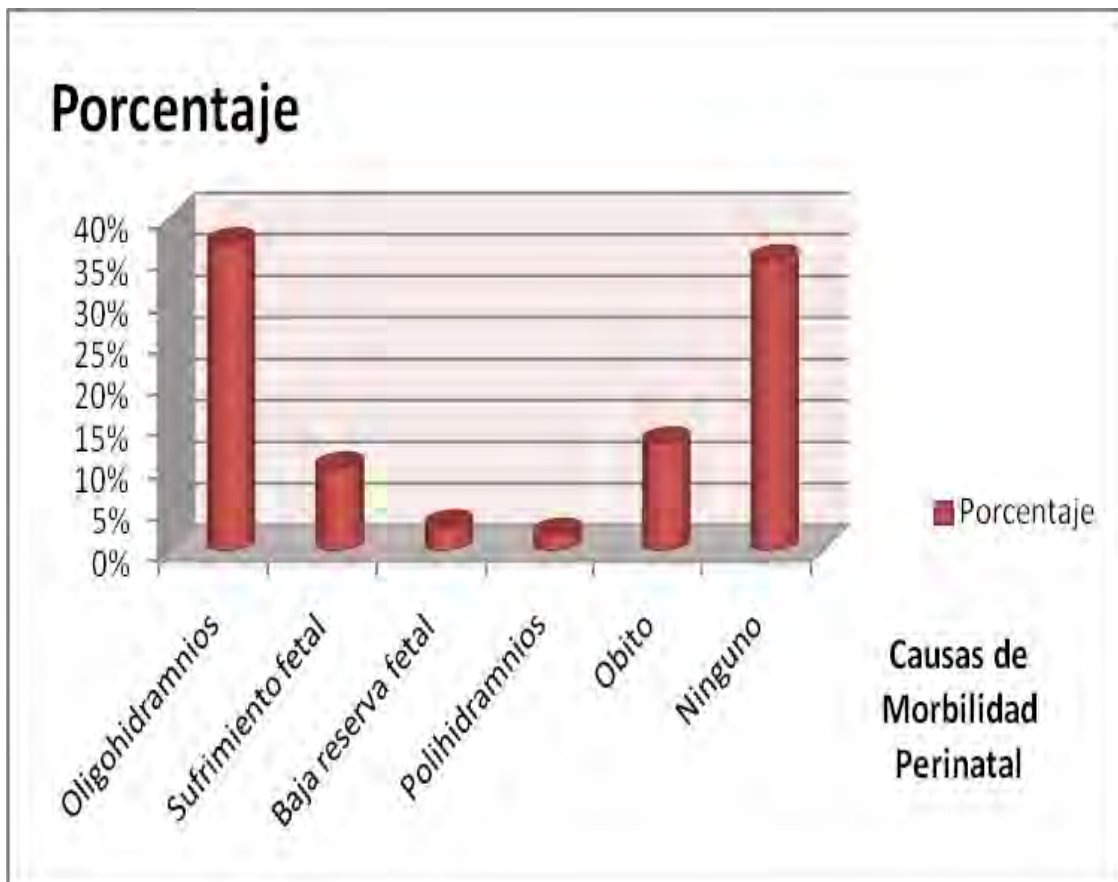
GRAFICA 5. CLASIFICACION DE LA PANCREATITIS EN LA PACIENTE EMBARAZADA



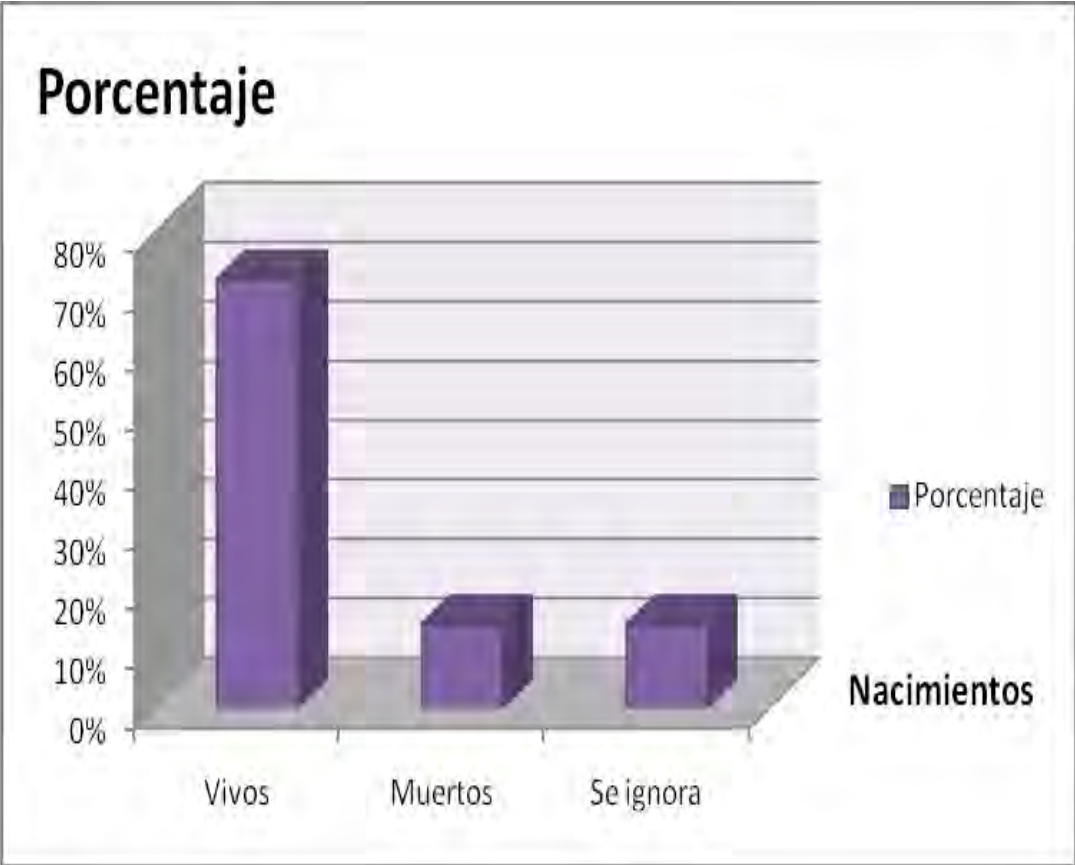
GRAFICA 6. MANEJO PROPORCIONADO A LAS PACIENTES CON PANCREATITIS EN ASOCIACION A EMBARAZO.



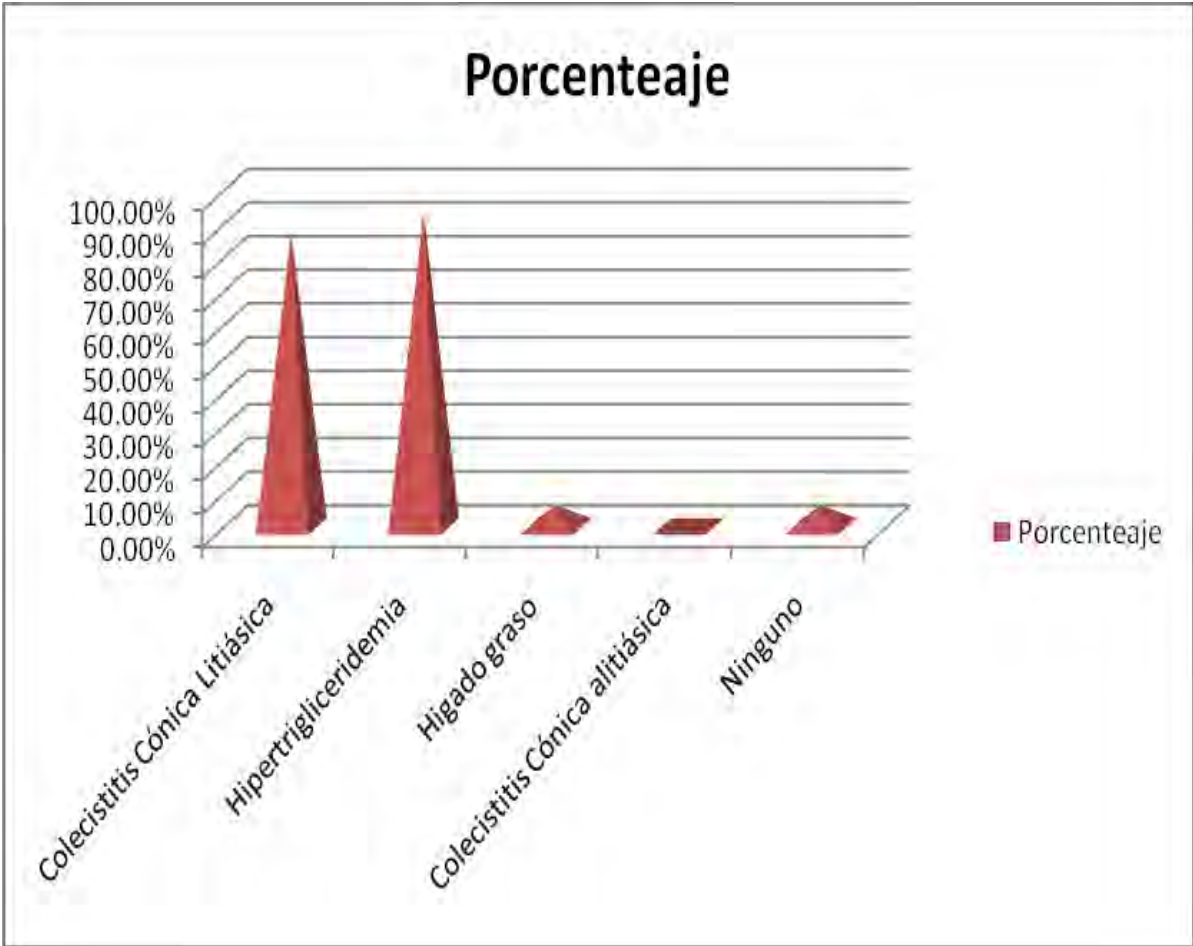
GRAFICA 7. PORCENTAJE DE MORBILIDAD PERINATAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS ASOCIADA A EMBARAZO.



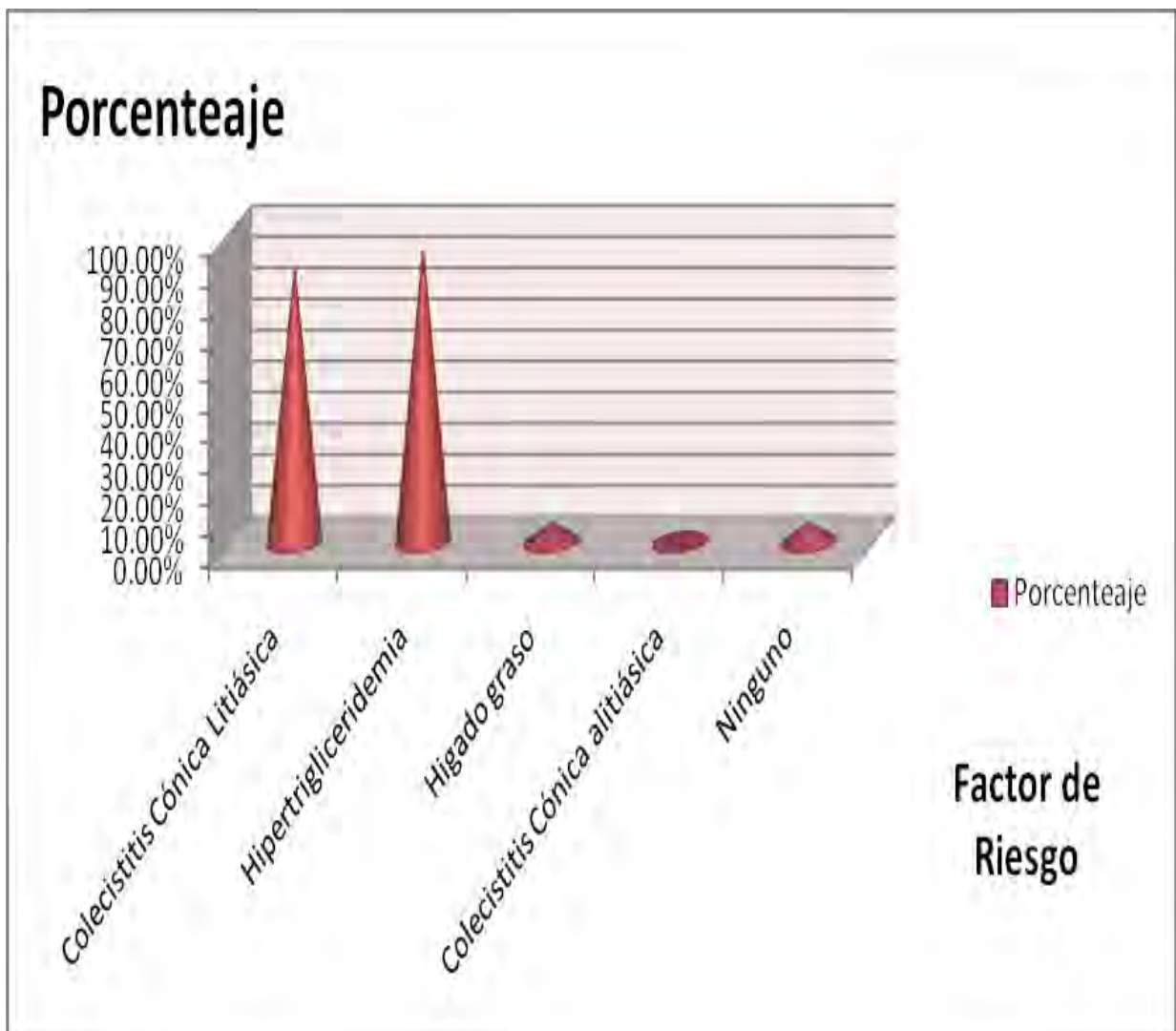
GRAFICA 8. MORTALIDAD PERINATAL



GRAFICA 9. POCENTAJE DE COMPLICACIONES MATERNAS EN LAS PACIENTES CON PANCREATITIS ASOCIADA AL EMBARAZO.



GRAFICA 10. FACTORES DE RIESGO PARA PANCREATITIS ASOCIADA A EMBARAZO.



GRAFICA 11. RESOLUCION DEL EMBARAZO EN LAS PACIENTES CON PANCREATITIS ASOCIADA AL EMBARAZO

