



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL
SIGLO XXI

TITULO
**EXPERIENCIA QUIRURGICA COMO TRATAMIENTO EN PANCREATITIS
CRONICA DURANTE LOS AÑOS 2011-2013 EN EL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**

REGISTRO
R-2014-3601-40

TESIS QUE PRESENTA
DR. JAVIER OMAR VALENCIA JIMENEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA
GENERAL

ASESOR: DR. JOSE LUIS MARTINEZ ORDAZ



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2015



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.



DOCTORA
DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR
ROBERTO BLANCO BENAVIDES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



DOCTOR
JOSE LUIS MARTINEZ ORDAZ
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIRUGÍA
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA **28/04/2014**

DR. JOSÉ LUIS MARTÍNEZ ORDAZ

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**EXPERIENCIA QUIRURGICA COMO TRATAMIENTO EN PANCREATITIS CRONICA DURANTE
LOS AÑOS 2011-2013 EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO
NACIONAL SIGLO XXI**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2014-3601-40

ATENTAMENTE

DR. (A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

A Dios por sus bendiciones, su protección, por la luz de cada día, y por permitirme cumplir uno de mis más grandes sueños junto a las personas que más amo.

A mis padres que sin escatimar esfuerzo han dado todo por mí, por ser mi motivación, por su ejemplo, comprensión, apoyo en todo momento y sobre todo por su amor.

A mis hermanos por su cariño, confianza, paciencia, convivencia diaria, y apoyo incondicional.

A mi novia por caminar conmigo de la mano, por hacerme con su amor y tolerancia mucho más fácil este camino.

A mis amigos por estar en las buenas y en las malas siempre juntos.

A mis maestros por sus enseñanzas y apoyo en todo momento.

A todas aquellas personas que comparten conmigo este triunfo.

ÍNDICE

RESUMEN	6
INTRODUCCIÓN Y MARCO TEORICO	9
JUSTIFICACIÓN	31
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	32
OBJETIVOS	32
HIPÓTESIS	32
MATERIAL Y MÉTODOS	33
DESCRIPCIÓN DE VARIABLES	33
CRITERIOS DE SELECCIÓN	34
PLAN DE RECOLECCION DE INFORMACION	35
ASPECTOS ÉTICOS	36
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN	42
CONCLUSIÓN	46
ANEXOS	47
BIBLIOGRAFIA	48

RESUMEN

ANTECEDENTES: La posición anatómica y la embriología del páncreas han hecho históricamente de este órgano un reto para el entendimiento de sus diversas patologías. La pancreatitis crónica es una enfermedad inflamatoria irreversible del páncreas, con cambios histopatológicos que llevan a la pérdida de la arquitectura. Aunque la prevalencia de la pancreatitis crónica sintomática en países occidentales es baja, siendo su origen el alcoholismo el más frecuente hacen que no pase desapercibido en nuestro medio. La fisiopatología de la pancreatitis crónica aun no es completamente entendida, Sin embargo estudios clínicos y moleculares están empezando a delinear el entendimiento de las interrelaciones entre la influencia genética y ambiental, en el desarrollo y progresión de la pancreatitis crónica. El cuadro clínico es muy variado y se debe principalmente a la insuficiencia endocrina y exocrina, aunque el síntoma predominante es dolor abdominal. El diagnóstico definitivo es histopatológico pero por los riesgos asociados a las biopsias, sigue siendo basado en la historia clínica, en pacientes quienes tienen factores de riesgo, signos y síntomas típicos, estudios de imagen anormales, y alteración en las pruebas de función pancreática. El tratamiento de la pancreatitis crónica principalmente es sintomático, dividido en dos; médico y quirúrgico. Las indicaciones de cirugía son muy precisas, tienen como objetivo aliviar el dolor, y preservar la función pancreática. Históricamente se han clasificado en 4 categorías los procedimientos quirúrgicos: descompresivos o de drenaje, resecciones, denervaciones, y procedimientos híbridos.

OBJETIVO.- Identificar la información epidemiológica, tipo de intervención quirúrgica, complicaciones de esta y resultado del tratamiento en términos de morbi mortalidad, de cada paciente con pancreatitis crónica que fueron tratados quirúrgicamente por parte del servicio de Gastrocirugía en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo comprendido de Enero 2011 Diciembre de 2013.

MATERIAL Y MÉTODOS.- Diseño del estudio, descriptivo y retrospectivo. Universo de trabajo, pacientes intervenidos quirúrgicamente como tratamiento de la pancreatitis crónica, atendidos por el servicio de Gastrocirugía en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI de enero del 2011 a diciembre del 2013.

RESULTADOS.- Se incluyeron 6 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión. La edad promedio fue de 42.3 años con un rango de 18 a 62 años, el 50% de los casos la etiología fue de origen alcohólico con predominio en el género masculino hasta 83%. Las principales comorbilidades que presentaban, fueron; diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia en el 33.3% de todos los casos. Pacientes con dependencia al tabaco en 33%. El 66% de los casos con ingesta de alcohol, la asociación del tabaquismo y alcoholismo se presentó en el 33% de los casos. El 100% de los casos presentó dolor abdominal y pérdida de peso. Los pacientes fueron tratados quirúrgicamente como tratamiento de la pancreatitis crónica en promedio a los 4.5 años después del inicio de los síntomas, en 50% de los casos solo transcurrió un año entre el diagnóstico y tratamiento quirúrgico. La indicación quirúrgica en el 100% de los casos fue dolor crónico. El procedimiento que se realizó en el 50% de los casos fue pancreatoyeyuno anastomosis en Y de Roux, seguida de la Pancreatectomía distal con esplenectomía en 33%. El 66% de los pacientes presento litiasis y dilatación del conducto pancreático. El tiempo quirúrgico promedio fue de 280 minutos. El sangrado promedio fue de 433 ml. Se documentó que en el 50% de los casos se presentó alguna complicación durante el postquirúrgico, siendo 33% fistula pancreática, 17% sangrado de tubo digestivo

e infección de sitio de herida quirúrgica, respectivamente. La mortalidad fue del 17%. El 50% de los pacientes refirió alivio de la sintomatología.

CONCLUSIONES.- La pancreatitis crónica representa un reto diagnóstico y terapéutico aun para el cirujano más experimentado. El tratamiento quirúrgico para la pancreatitis crónica a pesar de que se consideran cirugías de alta morbimortalidad, en centros especializados y de concentración tiene buenos pronósticos. En los casos analizados de la población del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se observa que la morbilidad es muy similar a la reportada de manera global por lo que podemos concluir que la atención por nuestro servicio es adecuada y comparable con otros centros hospitalarios a nivel mundial.

1. Datos del alumno	1. Datos del alumno
(Autor)	
Apellido paterno:	Valencia
Apellido Materno:	Jiménez
Nombre (s):	Javier Omar
Teléfono:	56415436 / 5534336089
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Faculta o escuela:	Facultad de Medicina
Carrera:	Cirugía general
No. De cuenta:	511214385
2. Datos del asesor	2. Datos del asesor (es)
Apellido paterno:	Martínez
Apellido Materno:	Ordaz
Nombre (s):	José Luis
3. Datos de la tesis	3. Datos de la tesis
Título:	EXPERIENCIA QUIRURGICA COMO TRATAMIENTO EN PANCREATITIS CRONICA DURANTE LOS AÑOS 2011-2013 EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
Subtítulo:	
No. De páginas:	49
Año:	2015
NÚMERO REGISTRO	R-2014-3601-40

INTRODUCCIÓN Y MARCO TEÓRICO

HISTORIA

La primera descripción del páncreas es por Herófilos en el año 300 A.C. El término páncreas es derivado del griego que significa “carne” y el término fue acuñado por Rufus de Efesio, 400 años después. Fue hasta mediados del siglo XIX cuando se realizaron muchos descubrimientos de la fisiología. En 1850 se identificaron las enzimas pancreáticas por Claude Bernard y fue reconocido como un órgano completo. Reignald Fitz de Boston, en 1889, publicó estudios fisiopatológicos de pancreatitis aguda y sus complicaciones. Opie, en 1901, describió por primera vez la asociación entre litos y pancreatitis.

La historia de las cirugías para pancreatitis se remonta en 1954, cuando Merlin K. DuVal, reportó la técnica de pancreaticoyeyunostomia caudal, para el tratamiento de pancreatitis crónica. Aunque esta técnica es aplicable a solo una minoría de pacientes, estimuló a otros para desarrollar técnicas descompresivas. Puestow en 1958, reportó una serie de pacientes con pancreatitis crónica tratados con pancreaticoyeyunostomía longitudinal. Esta técnica probó ser efectiva para aliviar el dolor en más del 80% de los pacientes y es aplicada desde entonces. Sin embargo, algunos pacientes tienen conductos pancreáticos pequeños y no son candidatos al procedimiento, en respuesta a este dilema se propusieron diversos procedimientos para el manejo de esta patología y se retomaron otros como la pancreaticoduodenectomía propuesta por A. Whipple en Nueva York en 1935.¹

ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA

El páncreas se desarrolla entre la 4° y 5° semana de gestación de dos ramas, provenientes de dos primordios endodérmicos; el divertículo dorsal y el divertículo ventral provenientes del intestino superior, que se fusionan a la 6° semana con la rotación del duodeno. El primordio ventral forma el proceso uncinado y la porción posterior de la cabeza del páncreas. La cabeza anterior, el cuerpo, y la cola son derivados del primordio dorsal. Los acinos secretores derivan de los conductos al

3° mes y aparecen como ramas de las células que rodean al final del conducto. Los acinos secretan enzimas pancreáticas y son responsables de la función exocrina del páncreas. Los islotes pancreáticos son células endocrinas; y también se originan de los conductos terminales. Los islotes se organizan en islas, que comprende varias células endocrinas. Cada tipo de célula secreta hormonas diferentes, incluyendo glucagón (células A), insulina (células B), somatostatina (células D).²

El páncreas es un órgano situado en el retroperitoneo situado en posición oblicua, inclinado hacia arriba desde el asa en C del duodeno hasta el hilio esplénico. Tiene apariencia blanda, amarillenta, en promedio pesa entre 75 y 125 g. y mide de 10 a 20 cm.³ El páncreas puede dividirse de manera arbitraria en cinco partes: cabeza, proceso uncinado, cuello, cuerpo y cola.

El conducto pancreático principal (de Wirsung) y el conducto accesorio están situados delante de los vasos pancreáticos mayores. La ampolla duodenal (de Vater) se encuentra al final de la porción intramural del colédoco. La distancia de la ampolla al píloro es muy variable y es de 1.5 a 12 cm.

El páncreas recibe su riego tanto del tronco celiaco como de la arteria mesentérica superior. La cabeza del páncreas y la superficie cóncava del duodeno están regadas por las dos arcadas arteriales pancreatoduodenales (anterior y posterior). La arteria pancreática transversa (inferior) es la rama izquierda de la arteria pancreática dorsal y riega el cuerpo y la cola del páncreas. La arteria esplénica se localiza en la superficie posterior del cuerpo y cola del páncreas. Dos a 10 ramas de la arteria esplénica se anastomosan con la arteria pancreática transversa. La mayor de ellas, la arteria pancreática mayor (de von Haller), es la principal fuente del riego sanguíneo de la cola del páncreas.

En general, las venas del páncreas son paralelas a las arterias y están situadas superficiales a ellas. Ambas se encuentran detrás de los conductos. El drenaje se lleva a cabo a la vena porta, la vena esplénica y las venas mesentéricas superior e inferior.

El páncreas está inervado por divisiones simpáticas y parasimpáticas. En general, estos nervios siguen los vasos sanguíneos hasta su destino. El ganglio celiaco es la estación central tanto de la inervación simpática como parasimpática.⁴

PANCREATITIS CRÓNICA

Se define como pancreatitis crónica al daño irreversible y permanente al páncreas, con evidencia histológica de inflamación crónica, fibrosis y destrucción del tejido exocrino (célula acinar) y endocrino (islotos de Langerhans).⁵ Es una condición usualmente progresiva, histológicamente se caracteriza por inflamación principalmente infiltración linfocítica, necrosis focal, fibrosis, y calcificación intraductal. Aunque el “gold standard” para el diagnóstico es histológico, en la práctica clínica se obtiene el tejido pancreático durante los procedimientos quirúrgicos terapéuticos de la pancreatitis crónica e inicialmente no se encuentra disponible para el diagnóstico. Fuera de la cirugía, la biopsia del páncreas es usualmente difícil debido a la localización retroperitoneal y por la asociación con el riesgo de perforación y sangrado. En la práctica el diagnóstico de pancreatitis crónica se basa en la combinación de manifestaciones clínicas, estudios de laboratorio y hallazgos de imagen. Por lo que representa un reto realizar el diagnóstico en estadios tempranos de la enfermedad.⁶

EPIDEMIOLOGÍA

Definir la incidencia exacta de la pancreatitis crónica es difícil porque en los hallazgos de las autopsias, la fibrosis puede ser vista como parte del proceso de envejecimiento y hay una pobre correlación entre los hallazgos histológicos y los síntomas de la pancreatitis crónica. Puede ser demostrada hasta en 5% de las autopsias.⁷

La prevalencia se ha reportado tan alta como aproximadamente 1 por 830 en oriente e India, donde la pancreatitis tropical es común, hasta 27.4 por 100,000 en Escandinavia, donde la pancreatitis crónica es más comúnmente resultado del consumo de alcohol.⁸ En 2008, de acuerdo a la oficina federal de estadísticas alemana, se reportaron 10,267 internamientos por pancreatitis crónica en

Alemania, en este país la incidencia ha aumentado, 23 casos por 100,00 personas por año.⁹ La prevalencia de la pancreatitis crónica sintomática en países occidentales es cerca de 25 a 30 por 100,000 habitantes, con una incidencia estimada de 3 a 9 casos por 100,000 habitantes. En Los Estados Unidos de América, se calculan 125,000 consultas por pancreatitis crónica y 25,000 hospitalizados anualmente.¹⁰

Anormalidades genéticas asociadas con pancreatitis crónica incluyen mutaciones a el regulador conductor transmembrana de fibrosis cística (CFTR), El gen inhibidor serina proteasa Kazal tipo 1 (SPINK1), y serina proteasa 1 (PRSS1). La incidencia de uno o más de estas mutaciones en individuos con pancreatitis crónica varían desde 0 a 100% dependiendo de la causa de la pancreatitis crónica.¹¹

La mortalidad en pacientes con pancreatitis crónica excede al de la población general, un extenso estudio multicéntrico, la tasa de radio estandarizado fue de 3.6:1. El uso de alcohol eleva el riesgo de mortalidad 60%. Sin embargo, la sobrevivida a 10 años con pancreatitis crónica es cerca del 70%, a 20 años la sobrevivida es cerca del 45%, comparado con el 93% y 65% en grupos de control para la edad. La causa de muerte en pacientes con pancreatitis crónica usualmente no es propiamente por la pancreatitis, sino por otras condiciones médicas asociadas con tabaquismo, alcoholismo, cáncer pancreático y complicaciones posoperatorias.^{5,9} Aproximadamente 20% de las muertes están relacionadas directamente con la pancreatitis crónica. La pancreatitis crónica se considera un factor de riesgo para desarrollar cáncer pancreático en 3 a 4%. Le riesgo acumulativo para cáncer pancreático durante la vida en personas con pancreatitis hereditaria se acerca al 40%.⁸

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la pancreatitis crónica aun no es completamente entendida, sin embargo están involucrados múltiples componentes. Las diferentes etiologías de la pancreatitis crónica usualmente producen hallazgos patológicos similares,

particularmente con el progreso de la enfermedad. Cualquier mecanismo propuesto incluye explicaciones de necrosis celular, apoptosis, inicio y mantenimiento de células activadores de la inflamación, y fibrogénesis por las células estelares pancreáticas.

Los acinos pancreáticos son responsables de la producción, almacén, y liberación de enzimas digestivas. La autodigestión en el páncreas normal es prevenida por diferentes mecanismos. Las enzimas son sintetizadas como precursores inactivos y se segregan hacia la membrana de los organelos. Antiproteasas intracelulares previenen la activación prematura de estos zimógenos. El gen serina proteasa 1 (PRSS1) es importante para mantener la estabilidad de los zimógenos pancreáticos en su forma inactiva. La mutación genética del PRSS1 permite la activación de tripsinógeno a tripsina, misma que permite la conversión de todas las proenzimas proteolíticas a su forma activa. Algunas mutaciones en el gen PRSS1, son frecuentemente observados en pacientes con pancreatitis hereditaria. El gen inhibidor de serina proteasa Kazal tipo 1 (SPINK1) es responsable de mantener la integridad del inhibidor de serina proteasa que une a la tripsina intrapancreática, que a su vez mantiene la homeostasis de la tripsina con las células acinares. Dos mutaciones recurrentes han sido observadas en pacientes que desarrollan pancreatitis crónica.⁸

Las células estelares pancreáticas (PSCs) son morfológicamente similares a las células estelares hepáticas. Ambas células son las principales responsables para fibrosis en sus respectivos órganos. Se ha demostrado la activación de PSCs en tejido de personas con pancreatitis alcohólica, ya que estas son activadas por acetaldeido, el metabolito del etanol, y lipopolisacaridasa plasmática (aumentada en individuos con alcoholismo). Las enzimas liberadas durante la pancreatitis (ej. Factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1 y 6) han demostrado activar la PSCs in vitro. La PSCs puede sintetizar citocinas que perpetuan la activación celular, producción de matriz extracelular, y fibrosis.¹²

Fisiopatología del dolor en pacientes con pancreatitis crónica.

Formación de litos. Los litos ductales pancreáticos encontrados en pancreatitis tropical, hereditaria, y alcohólica son ricos en carbonato de calcio y glicoproteína-2 (GP2). GP2 es liberada la superficie apical de las células acinares y es una proteína análoga del uromodulina, que contribuye a la nefrolitiasis. El jugo pancreático contiene altas concentraciones de calcio y bicarbonato. Litostatina, una glucoproteína secretada en el jugo pancreático desde las células acinares, es un inhibidor de la precipitación de carbonato de calcio. La concentración de litostatina en el jugo pancreático esta disminuida en personas con pancreatitis calcificada.

Hipertensión pancreática. Con o sin obstrucción pancreática por calcificaciones, se ha documentado en cada paciente quirúrgico con pancreatitis crónica presión intrapancreática aumentada. La pancreaticointerostomosis y la resección pancreática están asociadas con reducción inmediata de la presión pancreática, y el grado del alivio del dolor correlaciona con la caída de la presión. En modelos animales se sugiere que el dolor asociado con el aumento de la presión ductal es en base a la isquemia tisular. El aumento en la presión del páncreas está asociado con la reducción del pH intestinal, tensión tisular de oxígeno, y flujo sanguíneo pancreático. La mejoría del estado fisiológico con la descompresión ductal puede explicar la preservación de las funciones exocrinas y endocrinas, así como el alivio del dolor observado en estudios clínicos.

Patología neural. Los cambios en la inervación neural del páncreas pueden explicar las contribuciones potenciales al dolor encontradas en las personas con pancreatitis crónica. El páncreas recibe fibras nerviosas de la división simpática del sistema nervioso autónomo vía esplácnica y fibras parasimpáticas del nervio vago. Los nervios esplácnicos también contienen fibras aferentes viscerales (dolor). La sensación de dolor es transmitida por fibras viscerales simpáticas dentro del páncreas al plexo celiaco y nervios esplácnicos, entonces, viajan al cordón espinal torácico. No hay evidencia clara de contribución al dolor por el nervio vago.^{8,13}

HISTOLOGÍA

Se ha visto infiltración del área fibrótica en los lóbulos con linfocitos, células plasmáticas, y macrófagos. Los conductos pueden contener eosinófilos. Algunas características de la pancreatitis aguda también pueden ser vistas, como edema, inflamación aguda, necrosis de células acinares o de grasa. Conforme progresa la enfermedad, la fibrosis dentro de los lóbulos y entre los lóbulos se vuelve más extensa. Los ductos pancreáticos se tornan anormales con fibrosis progresiva, formación de estenosis, y dilatación. Las proteínas ductales pueden calcificarse y obstruir el conducto pancreático principal. El epitelio ductal puede volverse cuboidal, y puede desarrollar atrofia o metaplasia escamosa, o puede ser remplazado enteramente por fibrosis. Muchos de estos cambios, en particular la fibrosis perilobular y metaplasia ductal, también son vistos en pacientes con edad avanzada sin pancreatitis crónica y en pacientes con diabetes mellitus de larga evolución. Se ha demostrado in vitro e in vivo, que las células estelares primeramente son envueltas por deposición de colágeno y eventualmente por fibrosis.

En la pancreatitis autoinmune se demuestra más infiltrado linfoplasmático, incluyendo células plasmáticas, y son usualmente niveles elevados de inmunoglobulina G subtipo 4 (IgG4). Flebitis obstructiva afecta a las venas mayores y menores con un patrón circular característico, como patrón en pancreatitis esclerosante linfoplasmática (LPSP).⁵

ETIOLOGÍA

Alcohol y tabaco.

El alcohol causa cerca del 70 al 80% de todos los casos con pancreatitis crónica en Los Estados Unidos, y en países occidentales. El riesgo de pancreatitis crónica alcohólica aumenta logarítmicamente con el aumento del consumo de alcohol. Se requiere ingesta de 150 g/día por al menos 5 años para desarrollar pancreatitis crónica alcohólica (una bebida estándar contiene cerca de 14 g de alcohol). Solo 3% al 15% de los alcohólicos intensos desarrollan pancreatitis crónica, lo que

sugiere un cofactor importante. Cofactores potenciales incluyen; polimorfismo genético y mutaciones, dieta alta en grasas y proteínas, el tipo de alcohol y manera de ingesta, deficiencia relativa de alimentos antioxidantes, y fumar. Existe evidencia que el tabaco por si solo puede causar pancreatitis crónica, y la combinación de alcohol y tabaco puede causar sinergia. En algunos estudios, 90% de los pacientes con pancreatitis alcohólica crónica también son fumadores crónicos. El tabaquismo parece predisponer a un desarrollo más rápido de calcificación pancreática. Grandes estudios de cohorte, algunos prospectivos, incluyendo 695 pacientes han demostrado que fumar acelera la progresión de pancreatitis crónica.¹⁴ El riesgo de desarrollar pancreatitis crónica alcohólica es más alto en raza negra. Muchos pacientes con pancreatitis crónica alcohólica tienen en fases tempranas ataques de pancreatitis aguda, por cinco o seis años, posteriormente desarrollan dolor crónico o insuficiencia exocrina. Suspender el alcoholismo una vez establecida la pancreatitis crónica, disminuye la tasa de progresión a insuficiencia exocrina y endocrina, pero no la detiene. También reduce los ataques recurrentes de pancreatitis aguda en aquellos quienes no han desarrollado pancreatitis crónica obvia.^{5,8}

El pronóstico de la pancreatitis crónica alcohólica es relativamente pobre, y la mortalidad es generalmente mayor comprada con otras etiologías de pancreatitis crónica. Disminuye sustancialmente la calidad de vida. El dolor continúa por años. En estudios de la historia natural de la pancreatitis, los pacientes desarrollan insuficiencia exocrina en 48% a los 13.1 años y endocrina en 38% a los 19.8 años después de la presentación. Las calcificaciones difusas pancreáticas las desarrollan en 59% a los 8.7 años después del diagnóstico.⁵

Pancreatitis tropical

Es la causa más común de pancreatitis crónica en partes del suroeste de India y el trópico como; África, Sureste de Asia, y Brasil.¹⁵ La mayoría de los paciente desarrollan la enfermedad antes de los 40 años, y casi universalmente la glándula se calcifica difusamente con dilatación del conducto de Wirsung y con asociación de atrofia glandular.⁸ Gran parte de los pacientes presentan hipertensión

pancreática, e inevitablemente hay isquemia relacionada con este fenómeno. Clínicamente, estos pacientes desarrollan dolor abdominal, y deficiencias nutricionales. Desarrollan diabetes frecuentemente antes de los 30 años de edad. La pancreatitis tropical, se ha asociado con la ingesta de cassava (tapioca), ya que es parte de la dieta frecuente, pero no absolutamente, correlaciona con la distribución endémica de la pancreatitis crónica.⁸ Aunque la mayoría de los pacientes con pancreatitis crónica presentan múltiples episodios de pancreatitis aguda, un solo evento de ataque severo agudo que causa necrosis pancreática y destruye lo suficiente la glándula puede producir insuficiencia pancreática exocrina y endocrina.¹⁰

Estudios recientes han demostrado mutaciones heterocigotos y homocigotos del gen SPINK1 arriba del 47% en individuos con pancreatitis tropical.¹⁶

Genética

La pancreatitis hereditaria es una enfermedad autosómica dominante, típicamente presentan el primer episodio de pancreatitis antes de la adolescencia, que progresa a pancreatitis crónica como adultos jóvenes. En todo paciente con episodios recurrentes de pancreatitis antes de los 25 años sin causa discernible se deberá realizar análisis genéticos para descartar pancreatitis hereditaria.^{8,10} La prevalencia de la pancreatitis hereditaria es 1/300 000¹⁷.¹⁸ Sin embargo, posiblemente la combinación de polimorfismos y mutaciones trabajan juntas para determinar la susceptibilidad de la enfermedad.

Pancreatitis autoinmune

Es una enfermedad que frecuentemente se presenta como lesión en forma de masa, con ictericia obstructiva, simulando cáncer, pero también puede presentarse como pancreatitis crónica y raramente como pancreatitis aguda. Estudios en Japón describen que 6% de todos los pacientes con pancreatitis crónica tienen pancreatitis autoinmune, la prevalencia estimada es 0.82 por 100 000 personas. Esta enfermedad puede ocurrir de manera aislada o con manifestaciones extrapancreáticas. Es frecuente en hombres 2:1, más del 85% de los pacientes

presenta la enfermedad después de los 50 años. Dos de las manifestaciones más comunes es dolor, e ictericia obstructiva. La pancreatitis crónica autoinmune progresa rápidamente, desde los síntomas iniciales hasta estadios finales de la enfermedad, dentro de meses. Algunas características distintivas de esta enfermedad incluyen edema difuso del páncreas, elevación sérica de IgG4, y el compromiso de otros órganos, especialmente de estructuras biliares, inflamación de glándula salival, fibrosis retroperitoneal, y lesiones renales.¹⁰ No hay evidencia que el uso temprano de terapia con glucocorticoides puedan prevenir complicaciones subsecuentes de la enfermedad. Sin embargo producen mejoría inmediata con resolución de los síntomas.⁵

Idiopática

La pancreatitis idiopática representa el 10 al 30% de todos los casos con pancreatitis crónica. Sin embargo, muchos pacientes son mal clasificados. Existen similitudes entre estos casos idiopáticos con pacientes con anormalidades genéticas y pueden ser mal clasificadas como idiopática en lugar de autoinmune. Puede ocurrir en dos formas, de instalación temprana que se manifiesta en la segunda o tercera década de la vida y la instalación tardía que aparece en la sexta o séptima década de la vida.

En la instalación temprana, es más común en hombres, el síntoma principal es dolor hasta en 96% de los pacientes. Calcificaciones pancreáticas, insuficiencia exocrina y endocrina son extremadamente raras en la presentación (<10%) y se desarrollan lentamente. El promedio de calcificación en este grupo es a los 25 años, insuficiencia exocrina a los 26 años, e insuficiencia endocrina a los 27.5 años. Ocurren complicaciones de pancreatitis crónica cerca del 20% de los pacientes, y 60% requiere tratamiento quirúrgico.

En la instalación tardía, comúnmente manifiestan menor dolor. Se ha documentado en series la presencia del 54% de dolor, aunque 75% experimentaron dolor. Ocurre igual en hombres y mujeres. La insuficiencia exocrina (22%) e insuficiencia endocrina (22%), se presentaron en el momento del

diagnóstico. El tiempo para desarrollar insuficiencia exocrina y endocrina fue de 16.9 a 11.9 años respectivamente.⁵

MANIFESTACIONES CLINICAS

El dolor abdominal es la primera manifestación de la pancreatitis crónica. Inicialmente se exacerba por ingesta de alimentos. La intensidad, frecuencia y duración del dolor aumenta gradualmente con empeoramiento de la enfermedad. La calidad de vida de estos pacientes se afecta significativamente por la baja ingesta de alimentos, interferencia de sus actividades diarias, y por la dependencia de medicamentos narcóticos para el dolor. La náusea y vómito no son de instalación temprana; sin embargo, aparecen con forme progresa la enfermedad.

El dolor abdominal está clásicamente localizado en epigastrio, súbito, irradiado a la espalda, y se exacerba con la ingesta de alimentos. La pérdida de peso es debida principalmente a dos factores. El primero, miedo a comer, por el dolor que lo acompaña; posteriormente conforme progresa la enfermedad la pérdida de peso es resultado de la malabsorción.¹⁹

El dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis crónica, sin embargo puede estar ausente en 15% de los pacientes con pancreatitis crónica alcohólica y 25% de los pacientes con pancreatitis no alcohólica. De acuerdo a Amman, el curso de pancreatitis crónica puede ser clasificado en tres diferentes estadios: (A) estadio temprano, se caracteriza por ataques recurrentes, con o sin insuficiencia pancreática; (B) posteriormente durante el curso de la enfermedad, pueden ocurrir complicaciones (pseudoquiste, colestasis, hipertensión segmental portal), hay aumento del dolor (más frecuentes ataques agudos, aumentando la intensidad del dolor) e insuficiencia pancreática moderada; y (C) estadio final, que se caracteriza por episodios menos frecuentes e intensidad de dolor (*“burnout of the páncreas”*) pero con marcada insuficiencia pancreática endocrina o exocrina.²⁰

Por lo menos 90% de la glándula debe ser disfuncional para presentar esteatorrea, diarrea, y otros síntomas de mala absorción. En casos severos, se asocian enfermedades por deficiencia de vitaminas liposolubles, como sangrado,

osteopenia, y osteoporosis. La insuficiencia exocrina ocurre del 80% al 90% de los pacientes con pancreatitis crónica de larga evolución.^{17,18} Insuficiencia exocrina pancreática puede presentarse antes del diagnóstico de pancreatitis crónica, pero es más común que comience a los 10 años después de la manifestación de síntomas severos de pancreatitis crónica. La ausencia de evidencia morfológica de pancreatitis crónica no garantiza la función pancreática normal.

La pancreatitis crónica también afecta los islotes de Langerhans. Como resultado, 40 al 80% de los pacientes desarrollarán diabetes mellitus. La prevalencia depende de las condiciones predisponentes y la instalación de los síntomas. Diabetes mellitus típicamente ocurre muchos años después de la instalación del dolor abdominal e insuficiencia exocrina.²¹

Ictericia o colangitis ocurren del 5 al 10% de los pacientes por la fibrosis del conducto biliar principal a nivel distal. La cabeza del páncreas también puede obstruir el duodeno, llevando a náusea severa, vómito y dolor abdominal.¹⁷

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de pancreatitis crónica es basado en la historia clínica, en pacientes quienes tienen factores de riesgo, signos y síntomas típicos, estudios de imagen anormales, y alteración en las pruebas de función pancreática.²² El *“gold standard”* para el diagnóstico en estadios tempranos sería una biopsia quirúrgica adecuada, que raramente está disponible. Primariamente las lesiones en estadios tempranos de la pancreatitis crónica es focal, la biopsia por aspiración con aguja fina puede llevar a falsos negativos. En ausencia de signos definitivos de pancreatitis crónica, es difícil diferenciar en estadios tempranos de la enfermedad con episodios recurrentes de pancreatitis aguda. Para el diagnóstico definitivo, es necesaria una historia clínica cuidadosa. Es importante que la evaluación del paciente con dolor en pancreatitis crónica incluya endoscopia alta, ultrasonido abdominal, y colangiografía endoscópica retrograda (ERCP) o colangipancreatografía por resonancia magnética (MRCP), en el sentido para detectar alguna causa del dolor

potencialmente reversible (ej. Úlcera péptica, pseudoquiste, estenosis del conducto biliar común).²³

IMAGEN EN PANCREATITIS CRÓNICA

El diagnóstico de pancreatitis crónica representa un reto en las fases tempranas por la correlación entre los síntomas y los cambios mínimos estructurales observados en las imágenes. El hallazgo más común en la tomografía computarizada (CT) en la pancreatitis crónica incluye dilatación del conducto pancreático (68%), atrofia del parénquima (54%), y calcificaciones pancreáticas (50%). Otros hallazgos incluyen líquido peripancreático, elongación focal pancreática, dilatación de la vía biliar, contornos irregulares del parénquima pancreático. CT tiene sensibilidad del 56 al 95% y especificidad del 85 al 100% para el diagnóstico de pancreatitis crónica. Además de establecer el diagnóstico, la CT es particularmente útil para valorar complicaciones, como pseudoquiste, trombosis portal o de la vena esplénica, arteria y vena pancreatoduodenal, pseudoaneurismas.³

La resonancia magnética (MRI) es una herramienta confiable para evaluar pacientes con pancreatitis crónica. La sensibilidad para el diagnóstico de calcificaciones pancreáticas es menor, pero la MRI es útil para detectar cambios del parénquima pancreático sugerentes de inflamación crónica, como cambios en la intensidad, atrofia pancreática, y contornos irregulares. Además la MRCP con inyección de secretina es particularmente útil para evaluar estenosis intraductales y alteraciones en el conducto pancreático. MRCP tiene sensibilidad del 92%.²⁰

Aunque la ERCP fue históricamente considerada como el *“gold standard”* para el diagnóstico de la pancreatitis, el advenimiento de MRCP y el ultrasonido endoscópico (EUS) ha disminuido significativamente el rol de esta herramienta para el diagnóstico. Las indicaciones actuales incluyen a pacientes en quienes están contraindicados otros exámenes como CT, y MRCP o han fallado para corroborar el diagnóstico. La ERCP debe ser considerada como modalidad terapéutica para pacientes quienes desarrollan complicaciones del conducto

pancreático, como estenosis, litos, pseudoquistes, y estenosis biliares. En estudios multicéntricos la sensibilidad del ERCP se encuentra entre 68% al 100%, con sensibilidad del 89% al 100%.²⁰ Se asocia con morbilidad entre el 5% al 10%, con pancreatitis post ERCP 3-47%, por lo que se deberá usarse solo como medio diagnóstico.⁹ Estudios comparativos han mostrado que el EUS es superior a la MRCP para diagnosticar en estadios tempranos de la enfermedad.²⁴

El ultrasonido abdominal (US) es útil para examinar el parénquima, detecta calcificaciones, y pseudoquistes. Criterios diagnósticos para pancreatitis crónica son; contornos irregulares, dilatación e irregularidad del conducto pancreático, pérdida o reducción de la ecogenicidad del parénquima pancreático, cálculos intraductales. Sin embargo, la sensibilidad del US para detectar pancreatitis crónica es baja y varía de acuerdo al operador, los rangos son entre 48 y 96% (en estadios avanzados); la especificidad entre 75 y 90%, por lo tanto la utilidad se limita para estadios avanzados.²⁰

La evaluación del paciente con radiografía abdominal simple es muy limitada, sólo el 30 a 40% de los pacientes con pancreatitis crónica con estadio avanzado se logra observar calcificaciones pancreáticas y no son específicas de la enfermedad.²⁵

EXAMENES FUNCIONALES

La medición de niveles de elastasa-1 fecal es el estudio preferido para diagnosticar insuficiencia pancreática exocrina. Esta cuantifica la cantidad de elastasa-1 fecal, usando anticuerpos anti-humano elastasa-1, monoclonales o policlonales. Una concentración de elastasa-1 fecal arriba de 200 $\mu\text{g/g}$ las heces son normales; una concentración entre 100 y 200 $\mu\text{g/g}$ define como insuficiencia pancreática leve a moderada. Finalmente una concentración menor a 100 $\mu\text{g/g}$ establece el diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina severa.

La medición de la grasa fecal y la estimación del peso en las heces después de una ingesta de 100 g de grasa/día por 3 días. Si la grasa fecal excede 7 g/día, el diagnóstico de esteatorrea se establece.³

Tripsinógeno sérico (tripsina) puede ser medido en sangre y provee una estimación de la función pancreática. Niveles muy bajos de tripsina (<20ng/ml) pueden ser vistas en pacientes con pancreatitis crónica avanzada. Sin embargo también se puede ver en pacientes con obstrucción del conducto pancreático, incluyendo obstrucción maligna.⁵

La medición de amilasa y lipasa no juegan un rol en el diagnóstico de pancreatitis crónica.¹³

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis crónica principalmente es sintomático. Considerando que el dolor se encuentra cerca del 80% al 90% de los pacientes y representa el síntoma inicial en 93% de las admisiones hospitalarias. Es un objetivo del tratamiento médico. Un estudio multicéntrico prospectivo reciente, sugiere que los pacientes quienes presentan constantemente dolor, tienen menor calidad de vida y mayores tasas de discapacidad, así como utilización de recursos comprado con pacientes quienes tienen dolor intermitente.^{25,26}

Al diagnóstico de pancreatitis crónica no necesariamente requiere tratamiento porque puede estar asintomático. Sin embargo, si hay un factor precipitante como una anomalía anatómica, o enfermedad metabólica debe ser identificada y tratada. En general, las estrategias terapéuticas incluyen abstinencia de alcohol, cigarro, alivio del dolor, corrección de insuficiencia endocrina y exocrina o preservar las funciones tanto como sea posible, apoyo nutricional, e intervenciones endoscópicas o quirúrgicas.²³ Las opciones terapéuticas entonces pueden dividirse en dos para su estudio; tratamiento médico y tratamiento quirúrgico.

Tratamiento medico

Los medicamentos analgésicos siguen siendo el método más comúnmente aceptado para el alivio del dolor. Aunque el rechazo del uso de narcóticos es incompresible, el principal objetico debería ser aliviar el dolor y no el riesgo de dependencia. Todas las guías de manejo para el dolor de pancreatitis crónica

siguen los tres pasos de la Organización Mundial para la Salud. El tratamiento debe iniciar con monoterapia, con cualquiera, acetaminofén o antiinflamatorios no esteroideos, o ambos. Si es insuficiente el efecto, una terapia combinada, deberá ser considerada. Un analgésico no opioide con un opioide leve, como tramadol. Finalmente pacientes con dolor severo que no responden a estas recomendaciones, deben ser tratados con narcóticos potentes de larga acción. Los analgésicos se mezclan con antidepresivos neurolépticos para depresión concurrente. En este caso, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de recaptura de serotonina, combinados inhibidor de recaptura de serotonina y norepinefrina, son definitivamente elementos valiosos como opción terapéutica.²⁶

Pacientes quienes tienen esteatorrea, y función anormal pancreática con evidencia clínica de malabsorción, deben recibir suplementos de enzimas pancreáticas. Incluso si la excreción de grasa en las heces es anormal en rangos bajos (7-15 g/d), se debe dar enzimas pancreáticas. Tratamiento empírico por 4-6 semanas puede ser útil si los síntomas no son claros.²⁶

La dosis de enzimas pancreáticas (pancreatina) se expresa en términos de actividad de lipasa. Para cada uno de los alimentos principales diarios se deben dar 20 000 a 40 000 unidades, como dosis inicial. Para ingesta de colaciones, se pueden dar 10 000 a 20 000 unidades de lipasa. En caso de ineficacia, se deberán duplicar o triplicar las dosis. Si permanece ineficiente, se deben dar gránulos de pancreatina combinados con un antiácido. Si no se obtiene el efecto deseado se debe buscar la causa de los síntomas persistentes.⁹

Se ha demostrado en estudios aleatorizados controlados, mejoría del dolor en terapia con antioxidantes (L-metionina, beta-caroteno, vitamina C, Vitamina E y selenio orgánico).²⁸ Debido a la falta de otras terapias efectivas se han utilizado antioxidantes en la mayoría de los pacientes con pancreatitis crónica.

Nutrición, no hay dieta pancreática específica. La abstinencia de alcohol y cantidades menores pero más frecuentes son recomendables. Restricción de

grasas está indicada solo en casos de mala digestión refractaria a tratamiento. Las deficiencias de vitaminas liposolubles deberán ser cubiertas por suplementos.²⁰

Tratamiento quirúrgico

La cirugía es un tratamiento efectivo para pacientes con dolor que no responde a medicamentos, y/o complicaciones por pancreatitis crónica. En principio la terapia endoscópica se puede utilizar, en general el principal objetivo es mejorar el drenaje del conducto pancreático liberando la obstrucción. Sin embargo se pueden realizar diversos procedimientos endoscópicos como; esfinterotomía pancreática, colocación de *stents* en conducto pancreático, litotripsia extracorpórea de litos pancreáticos, drenaje de pseudoquistes pancreáticos y bloqueo del plexo celiaco. Sin embargo, se debe individualizar cada paciente para el tratamiento más apropiado.

Actualmente las indicaciones de cirugía son: dolor intratable con medicamentos, sospecha de neoplasia, complicaciones incontrolables, estenosis del conducto biliar común no resuelto, pseudoaneurismas o erosiones vasculares no controlada por radiología intervencionista, pseudoquistes grandes no tratables vía endoscópica. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son aliviar el dolor, preservar la función exocrina y endocrina, tanto como sea posible. Históricamente se han clasificado en 4 categorías los procedimientos quirúrgicos: descompresivos, resecciones, denervaciones, y procedimientos híbridos.²⁹ En años recientes se ha propuesto el manejo de la pancreatitis crónica con autotrasplante, cirugía laparoscópica y robótica. A continuación se comentaran los más relevantes.

(a) Procedimientos descompresivos o de drenaje

I.- Parcial

Esfinterotomía y esfinteroplastia

Procedimiento de Duval

Procedimiento de Puestow – Gillesby

Procedimiento de Leger

Procedimiento de Marcadier

II.- Completo

Pancreaticoyeyunostomia.- Procedimiento de Partington-Rochelle

Pancreaticogastroanastomosis

(b) Procedimientos con resección e híbridos

Procedimiento de Whipple

Procedimiento de Traversoe – Longmire

Procedimiento de Beger

Modificación de Berne

Resección subtotal o pancreática

Pancreatectomía total.- Con y sin preservación duodenal

Procedimiento de Frey

Procedimiento de Izbicki

Procedimientos descompresivos o de drenaje.

La descompresión y drenaje ductal son las bases para el tratamiento quirúrgico del conducto pancreático dilatado, con o sin litos adicionales. Después del reporte de Duval en 1954, quien describió la pancreatoyeyunostomia caudal con resección de la cola del páncreas, la técnica para la descompresión del sistema ductal pancreático con pancreatitis crónica fue modificada por Puestow y Gillesby en 1958. Ellos describieron el drenaje pancreático “retrogrado” incluyendo una anastomosis longitudinal entre el conducto pancreático principal y un asa en Y de Roux. El procedimiento original incluía la resección distal de la cola del páncreas y esplenectomía, que permitía un segmento mayor de la pancreaticoyeyunoanastomosis. En 1960 Partington y Rochelle propusieron una modificación donde principalmente avocaban directamente la anastomosis de la superficie anterior del páncreas al yeyuno. Esta simplificación no solo permite la preservación del bazo, también reduce la movilización pancreática, por lo tanto disminuye el tiempo quirúrgico y la pérdida sanguínea. También describieron que la descompresión ductal debe envolver la longitud completa del conducto desde la cola hasta la cabeza del páncreas, esto facilito remover litos. Esta modificación del

procedimiento de Puestow, pancreaticoyunostomia longitudinal (LPJ), aun es la preferida para descompresión ductal para la pancreatitis crónica.

La LPJ se debe considerar en pacientes con pancreatitis crónica con conducto de Wirsung dilatado (> o igual a 7 mm). La técnica quirúrgica incluye, exploración abdominal, exposición del páncreas a través de abrir el ligamento gastrocólico, movilización de la flexura hepática y la maniobra de Kocher. Se puede palpar a menudo el conducto pancreático dilatado, se confirma la localización del conducto por aspiración con aguja. El uso de ultrasonido transoperatorio es de utilidad cuando no se palpa con facilidad. El conducto se incide longitudinalmente de manera tan extensa como sea requerido y se extraen todos los cálculos ductales. Un asa en R de Roux se construye a 30 cm del ligamento de Treitz y se crea la pancreaticoyunostomía retrocólica.

Una revisión de numerosas series con este procedimiento reportan que LPJ alivia el dolor crónico abdominal en 65% a 93% de los pacientes. Las tasas de morbilidad y mortalidad son bajas, promediando 20% y 2% respectivamente. El éxito de la operación está relacionado con la técnica y selección del paciente. Se ha reportado que la descompresión en conductos menores de 6 mm no se asocia con alivio del dolor, en comparación con aquellos con conducto mayor a 6 mm. Durante seguimiento a largo plazo de pacientes sometidos a LPJ 50% desarrollaron recurrencia de los síntomas y 10% al 35% falló en el alivio del dolor dentro de primeros 3 a 5 años.³⁰

La pancreatogastroanastomosis ha sido descrita como una forma de drenaje. El procedimiento se realiza anastomosando mucosa – mucosa sobre un tubo en T. De acuerdo a algunos reportes el dolor se alivia en 79%; sin embargo, la mayoría de los pacientes desarrolla esteatorrea por la inactivación de las enzimas pancreáticas por el ácido gástrico.^{29,31}

Procedimientos con resección e híbridos.

Se presenta tumores inflamatorios en la cabeza del páncreas en 30-50% de los pacientes con pancreatitis crónica, se ha postulado por Longmire que la cabeza

del páncreas funciona como “marcapasos” del dolor en pacientes con pancreatitis crónica, además de producir estenosis distal del conducto biliar común, estenosis duodenal y obstrucción del conducto principal pancreático.

El procedimiento de Whipple consiste en; pancreatoduodenectomía con reconstrucción por pancreatoyeyunoanastomosis/ gastroanastomosis, gastroyeyunoanastomosis y coledocoyeyunoanastomosis. Con mortalidad menor al 5% y con alivio del dolor 4 a 6 años posteriores al procedimiento del 71%-89%,³¹ sin embargo, está asociado con pobres resultados a largo plazo, con morbilidad entre 30-50%. Por lo que se prefiere su hay sospecha de malignidad.³² La introducción de la pancreaticoduodenectomía con preservación del píloro (PPPD) por Traverso y Longmire, fue entusiasta por probables beneficios nutricionales y psicológicos con la preservación del píloro, pero estos beneficios nunca fueron bien sustentados y algunos estudios no muestran diferencia nutricional significativa entre estos dos procedimientos. La mayoría de los estudios han documentado mejoría en la calidad de vida después del PPPD. La mayor causa de estancias prolongadas hospitalarias es la fuga de la anastomosis pancreática, con incidencia desde 6% al 28%. El conducto principal puede ser de 2 a 3 mm o menor si es una glándula con esclerosis difusa.³¹ Las complicaciones a largo plazo de la pancreatoduodenectomía (PD) incluyen, estenosis de las anastomosis, insuficiencia exocrina y endocrina cerca del 50%, retardo en el vaciamiento gástrico. Y ulceración marginal cerca del 4%.³⁰ Seguimiento por Martin y colegas reportaron en 45 pacientes con PD reducción sustancial del dolor dentro de los 6 primeros meses postoperatorios, y un año posterior ningún paciente requirió narcóticos diarios.³³

El procedimiento de Beger o resección de la cabeza del páncreas con preservación del duodeno, (DPPHR) fue diseñado en 1980, para reseca la masa inflamatoria de la cabeza del páncreas sin requerir interrupción de la continuidad del tracto alimentario a nivel del duodeno o del tracto biliar, así como preservación de la función endocrina de la glándula. Indicaciones; masa inflamatoria en la cabeza del páncreas, especialmente asociada con estenosis duodenal / conducto

biliar común. Hipertensión portal por compresión de la vena portal.³⁴ Contraindicado en pacientes con sospecha de cáncer. El dolor se alivia del 80% al 85% y se ha mantenido por 5 años o más. La incidencia de nuevos diagnósticos con diabetes después de DPPHR es entre 8% a 21%.^{34,35} Las complicaciones de la DPPHR incluyen; riesgo de isquemia duodenal por perfusión inadecuada de la rama posterior de la arteria gastroduodenal, riesgo de fuga en las anastomosis, retardo en el vaciamiento gástrico, íleo y problemas similares al procedimiento de Whipple. Se ha reportado morbilidad entre 15% al 20% con larga estancia intrahospitalaria (13 a 14 días), similar al procedimiento de Whipple. Mortalidad de 0.8%. Comparados los procedimientos de Beger y Whipple, los primeros presentan menor dolor, aumentan de peso y tienen mejor tolerancia a la glucosa posterior a 6 meses de seguimiento.³⁰

El procedimiento de Frey fue descrito en 1987, es una modificación de los procedimientos de Beger y Partington-Rochelle. Para la pancreatocoyunoanastomosis, el conducto pancreático se incide sobre toda la longitud, para la reconstrucción se construye una LPJ, drenando la cavidad reseca de la cabeza y longitudinalmente el conducto pancreático. Se realiza una anastomosis biliodigestiva en caso de una estenosis del segmento intrapancreático del conducto biliar común que no puede ser descomprimido por resección del tejido fibroso circunferencial como coledocoyunoanastomosis en Y de Roux, Coledocoduodenoanastomosis, o inserción del conducto biliar común en la cavidad reseca.³⁶ En casos de pancreatitis crónica con masa inflamatoria de la cabeza del páncreas, signos de estenosis biliar por más de tres meses, el procedimiento de Frey está indicado. Se ha reportado morbilidad del 22%, con 74.5% de alivio del dolor en seguimientos de 37 meses, con progresión de la insuficiencia endocrina y exocrina del 11%.³⁰

En 2001, en un intento de combinar los beneficios de los procedimientos de Frey y Beger, se realizó la técnica de Berne, esta cirugía híbrida llamada "resección central de la cabeza pancreática" CPHR, es menos extensa porque consiste en una resección focal de la cabeza del páncreas sin la necesidad de cortar por

completo y sin abrir longitudinalmente el conducto pancreático. Müller y colaboradores evaluaron el caso de 100 pacientes tratados con CPHR por pancreatitis crónica reportando mortalidad 1%, morbilidad 16% con mejoría del dolor 55% aumento de peso 67% y desarrollo de diabetes en 22% de los pacientes con seguimiento a 41 meses.³⁷

La presencia de pan-pancreatitis crónica inflamatoria sin dilatación ductal significativa representa un desafío en donde la consideración de pancreatectomía total puede ser razonable, sin embargo establece un estado apancreático que puede ser de difícil control. Se plantean dos soluciones propuestas en 1970; autotrasplante segmentario pancreático y pancreatectomía con autotransplante de islotes celulares.³³

Existen diversos procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de pancreatitis crónica, sin embargo los anteriores son los más representativos y practicados alrededor del mundo. En los últimos años se han realizado procedimientos laparoscópicos para el manejo de pacientes con pancreatitis crónica, obteniendo como ventajas las técnicas de mínima invasión, sin embargo no se acepta universalmente por la dificultad técnica, tiempo quirúrgico prolongado y por la ausencia de reducción de estancia intrahospitalaria prolongada.³⁸ El advenimiento de la cirugía robótica recientemente, se ha propuesto diversos como el reporte de una pancreatoduedenectomía robot-asistida con preservación del riego vascular para trasplante y asilamiento de células de islotes autólogos.³⁹ con buenos resultados.

JUSTIFICACION

La pancreatitis crónica es un padecimiento inflamatorio crónico incurable, de origen multifactorial, cuya presentación es muy variable y representa un verdadero reto tanto en el diagnóstico en etapas tempranas, como en el tratamiento, específicamente el tratamiento quirúrgico. En esta patología el dolor es progresivo y difícil de controlar, eventualmente impacta sobre la calidad de vida del paciente. En la práctica clínica actual, los pacientes con pancreatitis crónica que fallan al tratamiento conservador y endoscópico, se benefician del tratamiento quirúrgico en el control del dolor en etapas avanzadas y en etapas tempranas en algunas ocasiones se logra preservar la función pancreática.

En la actualidad en nuestro medio, la cirugía para pacientes con pancreatitis crónica aunque no tiene una elevada frecuencia dentro del ámbito quirúrgico general; es parte de las intervenciones realizadas en centros hospitalarios de tercer nivel como el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, tanto por la dificultad técnica como por la morbimortalidad de los procedimientos. El servicio de Gastrocirugía ha formado parte del equipo multidisciplinario para el abordaje diagnóstico y tratamiento de pacientes con pancreatitis crónica, sin embargo, no se cuenta con información actualizada, ni específica acerca del tratamiento quirúrgico en pacientes con pancreatitis crónica. El conocimiento de esta información puede ser útil para analizar la experiencia que se tiene en nuestro hospital, como conocer los resultados de nuestra intervención en estos casos, causas de mortalidad, complicaciones, tipo de pacientes atendidos, etc. Así como identificar los aciertos y errores en la atención de estos pacientes y poder implementar estrategias para mejorar esta.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

- ¿Cuáles es la experiencia, la morbimortalidad, el tipo de procedimientos quirúrgicos, y comorbilidades de los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente con pancreatitis crónica tratados en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo comprendido de Enero 2011 Diciembre de 2013 y qué patologías tenían estas pacientes?.

OBJETIVO GENERAL

- Determinar que pacientes con pancreatitis crónica fueron tratados quirúrgicamente por parte del servicio de Gastrocirugía en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo comprendido de Enero 2011 Diciembre de 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar la información epidemiológica de cada paciente como: diagnóstico, edad, comorbilidades, tipo de intervención quirúrgica, complicaciones de esta y resultado del tratamiento en términos de morbi mortalidad.

HIPÓTESIS

- No se requiere para el presente trabajo debido a que únicamente se describirá la experiencia en el manejo de la población antes mencionada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Descriptivo y retrospectivo.

Universo de trabajo

Pacientes intervenidos quirúrgicamente como tratamiento de la pancreatitis crónica, atendidos por el servicio de Gastrocirugía en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI de enero del 2011 a diciembre del 2013.

Descripción de variables

Variable	Definición	Perfil Operacional	Escala	Indicador
<i>Pancreatitis crónica</i>	<i>Daño irreversible y permanente al páncreas, con evidencia histológica de inflamación crónica, fibrosis y destrucción del tejido exocrino y endocrino.</i>	<i>Conjunto de signos y síntomas típicos de la patología basados en la historia clínica, en pacientes quienes tienen factores de riesgo.</i>	<i>Nominal dicotómica.</i>	<i>Si No</i>
<i>Edad</i>	<i>Tiempo desde el nacimiento de una persona.</i>	<i>Número de años que ha vivido una persona hasta el momento del evento quirúrgico estudiado.</i>	<i>Numérica.</i>	<i>Años.</i>
<i>Genero</i>	<i>Conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hembras y machos.</i>	<i>Conjunto de características biológicas que definen al espectro de humanos como hembras y machos.</i>	<i>Nominal dicotómica.</i>	<i>Masculino Femenino</i>
<i>Etiología</i>	<i>Causa de una enfermedad.</i>	<i>Causa de una enfermedad.</i>	<i>Nominal.</i>	<i>Alcohólica Tropical Genética Autoinmune Idiopática.</i>
<i>Patologías de base</i>	<i>Estado mórbido, alteración anormal de la salud.</i>	<i>Enfermedades presentadas por el paciente previo al evento quirúrgico.</i>	<i>Nominal.</i>	<i>Nombre de la enfermedad.</i>
<i>Síntomas</i>	<i>Fenómeno que revela la existencia de una enfermedad.</i>	<i>Señal referida por el paciente como aviso de la existencia de una enfermedad.</i>	<i>Nominal</i>	<i>Síntoma.</i>
<i>Duración de</i>	<i>Tiempo que transcurre del</i>	<i>Teimpo que transcurre del</i>	<i>Numérica.</i>	<i>Meses.</i>

<i>síntomas</i>	<i>principio al fin de algún fenómeno que revela la existencia de una enfermedad.</i>	<i>principio al fin de una señal referida por el paciente como aviso de la existencia de una enfermedad.</i>		
<i>Procedimiento Quirúrgico</i>	<i>Operación quirúrgica que tiene por objeto curar las enfermedades.</i>	<i>Operación quirúrgica que tiene por objeto curar las enfermedades.</i>	<i>Nominal.</i>	<i>Nombre del procedimiento realizado.</i>
<i>Tiempo quirúrgico</i>	<i>Periodo que transcurre del principio al fin de cirugía.</i>	<i>Periodo que transcurre del principio al fin de cirugía.</i>	<i>Numérica.</i>	<i>Minutos.</i>
<i>Sangrado</i>	<i>Pérdida hemática.</i>	<i>Pérdida hemática.</i>	<i>Numérica.</i>	<i>Mililitros.</i>
<i>Tamaño de conducto pancreático principal.</i>	<i>Medida anatómica expresada en centímetros de la porción del conducto pancreático principal.</i>	<i>Medida anatómica expresada en centímetros de la porción del conducto pancreático principal.</i>	<i>Numérica.</i>	<i>Milímetros.</i>
<i>Litos en conducto pancreático</i>	<i>Cálculo dentro del conducto pancreático.</i>	<i>Cálculo dentro del conducto pancreático.</i>	<i>Nominal dicotómica.</i>	<i>Diagnóstico</i>
<i>Complicaciones quirúrgicas</i>	<i>Cualquier alteración respecto al curso previsto, después de una operación.</i>	<i>Cualquier alteración respecto al curso previsto, después de una operación.</i>	<i>Nominal dicotómica.</i>	<i>Si No.</i>
<i>Alivio de síntomas</i>	<i>Disminución o mitigación de sensación aflictiva de una parte del cuerpo.</i>	<i>Disminución o mitigación de sensación aflictiva de una parte del cuerpo.</i>	<i>Nominal dicotómica.</i>	<i>Si No.</i>

CRITERIOS DE SELECCION

Criterios de inclusión

- Pacientes con edad igual o mayor a los 17 años y menor de 80 años. Ambos géneros. Pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica de cualquier etiología que fueron tratados quirúrgicamente por el servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del 1° de Enero de 2011 al 31 de Diciembre de 2013.

Criterios de exclusión

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica no tratados quirúrgicamente por el servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del 1° de Enero de 2011 al 31 de Diciembre de 2013.
- Pacientes de edad menor a los 17 años y mayores a 80 años. Con diagnóstico de cáncer, pseudoquistes pancreáticos o embarazo.
- Pacientes cuyos expedientes se encuentren extraviados o incompletos.

PLAN DE RECOLECCION DE LA INFORMACION

- Se revisarán los registros de cirugías realizadas para el tratamiento de pancreatitis crónica por el servicio de gastrocirugía del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI del 1ro de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2013.
- Se solicitarán los expedientes del archivo clínico de los pacientes con tratamiento quirúrgico para pancreatitis crónica, se revisarán, analizarán y se realizará la recolección de datos pertinente.
- Se recabarán de los expedientes los laboratorios, así como las complicaciones reportadas en los expedientes clínicos y derivadas de los diferentes procedimientos quirúrgicos.

ANALISIS ESTADISTICO

- Por tratarse de un estudio descriptivo se analizarán los datos recabados para las variables nominales se expresarán en razones y proporciones, para las variables continuas en medidas de tendencia central y dispersión.

ASPECTOS ETICOS

- No se realizó ningún procedimiento experimental en la población estudiada, se trata de un estudio descriptivo retrospectivo basado en los expedientes clínicos de los pacientes, por lo tanto sin riesgo para estos.
- La información obtenida se mantendrá confidencial, sin registrar nombres o números de seguridad social en el cuerpo del trabajo que permitan identificar de forma posterior a las pacientes.

PLAN DE ADMINISTRACION

- Recursos humanos: personal de archivo clínico, asesor, e investigador.
- Recursos materiales: únicamente se utilizaran las bases de datos del servicio de gastrocirugía.
- Recursos financieros: propios del investigador.

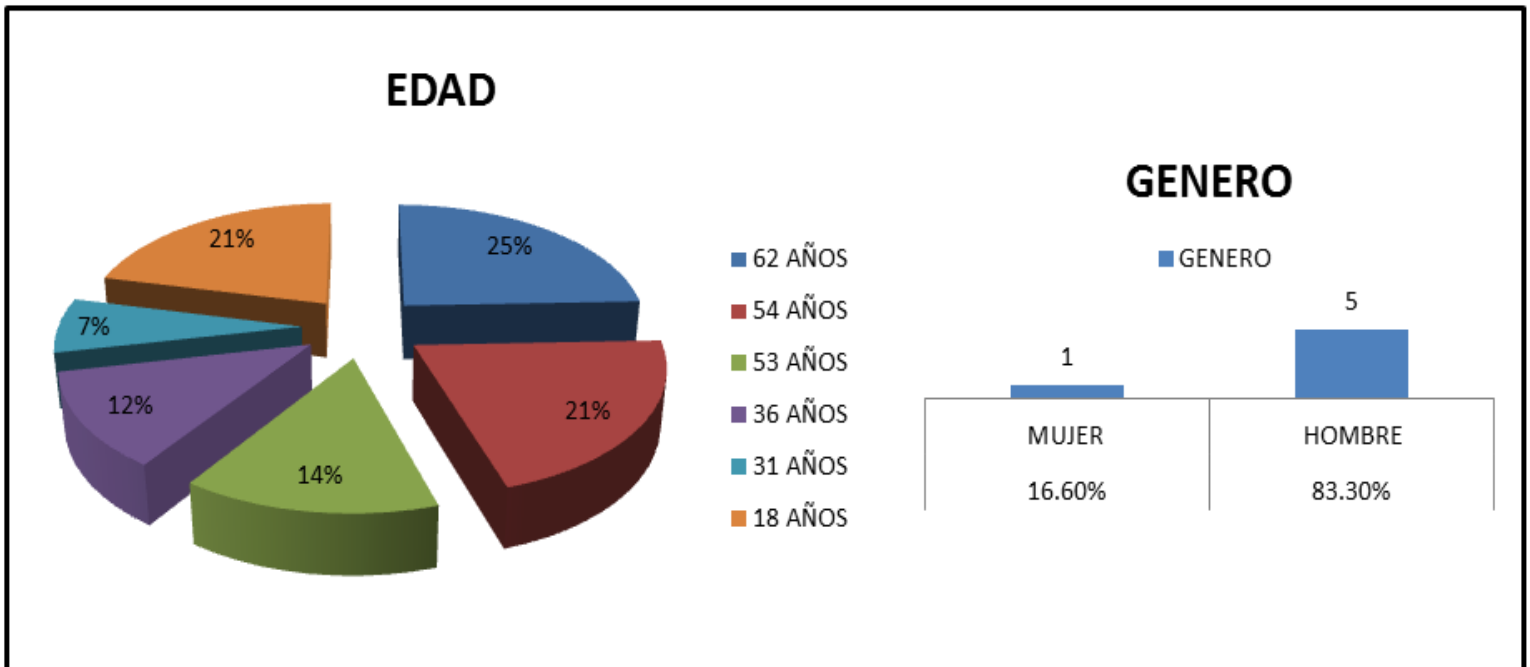
RESULTADOS

Durante la revisión de la base de datos del servicio de gastrocirugía se encontraron a 8 pacientes con diagnóstico de pancreatitis crónica de cualquier etiología que fueron tratados quirúrgicamente por parte del servicio de Gastrocirugía en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el periodo comprendido de Enero 2011 Diciembre de 2013 y cumplían con los criterios de inclusión. Sin embargo, dos fueron excluidos por tener expedientes incompletos.

- Edad y género

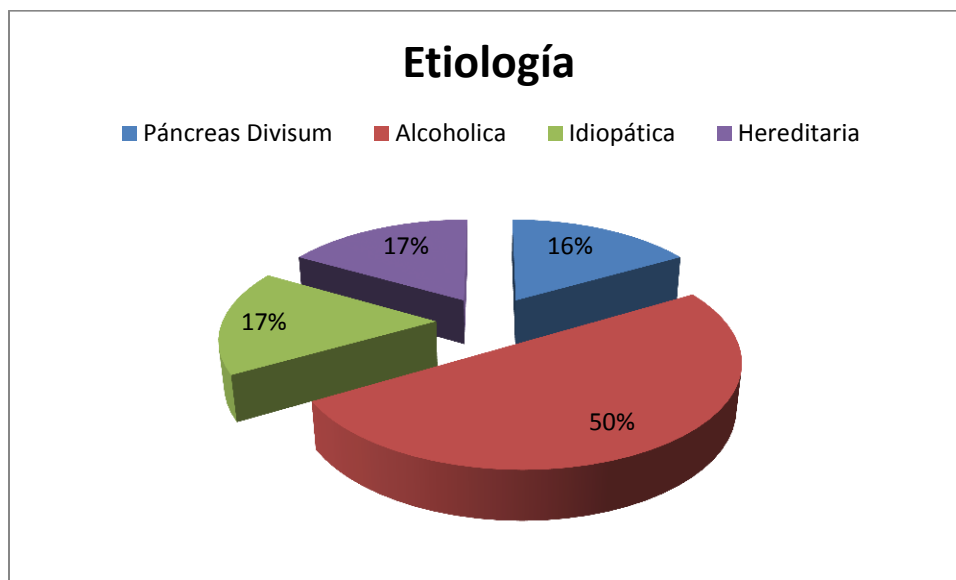
En la **gráfica 1** se observa la distribución demográfica y por edad de los 6 expedientes analizados en este estudio. La edad promedio de los pacientes fue de 42.3 años, el de mayor edad tenía 62 años y el menor de 18 años.

GRÁFICA 1



- Etiología

La etiología más frecuente para el manejo quirúrgico como tratamiento en pancreatitis crónica se demuestra en la **gráfica 2**. Se observa que el mayor número de casos pertenece a la pancreatitis de tipo alcohólica, representando el 50%.



GRAFICA 2

- Comorbilidades

En relación a la población estudiada se documentaron las comorbilidades que presentaban, observando que las principales fueron; diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia en el 33.3% de todos los caso. El resto de las patologías asociadas se presentaron en un solo caso y fueron; depresión mayor, hiperparatiroidismo, insuficiencia renal crónica, anemia normocítica normocrómica.

Tabaquismo, dos de los pacientes que representa el 33% fumó uno por 5 años y el otro por 27 años. Todos ellos con dependencia del tabaco al momento del diagnóstico de pancreatitis crónica. Alcoholismo, cuatro pacientes, 66% de los casos con ingesta de alcohol, tres de ellos de manera intensa llegando a la embriaguez de manera frecuente, y uno más con ingesta de tipo social sin llegar a la embriaguez y suspendido 4 años previos al diagnóstico de pancreatitis. La asociación del tabaquismo y alcoholismo se presentó en el 33% de los casos, en ambos la etiología de la pancreatitis crónica fue alcohólica.

- Síntomas

El principal síntoma presentado fue dolor, representado el 100% de los casos, en el 83% de los pacientes presentó dolor en epigastrio, tipo transfixivo con irradiación a región lumbar, posterior a ingesta de alimentos, y de intensidad severa. Solo en un caso se reporta dolor en hipocondrio derecho, con irradiación en región dorsal ipsilateral. Se encontraron otros síntomas en dos casos por separado; estreñimiento y plenitud gástrica. El resto de los síntomas se observan y grafican en la **tabla 3**.

El inicio de los síntomas coincide con el año de diagnóstico de pancreatitis crónica en dos casos. En los siguientes casos se presentaron uno, tres, cuatro, y ocho años posteriores al diagnóstico respectivamente.

Síntomas	Número de casos	Porcentaje
Dolor abdominal	6	100%
Pérdida de peso	6	100%
Nausea	5	83%
Hiporexia	4	66%
Esteatorrea	3	50%
Vómito	3	50%
Diarrea	2	33%
Otros	2	33%
Ictericia	1	17%

TABLA 3

- Tratamiento quirúrgico

Los pacientes fueron tratados quirúrgicamente como tratamiento de la pancreatitis crónica en promedio a los 4.5 años, en tres casos solo transcurrió un año entre el diagnóstico y tratamiento quirúrgico. El paciente que fue tratado quirúrgicamente más tardíamente fueron 20 años. La indicación quirúrgica en el 100% de los casos fue dolor crónico. Solo en un caso se adiciona la compresión extrínseca de la vía biliar. Los tipos de procedimientos quirúrgicos se exponen en la **tabla 4**. Sin embargo, podemos observar que el procedimiento que se realizó en el 50% de los casos fue pancreatoyeyuno anastomosis en Y de Roux, seguida de la Pancreatectomía distal con esplenectomía en 33% de los casos.

Caso	Procedimiento quirúrgico	Indicación quirúrgica
1	Pancreatoyeyuno anastomosis en Y de Roux	Dolor / compresión extrínseca de la vía biliar
2	Pancreatoyeyuno anastomosis en Y de Roux	Dolor crónico
3	Pancreatoyeyuno anastomosis en Y de Roux	Dolor crónico
4	Pancreatectomía distal + esplenectomía	Dolor crónico
5	Pancreatectomía distal + esplenectomía	Dolor crónico
6	Pancreatogastro anastomosis latero lateral	Dolor crónico

TABLA 4

El tiempo quirúrgico promedio fue de 280 minutos. El sangrado promedio fue de 433 ml, tres pacientes requirieron de hemotransfusión durante la cirugía. No se reportaron otras complicaciones durante el transoperatorio. El tamaño del conducto pancreático se expresa en la **tabla 5**.

Caso	Tamaño conducto pancreático	Litos en conducto pancreático
1	10 mm	Si
2	5 mm	No
3	10 mm	Si
4	10 mm	No
5	5 mm	No
6	10 mm	Si

TABLA 5

- Complicaciones

Se documentó que en el 50% de los casos se presentó alguna complicación durante el postquirúrgico. En la **tabla 6**, se observan las complicaciones en relación a los casos reportados. En dos casos (4 y 5), se presentó nuevamente la sintomatología posterior a un año del evento quirúrgico. Solo en el caso número 6 el dolor se manifestó un mes posterior a la cirugía, y fue el único paciente que requirió de nueva intervención quirúrgica dos meses posteriores a cirugía realizada, por sangrado de tubo digestivo alto, encontrando sangrado activo de la pancreatogastro anastomosis, por lo que se desmanteló la anastomosis, se cerró sitio de gastrostomía, y se colocó sonda en T peripancreática, así como drenaje de absceso peripancreático. Durante su postquirúrgico del segundo evento quirúrgico evoluciono de manera tórpida, cursando con sepsis causante de la defunción. La mortalidad en la revisión de los casos fue del 17%.

Caso	Complicación	Alivio de sintomatología
1	No	Si
2	Fístula pancreática de bajo gasto, y derrame pleural	Si
3	No	Si
4	No	No
5	Falla renal aguda, infección de herida quirúrgica, colección en lecho quirúrgico, y Diabetes mellitus	No
6	Sangrado de tubo digestivo alto, fistula pancreática, absceso peripancreático, sepsis, y muerte	No

TABLA 6

DISCUSIÓN

La búsqueda de información para realizar este estudio fue exhausta, sin embargo el número de casos expuestos se vio limitada ya que existen pocos casos con pancreatitis crónica que son tratados de manera quirúrgica de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión que se tomaron en cuenta para realizar el presente estudio. Al igual que en la literatura mundial, el proceso para diagnosticar la pancreatitis crónica fue de manera clínica y basada en estudios de imagen, ya que la disponibilidad de tejido pancreático a través de biopsia es usualmente difícil debido a la localización de este órgano, así como las posibles complicaciones asociadas al procedimiento.

La edad promedio de los pacientes de los pacientes con pancreatitis crónica que fueron tratados quirúrgicamente fue de 42.3 años, con predominio en el género masculino hasta 83%. Las comorbilidades encontradas fueron; diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica y dislipidemia en el 33.3% de todos los casos, probablemente relacionadas con el grupo etario en donde se diagnosticó la pancreatitis crónica. Llama la atención que el 66% de los pacientes refirió alcoholismo, y 33% tabaquismo. La asociación de ambos se presentó en el 33% de los casos. De acuerdo a la literatura mundial solo 3% al 15% de los alcohólicos intensos desarrollan pancreatitis crónica, aunque el riesgo de pancreatitis crónica alcohólica aumenta logarítmicamente con el aumento del consumo de alcohol.

En este estudio la etiología de la pancreatitis crónica más común fue el alcoholismo, en 50%. De acuerdo a lo publicado a nivel internacional, en occidente sigue siendo la causa más frecuente de esta patología y predomina en el género masculino. Solo se encontró un caso asociado a pancreatitis hereditaria, otro a páncreas *divisum* y por último de tipo idiopático. Aunque la pancreatitis crónica se considera un factor de riesgo para desarrollar cáncer pancreático en 3 a 4% y con mayor riesgo para pancreatitis hereditaria, en ningún caso se documentó neoplasia.

En el caso donde la etiología fue hereditaria el paciente tenía 18 años al momento del diagnóstico, al igual que en lo referido en publicaciones internacionales, típicamente esta patología se presenta en menores de 25 años y el 66-68% de todos los pacientes con pancreatitis hereditaria tienen mutación en el gen PRSS1, sin embargo, en el caso que se analizó, no se especifica el tipo de mutación.

El caso reportado como etiología idiopática representa el 17%, y se presentó en paciente de la tercera década de la vida, a nivel mundial se estima como etiología entre el 10 y 30% de todos los casos con pancreatitis crónica y con instalación bimodal, con predominio de la segunda y tercera década de la vida, al igual que en nuestra serie.

La sintomatología que se presentó en el 100% de los casos fue dolor abdominal localizado en epigastrio, súbito, irradiado a la espalda, y se exacerba con la ingesta de alimentos. Aunque el dolor abdominal es la primera manifestación de la pancreatitis crónica. La intensidad, frecuencia y duración del dolor aumenta gradualmente con empeoramiento de la enfermedad. En nuestra serie de casos, el inicio de los síntomas coincide con el año de diagnóstico de pancreatitis crónica en dos casos. En los siguientes casos se presentaron uno, tres, cuatro, y ocho años posteriores al diagnóstico respectivamente.

Se dice que por lo menos 90% de la glándula debe ser disfuncional para presentar esteatorrea, diarrea, y otros síntomas de mala absorción. En los casos analizados, se presentó náusea en 83%, esteatorrea, y vómito en el 50% de los casos. La insuficiencia exocrina ocurre del 80% al 90% de los pacientes con pancreatitis crónica de larga evolución, pero es más común que comience a los 10 años después de la manifestación de síntomas severos de pancreatitis crónica. En comparación con nuestros pacientes, la sintomatología se presentó en 33% en el año del diagnóstico, siendo solo un caso que inició sintomatología 8 años posteriores al diagnóstico.

La pérdida de peso se presentó en el 100% de los casos, y fue debido principalmente a dos factores. El primero y quizá el más importante, miedo a comer, por el dolor que lo acompaña; posteriormente conforme progresa la enfermedad la pérdida de peso probablemente fue resultado de la malabsorción.

Solo en un paciente se presentó ictericia, se estima a nivel mundial que la ictericia o colangitis ocurren del 5 al 10% de los pacientes por la fibrosis del conducto biliar principal a nivel distal.

Al igual que en la literatura médica la principal indicación para el tratamiento quirúrgico fue el dolor abdominal crónico y solo en un caso se adiciono la compresión extrínseca de la vía biliar. Las técnicas utilizadas con el objetivo de resolver la sintomatología en 100% de los casos fue con drenaje descompresivo parcial, específicamente se utilizaron en 50% la técnica descrita en 1960 por Partington y Rochelle donde principalmente se avoca directamente la anastomosis de la superficie anterior del páncreas al yeyuno, permitiendo la preservación del bazo, reducción de la movilización pancreática, facilitar la remoción de litos, y por lo tanto disminución del tiempo quirúrgico y pérdida sanguínea.

En 33% de los casos se realizó la técnica original propuesta por Puestow y Gillesby en 1958. Donde se realiza el drenaje pancreático “retrogrado” incluyendo una anastomosis longitudinal entre el conducto pancreático principal y un asa en Y de Roux incluyendo la resección distal de la cola del páncreas y esplenectomía, que permite un segmento mayor de la pancreaticoyeyunoanastomosis.

De acuerdo a los procedimientos realizados a nivel internacional, el procedimiento de Puestow, pancreaticoyeyunostomia longitudinal (LPJ) o procedimiento de Partington y Rochelle, aún son las preferidas para descompresión ductal para la pancreatitis crónica. Los artículos publicados refieren que la LPJ se debe considerar en pacientes con pancreatitis crónica con conducto de Wirsung dilatado (> o igual a 7 mm). En nuestros casos reportados, dos pacientes presentaban conducto de 10 mm en los cuales se empleó esta técnica. Se menciona que el uso de ultrasonido transoperatorio es de utilidad cuando no se palpa con facilidad,

en ninguna de las cirugías realizadas en el presente estudio se utilizó dicho recurso.

Una revisión de numerosas series con este procedimiento reportan que LPJ alivia el dolor crónico abdominal en 65% a 93% de los pacientes. En nuestro estudio el 100% de los casos sometidos a esta técnica se alivió la sintomatología. Las tasas de morbilidad y mortalidad son bajas, promediando 20% y 2% respectivamente. En nuestros casos no hay mortalidad, pero se presentó en 33% complicación relacionada con fístula pancreática de bajo gasto y derrame pleural. Estas cifras se comparan con las publicadas a nivel internacional.

Los pacientes tratados con el procedimiento de Puestow, tampoco presentó mortalidad, sin embargo un caso tuvo complicaciones postquirúrgicas; falla renal aguda, colección en lecho quirúrgico e infección de herida quirúrgica. Porcentualmente representa el 50% de morbilidad, lo cual está por arriba de lo reportado en la literatura internacional.

Solo en un caso que representa el 17% se realizó pancreatogastroanastomosis que ha sido descrita como una forma de drenaje. El procedimiento descrito en la literatura se realiza anastomosando mucosa – mucosa sobre un tubo en T. En el caso analizado no se documenta la colocación del tubo en T. De acuerdo a algunos reportes el dolor se alivia en 79%; sin embargo, en nuestro caso no se resolvió el dolor crónico, y requirió de otra intervención quirúrgica resultando de esta última complicaciones que llevaron al paciente a la muerte.

CONCLUSIONES

La pancreatitis crónica representa un reto diagnóstico y terapéutico aun para el cirujano más experimentado. El tratamiento quirúrgico para la pancreatitis crónica a pesar de que se consideran cirugías de alta morbilidad, en centros especializados y de concentración tiene buenos pronósticos. En los casos analizados de la población del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se observa que la morbilidad es muy similar a la reportada de manera global por lo que podemos concluir que la atención por nuestro servicio es adecuada y comparable con otros centros hospitalarios a nivel mundial.

La indicación quirúrgica como tratamiento de la pancreatitis crónica en todos los casos analizados fue dolor abdominal. Los procedimientos utilizados preferentemente, al igual que en la literatura internacional, fueron los de drenaje descompresivo parcial. Sin embargo, no se deben olvidar otro tipo de procedimientos que hay descritos como alternativa para esta patología. El éxito de las operaciones está relacionado con la técnica y selección de los pacientes.

Un sesgo que se pudo observar en este estudio es que al ser retrospectivo y de tratarse de un análisis de expedientes, queda limitado a una muestra pequeña debido a tanto los criterios de inclusión y exclusión, así como la disponibilidad de información encontrada en los mismos.

Finalmente concluimos que si bien la atención de los pacientes fue adecuada, aun podemos mejorar nuestros procedimientos y calidad de atención, sin embargo se requieren de más datos para apoyar el análisis del proceso y resultados. Si no se realiza un adecuado registro y resguardo de los expedientes, este proceso de aprendizaje será lento y difícil.

ANEXOS

Hoja de recolección de datos

A. Información general

Nombre: _____ N° de Afiliación: _____

Edad: _____ Género: _____

B. Información preoperatoria

Fecha de diagnóstico: _____

Etiología de pancreatitis crónica: _____

Coomorbilidades: _____

Tabaquismo: (SI) (NO). Cronicidad _____. Alcoholismo (SI) (NO). Cronicidad _____.

Síntomas: Dolor (SI) (NO). Características: _____

Esteatorrea (SI) (NO). Diarrea (SI) (NO). Ictericia (SI) (NO).

Hiporexia (SI) (NO). Nausea (SI) (NO). Vómito (SI) (NO).

Pérdida de peso (SI) (NO). _____ Kg. Tiempo _____.

Otros: _____

Inicio de síntomas: _____

Estudios de imagen: _____

C. Información transoperatoria

Fecha de cirugía: _____ Indicación de cirugía: _____

Procedimiento quirúrgico: _____

Tamaño conducto pancreático principal: ____ mm. Litos en conducto pancreático: (SI) (NO).

Tiempo quirúrgico: _____ min. Sangrado: _____ ml.

Complicaciones: (SI) (NO). _____

D. Información postoperatoria

Complicaciones quirúrgicas: (SI) (NO). _____

Alivio de sintomatología: (SI) (NO). _____

BIBLIOGRAFIA

1. Postier Russel G. Past, present and future of pancreatic surgery. *The American Journal of Surgery*.2001;182:547-551
2. Fisher J. *Mastery of surgery*. Lippincott Williams and Wilkins. 6° edición. 2012. *Surgical anatomy of the pancreas*. Capítulo 126. Pag.1375-1392
3. Townsend Sabiston *Textbook of Surgery*. Saunders Elsevier. 19° edición. 2012. *Exocrine Pancreas*. Capítulo 56. Pag.1515-1547
4. Skandalakis J. et al. *Anatomía y técnica quirúrgicas*. Springer. 2° edición. 2009. *Páncreas*. Capítulo 9. Pag 349-388
5. Feldman Sleisenger and Fordtrans. *Gastrointestinal and Liver Disease- 9° edición*. 2010. *Chronic Pancreatitis*. Capítulo 59. Pag.985-1015: version en línea.
- 6.-Fry L. MönkemUller K, Malfertheiner P. *Diagnosis of pancreatitis*. *The American Journal of Surgery*:2007;s45-s52
7. James Garden O. Paterson Brown S. et al. *Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 4° edición. 2009. *Hepatic, biliary and pancreatic anatomy*. Capítulo 2. Pag 17-36
8. Behrman S. Fowler E. *Pathophysiology of Chronic Pancreatitis*. *Surg Clin N Am*.2007;87:1309-1324.
9. Hoffmeister A. Heiko Witt J. et al. *Chronic Pancreatitis – Definition, Etiology, Investigation and Treatment*. *Deutsches Ärzteblatt International* 2013;110(22):387-393.
10. Golman. *Goldamans Cecil Medicine*. 24° edición. 2011. *Pancreatitis*. Capítulo 146. Pag 937-944.
11. Rosendahl J, Bodeker H, Mossner J, et al. *Hereditary chronic pancreatitis*. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:1–10.
12. Apte MV, Wilson JS. *Stellate cell activation in alcoholic pancreatitis*. *Pancreas* 2003;27:316–20.
13. Fasanella K, Davis B, Lyons J et al. *Pain in Chronic Pancreatitis and Pancreatic Cancer*. *Gastroenterol Clin N Am*.2007;36:3335-364.
14. Maisonneuve P, Lowenfels AB, Mullhaupt B, et al.: *Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis*. *Gut* 2005; 54: 510–4.
15. Mohan V, Pitchumoni CS, et al. *Tropical calcific pancreatitis*. In: *Beger HG, Warshaw AL, Buchler MW, editors. The pancreas*. Malden (MA): Blackwell Science; 1998. p. 688–97.
16. Chandek GR, Idris MM, Reddy DN, et al. *Mutations in the pancreatic secretory trypsin inhibitor gene (PSTI/SPINK1) rather than the cationic trypsinogen gene (PRSS1) are significantly associated with tropical calcific pancreatitis*. *J Med Genet* 2002;39:928–34.
17. Hoffmeister A. Heiko Witt J. et al. *Chronic Pancreatitis – Definition, Etiology, Investigation and Treatment*. *Deutsches Ärzteblatt International* 2013;110(22):387-393.
18. Rebours V, Boutron-Ruault MC, Schnee M, et al.: *The natural history of hereditary pancreatitis: a national series*. *Gut* 2009;58:97–103.
19. Mahlke R, Lübbers H, Lankisch PG. *Diagnosis and therapy of chronic pancreatitis*. *Internist* 2005;46:145–56.
20. L.C. Fry et al. *Diagnosis of chronic pancreatitis*. *The American Journal of Surgery* 2007;194:S45–S52.

21. Dumasy V, Delhaye M, Cotton F, Deviere J: Fat malabsorption screening in chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1350–4.
22. Gardner T, Levy M. EUS diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastrointestinal endoscopy*. 2010;71:2180-1289.
23. Witt et al. Chronic Pancreatitis: Challenges and Advances in Pathogenesis, Genetics, Diagnosis, and Therapy. *Gastroenterology*. 2007;132:1557–1573.
24. Dumonceau JM, Andriulli A, Deviere J, et al.: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline: prophylaxis of post-ERCP pancreatitis. *Endoscopy* 2010; 42:503–15.
25. Mullady DK, Yadav D, Amann ST, et al. Type of pain, pain-associated complications, quality of life, disability and resource utilisation in chronic pancreatitis: a prospective cohort study. *Gut* 2011;60(1):77–84.
26. Trikudanathan G, Navaneetham U, Swaroop S. Modern Treatment of Chronic Pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2012;41:63-76.
27. Keller J, Layer P: Human pancreatic exocrine response to nutrients in health and disease. *Gut* 2005;54(6):1–28.
28. Bhardwaj P, Garg PK, , et al. A randomized controlled trial of antioxidant supplementation for pain relief in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2009;136(1):149 –59.
29. Aimoto T. et al. Current Surgical Treatment for Chronic Pancreatitis. *J Nippon Med Sch*. 2011;78:352-359.
30. Gourgiotis S, Germanos S, Ridolfini M. Surgical management of chronic pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreas Dis Int*. 2007;6(2):121-133.
31. Frey C, Andersen D. Surgery of chronic pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 2007;194:s53s60.
32. Perwaiz A, Singh A, Chaudhary A. Surgery for Chronic Pancreatitis. *Indian J Surg*. 2012;74(1):47-54.
33. Martin R, Marion M. Resectional Therapy for Chronic Pancreatitis. *Surg Clin N Am*. 2007;87:1461-1475.
34. Jha A, Kumar C et al. Management options in chronic pancreatitis. *Medical Journal Armed Forces India*. 2012;68:284-287.
35. Beger HG, Schlosser W, Freiss HM, et al. Duodenum-preserving head resection in chronic pancreatitis changes the natural course of the disease: a single-center 26 year experience. *Ann Surg* 1999; 230:512–9.
36. Rebibo L. et al. Frey procedure for the treatment of chronic pancreatitis associated with common bile duct stricture. *Hepatobiliary Pancreas Dis Int*. 2013;12(6):637-644.
37. Müller M. et al. Perioperative and follow-up results after central pancreatic head resection (Berne technique) in a consecutive series of patients with chronic pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 2008;196(3):364-372.
38. Gagner M, Palermo M: Laparoscopic Whipple procedure: review of the literature. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2009, 16(6):726-730.
39. Giulianotti P. et al. Robot-assisted pancreatoduodenectomy with preservation of the vascular supply for autologous islet cell isolation and transplantation: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2012;6:1-5.