

UNIVERSIDAD VERACRUZANA

DIRECCION GENERAL DEL AREA ACADEMICA DE
CIENCIAS DE LA SALUD
HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ
SECRETARIA DE SALUD

"FACTORES CAUSALES, PANCREATITIS AGUDA
Y SU EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA"

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN
LA ESPECIALIDAD DE:

CIRUGIA GENERAL

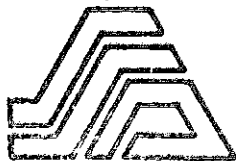
P R E S E N T A :

Dr. Daniel Miranda Orozco

A S E S O R E S :

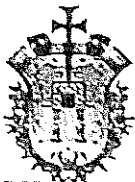
Dr. Jorge Sempé Minotella

Dr. Roberto Francisco López Meneses



H. VERACRUZ, VER.

MARZO DEL 2005



SESVER - SSA
HOSPITAL REGIONAL
DE VERACRUZ

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ

HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ

JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

HOJA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

TÍTULO DE LA TESIS:

"FACTORES CAUSALES, PANCREATITIS AGUDA Y SU EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA".

NOMBRE DEL INVESTIGADOR:

Dr. Daniel Miranda Orosco.

FIRMA

NOMBRE DEL DIRECTOR DE TESIS:

Dr. Daniel Rodríguez Rovielle.

FIRMA

NOMBRE DEL ASESOR METODOLÓGICO:

Dr. Roberto Francisco López Meneses.

FIRMA

NOMBRE Y FIRMA DEL JEFE DE SERVICIO:

Dr. Enrique Terrero Moreno.

FIRMA

REVISADO POR:

Dr. Adriano Hernández Rovielle.

FECHA:

Marzo 02, 2005.

DICTAMEN:

Aprobado.

FIRMA:

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

Dr. Roberto Francisco López Meneses.

EL DIRECTOR DEL HOSPITAL

Dr. Adriano Hernández Rovielle.

Con copia para:

- Subdirección de Enseñanza, Investigación y Capacitación.
- Comisión de Investigación y Bioética del Hospital.

N° Registro HGV: C164/HRV/05

N° Registro CEIFRHIS: _____



SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL GENERAL DE VERACRUZ
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

H. Veracruz. Ver. a 05 de Mayo del año 2003.

C. DR.: Jorge Sempé Ninvielle.

ASUNTO: Asesoría y Dirección de Tesis.

Me permito solicitar a usted la Asesoría y Dirección de la investigación que deseo abordar, misma que servirá de base para la preparación de mi Tesis Recreacional, tal como lo marca la NOM-090-SSA1-1994, requisito indispensable para el término del Curso de Especialización que realice en esta Unidad de Salud.

Título del Proyecto: "FACTORES CAU ALEN, PANCREATITIS AGUDA Y SU EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA"

De la Especialidad de: Cirugía General.

Por lo antes expuesto, si no tiene inconveniente, acepte mi petición con el fin de dar inicio y presentarla en los tiempos establecidos. Agradeciendo de antemano su atención y apoyo para la realización de este Trabajo.

ATENTAMENTE

Dr. Daniel Miranda Crocco.
DR. (A):

AGRADECIMIENTOS

A DIOS.

Por darme la vida.

A MIS PADRES.

Al Dr. Daniel Miranda Gutiérrez y Sra. Adelin Orozco de Miranda
por estar siempre conmigo y darme siempre su apoyo.

A MI ESPOSA.

A Satcha Vela Cárdenas por estar conmigo siempre en las buenas y en las malas.

A MI HIJA.

Abril Miranda Lana porque a pesar de todo me quiero mucho.

A MIS HERMANAS.

María Luisa y Melissa por quererme siempre.

A TODA LA FAMILIA.

Por estar siempre pendiente de mí.

A MIS MAESTROS

Porque de ellos aprendí todo lo que sé de cirugía.

A MIS COMPAÑEROS RESIDENTES.

Jorge Hernández y Nico Miranda.

Siempre juntos de principio a fin en la residencia.

A MIS RESIDENTES SUPERIORES.

Eliás Bonilla y Roberto Camarena siempre grandes.

SERVICIOS DE SALUD DE VERACRUZ
HOSPITAL REGIONAL DE VERACRUZ
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

TESIS

TITULO

FACTORES CAUSALES, PANCREATITIS AGUDA Y SU EVOLUCION
INTRAHOSPITALARIA.

INVESTIGADOR

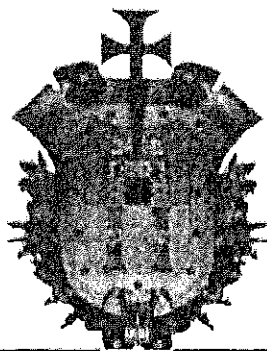
DR. DANIEL MIRANDA OROZCO ¹

ASESOR:

DR. JORGE SEMPÉ MINVIELLE, ²

ASESOR METODOLÓGICO:

DR. ROBERTO FCO. LÓPEZ MENESSES



SESVER - SSA

H. VERACRUZ, VER.

FEBRERO DEL 2005.

1. Residente de cuarto año del curso de especialización en Cirugía General. Hospital General de Veracruz.
2. Cirujano Adscrito y Titular del curso de Cirugía General. Hospital General de Veracruz.
3. Jefe de Enseñanza e Investigación Hospital Regional de Veracruz.

FACTORS CAUSE THEM, PANCREATITIS SHARP AND IT'S EVOLUTION INTRAHOSPITALARIA

SUMMARY

INTRODUCTION. The pancreatitis acute (PA) includes processes pathologic, since light edema interstitial until gangrene and necrosis serious. The variable clinical presentation, of light-serious; 90% correspond to light pictures or moderated, the clinical course is favorable generally. 10% of patient they develop pancreatitis hemorrhagic or necrotizant, with significant morbid-mortality in spite of the processing.

OBJECTIVE. To determine the factor etiologic more frequent of the PA and the relation of this with the intra-hospitalable evolution.

MATERIAL AND METHODS. Study prospective, descriptive, comparative and observational, of 01/Ene-31/Dic/04: Included patient with PA of any etiologic, that they agreed to participate under consent informed. They registered: age, sex, etiologic of pancreatitis, they were requested laboratorial: BH, QS, PFH, amylase, lipase.

RESULTS. 42 patient, 13 of the male kind, 29 of the female one, age average 39 years, rank 20-82. Etiologic more common was biliar with 36 patients, alcoholic origin 3. Symptom and more frequent signs: pain in 42(100%) patient, nausea and vomit in 39 (92%) cases; stay intrahospitalaria average, 12 days, rank 7-27. PA light predominant in 38 patients, satisfactory evolution. Death, a case (2.3%).

DISCUSSION. Incidence 50% smaller, of other studies but with similar clinical evolution, to the same as the cause more frequently reported than went the biliar in 85%, this in Mexican studies.

CONCLUSIONS. The incidence of pancreatitis sharp is 50% smaller to it reported. The main factor causal went of type biliar. The relation among factor etiologic and clinical evolution was favorable in the 95% of the patient, with 0-2 criterion of Ranson in the 90% of the cases. Only a death was presented. The Criteria of Ranson are a parameter dependable to determine prognostic.

FACTORES CAUSALES, PANCREATITIS AGUDA Y SU EVOLUCION INTRAHOSPITALARIA

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La pancreatitis aguda (PA) incluye procesos patológicos, desde ligero edema intersticial hasta gangrena y necrosis graves. La presentación clínica es variable, de leve-grave; 90% corresponden a cuadros leves o moderados, el curso clínico es favorable generalmente. 10% de pacientes desarrollan pancreatitis hemorrágica o necrotizante, con significativa morbi-mortalidad a pesar del tratamiento.

OBJETIVO. Determinar el factor etiológico más frecuente de la PA y la relación de ésta con la evolución intra-hospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio prospectivo, descriptivo, comparativo y observacional, de 01/Ene-31/Dic/04; Incluyó pacientes con PA de cualquier etiología, que accedieron a participar bajo consentimiento informado. Se registraron: edad, sexo, etiología de pancreatitis, se solicitaron laboratoriales: BIL, QS, PFI, amilasa, lipasa.

RESULTADOS. 42 pacientes, 13 del género masculino, 29 del femenino, edad promedio 39 años, rango 20-82. Etiología más común fue biliar con 36 pacientes, origen alcohólico 3. Síntoma y signos más frecuentes: dolor en 42(100%) pacientes, náusea y vómito en 39 (92%) casos; estancia intrahospitalaria promedio, 12 días, rango 7-27. PA leve predominó en 38 pacientes, evolución satisfactoria. Defunción, un caso(2.3%).

DISCUSIÓN. Incidencia 50% menor, de otros estudios pero con evolución clínica similar, al igual que la causa más frecuentemente reportada que fue la biliar en 85%, esto en estudios mexicanos

CONCLUSIONES. La incidencia de pancreatitis aguda es 50% menor a lo reportado. El principal factor causal fue de tipo biliar. La relación entre factor etiológico y evolución clínica fue favorable en el 95% de los pacientes, con 0-2 criterios de Ranson en el 90% de los casos. Sólo se presentó una defunción. Los criterios de Ranson son un parámetro confiable para determinar pronóstico.

INDICE.

Introducción	2
Antecedentes	3
Justificación	9
Objetivos	10
Materiales y métodos	11
Resultados	12
Discusión	14
Conclusiones	15
Bibliografía	16
Anexos	17

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda ya era conocida en la antigüedad. Sin embargo, la importancia del páncreas y la gravedad de sus alteraciones inflamatorias no fueron apreciadas hasta que las funciones de ese órgano, como parte del aparato digestivo, fueran establecidas a mediados del siglo XIX. En 1886, Sep propuso que el tratamiento quirúrgico de las pancreatitis agudas debía indicarse en los pacientes con gangrena pancreática o con abscesos^{1,3}. Tres años después en 1889, Fitz expuso los signos clásicos y la descripción anatomopatológica de la pancreatitis aguda y sugirió que la intervención quirúrgica temprana era inefectiva y muy peligrosa. En 1901, Opie, en el Hospital Johns Hopkins describió en forma precisa el mecanismo patogénico de la pancreatitis biliar al documentar la presencia de un cálculo impactado en la ampolla de Vater en la autopsia realizada en un paciente que había fallecido por una pancreatitis biliar. La importancia de la pancreatitis aguda como causa importante de morbilidad y mortalidad fue evidenciada por Moynihan, que en 1925 describió la pancreatitis aguda como "la más terrible de todas las calamidades que podían suceder en las vísceras abdominales"^{1,3}.

La pancreatitis aguda incluye un amplio espectro de procesos patológicos del páncreas que van desde un ligero edema intersticial hasta la gangrena y necrosis graves. La presentación clínica es variable, desde un suave episodio de molestias abdominales de evolución espontánea hasta una grave condición acompañada de hipotensión, shock de líquidos, trastornos metabólicos, sepsis y muerte. Más del 90% de los pacientes con pancreatitis agudas presentan cuadros clínicos leves o moderados. Estos pacientes siguen un curso clínico de resolución espontánea y responden a las medidas médicas de apoyo. Sin embargo, el 10% de los pacientes desarrollan una afección que pone en peligro su vida, asociada con pancreatitis hemorrágica o necrotizantes, con una significativa morbilidad y mortalidad a pesar de los mejores tratamientos aplicados. De esta forma, el desafío para el clínico consiste en realizar un diagnóstico y un tratamiento apropiados del amplio espectro de cuadros clínicos que se incluyen dentro del marco de la pancreatitis aguda¹⁻⁶.

ANTECEDENTES

Existen muchas causas de pancreatitis aguda. En 90% de los casos la causa se relaciona con abuso de alcohol o con enfermedad de las vías biliares. La frecuencia relativa de estos 2 importantes factores causales de pancreatitis varía según la población. En las zonas urbanas de estados Unidos, el abuso del alcohol es la causa principal de pancreatitis aguda. En otras regiones de ese país y en muchas más de Asia y Europa, predomina la relación entre cálculos vesiculares y pancreatitis^{1,2,4,8,7}.

Se ha demostrado la participación causal del alcohol en muchos casos de pancreatitis aguda. Aunque se ignora el mecanismo exacto, es innegable el nexo que existe entre el abuso de alcohol u la pancreatitis aguda. Hay varias teorías que explican tal relación^{1, 6,8,9}. En primer lugar, la pancreatitis relacionada con la ingestión de alcohol resulta de la hipersecreción pancreática exocrina en presencia de obstrucción ampollar parcial. Se sabe que el alcohol es un estimulante de la secreción de jugo gástrico, y la resultante acidificación duodenal es un estímulo para la secreción de secretina, la cual incrementa a su vez la secreción exocrina de agua pancreática y bicarbonato. También se sabe que el alcohol causa incremento de la resistencia del esfínter de Oddí y de la ampolla de Vater; por tanto, y por lo menos en teoría ocasiona obstrucción parcial de la secreción pancreática. En un modelo felino, se ha mostrado que la administración oral de alcohol incrementa la presión en los conductos pancreáticos y la permeabilidad a las macromoléculas. Así pues esta primera teoría que implica el alcohol en la etiología de la pancreatitis aguda, indica que el parénquima pancreático se va lesionando por la extravasación de las enzimas pancreáticas facilitada por el aumento de la permeabilidad de los conductos pancreáticos, y se presenta en caso de hipersecreción exocrina y obstrucción parcial a nivel de la ampolla^{1,2,4,6}.

Un segundo mecanismo que explica la participación causal del alcohol se refiere a que éste inicia la extravasación enzimática y ocasiona lesión pancreática a consecuencia de obstrucción proteínica del conducto^{1,2,4,6}.

Un tercer mecanismo que se postula para explicar la pancreatitis inducida por alcohol, se basa en el estado intermedio de hipertrigliceridemia^{1,2,4,6}.

Un cuarto mecanismo para explicar la pancreatitis inducida por alcohol comprende la lesión ocasionada por radicales libres derivados del oxígeno, como los radicales superóxido e hidroxilo^{1, 2, 4-6}.

La participación causal de la litiasis vesicular es la patogenia de la pancreatitis aguda fue sospechada por primera vez por Opie; ahora se piensa que los cálculos migran hacia la ampolla de Vater, ocasionando derivación de la bilis hacia los conductos pancreáticos y, por tanto, se trata de una lesión parenquimatosa inducida. Las pruebas que apoyan este mecanismo derivan de estudios clínicos recuperación de cálculos vesiculares en las heces de casi 90% de los casos de pancreatitis aguda por litiasis vesicular. Estos datos indican que es la migración de los cálculos vesiculares, y no por necesidad el impacto de estos cálculos, lo que inicia la lesión pancreática. Pruebas ulteriores que apoyan la migración de los cálculos vesiculares, han surgido de estudios colangiográficos en los que se muestra una vía común entre colédoco y el conducto pancreático en más de 90% de los pacientes con antecedentes de pancreatitis por litiasis vesicular, en comparación con apenas 20 a 30% de aquéllos que presentan conductos comunes con cálculos biliares y sin antecedentes de pancreatitis. Otras pruebas provienen de colangiogramas transoperatorios obtenidos durante colecistectomía en los que se demuestra reflujo por el conducto pancreático en más de 60% de los pacientes con antecedentes de pancreatitis, una cifra que casi cuadruplica la obtenida en personas sin tales antecedentes. Hay que señalar que la evidencia experimental reciente sugiere que el reflujo biliopancreático no es fundamental para inducir la pancreatitis vinculada con cálculos biliares; la obstrucción del conducto pancreático por sí sola es suficiente para inducir la lesión del páncreas. Así pues, la litiasis vesicular vinculada con la pancreatitis se ve ligada a la existencia anatómica de una comunicación entre los conductos pancreáticos y las vías biliares, y se presentan en caso de migración de los cálculos a través de la región ampollar^{1, 3, 10, 12}.

Existen otras muchas causas de pancreatitis. Otro agente causal es la hiperlipidemia simple, sin ingestión excesiva de alcohol. La hiperlipidemia se debe a nefritis, castración o administración exógena de estrógenos, o se presenta en una forma hereditaria (tipos 1 y 5 de Fredrickson), notable por la presencia de hipertriglicéridemia y quilomicronemia^{4, 6, 11}.

Con la pancreatitis aguda se relaciona también la hipercalcemia, por lo general ocasionada por el hiperparatiroidismo. En el mecanismo de la pancreatitis relacionada con hipercalcemia parece intervenir la activación de tripsinógeno inducida por calcio, con subsecuente autodestrucción del parénquima; Obstrucción de los conductos pancreáticos por precipitación de cálculos con este elemento, o hipersecreción exocrina del páncreas estimulada por calcio^{4,6,7}

Se han informado casos de pancreatitis aguda familiar sin que se establezca un mecanismo bien definido. También se presenta pancreatitis aguda después de traumatismo pancreático, por ejemplo lesiones penetrantes o golpes contusos, manipulación transoperatoria, o manipulación de la ampolla y sobredistensión del conducto pancreático durante pancreatografía retrógrada¹.

En la etiología de la pancreatitis aguda también se ve implicada la isquemia pancreática: se presentan accesos de isquemia durante la hipotensión sistémica o derivación cardiovascular, o en relación con ateroembolias viscerales o vasculitis⁶.

En fecha reciente se demostró que muchos pacientes con pancreatitis idiopática portan pequeños cálculos biliares o todo biliar, lo que se denomina microlitiasis y que parece ser la causa de esa alteración. En estos pacientes la colecistectomía o la esfinterotomía endoscópica impidieron recidivas de pancreatitis, lo cual brinda pruebas de apoyo de la teoría de que esos cálculos pequeños ocultos son causa de pancreatitis aguda^{1,2,12,13}.

Existen fármacos que se relacionan con el inicio de pancreatitis aguda. Las pruebas más importantes señalan que estrógenos y azatioprina como causa directa de la pancreatitis^{7,14}.

PRESENTACION CLINICA: En la pancreatitis aguda se observa un amplio espectro de enfermedad, que varía desde las formas moderadas, breves y autolimitadas, hasta toxicosis graves que conllevan choque, hipovolemia, problemas metabólicos múltiples y, por último la muerte. El cuadro clínico, por sí solo, puede ser bastante sugestivo del diagnóstico. El dato clínico predominante en la pancreatitis es el dolor abdominal: empieza en la mitad del epigastrio y alcanza su máxima intensidad tras varias horas de evolución. No es común el dolor paroxístico. En casi todos los casos el dolor es penetrante, con irradiación a la espalda. Aunque se localiza con mayor frecuencia en el

epigastrio. El dolor también predomina en los cuadrantes superiores derecho e izquierdo. También se observa dolor abdominal circunscrito. En algunos pacientes con pancreatitis vinculada a la ingestión de alcohol, el dolor se inicia entre las 12 y 48 h después del acceso de ebriedad. En cambio, los pacientes con pancreatitis vinculada con cálculos biliares, la experiencia típica es después de una comida abundante. Es frecuente que la náusea y el vómito acompañen al dolor abdominal. El vómito es fuerte y persistente. Es raro que los pacientes con pancreatitis aguda se presenten sin dolor abdominal, pero hay enfermedad sistémica grave, señalada por hipotensión, hipoperfusión, y depresión del estado mental. En estos pacientes, el diagnóstico de pancreatitis puede ser difícil de establecer^{1,3,8,14}

Los datos típicos del examen físico, en pacientes con pancreatitis aguda son fiebre, taquicardia, hipersensibilidad epigástrica y distensión abdominal. Esta última puede ser el resultado de ileo paraltico que se inicia después de irritación retroperitoneal o se presenta luego de hemón retroperitoneal. Las pancreatitis graves amadas a hemorragia de retroperitoneo dan lugar a datos físicos característicos: El signo de Turner (amortamiento en flanco izquierdo) y el signo de Cullen (amortamiento de la región periumbilical. Estos signos físicos que se presentan en menos del 3% de los casos de pancreatitis, son el resultado de la huella de líquido retroperitoneal teñido de sangre a través de los planos físicos de la pared abdominal hacia el flanco o a lo largo de ligamento falciforme hacia el área umbilical. Estos signos señalan la profundidad de accesos graves de pancreatitis hemorrágica aguda, con mortalidad global que exceda hasta un 30%^{1,2,4,6-8}.

No es frecuente encontrar ictericia en la presentación inicial de la pancreatitis aguda. En ocasiones se observa ictericia en pacientes con pancreatitis vinculada a litiasis vesicular, en quienes indica obstrucción del colédoco distal por cálculos vesiculares. La ictericia se produce también por compresión del colédoco distal ocasionada por edema de la cabeza pancreática^{1,2,4,8}.

Los sujetos con pancreatitis graves manifiestan alteraciones importantes, como hipotensión, hipovolemia, hipoperfusión e embolamiento. Este estado de choque se atribuye a un factor depresivo de la circulación del miocardio que se suponia formado durante la pancreatitis hemorrágica grave. Investigaciones recientes demuestran que los

efectos perjudiciales de la pancreatitis aguda en la función cardiovascular guardan relación en primer lugar con la hipovolemia y la disminución de la precarga cardíaca, y no con factores depresores liberados por reacción de la enfermedad^{4,5,15}.

En muchos pacientes el examen físico cuidadoso pone manifiesto signos extraabdominales de la pancreatitis aguda. Más de 33% de los pacientes sufre fusión pleural izquierda e elevación del diafragma izquierdo⁶.

DIAGNÓSTICO: A menudo, la pancreatitis aguda se sospecha por la impresión clínica, y el diagnóstico se apoya en los estudios de laboratorio.

Estudios de laboratorio. La valoración de amilasa sérica es la prueba de laboratorio que se usa con mayor frecuencia en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. En la mayor parte de los casos se observa hiperamilasemia dentro de las 24h de iniciados los síntomas, con regreso gradual a los valores normales durante los siete días subsiguientes. El grado de hiperamilasemia inicial no es indicativo de la gravedad de la pancreatitis. Sin embargo, la magnitud de la hiperamilasemia es un factor independiente de predicción que te distingue entre la pancreatitis vinculada a litiasis vesicular o la inducida por alcohol^{1,7,14}.

EVOLUCION CLÍNICA. La evolución clínica de más de 90% de los enfermos de pancreatitis aguda sigue un patrón moderado autolimitado. Sin embargo, en 10 a 15% de los casos de pancreatitis aguda se desarrolla la forma grave de la enfermedad, que requiere hospitalización muy prolongada y conlleva complicaciones específicas que se suponen morbilidad y mortalidad importantes^{1-4,8,12,16}.

Es posible prever la gravedad de un ataque de pancreatitis y establecer el pronóstico global cuando se usan las mediciones clínicas y de laboratorio que se tiene a disposición de ordinario. Los criterios que más se utilizan para establecer el pronóstico de la pancreatitis se basan en los 11 signos identificados por Ranson en 1974, y que son más útiles en casos de pancreatitis no relacionada con cálculos biliares. Se ha probado una variante de este sistema para aplicarse en pacientes con pancreatitis por tales cálculos. Estos signos revisten utilidad clínica para guiar la terapéutica en cada caso particular de pancreatitis. Los criterios son los siguientes al ingreso edad mayor de 55 años.

Leucocitosis de 16 000 células/ μ L, glucosa en sangre >200 mg/100ml, deshidrogenasa de lactato en suero > 350 U/l. AST > 250 U/100ml. Durante las primeras 48 horas descenso del hematócrito > 10 puntos porcentuales. Elevación de BUN > 5mg/ 100ml, descenso de calcio en suero a < 8mg/ 100ml. PO2 arterial < 60mmHg, déficit de bases < 5meq/L, cálculo de secuestro de líquido > 6 L. Los pacientes que presentan dos o menos signos de pronóstico no corren el riesgo de fallecer y en general los cuidados simples bastan para su tratamiento. Aquellos que presentan tres o cuatro signos de pronóstico afrontan un índice de mortalidad que se aproxima a 15% casi 50% de ellos requirieron cuidados intensivos. Cuando se constatan cinco o seis de los signos es forzosa la atención de la unidad de cuidados intensivos, y la mortalidad se acerca 50 %. Los enfermos con siete o más signos de pronóstico tienen un índice de mortalidad todavía más alto, y constituyen un grupo que pone de manifiesto las limitaciones de la medicina actual^{1,2,3-6,12,14}.

JUSTIFICACION

En diferentes centros hospitalarios se lleva un control estricto de los pacientes con diagnóstico de ingreso de Pancreatitis aguda, llevando un control de su etiología de la evolución y sobre todo el resultado final de esta, el cual es su estado de alta.

En este hospital no contamos con un control específico y exclusivo para este diagnóstico mucho menos podemos determinar cual es su evolución y su resultado final. El siguiente estudio es para determinar el número de pacientes que ingresan a la sala de urgencias con este diagnóstico, determinar la causa etiológica, ver la evolución intrahospitalaria del paciente y sobre todo ver la mortalidad que esta entidad nosológica puede tener.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar el factor etiológico más frecuente de la pancreatitis aguda y la relación de ésta con la evolución intra-hospitalaria.

ESPECÍFICOS

- 1 Determinar la etiología y el tipo de pancreatitis más frecuente.
- 2 Evaluar las manifestaciones clínicas de los pacientes con pancreatitis aguda
- 3 Jerarquizar las manifestaciones clínicas de acuerdo a criterios de Ranson
- 4 Detectar los días de hospitalización de los pacientes con pancreatitis

MATERIAL Y MÉTODOS.

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

El presente trabajo de investigación se realizó en el Servicio de Cirugía General del Hospital General de Veracruz, dependiente de los Servicios de Salud de Veracruz, en el periodo comprendido de Enero 01, 2004 a Diciembre 31, 2004, tratándose de un estudio prospectivo, descriptivo y comparativo, observacional en el cual se incluyeron pacientes con Pancreatitis aguda de cualquier etiología, y que accedieron participar en este trabajo, bajo consentimiento informado. Se excluyeron pacientes que fueron referidos de otras unidades con más de 15 días de evolución.

Al ingreso de cada paciente se registraron en el expediente clínico las siguientes variables: edad, sexo, etiología de pancreatitis, se solicitaron los exámenes de laboratorio

Biometría hemática, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático así como amilasa y lipasa este último cuando se contó con el recurso en el hospital o el paciente pudo pagarlos en forma particular

Se recolectaron los datos particulares de caso en una hoja diseñada para esto fin. Asimismo, se anotaron en una libreta control y posteriormente se vació la información obtenida en una hoja tabular para facilitar su análisis.

RESULTADOS

El presente estudio se realizó de Enero 01, 2004 a Diciembre 31, 2004. Con 45 pacientes con diagnóstico de ingreso de Pancreatitis aguda, solo se excluyeron 3 pacientes por tener más de 15 días de evolución y que habían sido referidos de otras unidades hospitalarias (Tijuana B.C.N., Coatzacoalcos y Córdoba, Ver. respectivamente), quedando un total de 42 pacientes de los cuales 13 pacientes 31% son hombres y 29 pacientes 69% son mujeres. Tabla 1.

La edad promedio fue de 39 años, con un rango de 20 y 82.

La etiología correspondió de la siguiente forma Biliar 36 pacientes con 85%, alcoholismo 3 pacientes con 7.1 %, trauma, triglicéridos o inmunosupresión con 1 caso cada una, lo que equivalente al 2.3%. Tabla 2 y Gráfico 1.

La sintomatología más frecuente fue dolor en 42 (100%) pacientes, náusea y vómito en 39 casos, cada uno equivalente a 92.8%; distensión y rebote en 20 casos, cada uno con 47.6%; irradiación en 24 (57.14%), más frecuente en *ciinturda* con 79.1% (19), seguido con hipocóndrio derecho en 3 (12.5%) pacientes, tórax y abdomen con 1 caso (4.1 % c/u), y fiebre sólo en 2 (4.7%) pacientes. Tabla 3 y Gráfico 2.

Los criterios de Ranson se establecieron de la siguiente manera: 38 (88%) pacientes presentaron de 0 a 2 criterios, tres (7.1%) de 3 a 4 criterios, uno (4.1%) de 5 a 6 criterios y no se reportaron casos con 7 a 8 criterios 0%. Tabla 5 y Gráfico 3.

Al ingreso el criterio que más se presentó fue leucocitosis en 10 (23%) pacientes, edad en 8 (19 %), glucosa en 7 (16%), las que menos se presentaron fueron TGO en 4 (9.5%) y DHL con 1 (2.3%).

A las 48 horas el criterio que más se presentó fue el descenso del Calcio sérico con 5 pacientes con 11.9% y descenso del hematocrito con 3 pacientes con 7.14%

En cuanto a la relación entre factor etiológico y evolución, se estableció que en la pancreatitis de origen biliar 35 de 36 casos, la secundaria a alcoholismo 2 de los 3 y

uno de trigliceridemia tuvieron 0-2 criterios de Ranson, con evolución hacia la mejoría. Un caso de pancreatitis alcohólica, uno de biliar y otro por medicamentos inmunosupresores, presentaron 3-4 criterios y evolucionaron hacia la mejoría. El caso de trauma cerrado de abdomen presentó de 5-6 criterios y evolucionó en forma tórpida, presentando falla orgánica múltiple y defunción.

La estancia intrahospitalaria promedio fue de 12 días con rango entre los 7 días hasta 27 días. Tabla 4.

Mortalidad, 1 caso de pancreatitis de etiología traumática, por falla orgánica múltiple equivalente al 2.38%. Tabla 5.

DISCUSIÓN

La incidencia de pancreatitis aguda es casi 50% menor, de acuerdo a lo reportado en los estudios realizados, tanto en el Centro Médico Nacional Siglo XXI, como el reportado por Hospital presbiteriano de la Ciudad de Nueva York.

La evolución clínica del paciente fue prácticamente la misma reportada en el Centro Médico Nacional siglo XXI con 8 % de esta institución por 88 % por parte de nosotros.

La causa más frecuente fue la biliar en 85% igual que lo demostrado en la literatura mexicana, pero diferente a lo reportado en Estados Unidos, donde en la mayoría de los artículos se reporta mayor incidencia por alcoholismo.

Los signos y síntomas que se presentaron en estos pacientes fue similar a los reportados en el Centro Médico Nacional siglo XXI, el síntoma más frecuente fue Dolor en el 100% de los casos, seguido por Náusea y Vómito con 98.2 % en este trabajo y en el estudio del centro Médico Nacional siglo XXI con 78 y 73%, respectivamente.

La presencia de los criterios pronósticos de Ranson en este estudio, con 0 a 2, fue del 88% (38 casos), los cuales evolucionaron satisfactoriamente solamente un paciente con 5 a 6 criterios de Ranson, con pancreatitis aguda post traumática, hospitalizado en la UCI, presentó falla orgánica múltiple y falleció.

CONCLUSIONES

La incidencia de pancreatitis aguda es casi 50% menor a los grandes centros hospitalarios.

El principal factor causal fue de tipo biliar.

Los signos y síntomas predominantes fueron dolor, náusea, y vómito.

La relación entre factor etiológico y evolución clínica fue favorable en el 95 % de los pacientes, contando con 0 a 2 criterios de Ranson en el 90% de los casos.

La defunción fue por falla orgánica múltiple, la pancreatitis se debió a trauma cerrado de abdomen, los criterios de Ranson se reportaron en 5-6.

Los criterios pronósticos de Ranson siguen siendo un parámetro confiable para determinar la evolución clínica del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Zaidema, George D. M.D., "CIRUGIA DEL APARATO DIGESTIVO", III edición; Editorial Médica Panamericana; Tomo III capítulos 2 - 3, paginas 22 - 55. buenos Aires 1991.
- 2 Schwartz, Seymour I M.D ; et al; "PRINCIPIOS DE CIRUGIA"; VII edición; Editorial Mc-Graw Hill interamericana; Volumen II, capítulo 30, página 1563-98, México 2000.
- 3 Manuel Campuzano Fernández, Miguel F Herrera M.D. et al; "PANCREAS"; I edición; Mc-Graw-Hill interamericana; capítulo 10 Pág. 117-20, capítulo 12 paginas 135-42, capítulo 15 paginas 159-64, México 2000.
- 4 Sabiston David C, M.D. et al. "TRATADO DE PATOLOGIA QUIRÚRGICA", XV edición, Mc-Graw Hill Interamericana; México 1999, Tomo II Pág. 1239-49.
- 5 Villalobos Pérez Jesús, M.D., "INTRODUCCIÓN A LA GASTROENTEROLOGÍA"; I edición, Editorial Méndez Oteo, capítulo 115 Pág. 728-41.
- 6 Smith Lloyd H. M.D. Their, Samuel O. M.D.; "ESIOPATOLOGÍA", II edición; editorial Médica Panamericana; página 1114 México 1988.
- 7 Washington University; "MANUAL DE TERAPIÚTICA MÉDICA EL MANUAL WASHINGTON"; IX edición; editorial Mazon - Little Brown; Pág. 429-30; México 1996.
- 8 Asociación Mexicana de Cirugía general, Consejo Mexicano de Cirugía General A.C.; "TRATADO DE CIRUGIA GENERAL", I edición, Editorial Manual Moderno; sección 27 capítulo 123 página 1011-30, México 2003
- 9 Younsal, M. M.D., Callison Mc M.D., "PANCREATITIS ACUTE SEVERE"; Ann of surge, 2003 90 407-20
- 10 Nyhus, Lloyd M, M.D. et al. "EL DOMINIO DE LA CIRUGIA", Mastery of surgery; III edición, Editorial Médica Panamericana, capítulo 107 Pág. 1283-1300, Capítulo 111 página 1332-49
- 11 Waldemar Uhl, Andrew Warsaw, Clément Imrie, Claudio Bassi and cols; "IAP GUIDELINES FOR THE SURGICAL MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS", Pancreatology 2002, 2 565-73
- 12 Zinner Michael J, M.D., Shwartz Seymour I, M.D. et al. "MANEJO DE OPERACIONES ABDOMINALES", 8 EDICIÓN, Editorial Panamericana; capítulo 70 Pág. 1763-98
- 13 Sumitra, Lynn Hyde, Phillip Bano M.D. et al. "SEVERITY SCORING IN PATIENTS WITHIN SEVERE ACUTE PANCREATITIS", Comparative analysis of Ranson score and the Apache III Score; Arch of surg. 2002 June. Dept of surgery and Intensive Unit care. New York Presbyterian hospital.
- 14 Tierney, Jr. Lawrence M. et al; "DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y TRATAMIENTO"; XXXV edición; Manual moderno; paginas 669-72 México 2000.
- 15 Mattox, Kenneth L. M.D. et al. "TRAUMA"; IV edición; Editorial MC-Graw Hill Interamericana; capítulo 33, paginas 783-812; México 2001.

ANEXOS

TABLA No. 1
DISTRIBUCIÓN POR SEXO.

SEXO	CANTIDAD	%
MASCULINO	13	31 %
FEMENINO	29	69 %
TOTAL	42	100 %

TABLA No. 2
ETIOLOGÍA.

ETIOLOGÍA	CANTIDAD	%
BILIAR	36	85 %
ALCOHOLISMO	3	7,14 %
TRAUMA	1	2,3 %
HIPERLIPIDEMIA	1	2,3 %
INMUNOSUPRESORES	1	2,3 %
TOTAL	42	100 %

TABLA No. 3
SIGNOS Y SÍNTOMAS.

SIGNOS Y SÍNTOMAS	CANTIDAD	%
DOLOR	42	100 %
NAUSEA	39	92,8 %
VOMITO	39	92,8 %
IRRADIACIÓN	24	57,14 %
DISTENSIÓN	20	47,6 %
REBOTE	20	47,6 %
PIEBRE	2	4,7 %

TABLA No. 4
DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA (DEH).

ETIOLOGIA	CANTIDAD	RANGO	PROMEDIO DE DEH
BILIAR	36	7 - 22	11.77
ALCOHOLISMO	3	7 - 12	10.33
HIPERLIPIDEMIA	1	7	7
INMUNOSUPRESORES	1	8	8
TRAUMA	1	27	27
GENERAL.	42	7 - 27	12

TABLA No. 5
CRITERIOS DE RANSON.

NÚMERO DE CRITERIOS	CANTIDAD	%
0 - 2	38	90.4 %
3 - 4	3	7.14 %
5 - 6	1	2.48 %*
7 - 8	0	0
TOTAL	42	99.92 %

* Única defunción.

PANCREATITIS AGUDA

GRÁFICO No. 1 ETIOLOGÍA

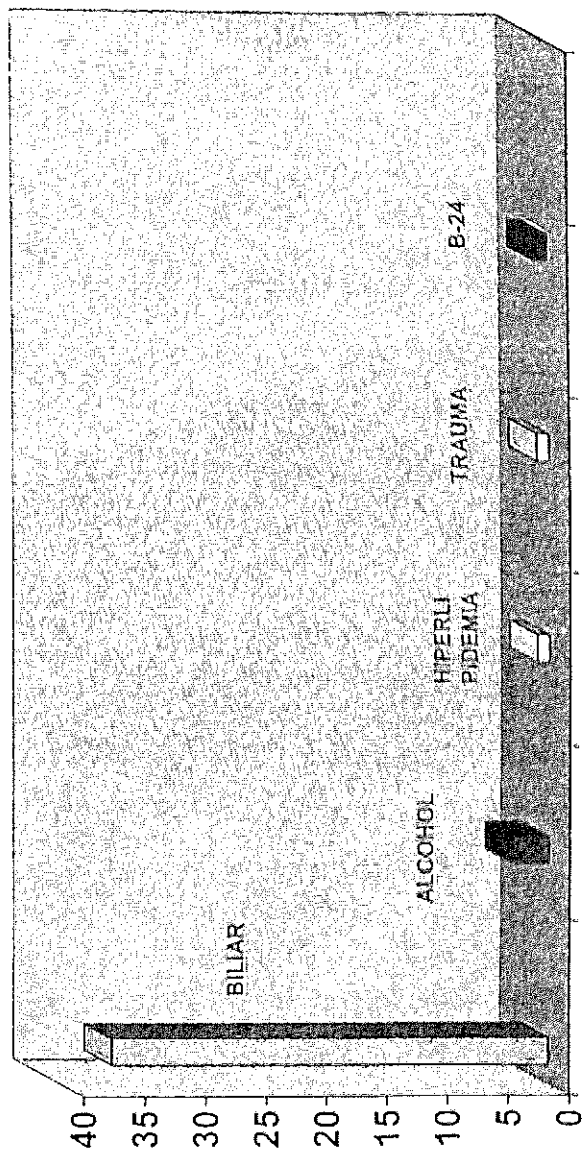
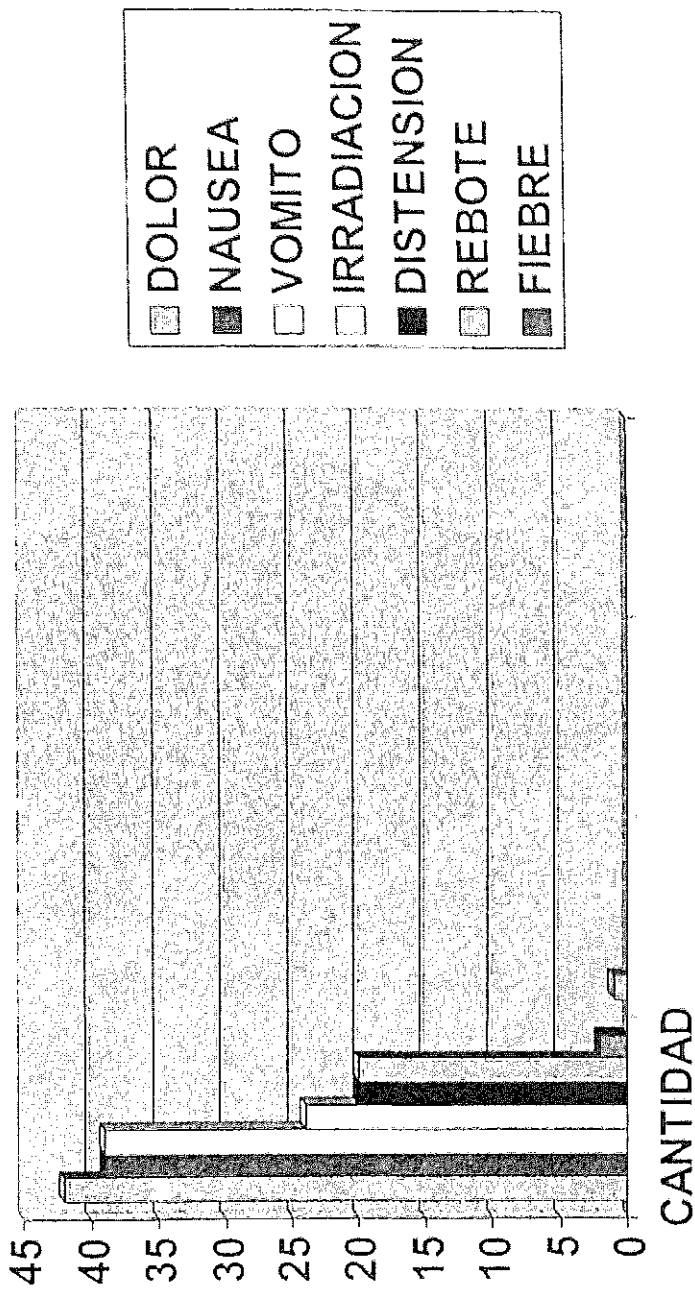


GRÁFICO No. 2 SIGNOS Y SÍNTOMAS



GRAFICA No.3 CRITERIOS DE RANSON.

