

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA**



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

**MANEJO EN PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR ATENDIDOS EN EL
SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL ESCUELA Dr. OSCAR DANILO
ROSALES ARGÜELLO.
ENERO 2006 – DICIEMBRE 2009.**

AUTOR:

**Dr. RODRIGO MARCOS DELGADILLO SANDINO.
RESIDENTE IV AÑO DE CIRUGÍA.**

TUTOR:

**Dr. YADER DELGADILLO QUINTERO.
MEDICO DE BASE DE CIRUGÍA B.**

ASESOR:

**Dr. JUAN ALMENDAREZ PERALTA.
Msc. EN SALUD PÚBLICA.**

LEÓN, MARZO 2010.

DEDICATORIA

A Dios por ser quien me dio la vida y me guió y fortaleció en el camino que el día de hoy transito culminando una etapa más.

A mi hijo Ángel Rodrigo quien es fuente de fortaleza en mi vida y quien ha sabido soportar a su propia manera los sacrificios que esta travesía significa.

A mi esposa Marianela quien con su amor, comprensión y dedicación me ha enseñado que toda etapa y dificultad se supera.

A mi madre María Elena Sandino y a mi padre Róger Delgadillo, quienes no sólo me han brindado la vida, sino que han sabido formarme y guiarme con su amor, tolerancia, comprensión y sus consejos.

A mi familia quienes han vivido conmigo cada etapa que ha habido que superar y me han dado ánimos para seguir adelante.

A aquellos que me han brindado su amistad incondicional, y además su compañía durante esta difícil travesía.

A mis Maestros quienes han sido más que profesores en mi formación como cirujano, sino también como persona, enseñándome con su ejemplo.

A la Universidad por haberme brindado los conocimientos necesarios para mi formación profesional.

A todos aquellos que de una u otra forma me han ayudado y brindado su apoyo...
A todos ustedes se los dedico.

Rodrigo Marcos Delgadillo Sandino

AGRADECIMIENTO

A nuestro Padre Celestial por caminar a mi lado y muchas veces haberme cargado durante las noches de desvelo y las difíciles decisiones tomadas.

A mi hijo por la fuerza, el sacrificio y la madurez que tienes a tu corta edad, dándome fortaleza para seguir adelante. Sin todo tu amor hijo mío, no lo hubiera logrado.

A mi esposa por haberme recordado lo que en verdad disfruto hacer en el momento correcto, que me llevó a iniciar lo que hoy culmina.

A mi madre y mi padre ya que este trabajo no sólo es fruto de mi esfuerzo, sino también del sacrificio y dedicación de ellos.

A mi familia por hacerme sentir siempre amado.

A los pacientes, quienes nos enseñan confiándonos su salud y su vida misma.

Al Dr. Yader Delgadillo quien no sólo se limitó a enseñarme lo que es ser un buen cirujano, sino que me brindó con sus consejos y su apoyo; la posibilidad de dar este paso. Al Dr. Juan Almendárez, por su enorme disposición y paciencia para ayudarme a culminar este trabajo.

Rodrigo Marcos Delgadillo Sandino

RESUMEN

El presente estudio se realizó en el Departamento de Cirugía General, es de tipo descriptivo de serie de casos y analiza el manejo de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Biliar de enero 2006 a diciembre 2009, con el objetivo de valorar la eficacia del tratamiento de éstos.

Se revisaron 78 expedientes los que fueron utilizados en el análisis de este estudio. Los grupos de edad comprendidos en los menores de 40 años y los mayores de 70 fueron los de mayor frecuencia. Hubo una relación de 3:1 de mujeres sobre hombres; siendo la gran mayoría de procedencia urbana. El signo clínico predominante fue el dolor abdominal, siendo esta la causa de la consulta y base del diagnóstico asociado a cifras de amilasa elevadas. Encontrándose a un tercio de los pacientes con otras patologías como diabetes e hipertensión. Se cumplió con la valoración de los criterios de Ranson al ingreso en un 86% de los casos; pero sólo se dio seguimiento a las 48 horas a un 38% de los mismos. Un 20% de los pacientes requirió manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos. Al 90% de los pacientes se les realizó valoración por ultrasonido abdominal, siendo confirmado el cuadro de pancreatitis en un 42% de los mismos. Sólo un 18% tuvo acceso a valoración por tomografía axial computarizada. El 7.7% de la población estudiada presentó complicaciones siendo la más frecuente la insuficiencia respiratoria que significó el total de las defunciones. El 82% recibió únicamente manejo médico, el 18% restante recibió además terapéutica quirúrgica. El período de estancia tuvo un promedio de 7.4 días. El 14% de los pacientes tuvo uno o más reingresos por el mismo diagnóstico. Durante el período de estudio se encontró una mortalidad del 5% lo cual nos refleja un adecuado manejo de estos pacientes pese a la ausencia de un protocolo estandarizado.

Recomendamos establecer un protocolo de manejo de pacientes con Pancreatitis Biliar en el Departamento de Cirugía del HEODRA.

Palabras Clave: Pancreatitis, manejo.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	3
JUSTIFICACIÓN.....	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
OBJETIVOS.....	7
MARCO TEÓRICO.....	8
DISEÑO METODOLÓGICO.....	32
RESULTADOS.....	37
DISCUSIÓN.....	48
CONCLUSIONES.....	54
RECOMENDACIONES.....	55
BIBLIOGRAFÍA	56
ANEXOS	58

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda fue descrita por Reginald Fitz desde hace más de un siglo, y aún continúa siendo un padecimiento relativamente común, pero con un gran potencial de consecuencias devastadoras.¹

La incidencia de la pancreatitis aguda parece haberse incrementado notablemente en los últimos años y en la mayoría de las series comunicadas en el mundo occidental se encuentra entre cinco y once casos por 100.000 habitantes/año. Esta incidencia muestra amplias variaciones de unos países a otros, según el área considerada.^{2, 3, 4} En Estados Unidos la pancreatitis por cálculo biliar origina casi 40% del total de los casos y el 90% de las agudas.⁵ En países de Latinoamérica y España el porcentaje de casos atribuidos a la litiasis biliar es mayor.^{1, 2, 6}

Tales diferencias pueden estar influidas por falta de uniformidad en los criterios diagnósticos, por el interés puesto en su identificación así como por la distinta incidencia de los factores etiológicos sobre las poblaciones de referencia. La diferencia en prevalencia de las principales causas de pancreatitis aguda explicaría la gran variación en la distribución por sexos, según sea el alcoholismo o la litiasis biliar la etiología más frecuente. Mayor uniformidad existe en la edad de presentación cuya media se sitúa alrededor de los 55 años, encontrándose la mayoría de los casos entre los 30 y 70 años. No obstante, puede verse a cualquier edad aunque es rara en la infancia.^{2, 3, 4}

Aunque la mayoría de sus presentaciones son de naturaleza benigna y autolimitadas, una quinta parte de ellas desarrolla una forma severa que cursa con complicaciones órgano-sistémicas serias y loco-regionales graves que frecuentemente llegan a ser fatales. Su mortalidad global es de un 5-10%, pero puede aumentar a 35% o más, en ese grupo de formas severas con complicaciones.¹

El presente estudio refleja la experiencia adquirida durante los últimos cuatro años en cuanto al manejo de los casos de pancreatitis aguda, así como las características de la población estudiada, la forma en que fueron valorados y la eficacia que dicha terapéutica tuvo.

ANTECEDENTES

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades.⁷ Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.⁷

El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó un estudio en el “Boston Medical and Surgical Journal” sus conclusiones fueron que la inflamación aguda del páncreas era una enfermedad bien caracterizada y que era mucho más frecuente de lo que generalmente se creía. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: era una causa importante de peritonitis y ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda y esto había llevado en varias circunstancias a una laparotomía inefectiva, una operación que, en estadíos tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada.^{7, 8}

Opie (1901) propone su teoría del “canal común”, sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la ampolla de Vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático.^{7, 8, 9, 10} Archibald (1919) demostró que podía producirse pancreatitis aguda en animales de experimentación al producir un espasmo del esfínter de Oddi incrementando la presión biliar.⁷

Las clasificaciones basadas en los factores etiológicos fueron presentadas a mediados de los años 50, y pocos años después los grupos de Filadelfia y Ciudad del Cabo se encargaron de diferenciar a la pancreatitis inducida por alcohol de la pancreatitis biliar, como entidades diferentes, con distinta historia natural y diferentes aspectos característicos tanto diagnósticos como terapéuticos. La clasificación etiológica hace mención a aspectos clínicos, radiológicos y funcionales, pero era muy poco lo concerniente a la histopatología.⁷

Desde esos momentos se presume que la pancreatitis aguda biliar es una enfermedad asociada siempre a la presencia de cálculos en la vía biliar; de aquí el nombre de pancreatitis por cálculos, en inglés **Gallstone Pancreatitis**. Se dice que la enfermedad comienza, cuando los cálculos se impactan en la papila o pasan a través de ella.¹⁰

El trabajo publicado en 1974 por Acosta y Ledesma en el New England Journal of Medicine de pancreatitis aguda de origen biliar, dio muchas luces sobre su etiopatogenia. En cuanto a su tratamiento, el enfoque operatorio convencional está siendo desplazado en muchas ocasiones por la terapia endoscópica. Siendo pionero el trabajo publicado por Safrany y Cotton en 1981 quienes analizan los aspectos radiológicos, clínicos y de evolución utilizando como tratamiento de la pancreatitis biliar aguda la papiloesfinterotomía endoscópica. En la actualidad, cada día es mayor la aceptación a este enfoque.^{7, 10}

En el año 2002 se realizó un estudio en el HEODRA en el cual se abordó la pancreatitis necrohemorrágica de forma retrospectiva de los últimos 10 años indistintamente de su etiología encontrándose que un 28% de estos casos estaba asociado a patología biliar.¹¹

En Managua se reportó un estudio publicado en el año 2005 en el cual se realizó una comparación en cuanto al abordaje quirúrgico se encontró que en mujeres fue más frecuente y la colecistectomía laparoscópica fue la que tuvo menos complicaciones.¹²

JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis biliar es una enfermedad que día a día se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial, exigiendo la realización de estudios en los diferentes países; Nicaragua no se queda atrás y la ciudad de León forma parte de ella, pero debido a diferencias entre la falta de uniformidad en cuanto a sus criterios diagnósticos para la identificación de un caso así como la falta de medios para llegar al mismo, en muchos de los casos la hace ver como una patología poco frecuente influyendo de esa manera en su manejo.

Si se examinaran de forma más exhaustiva los factores etiológicos en nuestra población probablemente nos daríamos cuenta que al igual que en muchos países esta es la primera causa de pancreatitis aguda y no compartiría su lugar en frecuencia con las de origen alcohólico.

Tomando en consideración que la litiasis biliar es una causa frecuente de enfermedad en nuestro medio y la posible asociación que existe de esta como etiología de cuadro de pancreatitis es de gran importancia la realización de un estudio de la misma en nuestra unidad de salud ya que no contamos con estudios de este tipo, y ayudará a establecer parámetros base que nos ayuden a tomar decisiones que beneficien a nuestros pacientes.

Por lo antes expresado se consideró necesaria la realización de un estudio para determinar su comportamiento clínico y valorar la eficacia del abordaje médico quirúrgico que se realiza en estos pacientes con esta patología en nuestro medio, con la intención de optimizar el manejo y la atención a brindar, y así disminuir las posibles complicaciones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál fue el comportamiento clínico y la eficacia del manejo en pacientes con Pancreatitis Biliar atendidos en el Servicio de Cirugía del HEODRA, Enero 2006 – Diciembre 2009?

OBJETIVOS

General.

Analizar el comportamiento clínico y la eficacia del manejo en pacientes con Pancreatitis Biliar atendidos en el Servicio de Cirugía del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello en el período Enero 2006 – Diciembre 2009.

Específicos.

- 1- Describir características demográficas de la población de estudio.
- 2- Establecer el cuadro clínico de la enfermedad en estos pacientes.
- 3- Identificar los casos confirmados por medios diagnósticos.
- 4- Enunciar complicaciones en pacientes con pancreatitis biliar.
- 5- Determinar el manejo médico o quirúrgico realizado en estos pacientes.

MARCO TEÓRICO

Definición.

La pancreatitis aguda es una inflamación no bacteriana del páncreas causada por la activación, liberación intersticial y digestión de la glándula por las enzimas que secreta el propio órgano.^{1, 2, 5, 6, 13} La pancreatitis aguda se caracteriza clínicamente por dolor abdominal agudo acompañado de elevación de las enzimas pancreáticas en plasma, orina u otros fluidos orgánicos.^{2, 3, 5, 6, 9, 13, 14}

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda exhibe una evolución clínica autolimitante, su curso es leve y relativamente libre de complicaciones mayores. El proceso es resultado de la inflamación aguda del páncreas y en la mayoría de los casos se resuelve con una total restauración anatómica, clínica y funcional. Aunque no son raras las formas graves e incluso mortales; la severidad clínica varía desde la forma leve, edematosa-intersticial hasta la forma severa, necrotizante, que llega a complicarse con Disfunción o Falla Orgánica Múltiple y muerte.^{1, 2, 6, 13}

El diagnóstico de pancreatitis aguda obedece a los criterios de la Clasificación de Atlanta de 1992, la cual establece las siguientes categorías (Banks 1994; Bradley 1993):

- ✚ **Pancreatitis aguda severa:** proceso inflamatorio del páncreas asociado a falla orgánica o complicaciones locales.
- ✚ **Pancreatitis aguda leve:** proceso inflamatorio del páncreas.
- ✚ **Colecciones líquidas agudas:** ocurren tempranamente en la evolución de la pancreatitis y se localizan cerca al páncreas o dentro de él.
- ✚ **Seudoquistes agudos:** colección aguda de líquido pancreático atrapados en una pared fibrosa o de tejido de granulación.

- ✚ **Necrosis pancreática (infectada o estéril):** área focal o difusa de tejido de parénquima pancreático no viable.
- ✚ **Absceso pancreático:** colección intraabdominal de pus, circunscrita, que se origina como consecuencia de la pancreatitis aguda.^{13, 14}

Etiología.

Existen muchas causas de pancreatitis aguda. Según los estudios entre el 80 al 90% de los casos, la causa se relaciona con enfermedad de las vías biliares (45% para la pancreatitis aguda biliar) o ingesta excesiva de alcohol (35% para la asociada a alcohol), factores que están relacionados con más frecuencia en la aparición y desarrollo del cuadro.^{1, 2, 3, 4, 6, 8, 15} y, la proporción de ellas varía en las distintas series publicadas. La de origen biliar es mucho más frecuente en la mujer, lo contrario sucede con la de origen alcohólica, que es más frecuente en el hombre.¹

Existen numerosas condiciones clínicas asociadas con la pancreatitis aguda además de problemas en las vías biliares y la ingesta de alcohol como:

Condiciones misceláneas: comprenden el 10% aproximadamente. Incluyen entre otras, trauma abdominal, anormalidades metabólicas, hipersensibilidad a toxinas, veneno de escorpión, padecimientos heredados o estructurales congénitos, infecciones vírales, bacterianas, úlcera péptica perforada, alteraciones vasculares, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, insuficiencia renal, SIDA, trastornos del tejido conectivo con vasculitis, obstrucción de la ampolla de Vater, tumores pancreáticos: primarios o metastásicos y postquirúrgicas:

Pancreatitis Idiopática: aproximadamente en 10% de pancreatitis aguda, no se identifica causa subyacente. Recientemente gracias a la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, se ha encontrado que 60 a 75% de estos casos, están asociados con pequeños cálculos biliares (microlitiasis) o con lodo biliar.

Fármacos: ingesta de fármacos con asociación comprobada (azathioprina, mercaptopurina, asparginasa, pentamidina y didanosina), asociación probable (furosemida, ácido valproico, sulfonamidas, tetraciclinas, estrógenos, sulfasalazina, ergotamina y paracetamol), y asociación posible (ciclosporina, metronidazol, piroxicam, ácido aminosalicílico, corticoides, eritromicina, metildopa).

Es obvia la trascendencia que tanto desde el punto de vista terapéutico, como pronóstico, representa la correcta identificación de la condición etiológica asociada a la pancreatitis aguda.^{1, 2, 3, 4, 5, 8, 15}

Fisiopatología

El páncreas posee un eficaz sistema autoprotector consistente en que las enzimas se sintetizan y depositan en los gránulos de zimógeno en estado inactivo, aislados del resto de las estructuras celulares por una membrana de fosfolípidos. Además, un sistema inhibitor, presente en la célula, jugo pancreático y suero neutralizaría las posibles activaciones de las enzimas proteolíticas. Por mecanismos insuficientemente conocidos, los distintos agentes etiológicos rompen el equilibrio entre la actividad proteasa y antiproteasa, superando la capacidad protectora natural y liberando tripsina.²

Existe un mecanismo íntimo de la autoactivación de las pro-enzimas proteolíticas; tal autoactivación y autodigestión presupone en las formas leves: edema periacinar intersticial, que acumula células inflamatorias y un exudado enzimático inflamatorio con acción biológica, (lipasa), que provoca necrosis grasa intra y peripancreática, así como el acumulo, en mayor o menor cantidad, de líquido rico en enzimas en el retroperitoneo y en la cavidad peritoneal(el que habitualmente es reabsorbido).En ellas, la repercusión órgano/sistémica no es grave.

En las formas graves, se produce edema, proteólisis, daño vascular, hemorragia, isquemia, necrosis grasa y parenquimatosa de la glándula y de tejidos circundantes.^{4, 5}

Todos los mediadores pro-inflamatorios y algunas sustancias vasoactivas inciden sobre los endotelios vasculares ocasionando: vasodilatación, aumento de la permeabilidad y fuga capilar de plasma al intersticio, retroperitoneo y a la cavidad peritoneal, integrando un tercer espacio por lo general muy importante. Por otra parte, los mediadores inflamatorios, transportados por el torrente circulatorio, causan daño a órganos y sistemas distantes: Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto, Insuficiencia Renal Aguda, Insuficiencia Hepática y por supuesto inestabilidad hemodinámica.⁴

Este proceso así descrito, define a la pancreatitis aguda como una patología asociada con el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y si su evolución se complica con necrosis o infección de la necrosis (la complicación de mayor mortalidad), la hacen ingresar al síndrome de sepsis, sepsis grave y choque séptico, para finalizar en Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple y Falla Orgánica Múltiple

Cuando la pancreatitis necrótica se complica con infección, las bacterias que van a colonizar las zonas necróticas y los líquidos intra y peripancreáticos, son las del propio intestino (colon). El que, merced a la hipoperfusión esplácnica y a la atrofia de la mucosa gastrointestinal, consecutiva a la falta de nutrientes por el ayuno y a la hipoperfusión por hipovolemia, sufre una alteración en la permeabilidad de su pared, lo que facilita la migración transmural y la translocación de las bacterias intestinales y sus toxinas, que por vía linfática acceden a infectar los líquidos y tejidos necróticos del foco pancreatítico, generalmente a partir de la 2ª semana.

Alrededor de la 4º-5ª semana de evolución, se constituye el absceso pancreático, con exudado purulento y con material que ha sufrido licuefacción.

Finalmente una colección líquida intra o extra-pancreática, rica en enzimas, detritus y exudados puede, en el 20% de los casos (4º-5ª semana), formar un pseudoquiste pancreático, limitado por una pared constituida por tejido de granulación y fibrosis.¹

Lo antes descrito hace referencia a la fisiopatología de la pancreatitis aguda de forma general, a continuación se enfatiza en la patogenia de la pancreatitis aguda biliar dentro del concepto de diversas teorías planteadas con respecto a su origen.

La litiasis biliar es una de las principales causas de pancreatitis aguda a nivel mundial, del 1 al 8% de los pacientes con litiasis biliar desarrollan esta enfermedad. De la pancreatitis aguda biliar se plantean 3 teorías.

Teoría del Canal Común. En 1901 Eugene Opie desarrollo la primera hipótesis basada en la evidencia sobre la patogénesis de la pancreatitis biliar. Este patólogo encontró en estudios postmortem cálculos impactados en la ampolla de Vater, realizando la conjetura que esta obstrucción comprometía tanto el ducto biliar como al pancreático, permitiendo el reflujo de la bilis hacia el páncreas.

Teoría Obstructiva. En 1974 Acosta reportó la recolección en 34 pacientes de 36 con pancreatitis biliar, de cálculos en las materias fecales mediante tamizado de las mismas, recogiendo cálculos en el 94 % a diferencia de solo el 8 % en pacientes con patología biliar sintomática pero sin pancreatitis. Planteando que la migración calculosa a través de la ampolla de Vater produciría obstrucciones intermitentes, que determinarían hipertensión ductal pancreática con daño celular por activación enzimática intraglandular.

Teoría del Reflujo. Otros autores han planteado que la pancreatitis biliar se produciría por un esfínter patuloso que permitiría el reflujo de las enzimas pancreáticas activadas desde el duodeno hacia el ducto pancreático después del pasaje de un cálculo.

Elementos de las tres teorías parecen posibles. Hoy en día se piensa que la pancreatitis aguda es causada por un bloqueo continuo o intermitente de la ampolla de Vater por cálculos que migran, los cuales en su gran mayoría pasan al duodeno y son excretados. La morfología y número de la litiasis son factores fundamentales asociados al desarrollo de la pancreatitis aguda.^{4, 5, 15}

Cuadro Clínico.

El dolor abdominal es el síntoma capital. De instauración súbita, se intensifica rápidamente hasta alcanzar su acmé en el plazo de unos minutos a una hora, para mantenerse casi invariable durante dos o tres días y disminuir después de forma progresiva. Es de carácter continuo y se localiza con preferencia (50% de los casos) en epigastrio, donde queda fijo o se irradia a uno o ambos hipocondrios, espalda o zona periumbilical. En ocasiones el dolor adquiere la clásica distribución en cinturón. Durante su curso puede tener remisiones parciales espontáneas y, en general, se influye poco por la postura, los vómitos e incluso por los analgésicos de uso habitual.^{1, 2, 3, 4} Este severo dolor se acompaña de náusea y vómitos que pueden ser intensos, los que, junto con la fuga de líquidos al 3er. espacio (área peripancreática, retroperitoneo y cavidad peritoneal), pueden depletar rápidamente el volumen intravascular, ocasionando hipotensión y taquicardia.^{1, 4, 5, 8, 15}

El dolor a la palpación en epigastrio siempre aparece y con frecuencia se percibe sensación de ocupación o empastamiento a ese nivel o incluso una masa epigástrica en algunos casos (10%), a veces con defensa pero sin claros signos de reacción peritoneal. Los ruidos intestinales son escasos o están ausentes, con detención del tránsito intestinal desde el comienzo del cuadro.¹

Los vómitos están presentes en más del 80% de los casos y ocasionalmente puede haber diarrea, hematemesis, mareos o cuadros confusionales. El dolor puede faltar en un número variable de casos (3% a 8%), generalmente los más graves, y el cuadro clínico se ve dominado por vómitos, síntomas de manifestaciones sistémicas, shock o por la descompensación cetoacidótica.^{3, 5, 15}

La tercera parte de los enfermos presentan ictericia o rubicundez facial, relacionada la primera a la obstrucción de la vía biliar principal y esta última con la liberación de histamina y otras sustancias vasoactivas.³ La fiebre moderada se ve en el inicio del cuadro mientras que temperaturas de 39°C grados aparecen al segundo o tercer día del inicio de la pancreatitis severa.^{3, 15}

Otros signos asociados son disminución del murmullo alveolar vesicular, con matidez a nivel de las bases pulmonares secundarios a consolidación o derrame pleural, sobre todo al lado izquierdo. En los casos graves, el compromiso hemodinámico es evidente, con hipotensión, taquicardia o incluso shock establecido. También están presentes la taquipnea, los signos de insuficiencia cardiaca, la confusión mental o la tetania, todo lo cual expresa el compromiso multisistémico.^{5,8}

Las equimosis abdominales de localización periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Gray-Turner) son muy características, aunque no exclusivas, de la pancreatitis aguda. Traducen la extensión de la necrosis química al panículo adiposo subcutáneo a través de las fascias abdominales y revelan hemorragia retroperitoneal, poco frecuentes (1% a 3% de los casos) y en general tardías, lo que merma su valor diagnóstico.

Habitualmente al cumplirse el ciclo evolutivo, la sintomatología local y sistémica revierte para quedar restituto ad integrum.^{1, 2, 3, 4}

En el caso de la pancreatitis aguda grave que se manifiesta generalmente a la segunda semana de iniciado el cuadro clínico, pueden observarse el signo de Cullen y/o el signo de Gray-Turner, considerados como indicadores de mal pronóstico. Es común la distensión abdominal, con escasos o ausentes ruidos intestinales, dolor abdominal intenso con resistencia abdominal sobre todo en epigastrio y en ocasiones signo del rebote positivo. Frecuentemente, hay ascitis.

Las lesiones pancreáticas locales en esta variedad, evolucionan progresiva y desfavorablemente, pasando por los estadios de isquemia, trombosis y finalmente necrosis intra y peripancreática, primero estéril y después infectada; las cuales cursan como ya se dijo, con gran repercusión sistémica. La sintomatología de estas dos últimas situaciones, pancreatitis necrótica estéril e infectada, es idéntica, igual de grave y solo el estudio (frotis y cultivo) del líquido peripancreático aspirado con aguja fina bajo control Tomográfico, es capaz de aclarar el diagnóstico

diferencial. Este diagnóstico cobra particular importancia, pues la comprobación de infección, es indicación inalienable de tratamiento quirúrgico. De otra manera el paciente caerá en sepsis, choque séptico y Falla Orgánica Múltiple.¹

Los gérmenes que habitualmente infectan la necrosis pancreática son: Escherichia Coli, Enterococo, Pseudomona, Klebsiella, Serratia, y-Bacteroides; gérmenes que en general, provienen del propio colon.^{1,2}

Diagnóstico.

Existen diferentes vías para llegar al diagnóstico por la clínica, laboratorio y por imagenología. Las enzimas pancreáticas son útiles para el diagnóstico, pero, avanzado el proceso, pierden relevancia para el pronóstico, gravedad o resultados. En la actualidad, el diagnóstico se realiza a partir de la anamnesis.

Normalmente se observan dos grupos de pacientes; el primero conformado por sujetos jóvenes, de aspecto delgado y que consumen alcohol y lo han hecho por lo menos durante diez años. Estas características nos ubica con certeza frente a una pancreatitis aguda alcohólica. El segundo grupo está compuesto por señoras de edad mayor; habitualmente excedidas de peso, que presentan una pancreatitis aguda causada por cálculos vesiculares. Esta clasificación se ajusta en el 80% a los pacientes portadores de pancreatitis aguda. Por lo tanto, una correcta anamnesis será un recurso de máxima importancia.

Posteriormente se efectúa una determinación enzimática en sangre, ya sea de amilasa o lipasa, para arribar así al diagnóstico. Dentro de las 24 horas de iniciado el dolor abdominal se encontrará un aumento dramático de amilasa. De modo que el uso de enzimas pancreáticas servirá solo para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. No hay diferencias significativas entre los pacientes con una pancreatitis aguda severa y los que presentan pancreatitis aguda leve. La disminución de los niveles enzimáticos no significa una mejoría, ya que no tiene implicancias sobre la evolución de la enfermedad.²

Las dos principales pruebas diagnosticas son la determinación de *amilasa y lipasa séricas*. La **amilasa** aun en forma de isoenzima pancreática, tiene una especificidad abajo del 70%, ya que los niveles de esta enzima se elevan en relación con otras condiciones. Por otra parte, su vida media es corta, puesto que el riñón la elimina rápidamente, de donde, los niveles muy altos de la amilasa que se dan en las pancreatitis agudas (tres a cinco veces sus cifras normales) son relativamente efímeros. Son característicos de pancreatitis biliar (pero no diagnóstico) valores de 1000 UI/dl.⁵ La amilasa urinaria se debe practicar si la sintomatología tiene más de 24 horas, teniendo en cuenta que los niveles de amilasa sérica disminuyen en este tiempo.^{1, 4, 5, 8, 14, 15}

Debido a su mayor especificidad y mayor duración en el plasma y en la orina, la elevación de las cifras de **lipasa**, tiene mayor valor diagnóstico que las de amilasa, pero la elevación simultanea de ambas enzimas (valores arriba de 3 veces sus cifras normales máximas), ofrecen especificidad y sensibilidad de 90 – 95% para identificar pancreatitis aguda en un paciente con dolor abdominal severo.^{1, 5, 8, 14, 15}

Las pruebas rutinarias revelan: **leucocitosis** con desviación a la izquierda de moderada intensidad hasta reacciones leucemoides, **hematocrito** elevado al principio (hemoconcentración) y posteriormente en relación a reposición de líquidos, podemos encontrar niveles inferiores, **hiperglucemia** por efecto de catecolaminas y glucagón elevados e insulina disminuida (y bloqueada), **hiperazoemia pre-renal** (deshidratación y/o depleción intravascular) e **hipocalcemia** (pérdida de calcio utilizado en la saponificación de las grasas peritoneo-abdominales), las **bilirrubinas, transaminasas y fosfatasa alcalina** sufren elevaciones moderadas, que adoptan niveles altos, cuando se trata de pancreatitis biliar, (patrón biliar obstructivo).^{1, 3, 15}

Los apoyos, que el laboratorio proporciona a la clínica, permiten fundamentar en la mayoría de los casos, el diagnóstico de pancreatitis aguda leve o grave y en muchos casos también, sus implicaciones pronósticas y terapéuticas¹

Diagnóstico por Imagenología incluye:

Rx simple Abdomen de pie y acostado

- El valor de este estudio no es para confirmar el diagnóstico de pancreatitis sino para descartar otras afecciones quirúrgicas y no quirúrgicas abdominales.

Rx de Tórax

- Datos de derrame pleural (elemento de mal pronóstico), atelectasia, etc.

Ecografía abdominal

- Es técnica de elección para diagnóstico de litiasis biliar (causante de pancreatitis aguda) y para detección y seguimiento de pseudoquistes pancreáticos.

- No existe relación entre los hallazgos ecográficos y gravedad clínica.

- Visualiza el páncreas en un 60 -70 % correctamente. (Interposición de gas).

- Cambios en la ecogenicidad (hipoecogenicidad) con refuerzo posterior, aumento difuso del tamaño, pérdida de límites de la glándula con desaparición de la interfase con vasos y órganos vecinos, compresión de la vena esplénica así como las colecciones líquidas en retroperitoneo, abdomen, pelvis y mediastino.

Tomografía Axial Computarizada

- Más sensible y específica que la ecografía.

- Técnica de elección para diagnóstico de pancreatitis aguda y necrosis pancreática.

- Valora las características del páncreas y la afectación del tejido peripancreático.

- No todos los pacientes con pancreatitis aguda, precisan Tomografía ya que la indicación se hace en función de la gravedad.^{1, 2, 3, 4, 5, 8, 13, 14, 15}

El diagnóstico de pancreatitis biliar se establece por los siguientes criterios:

a) Ausencia de historia de alcoholismo crónico o de ingestión abundante y reciente de alcohol, y ausencia de historia de ingestión de drogas o de enfermedad sistémica asociada u otras entidades que puedan ser factores etiológicos.

b) Historia de enfermedad litiásica biliar.

c) Demostración de colelitiasis, coledocolitiasis o colecistitis aguda o crónica, por imágenes diagnósticas: radiografías simples de abdomen; ultrasonografía de abdomen superior, que es el estudio de preferencia; tomografía computadorizada; colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; colescintografía; colangiografía trans-parietohepática o colangiografía resonancia. La ultrasonografía constituye el examen primario en la mayoría de los casos.

d) Los siguientes criterios de Glasgow (Blamey 1983) tienden a favorecer el diagnóstico de pancreatitis biliar:

- 1) edad >55 años.
- 2) mujer.
- 3) bilirrubina >25 mg/L.
- 4) amilasa >4.000 UI/L.
- 5) fosfatasa alcalina >300 UI/L.
- 6) alanina-aminotransferasa (GPT) >100 UI/L aspartato-aminotransferasa (GOT) >100 UI/L.

Una vez terminada la evaluación etiológica, debe clasificarse la severidad de la enfermedad.^{6, 13, 14}

Escores Pronósticos.

La severidad de la pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológicos. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de escores en base a estos datos antes mencionados. Escores cuya principal premisa es la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a UCI.

Hay dos tipos de escores pronóstico:

ESPECÍFICOS

Ranson 1974-1981

Imrie (Glasgow) 1978-1981-1984

Blamey

McMahon 1980

Bank y Wise 1981

Cooper 1982

Schuppisser 1984

Agarwal y Pitchumoni 1986

Navarro 1987

Fan 1989

Rocco (EPPAG) 1995

Imagenológicos TAC: Hill

Balthazar

NO ESPECÍFICOS

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Enquiry)

SAPS I (Simplified Acute Physiology Score)

SAPS II

Dichos escores han ido evolucionando con el paso de los años y los avances tecnológicos haremos mención de los más utilizados.⁴

Los criterios de severidad de Ranson el escore más utilizado a nivel mundial, el cual se deriva de un análisis multivariable de parámetros humorales. Describió 11 criterios de los cuales los 5 primeros son en las 24 hrs iniciales, valoran la respuesta inflamatoria aguda y los otros 6 durante las 48 hrs posteriores determinan el efecto sistémico de las enzimas y toxinas circulantes. Siendo 10 criterios para la litiásica (excluye la Pao₂). Demostró que los pacientes con menos de 3 criterios tenían un pronóstico bueno y que la mortalidad aumentaba sustancialmente cuando el número de criterios era de 3 o más.^{1, 3, 4, 5, 6, 8, 13, 14, 15}

Ranson 1974-1981

En las primeras 24 Hrs.

Edad > 70 años

Glicemia > 220 mg/dl.

Leucocitosis > 18.000/mm³

LDH > 400 U/L

TGO sérica > 250 U/L

Durante las primeras 48 Hrs.

Disminución Hematocrito > 10 %

Aumento Uremia > 2 mg/dl.

Déficit de Bases > 5 meq/lt.

Secuestro de Líquido > 4 lts

Calcemia < 8 mg/dl.

Mortalidad

< 3 criterios = 0,9%

3-4 criterios = 16 %

5-6 criterios = 40 %

> 6 criterios = 100%

El score APACHE II uno de los scores no específicos, es de los más utilizados actualmente ya que se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración, la edad y su estado comórbido previo así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial. Se agrega índice de masa corporal, ya que la obesidad es factor de mal pronóstico. Es el más sensible para la pancreatitis aguda biliar, monitorea el curso de la enfermedad día a día y tendría el potencial de detectar las complicaciones mas tempranamente lo cual no podría predecirse con los criterios de Ranson.^{1, 4, 5, 6, 14}

Interpretación del score

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

APS (Acute Physiology Score)

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Temperatura rectal (Axilar+0.5°C)	≥41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤29,9°	
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49	
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39	
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5	
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar PA-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350-499	200-349		<200 >70			55-60	<55	
pH arterial (Preferido)	≥7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15	
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	<15	
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110	
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5	
Creatinina sérica (mg/dl.) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6			
Hematocrito (%)	≥60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20	
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1	
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow										

A. Total APS (Acute Physiology Score): es la suma de las 12 variables individuales (fisiológicas y de laboratorio), esto incluye el escore de Coma de Glasgow (el puntaje es el resultado del mismo menos 15).⁴

B. Puntuación por edad (< 44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; > 75 = 6 puntos)

C. Puntuación por enfermedad crónica

Se asigna 1 punto extra sí el índice de masa corporal esta entre 25-30 y 2 puntos más sí es mayor de 30. ¹⁴

Puntuación APACHE II es la suma de los factores: A (APS)+B (edad)+C (enfermedades crónicas)

Puntuación por enfermedad crónica: si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva. Definiciones: debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- Cardiovascular: clase IV según la Asociación de Cardiología de New York.
- Respiratorio: enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej: incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- Renal: hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ej: inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA)⁴

Score imagenológicos por Tomografía Axial Computarizada o Clasificación Topográfica de Balthazar

- A Páncreas normal.
- B Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreáticas.
- C Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de ella.
- D Colección líquida aislada.
- E Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático.

Actualmente se utiliza el grado de porcentaje de necrosis glandular según TAC Helicoidal dinámica con bolo rápido de contraste intravenoso, con técnica de mantenimiento de la respiración y cortes de 5 mm.

- Necrosis en el 30 %
- Necrosis entre 30 al 50 %
- Necrosis mayor del 50 %

Esto, más los grados de Balthazar ha sido denominado Índice de Severidad Tomográfica, lo cual tendría el potencial de predecir el índice de complicaciones infecciosas y la mortalidad.

Inflamación pancreática y peripancreática

Grado A	0 punto
Grado B	1 punto
Grado C	2 puntos
Grado D	3 puntos
Grado E	4 puntos

Necrosis pancreática %

Sin necrosis	0 punto
Necrosis < 30 %	2 puntos
Necrosis 30-50 %	4 puntos
Necrosis > 50 %	6 puntos

Máximo total del índice 10 puntos

Índice de severidad	Morbilidad %	Mortalidad %
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

Cualquiera de estos scores tienen el mismo valor predictivo en las primeras 24-48 hrs para la pancreatitis aguda severa, siendo más específicos para la determinación de complicaciones y para el seguimiento diario más allá de las 48 hrs el APACHE II, haciendo la valoración inicial de esta enfermedad más precoz, fácil, completa y sistematizada.^{1, 3, 4}

Complicaciones

Sistémicas Son de aparición generalmente temprana y expresan la implicación multisistémica de las formas graves de la enfermedad. El shock es generalmente debido a la hipovolemia causada por los vómitos y, sobre todo, al secuestro de líquidos en el tercer espacio. En su génesis contribuyen también las sustancias vasoactivas derivadas de la necrosis pancreática y la activación del sistema cinina-caliceína. Cuando aparece pasada la fase inicial de la enfermedad suele ser de origen séptico o multifactorial. La insuficiencia respiratoria es probablemente la complicación más frecuente y de las más graves de la pancreatitis. Su patogenia es mal conocida y en ella se imbrican el desarrollo de cortocircuitos izquierda-derecha, la destrucción del surfactante pulmonar por las enzimas lipolíticas, sobre todo la fosfolipasa A, y la presencia de atelectasias o derrames pleurales. La patogenia de la insuficiencia cardíaca es poco conocida, para la que se han invocado la presencia de factores con efecto inotrópico negativo. La insuficiencia renal es siempre de origen prerrenal y puede prevenirse o tratarse con éxito mediante una reposición adecuada de fluidos basada en el control estricto de la función renal y del balance hidroelectrolítico. La hipocalcemia y la hipomagnesemia son frecuentes, la disminución de los niveles de calcio total son un reflejo de hipoalbuminemia, pero la disminución de los niveles de calcio ionizado son usualmente atribuidos a la unión del calcio en áreas de necrosis grasa.¹⁶ La acidosis metabólica suele aparecer en los casos muy graves con fallo general multisistémico. Otras complicaciones, como la hemorragia digestiva, encefalopatía pancreática, tetania o graves trastornos de la coagulación, son menos frecuentes.

Locales La infección de la necrosis pancreática y de las estructuras vecinas afectadas constituye la complicación con mayor mortalidad de la pancreatitis aguda, tanto por su gravedad intrínseca como por la elevada incidencia de sepsis que conlleva. Detectable alrededor del 20% de los casos en la primera semana de evolución y supera el 50% en la segunda. Se produce por gérmenes emigrados

del tubo digestivo y debe sospecharse ante la persistencia de leucocitosis, fiebre o dolor abdominal o cuando se asiste al deterioro progresivo del estado general. La Tomografía es incapaz de distinguirla de la necrosis no infectada y su diagnóstico debe asegurarse mediante el estudio bacteriológico del material obtenido por punción aspirativa guiada por Tomografía o ultrasonidos.

El absceso pancreático es una colección de pus cercana al páncreas cuyo contenido en tejido necrótico es muy escaso o nulo. Suele aparecer más tardíamente en el curso de la enfermedad, generalmente pasadas las dos primeras semanas, con una incidencia que oscila del 1% al 4%. Se identifica bien por ultrasonidos y, sobre todo, por Tomografía, técnicas que contribuyen además a completar el estudio bacteriológico dirigiendo la punción aspirativa con aguja fina.

El pseudoquiste está constituido por una colección líquida estéril, rica en enzimas, restos de tejido necrótico y sangre, delimitada por una red de tejido de granulación y fibrótico bien definida. Aparece generalmente a partir de las cuatro semanas de evolución y debe distinguirse de las llamadas colecciones líquidas, mucho más frecuentes y precoces, que carecen de pared y se resuelven habitualmente de forma espontánea. Tanto la Tomografía como los Ultrasonidos son extremadamente eficaces para su diagnóstico, pero este últimos constituyen el procedimiento de elección para seguir su evolución, debido a sus ventajas en costo, versatilidad y ausencia de radiación. La ruptura y la hemorragia constituyen graves complicaciones del pseudoquiste, sobre todo la hemorragia que a veces es cataclísmica.^{2, 3, 4, 5 15}

Tratamiento

Manejo de la pancreatitis aguda se divide en tres fases que se sobreponen.

*La primera comprende el diagnóstico y la clasificación de la severidad.

*La segunda se practica simultáneamente e incluye el manejo de acuerdo con la gravedad.

*La fase final comprende la detección y manejo de las complicaciones y la evaluación y tratamiento de los factores etiológicos.¹⁴

El tratamiento quirúrgico en general está contraindicado en la pancreatitis aguda, y sólo se emplea en el manejo de complicaciones severas. La pancreatitis aguda es una enfermedad muy grave y potencialmente letal. Por ello todo paciente con este diagnóstico debe ser referido para hospitalización.⁶ El 80 % de los pacientes con pancreatitis aguda se tratan mediante medidas de sostén.⁴

1.-Pancreatitis Aguda Leve (edematosa-intersticial). Al tratarse de un padecimiento autolimitado, este tipo de pancreatitis, lo único que requiere para su manejo, es el mantenimiento de las constantes fisiológicas durante su evolución y para ello:

a) Ayuno, para evitar el estímulo producido por el alimento, a las secreciones de los fermentos pancreáticos. La indicación de la suspensión de la vía oral se basa en el dolor y la intolerancia digestiva. No hay datos sobre cuando restablecerla, así como tampoco que tipo de dieta realizar. Se sugiere no prolongar el ayuno y restablecer secuencialmente la vía oral luego de 48 horas sin dolor.

b) Proporcionar analgésicos parenterales como: meperidina, metamizol. La Morfina no se recomienda por alterar flujo de secreción biliar y pancreática al producir espasmo del esfínter de Oddi. Se debe evitar AINES (efectos colaterales-sangrados). No tiene indicación la analgesia peridural.

c) Reposición agresiva y mantenimiento (PVC) de los volúmenes intravasculares depletados por los vómitos, pero sobre todo, por el secuestro de líquidos plasmáticos en el tercer espacio formado.

d) Sonda nasogástrica es útil si náuseas y vómitos son muy intensos o existe un íleo franco, con todas sus consecuencias.

f) El uso de Somatostatina como bloqueador hormonal de las secreciones pancreáticas, ha reportado buenos resultados.

e) Apoyo metabólico nutricional. Se sabe que esta patología provoca una agresión severa que determina un estado hipercatabólico de prolongarse este cuadro por más de cinco a siete días, sin usar la vía oral, debe iniciarse la alimentación parenteral total o mejor la enteral. La vía enteral se debe privilegiar ya que es más fisiológica, menor costo y complicaciones, menor índice de morbimortalidad por la integridad de la barrera intestinal limitando la sobreinfección bacteriana pero fundamentalmente la fúngica.

f) Hiperglucemia, manejo con Insulina en función de cifras de glucemia.

g) Uso sistemático de protectores gástricos tipo ranitidina es útil para algunos, pero para otros no han demostrado beneficios clínicos por lo tanto no tendrían indicación formal.^{5, 8}

2.-Pancreatitis Aguda Grave. El manejo de este tipo de pancreatitis debe llevarse a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos, con la participación de un equipo interdisciplinario.

El tratamiento inicial de la forma grave siempre es conservador. Según las siguientes pautas

1) Ayuno. Un problema importante a tener en cuenta es la aparición del dolor recurrente cuando se instala de nuevo la vía oral en los pacientes portadores de una pancreatitis aguda severa (> de 3 criterios de Ranson).

2) Analgesia tipo meperidina. ketoralaco, procaína.

3) Restitución agresiva de la pérdida de líquidos del espacio extracelular (PVC), incluyendo cristaloides, plasma y los de nutrición parenteral total o enteral. En las formas graves para mantener una diuresis adecuada son precisos 4-5 lt/día ó más.

4) Bloqueo de la secreción pancreática con somatostatina administrada precozmente parece aportar ligeros beneficios.

5) Hemodiálisis, para filtrar citocinas inflamatorias y toxinas. Así como apoyar el manejo de la insuficiencia renal, si está presente.

6) Antibioticoterapia. El valor de la antibioticoterapia en la pancreatitis aguda ha sido tema de discusión por varios años y lo sigue siendo aun hoy en día. Existen estudios donde se comprobó que la utilización de antibioticoterapia disminuye las complicaciones infecciosas y la mortalidad. La clave sería la utilización de antibióticos que se concentren en el parénquima pancreático como el imipenem, fluoroquinolonas, clindamicina, metronidazol.

Además de lo mencionado es necesario monitorizar las constantes hemodinámicas, los gases en sangre y el balance hidroelectrolítico. Si es preciso, deben corregirse las funciones respiratoria y cardiaca con las medidas necesarias para garantizar una oxigenación lo más correcta posible.

Cuando el diagnóstico de entrada es el de pancreatitis aguda grave de origen biliar, el manejo inicial es distinto de los de las restantes etiologías, incluyendo la alcohólica. Conociendo la etiología debe procederse a su tratamiento, para evitar posibles recidivas e incidir en el curso del episodio agudo. Parece claro que el drenaje precoz de la vía biliar disminuye la morbilidad general, la incidencia de sepsis y, probablemente la mortalidad de las formas graves. En aquellos casos está indicada una CPRE, en las primeras 48 hrs. y de acuerdo a los hallazgos, confirmado el origen biliar, practicar esfínterotomía y extracción de cálculos del colédoco o en su defecto, drenaje de lodo biliar o microcristales y en todos los casos, drenar al colédoco el que eventualmente conlleva en estas situaciones, una colangitis ostensible o larvada.

Este tratamiento endoscópico "detiene" el proceso pancreático (en cuanto a morbilidad) y permite preparar al paciente para que se le efectúe a posteriori, con fines de un tratamiento integral, una colecistectomía, durante el mismo ingreso. Durante el procedimiento, y en forma opcional, se obtienen muestras de bilis para análisis microscópico, fisicoquímico y microbiológico.

El procedimiento endoscópico debe ser realizado bajo profilaxis antibiótica. Si se demuestra una vía biliar normal, el paciente es manejado en forma expectante, para llevarlo a colecistectomía laparoscópica, cuando se haya normalizado la amilasemia y el estado general sea satisfactorio. Si la obstrucción biliar es persistente y no es posible realizar esfinterotomía endoscópica, se procede con la intervención quirúrgica. La operación debe ser aquella que corrija la obstrucción biliar y logre la extracción de los cálculos con las menores maniobras quirúrgicas posibles.

En pacientes en mal estado general o frente a hallazgos de grave inflamación y necrosis pancreáticas, sólo se hace drenaje de la vía biliar (coledocostomía y/o colecistostomía) como procedimiento paliativo temporal, difiriendo el procedimiento definitivo, cuando el proceso de pancreatitis haya cedido.

Si el cuadro clínico aumenta en gravedad, persiste o empeoran las repercusiones sistémicas después de la 2ª a 3ª semana, debe realizarse una punción con aguja fina bajo control con Tomografía, (para gram y cultivo) a fin de identificar la presencia de necrosis infectada. Tan pronto como sea diagnosticada, debe tratarse quirúrgicamente mediante debridaje y extirpación de las áreas afectadas. La misma conducta es aplicable en el caso de los abscesos. Para el tratamiento quirúrgico del pseudoquistes debe esperarse a que su pared esté bien constituida, siempre que se pueda mantener un seguimiento estricto de su evolución que permita detectar la aparición de complicaciones. El drenaje mediante punción guiada por Tomografía o por Ultrasonido es una alternativa válida tanto para el absceso como para el pseudoquistes.

En cuanto a la determinación del mejor momento para la intervención quirúrgica, éste es en la tercera semana de evolución, cuando se ha producido ya, una demarcación clara entre las porciones necróticas y las viables, lo que facilita enormemente la digitodisección y extirpación de los tejidos necróticos e infectados.

La cirugía temprana expone a una mayor destrucción de tejidos sanos (hemorragia) y se lleva a cabo en una fase de gran actividad inflamatoria y repercusión sistémica importante.

La indicación del tratamiento quirúrgico urgente en la pancreatitis aguda grave la mayoría de ellas relacionadas con el manejo de complicaciones en el paciente que exhibe deterioro continuado, se basa en los siguientes criterios:

- a) Detección de Necrosis Infectada (necrosectomía, desbridación y drenaje)
- b) Necrosis Estéril de >50%, o con un curso clínico de empeoramiento progresivo
- c) Absceso Pancreático (drenaje percutáneo o a cielo abierto)
- d) Pseudoquiste (drenaje quirúrgico-laparoscópico-endoscópico)
- e) Criterios APACHE II >12, Ranson>3 o Pronósticos Balthazar >8.
- f) Diagnóstico incierto necesidad de excluir la presencia de otra catástrofe abdominal susceptible de tratamiento quirúrgico.
- g) Litiasis biliar no sospechada y que ahora se hace aparente y sintomáticamente manifiesta, especialmente obstrucción biliar persistente, cuando el procedimiento endoscópico intervencionista falla.
- h) Deterioro clínico continuado (falla multisistémica progresiva) a pesar de buen manejo médico.
- i) Hemorragia por erosión de vasos. Esta situación puede ser mejor controlada mediante embolización radiológica.^{1, 2, 3, 4, 6, 13, 14, 15}

Colecistectomía en la Pancreatitis Aguda En la pancreatitis aguda litiásica la colecistectomía ha sido tema de gran controversia en cuanto a la oportunidad quirúrgica.

Existen muchas variantes en la técnica del manejo quirúrgico, las que para fines prácticos, pueden ser agrupadas en dos, técnica abierta y técnica cerrada.

- **Técnica Abierta** Laparotomía subcostal bilateral o media ampliada; incisión el ligamento gastrocólico para abrir la bolsa omental (trascavidad de los epiplones) y acceder al páncreas. Extirpación cuidadosa de las áreas necrosadas del páncreas y áreas vecinas (dígito-disección), aspiración de todas las colecciones líquidas y lavado con cantidades generosas de solución fisiológica, del retroperitoneo y trascavidad de los epiplones (6-7 lts).

Terminar dejando la laparotomía sin suturar, taponando todo el espacio de la trascavidad con grandes compresas húmedas, que serán cambiadas de manera programada unas tres a ocho veces(c/3er día), aprovechando cada ocasión para nuevos lavados y necrosectomías. Puede cerrarse la laparotomía con un zipper que permitirá los accesos fáciles a la cavidad para realizar los cambios y lavados, hasta el cierre definitivo de la cavidad cuando el proceso se haya resuelto.

- **Técnica cerrada** Incisión supra e infraumbilical. Necrosectomía, como en la técnica abierta, aspirado de colecciones y lavado amplio y exhaustivo de toda la trascavidad de los epiplones y espacios retrocólicos. A continuación, se sutura el ligamento gastrocólico y la laparotomía, previa colocación en la trascavidad y en el retroperitoneo aislados de la cavidad peritoneal-, de cuatro a diez tubos de canalización N° 18 a 24F (doble luz), por los cuales se efectuarán irrigaciones de manera profusa y continua. Los tres primeros días postoperatorios, 24 lts cada 24 horas, con el fin de arrastrar los tejidos necróticos no extirpados durante la cirugía.

Se han propuesto con sólidas bases, variantes a las técnicas descritas, como por ejemplo el uso de ambos procedimientos de manera secuencial, según la evolución del caso. El manejo exclusivamente por medio de drenajes percutáneos colocados bajo control de TAC. Se ha propuesto también la descontaminación selectiva del colon, con hemofiltro, diálisis de toxinas y citocinas.¹

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Descriptivo de Serie de casos.

Área de estudio: Los diferentes servicios de Cirugía incluyendo Unidad de Cuidados Intensivos del “Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello”.

El servicio de Cirugía del HEODRA cuenta con 68 camas para las diferentes salas, en las cuales se ingresan pacientes mayores de 12 años. Los casos de pancreatitis aguda se hospitalizan de rutina en Sala de Cirugía A y B con 37 camas y UCI que cuenta con 8 camas; Cirugía A cuenta con 9 médicos de bases, 4 médicos residentes, un médico interno para el manejo de los casos. Cirugía B cuenta con 8 médicos de bases, 4 médicos residentes, un médico interno para el manejo de los casos. UCI cuenta con 3 médicos de bases, 1 médico residente. Cuando un paciente es ingresado se valora en conjunto con los médicos de base de la sala correspondiente.

Período de estudio: fue el comprendido entre Enero de 2006–Diciembre 2009.

Población de estudio: fueron pacientes de 12 años y más atendidos en los diferentes servicios de Cirugía y UCI del HEODRA con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar con resultados de laboratorio o imagenología que lo confirmen; y ausencia de historia de alcoholismo crónico o abundante y reciente de alcohol.

Criterios de Exclusión:

- Haberse fugado o haber abandonado del Hospital.

Fuente de información y forma de recolección de datos.

Fuente secundaria: se realizó a través de la revisión de expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar que fueron admitidos al departamento de Cirugía y UCI durante el período de estudio. La información clínica, datos de laboratorio e imagenología obtenidos de la fuente secundaria fueron plasmados en un instrumento de recolección de datos (ver anexo).

Variables de estudio

Características demográficas.

- ⇒ Edad
- ⇒ Sexo
- ⇒ Procedencia

Hallazgos Clínicos.

Medios Diagnósticos.

- Amilasas, lipasas séricas, bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalina, biometría, calcio sérico, lactato deshidrogenasa, glicemia.
- Radiografías.
- Ultrasonido de abdomen superior.
- Tomografía axial computarizada.

Complicaciones.

- Médicas.
- Quirúrgicas

Tipo de Manejo.

- ❖ Médico.
- ❖ Quirúrgico.

Tipo de Egreso.

- Alta.
- Defunción.

Análisis de la información: Se procesó la información por método computarizado utilizando el programa Software Epi – Info 3.5.1 para Windows, para el análisis de los datos se utilizará la distribución de frecuencia y medidas de tendencia central los cuales serán presentados en tablas y gráficos

Consideraciones éticas: La información obtenida será manejada sólo por el grupo de investigación, y los resultados fueron utilizados para fines de la realización del presente estudio en pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar, se eliminaron los identificadores personales.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Concepto	Escala
Edad.	Tiempo en años desde el nacimiento al momento de su ingreso.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 12 - 20 años. ➤ 21 - 30 años. ➤ 31 - 40 años. ➤ 41 - 50 años. ➤ 51 - 60 años. ➤ 61 - 70 años. ➤ Mayor de 70 años.
Sexo.	Características fenotípicas que diferencia al hombre de la mujer.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hombre. ➤ Mujer.
Procedencia.	Lugar de residencia habitual del paciente.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Urbano. ➤ Rural.
Hallazgos clínicos.	Presencia de los signos y síntomas considerados desde el inicio de la enfermedad.	Signos y síntomas presentes desde inicio de la enfermedad.
Medios Diagnósticos.	Pruebas de laboratorio e imagenología realizadas para establecer el diagnóstico.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Amilasa sérica. ➤ Lipasa sérica. ➤ Bilirrubinas. ➤ Transaminasas. ➤ Fosfatasa Alcalina ➤ LDH. ➤ Glicemia. ➤ Biometría. ➤ Calcio sérico. ➤ Radiografía. ➤ Ultrasonido. ➤ TAC.
Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Médicas. ➤ Quirúrgicas.

	con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado.	
Tipo de Manejo	Aplicación de medidas realizadas por el personal médico encaminadas a la recuperación de la salud.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Médicas. ➤ Quirúrgicas
Tipo de Egreso	Condición de salida del paciente al salir del hospital	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Alta. ➤ Defunción

RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en el Departamento de Cirugía General del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, en el período de Enero 2006 a Diciembre 2009; se revisaron 128 expedientes clínicos de los cuales se excluyeron 50 por no cumplir con los criterios de inclusión, quedando un total de 78 casos para la recolección y análisis de la información obteniéndose los siguientes resultados.

La edad promedio fue de 48 años con una mediana de 46 años y la moda de 33 años. Se encontró que hubo mayor cantidad de casos en pacientes jóvenes de 21 a 30 años. Otro dato que es importante mencionar es la cantidad de pacientes con pancreatitis biliar en edades mayores a 70 años (Cuadro 1).

Con relación al sexo, hubo un notable predominio de mujeres con 75.6% de la población de estudio. Siendo la relación de 3:1 sobre los hombres (Cuadro 1).

La mayoría de los casos (88.5%) procedían del área urbana (Cuadro 1).

Con relación al cuadro clínico observado en el estudio, el signo predominante fue el dolor abdominal que se presentó en el 100% de los pacientes, seguido por los vómitos con 87%, la ictericia y la fiebre se presentaron en un 20% (Cuadro 2).

En un 33% de los pacientes se encontró asociación de la Pancreatitis Biliar con otras enfermedades tales como Hipertensión Arterial, Diabetes Mellitus o la asociación de las mismas.

Del total de pacientes un 14% no se les realizó valoración de los criterios de Ranson al ingreso y a un 62% no se les valoró a las 48 horas. Al ingreso el 15% tenía 3 o más criterios de Ranson y un 19% ninguno; a las 48 horas el 27% no tenía ningún criterio de Ranson (Cuadro 3)

Un 20.5% de los pacientes estudiados requirió ser manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

En cuanto a la confirmación diagnóstica por medios auxiliares a un 90% de los pacientes se les realizó ultrasonido encontrando en un 42% de los mismos datos de pancreatitis aguda. Sólo a un 18.2% de los pacientes se les realizó TAC siendo la mitad de los mismos (9%) Balthazar A seguido de la clasificación de Balthazar C con un 7.7%, asociado a datos de necrosis sólo en el 10% de los pacientes (Cuadro 4). El diagnóstico inicial se estableció por cifras de amilasa sérica elevadas asociadas al cuadro clínico que presentaban los pacientes.

El 7.7% de los pacientes estudiados presentaron complicaciones, de las cuales la más frecuente fue la insuficiencia respiratoria representando el 5% del total de los casos (Gráfico 1).

En relación al manejo sólo 18% de los pacientes se manejaron quirúrgicamente como complemento del manejo médico. De éstos, 3 cirugías se realizaron de forma temprana 2 de ellas por diagnósticos erróneos (Cuadro 5).

El manejo médico estuvo caracterizado por medidas generales de sostén tales como ayuno y líquidos intravenosos (100%), el uso de sonda nasogástrica (55%), uso de antibiótico en un 50% siendo el más utilizado la ceftriaxona en un 21.8% de los casos (Cuadro 6).

El período de estancia tuvo un promedio de 7.4 días, oscilando desde cero hasta 30 días. Cabe mencionar que el 14% de los pacientes tuvo uno o más reingresos por el mismo diagnóstico durante el período de estudio (Gráfico 2). Durante el período de estudio se encontró una mortalidad del 5%, el otro 95% de los pacientes se egresaron una vez resuelto el cuadro agudo o pasada la recuperación post-quirúrgica (Gráfico 3).

Cuadro 1. Distribución en pacientes con Pancreatitis Biliar según edad, sexo y procedencia. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.

Variable	Porcentaje (n = 78)
Edad	
• 12 - 20 años	9.0 %
• 21 - 30 años	21.8 %
• 31 - 40 años	11.5 %
• 41 - 50 años	10.3 %
• 51 - 60 años	11.5 %
• 61 - 70 años	12.8 %
• Mayor de 70 años	23.1 %
Sexo	
• Hombre	24.4 %
• Mujer	75.6 %
Procedencia	
• Urbano	88.5 %
• Rural	11.5 %
Total	100.0 %

Fuente: Expediente clínico.

Cuadro 2. Cuadro Clínico en pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.

Signo	Porcentaje (n = 78)
• Dolor Abdominal	100 %
• Vómitos	87 %
• Náuseas	40 %
• Fiebre	20 %
• Ictericia	20 %
• Derrame Pleural	11 %
• Empastamiento	10 %
• Ascitis	9 %
• Taquipnea	8 %
• Distensión Abdominal	6 %
• Taquicardia	5 %
• Íleo Paralítico	4 %

Fuente: Expediente clínico.

Cuadro 3. Criterios de Ranson en pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.

Criterios de Ranson	Porcentaje (n = 78)
Al ingreso	
• 0	19 %
• 1	31 %
• 2	20 %
• 3	13 %
• 4	3 %
• No se valoró	14 %
48 horas	
• 0	27 %
• 1	6 %
• 2	5 %
• No se valoró	62 %
Total	100 %

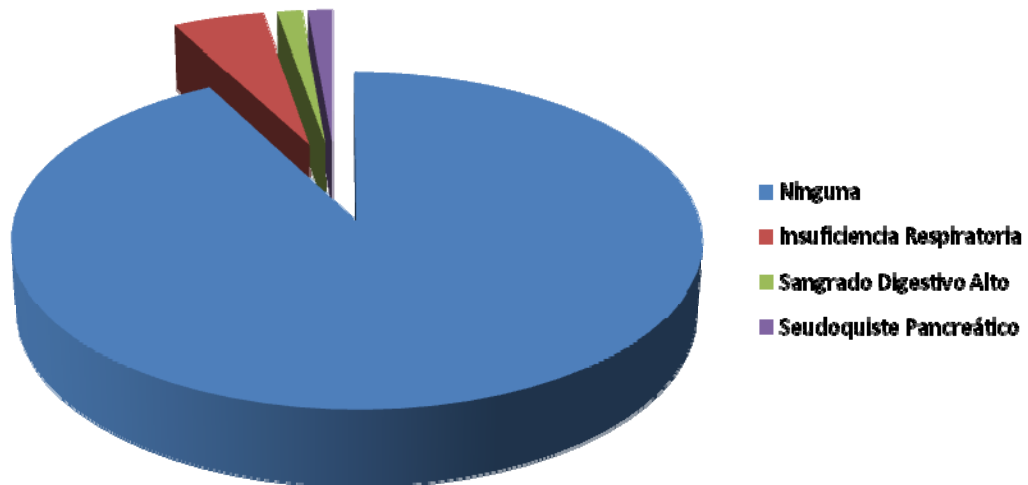
Fuente: Expediente Clínico

Cuadro 4. Uso de medios diagnósticos confirmatorios en pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.

Medios Diagnósticos	Porcentaje (n = 78)
Ultrasonido	
• Pancreatitis Aguda	42.3 %
• Colecistitis Aguda Litiásica	6.4 %
• Colecistitis Crónica Litiásica	17.9 %
• Colelitiasis	10.3 %
• Colelitiasis + Coledocolitiasis	1.3 %
• Normal	11.5 %
• No se le realizó	10.3 %
Tomografía Axial Computarizada	
• Balthazar A	9.0 %
• Balthazar B	5.1 %
• Balthazar C	7.7 %
• Balthazar D	2.6 %
• Balthazar E	3.8 %
• No se le realizó	71.8 %
Total	100.0 %

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 1. Complicaciones en pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.



Fuente: Expediente Clínico.

Cuadro 5. Manejo quirúrgico en pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.

Procedimientos Quirúrgicos	Porcentaje (n = 78)
• Exploración de Vías Biliares	2.6 %
• Colectomía	6.4 %
• Laparotomía Exploradora	3.8 %
• Otros	5.1 %
• Ninguno	82.1 %
Total	100.0 %

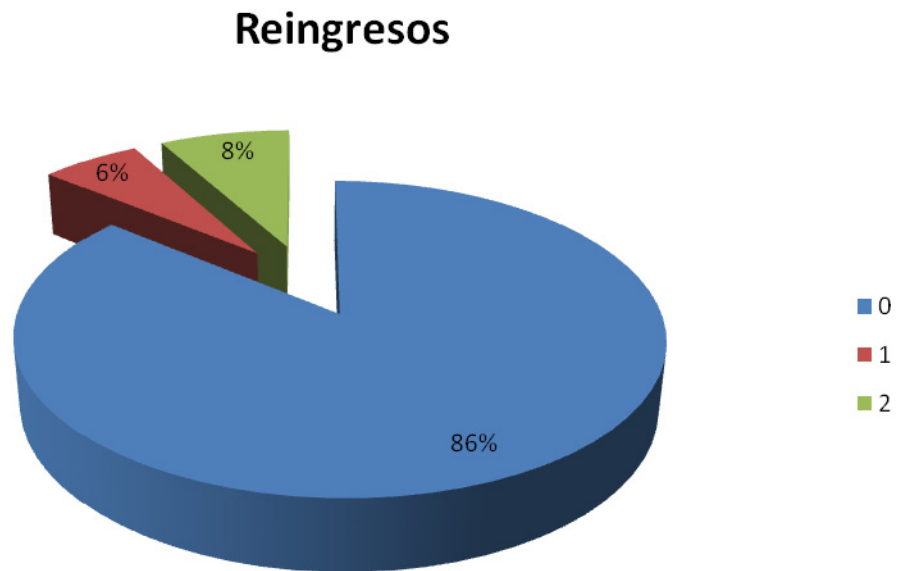
Fuente: Expediente Clínico

Cuadro 6. Manejo Médico en pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.

Manejo Médico	Porcentaje (n = 78)
Ayuno	100 %
Líquidos Intravenosos	100 %
Analgésicos	93 %
Antiemético	86 %
Sonda Nasogástrica	55 %
Antibióticos	50 %
<i>Ceftriaxona</i>	22 %
<i>Cefazolina</i>	9 %
<i>Ceftriaxona, metronidazol, gentamicina</i>	6 %
<i>Ceftriaxona, metronidazol</i>	5 %
Otros	8 %
<i>Ninguno</i>	50 %

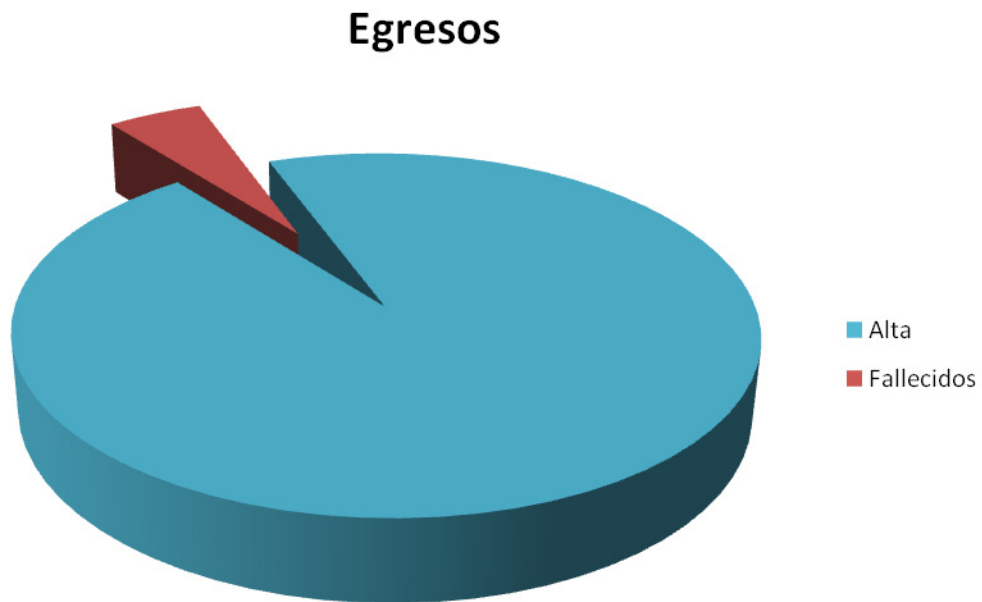
Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 2. Número de ingresos en pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.



Fuente: Expediente Clínico.

Gráfico 3. Egresos de pacientes con Pancreatitis Biliar. Departamento de Cirugía. HEODRA. Enero 2006 – Diciembre 2009.



Fuente: Expediente Clínico.

DISCUSIÓN

En base a los resultados obtenidos de los 78 expedientes clínicos que se utilizaron para este estudio se encontró que el grupo más afectado fueron pacientes jóvenes lo que contradice lo descrito en la literatura que describe un mayor predominio en pacientes mayores de 55 años⁵, inclusive en el estudio realizado en Managua¹² la mayoría de pacientes que se les realizó cirugía eran mayores de 55 años; cabe hacer la observación que hubo un número significativo de casos en pacientes mayores de 70 años, dato que es importante por el aumento de los factores de riesgo que en éstos existe, aunque esto no repercutió en los resultados finales ya que ninguno de los decesos se encontraba en este grupo etario, pero dos de ellos cursaron con complicaciones.

Se encontró un predominio significativo de las mujeres con una relación de 3:1 sobre los hombres, lo cual coincide con lo descrito en la literatura que menciona que la pancreatitis biliar se presenta con mayor frecuencia en mujeres y en especial en aquellas mayores de 55 años con sobrepeso u obesidad. Esto además se considera es debido a los factores hormonales (estrógenos), en especial asociado al embarazo produciéndose estasis en la vesícula biliar y las vías biliares lo cual favorece la formación de cálculos aumentando el riesgo de que éstos migren hacia el colédoco e incrementa la posibilidad de obstrucción tanto de éste como del conducto pancreático desencadenándose así la cascada de eventos⁵.

Un importante porcentaje de los pacientes procedía del área urbana, igual resultado se encontró en el estudio realizado en Managua¹² sobre el manejo quirúrgico de la pancreatitis biliar en el que se encontró que un 100% de los casos procedía del área urbana, esto puede estar dado por la falta de accesibilidad a las unidades de salud, así como las dificultades económicas que dificultan su traslado hacia nuestra unidad hospitalaria.

En relación al cuadro clínico el signo predominante fue el dolor abdominal el que se encontró en la totalidad de los pacientes estudiados, siendo esta la causa de consulta, lo cual coincide con la literatura revisada, lo que es probable que se deba al proceso inflamatorio que origina toda la cascada de eventos que se presentan en estos casos. Iniciando con el proceso obstructivo al cual se le ha atribuido según la teoría del canal común el origen de la pancreatitis biliar^{4,5,15}.

De los pacientes que presentaron ictericia a dos se les realizó colecistectomía abierta y exploración de vías biliares, 4 se les realizó colecistectomía abierta sin ningún otro procedimiento agregado, tres se llevaron a laparotomía exploradora, dos por diagnóstico inicial erróneo de apendicitis aguda y obstrucción intestinal a los que no se les realizó colecistectomía durante el procedimiento; una se realizó porque la sintomatología no mejoró y se decidió llevar a sala de operaciones realizándose sólo colecistectomía abierta sin exploración de vías biliares. A una paciente se le realizó esfinteroplastía transduodenal. Todos evolucionaron satisfactoriamente sin complicaciones durante su hospitalización.

La paciente a la que se le realizó esfinteroplastía tuvo el período de hospitalización más largo encontrado en el estudio porque se intervino a los 20 días de haber estado ingresada pero en el control de colangiograma se evidenció buen paso por lo cual fue egresada sin complicaciones. A cuatro pacientes se les realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y quedó pendiente la programación de la colecistectomía lo que no se efectuó durante el período de estudio.

Los pacientes a los que se les encontró datos de derrame pleural no presentaron sintomatología por los que no se realizó toracostomía; así como a los pacientes con ascitis no se les hizo ningún procedimiento ni diagnóstico ni terapéutico. El origen de estas manifestaciones se encuentra en la acción de los mediadores pro-inflamatorios y las sustancias vasoactivas que producen aumento de la permeabilidad y fuga capilar del plasma al intersticio⁴.

Enfermedades como la hipertensión arterial y la diabetes se encontraron concomitando con la pancreatitis biliar; esto es de mucha importancia por los trastornos metabólicos que se encuentran principalmente en los pacientes diabéticos, en los cuales aumentan las posibilidades de presentar complicaciones y por tanto empeora el pronóstico. De los pacientes que fallecieron dos de ellos también tenía diagnóstico de diabetes y uno de hipertensión arterial lo cual pudo haber precipitado aún más la forma en que evolucionaron. Esto puede ser indicativo que estas patologías sí tuvieron repercusión en los resultados que al final se obtuvieron; en especial en los pacientes diabéticos ya que en los pacientes con pancreatitis hay tendencia a la hiperglicemia por efecto de las catecolaminas y glucagón elevados e insulina disminuida^{1,3,15}.

Es de mucha importancia tomar en cuenta los parámetros tanto de gravedad como pronósticos que se utilizan en pancreatitis, lo cual no se les dio el valor adecuado al momento de evaluar a estos pacientes, se afirma esto debido a que aunque se les realizaron los exámenes necesarios para valorar el Score de Ranson en un 86% de los pacientes, al momento de realizar el seguimiento a las 48 horas sólo a un 38% de los mismos se les evaluó, lo cual podría considerarse una debilidad en el seguimiento y manejo de estos pacientes, ya que estos datos son importantes al momento de tomar decisiones en cuanto al tipo de manejo y el sitio donde debe realizarse, según el porcentaje de mortalidad que reflejan^{1,3,4,5}.

De los pacientes que fallecieron 3 de ellos tenían un score de Ranson de 3 y a uno no se le realizó; dos pacientes con 4 en la escala egresaron sin complicaciones, se menciona que aquellos pacientes con 3 a 4 criterios tienen un porcentaje de mortalidad de 16%^{1,4,5} que en nuestro estudio representó un 33%.

Además no se utilizó otros métodos de seguimiento tales como el APACHE II, pese a que un 20% de los pacientes requirieron ser ingresados a la sala de Cuidados Intensivos. Hay que aclarar que en muchas ocasiones el problema radica en la falta de medios de laboratorio para la valoración.

Sabemos que en nuestro medio el acceso a ultrasonido o TAC para confirmar el diagnóstico de pancreatitis es difícil ya que en la mayoría de los casos el paciente debe costearlo; pero se encontró en un 90% de los pacientes resultados de ultrasonidos de los que el 42% tenía datos de pancreatitis, aún cuando se menciona en la literatura no es el medio adecuado para confirmar el diagnóstico, ya que hasta en un 20% de los casos no es satisfactorio técnicamente por gas intestinal que lo recubre, pero sí nos ayuda en el diagnóstico de patología biliar que nos ayude a pensar en el cuadro de pancreatitis⁵; en el estudio realizado en Managua¹² fue el medio diagnóstico utilizado para confirmar el diagnóstico en el 100% de los casos.

Del 18% que se pudo confirmar por TAC la mitad fueron Balthazar A; es un problema importante el que se enfrenta por la situación económica y la falta de accesibilidad a medios diagnósticos necesarios para patologías como la que concierne a nuestro estudio, un 10% estuvo asociado a necrosis, lo que nos refleja poca frecuencia de severidad en la patología^{1,3,4}.

El uso de la TAC gana gran valor en la decisión de intervención durante la misma hospitalización de pacientes ya estabilizados o utilizar un período de intervalo de la cirugía para realizarla en presencia de menos inflamación lo que a la vez nos ayudaría a disminuir las posibilidades de complicaciones debidas al manejo quirúrgico. Ya que se recomienda sea así en los casos asociados a necrosis¹⁴.

En relación a las complicaciones aunque fue una pequeña cantidad la que las presentó, la mayoría estuvieron dadas por insuficiencia respiratoria situada en la literatura⁵ en primer lugar de las complicaciones por pancreatitis biliar; en nuestro medio las personas que la presentaron también representaron el total de las defunciones, pese a medidas como ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos. No se ha determinado bien la patogenia pero se han asociado el desarrollo de cortocircuitos de izquierda a derecha, destrucción del surfactante pulmonar por las enzimas lipolíticas y la presencia de atelectasias y derrames pleurales^{2,3,4,5,15}.

El sangrado digestivo se manejó médicamente evolucionando adecuadamente y siendo egresada una vez estabilizada. El pseudoquiste pancreático fue egresado e intervenido posteriormente, pero no se ingresó en esa ocasión como pancreatitis biliar; evolucionó satisfactoriamente.

Los pacientes de nuestro estudio se manejaron inicialmente de forma médica, presentando una buena respuesta al mismo, interviniéndose durante esa misma hospitalización un 18% de los mismos, un 4% de forma temprana por no mejorar la sintomatología pese al tratamiento con medidas de sostén. Es de mucha importancia hacer la observación que no existe un protocolo establecido en el servicio de Cirugía para el manejo de esta patología, y por tanto no hubo un manejo estandarizado en especial con los antibióticos. Tampoco hubo uso de cultivos de las áreas de necrosis durante la hospitalización de estos pacientes, por lo que no se pudo confirmar diagnóstico de necrosis infectada o absceso pancreático que la literatura sitúa como las únicas entidades en las que se justifica el uso de antibioticoterapia⁵.

El período de estancia fue mayor que el observado en el estudio en Managua¹², algunos de los casos en los que no estuvieron 24 horas ingresados se debió a que eran pacientes en condiciones críticas que fallecieron a las pocas horas del ingreso; y la que más tiempo permaneció ingresada fue debido a que se le realizó esfinteroplastia transduodenal pero la decisión quirúrgica se tomó posterior a 20 días de hospitalización. El bajo período de hospitalización nos orienta a pensar que se trató en la mayoría de casos leves autolimitados que con el solo uso de las medidas de sostén mejoraron y fueron egresados.

Lo que es notorio y preocupante al mismo tiempo es que un 14% de los pacientes estuvo ingresado en más de una ocasión en nuestro servicio a como se puede observar en el gráfico 2, cabe resaltar que el problema puede radicar en la carencia de turnos quirúrgicos para programar las colecistectomías una vez estabilizados los pacientes médicamente, así como la tendencia a utilizar un período de intervalo para que el proceso inflamatorio haya disminuido.

Pese a esto es evidente la eficacia del manejo médico reflejado en el bajo porcentaje de mortalidad que se presentó durante el estudio. No se observó mortalidad en los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes fueron en su gran mayoría mujeres jóvenes menores de 40 años así como pacientes mayores de 70 años; el signo clínico predominante fue el dolor abdominal, habiendo buena accesibilidad a medios confirmatorios como el ultrasonido, pero no igual en el uso de la TAC que se encontró en menos de la quinta parte de los pacientes.
2. La complicación más frecuente fue la insuficiencia respiratoria que significó el 100% de los casos que fallecieron.
3. La mayoría de pacientes sólo recibieron tratamiento médico, teniendo una buena respuesta al mismo, así como en los casos que se realizó cirugía, con bajo porcentaje de complicaciones y mortalidad.

RECOMENDACIONES

Establecer un protocolo de manejo de pacientes con pancreatitis biliar en el servicio de cirugía que permita:

1. Estandarizar y optimizar el manejo de estos casos, en especial el uso de antibioticoterapia.
2. Utilizar los scores de gravedad y pronósticos para la clasificación y seguimiento de todos los casos, en especial los que ingresan en condiciones críticas.
3. Realizar colecistectomía ya sea convencional o laparoscópica en pacientes con pancreatitis leve en la misma hospitalización para evitar las recaídas; programar cirugía dentro de las 8 semanas siguientes a la resolución del cuadro agudo de los casos severos o confirmados con asociación a necrosis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estrada, C. Pancreatitis Aguda. Artículo disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos16/pancreatitis/pancreatitis.shtml>.
2. Martínez Cano, C. Generalidades de Pancreatitis Aguda. Artículo disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos/pancreatitisaguda/pancreatitisaguda.shtml>.
3. Vergara, J.; Buforn, A.; Rodríguez, C. Pancreatitis Aguda. Artículo disponible en: <http://www.medynet.com/usuario/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pancreag.pdf>
4. Scelza, Alfredo. Pancreatitis Aguda. Estudio disponible en: <http://www.mednet.org.uy/c93/emc/monografias/pa-062003.pdf>.
5. Reber, Howard. Pancreatitis. Schwartz, S et al. Principios de Cirugía. Tomo 2. Capítulo 30. Séptima Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1999. Págs. 1568 – 1576.
6. Patiño, JF. Protocolo de Manejo de la Pancreatitis Biliar. Disponible en: <http://www.aibarra.org/guias/5-10.htm>.
7. Chávez, Miguel. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis. Revista de Gastroenterología del Perú. Volumen 22. Número 3. Lima jul/set. 2002.
8. Yeo, C; Cameron, J. Pancreatitis. Sabiston, D et al. Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo 1. Capítulo 35. Décimo cuarta edición. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1995. Págs. 1207-1217.

9. Ángel, Rafael. CPRE en pancreatitis aguda. Artículo disponible en: <http://telesalud.ucaldas.edu.co/telesalud/endoscopíaterapeutica/Panc%20Aguda.pdf>.
10. Marulanda, S; Hernández, J; Hernández, R. Estudio y tratamiento racionales de la Vía Biliar en Pancreatitis Aguda. Estudio disponible en: <http://encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia15400es-estudio.htm>.
11. Álvarez, R. Aspecto clínico-epidemiológico y manejo quirúrgico pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Necrohemorrágica en el Departamento de Cirugía del HEODRA, Enero 1990-Diciembre 2001. León. UNAN – León. 2002. (Tesis para optar al título de Especialista en Cirugía General).
12. González, O. Comparar la Cirugía Laparoscópica con la Cirugía Convencional en el manejo de la Pancreatitis Biliar, en el Hospital Escuela Dr. Roberto Calderón G. en el período comprendido del 2002 al 2004. Managua. UNAN – Managua. 2005. (Tesis para optar al título de Especialista en Cirugía General).
13. Quintero, G; Patiño, J. Pancreatitis Aguda. Guía para Manejo de Urgencias. Capítulo XIII. Págs. 789-793. Colombia. 2004.
14. Vergara, Arturo. Pancreatitis Aguda: Guía de Manejo. Artículo disponible en: http://www.abcmedicus.com/articulo/medicos/id/99/página/1/pancreatitis_aguda_guia.html.
15. Amos, K; Drebin, J. Pancreatitis. Departamento de Cirugía de la Universidad de Washington. Washington Cirugía. Capítulo 17. Tercera Edición. Editorial Marbán. 2005. Págs.293-296.
16. Ranson, J. Pancreatitis Aguda. Zinner, Michael. Maingot's Abdominal Operations. Capítulo 76. Págs. 1555-1566.

ANEXOS

FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN.
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN – LEÓN

Manejo en pacientes con Pancreatitis Biliar atendidos en el Servicio de
Cirugía del HEODRA
Enero 2006 – Diciembre 2009.

N° _____ Expediente: _____
Fecha de Ingreso: _____ Fecha de Egreso: _____
Edad: _____ Sexo: _____ Procedencia: _____

Cuadro clínico:

Dolor abdominal _____	Vómito _____	Náuseas _____
Distensión abdominal _____	Masa abdominal _____	Empastamiento _____
Irritación peritoneal _____	Íleo parálítico _____	Diarrea _____
Hematemesis _____	Cuadro confusional _____	Ascitis _____
Ictericia _____	Rubicundez _____	Fiebre _____
Taquipnea _____	Taquicardia _____	Hipotensión _____
Disminución murmullo vesicular _____		Derrame Pleural _____
Signo de Cullen _____		Signo de Gray Turner _____

Laboratorio:

Amilasa sérica _____	Lipasa sérica _____	GOT _____	GPT _____
LDH _____	Glicemia _____	Leucocitos _____	Calcio _____
Bilirrubinas totales _____	Bilirrubinas Directas _____		
Fosfatasa alcalina _____	Hto. _____	BUN _____	

Gasometría: _____

Radiografías: _____

Ultrasonido: _____

TAC: _____

Complicaciones:

Enfermedades asociadas:

Tipo de Manejo:

UCI: Sí ____ No ____

Médico:

NPO ____ Líquidos IV ____ SNG ____

Nutrición Parenteral ____ Antibióticos ____ Especificar:

Antiemético ____ Analgésicos ____ Especificar:

Quirúrgico:

Tipo de Egreso:

Alta ____

Defunción ____