



FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
SECCIÓN DE POSGRADO

**EFFECTOS DE LA COLECISTECTOMÍA
POSPANCREATITIS AGUDA BILIAR LEVE
CENTRO MÉDICO NAVAL 2010-2013**

**PRESENTADA POR
NICOLÁS CARRASCO BENAVIDES**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
CIRUGÍA GENERAL**

LIMA – PERÚ

2015



Reconocimiento - No comercial - Sin obra derivada

CC BY-NC-ND

El autor sólo permite que se pueda descargar esta obra y compartirla con otras personas, siempre que se reconozca su autoría, pero no se puede cambiar de ninguna manera ni se puede utilizar comercialmente.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>



USMP
UNIVERSIDAD DE
SAN MARTIN DE PORRES

FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE POSGRADO

**EFFECTOS DE LA COLECISTECTOMÍA
POSPANCREATITIS AGUDA BILIAR LEVE
CENTRO MÉDICO NAVAL 2010-2013**

TESIS


**PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA
GENERAL**

PRESENTADO POR

NICOLÁS CARRASCO BENAVIDES

LIMA- PERÚ

2015



**EFFECTOS DE LA COLECISTECTOMÍA
POSPANCREATITIS AGUDA BILIAR LEVE
CENTRO MÉDICO NAVAL 2010-2013**

ASESOR

Dr. Miguel Rojas Armas

Médico asistente del Servicio de Cirugía General del Centro

Médico Naval

JURADO

Dr. Juan Bar Ramírez

Presidente del jurado

Docente de la Facultad de Medicina Humana USMP

Médico

Dr. Carlos Osvino Maraví Baldeón

Miembro del jurado

Docente de la Facultad de Medicina Humana USMP

Médico

Dr. Enrique Machicado Zuñiga

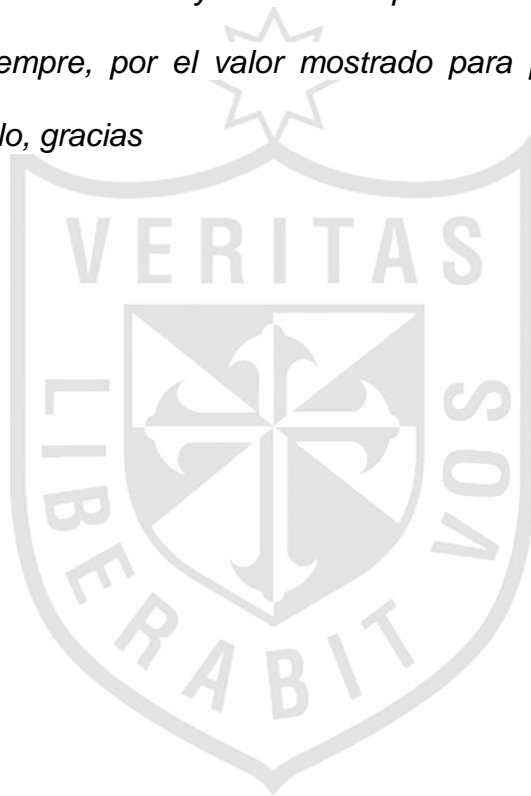
Miembro del jurado

Docente de la Facultad de Medicina Humana USMP

Médico

Dedicatoria

A todas a las personas que estuvieron a mi lado a lo largo de esta travesía. Y, en especial, a mis padres por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, por los ejemplos de perseverancia y constancia que los caracterizan y que me han infundado siempre, por el valor mostrado para progresar y por su amor. Por todo ello, gracias



Agradecimiento

A mis padres, por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; muchos de mis logros se los debo a ustedes entre los que se incluye este. Me formaron con reglas y con algunas libertades, pero me motivaron constantemente para alcanzar mis anhelos.



Índice

	Pág.
Portada	
Título	i
Asesor y jurados	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimiento	iv
Índice	v
Resumen	vi
Abstract	vii
CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	
Planteamiento del problema	1
Justificación	2
Objetivos	4
Objetivo general	4
Objetivos específicos	4
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO	
2.1. Antecedentes	6
2.2. Base teórica	15
2.3. Definición conceptual	39
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA	
3.1. Tipo y diseño de estudio	40
3.2. Población y muestra	40
3.3. Procedimientos de recolección y análisis de datos	43
3.4. Instrumentos de recolección de datos	43
3.5. Aspectos éticos	44
CAPÍTULO IV: RESULTADOS	
CAPÍTULO V: DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
5.1. Discusión	53
5.2. Conclusiones	61
5.3. Recomendaciones	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63
ANEXOS	

Resumen

Objetivos: Determinar los efectos de la colecistectomía pospancreatitis aguda biliar leve en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a julio del 2013.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo que incluyó 52 pacientes postcolecistectomizados con técnica laparoscópica o a cielo abierto, tras episodio de pancreatitis aguda leve de origen biliar.

Resultados: el 57,7% fueron del sexo femenino y el 42,3% fueron del sexo masculino. La media de la edad global fue de 43,4+/-15,2 años. Hubo mayor frecuencia de Hipertensión arterial en 13,5%, seguido de diabetes Mellitus en un 11,5%. El 23,1% sí tuvo antecedente quirúrgico abdominal. El 51,9% antecedente biliar. El 65,4% un tiempo de enfermedad de un día. El 53,8% tuvo DHL mayor de 350 UI. De igual modo el 53,8%, valores de la TGO>250 gr %. El 92,3% glicemias menores de 200gr %. Al 73,1% se les realizó colecistectomía laparoscópica. Encontramos que en el 28,8% hubo adherencias; en el 9,6%, coledocolitiasis.

Conclusiones: La tasa de mortalidad de la colecistectomía luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar fue de 1,9%. La tasa de recidiva de pancreatitis aguda luego de la colecistectomía por episodio de pancreatitis aguda leve biliar fue de 32,7%. El hallazgo intraoperatorio de mayor frecuencia fueron las adherencias. Las complicaciones postoperatorias de mayor frecuencia, las náuseas. Hubo menor tasa de recidiva de la colecistectomía luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar en aquellos operados después de 28 días.

Palabras clave: colecistectomía precoz, colecistectomía laparoscópica, pancreatitis biliar.

Abstract

Objectives: To determine the effects of cholecystectomy post acute biliary pancreatitis mild in the Naval Medical Center during the period from January 2010 to July 2013.

Material and Methods: A retrospective study involving 52 patients with post cholecystectomy laparoscopy or open after mild episode of acute pancreatitis of biliary origin was performed.

Results: 57,7% were female and 42,3% were male. The global mean age was 43,4 +/- 15,2 years. There was a higher frequency of hypertension in 1,5%, followed by diabetes mellitus in 11,5%. 23,1% if you had abdominal surgical history. 51,9% had biliary history. 65,4% had a time of day disease. 53,8% had greater than 350 IU DHL. Similarly, 53,8% had values of TGO > 250 gr%. The 92,3% had blood glucose under 200gr%. At 73,1% underwent laparoscopic cholecystectomy. We found that 28,8% had adhesions, at 9,6% there was choledocholithiasis.

Conclusions: The mortality rate of cholecystectomy after acute episode of mild biliary pancreatitis was 1,9%. The recurrence rate of acute biliary pancreatitis after cholecystectomy for episode of acute biliary pancreatitis mild was 32,7%. The most frequent intraoperative finding were adhesions and postoperative complications more frequent were nausea. There was a lower rate of recurrence after cholecystectomy episode of acute biliary pancreatitis mild in those operated after 28 days.

Keywords: early cholecystectomy, laparoscopic cholecystectomy biliary pancreatitis

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria común de naturaleza no bacteriana, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión del páncreas por sus propias enzimas, una entidad que motiva un número significativo de consultas a los servicios de urgencias. (1-5) Se presenta con frecuencia considerable en un hospital general, frecuencia que como cuadro abdominal agudo puede ser la cuarta después de la apendicitis aguda, la colecistitis aguda y la hernia complicada. La mayoría de los pacientes se recuperan rápidamente y en forma total, no importa cuál sea la causa y el tratamiento. Entre el 5 a 15 % de los casos, la enfermedad toma un curso fulminante; de estos pacientes, 20-60 % mueren o desarrollan complicaciones que ponen en serio peligro la vida (6-10). El diagnóstico obedece a los criterios de la Clasificación de Atlanta, la cual establece las siguientes categorías:

- ✓ Pancreatitis aguda severa.
- ✓ Pancreatitis aguda leve.
- ✓ Colecciones líquidas agudas.
- ✓ Pseudoquistes agudos.
- ✓ Necrosis pancreática (infectada o estéril).

✓ Absceso pancreático.

La pancreatitis aguda se caracteriza por un cuadro de dolor abdominal. Otras causas de dolor abdominal deben ser excluidas. Aunque por su especificidad, la lipasa (96%) es superior a la amilasa(91%) y con la sensibilidad de 94% de la lipasa y 82% de la amilasa. En la práctica clínica la determinación más común es la amilasemia. Todo paciente con sospecha clínica de pancreatitis aguda debe tener determinación de amilasa sérica para confirmar el diagnóstico clínico en el momento de la admisión, así como debe tener examen por ultrasonido de abdomen.(11-12) El objetivo del estudio fue Determinar los efectos de la colecistectomía pospancreatitis aguda biliar leve en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a julio del 2013.

Justificación

La pancreatitis litiásica, tiene una mortalidad del 10 al 25 %. En la pancreatitis aguda leve esta en 0,9 %. Se sabe que la mitad de pancreatitis aguda se debe a migración de cálculos en la vía biliar y cuyo tratamiento definitivo es la colecistectomía, ya sea abierta o laparoscópica; sin embargo existe gran variación entre el tiempo comprendido entre dicho evento y la cirugía, el cual trae consigo mayor frecuencia de recidivas y presencia de complicaciones según el tiempo en

que se realice la operación, teniendo en cuenta que el índice de recidiva de la pancreatitis aguda en el primer año según algunas series es del 33-66 %, lo cual generalmente se ve frecuentemente a las 6-8 semanas del primer ataque, con la morbimortalidad que esto conlleva.(13) En la pancreatitis aguda litiásica la colecistectomía ha sido tema de gran controversia en cuanto a la oportunidad quirúrgica. En nuestro medio no existe un tiempo definido para realizar colecistectomía, variando desde una a dos semanas del inicio de los síntomas de pancreatitis aguda leve y algunas veces posterior al alta del paciente, condicionando pérdida de los casos, falta de seguimiento, predisponiendo a recidivas y complicaciones futuras. Existen estudios que plantean que la colecistectomía temprana antes de las 48 horas de la admisión al hospital tiene los mismos índices de morbimortalidad que las diferidas. Kelly condujo el primer estudio clínico prospectivo randomizado en 165 pacientes a los cuales se les realizó cirugía durante el internamiento ya sea antes de las primeras 48 horas como después, según criterios de severidad de Ranson. Con la finalidad de evitar dichos problemas se planteó, en este estudio, conocer las diferencias en los resultados de la colecistectomía temprana frente a la tardía, con el propósito en el futuro de establecer el tiempo adecuado

para realizar la colecistectomía en los pacientes luego del episodio de pancreatitis aguda leve biliar.

Objetivos

Objetivo general

Determinar los efectos de la colecistectomía pospancreatitis aguda biliar leve en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a julio del 2013.

Objetivos específicos:

1. Determinar la tasa de mortalidad de la colecistectomía luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a julio del 2013.
2. Establecer la tasa de recidiva de pancreatitis aguda luego de la colecistectomía por episodio de pancreatitis aguda leve biliar en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a julio del 2013.
3. Identificar la frecuencia de complicaciones intraoperatorias de la colecistectomía luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a julio del 2013.
4. Señalar las complicaciones postoperatorias de la colecistectomía luego de episodio de pancreatitis aguda

leve biliar en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre Enero del 2010 a Julio del 2013.

5. Conocer las diferencias en los resultados quirúrgicos que existen entre la colecistectomía precoz y la tardía luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar en el Centro Médico Naval durante el periodo comprendido entre enero del 2010 a julio del 2013.



CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

Vogel J, en su trabajo “Pancreatitis Aguda” (2005), refiere que aunque la litiasis biliar es la principal causa de pancreatitis aguda a nivel mundial solo del 1 al 8 % de los pacientes con litiasis biliar desarrollan esta enfermedad. La Pancreatitis Litiásica tiene una mortalidad del 10 al 25 %. (13)

Georgios I Papachristou en su estudio “Natural history following the first attack of acute pancreatitis” señala las etiologías comunes de las pancreatitis aguda en las que destaca: biliar (28%), alcohol (19%) e idiopática (36%). Además de la relación entre el aumento en el riesgo de recurrencia de la pancreatitis aguda biliar con la duración entre pancreatitis aguda y colecistectomía. Considerando que la colecistectomía debe realizarse tan pronto sea posible después de un ataque de pancreatitis aguda biliar. (23)

Acosta JM en su estudio “Gallstone migration or a cause of acute pancreatitis” (2004) planteó que los pacientes con el cálculo enclavado tendrían un desarrollo más grave según evidencias de estudios retrospectivos, siendo este tema controversial. (16)

Kelly TR en su estudio “Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of Surgery” (2008) planteaban

que la severidad estaría dada por la cantidad de enzimas activadas más que por el tiempo de enclavamiento calculoso.

(3)

Kelly TR en su estudio "Gallstone pancreatitis. The second time around"(2007), señala que podría haber un pequeño momento de oro para la remoción temprana del cálculo enclavado y evitar el desarrollo de la pancreatitis, pero ese momento sería muy temprano; tal vez, aun antes de que los síntomas y signos aparezcan y el paciente sea admitido en el hospital, según Kelly. (6)

W. Uhl en su trabajo "Acute gallstone pancreatitis: timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease"(2009), encontró que la duración de la obstrucción ampular fue una determinante mayor de severidad de la lesión pancreática. Esto no implica que el curso pueda ser alterado siempre luego de la desobstrucción ampular. Está claro que luego de iniciada la pancreatitis aguda litiásica puede seguir un curso fulminante, aun habiendo desobstruido la ampolla o luego de la migración espontánea calculosa. (18)

Schwesinger en su estudio "Biliary pancreatitis" (2010), comunica por su parte una incidencia de litiasis coledociana del 70% en pacientes operados en forma inmediata a la hospitalización, disminuye 20% en los operados al 4to. día y alcanza una meseta del 14% en los operados a partir del

10mo. día. (20)

M. Doherty en su trabajo "Pancreas" (2006), señala que hoy se debe definir una pancreatitis aguda como leve o grave, según el cuadro clínico, los escores pronósticos, la dosificación de sustancias como indicadores de necrosis (PCR) y el uso de imagenología. (15)

Zinder M en su libro "Operaciones Abdominales" (2008), señala que entre los pacientes con evidencias claras de pancreatitis aproximadamente un 80% tiene una enfermedad leve. En este grupo a menudo puede efectuarse en forma segura una cirugía temprana. (4)

Taylor E en su trabajo "The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis" (2004), refiere que la pancreatitis biliar tiene una tasa de mortalidad de aproximadamente 15 %. Una vez que la pancreatitis se ha resuelto la recomendación actual es para la colecistectomía con colangiografía intraoperatoria. Actualmente todos los pacientes quienes tuvieron un episodio de pancreatitis biliar son evaluados para colecistectomía preferiblemente laparoscópica. Además, refiere que la mayoría de los pacientes con pancreatitis por litiasis biliar tienen enfermedad leve y la resolución clínica se produce rápidamente, entonces la cirugía definitiva puede realizarse con facilidad 3 a 5 días después de la presentación por técnica laparoscópica. (13)

Kaw M en su estudio "Gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy" (2002), señala que en el manejo inicial de pancreatitis leve biliar la ERCP más esfinterotomía podría ser considerada un mejor opción frente a la colecistectomía más ERCP debido a que la recurrencia en el primer caso es muy rara, reservándose la colecistectomía en casos de colecistitis asociada u obstrucción de conducto cístico y no para prevenir la recurrencia de la pancreatitis biliar. (7)

Tang E en su estudio "Timing of laparoscopic surgery in gallstone pancreatitis" (2005), señala que las colecistectomías laparoscópicas son la mejor alternativa para el tratamiento de litiasis vesicular; por lo tanto, las pancreatitis leve de origen biliar deben de ser operados durante la misma admisión al hospital luego de remitido el cuadro clínico. (8)

Delorio, AV en su estudio "Acute biliary pancreatitis. The roles of laparoscopic cholecystectomy and endoscopic retrograde cholangiopancreatography" (2005) propone la cirugía temprana en las 48 horas teniendo una mortalidad en su serie de 2,9 % comparándola con serie histórica de 16 %. Se le critica a esta serie la no diferenciación de gravedad de cada Pancreatitis. Además, encontró mayor recurrencia en pacientes en quienes se retardó la cirugía en 30 días o más,

él concluye que la colecistectomía laparoscópica puede ser seguramente realizada en muchos pacientes durante la admisión inicial de la pancreatitis biliar. Esta norma debería reducir el 30-50 % el riesgo de pancreatitis recurrente asociado a una operación tardía. (10)

Bismar HA en el estudio "Outcome of laparoscopic cholecystectomy in acute biliary pancreatitis"(2008) realizó la colecistectomía en las 72 horas en el primer grupo con una mortalidad de 2,9 % y el segundo fue operado a los 3 meses con una mortalidad de 6,8 %, este fue el primer estudio randomizado. Además, observa que en la colecistectomía laparoscópica realizada después de 3-8 días de admisión, las complicaciones postoperatorias fueron náuseas, vómitos, atelectasias, neumonía, íleo prolongado, infección de herida. Asimismo, el promedio de estancia hospitalaria fue de 2,4 días; además, concluye que la colecistectomía laparoscópica podría ser segura en pancreatitis leve biliar después de la resolución clínica y bioquímica durante la misma admisión y con una aceptable tasa de morbimortalidad, reduciendo así la tasa de recurrencia, número de admisiones y estancia hospitalaria. (11)

Kelly en su estudio "Gallstone pancreatitis. The second time around" (2007), condujo el primer estudio clínico prospectivo randomizado en 165 pacientes a los cuales se les realizó

cirugía durante la internación ya sea antes de las primeras 48 horas como después; según criterios de severidad de Ranson. Realizando colecistectomía indistintamente del grado de severidad. La mortalidad de la cirugía biliar temprana fue del 47,8 % y la de la cirugía tardía fue del 11 % en los pacientes con criterios de Ranson de 3 o más. Demostrando de forma científica que en las pancreatitis leves (\leq de 3 criterios de Ranson) la cirugía tiene la misma mortalidad dentro de las primeras 48 horas como después, así como la cirugía debe posponerse hasta la resolución del cuadro en las pancreatitis severas. (6)

W. Uhl realiza un estudio "Acute gallstone pancreatitis: timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease" (2009), presentó un trabajo donde realizó indistintamente la colecistectomía Laparoscópica como a cielo abierto en pacientes portadores de pancreatitis aguda litiásica leve (\leq de 3 criterios de Ranson). Sin mortalidad en la serie, la media de intervención fue a los 8,6 días con un rango que osciló entre 2 a 19 días. (18)

Pellegrin CA en su estudio "Surgery for gallstone pancreatitis" (2003), señala que en los pacientes con pancreatitis biliar que no se haya resuelto la causa subyacente tienen un 50 % de probabilidad de sufrir un nuevo ataque, de las cuales un 50 % será en los primeros 6 meses del episodio inicial. (19)

Schweringer WH en su trabajo "Biliary pancreatitis" (2010), señala que el índice de recidiva en el primer año, según algunas series es del 33-66 %, lo cual generalmente se ve frecuentemente a las 6-8 semanas del primer ataque con la morbimortalidad que esto conlleva. (1)

La colecistectomía electiva ha sido muy recomendada para pacientes con pancreatitis biliar preferentemente después de que el episodio agudo se ha resuelto. La razón para la colecistectomía es la reducción en la frecuencia de pancreatitis recurrente en estos pacientes. (20)

Howard JM en su trabajo "Gallstone pancreatitis" (2007) señala que la permanencia de la vesícula calculosa se ha asociado con recurrencia de pancreatitis biliar en 50 a 90% de pacientes.(6)

Paloyan D en su trabajo "The timing of biliary tract operations in patients with pancreatitis associated with gallstones" (2005), señala que la falta de remoción de la vesícula calculosa dentro del año del ataque inicial permite episodios de recurrencia de pancreatitis por encima del 80 % de pacientes. (9)

Tang E en su trabajo "Timing of laparoscopic surgery in gallstone pancreatitis" (2005), señala que la colecistectomía laparoscópica es segura en pacientes con resolución de cuadro de pancreatitis biliar (mortalidad 0 %, lesión de vía

biliar 0,7 %). Además, la operación temprana puede ser recomendada con seguridad en pacientes con pancreatitis leve, sin embargo en pacientes con criterios de Ranson mayor a tres la operación durante la primera semana siguiente a la admisión está asociada con un incremento en las complicaciones postoperatorias, en la tasa de conversión y estancia postoperatoria prolongada. La tasa de conversión es equivalente o hasta ligeramente más bajo para la colecistectomía temprana, así como la morbilidad. Similarmente la tasa de conversión fue más bajo para la colecistectomía temprana en pacientes con cálculos en la vía biliar común. (8)

Taylor E en su estudio "The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis"(2004), refiere que no encontró diferencia significativa entre pacientes operados tras la resolución completa del dolor y la normalización de la amilasa y los pacientes operados tras la disminución del dolor y del valor de amilasa, las diferencias estuvieron en la estancia hospitalaria; concluyendo que esta puede ser acortada con ninguna variación en la tasa de complicaciones si los pacientes con pancreatitis leve biliar se someten a colecistectomía laparoscópica tan pronto como la amilasa en suero disminuye y el cuadro abdominal se mejora.(12)

Las pancreatitis severas tienen un manejo establecido en consensos. Las pancreatitis leves de origen biliar no tienen consensos ni guías de manejo. El presente estudio está orientado a iniciar la solución de este problema.

En una revisión Cochrane reporta que la colecistectomía se realiza principalmente después que se presenta el episodio de pancreatitis aguda biliar leve. La razón principal es el temor a una morbilidad mayor y a la conversión de una colecistectomía laparoscópica a una abierta durante la pancreatitis aguda biliar leve. Esta revisión sistemática de cinco ensayos aleatorios muestra que no hay una diferencia significativa en la tasa de complicación, o en la tasa de conversión en cuanto al momento en que se realiza la colecistectomía laparoscópica, durante la pancreatitis aguda biliar leve versus la realizada de seis a 12 semanas posteriores al inicio de los síntomas. No se informaron muertes en ninguno de los ensayos. La colecistectomía laparoscópica temprana durante la pancreatitis aguda biliar leve parece segura y acorta la estancia hospitalaria total. (21)

En los pacientes con pancreatitis aguda biliar (AP), la colecistectomía es obligatoria para evitar nuevos eventos biliares, pero el momento de la colecistectomía sigue siendo un tema de debate en curso. Nebiker CA en su estudio plantea como objetivo comparar los resultados de la

colecistectomía temprano (dentro de 2 semanas después de la aparición de la enfermedad) versus la colecistectomía tardía en pacientes con pancreatitis biliar. Reportó que 112 pacientes fueron sometidos a colecistectomía por pancreatitis biliar. Trece pacientes fueron excluidos del análisis debido a la pancreatitis necrosante en la tomografía computarizada. Treinta y dos fueron operados dentro de los 14 días (grupo A) y 67 después de un período de tiempo más largo (grupo B). El punto final primario del estudio fue la tasa de complicaciones biliares antes de la colecistectomía. Encontró que no hubo diferencias en cuanto a las tasas de conversión a cirugía abierta, tampoco con complicaciones locales, ni complicaciones sistémicas y la estancia media postoperatoria. Sin embargo, reporta una mayor tasa de pancreatitis biliar recurrente en el grupo sometido a colecistectomía tardía. (22)

Base teórica

La pancreatitis aguda se conoce desde tiempos muy remotos. Su forma de presentación clínica fue descrita por primera vez en el año 1856. En 1865, Carl Rokitansky publica un trabajo sobre los hallazgos anatómicos propios de la pancreatitis necrohemorrágica y en 1883, Hans Chiari formula la teoría enzimática de la patogenia de esta enfermedad. La pancreatitis aguda se desencadena por la acción de diversas

noxas etiológicas. Ellas actúan en las células acinares donde se inicia un complejo proceso de activación y liberación de enzimas pancreáticas, proceso que finalmente termina en la llamada autodigestión del páncreas. En nuestro país aún no está exactamente determinada su incidencia, especialmente por existir pacientes con pancreatitis leves no diagnosticadas como tales y porque otras entidades patológicas en un primer momento simulan ser pancreatitis aguda. El Ministerio de Salud consigna igual frecuencia en ambos sexos. Actualmente se observa mayor incidencia porque hay más acceso a mejores procedimientos de diagnóstico.

El cuadro clínico presenta variados matices y en muchas oportunidades es difícil realizar el diagnóstico en forma precoz. Se distinguen dos tipos más comunes de pancreatitis aguda, la aguda leve (80 %) de evolución más benigna y la grave (20 %) de evolución más complicada con mayor porcentaje de morbimortalidad. Los pacientes con más graves frecuentemente presentan complicaciones sépticas con tendencia a desarrollar falla orgánica múltiple. Desde 2002, posterior al Consenso Internacional de Atlanta se aceptan las siguientes definiciones para describir las principales formas y complicaciones de la pancreatitis aguda: Es la inflamación aguda del páncreas que también puede comprometer estructuras del área peripancreática y en algunas

oportunidades se complica con trastornos de órganos y sistemas distantes.

Pancreatitis aguda leve. Se caracteriza por presentar edema intersticial del parénquima pancreático como principal hallazgo anatomopatológico. Evoluciona en forma leve o moderada y la recuperación a la normalidad no presenta grandes contratiempos.

Pancreatitis aguda grave. Es de evolución grave y de rápida instalación. Hay necrosis pancreática y se complica con formación de pseudoquistes y abscesos pancreáticos. Se desarrollan fallas orgánicas, demostradas por los criterios de gravedad de Ranson (3 o más puntos) y por la evaluación Apache II (8 o más puntos).

Colecciones pancreáticas. Son colecciones líquidas intrapancreáticas o peripancreáticas, estériles o infectadas y no están rodeadas por una pared de tejido granuladorio. Se observan en el 30 a 50% de los pacientes con pancreatitis grave. La mitad ellas se resuelven en forma espontánea.

Necrosis pancreática. Es un área de tejido pancreático o grasa peripancreática desvitalizada. Son de diferente tamaño y ubicación. Puede ser estéril o infectada por diferentes tipos de bacterias.

Absceso pancreático. Es la presencia de una colección de pus en el páncreas o en la región peripancreática.

En escasas oportunidades tiene pequeñas áreas de necrosis. Generalmente se forman en la cuarta semana de evolución de la pancreatitis grave. Comparado con la necrosis infectada es de mejor pronóstico.

Pseudoquiste pancreático agudo. Es una colección de jugo pancreático rodeada por una pared de tejido granuloso. Se constituye a partir de la cuarta semana de evolución de una pancreatitis grave. También se observa en pacientes con pancreatitis crónica reagudizada o en el trauma pancreático. Si el contenido del pseudoquiste se infecta se transforma en un absceso pancreático. Pancreatitis crónica. Es la inflamación crónica del páncreas. Con el tiempo se producen cambios irreversibles de la morfología glandular. Estas alteraciones llevan a la insuficiencia pancreática exocrina y endocrina.

Las diversas etapas de la patogenia de la pancreatitis aguda se caracterizan por ser similares en todos los casos, independiente de las múltiples etiologías de la enfermedad. Varios de los trastornos iniciales observados en las células acinares así como las alteraciones enzimáticas desencadenantes de la pancreatitis aguda grave, han sido demostrados en modelos experimentales y además tienen una base de sustentación clínica bastante lógica. No obstante, una parte importante de la patogenia aún no está claramente

dilucidada. En 1883, Hans Chiari formula la primera teoría para explicar cómo se produce la pancreatitis. En resumen esa teoría expresaba lo siguiente: Por acción de uno de los factores etiológicos más comunes como la litiasis biliar o el alcohol, se produce activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas y como consecuencia se desencadena una serie de alteraciones fisiopatológicas responsables de la autodigestión del páncreas. En condiciones de normalidad, durante la digestión las células acinares secretan enzimas proteolíticas inactivas hacia el sistema canalicular excretor y lumen duodenal. Al mismo tiempo, en el parénquima e intersticio glandular se libera una cantidad importante de inhibidores proteolíticos para impedir la activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas. En las pancreatitis graves, en un primer momento se produce daño celular por activación intraacinar de las enzimas proteolíticas. Esto desencadena una serie de trastornos con producción de elementos vasoactivos e inflamatorios, los cuales provocan trastornos locales y sistémicos. Esta primera etapa de la pancreatitis muestra edema e isquemia glandular, alteración de permeabilidad vascular e hipotensión. Después de algunas horas, en una segunda etapa, la reacción inflamatoria se hace más intensa en el páncreas y tejidos peripancreáticos.

Entonces se incrementa la apoptosis de los acinos, la necrosis glandular y la infección. Todos estos eventos de la pancreatitis de evolución grave, pueden finalmente llevar al paciente a falla orgánica múltiple. Actualmente se conoce con certeza lo siguiente acerca de la patogenia de la pancreatitis aguda: Alteraciones en la célula acinar.

En condiciones de normalidad el proceso de síntesis y excreción de enzimas proteolíticas sigue la siguiente secuencia: síntesis de tripsinógeno y otras enzimas digestivas en el retículo endoplasmático rugoso, pasada por el cuerpo de Golgi, llegada a las llamadas vacuolas condensantes, transformación de las vacuolas en gránulos de zimógeno que contienen enzimas proteolíticas inactivas, mediante acercamiento y fusión con la membrana celular los gránulos de zimógeno excretan hacia el lumen acinar el tripsinógeno y otras enzimas inactivas, activación de las enzimas proteolíticas en el lumen acinar. En la pancreatitis aguda estas etapas están alteradas: las vacuolas condensantes no llegan a formar gránulos de zimógeno y en ellas se activan las enzimas proteolíticas. El tripsinógeno activado o tripsina sale de las vacuolas hacia el citoplasma celular. Ese es el momento del comienzo del daño de los acinos pancreáticos. La presencia de tripsina en la célula acinar y en el intersticio

pancreático desencadena las llamadas cascadas enzimáticas.

Se conocen varias de ellas:

- 1) Cascada de activación de otras enzimas proteolíticas como trombina, fosfolipasa A2, plasmina, elastasa, quimiotripsina.
- 2) Cascada de activación de varias proteínas del sistema del complemento que provocan citólisis.
- 3) Cascada de activación del sistema del bradiquininógeno hasta llegar a bradiquinina.
- 4) Cascada de liberación de factores de coagulación.

La tripsina al activar la protrombina y fibrinógeno provoca trombosis y fibrinólisis. También se ha demostrado interacción entre factores de las diferentes cascadas enzimáticas. La incontrolada liberación de las enzimas proteolíticas mencionadas además de otras (quimiotripsina, catepsina B, carbopeptidasas A y B, ribonucleasa) producen inflamación, apoptosis, hidrólisis, saponificación grasa y necrosis en el páncreas y en los tejidos peripancreáticos adyacentes. Inhibidores proteolíticos. La alfa 2 macroglobulina, producida en el hígado, fibroblastos y macrófagos, es un potente inhibidor de las enzimas proteolíticas (tripsina, trombina, elastasa, kalicreína). Normalmente este y otros inhibidores proteolíticos se detectan en el plasma y jugo pancreático. En las pancreatitis graves por causa desconocida disminuye la

alfa2 macroglobulina y al no ser neutralizada la tripsina intracinar se produce importante daño del citoesqueleto.

La investigación ha permitido encontrar inhibidores proteolíticos, como son el mersilato de gabexato y la somatostatina. Ellos se emplean con relativo éxito en disminuir la frecuencia de hiperamilasemia o pancreatitis secundarias a CPRE. (5)

La Interleucina-1, el factor activador de plaquetas y el factor de necrosis tumoral son proteínas de bajo peso molecular. En la pancreatitis aguda inducen a la producción de otros factores dañinos como óxido nítrico, radicales libres y otras interleucinas. Todos estos agentes son responsables de diversas alteraciones observadas en las pancreatitis graves como fiebre, falla circulatoria, distrés respiratorio del adulto, falla hepática, trastornos de coagulación, insuficiencia renal. Se investiga en la búsqueda de agentes efectivos para contrarrestar la actividad de las citocinas en los eventos intracelulares o para aminorar la respuesta inflamatoria sistémica. (6) Actualmente se aceptan varias teorías de cómo las diversas etiologías llevan al desarrollo de pancreatitis aguda.

Litiasis biliar: La causa principal de pancreatitis aguda es la litiasis biliar debido a su elevada incidencia. Aproximadamente el 50 % de las mujeres y el 20 % de la población mayor de 50

años presentan alguna forma de litiasis biliar. Hay dos teorías para explicar como desencadena la pancreatitis aguda:

Teoría del reflujo. La impactación un cálculo en el colédoco distal, provocaría pancreatitis por reflujo de bilis hacia el Wirsung. Además, el paso repetido de cálculos hacia el duodeno determinaría trauma e incompetencia del esfínter de Oddi, con reflujo de contenido duodenal hacia el conducto pancreático. Hay hechos que apoyan esta teoría como el hallazgo de cálculos impactados en autopsias de pacientes fallecidos de pancreatitis aguda y la detección de cálculos en las heces del 90 % de los pacientes con pancreatitis. Otros hechos están en contra la teoría del reflujo: los cálculos impactados encontrados en las necropsias, solo se encuentran en un 10 %. Además, en muchos pacientes con pancreatitis aguda no hay ni incompetencia del esfínter de Oddi ni reflujo duodenal. Dependiendo por el contrario de la forma anatómica de la desembocadura del conducto pancreático en dirección lateral al colédoco.

Teoría de la obstrucción. Por variadas causas como impactación de cálculo, edema de la ampolla de Vater, estenosis de la papila menor por Páncreas divisium, se produce hipertensión intraductal. Como consecuencia, el jugo pancreático se extravasa en el parénquima glandular y así se desencadenaría la pancreatitis. En muchos pacientes existe el

antecedente de transgresión alimentaria. En estos casos la hipertensión intraductal es secundaria a la obstrucción y al aumento de jugo pancreático por la ingestión excesiva de alimentos.

Alcoholismo. El alcohol es un importante factor etiológico. Actúa mediante varios mecanismos:

1) Toxicidad. El alcohol o sus derivados tendrían toxicidad directa sobre las células pancreáticas. Sin embargo, no existe demostración experimental de este hecho.

2) Hipersecreción hormonal. El alcohol produce la siguiente secuencia de efectos: hipersecreción gástrica; liberación de secretina; hipersecreción pancreática; edema de la mucosa duodenal; obstrucción relativa de la ampolla de Vater; hipertensión intraductal; disrupción de canalículos; extravasación de enzimas al intersticio del parénquima glandular. Todas estas alteraciones llevan finalmente a la llamada "autodigestión pancreática". En contra de la teoría hormonal está la ausencia de buenos resultados al aplicar las siguientes medidas antisecretoras: régimen 0, aspiración gástrica, cimetidina, bloqueadores H₂, atropina o antagonistas de la secretina (glucagón, somatostatina).

3) Obstrucción canalicular y reflujo biliar. El alcohol produciría obstrucción a la excreción del jugo pancreático por edema de la ampolla de Vater. Por este motivo la bilis refluye al

conducto pancreático. En contra de este argumento está la observación de desarrollo de pancreatitis en pacientes con desembocadura duodenal separada del colédoco y del Wirsung.

Trauma del conducto de Wirsung. Lesiones de los conductos pancreáticos producidas por diversos motivos (cirugía del páncreas, trauma abdominal, cirugía biliar, cirugía gastroduodenal), son capaces de provocar pancreatitis aguda.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

La inyección del medio de contraste en algunos casos produce ruptura de canalículos pancreáticos y extravasación de enzimas y como consecuencia pancreatitis. Alrededor del 50% de las CPRE presentan elevación transitoria de amilasas y un 5% desarrolla pancreatitis edematosa leve. Es muy infrecuente la complicación de pancreatitis aguda grave.

Otras causas:

Causas de Pancreatitis Aguda:

- ✓ Litiasis Biliar
- ✓ Alcohol
- ✓ Pancreatitis post-CPRE
- ✓ Pancreatitis asociada a fármacos y toxinas (estrógenos, furosemida, procainamida, opiáceos, histamina, anfetaminas y veneno de escorpión)
- ✓ Pancreatitis traumática y poscirugía

- ✓ Hipertrigliceridemia
- ✓ Hipercalcemia
- ✓ Tumores pancreáticos
- ✓ Anomalías anatómicas (Páncreas divisium y páncreas anular)
- ✓ Barro biliar y microlitiasis
- ✓ Disfunción y estenosis del esfínter de oddi
- ✓ Causas genéticas: pancreatitis hereditaria, fibrosis quística, autoinmune e infecciones (virales y parasitarias).
- ✓ Úlcera péptica penetrante
- ✓ Enfermedad inflamatoria intestinal
- ✓ Vasculitis
- ✓ Idiopáticas.

Cuadro clínico: El examen de ingreso varía según la gravedad inicial de la pancreatitis y la existencia de enfermedades asociadas. El cuadro clínico de los pacientes con pancreatitis leve puede ser bastante benigno con mínima alteración de los parámetros vitales y con pancreatitis aguda grave tienen un estado general muy comprometido con trastornos cardiocirculatorios e importante disminución de la volemia. No existe sintomatología ni signología exclusiva o patognomónica de pancreatitis aguda. (7)

El síntoma más frecuente es el dolor, generalmente referido al epigastrio. Sin embargo, también puede presentarse en los

hipocondrios, en el hemiabdomen superior o ser difuso en todo el abdomen. En algunos pacientes tiene irradiación hacia el dorso como dolor en faja. Es de iniciación brusca, de intensidad y duración muy variable. En ocasiones dura varias horas y aun días. Por su intensidad a veces se confunde con el dolor de la úlcera péptica perforada. En oportunidades se irradia a la región precordial como si fuera un infarto del miocardio.

La intensidad puede aumentar con la posición supina y disminuir cuando el paciente se sienta o inclina hacia delante. La respuesta a la administración de analgésicos suele ser variable. Los vómitos son también frecuentes y a veces persistentes. Ceden espontáneamente o por colocación de sonda nasogástrica. En algunos pacientes las náuseas y arcadas no pasan con el vaciamiento gástrico. El hipo, en algunos casos bastante agotador, es provocado por distensión gástrica e irritación diafragmática. El compromiso respiratorio va desde una discreta taquipnea hasta dolor torácico de tipo pleurítico. En casos más graves hay distrés respiratorio. En un 10 a 20% de los casos aparece derrame pleural, más frecuente al lado derecho. Con gran frecuencia es secundario a edema retroperitoneal migrado al tórax. A veces se transforma en empiema pleural. En raras ocasiones, por ruptura del conducto de Wirsung, el jugo pancreático escapa

hacia el tórax y se establece una fístula pancreato-pleural. Hay fiebre en los casos con complicaciones sépticas. Los pacientes hipotensos o en shock pueden tener temperatura bajo lo normal. La ictericia es por litiasis o edema del colédoco distal. Los pacientes con ictericia acentuada y fiebre importante pueden desarrollar al mismo tiempo pancreatitis y colangitis. La presencia de manchas azuladas en la región periumbilical o en los flancos corresponde respectivamente a los signos de Cullen y Gray-Turner, en pacientes con pancreatitis muy graves. Son producidos por hemorragias del plano subcutáneo. Estos signos también se observan en los embarazos ectópicos. La distensión abdominal no es acentuada cuando el íleo es moderado. En casos más avanzados el abdomen está muy sensible y distendido con ausencia de ruidos intestinales. Ocasionalmente se encuentra signología de ascitis. No siempre hay concordancia entre la gravedad del paciente y la intensidad del cuadro semiológico. Se describen casos de grave compromiso del estado general con sensibilidad difusa de poca intensidad. El dolor a la compresión del ángulo costovertebral izquierdo o signo de Mayo-Robson no siempre está presente. El signo de Blumberg se encuentra en pacientes con pancreatitis aguda complicada. Es muy infrecuente constatar signos de tetania (Chvostek, Trousseau) y trastornos neurológicos como confusión,

alucinaciones, delirio. El diagnóstico de pancreatitis aguda es muy probable cuando se examina un paciente con dolor abdominal intenso en el hemiabdomen superior, irradiado al dorso, acompañado de náuseas, deshidratación, shock y signos de irritación peritoneal. El diagnóstico se confirma con gran certeza mediante exámenes de laboratorio y procedimientos imagenológicos.

Amilasemia. La amilasa es una enzima producida en el páncreas (45%), en las glándulas salivales, pulmones y trompas de Falopio. Generalmente la amilasemia se eleva de manera rápida en las primeras 24 horas y permanece elevada por 2 a 4 días. Su normalización tiene 2 significados: recuperación de una pancreatitis leve o destrucción total del páncreas por pancreatitis grave fulminante.⁸ En la pancreatitis grave disminuye después de algunos días, pero siempre se mantiene en valores sobre lo normal y aumenta nuevamente por reactivación de la pancreatitis. El grado de elevación de la amilasemia no refleja la gravedad de la pancreatitis. Es decir, una amilasemia muy elevada puede estar presente en una pancreatitis leve. La amilasemia normal tampoco excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda. (9) Este hecho es común en las pancreatitis agudas de los alcohólicos. Lo mismo sucede en las pancreatitis por hipertrigliceridemia al inhibirse la activación de la amilasa. Hay otras patologías con elevación

de la amilasemia: úlcera péptica perforada, apendicitis, peritonitis, colecistitis aguda, colangitis, trombosis mesentérica, cáncer de páncreas, aneurisma disecante de aorta abdominal, embarazo ectópico complicado, operaciones recientes biliares y gastroduodenales, infarto del miocardio, neumonía, cáncer de mama, cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, quemaduras, TEC, litiasis salival, parotiditis, insuficiencia renal, cetoacidosis diabética y por uso de fármacos (opiáceos, corticoides, azatioprina, diuréticos, fenilbutazona). En general, la elevación de la amilasemia por estas causas es menos acentuada que en la pancreatitis aguda. Amilasuria. En la pancreatitis aguda la amilasuria tiene un comportamiento similar a la amilasemia. También se eleva en otras patologías como insuficiencia renal, úlcera perforada, quemaduras, etc.

Lipasemia. El nivel de lipasa sérica se eleva a 2 veces su valor normal durante la pancreatitis aguda y es de alta sensibilidad y especificidad (95%). Tiene la ventaja de permanecer más tiempo elevada y no aumenta cuando la hiperamilasemia es determinada por incremento de la amilasa salival. La Lipasemia debiera ser más ampliamente usada en la práctica clínica. Al igual que la amilasemia tiene algunas desventajas: hay pancreatitis aguda con valores normales de Lipasemia y la magnitud de su elevación no se correlaciona

con la gravedad de la pancreatitis. (10)

Glicemia. Habitualmente aumenta. La hiperglicemia elevada y mantenida sin el antecedente de diabetes previa es característica de la pancreatitis aguda grave. Calcemia. La caída de la calcemia es leve a moderada. La hipocalcemia acentuada es excepcional.

Proteína C reactiva (PCR). Es una proteína sintetizada por el hepatocito. Actuaría ayudando en la detoxicación de tejidos dañados. Por este motivo está aumentada en procesos sépticos, en politraumatizados y en pancreatitis aguda necrótica. Su valor aumenta a las pocas horas de iniciada la necrosis pancreática. Por este motivo es más bien un indicador de gravedad de la pancreatitis. Un valor de PCR mayor de 120 mg/l en el 79 al 86 % de los casos predice forma grave de pancreatitis aguda. Si la concentración es mayor de 200 mg/l indica gravedad con precisión del 90 %. Son los pacientes que desarrollarán fallas orgánicas, especialmente respiratorias.

Deshidrogenasa láctica (LDH). La elevación de la LDH tiene el mismo significado que la elevación de la PCR. Otros indicadores de inflamación. Se han empleado la interleucina 6, elastasa, interleucina 8 y la beta 2 microglobulina. No tienen amplia difusión en la práctica clínica. La procalcitonina se ha usado como predictor de infección. Pruebas hepáticas.

Frecuentemente están alteradas en diferente magnitud. La elevación de la bilirrubinemia y fosfatasas alcalinas tiene baja sensibilidad para predecir pancreatitis biliar. La elevación de las transaminasas por sobre 3 veces su valor, tiene mayor valor predictivo de coledocolitiasis (sobre el 95 %).

Hemograma. En un comienzo puede haber aumento del hematocrito por hemoconcentración secundaria a la deshidratación. Posteriormente, si hay complicaciones hemorrágicas, el hematocrito y la hemoglobina disminuyen. Los glóbulos blancos frecuentemente se elevan desde un comienzo. Si hay compromiso séptico habrá mayor leucocitosis. Lavado peritoneal diagnóstico. En la actualidad no se emplea con frecuencia, porque habitualmente el diagnóstico de pancreatitis se hace con la clínica, exámenes de laboratorio e imagenología. Además es un procedimiento invasivo no exento de complicaciones. Algunos autores lo recomiendan para hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías que tienen semiología abdominal parecida como úlcera péptica perforada, peritonitis biliar, trombosis mesentérica.

Radiografía de tórax. Visualiza las siguientes alteraciones: ascenso del diafragma, especialmente al lado derecho – Imágenes de atelectasias– Derrame pleural uni o bilateral. El diagnóstico de pancreatitis aguda se confirma si se demuestra

amilasas elevadas en el líquido pleural. Excepcionalmente el derrame pleural es consecuencia de una fístula pancreatopleural por ruptura del Wirsung y escape de jugo pancreático especialmente hacia el hemitórax izquierdo. En raras ocasiones aparece derrame pericárdico. Radiografía de abdomen simple. En la actualidad, es un examen poco usado porque la ultrasonografía y tomografía proporcionan mejores imágenes. Muestra las siguientes imágenes: desplazamiento de la sombra colónica hacia abajo y la sombra gástrica hacia arriba; íleo parcial del duodeno; asa yeyunal centinela; distensión del colon por parcialidades, ultrasonografía. Es un examen de gran utilidad en el diagnóstico de la pancreatitis aguda por las siguientes características: bajo costo; demuestra patologías asociadas como la litiasis biliar; es posible realizarlo en la cama del paciente todas las veces que sea necesario. Sin embargo, tiene algunas desventajas: mala visualización del páncreas en pacientes muy obesos o con gran distensión abdominal por íleo paralítico; dificultad para efectuarlo en pacientes con dolor importante. La ultrasonografía de alta resolución permite visualizar lo siguiente: alteraciones pancreáticas (aumento de volumen, aumento de ecogenicidad por necrosis o sangrado, disminución de ecogenicidad por edema); dilatación del Wirsung (ocasional); colecciones líquidas pancreáticas y

peripancreáticas; colelitiasis; coledocolitiasis; dilatación intra o extrahepática de la vía biliar.

Tomografía axial computada. La TAC dinámica y la TAC helicoidal son los mejores exámenes imagenológicos para diagnosticar las diversas alteraciones anatómicas propias de la pancreatitis. Se emplean cortes finos de 5 mm a nivel del páncreas más contraste oral y endovenoso. La visualización del estómago, duodeno y el estado de perfusión de la glándula dan muy buenas imágenes de edema pancreático, colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, áreas de necrosis, pseudoquistes y abscesos. El uso de medio de contraste yodado en inyección rápida ha sido motivo de controversia por un probable empeoramiento de la microcirculación pancreática. (12) Sin embargo, en estudios recientes no se constata el daño mencionado. La tomografía dinámica tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100%. Existe un elevado porcentaje de correlación entre las imágenes proporcionadas por la TAC dinámica y los hallazgos quirúrgicos. Para detectar infección la sensibilidad es menor (20 a 60%). La necrosis pancreática se visualiza en la tomografía dinámica como una o varias áreas no contrastadas de la glándula. La tomografía dinámica o helicoidal se solicita durante los primeros días de evolución de la pancreatitis aguda cuando se presentan las siguientes situaciones

clínicas: para descartar otras patologías con semiología similar a pancreatitis aguda; presencia de signos de gravedad tanto clínicos como de laboratorio; mala respuesta a las terapias iniciales de reanimación. Durante la evolución de la pancreatitis, idealmente se recomienda repetir la tomografía una vez a la semana. Los hallazgos proporcionados por este examen además de dar el diagnóstico permiten adoptar las diversas conductas terapéuticas disponibles en la actualidad.(13-15)

En la evaluación pronóstica de la pancreatitis aguda clásicamente se han utilizado los criterios imagenológicos de Balthazar que toman en consideración los grados de inflamación. Actualmente se ha agregado el llamado índice de severidad descrito en 1990 por el mismo autor y que evalúa en conjunto el grado de inflamación pancreática y el porcentaje de necrosis glandular.

Criterios tomográficos clásicos de Balthazar:

GRADO A: Páncreas normal

GRADO B: Aumento de tamaño local o difuso del páncreas,

GRADO C: Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.

GRADO D: Colección líquida única mal definida.

GRADO E: Dos o múltiples colecciones pobremente definidas

o presencia de gas en o adyacente al páncreas.

Indice de severidad en TC

BALTHAZAR	Puntos	% Necrosis	Puntos
A	0	0	0
B	1	30	2
C	2	30-50	4
D	3	mayor de 50	6
E	4		

Suma de los puntos en TC=Indice de severidad

0-3 Bajo

4-6 Medio

7-10 Alto

Colangiopancreatografía RNM. Este procedimiento seguramente será muy empleado en el futuro, porque por su alta resolución entrega muy buenas imágenes de la vía biliar y conducto pancreático. En la mayoría de los centros quirúrgicos, es de empleo restringido por su alto costo y por ser de difícil ejecución en pacientes graves agitados con monitoreo invasivo.

Diagnóstico diferencial: La pancreatitis aguda en su inicio, en muchas oportunidades, presenta un cuadro clínico semejante al de otras patologías. Entre ellas están: úlcera péptica perforada. El dolor igualmente de gran intensidad es de comienzo más brusco y los vómitos no son tan profusos.

Los pacientes tienen más signología de irritación peritoneal y la matidez hepática puede estar ausente. Las amilasas también se elevan. Los exámenes imagenológicos revelan aire subdiafragmático. Colecistitis aguda. Se diferencia de la pancreatitis aguda por existir dolor más localizado en hipocondrio derecho y la vesícula biliar puede estar palpable. La amilasemia también puede estar elevada. La ultrasonografía muestra edema de la pared vesicular, vesícula distendida, litiasis vesícula y edema pancreático si coexisten las dos patologías. Colangitis. El diagnóstico diferencial está dado por la clínica: dolor más localizado en el hipocondrio derecho, signología de un cuadro más séptico e ictericia más acentuada. El laboratorio también puede mostrar amilasas elevadas y las pruebas hepáticas son de tipo obstructivo. La ultrasonografía apoya el diagnóstico de colangitis al visualizar coledocolitiasis. Sin embargo, los pacientes con pancreatitis pueden tener cálculos en el colédoco y estos son causa directa cuando están impactados en la ampolla de Vater.

Obstrucción intestinal. La obstrucción intestinal alta en su inicio puede simular un cuadro de pancreatitis aguda por el dolor intenso, los vómitos y las amilasas elevadas. El diagnóstico diferencial se hace por el examen abdominal que constata ruidos intestinales aumentados en tonalidad y frecuencia. La radiografía de abdomen simple corrobora el

diagnóstico al visualizar los signos típicos de asas de intestino delgado dilatadas y niveles hidroaéreos.

Accidente vascular mesentérico. El cuadro clínico inicial caracterizado por intenso dolor abdominal, distensión abdominal y elevación de amilasas, puede ser parecido a la pancreatitis aguda. El rápido deterioro de las condiciones generales y la presencia de deposiciones diarreicas con sangre orientan el diagnóstico hacia la trombosis mesentérica.

Infarto del miocardio. Algunos tipos de infarto de localización posterior y transmural simulan el cuadro clínico inicial de la pancreatitis. En estos casos hay náuseas, vómitos, dolor localizado más hacia el epigastrio y amilasas elevadas. El ECG y la positividad de las enzimas marcadoras de necrosis miocárdica son los parámetros que finalmente permiten el diagnóstico diferencial.

Cetoacidosis diabética. En estos pacientes suele existir dolor abdominal y elevación de la amilasemia. Los antecedentes de diabetes, la Lipasemia normal y la presencia de alteraciones de conciencia posibilitan diferenciar entre diabetes descompensada y pancreatitis

Estrategia quirúrgica: táctica y técnica: Una vez decidida la intervención quirúrgica para el tratamiento de la necrosis infectada, disponemos de distintas opciones terapéuticas, pero la estrategia es la misma con independencia de la

técnica escogida. Los objetivos de la cirugía deben ser ambiciosos y el principal debe ser conseguir todo ello en una sola intervención. La incisión es preferible subcostal si se piensa elegir la laparotomía como método de drenaje y media si se piensa utilizar el lavado continuo. En cualquier caso, la incisión elegida debe estar también acorde con la localización predominante de las lesiones en la TC previa. El segundo paso debe ser la colecistectomía y exploración de la VBP si fuese necesaria. A continuación hay que exponer la celda pancreática en su totalidad abriendo el epiplón gastrohepático y el gastrocólico, lo que facilita un acceso cómodo al páncreas y tejidos peripancreáticos imprescindible para una buena necrosectomía. La disección roma-digital es la forma más conveniente de eliminar zonas necróticas sin lesionar vasos. También debemos evitar resecciones pancreáticas si no son absolutamente imprescindibles. Una vez realizada la necrosectomía es conveniente un lavado con suero fisiológico o povidona yodada en solución 1/6 como método complementario para eliminación de residuos tisulares infectados. En caso de optar por un sistema de lavado-drenaje cerrado colocaremos dos drenajes siliconados de grueso calibre y doble luz en sentidos opuestos para poder lavar y drenar toda la celda pancreática. Este sistema de lavado con irrigación debe mantenerse durante 2 o 3 semanas con un

débito de irrigación de unos 200-300 ml/hora por cada drenaje, aunque pasada la primera semana, se puede suspender la aspiración para evitar lesiones derivadas de la misma. Como gesto complementario es aconsejable la colocación de un catéter de Yeyunostomía de alimentación e iniciar esta lo más precozmente posible. El manejo por medio de laparotomía puede ser preferible si hay una gran cantidad de tejido peripancreático afectado en estadios precoces de la enfermedad en que no es fácil discriminar entre lo que va a ser viable y lo que no y se presumen reintervenciones precoces. En el mejor de los casos un 30-40 % de enfermos precisarán de reintervención. Esta debe ser programada mediante controles de TC para detectar nueva necrosis, y antes de que se produzca deterioro de la situación clínica. Recientemente algunos grupos han optado por un tratamiento más conservador de la necrosis infectada utilizando el drenaje percutáneo guiado por TC. En estos casos el tratamiento quirúrgico estaría indicado en aquellos pacientes en los cuales el tratamiento percutáneo hubiese fracasado. En la PA biliar grave, la colecistectomía precoz agrava la mortalidad, probablemente al favorecer la sobreinfección de la necrosis pancreática. La colecistectomía solo debe realizarse tras la cicatrización de las zonas de necrosis, una vez desaparecida la sintomatología clínica y el síndrome inflamatorio agudo, así

como normalizada la TC de control. Sin embargo, diversos estudios prospectivos randomizados han confirmado que los pacientes con PA biliar grave presentan un beneficio evidente con la utilización de la CPRE y esfinterotomía endoscópica en las primeras 72 horas siguientes al ingreso, con una morbilidad (18 %) y mortalidad (4 %) inferiores, si se comparan con pacientes tratados de forma tradicional (morbilidad 61% y mortalidad 24 %).

Definición conceptual

Pancreatitis aguda

Es una respuesta inflamatoria inespecífica del páncreas a injurias muy diversas. Se diagnostica con amilasa en las primeras 24 horas de tres veces por encima del valor normal. Se cataloga como pancreatitis leve o severa según los criterios de Ranson, APACHE II o imagenológica (Balthazar)

Criterios de severidad de Ranson

***En el momento de internamiento**

*Edad >55 años

*Leucocitos >16 000/mm³

*Glicemia >200mg/100ml

*LDH sérico <350UI/L

*AST <250 U/100ml

*** Durante las 48 horas iniciales**

* Caída Hto >10%

* Elevación BUN >8mg/100ml

* Caída calcio sérico <8mg/100ml

* Déficit de bases >4 mEq/l

* Secuestro estimado de líquido >6l

* PO₂ arterial < 60mmHg

Pancreatitis aguda biliar

Respuesta inflamatoria del páncreas cuya etiología es litiásica, **Pancreatitis aguda leve:** < 3 criterios de Ranson.

Valor superior o igual a 8 en la escala de APACHE, Balthazar A, B, C, D y ausencia de necrosis.

Colecistectomía laparoscópica

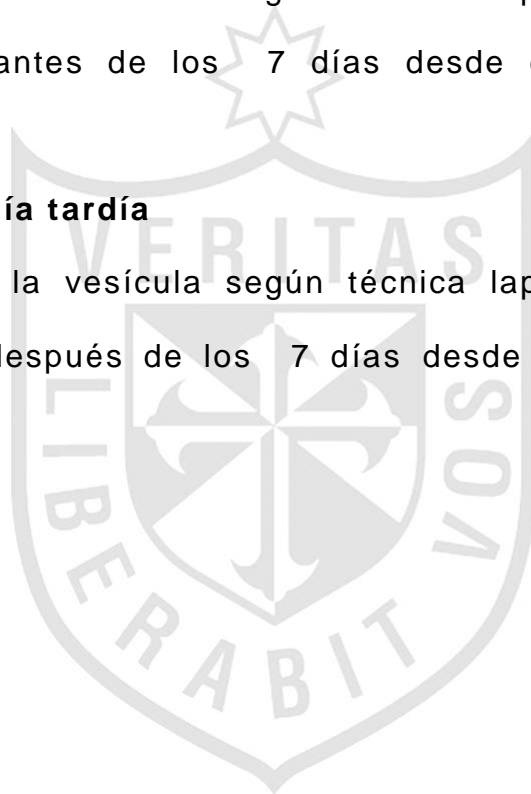
Extracción de la vesícula según técnica mínimamente invasiva vía laparoscópica.

Colecistectomía precoz

Extracción de la vesícula según técnica laparoscópica o a cielo abierto antes de los 7 días desde el inicio de los síntomas.

Colecistectomía tardía

Extracción de la vesícula según técnica laparoscópica o a cielo abierto después de los 7 días desde el inicio de los síntomas



CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

Tipo y diseño

El presente trabajo de investigación es descriptivo, retrospectivo, transversal.

Población y muestra

La población la constituyeron todos los pacientes postcolecistectomizados con técnica laparoscópica o a cielo abierto, tras episodio de pancreatitis aguda leve de origen biliar

Muestra: fueron 52 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Formula muestral

Odds ratio previsto: 4

Nivel de seguridad: 95%

Poder estadístico: 80%

De acuerdo con estos datos, se estima que la frecuencia de exposición entre los casos vendrá dada por:

$$p_1 = \frac{wp_2}{(1-p_2)+wp_2} = \frac{4 \times 0,40}{(1-0,40)+4 \times 0,40} = \frac{1,6}{0,60+1,6} = 0,73$$

Esto es, se estima que aproximadamente un 73% de los casos presentaran pancreatitis biliar leve. Aplicando la se obtiene:

$$n = \frac{\left[1,96 \sqrt{2 \times 0,565 \times (1-0,565)} + 0,84 \sqrt{0,73 \times (1-0,73)} + 0,4 \times (1-0,4)\right]^2}{(0,73-0,4)^2} \approx 35$$

Es decir, se necesitaría estudiar a 35 pacientes como mínimo para que el estudio tenga significancia estadística.

Criterios de inclusión:

Paciente postcolecistectomizado con técnica laparoscópica o a cielo abierto, tras episodio de pancreatitis aguda leve de origen biliar, con estudio de gravedad (laboratorial e imagenológico-TAC). Pacientes que cumplan el criterio anterior y además, que se puedan obtener de sus historias clínicas, la información necesaria por medio de la ficha de Recolección de datos.

Criterios de exclusión:

Pacientes con cuadro de colangitis asociada, pancreatitis severa, pancreatitis de otra etiología.

Historia clínica incompleta o no ubicable.

Operacionalización de las variables					
Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Escala de medición	Criterio de medición	Instrumento
Tipo de colecistectomía	técnica por el cual se extrae la vesícula	Cualitativa	Nominal	Abierta Laparoscópica	Ficha de datos
Tiempo de colecistectomía	Nº de días desde el inicio de los síntomas hasta la cirugía	Cualitativa	Nominal	Precoz Tardía	
Complicaciones intraoperatorias	Eventos adversos ocurridos durante la cirugía	Cualitativa	Nominal	Sí No	
Complicaciones postoperatorias	Eventos adversos ocurridos posterior a la cirugía	Cualitativa	Nominal	Sí No	
Conversión	Decidir la cirugía abierta tras haber iniciado la cirugía laparoscópica	Cualitativa	Nominal	Sí No	
Recidiva	Nuevos episodios de pancreatitis tras el debut, previos a la cirugía	Cualitativa	Nominal	Sí No	
Estancia hospitalaria	Nº de días desde la admisión al hospital hasta el alta	Cuantitativa Discreta	De razón	Nº de días	
Mortalidad	Nº de muertos posterior a la cirugía	Cualitativa	Nominal	Sí No	

Procedimientos de recolección y procesamiento

Los datos fueron recogidos mediante el formato apropiado, adjunto en el anexo 1. Los resultados obtenidos durante la investigación, por medio de la ficha de recolección, se ordenaron y procesaron en una computadora personal, valiéndonos de los programa SPSS 21.0. Se estudiaron las

variables alcanzadas en la consolidación y se procesaron estadísticamente, se observaron y analizaron los resultados y la posible aparición de relaciones entre ellos utilizando el método de Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher, en caso de variables cualitativas, y en los casos de las variables cuantitativas se aplicó el Test de Student. Para la elaboración de los gráficos de frecuencias se utilizó el programa Crystal Report.

Instrumentos de recolección de datos

Se utilizó una ficha prediseñada para los fines del estudio, la cual fue validada por los médicos especialistas del servicio de cirugía general del Centro Médico Naval.

Aspectos éticos

El presente trabajo no colisiona con aspectos éticos toda vez que se recoge información de los registros del Servicio de cirugía. Los pacientes no son sujetos a ningún tipo de intervención de manera previa o posterior a la recolección de los datos.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

Encontramos que el 57,7% fueron del sexo femenino y el 42,3% masculino. La media de la edad global fue de 43.4+/-15.2 años, con una mínima de 18 años y una máxima de 82. La media de la edad de los varones fue de 45.8+/-16.4 años y de las mujeres fue de 41.7+/-14.2

Tabla 1

Media de la edad según sexo en los pacientes colecistectomizados luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar

Sexo	Media	N	Desv. Tip.	Mínimo	Máximo	% del total
Femenino	41.73	30	14.273	18	71	57.7
Masculino	45.82	22	16.428	18	82	42.3
Total	43.46	52	15.203	18	82	100.0

Gráfico 1

Media de la edad según sexo en los pacientes colecistectomizados luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar

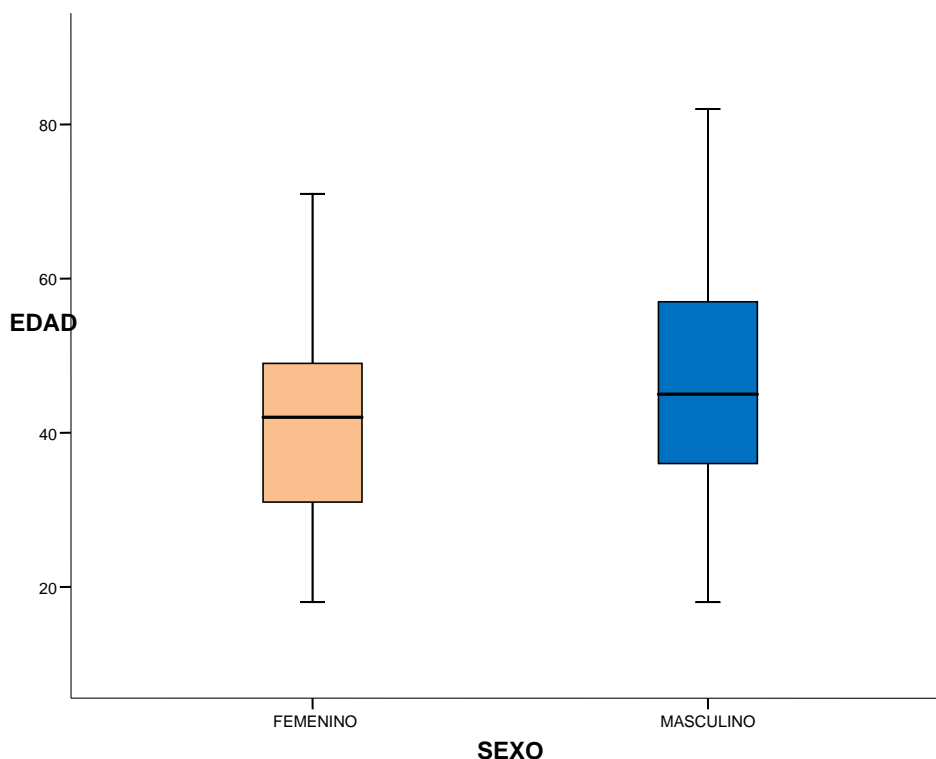


Tabla 2
Análisis de frecuencias de las variables estudiadas

		N	%
Comorbilidad	Ninguno	38	73.1
	Hipertensión	7	13.5
	Diabetes	6	11.5
	Neumopatía	1	1.9
Antecedente. quirúrgico	Si	12	23.1
	No	40	76.9
Antecedente biliar	Ninguno	25	48.1
	Ictericia	6	11.5
	Pancreatitis	16	30.8
	Colecistitis	5	9.6
Nro. episodios biliares	Ninguno	25	48.1
	Uno	25	48.1
	Más de uno	2	3.8
Tiempo enfermedad	Un día	34	65.4
	Mayor de un día	18	34.6
Fiebre	Si	8	15.4
	No	44	84.6
Nauseas	Si	48	92.3
	No	4	7.7
Ictericia	Si	25	48.1
	No	27	51.9
Amilasa	Normal	6	11.5
	Aumentado	9	17.3
	Rango de pancreatitis	37	71.2
Lipasa	Aumentado	17	32.7
	Rango de pancreatitis	35	67.3
Leucocitos	<=16000	38	73.1
	>16000	14	26.9
DHL	<=350	24	46.2
	>350	28	53.8
TGO	<=250	24	46.2
	>250	28	53.8
Glicemia	<=200	48	92.3
	>200	4	7.7
Ranson	Si	41	78.8
	No	11	21.2
Apache	Si	43	82.7
	No	9	17.3
Balthazar	A	12	23.1
	B	26	50.0
	C	12	23.1
	D	2	3.8
Eco barro biliar	Si	4	7.7
	No	48	92.3
Eco Colelitiasis	Si	48	92.3
	No	4	7.7
Eco diámetro colédoco	<=6mm	34	65.4
	>6mm	18	34.6
Eco páncreas edematoso	Si	22	42.3
	No	30	57.7
Eco colección páncreas	Si	1	1.9
	No	51	98.1
Tipo colecistectomía	Laparoscópica	38	73.1
	Abierta	14	26.9
	Preoperatorios tardíos	25	48.1
	Complicaciones preoperatorias	4	7.7
Motivo	Demora mejoría clínica	7	13.5
	Alta y reingreso	3	5.8
	Espera de turno	12	23.1
	Otros	1	1.9
	Si	8	15.4
	No	44	84.6
Hallazgos Intraoperatorios	Adherencias	15	28.8
	Distorsión por inflamación	4	7.7
	Coledocolitiasis	5	9.6
	Piocolocisto	5	9.6
	Sin alteración	20	38.5
	Vesícula escleroatrófica	1	1.9
	Otros	2	3.8
	No se realizo	32	61.5
Colangiografía intraoperatoria	Negativo	14	26.9
	Positivo	6	11.5
Complicaciones postoperatorias	Ninguno	32	61.5
	Nauseas	4	7.7
	Atelectasia	2	3.8
	Ileo	2	3.8
	Coledocolitiasis residual	1	1.9
	Comorbilidad	3	5.8
	Otros	5	9.6
	Retención urinaria	3	5.8
Condición de alta	Curado	51	98.1
	Fallecido	1	1.9
Recidiva	Si	17	32.7
	No	35	67.3
Rango tiempo colecistectomía	<14días	2	3.8
	14- 28 días	33	63.5
	29- 42 días	10	19.2
	>42 días	7	13.5

En cuanto a las enfermedades asociadas en los pacientes colecistectomizados luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar encontramos una mayor frecuencia de hipertensión arterial en un 13,5%, seguido de diabetes Mellitus en un 11,5% .También encontramos que el 73,1% no tuvo alguna enfermedad asociada.

En relación al antecedente, encontramos que el 23,1% sí tuvo antecedente quirúrgico abdominal. El 51,9% antecedente biliar, y de estos los más frecuentes fueron la pancreatitis en un 30,8% respectivamente.

En relación al número de episodios previos encontramos que el 48,1% tuvo un episodio, y el 51,9% ningún episodio.

El 65,4 % con un tiempo de enfermedad de un día. El 15,4% con fiebre. El 92,3 % náuseas. El 48,1% ictericia. El 71,2% tuvo la amilasa sérica en rango de pancreatitis. El 67,3% la lipasa en rango de pancreatitis. El 73,1% de los pacientes tuvieron valores de leucocitos menores de 16000 mm^3 .El 53,8 % DHL mayor de 350 UI. De igual modo el 53,8% tuvo valores de la TGO>250 gr%. El 92,3% con glicemias menores de 200gr%.

En cuanto a los criterios de Ranson encontramos que el 78,8% sí tuvieron criterios de Ranson. El 82,7% criterios APACHE. En cuanto a los criterios tomográficos de Balthazar el 50% tuvieron Balthazar B, 23,1% Balthazar C. En cuanto a los hallazgos ecográficos en los pacientes con pancreatitis aguda leve biliar encontramos que el 65,4% tuvieron colédoco ≤ 6 mm, el 42,3 % páncreas edematoso.

En cuanto al tipo de colecistectomía en los pacientes con pancreatitis aguda leve biliar encontramos que el 73,1% se les realizó colecistectomía laparoscópica y en el 26,9% se les realizó colecistectomía a cielo abierto.

En cuanto al motivo de colecistectomía tardía en los pacientes con pancreatitis aguda leve biliar encontramos que en el 48,1% de pacientes el motivo fue que los preoperatorios fueron completados tardíamente. No hubo reprogramación en el 84,6%.

En cuanto a los hallazgos intraoperatorios en los pacientes con pancreatitis aguda leve biliar encontramos que en el 28,8% hubo adherencias, en el 9,6% hubo coledocolitiasis.

En cuanto a la colangiografía encontramos que en el 61,1% de los pacientes no se les realizó colangiografía, y en los que se les realizó; fue negativa en el 26,9%. En cuanto a las complicaciones postoperatorias encontramos que en el 61,5% de los pacientes no hubo complicaciones. La tasa de

mortalidad fue del 1,9%.La mayoría de pacientes se operó entre los 14 y 28 días de iniciado los síntomas.

Se observa en este cuadro un mayor porcentaje de casos que presentaron recidiva en el grupo de 14 a 28 días, con un 42,4%, se obtuvo, asimismo el mayor número de casos que no presentaron recidiva, y se observó el mismo comportamiento en el resto de grupos.



Tabla 3
Antecedente de recidiva de Pancreatitis Aguda según tiempo de colecistectomía en los pacientes luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar

		Rango de tiempo de colecistectomía							
		<14días		14- 28 días		29- 42 días		>42 días	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Recidiva	Sí	0	.0	14	42.4	2	20.0	1	14.3
	No	2	100.0	19	57.6	8	80.0	6	85.7

Se observa un mayor porcentaje de hallazgos durante el acto operatorio en los periodos comprendidos entre 14 y 28 días y entre el 29 y 42 días, con respecto al total de casos encontrados en dichos rangos; en ambos casos, el hallazgo más frecuente fue las adherencias.

Tabla 4
Hallazgos intraoperatorios según tiempo de colecistectomía en los pacientes luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar

		Rango de tiempo de colecistectomía							
		<14 días		14- 28 días		29- 42 días		>42 días	
		N	%	N	%	N	%	N	%
Hallazgos intraoperatorios	Adherencias	0	.0	12	36.4	3	30.0	0	.0
	Distorsión por inflamación	0	.0	2	6.1	1	10.0	1	14.3
	Coledocolitiasis	0	.0	2	6.1	2	20.0	1	14.3
	Piocollecisto	1	50.0	4	12.1	0	.0	0	.0
	Sin alteración	1	50.0	12	36.4	3	30.0	4	57.1
	Vesícula Escleroatrófica	0	.0	0	.0	1	10.0	0	.0
	Otros	0	.0	1	3.0	0	.0	1	14.3

Según este cuadro se observa la ausencia de complicaciones en mayor porcentaje en todos los grupos, es el mayor en el grupo del rango entre 14 y 28 días, con un 66,7 %.

Tabla 5
Complicaciones según tiempo de colecistectomía en los
pacientes luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar

		Rango de tiempo de colecistectomía							
		<14días		14- 28		29- 42		>42 días	
				días		días			
		N	%	N	%	N	%	N	%
Complicaciones postoperatorias	Ninguno	1	50.0	22	66.7	5	50.0	4	57.1
	Náuseas	0	.0	3	9.1	0	.0	1	14.3
	Atelectasia	1	50.0	1	3.0	0	.0	0	.0
	Íleo	0	.0	2	6.1	0	.0	0	.0
	Coledocolitiasis residual	0	.0	0	.0	1	10.0	0	.0
	Comorbilidad	0	.0	0	.0	2	20.0	1	14.3
	Otros	0	.0	3	9.1	2	20.0	0	.0
	Retención urinaria	0	.0	2	6.1	0	.0	1	14.3

Tabla 6

Medías de las variables cuantitativas según tiempo de colecistectomía en los pacientes luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar

RANGO.TIEMP.COLECISTECTOM		EDAD	NRO.DÍAS .COLECISTECTOMÍA	ESTANCIA .HOSPITALARIA	NRO.DÍAS .PREOPERATORIOS	NRO.DÍAS .POSOOPERATORIOS
<14DÍAS	MEDIA	41.00	12.00	15.50	12.00	3.50
	N	2	2	2	2	2
	DESV. TÍP.	2.828	1.414	.707	1.414	2.121
	MÍNIMO	39	11	15	11	2
	MÁXIMO	43	13	16	13	5
	% DEL TOTAL	3.8%	3.8%	3.8%	3.8%	3.8%
14- 28 DÍAS	MEDIA	41.91	22.21	24.15	21.09	3.06
	N	33	33	33	33	33
	DESV. TÍP.	14.481	2.619	4.214	3.600	2.179
	MÍNIMO	18	14	9	8	1
	MÁXIMO	82	27	31	27	10
	% DEL TOTAL	63.5%	63.5%	63.5%	63.5%	63.5%
29- 42 DÍAS	MEDIA	46.70	34.60	34.70	29.10	5.60
	N	10	10	10	10	10
	DESV. TÍP.	17.733	4.006	9.866	6.707	3.777
	MÍNIMO	18	29	23	21	1
	MÁXIMO	71	40	50	40	12
	% DEL TOTAL	19.2%	19.2%	19.2%	19.2%	19.2%
>42 DÍAS	MEDIA	46.86	71.43	37.86	34.29	3.57
	N	7	7	7	7	7
	DESV. TÍP.	18.078	47.773	22.763	22.239	2.992
	MÍNIMO	19	39	3	2	1
	MÁXIMO	68	174	61	59	9
	% DEL TOTAL	13.5%	13.5%	13.5%	13.5%	13.5%
TOTAL	MEDIA	43.46	30.83	27.69	24.06	3.63
	N	52	52	52	52	52
	DESV. TÍP.	15.203	23.805	11.271	10.249	2.758
	MÍNIMO	18	11	3	2	1
	MÁXIMO	82	174	61	59	12
	% DEL TOTAL	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%
P		P>0.05	P<0.05	P<0.05	P<0.05	P>0.05

		rango de 14 días				rango 28 días				P
		<14 días		>14 días		< 28 días		> 28 días		
		N	%	N	%	N	%	N	%	
MORTALIDAD	CURADO	2	100.0%	49	98.0%	34	97.1%	17	100.0%	P<0,05
	FALLECIDO	0	.0%	1	2.0%	1	2.9%	0	.0%	
HALLAZGOS.INTRAOPERATORIOS	ADHERENCIAS	0	.0%	15	30.0%	12	34.3%	3	17.6%	P<0,05
	DISTORSION POR INFLAMACIÓN	0	.0%	4	8.0%	2	5.7%	2	11.8%	
	COLEDOCOLITIASIS	0	.0%	5	10.0%	2	5.7%	3	17.6%	
	PIOCOLECISTO	1	50.0%	4	8.0%	5	14.3%	0	.0%	
	SIN ALTERACIÓN	1	50.0%	19	38.0%	13	37.1%	7	41.2%	
	VESÍCULA ESCLEROATROFICA	0	.0%	1	2.0%	0	.0%	1	5.9%	
	OTROS	0	.0%	2	4.0%	1	2.9%	1	5.9%	
COMPLICACIONES.POSTOPERATORIAS	NINGUNO	1	50.0%	31	62.0%	23	65.7%	9	52.9%	P<0,05
	NÁUSEAS	0	.0%	4	8.0%	3	8.6%	1	5.9%	
	ATELECTASIA	1	50.0%	1	2.0%	2	5.7%	0	.0%	
	ILEO	0	.0%	2	4.0%	2	5.7%	0	.0%	
	NEUMONÍA	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
	INFECCIÓN DE HERIDA	0	.0%	0	.0%	0	.0%	0	.0%	
	COLEDOCOLITIASIS RESIDUAL	0	.0%	1	2.0%	0	.0%	1	5.9%	
	COMORBILIDAD DESCOMP	0	.0%	3	6.0%	0	.0%	3	17.6%	
	OTROS	0	.0%	5	10.0%	3	8.6%	2	11.8%	
	RETENCIÓN URINARIA	0	.0%	3	6.0%	2	5.7%	1	5.9%	
RECIDIVA	SI	0	.0%	17	34.0%	14	40.0%	3	17.6%	P<0,05
	NO	2	100.0%	33	66.0%	21	60.0%	14	82.4%	

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Discusión

Aunque la litiasis biliar es la principal causa de pancreatitis aguda a nivel mundial solo del 1 al 8% de los pacientes con litiasis biliar desarrollan esta enfermedad. La Pancreatitis Litiásica tiene una mortalidad del 10 al 25%.⁽¹³⁾ En nuestro estudio vemos que la mortalidad fue baja (1,9%) en los pacientes colecistectomizados luego de episodio de pancreatitis biliar leve, dato que es muy discrepante con la literatura ya que los que tenemos toman a todos los pacientes ya sea con pancreatitis biliar moderada y severa razón por lo cual discrepa con nuestro estudio donde solo se estudiaron a los pacientes con pancreatitis biliar leve.

Acosta ⁽¹⁶⁾ planteó que los pacientes con el cálculo enclavado tendrían un desarrollo más grave según evidencias de estudios retrospectivos, siendo este tema controversial ya que Kelly-Oria ⁽³⁾ planteaban que la severidad estaría dada por la cantidad de enzimas activadas más que por el tiempo de enclavamiento calculoso. Podría haber un pequeño momento de oro para la remoción temprana del cálculo enclavado y evitar el desarrollo de la pancreatitis, pero ese momento sería muy temprano, tal vez, aun, antes de que los síntomas y signos aparezcan y el paciente sea admitido en el

hospital, según Kelly. (6) Recientemente Acosta (16) encontró que la duración de la obstrucción ampular fue una determinante mayor de severidad de la lesión pancreática. Esto no implica que el curso pueda ser alterado siempre luego de la desobstrucción ampular. Está claro que luego de iniciada la pancreatitis aguda litiásica puede seguir un curso fulminante aun habiendo desobstruido la ampolla o luego de la migración espontánea calculosa. En este estudio todos los pacientes con episodios de pancreatitis biliar leve son operados tardíamente, por muchos motivos entre los que se menciona que en el 48,1% de pacientes el motivo fue que los preoperatorios fueron completados tardíamente, asimismo, se encontró que en el 13,5% de los pacientes fue por la demora en la mejoría clínica.

Schwesinger¹⁹ comunica por su parte una incidencia de litiasis coledociana del 70% en pacientes operados en forma inmediata a la hospitalización, disminuye 20% en los operados al 4to. día y alcanza una meseta del 14% en los operados a partir del 10mo. día. Hoy en día se debe definir una pancreatitis aguda como leve o grave, según el cuadro clínico, los scores pronósticos, la dosificación de sustancias como indicadores de necrosis (PCR) y el uso de imagenología¹⁵. Entre los pacientes con evidencias claras de pancreatitis aproximadamente un 80% tiene una enfermedad leve. En este

grupo a menudo puede efectuarse en forma segura una cirugía temprana⁴. Pancreatitis biliar tiene una tasa de mortalidad de aproximadamente un 15%. Una vez que la pancreatitis se ha resuelto la recomendación actual es para la colecistectomía con colangiografía intraoperatoria. Actualmente todos los pacientes quienes tuvieron un episodio de pancreatitis biliar son evaluados para colecistectomía preferiblemente laparoscópica¹³. En este estudio al 73,1% de los pacientes se les realizó colecistectomía laparoscópica y al 26,9%, colecistectomía a cielo abierto.

Según Kaw⁷ la recurrencia de la pancreatitis tras CPRE con esfinterotomía endoscópica para pancreatitis biliar es raro. La colecistectomía sólo debe considerarse si hay manifestaciones evidentes de la enfermedad de la vesícula biliar (por ejemplo: dolor biliar, colecistitis u obstrucción del conducto cístico) y no para la prevención de la pancreatitis biliar recurrente. Dado que el tratamiento de ES solo puede asociarse con un mayor riesgo de complicaciones biliares durante el seguimiento en comparación con la colecistectomía, estos pacientes pueden requerir una estrecha vigilancia. Las colecistectomías laparoscópicas son la mejor alternativa para el tratamiento de litiasis vesicular por lo tanto las pancreatitis leve de origen biliar deben de ser operados durante la misma admisión al hospital luego de remitido el cuadro clínico⁵.

Acosta¹⁷ fue el primero en proponer la cirugía temprana en las 48 horas teniendo una mortalidad en su serie de 2,9% comparándola con serie histórica de 16%. Se le critica a esta serie la no diferenciación de gravedad de cada Pancreatitis. Stone² realizó colecistectomía en las 72 horas en el primer grupo con una mortalidad de 2,9% y el segundo grupo fue operado a los 3 meses con una mortalidad de 6,8%, fue este el primer estudio randomizado. Kelly⁶ condujo el primer estudio clínico prospectivo randomizado en 165 pacientes a los cuales se les realizó cirugía durante la internación ya sea antes de las primeras 48 horas como después, según criterios de severidad de Ranson. Se realizó colecistectomía indistintamente del grado de severidad. En pacientes con criterios de Ranson entre 0-3 la mortalidad de los dos grupos fue similar. En los pacientes con criterios de Ranson de 3 o más la mortalidad de la cirugía biliar temprana fue del 47,8 % y la de la cirugía tardía fue del 11 %. Se demostró de forma científica que en las pancreatitis leves (\leq 3 criterios de Ranson) la cirugía tiene la misma mortalidad dentro de las primeras 48 horas como después, así como la cirugía debe posponerse hasta la resolución del cuadro en las pancreatitis severas. Este estudio se abocó a los pacientes con pancreatitis biliar leve, y encontramos una baja tasa de mortalidad a pesar de que fueron operados tardíamente.

W. Uhl¹⁸ presentó un trabajo donde realizó indistintamente Colecistectomía Laparoscópica como a cielo abierto en pacientes portadores de pancreatitis aguda litiásica leve (\leq de 3 criterios de Ranson). Sin mortalidad en la serie, la media de intervención fue a los 8.6 días con un rango que osciló entre 2 a 19 días. Estos datos son discordantes al de este estudio pues la media fue de 30.8 días, siendo la máxima de 174 días y la mínima de 11 días.

En los pacientes con pancreatitis biliar que no se haya resuelto la causa subyacente tienen un 50% de probabilidad de sufrir un nuevo ataque, de las cuales un 50% será en los primeros 6 meses del episodio inicial¹⁹. Ya que el índice de recidiva en el primer año según algunas series es del 33-66%, lo cual generalmente se ve frecuentemente a las 6-8 semanas del primer ataque con la morbimortalidad que esto conlleva.¹ En esta investigación se encontró que la tasa de recidiva la recidiva de los pacientes con pancreatitis aguda leve biliar fue del 32,7% dato inferior al reportado por la literatura.

La colecistectomía electiva ha sido muy recomendada para pacientes con pancreatitis biliar preferentemente después de que el episodio agudo se ha resuelto. La razón para la colecistectomía es la reducción en la frecuencia de pancreatitis recurrente en estos pacientes.¹⁴ La permanencia de la vesícula calculosa se ha asociado con recurrencia de

pancreatitis biliar en 50 a 90% de pacientes.⁶ La falta de remoción de la vesícula calculosa dentro del año del ataque inicial permite episodios de recurrencia de pancreatitis por encima del 80% de pacientes.⁹ Delorio encontró mayor recurrencia en pacientes en quienes se retardó la cirugía en 30 días o más, él concluye que la colecistectomía laparoscópica puede ser seguramente realizada en muchos pacientes durante la admisión inicial de la pancreatitis biliar. Esta norma debería reducir el 30-50% el riesgo de pancreatitis recurrente asociado a una operación tardía.¹⁰

La Colecistectomía laparoscópica es segura en pacientes con resolución de cuadro de pancreatitis biliar (mortalidad 0%, lesión de vía biliar 0,7%). Además la operación temprana puede ser recomendada con seguridad en pacientes con pancreatitis leve, sin embargo en pacientes con criterios de Ranson mayor a tres la operación durante la primera semana siguiente a la admisión está asociada con un incremento en las complicaciones postoperatorias, en la tasa de conversión y estancia postoperatoria prolongada.⁸ En este estudio se encontró que los pacientes que fueron colecistectomizados por vía laparoscópica tuvieron menor índice de complicaciones en relación a los que fueron colecistectomizados a cielo abierto, con una diferencia estadísticamente significativa.($P < 0.05$)

La tasa de conversión es equivalente o hasta ligeramente más

bajo para la colecistectomía temprana, así como la morbilidad. Similarmente la tasa de conversión fue más baja para la colecistectomía temprana en pacientes con cálculos en la vía biliar común. En este caso no hubo pacientes a los que se les realizó la colecistectomía precoz, aún así la tasa de conversión fue del 2,7%.

En un estudio hecho por Bismar observa que en la colecistectomía laparoscópica realizada después de 3-8 días de admisión, las complicaciones postoperatorias fueron náuseas, vómitos, atelectasias neumonía, íleo prolongado, infección de herida. Asimismo el promedio de estancia hospitalaria fue de 2,4 días, además concluye que la colecistectomía laparoscópica podría ser segura en pancreatitis leve biliar después de la resolución clínica y bioquímica durante la misma admisión y con una aceptable tasa de morbimortalidad, se redujo así la tasa de recurrencia, número de admisiones y estancia hospitalaria.¹¹ Se obtuvo que la tasa de complicaciones es menos frecuente en relación a la de cirugía laparoscópica, de igual modo observamos un menor tiempo de estancia hospitalaria en relación a la cirugía laparoscópica.

Taylor en el 2004 no encontró diferencia significativa entre pacientes operados tras la resolución completa del dolor y la normalización de la amilasa y los pacientes operados tras la

disminución del dolor y del valor de amilasa, las diferencias estuvieron en la estancia hospitalaria, concluyendo que esta puede ser acortada sin ninguna variación en la tasa de complicaciones si los pacientes con pancreatitis leve biliar se someten a colecistectomía laparoscópica tan pronto como la amilasa en suero disminuye y el cuadro abdominal se mejora.¹² La mayoría de los pacientes con pancreatitis por litiasis biliar tienen enfermedad leve y la resolución clínica se produce rápidamente, entonces la cirugía definitiva puede realizarse con facilidad 3 a 5 días después de la presentación por técnica laparoscópica.¹³ Las pancreatitis severas tienen un manejo establecido en consensos; las leves, de origen biliar, no los tienen.

Conclusiones

La tasa de mortalidad de la colecistectomía luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar fue del 1,9%.

La tasa de recidiva de pancreatitis aguda luego de la colecistectomía por episodio de pancreatitis aguda leve biliar fue de 32,7%.

El hallazgo intraoperatoria de mayor frecuencia fueron las adherencias.

La complicación postoperatoria de mayor frecuencia fueron las náuseas.

Hubo menor tasa de recidiva de la colecistectomía luego de episodio de pancreatitis aguda leve biliar en aquellos operados después de los 28 días.

Recomendaciones

Realizar un estudio multicéntrico, longitudinal randomizado, con la inclusión de una muestra mayor.

Publicar los resultados obtenidos en la institución.

Protocolizar el manejo de la pancreatitis aguda biliar leve.



BIBLIOGRAFÍA

- 1) Howard JM. Gallstone pancreatitis. En: Howard JM. Howard JM, Jordan GL, Reber HA. Surgical diseases of the pancreas. Philadelphia; 2007; 265-83.
- 2) Stone HH, Fabian TC, Dunlop WE. Gallstone pancreatitis: biliary tract pathology in relation to time of operation. Ann Surg 2001; 194:305-12.
- 3) Kelly TR, Wagner DS. Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. Surgery 2008; 104:600-5.
- 4) Michael Zinder. Maingot: Operaciones Abdominales. 10ma ed. Editorial Panamericana. 2008
- 5) Ranson JHC. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. Ann Surg 1979; 189:654-62.
- 6) Kelly TR, Swaney PE. Gallstone pancreatitis. The second time around. Surgery 2007; 92:571-5.
- 7) M Kaw, Y Al-Antably, P Kaw Gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy. Gastrointest. Endosc.2002;56(1): 61-5
- 8) Tang E., Stain SC., Tang G., Froes I., Berne TV. Timing of laparoscopic surgery in gallstone pancreatitis. Arch Surg. 2005; 130:496-500.
- 9) Paloyan D, Simonowitz D, Skinner DB. The timing of biliary tract operations in patients with pancreatitis

associated with gallstones. Surg Gynecol Obstet 1975; 141:737-9.

- 10) Delorio, AV, Jr, Vitale, GC, Reynolds, M, Larson, GM. Acute biliary pancreatitis. The roles of laparoscopic cholecystectomy and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Surg Endosc. 2005; 9(4):392-6.
- 11) Bismar HA, Al- Salamah SM. Outcome of laparoscopic cholecystectomy in acute biliary pancreatitis. Saudi Med Journal. 2003; 24(6):660-4.
- 12) Taylor E, Wong C. The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis. Am Surg. 2004; 70(11):971-5.
- 13) Jon D. Vogel, Charles J. Yeo. Pancreatitis Aguda. En: George D. Zuidema. Shackelford: Cirugía del Aparato Digestivo. 5ta ed. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2005. 10-28.
- 14) William Steinberg, Scott Tenner. Acute Pancreatitis. N Engl. J Med 2004; 330(17):1200-1210.
- 15) Gerard M. Doherty, MD, Lawrence W. Way, MD. Pancreas. En: Gerard M. Doherty, MD, Lawrence W. Way, MD. Current: surgical Diagnosis&Treatment. 12 ed. Editorial McGraw Hill. EEUU. 2006: 602-628.
- 16) Acosta JM., Ledesma CL., Gallstone migration or a cause of acute pancreatitis. N Engl. J Med. 1974; 290:484-7.

- 17) Acosta JM, Rossi R., Galli DM. Early Surgery for acute gallstone pancreatitis evaluation of a systemic approach. *Surgery*.1978; 83:367-71.
- 18) W. Uhl, C. A. Müller, L. Krähenbühl, S.W. Schmid, St. Schölzel, M. W. Buehler: Acute gallstone pancreatitis: timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease. *Surg Endosc*. 2009; 13(11): 1070.
- 19) Pellegrin CA. Surgery for gallstone pancreatitis. *Am J Surg*. 2003; 165:515-18.
- 20) Schweringer WH., Page CP., Swinek RA et al. Biliary pancreatitis. *Arch Surg*.2001; 126: 836-9.
- 21) <http://www.updatesoftware.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD005440>
- 22) Nebiker CA. Early versus delayed cholecystectomy in patients with biliary acute pancreatitis *Cirugía*. 2009; 145 (3):260 - 4.
- 23) Yadav D, O'Connell M, Papachristou GI: Natural history following the first attack of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2012 Jul; 107(7): 1096-103.

ANEXO N°01:

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Código:.....
Historia Clínica:.....
Edad:.....
Sexo:.....

Patología asociada:

- Enfermedades asociadas (comorbilidad):

- ✓ HTA ()
- ✓ Diabetes Mellitus ()
- ✓ Cardiopatía ()
- ✓ Neumopatías ()
- ✓ Ninguno()
- ✓ otros()

- Antecedentes quirúrgicos abdominal:

- ✓ SÍ ()
- ✓ NO () Especificar:

-Antecedentes biliares:

- ✓ Ictericia ()
- ✓ Pancreatitis () N° de episodios:.....
- ✓ Colecistitis aguda()
- ✓ ninguno()
- ✓ otros()

Enfermedad actual:

- ✓ Tiempo de enfermedad: DX:.....
- ✓ Amilasa: Lipasa.....
- ✓ Fiebre: SÍ () NO ()
- ✓ Náuseas: SÍ () NO()
- ✓ Ictericia SÍ() NO()

Gravedad:

-RANSON:.....
Leucocitos:.....DHL:.....TGO:.....
Glucosa:.....
-APACHE:
-TOMOGRFÍA (Balthazar):.....

ETIOLOGÍA:

Ecografía:

- ✓ Diámetro de colédoco:.....
- ✓ Barro biliar: sí () no ()
- ✓ Páncreas edematoso: sí () no ()
- ✓ Colección en páncreas: sí () no ()

CIRUGÍA:

Colecistectomía: ABIERTA () LAPAROSCÓPICA ()

✓ Precoz ()

✓ Tardía () Tiempo de Colecistectomía:.....

Motivo: preoperatorios completos tardíamente ()

Complicaciones preoperatorios ()

Demora en la mejoría clínica ()

Alta y reingreso para cirugía ()

Otros ()

Reprogramación: SÍ () NO ()

Hallazgos intraoperatorios:

✓ Adherencias ()

✓ Anatomía distorsionada por proceso inflamatorio ()

✓ Coledocolitiasis ()

✓ Pícolecisto ()

✓ Vesícula escleroatrófica ()

✓ Sin alteraciones ()

✓ Otros: () Especificar:.....

✓ Colangiografía intraoperatoria: SÍ () NO ()

Hallazgos:.....

✓ Conversión: SÍ () NO ()

Motivo:.....

POSTOPERATORIO:

✓ Náuseas -vómitos ()

✓ Atelectasias ()

✓ Íleo prolongado ()

✓ Neumonía ()

✓ Infección de herida operatoria ()

✓ Comorbilidad descompensada ()

✓ Retención urinaria aguda ()

✓ Coledocolitiasis residual ()

✓ Ninguno()

✓ Otros()

✓ Especificar:.....

✓ Reoperación: SÍ () NO ()

✓ Motivo:.....

✓ Estancia hospitalaria:.....días

✓ Nº días preoperatorios:.....

✓ Nº días postoperatorios:.....

✓ Condición de salida:

Curado () Fallecido ()

✓ Recidiva de pancreatitis aguda postcolecistectomía:

SI() NO()