

MED
Tesis

UNIVERSIDAD DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA
INVESTIGACIÓN "Dr. Julio Rodríguez Rivero"
P41570 LO 00 00 00 00
Código de inventario
00 00 00 00
00 00 00 00

ESCUELA DE GRADUADOS Y EDUCACION CONTINUA

FACULTAD DE MEDICINA - U.M.S.S.

CAJA NACIONAL DE SALUD - CIRUGÍA

HOSPITAL OBRERO No 2 - C.B.B.A.

II	INTRODUCCION	4
III	MARCO TEORICO	5
III a.	ASPECTOS ANATOMICOS	6
III b.	PANCREATITIS AGUDA	6
III c.	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA	7
III d.	" PANCREATITIS AGUDA "	8
III e.	FACTORES METABOLICOS	8
	ALCOHOL	8
III f.	FACTORES "COMPLICACIONES"	9
	LITIASIS	9
	VISION RETRO - PROSPECTIVA DE 10 AÑOS	9
III g.	FACTORES INFECCIOSOS	9
IV.	PRESENTACION CLINICA	9
V.	DIAGNOSTICO	10
VI.	LABORATORIO	10
VII.	RADIOLOGIA	12
VIII.	EVALUACION DIAGNOSTICA	14
	Criterios de Ranson	15
	Criterios de Glasgow	15
	Sistema APACHE II	16

Autor : Dr. Julio Cesar Quinteros L

Res. III Cirugía General - CNS

Tutor : Dr. Prudencio Guzmán B.

Jefe Dpto. Cirugía - CNS

GESTION 2001

INDICE

IX.- CURSO CLINICO	16
X.- MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA	17
X a.- NO QUIRURGICO	17
I RESUMEN	4
II INTRODUCCION	5
III MARCO TEORICO	6
III a.- ASPECTOS ANATÓMICOS	6
III b.- PANCREATITIS AGUDA	6
III c.- ANATOMIA PATOLÓGICA	7
III d.- ETIOLOGÍA	8
III e.- FACTORES METABOLICOS	8
ALCOHOL	8
III f.- FACTORES MECÁNICOS	9
LITIASIS	9
PANCREATITIS POST - OPERATORIA	9
III g.-FACTORES INFECCIOSOS	9
IV.- PRESENTACIÓN CLINICA	9
V.- DIAGNOSTICO	10
VI.- LABORATORIO	10
VII.- RADIOLOGIA	12
VIII.-EVALUACIÓN DIAGNOSTICA	14
XX.- Criterios de Ranson	15
XXI.- Criterios de Glasgow modificados	15
XXII.- Sistema APACHE II	16
XXIII.- BIBLIOGRAFIA	35
XXIV.- ANEXOS	36

IX.- CURSO CLINICO	16
X.- MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA	17
X a.- NO QUIRÚRGICO	17
SUPRESIÓN SECRECIÓN PANCREÁTICA EXOCRINA	18
INHIBICIÓN ENZIMA PANCREÁTICA	19
PROTECCIÓN PANCREÁTICA POR RADICALES LIBRES	19
X b.- QUIRÚRGICO	21
XI.- OBJETIVOS	25
XI a.- GENERALES	25
XI b.- ESPECIFICOS	25
XII.- DISEÑO METODOLOGICO	26
XIII.- TIPO DE INVESTIGACIÓN	26
XIV.- UNIVERSO DEL ESTUDIO	26
XV.- VARIABLES	26
XV a.- DEPENDIENTES	26
XV b.- INDEPENDIENTES	27
XVI.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN	27
XVII.- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	27
XVIII.- PROCESO	27
XIX.- RESULTADOS	28
XX.- CONCLUSIONES	30
XXI.- DISCUSION	32
XXII.- RECOMENDACIONES	33
XXIII.- BIBLIOGRAFÍA	35
XXIV.- ANEXOS	36

I RESUMEN

A pesar que se ha instituido que el manejo de la pancreatitis es medico desde un inicio hay casos en el que la indicación quirúrgica es de emergencia, ya sea por incertidumbre en el diagnostico, o porque las condiciones generales del paciente son de compromiso severo, se explora al paciente quirúrgicamente a pesar del riesgo mismo de la vida del paciente, es por este hecho que la mortalidad es elevada, lo que nos lleva a reflexionar al respecto del método diagnostico que se usa en la practica medico clínica, la misma que deberá ser mas efectiva procediendo de inmediato a la resolución de la causa que origina la pancreatitis, un calculo enclavado en la ampolla de Vater, ya que esta es la causa principal de origen de la enfermedad.

En nuestra casuística lo que se pretende es dar a conocer nuestra experiencia sobre la actitud quirúrgica frente a esta entidad, para así saber donde estamos en la resolución del problema.

Sabemos de que la cirugía esta reservada a las complicaciones de la pancreatitis aguda, pero en el sentido de la causa que da origen a la pancreatitis en nuestro medio es necesario intervenir la fuente de origen de los cálculos realizando una Colecistectomia en el momento preciso, o sea previo al desarrollo de la pancreatitis aguda. La resolución de las complicaciones tales del pseudo quiste y abscesos pancreáticos son de manejo acertado con una buena evolución, y por el restante de patología biliar es de manejo de emergencia, lo que lleva a una morbi – mortalidad alta. en los casos revisados dentro de este estudio en su primera fase de 5 años, para luego hacerlo prospectivamente en un lapso de otros cinco años.

II INTRODUCCIÓN

La patología que es motivo del análisis actual, constituye una de las complicaciones más severas de una patología prevalente en nuestro medio, **la colelitiasis**, en muchos casos asintomática y en otras sintomática, y que no ha sido diagnosticada ni resuelta de manera definitiva (Quirúrgica).

La colelitiasis por si sola, afecta a gran parte de la población en nuestro estudio, y es necesario detenerse a pensar y a analizar al respecto de una de las complicaciones que desencadena esta entidad y que en un momento dado tiene un diagnóstico y manejo multidisciplinario, con el solo fin de disminuir la morbi-mortalidad de la cuál es responsable la pancreatitis aguda de origen litiasico.

Dado que la historia natural de la enfermedad es tan variable, un enfoque racional del tratamiento requiere la identificación temprana de aquellos pacientes que están en una situación de alto riesgo de desarrollar complicaciones altamente letales.

Se debe recordar, que una vez que se haya diagnosticado una **pancreatitis aguda**, el **tratamiento inicial** de los pacientes **no es quirúrgico** con el solo fin de estabilizar al paciente hemodinamicamente y después de identificar la probable etiología proseguir con la terapia analgésica, seguida de un tratamiento medico intervencionista (ERCP), si el caso es litiasico. Ya que esta plenamente identificada como causa, la litiasis en 85 % aproximadamente de ser el factor desencadenante de esta patología.

El proceso es autolimitado en el 80 %, pero sigue un curso severo en un alto porcentaje, del 10 a 15 %.

La intervención quirúrgica esta indicada solo en ciertas circunstancias tales donde existe una razonable duda diagnostica, sepsis pancreática, y corrección de la patología

de vías biliares, o donde exista un deterioro clínico y progresivo del paciente y a pesar del manejo de terapia intensiva.

III MARCO TEORICO

III a.- ASPECTOS ANATOMICOS

El páncreas proviene de dos yemas duodenales denominados páncreas dorsal y páncreas ventral, mide en promedio 15 cm de longitud, 3 a 5 cm de ancho y dos a tres cm de grosor máximo. Desde el punto de vista histológico, posee dos glándulas exocrina y endocrina.

El páncreas ocupa una posición retroperitoneal en el abdomen se encuentra posterior al estómago y al epiplón menor, esta en forma oblicua del asa en forma de C del duodeno en dirección cefálica al hilio del bazo. La glándula tiene un color característico amarillo rosado, y se observa multilobulado, se encuentra en relación con la vena cava inferior, la vena renal, la aorta, vasos mesenterios superiores y la vena esplénica.

La glándula se divide en cuatro porciones: cabeza, cuello, cuerpo y cola.

La irrigación y el drenaje venoso se lleva a cabo por un sistema bastante amplio que se origina de fuentes distintas.

La Inervación es dual, tanto simpática como parasimpática.

III b.- PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda, que actualmente se define como una inflamación pancreática que puede ser seguida por el restablecimiento clínico y biológico de la glándula si se elimina la causa primaria, incluye un espectro de patología clínica que varía desde síntomas leves y auto limitados hasta un rápido deterioro seguido por la muerte del paciente. Los factores etiológicos desencadenantes son múltiples y diversos y

los hallazgos anatomopatológicos pueden variar desde edema pancreático hasta un infarto hemorrágico. Por ende si todos los tipos de inflamación pancreática aguda tienen ciertos aspectos comunes, es importante reconocer que hay múltiples entidades patológicas incluidas que deben ser altamente individualizados.

Este proceso se caracteriza por una necrosis pancreática asociada a la activación de citoquinas, resultando en un síndrome de disfunción orgánica múltiple. El proceso necrótico afecta principalmente al tejido peripancreático (grasa), puede abarcar el espacio retroperitoneal y mesenterio colónico y del intestino delgado. El tejido necrótico puede infectarse probablemente por translocación de bacterias del intestino.

Necrosis pancreática aguda es la destrucción enzimática brusca y más o menos difusa del parénquima pancreático, probablemente causada por escape brusco de enzimas líticas activas hacia el tejido glandular.

III c.- ANATOMIA PATOLOGICA

Patológicamente se encuentra 4 alteraciones básicas:
Destrucción proteolítica del parénquima pancreático, necrosis de vasos sanguíneos con hemorragia consiguiente, necrosis de la grasa con enzimas lipolíticas y reacción inflamatoria lipolítica concomitante.

Quizá la alteración histológica característica consiste en focos de necrosis de la grasa en el tejido adiposo del estroma, el tejido adiposo de estroma, el peripancreático y en los depósitos de la cavidad abdominal, las células grasas vacuoladas se transforman convirtiéndose en un contorno levuloso de membranas celulares llenas de precipitado opaco, granular y rosáceo.

Macroscopicamente los caracteres celulares de la necrosis pancreática aguda son áreas de destrucción proteolítica del parénquima, que tiene color gris blanquecino, hemorragia y zonas blancas yesosas de necrosis adiposa.

III d.- ETIOLOGÍA

Las asociaciones patológicas de la pancreatitis aguda se han identificado fundamentalmente sobre la base de evidencias epidemiológicas. Alrededor del 80 % de los pacientes tienen cálculos biliares o antecedentes de abuso persistente de alcohol. La frecuencia relativa de estas dos asociaciones depende de la prevalencia de alcoholismo en la población estudiada.

III e.- FACTORES METABOLICOS

ALCOHOL

Se reconoce una pancreatitis clínica en el 0,9 al 9,5 % de los pacientes alcohólicos. Los síntomas en general se reconocen recién después de un lapso de 11 a 18 años de ingestión de grandes cantidades de alcohol. Los estudios de Sarles han demostrado que la administración crónica de alcohol conduce a cambios de la secreción pancreática exocrina, con el desarrollo de precipitados dentro los conductos pancreáticos. Se postula que estos precipitados pueden conducir a la obstrucción y la inflamación.

OTROS

La pancreatitis se asocia con hiperlipoproteinemia, hipercalcemia e incluso picadura de escorpión. Se acepta además la existencia de una relación entre la administración de corticoides, diuréticos, estrógeno, azatriopina y furozemida. Puede ocurrir como una enfermedad familiar inexplicable.