



UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE GRADUADOS Y EDUCACIÓN CONTINUA
SISTEMA NACIONAL DE RESIDENCIA MÉDICA



MANEJO DE PANCREATITIS
EN EL HOSPITAL CLINICO VIEDMA
DEL 2004 AL 2008

AUTOR: DR. GUILLERMO KIPPES TABABARY
RESIDENTE DE 1er AÑO DE CIRUGIA GENERAL
TUTOR: DR. GONZALO TORREZ ORTIZ

COCHABAMBA – BOLIVIA
2009

CONTENIDO:

	Pag.
1. INTRODUCCIÓN	3
2. JUSTIFICACION	3
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
4. OBJETIVOS:	
4.1 OBJETIVO GENERAL	4
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	4
5. MARCO TEORICO	5
Embriología	5
Anatomía	5
Introducción	6
Patogenia	7
Fenómenos a nivel celular	8
Fenómenos químicos	9
Isquemia	9
Clasificación.	12
Cuadro clínico y complicaciones	13
Estratificación de la severidad	14
Diagnóstico de la pancreatitis	16
Valor de la tomografía axial computarizada (TAC) en la evaluación de la pancreatitis	18

Tratamiento de la pancreatitis	23
Medidas recomendadas	24
Medidas discutibles	26
Papel de la cirugía	26
6. MARCO METODOLOGICO:	29
6.1 TIPO DE ESTUDIO:	29
6.2 POBLACION Y MUESTRA:	29
Criterios de inclusión	
Criterios de exclusión	
6.3 MATERIALES Y MÉTODO	30
6.4 IDENTIFICACION DE VARIABLES:	30
7. RESULTADOS:	31
8. CONCLUSION	33
RECOMENDACIONES	34
9. BIBLIOGRAFÍA.	35
10. ANEXOS	36

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio, agudo y no bacteriano del páncreas, con afectación variable de tejidos peripancreáticos o de otros órganos. Es una patología frecuente en nuestro medio, pero su real importancia radica en la altísima mortalidad que esta puede alcanzar en sus estadios más graves (cerca del 60%). De allí la importancia de conocer los manejos básicos de esta patología y de sus complicaciones a fin de mejorar o por lo menos no empeorar un cuadro tan ominoso como este.

Existe una relación significativa entre enfermedad calculosa biliar y pancreatitis en un 90%, es probable que el mecanismo causal incluya una obstrucción temporal en el colédoco y provoque un reflujo biliopancreático que desencadene el cuadro (2) (3). Entre otras causas etiológicas se mencionan el alcohol, trauma, hiperlipidemia, idiopáticas, post ERCP, infección, isquemia, etc.

Desde el Simposium Internacional de Atlanta (E.E.U.U.) en 1992, se acepta que la forma leve (PAL) corresponde a un edema intersticial de la glándula y tiene una evolución benigna; mientras que la grave (PAG) se asocia a fallo de órganos y/o complicaciones locales, como la necrosis, abscesos o pseudoquistes.

2. JUSTIFICACION

La pancreatitis aguda es una entidad de alta morbimortalidad en sus estadios graves, el manejo temprano de la misma evita complicaciones; y el conocer el manejo en el Complejo Hospitalario Clínico Viedma permitirá realizar una estimación de efectividad en este servicio en dicha patología además de los beneficios o complicaciones del ERCP.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo de la pancreatitis aguda en el servicio de Cirugía del Complejo Hospitalario "Viedma" en el periodo del 1 enero de 2004 a 31 de diciembre del 2008.

4. OBJETIVOS:

4.1 OBJETIVO GENERAL

Conocer el manejo de la pancreatitis aguda en el Servicio de Cirugía del Complejo Hospitalario "Viedma" en el periodo 1 de Enero de 2004 a 31 de Diciembre del 2008

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Identificar la frecuencia según sexo, edad.
- Identificar los signos y síntomas mas frecuentes
- Describir la etiología según su frecuencia
- Describir la clasificación de pancreatitis aguda leve y grave (Simposio de Atlanta)
- Conocer los métodos diagnósticos mas utilizados
- Identificar las complicaciones de pancreatitis aguda
- Describir el manejo realizado en pancreatitis aguda leve y grave
- Conocer los resultados de ERCP y el tiempo en su realización
- Describir la mortalidad de la pancreatitis aguda grave

5.-MARCO TEORICO

5.1 EMBRIOLOGÍA

El páncreas se desarrolla a partir de dos esbozos originados en el segmento del intestino anterior correspondiente a la futura segunda porción duodenal. El esbozo pancreático dorsal aparece a principios de la cuarta semana y crece rápidamente en el mesenterio dorsal. El esbozo pancreático ventral aparece a fines de la cuarta semana y puede originarse tanto en la base del esbozo hepático como en el duodeno inmediatamente adyacente. Este origen variable del esbozo ventral explicaría las diferentes formas anatómicas de la unión biliopancreática. Durante la quinta semana, el esbozo ventral y la vía biliar principal rotan hacia la derecha, y como resultado, el páncreas ventral se hace dorsal y se sitúa por detrás de la vena porta y por debajo del páncreas dorsal. Hacia la sexta semana se fusionan los parénquimas y conductos principales de ambos esbozos. El conducto ventral crece más rápidamente que el segmento proximal del conducto dorsal y de esta manera se convierte anatómica y funcionalmente en el segmento proximal del conducto de Wirsung. Por su parte, el segmento proximal del conducto dorsal puede persistir como conducto accesorio (conducto de Santorini) o desaparecer.

ANATOMÍA

El páncreas es un órgano retroperitoneal lobulado, de 10 a 15 cm de largo y 70 a 100 g de peso. Al examen macroscópico sólo está recubierto por una fina capa de tejido conectivo que separa los lóbulos entre sí, de modo que, en condiciones normales, no existe una verdadera *cápsula pancreática*. Hacia atrás, la glándula está separada de los planos posteriores por tejido graso retroperitoneal. Tradicionalmente se divide al páncreas en cabeza, cuello, cuerpo y cola. La cabeza se sitúa a la altura de la segunda vértebra lumbar y está enmarcada por las tres primeras porciones del duodeno. Hacia la izquierda, una prolongación de la cabeza se extiende por detrás de la vena porta en forma de gancho (proceso uncinado). El cuello es un pequeño segmento situado a la altura de la primera vértebra lumbar, en relación inmediata hacia atrás con la vena porta y más hacia atrás con la columna. El cuerpo se extiende desde el cuello hasta el hilio del bazo. Aunque anatómicamente la cola es un segmento pequeño que ocupa el ligamento pancreaticoesplénico, es común denominar *cola del páncreas* a la porción izquierda del cuerpo.

Si bien el páncreas se suele extender transversalmente hacia la izquierda y atrás, su configuración es variable debido a los cambios de posición del cuerpo y la cola (fig. 39-3).

El conducto de Wirsung tiene un trayecto horizontal en la cola y el cuerpo: al llegar al istmo, el trayecto se hace bruscamente anteroposterior, para unirse por último al colédoco en la papila

La irrigación arterial del páncreas proviene del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior. Tanto la cabeza como el gancho y el istmo, junto con la segunda y tercera porción del duodeno, reciben su irrigación arterial de dos arcadas pancreaticoduodenales, una anterior y otra posterior, extendidas entre las arterias gastroduodenal y mesentérica superior. El cuerpo y la cola están irrigados por la arteria esplénica y por la pancreática transversa, rama de la esplénica o de la mesentérica superior.

El drenaje venoso del páncreas se realiza a través de venas que acompañan a las arterias correspondientes. Mientras que el páncreas derecho drena en las venas mesentérica superior y porta (eje venoso mesentericoportal), el páncreas izquierdo lo hace en la vena esplénica.

El drenaje linfático se dirige a cinco grupos ganglionares. Los grupos superior e inferior se localizan respectivamente en los bordes superior e inferior de la cabeza y cuerpo pancreáticos. El anterior comprende ganglios subpilóricos, pancreaticoduodenales anteriores y de la raíz de los vasos mesentéricos, mientras que el posterior incluye ganglios pericoledocianos, pancreaticoduodenales posteriores y latero-aórticos. Finalmente, el grupo esplénico comprende ganglios del hilio del bazo, del borde superior e inferior de la cola pancreática y del ligamento frenoesplénico.

5.2 Introducción

La *pancreatitis aguda* es una respuesta inflamatoria inespecífica del páncreas a injurias muy diversas. Según la gravedad del ataque, el páncreas cura *ad integrum* o con secuelas, y es excepcional que la inflamación aguda se transforme en crónica (*pancreatitis crónica*).

La pancreatitis aguda es una entidad que puede variar de lo trivial a lo fatal; muchos aspectos de la entidad, son pobremente comprendidos y a menudo son objeto de controversia. No hay un pleno conocimiento con relación a sus factores etiológicos ni sobre el mecanismo mediante el cual se inicia el proceso fisiopatológico que caracteriza la entidad. Es una emergencia abdominal grave que tiene una mortalidad que oscila entre 9 y 23%, y cuyo diagnóstico y tratamiento requiere de una comprensión de sus mecanismos patogénicos para racionalizar el uso de los elementos terapéuticos que hoy se encuentran a nuestro alcance. De igual importancia es la identificación temprana de sus

complicaciones ya que ello orienta hacia un tratamiento óptimo que tiende a disminuir la morbilidad y mortalidad.

La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1579 cuando Jacques Aubert describe la primera pancreatitis de origen alcohólico, su evolución clínica y los hallazgos encontrados a la necropsia; en 1672, Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas; en 1668 Barbette incluye a la pancreatitis y al absceso pancreático dentro de las causas del vómito. En 1779, Baillie informó las características macroscópicas de la pancreatitis crónica y aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Balzer en 1879, poca atención se le prestó a la pancreatitis como entidad hasta 1889 cuando Fitz publicó su clásico escrito en el que describió el síndrome clínico-patológico .

La pancreatitis aguda es un proceso de autodigestión enzimática que produce inflamación y necrosis del páncreas y de los tejidos y órganos que lo rodean; sus efectos comprometen órganos distantes, pudiendo ocasionar falla multiorgánica.

5.4. Patogenia

A pesar de que aún desconocemos los mecanismos pato-génicos íntimos de la pancreatitis, diversos estudios experimentales han sugerido que en las etapas iniciales pueden ocurrir eventos dentro de la célula acinar misma. Los revisaremos brevemente dado que pueden tener significación terapéutica en el futuro.

5.2.1. Fenómenos a nivel celular

La pancreatitis es un proceso de activación y digestión enzimática de las propias hidrolasas que en situación de normalidad no ocurre porque las enzimas se sintetizan como proenzimas (necesitan ser activadas), se almacenan en los gránulos de zimógeno que tienen membranas que las separan de las proteínas del

citoplasma que las rodea y, finalmente, se secretan junto a antiproteasas que limitan la autoactivación espontánea de las enzimas proteolíticas.

Esta situación se altera en diversas circunstancias asociadas a la pancreatitis, y las siguientes alteraciones a nivel celular se han descrito especialmente basadas en modelos experimentales:

A. Se interrumpe la exocitosis, o sea, la salida de las proenzimas a los conductos secretores.

B. Se altera el tráfico intracelular de las enzimas que normalmente se desplazan desde la base, donde son sintetizadas en el retículo endoplásmico, al aparato de Golgi donde se separan las enzimas secretoras que van a los gránulos de zimógeno y las enzimas lisosómicas que se acumulan en los lisosomas. Algunas observaciones experimentales han demostrado que en las fases iniciales estos organelos intracelulares coalescen en vacuolas intracitoplásmicas en un proceso llamado colocalización. Este fenómeno es importante ya que en estas vacuolas algunas enzimas lisosómicas como la catepsina B pueden activar el tripsinógeno, lo que se traduciría en activación intracelular de proteasas .

C. Otra observación ha señalado que bajo condiciones de máxima estimulación de las células acinares por la hormona colecistoquinina (CCK) podría haber autoactivación intracelular de las proenzimas interpretación clínica de este último hallazgo debe ser tomada con cautela ya que no se ha demostrado que exista aumento desmedido de la liberación de CCK en condiciones que preceden la crisis de pancreatitis aguda como son los excesos en comidas proteicas o grasas.

D. Finalmente, otros estudiosos plantean que la salida de enzimas por la membrana basolateral que es mínima en condiciones fisiológicas, se aumenta y que se presenta un verdadero escape de enzimas a través de la membrana de la célula acinar al intersticio.