

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



PANCREATITIS AGUDA EN EL PUERPERIO: FRECUENCIA EN EL SERVICIO
DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA

HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA

TESIS
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA: M.C. TORRES VÁZQUEZ AARÓN
DIRECTOR DE TESIS: E. en C.G. LUIS ROBERTO GÓMEZ CORDERO

REVISORES DE TESIS:
E. en C.G. MARCO ANTONIO MONDRAGÓN CHIMAL
E. en C.G. JACINTO COVARRUBIAS SALGADO
E. en C.G. EDGAR MARIN MALDONADO
E. en C.G. MARCO POLO AVILES TLALPAN

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

TÍTULO

PANCREATITIS AGUDA EN EL PUERPERIO: FRECUENCIA EN EL SERVICIO
DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA

DEDICATORIA

Con todo cariño para mi familia, que siempre me apoyó y creyó en mi, que siempre luchó por ayudarme a realizar este sueño, que trabajó conmigo hombro a hombro, porque de ustedes es también este logro, por siempre mi agradecimiento.

Agradecimientos

A mi familia

A mis amigos

A mis maestros

ÍNDICE.

Resumen	1
Summary	2
Marco teórico	3
Planteamiento del problema	24
Pregunta de investigación	25
Justificación	26
Objetivos	26
Métodos	27
Operacionalización de variables	28
Implicaciones éticas	30
Resultados	31
Discusión	36
Conclusiones	37
Recomendaciones	38
Bibliografía	40
Anexos	43

RESUMEN

La pancreatitis no es un padecimiento frecuente en la mujer puérpera, cuando se presenta puede complicar el puerperio, desde una estancia hospitalaria prolongada, incluso en cuidados intensivos, la separación del binomio madre hijo, la utilización de medicamentos potencialmente peligrosos para el producto durante la lactancia, hasta la pancreatitis necrótica o hemorrágica, sepsis por infección del tejido pancreático e incluso la muerte. Clásicamente la colelitiasis e hiperlipidemia son los factores etiológicos más frecuentes.

Objetivo: Determinar la frecuencia de la pancreatitis aguda durante el puerperio en el Hospital General de Tlalnepantla.

Métodos: Análisis de expedientes de pacientes femeninos con diagnóstico de pancreatitis aguda en el puerperio, se revisó el cuadro clínico, días de estancia hospitalaria y causa de la pancreatitis.

Resultados: Hubo 82 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda. 31 (38%) de ellas se encontraban en el periodo puerperal. La edad promedio fue de 26.6 años con rango de 15 a 39 años. Los días de estancia hospitalaria fueron 8.1 días, con rango de 1 a 21 días. 77 (74%) pacientes presentaron pancreatitis aguda leve y sólo 5 (6%) cumplieron criterios para pancreatitis aguda grave. 70 pacientes (85%) tuvieron como causa de pancreatitis litiasis vesicular y 12 pacientes (15%) la causa de la pancreatitis fue hipertrigliceridemia. De las 31 pacientes en puerperio) 29 de ellas (94%) la causa fue biliar y 2 (6%) la causa fue por hipertrigliceridemia.

Conclusión: La pancreatitis aguda durante el puerperio tiene frecuencia elevada en el Hospital General de Tlalnepantla. En la mayoría de los casos se asocia a litiasis vesicular.

SUMMARY

Pancreatitis is not a common condition in the puerperal woman , when present may complicate the postpartum period, from a lengthy hospital stay, even in intensive care , separation of mother son duo , the use of potentially dangerous drugs for the product during lactation until necrotizing hemorrhagic pancreatitis or sepsis or pancreatic tissue infection and even death . Classically cholelithiasis and hyperlipidemia are more common etiological factors.

Objective: To determine the prevalence of acute pancreatitis during the postpartum period in the General Hospital of Tlalnepantla.

Methods: Analysis of files of female patients with a diagnosis of acute pancreatitis in the postpartum period, the clinical, hospital stay and cause of pancreatitis was reviewed.

Results: There were 82 patients with acute pancreatitis. 31 (38 %) of them were in the postpartum period. The average age was 26.6 years with range of 15 to 39 years. The days of hospital stay were 8.1días with range 1 to 21 days. 77 (74%) patients had mild acute pancreatitis and only five (6%) met criteria for severe acute pancreatitis. 70 patients (85%) had a cause of gallstone pancreatitis and 12 patients (15%) the cause of the pancreatitis was hypertriglyceridemia. Of the 31 patients in puerperium 29 of them (94%) the cause was biliary and 2 (6%) was the cause hypertriglyceridemia

Conclusion: Acute pancreatitis during the postpartum period has high prevalence in the General Hospital of Tlalnepantla. In the majority of cases are associated with gallstones.

MARCO TEÓRICO

El puerperio se define como el periodo de tiempo que se extiende desde el final del alumbramiento o tercera etapa del trabajo de parto hasta que los órganos y sistemas maternos retornan al estado previo del embarazo. Se acepta que tiene un periodo de duración de 45 días o seis semanas posteriores al alumbramiento. Se clasifica en puerperio inmediato, periodo que corresponde a las primeras 24 horas del periodo post parto. Puerperio mediato, se extiende hasta el final de la primera semana del periodo post parto. Puerperio tardío, se extiende hasta la sexta semana del periodo post parto, aunque es importante mencionar que en caso de que se presente pancreatitis, se considerará puerperio hasta 10 meses posteriores al alumbramiento.¹

Aunque la pancreatitis no es un padecimiento frecuente en la mujer puérpera, cuando se presenta puede complicar el puerperio, desde una estancia hospitalaria prolongada, incluso en cuidados intensivos, la separación del binomio madre hijo, la utilización de medicamentos potencialmente peligrosos para el producto durante el periodo de lactancia, hasta la pancreatitis necrótica o hemorrágica o sepsis por infección del tejido pancreático. Clásicamente la coleditiasis e hipertrigliceridemia son los factores etiológicos más frecuentes, pero en muchos casos no se detectan factores causales y en estas ocasiones la patogenia es de compleja interpretación.^{2,3}

El embarazo y puerperio condicionan aumento de peso, no sólo por el crecimiento del producto de la concepción, sino por las creencias culturales de la población mexicana de que en este periodo habrá que consumir cantidades elevadas de alimentos ricos en grasas para un adecuado crecimiento del producto y para prepararse para la etapa de lactancia, en donde el neonato se llevará muchos de los nutrientes de la madre, la cual puede cursar con desnutrición, según las creencias populares.⁴

Existe controversia sobre si el embarazo por sí mismo es un factor de riesgo para la formación de litos; sin embargo, durante el embarazo ocurren una serie de cambios en la función hepatobiliar para crear un ambiente litogénico. ^{5,6}

Estos cambios incluyen estasis biliar por hipoquinesia vesicular y secreción de bilis con cantidades aumentadas de colesterol con disminución de ácido quenodesoxicólico. En la mujer con litiasis preexistente el embarazo puede iniciar sus síntomas incluyendo dolor y aún colecistitis aguda. Esto puede ser más común en el periodo posparto que durante el embarazo. Sin embargo, el total de ocurrencia de enfermedad litiásica biliar en asociación con el embarazo es baja. ^{5,6}

No está establecido que el puerperio por sí mismo sea causante de pancreatitis, sin embargo, sí está establecido que durante el embarazo y durante el puerperio hay cambios en la alimentación por cuestiones culturales y de creencias locales que determinan un aumento en los triglicéridos, en la ingesta de colesterol y los alimentos ricos en grasas y carbohidratos, lo que sí puede facilitar litiasis vesicular con pancreatitis biliar o incluso pancreatitis por hipertrigliceridemia. ⁶

La pancreatitis aguda asociada con preeclampsia eclampsia es rara, la posibilidad de un papel etiológico de los cambios isquémicos pancreáticos, daño endotelial, fuga transcápilar, coagulación intravascular y acidosis metabólica son desconocidos. ^{7,8,9}

Otro factor que puede favorecer pancreatitis en el puerperio es el desarrollo de diabetes gestacional, esto ligado a los cambios mencionados anteriormente y a que en la segunda mitad de la gestación se requiere un estado fisiológico de resistencia a la insulina para dirigir los nutrientes almacenados en la madre hacia la unidad fetoplacentaria y dar un crecimiento adecuado al feto; sin embargo, cuando las mujeres desarrollan diabetes mellitus gestacional, la resistencia a la insulina es más acentuada, lo cual modifica el medio intrauterino y causa crecimiento acelerado del feto, con riesgo elevado de macrosomía. ⁹

Existen varios factores que se consideran de riesgo para este trastorno, los más importantes son: mayor edad en la madre, familiares de primer grado con diabetes y mayor índice de masa corporal pregestacional.¹⁰

El embarazo normal se considera un estado diabetogénico o de resistencia progresiva al efecto de la insulina, debido a los cambios en el patrón de secreción de la insulina y a las modificaciones en la sensibilidad a la acción de la misma. Durante el primer trimestre y las etapas iniciales del segundo se eleva la sensibilidad a la insulina, lo que se ha atribuido a las mayores concentraciones de estrógenos circulantes. Este fenómeno incrementa el depósito de energía, sobre todo en el tejido adiposo, con expansión del mismo; pero a partir de las 24 a 28 semanas de gestación aumenta paulatinamente la resistencia a la insulina, que puede alcanzar los niveles que se observan en pacientes diabéticos tipo 2. Esta resistencia hormonal de la mujer embarazada parece deberse a una combinación de adiposidad materna y los efectos desensibilizadores de varias sustancias producidas por la placenta, lo que se evidencia por el rápido abatimiento de la resistencia casi a las 24 horas posteriores al parto.¹⁰

Además de los cambios en la distribución y volumen del tejido adiposo, aumenta gradualmente la concentración de nutrientes conforme progresa el embarazo, lo cual contribuye al desarrollo del feto; en consecuencia, aumentan la glucosa, los aminoácidos, los ácidos grasos, los triglicéridos y los oligoelementos.¹⁰

La pancreatitis aguda relacionada con el puerperio puede tener una mortalidad materno fetal hasta de 50% según los autores revisados.¹¹

Se han publicado algunos casos de pancreatitis aguda durante el embarazo o puerperio, la mayoría de los episodios ocurren en el tercer trimestre del embarazo o en el postparto y hasta el 68% se debe a litiasis vesicular.¹¹ Algunas series pasadas informan una mortalidad significativa, los estudios actuales prácticamente carecen de morbilidad y mortalidad.^{9,11}

Existen reportes entre 0.05% y 4.59% con una tasa de 1 por cada 15.5 pacientes que presentó pancreatitis durante el puerperio.^{9,21} Se han reportado casos de pancreatitis en el puerperio inmediato complicado con eclampsia, o sin ella.^{9,11}

EMBRIOLOGIA DEL PÁNCREAS

El páncreas embriológicamente deriva del intestino anterior y se forma a partir de la participación de dos esbozos endodérmicos, uno que nace en la parte dorsal del duodeno y otro que surge de su porción ventral. El primero en aparecer es el esbozo dorsal, que es una evaginación hueca que crece en el mesoduodeno dorsal, el esbozo ventral por su parte también es hueco y crece en el mesoduodeno ventral junto al colédoco. Mientras el duodeno rota sobre su eje longitudinal, su pared no crece uniformemente sino en forma diferencial, más que la rotación, este crecimiento desplaza al origen del esbozo pancreático ventral. De la misma manera el nacimiento del colédoco es desplazado hacia el lugar de origen del esbozo dorsal, que a su vez se desplaza, luego éste a merced de la rotación hacia el lado izquierdo del cuerpo. Los dos esbozos entran en contacto y se fusionan entre sí, el esbozo ventral forma casi toda la cabeza del páncreas, mientras que el esbozo dorsal genera el cuerpo y la cola de éste órgano.¹²

Los conductos pancreáticos excretores primitivos se fusionan, así el conducto ventral del páncreas más la parte distal del conducto dorsal, forman el conducto principal de Wirsung, mientras la parte proximal del conducto dorsal del páncreas forma el conducto accesorio de Santorini. En ocasiones el conducto de Wirsung no desemboca en el colédoco sino directamente en el duodeno. Mientras el páncreas crece, en el espesor del mesodermo se forman cordones macizos que se ramifican en forma de racimo de uva, luego adquieren una luz central y se convierten en conductos tributarios de los conductos de Wirsung y Santorini.¹²

Los primeros rudimentos de los Islotes de Langerhans son brotes macizos que surgen de la pared de los conductos más delgados, luego se desprenden y se tornan en grupos celulares independientes diseminados entre las estructuras excretoras y secretoras del páncreas exocrino, las células alfa, beta, y delta

características de los islotes de Langerhans se diferencian aproximadamente a la segunda semana de desarrollo fetal; en cambio la célula beta comienza a secretar insulina a partir del tercer mes de vida prenatal.¹²

Histología del páncreas

El páncreas es una glándula mixta que produce secreciones exocrinas y endocrinas cuyo componente son los acinos serosos y los islotes de Langerhans respectivamente.¹³

Páncreas exócrino

A nivel exócrino el páncreas es una glándula tubuloacinar compuesta, que a diario produce alrededor de 1200ml de un líquido rico en bicarbonato y proenzimas digestivas. Aproximadamente 40 a 50 células acinares forman un acino seroso cuya luz contiene 3 células centroacinares que dan inicio al sistema de conductos pancreáticos, y de ésta manera conforman el páncreas exócrino. Cada célula acinar tiene forma de pirámide truncada cuya base descansa sobre la lámina basal que separa las células del tejido conectivo denso que rodea al páncreas. El núcleo de éstas células es redondo e intensamente basófilo, presenta un aparato de golgi como organelo predominante; del mismo modo, encontramos gránulos secretorios que reciben el nombre de gránulos de zimógeno, responsables de la producción de proenzimas digestivas en el páncreas. El sistema de conductos del páncreas se inicia a nivel del acino seroso que está compuesto por las células centroacinares y células de forma cuboide, bajas y pálidas. Al agruparse forman los conductos intercalares, que a su vez dan origen por acumulación de los mismos, a los conductos interlobulillares que desembocan en el conducto principal de Wirsung que se une al colédoco antes de desembocar en el duodeno en la papila de Vater.¹⁴

Páncreas endócrino.

El componente principal del páncreas endócrino son los islotes de Langerhans, conformado por un conglomerado esférico, de alrededor de 3.000 células. El páncreas en su totalidad está constituido por aproximadamente 1000 islotes con una mayor proporción de ellos en la cola del órgano. Se encuentran 5 tipos de células conformando el parénquima del páncreas endócrino: las células beta, células alfa, células gamma, células g, células P.P (polipéptido pancreático). Estas células son similares mediante exámenes histológicos corrientes, por tal motivo para poder identificarlas, unas de las otras, se deben utilizar métodos especiales. Resulta factible aplicarles exámenes de electrodensidad o micrografías electrónicas, que ofrecen resultados precisos.¹⁴

Las células alfa: Estas células son productoras de glucagón, una hormona peptídica que se libera cuando hay una disminución de la glicemia sanguínea. El glucagón actúa en los hepatocitos, activando enzimas glucogenolíticas, que producen glucosa a partir de glucógeno, que luego es liberada, en la hipoglicemia.¹⁴

Las células beta: Son productoras de insulina, cuya producción se inicia con la síntesis de preproinsulina en el retículo endoplasmático rugoso (RER) de las células beta, luego por segmentación enzimática de la preproinsulina en las cisternas del RER, esta se convierte en pro insulina. La pro insulina, se agrupa en vesículas donde luego por auto escisión, se elimina un segmento de la molécula y se produce la insulina. La Insulina es liberada al espacio extracelular cuando aumentan los niveles de glucosa, después de una comida rica en carbohidratos.¹³

Las células G: Produce gástrina, hormona estimuladora de la secreción de HCL y la motilidad y vaciamiento gástrico.

Las células PP: Produce el polipéptido pancreático hormona que inhibe las secreciones exócrinas del páncreas.^{13,14}

Anatomía del páncreas

El páncreas está dispuesto transversalmente en el retroperitoneo entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda, a la altura de L1 -L2. Se relaciona con la transcavidad de los epiplones por arriba, el mesocólon transverso por adelante y el epiplón mayor por abajo. La glándula pancreática pesa entre 85 a 100 gr y mide entre 14 a 18 cm. Su peso está constituido por agua en el 71% y por proteínas en el 13%, mientras que su composición grasa es variable y puede oscilar entre 3 y 20%. Anatómicamente está dividido en 4 porciones, la cabeza (la porción hacia la derecha de los vasos mesentéricos) el cuello (por delante de los vasos mesentéricos) y el cuerpo y la cola a la izquierda de los vasos mesentéricos).

Cabeza: Se relaciona hacia adelante con el estómago, el colon y el mesocolon transverso. Por detrás se relaciona con el riñón derecho, hilio renal y vena cava inferior. Esta relación con los vasos mesentéricos, arteria hepática, vena esplénica, íntimamente relacionado con la cara interna del duodeno y adherido al plano posterior mediante la fascia de coalescencia de Treitz. La adherencia del duodeno al páncreas empieza aproximadamente a 3 cm del píloro, en donde la arteria gastroduodenal, preglandular, cruza la cara posterior de la primera porción del duodeno. La segunda porción duodenal está íntimamente pegada a la superficie del páncreas lo que hace imposible la separación total de éstos dos órganos. La tercera porción del duodeno es fácil de separar del páncreas, ya que sólo está unida por hojas peritoneales y elementos vasculonerviosos con un plano de despegamiento muy laxo. La cuarta porción está situada a cierta distancia del tejido pancreático, y para liberarla basta con seccionar los vasos, dispuestos en forma de arcos junto al duodeno. Sobre la cara anterior del duodenopáncreas se implanta la raíz del mesenterio describiendo una ligera oblicuidad hacia arriba y a la izquierda. La implantación de la raíz del mesocólon divide a la cabeza en una porción supramesocólica y otra inframesocólica. Esta última porción está adherida al mesocólon a través de la fascia de coalescencia preduodenopancreatica o fascia de Fredet. Páncreas menor: la cabeza de páncreas presenta en su extremidad inferior e izquierda una prolongación, el gancho (uncus, o páncreas

menor de Winslow). El mismo se localiza por detrás de la vena mesentérica superior, en el 41% de los casos no supera la vena, en el 32% de los casos alcanza el intervalo entre la arteria y la vena mesentérica superior, en el 15% de los casos se extiende por detrás de la arteria mesentérica superior y en el 12% de los casos llega hasta la aorta. Cuando ya se ha liberado la cabeza y seccionado el istmo, la pieza de excéresis está todavía fija por una lámina conjuntiva densa que fija al páncreas a la arteria mesentérica superior y a la aorta. En dicha lamina transcurren elementos nerviosos y linfáticos y el segmento inicial de las arterias pancreaticoduodenales posterior y la casi totalidad de las laminas nerviosas procedentes del ganglio semilunar, del plexo preaórtico y del plexo mesentérico. Durante la pancreatomecía cefálica, hay que prestar especial atención a ésta lámina ya que por su espesor transcurre la arteria hepática aberrante rama de la arteria mesentérica superior.¹⁵

Cuerpo: El cuerpo del páncreas es completamente supramesocolónico. Anteriormente, está cubierto por el estómago, el ligamento gastrocólico y el colon transversal. Su cara anterior se transparenta a través de la hojilla peritoneal que constituye la pared posterior de la bolsa retrogástrica de la transcavidad. Está fijo al plano posterior por la fascia de coalescencia retropancreática de Toldt. Por mediación de ésta fascia la cara posterior se corresponde con el pilar izquierdo del diafragma, el riñón izquierdo y su pedículo y con la cara anterior de la vena suprarrenal. El mesocolon transversal se fija a la porción inferior del cuerpo y cola del páncreas. En contacto con la cara posterior del cuerpo discurre la vena esplénica, la misma tiene un recorrido rectilíneo y está íntimamente adherido a la cara posterior del cuerpo páncreas. Por detrás del istmo del páncreas se une a la vena mesentérica superior para formar la vena porta. A partir del istmo del páncreas, el borde superior del cuerpo está en relación con la arteria esplénica; la misma finaliza en el hilio esplénico dividiéndose en ramas esplénicas, vasos cortos y vasos gastroepiplóicos izquierdos.

Cola del páncreas: es el único segmento intraperitoneal del órgano, está contenido en el espesor del epiplón pancreaticoesplénico. La hoja anterior de este ligamento

prolonga la hoja preglandular que tapiza el fondo de la trascavidad. La hoja posterior se refleja sobre el peritoneo parietal posterior. A nivel del hilio esplénico, la unión de los epiplones pauceaticoesplénicos y gastroesplénicos forma el límite izquierdo de la bolsa retrogástrica de la trascavidad. Según la extensión del adosamiento del peritoneo de la cara posterior del páncreas al peritoneo parietal primitivo, y según la longitud del epiplón pauceaticoesplénico, el pedículo esplénico será más o menos fácil de exteriorizar.

Conductos pauceáticos: El conducto pauceático principal o conducto de Wirsung drena la secreción exócrina del páncreas. El mismo nace en la cola del páncreas a partir de la confluencia de pequeños conductos, recorre todo el páncreas y desemboca junto con el colédoco intrapancreático en la ampolla de Vater. El conducto de Wirsung en el cuerpo y cola se encuentra en la porción media entre el margen superior e inferior. En el cuello se aproxima a la cara posterior y se inclina en dirección caudal y dorsal atravesando la cabeza para finalmente unirse al borde izquierdo del colédoco intra pauceático y formar la ampolla de Vater. Durante su trayecto el conducto de Wirsung recibe en ángulo recto numerosos conductos secundarios que drenan la secreción exocrina de todo el páncreas. Un drenaje adicional del páncreas puede ser realizado a través del conducto accesorio (Santorini) que se anastomosa con el conducto pauceático principal y drena su contenido en el duodeno a través de la papila menor, localizada aproximadamente a 2cm por arriba de la papila mayor.

Irrigación. El páncreas recibe su irrigación del tronco celiaco y la arteria mesentérica superior.

Una vez que han penetrado las arterias en el páncreas las mismas se interconectan a través de una rica red de anastomosis arteriales que hacen del páncreas un órgano particularmente resistente a la isquemia. Aproximadamente 10- 25% de la irrigación vascular total del páncreas va hacia los islotes, por lo tanto estas células que constituyen el 1 al 2% de la masa pauceática son irrigadas de 10 a 20 veces más que la secreción exocrina.¹⁵

Cabeza: La cabeza está irrigada por las arterias pancreático duodenal superior, rama de la arteria gastroduodenal y por las arterias pancreaticoduodenal inferior rama de la arteria mesentérica superior. Ambas arterias pancreaticoduodenales se dividen en ramas anteriores y posteriores para anastomosarse y formar las arcadas arteriales anterior y posterior.

Las arterias pancreaticoduodenales superiores anterior y posterior son casi constantes en su origen, mientras que las arterias pancreaticoduodenales inferiores anterior y posterior pueden nacer en forma separada o de un tronco común de la arteria mesentérica superior.

La arcada posterior generalmente discurre por detrás del colédoco retroduodenal y luego detrás de la cabeza del páncreas, en el espesor de la fascia de coalescencia de Treitz. La arcada anterior que es la rama terminal de la arteria gastroduodenal discurre a 1,5 cm de distancia de la pared interna del duodeno. La irrigación de la porción terminal del colédoco y la ampolla de Vater está dada por las ramas de la arcada posterior.

Cuerpo y cola: Está irrigado por la arteria pancreática dorsal que discurre por detrás del cuello del páncreas. Su origen es variable, puede ser rama de la arteria esplénica (40%), del tronco celiaco (22%), de la arteria mesentérica superior (14%) o de la arteria hepática común (12%). Transcurre hacia el borde inferior y se divide en la porción media en rama izquierda y derecha. Hacia la izquierda se convierte en la arteria pancreática transversa y a la derecha envía ramas para irrigar la cabeza y el gancho anastomosándose con las arterias pancreaticoduodenales superiores. La arteria pancreática transversa también puede ser rama de la arteria gastroduodenal, la gastroepiplóica derecha o la arteria pancreaticoduodenal superior. Discurre por la parte inferior y posterior del páncreas para anastomosarse con la arteria pancreática magna. La arteria pancreática magna es la colateral más grande de entre 2 a 10 colaterales que emite la arteria esplénica a lo largo de su recorrido por la porción superior del páncreas. Generalmente nace entre el cuerpo y la cola de páncreas y desciende

hacia el borde inferior del páncreas y emite ramas derecha e izquierda para anastomosarse con la arteria pancreática transversa.

Anomalías arteriales: La mayoría de las anomalías arteriales que tiene importancia en la cirugía pancreática involucran la arteria hepática común y sus ramas. Una hepática común aberrante o una arteria hepática derecha naciendo directamente de la arteria mesentérica superior se encuentra en 4,5% y 25% de los casos respectivamente.

Drenaje Venoso. El drenaje venoso del páncreas drena en el sistema portal a través de la vena esplénica, la vena mesentérica superior, la vena mesentérica inferior y la propia vena porta. La vena esplénica, discurre por debajo de la arteria esplénica en la porción posterior del cuerpo y cola del páncreas, y se une por detrás del cuello del páncreas con la vena mesentérica superior para formar la vena porta. La vena mesentérica inferior puede drenar en la vena esplénica (60%) o en la vena mesentérica superior (40%). En general, las venas pancreáticas corren paralelas a las arterias. La cabeza del páncreas es drenada por las venas pancreaticoduodenales superior e inferior con sus respectivas ramas anteriores y posteriores. La rama posterior de la vena pancreaticoduodenal superior es casi constante y pasa el colédoco por detrás y termina en la cara lateral derecha de la vena porta. Las venas anterior y posterior de la vena pancreaticoduodenal inferior drena en la primera vena yeyunal en forma separada o por un tronco común, pasando por detrás de la vena mesentérica superior. La vena pancreaticoduodenal anterior y superior drena en la vena mesentérica superior a través del tronco venoso gastrocólico o tronco venoso de Henle. Dicho tronco está formado por la unión de tres venas, la mencionada vena pancreaticoduodenal anterior y superior, la vena gastroepiplóica derecha y la vena cólica media. El cuerpo y la cola de páncreas está drenado por la vena esplénica arriba y la vena transversa por debajo. En su recorrido la vena esplénica recibe de 3 a 13 vasos cortos del páncreas.¹⁵

Drenaje linfático. El tejido intralobular del páncreas está desprovisto de tejido linfático; el mismo comienza a partir de capilares linfáticos en el tejido interlobular. Estos linfáticos capilares se conectan por anastomosis para formar conductos linfáticos mayores que trascurren por la superficie del páncreas generalmente alrededor de los vasos sanguíneos. Los linfáticos del páncreas vacían su contenido en ganglios linfáticos regionales. Se han propuesto varias clasificaciones de los ganglios regionales del páncreas. Drenaje linfático de la cabeza: El drenaje linfático principal de la cabeza se hace a través de los nódulos pancreaticoduodenales anterior y posterior. Algunos linfáticos de la cabeza drenan directamente en los nódulos de la porción inferior de la cabeza, los yuxtaaórticos y los paraaórticos. Los linfáticos eferentes de los nódulos pancreaticoduodenales anteriores drenan en los nódulos de la porción inferior de la cabeza, en los yuxta y paraaórticos. Los linfáticos eferentes de los nódulos pancreaticoduodenales posteriores drenan en los nódulos yuxta y paraaórticos. Los nódulos linfáticos paraaórticos reciben en forma directa o indirecta el drenaje linfático del páncreas, este grupo ganglionar está localizado en las regiones bilaterales y anteriores de la aorta desde el tronco celiaco hasta el origen de la mesentérica inferior. Drenaje linfático del cuerpo y cola de páncreas: La mayoría de los linfáticos del cuerpo y cola de páncreas drenan en los ganglios esplénicos. Algunos linfáticos también drenan directamente en nódulos de la porción inferior de la cabeza o paraaórticos.¹⁵

PANCREATITIS

Proceso inflamatorio agudo del páncreas que frecuentemente involucra tejido peripancreático y puede involucrar órganos y sistemas distantes y aunque es una enfermedad inflamatoria no se acompaña de fibrosis importante de la glándula.¹⁶

Como etiología de la pancreatitis se encuentran varios factores, que incluyen cálculos biliares, alcohol, traumatismos, páncreas anular, infecciones y en algunos casos es hereditaria. Con mucha frecuencia, los pacientes con pancreatitis aguda

sufren complicaciones adicionales, como sepsis, choque, e insuficiencia respiratoria y renal que tiene como resultado una gran morbilidad y mortalidad.¹⁶

Enfermedades de las vías biliares

Aunque se ha comprobado la relación de la pancreatitis aguda con una enfermedad acalculosa de las vías biliares, los cálculos de éstas últimas (coledocolitiasis) representan la forma más común de anormalidad biliar concurrente. Aún no se establece por completo el mecanismo etiológico de la pancreatitis por un cálculo, si bien se ha atribuido a la observación de Opie de 1901 con la teoría de un conducto común, según la cual el bloqueo después de la unión de los conductos biliar y pancreático provoca flujo de bilis al páncreas, que a Continuación se lesiona por la acción detergente de las sales biliares.

Entre las objeciones más importantes de esta teoría se menciona el hecho anatómico real de que la mayor parte de los individuos tiene un conducto común tan corto que el cálculo localizado en este sitio bloquearía los conductos pancreático y biliar y aislaría con efectividad los dos sistemas. Mas aún, la presión hidrostática en el conducto biliar es más baja que en el pancreático, un estado que favorecería el flujo anormal de jugo pancreático al conducto biliar y no en dirección contraria.¹⁶

Otro mecanismo etiológico postula que el paso de un cálculo a través del esfínter de Oddi lo torna incompetente de forma momentánea y permite el reflujo de jugo duodenal que contiene enzimas digestivas activadas hacia el sistema ductal pancreático. No obstante, es dudoso que el tiempo de tránsito a través del esfínter de Oddi sea lo bastante prolongado para ocasionar una incompetencia suficiente. Por último, aún persiste la observación de que los procedimientos, como la esfinterotomía, diseñados para tornar incompetente el esfínter, no causan pancreatitis.¹⁸

LITOGENESIS

Por consiguiente, aunque es razonable desechar un esfínter de Oddi incompetente como factor causal de pancreatitis aguda, no es tan simple rechazar el papel de los cálculos biliares. Un estudio clínico demostró que 88% de los individuos con pancreatitis aguda eliminó cálculos biliares por las heces en el transcurso de 10 días luego del ataque. Esto contrasta con sólo 11% de los enfermos con cálculos biliares que no tienen pancreatitis, lo que sugiere que el proceso de eliminación de un cálculo biliar puede relacionarse con el desarrollo de pancreatitis aguda.¹⁷

Esta información justifica investigar un factor causal más probable que el flujo retrógrado anormal de bilis o jugo duodenal al páncreas. Un fenómeno común que comparten la enfermedad litiásica biliar y otros padecimientos que provocan pancreatitis aguda, como la infestación helmíntica del conducto pancreático o su bloqueo por tumores, es la hipertensión ductal que resulta de la secreción exócrina constante a un conducto pancreático obstruido. Se ha propuesto una explicación mecánica simple por la cual la presión intraductal elevada da lugar a la rotura de conductillos más pequeños y escape de jugo pancreático al parénquima. A pesar de que el pH del líquido del conducto pancreático se conserva entre 8 y 9 por la secreción de bicarbonato, el Ph intersticial de 7 en el tejido pancreático favorece la activación de proteasas cuando ocurre extravasación transductal de líquido. Aunque es probable que la obstrucción e hipertensión ductales pancreáticas sean factores iniciales en el inicio de la pancreatitis aguda, aún se investiga el mecanismo por el que la hipertensión ductal inicia la lesión pancreática. Aunque todavía no se aclaran los factores mecánicos que inician el proceso, en la actualidad es más aceptada la teoría de la localización concurrente (colocalización) como el mecanismo celular de la pancreatitis aguda. En el páncreas normal, los zimógenos digestivos inactivos y las hidrolasas lisosómicas están separados en organelos discretos. No obstante, en respuesta a obstrucción ductal, hipersecreción o agresión celular, estas dos clases de sustancias se localizan inapropiadamente en una estructura vacuolar dentro de las células acinares pancreáticas. Se ha postulado una cascada en la que el tripsinógeno se

halla en forma concurrente con la catepsina B para producir tripsina activada que a su vez activa a los otros zimógenos digestivos. Estas enzimas digestivas activadas inician a continuación la autodigestión dentro de las células acinares pancreáticas que conduce a la pancreatitis.¹⁷

Fisiopatología

El concepto general que prevalece en la actualidad refiere que la afección se inicia con la activación de zimógenos digestivos dentro de las células acinares a las que lesionan.¹⁷

En condiciones fisiológicas, el páncreas sintetiza gran cantidad de proteínas. Una mayor parte son enzimas digestivas. Debido a que el páncreas exócrino libera varias enzimas potencialmente perjudiciales para sí mismo, éste órgano previene su autodigestión al reunir de forma intracelular los precursores inactivos de estas enzimas, llamados proenzimas o zimógenos, que a continuación se transportan y secretan fuera de la glándula. Su activación se lleva a cabo con seguridad en el duodeno, en donde la enzima enteropeptidasa (enterocinasa) del borde en cepillo activa el tripsinógeno y la tripsina resultante activa en seguida a los otros zimógenos en una reacción en cascada.¹⁸

Para proteger de modo adicional al páncreas de éstas enzimas digestivas, éstas se segregan desde el espacio citoplasmático dentro de las células acinares encerradas en organelos unidos a la membrana llamados gránulos de zimógeno. Otro medio de protección lo proporciona la síntesis de inhibidores de tripsina, que se transportan y almacenan junto con las enzimas digestivas zimógenos. Estas últimas están disponibles para inhibir cantidades pequeñas de tripsinógeno activado de manera prematura dentro de las células acinares pancreáticas. Muchas veces se asume que la pancreatitis aguda ocurre cuando se altera este proceso y se lesiona la glándula por acción de las enzimas que produce, activadas de forma errónea. Esta teoría se basa en tres premisas: a) las enzimas activadas del duodeno pueden digerir el páncreas, b) durante una pancreatitis se encuentran en el páncreas enzimas digestivas activadas y c) la histología de la pancreatitis

sugiere necrosis por coagulación, pero aún no se comprenden del todo los mecanismos de la activación errónea.¹⁹

Diagnóstico

El diagnóstico de pancreatitis se sospecha en base al cuadro clínico clásico o incluso un cuadro atípico, historia clínica detallada y estudios de laboratorio complementarios. El diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda incluye úlcera péptica perforada, obstrucción del intestino delgado con compromiso vascular, colecistitis aguda e incluso apendicitis.¹⁹

El cuadro clínico clásico se inicia con dolor intenso, por lo general después de una comida abundante. El dolor se presenta en epigastrio, pero puede aparecer en cualquier parte del abdomen o en el tórax. Por lo regular se describe como transflíctivo o perforante hacia la espalda y se alivia cuando el paciente se inclina hacia delante. Se acompaña de náusea y vómito, tras vaciar el contenido gástrico persisten los arcos. El vómito no alivia el dolor, que es más intenso en la pancreatitis necrosante que en la edematosa.¹⁹

Los hallazgos a la exploración del paciente dependerán de la gravedad de la pancreatitis y pueden presentar taquicardia, taquipnea, hipotensión e hipertermia. En la pancreatitis no complicada la temperatura apenas se eleva. Es posible que se presente resistencia voluntaria e involuntaria en la región epigástrica. No existen ruidos intestinales o están disminuídos. Es posible el derrame pleural de predominio izquierdo el cual se presenta en 3 a 17%.¹⁹

La pancreatitis aguda se clasificó en Atlanta en grave y no grave lo cual depende de escalas pronósticas como los criterios de Ranson (fig. 1) la escala de APACHE II (fig.2), la escala de SOFA (fig. 3) o los criterios de Osborne (fig. 4). En la pancreatitis grave la pérdida de líquidos en el espacio vascular puede poner en peligro la vida como resultado del secuestro de líquidos en el retroperitoneo. La hemoconcentración aumenta a continuación el hematocrito; sin embargo, también puede haber hemorragia hacia el retroperitoneo o a la cavidad peritoneal. En

algunas personas (1%) es posible que la sangre infiltre los tejidos blandos y se manifieste por una colocación azulosa alrededor de la cicatriz umbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner). La pérdida grave de líquidos puede provocar falla renal. También se puede observar hiperglucemia, hipoalbuminemia e hipocalcemia, suficiente en algunos casos para producir tetania.¹⁹

Fig. 1

Pancreatitis biliar		Pancreatitis no biliar	
Ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad >70 años ▪ Leucocitos >18.000/mm³ ▪ Glucosa >220 mg/dL ▪ LDH >400 U/L ▪ GOT >250 U/L 	Ingreso	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad >55 años ▪ Leucocitos >16.000 mm³ ▪ Glucosa >200 mg/dL ▪ LDH >350 U/L ▪ GOT >250 U/L
48 horas de hospitalización	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Caída Hto >10 puntos ▪ Aumento de nitrógeno ureico >2 mg/dL ▪ Calcio sérico <8 mg/dL ▪ Déficit base >5 mEq/L ▪ Déficit volumen >4 L 	48 horas de hospitalización	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Caída Hto >10 puntos ▪ Urea >5 mg/dL ▪ Calcio sérico <8 mg/dL ▪ p_aO₂ <60 mm Hg ▪ Déficit base >4 mEq/L ▪ Déficit volumen >6 L

Tomado de Tratado de Cirugía General. Consejo Mexicano de Cirugía General. 2ª edición

Fig. 2

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación:	> 499	350-499	200-349		< 200				
Si FiO ₂ ≥ 0.5 (AaDO ₂)					> 70	61-70		56-60	< 56
Si FiO ₂ ≤ 0.5 (paO ₂)									
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5						
55 - 64	3								
65 - 74	5								
≥ 75	6								
				Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
				Enfermedad crónica:					
				Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
				Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos					

Tomado de: Guidelines for the management of acute pancreatitis.

Fig.3

Sistema orgánico	SOFA Score				
	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ /FiO ₂	<400	≤400	≤300	≤200 Con soporte	≤100 Con soporte
Coagulación plaquetas (x 10 ³ /mm ³)	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Hígado bilirrubina mg/d μmol/L	<1,2 <20	1,2-1,9 20-32	2,0-5,9 33-101	6,0-11,9	>11,9
Cardiovascular hipotensión	No	MAP<70	Dopa ≤5 o Dobutamina	Dopa > 5 Epi ≤ 0,1 Norepi ≤ 0,1	Dopa > 15 Epi > 0,1 Norepi > 0,1
S. nervioso Escala Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal creatinina mg/dL μmol/L	<1,2 <110	1,2-1,9 110-170	2,0-3,43 171-299	,5-4,9 300-440	>5 >440
diuresis	-	-	-	<0,5 L/día	<0,2 L/día

Tomado de: Guidelines for the management of acute pancreatitis

Fig. 4

Criterios De Osborne

Para pancreatitis asociada a cálculos biliares

Pancreatitis Biliar:

- Leucocitosis > 15 mil
- PO2 arterial < 60 mmHg
- Glucosa sérica > 180 mg/dl. (en pac. No DM)
- BUN > 45 mg/dl (después de hidratación adecuada).
- Calcio Saérico < 8 mg/dl
- Albumina sérica < 3.2 gr/dl
- DHL serica Mayor de 600 U/ l
- AST o ALT > 200 U/l

Puede encontrarse en cualquier momento durante las 48 hrs iniciales.

Tomado de: Asociación Mexicana de Endoscopia.

Marcadores séricos

Debido a que las células acinares pancreáticas sintetizan, almacenan y secretan un gran número de enzimas digestivas, casi todos los pacientes con pancreatitis tienen elevadas las concentraciones séricas de estas enzimas. Por la facilidad para medirla, con mayor frecuencia se valora la concentración de amilasa. Ésta última se eleva apenas inicia la enfermedad, llega al máximo en el transcurso de unas horas y permanece elevada durante tres a cinco días. No existe correlación de importancia entre la magnitud del aumento sérico de amilasa y la gravedad de la pancreatitis.²¹

Existen otros padecimientos que pueden condicionar un aumento de los valores de lipasa sin afección pancreática, como obstrucción intestinal, úlcera péptica perforada u otros padecimientos inflamatorios abdominales. En muchos casos se incrementa durante la pancreatitis la eliminación urinaria de enzimas pancreáticas y en consecuencia es posible que los niveles urinarios sean más sensibles que los valores séricos. Por ésta razón se recomienda medir la concentración de amilasa en orina.²²

Debido a que es posible encontrar amilasemia en muchas afecciones pancreáticas, la medición de amilasa pancreática específica (amilasa p) en lugar de amilasa total, que también incluye amilasa salival (amilasa s), permite el diagnóstico más específico.²²

Así mismo, se han valorado otras enzimas pancreáticas para mejorar la precisión diagnóstica de las mediciones séricas. La especificidad de éstos marcadores varía de 77 a 96% y la cifra más alta es la de la lipasa. Las mediciones de muchas enzimas digestivas también tienen limitaciones metodológicas y no pueden adaptarse con facilidad para cuantificarse en laboratorios de urgencias. Debido a que las concentraciones séricas de lipasa permanecen elevadas más tiempo que la amilasa total o pancreática, es el indicador sérico de mayor probabilidad de la enfermedad.²³

Otro factor predictivo es la proteína C reactiva, su pico en suero se alcanza tras al menos 48hrs de evolución de la enfermedad, no es útil la medición antes de las 48hrs. Sus valores séricos se han correlacionado con la presencia de necrosis pancreática con un punto de corte de 150mg/l.^{22,23} Aunque vale la pena recordar que la especificidad de la proteína C reactiva es muy baja y que podría elevarse con cualquier estado inflamatorio.

Gabinete

El ultrasonido de páncreas es un estudio complementario que puede ayudarnos en forma indirecta cuando se sospecha de pancreatitis de origen biliar. Así mismo reconoce dilataciones ductales extrapancreáticas y revela edema y tumefacción del páncreas y acumulaciones peripancreáticas de líquido.²³ La Tomografía se ha convertido en el Gold estándar, ya que delimita el tamaño de la glándula, sus características y la presencia de colecciones pancreáticas o peripancreáticas. El mejor momento para solicitar una tomografía suele ser a partir de 72 horas (Tomografía dinámica). (fig 5).

Fig. 5 **Tabla N° 1**
CRITERIOS MODIFICADOS DE BALTHAZAR^a

Grado	Puntaje	Descripción morfológica	Necrosis	
			Extensión	Puntaje
A	0	Páncreas normal	0%	0
B	1	Aumento focal o difuso del páncreas	0%	0
C	2	Alteración de la glándula con inflamación peripancreática	< 30%	2
D	3	Colección líquida única	30 a 50%	4
E	4	Dos o más colecciones líquidas intrapancreáticas o extrapancreáticas	> 50%	6

Índice de gravedad: 0 a 10 puntos (suma del grado + extensión de la necrosis)
 Pancreatitis aguda leve: 0 a 3 puntos
 Pancreatitis aguda grave: 4 a 6 puntos
 Pancreatitis aguda necrótica: 7 a 10 puntos

Tomado de: Banks. Practice guidelines in acute pancreatitis.

Se indica tomografía para distinguir las formas leves de las más graves, como el caso de necrosis o infección de la glándula. ^{24,25}

El tratamiento para la pancreatitis aguda durante el puerperio tiene las mismas bases que en una paciente fuera de este periodo, el manejo médico lo dictará el estado de la paciente al ingreso y su evolución clínica y con base en las escalas pronósticas ²⁷

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Existen informes variados acerca de la frecuencia de pancreatitis aguda puerperal, algunos son contradictorios ya que reportan una frecuencia tan baja como 0.05% y otros se contraponen con una frecuencia de hasta 4.59%, sin embargo en los últimos años en el Hospital General de Tlalnepantla se tiene la impresión de que ha habido un aumento en el número de ingresos de pancreatitis aguda puerperal.

La aparición de colelitiasis y consecuente pancreatitis aguda durante el postparto se debe a modificaciones en la composición de la bilis en el último trimestre del embarazo secundario a una menor motilidad vesicular, causada por los altos niveles de progesterona, provocando estasis. Así mismo durante este periodo existen cambios en la alimentación de las madres mexicanas, con una dieta rica en carbohidratos y grasas, específicamente colesterol. Estos fenómenos favorecen la enucleación y la formación de litiasis, causa principal de pancreatitis en el puerperio. En algunas ocasiones la sintomatología de la colecistitis es mayor en el puerperio, los cambios producidos en la función de la vesícula biliar se manifiestan de manera característica en el postparto. Es importante incluir pancreatitis como diagnóstico diferencial de la patología abdominal del puerperio, dado que existe en las pacientes puerperales el riesgo elevado de desarrollar pancreatitis aguda durante este periodo. Muchas de las pacientes ya eran portadoras de litiasis vesicular previo al embarazo o desarrollaron litiasis vesicular durante este periodo y las manifestaciones clínicas pueden presentarse en el periodo postparto y en muchas ocasiones acuden a consulta de urgencias por patología abdominal siendo diagnosticadas con enfermedad ácido péptica o síndrome de intestino irritable en los servicios de urgencias obstétricas o urgencias adultos, retrasando el diagnóstico y por consiguiente el tratamiento oportuno repercutiendo esto en la morbilidad y mortalidad de las pacientes por diagnósticos tardíos.

Pregunta de investigación:

¿Cuál fue la frecuencia de pancreatitis aguda de origen biliar en el puerperio en el periodo del 1 enero de 2010 al 31 de diciembre de 2013 en el servicio de Cirugía General del Hospital General de Tlalnepantla?

JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis es una complicación rara pero posible durante el puerperio. Presenta gran diversidad en sus manifestaciones clínicas y la repercusión materna es variable de acuerdo a la gravedad. El diagnóstico diferencial es amplio y difícil si no se tiene la sospecha, lo que frecuentemente causa retraso en el tratamiento y aumento de la morbi-mortalidad. Establecer un diagnóstico y tratamiento oportuno influye de manera positiva en la morbi-mortalidad, en los días de estancia hospitalaria, disminuye los costos y reduce los días de separación del binomio madre-hijo.

HIPÓTESIS

Por ser un estudio descriptivo, consideramos no plantear hipótesis.

OBJETIVOS

Objetivo General.

Establecer la frecuencia de pancreatitis aguda durante el puerperio en el Hospital General de Tlalnepantla.

Objetivos específicos.

- Identificar factores de riesgo para desarrollar pancreatitis en pacientes en puerperio
- Dar a conocer los resultados del estudio para que sirva de guía para la identificación de la paciente con pancreatitis puerperal, tanto para los médicos de primer contacto en urgencias como para médicos residentes y adscritos del servicio de cirugía general y ginecobstetricia.
- Determinar la gravedad de los casos de pancreatitis diagnosticada.
- Conocer el promedio de días estancia hospitalaria
- Identificar las complicaciones

MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo.

Criterios de selección.

- Criterios de inclusión:
 - Expedientes de pacientes del sexo femenino que ingresaron a Hospitalización con diagnóstico de pancreatitis aguda en estado puerperal.

- Criterios de no inclusión:
 - Expedientes de pacientes que no se encontraban en estado puerperal.

Se incluyeron todas las pacientes que ingresaron al Hospital General de Tlalnepantla con diagnóstico de pancreatitis aguda que se encontraron en puerperio, durante el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2010 y al 31 de diciembre de 2013. Una vez que fue aprobado el protocolo de investigación se revisaron los expedientes de las pacientes que ingresaron al Hospital General de Tlalnepantla en edad reproductiva con diagnóstico de pancreatitis aguda, se registraron en el formato de recolección de datos los cuales se trabajaron mediante Excel 2007, se analizaron las variables mediante análisis estadístico con índice de confianza IC 95%, se obtuvieron gráficas representativas y se estudiaron los resultados, los cuales fueron comparados con la bibliografía revisada para su discusión y finalmente obtener conclusiones.

El estudio se llevó a cabo en las instalaciones del Hospital General de Tlalnepantla durante el periodo de Diciembre de 2013 a Febrero de 2014.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición Operacional	Indicador	Escala de medición
Pancreatitis	Inflamación del páncreas con afección de tejido pancreático, peripancreático u órganos a distancia	Paciente con dolor abdominal característico y pruebas de laboratorio con amilasa y lipasa elevados	Dolor abdominal en epigastrio, amilasa y lipasa elevados por lo menos tres veces su valor normal	Cuantitativa. Valor de lipasa elevado tres veces el valor normal
Frecuencia	la cantidad de veces que se repite un determinado valor de la variable	F= No. Total de casos/no.de muestra		
Edad	Tiempo de existencia desde el nacimiento	Tiempo desde el nacimiento en años	Número arábigo	Cuantitativa
Sexo	Tipo de género	Mujer Hombre	Hombre Mujer	Cualitativa
Puerperio	es el período que inmediatamente sigue al parto y que se extiende el tiempo necesario (usualmente 6-8 semanas) o 40 días para que el cuerpo materno—incluyendo las hormonas y el aparato reproductor femenino— vuelvan a las condiciones pregestacionales, en caso de pancreatitis aguda el periodo se extenderá hasta por 10 meses.	Tiempo transcurrido hasta 10 meses posterior al alumbramiento	Meses posteriores al alumbramiento	Cualitativa

IMPLICACIONES ÉTICAS.

El presente es un estudio que cumple con la ética profesional, se mantiene el anonimato de los casos clínicos, no tiene acciones que pongan en riesgo la vida y salvaguarda los derechos y la integridad del mismo. En el desarrollo de este estudio se analizaron actos que tuvieron acción en el pasado y no hubo preferencia en cuanto a establecer uno u otro tipo de tratamiento a cada paciente ya que el tipo de tratamiento instaurado se llevó a cabo de acuerdo a las condiciones clínicas de cada paciente, con todos los recursos de los que se disponía al momento de la decisión terapéutica.

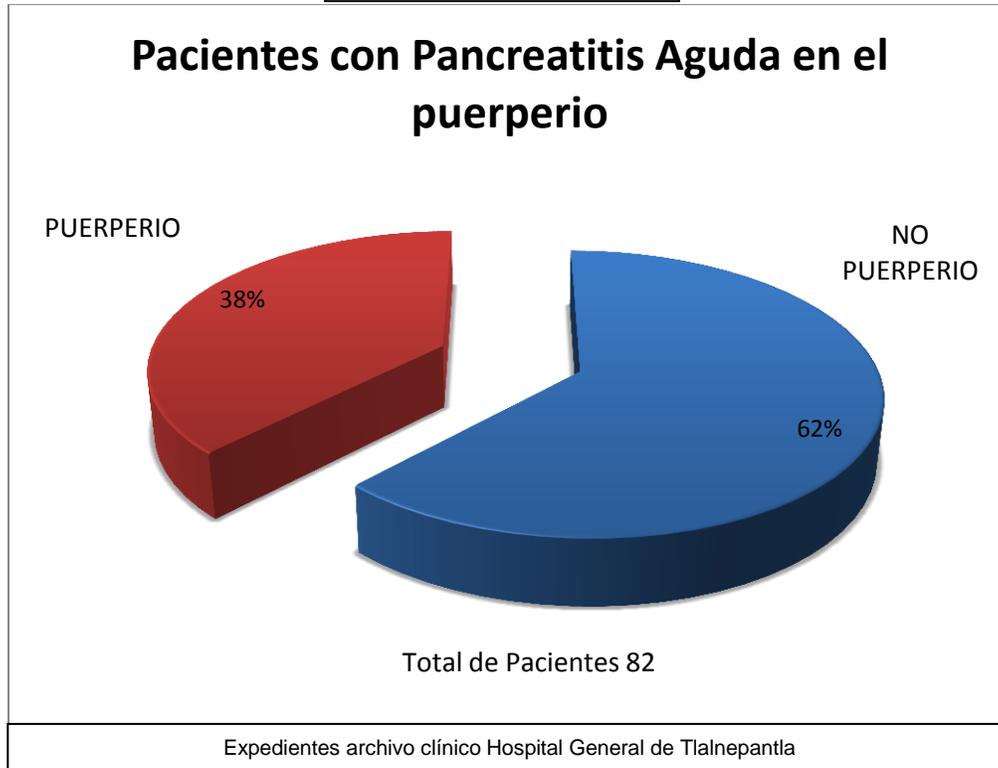
RESULTADOS

Hubo 82 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda. 31 (38%) de ellas se encontraban en el periodo puerperal. La edad promedio fue de 26.6 años con rango de 15 a 39 años. Los días de estancia hospitalaria fueron 8.1 días, con rango de 1 a 21 días. 77 (74%) pacientes presentaron pancreatitis aguda leve y sólo 5 (6%) cumplieron criterios para pancreatitis aguda grave. 70 pacientes (85%) tuvieron como causa de pancreatitis litiasis vesicular y 12 pacientes (15%) la causa de la pancreatitis fue hipertrigliceridemia. De las 31 pacientes en puerperio 29 de ellas (94%) la causa fue biliar y 2 (6%) la causa fue por hipertrigliceridemia. No hubo casos de mortalidad en nuestro estudio.

RESULTADOS

Cuadro 1

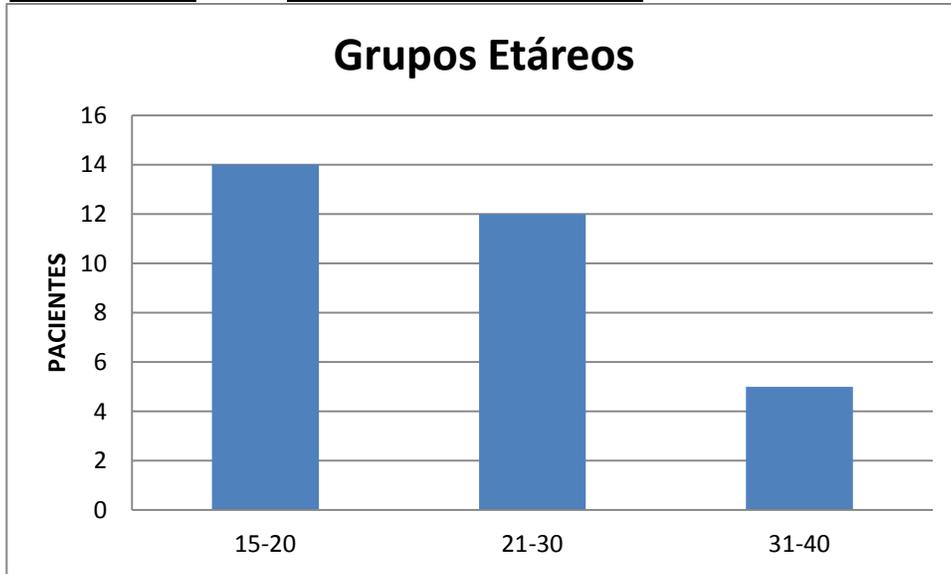
Hospital General de Tlalnepantla
2014



De un total de 82 expedientes revisados de mujeres con diagnóstico de pancreatitis aguda 31 se encontraban en el periodo de puerperio.

Cuadro 2

Hospital General de Tlalnepantla
2014



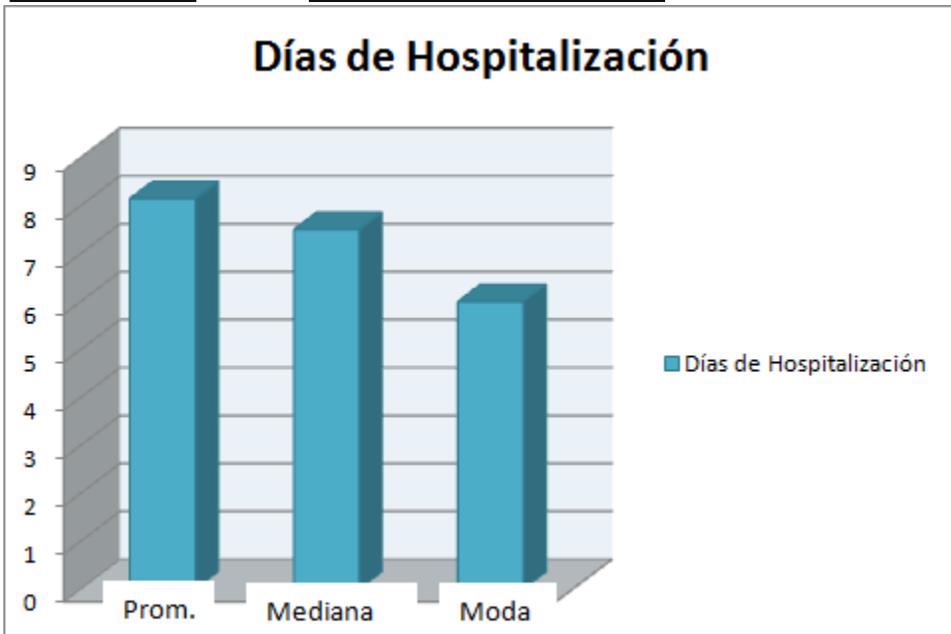
FDAD

Expedientes archivo clínico Hospital General de Tlalnepantla

El grupo etáreo más afectado fue el de pacientes jóvenes con 14 pacientes en el rango de 15-20 años, 12 pacientes en rango de 21-30, 5 pacientes de 31-40 años

Cuadro 3

Hospital General de Tlalnepantla
2014

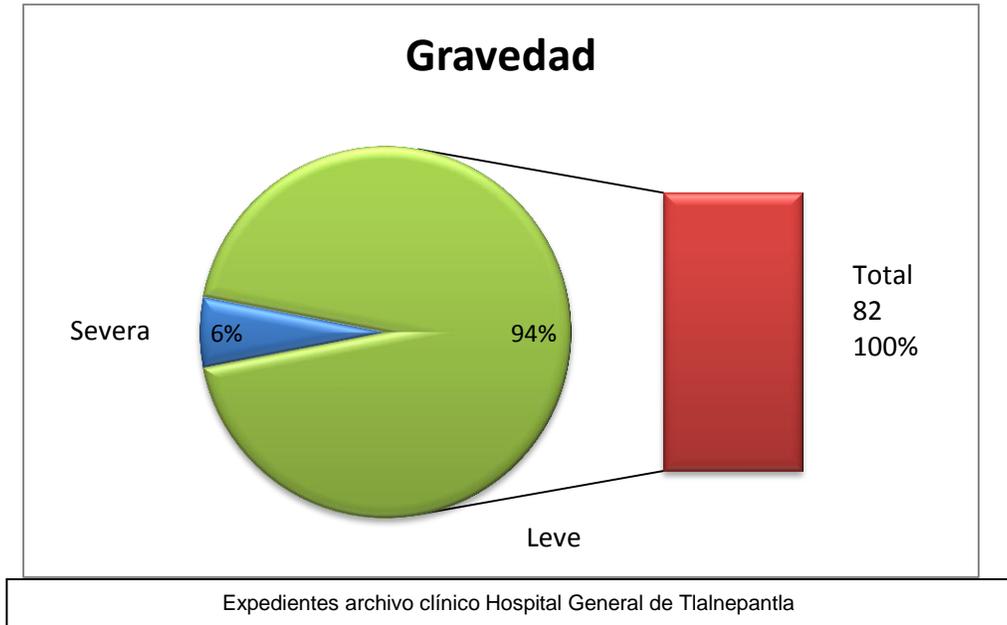


Expedientes archivo clínico Hospital General de Tlalnepantla

Los días de estancia hospitalaria fueron 8.1 días, con un rango de un día y 21 días como máximo.

Cuadro 4

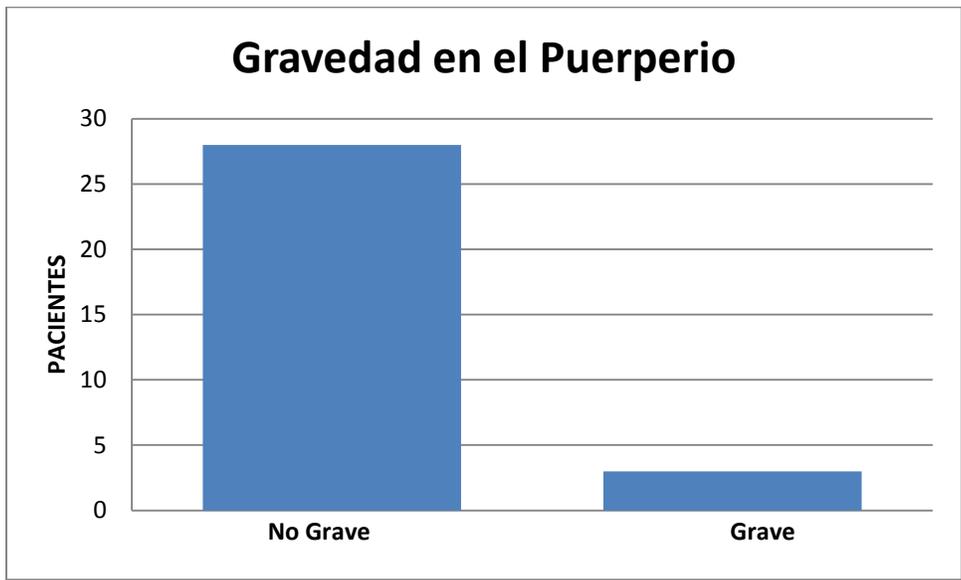
Hospital General de Tlalnepantla
2014



77 pacientes (94%) fueron diagnosticadas como pancreatitis aguda leve y 5 (6%) fueron diagnosticadas como pancreatitis aguda grave.

Cuadro 5

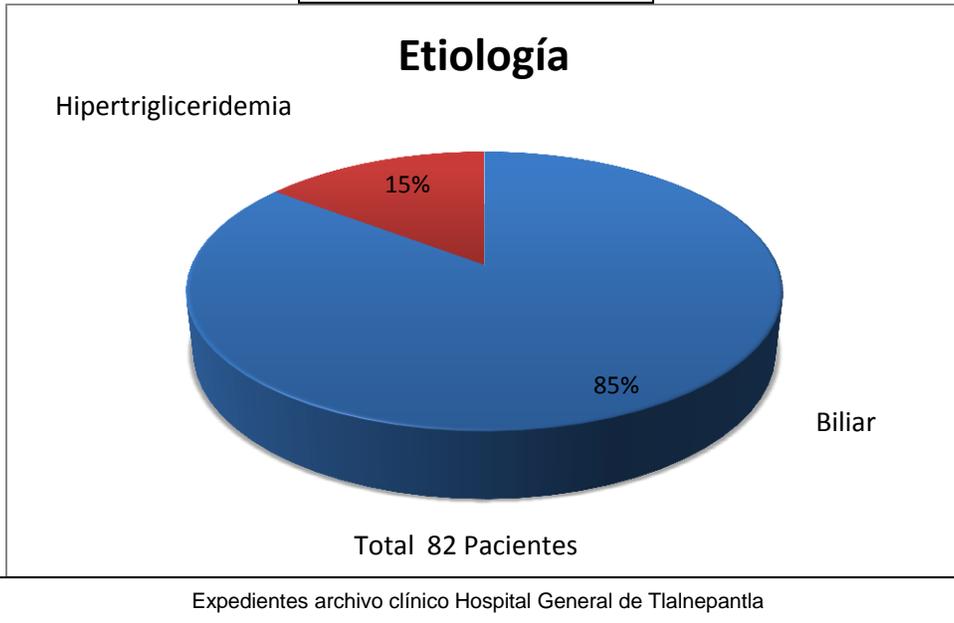
Hospital General de Tlalnepantla
2014



De las 31 pacientes con pancreatitis en el puerperio, 28 fueron pancreatitis leves y 3 fueron catalogadas como graves.

Cuadro 6

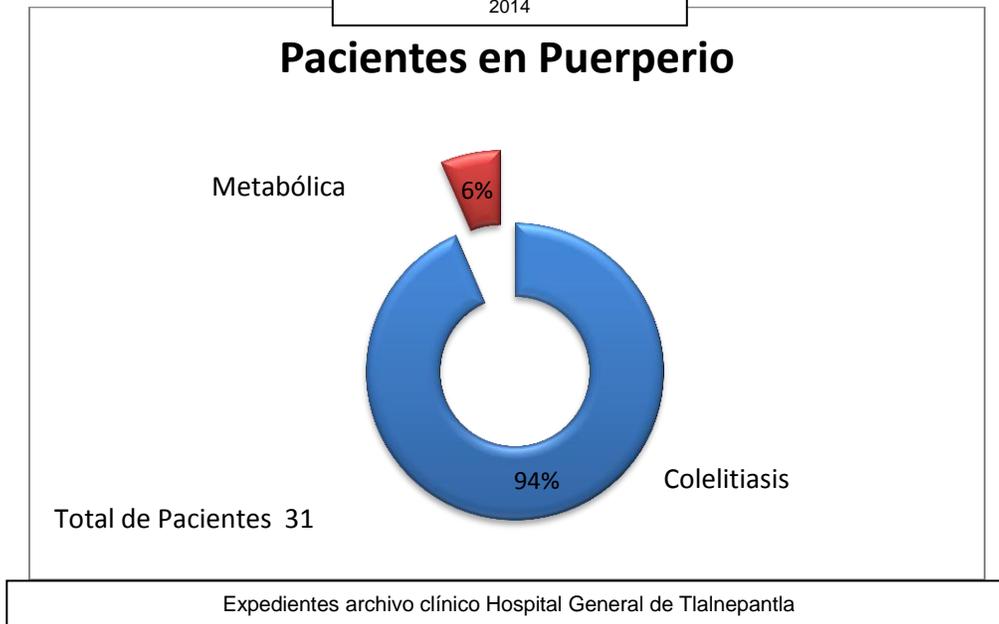
Hospital General de Tlalnepantla
2014



En 85% de las pacientes la causa de la pancreatitis fue por litiasis vesicular, en 15% la causa fue por hipertrigliceridemia.

Cuadro 7

Hospital General de Tlalnepantla
2014



De las 31 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda y puerperio 29 (94%) fue de origen biliar y sólo 2 (6%) fue por hipertrigliceridemia.

DISCUSIÓN

Hay pocos reportes acerca de la frecuencia de pancreatitis aguda durante el puerperio exclusivamente, existen informes de pancreatitis ligada al embarazo y los pocos artículos que mencionan el diagnóstico de pancreatitis aguda durante el puerperio reportan incidencias diferentes, del orden de 0.05% o incluso de 1 por cada 15.46 casos de pancreatitis aguda en el puerperio.^{9,21} Según nuestro estudio la frecuencia de pancreatitis aguda durante el puerperio puede ser hasta de 38% lo cual es bastante significativo y nos obliga a tener en cuenta este diagnóstico en toda paciente que se presenta a urgencias, en el periodo puerperal con dolor abdominal.

La edad promedio de presentación fue de 26.6 años, lo cual no influyó en el curso de la pancreatitis, lo anterior concuerda con los resultados publicados en la literatura en que este entidad se presenta en pacientes jóvenes, alrededor de los 20 a 25 años.^{22,23}

Los días de estancia hospitalaria fueron en promedio 8.1 días, que incluyeron el periodo de remisión de pancreatitis y debido a que en la mayoría de los casos el origen de la pancreatitis fue la litiasis vesicular también se incluyeron los días de internamiento posterior a la colecistectomía ya que en la gran mayoría de los casos se realizó colecistectomía electiva durante el mismo internamiento, sólo a una paciente no se le realizó colecistectomía por infección de vías respiratorias altas y a sugerencia del servicio de anestesiología.

Los resultados obtenidos en base a la gravedad de la pancreatitis concuerda con lo publicado en la literatura ya que hasta el 94% de las pacientes se catalogaron como pancreatitis aguda leve^{23,26} para lo cual el tratamiento médico fue suficiente y una vez resuelto el cuadro de pancreatitis se realizó colecistectomía electiva en los casos de pancreatitis aguda puerperal de origen biliar. Sólo 5 pacientes (6%) cumplieron requisitos para pancreatitis grave, de éstas 5 pacientes tres fueron de origen metabólico por hipertrigliceridemia y dos de ellas se presentaron en pacientes puerpéras, las 5 pacientes con pancreatitis grave requirieron manejo en

la unidad de cuidados intensivos por síndrome de respuesta inflamatoria, derrame pleural, apoyo hemodinámico.

Cabe mencionar que los estados de gravedad se relacionaron más con el origen metabólico de la pancreatitis que con el origen biliar.

De las 31 pacientes que cursaron con pancreatitis aguda puerperal hasta el 94% (29) fue de origen biliar, 2 pacientes en puerperio presentaron pancreatitis aguda de origen metabólico.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda en el Hospital General de Tlalnepantla es más frecuente de lo reportado en la literatura, en la mayoría de los casos se asocia a litiasis vesicular o de las vías biliares, la segunda causa de pancreatitis aguda en el puerperio fue la hipertrigliceridemia. Ambas causas de pancreatitis se encuentran íntimamente relacionadas con los cambios que se presentan durante el embarazo y puerperio en la excreción de la bilis y claramente se asocian al tipo de alimentación de las pacientes la cual tiene una cantidad elevada de carbohidratos y grasas, aunado a las creencias populares con respecto a la alimentación de la embarazada.

Si bien la mayoría de los casos se comportó como una pancreatitis leve esta claro que cualquier caso de pancreatitis puede derivar en complicaciones graves que aumentan la morbilidad y mortalidad y dado el periodo de presentación en caso de presentar mortalidad podrían documentarse como muertes maternas.

Con respecto a los días de estancia hospitalaria consideramos que en nuestra unidad se realiza un buen manejo de estas pacientes, ya que se menciona en la literatura que es recomendable la colecistectomía temprana una vez que se resuelve el problema de pancreatitis puerperal de origen biliar. En el Hospital General de Tlalnepantla se realiza colecistectomía electiva, incluso en el mismo internamiento, en la mayoría de pacientes por vía laparoscópica, eliminado así la

posibilidad de una recidiva por litiasis vesicular o de un nuevo ingreso hospitalario que aumentaría los costos de la atención.

Sólo en algunas ocasiones se retrasa el tratamiento definitivo, esto sucede cuando existe una complicación como coledocolitiasis, lo que en algunos casos prolonga la estancia hospitalaria de las pacientes, ya que en la unidad no se cuenta con estudio de Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, que se tiene que solicitar a otra unidad de apoyo aumentando los días de estancia y los costos de la atención, por lo tanto debería contarse en la unidad con todos los recursos necesarios para la resolución incluso de las complicaciones que se puedan presentar, ya que en las unidades que publican acerca del tema, los días de estancia de las pacientes no se ven afectados ya que se realizan los estudios pertinentes sin tener que solicitar apoyo a otras unidades, lo cual en nuestra unidad no es posible.

Con base en el estudio realizado es importante determinar la etiología y gravedad de la pancreatitis y de esta forma poder ofrecer a las pacientes durante el puerperio un tratamiento adecuado por un equipo multidisciplinario que deberá incluir ginecólogos, urgenciólogos, intensivistas, endoscopistas y cirujanos generales.

RECOMENDACIONES

Algunas recomendaciones que se derivan de este estudio son las siguientes:

Como primera instancia se tiene que mejorar el sistema de registro hospitalario, ya que en muchas ocasiones los registros no cuentan con los diagnósticos completos, con todos los estudios realizados o la información es incompleta, por lo que deben integrarse todos los diagnósticos posibles y cotejarlos en la hoja de registro correspondiente para enriquecer la información disponible

Es importante considerar en la planeación de un embarazo la realización de ultrasonografía de hígado y vías biliares para determinar la posibilidad de litiasis

vesicular previo al embarazo, sobre todo en multíparas y obesas, e instaurar el tratamiento adecuado en cada caso, así mismo valdría la pena considerar la realización de ultrasonogramas durante el embarazo, no sólo obstétricos, sino de hígado y vías biliares para determinar el riesgo de las pacientes de presentar alguna complicación en el transcurso de embarazo.

Se requieren más estudios acerca de la alimentación de la población de mujeres en edad fértil así como la alimentación durante el embarazo y puerperio y mediante los resultados crear programas de salud en donde se oriente a la población mexicana acerca de una alimentación saludable en este periodo y eliminar mitos y costumbres que influyen de manera negativa en la alimentación de las mujeres mexicanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maringhini A. et al. Acute pancreatitis in the postpartum period: a population-based case-control study. *Mayo clinic proc.* Apr, 75 (4) 2000
2. Díaz M, Virginia et al. Pancreatitis aguda puerperal tras cesárea. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [online]. 2008, vol.73, n.5, pp. 337-340. ISSN 0717-7526
3. Díaz, Pizarro et al. Prevalencia de la pancreatitis aguda durante el embarazo y puerperio. *Revista Cirujano General.* Vol 25, Num 2- 2003
4. Herrera Suarez, Carolina. Et al. Hábitos de alimentación y factores culturales en adolescentes embarazadas. *Archivos latinoamericanos de nutrición.* Vol 58, No 1. 2008
5. Herrera, Gomar Et al. Pancreatitis aguda y embarazo. Foro académico de residentes. Revisiones breves. *Revista Médica Sur.* Volúmen 10, Número 2, año 2003.
6. Pandey, Rajesh. et al. Acute pancreatitis in pregnancy: review of three cases and anaesthetic management. *International Journal of Obstetric Anesthesia.* October 2012
7. Capecomorin ,S Pitchumoni. Acute pancreatitis in pregnancy. *World Journal of Gastroenterology.* 2009
8. Papadakis E, Sarigianni M, Mikhailidis DP & col. Acute pancreatitis in pregnancy: an overview. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* [En línea] Volume 159, Issue 2 , Pages 261-266, December 2011.
9. Stimac D, Stimac T. Acute pancreatitis during pregnancy. *Eur J Gastroenterol Hepatology* [En línea]; 23(10):839-44. October 2011
10. GARCÍA, García Carlos. Diabetes mellitus gestacional. *Medicina interna de México* 2008. 24(2): 148-156.
11. Geng Y, Li W, Sun L & col. Severe acute pancreatitis during pregnancy: eleven years experience from a surgical intensive care unit. *Digestive Diseases and Scienses* [En línea]. 56(12):3672-7. Epub 2011 Jul 7.

12. K.L. Moore y T.V.N. Persaud. 1999. Embriología Clínica 6ª Ed. Ediciones Interamericana-Mc Graw-Hill.
13. Brunicardi, Charles. Etal. Schwartz. Principios de cirugía. 9ª edición. Mc Graw Hill. 2010. pp 1135-1164.
14. Zinner, Michael J. Maingot's Abdominal operations. 11a edición. Mc Graw Hill. Formato electronic.
15. Skandalakis, John E. Etal. Skandalakis Surgical Anatomy. Mc Graw Hill. 2006. Versión electrónica.
16. Banks. Peter A. Practice guidelines in acute pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. 2006. By am. Coll. Of Gastroenterology
17. UK. Guidelines for the management of acute pancreatitis. UK Working Party on Acute Pancreatitis.
18. Maravi Poma E. Recomendaciones de la 7a conferencia de consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. España 2005.
19. Tyler Stevens. Etal. Acute pancreatitis: Problems in adherence to guidelines. Cleveland Clinic Journal of medicine. Volume 76, Number 12, December 2009.
20. Mourot J, et Pérez M. Cholecystectomy traditionnelle pour lithiase vésiculaire. Encycl. Med. Chir. Elsevier, Paris-France. Techniques chirurgicales. Appareil digestif. 40-920, 1993, 10p.
21. Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de Cirugía General. Tratado de Cirugía General. Editorial Manual Moderno. 2003. Pp 965-991
22. Simmons Marc Z. Miller Jeffrey A. Pleural effusions associated with acute pancreatitis: Incidence and appearance based on computed tomography. Emergency radiology. September October 2007.
23. Basualdo Valentina. Pancreatitis aguda en el puerperio. Reporte de cuatro casos.
24. Sharma A. Gurjar M. Acute pancreatitis in early postpartum period. A case report. J Obstetric Anaesthesia and Critical care. Volume 3, page 111-113. 2013.

25. Gyang Anthony. Kalu Emmanuel. Ascitis in the puerperium: a missed diagnosis of acute postpartum pancreatitis. Archives Gynecology and Obstetrics. Number 272. Year 2005
26. Satoshi Hojo. Et al. Acute Pancreatitis and Cholecystitis associated with postpartum HELLP syndrome: A case and review. Hipertension in Pregnancy. Vol 26. No 1, 2007.
27. Issa Mayada. León, Sergio. Detecting and managing postpartum pancreatitis. Contemporary OB/GYN. Junio 2009, Vol 54, Issue 6.

ANEXOS

HOSPITAL GENERAL DE TLALNEPANTLA
VALLE CEYLAN

Formato para la recolección de datos, protocolo de estudio: Pancreatitis aguda en el puerperio: Prevalencia en el Hospital General de Tlalnepantla.

FORMATO DE RECOLECCION DE DATOS

Expediente	Edad	Puerperio	Pancreatitis grave	Pancreatitis no grave	Colelitiasis	Otra causa de pancreatitis	Días estancia	Complicaciones

El formato para la recolección de datos es un instrumento sencillo, útil y que nos permite la evaluación de un gran número de expedientes de pacientes que ingresaron al Hospital General de Tlalnepantla con diagnóstico de pancreatitis aguda.