



BUAP

BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO

**“COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS Y POS QUIRÚRGICAS EN PACIENTES
CON PANCREATITIS BILIAR LEVE COMPARANDO COLECISTECTOMÍA
LAPAROSCÓPICA TEMPRANA VS TARDÍA”**

Tesis

Para obtener el Diploma de especialidad en:

Cirugía General

Presenta:

José Enrique Zendejas Martínez

Director

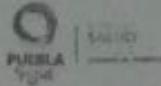
Dr. Jorge Manuel Ramírez Sánchez

Asesor

Dr. Virgilio Galicia Victoria

H. Puebla de Z. Noviembre 2017





HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

FORMATO DE AUTORIZACIÓN DE TESIS

INSTRUCTIVO: Este formato será elaborado en original y copia, permaneciendo el original en la Jefatura de Enseñanza y la copia en poder del autor. Conforme avance la investigación, irán apareciendo las firmas de autorización. De faltar algunas firmas no podrá imprimirse la investigación.

- I) Por medio de la presente me dirijo al comité de investigación del Hospital General "Dr. Eduardo Vázquez Navarro", para informar que me comprometo a dirigir el protocolo denominado

Complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas en pacientes con pancreatitis biliar leve comparando colecistectomía laparoscópica temprana versus tardía

Del DR. José Enrique Zendejas Martínez

Fecha: 1 Marzo 2015

Dr Virgilio Galicia Victoria
Nombre y firma del asesor experto de tesis

Dr Jorge Manuel Ramírez Sánchez
Nombre y firma del asesor metodológico

- II) Estoy de acuerdo en el contenido, planteamiento y estructuración del protocolo de tesis ya mencionado.

Dr Virgilio Galicia Victoria
Nombre y firma del asesor experto de tesis

Dr Jorge Manuel Ramírez Sánchez
Nombre y firma del asesor metodológico

- III) Estoy de acuerdo en la estructuración y contenido de la tesis titulada.

Complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas en pacientes con pancreatitis biliar leve comparando colecistectomía laparoscópica temprana versus tardía

del DR. José Enrique Zendejas Martínez

Una vez ya habiendo revisado las correcciones pertinentes hechas:

Fecha: 3 Noviembre 2017

Dr Virgilio Galicia Victoria
Nombre y firma del asesor experto de tesis

Dr Jorge Manuel Ramírez Sánchez
Nombre y firma del asesor metodológico

- IV) Se autoriza impresión de tesis

Fecha: 3 Noviembre 2017

DRA. SANDRA MALDONADO CASTAÑEDA
JEFA DE ENSEÑANZA



ÍNDICE

- I. ANTECEDENTES
 - a. GENERALES
 - 1. HISTORIA
 - 2. INCIDENCIA
 - 3. HISTORIA NATURAL
 - 4. FISIOPATOLOGÍA
 - 5. DIAGNÓSTICO
 - 6. TIPO DE PANCREATITIS
 - 7. SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA
 - 8. TRATAMIENTO
 - 9. COMPLICACIONES DE LAS PANCREATITIS AGUDA
 - b. ESPECÍFICOS
 - 1. MANEJO QUIRÚRGICO EN PANCREATITIS AGUDA
- II. JUSTIFICACIÓN
- III. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA
- IV. HIPÓTESIS
- V. OBJETIVOS
 - a. GENERALES
 - b. PARTICULARES
- VI. MATERIAL Y MÉTODO
 - a. DISEÑO DEL PROYECTO
- VII. LOGÍSTICA
 - a. RECURSOS HUMANOS
 - b. RECURSOS MATERIALES
 - c. RECURSOS FINANCIEROS
- VIII. BIOÉTICA
- IX. ANÁLISIS ESTADÍSTICO
- X. RESULTADOS
- XI. DISCUSIÓN
- XII. CONCLUSIÓN
- XIII. REFERENCIAS

I. ANTECEDENTES

I.A. ANTECEDENTES GENERALES

HISTORIA

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad, las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno). Classen (1842) precisó el anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. (3)

Rokitansky (1865) las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”. Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. (3)

En 1889, Reginald H Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en Boston Medical and Surgical Journal la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. (3)

INCIDENCIA

Las estimaciones de incidencia son inexactos debido a que el diagnóstico de una enfermedad leve puede pasar desapercibida, y la muerte puede ocurrir antes del diagnóstico en el 10% de los pacientes con enfermedad grave. (4)

Por el contrario, muchos pacientes con dolor abdominal de otras fuentes que se presentan con una ligera elevación en la amilasa en suero y / o lipasa se diagnostican falsamente como tener pancreatitis aguda.(5)

HISTORIA NATURAL

La pancreatitis aguda parece tener 2 fases distintas. La primera está relacionada con la patofisiología de la cascada inflamatoria. El segundo, que se desarrolla en menos del 20% de los pacientes con pancreatitis aguda, está

relacionado con las complicaciones anatómicas que se desarrollan, como la necrosis pancreática. (5)

La primera fase suele durar de 1 semana. Durante esta fase, la gravedad de la pancreatitis aguda está directamente relacionada con la insuficiencia de órganos extrapancreático de respuesta inflamatoria sistémica del paciente provocada por lesión de las células acinares. Las complicaciones infecciosas son poco comunes en esta fase. Fiebre, taquicardia, hipotensión, dificultad respiratoria, y leucocitosis están típicamente relacionados con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) (5)

Durante la primera semana, el estado inicial de la inflamación evoluciona dinámicamente, con grados variables de isquemia o edema pancreático y peripancreática hacia cualquiera de resolución, la necrosis irreversible y licuefacción, o el desarrollo de colecciones de líquido en y alrededor del páncreas. (6)

La magnitud de los cambios de páncreas y peripancreáticos es generalmente proporcional a la gravedad de la insuficiencia de órganos extrapancreático. Sin embargo, la insuficiencia de órganos puede desarrollarse independientemente de la necrosis pancreática. Por el contrario, los pacientes con necrosis pancreática pueden tener ninguna evidencia de insuficiencia orgánica. (6)

Aproximadamente el 75% y el 80%, de los pacientes con pancreatitis aguda tienen una resolución del proceso de la enfermedad (pancreatitis intersticial) y no entran en la segunda fase. Sin embargo, en cerca del 20% de los pacientes, un curso más prolongado desarrolla, a menudo relacionada con el proceso necrotizante (pancreatitis necrotizante) que duran semanas o meses. (7)

La mortalidad en la segunda fase se relaciona con una combinación de factores, incluyendo la falta de órganos secundario a necrosis estéril, necrosis infectada, o complicaciones de la intervención quirúrgica. (7)

Hay 2 picos horarios de la mortalidad en la pancreatitis aguda. La mayoría de los estudios realizados en Estados Unidos y Europa revelan que aproximadamente la mitad de las muertes se producen en la primera semana o segunda, por lo general de un fallo multiorgánico. (8)

Después de la segunda semana de la enfermedad, los pacientes sucumben a la infección pancreática asociada con la insuficiencia multiorgánica. Algunos

estudios en Europa reportan una tasa muy alta de mortalidad tardía de la infección. (9)

No está claro si la alta mortalidad tardía de la infección está relacionada con la infección endógena de la necrosis pancreática o para intervenciones quirúrgicas para las complicaciones infecciosas. (9)

Los pacientes que tienen mayor edad y las enfermedades comórbidas tienen una tasa de mortalidad sustancialmente más altos que los pacientes más sanos más jóvenes. En los que sobreviven a su enfermedad, la necrosis pancreática grave puede dejar cicatrices en el páncreas, lo que resulta en una estenosis del conducto pancreático principal, con la posterior pancreatitis crónica obstructiva y la diabetes mellitus permanente y la mala absorción de nutrientes. (10)

FISIOPATOLOGÍA

En circunstancias normales, los siguientes mecanismos protegen el páncreas de autodigestión por sus enzimas secretadas:

- La mayoría de las enzimas digestivas se sintetizan como proenzimas inactivas (zimógenos), que se envasan dentro de los gránulos secretores.
- La mayoría de las proenzimas son activadas por la tripsina, que a su vez es activado por enteropeptidasa duodenal (enteroquinasa) en el intestino delgado; Así, la activación de proenzimas intrapancreática es normalmente mínima.
- Células acinares y ductales secretan inhibidores de la tripsina, incluyendo inhibidor de serina proteasa de tipo Kazal I (SPINK1), que limitan aún más la actividad de la tripsina intrapancreática.

La pancreatitis se produce cuando estos mecanismos de protección son trastornada o abrumado. Las manifestaciones clínicas de pancreatitis varían ampliamente. Los ataques agudos pueden ser leves y autolimitados o presente como un proceso inflamatorio agudo que pone en peligro la vida; con pancreatitis recurrente o persistente, puede haber pérdida permanente de la función pancreática.(9)

La activación inapropiada de tripsina puede causar la activación de otras proenzimas como proelastasa y procolipasa, que luego se degradan las células de grasa y dañan las fibras elásticas de los vasos sanguíneos. La tripsina también convierte precalicreína a su forma activada, por la activación de factor de coagulación XII. (9)

La inflamación y trombosis de vasos pequeños resultantes (que pueden conducir a la congestión y la ruptura de los vasos ya debilitados) dañan las células acinares, amplificando la activación adicional intrapancreática de las enzimas digestivas. (9)

Existen tres vías propuestas que explican la pancreatitis: (10)

1. Obstrucción del conducto pancreático. La obstrucción es más comúnmente causada por cálculos biliares y lodo biliar, pero también puede provenir de neoplasias periampulares (por ejemplo, el cáncer de páncreas), coledococoles (dilatación quística congénita del conducto biliar común), parásitos (en particular los *Ascaris lumbricoides*). Cualquiera que sea la causa, la obstrucción eleva la presión ductal intrapancreática y conduce a la acumulación de líquido rico en enzimas en el intersticio.

Aunque la mayoría de las enzimas pancreáticas se secretan como zimógenos inactivos, la lipasa se produce en una forma activa y tiene el potencial de causar necrosis grasa local. La muerte de los adipocitos es la hipótesis de la producción de señales de "peligro" que estimulan localmente miofibroblastos periacinares y leucocitos para liberar citoquinas proinflamatorias y otros mediadores inflamatorios que inician la inflamación local y promueven el desarrollo de edema intersticial a través de una microvasculatura con fugas. El edema puede comprometer aún más el flujo sanguíneo local, provocando la insuficiencia vascular y la lesión isquémica de células acinares.

2. Lesión de la célula acinar primaria. Conduce a la liberación de enzimas digestivas, la inflamación y la autodigestión de tejidos pancreáticos. El estrés oxidativo puede generar radicales libres en las células acinares, que conduce a la oxidación de lípidos y la activación de factores de transcripción, incluyendo AP1 y NF-kappa B, que a su vez induce la expresión de quimiocinas que atraen a las células mononucleares.

El aumento de flujo de calcio parece ser otro factor desencadenante importante para la activación inapropiada de las enzimas digestivas. El calcio

tiene un papel clave en la regulación de la activación de la tripsina. Cuando los niveles de calcio son bajos, la tripsina tiende a estar inactiva, pero cuando los niveles de calcio son altos se suprime y la activación del tripsinógeno por la tripsina se ve favorecida. Se sospecha que cualquier factor que hace que los niveles de calcio se eleven en las células acinares puede desencadenar la activación excesiva de tripsina, incluyendo ciertas anomalías heredadas que afectan a los niveles de calcio.

3. Transporte intracelular defectuosa de proenzimas dentro de las células acinares. En las células acinares normales, enzimas digestivas y las hidrolasas lisosomales son transportadas en vías separadas. En modelos animales de lesión acinar, las proenzimas pancreáticas se entregan de forma inapropiada al compartimiento intracelular que contiene hidrolasas lisosomales. Las proenzimas se activan, los lisosomas se rompen, y las enzimas activadas se liberan. El papel de este mecanismo en la pancreatitis aguda humana no está clara.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere de dos de los tres siguientes características:

- 1) Dolor abdominal clínicamente sugestivo de pancreatitis.
- 2) Lipasa sérica elevada o amilasa por lo menos tres veces arriba del valor normal.
- 3) Hallazgos característicos de pancreatitis aguda por tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, o menos comúnmente por ultrasonografía o resonancia magnética. (10)

Amilasa: Su elevación mayor de tres veces el valor superior normal hace sospechar pancreatitis. La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días.(20)

Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo, cirrosis, colecistitis aguda, pseudoquistes,

post-CPRE, ascitis pancreática, obstrucción o infarto intestinal, y la anorexia nerviosa. (11)

Lipasa: Se eleva entre 2 y 12 horas después del comienzo del dolor y puede normalizarse en 2 a 5 días.(1)

Es una enzima cuya fuente mas importante es el páncreas (se secreta en las células acinares), en las glándulas salivales y gástricas. Importante en el diagnostico y evolución de pancreatitis aguda en la cual se eleva de 4 a 8 horas después de iniciado el cuadro (primeras 24 horas), alcanza niveles máximos de 2 a 50 veces más de lo normal y permanece elevada durante mas tiempo que la amilasa (7-10 días). (11)

También se puede elevar en carcinoma de páncreas, obstrucción intestinal, colecistitis, patologías de intestino delgado, ulcera duodenal, Gastritis, Ulcera gástrica, ERGE, Enteritis, cancer gástrico, Duodenitis, Coledocolitiasis, Hepatitis, Quiste Hepático Gigante, cancer de Colon, Síndrome de Colon Irritable, Linfoma y Angina de Pecho) (11)

TIPOS DE PANCREATITIS

Pancreatitis edematosa intersticial:

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen crecimiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. En la TAC el parénquima se ve homogéneo y la grasa peripancreática generalmente muestra cambios inflamatorios. Podría haber también alguna colección líquida peripancreática. Los síntomas en esta variante usualmente se resuelven dentro de la primera semana.

Pancreatitis necrotizante:

Cerca del 5-10% de los pacientes desarrollarán necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o más frecuentemente de ambos. El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática van evolucionando durante varios días, lo cual explica porque un TAC temprano puede no ser tan fidedigno para valorar la extensión de la necrosis, por lo que hasta después de una semana de iniciada la enfermedad podemos considerar el diagnóstico de necrosis pancreática por imagen.(10)

SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA

La clasificación de Atlanta define tres grados de severidad:

Pancreatitis aguda leve:

Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémica. Estos pacientes generalmente se egresan durante la fase temprana, no requieren estudios de imagen pancreática y su mortalidad es muy rara. (10)

Pancreatitis aguda moderadamente severa:

Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria o de complicaciones locales o sistémica en ausencia de falla orgánica persistente.(10)

Pancreatitis aguda severa:

Se caracteriza por persistencia de la falla orgánica. Los pacientes con falla orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones locales. Quien desarrolla falla orgánica persistente en los primeros días tiene un riesgo incrementado de mortalidad de hasta 36-50%. Si a esto se suma necrosis infectada la mortalidad se vuelve extremadamente alta.(10,11)

Clasificación de RANSON:

Primera escala clínica descrita en 1974 se calcula al momento de admisión y a las 48 horas de tratamiento. Inicialmente considera: la edad > 55 años, leucocitos > 16,000, glucosa > 200, LDH > 350 y AST >250.

A las 48 horas de tratamiento valora: Disminución del hematocrito < 10%, incremento del BUN > 5, Calcio < 8, PaO₂ < 60 mmHg, déficit de base > 4 mEq/L, secuestro de líquido >6 L.

Un puntaje mayor a 2 representa alto riesgo de complicaciones. Presenta una sensibilidad de 69% y especificidad del 91%. (17)

Clasificación de APACHE:

Descrita en 1989 es una escala de severidad no específica para pancreatitis. Se calcula a las 0 y 48 horas, que toma como referencia parámetros clínicos, estudios de laboratorio y la escala de coma de Glasgow, comorbilidades previas.

Un puntaje mayor a 8 representa alto riesgo de complicaciones. Presenta una sensibilidad de 88% y especificidad del 53%. (7)

Clasificación de BISAP:

Propuesta en 2008, es una escala específica para pancreatitis toma como referencia parámetros de laboratorio, imagen y resultado de escalas clínicas. BUN > 25, GSC <15, SIRS \geq 2, edad > 60, derrame pleural.

Se considera relevante un valor superior a 2. Presenta una sensibilidad de 72% y especificidad del 83%. (18)

Clasificación de MARSHALL:

Para definir falla de órganos en pancreatitis aguda debe haber compromiso cardiovascular, respiratorio o renal. Un score de 2 o más en la clasificación modificada de Marshall, define falla orgánica de manera simple. (7)

TRATAMIENTO

En la pancreatitis aguda grave: traslado a la unidad de cuidados intensivos para monitorización y soporte.

Pancreatitis aguda leve: hospitalización en el servicio de medicina interna o cirugía general.

En todos los pacientes con pancreatitis grave se debe colocar una sonda vesical y un catéter venoso central; sólo se utiliza sonda nasogástrica cuando se presenta vómito o íleo.

La hipovolemia es la principal causa de hipoperfusión; por lo tanto, una rápida reanimación con líquidos intravenosos debe ser la primera estrategia terapéutica instaurada.

En todos los casos, se da un aporte de líquidos endovenosos que garantice un mantenimiento del gasto urinario mayor de 0,5 ml/kg por hora y se realiza un manejo apropiado de los electrolitos. Se debe iniciar con bolos de reclutamiento de precarga (20 a 30 ml/kg), con monitorización y evaluación de su impacto hemodinámico, que puede ser guiado por medición de presión venosa central, presión arterial media, frecuencia cardíaca y gasto urinario (evaluación clínica), y vigilancia de la perfusión, que incluye monitorización de niveles de lactato, saturación venosa de oxígeno, tasa de extracción de oxígeno, difusión arteriovenosa de oxígeno y delta de hidrogeniones.

Un adecuado volumen intravascular mejora la perfusión del tejido pancreático y puede detener la progresión de la pancreatitis, reduciendo el riesgo de morbimortalidad (12).

La disfunción hemodinámica también puede ser el resultado de disfunción miocárdica intrínseca (sustancias depresoras en el torrente sanguíneo), la cual puede ser más evidente en pacientes con enfermedad cardiovascular previa; en estos pacientes, la monitorización hemodinámica se debe extremar (catéter de arteria pulmonar, evaluación no invasiva de gasto cardíaco, ecocardiograma transesofágico, etc.), buscando asegurar un diagnóstico hemodinámico de precisión para, así, guiar las decisiones terapéuticas, como la elección de soporte vasoactivo, entre otras (12).

Se usa oxígeno suplementario de acuerdo con la necesidad de cada paciente, determinada por su saturación arterial (oximetría de pulso).

La pancreatitis aguda grave casi siempre se relaciona con disfunción pulmonar, la cual puede progresar con el transcurso de la enfermedad. La principal complicación es la evolución hacia la lesión pulmonar aguda o hacia el síndrome agudo de dificultad respiratoria, fenómeno secundario a la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y a mecanismos moleculares endocrinos, paracrinos y autocrinos. Esta complicación se desarrolla “por lo menos” en un tercio de los pacientes con pancreatitis aguda grave y su manejo requiere diferentes estrategias médicas y de asistencia respiratoria mecánica (asistencia respiratoria protectora, modo APRV, hipercapnia permisiva, asistencia respiratoria prono, etc.), propias del soporte vital prolongado en la unidad de cuidado intensivo (3,10).

Prevención de insuficiencia renal:

En el contexto del paciente con pancreatitis aguda grave, la insuficiencia renal se asocia con un riesgo de mortalidad superior a 50%. Su prevención busca

garantizar una adecuada hidratación y la corrección de la hipoperfusión tisular, asociadas a la prevención del uso de nefrotóxicos (medio de contraste endovenoso, etc.) (10)

En todos los casos, se deben tomar medidas de protección de la mucosa gástrica. En todos los casos, se debe administrar un analgésico por vía intravenosa, idealmente, meperidina a dosis de 0,5 a 1 mg/kg cada 4 a 6 horas. Cuando no se logra un adecuado control del dolor con las medidas iniciales, se hace interconsulta con la clínica del dolor. (3)

Nutrición:

Pancreatitis leve:

La vía oral se restablece cuando se controla adecuadamente el dolor y aparecen signos de tránsito intestinal, usualmente en cuatro a cinco días del ingreso.

Pancreatitis aguda grave:

En todos los casos se hace una interconsulta temprana al grupo de soporte nutricional. Uno de los beneficios de la nutrición entérica, es la normalización de la permeabilidad intestinal (13).

La nutrición entérica parece ser más segura que la parenteral como soporte nutricional en casos de pancreatitis aguda grave. Existe aún contraindicación relativa en pacientes con presencia de íleo paralítico (por riesgo de aspiración), pero, ni la presencia de íleo ni el riesgo de estimulación pancreática son contraindicaciones para el uso del tubo digestivo(13)

COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA

Definición de falla orgánica:

Tres sistemas orgánicos deben ser evaluados para definir falla orgánica: respiratorio, cardiovascular y renal. La falla orgánica se define como un score de dos o más para uno de estos tres sistemas usando el score modificado de Marshall, el cual tiene el mérito de la simplicidad, es aplicable en varios centros internacionales y tiene la capacidad de estratificar la severidad de la enfermedad fácil y objetivamente.

Definición de complicaciones locales:

La clasificación original de Atlanta distinguía entre la pancreatitis intersticial no complicada y la asociada con “complicaciones locales”. Esta distinción de complicaciones locales ausente o presente sigue siendo útil. La historia natural y las consecuencias clínicas de las complicaciones locales son ahora mejor entendidas y mejor descritas.

Las complicaciones locales son: colección líquida aguda peripancreática, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis encapsulada. Otras complicaciones incluyen disfunción de la salida gástrica, trombosis venosa portal o esplénica y necrosis de colon. Las complicaciones locales se sospechan cuando hay persistencia o recurrencia de dolor abdominal, incrementos de la actividad sérica de las enzimas pancreáticas, incremento en la disfunción orgánica y/o desarrollo de los signos clínicos de sepsis como fiebre y leucocitosis. Las colecciones pancreáticas y peripancreáticas se deben describir de acuerdo con su localización (pancreática o peripancreática), la naturaleza del contenido (líquida, sólida o gas) y por el grosor de la pared (grueso o delgado). Lo extenso de la necrosis también se debe describir. La descripción de las complicaciones locales es necesaria para un diagnóstico acucioso; sin embargo, estas complicaciones locales por sí solas no definen la severidad de la pancreatitis aguda.(10,16)

Definición de las complicaciones sistémicas:

Se define como complicación sistémica a la exacerbación de comorbilidades preexistentes como la enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica.(16)

I.B ANTECEDENTES ESPECIFICOS

MANEJO QUIRÚRGICO EN PANCREATITIS AGUDA

La colecistectomía por laparoscopia luego de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y la esfinterotomía, deben considerarse en pacientes con pancreatitis aguda leve.

Esta generalmente aceptado que en los pacientes con pancreatitis aguda severa de origen biliar, deben de ser sometidos a colecistectomía cuando los signos de inflamación se han resuelto. Después de una pancreatitis biliar leve, las guías

internacionales actuales recomiendan una colecistectomía temprana, sin embargo la definición de "temprana" varía ampliamente respecto a las diferentes guías. Hasta el 60% de las personas que no fueron sometidos a cirugía durante su primer ingreso hospitalario regresan con alguna complicación biliar durante el primer año, comparado con solo el 2% tuvo reingresos de aquellos que si se operaron durante la primera hospitalización por problemas relacionados con la cirugía.(14,15)

II. JUSTIFICACIÓN

La enfermedad de cálculos biliares es la causa más frecuente de la pancreatitis aguda en el mundo occidental. (1)

La pancreatitis actualmente asociada a una morbilidad significativa, mortalidad y costos en hospitalización. La incidencia ha aumentado, siendo de los diagnósticos gastrointestinales más frecuentes.

La clasificación de Atlanta los divide en aguda leve y grave. La pancreatitis aguda leve se caracteriza por la inflamación del páncreas sin necrosis o la insuficiencia de órganos, conocida también como pancreatitis edematosa intersticial. La pancreatitis grave ocurre aproximadamente en el 20% de los casos, predispone a complicaciones como necrosis pancreática, formación de abscesos y pseudoquistes.

Los pacientes que cursan con pancreatitis biliar, a su resolución de pancreatitis son dados de alta para continuar protocolo en consulta externa y así realizar colecistectomía tanto laparoscópica o a cielo abierto en 4 semanas posteriores al cuadro de pancreatitis. Sin embargo hasta ahora se ha visto que la colecistectomía temprana en pacientes con pancreatitis biliar proporciona beneficios al paciente, por el contrario, favorece reingresos por el mismo cuadro, favoreciendo complicaciones, siendo aproximadamente el 60% de los pacientes.

En este caso en particular la conducta tradicional posterior a un cuadro de pancreatitis biliar se decide realizar colecistectomía 4 semanas posteriores a la resolución de la pancreatitis, sin embargo existe evidencia de poder realizar colecistectomía temprana disminuyendo reingresos y complicaciones.

En el Hospital General de Puebla "Dr. Eduardo Vázquez Navarro" una de las cirugías realizadas con frecuencia es la colecistectomía laparoscópica secundario a pancreatitis biliar teniendo un tiempo de espera de 4 meses desde el inicio del

primer cuadro de pancreatitis, la colecistectomía laparoscópica temprana disminuiría el tiempo de estancia intrahospitalaria de los pacientes así como complicaciones secundarias a cuadros repetitivos de pancreatitis biliar, inclusive infecciones nosocomiales.

III. DEFINICION DEL PROBLEMA

¿Que complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas se puede presentar en pacientes con pancreatitis biliar leve comparando la colecistectomía laparoscópica en las primeras 72 hrs de iniciar la pancreatitis biliar (temprana) vs posterior a las 72 hrs de iniciar la pancreatitis biliar (tardía) contando previo a la colecistectomía laparoscópica con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica tanto exitosa como no exitosa en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo de 2014 a 2016?

IV. HIPÓTESIS

La colecistectomía laparoscópica temprana en pacientes con pancreatitis biliar leve disminuye complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas

V. OBJETIVOS

V.a. Objetivo general

Determinar complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas en pacientes con pancreatitis biliar leve comparando la colecistectomía laparoscópica temprana y tardía en el Hospital General de Puebla “Dr. Eduardo Vázquez Navarro” en el periodo de 2014 a 2016

V.b. Objetivos Particular

- Determinar complicaciones que se presentan en la colecistectomía laparoscópica temprana
- Describir complicaciones que se presentan en la colecistectomía laparoscópica tardía

- Comparar estadísticamente los resultados

VI. MATERIAL Y MÉTODO

VI.a. TIPO Y CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Por el control de la maniobra: observacional

Por la presencia o no de un grupo control: comparativo

Por la medición del fenómeno del tiempo: transversal

Por la captación de la información es: prospectivo

VI.b. DEFINICIÓN DEL UNIVERSO DEL TRABAJO

Pacientes mayores de 18 años de edad, sexo indistinto, que presenten datos de pancreatitis biliar aguda leve y sin Coledocolitiasis en el Hospital General de Puebla, “Dr. Eduardo Sánchez Navarro”. Durante el periodo de estudio

VI.c. DEFINICIÓN DE UNIDADES DE OBSERVACIÓN Y GRUPO CONTROL

1. Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda leve de origen biliar de acuerdo a clasificación de Marshall
- Pacientes mayores de 18 años
- Sexo indistinto
- Pacientes con datos completos recolectados en Historia Clínica

2. Criterios de exclusión:

- Pacientes con pancreatitis aguda no biliar
- Pacientes con Coledocolitiasis

-Pacientes con contraindicación de tratamiento quirúrgico

3.Criterios de eliminación:

-Pacientes que no aceptan tratamiento quirúrgico

-Pacientes que abandonen protocolo quirúrgico

VI.d. ESTRATEGIA DE MUESTREO

Por conveniencia se incluirán todos los pacientes con el diagnóstico de pancreatitis biliar leve a los que se realizara colecistectomía laparoscópica temprana o tardía en el periodo de marzo 2014 a diciembre 2016 en el Hospital General de Puebla "Dr. Eduardo Vázquez Navarro".

VI.e. DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDAD DE MEDICIÓN

NOMBRE DE LA VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA	UNIDAD DE MEDICION
Pancreatitis biliar leve	Pancreatitis biliar con ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémica.	Pacientes con Pancreatitis biliar leve/ Pacientes sin Pancreatitis biliar leve	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Si/No
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento de una persona	Mayores de 18 años	Cuantitativa	De razón	Años

Sexo	Condición orgánica que distingue hombres y mujeres	Masculino/ Femenino	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Masculino/ Femenino
Complicaciones en Colecistectomía temprana	Complicaciones en pacientes operados antes de 72 hrs	Trans quirúrgicas/Pos quirúrgicas	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Trans quirúrgicas/ Pos quirúrgicas
Complicaciones en Colecistectomía tardía	Complicaciones en pacientes operados posterior a 72 hrs	Trans quirúrgicas/Pos quirúrgicas	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Trans quirúrgicas/ Pos quirúrgicas
Complicaciones quirúrgicas	Complicaciones presentes durante el evento quirúrgico	Sangrado Lesión vascular Lesión biliar Ruptura vesicular Lesión a órganos vecinos Defunción	Cualitativa	Nominal Politónica	Sangrado Lesión vascular Lesión biliar Ruptura vesicular Lesión a órganos vecinos Defunción
Complicaciones pos quirúrgicas	Complicaciones presentes posterior al evento quirúrgico	Sangrado Infección de incisión quirúrgica Dehiscencia de incisión quirúrgica Fuga biliar Biloma Fístula biliar Absceso Estenosis biliar	Cualitativa	Nominal Politónica	Sangrado Infección de incisión quirúrgica Dehiscencia de incisión quirúrgica Fuga biliar Biloma Fístula biliar Absceso Estenosis biliar

		Colangitis Defunción			Colangitis Defunción
Colecistectomía temprana	Colecistectomía realizada antes de las 72 hrs	Antes de 72 hrs	Cualitativa	Nominal Dicotómica	≤ 72 hrs
Colecistectomía tardía	Colecistectomía realizada posterior a las 72 hrs	Posterior a 72 hrs	Cualitativa	Nominal Dicotómica	≥ 72 hrs

VI.f. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se informará de las características del estudio al personal y a los pacientes además de los riesgos y beneficios de la Colecistectomía laparoscópica temprana.

Se realizará la recolección de la información por interrogatorio directo, hoja de recolección de datos.

Se dará seguimiento al paciente en un periodo de 30 días pos operado.

VI.g. SEDE DE ESTUDIO

En Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vázquez Navarro, en Puebla de Zaragoza

VI.h. PERIODO DE ESTUDIO

2014-2016

VI.i. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

Se dividirá a los pacientes en 2 grupos elegidos al azar.

El grupo 1 se realizará Colectomía laparoscópica antes de las 72 hrs de haberse diagnosticado pancreatitis biliar leve. Al tener mejoría Clínica se dará de alta.

El grupo 2 se realizará Colectomía laparoscópica posterior a las 72 hrs de haberse diagnosticado pancreatitis biliar leve. Al tener mejoría Clínica se dará de alta.

Se vigilará la evolución de los pacientes en un tiempo de 30 días posteriores a la intervención quirúrgica y se comparará complicaciones entre ambos grupos.

VI.j. ANALISIS DE DATOS

Se realizarán cálculos de acuerdo a métodos de estadística descriptiva e inferencial por medio del programa estadístico: SPSS 23

Se usará la medida de frecuencia expresada en porcentaje para variables numéricas y ordinales y cuando se requiera comparar entre grupos de estas variables se usará Chi cuadrada, para la comparación entre variables numéricas se usará t de Student, para 2 grupos independientes se considerará significativo el valor de $P < 0.05$.

VII. LOGÍSTICA

VII.a. Recursos humanos

- i. Médico residente de primer año de cirugía general José Enrique Zendejas Martínez (responsable de la investigación)
- ii. Asesores de tesis

VII.b. Recursos materiales

- i. Expediente clínico
- ii. Hoja de recolección de datos
- iii. Material de procedimiento de investigación (material de oficina y computadora)

VII.c. Recursos financieros

- i. Recursos propios del investigador

VII.d. Cronología de actividades. Gráfica de Grant (anexo)

VIII. BIOETICA

- a. Se mantendrá la información del paciente de manera confidencial, así como los datos personales del paciente permanecerán en anonimato
- b. Riesgo de investigación: Ya que el presente estudio es de recolección de datos no presenta riesgo para el paciente.

Esta investigación se considera Categoría I. (RIESGO MINIMO). Según el artículo 17 capítulo I. del REGLAMENTO DE LA LEY GENERAL DE SALUD EN MATERIA DE INVESTIGACION PARA LA SALUD EN MÉXICO.

IX. ANALISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó prueba Chi cuadrada y se comparó las complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas de los 64 pacientes así como el sangrado de los dos grupos. (Tabla 2,4) (gráfica 2,4)

El valor de p confirma que hay diferencia en las complicaciones de un grupo con otro grupo, al menos en el sangrado es estadísticamente significativo.(Tabla 3,5,7)

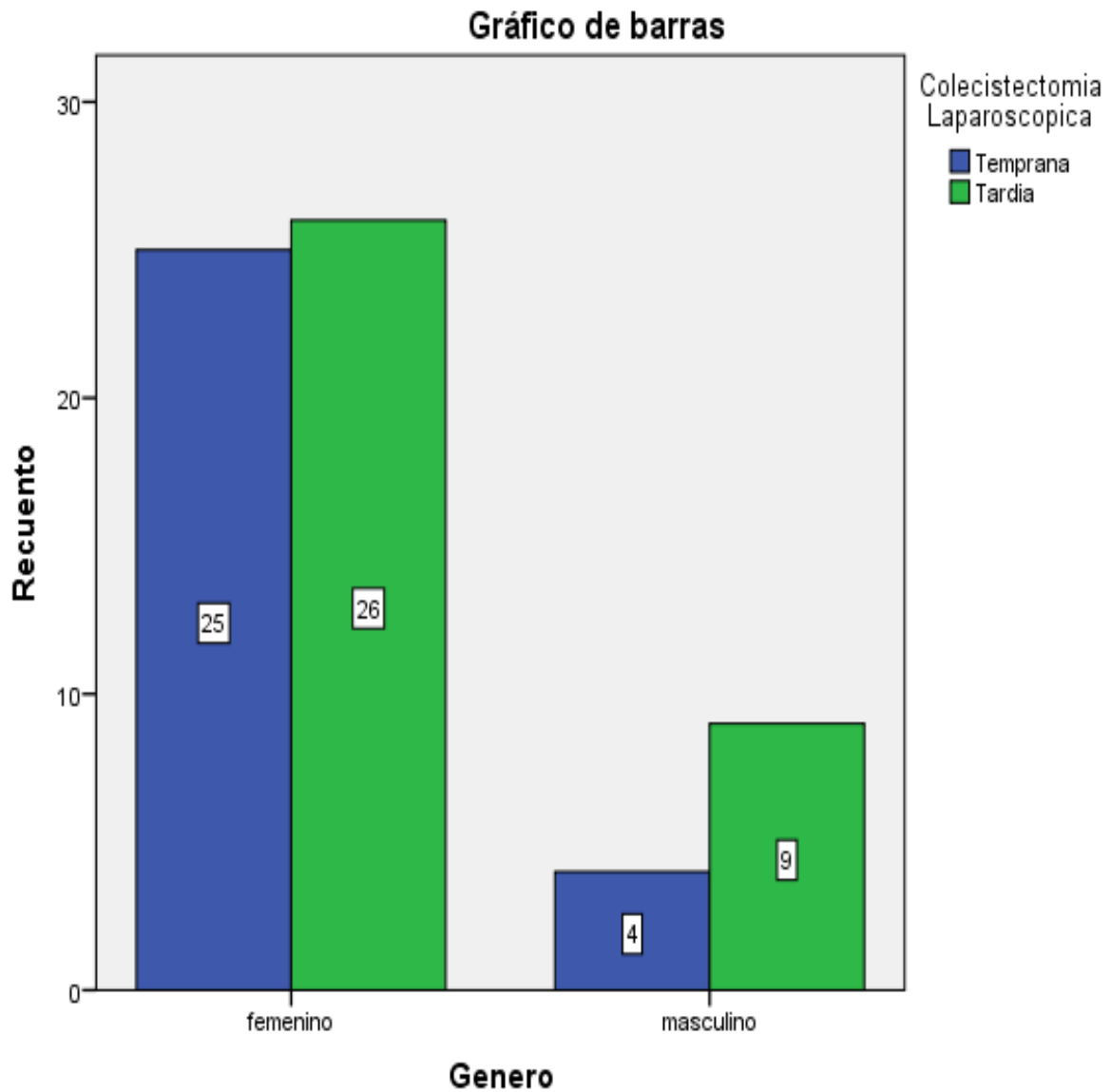
La prueba demuestra la diferencia que hay en las complicaciones tomando en cuenta la variabilidad dentro de cada grupo.

Intervalo de confianza de un 95% en el sangrado.(tabla 7)

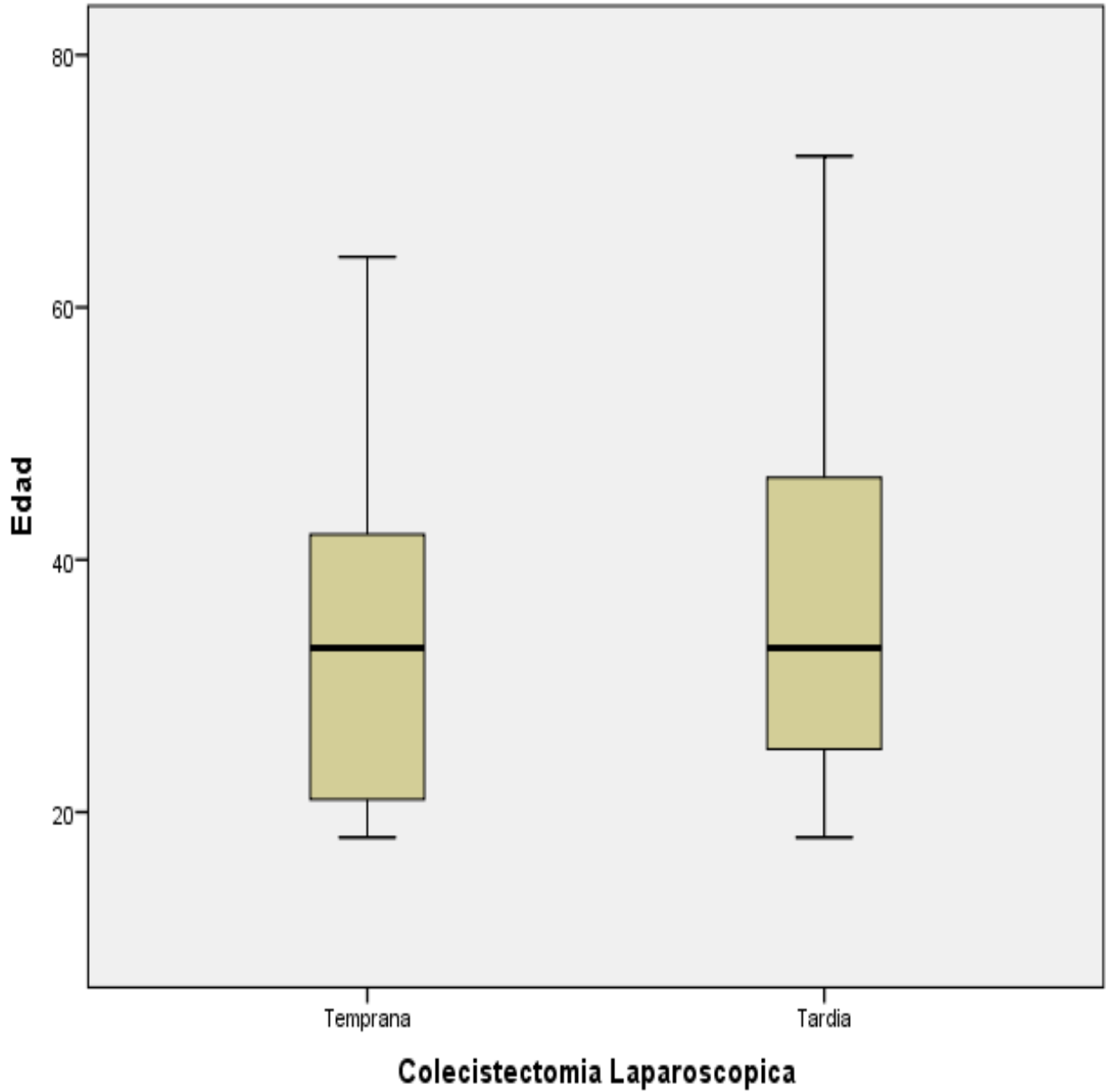
Se realiza comparación tanto de las complicaciones quirúrgicas como pos quirúrgicas tomando por separado el sangrado. En las comparaciones por número de complicaciones de cada grupo se obtuvo una p no significativa, y solo en el sangrado el cual se toma por separado se obtuvo una p significativa.

Tabla 1

			Colecistectomía Laparoscopica		Total
			Temprana	Tardía	
Genero	femenino	Recuento	25	26	51
		% del total	39.1%	40.6%	79.7%
	masculino	Recuento	4	9	13
		% del total	6.3%	14.1%	20.3%
Total		Recuento	29	35	64
		% del total	45.3%	54.7%	100.0%



Gráfica 1 Gráfica de barras por género. En el estudio para Colecistectomía temprana (barra azul) y Colecistectomía tardía (barra verde) observamos una población mayor de género femenino (79.7%)



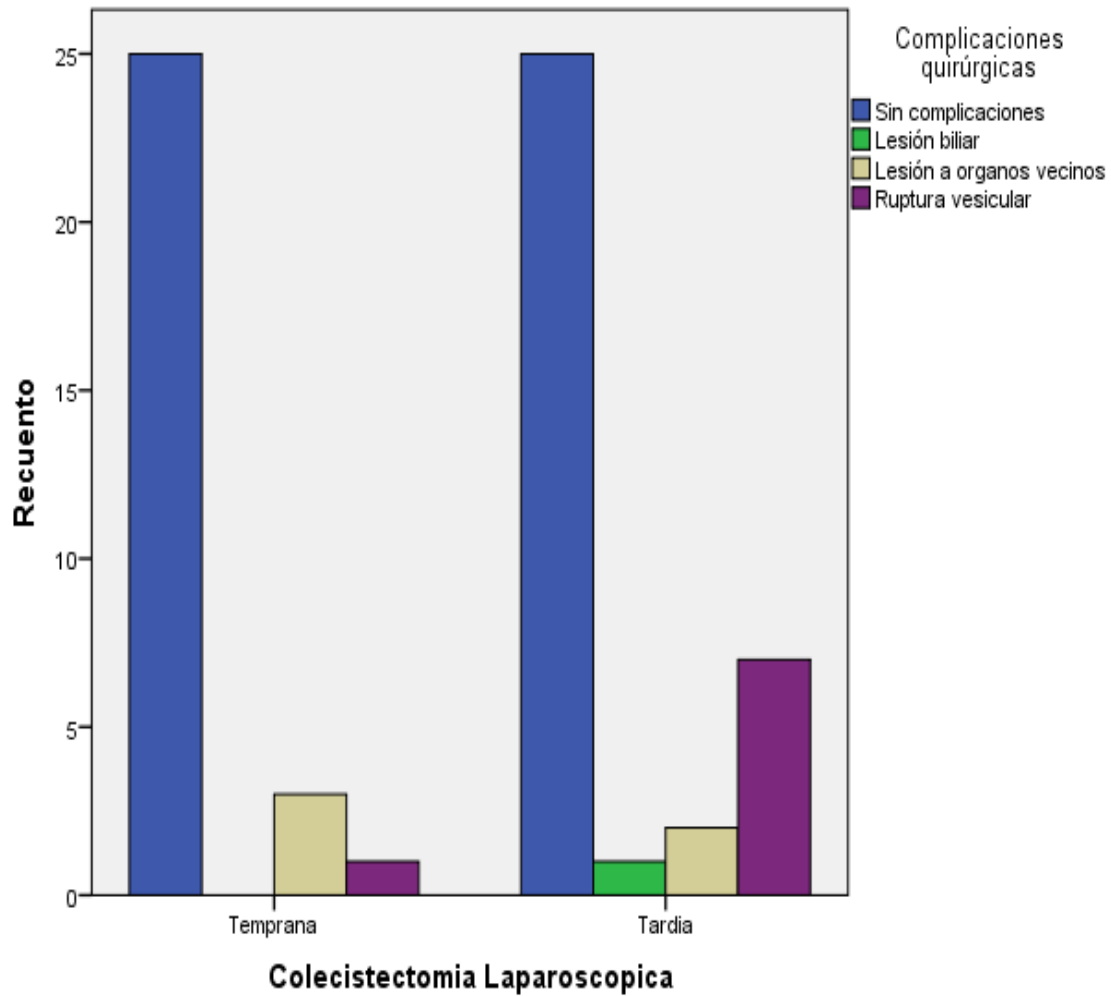
Gráfica 2. Gráfica de cajas y bigotes para la edad. En la Colecistectomía temprana observamos un rango de edad de 18 a 64 años siendo la media de 33 años. En la Colecistectomía tardía un rango de edad de 18 a 72 años siendo la media de 36 años.

Tabla 2

Tabla cruzada

Recuento		Complicaciones quirúrgicas				Total
		Sin complicaciones	Lesión biliar	Lesión a órganos vecinos	Ruptura vesicular	
Colecistectomía	Temprana	25	0	3	1	29
Laparoscópica	Tardía	25	1	2	7	35
Total		50	1	5	8	64

Gráfico de barras



Gráfica 2. Gráfica de barras para complicaciones quirúrgicas. Se observa el número de complicaciones quirúrgicas tanto en Colecistectomía temprana como tardía. Presentando más complicaciones en el evento tardío (10) que en el evento temprano (4).

Tabla 3**Pruebas de chi-cuadrado**

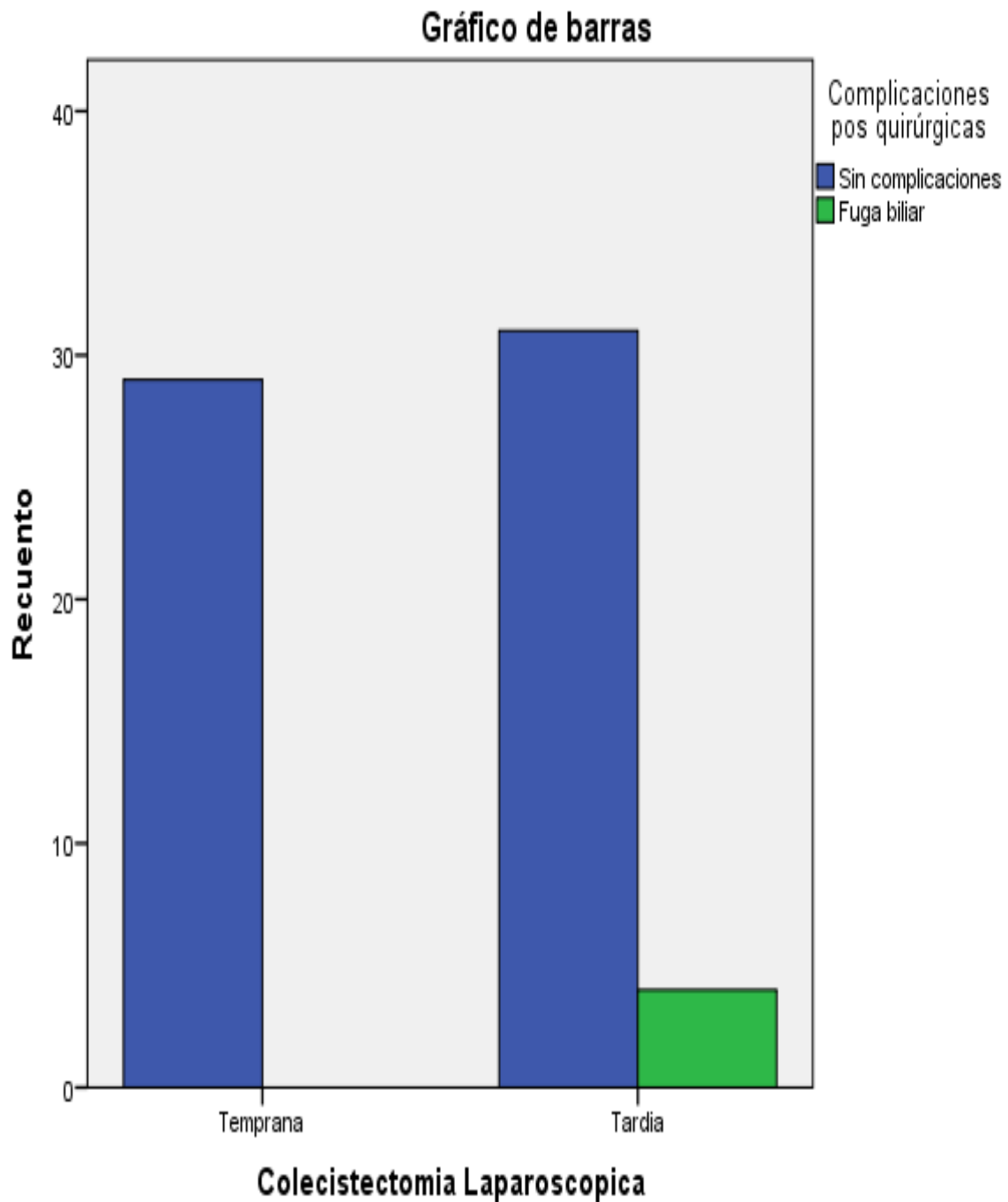
	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5.183 ^a	3	.159
Razón de verosimilitud	6.086	3	.107
N de casos válidos	64		

a. 6 casillas (75.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es .45.

Tabla 4**Tabla cruzada**

Recuento

		Complicaciones pos quirúrgicas		Total
		Sin complicacio nes	Fuga biliar	
Colecistectomía Laparoscopica	Tempran a	29	0	29
	Tardía	31	4	35
Total		60	4	64



Gráfica 3. Gráfica de barras para complicaciones pos quirúrgicas . Se observa el número de complicaciones quirúrgicas tanto en Colecistectomía temprana como tardía. Presentando más complicaciones en el evento tardío (4) que en el evento temprano (0).

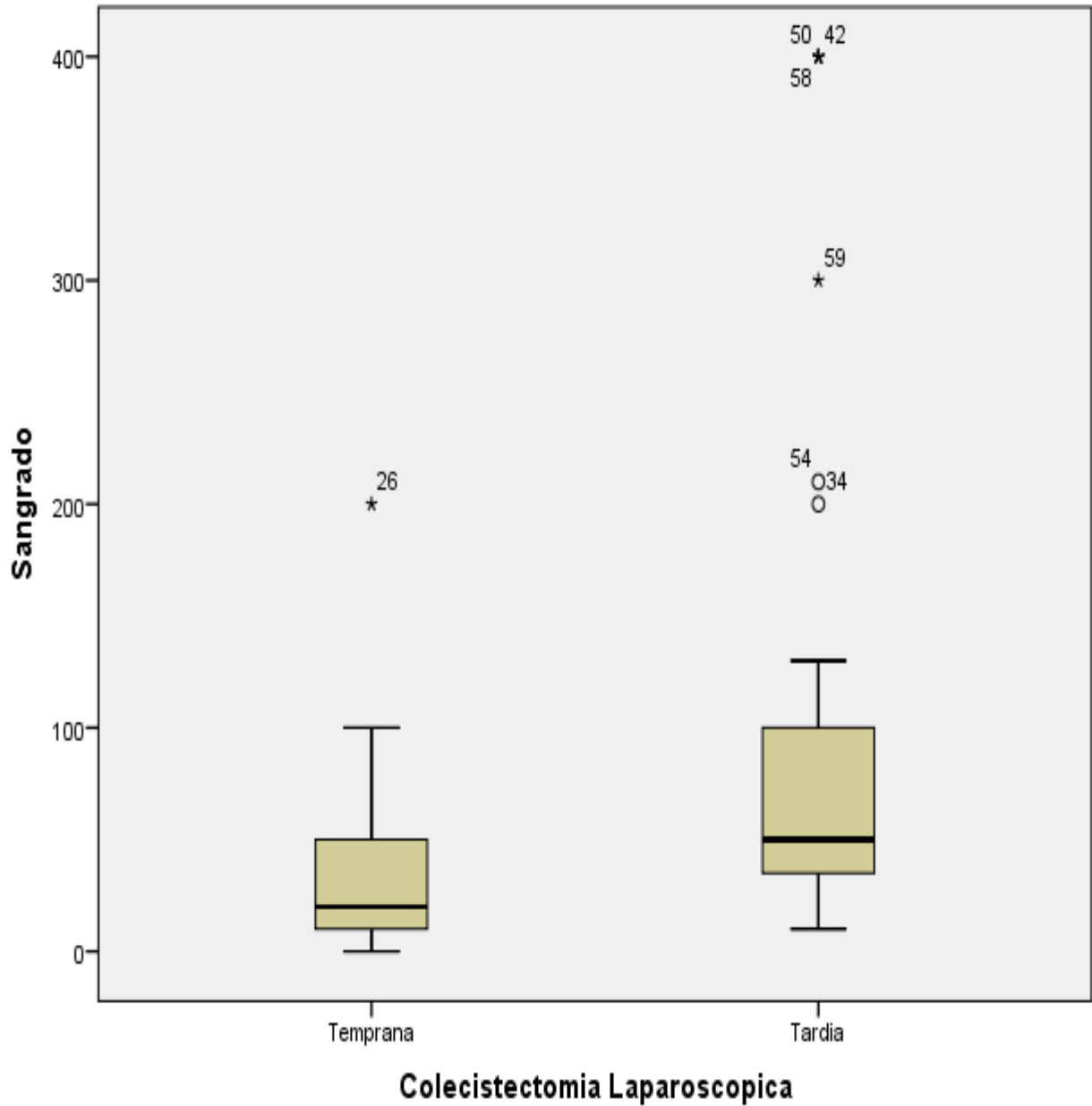
Tabla 5**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)	Significación exacta (bilateral)	Significación exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3.535 ^a	1	.060		
Corrección de continuidad ^b	1.854	1	.173		
Razón de verosimilitud	5.049	1	.025		
Prueba exacta de Fisher				.120	.082
N de casos válidos	64				

a. 2 casillas (50.0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1.81.

Tabla 6**Estadísticas de grupo**

Colecistectomía Laparoscópica		N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Sangrado	Temprana	29	35.86	42.638	7.918
	Tardía	35	106.29	123.153	20.817



Gráfica 4. Gráfica de cajas y bigotes para el sangrado. En la Colecistectomía temprana observamos un rango de sangrado de 0 a 200 cc siendo la media de 35.86 ml. En la Colecistectomía tardía un rango de sangrado de 10 a 400 cc siendo la media de 106.29 cc.

Tabla 7

		Prueba de muestras independientes									
		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						95% de intervalo de confianza de la diferencia	
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	Inferior	Superior	
Sangrado	Se asumen varianzas iguales	14.819	.000	-2.934	62	.005	-70.424	24.004	-118.407	-22.440	
	No se asumen varianzas iguales			-3.162	43.445	.003	-70.424	22.272	-115.325	-25.522	

X. RESULTADOS

La población de estudio fue de 234 pacientes, 123 pacientes fueron excluidos por realizarse CPRE y 47 pacientes fueron eliminados por que se perdió la continuidad del estudio.

En 64 pacientes se llevó seguimiento completo desde el evento quirúrgico hasta el mes de haberse realizado dicho evento, de los cuales 51 fueron mujeres y 11 hombres, de edades en la Colectomía temprana un rango de edad de 18 a 64 años siendo la media de 33 años. En la Colectomía tardía un rango de edad de 18 a 72 años siendo la media de 36 años.

En las complicaciones quirúrgicas se presentan 4 complicaciones siendo lesión a órganos vecinos, (lesión hepática por disección o energía) en Colectomía temprana. Para la Colectomía tardía presentaron 10 complicaciones, 1 lesión de vía biliar, 2 a órganos vecinos (duodeno y hepática), 7 en ruptura vesicular, tanto en Colectomía temprana como tardía. Presentando más complicaciones en el evento tardío (10) que en el evento temprano (4).

En las complicaciones pos quirúrgicas se presentan 0 complicaciones en Colectomía temprana. Para la Colectomía tardía presentaron 4 complicaciones, siendo estas fuga biliar.

XI. DISCUSIÓN

El propósito de este estudio fue evaluar la relación que existe entre las complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas al realizar una Colectomía temprana y una tardía.

Nuestros resultados muestran que la Colectomía laparoscópica temprana presenta un menor número de complicaciones así como menor cantidad de sangrado .

Después de 1 mes de seguimiento, no hubo una disminución estadísticamente significativa para el número de complicaciones, sin embargo en el sangrado hubo una disminución estadísticamente significativa.

XII. CONCLUSIÓN

La variación reportada sobre la evolución del paciente puede ser explicada tanto por el cuestionario utilizado como por las complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas en la población investigada. Sobre las complicaciones quirúrgicas y pos quirúrgicas son mayores en Colectomía laparoscópica tardía. Observamos una menor cantidad de sangrado en la Colectomía temprana laparoscópica.

XIII. REFERENCIAS

1. Whitcomb DC: Acute Pancreatitis. N Engl J Med 2006; 354; pp. 2142-2150
2. Nigeeen H. Janisch & Timothy B. Gardner. 2016. Advances in Management of Acute Pancreatitis.
3. Greer S, Burchard K. Acute pancreatitis ad critical illness. A pancreatic tale of [L SEP]hypoperfusion and inflammation. Chest. 2009;136:1413-9. [L SEP]
4. Mark Feldman , Lawrence S. Friedman & Lawrence J. Brandt . 2016. Acute Pancreatitis. Sleisenger and Fordtrany Gastrointestinal and Liver Disease . 10 ed.
5. Lankisch PG, Schirren CA, and Kunze E: Undetected fatal acute pancreatitis: Why is the disease so frequently overlooked? Am J Gastroenterol 1991; 86: pp. 322-326
6. McKay CJ, y Buter A: La historia natural de la insuficiencia de órganos en la pancreatitis aguda. Pancreatology 2003; . 3: pp 111-114
7. Tenner S, J Baillie, DeWitt V, y Vege SS: Colegio Americano de Gastroenterología Guía: Gestión de la pancreatitis aguda. Am J Gastroenterol 2013; . 108: pp 1400-1415
8. Mutinga M, Rosenbluth A, Tenner SM, et al: ¿Se produce una mortalidad temprana o tardía en la pancreatitis aguda Int J Pancreatol 2000; 28: pp. 91-95
9. McKay CJ, y Buter A: La historia natural de la insuficiencia de órganos en la pancreatitis aguda. Pancreatology 2003; . 3: pp 111-114
10. Análisis de las nuevas clasificaciones de la pancreatitis aguda; Dr. Luis Juan Cerda Cortaza; Cirujano General Vol. 35 Supl. 1 – 2013 [L SEP]
11. Incremento de amilasa y lipasa en pacientes con dolor abdominal agudo de origen [L SEP]no pancreatico y pancreatico; Rodolfo Fierro López Rev Med UAS Nueva Øpoca; [L SEP]Vol. 3: No. 2. Abril - Junio 2012 [L SEP]
12. Pancreatitis aguda; Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral; Med Int Mex 2009;25(4):285-94 [L SEP]

13. Torres DP, Sierra F. Pancreatitis aguda: una propuesta clínica basada en la mejor [L SEP] evidencia disponible (segunda parte). Revista Colombiana de Gastroenterología. [L SEP] 2000;15: 26-31. [L SEP]
14. Colecistectomía en Pancreatitis de origen biliar ¿Cuándo es el momento óptimo para realizarla? Dr. José de Jesús González Izquierdo et al, Asociación Mexicana de Cirugía General julio 2010 [L SEP]
15. Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BREarly versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2013;9. [L SEP]
16. Guia de práctica clínica diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda, Antonio Barrera Cruz et al. México, secretaria de salud, 2009. [L SEP]
17. Jain, S., Gupta, S., Chawla, a. S., Agarwal, Y., & Thukral, B. B. (2014). Comparative study of Balthazar Computed Tomography Severity Index and Modified Computed Tomography Severity Index in predicting the outcome of acute pancreatitis. Apollo Medicine, 11(2), 74–83.
18. Wysocki, a P., & Carter, C. R. (2007). Acute pancreatitis. Surgery (Oxford), 25(2), 49–56.