

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
ESCUELA DE POSTGRADOS



“PREVALENCIA Y MORTALIDAD DE LA PANCREATITIS BILIAR EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE MARZO DE 2014 AL 30 AGOSTO DE 2014”

PRESENTADO POR:

DOCTOR. MAURICIO ALEJANDRO MEJIA MOLINA

DOCTORA. NORA DEL CARMEN SANCHEZ DE HERNANDEZ

TESIS PARA OPTAR AL POSTGRADO DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL.

DOCENTE DIRECTOR

DOCTOR. JAVIER MEJIA ORELLANA.

DICIEMBRE 2014.

SANTA ANA

EL SALVADOR

CENTROAMÉRICA.

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

AUTORIDADES



RECTOR

INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO

VICE-RECTORA ACADÉMICA

MASTER ANA MARÍA GLOWER ARÉVALO

VICE-RECTOR ADMINISTRATIVO

MASTER OSCAR NOÉ NAVARRETE ROMERO

SECRETARIA GENERAL

DOCTORA ANA LETICIA AMAYA

FISCAL GENERAL

LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA

DICIEMBRE 2014.

SANTA ANA

EL SALVADOR

CENTROAMÉRICA

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE

AUTORIDADES



DECANO

MASTER. RAÚL ERNESTO AZCÚNAGA LÓPEZ

VICE-DECANO

INGENIERO. WILLIAM VIRGILIO ZAMORA GIRÓN

SECRETARIO

LICENCIADO. VÍCTOR HUGO MERINO QUEZADA

JEFE DE ESCUELA DE POSTGRADO

DR. FREDY MEDINA

COORDINADOR GENERAL DEL PROCESO DE GRADO

LICENCIADO-MASTER. ELADIO EFRAÍN ZACARÍAS ORTEZ

DICIEMBRE 2014.

SANTA ANA

EL SALVADOR

CENTROAMÉRICA

INTRODUCCION

El siguiente estudio contribuye a actualizar la prevalencia mortalidad y epidemiología de la pancreatitis aguda en la población de la zona occidental de El Salvador que es afectada por esta enfermedad. Por lo que se analizó el comportamiento de dicha patología durante el período comprendido de marzo y agosto de 2014 contribuyendo así a identificar a la población en riesgo para realizar un diagnóstico temprano y disminuir así la letalidad de la enfermedad.

La pancreatitis aguda (PA) es la inflamación aguda del páncreas causada por activación intraglandular de enzimas digestivas que varía desde un cuadro edematoso conocido como pancreatitis aguda leve (PAL) hasta un cuadro de necrosis que representa la pancreatitis aguda grave o severa (PAG), etiológicamente deriva de causas metabólicas, mecánicas e iatrogénicas.(1,2) Dentro de los principales factores de riesgo se encuentran la ingesta excesiva de alcohol, colelitiasis asintomática, lesiones traumáticas del abdomen, intervenciones quirúrgicas sobre todo del conducto biliar pancreático o del conducto biliar común; además el uso prolongado de fármacos como los estrógenos, corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, así como enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, insuficiencia renal, entre otros. (2)

Alrededor de los 55 años, encontrándose la mayoría de los casos entre los 30 y 70 años. No obstante, puede verse a cualquier edad los nuevos avances en el conocimiento de los cambios estructurales y funcionales en la pancreatitis facilitados por el advenimiento de nuevas tecnologías tales como el ultrasonido, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica (PCRE) obligaron a una revisión del Simposio de 1963. Así, se llegó a la Reunión de Cambridge en 1983, en la que no modificaron radicalmente la clasificación anterior, favoreciendo la retención de los términos pancreatitis aguda y pancreatitis crónica y; con respecto a la pancreatitis crónica elaboraron un índice de severidad y trataron de precisar el daño morfológico según la ayuda de las imágenes por ecografía, TAC y PCRE

De ahí viene la importancia de investigar sobre la pancreatitis biliar, ya que es una patología que tras años de investigación continua siendo de gran importancia en el mundo de la cirugía, en base a este contexto, se Analiza la incidencia en el Hospital San Juna de Dios de Santa Ana, analizando seis meses de marzo hasta agosto de 2014.

Por lo cual se plantean las siguientes preguntas

¿Cuál es el grupo etario y sexo más afectado?, ¿A qué departamento pertenecen los pacientes más afectados?, ¿Cuál es la tasa de letalidad?, ¿Cuál es la sintomatología que presentan los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda?, ¿Qué factores de riesgo favorecen la aparición de pancreatitis aguda?, ¿Cuáles son las causas etiológicas más frecuentes de pancreatitis aguda? ¿Cuáles son los métodos diagnósticos utilizados para confirmar la entidad patológica?, ¿Cuál es la clasificación según el cuadro clínico del paciente con pancreatitis aguda según la escala de severidad de Ranson?, ¿Cuáles son las complicaciones propias de pancreatitis aguda registradas durante la estancia hospitalaria?, ¿Cuál es la condición de egreso de los pacientes con pancreatitis aguda?, ¿Cuáles son las causas de mortalidad que afectaron a los pacientes con pancreatitis aguda?

La siguiente investigación describe la prevalencia y características clínicas de los pacientes que acudieron al hospital de estudio. Esto se realizó mediante la recolección de datos de expedientes médicos de pacientes que fueron diagnosticados con PA lo que permitió establecer que la pancreatitis aguda afecta principalmente a la población de 55 ha 61 años (rango de 12 a 96 años).

CAPITULO I. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA. OBJETIVOS Y JUSTIFICACION.

1. Planteamiento del Problema

La pancreatitis biliar es una enfermedad actual que día a día se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial y oscila entre 50 por millón de habitantes por año y cifras cercanas a los ochocientos casos por millón de habitantes año y la litiasis biliar es una de las causas más frecuentes, exigiendo la necesidad de mantenerse a la vanguardia en cuestión de investigación; ya que en muchos países alrededor del mundo se realizan diversos estudios tanto para una mejora en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, así como innovar en el tratamiento.²⁶

El salvador no se queda atrás, pero debido a diferencias entre la falta de uniformidad en cuanto a sus criterios diagnósticos para la identificación de un caso así como la falta de medios para llegar al mismo, en muchos de los casos la hace ver como una patología poco frecuente influyendo de esa manera en su manejo.

Si se examinaran de forma más exhaustiva los factores etiológicos en nuestra población probablemente nos daríamos cuenta que al igual que en muchos países esta es la primera causa de pancreatitis aguda (Origen Biliar) y no compartiría su lugar en frecuencia con las de origen alcohólico.

1.2. Justificación

Tomando en consideración que la litiasis biliar es una causa frecuente de enfermedad en nuestro medio representando el 50% de casos en pacientes que presentan pancreatitis aguda, es de gran importancia la realización de un estudio de la misma, ya que no contamos con estudios de este tipo, y ayudará a establecer parámetros base que nos ayuden a tomar decisiones que beneficien a nuestros pacientes.²⁶

Por lo antes expresado se consideró necesaria la realización de un estudio para determinar su comportamiento clínico y valorar la eficacia del abordaje médico quirúrgico que se realiza en estos pacientes con esta patología en nuestro medio, con la intención de optimizar el manejo y la atención a brindar, y así disminuir las posibles complicaciones y costos en el hospital nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

1.3. OBJETIVOS

1.3.1 General

Analizar la morbimortalidad de la Pancreatitis biliar presentada por los pacientes estudiados en el departamento de cirugía del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

1.3.2 Específicos

A. Describir características demográficas de los pacientes atendidos con pancreatitis biliar y determinar si estos influyen en la incidencia de la misma.

B. Establecer características relevantes del cuadro clínico de la enfermedad en estos pacientes.

C. Identificar el método diagnóstico de pancreatitis biliar de la población en estudio y que con mayor precisión se presentó en la población de estudio.

D. Exponer las complicaciones que se dan en el curso clínico de la pancreatitis dentro de la población a estudiar en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

E. Determinar el manejo médico o quirúrgico realizado en estos pacientes en la población en estudio y su recuperación durante su estancia hospitalaria.

F. Identificar el de pacientes con pancreatitis aguda según:

- Grupo etario.
- Sexo.
- Residencia según departamento.

G. Cuantificar la tasa de letalidad.

D. Identificar la sintomatología presentaron los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda que acudieron al hospital.

CAPITULO II MARCO TEORICO.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 HISTORIA DEL PÁNCREAS

La mayor parte de nuestros conocimientos sobre la digestión se la debemos a los químicos y/o fisiólogos. Así, Willy Kuhne (1837-1900) un químico del Instituto de Patología de Berlín descubrió la tripsina como resultado de sus estudios sobre la digestión pancreática de las proteínas. La lipasa fue descubierta en 1815 por el inglés Alexander Marcet (1770-1822). Arthur Salomón Loevenhart (1878-1929) demostró la reversibilidad de la acción de la lipasa en 1900. Theodor Schwann descubrió la pepsina y demostró que era capaz de tener acción proteolítica.

El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard (1813-1878). Sus trabajos sobre la digestión pancreática los llevo a cabo entre 1849 a 1856, demostrando que el jugo pancreático era igualmente importante para la fisiología de la digestión; porque antes de sus descubrimientos la digestión gástrica era considerada como la única en la fisiología digestiva. Eberle (1843) sugirió que el jugo pancreático emulsificaba las grasas y Valentin (1844) demostró que actuaba sobre el almidón. Bernard demostró que “la digestión gástrica es solo un acto preparatorio” y que el jugo pancreático emulsificaba las grasas que pasaban por los intestinos, separándolos en ácidos grasos y glicerina. El también demostró el poder del páncreas en convertir el almidón en azúcar y la acción solvente sobre los proteoides no disueltos por el estómago. Además, Bernard creó el primer modelo experimental de pancreatitis aguda al inyectar bilis y aceite de olivo en el páncreas de un perro.

En 1869, Paul Langerhans, cuando todavía era un estudiante de medicina, publicó su tesis “Contribución a la Anatomía Microscópica del Páncreas”. Mediante estudios de

tinción y transiluminación fue el primero en describir la estructura del tejido de los islotes, el cual Láguese en 1893 llamó islas de Langherhans. En 1882, Kuhne y Lea describieron la red capilar que rodea las células de los islotes.² En 1902, Láguesedecribió en detalle las características histológicas de los islotes preservados en el páncreas atrofiado después de ligar el conducto.

Durante el siglo XIX, aparecieron un gran número de publicaciones rusas concernientes a la digestión, principalmente de seguidores de Ivan Petrovich Pavloff (1849-1936). Mediante una fístula pancreática especial, él fue capaz de indicar que las fibras secretorias del páncreas eran del nervio Vago. En 1895, Dolinsky encontró que la introducción de ácidos en el duodeno causaba un flujo de jugo pancreático, infiriendo que el ácido del jugo gástrico causaba esta secreción, probablemente a través de la producción de la hormona que Bayliss y Starling denominaron secretina (1902).²

2.2 Evolución en los conceptos y clasificación de la pancreatitis

La mayor parte de nuestros conocimientos sobre la digestión se la debemos a los químicos y/o fisiólogos. Así, Willy Kuhne (1837-1900) un químico del Instituto de Patología de Berlín descubrió la tripsina como resultado de sus estudios sobre la digestión pancreática de las proteínas. La lipasa fue descubierta en 1815 por el inglés Alexander Marcet (1770-1822). Arthur Salomón Loevenhart (1878-1929) demostró la reversibilidad de la acción de la lipasa en 1900. Theodor Schwann descubrió la pepsina y demostró que era capaz de tener acción proteolítica. El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard (1813-1878). Sus trabajos sobre la digestión pancreática los llevo a cabo entre 1849 a 1856, demostrando que el jugo pancreático era igualmente importante para la fisiología de la digestión; porque antes de sus descubrimientos la digestión gástrica era considerada como la única en la fisiología digestiva. Eberle

(1843) sugirió que el jugo pancreático emulsificaba las grasas y Valentin (1844) demostró que actuaba sobre el almidón. En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades. Los primeros casos de Necrosis aguda del Páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579); Eburnius (1599), Schenkus (1600) y Greisel (1673). Absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830); Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquistes del páncreas. Los primeros investigadores clasificaron la pancreatitis como aguda y crónica basada ampliamente en criterios clínicos. Hasta que en 1946 Confort y colaboradores de la Clínica Mayo establecieron un nuevo concepto de carácter clínico y anatomopatológico al introducir el término de Pancreatitis Crónica Recidivante.

Las clasificaciones basadas en los factores etiológicos fueron presentadas a mediados de los años 50, y pocos años después los grupos de Filadelfia y Ciudad del Cabo se encargaron de diferenciar a la pancreatitis inducida por alcohol de la pancreatitis biliar, como entidades diferentes, con distinta historia natural y diferentes aspectos característicos tanto diagnósticos como terapéuticos. La clasificación etiológica hace mención a aspectos clínicos, radiológicos y funcionales, pero era muy poco lo concerniente a la histopatología.³

El Simposio de Marsella en 1963 favoreció una clasificación clínico patológico comprendiendo las variantes agudas, agudas recidivantes, crónica recidivante y pancreatitis crónica. Esta clasificación obtuvo amplia aceptación puesto que tenía la virtud de parecer simple y porque tenía la autorización de la mayoría de pancreatólogos de esos días. Aunque su aplicación en algunos casos creaba confusión debido a la dificultad en distinguir las variantes agudas de los ataques agudos de la pancreatitis crónica en los relativamente iniciales estadios de la enfermedad.

Los nuevos avances en el conocimiento de los cambios estructurales y funcionales en la pancreatitis facilitados por el advenimiento de nuevas tecnologías tales como el ultrasonido, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica (PCRE) obligaron a una revisión del Simposio de 1963.

Así, se llegó a la Reunión de Cambridge en 1983, en la que no modificaron radicalmente la clasificación anterior, favoreciendo la retención de los términos pancreatitis aguda y pancreatitis crónica y; con respecto a la pancreatitis crónica elaboraron un índice de severidad y trataron de precisar el daño morfológico según la ayuda de las imágenes por ecografía, TAC y CPRE. El segundo Simposio de Marsella de 1984 recomendó que la clasificación se simplifique en pancreatitis aguda y crónica y que los términos pancreatitis aguda recidivante y crónica recidivante sean omitidos. Pero a su vez, subdividieron las formas crónicas en pancreatitis crónica clásica y en pancreatitis crónica obstructiva asociada a una obstrucción distal tumoral o cicatricial.¹

2.3 Definición

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo desarrollado sobre una glándula pancreática previamente sana y que clínicamente se caracteriza por dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre y orina; siendo lo habitual que se resuelva con restitución morfológico y funcional del páncreas, sin embargo sus funciones endócrinas y exocrinas pueden permanecer alteradas por períodos variables de tiempo, pudiendo además comprometerse por continuidad tejidos vecinos, órganos distantes y presentar tanto complicaciones locales como fallas orgánicas múltiples.⁴

2.4 Epidemiología

La incidencia por cada 100.000 personas asciende de 10 a 46 casos por año.

Es 3 veces más frecuente en personas de raza negra, y en cuanto al sexo, más frecuente en hombres cuando la causa está relacionada con el alcohol y en mujeres cuando está relacionada con patologías de la vía biliar. Mortalidad: La pancreatitis aguda es leve en aproximadamente el 80% de los casos. Pese a que sólo el 20% de los

casos cumple con los criterios de gravedad, el 95% de los muertos por pancreatitis proviene de este subgrupo. La mortalidad por pancreatitis aguda tiene 2 picos: mortalidad precoz (dentro de los primeros 6 días desde el ingreso) y mortalidad tardía (después de ese plazo). La mortalidad precoz obedece a la respuesta inflamatoria sistémica (shock y falla orgánica múltiple) consecuencia de la circulación de enzimas pancreáticas y mediadores activados de inflamación como citoquinas, interleuquinas y prostaglandinas, entre otros. La mortalidad tardía es, generalmente, la consecuencia de las complicaciones locales (infección de la necrosis o de las colecciones pancreáticas) y a distancia (neumonía, sepsis). La principal causa de muerte es la infección, especialmente necrosis¹

2.5 Etiología

2.5.1 Etiología biliar

Patología biliar (40%): especialmente cálculos en la vía biliar. La microlitiasis también llamada “pancreatitis biliar” se considera la causa más frecuente, sobre todo en mujeres, particularmente alta en América Latina.

El cálculo se impacta en la ampolla de Vater, existen 4 diferentes teorías de su causa:

- a. Conducto común: teoría clásica de Opie. La obstrucción de la papila por el cálculo permitiría que la bilis entre en el conducto pancreático
- b. Reflujo duodeno-pancreático: el esfínter de Oddi, dañado por el paso del cálculo, permitiría el reflujo del jugo duodenal en el conducto pancreático, que a su vez activaría las proenzimas proteolíticas.
- c. Obstrucción del conducto pancreático: la ectasia de la secreción pancreática, sin presencia de bilis en el conducto pancreático, sería suficiente para inducir pancreatitis.
- d. Obstrucción simultánea del conducto pancreático y del colédoco: aumento de la presión en los conductos pancreático.

2.5.2 Alcohol (35%): su mecanismo patogénico aún no está aclarado del todo se observa frecuentemente en hombres. Una sola ingesta sería capaz de provocar una pancreatitis. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente baja (5/100,000), lo cual denota que además del volumen de alcohol ingerido, otros factores desconocidos afectan la susceptibilidad de la persona a sufrir lesión del páncreas.¹⁵

2.5.3 CPRE (4%): mientras que estudios retrospectivos indican que el riesgo es de sólo el 1%, estudios retrospectivos han mostrado un riesgo del 5%. El riesgo está aumentado cuando se practica manometría en el esfínter de Oddi

2.5.4 Trauma (1.5%): Traumatismos abdominales, heridas de arma de fuego o arma blanca

2.5.5 Drogas y Toxinas (1%): son raros los casos secundarios a drogas, relacionados con una predisposición aún desconocida. Las Drogas definitivamente asociadas con pancreatitis aguda son azatioprina, sulfonamidas, tetraciclinas, valproato, DDI, metildopa, estrógenos, furosemida, 6-mercaptopurina, pentamidina, corticoides y octreótide. Entre las toxinas se encuentran los compuestos con organofosforados y las picaduras de ciertos escorpiones (por hiperestimulación del páncreas exócrino en ambos casos).

2.5.6 Infecciones (<1%): Virus: Parotiditis, Epstein-Barr, Coxsackievirus, Echovirus, Varicela-Zoster, Sarampión, HIV (sin embargo, éste último puede ser resultado de infecciones oportunistas, neoplasias o a la terapia antirretroviral); Bacterias: Micoplasmas, Salmonella, Campylobacter, Parásitos: Ascariasis (por La migración de parásitos a la ampolla de Vater).

2.5.7 Metabólicas (<1%): Hipercalcemia (hiperparatiroidismo hipervitaminosis D, hipercalciuria familiar, nutrición parenteral total); Hipertrigliceridemia (ocurre generalmente cuando las cifras superan los 1000m/dl).

2.5.8 Tumor (<1%): Por obstrucción del ductus pancreático por un carcinoma ductal, ampuloma, colangiocarcinoma o tumor metastásico.

2.5.8 Hereditario (<1%): Páncreas divisum o páncreas anular.

2.5.9 Idiopática (10-30%): Como ya se mencionó la mayoría de los casos corresponden a microlitiasis oculta. ¹³

2.6. Clasificación:

La pancreatitis aguda una vez establecida puede seguir dos formas clínicas, cada una con una evolución y comportamiento diferentes. Ambas formas, leve y severa, han sido definidas de acuerdo con los criterios establecidos en el Congreso de Atlanta en 1992. ²

Según su severidad:

Pancreatitis leve. Proceso inflamatorio agudo cuyo hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica. La pancreatitis leve se presenta en el 75% de los casos y su mortalidad no es mayor de 5%.

Pancreatitis severa o grave. Asociada a disfunción y/o falla multiorgánica y complicaciones locales como: necrosis, abscesos o pseudoquistes. Se desarrollan fallas orgánicas, demostradas por los criterios de gravedad de Ranson (3 o más puntos) y por la evaluación Apache II (8 o más puntos); se presenta en sólo el 25% de los casos pero su mortalidad puede ser hasta del 60%. ⁷

2.7. Fisiopatología

Hasta la fecha, existen lagunas en la comprensión de los procesos fisiopatogénicos que conducen al desarrollo de la pancreatitis. La colelitiasis y el alcoholismo son sus factores etiológicos más importantes.

En situaciones patológicas se produce una activación temprana e inadecuada de los diferentes zimógenos segregados por la glándula, a través de diversos mecanismos que actúan de forma más o menos simultánea. Así, la alteración de la barrera de protección celular, favorece la introducción en el interior de la célula del líquido duodenal refluido, lo que determina que la enterocinasa contenida en él actúe a nivel intraglandular; todo ello contribuye a la activación intracelular de las enzimas y a la auto digestión celular; como consecuencia se produce una necrosis por coagulación con amplias zonas hemorrágicas, lo que traduce el aspecto macroscópico y microscópico de la pancreatitis aguda.

El páncreas exócrino es una glándula capaz de producir y liberar enzimas proteolíticas en grandes cantidades, que son almacenadas y excretadas posteriormente a los espacios extra epiteliales a través de un sistema acinar y tubular hasta el duodeno. En condiciones normales está protegido contra la acción de sus propias enzimas por una serie de mecanismos:

- Las proteasas pancreáticas están almacenadas en forma de precursores inactivos o zimógenos
- Existencia de una capa mucosa que protege la red ductal
- Existencia de inhibidores enzimáticos circulantes como la alfa 1
- Antitripsina
- Presencia de un inhibidor pancreático de la tripsina, que evita su activación hasta que alcanza el duodeno, donde el trisinogeno es activado por las enteropeptidasas intestinales

Se acepta actualmente que el proceso inflamatorio agudo que se desarrolla en el páncreas requiere el fallo coincidente de los diversos mecanismos de protección que posee esta glándula frente a las propias enzimas que sintetiza y segrega, estableciéndose que es un proceso autodigestivo por la activación prematura de zimógenos que activan dichas enzimas proteolíticas y lipolíticas en el páncreas.

Se han establecido una serie de teorías tendientes a explicar el mecanismo desencadenante de la pancreatitis aguda:

2.7.1 Teoría del reflujo duodenal. Puede jugar un papel en algunos casos de pancreatitis, pero en la mayoría de ellos no hay evidencia que lo apoye.

2.7.2 Teoría del reflujo Biliar. Esta hipótesis está limitada principalmente a la pancreatitis aguda asociada con colelitiasis. Sugiere que la impactación de un cálculo en la porción distal del canal común facilita el reflujo de bilis hacia el interior del conducto pancreático.

2.7.3 Teoría de la obstrucción del flujo pancreático. En el caso de la litiasis biliar, esta teoría sostiene que un cálculo biliar o la inflamación secundaria al paso del mismo, podrían obstruir transitoriamente el conducto biliar común y el pancreático en la ampolla de Vater.

2.7.4 Fisiopatogenia incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática enzimas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas (hidrolasa, fosfolipasa A2) y nucleasa, normalmente se almacenan en gránulos de zimógeno, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas en la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de células acinares, y la secretina que estimula la secreción de células ductales.

Especialmente importante es la hidrolasa lisosomal Catepsina B que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de las enzimas pancreáticas.

El páncreas puede degradar el alcohol tanto por metabolismo oxidativo como por metabolismo no oxidativo, sintetizando acetaldehído y ácidos grasos ésteres de alcohol por cada vía, respectivamente. Estos ácidos grasos causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular, y la inducción de factores de transcripción proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica.¹

2.8. Diagnóstico

2.8.1 Anamnesis: En el 80% de los pacientes se recogen antecedentes de litiasis biliar, de abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de ingestión de algunas drogas y enfermedades virales, así como los traumas abdominales cerrados son menos frecuentes.¹²

2.8.2 Cuadro clínico:

a. Dolor abdominal: Es el síntoma más frecuente y dominante de la pancreatitis aguda, presente en más de 95% de los pacientes. Es producido por la estimulación de las terminaciones nerviosas en el plexo solar y en los conductos lobulillares pancreáticos; además, existe distensión importante en la cámara gástrica, lo que provoca una sensación de plenitud que descansa cuando aparece el vomito.¹

El dolor se localiza generalmente en el hemiabdomen superior, con frecuencia se irradia hacia la espalda, típicamente en «forma de cinturón» preferentemente hacia la izquierda, para generalizarse enseguida al resto del abdomen.⁷

b. Vómitos: El vómito es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca. Representa un reflejo protector para la expulsión de materiales dañinos desde el aparato digestivo, presentes en 75% de los casos, generalmente biliosos, recurrentes, se deben al reflujo duodenal.

c. Íleo paralítico: Caracterizado por meteorismo, hinchazón, inhabilidad de expulsar gases. En el 50-60% de los casos, particularmente acentuado en formas graves.

d. Fiebre: En el período inicial la pancreatitis puede presentarse con fiebre, que generalmente no es muy alta, de corta duración. Si la fiebre es séptica, dura varios días y aumenta, lo más probable que su causa es otra condición asociada (p.ej.: colangitis). Se debe a la reabsorción de los exudados.

e. Ictericia: La definición clásica de ictericia es un nivel de bilirrubina sérica mayor de 2,5 a 3 mg por dl (42,8 a 51,3 L μ per) junto con un cuadro clínico de la piel de color amarillo y el blanco. Metabolismo de la bilirrubina se lleva a cabo en tres fases- prehepática, intrahepática y posthepática, la disfunción en cualquiera de estas fases pueden llevar a la ictericia. Puede ser causada por una amplia variedad de enfermedades benignas hasta las potencialmente mortales, en el caso de la PA se debe a la formación de cálculos biliares (el proceso posthepático más común y benigno que causa ictericia), sin embargo, el diagnóstico diferencial incluye enfermedades graves como la infección del tracto biliar, y enfermedades malignas.

En el caso de PA constituye una causa extrahepática de ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada.

f. Drama pancreático de Dieulafoy: Descrito en la intensidad del dolor, la tendencia al colapso y la disnea angustiosa crean esta situación.

g. Anorexia: En gran mayoría de los casos, hasta en un 86%.

El cuadro clínico no es típico en la pancreatitis aguda: permite sospechar el diagnóstico, pero varias otras patologías pueden presentar sintomatología similar (10,15,34).

2.8.3 Examen físico: Los procesos pancreáticos agudos inciden con notable frecuencia en las personas obesas y de hábito pícnico.

a. Signo de Cullen: el escape enzimático con difusión del líquido coloreado por la hemoglobina, que desde el páncreas necrótico-hemorrágico y peritoneo alcanza la piel a lo largo del epiplón menor y ligamento redondo traduciéndose en manchas equimóticas o amarillentas en la región periumbilical.

b. Signo de Grey –Turner: cuando la difusión del líquido se hace a través del hiato costodiafragmático y planos fasciales las equimosis aparecen en los flancos o espalda, sin embargo, su valor diagnóstico está limitado por su rareza debido a que aparecen en el 1% de los casos y su aparición es tardía implicando un peor pronóstico.

c. Hemicinturón hiperalgésico izquierdo (Katsch): zona cuya topografía corresponde a los segmentos dorsales T7-T81. Se extiende desde el epigastrio, por las últimas costillas izquierdas, hasta la región de las apófisis espinosas de T10-T12.¹

2.8.4 Datos de laboratorio:

a. Amilasa sérica: 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. El diagnóstico de pancreatitis aguda suele establecerse por la detección de un aumento de las concentraciones séricas de amilasa. Valores tres veces por encima de lo normal prácticamente confirman el diagnóstico. Los valores de amilasa sérica total tienden a normalizarse tras 48 a 72 horas incluso cuando persisten signos de la pancreatitis.

La amilasa es una enzima producida en el páncreas, en las glándulas salivales, pulmonares y trompas de Falopio.

Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo.

b. Amilosuria: En la pancreatitis aguda la amilasuria tiene un comportamiento similar a la amilasemia. También se eleva en otras patologías como insuficiencia renal, úlcera perforada, quemaduras, etc. El rango normal es de 2.6 a 21.2 unidades internacionales por hora (UI/h).

c. Lipasa sérica: La actividad de la lipasa sérica aumenta de manera a la propia amilasa, y la determinación de ambas aumenta la determinación diagnóstica. Es más específica, se eleva más temprano y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro. Tiene la ventaja de permanecer más tiempo elevada y no aumenta cuando la hiperamilasemia es determinada por incremento de la amilasa salival. Estas elevaciones descartan origen ginecológico y salival.

d. Glucosa sérica: Es frecuente encontrar hiperglucemia secundaria a múltiples factores, entre ellos la mayor producción de insulina, el aumento de la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y catecolaminas suprarrenales.

e. Calcemia: Se considera hipocalcemia cuando el nivel sérico de calcio total es menor de 8.5 mg/100 ml y presenta efectos fisiopatológicos. También puede ocurrir como consecuencia de disminución de la fracción del calcio ionizado: Los niveles bajos de calcio impiden que la troponina inhiba la interacción actina-miosina, observándose un incremento del nivel de contracción muscular o incluso tetania (Signo de Trousseau) Alrededor del 25% de los casos presenten hipocalcemia, no se conoce bien su patogenia, aunque estudios anteriores indicaban que la respuesta de las glándulas paratiroides a la disminución del calcio en el suero está alterada. En ocasiones, ocurre la saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de

necrosis grasa, con grandes cantidades -hasta 6g- disueltas o suspendidas en el líquido ascítico.

f. Aminotransferasas: La elevación de Alanino-aminotransferasa (ALT) mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%.

g. Exámenes generales:

- Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia, como fenómeno reactivo, el aumento de hematocrito debido a la hemoconcentración.
- Electrolitos: el sodio (Na^{+2}) suele estar aumentado por deshidratación al aumentar el tercer espacio.
- Electrocardiografía: Entre los efectos cardíacos debido a la hipocalcemia se encuentran la prolongación de la fase del potencial de acción y, por lo tanto, del segmento ST en el electrocardiograma. La hipocalcemia es la única causa conocida de prolongación del segmento ST. Además, acorta la duración de la sístole ventricular.¹

2.8.6 Estudios de imagen:

a. Radiografía de abdomen simple y de tórax: antes de la introducción de ultrasonido en el diagnóstico, solo se podía obtener información morfológica indirecta de la pancreatitis aguda: se observó «asa centinela» intestinal, raramente calcificación intrapancreática, como evidencia de pancreatitis crónica, aumento del arco duodenal, compresión en el duodeno o en el estómago; derrame pleural, elevación de diafragma, etc. Actualmente la radiografía simple – más bien la del tórax – es útil, frecuentemente indispensable en el diagnóstico diferencial, para descartar presencia de aire subdiafragmática, mientras la radiografía del abdomen simple sirve para descartar un íleo mecánico o paralítico.¹

b. Ultrasonografía: El ultrasonido tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis. La ultrasonografía de alta resolución permite visualizar lo siguiente: alteraciones pancreáticas (aumento de volumen, aumento de ecogenicidad por necrosis o sangrado, disminución de ecogenicidad por edema), colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, coledocolitiasis, dilatación intra o extrahepática de la vía biliar. El páncreas hipoeoico y aumentado de tamaño, diagnóstico de pancreatitis, no se observa en 35% de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal, suele observarse sólo en 25 a 50% de pacientes con PA.¹

c. Tomografía Axial Computarizada (TAC): La mejor exploración del páncreas. Es más sensible y específico en las complicaciones tempranas. La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%; se debe realizar TAC con doble contraste a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto día. (1) La visualización del estómago, duodeno y el estado de perfusión de la glándula dan muy buenas imágenes de edema pancreático, colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, áreas de necrosis, pseudoquistes y abscesos.¹

d. CPER (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) o ERCP (por sus siglas en inglés): presenta dos particularidades que lo distinguen de otros:

1) Son endoscopios con visión lateral, y 2) tienen la capacidad de controlar la dirección de los catéteres cuando van saliendo del canal instrumental, esto permite obtener imágenes de la pared medial del duodeno, donde se localiza la ampolla de Vater y posibilita canularla los endoscopios lineales permiten hacer biopsias con agujas y aspiración, un procedimiento importante cuando en la evaluación de ciertas patologías del sistema pancreático-biliar.

Una de las indicaciones más comunes para endoscopia biliar es la obstrucción aguda de los conductos biliares, a menudo por un cálculo, que es complicado por colangitis.

La CPER es el procedimiento de primera elección en el tratamiento de pacientes con cálculos en el conducto biliar común. La extracción de cálculos pequeños del conducto biliar con CPER es habitualmente exitoso, en cambio, la extracción de cálculos mayores de 1cm pueden necesitar fragmentación in situ, por litotripsia mecánica o electrohidráulica, seguida por la remoción de fragmentos. Está indicada en casos de pancreatitis aguda asociada a colangitis y en pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía. Si se realiza tempranamente no influye en el curso de la PA biliar, pero se indica si se sospecha persistencia de litos en los conductos biliares. CPER urgente: primeras 24 horas. CPER temprana: 24 a 72 horas. ¹

2.9 Complicaciones:

Las complicaciones de la PA se pueden clasificar en locales y sistémicas y suelen presentarse en tres fases: una fase temprana o precoz (hasta el 4to día), una fase intermedia (5to día hasta la 2da semana) y una fase tardía (desde la 3er semana).

En general, las complicaciones sistémicas como la insuficiencia respiratoria, renal, cardiovascular y/o hepática ocurren generalmente en fase temprana de la enfermedad, en cambio, las complicaciones locales se presentan por lo general en la fase intermedia y tardía de la enfermedad ⁹

Lesiones a órganos vecinos

Por su inmediata vecindad, tanto el estómago como el duodeno y el colón participan en la inflamación pancreática. Cuando la necrosis peripancreática es extensa no es infrecuente que invada el duodeno, la pared gástrica posterior, el ángulo esplénico del colon y distintos mesos. Según el grado de infiltración, la necrosis puede causar perforaciones digestivas o hemorragias graves por lesión vascular directa.¹⁰

Lesiones a órganos distantes

Son características de los ataques graves y pueden afectar a cualquier órgano. Las más importantes por su frecuencia y gravedad son las de pulmón, riñón y mucosa del tubo

digestivo. En los fallecidos en la primera semana de un ataque grave, el pulmón presenta edema intersticial e intraalveolar, agregación leucocitaria y trombosis hialina capilar. Cuando la muerte ocurre después de la primera semana predominan las membranas hialinas, y al cabo de 15 días la lesión más notoria es la organización fibrosa de las membranas y el tejido intersticial. En el riñón son frecuentes las lesiones tubulares agudas y en ocasiones pueden hallarse depósitos de fibrina en los capilares del glomérulo; las lesiones digestivas más frecuentes son las erosiones múltiples de la mucosa.¹⁰

Factores pronósticos

No siempre existe la semiología característica de la pancreatitis grave de dolor de gran intensidad, deshidratación importante, falla circulatoria, cianosis y abdomen muy sensible a la palpación.

Otras veces, cuadros clínicos muy alarmantes al comienzo de la evolución, rápidamente van a la estabilización y recuperación de la enfermedad. Es importante encontrar factores predictivos de gravedad para adoptar terapias adecuadas y oportunas.²

La definición de estos factores permite la instalación precoz de terapias agresivas en las pancreatitis agudas más graves.

La evaluación de la severidad es una de las cuestiones más importantes en el manejo de la PA. Aproximadamente 15-20% de los pacientes desarrollarán enfermedad severa y seguirán un curso prolongado, típicamente en el entorno de la necrosis del parénquima pancreático. El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente.¹⁷

2.10 Criterios de Ranson: Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen ≥ 3 puntos es pancreatitis aguda severa. Evalúan la pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas. Miden diferentes alteraciones de la función renal, respiratoria y cardiovascular. Tres o más criterios indican pancreatitis grave (Cuadro No. 2).¹³

CRITERIOS DE RANSON

Cuadro 1

AL INGRESO	A LAS 48 HORAS
Edad >55 años	Caída del hematocrito > 10%
Leucocitosis > 16.000/mm ³	Aumento del nitrógeno de urea > 5 mg/dL
Glicemia > 200 mg/dL	Calcemia < 8 mg/Dl
Deshidrogenasa láctica > 350 U/L	PaO ₂ < 60 mmHg
Deshidrogenasa láctica > 350 U/L	Pérdida de bases > 4 mmol/L
	Déficit de volumen > 6 L

FUENTE SCHWARTZ NOVENA EDICION

Cuadro 2

La mortalidad varía según la puntuación

0-2 puntos	0.9%
3-4 puntos	16%
5-6 puntos	40%
7-8 puntos	100%

3.7.3 Criterios de APACHE II: Es uno de los más utilizados actualmente y se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración, la edad y su estado co-morbido previo, así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial.

Es el más sensible para la pancreatitis aguda litiásica que es la más frecuente en América Latina, monitorea el curso de la enfermedad día a día y tendría el potencial de detectar las complicaciones más tempranamente lo cual no podría predecirse con los criterios de Ranson. Es de fácil aplicación y una puntuación de 8 o más indica presencia de pancreatitis grave.¹⁵

CUADRO 3 PUNTACION DE APACHE II

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		36,5-38,9	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: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
					> 70	61-70		56-60	< 56
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: Drona o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunosupresión: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas					

FUENTE: http://images.slideplayer.es/1/119543/slides/side_26.jpg

2.11. Índice de Baltazar: La necrosis pancreática ha sido reconocida desde hace mucho como un factor mayor de pronóstico adverso en la pancreatitis aguda y se incluye en los criterios de severidad de Atlanta.¹²

Baltazar y colaboradores produjeron un sistema de puntaje para la pancreatitis aguda basada en la presencia o ausencia de necrosis. Este sistema analiza TAC para evidenciar tanto pancreatitis como necrosis y permite el cálculo de un índice de severidad por TAC.¹²

Índice de severidad por TAC = grado Balthazar + grado necrosis.

Si éste es ≥ 7 se considera una pancreatitis severa. (A) Grados basados en hallazgos en TAC-no contrastada (Balthazar). (B) Porcentaje de necrosis basado en TAC-contrastada.

CUADRO 4

Grado	Hallazgos	Puntos
A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo.	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo.	1
C	Inflamación pancreática con anomalías peripancreáticas intrínsecas.	2
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático.	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo.	4

% de necrosis	Puntuación
0	0
< 33	2
33-50	4
≥ 50	6

Detección de necrosis pancreática a las 48-72hrs.
 Estancia hospitalaria prolongada, necesidad de necrosectomía y muerte.

LEDESMA-HEYER J y ARIAS J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex. 2009;25(4):285-94.
 GREER S and BURHARD K. Acute Pancreatitis and Critical Illness: A Pancreatic Tale Of Hypoperfusion and Inflammation. Chest. 2009;136:1413-1419. C

FUENTE: http://images.slideplayer.es/1/119543/slides/slide_24.jpg

12. Hipótesis

¿Es la edad del paciente con cuadro diagnóstico de pancreatitis biliar in factor predisponente para la mortalidad de dicha patología?

CAPITULO III METODOLOGIA

METODOLOGÍA

Tipo de Estudio: Transversal

Con base retrospectiva, ya que es un estudio que se realizó en un determinado lugar ya se en empresa hospital y en un tiempo determinado de un grupo ocupacional

Unidad de Análisis: Expedientes médicos de pacientes que fueron ingresados a los departamentos de cirugía mujeres y hombres y emergencia del hospital san Juan de Dios de Santa Ana

Unidad de análisis: Datos clínicos y epidemiológicos de expedientes médicos recolectados.

Unidad de información: Pacientes que asistieron a cirugía del hospital, San Juan de Dios de santa Ana, por Enfermedad Común que fueron ingresados con diagnóstico de PA y su respectivo expediente médico.

Población: Pacientes que hayan sido ingresados por pancreatitis aguda durante el periodo comprendido del 1 de marzo hasta agosto de 2014 en el Departamentos de cirugía general del hospital de objeto de estudio.

Selección de sujetos de estudio:

Criterios de inclusión:

- Pacientes que consultaron con cuadro de pancreatitis biliar durante el periodo de estudio.
- pacientes mayores de 15 años de ambos sexos.
- Pacientes con estudios completo de la patología en estudio.
- Que hayan presentado o no complicaciones

Criterios de exclusión:

- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis con los expedientes incompletos o dañados.
- Pacientes menores de 15 años
- Pacientes que presenten morbilidad extra.
- Pacientes que no culpan los criterios diagnósticos de pancreatitis biliar.

VARIABLES Y MEDICIÓN

- Definición de Variables
- Indicadores y su medición

Cuadro 4.

Tipo de variable	Definición	Indicador Incidencia de la patología según sexo.	Operacionalización
Independiente	Edad	Incidencia de la patología según edad.	Edad
Independiente	Sexo	Incidencia de la patología según sexo.	Sexo
Dependiente	Presentación clínica	Diferentes presentaciones clínicas de la enfermedad.	Forma en que se presenta
Dependiente	Métodos diagnósticos	Diversos métodos de diagnóstico.	Método diagnóstico definitivo
Dependiente	Manejo de la patología	Tratamiento médico o quirúrgico.	En base a la presentación clínica y respuesta de exámenes de laboratorio.
Dependiente	evolución	Respuesta del paciente al tratamiento proporcionado	Aumento o disminución de la morbimortalidad del paciente en base al tratamiento empleado.

Instrumento de Medición

Para facilitar el la obtención de datos y posterior análisis y presentación de resultados, se realizara una hoja resumen (ver anexo) donde se refleje los objetivos planteados de la investigación, y de esa manera determinar los índices de morbimortalidad de la patología en la población estudiada.

Técnica y procesamiento para la recopilación de la información.

Técnica: obtención de datos de los cuadros clínicos de los pacientes en estudio, plasmados en la hoja resumen (ver anexo 1), para lo cual se explicara previamente al paciente el objetivo de la investigación y que permita así, que sus datos sean utilizados.

Procesamiento y análisis: realización de cuadros comparativos de tipo matricial, ordenados por tipo de respuesta en el software office Excel, y la gráfica de resultados de ser necesaria.

Cronograma de actividades

Cuadro 5

Actividad	MESES					
	Enero- Febrero	Marzo- Abril	Mayo- Junio	Julio-Agosto	Septiembre- Octubre	Noviembre- Diciembre
Realización y entrega de protocolo de investigación.	X					
Obtención de datos y llenado de hoja resumen.		X	X	X		
Tabulación y análisis de resultados.					X	
Entrega para revisión de Trabajo Finalizado.					X	
Defensa de Tesis						X

CAPITULO IV ANALISIS DE DATOS Y DISCUSION DE RESULTADOS

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.

Se revisaron 118 expedientes clínicos, se excluyeron 29 debido a que estaban incompletos, dañados o depurados.

La investigación se realizó con ayuda del personal de Registros médicos y estadística del hospital objeto de estudio, se analizaron, se revisó la hoja de ingreso en ésta se obtuvieron datos generales que identificaron el sexo, edad, pertenencia étnica, lugar de residencia que se clasificó por departamentos.

La historia clínica de ingreso se utilizó para recabar datos concernientes al motivo de consulta e historia de la enfermedad que proporcionaron datos para identificar la sintomatología presentada por el paciente previo a su hospitalización. Los antecedentes patológicos y no patológicos fueron parte importante para señalar los factores de riesgo considerados desencadenante de PA.

Los estudios de laboratorio (amilasa y lipasa) fueron recolectados según la fecha de ingreso del paciente descartando los estudios control, se revisaron los informes escritos de los estudios de imagen como ultrasonografía y tomografía en éstos se documentaron y clasificaron, además, complicaciones tales como derrame pleural, insuficiencia renal aguda, pseudoquiste o flemón pancreático.

La impresión clínica de ingreso así como el comentario fueron claves para recolectar los criterios de Ranson que clasificaban el cuadro clínico como leve o severo; así también la evolución de 24 y 48 horas fue clave para determinar la causa etiológica de la patología.

De la nota de egreso se recabaron los datos necesarios determinar la condición egreso.

Distribución de expedientes médicos encontrados

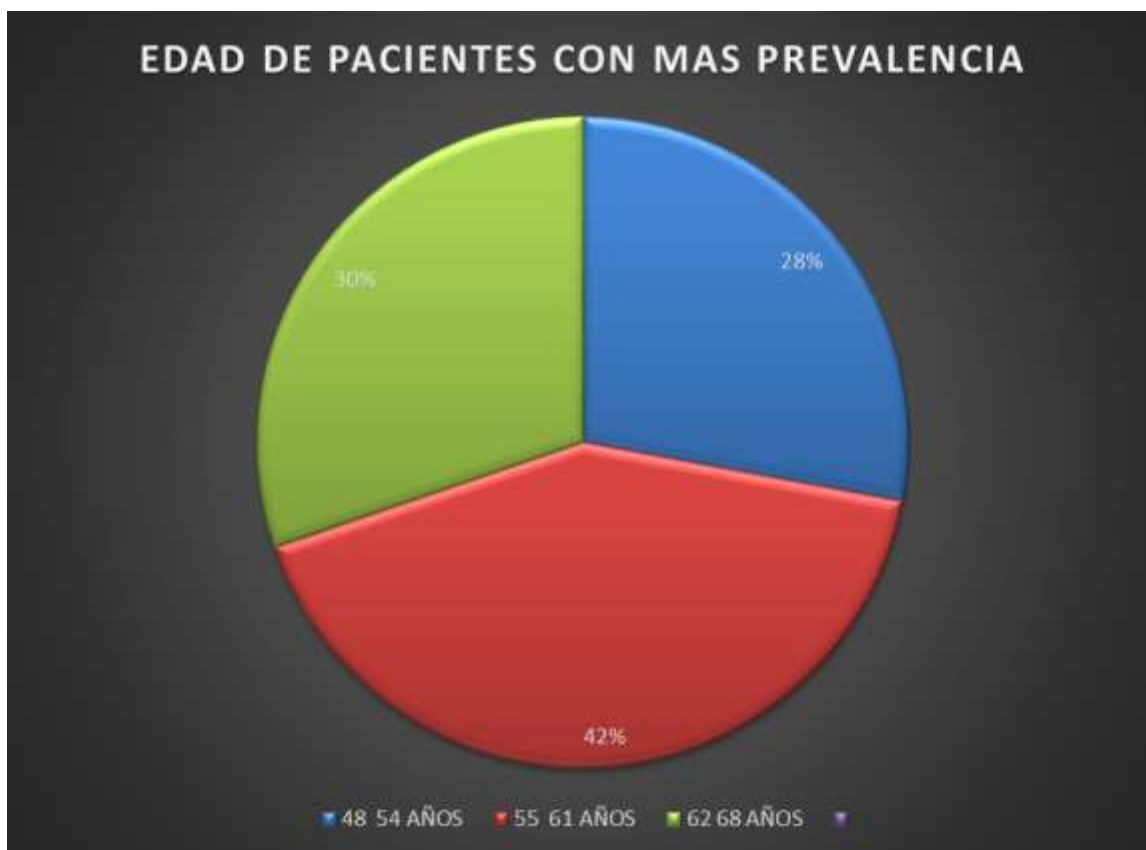
Tabla 1

Distribución por edad de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los del hospital san Juan de Dios de santa Ana con Enfermedad Común durante el período de marzo hasta agosto de 2014

EDAD	Frecuencia	Porcentaje
12 - 19	39	9.0
20 - 26	7	1.0
27 - 33	18	4.0
34 - 40	36	9.0
41 - 47	25	6.3
48 - 54	48	12.0
55 - 61	78	18.0
62 - 68	52	13.0
69 - 75	28	7.0
76 - 82	54	13.0
83 - 89	34	8.0
90 - 96	9	2.0
TOTAL	392	100%

GRAFICO 1

Distribución por edad de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los del hospital san Juan de Dios de santa Ana con Enfermedad Común durante el período de marzo hasta agosto de 2014



FUENTE DATOS DE EXPEDIENTES RECOPIRADOS

Distribucion de expedientes

Tabla 2

Distribución de expedientes médicos de pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta Agosto 2014

TIPO DE EXPEDIENTE	Frecuencia	Porcentaje
Incompleto	29	10.28
Completo	189	66.78
Clasificado como pancreatitis recurrente	65	22.96
TOTAL	283	100%

Fuente recolección de expedientes clínicos

Distribución de expedientes médicos de pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta Agosto 2014

Grafico 2



Fuente datos recopilados de expedientes de pacientes con patología pancreática.

Distribución por sexo

Tabla 3

Distribución por sexo de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta Agosto 2014.

Sexo			
Femenino	35	Masculino	45
	43.75		56.26

FUENTE RECOPIACION DE EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON PANCREATITIS

Distribución por sexo de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta Agosto 2014.

Grafico 3



FUENTE RECOPIACION DE EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON PANCREATITIS

Distribución por sintomatología

Tabla 4

Distribución de la sintomatología presentada por los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de santa Ana de Enfermedad Común durante el periodo de 1 marzo hasta Agosto

SÍNTOMA	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal	167	52.6
Dolor y vómitos	67	21.1
Náuseas	27	8.59
Ictericia	15	6.38
Fiebre	20	8.7
Diarrea	6	1.86
Distensión abdominal	4	1.29
Anorexia	10	0.69
Otras	01	0.06
TOTAL	317	100

FUENTE EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA

Distribución de la sintomatología presentada por los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de santa Ana de Enfermedad Común durante el periodo de 1 marzo hasta Agosto

Grafico 4



FUENTE RECOPIACION DE EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON PANCREATITIS

Causas etiológicas

Cuadro 5

Causas etiológicas de pancreatitis aguda en los pacientes afectados del hospital San Juan de Dios de santa Ana de Enfermedad Común durante el período 1 marzo hasta Agosto2014.

CAUSA ETIOLÓGICA	Frecuencia	Porcentaje
Alcohólica	48	21.6
Biliar	65	29.7
Hipertrigliceridemia	25	11.2
Idiopática	18	8.19
Asociada a medicamentos	12	5.4
Post CPER*	32	14.4
Post quirúrgica	15	7.0
Post-traumática	7	3.2
total	222	100%

FUENTE POR EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON PANCREATITIS EN HSOPITAL SAN JUAN DE DIOS

Causas etiológicas de pancreatitis aguda en los pacientes afectados del hospital San Juan de Dios de santa Ana de Enfermedad Común durante el período 1 marzo hasta Agosto2014.

GRAFICA 5



FUENTE POR EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON PANCREATITIS EN HSOPITAL SAN JUAN DE DIOS

Distribución por procedencia

Tabla 6

Distribución según residencia de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta agosto de 2014.

Rural	Urbana
58	22
72.50	27.50

FUENTE POR EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON PANCREATITIS EN HSOPITAL SAN JUAN DE DIOS

Distribución según residencia de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta agosto de 2014.

Grafico 6



FUENTE POR EXPEDIENTES CLINICOS DE PACIENTES CON PANCREATITIS EN HSOPITAL SAN JUAN DE DIOS

Clasificación según escala de Ranson

Tabla 7

Clasificación de pancreatitis aguda según escala de severidad de Ranson en los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de Santa Ana Enfermedad Común durante el periodo de 1 marzo hasta agosto de 2014.

	LEVE	(%)	SEVERA	(%)	TOTAL
AL INGRESO	906	92.92	69	7.08	975
A LAS 48 HORAS	567	89.29	68	10.71	635

Clasificación de pancreatitis aguda según escala de severidad de Ranson en los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de Santa Ana Enfermedad Común durante el periodo de 1 marzo hasta agosto de 2014.

GRAFICO 7



FUENTE DE RECOLECCION DE DATOS DE EXPEDIENTES CLINICOS

Conclusiones

1. La edad más frecuente de sufrir pancreatitis aguda en el hospital san juan de Dios es de 55 hasta 61 en la observación de los expedientes clínicos.
2. Según la distribución de expedientes médicos de pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta Agosto 2014 se llevó a cabo ya que estos expedientes el 67% se encontraban completos en tanto sus exámenes radiológicos como clínicos he historias clínicas completas.
3. Por la distribución por sexo de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta Agosto 2014 se observó que el sexo que más predomina es el sexo masculino en esta investigación con un total de 56% a pesar de la literatura e investigaciones con otros países.
4. Según la sintomatología presentada por los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de santa Ana de Enfermedad Común durante el periodo de 1 marzo hasta Agosto se observó que la sintomatología predominante es el dolor abdominal con un porcentaje de 52.6%.
5. La distribución por etiológicas de pancreatitis aguda en los pacientes afectados de los hospital San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período 1 marzo hasta Agosto2014 se grafico que la etiología predominante en nuestro hospital es la biliar en un 29.7%.

6. Según residencia de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de Santa Ana de Enfermedad Común durante el período de 1 marzo hasta agosto de 2014 se recopiló que es de área rural con un porcentaje de 72.50%.

7. Clasificación de pancreatitis aguda según escala de severidad de Ranson en los pacientes afectados con pancreatitis aguda en el hospital San Juan de Dios de Santa Ana Enfermedad Común durante el periodo de 1 marzo hasta agosto de 2014 que fue de utilidad en las 24 horas del paciente con una utilidad de las variables del 96.96%.

Recomendaciones

a. AL HOPITAL EN ESTUDIO:

a. Clasificar a todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda conforme las variables fisiológicas que propone APACHE II, para identificar a los pacientes que necesitan cuidados intermedios e intensivos.

b. Utilizar ultrasonografía como método diagnóstico a todo paciente con pancreatitis aguda mientras se encuentra en tratamiento, aun cuando sea clasificado como leve.

c. Realizar el seguimiento correspondiente mediante consulta externa por lo menos un año después de presentar el cuadro agudo de pancreatitis, para evitar complicaciones como pseudoquiste pancreático así como la recurrencia de la enfermedad, especialmente en los pacientes cuya causa etiológica se haya determinado como litiasis biliar o colecistitis crónica calculosa.

d. Efectuar estudios serológicos y de imagen a pacientes con pancreatitis aguda para determinar la causa etiológica que haya desencadenado el cuadro.

A Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

a. Proveer a los hospitales de segundo y tercer nivel de atención en salud de los servicios técnicos necesarios para la realización de estudios serológicos y de imagen necesarios para determinar etiología y complicaciones de pancreatitis aguda y sus complicaciones locales y sistémicas.

b. Incluir a la pancreatitis aguda como enfermedad de notificación obligatoria en centros de segundo y tercer nivel, así como centros privados para cuantificar la incidencia y prevalencia real a nivel nacional.

c. Implementar protocolos de abordaje, diagnóstico y terapéutica adecuada respecto a pancreatitis aguda en cada uno de atención primaria en salud para evitar complicaciones que puedan desencadenar en muerte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reber, Howard. Pancreatitis. Schwartz, S et al. Principios de Cirugía. Tomo 2. Capítulo 30. Séptima Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1999. Págs. 1568 – 1576.
2. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis. Revista de Gastroenterología del Perú. Volumen 22. Número 3. Lima jul/set. 2002.
3. Yeo, C; Cameron, J. Pancreatitis. Sabiston, D et al. Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo 1. Capítulo 35. Décimo cuarta edición. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 1995. Págs. 1207-1217. 58
4. Sleisenger M.H., Fordtran J.S., MD. Enfermedades Gastrointestinales, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. 5a Edición. Editorial Médica Panamericana, 1995, Tomo II: 1673-1700
5. Irlles Rocamora, J.A. Castillo Caballero, JM . Pancreatitis Aguda en Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Editores Barranco Ruiz y cols. Editorial Alhulia SAMIUC Capitulo 3.4 1999 507-517.
6. Bartlett John G Compendio de Terapeuticaantiinfeciosa Editirial WAVERL Y HISPANICA S.A. Sepsis intrabdominal :Selección de Antibióticos. 2001 259-261.
7. Diví, V. Guarner, L. Pancreatitis Aguda Protocolo 22 en Protocolos Diagnósticos Terapéuticos en Patología Digestiva Servicio de Aparato Digestivo Hospital General Vall d'Hebrón Editorial Prous Science SA 1998 191-200.

8. Balthazar ,E.J. Robinson D.L. Megibow,A.J. Ranson, J.H.C. Acute Pancreatitis :Value of CT in establishing prognosis .Radiology 1990;174:331-336.
9. Pancreatitis Aguda, Libros Virtuaes INTRAMED, 2013.
10. Oría A, Cimmino D, Ocampo C., Silva W, Kohan G, ZanadalaziniH,,SzlagowskiCAndChiappettaL.EarlyEndoscopioIntervetnionVer sus Earl Conservative Managemente Inpatients with acute Gallstone Pancreatitis And Bioliopancreatic Obstruction. ARandomized Clinical Trial. Annals Of Surgery, 245,1,p-17, 2007
11. 15.Yakshe PA: Pancreatitis, acute; Emedicine: 2005 Nathens AV, RA, Beale RI y col: Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Critic Care Med 2044:Vol. 32, No. 12.
12. UK Working Party on Acute Pancreatitis: guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005 (SuplementoII):2005:1111-1119
13. Ranson JHC. Normas de diagnóstico para la pancreatitis aguda. Mundial J Surg 21: 136-142, 1997; Skandalakis.
14. Isselbacher K.J., Braunwald E., Wilson J.D., Martín J.B., Fauci A.S., Kasper D.L. Harrison: Principios de Medicina Interna. 13a Edición. Editorial Interamericana - McGraw - Hill, 1994; vol I, cap 274:1748-1756.
15. Ferraina P., Oria A. Cirugía de Michans. 5a Edición. Editorial El Ateneo, 1997; cap. 39:651-661
16. Baron T.H., M.D., Morgan D.E., M.D. Acute Necrotizing Pancreatitis. N Engl J Med. 1999

17. Patino, José. Breve reseña histórica en. Pancreatitis aguda y crónica. Reyes y Cols.Eds, San José.
18. MARSALL J .Acute pancreatitis a rivew with an emphasis on new developmens .Arch Intenn Med 1993.
19. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. 2007 volumen 87. n6
20. Guía practica para la pancreatitis aguda. BANKS.
21. Chávez Rossell M. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de pancreatitis. Rev. Gastroenterol Peruana. [En línea] 2002 [accesado 14 Jul 2011]; 22(3):243-247. Disponible en: www.scielo.org.pe/scielo.php
22. Bteta Galicia CA. Hallazgos epidemiológicos y clínicos en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. [Tesis Médico y Cirujano].Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2001.
23. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Memoria anual de vigilancia epidemiológica 2,009. Guatemala: MSPAS; 2009.
24. Gonzáles M. Construcción del Hospital Roosevelt. En: Gonzales M. editor. La tragedia de Guatemala. Guatemala: Imprenta Club; 2010: p. 73-103.
25. Wikiguate.com, Historia del Hospital Roosevelt [en línea]. Guatemala: Wikiguate.com [accesado 13 Ago 2011]. Disponible en: http://wikiguate.com.gt/wiki/Hospital_Rooseve
26. Guías de Cirugía General de El salvador Ministerio de Salud pública revisión febrero de 2012 pág. 70

ANEXOS

Anexo 1. Hoja Resumen de datos extraídos del expediente clínico.

Edad:

Sexo:

Procedencia:

1. Presencia de Factores de Riesgo

- a. Hábitos alimenticios
- b. Estilo de vida
- c. Por etnia
- d. Por medicamento

2. Presentación clínica

- a. Clásica
- b. Variante 1
- c. Variante 2

3. Método Diagnóstico

- a. Clínico/Laboratorio
- b. Laboratorio
- c. Requirió de exámenes de gabinete

4. Manejo:

- a. Medico/conservador
- b. Quirúrgico

5. Respuesta al manejo quirúrgico (Si lo hubo)

- a. Se recuperó sin complicaciones
- b. Se complico
- c. Falleció

6. En caso de fallecer cual fue la causa

- a. Etapa avanzada de la enfermedad
- b. Enfermedades crónicas de base
- c. Otras

ANEXO 2 RECURSOS

Rubros	Aporte del equipo investigador	
	Efectivo	Recursos
1. Remuneración recursos humanos		
Investigadores	\$35.00/ DIA	02
Asesor	\$35.00 sem	01
Digitadores	\$10.00 DIA	02
2. Viajes técnicos		
Movilización (transporte)	\$40.00 sem	02
Viáticos y subsistencias	\$25.00sem	03
3. Gastos Directos de la Investigación		
Subcontratos y servicios	\$35.00sem	03
Materiales y suministros	\$ 55.00sem	14
Recursos bibliográficos y software	\$45.00sem	32
4. Equipos		
Equipos de computación	\$65.00sem	03
Total	\$ 345	