

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
UNIDAD DE POSGRADO**



TRABAJO DE POSGRADO

***“MORBIMORTALIDAD DE LA PANCREATITIS BILIAR EN EL HOSPITAL
SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01
DE ENERO DE 2011 AL 31 DE AGOSTO DE 2012”***

PRESENTADO POR:

GRACE ADALGISA ROMERO GUADRON
VICTOR MANUEL VILLALTA RECINOS

PARA OPTAR AL GRADO DE:

ESPECIALIDAD MÉDICA CIRUGÍA GENERAL

DOCENTE DIRECTOR:

DR. CARLOS ODIR MORÁN MENDOZA

DICIEMBRE 2012

SANTA ANA

EL SALVADOR

CENTROAMÉRICA

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
AUTORIDADES**



**RECTOR
INGENIERO MARIO ROBERTO NIETO LOVO**

**VICERRECTORA ACADÉMICA
MASTER ANA MARÍA GLOWER DE ALVARADO**

**SECRETARIA GENERAL
DOCTORA ANA LETICIA DE AMAYA**

**FISCAL GENERAL
LICENCIADO FRANCISCO CRUZ LETONA**

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD MULTIDISCIPLINARIA DE OCCIDENTE
AUTORIDADES



DECANO
LICENCIADO RAÚL ERNESTO AZCÚNAGA LÓPEZ

VICE-DECANO
INGENIERO WILLIAM VIRGILIO ZAMORA GIRÓN

SECRETARIO
LICENCIADO VÍCTOR HUGO MERINO QUEZADA

JEFE DE LA UNIDAD DE POSTGRADO
MEd. MAURICIO ERNESTO GARCÍA EGUIZÁBAL

COORDINADOR GENERAL DEL PROCESO DE GRADO
DR: FREDY RAFAEL MEDINA ESCOBAR

ÍNDICE

1. Introducción	3
2. Antecedentes Históricos	4-5
3. Planteamiento del Problema y Justificación	6-7
4. Objetivos.....	8
5. Diseño metodológico	9
5.1 Tipo de Estudio	9
5.2 Período de Estudio	9
5.3 Población	9
5.4 Muestra	9
5.4.1. Criterios de inclusión.....	9
5.4.2. Criterios de exclusión	9
6. Variables.....	10
7. Procedimiento.....	11
8. Consideraciones éticas.....	11
9. Presupuesto.....	12
10.Cronograma.....	13
11.Marco Teórico.....	14-50
12.Gráficos.....	51-61
13.Conclusiones.....	62-63
14.Recomendaciones.....	64-65
15.Bibliografía.....	66-67
16.Anexos.....	68-76

INTRODUCCIÓN

La incidencia de la pancreatitis aguda biliar está en aumento mundialmente, posiblemente debido a un incremento en la obesidad, con su riesgo asociado de enfermedad litiásica biliar¹. La pancreatitis aguda se define como el proceso inflamatorio del páncreas que se resuelve con recuperación funcional y anatómica completa; Constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en Latinoamérica².

Paradójicamente, exceptuando escasos reportes, la mayor parte de los datos sobre la epidemiología y características de los pacientes con pancreatitis aguda provienen de otros países. Aunque no hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente en El Salvador, sin duda resultaría de utilidad disponer de información descriptiva sobre la pancreatitis en nuestro país.

Ya que El Hospital San Juan De Dios de Santa Ana, es una institución pública que brinda atención a la población del occidente del país, sus servicios son requeridos principalmente por población de bajos recursos, aunque esta distribución ha cambiado en tiempos recientes atendiendo en la actualidad a prácticamente todos los estratos sociales. Por tanto consideramos que el estudio de su población constituye un muestreo válido sobre la población salvadoreña.

Con nuestro trabajo "MORBIMORTALIDAD DE LA PANCREATITIS BILIAR EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DEL 01 DE ENERO DE 2011 AL 31 DE AGOSTO DE 2012", pretendemos describir la incidencia, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento tanto médico y quirúrgico de la pancreatitis biliar, ya que como antes se menciona, en nuestro país no existen estudios actuales de esta enfermedad por lo que consideramos necesario investigar esta patología, para que de esta manera estemos mejor preparados para darle un mejor manejo a los pacientes que consultan en este centro hospitalario.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

ANTECEDENTES

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 enfermedades³.

Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó un estudio en el “Boston Medical and Surgical Journal” sus conclusiones fueron que la inflamación aguda del páncreas era una enfermedad bien caracterizada y que era mucho más frecuente de lo que generalmente se creía³.

Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: era una causa importante de peritonitis y ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda y esto había llevado en varias circunstancias a una laparotomía inefectiva, una operación que, en estadios tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada³.

Opie (1901) propone su teoría del “canal común”, sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la ampolla de Vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático³.

Archibald (1919) demostró que podía producirse pancreatitis aguda en animales de experimentación al producir un espasmo del esfínter de Oddi incrementando la presión biliar³.

Las clasificaciones basadas en los factores etiológicos fueron presentadas a mediados de los años 50, y pocos años después los grupos de Filadelfia y

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

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.

Desde esos momentos se presume que la pancreatitis aguda biliar es una enfermedad asociada siempre a la presencia de cálculos en la vía biliar; de aquí el nombre de pancreatitis por cálculos, en inglés ***Gallstone Pancreatitis***.

Se dice que la enfermedad comienza, cuando los cálculos se impactan en la papila o pasan a través de ella. El trabajo publicado en 1974 por Acosta y Ledesma en el New England Journal of Medicine de pancreatitis aguda de origen biliar, dio muchas luces sobre su etiopatogenia.

En cuanto a su tratamiento, el enfoque operatorio convencional está siendo desplazado en muchas ocasiones por la terapia endoscópica. Siendo pionero el trabajo publicado por Safrany y Cotton en 1981 quienes analizan los aspectos radiológicos, clínicos y de evolución utilizando como tratamiento de la pancreatitis biliar aguda la papiloesfinterotomía endoscópica

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN

¿Cuál es el comportamiento clínico y la eficacia del manejo en pacientes con Pancreatitis Biliar atendidos en el Servicio de Cirugía del hospital San Juan de Dios de Santa Ana del 1° de Enero del 2011 al 31 de Agosto de 2012?

La pancreatitis biliar es una enfermedad que día a día se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial ², exigiendo la realización de estudios en los diferentes países; El salvador no se queda atrás y la ciudad de Santa Ana forma parte de ella, 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 y no compartiría su lugar en frecuencia con las de origen alcohólico.

Tomando en consideración que la litiasis biliar es una causa muy frecuente de enfermedad en nuestro medio y la posible asociación que existe de ésta como etiología de cuadro de pancreatitis 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.

Por lo antes expresado se consideró necesaria la realización de un estudio para determinar su comportamiento clínico y valorar la eficacia del abordaje médico y 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.

Además, existe un número considerable de pacientes que han adolecido de pancreatitis biliar y la incidencia de este aumenta cada día, Por lo que este estudio sería una herramienta útil para describir su incidencia, los métodos para su diagnóstico, así de esta forma ofrecer a los pacientes que consultan en nuestro hospital el tratamiento más óptimo para restablecer su salud.

A si mismo podemos decir que al momento no existen estudios recientes de pancreatitis de origen biliar en este centro hospitalario por lo que ayudara a conocer el comportamiento de esta patología, sexo más afectado, factores etiológicos, signos y síntomas, métodos diagnósticos, lo que será de utilidad, para mejorar la calidad de atención de los pacientes que consulten con pancreatitis biliar.

OBJETIVOS

General.

Conocer la morbimortalidad de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Biliar del Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana de 1° de Enero de 2011 al 31 de Agosto de 2012.

Específicos.

1. Conocer el sexo y la edad que más incidencia tiene la pancreatitis biliar.
2. Enumerar los signos y síntomas presentes en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar.
3. Identificar los casos confirmados de pancreatitis biliar por medios diagnósticos, ultrasonografía abdominal, TAC y exámenes de laboratorio.
4. Determinar el tipo de manejo médico o médico quirúrgico realizado en estos pacientes.
5. Conocer las complicaciones más frecuentes presentadas en los pacientes con pancreatitis biliar.
6. Conocer la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar.

DISEÑO METODOLÓGICO

1. TIPO DE ESTUDIO

El estudio es descriptivo, retrospectivo.

2. PERIODO DE ESTUDIO

1° de Enero de 2011 al 31 de Agosto de 2012

3. POBLACIÓN

Todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis Aguda del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana.

4. MUESTRA

Los pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar que ingresen a los servicios de hospitalización de cirugía general del Hospital San Juan de Dios de Santa Ana, en el periodo comprendido 1° de Enero de 2011 al 31 de Agosto de 2012.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Ambos sexos
- Edad mayor de 12 años
- Ingresado en servicios de cirugía general (HNSJDD)
- Antecedentes de patología biliar comprobada por USG, PCRE, TAC.
- Que cumpla con los criterios de diagnóstico de patología biliopancreática.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pancreatitis que no sea de origen biliar
- No tenga antecedentes de patología biliar comprobada
- Que no cumpla con los criterios de diagnóstico de pancreatitis biliar
- Paciente con antecedentes de haber adolecido otro tipo de pancreatitis

- Paciente extranjero
- Antecedentes de alcoholismo crónico
- Paciente pediátrico
- Paciente embarazada

METODO DE MUESTREO

Se estudiarán los expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, que cumpla los criterios de inclusión y exclusión.

Se revisara la historia clínica completa tomando datos específicos como: edad, sexo, antecedentes, signos y síntomas al ingreso, métodos complementarios de diagnósticos, criterios pronósticos empleados, tratamiento instituido, tiempo de internación, complicaciones que se presentaron y evolución, los cuales se utilizarán como marcadores para comparar el comportamiento de la pancreatitis biliar.

Dichos datos se tabularán en cuadros comparativos, gráficos pastel y de barras.

5. VARIABLES

1. EDAD
2. SEXO
3. HISTORIA CLÍNICA (signos y síntomas)
4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO (exámenes de laboratorio, TAC, USG)
5. MANEJO MÉDICO O QUIRÚRGICO.
6. COMPLICACIONES
7. ESTADO DE EGRESO HOSPITALARIO (Vivo o Muerto)

6. PROCEDIMIENTO

Para el cumplimiento de los objetivos del trabajo de investigación, se utilizarán matrices de vaciamiento de información para la recolección de datos. La matriz será llenada a lápiz en una fotocopia del texto original, utilizando el expediente clínico, signos y síntomas, edad, método de diagnóstico y manejo de la patología. Tomando en cuenta las variables antes descritas.

7. PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

La realización de dicho estudio se llevará a cabo mediante un análisis de tipo descriptivo, utilizando tecnología computarizada para el procesamiento de los datos recolectados. De igual manera los datos se presentan haciendo uso de gráficos de barras y tablas a través de los programas Excel y Microsoft Word. Los datos serán recolectados por medio de una revisión individual de cada expediente a través de la aplicación de la unidad recolectora de datos. Ver anexo 1

8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Actualmente todos los estudios de investigación deben de cumplir con las exigencias éticas para proteger los datos e información personal de cada paciente. En nuestro estudio hemos omitido el uso de nombre de los pacientes involucrados, previa autorización de las autoridades hospitalarias competentes para lo que le otorgamos un número correlativo a cada paciente de esta manera nos cercioramos que la entidad del paciente quede protegida.

La finalidad de los datos obtenidos es únicamente descriptiva y de carácter anónimo.

9. PRESUPUESTO

Se realizaran 8 visitas a la unidad de archivos del hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana, donde se solicitaran los expedientes previamente seleccionados y se recopilara la información que luego se tabulara para lo cual se invertirá:

1. Personal encuestador (Número de días x viáticos diarios por persona Total)

(Núm. de personas x Núm. de días de trabajo x viáticos diarios)

$$2 \times 8 \times 5 = \$ 80$$

2. Suministros Costo por articulo (Número Total)

Lápices.....	\$ 1.0
Formulario (copias)	\$ 3.0
Impresiones (Perfil, protocolo, trabajo final)..	\$ 48
Empastados	\$30

TOTAL de suministros \$ 82

SUMA TOTAL \$ 162

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tiempo	ENERO				FEBRERO				MARZO				ABRIL				MAYO				JUNIO				JULIO				AGOSTO				SEPTIEMBRE				OCTUBRE				NOVIEMBRE				DICIEMBRE											
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4												
1	CLASE INAUGURAL Y POSTERIORES CLASES CON DOCENTE METODOLOGICO								x								X	X			X	X			X	X																														
2	REUNION CON DOCENTE ASESOR								X								X								X								x				x				x				x											
3	PRESENTACION DE PERFIL																X																																							
4	APROBACION DE PERFIL																				X																																			
5	PRESENTACION DE PROTOCOLO																												X																											
6	APROBACION DE PROTOCOLO																																x																							
7	DESARROLLO DE ESTUDIO																																X	x	x	x																				
8	TABULACION DE DATOS																																								x	X														
9	ENTREGA DE TRABAJO FINAL																																												X											
10	APROBACION DE TRABAJO FINAL																																																X							
11	DEFENSA DE TRABAJO DE GRADO																																																				X			

MARCO TEORICO

MARCO TEÓRICO

HISTORIA EL PÁNCREAS

La primera investigación sobre la embriología del páncreas fue realizada por Meckel en 1806, y el estudio de la anatomía comparada del páncreas se inicia con los reportes de Goette en 1861³.

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 proteolítica³.

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 creo el primer modelo experimental de pancreatitis aguda al inyectar bilis y aceite de olivo en el páncreas

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

de un perro ³.

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 Lánguese en 1893 llamó islas de Langherhans. En 1882, Kuhne y Lea describieron la red capilar que rodea las células de los islotes. En 1902, Lánguese describió en detalle las características histológicas de los islotes preservados en el páncreas atrofiado después de ligar el conducto ³.

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) ³.

EVOLUCIÓN EN LOS CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS³

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). Los de absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830). Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquistes del páncreas.

Classen (1842) y Mondiere y Neuman (1856), especialmente el primero,

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

precisaron algo el cuadro anatomoclínico de las pancreatopatías agudas.

Edouard Ancelet (1856) reconoció que la supuración pancreática es consecuencia de la pancreatitis. Oppolzer (1861) diagnóstico por vez primera la necrosis aguda del páncreas en el vivo.

Rokitansky (1865) fue quien clasificó las pancreatopatías agudas en dos formas anatomoclínicas: la hemorrágica y la supurada.

Friedreich (1878) confirmó el rol del alcohol en la pancreatitis, fue quien propuso el término de páncreas del alcohólico.

Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.

Porlich y Blazer (1882) describen la necrosis del tejido adiposo. Langherhans provocó experimentalmente esta necrosis por la inyección de jugo pancreático en el tejido adiposo subcutáneo atribuyendo esto a la acción de la lipasa pancreática.

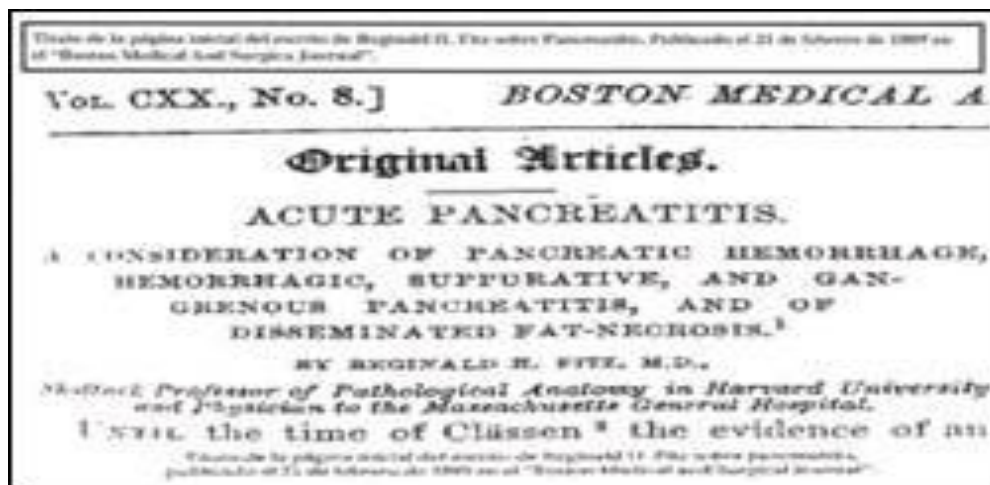
El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó en el “Boston Medical and Surgical Journal” (Ver [figura 1](#)) su ya famosa primera descripción de la afección en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. Sus conclusiones fueron que la inflamación aguda del páncreas era una enfermedad bien caracterizada y que era mucho más frecuente de lo que generalmente se creía. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: era una causa importante de peritonitis y ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda y esto había llevado en varias circunstancias a una laparotomía inefectiva, una operación que, en estadio tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

Figura 1. (Tomado de referencia 1) ³



Korte (1894 y 1898) aportó una serie de ideas personales basada en su experiencia, sentando las bases de las indicaciones quirúrgicas que hasta cerca de los años 40 de este siglo, se tenían como exactas.

Chiari (1896) estipuló por vez primera que la pancreatitis necrotizante es producida por la autodigestión del órgano por sus propias enzimas.

Opie (1901) propone su teoría del “canal común”, sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la ampolla de vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático. Desde esa vez otros investigadores han producido pancreatitis aguda mediante la inyección de jugo gástrico, ácidos clorhídrico y nítrico, hidróxido de sodio, así como de bilis y sales biliares en el conducto pancreático principal.

Woolsey (1903) describió magistralmente el cuadro clínico: “una afección aguda del páncreas, probablemente inflamatoria, de inicio súbito y que se manifiesta en una o más formas. Los pacientes pueden morir en colapso en las

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

primeras horas o ellos pueden sobrevivir la etapa del colapso para ir a la supuración o necrosis del páncreas o ir a una supuración peritoneal difusa”.

Archibald (1919) demostró que podía producirse pancreatitis aguda en animales de experimentación al producir un espasmo del esfínter de Oddi incrementando la presión biliar.

Elman (1927) cuando aún era residente de cirugía descubrió la prueba de la amilasa sérica y con ello la más grande contribución al diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda.

Rich y Duff (1936) publicaron sus estudios experimentales notando que los cambios vasculares patológicos causados por el escape de los fermentos pancreáticos hacia el intersticio del órgano resultaban en hemorragia, digestión y necrosis del páncreas. El escape de jugo pancreático hacia el tejido intersticial puede haber causado una gran variedad de cambios, incluyendo edema, necrosis grasa y necrosis vascular con hemorragia, dependiendo de la concentración y activación de los fermentos lipolíticos y proteolíticos en el jugo extravasado.

Los primeros investigadores clasificaron la pancreatitis como aguda y crónica, basados 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

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

funcionales, pero era muy poco lo concerniente a la histopatología.

El Simposio de Marsella en 1963 favoreció una clasificación clínico patológica comprendiendo las variantes: aguda, aguda recidivante, 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.

A pesar de las reuniones para la clasificación de las pancreatitis, todavía persistían deficiencias, particularmente en la falta de uniformidad en describir la severidad pues se había visto que se tomaban diferentes conceptos a la misma terminología según sea el autor. Además era necesario incluir información sobre

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

las nuevas tecnologías disponibles tales como el reconocimiento de la necrosis pancreática por tomografía computada. Es así, como se llega al Simposio de Atlanta, Georgia de 1992 estableciendo un sistema de clasificación de la pancreatitis aguda basado en la clínica el cual sería de utilidad para los médicos en el cuidado de los pacientes individuales y también a los investigadores para comparar datos interinstitucionales. Probablemente esta clasificación deberá ser reevaluada conforme se apliquen nuevas tecnologías tales como la utilización de la resonancia magnética.

En cuanto a la pancreatitis aguda de origen biliar, el trabajo publicado en 1974 por Acosta y Ledesma en el New England Journal of Medicine dio muchas luces sobre su etiopatogenia. En cuanto a su tratamiento, el enfoque operatorio convencional está siendo desplazado en muchas ocasiones por la terapia endoscópica. Siendo pionero el trabajo publicado por Safrany y Cotton en 1981^(15,16) quienes analizan los aspectos radiológicos, clínicos y de evolución utilizando como tratamiento de la pancreatitis biliar aguda la papiloesfinterotomía endoscópica. En la actualidad, cada día es mayor la aceptación a este enfoque³.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

DEFINICIÓN ^{1,2}

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 otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción en órganos y sistemas distantes¹.

EPIDEMIOLOGÍA ^{1,2}

La incidencia de esta enfermedad varía según los criterios diagnósticos utilizados y las áreas geográficas estudiadas. Es una enfermedad frecuente en los servicios de urgencia hospitalarios constituyendo el 0,15% al 1,5% de los diagnósticos de los grandes hospitales.

Así la PA, según la etiología tendrá mayor prevalencia en zonas donde existan patologías desencadenantes o predisponentes. En los países sudamericanos como Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay, en diversos países de Europa, como España, Francia e Inglaterra, y en las poblaciones suburbanas de los EEUU la etiología más frecuente es la litiasis biliar, presentando los pacientes portadores de litiasis biliar un riesgo de desarrollar pancreatitis del 5%. En cambio la etiología alcohólica prevalece en países escandinavos, poblaciones urbanas de los EEUU, y algunas zonas de Brasil. También y de acuerdo a alta incidencia de parasitosis en América Central y Asia se considera a estas últimas factores predisponentes para el desarrollo de PA ¹.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

ETIOLOGÍA ^{1,2,3}

1. **LITIASIS BILIAR:** representa el 30 al 75% de las causas de PA, debido al paso de los cálculos vesiculares al colédoco y su impactación temporal en la ampolla de Vater, echo que es favorecido por la existencia, en alrededor del 65% de los individuos, de un conducto común para los últimos mm del colédoco y del conducto de Wirsung.
2. **ALCOHOLISMO:** el consumo excesivo de alcohol es el segundo factor etimológico más frecuente, aunque su incidencia varía según las áreas geográficas estudiadas, siendo su incidencia más elevada en varones que en mujeres contrariamente a la etiología biliar; así una sola ingesta importante de alcohol es suficiente para desencadenar un episodio de pancreatitis, aunque lo habitual es que se produzca el primer episodio de pancreatitis aguda tras un período prolongado de ingesta excesiva de alcohol, que varía entre 8 y 10 años, siendo estos episodios reagudizaciones sobre una base de pancreatitis crónica.
3. **HIPERLIPEMIAS:** entre los trastornos metabólicos en la etiología de la pancreatitis aguda se encuentran las hipertrigliceridemias, ocurriendo crisis de pancreatitis con niveles de triglicéridos superiores a 1000 a 2000 mg/dl.. La ingesta de alcohol excesiva puede dar lugar a aumentos moderados de los triglicéridos, pero muy raramente con valores superiores a estas cifras, que generalmente indican la existencia de una anomalía preexistente en el metabolismo de los lípidos (hiperlipoproteinemia tipo I, IV y V de Frederickson), exista o no abuso de alcohol. Si tenemos en cuenta los últimos conceptos observaremos que aquellos pacientes en donde existe consumo continuo y excesivo de alcohol presentan hiperlipemia, y si en estos casos se suspende la ingesta enólica la cifra de lípidos recupera sus valores normales, si esto último no sucediese se deberán descartar trastornos en el metabolismo de los lípidos.
4. **TRAUMATISMOS ABDOMINALES:** se ha observado que en los

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

traumatismos abdominales penetrantes la incidencia de PA alcanza un 75% de los casos en tanto que en los traumatismos abdominales no penetrantes alcanza el 25%. Aunque la pancreatitis postraumática no es una verdadera inflamación pancreática. En efecto, el páncreas no presenta las lesiones anatomopatológico características, lo cual comprueba la ausencia de activación enzimática intraglandular. Sin embargo, cuando existe una ruptura ductal de importancia, la difusión retroperitoneal masiva de líquido pancreático puede generar una forma grave de retroperitonitis con necrosis tisular.

5. **POSTOPERATORIAS:** las pancreatitis postoperatorias se asocian con una alta tasa de mortalidad (25% al 50%). Las intervenciones sobre el páncreas son las más frecuentes otras cirugías pueden ser las que se realizan sobre el tracto biliar, estómago, y duodeno, y en menor proporción las intervenciones Extra digestivas (by- pass cardiopulmonar). En un estudio prospectivo (Saritas U y cols. 1996) se estudió la repercusión pancreática provocada por la cirugía cardíaca realizada baja by- pass cardiopulmonar, demostrándose que 10 sobre 37 pacientes (27,02%) presentan elevados niveles de amilasemia y lipasemia, con sintomatología abdominal, y fallecimiento de sólo un paciente, por cuadro de pancreatitis aguda, lo que permite afirmar que la pancreatitis es una complicación frecuente de esta cirugía, aunque la mortalidad es baja por lo que deben ser considerados en cada paciente los factores de riesgo: tiempo de ventilación mecánica, número de transfusiones realizadas y cantidad de cloruro de calcio utilizado para prevenir esta complicación. En las PA secundarias a cirugía con circulación extracorpórea se han descrito como factores patogénicos la isquemia por bajo volumen minuto y la hipercalcemia.
6. **PROCEDIMIENTOS ENDOSCOPICOS:** dentro de los procedimientos endoscópicos puede citarse la colangiopancreatografía endoscópica retrograda (PCRE) que se ha observado en el 1% al 3,5% de los casos,

aunque se ha demostrado hiperamilasemia transitoria en el 50% de los casos. La presión de la inyección del medio de contraste y el grado de tinción parenquimatosa están relacionados directamente con la incidencia y gravedad de la pancreatitis. Otro procedimiento endoscópico es la esfinterotomía que habitualmente es un procedimiento que se realiza al realizarse la CPRE.

7. METABOLOPATIAS: además de las hiperlipidemias debe tenerse en cuenta que aproximadamente el 7% de los pacientes con hiperparatiroidismo desarrollan algún episodio de pancreatitis y cerca de la mitad desarrollan formas crónicas con calcificaciones pancreáticas. Se supone que el calcio activaría el tripsinógeno y que la paratohormona puede desempeñar un papel primordial en el desarrollo de tapones de calcio intraductal.
8. INSUFICIENCIA RENAL: los enfermos con insuficiencia renal pueden desarrollar episodios de PA, generalmente leves.
9. TRANSPLANTES RENALES, CARDIACOS y HEPATICOS: se han descrito casos de PA en un porcentaje cercano al 2% AL 7% en los 6 meses del postoperatorio y con una mortalidad asociada del 20% al 70%. Parecen estar relacionados fundamentalmente el uso de inmunosupresores, como la L-asparaginasa, la Azatioprima y los esteroides; el hiperparatiroidismo secundario en Transplante renal, las vasculitis y las infecciones virales.
10. INFECCIONES: *VIRUS: V. de la Hepatitis, V. de la Parotiditis, V. Cocksakie, V. ECHO, V. de la Rubeola, Citomegalovirus. *BACTERIAS: Salmonella typhy, Campilobacter Jejuni, M.Tuberculosis. *PARASITOS INTRADUCTALES: Áscaris Lumbricoides, Clororchis sinensis, Schistosoma Mansoni. *MICOPLASMA.
11. ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL DUODENO, VIA BILIAR Y PANCREAS *hipertrofia del esfínter de Oddi *fibrosis del esfínter de Oddi

- *estenosis duodenales por la retracción de úlcera péptica *divertículos duodenales *páncreas anular *malrotación intestinal *carcinoma duodenal *adenocarcinomas ductales *páncreas divisum *quistes coledocianos *cáncer de páncreas *S. De la arteria mesentérica superior *úlcera péptica penetrada *fibrosis quística del páncreas *Enfermedad de Crohn duodenal.
12. EMBARAZO: se han descrito casos de PA fundamentalmente en el tercer trimestre y en el postparto, pero no se ha demostrado per sé que el embarazo sea la causa de pancreatitis ya que según las estadísticas el 90% de las embarazadas presentaban litiasis.
13. FARMACOS: *Medicamentos de relación comprobada.* *Azatioprima *Tetraciclinas *Sulfamidas *Clortiazida *Estrógenos *Furosemida *Alcohol Etílico *Alcohol Metílico *6-Mercaptopurina *Acido Valproico.
14. TOXINAS: *Organofosforados *Picadura de Escorpión (el mecanismo de la PA es una hiperestimulación semejante a que se obtiene experimentalmente con una inyección de ceruleína).
15. COLAGENOSIS: *Lupus Eritematoso Sistémico *Púrpura Trombótica Trombocitopénica
16. PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE
17. PANCREATITIS HEREDITARIA es una forma especial de pancreatitis, que se presenta en miembros de determinadas familias, siendo transmitida en forma autosómica dominante, manifestándose clínicamente después de los 10 años, presentando ataques recidivantes de pancreatitis agudas y en el 50% de los casos cursando con amino aciduria.
18. IDIOPATICAS: en un 15% al 20% de los casos no se encuentra una causa, pero en alrededor de un 50% de las pancreatitis consideradas idiopáticas se detectan micro cálculos vesiculares mediante el examen microscópico de la bilis obtenida por sondaje duodenal.

FISIOPATOLOGÍA ¹

Hasta la fecha, existen lagunas en la comprensión de los procesos fisiopatogénicos que conducen al desarrollo de la PA. La coledocistitis y el alcoholismo son sus factores etiológicos más importantes, pero aún hoy se ignora la razón por la que algunos enfermos portadores de estas condiciones padecen la entidad y otros no. Aparentemente la activación de las enzimas pancreáticas en el interior de la glándula, en lugar de la luz duodenal, parece ser el primer eslabón en la inflamación pancreática. Este fenómeno, conocido como *activación enzimática prematura*, es común a todas las etiologías de pancreatitis agudas. Sin embargo existen evidencias clínicas y experimentales de que los factores desencadenantes de este fenómeno, así como sus mecanismos patogénicos pueden variar según la etiología del ataque.

El páncreas exocrino 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 tripsinógeno es activado por las enteropeptidasas intestinales

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

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:

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. Teoría del reflujo Biliar. Esta hipótesis está limitada principalmente a la PA 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.
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.

Así los mecanismos desencadenantes, producirían una activación del tripsinógeno, siendo este el paso imprescindible en la iniciación de la cascada proteolítica, si bien el mecanismo intrapancreático es desconocido. Teóricamente, el común denominador en la patogenia puede ser un trastorno en el metabolismo celular producido por una serie de factores, dando lugar a un aumento en la permeabilidad de la membrana que rodea las hidrolasas lisosomales en la célula acinar, y a la activación de las mismas. También se producirían la activación de otros sistemas, como el del complemento, la cascada de la coagulación, las cinasas y el sistema fibrinolítico. La acción de las enzimas proteolíticas y de los péptidos vasoactivos explica los hallazgos histopatológicos de la enfermedad.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

PANCREATITIS AGUDA BILIAR ²

La migración de cálculos a través de la papila hacia el duodeno es hasta ahora el único factor desencadenante conocido de la pancreatitis aguda biliar. El cálculo migrador obstruye temporariamente la papila durante su paso, y según la anatomía del canal común, puede generar reflujo biliopancreática o hipertensión ductal. En el primer caso, la bilis podría activar el jugo pancreático en el conducto (activación prematura ductal) y secundariamente difundir al intersticio glandular, donde se iniciaría la pancreatitis. En el segundo caso, la obstrucción completa del conducto, asociada a la estimulación aguda del páncreas, generaría un aumento brusco de la presión ductal ruptura canalicular con extravasación enzimática (activación intersticial).

Los dos mecanismos patogénicos señalados fueron descritos por Opie en 1901 y se han mantenido vigentes hasta el momento actual. Sin embargo, ninguno de los dos explica en forma adecuada la activación enzimática. El mecanismo de activación ductal por reflujo biliar es difícil de aceptar dado que la presión ductal pancreática es habitualmente superior a la presión biliar. Tampoco es claro como la ruptura canalicular por hipertensión ductal podría activar el jugo pancreático en el intersticio.

Según una hipótesis más reciente, la activación enzimática por hipertensión ductal podría ocurrir en el interior mismo de la célula acinar (activación intracelular), en lugar del conducto pancreático o el intersticio. De hecho, las primeras alteraciones detectadas por microscopía electrónica en un modelo experimental de pancreatitis aguda con hipertensión ductal ocurren en el interior de la célula acinar. La activación sería el resultado de un trastorno en el transporte intracelular de los gránulos de zimógeno. Por efecto de la hipertensión ductal, se bloquea la exocitosis y los gránulos se fusionan en el interior de la célula con enzimas lisosomales (colocalización). Como consecuencia, hidrolasas como la

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

catepsina B podrían activar el tripsinógeno e iniciar la cascada inflamatoria. Esta hipótesis, sin embargo, también ha sido objetada, ya que el pH ácido intracelular es desfavorable para la activación de la mayoría de las enzimas; además, la célula acinar es muy resistente a la acción enzimática.

Si la patogenia de la pancreatitis por migración de cálculos a través de la papila está aún en el terreno de las hipótesis menos todavía se sabe sobre la patogenia de los ataques de pancreatitis aguda biliar que no se asocian a coledocolitiasis. En efecto, el fenómeno de migración puede ser demostrado en el 50% de los ataques; en el 50% restante, si bien existe litiasis vesicular, ni el análisis de la materia fecal, ni la colangiografía operatoria permiten descubrir un cálculo responsable. Más aún, una bilis vesicular rica en cristales de colesterol o gránulos de bilirrubinato puede ocasionar ataques recidivantes de pancreatitis aguda, aún en ausencia de cálculos vesiculares y coledocianos. La patogenia de esta forma de pancreatitis también es desconocida.

ANATOMÍA PATOLÓGICA ²

La pancreatitis aguda afecta no sólo al páncreas y tejidos peripancreáticos, sino también a órganos vecinos distantes.

LESIONES DEL PÁNCREAS Y TEJIDO PERIPANCREÁTICOS

Habitualmente se describen dos formas anatomopatológicas de lesión pancreática: la edematosa y la necrótica o necro hemorrágica. En realidad, ambas representan sólo los extremos de un amplio espectro anatomopatológico.

La forma edematosa se caracteriza macroscópicamente por un aumento del páncreas secundario a edema, la presencia de pequeños focos blanco amarillentos de necrosis grasa (citoesteatonecrosis) y la ausencia de necrosis o hemorragia intraglandular o extraglandular. En la microscopia óptica se observa

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

edema e infiltración polimorfonuclear del tejido interlobular e interacinar; y si bien pueden existir pequeñas áreas de necrosis acinar, no se comprueban trombos vasculares. En la microscopia electrónica los gránulos de zimógeno presentan sus membranas casi intactas.

La forma necrótica se caracteriza macroscópicamente por la presencia de tejidos friables de color gris o pardo negruzco y tejidos grasos vecinos. Es frecuente la presencia de hemorragia retroperitoneal y la extensión de la citoestestonecrosis al epiplón y tejido graso subperitoneal. Además, el edema peri pancreático es abundante y a menudo existen colecciones líquidas asociadas. Todas estas lesiones se combinan en forma muy variable y no es infrecuente que lesiones peri pancreáticas graves rodeen a la glándula casi totalmente preservada; o a la inversa, que la glándula casi totalmente necrótica se asocie con escasas lesiones peri pancreáticas. En la microscopia óptica existe siempre necrosis de coagulación y abundantes trombosis vasculares. El hallazgo característico de la microscopia electrónica es la fragmentación de los gránulos de zimógeno.

LESIONES A ORGANOS VECINOS

Por su inmediata vecindad, tanto el estómago como el duodeno y el colón participan en la inflamación pancreática. Cuando la necrosis peri pancreática 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.

LESIONES A ORGANOS 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

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

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.

PRESENTACION CLINICA ¹

El síntoma de presentación más común de la pancreatitis es el dolor abdominal, cuya intensidad o severidad pueden variar. La mayoría de los episodios ocurren luego de un exceso alimentario o alcohólico. El dolor, que puede comenzar a cualquier hora del día o de la noche, en general se inicia en forma insidiosa, aunque pueden verse episodios de dolor agudo severo con palidez y diaforesis en los pacientes que se presentan con shock. El episodio en general persiste durante más de 36 a 48 horas sin alivio antes de la llegada al hospital. El dolor por lo común se localiza en el epigastrio, con irradiación hacia ambos lados del abdomen y la espalda, pero habitualmente no hacia la punta de la escapula, como es típico en la colecistitis aguda. En cambio, la dorsalgia es baja, en general entre los riñones. Clásicamente el dolor se describe como perforante hacia atrás, como si el paciente hubiera sido herido por una flecha en el epigastrio. La posición anatómica de la glándula lógicamente explica la localización del dolor.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6.

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

HALLAZGOS FISICOS ¹

La postura y la expresión facial del paciente pueden dar una indicación acerca de la severidad de la enfermedad. En la P.A. el paciente tiene un aspecto crítico. La postura de costado en posición fetal o de rodillas contra el pecho ofrece alivio sintomático. Si bien los pacientes a menudo adoptan esta posición, no le resulta útil y, por lo tanto tienden a moverse periódicamente con la intención de aliviar el dolor . Los hallazgos físicos dependen de la severidad del episodio de la duración del proceso y del momento de la presentación. El medico puede ser impresionado por un individuo confundido, indiferente y lánguido. El paciente puede estar moribundo y en shock si se presenta tardíamente en el curso de la enfermedad; la mayorías presentan con signos de hipovolemia, diaforesis e hipotensión o levemente enrojecidos con taquicardia e hipertensión leve. En general hay taquicardia como resultado del dolor y la hipovolemia, En la P.A. severa con necrosis o hemorragias pancreáticas asociadas puede producirse shock.

TEMPERATURA

La fiebre en general no está más que uno o dos grados por encima de lo normal, aunque puede progresar y resultar significativamente elevada. Es probable que esto se relacione con severidad de la inflamación pancreática y la necrosis peri pancreática y sea causada por la liberación de citoquinas.

APARATO RESPIRATORIO

Se puede observar taquipnea, disnea e hipoxia leve durante un episodio de P.A. Esto se debe en parte a la ansiedad y el dolor. Además, con frecuencia hay derrame pleural e hidrotórax. El derrame pleural tiende a ocurrir del lado izquierdo, y en general en una fase temprana a la enfermedad, da como resultado una

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

pleuritis. Otras enfermedades subdiafragmáticas como la colecistitis aguda o una úlcera perforada pueden inducir rigidez diafragmática, pero esto es menos común con la pancreatitis. La distensión abdominal también puede contribuir al compromiso respiratorio y producir disnea. Si bien en la P.A. esta dificultad puede deberse a: 1) Atelectasia, 2) Edema intersticial o neumonía 3) SDRA. Puede desarrollarse una insuficiencia respiratoria en forma súbita, con consecuencias desastrosas.

ICTERICIA

Puede verse ictericia en algunos casos y es indicativa de tumefacción de cabeza de páncreas con impacto sobre el colédoco o un cálculo impactado en la ampolla de Váter, cuando esto ocurre se identifica fácilmente ictericia esclerótica.

VOMITOS

Los vómitos, que contribuyen el segundo síntoma más frecuente en la pancreatitis, en la mayor parte de los casos son precedidos por el dolor y no dan como resultado el alivio de los síntomas, como ocurre con algunos problemas abdominales; en este caso, los vómitos y las arcadas repetidos solo sirven para empeorar el dolor. Los vómitos reflejos por los común persisten incluso después de haberse vaciado el estómago. Las arcadas persistentes con vómitos no productivos son más o menos características de la pancreatitis. En la P.A. los vómitos pueden ser masivos y con un severo desequilibrio electrolítico y pérdidas significativas de líquido. El carácter de los vómitos es bilioso, ya que en general contienen líquido gástrico y duodenal. La presencia de sangre es rara y, cuando ocurre debe considerarse como una complicación de la enfermedad.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

EFFECTOS GASTROINTESTINALES

En la pancreatitis hemorrágica extensa puede hallarse diarrea y hemorragia gastrointestinal; por lo tanto puede existir hematemesis o melena.

INSPECCIÓN DEL ABDOMEN

La inspección visual del contorno abdominal puede revelar distensión. Dado que el episodio de P.A. suele ser acompañado por íleo esto explica el grado de distensión, sin embargo deben tenerse otras en cuenta otras causas como ascitis o un hemoperitoneo. El tan citado signo de Cullen (equimosis periumbilical) y el signo de Grey

Turner (equimosis de los flancos) no se ven con frecuencia y, cuando se hallan, ocurren tardíamente en el curso de la enfermedad. Estos signos no son específicos de la P.A. sino que simplemente indican presencia de sangre en retroperitoneo.

PERCUSIÓN Y PALPACIÓN DEL ABDOMEN

Al comienzo de la P.A. puede haber disparidad entre la severidad de los síntomas y la escasez de hallazgos físicos. La percusión puede ayudar a delinear el líquido abdominal, la extensión del hígado o la presencia de un pseudoquiste. En una fase temprana de la P.A. puede haber un dolor leve con cierta defensa localizada. Al principio hay hipersensibilidad a la palpación, hay sensibilidad y defensa en el epigastrio y los cuadrantes superiores. La máxima sensibilidad tiende a permanecer en la línea media pero, a medida que la enfermedad progresa, el examen puede revelar una peritonitis más generalizada sugestiva de una úlcera perforada. El dolor a la descompresión y la rigidez pueden volverse los hallazgos predominantes pero no necesariamente significan un problema quirúrgico inmediato. Sin embargo cuando se observan hallazgos peritoneales puede producirse una complicación secundaria y es necesario excluirla. Los

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

ejemplos incluyen la necrosis de la cobertura mayor del estomago o del colon transverso, o el desarrollo de un absceso todo lo cual obviamente necesita intervención quirúrgica.

LABORATORIO ¹

Leucocitosis, hiperglucemia, hipocalcemia y un aumento del hematocrito por pérdida de líquido intravascular son hallazgos tempranos en los ataques graves. La presentación de suero lechoso por hipertrigliceridemia es un signo específico pero poco frecuente.

Se suele hallar leucocitosis que puede llegar de 15000 a 30000 hasta 50000 con desviación a la izquierda. El hematocrito puede estar aumentado en caso de hemoconcentración o disminuido cuando ha ocurrido hemorragia de más de 12 horas evolución. La glucemia tiende a estar aumentada en un 50% de los casos. Los valores del hepatograma pueden estar alterados según la etiología de la PA. El calcio puede encontrarse disminuido como consecuencia del secuestro de este ión en el proceso de saponificación y precipitación de jabones de Ca++ que generalmente se dá entre el cuarto y quinto día y a veces hasta valores muy bajos; presente solo en algunos casos y se suele considerar signo grave si es inferior a los 7,5 mg.. La hipocalcemia puede persistir durante dos o más semanas.

La amilasa sérica total elevada sugiere inflamación pancreática en cualquier situación clínica compatible. Además, las posibilidades de que exista una pancreatitis aguda aumentan cuando su valor es más de tres su valor máximo normal. Sin embargo la sensibilidad de la amilasa no supera el 85% debido a que su valor al ingreso puede ser norma en tres situaciones clínicas asociadas a pancreatitis aguda: 1) cuando el intervalo entre el comienzo del ataque y el dosaje de amilasa es mayor de 48 hrs. 2) en caso de suero lechoso 3) en el 30% al 40% de las pancreatitis alcohólicas. Además, la amilasa sérica total es muy

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

inespecífica, ya que en ausencia de pancreatitis puede estar elevada por múltiples factores:

- Insuficiencia Renal
- Patología de las glándulas salivales
- Parotiditis epidémica
- Sialoadenitis por irradiación
- Cirugía maxilofacial
- Macroamilasemia
- Enfermedades abdominales de origen no pancreático (ulcera péptica perforada, obstrucción intestinal, embarazo ectópico roto, salpingitis aguda, torsión ovárica, infarto intestinal, s. del asa aferente, disección o ruptura de un aneurisma aórtico, peritonitis, apendicitis aguda, colecistitis aguda, diverticulitis perforada.)
- Traumatismo craneoencefálico
- Quemaduras y shock traumático
- Cetoacidosis diabética
- Transplante renal
- Neumopatías
- Enfermedad prostática
- Embarazo

Esto último se debe a que la amilasa se origina también en órganos extra pancreáticos como trompas de Falopio, ovarios, glándulas salivales, intestino, pulmón, próstata e hígado. Así en un 39% de los abdómenes agudos no pancreáticos se presenta hiperamilasemia.; y en no todos los procesos inflamatorios pancreáticos la amilasemia permanece elevada. Pese a estas desventajas, la facilidad y rapidez de su determinación hacen que la amilasa sérica total sea aún hoy el dato de laboratorio más utilizado para orientar la

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

sospecha clínica inicial.

Existen las denominadas *Isoamilasas* que sumando ambas constituyen la amilasa sérica total, existiendo una amilasa pancreática (P), y otra salival (S). Mientras que la isoamilasa P es específica del páncreas, la S no solo es salival sino que se produce en otros órganos epiteliales, como trompa de Falopio, mama, pulmón y próstata.

Se puede descartar razonablemente una pancreatitis aguda cuando la isoamilasa Si está elevada en forma aislada o cuando ambas están elevadas sin predominio de la P sobre la S. La determinación de Isoamilasas, en cambio, no permite diferenciar las causas intestinales de hiperamilasemia. Esto se debe a la ausencia de isoamilasas S por debajo del ángulo de Treitz de manera que cualquier hiperamilasemia de origen intestinal se debe forzosamente a una elevación aislada de la isoamilasa P.

Lipasa sérica es tanto más útil que la amilasa, y su empleo no se ha difundido tanto. La lipasemia tiene la ventaja en que no se eleva en algunas situaciones que son causa de falsos positivos de la amilasa, tales como parotiditis, Cetoacidosis diabética y embarazo ectópico. Además persiste elevada más tiempo que la amilasa, lo cual facilita el diagnóstico en los casos que consultan tardíamente. Sin embargo, la lipasa acompaña a la amilasa en los falsos positivos secundarios a patología biliar aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica, y apendicitis aguda.

Hace pocos años con la introducción de técnicas de radioinmunoanálisis para la determinación de tripsina y elastasa séricas, enzimas que solo se origina en el páncreas, se ha mejorado el diagnóstico de PA, pero estos métodos debido a los largos períodos de incubación de la muestra, son de escasa utilidad cuando existe urgencia diagnóstica.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

La amilasuria no aporta utilidad diagnóstica adicional, salvo en casos de hiperlipidemia importante, en los que la amilasa y la lipasa séricas suelen ser normales, y no así la amilasuria, marcadamente elevada; pero y tiene la ventaja de que permanece elevada en orina cuando ya se normalizó en suero. En cuanto al aclaramiento renal de la amilasa, este aumenta en la PA, siendo la relación aclaramiento amilasa- creatinina elevado. Su valor diagnóstico está limitado a la detección de macroamilasemia. Esta es una rara situación en que la amilasa circulante se encuentra en forma de agregados macromoleculares que no pasan el filtrado glomerular, siendo el aclaramiento amilasa- creatinina anormalmente bajo.

METODOS RADIOLÓGICOS¹

RADIOLOGÍA SIMPLE DE ABDOMEN: La radiología convencional tiene hoy poco valor, aunque es aconsejable realizarla en todo paciente en el que sospechemos PA, siendo su mayor utilidad en permitir excluir otras causas de dolor abdominal. La Rx directa de abdomen puede postrar signos sugestivos de PA como asa intestinal distendida cerca del páncreas (asa centinela de Del Campo), íleo paralítico generalizado, borramiento de la línea del psoas o de la silueta renal, ascitis, presencia de calcificaciones en área pancreática, etc.

ECOGRAFIA: Es actualmente el método inicial de elección para el diagnóstico morfológico de PA. Este es un procedimiento incruento y fácilmente realizable, de bajo costo pero se requiere buen equipo y un ecografista de experiencia y dedicación. El diagnóstico ecográfico se basa en la presencia de signos pancreáticos y extrapancreáticos. El agrandamiento de la glándula y los cambios de su forma y ecogenicidad son signos frecuente pero de valor relativo por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo la situación clínica apropiada, un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes ya sea por diferencias marcadas

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

de ecogenicidad o por la interposición de una lámina líquida. En los ataques graves es común la presencia de colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararenal izquierdo. Aunque inicialmente son de pequeño tamaño, por su localización retroperitoneal tienen gran valor diagnóstico. La ecografía es además el método de elección para investigar la patología biliar en el ataque agudo. Aún en presencia de abundante gas, tanto la vesícula como la vía biliar principal pueden ser fácilmente identificadas. El hallazgo de una vía biliar distal de 7mm o más de diámetro en enfermos con litiasis vesicular, es sugestivo de obstrucción litiásica de la papila. Así mismo, una disminución brusca del diámetro coledociano, detectada por ecografía seriada es un signo muy específico de emigración litiásica a través de la papila.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA: Al igual que la ecografía, los signos tomográficos diagnósticos consisten en el aumento del tamaño del páncreas, la irregularidad de sus bordes, la heterogeneidad del parénquima y la presencia de colecciones líquidas. Sin embargo, la TAC es más sensible que la ecografía, ya que aún la inflamación pancreática mínima puede ser reconocida por un engrosamiento de la fascia de Gerota. El valor actual de la TAC no reside en utilidad diagnóstica sino en su capacidad para identificar la forma anatomopatológica (edematosa o necrótica) del ataque, y además para evaluar adecuadamente la gravedad de las lesiones peripancreáticas.

La TAC dinámica constituye el "*Gold standard*" para evaluar las complicaciones locales de una PA fundamentalmente la necrosis glandular y su extensión. La sensibilidad y especificidad de la TAC dinámica para diagnosticar una PA es del 80% y 98% respectivamente; detecta la necrosis pancreática y la infección con una sensibilidad del 50 al 100% y del 20 al 50% respectivamente.

A propósito de la inyección de contraste en bolo existen trabajos experimentales en ratas que señalan el peligro de un empeoramiento de las

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

formas graves por trastornos en el ámbito de la microcirculación originados por los medios de contraste, pero esto no ha sido corroborado en otros animales o en el hombre. Esto ha originado las primeras experiencias con resonancia nuclear magnética y contraste con gadolinio en las PA. En la TAC dinámica la glándula puede mostrar inicialmente un aspecto homogéneo pero hipodenso (edema) o bien heterogéneo, con aumento del tamaño, con límites difusos y un compromiso de los tejidos vecinos (Tejido graso retroperitoneal) y colecciones líquidas. La ausencia de contraste en algún sector de la glándula define la necrosis pancreática.¹

CRITERIOS DE BALTHAZAR				
CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE LA INFLAMACION PANCREATICA				
Grado A	Páncreas de aspecto normal.			
Grado B	Agrandamiento focal o difuso del páncreas, incluyéndose los límites glandulares irregulares, el aspecto heterogéneo, la dilatación del conducto de Wirsung y las pequeñas colecciones intrapancreáticas. No se observa una afectación periglandular.			
Grado C	Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica el compromiso de la misma.			
Grado D	Colección líquida aislada.			
Grado E	Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático.			

Cuadro 1

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES ¹:

No debe aceptarse, el diagnóstico de pancreatitis aguda mientras no existan evidencias de inflamación pancreática en la ecografía o la TAC. Esto es debido a la frecuente inespecificidad de la clínica y el laboratorio de la inflamación pancreática; por lo tanto deben tomarse los recaudos necesarios para descartar otra patología, en especial el abdomen agudo de origen extrapancreático (perforación de víscera hueca, úlcera péptica, colecistitis aguda, enfermedades vasculares mesentericas, rotura de quiste de ovario, embarazo ectópico, apendicitis aguda, obstrucción intestinal, etc..) También deben descartarse causas extraabdominales como el Infarto agudo de miocardio, y menos frecuentes como porfiria, fiebre mediterránea familiar, púrpura de Schölein- Henoch, intoxicación con plomo.

COMPLICACIONES¹:

Las complicaciones que pueden producirse ante una PA pueden agruparse en sistémicas y locales.

Complicaciones sistémicas:

1. **SHOCK:** se presenta frecuentemente en las PA graves; el mismo se determina por una presión sistólica de menos de 90 mm de Hg y taquicardia superior a 130 lat. Por min; y el distress respiratorio, o disnea, con una PO₂ inferior a 70 mm de Hg. La principal causa de hipovolemia es el secuestro de líquidos a tercer espacio; además puede existir hemoperitoneo y /o hemorragia digestiva, que pueden contribuir al agravamiento del estado de shock.
2. **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:** se considera signo de gravedad de la PA, que puede ser desencadenada por distress respiratorio que acompaña al shock, edema agudo de pulmón, atelectasia, derrame pleural, etc. Es

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

común la existencia de una insuficiencia respiratoria con descenso de la presión de oxígeno arterial, encontrándose este entre 50 y 70 mm de Hg, desde el primer al sexto día del inicio de la PA, sin acompañarse de cambios parenquimatosos en la Rx de tórax. La causa responsable parece ser la formación de shunts de derecha a izquierda intrapulmonares, posiblemente originados por microtrombos intravasculares formados como consecuencia de una CID subclínica. En los casos graves puede aparecer un síndrome de distress respiratorio del adulto, generalmente a partir del tercer día de evolución, con hipoxemia e infiltrados pulmonares difusos. Su frecuencia aumenta con la severidad de la PA y con la presencia de hipertrigliceridemia. El edema pulmonar se debe a una alteración reversible de la membrana alvéolo capilar, con pérdida de la capacidad selectiva por la difusión de proteínas plasmáticas.

3. HEMORRAGIA DIGESTIVA
4. COMPLICACIONES RENALES: por necrosis tubular aguda secundaria a hipotensión mantenida y a liberación de sustancias vasoactivas.
5. COMPLICACIONES HEPATOBILIARES
6. COMPLICACIONES CARDIACAS: lo más común es la insuficiencia cardíaca con edema agudo de pulmón, también hay que tener en cuenta los trastornos de ritmo determinados por hipocalcemia e hipopotasemia y en algunos pacientes la miocardiopatía alcohólica.
7. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA
8. RUPTURA ESPLÉNICA
9. NECROSIS GRASA DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTANEOS
10. COMA Y PSICOSIS

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

Complicaciones locales:

1. **NECROSIS PANCREATICA:** es parénquima pancreático no viable, asociado casi invariablemente a la necrosis de la grasa peripancreática. La certeza diagnóstica de la TAC dinámica es del 90%, a nivel del tejido graso peri pancreático no puede identificar con precisión la presencia de necrosis peri pancreática ya que las imágenes de densidad heterogénea a dicho nivel se corresponden con colecciones líquidas, sangre y necrosis.
2. **ABSCESO PANCREATICO:** Es una colección purulenta con ausencia o escaso contenido de necrosis pancreática. Su incidencia es del 1 al 9%, presentándose a partir de la segunda a cuarta semana del comienzo de la PA. Hay que sospecharlo cuando exista temperatura, malestar abdominal creciente, taquipnea, taquicardia, intolerancia digestiva, masa palpable y leucocitosis. El hemocultivo puede ser positivo en un 50% de los casos. El diagnóstico se confirma mediante la demostración de gérmenes mediante el aspirado de material por punción percutánea guiada por ecografía. Su mortalidad oscila entre el 30 al 50% aproximándose al 100% en los casos no tratados, y recurren hasta el 30% de los mismos.
3. **PSEUDOQUISTES:** Es una colección de jugo pancreático limitada por una pared constituida por tejido de granulación y fibrosis. Para su formación se requieren 4 semanas, si se infecta constituye un absceso pancreático. Aparecen hasta en el 50% de las pancreatitis agudas severas, entre la segunda y cuarta semana de iniciada la enfermedad, hay que sospecharlos en pancreatitis que no mejoran al los siete días. La observación a la espera de una resolución espontanea está indicada en los pseudoquistes agudos no complicados menores de 5cm y en los que aun siendo mayores a 5cm no se asocian a necrosis glandular. En estos últimos, el drenaje percutáneo por ecografía o TAC es un método excelente cuando no existen evidencias de resolución espontanea. La cirugía es el tratamiento de elección en todos los Pseudoquistes mayores a 5cm con necrosis glandular significativa.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

4. ASCITIS: representa el 5% de todas las causas de ascitis. Es una ascitis exudativa. Suele estar causada por fisuración del pseudoquiste, rotura del conducto pancreático, y en ocasiones no se llega a conocer la causa.

PRONOSTICO ¹:

La mortalidad global de la PA es del 13 al 15%, pero cuando es necro hemorrágica o presenta complicaciones puede llegar al 50%³.

Para la evaluación y seguimiento de la pancreatitis aguda, se establecieron criterios pronósticos que consisten en la predicción de la evolución mediante sistemas de score múltiple. Un criterio pronóstico debe predecir la forma clínica (leve o grave) lo más precozmente posible, con parámetros sencillos de obtener y con elevada eficacia, es decir con una misma cantidad de falsos positivos y falsos negativos. Aún no se ha hallado el sistema perfecto. Los sistemas de score pronóstico cumplen dos objetivos fundamentales:

1. Diferenciar aquellos pacientes que cursarán un cuadro leve de los que cursarán uno grave. Si es leve será internado en sala general y se evitará su internación en UTI, así como los métodos invasivos de diagnóstico y tratamiento que aumentarían la morbilidad y los costos. Por el contrario los cuadros graves deberán internarse en la UTI donde se controlarán estrictamente evitando estados de hipovolemia, hipotensión arterial sostenida, oliguria, hipoxemia, etc. ,que contribuirían a deteriorar aún más al paciente al no ser compensado correcta y tempranamente.
2. Poder clasificar a los pacientes con el fin de protocolizar tratamientos y poder comparar resultados.

La simple evaluación simple al ingreso tiene una considerable cantidad de falsos negativos: es decir pacientes que clínicamente no aparentan cursar con un cuadro grave y que finalmente evolucionan de esa manera. A las 48 hs adquiere

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

gran precisión. Obviamente un sistema de score pronóstico debe ser más preciso y requerir menos tiempo de evolución que el examen clínico para predecir el tipo de ataque. El APACHE II (acute physiologic and chronic health evaluation-evaluación de la salud fisiológica y crónica) también es útil en este sentido y tiene como ventaja el poder ser utilizado desde el ingreso del paciente.

CRITERIOS DE RANSON PARA PREDECIR LA GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA¹						
				Alcohol y otros	Litiasis Biliar	
				Edad > 55 años	Edad >70 años	
Al Ingreso	Rec. Leucoc.			>16000/mm ³	>18000/mm ³	
	Glucemia			>200 mg%	>220 mg%	
	LDH			>350 u / l	>100 u / l	
	GOT			>250 u / l	>20 u / l	
A las 48hs	Hcto			Descenso del 10%	Descenso del 10 %	
	BUN			5mg %	2mg%	
	Ca ⁺⁺			< de 8 mg%	< de 8 mg%	
	PO ₂			< de 60 mm Hg	< de 60mm Hg	
	Déficit de base			>4mEq/l	>5mEq/l	
	Secuestro líquido	de	>6 litros		>de 4ml	

Cuadro 2.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

- Menos de tres signos positivos, índice de mortalidad 0%.
- Tres a cinco signos positivos, índice de mortalidad del 15%.
- Más de seis signos positivos, índice de mortalidad 50%.

APACHE II PARA PREDECIR LA GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA						
Ritmo cardíaco		Hematocrito		PH o HCO3		
Frecuencia respiratoria		Recuento de GB		FiO2/pO2		
Temperatura		Na+		Creatinina		
PA media		K+		Escala de coma de Glasgow		
Cada uno tiene valor de 0 a 4. La escala de coma tiene un valor de 15 menos la clasificación real						
Ponderación por edad y enfermedad severa subyacente						

Cuadro 3.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

TRATAMIENTO ¹

1. Hospitalización del paciente: según el criterio de gravedad se verá la conveniencia de internación en sala común o en UTI. Una vez definido esto el tratamiento será inicialmente médico y posteriormente según la evolución del paciente puede estar justificado el tratamiento quirúrgico.
2. Hidratación parenteral.
3. Se colocará al paciente sonda nasogástrica aspirativa para producir reposo gástrico, además se colocara sonda vesical para control de diuresis horaria. Se realizará monitoreo de PVC signos vitales y control de balance hidroelectrolítico.
4. Calmar el dolor se utilizarán AINES siendo utilizado en nuestro medio con mayor frecuencia el diclofenac en infusión EV, ante una falta de respuesta de los anteriores se podrá usar clorhidrato de procaina en infusión EV, sinó derivados opiáceos; meperidina Buprenorfina, Nalbufina o en casos extremos Morfina.
5. Se indicarán protectores gástricos del tipo de los bloqueantes H2.
6. Administración de antibióticos, no hay evidencia de que el uso profiláctico de antibióticos prevenga la aparición de complicaciones sépticas. Algunos autores recomiendan su uso en las PA de origen biliar, y en casos severos con necrosis pancreáticas severas extensas.
7. Nutrición parenteral: se deberá instaurar la misma cuando aparezcan complicaciones como la persistencia de íleo por más de 5 días con albumina menor de 2,9 mg /dl, disminución de la hemoglobina e hipo calcemia.
8. Tratamiento quirúrgico: La cirugía urgente por duda diagnóstica justificada y la cirugía temprana para actuar sobre las vías biliares. La cirugía tardía se reserva para la resolución de un pseudoquiste o de una obstrucción intestinal.

1. Principios de cirugía, Schwartz, 2010, parte II, cap. 33

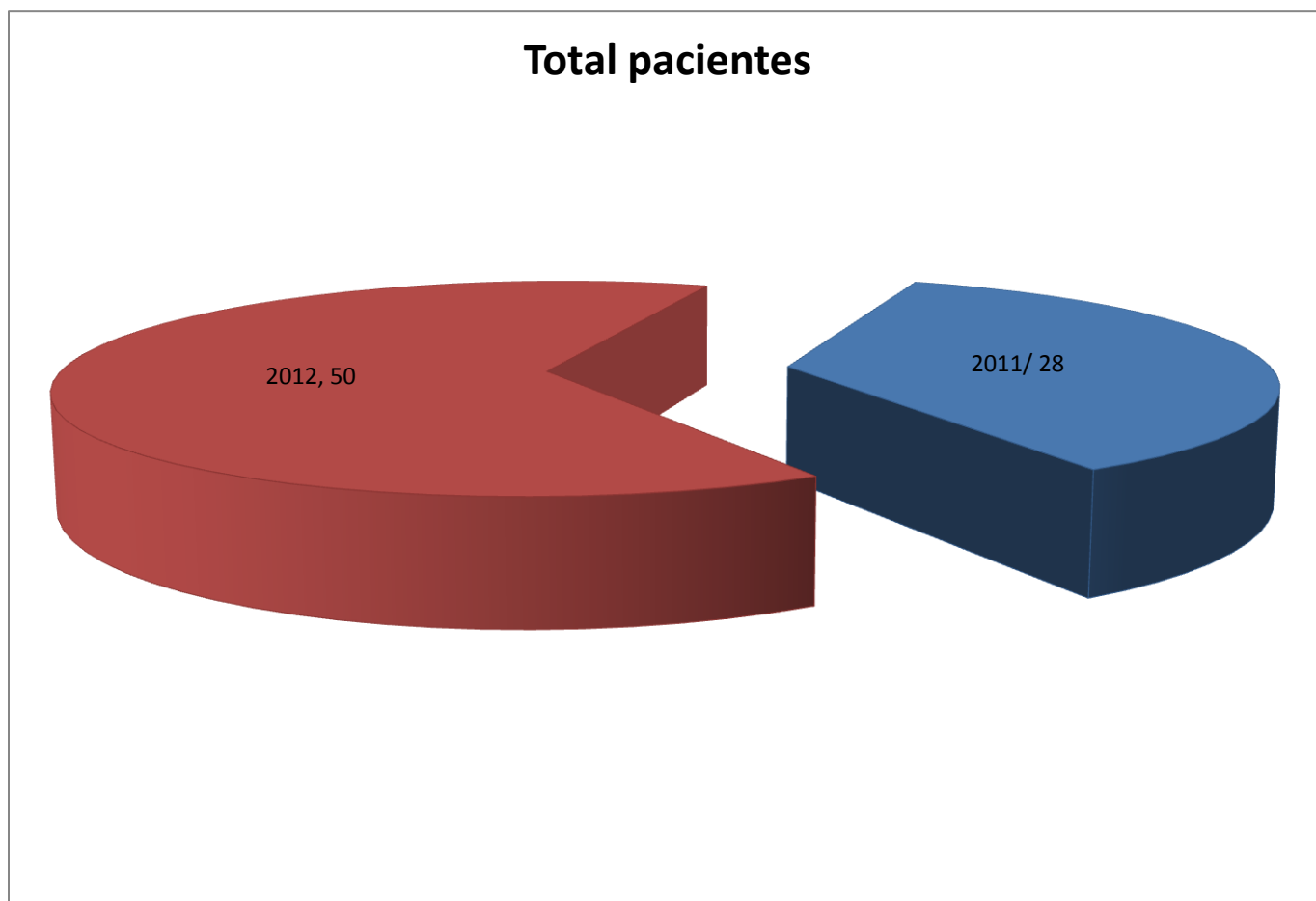
2. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica, 2008, vol. 6 .

3. Chávez Miguel, revista de gastroenterología, Vol. 22, 2002, historia del páncreas y evolución de los conceptos, Lima Perú.

GRAFICOS

TOTAL DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS BILIAR EN LOS AÑOS 2011 Y 2012 ⁴

GRAFICO N° 1



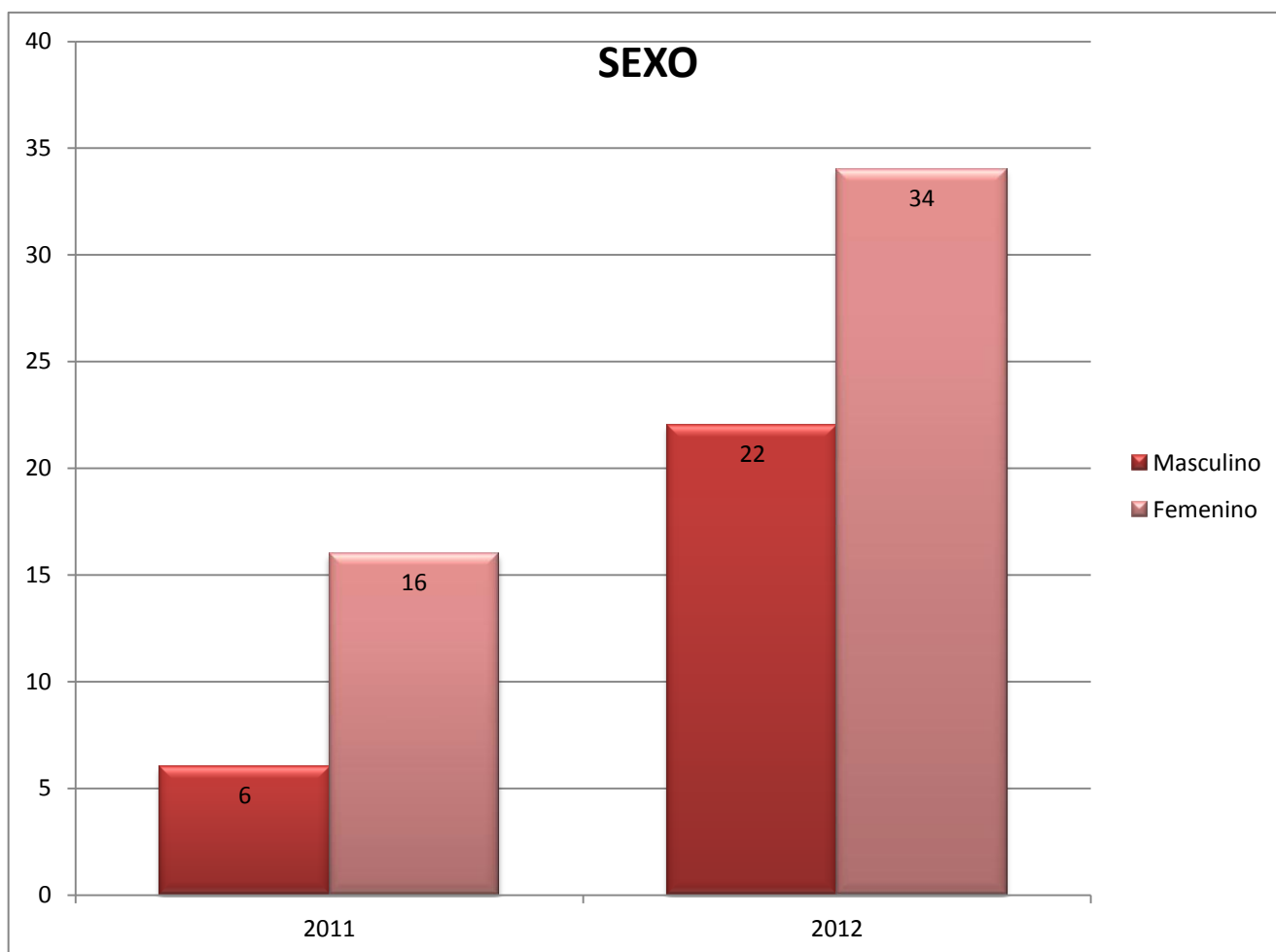
ANALISIS DE GRAFICO N° 1

En este grafico comparamos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar de los años 2011, 2012 y Como se puede observar en el año 2012, hay un marcado aumento en los pacientes que consultaron con pancreatitis aguda de origen biliar a pesar que en el estudio no incluye los 12 meses del año 2012, es evidente el aumento de la incidencia de esta patología. Ver anexo 3, pág. 71, tabla 1.

4. Departamento Estadística y Censos, Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

FRECUENCIA DE PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR SEGÚN SEXO (MASCULINO, FEMENINO) AÑOS: 2011 – 2012 ⁴

GRAFICO N° 2

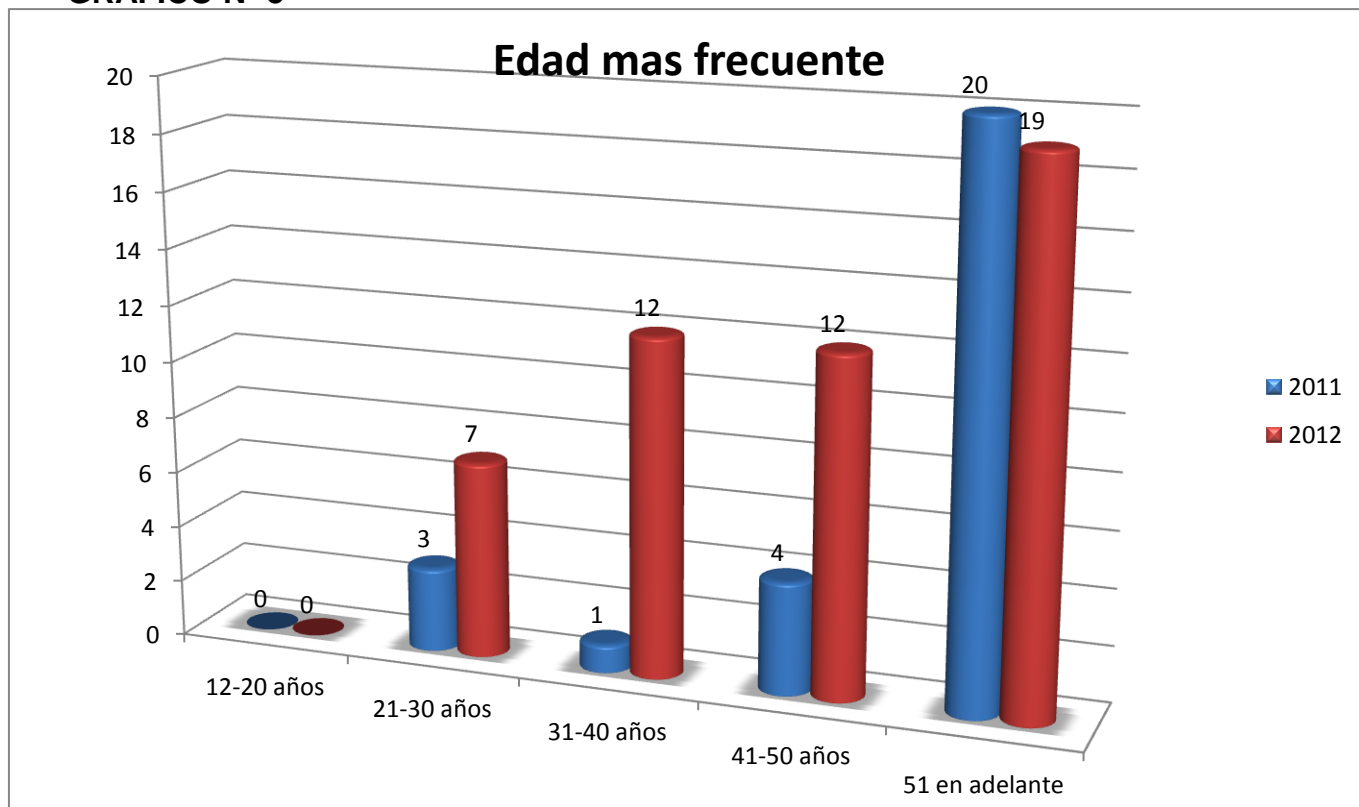


ANÁLISIS DE GRAFICO N° 2

El presente grafico hemos comparado los dos años comprendidos en el estudio Pudiendo observar que en los dos años el diagnóstico de pancreatitis biliar es más frecuente en el sexo femenino, que concuerda con la literatura descrita. ver anexo 3, pág. 71, tabla 2.

EDAD MÁS FRECUENTE DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR, AÑOS: 2011 – 2012 ⁴

GRÁFICO N° 3

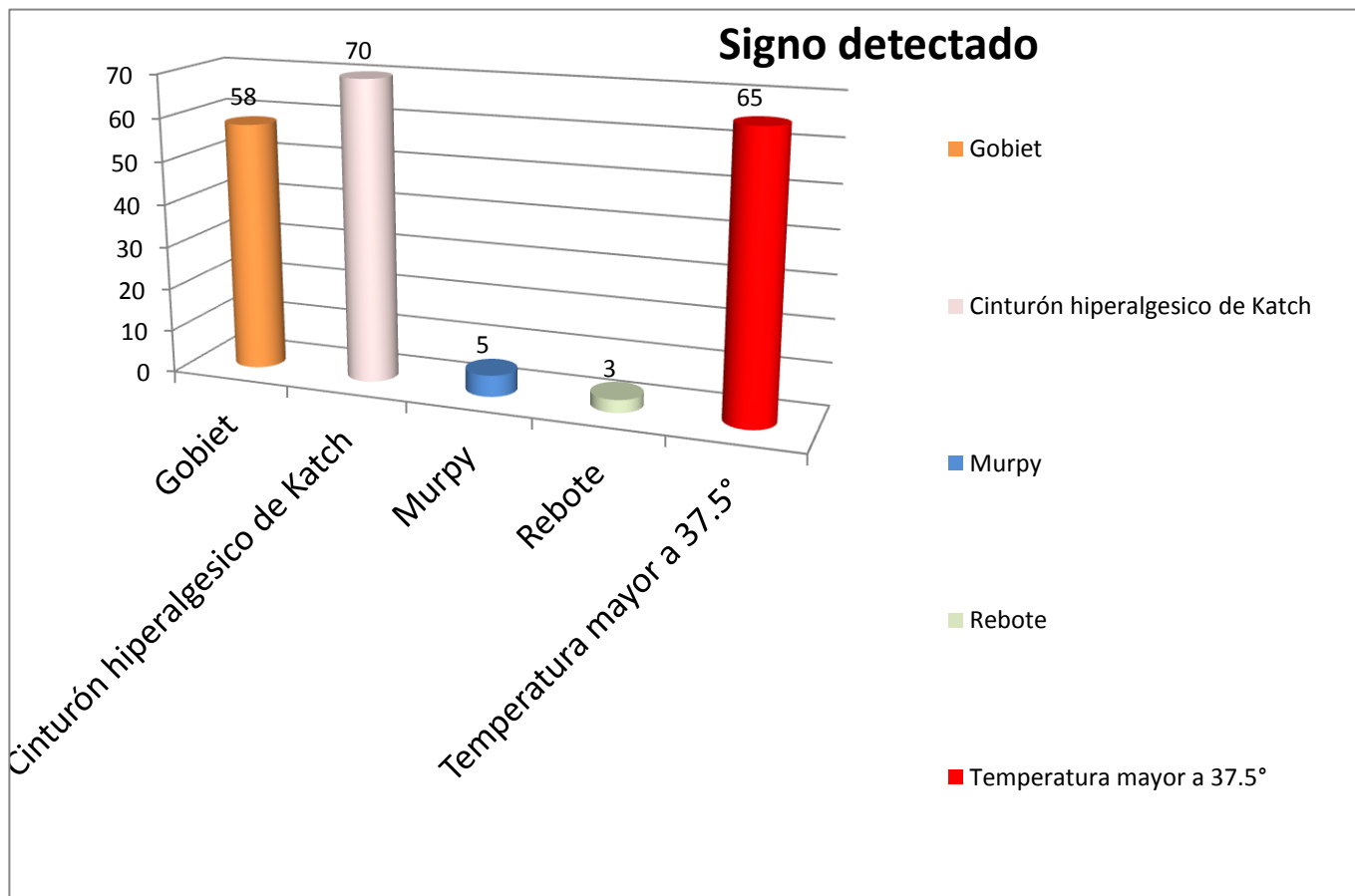


ANÁLISIS GRAFICO N° 3

En este grafico podemos ver, como ya habíamos mencionado antes en todos los rangos de edad es más frecuente en el sexo femenino y que es partir de la cuarta década de la vida esta patología aumenta mostrando su mayor incidencia en la sexta década de la vida. Ver anexo 3, pág. 72, tabla 3.

SIGNOS MÁS FRECUENTES ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR AÑO, 2011 – 2012.⁴

GRÁFICO N° 4



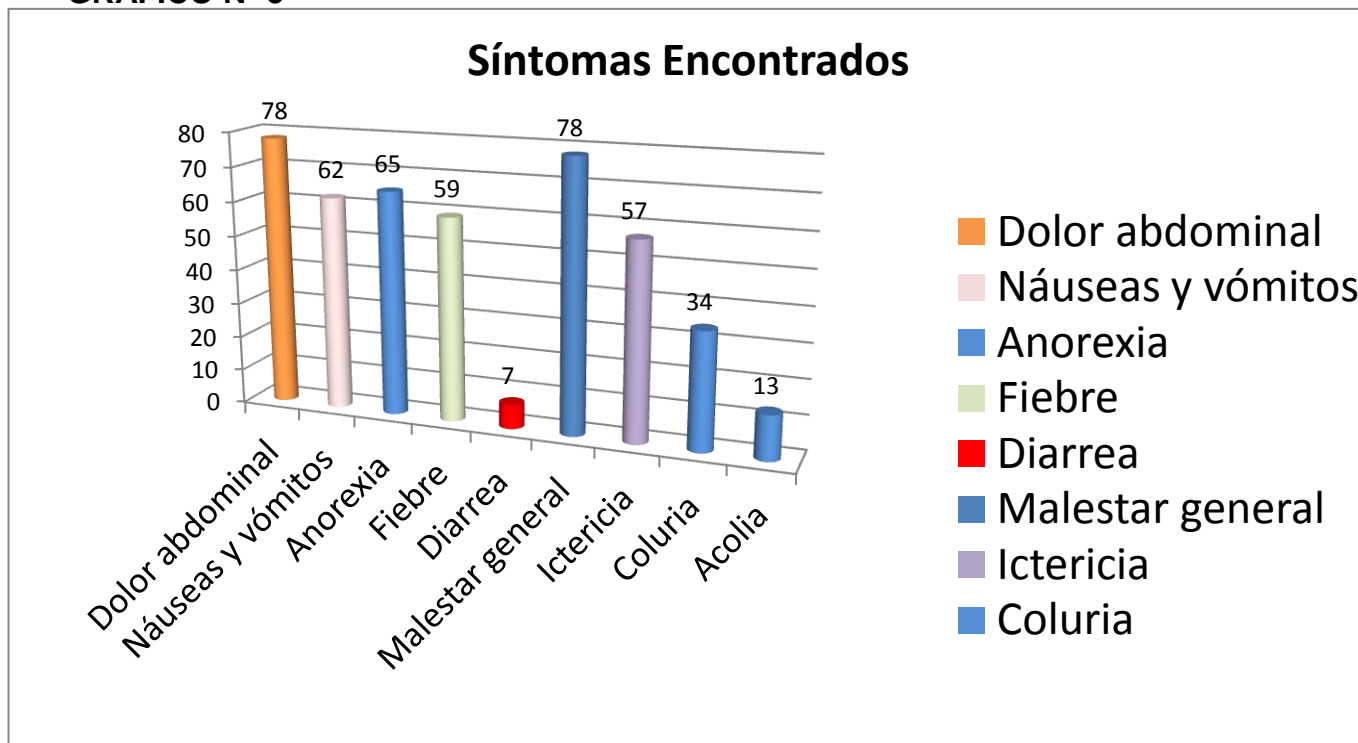
ANÁLISIS DE GRAFICO N ° 4

En el presente grafico podemos ver que el signo más encontrado fue el cinturón hiperalgesico de Katch, seguido de temperatura mayor a 37.5° y el signo de gobiet y que el menos frecuente fue el signo de rebote. Aunque hay que aclarar que hay muchos signos de pancreatitis aguda en la literatura, que no incluimos, ya que en las historias clínicas de los expedientes seleccionados no se encontraban descritos y por ende no se tomaron en cuenta para el estudio. Ver anexo 3, pág. 72, tabla 4.

4. Departamento Estadística y Censos, Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES ECONTRADOS EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR, AÑO 2011- 2012.⁴

GRÁFICO N° 5



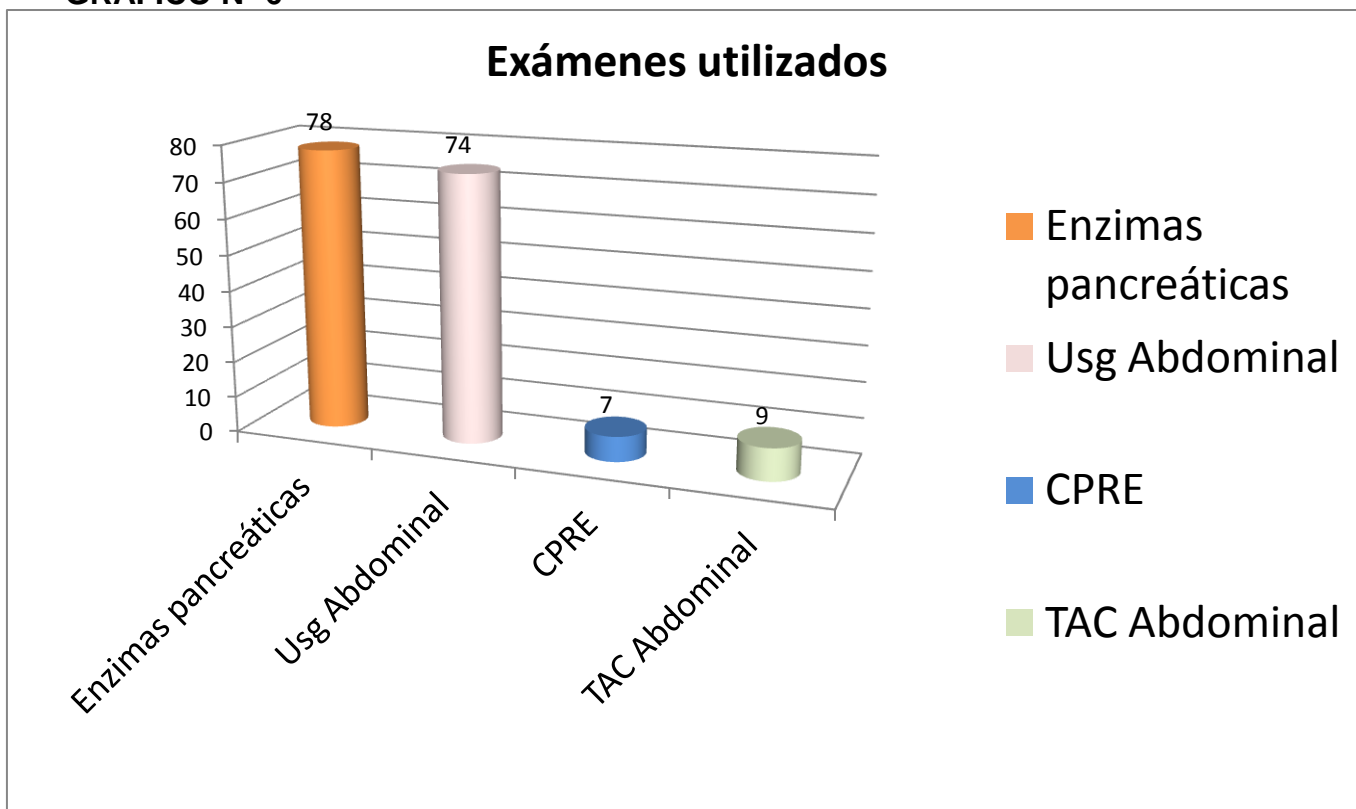
ANÁLISIS DE GRAFICO N° 5

En este grafico podemos analizar que estos fueron los signos encontrados en las historias clínicas de los expedientes seleccionados, observando que el dolor abdominal y malestar general estaba presente en todos los pacientes, seguido de nauseas, vómitos, anorexia y fiebre síntomas que concuerdan con la literatura descrita. Ver anexo 3, pág. 73, tabla 5.

4. Departamento Estadística y Censos, Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

EXÁMENES QUE SE UTILIZARON PARA CONFIRMAR DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR EN LOS AÑOS, 2011-2012 ⁴.

GRÁFICO N° 6



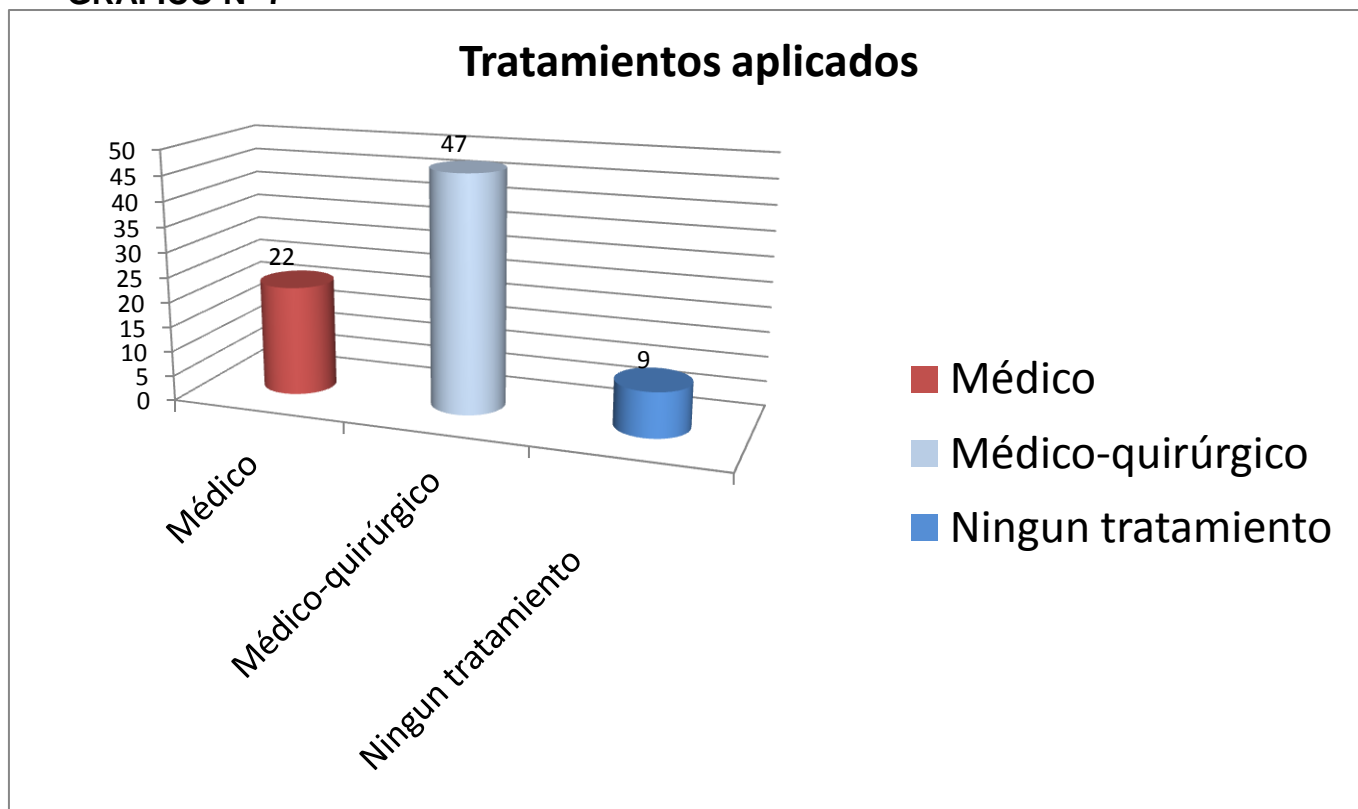
ANÁLISIS DE GRAFICO N° 6

En el presente grafico podemos ver que los 78 pacientes incluidos en el estudio presentaron enzimas pancreáticas elevada, y 74 de los pacientes se les realizo ultrasonografía abdominal, y que solamente a 9 pacientes se confirmó el diagnostico con tac abdominal y 7 pacientes con CPRE, datos que no concuerdan con hospitales de países desarrollados, pues en estos el TAC abdominal y La CPRE son los que están a primera mano. Ver anexo 3, pág. 73, tabla 6.

4. Departamento Estadística y Censos, Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

TIPOS DE TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR AÑO, 2011 – 2012. ⁴

GRÁFICO N° 7

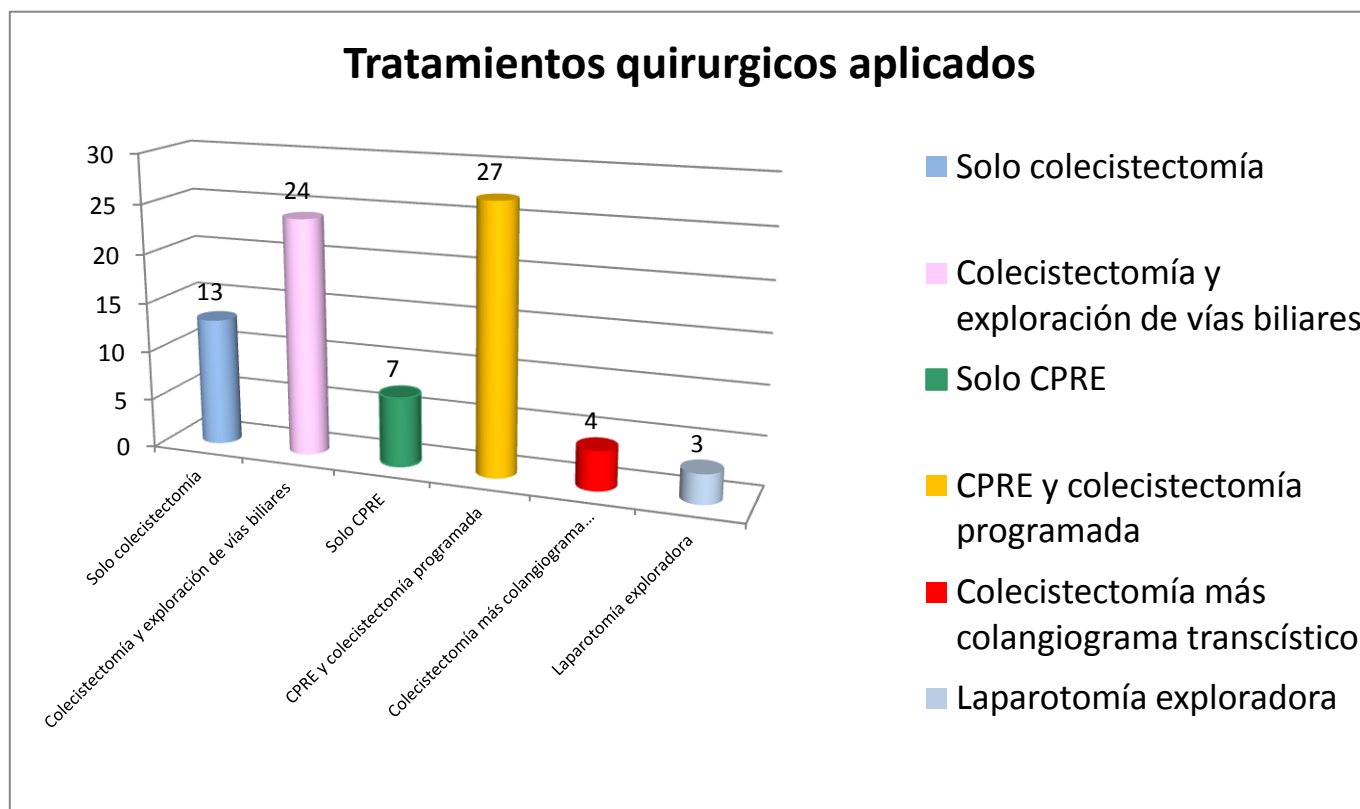


ANÁLISIS DE GRAFICO N° 7

En el presente grafico podemos observar que a 47 pacientes se les realizo tratamiento médico y quirúrgico y solamente tratamiento médico a 22 pacientes, y a nueve pacientes no se les pudo realizar ningún tratamiento ya que exigieron el alta o no aceptaron el tratamiento indicado. Ver anexo 3, pág. 74, tabla 7.

TIPO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEFINITIVO EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR, AÑO 2011 – 2012. ⁴

GRÁFICO Nº 8

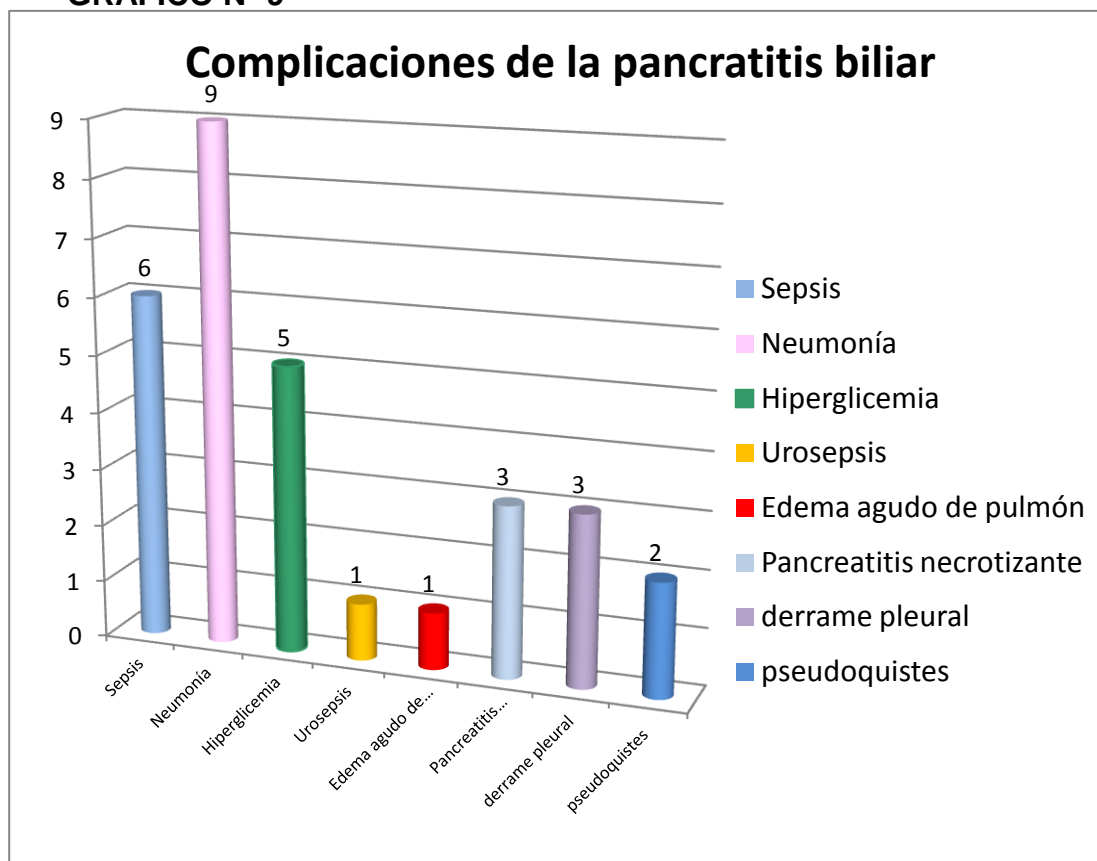


ANÁLISIS DE GRÁFICO Nº 8

En el presente grafico podemos comparar que de los pacientes que se sometieron a tratamiento quirúrgico, 27 pacientes se sometieron a CPRE y colecistectomía programada ya sea abierta o laparoscópica, 24 pacientes se realizaron colecistectomía abierta y exploración de vías biliares, 13 pacientes solo se realizaron colecistectomía ya sea laparoscópica y abierta, que se realizaron solo CPRE fueron 7 pacientes, 4 pacientes se realizaron colecistectomía mas colangiograma transcístico y 3 pacientes se le realizo laparotomía exploradora . Ver anexo 3, pág. 74, tabla 8.

COMPLICACIONES DE PANCREATITIS BILIAR EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR, AÑO 2011 – 2012. ⁴

GRÁFICO Nº 9



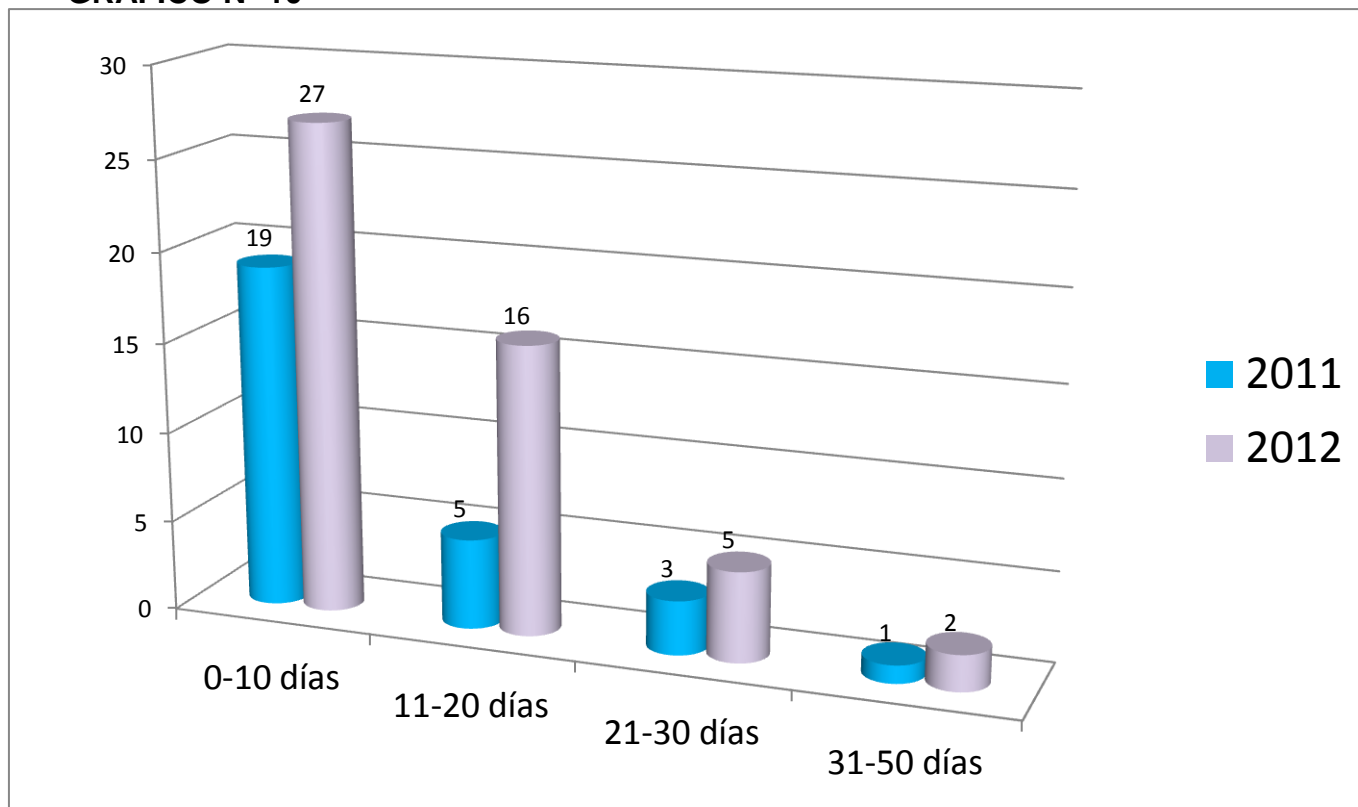
ANÁLISIS DE GRÁFICO Nº 9

En este grafico podemos observar que 30 pacientes de los 78 pacientes que incluye el estudio presentaron complicaciones, es decir el 38.4 % , siendo la neumonía (9 pacientes) la complicación más frecuente de la pancreatitis, seguido de sepsis (6 pacientes), hiperglicemias (5 pacientes), pancreatitis necrotizante (3 pacientes), derrame pleural (3), urosepsis, edema agudo de pulmón y Pseudoquistes (cada uno con 1 paciente respectivamente), además se pudo comprobar que la complicación más temida es la pancreatitis necrotizante ya que es la más mortal. Ver anexo 3, pág. 75, tabla 9.

4. Departamento Estadística y Censos, Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR, AÑOS: 2011 – 2012. ⁴

GRÁFICO Nº 10



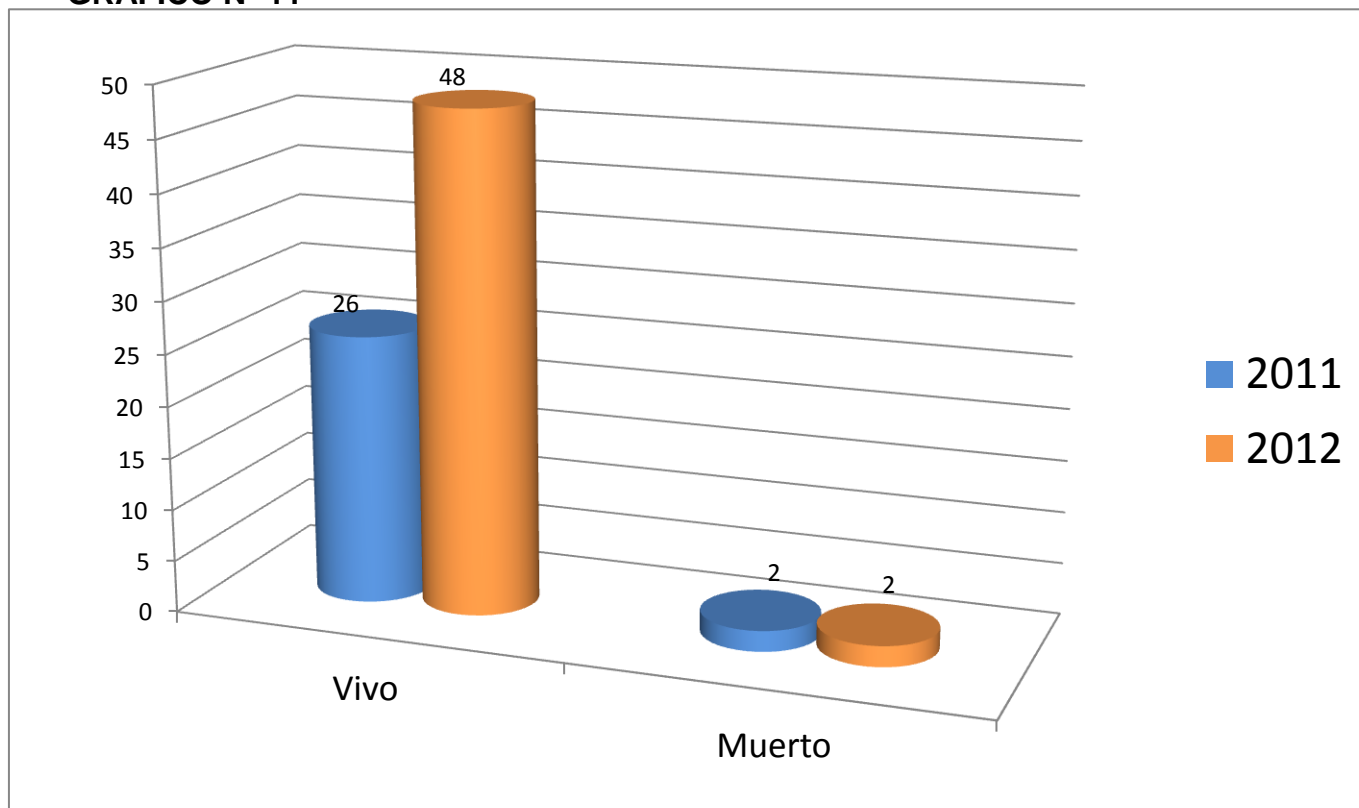
ANÁLISIS DE GRAFICO Nº 10

La mayor parte de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de pancreatitis biliar tuvo un promedio de estancia hospitalaria de diez días y además se pudo comprobar que los pacientes que tuvieron complicaciones necesitaron más días de estancia hospitalaria para restablecer su salud. Ver

anexo 3, pág. 75, tabla 10.

MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR EN LOS AÑOS: 2011 – 2012. ⁴

GRÁFICO N° 11



ANÁLISIS DE GRAFICO N° 11

En este grafico podemos ver que la mortalidad de los pacientes, en los dos años que incluye el estudio, es la misma; Por lo que podemos decir que aumento su morbilidad, pero su mortalidad no cambio. Aunque recordemos que en el año 2012, el estudio es hasta el mes de Agosto. Ver anexo 3, pág. 76, tabla 11.

4. Departamento Estadística y Censos, Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

CONCLUSIONES

Con Nuestro estudio pudimos concluir que:

- Hay una mayor morbilidad de pancreatitis biliar en el año 2012, en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana, a pesar de que el estudio solamente incluye los primeros nueve meses del año 2012.
- La incidencia de la pancreatitis biliar en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana es mayor en el sexo femenino.
- La pancreatitis biliar en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana es más frecuente a partir de la cuarta etapa de la vida.
- A pesar de que a nivel internacional hay avances en los métodos de gabinete que son de gran utilidad para confirmar diagnóstico de patologías, como el TAC con contraste, lamentablemente en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana, la mayor parte de los diagnósticos de pancreatitis biliar se limitan a un examen físico, auxiliado de ultrasonografía abdominal y enzimas pancreáticas.
- El manejo de la pancreatitis biliar en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana es en su mayoría médico quirúrgico.
- En el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana, La colecistectomía abierta con exploración de vías biliares, es el segundo tratamiento quirúrgico definitivo de escoge para los pacientes con pancreatitis biliar, a pesar que actualmente en la literatura se considera un método de mayor injuria a los tejidos.

- La CPRE temprana y una colecistectomía laparoscópica es el gold estándar en el tratamiento de la pancreatitis biliar, por lo que podemos concluir que en el Hospital San Juan de Dios de Santa Ana debido a que no se cuenta con el equipo de CPRE, dependemos de la economía del paciente para costearse el tratamiento fuera del hospital.
- La complicación más temida de la pancreatitis biliar es la pancreatitis necrotizante, ya que es la complicación más mortal.
- La Mortalidad de la pancreatitis biliar en el Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana en el periodo 2011-2012 es de 4 pacientes de cada 78 pacientes, es decir del 5.1 %.

RECOMENDACIONES

PARA EL MINISTERIO DE SALUD:

- Tener a la disposición de todos los hospitales nacionales el servicio de métodos de gabinete (TAC, CPRE, USG) las 24 horas del día.
- Supervisar al personal y el material ocupado en los laboratorios del sistema de salud para lograr mantener un estándar de calidad.
- Extender el servicio de unidad de cuidados intensivos para que más población tenga acceso a este servicio.
- Fomentar e incentivar al personal de salud a la realización de investigaciones con el propósito de actualizar las estadísticas y forma de comportamiento de las patologías en El Salvador.
- Hacer conciencia social y educar a la población salvadoreña de la consulta temprano de patologías como la colelitiasis, para prevenir complicaciones.

PARA EL HOSPITAL NACIONAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA

ANA:

- Ya que es un Hospital de Referencia y atención de emergencias las 24 horas del día, debería de Mantener durante todas las jornadas el servicio de toma de TAC, USG.

- Solicitar equipo de CPRE, para la realización de estas según indicación médica y así dar un mejor servicio a la población.
- Supervisar al personal y el material ocupado en los laboratorios del sistema de salud para lograr mantener un estándar de calidad.
- Extender el servicio de unidad de cuidados intensivos para que más población tenga acceso a este servicio.

PARA LA UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR:

- Fomentar e incentivar a los alumnos para la realización de investigaciones que ayuden a mejorar el desarrollo de la Nación.
- Crear espacios adecuados para el desarrollo de una investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estrada, C. Pancreatitis Aguda. Artículo disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos16/pancreatitis/pancreatitis.shtml>.
2. Martínez Cano, C. Generalidades de Pancreatitis Aguda. Artículo disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos/pancreatitisaguda/pancreatitisaguda.shtml>.
3. Vergara, J.; Buforn, A.; Rodríguez, C. Pancreatitis Aguda. Artículo disponible en: <http://www.medynet.com/usuario/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pancreag.pdf>
4. Scelza, Alfredo. Pancreatitis Aguda. Estudio disponible en: <http://www.mednet.org.uy/c93/emc/monografias/pa-062003.pdf>.
5. Reber, Howard. Pancreatitis. Schwartz, S et al. Principios de Cirugía. Tomo 2. Capítulo 30. Séptima Edición. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1999. Págs. 1568 – 1576.
6. Vía biliar, Clínicas de Norteamérica, 2008, Vol. 6, Pancreatitis biliar.
7. Chávez, Miguel. 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.
8. 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
9. 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.

10. Bartlett John G Compendio de Terapéutica anti infecciosa Editorial WAYERL Y HISPANICA S.A. Sepsis intrabdominal : Selección de Antibióticos. 2001 259-261.

11. Puig-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.

12. 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.

13. Departamento Estadística y Censos, Hospital Nacional San Juan de Dios de Santa Ana.

ANEXOS

ANEXO 1

UNIDAD RECOLECTORA DE DATOS

EXPEDIENTE :
EDAD :
SEXO :
FECHA DE INGRESO :
DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA:
SÍNTOMAS :
SIGNOS:
MÉTODO DE DIAGNOSTICO :
TIPO DE MANEJO :
COMPLICACIONES :

ANEXO 2

GLOSARIO DE TÉRMINOS

1. **APACHE:** (ACUTE PHYSIOLOGIC AND CHRONIC HEALT EVALIATION) (EVALUACION DE LA SALUD FISIOLÓGICA Y CRÓNICA.)
2. **CPRE O PCRE:** COLANGIOPANCREATOGRÁFIA RETROGRADA ENDOSCÓPICA.
3. **CID:** COAGULACIÓN **CM:** CENTÍMETRO.
4. **TAC:** TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.
5. **MM DE HG:** MILÍMETROS DE MERCURIO
6. **USG:** ULTRASONOGRAFIA
7. **HNSJDD:** HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DE SANTA ANA.
8. **PA:** PANCREATITIS AGUDA.
10. **UTI:** UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
11. **V.:** VIRUS
12. **EV:** ENDOVENOSO
13. **FNT:** FACTOR DE NECROSIS TUMORAL.
14. **IL-6:** INTERLEUCINA -6
15. **Rx:** RADIOGRAFIA.
16. **Po2:** PRESION DE OXIGENO.
17. **HG:** HEMOGLOBINA
18. **HT:** HEMATOCRITO
19. **PVC:** PRESION VENOSA CENTRAL.

20. **AINES:** ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS
21. **H2:** HISTAMINA 2.
22. **SDRA:** SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO DEL ADULTO.
23. **LDH:** LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD
24. **GOT:** TRANSAMINASA GLUTAMINA OXALACETICA.
25. **CA:** CALCIO.
26. **NA:** SODIO.
27. **K:** POTASIO.
28. **GB:** GLOBULOS BLANCOS.
29. **BUN:** NITROGENO UREICO.
30. **P.H:** CONCENTRACION DE HIDROGENIONES.
31. **HCO₃:** BICARBONATO.

ANEXO 3

TABULACIÓN DE DATOS

TABLA N° 1

TOTAL DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS BILIAR EN LOS AÑOS 2011 Y 2012

2011	2012
28	50

TABLA N° 2

FRECUENCIA DE PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR SEGÚN SEXO (MASCULINO, FEMENINO) AÑOS: 2011 – 2012

Sexo	2011	2012
Masculino	6	16
Femenino	22	34

TABLA N° 3

EDAD MÁS FRECUENTE DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR, AÑOS: 2011 – 2012

Edad	2011	2012
De 12 a 20 años	0	0
De 21 a 30 años	3	7
De 31 a 40 años	1	12
De 41 a 50 años	4	12
Mayor o igual a 51 años	20	19

TABLA N° 4

SIGNOS MÁS FRECUENTES ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR AÑO, 2011 – 2012

Signo detectado	Frecuencia (pacientes)
Gobiet (+)	58
Cinturón hiperálgico de Katch	70
Murphy (+)	5
Rebote (+)	3
T ° mayor a 37.5°	65

TABLA N° 5

SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR, AÑO 2011- 2012.

Síntoma observado	Frecuencia (pacientes)
Dolor abdominal	78
Náuseas y vómitos	62
Anorexia	65
Fiebre	59
Diarrea	7
Malestar general	78
Ictericia	57
Coluria	34
Acolia	13

TABLA N° 6

EXÁMENES QUE SE UTILIZARON PARA CONFIRMAR DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR EN LOS AÑOS, 2011-2012

Tipo de examen	Frecuencia (pacientes)
Enzimas pancreáticas	78
USG abdominal	74
CPRE	7
TAC Abdominal	9

TABLA N° 7

TIPOS DE TRATAMIENTOS UTILIZADOS EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR AÑO, 2011 - 2012

Tratamiento aplicado	Frecuencia (pacientes)
Tratamiento médico	31
Tratamiento médico y quirúrgico	47
Ningún tratamiento	9

TABLA 8

TIPO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEFINITIVO EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR, AÑO 2011 – 2012.

Tratamiento aplicado	Frecuencia (pacientes)
Solo colecistectomía	13
Colecistectomía y exploración de vías biliares	24
Solo CPRE	7
CPRE y colecistectomía programada	27
Colecistectomía mas colangiograma transcístico	4
Laparotomía exploradora	3

TABLA N° 9

COMPLICACIONES DE PANCREATITIS BILIAR EN LOS PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR, AÑO 2011 – 2012.

Complicaciones	Frecuencia (pacientes)
Sepsis	6
Neumonía	9
Hiperglicemia	5
Urosepsis	1
Edema agudo de pulmón	1
Pancreatitis necrotizante	3
Derrame pleural	3
Pseudoquistes	2

TABLA N° 10

DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR, AÑOS: 2011 – 2012.

Días	2011	2012
De 0 a 10 días	19	27
De 11 a 20 días	5	16
De 21 a 30 días	3	5
De 31 a 50 días	1	2

TABLA N° 11

MORTALIDAD EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS BILIAR EN LOS AÑOS: 2011 – 2012.

Egreso	2011	2012
Vivo	26	48
Muerto	2	2