

**PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO “HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO”, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO
ENTRE ENERO Y DICIEMBRE DE 2003**

**JOSE LEONARDO TOVAR BOBADILLA
Cód. 2000100421
DIANA MATILDE FORERO ESTUPIÑÁN
Cód. 2000101192**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2004**

**PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO “HERNANDO
MONCALEANO PERDOMO”, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO
ENTRE ENERO Y DICIEMBRE DE 2003**

**JOSE LEONARDO TOVAR BOBADILLA
Cód. 2000100421
DIANA MATILDE FORERO ESTUPIÑÁN
Cód. 2000101192**

**Trabajo presentado a:
Dra. Dolly Castro
Docente Técnicas de Investigación I**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE CIENCIAS DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2004**

TABLA DE CONTENIDO

	Pág
1. ANTECEDENTES	6
2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA	10
2.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	12
3. JUSTIFICACIÓN	13
4. OBJETIVOS	14
4.1. GENERAL	14
4.2. ESPECÍFICOS	14
5. MARCO TEORICO	15
5.1. DEFINICIONES	15
5.1.1. Pancreatitis aguda	15
5.1.2. Pancreatitis aguda leve	15
5.1.3. Pancreatitis aguda grave	15
5.1.4. Colecciones pancreáticas	15
5.1.5. Necrosis pancreática	16
5.1.6. Absceso pancreático	16
5.1.7. Pseudoquiste pancreático	16
5.2. EPIDEMIOLOGIA	16
5.3. ANATOMIA	17
5.4. FISIOPATOLOGÍA	17
5.4.1. Alteraciones de la célula acinar	18
5.4.2. Cascadas enzimáticas	18
5.4.3. Inhibidores proteolíticos	19
5.4.4. Citocinas	19
5.4.5. Papel de la fosfolipasa A2	19
5.4.6. Papel de las especies reactivas de oxígeno	20
5.4.7. Alteraciones de la microcirculación	20
5.5. ETIOLOGÍA	21
5.5.1. Litiasis biliar	21
5.5.2. Alcoholismo	22
5.5.3. Trauma del conducto de Wirsung	23
5.5.4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)	23
5.5.5. Otras causas	23

5.6.	CUADRO CLINICO	23
5.7.	DIAGNOSTICO	25
5.7.1.	Bioquímico	25
5.7.2.	Radiológico	25
5.7.3.	Ultrasonido	25
5.7.4.	Tomografía Axial Computarizada (TAC)	26
5.7.5.	Resonancia magnética	26
5.8.	CRITERIOS DE SEVERIDAD	26
5.9.	TRATAMIENTO	27
5.9.1.	Aspectos básicos	27
5.9.2.	Tratamiento médico	27
5.9.3.	Tratamiento quirúrgico	28
5.10.	COMPLICACIONES	28
5.10.1.	Complicaciones sistémicas	28
5.10.2.	Complicaciones locales	28
5.11.	PRONÓSTICO	29
6.	DEFINICIÓN DE VARIABLES	30
7.	CONSIDERACIONES ETICAS	33
8.	HIPÓTESIS	34
9.	DISEÑO METODOLÓGICO	35
9.1.	TIPO DE ESTUDIO	35
9.2.	ÁREA DE ESTUDIO	35
9.3.	POBLACIÓN Y MUESTRA	36
9.4.	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS	36
9.5.	CODIFICACIÓN Y TABULACION	36
9.6.	FUENTES DE INFORMACIÓN	36
9.7.	PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS	36
10.	CRONOGRAMA	37
11.	PRESUPUESTO	38
12.	RESULTADOS	39
13.	DISCUSION	52
14.	CONCLUSIONES	55
15.	RECOMENDACIONES	57

BIBLIOGRAFÍA	59
INSTRUMENTO	61

1. ANTECEDENTES

La pancreatitis aguda se conoce desde tiempos muy remotos¹. La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1672, cuando Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas. En 1799, Baillie informó las características microscópicas de la pancreatitis crónica y aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Blazer en 1879, poca atención se prestó a la pancreatitis como entidad hasta 1889², cuando Fitz describió magistralmente la pancreatitis aguda, cuando definió 17 casos de “pancreatitis hemorrágica”, 21 de “pancreatitis supurativa” y 15 de “pancreatitis gangrenosa”, la mayoría en estudios de autopsias pero con una gran observación y contribución a la historia natural y evolución clínica de la pancreatitis fatal. Igualmente Fitz, en 1886, describió la pancreatitis aguda como entidad clínica, frecuentemente letal, y promulgó la resección temprana del órgano cuando está inflamado³.

En 1865, Carl Rokitansky publicó un trabajo sobre los hallazgos anatómicos propios de la pancreatitis necrohemorrágica y en 1883, Hans Chiari formula la teoría enzimática de la patogenia de esta enfermedad, que se resume en que por acción de uno de los agentes etiológicos más comunes como la litiasis biliar o el alcohol, se produce activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas y como consecuencia se desencadena una serie de alteraciones fisiopatológicas responsables de la autodigestión del páncreas⁴.

En 1904, Mayo y Robson produjeron una serie de “Lecturas Hunterianas” en donde se describe las características de la pancreatitis y sus complicaciones⁵.

La concentración de la amilasa sérica, descrita por primera vez por R. Elman y asociados en 1929, constituye el elemento de mayor valor en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, aunque su especificidad no es muy alta, ya que hasta el 25% de los pacientes con hiperamilasemia presentan otras patologías⁶.

Teniendo en cuenta que las primeras descripciones de la enfermedad inflamatoria del páncreas se realizaron a partir de estudios posmórtem, esta vino a ser definida y clasificada mediante características anatómicas macroscópicas sin tener en cuenta en muchas ocasiones

¹ Salas, A. Revista chilena de Cirugía. Vol 54, No.6. Diciembre, 2002. Pág. 686.

² Nieto, J. A. Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda. Rev. Col. de Cirugía. Vol 7, 1992. Pág. 101

³ Patiño, J. F. Lecciones de cirugía. 1ª Ed. Panamericana. Bogotá, 2001. Pág 680.

⁴ Salas, A. Op cit. Pág 687

⁵ Nieto, J. A. Op cit. Pág 101.

⁶ Patiño, J. F. Op cit. Pág 681.

la extensión y severidad del proceso inflamatorio, y si es de carácter agudo o crónico⁷. La diferenciación entre estos dos tipos de procesos ha motivado diversas reuniones de expertos. En la primera de ellas, celebrada en Marsella en 1963, se diferenciaron cuatro tipos de pancreatitis: aguda, aguda recidivante, crónica y crónica recurrente. A pesar de la simplicidad de esta clasificación clínica y de ser ampliamente aceptada, los términos pancreatitis aguda recidivante y pancreatitis crónica recurrente constituyeron un motivo de confusión ya que, aun hoy, es difícil diferenciar entre un episodio de recurrencia de una pancreatitis aguda y un brote de exacerbación sobre una base de pancreatitis crónica⁸.

Tras las innovaciones tecnológicas desarrolladas en los últimos años (ecografía, TAC y CPRE), que han permitido explorar y, por tanto, conocer mejor los procesos patológicos pancreáticos, se planteó la necesidad de reevaluar la clasificación mencionada. Con esta finalidad se celebraron dos nuevos simposios, el primero en 1983 en Cambridge y el segundo en Marsella en 1984. En ellos se convino que la pancreatitis aguda se caracteriza por la existencia de dolor abdominal y elevación de las enzimas en sangre y orina. Se reconoció que puede haber una respuesta sistémica de diferente intensidad y que los ataques pueden tener carácter recurrente.

Ambos grupos estuvieron de acuerdo en que las complicaciones son la necrosis, la hemorragia y el pseudoquiste, pero en la reunión de Cambridge se añadió el flemón y el absceso. Por otro lado, en Marsella se profundizó en las definiciones y se fijaron criterios morfológicos esenciales para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Así, se describieron una forma grave con necrosis grasa peripancreática e intrapancreática y necrosis y hemorragia parenquimatosas, y otra forma menos grave con sólo necrosis grasa peripancreática y edema intersticial. Al mismo tiempo, establecieron que estas lesiones pueden ser localizadas o difusas, que la clínica desaparece y las alteraciones morfológicas y funcionales se normalizan después de cada ataque⁹.

Muchos estudios muestran diferencias en la morbilidad, mortalidad y la necesidad de cirugía, según si la categorización de los pacientes considera la puntuación de APACHE II o los criterios de Ranson¹⁰. En el estudio de Marvin y cols, el APACHE II se desempeñó mejor que los criterios pronósticos múltiples para la pancreatitis de origen biliar, pero no para la pancreatitis alcohólica donde los criterios de Ranson fueron mejores¹¹.

En el Hospital de San José de Bogotá, entre mayo de 1999 y junio de 2000 se realizó un estudio que incluyó a 25 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda, entre los cuales se encontró que la etiología más frecuente es la de origen biliar con un 72%, seguida por la

⁷ Nieto, J.A. Op cit. Pág 102.

⁸ Schwartz, A. Principios de cirugía. 7ª Ed. Panamericana. México, 2000. Pag. 719.

⁹ Dragonetti, G. Pancreatitis Aguda. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Septiembre, 1991. Pág. 563.

¹⁰ Bradley LE. A clinically based classification system for pancreatitis acute. Symposium on acute Pancreatitis, Atlanta. 1993. Pág. 586

¹¹ Riveros R. Tomografía en pancreatitis. Repertorio de Medicina y cirugía. Abril, 2001. Pág. 17.

idiopática (16%), la alcohólica (8%) y la post-CPRE con 4%. La severidad de la pancreatitis aguda, discriminada como leve o severa según la clasificación de Atlanta, fue de 68% de pancreatitis severas y 32% leves. Las complicaciones sistémicas de los pacientes fueron : Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (30%), falla orgánica múltiple (20%), insuficiencia renal aguda (10%), isquemia mesentérica (10%) y sinusitis por sonda (10%). Las complicaciones locales correspondieron en orden de importancia a sangrado intraabdominal (30%), pseudoquistes (20%), abscesos (10%) y colección líquida aguda (10%). La mortalidad global fue del 15% y la de la pancreatitis severa del 25%.

La evolución de los pacientes clasificados mediante TAC y APACHE II como pancreatitis severa y leve respectivamente, mostró una adecuada correlación de necesidad de UCI, morbilidad, mortalidad y necesidad de cirugía de urgencia en los pacientes clasificados como severos. Los pacientes clasificados como severos únicamente por criterio tomográfico de necrosis, no mostraron una adecuada correlación entre la severidad y la evolución final; contrariamente a los que se clasificaron por el cálculo del APACHE II¹².

En este mismo estudio se concluyó que la mortalidad de las dos primeras semanas es secundaria a las complicaciones sistémicas, generalmente por falla orgánica múltiple, mortalidad que es inmodificable por la cirugía. Después de la segunda semana la mortalidad está dada por la presencia de necrosis infectada.

La mortalidad general de pancreatitis severa, oscila entre 10 y 60%. La etiología mas común está asociada a cálculos de la vesícula biliar con un 50%, en segundo lugar el factor alcohol con un 35% y en tercer lugar han sido descritas diferentes condiciones, entre ellas desórdenes metabólicos y anatómicos, fármacos, toxinas, infecciones, traumas y en menor número causas idiopáticas. El 2% de las pancreatitis están asociada a colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).¹³

En la UCI de la fundación del Valle de Lili, entre 1994 y 2001 se manejaron 8 pacientes con pancreatitis necrotizante severa con una mortalidad de 12.5%. Todos los pacientes tuvieron mas de tres criterios de Ranson. La edad promedio fue de 58 años, con estancia en UCI de 36 días en promedio¹⁴.

Ordóñez y cols, en un estudio realizado en el Hospital Universitario del Valle, que incluyó 89 pacientes en UCI con diagnóstico de pancreatitis severa, se encontró que la edad promedio fue de 42 años, 75% eran hombres, y tuvieron como complicación mas frecuente

¹² Ibid. pág 19.

¹³ Steinberg, W. Tenner S. Acute Pancreatitis. New J. Med. 1994. Pág 330.

¹⁴ Ordoñez Delgado, C.A. Nuevas Estrategias en el manejo de la Pancreatitis Aguda. Revista MEDICAS UIS. Vol4, 1997. Pág 192.

la disfunción orgánica múltiple, con compromiso de 3 órganos en promedio. La mortalidad global fue de 55%¹⁵.

Ranson y cols describieron en 1974 un sistema para predecir la severidad de la pancreatitis aguda, basada en objetivos clínicos y de laboratorio. Este estudio inicial retrospectivo y posteriormente probado por varios estudios prospectivos ha mostrado que a medida que aumenta el número de criterios la mortalidad también aumenta, es así como, en una serie de 450 pacientes para quienes tuvieron menos de tres criterios de Ranson la mortalidad aproximada fue del 1%, si tenían de 3 a 4 la mortalidad fue del 16%, de 5 a 6 un 40%, y de 100% si tenían 7 o más criterios.

Muñoz y cols, realizaron un estudio prospectivo durante seis años en el *Hospital Lariboisiere de París*, que incluyó a 102 pacientes, entre los cuales el 23% desarrollaron complicaciones. Las complicaciones sólo se presentaron en el 8% de los pacientes con Ranson <2, en los cuales la TAC temprana fue innecesaria. Las complicaciones se sospecharon por clínica o pruebas paraclínicas antes del séptimo día, en el 92% de los casos, sugiriendo que la TAC debe ser propuesta solamente en casos de deterioro clínico o biológico. La TAC tardía se correlacionó con complicaciones en pacientes con Balthazar D y E o necrosis intrapancreática >50%¹⁶.

Luna y cols, realizaron un estudio en 14 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda. Siete pacientes presentaron pancreatitis por abuso de alcohol lo cual representó el 50% del grupo de estudio, y los otros siete presentaron pancreatitis de origen biliar. El promedio de edad para el grupo alcohólico fue de 32.2 años y para el grupo biliar de 60.5 años¹⁷.

En un estudio realizado en la Fundación Santa Fé de Bogotá, se encontró que casi el 100% de los pacientes con PA experimentan dolor abdominal localizado en epigastrio o en el hemiabdomen superior; irradiándose a la espalda en aproximadamente el 50% de los casos. El principio del dolor usualmente es agudo (84%) y se asocia a náuseas y vómito (69%). El signo de Cullen estuvo presente en el 32% de los pacientes y el signo de Grey-Turner en el 38%¹⁸.

¹⁵ Ibid. Pág. 192.

¹⁶ Muñoz, N. La TAC en pancreatitis aguda. American College of Surgeons. Agosto, 2001. Pág. 15

¹⁷ Luna OK. Pancreatitis aguda, alcohólica y biliar. Revista *Cir Ciruj* 1995. Pág 4-9.

¹⁸ Sierra F. Pancreatitis aguda: una propuesta clínica basada en la mejor evidencia disponible. Revista colombiana de Gastroenterología. 2000. pág. 7.

2. DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda (PA) es definida como el proceso inflamatorio agudo del parénquima pancreático, que puede presentarse con un compromiso variable de otros tejidos regionales o de órganos remotos, y se asocia a diferentes etiologías. Su curso clínico comprende cuadros de evolución benigna de tratamiento esencialmente médico, hasta enfermedades muy graves con complicaciones importantes, algunas de las cuales son de manejo quirúrgico.

Esta enfermedad se desencadena por la acción de diversas noxas etiológicas, que actúan sobre las células acinares donde se inicia un complejo proceso de activación y liberación de enzimas pancreáticas, proceso que finalmente termina en la llamada autodigestión del páncreas, produciendo simultáneamente una respuesta inmune con potencial compromiso sistémico.

La pancreatitis aguda es una entidad clínica relativamente frecuente, con una incidencia anual de 10-20 casos/ por millón de habitantes¹⁹. La frecuencia de esta enfermedad y causa varía de una región a otra. En Asia y Europa Occidental, por ejemplo, los cálculos biliares son responsables de aproximadamente el 45% de los casos de pancreatitis, mientras que en algunos centros de los Estados Unidos el alcoholismo es responsable hasta del 74% de los casos. El alcoholismo y la litiasis biliar explican en conjunto el 80% de todos los casos a nivel mundial. El resto de los casos se debe a causas muy diversas en las que habría que incluir toxinas, medicamentos, traumatismo e infecciones, quedando de todas maneras un 10% sin explicación. En Colombia carecemos de estadísticas fidedignas al respecto.

Determinar si una PA es leve o severa es de trascendental importancia, ya que de ello dependen las medidas terapéuticas y la evolución del paciente. Para esto se usan diferentes escalas y criterios, entre estos: La escala básica de Ramson, los criterios de Glasgow, los criterios imagenológicos por TAC dinámica, y el APACHE II, entre otros.

La Pancreatitis Aguda (PA) tiene un grado de severidad que va desde el edema (leve) hasta la necrosis de la glándulas (severa). La forma edematosa la padecen entre el 80 y 85% de los pacientes siendo de forma autolimitada y con recuperación en unos pocos días. De un

¹⁹ Beckingham, U. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Acute pancreatitis. *BMJ* 2001; 322: 595-8.

15 a un 20 % de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un periodo de hospitalización prolongado²⁰.

La forma grave es el resultado de necrosis glandular pancreática, con un 25% de mortalidad²¹. La mortalidad en pacientes sin necrosis es prácticamente 0%, en pacientes con necrosis estéril 0 a 11%²², mientras que en necrosis infectada alcanza el 40%²³.

La pancreatitis aguda es una entidad que puede variar de lo trivial a lo fatal; muchos aspectos de la entidad, son pobremente comprendidos y a menudo son objeto de controversia. No hay un pleno conocimiento con relación a sus factores etiológicos ni sobre el mecanismo mediante el cual se inicia el proceso fisiopatológico que caracteriza la entidad. Es una emergencia abdominal grave que tiene una mortalidad que oscila entre 9 y 23%, y cuyo diagnóstico y trata-miento requiere de una comprensión de sus mecanismos patogénicos para racionalizar el uso de los elementos terapéuticos que hoy se encuentran a nuestro alcance. De igual importancia es la identificación temprana de sus complicaciones ya que ello orienta hacia un tratamiento óptimo que tiende a disminuir la morbilidad y mortalidad²⁴.

En los últimos 100 años se han producido varios "avances notables" que nos han permitido asomarnos probablemente a un período donde podemos conocer mas rápidamente algunos aspectos que nos pueden ayudar a clarificar algunas de las más protuberantes dudas que poseemos para explicar los principales aspectos que conciernen con la patogénesis en la pancreatitis aguda, sin embargo, tristemente como lo anotamos previamente a pesar de estos conocimientos la mortalidad global permanece casi igual en los últimos 40 años y si además prevalece la anarquía que existe actualmente en el manejo de esta temible enfermedad las consecuencias para los pacientes resultan ser altamente funestas²⁵

Por lo tanto, la PA es una enfermedad con potencial compromiso sistémico, debido a la respuesta inflamatoria que genera, y hay que tener claro que esta es una entidad que puede variar de la vida a la muerte en cualquier instante.

Actualmente en nuestro país no esta exactamente determinada la incidencia real de la PA, especialmente por existir pacientes con pancreatitis leves no diagnosticadas como tales, porque otras entidades patológicas en un primer momento simulan ser pancreatitis aguda, y por la poca consistencia de los datos administrados por las secretarías de salud. En el

²⁰ Montejo, J. C. Manual de Medicina Intensiva. 2ª ed. Editorial Harcourt, 2001.

²¹ Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*, 1999; 340: 1412-7

²² Bradley E. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg*. 1991. Pag. 19

²³ Widdison A. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1993. Pag. 54.

²⁴ Rev. Col. De Cirugía Vol 14. No. 3 Julio- septiembre 1999

²⁵ Rev Colombiana de Gastroenterología. Vol 14. 1999. Pag 170.

Departamento del Huila tampoco existe datos confiables y en el Hospital universitario de Neiva aún no existen estudios epidemiológicos relacionados con esta enfermedad.

La PA representa un desafío importante para las distintas especialidades involucradas en su manejo. Existe una variedad importante de causas, de las cuales en nuestro país sigue teniendo alta importancia la biliar, y especialmente hay grandes diferencias en la gravedad y complicaciones de la pancreatitis. Pese a los avances en cirugía y cuidados intensivos, en las técnicas de diagnóstico por imágenes y en procedimientos radiológicos intervencionistas, la pancreatitis aguda continúa presentando en su forma grave necrotizante una tasa de mortalidad de 30 a 40%²⁶.

Según lo observado en el servicio de Cirugía general del Hospital Universitario de Neiva, se atiende un gran número de pacientes con PA y siendo esta una causa importante de mortalidad, es importante conocer la real frecuencia de presentación en nuestro medio.

Este estudio se lleva a cabo en el Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo”, institución de salud que funciona como Empresa Social del Estado (ESE catalogada como de tercer nivel de atención), la cual sirve de referencia no solo para el departamento del Huila, sino a la zona sur de este país. Esperamos que este estudio también sirva de base a los estudiantes de medicina, para la realización de nuevas investigaciones.

2.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características personales, sociodemográficas y clínicas de los pacientes con Pancreatitis Aguda, en el Hospital Universitario de Neiva “Hernando Moncaleano Perdomo” durante el período correspondido entre el primero de enero y el 31 de diciembre de 2003?

²⁶ Karimgani, I. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1992;103:1636 – 40.

3. JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda es la enfermedad inflamatoria del páncreas, cuya anatomía patológica y gravedad varían desde la pancreatitis edematosa leve hasta la forma hemorrágica y grave de la enfermedad. Frecuentemente plantea serios problemas al médico general. Debe diagnosticarse con seguridad y es preciso averiguar su causa. Hay que evaluar el pronóstico y la evolución que se espera y debe tenerse en cuenta que sus complicaciones son numerosas y, con mucha frecuencia graves. Solo así el médico podrá aplicar el tratamiento correcto de un modo oportuno, para minimizar su morbilidad y mortalidad, evitar las recidivas, conservar lo mejor posible la función del páncreas, mantener el estado de nutrición posible, y corregir las modificaciones habituales que, a menudo, amenazan la vida.

El Hospital Universitario de Neiva es una institución de tercer nivel de complejidad, y centro de referencia del sur colombiano, al cual acude una importante cantidad de población afectada por pancreatitis aguda, y pese a ello no existen estudios ni protocolos de manejo específico para esta patología, lo que hace realmente importante la realización de estudios orientados a identificar y a caracterizar los pacientes que acuden a nuestra institución.

Igualmente, con este trabajo se pretende contribuir al avance de los conocimientos sobre pancreatitis y aportar datos epidemiológicos a nivel local y regional, que permite la identificación de los pacientes en riesgo de padecer Pancreatitis Aguda, para establecer una intervención sanitaria preventiva y oportuna.

El trabajo es viable, dado que los autores cuentan con la disponibilidad personal y de tiempo para realizar una revisión exhaustiva de literatura y de las historias clínicas suministradas por el Hospital Universitario, que contienen los datos necesarios para la recolección de datos. Se cuenta también con la asesoría de personal docente altamente calificado tanto en el área de investigación como en el área clínica para una orientación adecuada del estudio.

Con los resultados encontrados esperamos aportar pautas para futuras investigaciones y despertar el interés del equipo de salud hacia la investigación y caracterización de los pacientes que asisten al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de la ciudad de Neiva, así mismo se espera contribuir al desarrollo de programas de educación médica continuada y actividades de prevención y promoción en la comunidad.

4. OBJETIVOS

4.1. GENERAL

Identificar y describir las características personales, sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y evolutivas de los pacientes con Pancreatitis Aguda del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, entre el primero de enero y el treinta y uno de diciembre de 2003 y aportar bases teóricas para la implementación de programas de educación médica continuada.

4.2. ESPECÍFICOS

- ✓ Determinar los antecedentes personales de los pacientes con pancreatitis aguda, como tabaquismo, alcoholismo, HTA, entre otras.
- ✓ Analizar los factores sociodemográficos como edad, sexo, procedencia y seguridad social de la población con pancreatitis aguda.
- ✓ Reconocer la presentación clínica de la pancreatitis aguda, tanto sus signos como sus síntomas.
- ✓ Reconocer los métodos mas utilizados para el diagnóstico de la pancreatitis aguda.
- ✓ Identificar las complicaciones tempranas y tardías mas frecuentes durante la evolución de la enfermedad
- ✓ Aportar bases teóricas para la implementación de programas de educación médica continuada.

5. MARCO TEORICO

La pancreatitis aguda es una enfermedad del páncreas que compromete diversos grados de inflamación aguda hasta la necrosis glandular y periglandular de magnitud variable, que se asocia a diferentes etiologías. Su curso clínico comprende cuadros de evolución benigna de tratamiento esencialmente médico, hasta enfermedades muy graves con complicaciones importantes, algunas de las cuales son de manejo quirúrgico. Desde el punto de vista anatomopatológico y macroscópico existen 2 formas de pancreatitis aguda: una forma edematosa de curso clínico en general favorable y otra forma necrohemorrágica que suele cursar con complicaciones y de evolución en general más grave²⁷.

5.1. DEFINICIONES

Desde 1992, posterior al Consenso Internacional de Atlanta se aceptan las siguientes definiciones para describir las principales formas y complicaciones de la pancreatitis aguda²⁸:

5.1.1. Pancreatitis aguda: Es la inflamación aguda del páncreas que también puede comprometer estructuras del área peripancreática y en algunas oportunidades se complica con trastornos de órganos y sistemas distantes.

5.1.2. Pancreatitis aguda leve: Se caracteriza por presentar edema intersticial del parénquima pancreático como principal hallazgo anatomopatológico. Evoluciona en forma leve o moderada y la recuperación a la normalidad no presenta grandes contratiempos.

5.1.3. Pancreatitis aguda grave: Es de evolución grave y de rápida instalación. Hay necrosis pancreática y se complica con formación de pseudoquistes y abscesos pancreáticos. Se desarrollan fallas orgánicas, demostradas por los criterios de gravedad de Ranson (3 o más puntos) y por la evaluación Apache II (8 o más puntos).

5.1.4. Colecciones pancreáticas: Son colecciones líquidas intrapancreáticas o peripancreáticas, estériles o infectadas y no están rodeadas por una pared de tejido granuloso. Se observan en el 30 a 50% de los pacientes con pancreatitis grave. La mitad ellas se resuelven en forma espontánea.

²⁷ Martínez, J. Pancreatitis aguda. Cirugest. Vol 18. 2003.

²⁸ Burgos, L. Pancreatitis aguda: Parte 1. Rev. Chilena de Cirugía. Vol. 54. Diciembre, 2002. Pág 686

5.1.5. Necrosis pancreática: Es un área de tejido pancreático o grasa peripancreática desvitalizada. Son de diferente tamaño y ubicación. Puede ser estéril o infectada por diferentes tipos de bacterias.

5.1.6. Absceso pancreático: Es la presencia de una colección de pus en el páncreas o en la región peripancreática. En escasas oportunidades tiene pequeñas áreas de necrosis. Generalmente se forman en la cuarta semana de evolución de la pancreatitis grave. Comparado con la necrosis infectada es de mejor pronóstico.

5.1.7. Pseudoquiste pancreático agudo: Es una colección de jugo pancreático rodeada por una pared de tejido granuloso. Se constituye a partir de la cuarta semana de evolución de una pancreatitis grave. También se observa en pacientes con pancreatitis crónica reagudizada o en el trauma pancreático. Si el contenido del pseudoquiste se infecta se transforma en un absceso pancreático²⁹.

5.2. EPIDEMIOLOGIA

La pancreatitis aguda es una entidad clínica relativamente frecuente, con una incidencia anual de 10-20 casos/ por millón de habitantes³⁰. En menores de 15 años es de 2,7 por 100.000, aumentando en 100 veces para el rango de 15 a 44 años y de 200 veces en mayores de 65 años³¹.

Puede ocurrir a cualquier edad pero su mayor frecuencia es entre 30-70 años. Cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años en cambio la litiasica se presenta entre los 40 y los 60 años³².

La frecuencia en ambos sexos es aproximadamente similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando el origen es alcohólica pero la litiasica es mas frecuente en la mujer.

En cuanto a la raza es de tres veces mayor la incidencia en los afroamericanos que en la población blanca no sabiéndose bien la causa³³.

Clínicamente puede ser leve o grave, siendo la forma grave el resultado de necrosis glandular pancreática, con un 25% de mortalidad. El espectro clínico varía desde cuadros leves, en 80% de los casos, a cuadros graves en el 15 a 25%. Pese a que sólo el 20% de los

²⁹ Ibid. Pág. 687.

³⁰ Beckingham, U. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Acute pancreatitis. *BMJ*. 2001. Pág. 595.

³¹ Arenas M. Pancreatitis Aguda. *Rev. Esp. Enf. Digestivas*. 1996. Pág. 691.

³² Scelza, A. Pancreatitis Aguda. *Rev. Clínica Quirúrgica* 3. 2000. Pág. 3

³³ Ibid. Pág. 4

casos cumple con los criterios de gravedad, el 95% de los muertos por pancreatitis proviene de este subgrupo.

La mortalidad por pancreatitis aguda tiene 2 picos: mortalidad precoz (dentro de los primeros 6 días desde el ingreso) y mortalidad tardía (después de ese plazo). La mortalidad precoz obedece a shock y falla orgánica múltiple, mientras que la mortalidad tardía es, generalmente, la consecuencia de las complicaciones locales (infección de la necrosis o de las colecciones pancreáticas) y a distancia (neumonía, sepsis)³⁴.

La mortalidad en pacientes sin necrosis es prácticamente 0%, en pacientes con necrosis estéril 0 a 11%, mientras que en necrosis infectada alcanza el 40%³⁵.

5.3. ANATOMIA

El páncreas es un órgano retroperitoneal, que mide alrededor de 12 a 20cm de largo y pesa de 70 a 120 gramos. Se relaciona con el duodeno, estómago, bazo, riñón izquierdo, colon izquierdo, vena esplénica por detrás y arteria esplénica por delante. La cabeza del páncreas se relaciona con el colédoco, el que tiene una porción intrapancreática. Generalmente el colédoco se une con el conducto pancreático y desembocan en la ampolla de Vater. Existe un conducto accesorio o de Sartorini (que correspondería a resto embrionario de páncreas dorsal). Alrededor del páncreas existe tejido adiposo (grasa peripancreática)³⁶.

Se encuentra irrigado por la arteria pancreatoduodenal superior e inferior y por las arterias pancreática dorsal y magna.

5.4. FISIOPATOLOGÍA

La pancreatitis aguda es una enfermedad de gravedad variable. Su fisiopatología sigue sin comprenderse completamente, a pesar de los conocimientos actuales sobre la activación intraacinar del tripsinógeno, la producción de citocinas inflamatorias por la misma célula acinar, las alteraciones en la microcirculación con el descubrimiento reciente de la producción local de renina-angiotensina y los efectos de especies reactivas de oxígeno³⁷.

El páncreas es un órgano importante en el proceso digestivo al producir zimógenos en los acinos pancreáticos, que fluyen por el conducto pancreático hacia el duodeno, donde el tripsinógeno se convierte a tripsina por la acción de las enterocinasas. Las principales

³⁴ Lowham, A. Mortality from acute pancreatitis. Int J Pancreatol. 1999. Pag 25.

³⁵ Mann, D et al. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. Br J Surg. 1994. Pag 890.

³⁶ www.lafacu.com

³⁷ Gutierrez, I. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis. Cirujano General. Vol 25. 2003. Pag 95.

proteasas son la tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasa. El jugo pancreático también es rico en bicarbonato y cloro. Otras enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa, nucleasas) son secretadas en forma activa. Entre las principales lipasas están la triacilglicerol hidrolasa y la fosfolipasa A2.

La secreción pancreática es regulada por señales neurohumorales, la colecistocinina regula la secreción de las células acinares, la secretina estimula la secreción de células ductales y ambas se producen en la mucosa duodenal. Otros agonistas que también estimulan la secreción de células acinares son la acetilcolina, gastrina, sustancia P y péptido vasointestinal (VIP). Los mecanismos protectores para evitar mayor activación de tripsinógeno incluyen un pH intracelular alto, un inhibidor de tripsina que se almacena en gránulos para evitar la actividad de la tripsina en la célula acinar, además de inhibidores sistémicos como alfa-1- antitripsina, antiqumotripsina e inhibidor de estearasa C1 del complemento.

La fisiopatología de la enfermedad incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio con autodigestión pancreática y disfunción orgánica múltiple por extensión de los mediadores inflamatorios del páncreas. Debido a la inaccesibilidad del páncreas humano durante los estadios tempranos de la pancreatitis, la mayor parte de los conocimientos surgen de modelos experimentales en roedores. No obstante, se carece de un conocimiento completo de los mecanismos que llevan a la pancreatitis aguda³⁸.

5.4.1. Alteraciones de la célula acinar: La secreción normal pancreática se modifica durante la pancreatitis, las enzimas digestivas normalmente se almacenan en gránulos de zimógenos y las hidrolasas en vacuolas. Durante el inicio de la pancreatitis ambas se localizan en la membrana apical para ser secretadas juntas en la célula acinar. La hidrolasa lisosomal catepsina B activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es la responsable de activar el resto de las enzimas pancreáticas. La hipótesis de la activación prematura intraacinar está apoyada también por estudios clínicos en la pancreatitis humana hereditaria que demuestran una mutación en el gen del tripsinógeno, en la cual no se inhibe su activación³⁹. El TAP es la región N terminal del péptido que se libera de la activación del tripsinógeno a tripsina y se ha encontrado en vacuolas junto con la catepsina B, lo que indica también su co-localización.

5.4.2. Cascadas enzimáticas: La presencia de tripsina en la célula acinar y en el intersticio pancreático desencadena las llamadas cascadas enzimáticas. Se conocen varias de ellas:

- Cascada de activación de otras enzimas proteolíticas como trombina, fosfolipasa A2, plasmina, elastasa, quimiotripsina.

³⁸ Ibid. Pág. 96.

³⁹ Lightner, AM. Pathophysiology of Gallstone pancreatitis. Front Biosci. 2001. Pag 68.

- Cascada de activación de varias proteínas del sistema del complemento que provocan citólisis.
- Cascada de activación del sistema del bradiquininógeno hasta llegar a bradiquinina.
- Cascada de liberación de factores de coagulación. La tripsina al activar la protrombina y fibrinógeno provoca trombosis y fibrinólisis.

También se ha demostrado interacción entre factores de las diferentes cascadas enzimáticas. La incontrolada liberación de las enzimas proteolíticas mencionadas además de otras (quimiotripsina, catepsina B, carbopeptidasas A y B, ribonucleasa) producen inflamación, apoptosis, hidrólisis, saponificación grasa y necrosis en el páncreas y en los tejidos peripancreáticos adyacentes⁴⁰.

5.4.3. Inhibidores proteolíticos: La alfa2 macroglobulina, producida en el hígado, fibroblastos y macrófagos, es un potente inhibidor de las enzimas proteolíticas (tripsina, trombina, elastasa, kaliceína). Normalmente éste y otros inhibidores proteolíticos se detectan en el plasma y jugo pancreático. En las pancreatitis graves por causa desconocida disminuye la alfa2 macroglobulina y al no ser neutralizada la tripsina intraacinar se produce importante daño del citoesqueleto. La investigación ha permitido encontrar inhibidores proteolíticos, como son el mersilato de gabexato y la somatostatina. Ellos se emplean con relativo éxito en disminuir la frecuencia de hiperamilasemia o pancreatitis secundarias a CPRE⁴¹.

5.4.4. Citocinas: La Interleucina-1, el factor activador de plaquetas y el factor de necrosis tumoral son proteínas de bajo peso molecular. En la pancreatitis aguda inducen a la producción de otros factores dañinos como óxido nítrico, radicales libres y otras interleucinas. Todos estos agentes son responsables de diversas alteraciones observadas en las pancreatitis graves como fiebre, falla circulatoria, distress respiratorio del adulto, falla hepática, trastornos de coagulación, insuficiencia renal. Se investiga en la búsqueda de agentes efectivos para contrarrestar la actividad de las citocinas en los eventos intracelulares o para aminorar la respuesta inflamatoria sistémica⁴².

5.4.5. Papel de la fosfolipasa A2: Entre las enzimas liberadas durante la pancreatitis aguda, la fosfolipasa es una de las de mayor relevancia. La tipo 1 se origina en el páncreas y la tipo 2 es un reactante de fase aguda. La fosfolipasa induce daño celular al convertir la lecitina de la membrana celular en lisolecitina, que es un compuesto más tóxico. Al actuar sobre los fosfolípidos daña el surfactante pulmonar, lo que produce la falla pulmonar observada en la pancreatitis.

⁴⁰ Whitcomb, DC. Early trypsinogen activation in acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1999. pag 772.

⁴¹ Cavallini, G et al. Gabexate for prevention of pancreatic damage to ERCP. *N Eng J Med*. 1996. Pag 92

⁴² Kusske, AM. Cytokines and acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 1996. Pag 639

5.4.6. Papel de las especies reactivas de oxígeno: Los radicales libres de oxígeno se han implicado como un factor importante en la patogénesis y progresión de la pancreatitis aguda, al atacar directamente lípidos y proteínas de las membranas biológicas e indirectamente sobre la cascada del ácido araquidónico.

Inducen la producción de tromboxano, el cual disminuye la circulación por sus efectos vasoconstrictores y de agregante plaquetario. También producen leucotrieno B₄, el cual promueve la activación de leucocitos con descarga de enzimas lisosomales. Los marcadores de daño oxidativo incluyen: disminución del alfa-tocoferol, proteínas carbonilo que indican oxidación de proteínas, ácido tiobarbitúrico reactivo indicando oxidación de lípidos y la mieloperoxidasa de los neutrófilos. Estos marcadores también se han asociado a la gravedad de la pancreatitis⁴³.

5.4.7. Alteraciones de la microcirculación: El páncreas tiene una gran susceptibilidad a la hipoperfusión y a la isquemia, y se han observado anormalidades en la microcirculación durante la pancreatitis aguda. En modelos experimentales de pancreatitis inducida por sales biliares, Kuster et al. encontraron vasoconstricción arteriolar seguida de vasodilatación al restablecer la perfusión, e interesantemente un aumento en las interacciones entre los leucocitos y las células endoteliales en las vénulas postcapilares.

Las endotelinas (ET) fueron descritas por primera vez en 1988 y en el páncreas existen receptores para ET 1. Las ET se han asociado con alteraciones de la microcirculación, daño a la célula e inflamación. La ET- 2 tiene efectos pronunciados sobre la acumulación post-capilar de leucocitos en comparación a la ET-1, la cual tiene efectos sobre la microcirculación. En la pancreatitis aguda grave con extravasación colónica, se ha observado que la ET-1 aumenta la permeabilidad vascular presumiblemente al incrementar la presión hidrostática, reforzando la transferencia de líquido al espacio extravascular o por alteraciones del citoesqueleto con afección de las uniones de células interendoteliales. El bloqueo con antagonistas de ET-1 disminuye las alteraciones de la permeabilidad colónica⁴⁴.

Recientemente, se ha observado la producción local de renina-angiotensina en el páncreas tanto en animales como en humanos. Los receptores de angiotensina y angiotensinógeno inducen inflamación y regulación de la microcirculación en el páncreas y a su vez pueden contribuir al daño celular pancreático por medio de vasoconstricción, estasis venosa y disminución de la tensión de oxígeno⁴⁵.

⁴³ Rau, B et al. Pathophysiologic role free oxygen radicals in Acute Pancreatitis. *Ann Surg.* 2000. Pag 352

⁴⁴ McMillen, MA. Endothelins: polyfunctional cytokines. *J Am Col Surg.* 1995. pag 621.

⁴⁵ Lai, PBS. Local rennin-angiotensin system in the páncreas. *J Pancreas.* 2001. Pag 13.

5.5. ETIOLOGÍA

Se estima que en nuestro medio el 75% de las pancreatitis aguda están asociadas a la presencia de litiasis biliar y entre un 15 y un 20% se asocian a la ingesta exagerada de alcohol. La pancreatitis aguda post-quirúrgica (posterior a cirugía biliopancreática, gástrica o post papilotomía endoscópica), ha disminuido su incidencia a menos del 5%. La hiperlipidemia preexistente, o alteraciones en el metabolismo de los lípidos, en la medida que se investiga, ha aumentado su presencia como asociación etiológica, superando a las post- quirúrgicas (5-10%). En la tabla No. 1 se observan las causas mas frecuentes, ocasionales y raras de la enfermedad⁴⁶.

Actualmente se aceptan varias teorías de cómo las diversas etiologías llevan al desarrollo de pancreatitis aguda.

Tabla 1. Causas de Pancreatitis Aguda por frecuencia

FRECUENTES	OCASIONALES	INFRECUENTES
<ul style="list-style-type: none"> - Litiasis biliar - Transgresión OH-alimentaria - Idiopáticas: <ul style="list-style-type: none"> * Microlitiasis vesicular * Alteración lipídica - Otras 	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperlipidemias • Post-quirúrgicas • CPRE • Trauma abdominal • Drogas: <ul style="list-style-type: none"> ○ Vasculitis ○ Azatioprina ○ Tiazidas ○ Ac valproico, sulfas, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Cáncer pancreático • Cáncer periampular • Fibrosis quística • Parotiditis

Fuente: Scelza Alfredo. Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica 3. 1998. Pág. 3.

5.5.1. Litiasis biliar: En Chile, la causa principal de pancreatitis aguda es la litiasis biliar debido a su elevada incidencia. Aproximadamente el 50% de las mujeres y el 20% de la población mayor de 50 años presenta alguna forma de litiasis biliar. Hay dos teorías para explicar como la litiasis biliar desencadena la pancreatitis aguda⁴⁷:

4.5.1.1. Teoría del reflujo: La impactación de un cálculo en el colédoco distal, provocaría pancreatitis por reflujo de bilis hacia el Wirsung. Además, el paso repetido de cálculos

⁴⁶ Martinez, J. Pancreatitis aguda. Bol. Esc. Med UC. 1992. Pag 210

⁴⁷ Banks, PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1997. Pag 397.

hacia el duodeno determinaría trauma e incompetencia del esfínter de Oddi, con reflujo de contenido duodenal hacia el conducto pancreático.

Hay hechos que apoyan esta teoría como el hallazgo de cálculos impactados en autopsias de pacientes fallecidos de pancreatitis aguda y la detección de cálculos en las heces del 90% de los pacientes con pancreatitis. Otros hechos están en contra la teoría del reflujo: los cálculos impactados encontrados en las necropsias, sólo se encuentran en un 10%. Además, en muchos pacientes con pancreatitis aguda no hay ni incompetencia del esfínter de Oddi ni reflujo duodenal.

5.5.1.2. Teoría de la obstrucción: Por variadas causas como impactación de cálculo, edema de la ampolla de Vater, estenosis de la papila menor por Páncreas divisium, se produce hipertensión intraductal. Como consecuencia el jugo pancreático se extravasa en el parénquima glandular y así se desencadenaría la pancreatitis. En muchos pacientes existe el antecedente de transgresión alimentaria. En estos casos la hipertensión intraductal es secundaria a la obstrucción y al aumento de jugo pancreático por la ingestión excesiva de alimentos⁴⁸.

5.5.2. Alcoholismo: El alcohol es un importante factor etiológico. Actúa mediante varios mecanismos⁴⁹:

5.5.2.1. Toxicidad: El alcohol o sus derivados tendrían toxicidad directa sobre las células pancreáticas. Sin embargo, no existe demostración experimental de este hecho.

5.5.2.2. Hipersecreción hormonal: El alcohol produce la siguiente secuencia de efectos: hipersecreción gástrica; liberación de secretina; hipersecreción pancreática; edema de la mucosa duodenal; obstrucción relativa de la ampolla de Vater; hipertensión intraductal; disrupción de canalículos; extravasación de enzimas al intersticio del parénquima glandular. Todas estas alteraciones llevan finalmente a la llamada “autodigestión pancreática”. En contra de la teoría hormonal está la ausencia de buenos resultados al aplicar las siguientes medidas antisecretoras: régimen 0, aspiración gástrica, cimetidina, bloqueadores H2, atropina o antagonistas de la secretina (glucagón, somatostatina).

5.5.2.3. Obstrucción canalicular y reflujo biliar: El alcohol produciría obstrucción a la excreción del jugo pancreático por edema de la ampolla de Vater. Por este motivo la bilis refluye al conducto pancreático. En contra de este argumento está la observación de desarrollo de pancreatitis en pacientes con desembocadura duodenal separada del colédoco y del Wirsung.

⁴⁸ Ibid. Pag 397

⁴⁹ Ibid. Pag 398

5.5.3. Trauma del conducto de Wirsung: Lesiones de los conductos pancreáticos producidas por diversos motivos (cirugía del páncreas, trauma abdominal, cirugía biliar, cirugía gastroduodenal), son capaces de provocar pancreatitis aguda.

5.5.4. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): La inyección del medio de contraste en algunos casos produce ruptura de canalículos pancreáticos y extravasación de enzimas y como consecuencia pancreatitis. Alrededor del 50% de las CPRE presentan elevación transitoria de amilasas y un 5% desarrolla pancreatitis edematosa leve. Es muy infrecuente la complicación de pancreatitis aguda grave⁵⁰.

5.5.5. Otras causas: Son muchas las posibles causas de PA, dentro de las que destacamos:

- Páncreas divisium.
- Ascaridiasis intracoledociana
- Páncreas anular
- Cáncer de páncreas
- Hipertiroidismo
- Drogas (estrógenos, furosemida, procainamida, opiáceos, histamina, anfetaminas)
- Deficiencias vitamínicas
- Bilis espesa (embarazo, nutrición parenteral total, litotripsia extracorpórea)
- Causa desconocida o pancreatitis idiopática
- Veneno de escorpión

5.6. CUADRO CLINICO

El examen de ingreso varía según la gravedad inicial de la pancreatitis y la existencia de enfermedades asociadas. El cuadro clínico de los pacientes con pancreatitis leve puede ser bastante benigno con mínima alteración de los parámetros vitales. Los pacientes con pancreatitis aguda grave tienen un estado general muy comprometido con trastornos cardiocirculatorios e importante disminución de la volemia. No existe sintomatología ni signología exclusiva o patognomónica de pancreatitis aguda.

El síntoma más frecuente es el dolor, generalmente referido al epigastrio. Sin embargo, también puede presentarse en los hipocondrios, en el hemiabdomen superior o ser difuso en todo el abdomen. En algunos pacientes tiene irradiación hacia el dorso como dolor en faja. Es de iniciación brusca, de intensidad y duración muy variable. En ocasiones dura varias horas y aun días. Por su intensidad a veces se confunde con el dolor de la úlcera péptica perforada. En oportunidades se irradia a la región precordial como si fuera un infarto del miocardio. La intensidad puede aumentar con la posición supina y disminuir cuando el

⁵⁰ Bradley, E. Necrotizing pancreatitis. Br J Surg. Vol 86, Num 2. 1999. Pag 147.

paciente se sienta o inclina hacia delante. La respuesta a la administración de analgésicos suele ser variable⁵¹.

Los vómitos son también frecuentes y a veces persistentes. Ceden espontáneamente o por colocación de sonda nasogástrica. En algunos pacientes las náuseas y arcadas no pasan con el vaciamiento gástrico. El hipo, en algunos casos bastante agotador, es provocado por distensión gástrica e irritación diafragmática.

El compromiso respiratorio va desde una discreta taquipnea hasta dolor torácico de tipo pleurítico. En casos más graves hay distress respiratorio. En un 10 a 20% de los casos aparece derrame pleural, más frecuente al lado derecho. Con gran frecuencia el derrame pleural es secundario a edema retro-peritoneal migrado al tórax. A veces se transforma en empiema pleural. En raras ocasiones, por ruptura del conducto de Wirsung, el jugo pancreático escapa hacia el tórax y se establece una fístula pancreato-pleural.

Hay fiebre en los casos con complicaciones sépticas. Los pacientes hipotensos o en shock pueden tener temperatura bajo lo normal.

La ictericia es por litiasis o edema del colédoco distal. Los pacientes con ictericia acentuada y fiebre importante pueden desarrollar al mismo tiempo pancreatitis y colangitis.

La presencia de manchas azuladas en la región periumbilical o en los flancos corresponden respectivamente a los signos de Cullen y Gray-Turner, en pacientes con pancreatitis muy graves. Son producidos por hemorragias del plano subcutáneo. Estos signos también se observan en los embarazos ectópicos.

La distensión abdominal no es acentuada cuando el íleo es moderado. En casos más avanzados el abdomen está muy sensible y distendido con ausencia de ruidos intestinales. Ocasionalmente se encuentra signología de ascitis. No siempre hay concordancia entre la gravedad del paciente y la intensidad del cuadro semiológico. Se describen casos de grave compromiso del estado general con sensibilidad difusa de poca intensidad. El dolor a la compresión del ángulo costovertebral izquierdo o signo de Mayo-Robson no siempre está presente. El signo de Blumberg se encuentra en pacientes con pancreatitis aguda complicada.

Es muy infrecuente constatar signos de tetania (Chvostek, Trousseau) y trastornos neurológicos como confusión, alucinaciones, delirio. El diagnóstico de pancreatitis aguda es muy probable cuando se examina un paciente con dolor abdominal intenso en el hemiabdomen superior, irradiado al dorso, acompañado de náuseas, deshidratación, shock y signos de irritación peritoneal. El diagnóstico se confirma con gran certeza mediante exámenes de laboratorio y procedimientos imagenológicos.

⁵¹ Banks, PA. Op cit. Pag 398

5.7. DIAGNOSTICO

Para establecer con certeza el diagnóstico de la pancreatitis aguda, el clínico utiliza una amplia estrategia de argumentos; liderados por la historia clínica y el examen físico que se solidifican por las ayudas paraclínicas como las bioquímicas, radiológicas e incluso en algunos desafortunados casos las quirúrgicas.

5.7.1. Bioquímico: El diagnóstico clínico de la pancreatitis aguda puede ser sustentado por el incremento en los valores séricos de amilasa y de lipasa. Valores séricos de amilasa o lipasa por encima de tres veces el límite superior de lo normal son característicos de pancreatitis aguda y muy raramente se presentan en otras entidades clínicas. Incrementos leves de los niveles de estas enzimas se pueden presentar en casos de úlcera perforada, isquemia mesentérica e insuficiencia renal. Usualmente no es de utilidad ni necesario medir concomitantemente la amilasa y la lipasa. La lipasa es más útil que la amilasa ya que es más específica, además, la vida media de la amilasa es tan sólo de 48 horas y de la lipasa es de 5 a 8 días.

La determinación de isoenzimas de la amilasa también ha sido abandonada ya que la fracción de isoamilasa pancreática en el suero puede incrementarse en otras enfermedades diferentes a la pancreatitis aguda⁵².

5.7.2. Radiológico: A todos los pacientes con el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda se les debe practicar rutinariamente una radiografía de tórax y abdomen simple para tenerlas como patrón de base y para excluir otras patologías como la presencia de una víscera perforada o de un cuadro de obstrucción intestinal.

Característicamente los hallazgos informados en la placa simple de abdomen en pacientes con pancreatitis aguda son: íleo generalizado o localizado (asa centinela), amputación del colon y el signo del halo perirrenal. Estos hallazgos no son específicos de la enfermedad y no pueden ser recomendados para ser empleados como herramientas específicas para el diagnóstico de la entidad. En casos raros, y en estados avanzados, se puede detectar la presencia de gas en el retroperitoneo y este hallazgo indica infección.

La placa de tórax puede mostrar un amplio espectro de hallazgos dependiendo de la severidad de la enfermedad. El hallazgo más frecuente es la presencia de derrame pleural y en casos severos se pueden observar los hallazgos característicos del síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

5.7.3. Ultrasonido: El empleo de la ecografía del abdomen superior puede en algunos casos ayudar a confirmar el diagnóstico. Con esta técnica se puede detectar edema de la glándula en casos de pancreatitis; pero hay que anotar que en casos de pancreatitis aguda la

⁵² Torres, D. Pancreatitis: propuesta basada en la mejor evidencia. Rev Col Gastroenterol. 1999. Pag 276.

glándula sólo puede verse adecuadamente en el 25 a 50% de ellos, así que este método no puede ser usado para establecer el diagnóstico definitivo. El ultrasonido es de mucho valor en detectar líquido libre intra-abdominal, cálculos, dilatación de los conductos biliares, y ocasionalmente otras patologías como la presencia de áscaris en la vía biliar o una aneurisma de la aorta abdominal.

No obstante carecer de especificidad en términos diagnósticos, la ecografía se recomienda inicialmente, (en las primeras 12 horas del ingreso al hospital) en todos los pacientes con la sospecha clínica de pancreatitis aguda y debe ser repetida tan frecuente como la condición clínica lo indique. Su utilidad más significativa es en pacientes con ataques repetidos de pancreatitis para ayudar a establecer si la causa es por cálculos biliares⁵³.

5.7.4. Tomografía Axial Computarizada (TAC): Para propósitos diagnósticos la tomografía es un método disponible para diferenciar entre la pancreatitis intersticial y la necrotizante. Su mayor valor está en la clasificación de la gravedad (criterios de Baltazar) y su mayor rendimiento entre el tercer y décimo día de evolución. Rara vez es utilizada con fines exclusivamente diagnósticos, aunque puede ser utilizada en el diagnóstico diferencial con otras patologías, y así evitar la laparotomía exploratoria⁵⁴.

5.7.5. Resonancia magnética: Hasta el momento no existe ninguna evidencia para recomendar el empleo rutinario de la IRM en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Podría ser de utilidad el uso de la colangiografía por resonancia ante la sospecha clínica y/o paraclínica de una obstrucción biliar asociada y precipitante del cuadro de la pancreatitis aguda antes de someter al paciente a la realización de una colangiografía retrógrada endoscópica innecesaria y con potenciales riesgos de empeorar o agravar el cuadro clínico⁵⁵.

5.8. CRITERIOS DE SEVERIDAD

Determinar si una pancreatitis es leve o severa es de trascendental importancia, ya que de ello dependen las medidas terapéuticas y de seguimiento posteriores.

La escala básica de Ramson (Tabla 2) provee un índice de riesgo así: con 3 criterios, la mortalidad es de 1%; con 4, la mortalidad es de 15%; con 5 o 6, la mortalidad es de 40%, y con 7 o más, la mortalidad es de 100%. Tiene como inconveniente que estos criterios requieren el curso de 48 horas para su total desempeño, así como que debe diferenciarse la etiología biliar de la no biliar. El APACHE II es considerado como criterio de severidad cuando da un puntaje de 8 o mas.

⁵³ Ibid. Pag 277.

⁵⁴ Wang, Y. Contrast enhanced CT in acute pancreatitis. Br J Radiol. 1999. Pag 1029.

⁵⁵ Torres, D. Op cit. Pag 277.

Tabla 2. Criterios pronósticos de la pancreatitis aguda

Criterios de Ramson origen no biliar	Criterios de Ramson origen biliar	Criterios de Glasgow modificado
Admisión: Edad >55 años GB >16.000 x mm 3 Glicemia >200 mg/dl DHL >350 IU/L AST >250 IU/L	Admisión: Edad >70 años GB >18.000 x mm 3 Glicemia >220 mg/dl DHL >400 IU/L AST >250 IU/L	A las 48 h Edad >55 años GB >15.000 x mm 3 Glicemia >180 mg/dl BUN >96 mg/dl DHL >de 600 UI/L Albúmina <de 3,3 mg/dl Calcio sérico <8 mg/dl PO2 <de 60 mm Hg
A las 48 horas: Dism.Hto.>10 Aum.BUN >5 mg/dl Ca sérico <de 8 mg/dl PO2<60 mm Hg Déficit base >4 mEq/L Déficit de agua >6 L	A las 48 horas: Dism.de Hto.>10 Aum.BUN >2 mg/dl Ca sérico <de 8 mg/dl Déficit de base >de 5mEq/L Déficit de agua >de 4 L	

Fuente: Rev Colombiana de Gastroenterología. Vol 14. 1999. Pag 170.

La proteína C reactiva con valores por encima de 120 mg/l, 2 a 3 días después de la admisión, indica una enfermedad severa.

Otras pruebas bioquímicas que pueden ser útiles en la predicción de la severidad son las mediciones del péptido activador del tripsinógeno, la interleucina 6 y los valores de la elastasa neutrofilica.

La tomografía dinámica, con medio de contraste intravenoso y cortes finos en el páncreas tomados en la fase arterial de la perfusión, es otra medida útil predictora de severidad (Criterios de Baltazar- Tabla 3 y 4). Sin embargo, la TAC es costosa y está contraindicada en pacientes con daño renal; tampoco recomendamos su uso en fases iniciales, porque la administración temprana de medio de contraste intravenoso puede empeorar la pancreatitis aguda, aun en pacientes sin falla renal. Por esta razón, no es recomendable utilizar la TAC como predictora de severidad. El papel de la TAC se limita a confirmar el diagnóstico cuando existen serias dudas (por ejemplo, diagnóstico diferencial con úlcera perforada sin neumoperitoneo en la radiografía de abdomen) o, tardíamente (durante la segunda semana de síntomas), para excluir necrosis o colecciones que podrían requerir intervención quirúrgica.

Tabla 3. Clasificación por TAC de la PA según Baltazar

A	Páncreas normal
B	Agrandamiento difuso del páncreas
C	Edema y líquido alrededor del páncreas
D	Una colección líquida usualmente en el espacio renal anterior
E	Dos o más colecciones líquidas o gas en el páncreas

Fuente: Rev Colombiana de Gastroenterología. Vol 14. 1999. Pag 170.

Tabla 4. Índice de severidad de 1 a 10 por TAC

Grado TAC	Puntaje	Necrosis	Puntaje	Mortalidad y complicaciones
A	0	0		0-3=mort:3% compl:8%
B	1	<30%	2	4-6=mort:6% compl:35%
C	2	30%-50%	4	7-10=mort:17% compl:92%
D	3	>50%	6	
E	4			

Fuente: Scelza Alfredo. Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica 3. 1998. Pág. 23

En el Congreso Americano de Gastroenterología en mayo de 2000, se mencionó la importancia del hematocrito como predictor de necrosis, en dos situaciones en especial; pacientes con hematocrito mayor de 47% al ingreso o pacientes quienes, a las 24 horas, no presenten descenso del hematocrito predice el desarrollo de necrosis con un VPP de 90%.

5.9. TRATAMIENTO⁵⁶

5.9.1. Aspectos básicos: El tratamiento de la pancreatitis aguda es fundamentalmente médico y expectante en aquellos pacientes con formas leves de la enfermedad y que no presenten complicaciones graves. No se dispone de medicamentos específicos para esta enfermedad. La cirugía se reserva para el tratamiento de algunas de sus complicaciones y

⁵⁶ Martínez, J. Op cit. Pag 214.

eventualmente para intentar cambiar el curso de la enfermedad en aquellas formas más graves de la P.A.

5.9.2. Tratamiento médico: Principios generales:

- Alivio del dolor: No usar morfina. Usar demerol u otro.
- Reposición adecuada del volumen.
- "Reposo pancreático": Inhibir secreción gástrica con bloqueadores H2 o inhibidores de la bomba de protones. Uso eventual de sonda nasogástrica. Ayuno por boca.
- Eventual uso de somatostatina. (En protocolos de estudio)
- Nutrición Parenteral y/o eventualmente Enteral.
- Monitorización de la volemia (débito urinario, PVC), de la función cardiovascular, respiratoria y renal. Vigilar criterios pronósticos y signos de complicaciones e infección.
- Eventual hospitalización en Unidades de cuidados especiales: Intermedio, UCI.
- El uso de antibióticos profilácticos es aún discutido. Pueden ser indicados específicamente en las pancreatitis aguda biliares. Ante la hipótesis de infección de la necrosis pancreática, tomar hemocultivos, eventual punción bajo TAC de la necrosis e iniciar tratamiento antibiótico (Infección por traslocación bacteriana).

5.9.3. Tratamiento quirúrgico: Sus indicaciones son básicamente dos:

- Corrección de la patología biliar asociada. En este punto actualmente la CPRE ha ganado indiscutiblemente su indicación. Cuando se trata de resolver la litiasis o microlitiasis vesicular se prefiere una cirugía diferida luego del episodio de pancreatitis aguda.
- Tratamiento de complicaciones locales

5.10. COMPLICACIONES

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en sistémicas y locales y suelen presentarse en 3 fases: una fase temprana o precoz (hasta el 4° día), una fase intermedia (5° día hasta la segunda semana) y una fase tardía (desde la 3° semana). En general las complicaciones sistémicas ocurren en la primera fase de la enfermedad, en cambio las complicaciones locales se presentan en las fases intermedias y tardía de la enfermedad.

5.10.1. Complicaciones sistémicas: La liberación de citoquinas, enzimas pancreáticas y radicales libres inician una respuesta inflamatoria sistémica, con una importante hipovolemia secundaria a los vómitos y particularmente al gran 3° espacio en el retroperitoneo y cavidad abdominal. Esto puede conducir a una falla cardiocirculatoria con hipotensión y shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal y falla multiorgánica

(FMO). Otras complicaciones sistémicas son las hemorragias digestivas, las alteraciones de la coagulación y el íleo paralítico.

5.10.2. Complicaciones locales: Estas corresponden a las complicaciones en el espacio retroperitoneal y cavidad abdominal. Ellas son: la obstrucción duodenal, la obstrucción de la vía biliar, y en particular las complicaciones de la necrosis pancreática. Una vez instalada la necrosis pancreática y peri pancreática ella puede evolucionar como una necrosis estéril (antiguo flemón pancreático), que se resolverá hacia el pseudoquiste de páncreas o a la resolución espontánea. Una grave complicación es la infección de la necrosis (necrosis infectada), que suele llevar al paciente a una sepsis y FMO o en ocasiones a un absceso pancreático que deberá ser drenado. Otras complicaciones locales son las hemorragias retroperitoneales, las colecciones peripancreáticas agudas, la trombosis de la vena esplénica, la trombosis portal, la necrosis del colon transversal, la fístula pancreática, etc⁵⁷.

5.11. PRONÓSTICO

La pancreatitis aguda es una enfermedad con un espectro clínico muy amplio. La mayor parte de los pacientes (75-80%) responderán a un tratamiento médico convencional con una evolución clínica favorable y generalmente con pocas o ninguna complicación.

La identificación precoz de aquellos pacientes que evolucionarán hacia formas graves de la enfermedad, permitirá seleccionarlos para las terapias intensivas, de apoyo y para la búsqueda de otros recursos terapéuticos incluyendo a la cirugía⁵⁸.

⁵⁷ Martínez, J. Op cit. Pag 213.

⁵⁸ Ibid. Pag 214.

6. DEFINICION DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	DEFINICION	CATEGORÍA	NIVEL DE MEDICION
Socio-demográficas	Conjunto de datos del paciente, relacionados con identificación y otras características particulares	Edad	Edad del paciente al momento de sufrir la patología	Número de años	Razón.
		Sexo	Género del paciente	Masculino Femenino	Nominal
		Procedencia	Municipio de procedencia del paciente	Nombre de municipio	Nominal
		Área de residencia	Área del municipio donde se ubica la vivienda del paciente	Rural Urbano	Nominal
		Seguridad social	Régimen de seguridad social en salud que cubre al paciente	Subsidiado Vinculado Contributivo Particular	Nominal
Antecedentes Personales	Características referentes al paciente	Patologías comórbidas	Enfermedades concomitantes que padezca el paciente	Nombre de patología	Nominal
		Tóxicos	Consumo habitual de cigarrillo, tabaco u otro derivado nicotínico	Si No	Nominal
			Consumo de alcohol al menos 2 veces a la semana	Si No	Nominal
		Quirúrgicos	Colecistectomía o exploración de las vías biliares antes de la PA	Si No	Nominal
		Traumáticos	Trauma o lesiones abdominales previas al diagnóstico de PA	Si No	Nominal
Clínicas	Datos sobre signos y síntomas recopilados en la anamnesis y Examen	Motivo de consulta	Síntoma que obligó al paciente a consultar	Nombre de síntoma	Nominal.
		Síntomas	Síntomas que aparecieron en el curso de la enfermedad	Nombre de síntoma	Nominal.
		Signos	Hallazgos específicos de pancreatitis en el examen físico	Gray-Turner Cullen	Nominal.

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL MEDICION
Criterios de Ramson al ingreso	Presencia de criterios para evaluar la severidad de la enfermedad	Edad	Edad del paciente > 55 años	Si / No	Nominal
		AST	Nivel sérico de AST > 250 U	Si /No	Nominal
		Leucocitosis	Recuento de leucocitos > 16000	Si / No	Nominal
		Glicemia	Glucosa sérica > 200 mg/dl	Si / No	Nominal
		LDH	Nivel sérico de LDH > 300 mg/dl	Si / No	Nominal
Criterios de Ramson a las 48 horas	Presencia de criterios para evaluar la severidad de la enfermedad	Hematocrito	Descenso del hematocrito > 10%	Si / No	Nominal
		BUN	Aumento del nitrógeno uréico > 5 mg /dl	Si /No	Nominal
		Calcio	Nivel de calcio sérico < 8 mEq /l	Si / No	Nominal
		PO2	Presión arterial de Oxígeno < 60 mmHg	Si / No	Nominal
		Déficit base	> 4mEq/l	Si / No	Nominal
		Déficit de agua	> 6L	Si / No	Nominal
Criterios de Baltazar	Clasificación de la pancreatitis según hallazgos de TAC	A	Páncreas normal	Si /No	Nominal
		B	Agrandamiento difuso del páncreas	Si No	Nominal
		C	Edema y líquido alrededor del páncreas	Si No	Nominal
		D	Colección líquida usualmente en el espacio renal anterior	Si No	Nominal
		E	Dos o mas colecciones líquidas o gas en el páncreas	Si No	Nominal
Diagnóstica	Métodos utilizados para diagnosticar la enfermedad	Amilasa sérica	Enzima pancreática útil en el diagnóstico de pancreatitis	Alta, Normal o Baja.	Ordinal
		Ecografía	Hace referencia a si se practicó ecografía abdominal	Si No	Nominal
			Si la anterior es afirmativa, cuales fueron los hallazgos?	Colelitiasis Coledolitiasis	Nominal

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	DEFINICION	CATEGORIA	NIVEL MEDICION
Diagnóstica	Métodos utilizados para diagnosticar la enfermedad	Cuadro hemático	Recuento leucocitario al ingreso	< 5000 5000 - 10000 10000 - 15000 > 15000	Intervalos
		Línea de predominio	Línea celular que predomina en el leucograma	Neutrófilos Linfocitos Eosinófilos	Nominal
		Recuento plaquetario	Conteo plaquetario por milímetro cúbico	Bajo Normal Alto	Ordinal
Evolución	Curso y desenlace de la enfermedad durante la estancia hospitalaria	Estancia hospitalaria	Tiempo en días de permanencia en la institución a causa de pancreatitis aguda	Número en días	Cuantitativa de razón
		UCI	Requerimiento de UCI por la condición clínica del paciente	Si No	Nominal
			Días de permanencia en UCI	Número en días	Razón
		Complicaciones tempranas	Entidades clínicas secundarias a la patología antes de dos semanas	Nombre de complicación	Nominal
		Complicaciones tardías	Entidades clínicas secundarias a la patología después de 2 semanas	Nombre complicación	Nominal
		Mortalidad	Fallecimiento del paciente a causa de la patología	Si No	Nominal
		Diagnóstico definitivo	Diagnóstico etiológico asignado al paciente	PA biliar PA alcohólica Otro	Nominal

7. CONSIDERACIONES ETICAS

Para la realización del presente trabajo se solicitó una autorización de la Institución para acceder a la información contenida en las diferentes historias clínicas; se recibió autorización de las personas responsables de la integridad y vigilancia de las mismas. Se garantiza que la información obtenida de ellas no será manipulada, ni se revelarán los nombres o datos de identificación de los pacientes pertenecientes al estudio.

Las hojas de instrumentos de recolección de datos, quedarán bajo custodia exclusiva de los investigadores, bajo absoluta confidencialidad y reserva del secreto profesional.

8. HIPÓTESIS

- La Pancreatitis Aguda es mas frecuente en mujeres, siendo la principal causa la litiasis biliar.
- La presencia de tres o mas criterios de Ramson se relaciona con alto nivel de severidad de pancreatitis aguda
- El cuadro clínico mas característico de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal, fiebre y vómito.

9. DISEÑO METODOLÓGICO

9.1. TIPO DE ESTUDIO

El presente es un estudio observacional descriptivo de casos de pancreatitis aguda tratados en el Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, entre el primero de enero y el treinta y uno de diciembre de 2003. Se consideró como caso a todo paciente cuyo diagnóstico de egreso fue el de pancreatitis aguda asociada o no a otras complicaciones.

El tipo de estudio observacional infiere que el investigador estudia hechos concretos ocurridos en la población y no permite la manipulación de los sujetos. El estudio descriptivo implica la recopilación y presentación sistemática de datos para dar una idea clara de determinada situación a partir de las variables seleccionadas. Permite explicar el comportamiento de una enfermedad o de un evento epidemiológico, en una comunidad o región determinada; conocer la distribución de una patología en un lugar o área geográfica y plantear bases para la investigación clínica, terapéutica y preventiva.

Es un estudio retrospectivo porque la información se toma del año 2003, de las historias clínicas de los pacientes que egresaron con un diagnóstico de pancreatitis aguda.

9.2. ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio se llevará a cabo en el Servicio de Cirugía General del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, localizado sobre la carrera 15 con calle 9 de la ciudad de Neiva. Dicho servicio funciona en el quinto piso, y cuenta con 60 camas distribuidas en 12 cubículos y 10 especialistas a disposición.

El Hospital Universitario es centro de tercer nivel de atención y centro de referencia del sur colombiano, comprendido por los departamentos del Huila, Caquetá, Putumayo, Sur del Tolima y Norte del Cauca, y atiende en su gran mayoría a la población de estratos 1 y 2, que hacen parte del régimen subsidiado. Igualmente, presta servicios especializados y de alto nivel a pacientes adscritos a diferentes EPS por medio de convenios.

9.3. POBLACION Y MUESTRA

La población la constituye todas las historias clínicas de los pacientes egresados con diagnóstico de pancreatitis aguda durante el periodo comprendido entre el primero de enero

y el treinta y uno de diciembre de 2003 del Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”. La muestra está constituida por la totalidad de Historias Clínicas que conforman la población a estudio.

9.4. TÉCNICAS E INSTRUMENTO

La técnica utilizada en la investigación es la revisión documental de Historias clínicas. En el proceso de recolección de información, se utilizará como instrumento un formulario (Anexo) desarrollado para la toma de datos pertinentes al estudio, y que será diligenciado única y exclusivamente por los dos investigadores a cargo del presente trabajo. Dicho formulario consta de cinco partes fundamentales, que son:

- Identificación, en donde se pretende conocer datos básicos del paciente, como lo son la edad, el sexo, la procedencia y el área de residencia, y el tipo de seguridad social.
- Antecedentes, en donde se pretende identificar algunas condiciones relacionadas con la Pancreatitis Aguda, en donde se incluyen antecedentes patológicos, tóxicos, quirúrgicos y traumáticos.
- Clínica: Está parte incluye lo relacionado con el Motivo de Consulta, los signos y síntomas presentes al momento del ingreso del paciente a la Institución.
- Diagnóstico: Comprende los Criterios de Ranson al ingreso y a las 48 horas, la clasificación de Baltasar, la amilasa sérica y otros parámetros de laboratorio utilizados para el diagnóstico de Pancreatitis.
- Evolución: Incluye aspectos como la estancia hospitalaria, el requerimiento de UCI, complicaciones tempranas y tardías presentadas y el diagnóstico definitivo

Antes de la aplicación del instrumento, se realiza la solicitud al Director Técnico-científico del Hospital Universitario de Neiva de los datos estadísticos del año 2003, de donde se obtienen los números de las historias clínicas que tuvieron como diagnóstico de egreso el de Pancreatitis Aguda. A continuación se procede a la revisión de la totalidad de dichas historias y al diligenciamiento del formulario para la recolección de datos.

Con el objetivo de analizar y comprobar la confiabilidad del instrumento, el 15 de Mayo de 2004 se realizó la prueba Piloto con el total de historia clínicas con diagnóstico de egreso de Pancreatitis aguda del servicio de Cirugía general del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva entre enero y Abril de 2004. El número de historias clínicas a las que se le aplicó el formulario fue 5, encontrándose facilidad al momento de llenar los formularios ya que la totalidad de los datos se encontraron en la historia clínica. Solo surgió un inconveniente con el valor del calcio sérico en una de las historias, ya que según reporta: el equipo “estaba dañado”. Sin embargo, en las otras historias dicho dato se encuentra, y además se solicita de rutina a los pacientes con diagnóstico cierto o probable de pancreatitis aguda. Por lo anterior, no se encontraron problemas al momento de emplear

el instrumento, produciéndose un resultado satisfactorio. Teniendo en cuenta este resultado positivo, podemos iniciar la revisión de historias clínicas pertenecientes al estudio.

9.5. CODIFICACIÓN Y TABULACION

La tabulación es la clasificación, organización y codificación de la información cuantitativa recogida, que implica determinar la manera en que se presentarán los datos obtenidos para las diferentes variables incluidas en el estudio.

La información obtenida en la recolección de datos se recopilará en los formularios y se tabularán en Microsoft Excel.

9.6. FUENTES DE INFORMACION

La fuente de información es indirecta, ya que será tomada de las Historias Clínicas que tuvieron diagnóstico de egreso “Pancreatitis Aguda” durante el año 2003.

9.7. PLAN DE ANÁLISIS DE RESULTADOS

Una vez sean recolectados y tabulados los datos, el análisis de los mismos se realizará mediante el Programa Estadístico Epi-Info 2004, que fue creado por el Center Disease Control (CDC) de Atlanta con el objetivo de que sea usado por los profesionales del área de la Salud, para la creación y manejo de base de datos y aplicaciones estadísticas. Dicho software permite y facilita la elaboración de tablas, gráficos de frecuencia y análisis estadístico de los datos introducidos mediante la elaboración de un cuestionario para dicho fin.

10. CRONOGRAMA

AÑO 2003

	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC
Anteproyecto: Revisión bibliográfica			X	X	X						
Tema					X	X					
Justificación						X	X				
Objetivos						X	X				
Problema						X					
Marco teórico							X	X	X	X	X
Hipótesis										X	X
Consideraciones éticas										X	
Diseño Metodológico											X
Instrumento										X	X
Variables									X	X	X

AÑO 2004

	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL	AGO	SEP	OCT	NOV
Diseño Metodológico	X	X	X			X	X				
Prueba piloto				X	X						
Recolección de datos								X	X	X	
Análisis de datos										X	X
Resultados											X
Informe final											X

11. PRESUPUESTO

DETALLE	VALOR UNITARIO	GASTOS RELEVANTES	GASTOS NO RELEVANTES	TOTAL
PERSONAL: 2 años Investigadores: 2 Asesora: 1	\$1'000.000 1'500.000		4'000.000 3'000.000	7'000.000
EQUIPOS Y MATERIAL: Fotocopias: 1500 Digitación: 100 pág Recarga impresora: 2	50 300 20.000	75.000 30.000 40.000		145.000
PAPELERIA: 1 Resma de papel carta 8 Lapiceros	12.000 800	12.000 6.400		18.400
OTROS GASTOS: Publicación de resultados Transporte: 80 pasajes Imprevistos Internet: 20h	150.000 800 50.000 1.800	150.000 64.000 50.000 36.000		300.000
TOTAL		\$ 463.400	\$ 7.000.000	\$ 7.463.400

12. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El proceso de recolección de datos se realizó durante el período comprendido entre el 10 de septiembre y el 15 de Octubre de 2004, e incluyó la revisión de 36 historias clínicas, de las cuales se excluyeron 12 por no cumplir con el criterio de admisión.

12.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

Del total de casos revisados de PA, 15 de los pacientes pertenecen al género femenino y 9 pacientes son del género masculino.

El promedio de edad de presentación en general fue de 42 años. En los pacientes de sexo femenino fue de 46 años y para los hombres de 36.

Las edades de más frecuente presentación de esta patología se encontraban dentro de los rangos etáreos de 21 a 30 años y mayores de 60 años, con un porcentaje de 29% y 33% respectivamente. En orden de frecuencia le siguieron los rangos etáreos de 13 a 20 años y de 31 a 40 años, cada uno con un porcentaje de presentación de 13% y 17% respectivamente. Por último, las edades de menos frecuencia de presentación de la PA correspondieron a los rangos de edad de 41 a 50 años y de 51 a 60 años, cada uno con 1 caso. Ver figura 1.

Figura 1. Distribución por rango de edad de la población con PA. 2003 en el HUN.

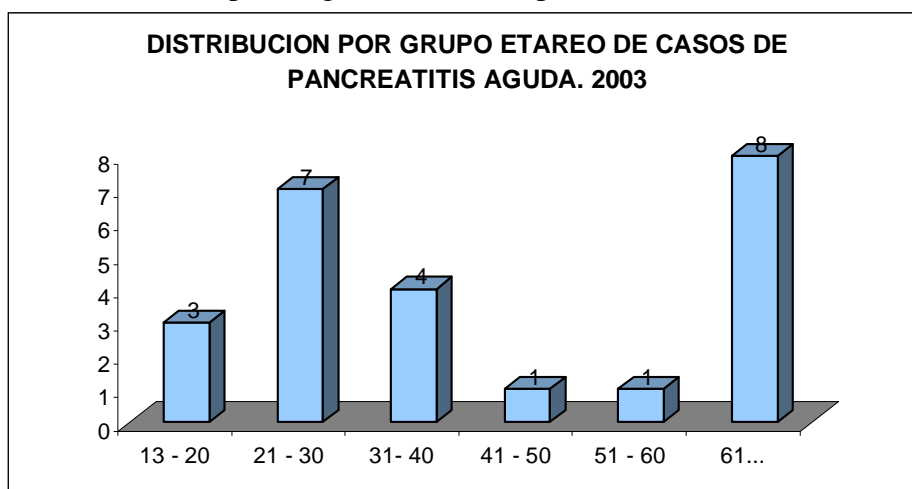


Tabla 1. Variables sociodemográficas de los pacientes con diagnóstico de PA. Hospital Universitario de Neiva. 2003.

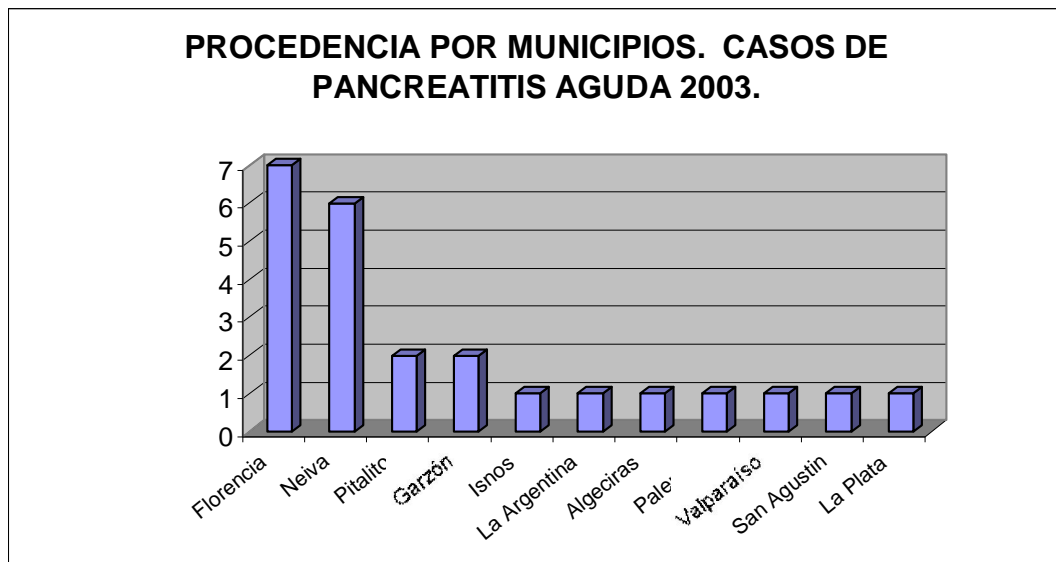
CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA
SEXO	
Masculino	9
Femenino	15
EDAD	
13 - 20	3
21 - 30	7
31- 40	4
41 – 50	1
51 – 60	1
> 61	8
PROCEDENCIA	
Departamento	
Huila	16
Caquetá	8
Municipio	
Florencia	7
Neiva	6
Pitalito	2
Garzón	2
Isnos	1
La Argentina	1
Algeciras	1
Palermo	1
Valparaíso	1
San Agustín	1
La Plata	1
ÁREA RESIDENCIA	
Urbana	18
Rural	6
SEGURIDAD SOCIAL	
Vinculado	12
Contributivo	1
Subsidiado	9
Particular	0
Especial	2

Los sitios de procedencia para el total de la población fueron el departamento del Huila y Caquetá. 16 de los pacientes procedían del departamento del Huila y los 8 restantes procedían del Caquetá.

De los 8 casos procedentes del Caquetá, 7 procedían de la ciudad capital, Florencia, y uno de Valparaíso.

De los 16 casos procedentes del Departamento del Huila, 6 procedían de Neiva, 2 de Pitalito, 2 de Garzón, 1 de Isnos, 1 de La Plata, 1 de La Argentina, 1 de Palermo, 1 de Algeciras y 1 de San Agustín. Ver figura 2.

Figura 2. Procedencia por municipio de los pacientes con Pancreatitis Aguda del HUN durante el 2003.



Del total de la muestra estudiada, 18 residían en área urbana, y 6 en el área rural.

De la población que consultó por PA, 12 pertenecían al grupo de los vinculados, 9 pertenecían al régimen subsidiado, 2 a regímenes especiales y 1 al régimen contributivo. No hubo pacientes que consultaran como particulares.

12.2. ANTECEDENTES PERSONALES

Los resultados obtenidos en esta variable se resumen en la Tabla No. 2.

Tabla 2. Antecedentes personales de los pacientes con PA. HUN. 2003.

ANTECEDENTE	FRECUENCIA
PATOLOGÍAS COMORBIDAS	
HTA	4
DM	4
Colelitiasis	4
Colecistitis	3
Hepatitis B	2
Otros	3
Ninguno	9
TOXICOS	
Tabaquismo	
SI	3
NO	21
Alcoholismo	
SI	4
NO	20
QUIRURGICOS	
Colecistectomia	7
CPRE	1
Ninguno	16
TRAUMÁTICOS	
SI	1
NO	23

Las patologías comórbidas de mas frecuente presentación en la población estudiada fueron la Diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la colelitiasis y la colecistitis. Del total de casos 9 pacientes no presentaron patologías comorbidas.

El tabaquismo se presentó en 3 pacientes del total de casos estudiados, los 21 pacientes restantes no presentaron antecedente de tabaquismo.

De la población a estudio 4 tenía como antecedente tóxico el alcoholismo, mientras que los otros 20 pacientes no lo tenían.

Del total de casos estudiados, 8 pacientes tuvieron como antecedente una intervención quirúrgica, a 7 les habían realizado colecistectomía y a 1 CPRE. El resto de pacientes, es decir 17, no refirieron este antecedente personal.

En cuanto a los antecedentes traumáticos, de los 24 pacientes incluidos en el estudio, solo 1 presentó antecedente de trauma abdominal reciente, con herida por arma cortopunzante y lesión pancreática, lo que fue el directo responsable del inicio del cuadro clínico. Dicho caso, correspondió a un paciente joven, previamente sano.

12.3. VARIABLES CLÍNICAS

El motivo de consulta del total de la población fue el dolor abdominal. En 4 casos se hizo referencia al vómito como motivo de consulta asociado al dolor abdominal.

Tabla 3. Motivo de consulta de los pacientes con Pancreatitis Aguda. HUN. 2003.

MOTIVO DE CONSULTA	FRECUENCIA
Dolor abdominal	18
Dolor abdominal y vómito	6

El dolor abdominal y el vómito fueron los síntomas que con mayor frecuencia presentaron los pacientes. Los 24 pacientes del estudio presentaron dolor abdominal y de estos, 23 presentaron vómito. En orden de frecuencia le siguen la fiebre, la disnea y la diaforesis. La diarrea y el hipo no se presentaron en ningún paciente.

Tabla 4. Síntomas referidos por los pacientes con Pancreatitis Aguda. HUN. 2003.

SINTOMA	Frecuencia
Dolor	24
Fiebre	13
Vómito	23
Diarrea	0
Hipo	0
Diseña	3
Diaforesis	1

En el total de los pacientes el dolor abdominal inició en epigastrio. En 14 de estos el dolor se irradió en banda a dorso, en 6 pacientes a hipocondrio derecho y en 2 a mesogastrio. Los 2 pacientes restantes no refirieron dolor irradiado.

Tabla 5. Irradiación del dolor abdominal en los pacientes con PA. HUN. 2003.

IRRADIACION DEL DOLOR	FRECUENCIA
Banda	14
Mesogastrio	2
Hipocondrio derecho	6
No se irradió	2

Los signos de más frecuente presentación fueron la ictericia, que se presentó en la mitad de los pacientes; el signo de Blumberg, la distensión abdominal, la deshidratación, y los signos de dificultad respiratoria. En menor frecuencia se presentó la ascitis. Los signos de Gray Turner y Cullen no se presentaron en ningún paciente al igual que los signos de alteración neurológica.

Tabla 6. Signos clínicos encontrados en los pacientes con PA. HUN. 2003.

SIGNOS	FRECUENCIA
Ictericia	12
Cullen	0
Gray-Turner	0
Blumberg	10
Ascitis	3
Distensión	9
DHT	8
Shock	0
Respiratorios	8
Neurológicos	0

12.4. CRITERIOS DE RAMNSON AL INGRESO

Tabla 7. Criterios de Ramnson al ingreso presentes en los pacientes con Pancreatitis Aguda. HUN. 2003.

CRITERIOS DE RAMNSON AL INGRESO	FRECUENCIA
0	4
1	8
2	6
3	4
4	1
5	1

De los 24 pacientes, 6 presentaron criterios de severidad, es decir, 3 o más criterios de Ramnson al ingreso; de estos, 4 presentaron 3 criterios y los otros dos presentaron más de 3 criterios. Del total de casos, 8 presentaron un criterio de Ramnson al ingreso, 6 presentaron 2 y los 3 restantes no presentaron ningún criterio al momento del ingreso.

12.5. CRITERIOS DE RAMNSON A LAS 48 HORAS

A las 48 horas del ingreso 4 pacientes no presentaron criterios de Ramnson, 8 pacientes presentaron entre 1 y 2 criterios, y 12 pacientes presentaron 3 o más criterios. Ningún paciente presentó los 6 criterios a las 48 horas.

Tabla 8. Criterios de Ramnson a las 48 horas en los pacientes con PA. HUN. 2003.

CRITERIOS DE RAMNSON A LAS 48 HORAS	FRECUENCIA
0	4
1	4
2	4
3	4
4	5
5	3
6	0

12.6. CRITERIOS DE BALTHAZAR

La clasificación tomográfica de Balthazar se le realizó a 18 pacientes, de los cuales 6 presentaron Balthazar B, 4 presentaron Balthazar C, 5 presentaron Balthazar D y 3 Balthazar E. De los pacientes a quien se les hizo TAC ninguno reportó Balthazar A.

Tabla 9. Clasificación tomográfica según Balthazar de los pacientes con Pancreatitis Aguda. HUN. 2003.

CLASIFICACIÓN POR TAC	
A	0
B	6
C	4
D	5
E	3
No se realizo	6

12.7. DIAGNOSTICO

El valor promedio de amilasa sérica de la población estudiada fue de 869.9 (32 – 3370 UI). La totalidad de la población presentó niveles elevados.

La ecografía hepatobiliar se realizó en 23 pacientes de la población. En algunos casos este estudio imagenológico se realizó en el lugar de remisión y no en el Hospital Universitario de Neiva.

Tabla 10. Realización de ecografía hepatobiliar en pacientes con PA. HUN. 2003.

ECOGRAFÍA	
SI	23
NO	1

El hallazgo ecográfico de más frecuente aparición en los pacientes con PA fue la litiasis biliar en 11 pacientes, de los cuales 4 cursaban con signos de inflamación. Otros hallazgos encontrados fueron la dilatación de la vía biliar y el barro biliar en 3 y 1 pacientes respectivamente. En 4 de los pacientes el reporte ecográfico fue normal.

Tabla 11. Hallazgos ecográficos en pacientes con Pancreatitis Aguda. HUN. 2003.

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS	
Litiasis	11
Colecistitis y colelitiasis	4
Normal	4
Dilatación	3
Barro biliar	1

Nueve de los pacientes al momento del ingreso mostraron un recuento de leucocitos por encima de 15000 por milímetro cúbico; en 7 pacientes el recuento de leucocitos se ubicó en el rango de 10000-15000 y en 8 entre 5000 y 10000. En ningún caso el recuento de leucocitos estuvo por debajo de 5000 por milímetro cúbico. La línea de predominio celular de los leucocitos fue la granulocítica neutrófila, observándose en 22 de los 24 casos.

Tabla 12. Recuento de leucocitos al ingreso en los pacientes con PA. HUN. 2003.

RECuento DE LEUCOCITOS	
<5000	0
5000 – 10000	8
10000 – 15000	7
>15000	9

Tabla 13. Línea de predominio leucocitario en los pacientes con PA. HUN. 2003.

LÍNEA DE PREDOMINIO	
Neutrófilos	22
Linfocitos	2
Granulocitos	0

En 17 de los pacientes el recuento plaquetario se ubicó dentro del rango de la normalidad, 4 presentaron un recuento plaquetario bajo y 1 alto. En dos casos no se encontraron estos datos.

Tabla 14. Recuento plaquetario al ingreso en los pacientes con PA. HUN. 2003.

RECuento DE PLAQUETAS	
Bajas	4
Normales	17
Altas	1
ND*	2

*ND: No hay dato

12.8. EVOLUCION

Tabla 15. Días de estancia hospitalaria de los pacientes con PA. HUN. 2003.

DIAS	FRECUENCIA
2	1
3	2
4	2
6	1
7	1
9	4
10	3
11	1
12	1
13	2
15	1
16	1
17	1
25	1
31	1
38	1

El número de días de estancia hospitalaria osciló entre 2 y 38, con un promedio de 11.91 días. Tanto la estancia mas larga como la mas corta correspondieron a pacientes que requirieron UCI, siendo la estancia de 2 días la de uno de los pacientes que falleció como consecuencia de su compromiso multisistémico.

Cinco pacientes cumplieron los criterios de ingreso a UCI, principalmente para soporte ventilatorio y metabólico; sin embargo solo 4 fueron trasladados a esta Unidad. De estos 4 la estancia promedio en UCI fue de 9.7 días, con una estancia mínima de 3 días y la máxima de 18.

Tabla 16. Pacientes con Pancreatitis Aguda que requirieron UCI. HUN. 2003.

NECESIDAD DE UCI	
SI	4
NO	20

Las complicaciones tempranas de mayor frecuencia fueron las de tipo respiratorio que se presentaron en 8 pacientes; dentro de estas la más frecuente fue el derrame pleural en 5 pacientes, seguido de la falla respiratoria en 2 y neumonía en 1 paciente. La insuficiencia renal aguda se presentó en el 4 pacientes del total de casos y la Falla multiorgánica en 3. Otras complicaciones tempranas con menor frecuencia fueron el shock y el íleo paralítico cada una con 2 casos.

Tabla 17. Complicaciones tempranas en los pacientes con PA. HUN. 2003.

COMPLICACIONES TEMPRANAS	
Shock	2
FMO	3
IRA	4
Ileo paralítico	2
Respiratorias	
Neumonía	1
Derrame pleural	5
Falla respiratoria	2

En 10 pacientes se observaron complicaciones tardías. El pseudoquiste pancreático fue la complicación tardía más frecuente y se presentó en 5 pacientes estudiados. El absceso se presentó en 2 pacientes, al igual que la sepsis. La necrosis pancreática se observó en 1 caso.

Tabla 18. Complicaciones tardías en los pacientes con Pancreatitis Aguda. HUN. 2003.

COMPLICACIONES TARDÍAS	No.	%
Sepsis	2	8.32
Necrosis	1	4.17
Pseudoquiste	5	20.83
Absceso	2	8.32

De la población a estudio, 2 pacientes fallecieron como consecuencia de las complicaciones tempranas de la Pancreatitis Aguda.

Tabla 19. Pacientes con Pancreatitis Aguda que fallecieron. HUN. 2003.

MORTALIDAD	
SI	2
NO	22

Al momento del egreso a 19 pacientes se le realizó un diagnóstico definitivo de PA de origen biliar. Le siguió en frecuencia la Pancreatitis de origen alcohólica con dos casos. El resto de diagnósticos definitivos realizados con menos frecuencia de presentación fueron la PA post CPRE, la PA idiopática y la PA posttraumática cada una con un 1 caso.

Tabla 20. Diagnóstico definitivo según etiología en los pacientes con PA. HUN. 2003.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO	No.	%
PA Idiopática	1	4.17
PA postraumática	1	4.17
PA postCPRE	1	4.17
PA Alcohólica	2	8.32
PA Biliar	19	79.17
TOTAL	24	100

15. DISCUSIÓN

La Pancreatitis Aguda en el Hospital Universitario de Neiva, es una enfermedad frecuente, que afecta a la población principalmente económicamente activa, y que genera gran morbilidad y complicaciones tardías.

El estudio incluyó a 24 pacientes que tuvieron un diagnóstico de egreso de Pancreatitis Aguda, entre enero y diciembre de 2003, en donde el 62% fueron mujeres y el 38% hombres, observando una diferencia en lo reportado a la literatura europea, donde las estadísticas son similares para ambos sexos. En lo reportado por algunos estudios colombianos, la relación a lo encontrado por nosotros es similar.

La edad promedio de presentación fue de 42 años; en hombres de 36 y en mujeres de 46, siendo mas frecuente la presentación en mayores de 50 años, tal como se afirma en la literatura.

Al observar la procedencia, vemos que el 67% de los pacientes procedieron del departamento del Huila, como era de esperarse, ya que la población atendida en el Hospital Universitario es en su mayoría de este departamento. Los municipios que presentaron mayor número de casos lo constituyen ambas ciudades capitales de los departamentos afectos, probablemente relacionado con la densidad poblacional.

Como era de esperar, el 50% de la población cuenta con seguridad social en salud catalogada como “vinculados” y el 38% pertenecen al regimen subsidiado, esto por ser el HUN el centro de atención de tercer nivel para este tipo de pacientes.

Dentro de los antecedentes personales, sobresalen la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la colelitiasis, cada una en el 8% de los pacientes, como factores asociados al desarrollo de Pancreatitis Aguda, según se describe en la literatura.

La presentación clínica de la patología se caracterizó por el dolor abdominal localizado en epigastrio en la totalidad de los pacientes, de los cuales el 59% presentó irradiación típica del dolor “en banda”. El 96% se asoció a náuseas y a vómito. Estos datos son similares a los obtenidos en un estudio realizado en la Fundación Santa Fé de Bogotá, en donde se encontró que casi el 100% de los pacientes con PA experimentan dolor abdominal localizado en epigastrio o en el hemiabdomen superior; irradiándose a la espalda en aproximadamente el 50% de los casos, y se asocia a náuseas y vómito (69%)⁵⁹.

⁵⁹ Sierra F. Op cit. Pág. 7.

Dentro de los signos descritos mas frecuentemente en la valoración inicial del paciente, están la ictericia (50%), el signo de Blumberg y la distensión abdominal. Los signos denominados patonogmónicos de la pancreatitis necrotizante (Cullen y Gray Turner), no fueron descritos en ninguna de las historias clínicas, que puede ser el reflejo de una falla en el examen de ingreso del paciente o del registro en la historia clínica, ya que según la literatura, el signo de Cullen está presente en el 32% de los pacientes y el signo de Grey-Turner en el 38%

La amilasa sérica estuvo elevada en el totalidad de los pacientes, lo que se correlaciona con la lesión pancreática que ocurre en esta entidad. La ecografía hepatobiliar permitió realizar el diagnóstico etiológico de pancreatitis biliar en el 79% de los pacientes con pancreatitis, siendo el hallazgo mas frecuente la colelitiasis.

En este grupo de pacientes observamos una estancia hospitalaria promedio de 12 días. El 16.6% de los pacientes requirieron UCI, en donde el 50% de estos pacientes fallecieron. El tiempo promedio de estancia en UCI fue de 10 días. En la UCI de la fundación del Valle de Lili, entre 1994 y 2001 se manejaron 8 pacientes con pancreatitis aguda severa con una mortalidad de 12.5%, con estancia en UCI de 36 días en promedio⁶⁰. Ordoñez y cols, en un estudio realizado en el Hospital Universitario del Valle, encontró que la edad promedio fue de 42 años y la mortalidad global fue de 55%⁶¹.

Los resultados obtenidos en cuanto al diagnóstico definitivo son similares a los obtenidos en el Hospital de San José de Bogotá, entre mayo de 1999 y junio de 2000 con 25 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda, entre los cuales se encontró que la etiología mas frecuente es la de origen biliar con un 72%, seguida por la idiopática (16%), la alcohólica (8%) y la post-CPRE con 4%. En nuestros caso, el 80% fueron catalogadas como PA de origen biliar, el 8% alcohólica, el 4% idiopática, post-CPRE y postraumática. Sin embargo, estos resultados divergen de los obtenidos por Luna y cols, en un estudio con 14 pacientes, siete de los cuales presentaron pancreatitis por abuso de alcohol lo cual representó el 50% del grupo de estudio, y los otros siete presentaron pancreatitis de origen biliar⁶².

Las complicaciones tempranas mas frecuentes fueron las respiratorias, donde se destaca el derrame pleural como la principal causa de complicaciones, seguido de la insuficiencia renal aguda y la falla multiorgánica. Las complicaciones tardías se presentaron en el 45% de la población, en la cual se presentó el pseudoquiste pancreático mas frecuentemente (20.8% de la población), seguido del absceso y la sepsis, y en menor cantidad de la necrosis. Estos resultados son comparables a los del estudio del Hospital san José, ya mencionado anteriormente, en donde las complicaciones tempranas de los pacientes fueron:

⁶⁰ Ordoñez Delgado, C.A. Op cit. Pág 192.

⁶¹ Ibid. Pág. 192.

⁶² Luna OK. Op cit. Pág 7.

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto (30%), falla orgánica múltiple (20%), insuficiencia renal aguda (10%), isquemia mesentérica (10%) y sinusitis por sonda (10%). Las complicaciones tardías correspondieron en orden de importancia a sangrado intraabdominal (30%), pseudoquistes (20%), abscesos (10%) y colección líquida aguda (10%).

14. CONCLUSIONES

- ❖ La Pancreatitis aguda es una enfermedad frecuente en el Hospital Universitario de Neiva, que afecta más a mujeres que a hombres, en una proporción de 1.6:1.
- ❖ La edad promedio de presentación es de 42 años, siendo el promedio mas bajo para hombres que para mujeres (36 vs 46 años).
- ❖ La población estudiada procedía en su mayoría de los departamentos del Huila y del Caquetá.
- ❖ La mitad de los pacientes tiene como régimen de seguridad social en salud al grupo especial “vinculados”. En orden de frecuencia le siguió el grupo de los pertenecientes al Régimen subsidiado.
- ❖ El antecedente de patología biliar fue frecuente en la población estudiada. Así mismo sobresalen enfermedades crónicas como la diabetes y la HTA.
- ❖ La presentación clínica de la enfermedad y el motivo de consulta de la misma se caracterizó por el dolor abdominal localizado en epigastrio en la totalidad de los pacientes. La irradiación a dorso del dolor abdominal “en banda” y las manifestaciones gastrointestinales como nausea y vómito se presentaron en un porcentaje significativo.
- ❖ Los signos de mayor presentación en la población estudiada fueron la ictericia, el signo de Blumberg y la distensión abdominal. Los signos clínicos de Cullen y Gray Turner no fueron descritos.
- ❖ El método paraclínico que más se utilizó para el diagnóstico de PA fue la amilasa sérica, la cual se encontró elevada en la totalidad de los pacientes. Los criterios de Ramson utilizados para evaluar la severidad de la PA se realizaron en toda la población estudiada, encontrándose elevados en un porcentaje bajo al momento del ingreso.
- ❖ La Ecografía hepatobiliar y la TAC fueron los métodos imagenológicos más utilizados para el diagnóstico y evaluación de la severidad de la PA. Sin embargo no en todos los pacientes se realizaron estos estudios, realizándose con menor frecuencia la TAC, la cual es valiosa para la evolución de la severidad. La ecografía hepatobiliar se realizó, en el 96% de la población, y el hallazgo mas frecuente fue la litiasis biliar.

- ❖ Las complicaciones tempranas mas frecuentes fueron las de tipo respiratorio. El pseudoquiste pancreático fue la complicación tardía más frecuente..

15. RECOMENDACIONES

- 1) Recomendamos la elaboración de una historia clínica completa, que fortalezca diferentes aspectos como lo son:
 - Énfasis en los factores que potencialmente pueden contribuir al desarrollo de la pancreatitis, especialmente los antecedentes de coleditiasis y consumo de alcohol en grandes cantidades.
 - Evaluar las características del dolor, forma de comienzo, irradiación evolución y síntomas acompañantes.
 - Valoración del grado de compromiso local y sistémico.
- 2) Una vez hecho el diagnóstico presuntivo de PA, resultan de gran ayuda diversos exámenes paraclínicos tanto de laboratorio como imagenológicos:
 - Amilasa sérica
 - Paraclínicos correspondientes a los criterios de Ramson.
 - Ecografía abdominal-hepatobiliar
 - TAC abdominal
- 3) La amilasa es el más importante de los exámenes de laboratorio para el diagnóstico de PA por lo que se recomienda su realización obligatoria ante la sospecha clínica de esta enfermedad.
- 4) Determinar si una PA es leve o severa es de trascendental importancia, ya que de ello dependen las medidas terapéuticas y los seguimientos posteriores. Por es razón consideramos que la práctica de los criterios de Ramson al momento del ingreso y a las 48hs debe ser obligatoria en todo paciente con Diagnóstico de PA; así mismo el análisis de estos criterios deben ser anotados en la historia clínica para evitar errores al momento de la conducta y para fines médico legales y de investigación.
- 5) La ecografía abdominal se recomienda para la confirmación del diagnóstico de pancreatitis y para evaluar patología biliar concomitante.
- 6) Se recomienda que el TAC debe realizarse como estudio diagnostico solo en casos donde existan series dudas, y su uso principal debe ser para la evolución de la severidad y de las complicaciones de la PA varios días después de iniciado el cuadro.

- 7) Por último, recomendamos que todo paciente con PA debe ser visto como paciente potencialmente crítico, y que tanto el diagnóstico precoz como el manejo oportuno y la buena evaluación de las posibles complicaciones van a ser esenciales para la evolución del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Arenas M. Pancreatitis Aguda. Rev. Esp. Enf. Digestivas. 1996. Pág. 691.
2. Banks, PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1997. Pag 397.
3. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*, 1999; 340: 1412-7
4. Beckingham, U. ABC of diseases of liver, pancreas, and biliary system. Acute pancreatitis. *BMJ* 2001; 322: 595-8.
5. Bradley E. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. Am J Surg. 1991. Pág. 19
6. Bradley LE. A clinically based clasification system for pancreatitis acute. Symposium on acute Pancreatitis, Atlanta. 1993. Pág. 586
7. Bradley, E. Necrotizing pancreatitis. Br J Surg. Vol 86, Num 2. 1999. Pag 147.
8. Burgos, L. Pancreatitis aguda: Parte 1. Rev. Chilena de Cirugía. Vol. 54. Diciembre, 2002. Pág 686
9. Cavallini, G et al. Gabexate for prevention of pancreatic damage to ERCP. N Eng J Med. 1996. Pag 92
10. Dragonetti, G. Pancreatitis Aguda. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Septiembre, 1991. Pág. 563.
11. Gutierrez, I. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis. Cirujano General. Vol 25. 2003. Pag 95.
12. Harrison. Medicina Interna. Ed. 14ª. McGraw Hill Interamericana. 1998
13. Karimgani, I. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. Gastroenterology 1992;103:1636 – 40.
14. Kusske, AM. Cytokines and acute pancreatitis. Gastroenterology. 1996. Pag 639
15. Lai, PBS. Local rennin-angiotensin system in the páncreas. J Pancreas. 2001. Pag 13.
16. Lightner, AM. Pathophysiology of Gallstone pancreatitis. Front Biosci. 2001. Pag 68.
17. Lowham, A. Mortality from acute pancreatitis. Int J Pancreatol. 1999. Pag 25.
18. Luna OK. Pancreatitis aguda, alcohólica y biliar. Revista *Cir Ciruj* 1995. Pág 4-9.
19. Mann, D et al. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. Br J Surg. 1994. Pag 890.
20. Martínez, J. Pancreatitis aguda. Cirugest. Vol 18. 2003.
21. Martinez, J. Pancreatitis aguda. Bol. Esc. Med UC. 1992. Pag 210
22. McMillen, MA. Endothelins: polyfunctional cytokines. J Am Col Surg. 1995. pag 621.
23. Montejo, J. C. Manual de Medicina Intensiva. 2ª ed. Editorial Harcourt, 2001.
24. Muñoz, N. La TAC en pancreatitis aguda. American College of Surgeons. Agosto, 2001. Pág. 15

25. Nieto, J. A. Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda. Rev. Col. de Cirugía. Vol 7, 1992. Pág. 101
26. Ordoñez Delgado, C.A. Nuevas Estrategias en el manejo de la Pancreatitis Aguda. Revista MEDICAS UIS. Vol4, 1997. Pág 192.
27. Patiño, J. F. Lecciones de cirugía. 1ª Ed. Panamericana. Bogotá, 2001. Pág 680.
28. Rau, B et al. Pathophysiologic role free oxygen radicals in Acute Pancreatitis. *Ann Surg.* 2000. Pag 352
29. Rev Colombiana de Gastroenterología. Vol 14. 1999. Pag 170.
30. Rev. Col. De Cirugía Vol 14. No. 3 Julio- septiembre 1999
31. Riveros R. Tomografía en pancreatitis. Repertorio de Medicina y cirugía. Abril, 2001. Pág. 17.
32. Salas, A. Revista chilena de Cirugía. Vol 54, No.6. Diciembre, 2002. Pág. 686.
33. Scelza, A. Pancreatitis Aguda. Rev. Clínica Quirúrgica 3. 2000. Pág. 3
34. Schwartz, A. Principios de cirugía. 7ª Ed. Panamericana. México, 2000. Pag. 719.
35. Sierra F. Pancreatitis aguda: una propuesta clínica basada en la mejor evidencia disponible. Revista colombiana de Gastroenterología. 2000. pág. 7.
36. Steinberg, W. Tenner S. Acute Pancreatitis. *New J. Med.* 1994. Pág 330.
37. Torres, D. Pancreatitis: propuesta basada en la mejor evidencia. Rev Col Gastroenterol. 1999. Pag 276.
38. Wang, Y. Contrast enhanced CT in acute pancreatitis. *Br J Radiol.* 1999. Pag 1029.
39. Whitcomb, DC. Early trypsinogen activation in acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 1999. pag 772.
40. Widdison A. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1993. Pag. 54.
41. Anatomía del Páncreas. www.lafacu.com.

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
PROGRAMA DE MEDICINA**

**PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA ENTRE ENERO Y
DICIEMBRE DE 2003**

OBJETIVO: Identificar los antecedentes personales y las características sociodemográficas, clínicas, diagnósticas y evolutivas de los pacientes con Pancreatitis Aguda del Hospital Universitario, entre enero y diciembre de 2003.

ENCUESTA No. ____

HISTORIA CLINICA No. _____

FECHA DE INGRESO: _____

FECHA DE EGRESO: _____

IDENTIFICACIÓN

SEXO: MASCULINO ____ FEMENINO ____

EDAD: ____ AÑOS

PROCEDENCIA: MUNICIPIO: _____ DEPTO: _____

ÁREA DE RESIDENCIA: RURAL ____ URBANA ____

SEGURIDAD SOCIAL EN SALUD: VINCULADO ____ CONTRIBUTIVO ____

SUBSIDIADO ____ PARTICULAR ____

ANTECEDENTES

• PATOLÓGICOS: HTA: ____ DM ____ COLELITIASIS ____

CÁNCER ____ Especificar _____

OTRO ____ Cual? _____

• TOXICOS: TABAQUISMO: SI ____ NO ____

ALCOHOLISMO: SI ____ NO ____

• QUIRÚRGICOS: SI ____ Especificar _____ NO ____

CPRE PREVIA: SI ____ NO ____

• TRAUMATISMO ABDOMINAL: SI ____ NO ____

CLINICA

MOTIVO DE CONSULTA: _____

• SÍNTOMAS: Dolor abdominal ____ Localización:

Fiebre ____ Vómito ____ Diarrea ____ Hipo ____ Otro ____ Cual:

- SIGNOS: Ictericia __ Cullen __ Gray-Turner __ Blumberg __ Ascitis __
 Distensión abdominal __ DHT __ Shock __
 Respiratorios __ Cual: Neurológicos __ Cual:

DIAGNÓSTICO

CRITERIOS DE RANSON PRESENTES:

- AL INGRESO: Edad > 55 años __ AST > 250U __ Leucocitos > 16000 __
 GLC > 200 mg/dl __ LDH > 350U __
- A LAS 48 HORAS: ↓ Hto > 10% __ ↑ BUN > 5mg/dL __
 Calcio < 8mEq/L __ PO2 < 60 mmHg __
 Déficit base > 4 mEq/l __ Déficit de agua > 6L __

CLASIFICACIÓN DE BALTAZAR SEGÚN TAC: A __ B __ C __ D __ E __

AMILASA SÉRICA: ____ U

ECOGRAFÍA: SI __ NO __ HALLAZGOS: COLELITIASIS __
 COLEDOCOLITIASIS __

CUADRO HEMÁTICO:

- RTO DE LEUCOCITOS AL INGRESO: < 5000 __ 5000 – 10000 __
 10000 – 15000 __ > 15000 __
- LÍNEA DE PREDOMINIO: Neutrófilos __ Linfocitos __ Mixtos __
- RECUENTO PLAQUETARIO: Bajo __ Normal __ Alto __

EVOLUCIÓN

ESTANCIA HOSPITALARIA: ____ DÍAS

REQUIRIÓ UCI: SI __ Cuantos días ____ NO __

COMPLICACIONES TEMPRANAS: Shock __ FMO __ IRA __ Hemorragias __
 Ileo parálítico __ Respiratorias __ Cual _____

COMPLICACIONES TARDÍAS. Sepsis __ Obstrucción duodenal __ Necrosis pancreática __
 Pseudoquiste pancreático __ Absceso pancreático __

MURIO: SI __ NO __

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO: PANCREATITIS AGUDA BILIAR __
 PANCREATITIS AGUDA ALCOHÓLICA __
 OTRO, CUAL _____

RESPONSABLE DE LA ENCUESTA: