

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA
CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS EN EL PERIODO DE ENERO DEL
AÑO 2000 A ENERO DEL AÑO 2010

BIBIANA ANDREA ANDRADE SOTO
YULI MARCELA URREGO ZABALETA
ADRIANA LISETH ROJAS ESCARRAGA

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2010

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA
CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS EN EL PERIODO DE ENERO DEL
AÑO 2000 A ENERO DEL AÑO 2010

BIBIANA ANDREA ANDRADE SOTO
YULI MARCELA URREGO ZABALETA
ADRIANA LISETH ROJAS ESCARRAGA

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Medico

Asesor
Dr. FRANCISCO RUIZ LOPEZ
Cirujano General

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
PROGRAMA DE MEDICINA
NEIVA
2010

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Enero del 2011

DEDICATORIA

A DIOS por permitirnos compartir este triunfo con nuestros seres queridos, a nuestros padres por ser el motor de este logro , a nuestras hijas por ser la vitamina fundamental de nuestras vidas a nuestras familias por el apoyo incondicional y a todos los que de cierta forma colaboraron para que este sueño se hiciera realidad

ADRIANA LISETH
BIBIANA ANDREA
YULI MARCELA

AGRADECIMIENTOS

Las autoras expresan sus agradecimientos a:

Al Doctor Francisco Ruiz, docente de especialidad cirugía general del Hospital Universitario de Neiva.

A la profesora Dolly Castro, docente de epidemiología por sus valiosos aportes en la revisión de este trabajo

A Camilo Torres Camargo, auxiliar administrativo del Hospital Universitario de Neiva quien nos colaboro en forma eficiente para llevar a cabo la realización de este estudio

A los auxiliares administrativos del Hospital Universitario señores: Hely Tovar, Luis Eduardo Vega Cortes y Álvaro Quiroga.

Finalmente a nuestros padres e hijas por su apoyo incondicional, por su paciencia y la fe que depositaron en cada una de nosotras, además de que han sido ejemplo a imitar por sus esfuerzos y su trabajo diario.

A todos mil gracias....

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	13
1 ANTECEDENTES	14
2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
3 JUSTIFICACIÓN	18
4 OBJETIVOS	19
4.1 OBJETIVO GENERAL	19
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	19
5 MARCO TEORICO	20
5.1 ANATOMIA	20
5.2 FISIOLOGIA	20
5.3 ENZIMAS	21
5.4 MUERTE CELULAR	23
5.5 DEFINICION DE PANCREATITIS	24
5.6 ETIOLOGÍA	24
5.6.1 Alcohol	25
5.6.2 Trauma	26
5.6.3 Infecciones	26
5.6.4 Pancreatitis hereditaria	26
5.7 DIAGNOSTICO	26
5.7.1 Imágenes	27
5.8 ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DEL PÁNCREAS	28
5.9 TUMOR	29
5.10 POSTOPERATORIO	29
5.10.1 Indicación quirúrgica	29

	Pág.	
5.11	PANCREATITIS AUTOINMUNE	30
5.12	SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS	30
5.13	ESCORES PRONÓSTICOS	31
5.13.1	Criterios de Ranson	31
5.13.2	Clasificación de Balthazar	32
5.13.3	APACHE II	32
6	METODOLOGÍA	34
6.1	DISEÑO DEL ESTUDIO	34
6.2	AREA DE ESTUDIO	34
6.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	34
6.4	CRITERIOS DE INCLUSION	34
6.5	CRITERIOS DE EXCLUSION	34
6.6	TECNICAS PARA LA RECOLECCION DE DATOS	35
6.7	INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS	35
6.8	CODIFICACION Y TABULACION	37
6.9	FUENTES DE INFORMACION	37
6.10	CONSIDERACIONES ETICAS	37
7	RESULTADOS	39
8	DISCUSION	50
		52
9	CONCLUSIONES	
10	RECOMENDACIONES	53
	BIBLIOGRAFIA	54
	ANEXOS	57

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1.	Mortalidad correlacionada con el número de criterios presentes ^{19,20} :	32
Tabla 2.	Operacionalización de las variables.	35
Tabla 3.	Distribución por edad	39
Tabla 4.	Distribución por genero	40
Tabla 5.	Distribución según la procedencia por municipios	40
Tabla 6.	Distribución según la procedencia por departamentos	41
Tabla 7.	Conteo de leucocitos	41
Tabla 8.	Conteo de neutrofilos	42
Tabla 9.	Conteo de linfocitos	42
Tabla 10.	Conteo del hematocrito	42
Tabla 11.	Relación del tiempo de protrombina	43
Tabla 12.	Relación del tiempo parcial de tromboplastina	43
Tabla 13.	Relación del INR	43
Tabla 14.	Relación de la bilirrubina total	44
Tabla 15.	Relación de la bilirrubina directa	44
Tabla 16.	Relación de la bilirrubina indirecta	44

	Pág.
Tabla 17. Relación de la fosfatasa alcalina	45
Tabla 18. Relación de la LDH	45
Tabla 19. Relación de la Amilasa	45
Tabla 20. Relación de la TGO	46
Tabla 21. Relación de la TGP	46
Tabla 22. Relación de los Signos y Síntomas	46
Tabla 23. Reporte de ecografía	47
Tabla 24. Relación de Otras imágenes diagnósticas y terapéuticas	47
Tabla 25. Relación de la cirugía practicada	47
Tabla 26. Relación de los Criterios de Ranson	48
Tabla 27. Relación de los Grados de Balthazar según la TAC	48
Tabla 28. Relación de APACHE II	49
Tabla 29. Relación de las Complicaciones	49

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo A. Cronograma de actividades	58
Anexo B. Instrumento de pancreatitis aguda (k85x)	59

RESUMEN

La Pancreatitis aguda es una gran tragedia abdominal; es motivo de ingreso frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos por lo que identificar cuales elementos se destacan más en la evolución clínica y en el manejo de los pacientes con esta dolencia tiene notable importancia ya que su mortalidad sigue siendo elevada en diferentes estudios epidemiológicos^{1,2} La incidencia de Pancreatitis Aguda es del 17-28 por cada 100.000 habitantes³.

Este trabajo se realizo porque la pancreatitis aguda 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 con una alta tasa de mortalidad.

Palabras claves. Pancreatitis aguda, enfermedad del páncreas.

SUMMARY

Acute pancreatitis is a great tragedy abdominal reason for admission is common in intensive care units as identify which elements are more prominent in the clinical course and management of patients with this condition has significant importance because mortality remains high in several studies epidemiológicos^{1, 2} The incidence of acute pancreatitis is 17-28 per 100,000 habitantes³.

This work was performed because of acute pancreatitis is a major challenge for the different specialties involved in its management. There are a variety of causes, of which our country still has high importance the bladder, and especially there are great differences in the severity and complications of pancreatitis. Despite advances in surgery and intensive care techniques in diagnostic imaging and interventional radiology procedures, acute pancreatitis continues to present in severe necrotizing form with a high mortality rate.

Keywords. Acute pancreatitis, pancreatic disease.

INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis aguda es una gran tragedia abdominal; es motivo de ingreso frecuente en las Unidades de Cuidados Intensivos por lo que identificar cuales elementos se destacan más en la evolución clínica y en el manejo de los pacientes con esta dolencia tiene notable importancia ya que su mortalidad sigue siendo elevada en diferentes estudios epidemiológicos^{1,2} La incidencia de Pancreatitis Aguda es del 17-28 por cada 100.000 habitantes³.

La magnitud del daño pancreático determina la severidad de la enfermedad y también la inducción de las respuestas inflamatorias y endoteliales a nivel local y sistémico, responsables de las complicaciones y el pronóstico de esta enfermedad. La Pancreatitis Aguda tiene un grado de severidad, que va desde el edema hasta la necrosis de la glándula. De un 15 a un 20 % de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un período de hospitalización prolongado³. La forma edematosa la padecen entre el 80 y 85 % de los pacientes, siendo de forma autolimitada y con recuperación en unos pocos días.

Este trabajo se realizo porque la pancreatitis aguda 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 con una alta tasa de mortalidad. Por todo lo mencionado anteriormente con este trabajo se pretende dar a conocer las características epidemiológicas, los paraclínicos realizados y sus valores, las imágenes diagnosticas y terapéuticas que se realizan con el fin de saber si se está o no realizando un diagnostico oportuno para evitar la mortalidad que se presenta por esta enfermedad.

1. SANCHEZ LR, Ortiz GT, Carvajal de Nova DM, Chapa AD, Fernández HE, Gutiérrez VR: Pancreatitis Aguda, experiencia de 5 años en el Hospital General de México. Cir Gen 2001; 23(supl 1): S 80.

2. GUTIERREZ CA, Aguilera GPG: Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave. Revista Cub Med 2002; 43(1): 17-23.

3. WILSON C, HEATH DI, Imrie CW: Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. Br J Surg 1990; 19: 849-61

1. ANTECEDENTES

La primera referencia de la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1579 cuando Jacques Aubert describe la primera pancreatitis de origen alcohólico, su evolución clínica y los hallazgos encontrados a la necropsia.

En 1672, Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas; En 1668 Barbette incluye a la pancreatitis y al absceso pancreático dentro de las causas del vómito. En 1779, Baillie informó las características macroscópicas de la pancreatitis crónica y aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Balzer en 1879, poca atención se le prestó a la pancreatitis como entidad.

En 1889 Fitz publicó su clásico escrito en el que describió el síndrome clínico-patológico⁴. La pancreatitis aguda es un proceso de autodigestión enzimática que produce inflamación y necrosis del páncreas y de los tejidos y órganos que lo rodean; sus efectos comprometen órganos distantes, pudiendo ocasionar falla multiorgánica.

También es de gran interés recordar los estudios más sobresalientes a nivel regional y de nuestra propia institución:

Primero citamos el estudio realizado por Rómulo Fierro, Christian Fernández y Carlos Carvajal, llamado Comportamiento clínico y diagnóstico de la pancreatitis aguda en el servicio de cirugía general del HUHMPN durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2002, publicado en el 2003 cuya metodología era un estudio descriptivo retrospectivo; la muestra fue de 51 casos, mayor frecuencia en mujeres de 33 años, motivo de consulta fue dolor abdominal y vomito. Sus conclusiones fueron que la pancreatitis aguda sigue siendo muy frecuente, que afecta mas a las mujeres, que la mayoría cuentan con procedimientos endoscópicos previos, que la amilasa y criterios de Ranson siguen siendo paraclínicos mas usados para el diagnóstico y pronóstico⁵.

En otro estudio Deyanira González Devia, el asesor Dr. Gustavo Portela Herran-Gastroenterologo, llamado condiciones médico-quirúrgicas asociadas a la colelitiasis en pacientes del hospital universitario HMPN 2002.

4. MONTEJO J. C.; Garcia de Lorenzo A.; Ortiz Leyva C.; Bonet A.: Manual de Medicina Intensiva 2da edición Editorial Harcourt 2001

5. FIERRO Romulo, Christian Fernández y Carlos Carvajal, Comportamiento clínico y diagnóstico de la pancreatitis aguda en el servicio de cirugía general del HUHMPN durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2002, publicado 2003

Publicado en el 2003, cuya metodología era un estudio descriptivo retrospectivo; la muestra fue de 140 pacientes, se encontró como factores asociados: HTA 15.7%, cáncer gástrico. Sus conclusiones fueron la colelitiasis se presenta más en edades tempranas en mujeres, estos pacientes sufren mas de HTA, DM y Neoplasias⁶.

En el estudio realizado por José Leonardo Tovar Bobadilla y Diana Matilde Forero Estupiñan, asesora Mg Dolly Castro Betancourth, llamado pancreatitis aguda en el HUHMPN durante el periodo de enero a diciembre del 2003. Publicado en el año 2004; cuya metodología y conclusiones fueron estudio observacional descriptivo de casos, la muestra fue de 24 pacientes de los cuales 15 fueron mujeres, el antecedente de patología biliar se encontró en 7 pacientes, todos los pacientes presentaron clínica de dolor abdominal y niveles aumentados de amilasa sérica, complicaciones más tempranas de tipo respiratorio⁷.

El estudio realizado por Juan Camilo Martínez y Carlos Eduardo Barrera, asesores Dr. Gustavo Portela Herrán gastroenterólogo y Mg Dolly Castro Betancourth; llamado Incidencia de colelitiasis diagnosticado por ecografía en el HUHMPN de marzo a junio del 2005. Publicado en el 2005, cuya metodología fue descriptivo de incidencia, en pacientes mayores de 15 años; resultados y conclusiones el rango de edad más afectado es de 31 a 45 años, género femenino, el mayor número de pacientes están en los estratos 1 y 2, la mayoría de pacientes fueron procedentes de Neiva seguido de Palermo-Pitalito y la plata⁸.

El trabajo realizado por el Dr. Germán Alfredo Ramírez Hernández, asesores Dr. Rolando Medina Rojas cirujano general y Dr. Rafael Hernando Pino Tejada cirujano general-Gastroenterólogo-oncólogo. Publicado en el 2008. Llamado colangiopancreatografía retrograda endoscópica(CPRE) en pancreatitis aguda su comportamiento en el HUHMPN; cuya metodología fue estudio descriptivo retrospectivo de casos; muestra de 2 grupos a los cuales se les practico CPRE 72 horas antes y al otro grupo se le hizo 72 horas después; sus resultados y conclusiones fueron muestra total de 46 pacientes, zona procedencia rural, de régimen subsidiado, antecedente patológico predominante fue la HTA, la principal complicación fue la falla renal⁹.

6. GONZÁLEZ Devia Deyanira, Dr. Gustavo Portela Herran-Gastroenterologo, condiciones médico-quirúrgicas asociadas a la colelitiasis en pacientes del hospital universitario HMPN 2002. Publicado 2003.

7. TOVAR Bobadilla, José Leonardo y Forero Estupiñan Diana Matilde, Mg Castro Betancourth Dolly, pancreatitis aguda en el HUHMPN durante el periodo de enero a diciembre del 2003. Publicado 2004.

8. MARTÍNEZ, Juan Camilo y BARRERA Carlos Eduardo, Dr. PORTELA HERRÁN Gustavo gastroenterólogo y Mg Dolly Castro Betancourth; Incidencia de colelitiasis diagnosticado por ecografía en el HUHMPN de marzo a junio del 2005. Publicado 2005.

9. Dr. RAMÍREZ HERNÁNDEZ, Germán Alfredo Dr. MEDINA ROJAS, Rolando cirujano general y Dr .PINO TEJADA, Rafael Hernando cirujano general-Gastroenterólogo-oncólogo, Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) en pancreatitis aguda su comportamiento en el HUHMPN, Publicado 2008.

Después de analizar la evidencia registrada sugiere:

- a. Que la pancreatitis afecta más al género femenino en edad promedio de 30 a 45 años
- b. Que tiene como factor asociado la HTA, DM y cáncer gastrointestinal
- c. La mayoría de los pacientes son procedentes de la zona rural
- d. Que tiene como factor causal la presencia de cálculo biliar, con sintomatología de dolor abdominal, vomito, con amilasa sérica aumentada.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El páncreas es un órgano retroperitoneal situado en una posición oblicua, inclinado hacia arriba desde el asa en C del duodeno hasta el hilio esplénico. En adultos pesa de 75 a 100g, y tiene alrededor de 15 a 20 cm de largo.

La Pancreatitis Aguda (PA) tiene un grado de severidad, que va desde el edema hasta la necrosis de la glándula. 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 15 a un 20 % de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un período de hospitalización prolongado⁴. La infección y otras complicaciones incluyendo la falla orgánica múltiple, requieren muchas veces de tratamiento intensivo, quirúrgico o de ambos, siendo el pronóstico de éste reservado. La incidencia de Pancreatitis Aguda es del 17-28 cada 100.000 habitantes⁴. Los pacientes con pancreatitis severa deben ser identificados lo más tempranamente posible (antes de los 7 días) y tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos.

La frecuente presencia de pacientes jóvenes con esta patología que ingresan a urgencia y al servicio de cirugía del HUHMP y su curso dramáticamente grave con elevada mortalidad, nos llevó a revisar la literatura actual, en busca de la mejor evidencia posible para su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, para disminuir la mortalidad. Ya que en nuestro hospital hace falta que se registre en la historia clínica todos los hallazgos clínicos, Además de la solicitud oportuna de paraclínicos e imágenes diagnósticas.

Con este estudio se pretende dar respuesta a: ¿Cuales son las variables epidemiológicas más relevantes de la pancreatitis en el HUHMP?, ¿Describir cuáles métodos diagnósticos se requirieron, con el fin de obtener el diagnóstico precoz de Pancreatitis Aguda?

4. MONTEJO, Op. Cit., p. 15

3. JUSTIFICACIÓN

La Pancreatitis Aguda constituye una problemática que merece la atención desde la óptica de la salud pública. Existen diversos estudios sobre Pancreatitis Aguda, pero en general no definen si el Diagnóstico se realizó de manera oportuna, basados en la clínica del paciente, los criterios diagnósticos definidos como RAMSON, los paraclínicos (Lipasa-Amilasa-TGO-TGP-Recuento de Leucocitos-entre otros) y las imágenes (TAC Y RMN abdominal, Ecografía de vías biliares y CPRE entre otros); y si el tratamiento fue temprano y acorde a la patología.

Con este estudio se muestra unos aspectos epidemiológicos definidos de la población atendida en el Hospital Universitario HMPN, la cual es representativa en la región, ya que en dicha institución se atiende pacientes remitidos de todo el departamento del Huila y de departamentos cercanos como el Caquetá, Tolima y Putumayo, de estrato socioeconómico bajo y medio; por tal motivo se permitirá descubrir el enfoque inicial y manejo intrahospitalario de estos pacientes que es a la larga lo que definirá la morbimortalidad en la región Surcolombiana.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Caracterizar epidemiológicamente según su procedencia, edad y género a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda; además de identificar cuáles son los métodos diagnósticos más usados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre Enero del año 2000 y enero del año 2010.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

Describir las variables sociodemográficas tales como procedencia, edad y género de dichos pacientes.

Relacionar la edad y el género con la causa ya sea alcohólica o biliar que origino la pancreatitis aguda en los pacientes ingresados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

Determinar cuáles métodos diagnósticos se requirieron con el fin de obtener el diagnóstico precoz de Pancreatitis Aguda.

Describir el tipo de complicación más frecuente en dichos pacientes determinado por datos encontrados en las historias clínicas.

5. MARCO TEORICO

5.1 ANATOMIA

El páncreas es un órgano retroperitoneal con funciones exocrinas y endocrinas, la mayor parte de la glándula tiene funciones exocrinas, el 80% de las células son acinares y sólo el 2% son células de los islotes de Langerhans. Tiene un peso de 100 gramos y diariamente produce 500 cc de jugo pancreático compuesto por agua, electrolitos y enzimas digestivas. El páncreas tiene tres funciones fisiológicas generales:

- a. Neutralizar el ácido gástrico que ingresa al duodeno
- b. Sintetizar y segregar enzimas digestivas
- c. Liberar hormonas con funciones metabólicas.

El acino pancreático está compuesto por 20 a 50 células acinares dispuestas en forma piramidal. En condiciones normales las células acinares sintetizan las enzimas pancreáticas en los polisomas que luego son transferidas al retículo endoplásmico rugoso y al aparato de Golgi.

Posteriormente son almacenados en forma de gránulos de zimógenos y secretados por exocitosis hacia el sistema ductal, en tanto que las hidrolasas lisosomales después de sintetizadas son localizadas en forma separada de los zimógenos en los lisosomas¹¹.

5.2 FISILOGIA

La secreción pancreática exocrina se produce continuamente tanto en la fase interdigestiva (ayuno) la cual es aproximadamente el 20% de la secreción máxima y en la fase digestiva con sus tres componentes básicos (cefálica, gástrica e intestinal); de éstas, en la fase intestinal la producción es máxima especialmente por la liberación de colecistoquinina (CCK) por las células duodenales en respuesta a ciertos aminoácidos (fenilalanina, metionina y valina) y ácidos grasos de la dieta.

11. LOWE ME. The Structure and Function of Pancreatic Enzymes. Johnsons, Alpers, Chistenen, Jacobson, Walsh, eds. Physiology of the Gastrointestinal Tract. Vol 2. 3th Edition. Raven Press 1994. p. 1531-1542.

Una vez cesa este estímulo hay un control por retroalimentación de la secreción pancreática. El control de la secreción se produce por la inhibición de dos péptidos llamados péptido liberador de CCK (PLCCK) producido en las células intestinales y el péptido supervisor (PS) de origen pancreático que tienen la capacidad de estimular la liberación de CCK, estos péptidos posteriormente son degradados por las proteasas pancreáticas (tripsina, quimotripsina y elastasa) en la luz intestinal^{12,13}.

En períodos de ayuno las pequeñas cantidades de proteasas en la luz intestinal degradan la mayor parte de estos péptidos quedando solamente un estímulo muy bajo para la estimulación basal constante; posterior a la ingesta de alimentos las proteínas de la dieta requieren de las proteasas pancreáticas para su digestión y por lo tanto la concentración de proteasas libres para la degradación de estos péptidos disminuye, de manera que quedan sin degradarse y estimulan la liberación de CCK. Una vez digerido el alimento nuevamente las concentraciones de proteasas residuales que degradan estos péptidos aumentan y así se disminuye el estímulo para la secreción enzimática pancreática¹³.

5.3 ENZIMAS

Las enzimas pancreáticas que llegan al duodeno en forma activa son la lipasa y la amilasa, las demás enzimas se secretan en forma inactiva en forma de zimógeno, cuando éstas llegan al duodeno la enzima enteroquinasa presente en ribete en cepillo activa el tripsinógeno a tripsina. La tripsina activa los demás zimógenos a sus formas activas^{12,13}.

En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal; existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando su activación dentro del páncreas ocasionando pancreatitis; estos mecanismos son:

- Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
- Las enzimas se secretan en forma inactiva
- La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal)

12. FORSMARK CE. Enfermedades del Páncreas. En Wilcox CM, Ed. Digestive Diseases Self –Education Program

13. PANDOL SJ, SALUJA AK, Imrie CW, BANKS PA. Acute pancreatitis: Bench to the bedside. Gastroenterology 2007; 132: 1127-1151.

- Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1)
- El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno
- Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.

Estudios experimentales han encontrado que el bloqueo de la secreción enzimática y la activación del tripsinógeno y otros zimógenos son eventos que se encuentran en forma temprana hasta 10 minutos de iniciada la pancreatitis, lo cual sugiere fuertemente que este es el evento inicial y no resultado de ésta. Además de la activación de los zimógenos, se requiere que éstos permanezcan dentro de las células acinares después de ser activados para iniciar el daño celular.

Se han planteado varias teorías para la activación intraacinar de zimógenos:

Hipótesis de colocalización: plantea que el evento inicial es el bloqueo de la excreción de los zimógenos. Debido a que la síntesis es continua al bloquearse su excreción hay una acumulación progresiva de zimógenos que finalmente trae como consecuencia la aproximación y la fusión entre los gránulos de zimógeno y las enzimas lisosomales en un proceso denominado colocalización, esto conduce a que las enzimas lisosomales como la catepsina B activen los zimógenos a tripsina^{14,15}. Esta enzima inicia el daño acinar pancreático.

La retención de los gránulos de zimógeno posiblemente se debe a una alteración en la red de filamentos de actina que facilitan las funciones de secreción. Otra hipótesis plantea que la inhibición de la secreción se debe a una alteración de los procesos de secreción relacionada con proteínas denominadas SNARE localizadas en la membrana celular¹⁴.

Otras hipótesis diferentes a la colocalización de los zimógenos incluyen la activación de éstos por los polimorfo nucleares neutrófilos y otra también ha planteado que la elevación del calcio intracelular es el evento inicial en la activación de los zimógenos. En la actualidad existe evidencia de que el aumento del calcio intracelular es necesario pero no suficiente para activar el tripsinógeno e inducir pancreatitis.

14. SÁNCHEZ LR, Ortiz GT, CARVAJAL DE NOVA DM, Chapa AD, FERNÁNDEZ HE, GUTIÉRREZ VR: Pancreatitis Aguda, experiencia de 5 años en el Hospital General de México. Cir Gen 2001; 23(supl 1): S 80.

15. GUTIÉRREZ CA, AGUILERA GPG: Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave. Revista Cub Med 2002; 43(1): 17-23.

5.4 MUERTE CELULAR

En pancreatitis aguda se han identificado dos mecanismos de muerte celular que son la apoptosis y la necrosis: la apoptosis es denominada también como muerte celular programada, en condiciones fisiológicas controla la normal hemostasis de los tejidos, pero en condiciones patológicas como la pancreatitis aguda este tipo de muerte celular también se puede presentar. Las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular por lo cual induce mínima inflamación.

La apoptosis se inicia con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales inician cambios a nivel mitocondrial cambiando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP) para facilitar la liberación del citocromo C factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial.

La necrosis es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de los constituyentes al espacio extracelular, se asocia con marcada respuesta inflamatoria; en la necrosis se encuentra una mayor disfunción mitocondrial manifestada por una mayor depleción de ATP, otros factores que regulan este tipo de muerte celular incluyen:

El PoliADP-ribosa polimerasa (PARP) que es activado por la ruptura del DNA durante la injuria celular y su activación utiliza ATP la cual aumenta su depleción.

El factor nuclear KB (NF- κ B) y el sistema de fosfatidil inositol 3 quinasa (PI-3) que pueden promover la necrosis al aumentar la expresión del inhibidor de apoptosis (IAPs). En estudios experimentales la inhibición del NF- κ B y el PI-3 podrían favorecer la vía de la apoptosis y no la de la necrosis, con mejoría de la severidad de la pancreatitis.

En condiciones fisiológicas el calcio se encuentra localizado en el retículo endoplásmico y solamente se presentan pequeñas elevaciones transitorias de su concentración. En la pancreatitis hay una elevación de las concentraciones de calcio libre intracelular por su liberación desde el retículo endoplásmico aumentando en forma sostenida, esto ocasiona disfunción mitocondrial conduciendo a necrosis celular.

Finalmente la catepsina B, la mayor enzima lisosomal pancreática se ha demostrado que contribuye a la necrosis pancreática posiblemente a través de la conversión de tripsinógeno a tripsina.

Desde 1974 Ranson¹⁵ describió sus 11 criterios que todavía se siguen aplicando y tomando como punto de referencia para evaluar la severidad de la pancreatitis. Tiene el inconveniente de necesitar 48 horas para completar los 11 parámetros y es preferible en muchos casos tomar medidas que permitan mayor efectividad terapéutica en las primeras 24 horas. Con mayor frecuencia se aplica en los centros hospitalarios el APACHE II (Acute Physiology Health Evaluation).

5.5 DEFINICION DE PANCREATITIS

Proceso inflamatorio agudo del páncreas reversible que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Su mortalidad es:

- ✓ Global del 10 %.
- ✓ Pancreatitis Alcohólica- mortalidad global del 10 %.
- ✓ Pancreatitis Litiasica- mortalidad del 10 al 25 %.

Existen factores de riesgo tales como: ingesta de alcohol, malnutrición y obesidad. 80 % de todos los casos asociados a la litiasis biliar y a la ingesta de etanol.

5.6 ETIOLOGÍA

Con el fin de optimizar la gestión inmediata y prevenir recurrencia de la PA es esencial identificar la etiología. En el mundo occidental, la enfermedad del tracto biliar (38%) y el alcoholismo (36%) son responsables de la mayoría de los casos de AP. Sin embargo, hasta en el 10% de los casos, la causa de la AP sigue siendo desconocida (idiopática AP). Los cálculos biliares En pacientes sin antecedentes de consumo de alcohol, un aumento del nivel de alanina aminotransferasa sérica de hasta 3 veces su valor normal es indicativo de pancreatitis por cálculos biliares.

15. GUTIÉRREZ. Op.,Cit. P. 22

La pancreatitis por cálculos biliares, en la mayoría de los casos, es causada por cálculos biliares que pasan hacia el conducto biliar y temporalmente se alojan en el esfínter de Oddi. Aunque no está completamente demostrado, se cree que el conducto obstruido provoca una mayor presión de este conducto con lesión de las células acinares vecinas y la activación de las enzimas digestivas. Se supone que sólo los cálculos biliares con un diámetro de hasta 5 mm pueden migrar hacia conducto distal mientras que con un diámetro de 8 mm o más quedan en la vesícula biliar. Sin embargo, una etiología biliar no deben ser excluidos cuando las pruebas de función hepática son normales del 15% - 20% de pacientes con AP biliar puede tener concentraciones normales de las enzimas hepáticas. En los casos en que se sospecha una etiología biliar, la primera línea de investigación debería ser un ultrasonido trans-abdominal (TA), el valor de este estudio radica en su capacidad para demostrar piedras en la vesícula y dilatación del CDB, así como otras patologías no relacionadas con el páncreas. En el caso de una alta sospecha clínica de una causa biliar de la AP con TA normal, deben llevarse a cabo una resonancia magnética, colangiopancreatografía endoscópica, con el fin de visualizar la presencia de microlitiasis u otras causas de obstrucción de la vía.

5.6.1 Alcohol. El consumo de alcohol es la segunda causa de AP. Aunque la célula acinar se considera el objetivo principal de daños por el etanol, no hay una explicación aceptada por qué algunos pacientes están más predispuestos a desarrollar AP que otros que consumen cantidades similares de alcohol. La patogenia de la pancreatitis por alcohol puede ser explicada por una combinación de factores genéticos y del medio ambiente. Los estudios genéticos han sugerido que en la pancreatitis hereditaria, la mutación del gen del tripsinógeno e inhibidor de la serina peptidasa, Kazal 1 (SPINK1) los genes pueden promover la AP en la presencia de alcohol¹⁶.

El riesgo de desarrollar AP después de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) es alrededor del 5%. Los principales factores de riesgo post-CPRE para AP incluyen género femenino, la presencia del divertículo periampular, y factores relacionados con el procedimiento, tales como un tiempo de canulación más de 10 min y la esfinterotomía papila mayor. Sin embargo, el riesgo de desarrollar hiperamilasemia asintomática, que aparece en el 35% -70% de los pacientes, parece estar vinculado con factores relacionados con el procedimiento¹⁷.

16. Assessment of severity of acute pancreatitis according to new prognostic factors and CT grading. Kazunori Takeda • Masamichi Yokoe • Tadahiro Takada • Keisho Kataoka. JPN Guidelines 2010

17. ACOSTA JM, RUBIO GALLI OM, ROSSI R, et al: effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis. J Am Col Surg, 1997; 184: 499-505

5.6.2 Trauma. Traumatismo abdominal produce una elevación de los niveles de amilasa en el 7% y lipasa en el 5% de los casos respectivamente, las lesiones de páncreas ocurren con más frecuencia en las lesiones penetrantes (por ejemplo arma corto punzante, arma de fuego), en trauma abdominal cerrado (por ejemplo, de los volantes, los accidentes, bicicletas) ya que la glándula se puede lesionar a través de la columna, dando lugar a una lesión ductal en ese lugar. La pancreatitis inducida por medicamentos es una entidad rara (0,1% -2%) y normalmente es leve y autolimitada y asociada a azatioprina, sulfonamidas, sulindac, tetraciclina, valproico ácido, didanosina, metildopa, estrógenos, furosemida, 6-mercaptopurina, entamidina, ácido 5-aminosalicílico compuestos, los corticosteroides y la octreotida.

5.6.3 Infecciones. Las infecciones son responsables de menos del 1% de todos los AP y tienden a ser más leves que la biliar y la inducida por alcohol, las infecciones virales tales como virus de Epstein-Barr, virus de Coxsackie, echovirus, varicela-zoster y el sarampión son las causas más comunes de las enfermedades infecciosas que producen AP especialmente en niños. Las causas bacterianas incluyen *Mycoplasma pneumoniae*, *Salmonella*, *Leptospira*, *Campylobacter* y *Mycobacterium tuberculosis*. A nivel mundial, el ascariasis puede causar la migración dentro y fuera de las papilas duodenales produciendo PA.

5.6.4 Pancreatitis hereditaria. Pancreatitis hereditaria autosómica dominante es trastorno relacionado con las mutaciones del gen catiónico tripsinógeno (PRSS1), que tiene una penetrancia del 80%. Las mutaciones en este gen causan conversión prematura del tripsinógeno a tripsina activa causando autodigestión del páncreas. Este síndrome genético se asocia con un alto riesgo de desarrollar pancreatitis crónica a una edad temprana y de desarrollar cáncer de páncreas. Las mutaciones en el gen SPINK1, que bloquea el sitio activo de unión de la tripsina, que lo hacen inactivo, se asocia con la pancreatitis aguda y crónica. Los pacientes que tienen mutaciones graves de SPINK1 desarrollan normalmente pancreatitis crónica en la infancia.

5.7 DIAGNOSTICO

El dolor abdominal alto se ve en más del 80% de los casos, teniendo un 50% de ellos irradiación dorsal. Puede ser tan intenso que requiera opioides. Los vómitos y el íleo son también frecuentes. Fiebre, difícil de diferenciar entre infección o sólo necrosis y ambas pueden presentar leucocitosis²².

Amilasa y lipasa siguen siendo pilares fundamentales en el diagnóstico, especialmente si los valores encontrados están sobre 3 veces de la cifra normal. No tienen ningún valor pronóstico. La lipasa es más específica pero algo más tardía en aparecer, teniendo la ventaja que también desaparece más lentamente. En presencia de hipertrigliceridemia la amilasa puede ser falsamente normal²².

Se han buscado marcadores de gravedad (necrosis extensa), siendo la Proteína C-reactiva (PCR) la más conocida. Está en investigación la determinación en orina de PAT (Péptido Activador de Tripsinógeno) y en suero, la detección de procalcitonina (aumentada en necrosis infectada), Interleucina-8 (IL8) y MPO (mieloperoxidasa). Los criterios de gravedad (Ramson, APACHE II), determinan parámetros al ingreso y a las 48 horas²³.

Una vez establecido el diagnóstico, es indispensable conocer el estado de la vía biliar, calificar la gravedad de la pancreatitis (Atlanta) y vigilar la aparición de complicaciones.

5.7.1 Imágenes

Rx simple de abdomen. Permite detectar signos de íleo, presencia de aire intraabdominal y ver calcificaciones pancreáticas, propias de la pancreatitis crónica²².

Ecotomografía abdominal. De valor limitado por el meteorismo existente. Permite diagnosticar litiasis biliar, pseudoquistes, colecciones líquidas peripancreáticas.

Tomografía axial computada (TAC). El método de mayor rendimiento tanto en el diagnóstico inicial como en el seguimiento y en la búsqueda de complicaciones. La clasificación de Balthazar que permite establecer criterios de gravedad de acuerdo a los hallazgos radiológicos. Además es una excelente guía en el drenaje percutáneo de Colecciones intraabdominales. Debe usarse TAC dinámico con contrasteendovenoso.

22. BELTRÁN C, BERGER Z, BIAGINI L, GALVEZ S, Watkins G. Consenso nacional sobre diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev Chil Med Inten 2001; 16: 100-13 (www.clubdepancreas.cl/html/pancreatitis_aguda_2.htm).

23. Fölsch U, Nitsche R, Ludtke R et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. N Engl J Med 1997; 336: 237-42.

El mejor momento para realizar el primer TAC es después de 72 horas de evolución de la PA grave, exámenes más precoces tienden a subevaluar la extensión de la necrosis y su gravedad. Sólo se debe realizar TAC urgente frente a la duda diagnóstica, para evitar laparotomías exploradoras injustificadas²².

Colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica. Así como puede ser causante de PA, cuando se sospecha etiología biliar, puede ser parte de su tratamiento, al extraer cálculos coledocianos mediante la papilotomía. Su mayor rendimiento está en las etapas precoces (dentro de las primeras 24-72 horas), antes que se hayan desencadenado todos los eventos necróticos graves. Su indicación precisa sigue siendo materia de discusión. No hay duda que la ictericia obstructiva y colangitis representan indicaciones de emergencia. Hay acuerdo internacional también, cuando se sospecha un cálculo impactado en la papila. Según los resultados de un estudio multicéntrico alemán, la extracción de cálculo “libre”, no obstructivo en la vía biliar, no mejora la evolución de la PA. Otros abogan a favor de resolución endoscópica urgente en todos los casos de coledocolitiasis, en particular, si la PA es grave²³.

5.8 ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DEL PÁNCREAS

El páncreas se desarrolla a partir de dos brotes generados por el tracto digestivo del embrión en desarrollo. El páncreas divisum es un fracaso de las regiones dorsal y ventral de los conductos pancreáticos para fusionarse durante la embriogénesis y ocurre en alrededor del 5%-7% de la población sana. La pancreatitis sólo aparece en el 5% de los pacientes con páncreas divisum y que se cree que es el resultado de la hipertensión ductal causada por un conducto estrecho en su origen papilar.

La disfunción del esfínter de Oddi (SOD) es sospechoso clínicamente por episodios recurrentes de epigástrica o dolor en el cuadrante superior derecho que dura 30 minutos o más y que no se alivia con las deposiciones o antiácidos. SOD puede conducir a la AP al causar un aumento de la presión del conducto pancreático. Sin embargo, el SOD es una causa polémica de AP sobre todo en pacientes sin elevación de las presiones sobre el esfínter en la manometría.

22. BELTRÁN C, Op. Cit., p. 27

23. FÖLSCH U, Op. Cit., p. 27

5.9 TUMOR

La obstrucción del sistema ductal pancreático por un tumor puede aumentar la presión y provocar AP intraductal en aproximadamente el 14% de los pacientes que sufren tumores de páncreas.

El carcinoma ductal de páncreas, el carcinoma ampular, Tumor de células de los islotes, pseudotumores sólidos del páncreas, sarcoma, linfoma, colangiocarcinoma, neoplasia pancreática quística, por ejemplo como neoplasia intraductal papilar mucinosa-(TMPI), cistoadenoma mucinoso, o cistoadenoma seroso, pueden causar AP.

5.10 POSTOPERATORIO

AP puede ocurrir en el postoperatorio de varios procedimientos quirúrgicos. El mecanismo de esta pancreatitis incluye hipotensión transitoria intraoperatoria o trauma pancreático por la manipulación intraoperatoria. El postoperatorio de la AP es a menudo un diagnóstico difícil de confirmar, y tiene una alta tasa de complicaciones asociada con otras etiologías.

5.10.1 Indicación quirúrgica. Precoz (< 7 días). Única indicación sería la duda diagnóstica, al no poder descartarse otras causas del cuadro abdominal agudo. No hay duda que la laparotomía exploradora deteriora la evolución de la PA y sólo es aceptable al no poder realizarse una TAC de urgencia. Se abandonó también la indicación casi clásica, de “ausencia de mejoría clínica a pesar de tratamiento conservador adecuado”. Se demostró claramente, que casos con necrosis estéril no requieren cirugía precoz, su evolución es mejor con tratamiento conservador.

Después del 10° día. Necrosis infectada, comprobada por punción diagnóstica con aguja fina. La presencia de necrosis infectada triplica la mortalidad, su remoción es inevitable en la inmensa mayoría de casos²¹.

Métodos percutáneos y endoscópicos representan una alternativa actual a la cirugía.

21. BRADLEY E. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 1992. Arch Surg 1993; 128: 586-90.

Cirugía tardía

- Tratamiento de las complicaciones locales (pseudoquistes, abscesos, complicaciones extrapancreáticas etc).
- Tratamiento adecuado de la patología biliar (colecistectomía + CPRE), para evitar recurrencias.

5.11 PANCREATITIS AUTOINMUNE

Es una entidad muy poco frecuente, el diagnóstico tiene que ser confirmado por radiológicos y hallazgos histológicos específicos. Radiológicamente, hay una masa en la cabeza del páncreas en la tomografía computarizada (TC) y el estrechamiento irregular del conducto pancreático proximal en la CPRE.

Los pacientes suelen tener un elevado nivel de IgG4 en el suero y la infiltración de IgG4 que contienen las células plasmáticas en el páncreas. Normalmente se presenta en personas jóvenes que también sufren de enfermedad inflamatoria intestinal, colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria y síndrome de Sjögren. El tratamiento de elección se basa en esteroides.

Independientemente de la etiología de base, la severidad de la pancreatitis está relacionada a la magnitud del daño acinar pancreático inicial y la activación de la respuesta inflamatoria y endotelial que este daño genera y que ocasiona daños locales como la necrosis pancreática, la formación de pseudoquistes y abscesos y el compromiso sistémico y pulmonar por la liberación de mediadores inflamatorios en el páncreas o en otros órganos extrapancreáticos como el hígado.

5.12 SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS

La severidad de la pancreatitis aguda varía mucho, oscilando de casos leves en los que a corto plazo se consigue la remisión, a casos graves que se acompañan de complicaciones fatales tales como shock, insuficiencia de órganos y / o sepsis con infecciones que llevan a la necrosis pancreática.

La severidad de la pancreatitis aguda está estrechamente relacionada con la validez del tratamiento de selección. La evaluación de la severidad desde el ingreso del paciente desempeña un papel útil en términos de los criterios para la introducción de un tratamiento temprano y adecuado que pueda o logre evitar complicaciones que llevan al paciente a la muerte.

5.13 ESCORES PRONÓSTICOS

La severidad de la Pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológicos. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de escores en base a estos datos antes mencionados. Escores cuyas principales premisas son: lograr una selección de pacientes para trials clínicos, comparación de resultados entre centros y fundamentalmente la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a UCI. Debido a que el desenlace final de esta enfermedad no solo depende de la atención medica Recibida sino también de otros factores como ser la etiología y severidad del ataque, antecedentes personales, etc.

Concluyendo que cualquiera de estos escores tienen el mismo valor predictivo en las primeras 24-48 hr para la pancreatitis aguda severa, siendo mas específicos para la determinación de complicaciones y para el seguimiento diario mas allá de las 48 hr los escores generales como ser APACHE II o SAP. Haciendo la valoración inicial de esta enfermedad más precoz, fácil, completa y sistematizada.

5.13.1 Criterios de Ranson. Como Predictor de Severidad de Pancreatitis Aguda¹⁹:

1. Cuando 3 o más de los siguientes están presentes a la admisión, un curso severo y complicado por la necrosis pancreática puede ser pronosticado con una sensibilidad del 60-80%:

- Edad mayor de 55 años.
- Recuento de glóbulos blancos mayor 16.000/uL.
- Glucemia mayor 200 mg/dL.
- Lactato deshidrogenasa (LDH) sérica mayor 350 unidades/L.
- Aspartato aminotransferasa (AST, SGOT) mayor 250 unidades/L.

2. Desarrollo de lo siguiente en la primeras 48 horas indican mal pronóstico:

- Descenso de hematocrito más de 10 puntos porcentuales.
- Ascenso de la urea nitrogenada sérica (BUN) mayor de 5 mg/dL.
- PO2 arterial menor de 60 mmHg.
- Calcio sérico menor de 8 mg/dL.
- Déficit de bases mayor de 4 meq/L.
- Secuestro estimado de fluidos mayores de 6 L.

19. RAMSON, JHC. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis. Am .J.Gastroenterol., 1981, 77:633-638

Tabla 1. Mortalidad correlacionada con el número de criterios presentes¹⁹⁻²⁰:

Números de criterios	Índice de Mortalidad
0-2	1%
3-4	16%
5-6	40%
7-8	100%

5.13.2 Clasificación de Balthazar

	Puntaje
A: Páncreas normal:	0
B: Páncreas aumentado de volumen por edema, sin necrosis ni colecciones:	1
C: A lo anterior, compromiso de la grasa vecina peripancreática:	2
D: Aparición de una colección líquida o área de necrosis:	3
E: Aparición de más de una colección:	4

Necrosis

No:	0
< 30%:	2
30 - 50%:	4
> 50%:	6

5.13.3 APACHE II. Este sistema de evaluación y pronóstico, correlaciona muy bien con el grado de necrosis pancreática y la eventual morbimortalidad. Por ejemplo, un paciente con un score promedio de 8.4, ha sufrido un 30% de necrosis de la Glándula. En el que sufre una elevación de 12.2, la necrosis ha llegado a ser de más del 50.5%.

19. RANSON, Op.Cit., p.34

20. BALTHAZAR, The current management of acute pancreatitis. Adv Surg vol 28, 93-112. 1995

Debe reconocérsele a este sistema, la ventaja de poder ser utilizado desde el ingreso del paciente, de que nos ayuda a monitorear el curso de la enfermedad día a día y de detectar tempranamente las complicaciones; aunque por otra parte, sus criterios son numerosos y los cálculos no son muy fáciles, a menos que se tengan computarizados²⁴.

24. DOMINGUEZ-MUNOZ JE, CARBALLo F, GARCla MJ, de Diego JM, CAMPOS R, Yanguela J, et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study. *Pancreas* 1993;8:682-6 (Medline).

6. METODOLOGÍA

6.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio descriptivo retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva durante el periodo comprendido entre Enero del año 2000 a enero del año 2010.

6.2 AREA DE ESTUDIO

Para la selección se tuvo en cuenta: los casos de pancreatitis ingresados al HUHMP en el periodo comprendido entre enero de 2000 a enero de 2010, que tiene sus instalaciones en la Cra 15 N° 9 – 22 en la ciudad de Neiva, Departamento del Huila, la zona de archivo se encuentra en el sótano de la sede de dicha institución donde reposan las historias clínicas de los pacientes del presente estudio.

6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

Del archivo general del HUHMP se tomaron todos los datos de las historias clínicas de pacientes procedentes de la región Surcolombiana, de género femenino o masculino, mayores de 15 años, de estrato socioeconómico bajo o medio, con diagnóstico de pancreatitis aguda hospitalizados en el servicio de Cirugía General del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo de Enero de 2000 y enero de 2010.

6.4 CRITERIOS DE INCLUSION

Historias clínica de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda reportados y clasificados con el código CIE 10 (K85x).

Pacientes mayores de 15 años, de género femenino y masculino.

6.5 CRITERIOS DE EXCLUSION

Historias clínicas que no tengan el diagnóstico definido y confirmado de pancreatitis aguda (K85x).

Pacientes menores de 15 años.

6.6 TECNICAS PARA LA RECOLECCION DE DATOS

La técnica utilizada fue la revisión documental, que consiste en revisar y analizar la información encontrada en las historias clínicas en el HUHMP en el periodo de enero del 2000 a enero de 2010.

6.7 INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCION DE DATOS

Teniendo en cuenta las anteriores características y los objetivos del estudio, se escogió como método de recolección de datos el cuestionario impreso, ya que este tiene un costo relativamente bajo, tiene capacidad para proporcionar información por un número de personas en un periodo largo y la facilidad de obtener, cuantificar, analizar e interpretar los datos. Este instrumento se diseño por el grupo investigador, apoyado en el asesor, destinado a obtener respuestas sobre el problema del estudio, será llenado de acuerdo a la información encontrada durante la revisión documentada.

Tabla 2. Operacionalización de las variables.

VARIABLE	DEFINICIÓN	CATEGORIAS	NIVEL DE MEDICION
Procedencia	Lugar de residencia	Departamento y municipio	Nominal
Edad	Periodo en tiempo desde el nacimiento contado en años	Grupo etareo mayor de 15 años	Numeral
Genero	Característica fenotípica y genotípica que distingue un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Paraclínicos	Exámenes especiales que le ayudan al clínico a comprobar o descartar un diagnostico además establecer la severidad de la enfermedad	Leucocitos, neutrofilos, linfocitos, hematocrito, PT, PTT, INR	Numeral
Perfil Hepático	Conjunto de exámenes en sangre que indican el buen funcionamiento del hígado	Bilirrubina total, B. Directa, B. Indirecta, Fosfatasa alcalina, Amilasa, TGO, TGP, LDH	Numeral

Clínica	Conjunto de signos y síntomas que se presentan en un tipo de enfermedad o padecimiento	Dolor abdominal, emesis, fiebre, ictericia	Nominal
Ecografía hepatobiliar	Examen para detectar cualquier tipo de patología localizada en el hígado, páncreas y vías biliares (conductos hepatobiliares, colédoco, cístico, vesícula biliar).	Presencia de colelitiasis o barro biliar	Nominal
Colecistectomía	Ablación de la vesícula biliar	SI - NO	Nominal
CPRE	Exploración que combina una parte endoscópica y otra a través de los rayos X. Se utiliza para el diagnóstico de las enfermedades del páncreas, conductos biliares e hígado.	SI - NO	Nominal
Colangiorensonancia	Método diagnóstico no invasivo que valora el sistema biliar canalicular con mejor visualización y nos modifica por alteraciones de secreción biliar	SI - NO	Nominal
Colangiointeroperatoria	Método eficaz, rápido y simple para visualizar la vía biliar extra e intrahepática hasta su vaciamiento en el duodeno.	SI - NO	Nominal
Endosonografía	procedimiento útil en el diagnóstico temprano y manejo de cánceres de páncreas, gastrointestinales, biliares y pulmón; permite la visualización directa del interior de estas estructuras	SI - NO	Nominal
TAC	Técnica para sacar una serie de imágenes detalladas de áreas del interior del cuerpo tomadas desde ángulos distintos. Estas fotografías se hacen con una computadora conectada a una máquina de rayos X.	SI - NO	Nominal

Ranson	Criterios predictores de severidad de pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas	SI - NO	Nominal
Apache II	Sistema que permite cuantificar la gravedad de la enfermedad por medio de variables fisiológicas, expresa la intensidad de la enfermedad y estado clínico del paciente	SI - NO	Nominal
Balthazar	Clasificación basada en criterios radiológicos observados en el TAC que revelan la gravedad de la lesión pancreática	SI - NO	Nominal
Complicaciones	Fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, distinto de las manifestaciones habituales de ésta y consecuencia de las lesiones provocadas por ella.	Cáncer, falla renal, falla respiratoria, sepsis, Muerte	Nominal

6.8 CODIFICACION Y TABULACION

Posterior a la recolección de datos, mediante el instrumento de trabajo, se procede a ingresar cada una de las variables en un formato con la mismas características, diseñado en el programa de Epi Info 3.3.2, con el objetivo de transferir los datos obtenidos a gráficos y tablas, que permitan su obtención en forma sistemática, de tal manera, que se conviertan en una fuente de apoyo para el posterior análisis de la información.

6.9 FUENTES DE INFORMACION

La información recolectada en el instrumento diseñado, se obtendrá mediante la revisión de las historias clínicas cuya fuente es nominal que reposan en los archivos generales del HUHMP.

6.10 CONSIDERACIONES ETICAS

Para la realización de este estudio se obtuvo la aprobación del HUHMP de Neiva para la revisión de historias clínicas, teniendo en cuenta la confidencialidad de los datos personales de cada paciente, según lo estipulado en la resolución 8430 de 1993.

Debido a que solo se han manejado a manera de información, sin violentar e incomodar a los pacientes ni a sus familias. Ya que se realizo únicamente una revisión documental.

7. RESULTADOS

La oficina de sistemas del Hospital Universitario de Neiva nos facilito el listado de los pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda que corresponde al código CIE-10 (K85X), en total eran 205 historias clínicas.

De estas historias clínicas se excluyeron: 38 porque no se encontraron en archivo.

Se revisaron 167 historias clínicas, de las cuales se excluyeron 27 porque tienen otro diagnostico diferente al requerido en nuestro estudio: RPM:4

- Enf. Acido péptica:2
- Dolor abdominal a estudio:4
- Colecistitis:3
- Coledocolitiasis:2
- Linfoma Hodking:1
- Pseudoquiste pancreatico:6
- Hepatitis viral:2
- Menores de 15 años:2
- Dermolipeptomia abdominal: 1

Por lo tanto quedaron o se incluyeron en el estudio 140 historias clínicas.

Tabla 3. Distribución por edad

EDAD	FRECUENCIA	PORCENTAJE
15 A 25	20	14.2
26 A 36	32	23
37 A 47	23	16.4
48 A 58	19	14
59 A 69	20	14.2
70 A 80	20	14.2
MAS DE 80	6	4
TOTAL	140	100%

Esta tabla nos enseña que el mayor grupo poblacional de nuestra muestra a estudio se encuentra entre los 26 y 36 años de edad, con 32 personas; seguido por las edades entre 37 y 47 años, con 23 personas.

Tabla 4. Distribucion por genero

GENERO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	80	57.1
MASCULINO	60	42.9
TOTAL	140	100%

Esta tabla nos muestra que en nuestro medio la pancreatitis afecta mas a las mujeres que a los hombres, pues de 140 historias clínicas incluidas en nuestro estudio, 80 pertenecen al género femenino y 60 al masculino.

Tabla 5. Distribución según la procedencia por municipios

PROCEDENCIA		
MUNICIPIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NEIVA	56	40
PITALITO	25	18
GARZON	14	10
ALGECIRAS	2	1.42
SAN AGUSTIN	2	1.42
GIGANTE	1	0.71
PUERTO ASIS	4	2.8
BARAYA	2	1.42
LIBANO	1	0.71
RIVERA	4	2.8
LA PLATA	4	2.8
FLORENCIA	9	6.4
YAGUARA	2	1.42
PALERMO	7	5
CAMPOALEGRE	3	2.14
CARTAGENA DEL CHAIRA	2	1.42
TELLO	2	1.42
TOTAL	140	100%

Esta tabla muestra que la mayoría de la población pertenece al municipio de Neiva con un total de 56 pacientes de 140 historias incluidas en el estudio.

Tabla 6. Distribución según la procedencia por departamentos

PROCEDENCIA		
DEPARTAMENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
HUILA	124	88.6
CAQUETA	11	7.85
TOLIMA	1	0.71
PUTUMAYO	4	2.85
TOTAL	140	100%

El departamento con mayor número de pacientes con diagnóstico de pancreatitis que acude a nuestro HUHMPN son de Neiva con un total de 124/140 historias incluidas.

Tabla 7. Conteo de leucocitos

LEUCOCITOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 5000	1	0.71
5000 A 99000	32	22.9
10000 A 15000	59	42.1
MAYOR A 15000	48	34.2
TOTAL	140	100%

El valor de los leucocitos se encontró más alto en el rango entre 10000 a 15000, con un valor de 59 casos de 140 historias clínicas revisadas. Quiere decir que en estos pacientes predomina la leucocitosis.

Tabla 8. Conteo de neutrofilos

NEUTROFILOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
50 A 70%	20	14.3
71 A 90%	92	65.7
MAYOR A 90%	28	20
TOTAL	140	100%

La mayoría de las historias clínicas revisadas informan que los pacientes con diagnóstico de pancreatitis de nuestro HUHMPN cursan con neutrofilia en un rango entre 71 a 90% con un total de 92 casos de 140.

Tabla 9. Conteo de linfocitos

LINFOCITOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 10%	71	50.7
10 A 20%	49	35
MAYOR A 20%	20	14.3
TOTAL	140	100

En total se encontraron 71 pacientes con leucocitos por debajo del 10%, seguido de 49 pacientes con leucocitos en el rango de 10 a 20%.

Tabla 10. Conteo del hematocrito

HEMATOCRITO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 30%	13	9.29
30 A 40%	82	58.6
MAYOR A 40%	45	32.1
TOTAL	140	100%

El hematocrito de 82 pacientes de 140 que es el total de pacientes en nuestro estudio, se encontró en el rango de 30 a 40%. Seguido del rango mayor a 40% con 45 pacientes.

Tabla 11. Relación del tiempo de protrombina

TIEMPO DE PROTROMBINA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 15	43	30.71
MAYOR A 15	97	69.28
TOTAL	140	100%

De 140 historias clínicas revisadas 97 reportaron el tiempo de protrombina mayor a 15.

Tabla 12. Relación del tiempo parcial de tromboplastina

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 30	62	44.3
MAYOR A 30	78	55.7
TOTAL	140	100%

Los datos de este laboratorio se dividio en dos rangos, menor a 30 que reporto 62 casos y mayor a 30 con 78 pacientes de 140.

Tabla 13. Relación del INR

INR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 1	32	22.86
MAYOR A 1	108	77.14
TOTAL	140	100%

Esta tabla muestra que 108 pacientes tienen el valor de INR por encima de 1.

Tabla 14. Relación de la bilirrubina total

BILIRRUBINA TOTAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 5	52	37.14
MAYOR A 5	88	62.86
TOTAL	140	100%

Los valores de Bilirrubina total se agruparon en dos grandes grupos, uno con valores de BT menores a 5 con un total de 52 pacientes, y el segundo grupo con BT mayor a 5 con 88 pacientes de 140.

Tabla 15. Relación de bilirrubina directa

BILIRRUBINA DIRECTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 1	29	20.7
1 A 2	93	66.43
MAYOR A 2	18	12.86
TOTAL	140	100%

Los valores de Bilirrubina directa se agruparon en tres grupos siendo el del rango de 1 a 2 el que mas pacientes tiene con un total de 93 de 140 historias clinicas incluidas.

Tabla 16. Relación de la bilirrubina indirecta

BILIRRUBINA INDIRECTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 1	42	30
MAYOR A 1	98	70
TOTAL	140	100%

Esta tabla muestra que 98 pacientes de 140 tienen una bilirrubina indirecta mayor a 1.

Tabla 17. Relación de la fosfatasa alcalina

FOSFATASA ALCALINA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 100	28	20
100 A 499	90	64.3
500 A 900	10	7.14
MAYOR A 900	12	8.57
TOTAL	140	100%

De 140 historias clínicas incluidas en nuestro estudio, 90 tienen una fosfatasa alcalina entre 100 y 499.

Tabla 18. Relación de la LDH

LDH	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 300	44	31.42
300 A 600	61	43.57
MAYOR A 600	35	25
TOTAL	140	100%

La LDH de 61 pacientes se encuentra en el rango de 300 a 600, seguido de 44 pacientes que están con LDH menor a 300.

Tabla 19. Relación de la amilasa

AMILASA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
200 A 999	65	46.43
1000 A 2999	63	45
3000 A 5000	12	8.57
TOTAL	140	100%

Los valores de amilasa se distribuyeron en tres grupos y dos de ellos concentraron el mayor número de pacientes, 65 pacientes tienen Amilasa entre 200 a 999; seguido de 63 pacientes con Amilasa entre 1000 a 2999.

Tabla 20. Relación de la TGO

TGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 50	54	38.57
50 A 99	34	24.29
100 A 200	21	15
MAYOR A 200	31	22.14
TOTAL	140	100%

Esta tabla deja ver que el mayor número (54) de pacientes tienen TGO menor a 50; seguido de 34 pacientes con TGO entre 50 a 99.

Tabla 21. Relación del TGP

TGP	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MENOR A 50	56	40
50 A 99	34	24.28
100 A 200	22	15.72
MAYOR A 200	28	20
TOTAL	140	100%

El valor del TGP de 44 pacientes, de 140 en total, se encuentra menor a 50.

Tabla 22. Relación de los signos y síntomas

SIGNOS Y SINTOMAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
DOLOR ABDOMINAL	140	100%
EMESIS	103	73.6%
FIEBRE	26	18.6%
ICTERICIA	17	12.14%

Esta tabla nos enseña que el síntoma que predomina sobre otros en un paciente con pancreatitis es el dolor abdominal, mostrando que de 140 historias clínicas revisadas todas reportan este síntoma; seguido de emesis con un total de 103 pacientes.

Tabla 23. Reporte de ecografía

ECOGRAFIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
COLELITIASIS	19	13.57
BARRO BILIAR	18	12.9
COLEDOCOLITIASIS	51	36.4
NO LA REALIZARON	52	37.14
TOTAL	140	100%

De 140 historias clinicas revisadas, 52 de ellas no tienen ningun reporte ni solicitud de ecografia de vias biliares o abdominal y en 51 casos el hallazgo ecografico es: coledocolitiasis.

Tabla 24. Relación de otras imágenes diagnosticas y terapéuticas

OTRAS IMÁGENES DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
CPRE	68	48.57%
TAC	67	47.85%
COLANGIORESONANCIA	9	6.42%
ENDOSONOGRFIA	1	0.71%
COLANGIOINTRAOPERATORIA	25	17.85%

Esta tabla muestra que de estos exámenes imagenológicos el examen para diagnóstico y tratamiento más usado en nuestro Hospital es la Colangiopancreatografía retrógrada (CPRE) con 68 casos, seguido de la Tomografía abdominal con 67 pacientes.

Tabla 25. Relación de la cirugía practicada

CIRUGIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
COLECISTECTOMIA	67	47.85
NO CX	73	52.15
TOTAL	140	100%

De 140 pacientes a 67 de ellos se les practicó colecistectomía y a 73 no se les realizó ninguna intervención quirúrgica.

Tabla 26. Relación de los criterios de Ranson

CRITERIOS DE DIAGNOSTICOS Y PRONOSTICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
RANSON		
LEVE	34	24.29
SEVERO	19	13.57
DATO NO ENCONTRADO HCLX	87	62.14
TOTAL	140	100%

De 140 historias clínicas incluidas en el estudio, a 87 de ellas no se les encontró el dato de Ranson. Y a las historias clínicas que se les encontró el registro fue a 34 pacientes como Ranson leve y 19 pacientes Ranson severo

Tabla 27 Relación de los grados de BALTHAZAR según la TAC

CRITERIOS DE DIAGNOSTICOS Y PRONOSTICO		
BALTHAZAR	FRECUENCIA	PORCENTAJE
A	1	0.71
B	9	6.42
C	9	6.42
D	15	10.72
E	8	5.71
DATO NO ENCONTRADO HCLX	98	70
TOTAL	140	100%

Esta graduación se da según los hallazgos de la Tomografía axial computarizada (TAC) abdominal. De 140 historias clínicas en 98 de ellas no se encontró el dato de BALTHAZAR Y en 42 historias clínicas si se encontró. El grado de BALTHAZAR que más se hallo reportado fue el D con 15 casos.

Tabla 28. Relación de APACHE II

CRITERIOS DE DIAGNOSTICOS Y PRONOSTICO		
APACHE II	FRECUENCIA	PORCENTAJE
4	10	7.14
5	6	4.3
6	1	0.71
7	1	0.71
9	5	3.57
10	1	0.71
11	1	0.71
12	2	1.43
15	5	3.57
17	2	1.43
DATO NO ENCONTRADO HCLX	106	75.7
TOTAL	140	100%

Este sistema de evaluación y pronóstico de la pancreatitis no se encontró en 106 historias clínicas. Y en las 34 historias clínicas que se hallaron, el puntaje que más se encontró fue 4 con 10 casos.

Tabla 29. Relación de las complicaciones

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
INSUFICIENCIA RENAL	24	17.14
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	27	19.29
SEPSIS	20	14.29
CANCER	1	0.71
MUERTE	6	4.28
SIN COMPLICACIONES	62	44.28
TOTAL	140	100%

La complicación que más se presentó en estos pacientes fue la insuficiencia respiratoria con 27 casos, seguido de insuficiencia renal con 24 casos. Teniendo en cuenta que de 140 historias clínicas incluidas 62 no reportaron complicaciones.

8. DISCUSION

La literatura menciona que el 80% de los casos de pancreatitis aguda es causada por litiasis biliar, lo que de cierta manera se puede correlacionar con los datos hallados en nuestro estudio, ya que de 140 historias clínicas incluidas a 51 casos se le halló coledocolitiasis, teniendo en cuenta que a 52 pacientes no se les realizó la ecografía. Sin embargo nuestro HUHMPN está faltando a lo que dicen otros estudios realizados, donde explican claramente que para hacer el diagnóstico de pancreatitis aguda es necesario los hallazgos de Fosfatasa alcalina y transaminasas elevadas, mas la toma de ecografía de vías biliares donde exista la presencia de cálculos en mencionadas vías.

Según la literatura es muy importante aplicar los criterios de Ranson¹⁵, con el fin de evaluar la severidad de la apendicitis; pero por medio de nuestro trabajo se pudo definir que en el HUHMPN no están realizando este Score en forma rutinaria o no lo están registrando en la HC.

De igual manera hablan de que para mayor efectividad terapéutica en 24 horas, es decir en aras de ganarle al tiempo, es mejor usar el Score de APACHE II³, ya que este no requiere esperar 48 Horas para completar la puntuación y así definir el tratamiento. Sin embargo los resultados de nuestro trabajo muestran que tampoco se está realizando en todos los pacientes que ingresan al HUHMPN; pues de 140 casos, a 106 no se les encontró este dato en la historia clínica.

La literatura dice que de un 15 a un 20 % de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un período de hospitalización prolongado⁴. La infección y otras complicaciones incluyendo la falla orgánica múltiple, requieren muchas veces de tratamiento intensivo, quirúrgico o de ambos, siendo el pronóstico de éste reservado. Comparando este párrafo con nuestro trabajo se puede observar que en nuestro medio se cumple a cabalidad, puesto que en los hallazgos de los Criterios de Ranson Catalogado como Severo hay 19 casos que corresponde al 13% del total de casos incluidos. Además retomando las complicaciones encontradas en la investigación, vemos que son varias y que pueden llevar al paciente a una falla multioorgánica, lo que implica el ingreso a UCI y/o la muerte, como sucedió en 6 casos en el presente trabajo. En cuanto al tratamiento quirúrgico en el HUHMPN no se efectúa con regularidad pues de 140 casos solo a 67 (47%) se le practico cirugía (Colecistectomía).

Se observó una correlación entre la incidencia de una futura infección y los grados tomográficos (BALTHAZAR)³.

3. WILSON C, Op. Cit., p. 13

15. GUTIÉRREZ CA, Op. Cit., p. 22

Pues de los 42 pacientes a quienes se les tomo la TAC se encontró que 15 de ellos tiene Grado D, que implica alto riesgo de muerte por la necrosis de la glándula. El gran valor de la TAC es que permite saber qué sucede dentro de la glándula, no sólo es útil para diagnosticar la pancreatitis aguda y las complicaciones locales sino también para identificar precozmente aquellos grupos de pacientes que evolucionarán sin complicaciones, de aquéllos que tienen alto chance de presentar una complicación infecciosa.

La importancia de esto radica en que la infección aumenta significativamente la mortalidad y con la TAC se puede predecir esto. Sin embargo hay que tener en cuenta que a muy pocos pacientes se les tomo la TAC (42 casos de 140).

3. WILSON C, Op. Cit., p. 13

4. MONTEJO, Op. Cit., p. 20

9. CONCLUSIONES

- Las variables demográficas tales como edad y género corresponden a lo establecido con la literatura: mujeres en etapa productiva entre 26 y 36 años de edad. Se encontró que nuestros pacientes son procedentes del departamento del Huila en su mayoría, específicamente de los municipios de Neiva, Pitalito y Garzón, sin dejar a un lado algunos casos esporádicos de los departamentos del Caquetá y Putumayo.
- Se relacionó que la principal causa de pancreatitis aguda en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva es de tipo biliar por la presencia de cálculos; seguida de un número reducido de casos de origen alcohólico.
- Se determinó que dentro de los múltiples exámenes necesarios para el diagnóstico precoz de esta enfermedad, los más usados en el HUHMPN son: La ecografía hepatobiliar, la colangiopancreatografía retrograda endoscópica, la tomografía computada abdominal; aunque no hay que excluir otros procedimientos tales como la colangiografía, colangiografía intraoperatoria, y la endosonografía.

Teniendo en cuenta que el diagnóstico de esta enfermedad es clínico y basado en exámenes paraclínicos en sangre, estos exámenes de imágenes se realizaron en pacientes en quienes había una brecha de duda en cuanto a la presentación del cuadro clínico.

- Dentro de las complicaciones más frecuentes encontradas en las historias clínicas de los pacientes se obtuvieron datos como falla renal, respiratoria, sepsis, que llevaron a la muerte a 6 pacientes y hubo un caso que cursaba concomitantemente con cáncer gástrico, aunque existe un número importante de pacientes sin complicaciones (62) y que fueron dados de alta en pocos días por evolución satisfactoria.

10. RECOMENDACIONES

Inicialmente se recomienda que el área de archivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva sea más organizado y coordinado ya que existe mucha dificultad para el manejo de las historias por que se extravían los documentos que conforman la historia clínica.

Insistir por medio de capacitaciones continuas al personal de salud que labora en la institución para que diligencien de forma adecuada y correcta los documentos que sirven como soportes para la historia clínica del hospital, además solicitar al personal médico que los procedimientos, imágenes diagnósticas y medicamentos que se ordenen sean coherentes con el diagnóstico, igualmente que se diligencie correctamente los códigos establecidos en el CIE- 10 para que no hayan inconvenientes con trabajos venideros y no existan repeticiones que dificulten los procedimientos a realizar.

También es importante que el personal médico y paramédico del Hospital consigne toda la información concerniente al paciente y los procedimientos realizados así como todos los métodos en cuanto a escalas se refiere utilizadas para el correcto diagnóstico de dicha enfermedad ya que es de vital importancia para establecer el pronóstico y la severidad de la enfermedad.

Se considera que es importante establecer el diagnóstico por medio de exámenes en sangre por que proporciona información rápida y veraz además permite un actuar médico oportuno previniendo complicaciones que ponen en riesgo la vida.

BIBLIOGRAFIA

- 1. SIERRA F, TORRES D.** Pancreatitis Aguda: una propuesta clínica basada en la "mejor" evidencia disponible (primera de 2 partes). Rev Colomb Gastroenterol 1999; 14: 170-180.
- 2. RANSON JHC, PASTERNAK BS:** Statistical methods for quantifying the severity of clinical pancreatitis. J Surg Res 1977; 22: 79-91.
- 3. WILSON C, HEATH DI, Imrie CW:** Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. Br J Surg 1990; 19: 849-61.
- 4. MONTEJO J. C., GARCIA DE LORENZO A.; ORTIZ LEYVA C.; Bonet A.** Manual de Medicina Intensiva 2da edición Editorial Harcourt 2001.
- 5. FIERRO, Rómulo., FERNÁNDEZ Christian y CARVAJAL Carlos,** Comportamiento clínico y diagnóstico de la pancreatitis aguda en el servicio de cirugía general del HUHMPN durante el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2000 al 31 de diciembre del 2002, publicado 2003.
- 6. GONZÁLEZ DEVIA Deyanira, Dr. PORTELA HERRAN, Gustavo -** Gastroenterólogo, condiciones médico-quirúrgicas asociadas a la coledocistitis en pacientes del hospital universitario HMPN 2002. Publicado 2003.
- 7. TOVAR BOBADILLA José Leonardo y FORERO ESTUPIÑAN Diana Matilde,** Mg CASTRO BETANCOURTH, Dolly . Pancreatitis aguda en el HUHMPN durante el periodo de enero a diciembre del 2003. Publicado 2004.
- 8. MARTÍNEZ, Juan Camilo y BARRERA, Carlos Eduardo, Dr. PORTELA HERRAN, Gustavo.** Gastroenterólogo y Mg CASTRO BETANCOURTH Dolly; Incidencia de coledocistitis diagnosticado por ecografía en el HUHMPN de marzo a junio del 2005. Publicado 2005.

- 9.** RAMÍREZ HERNÁNDEZ, Germán Alfredo, Dr. MEDINA ROJAS Rolando cirujano general y Dr. PINO TEJADA, Rafael Hernando. Cirujano general-Gastroenterólogo-oncólogo, Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en pancreatitis aguda su comportamiento en el HUHMPN, Publicado 2008.
- 10.** FROSSARD JL, STEER ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371: 143-52.
- 11.** LOWE ME. The Structure and Function of Pancreatic Enzymes. Johnsons, Alpers, Chistenen, Jacobson, Walsh, eds. Physiology of the Gastrointestinal Tract. Vol 2. 3th Edition. Raven Press 1994. p. 1531-1542.
- 12.** FORSMARK CE. Enfermedades del Páncreas. En Wilcox CM, Ed. Digestive Diseases Self –Education Program
- 13.** PANDOL SJ, SALUJA AK, Imrie CW, Banks PA. Acute pancreatitis: Bench to the bedside. Gastroenterology 2007; 132: 1127-1151.
- 14.** SÁNCHEZ LR, ORTIZ GT, CARVAJAL DE NOVA DM, Chapa AD, Fernández HE, GUTIÉRREZ VR: Pancreatitis Aguda, experiencia de 5 años en el Hospital General de México. Cir Gen 2001; 23(supl 1): S 80.
- 15.** GUTIÉRREZ CA, Aguilera GPG: Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave. Revista Cub Med 2002; 43(1): 17-23.
- 16.** KAZUNORI Takeda • Masamichi Yokoe • Tadahiro Takada • Keisho Kataoka. JPN Guidelines 2010, Assessment of severity of acute pancreatitis according to new prognostic factors and CT grading.
- 17.** ACOSTA JM, RUBIO Galli OM, ROSSI R, et al: effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis. J Am Col Surg, 1997; 184: 499-505

- 18.** AGARWAL,N, Pitchumoni,CS.Simplified prognostic criteria in acute pancreatitis. *Pancreas*,1986, 1:69-73
- 19.** RANSON, JHC. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis. *Am .J.Gastroenterol.*, 1981, 77:633-638
- 20.** BALTHAZAR, The current management of acute pancreatitis. *Adv Surg* vol 28, 93-112. 1995
- 21.** BELTRÁN C, BERGER Z, Biagini L, Galvez S, Watkins G. Consenso nacional sobre diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda. *Rev Chil Med Inten* 2001; 16: 100-13 (www.clubdepancreas.cl/html/pancreatitis_aguda_2.htm).
- 22.** FÖLSCH U, Nitsche R, Ludtke R et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 237-42.
- 23.** DOMINGUEZ-MUNOZ JE, CARBALLO F, GARCIA MJ, de Diego JM, Campos R, Yanguela J, et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study. *Pancreas* 1993;8:682-6 (Medline)

ANEXOS

Anexo A. Cronograma de actividades

ACTIVIDADES	2009-2				2010-1				2010- 2			
	Ago s	Sep t	Oct	Nov	Fe b	Ma r	Abr	May	Ago s	Sep t	No v	Di
Elaboración del anteproyecto.	X	X	X									
Elaboración del proyecto.				X	X	X						
Solicitud de historias clínicas							X					
Recolección de la información								X	X	X		
Tabulación de la información.										X	X	
Análisis e interpretación de la información.											X	
Finalización del proyecto												X

Anexo B. Instrumento de pancreatitis aguda (k85x)

CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA EN PACIENTES INGRESADOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS EN EL PERIODO DE ENERO DEL AÑO 2000 A ENERO DEL AÑO 2010

OBJETIVO GENERAL

Caracterizar epidemiológicamente según su procedencia, edad y género a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda; además de identificar cuáles son los métodos diagnósticos más usados en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre enero del año 2000 y enero del año 2010.

INSTRUMENTO DE PANCREATITIS AGUDA (K85X)

HISTORIA CLINICA N° **PROCEDENCIA:** _____

EDAD **GENERO:** F M

PARACLINICOS

CUADRO HEMATICO

LEUCOCITOS _____

NEUTROFILOS _____

LINFOCITOS _____

HEMATOCRITO _____

PT _____ PTT _____ INR _____

PERFIL HEPATICO

BILIRRUBINA TOTAL _____

B. DIRECTA _____ B. INDI _____

FA _____ AMILASA _____

TGO _____ TGP _____ LDH _____

SINTOMAS: _____

ECOGRAFIA HEPATOBILIAR

COLELITIASIS: SI _____ NO _____ BARRO BILIAR: SI _____ NO _____

TAC ABDOMINAL: SI _____ NO _____

EXAMEN DIAGNOSTICO DE COLEDOCOLITIASIS:

COLEDOCOLITIASIS: SI____ NO____ NO SE HIZO____

CPRE_____ COLANGIORESONANCIA_____

COLANGIOINTRAOPERATORIA_____ ENDOSONOGRAFIA_____

COLECISTECTOMIA: SI____ NO____ **APACHE II**____ **BALTHAZAR**____

CLASIFICACION DE RAMSOM

LEVE_____ SEVERO_____

COMPLICACIONES: CANCER_____ SEPSIS_____

FALLA RENAL_____ INSUFICIENCIA RESPIRATORIA_____

MUERTE_____