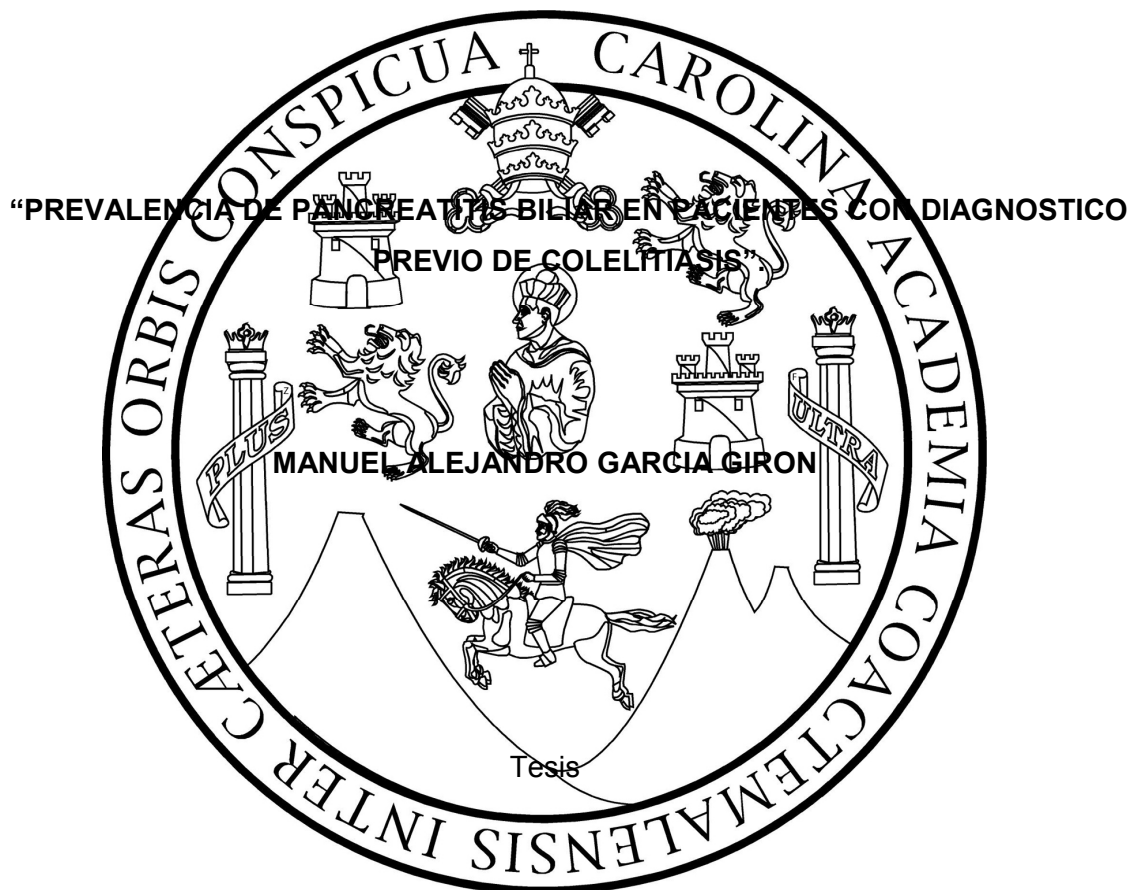


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias en Cirugía General

Enero 2014.

INDICE DE CONTENIDOS

<u>Contenido</u>	<u>Página</u>
I. Introducción	1.
II. Antecedentes	2.
III. Objetivos	9.
IV. Materiales y Métodos	10.
V. Resultados	13.
VI. Discusión y Análisis	15.
VII. Referencias Bibliográficas	17.
VIII. Anexos	20.

INDICE DE TABLAS

Número de Pacientes que cuentan las variables requeridas	14.
Pacientes con Diagnósticos de Pancreatitis	14.
Pacientes con Diagnósticos de Pancreatitis por Edades	14.
Elevación de Amilasa Sérica 4 veces sobre su Valor Normal	14.
Elevación de Lipasa Sérica 2 veces sobre su Valor Normal	14.
Paciente que presentan elevación de Bilirrubina Sérica.	14.

INDICE DE GRÁFICAS

Distribución por Grupos Etáreos	13.
---------------------------------	-----

Distribución por Sexo	13.
-----------------------	-----

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

A mi esposa, Ana.

A mi madre.

Y a mi familia.

RESUMEN

En Guatemala no se cuenta con estudios que describan la prevalencia de pancreatitis biliar, por lo se decidió realizar un estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo con el objetivo de identificar dicha prevalencia en el departamento de emergencia del Hospital General San Juan de Dios. Se incluyeron los pacientes que consultaron al departamento de emergencia con diagnóstico previo de colelitiasis durante el año 2010, con un total de 396 pacientes. Los parámetros utilizados para hacer diagnóstico de pancreatitis fueron serológicos, una elevación de 4 veces el valor de amilasa pancreática y 2 veces el valor de lipasa. En dicho grupo de pacientes se observó un franco predominio del sexo femenino, con un total de 316 mujeres y 80 hombres.

Al analizar los datos recopilados se observa que la prevalencia de pancreatitis en el Hospital General San Juan de Dios es de 21.71%, cifra que se encuentra muy por encima del 5 a 10% de prevalencia de pancreatitis biliar reportada en "Lesión de Vías Biliares" del Dr. Miguel Ángel Mercado. También se observó que el grupo etáreo de 21 a 40 años presenta la mayor prevalencia de pancreatitis y que el sexo femenino fue el más afectado.

I. INTRODUCCION

La Pancreatitis Biliar es una enfermedad grave que afecta a todos los sistemas del organismos, para su diagnóstico se 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, además esta descrita como una de las principales complicaciones de los procesos obstructivos de la vía biliar. Es una enfermedad sistémica con alta tasa de morbilidad y mortalidad, se considera que resolviendo los procesos obstructivos biliares tempranamente, se podría mejorar el pronóstico y la sobrevivencia de los pacientes.

El objetivo del presente estudio fue determinar la prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis, para lo cual se realizó un estudio tipo descriptivo tomando una muestra aleatoria que dependió del número de pacientes a quienes se diagnosticó pancreatitis aguda con diagnóstico de colelitiasis por ultrasonido en la emergencia de cirugía del Hospital General San Juan de Dios en el período del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2010. Este estudio permitió documentar que la prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis en la emergencia de cirugía del Hospital General San Juan de Dios en el período del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2010 fue de 21.71%, además demostró que el sexo femenino se ve principalmente afectada por esta patología con un 84.88% de los casos y que el grupo etáreo con mayor prevalencia de pancreatitis biliar fue el grupo de 21 a 40 años de edad con el 47.67% de los casos. Al realizar este estudio se pudo evidenciar la falta de insumos de laboratorio (reactivos de laboratorio para cuantificar amilasa, lipasa, bilirrubinas, etc.) que repercute en el diagnóstico y tratamiento del paciente además de esta investigación. Por no contar con estos datos la cantidad de pacientes que cumplieron con las variables requerida se vio reducida.

II. ANTECEDENTES

El páncreas humano es una glándula de menos de 100 gramos de peso que diariamente secreta 1 litro de jugo pancreático (10 veces su masa) y que se divide en una, cabeza un cuello y una cola. Esta glándula se puede clasificar como glándula endocrina y glándula exocrina. (1)

La proporción endocrina del páncreas, consiste en un millón de acumulo células conocidas como islotes pancreáticos o islotes de Langerhas y que representa el 2% del volumen de la glándula. Existen tres tipos de células en estos agrupamientos: Célula alfa (secreción de la hormona glucagón), Células beta (secreción de insulina) y células delta (secreción de hormona inhibidora del crecimiento somatostatina). (1)

Las secreciones exocrinas (o jugo pancreático) constan de un componente acuoso, rico en bicarbonato, que ayuda a neutralizar el contenido duodenal y un componente enzimático, que contiene enzimas para la digestión de carbohidratos, proteínas y grasas. La secreción exocrina del páncreas está controlada por señales nerviosas y hormonales originadas sobre todo por la presencia de ácido y productos de digestión en el duodeno. La *secretina* desempeña un papel determinante en la secreción del componente acuoso, y la *colecistoquinina* estimula la secreción de las enzimas pancreáticas. (1)

La estructura del páncreas exocrino recuerda la de las glándulas salivares. Microscópicamente, los túbulos ciegos están rodeados por células acinares poligonales cuya principal función es secretar el componente enzimático del jugo pancreático. Los acinos están organizados en lóbulos: los finos conductos en los que drenan a su vez en los conductos intralobulares, que son algo mayores. Los conductos intralobulares de un mismo lóbulo drenan en un único conducto extralobular, que vacía todo el lóbulo en conductos aún mayores. Estos convergen en un conducto principal, que drena el páncreas y penetra en el duodeno junto al conducto biliar común. (1)

La síntesis de proteínas enzimáticas por las células acinares se inicia por la captación de aminoácidos de la sangre (para formación de las enzimas) por procesos que son susceptibles a inhibición por somatostatina, que también inhibe la secreción de agua y electrolitos por las células ductales, incluso en mayor grado que a las células acinares (la somatostatina regula también la absorción de nutrientes por parte de las células beta del

páncreas). Viene luego la formación de enzimas en los ribosomas, liberación y paso a los espacios cisternales. Luego desplazamiento a las vacuolas apicales condensantes a la célula acinar, concentración en dichas vacuolas formando gránulo de zimógeno. Posteriormente, almacenamiento en dichos gránulos y finalmente descarga (extrusión, exocitosis). Todos estos fenómenos están motivados por la acción de los estimulantes hormonales de la célula acinar. (1)

La secreción del jugo pancreático es estimulada por la actividad del parasimpático e inhibida por la del simpático. (1)

Componente Acuoso del Jugo Pancreático

El páncreas segrega diariamente del 1.200 a 1.500 ml de jugo claro e incoloro, con un pH alcalino de 7.6 a 8.2, isoosmótico con el plasma. Su viscosidad varía según estímulo de la producción. Su gravedad específica es de 1.01 a 1.02. (1)

El componente acuoso del jugo pancreático es elaborado principalmente por las células epiteliales columnares que revisten los conductos. Las concentraciones de Na^+ y de K^+ del jugo pancreático son similares a las del plasma. Los aniones principales son el HCO_3 y el Cl . También hay trazas de Mg^{++} , Zn^{++} , HPO^{++} y SO_4 . La concentración de HCO_3 varía desde aproximadamente 70 mEq/L, a velocidades bajas de secreción hasta más de 100 mEq/L a velocidades altas. Las concentraciones de HCO_3 y de Cl varían en proporción recíproca. El componente acuoso secretado por las células ducturales es ligeramente hipertónico y tiene una alta concentración de HCO_3 . Según avanza por los conductos, el agua se va equilibrando a través del epitelio hasta que el jugo pancreático se hace isotónico y parte del HCO_3 se intercambia por Cl . (1)

Componente Enzimático del Jugo Pancreático

Existen al menos 10 componentes enzimáticos, que representan del 0.1% al 10% del jugo pancreático. Las secreciones de las células acinares forman el componente enzimático del jugo pancreático. El líquido secretado por las células acinares es similar al plasma por su tonicidad y por sus concentraciones de diversos iones. (1)

El componente enzimático contiene enzimas importantes para la digestión de la mayor parte de los alimentos. La ausencia completa de enzimas pancreáticas implica la mal-absorción de lípidos, proteínas y carbohidratos. Las proteasas del jugo pancreático son secretada en forma de zimógeno inactivo. Las principales proteasas pancreáticas son la tripsina, quimiotripsina y la carboxi-peptidasa. Son secretadas en forma de tripsinógeno,

quimiotripsinógeno y procarboxipeptidasa A y B, respectivamente. El tripsinógeno es activado de forma específica por la enteroquinasa (Proteasa), secretada por la mucosa duodenal. La tripsina activa a continuación el tripsinógeno, el quimiotripsinógeno y la procarboxipeptidasa. El inhibidor de la tripsina, una proteína presente en el jugo pancreático, evita la activación prematura de las enzimas proteolíticas en los conductos pancreáticos. El jugo pancreático contiene μ -amilasa, que es secretada en forma activa. La amilasa del páncreas fracciona las moléculas del almidón en oligosacáridos. Su función es catalizar la hidrólisis de los enlaces de los polímeros de glucosa para producir oligosacárido, con un pH óptimo de 6.8. El jugo pancreático contiene además diversas enzimas para la digestión de lípidos, llamadas lipasas. Entre las principales lipasas pancreáticas destacan la triaglicerol hidrolasa, el colesterol éster hidrolasa y fosfolipasa A2. La lipasa son enzimas muy lábiles al calor y el pH ácido, y su acción se lleva a cabo por medio de la hidrólisis de los enlaces éster, junto con los ácidos grasos. Estas enzimas actúan mejor en pH entre 7 y 9 y temperaturas entre 37° y 39° C y su actividad depende de la absorción sobre las partículas micelares. (1)

En la pancreatitis aguda cualquiera que sea el factor causal, bien sea exposición al etanol u otras toxinas, obstrucción del conducto pancreático, infecciones, hipertrigliceridemia, hipercalcemia e isquemia, el paso inicial en la etiopatogenia de la pancreatitis es la inducción de una alteración en el metabolismo celular pancreático. (1)

La alteración en el metabolismo celular pancreático lleva, de un lado, a la activación de diversos zimógenos pancreáticos y por otro lado, a la lesión de las células acinares pancreáticas. La activación de zimógenos se debe a las mismas hidrolasas que normalmente se encargan de inducir dicho fenómeno, pero en este caso la activación es de carácter patológico por cuanto tiene lugar a nivel tisular, en el interior del tejido pancreático, y mucho antes de que tenga lugar su liberación a la luz intestinal. La activación de zimógenos genera diversas enzimas líticas que inducen lesión de las células acinares y dicha lesión produce, mediante la liberación de hidroxilasas similares, activación de idénticos zimógenos en las células vecinas, generándose un proceso continuo, de reacción en cadena, que amplifica el daño celular y generaliza la activación de enzimas pancreáticas. (1)

En la pancreatitis aguda se ha visto coalescencia de gránulos zigmoides con vacuolas lisosómicas activados prematuramente por unas hidrolasas. Hasta donde sabemos la activación intracelular de zimógenos pancreáticos sigue el mismo patrón que la activación normal de dichos zimógenos en la luz intestinal; es decir, inicialmente el tripsinógeno es activado a tripsina, no se sabe si por acción de enteroquinasa como ocurre en el intestino o

por acción de otro activador aún no identificado relacionado con radicales libres; el hecho, es que, una vez activada, la tripsina inicia una actividad autocatalítica desdoblando más tripsinógeno en tripsina y al mismo tiempo activando el resto de los zimógenos pancreáticos como el quimiotripsinógeno, la proelastasa, carboxipeptidasa, elastasa, quimitripsina, profosfolipasa A2 y fosfolipasa A2. Se ha demostrado que dos factores circulantes con efecto antitripsina: la alfa 2 macroglobulina y la alfa 2 antitripsina pueden inhibir pequeñas cantidades de tripsina intracelular activada de manera espontánea dentro de los acinos pancreáticos o incluso en la circulación; sin embargo, en las circunstancias que conducen a pancreatitis ambos factores indudablemente se ven sobrepasados con exceso de tripsina activada. La tripsina activada produce, por un lado, necrosis tisular al destruir las proteínas celulares y, por el otro, también ha sido responsabilizada de algún grado de activación directa de la cascada del complemento y de la vía de las quininas, circunstancia que indudablemente desempeña un papel en la aparición posterior de shock, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal aguda y demás manifestaciones del síndrome de disfunción orgánica múltiple que acompaña los casos severos de pancreatitis.

La elastasa activada por la tripsina parece ser responsable en gran medida de hemorragia tisular local como consecuencia de la destrucción de la elastina de pequeños vasos arteriales locales. A la fosfolipasa A2 activada se le han atribuido efectos a distancia, especialmente a nivel pulmonar en la génesis del síndrome de dificultad respiratoria del adulto, como consecuencia de la degradación del surfactante. La lipasa activada es responsable de un mayor o menor grado de necrosis grasa peripancreática relacionada directamente con la extensión de la lesión y probablemente relacionada también con la cantidad de grasa allí presente; la mayor severidad de la pancreatitis en los pacientes obesos se debe en parte a esta circunstancia ya que en ellos la cantidad de grasas peripancreática es mucho mayor y por tanto la posibilidad de inflamación peripancreática, infecciones peripancreáticas y morbi-mortalidad secundaria a estas es también mayor. (1)

El importante papel de las enzimas tripsina y fosfolipasa A2 en la destrucción tisular local, se parece en la génesis del cuadro sistémico de la pancreatitis, pues hay evidencias cada vez más contundentes de que la necrosis pancreática y la necrosis regional de la grasa peripancreática originan el compromiso sistémico del paciente a partir de la activación de la respuesta inflamatoria local, activación que a su vez, a partir de la liberación de citoquinas que da lugar a una amplificación progresiva del proceso inflamatorio que lleva a sus consecuencias no sólo a nivel regional sino también sistémico. (1)

Los productos derivados de la proteólisis y de la necrosis de los tejidos locales pancreáticos durante la fase inicial de la pancreatitis se comportan como activadores que, actuando sobre blancos humorales y blancos celulares, inducen en éstos la liberación de diversos mediadores, entre ellos las citoquinas responsables de los efectos biológicos sistémicos culpables, a su vez, de las manifestaciones clínicas sistémicas observadas en la pancreatitis aguda. (1)

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 una tasa de mortalidad de 30 a 40% (1, 2, 8, 9, 21).

La pancreatitis biliar es una complicación de la litiasis biliar que repercute considerablemente sobre su morbimortalidad. Se calcula su frecuencia en 5 a 10% y es más habitual en el varón. (3)

La mortalidad por pancreatitis aguda tiene 2 peaks: mortalidad precoz (dentro de los primeros 6 días desde el ingreso) y mortalidad tardía (después de ese plazo). La mortalidad precoz obedece a la respuesta inflamatoria sistémica (shock y falla orgánica múltiple) consecuencia de la circulación de enzimas pancreáticas y mediadores activados de inflamación como citoquinas, interleuquinas y prostaglandinas, entre otros.(12,18, 25) La respuesta inflamatoria sistémica puede tomar un curso independiente del proceso original: inflamación y destrucción pancreática, y los avances en su manejo pasan por la terapia de las variables resultantes de la inflamación sistémica, más que por el control de sus mecanismos fisiopatológicos. Por el contrario 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). Algunos autores reportan una reducción considerable en la mortalidad tardía, gracias a los progresos en el tratamiento antibiótico y en la asistencia nutricional y a la racionalización de la indicación quirúrgica (4, 8), mientras otros muestran que la mortalidad se ha desplazado desde las fases iniciales hacia las tardías (6, 7, 15).

Se debe sospechar el diagnóstico de pancreatitis aguda frente a cualquier paciente con dolor abdominal intenso, prolongado, localizado en hemiabdomen superior, especialmente si se

acompaña de náuseas y/o vómitos, sensibilidad a la palpación abdominal y/o resistencia muscular. La existencia de signos como el shock, íleo, dolor dorsal, etc. cuando están presentes ayudan al planteamiento diagnóstico, pero su baja sensibilidad hace que no deban ser exigidos para sospechar la presencia de pancreatitis aguda. El test más útil para la confirmación diagnóstica, una vez sospechada una pancreatitis aguda, es la lipasa sérica, cuya elevación a 2 veces el rango normal tiene sensibilidad y especificidad del orden del 95% para el diagnóstico de pancreatitis. La ventaja sobre la amilasa es su mayor duración en el tiempo y la ausencia de otras fuentes de elevación. Sin embargo en muchos laboratorios sólo se dispone de amilasa, cuya elevación a 4 veces el rango normal también tiene alta sensibilidad y especificidad (10, 11, 12, 13,18).

La medición de enzimas pancreáticas, si bien es útil para el diagnóstico de pancreatitis aguda, no permite diagnosticar gravedad por cuanto la magnitud de su elevación no se correlaciona con la gravedad local o sistémica de la pancreatitis. (1, 14, 15).

El valor de las imágenes en el diagnóstico de pancreatitis aguda es complementario al diagnóstico clínico y de laboratorio. La radiología simple de abdomen y la radiografía de tórax no contribuyen al diagnóstico de pancreatitis aguda. La tomografía abdominal, sin tener una alta sensibilidad por la mala visualización del páncreas en el 25 a 50% de los casos, puede aportar al diagnóstico inicial al visualizar edema pancreático. Por la simplicidad y alta disponibilidad del método, como también por la posibilidad de mostrar patología biliar o presencia de líquido peritoneal, su uso precoz se recomienda en pacientes con sospecha de pancreatitis. Los hallazgos positivos son de gran utilidad en el diagnóstico pancreático y biliar, pero la negatividad no permite descartar el diagnóstico de pancreatitis aguda o de patología biliar concomitante. La tomografía axial computarizada tiene su mayor valor en la clasificación de gravedad y su mayor rendimiento entre el tercer y el décimo día de evolución. Rara vez es necesaria con fines exclusivamente diagnósticos aunque, con este fin, puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial con otras patologías y evitar una laparotomía exploradora. (1, 17, 23).

El proceso diagnóstico en pancreatitis aguda incluye la búsqueda de la etiología, lo que tiene gran importancia en la toma de decisiones y el tratamiento médico quirúrgico de la pancreatitis. El diagnóstico etiológico incluye elementos anamnésicos como ingesta de alcohol, transgresión alimentaria, infecciones virales recientes, trauma, dislipidemia, infección por VIH, uso de medicamentos, etc. Con un adecuado enfoque diagnóstico, la incidencia de pancreatitis aguda idiopática no debe superar el 20 a 30% de los casos (10, 22).

Requieren tratamiento específico y por lo tanto diagnóstico oportuno la pancreatitis de origen metabólico (dislipidemia, hipercalcemia) y, especialmente, de origen biliar, es decir secundaria a obstrucción coledociana litíásica. Los pacientes con coledocolitiasis obstructiva no diagnosticada pueden evolucionar de manera desfavorable por la falta de tratamiento oportuno de su patología de base. El diagnóstico es especialmente difícil cuando se trata de microlitiasis (23, 24).

La tomografía, en el contexto de un ataque pancreático agudo, aún teniendo gran utilidad en el diagnóstico biliar, sólo tiene una sensibilidad de 80% (12). En nuestro país, por la frecuencia de la patología biliar, se debe mantener un alto índice de sospecha. En casos de ictericia marcada y/o dilatación de la vía biliar, aún cuando no se observa cálculo en la tomografía, su presencia se debe buscar activamente con métodos complementarios para definir la necesidad de una ERCP terapéutica urgente.(1, 2, 6).

Un meta – análisis de los parámetros de laboratorio con valor predictivo para pancreatitis biliar mostró baja sensibilidad para bilirrubina y fosfatasas alcalinas con un valor predictivo inferior al 90%. La medición de transaminasas al ingreso, en cambio, mostró alto valor predictivo de patología biliar. Elevaciones de transaminasas, sobre todo GPT cuando se eleva más de 3 veces sobre su límite superior (16), tienen valor predictivo mayor de 95% para patología biliar. Si las transaminasas van en aumento, es altamente sugerente de que el cálculo se encuentra aún presente en el colédoco. La sensibilidad, en cambio, es baja por lo que transaminasas normales, en ningún caso excluyen patología biliar concomitante.(4, 6, 20).

Técnicas complementarias, como ecografía endoscópica o colangiografía, para el diagnóstico de cálculos u otras patologías ampulares o ductales pueden constituirse en herramientas fundamentales para el manejo de casos complejos, sin embargo elementos clínicos, bioquímicos y ecográficos de amplia disponibilidad como los descritos previamente son los de mayor utilidad en el diagnóstico de la mayor parte de los casos de pancreatitis biliar.(1, 5, 7, 21).

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General

- 3.1.1** Determinar la prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis en la emergencia de cirugía del Hospital General San Juan de Dios en el período del 1 de enero al 31 de diciembre del año 2010.

3.2 Objetivo Específico

- 3.2.1** Determinar la prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis de acuerdo al género.
- 3.2.2** Determinar la prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis de acuerdo al grupo etáreo.
- 3.2.3** Determinar la prevalencia de hiperbilirrubinemia en pacientes con diagnóstico de colelitiasis.

4 MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de Estudio

Descriptivo.

4.2 Población

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis de origen biliar y diagnóstico por ultrasonido de colelitiasis en la emergencia de cirugía de adultos del Hospital General San Juan de Dios.

4.3 Selección y Tamaño de Muestra

La selección de la muestra será de manera aleatoria. El tamaño dependerá del número de pacientes a quienes se realice diagnóstico de pancreatitis biliar con diagnóstico de colelitiasis por ultrasonido en la emergencia de cirugía de adultos del Hospital General San Juan de Dios durante el año 2010.

4.4 Sujeto u objeto de estudio

Pacientes con diagnóstico de colelitiasis por ultrasonido en la emergencia de cirugía de adultos del Hospital General San Juan de Dios durante el año 2010.

4.5 Criterios de Inclusión

Ultrasonido con evidencia de litos en vesícula biliar.

4.6 Criterios de Exclusión

Ultrasonido sin evidencia de litos en vesícula biliar.

4.7 Variables de la investigación

1. Diagnóstico ultrasonográfico de colelitiasis
2. Diagnóstico serológico de pancreatitis Aguda.
3. Hiperbilirrubinemia.
4. Género del paciente objeto de estudio
5. Edad del paciente objeto de estudio.

4.8 Operacionalización de las variables

<u>Variable</u>	<u>Definición teórica</u>	<u>Definición operacional</u>	<u>Tipo de variable</u>	<u>Escala de medición</u>	<u>Unidad de medida</u>
Colelitiasis	La formación y/ o presencia de cálculos en la luz de la vía biliar intrahepática o extrahepática	USG con evidencia de litos en vesícula biliar.	Cualitativa	Nominal.	Si/No.
Pancreatitis biliar	Amilasa 2x valor normal, Lipasa elevada	Pancreatitis, con evidencia de litos en vesícula biliar y patrón obstructivo	Cualitativa.	Nominal.	Si/No.
Hiper-bilirrubinemia	Bilirrubina Total > 1.2mg/dl.	Hiperbilirrubinemia	Cuantitativa	De Razón	Mg/dl.
Edad	Tiempo transcurrido desde Nacimiento	Referido por el Paciente	Cuantitativa	Intervalar	Años
Sexo	Conjunto de caracteres que diferencian a los machos de las hembras en los organismos heterogaméticos..	Referido por el Paciente	Cualitativa	Nominal	Masculino /Femenino.

4.9 Instrumentos para la Recolección de Información

El instrumento a utilizar para recolectar y registrar la información necesaria para llevar a cabo el presente estudio es una boleta diseñada para alcanzar los objetivos planteados en éste estudio. (Ver anexos).

4.10 Procedimiento para la recolección de la información

Se seleccionará la muestra de manera aleatoria, se aplicará los criterios de inclusión y exclusión establecidos, luego se recabó la información de acuerdo al instrumento redactado. Durante el tiempo establecido según el cronograma de actividades se recolectaron los datos.

4.11 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la Investigación

La presente investigación utilizó un tipo de estudio observacional y no experimental, por lo cual no existió riesgos mediatos ni inmediatos para el paciente que afectaran su estado de salud, físico, y psicológico. El estudio únicamente utilizará datos de laboratorio e imágenes diagnósticas. Todo lo anterior son datos que se obtuvieron de forma rutinaria en la atención de paciente en el hospital, por lo cual no implicó ningún riesgo en su obtención.

4.12 Procedimientos de análisis de la Información

Luego de recolectar los datos se analizaron y se cuantificaron para realizar una descripción de los mismos con el fin de determinar la prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico de colelitiasis.

5 RESULTADOS

Distribución por Grupos Etáreos

Gráfica No. 1



Fuente: datos recopilados durante año 2010.

Distribución por Sexo

Gráfica No. 2



Fuente: datos recopilados durante año 2010.

Tabla No. 1

Número de Pacientes que cuentan con las variables requeridas	
Total	180 (45.45%)

Tabla No. 2

Pacientes con Diagnóstico de Pancreatitis Biliar			
	Masculino	Femenino	Total
Total	13	73	86 (21.71%)

Tabla No. 3

Pacientes con Diagnóstico de Pancreatitis por Edades						
	00-20	21-40	41-60	61-80	81-100	Total
Total	10	41	27	8	0	86

Tabla No. 4

Elevación de Amilasa Sérica 4 veces sobre su Valor Normal			
	Masculino	Femenino	Total
Total	11	57	68 (17.17%)

Tabla No. 5

Elevación de Lipasa Sérica 2 veces sobre su Valor Normal			
	Masculino	Femenino	Total
Total	11	64	75 (18.93%)

Tabla No. 6

Pacientes que presentan elevación de Bilirrubina Sérica			
	Masculino	Femenino	Total
Total	38	139	177 (44.69%)

6 DISCUSION Y ANALISIS

Tras analizar los datos obtenidos en el presente estudio se evidencia que la pancreatitis de origen biliar presentó una prevalencia de 21.71% en los pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis. Este dato difiere del 5 a 10% reportado en el libro “Lesiones en Vías Biliares” del Dr. Miguel Ángel Mercado.

Se observa que la pancreatitis biliar se presentó con mayor frecuencia en los pacientes de 21 a 40 años de edad con un 47.67% de los casos, seguidos del grupo etáreo de 41 a 60 años con el 30.68%, el grupo etáreo de 0 a 20 años con el 11.36% y por último el grupo etáreo de 61 a 80 años con el 9.09%. En el grupo etáreo de 81 a 100 años no se reportaron casos de pancreatitis biliar.

También se logró evidenciar que el sexo más frecuentemente afectado fue el sexo femenino, que corresponde a un 84.88% de los casos, dato que contradice lo reportado en el libro “Lesiones de Vías Biliares” del Dr. Miguel Ángel Mercado. Además se evidenció que el 44.69% de los pacientes con diagnóstico de colelitiasis presentan hiperbilirrubinemia. Este dato corresponde a lo descrito en meta análisis previos que reportan que la hiperbilirrubinemia posee un valor predictivo menor al 90%.

Al evaluar los datos obtenidos en este estudio se pudo evidenciar la falta de insumos de laboratorio (reactivos de laboratorio para cuantificar amilasa, lipasa, bilirrubinas, etc.) que repercute en el diagnóstico y tratamiento del paciente, además de repercutir en esta investigación, ya que la cantidad de pacientes que cumplieron con las variables requerida se vio reducida.

Tomando en cuenta las limitaciones que se tuvieron al realizar esta investigación se recomienda continuar la recolección de datos con el propósito de obtener una muestra mayor y llevar a cabo análisis posterior.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1** La prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis en fue de 21.71%.
- 6.1.2** El sexo más frecuentemente afectado por pancreatitis biliar fue el femenino, que corresponde a un 84.88% de los casos.
- 6.1.3** La prevalencia de hiperbilirrubinemia en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis fue de 44.69%.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.1.1** Tomando en cuenta las limitaciones que se presentaron al realizar esta investigación se recomienda estandarizar el estudio de pacientes con diagnóstico de colelitiasis y continuar la recolección de datos con el propósito de obtener una mayor muestra y llevar a cabo un nuevo análisis.
- 6.1.2** Se recomienda gestionar el adecuado abastecimiento de insumos de laboratorio del hospital general San Juan de Dios, para poder realizar una adecuada evaluación de los pacientes con diagnóstico de colelitiasis, lo que a su vez facilitaría el diagnóstico y la recolección de datos.

7 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayoral Luis G, M.D., M.S; Fisiología Digestiva: Páncreas Exocrino. Universidad del Valle; 1998.
2. Sociedad Chilena de Infectología. 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.
3. Mercado, Dr. Miguel Ángel, Alarcón Mora, Dr. Luis E., Porras Aguilar, Dr. Davis Estuardo, Jaramillo, Dr. César. "Colecistitis e Indicaciones de Colecistectomía" Lesiones en Vías Biliares. Editores de Textos Mexicanos. México. 2005. Págs. 7 -18. ISBN 968-5610-22-3.
4. Barreda C, Luis, Targarona M, Javier y Rodríguez A, César. Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda grave con necrosis. *Rev. gastroenterol. Perú*, abr./jun. 2005, vol.25, no.2, p.168-175. ISSN 1022-5129.
5. *Sánchez-Lozada R. y cols.* Pancreatitis Aguda: Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Gac Méd Méx* Vol. 141 No. 2, 2005
6. Drs. N. Claros, R. Laguna, R. Ponce, I. Feraudy. ¿Cuál es la prevalencia de litiasis de la vía biliar principal en pacientes con colecistolitiasis sintomática? *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 59 - Nº 2, Abril 2007
7. Luis Barreda C.¹; Javier Targarona M.²; César Rodríguez A. Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda grave con necrosis. *Rev. gastroenterol. Perú* v.25 n.2 Lima abr./jun. 2005
8. Karimgani I, Porter K, Langevin R et al. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1992;103:1636 – 40.
9. Banerjee A, Kaul A, Bache E et al. An audit of fatal acute pancreatitis. *Postgrad Med J* 1995; 71: 472 – 5.
10. Bradley E. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128: 586 – 90.
11. Lowham A, Lavelle J, Leese T. Mortality from acute pancreatitis. Late septic deaths can be avoided but some early deaths still occur. *Int J Pancreatol* 1999; 25: 103 – 6.
12. Mann D, Hershman M, Hittinger R et al. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *Br J Surg* 1994; 81: 890 – 3.

13. SAINO V, KEMPPAINEN P, POULALLAINEN P, et al Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis Lancet 1995; 346: 663-7.
14. RATSCHKO M, FENNER T, LANKISCH P, The role of antibiotic prophylaxis in the treatment of acute pancreatitis, Gastroenterol Clinics 1999 Sept 28 3. 241-59
15. PEDERZOLI P, BASSI C, VESENTINI S, CAMPEDELLI A, Randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. Surg Gynecol Obstet 1993 176 480-483
16. SCHMID, S W, UHL, W, FRIESS, H, MALFERTHEINER, P, BUCHLER, M W The role of infection in acute pancreatitis. Gut 1999 45: 311-311
17. MC CLAVES, GREENE L, SNIDER H, MAKK L, et al Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis.JPEN Jan/Feb 1997 21 (1). 14-20
18. POPOVICH M, It's alimentary: Early enteral nutrition is beter. Crit Care Med 2001 29(12) 2387-88.
19. AMMORI B, Role of the gut in the course of severe acute pancreatitis Pancreas 2003 26 (2) 122-29.
20. LEHOCKY P, SARR M, Early enteral feeding in severe acute pancreatitis: Can it prevent secondary pancreatic (super) infection? Dig Surg 2000 17:571-577.
21. FOITZIK T, KRUSCHEWSKI M, KROESEN A.J, HOTZ H.G, EIBIL G, BUHR H.J, Does glutamine reduce bacterial translocation? A study in two animal models with impaired gut barrier. Int J Colorectal Dis 1999 14:143-149.
22. MARIK P, ZALOGA G, Early enteral nutrition in acute ill patients: a systematic review. Crit Care Med 2001 29, N12. 2264-70
23. TARGARONA J, BARREDA L, ARROYO C, ORELLANA A, PORTANOVA M, Total enteral Nutrition as prophylaxis for Pancreatic Necrosis infection in severe acute Pancreatitis. Pancreatology n 3 vol 6 2003.
24. MIER J LUQUE DE LEON E, CASTILLO A. Early vs. Late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1997; 173(2) 71-75.
25. WARSHAW AL Pancreatic necrosis. To debride or not to debride - that is the question Ann Surg 2000; 232(5) 627-629.
26. CASTILLO C, RATTNER DW, MAKARY MA, Debriment and close packing for the treatment of necrotizing pancreatitis Ann Surg 1998; 228(5) 676-684.

27. BUCHLER P, REBER H, Surgical approach in patients with acute pancreatitis, Is infected or steril necrosis an indicator in whom should this be done, when and why?. Gastroenterol Clinics 1999; 28 (3). 661-71.

VIII. ANEXOS

Instrumentos para la Recolección de Información

No. de Boleta: _____

Fecha: ____/____/____

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
EMERGENCIA DE LA CIRUGÍA DE ADULTOS DEL HOSPITAL
GENERAL SAN JUAN DE DIOS
GUATEMALA, 2010

Nombre del paciente: _____

Género: Masculino: _____ Femenino: _____

Edad del paciente: _____

Valores de Laboratorio:

BT _____ BD _____

Amilasa _____ Lipasa _____

USG que evidencia Colelitiasis: Si _____ No _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesi titulada: "Prevalencia de pancreatitis biliar en pacientes con diagnóstico previo de colelitiasis en el Hospital General San Juan de Dios de enero a diciembre de 2010" para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.