

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestra en Ciencias Médicas con
Especialidad en Medicina Interna
Enero de 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Melissa Judith Fuentes Miranda

Carné Universitario No.: 100021145

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias en Medicina Interna, el trabajo de tesis **"Frecuencia y recurrencia de pancreatitis aguda"**

Que fue asesorado: Dr. Edwin R. Castillo Narváez

Y revisado por: Dr. Edwin R. Castillo Narváez

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2015.

Guatemala, 01 de octubre de 2014


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

230 CT 2014
15.4



Guatemala, 14 agosto del 2014

Doctor
Erwin González Maza
Coordinador Específico de Programas de Post-Grado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional Pedro de Bethancourt
Presente.

Estimado Dr. González Maza:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título: **"FRECUENCIA Y RECURRENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DURANTE 2012"** de la Dra. Melissa Judith Fuentes Miranda, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post-Grado de Medicina Interna de la universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente,

Dr. Edwin R. Castillo Narváez
Especialista en Medicina Interna
Colegiado No. 8,172

Dr. Edwin Castillo
Asesor de Tesis
Departamento de Medicina Interna
Hospital Nacional Pedro de Bethancourt

c.c. Archivo



Guatemala, 14 agosto del 2014

Doctor
Erwin González Maza
Coordinador Específico de Programas de Post-Grado
Universidad de San Carlos de Guatemala
Hospital Nacional Pedro de Bethancourt
Presente.

Estimado Dr. González Maza:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título: **"FRECUENCIA Y RECURRENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DURANTE 2012"** de la Dra. Melissa Judith Fuentes Miranda, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el Post-Grado de Medicina Interna de la universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "E. Castillo", with a stylized flourish at the end.

Dr. Edwin R. Castillo Narváez
Especialista en Medicina Interna
Colegiado No. 8,172

Dr. Edwin Castillo
Revisor de Tesis
Departamento de Medicina Interna
Hospital Nacional Pedro de Bethancourt

c.c. Archivo

ÍNDICE DE CONTENIDOS

ÍNDICE DE TABLAS	i
------------------	---

ÍNDICE DE GRÁFICAS	ii
--------------------	----

RESUMEN	iii
---------	-----

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	3
III.	OBJETIVOS	20
IV.	MATERIAL Y MÉTODOS	21
V.	RESULTADOS	24
VI.	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	31
	6.1 CONCLUSIONES	33
	6.2 RECOMENDACIONES	34
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35
VIII.	ANEXOS	38

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 5.1	24
TABLA 5.2	27
TABLA 5.3	29
TABLA 5.4	30

ÍNDICE DE GRÁFICAS

GRÁFICA 5.1	25
GRÁFICA 5.2	26
GRÁFICA 5.3	28

RESUMEN

Objetivo: Analizar la frecuencia y recurrencia por Pancreatitis Aguda en servicios de Medicina de Mujeres, Medicina de Hombres y Cuidados Intermedios del Departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt desde Enero a Diciembre de 2012.

Metodología: Estudio descriptivo-longitudinal, revisión sistemática de 89 expedientes médicos de paciente con Pancreatitis Aguda.

Resultados: De los 100 pacientes con pancreatitis aguda, 89 cumplieron con criterios de inclusión y 18 (20%) recurrieron. El rango de edad fue entre 23 y 32 años (33%), en sexo femenino mientras que en el sexo masculino el rango de edad fue de 33 a 42 años (28.5%). La causa más frecuente de ingresos y recurrencias es de origen biliar. La mayoría de los pacientes ingresaron con 1 criterios de RANSON lo que se traduce como Pancreatitis Aguda leve, 80%; solamente 49 pacientes (55% del total) se les fue realizado la estadificación por índice de Balthazar, de los cuales el 42% de estos presentaron Estadio B. Se registraron 3 fallecimientos de los cuales 2 fueron de sexo masculino y uno femenino.

Conclusión: Se analizan 100 ingresos, la causa más frecuente de ingreso y recurrencia (48 de 89) fue la Pancreatitis Aguda de origen biliar, leve y Balthazar tipo B además de tres fallecimientos la mayoría con Pancreatitis Aguda grave en el año 2012.

Palabras Clave: *Pancreatitis Aguda, Recurrencia, Severidad*

I. INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis Aguda (PA) es una enfermedad frecuente. En esta entidad se produce una inflamación aguda del páncreas que puede cesar en este punto e ir seguida de fenómenos de reparación y cicatrización o, menos frecuente, de una respuesta inflamatoria sistémica que puede producir la afectación de otros sistemas (circulatorio, respiratorio o excretor renal) dando lugar al desarrollo de fallo orgánico (FO) e incluso al fallecimiento del paciente. A ello contribuye también la aparición de infecciones pancreáticas debido a un fenómeno de traslocación bacteriana.

Los cálculos biliares y el consumo excesivo de alcohol son las causas más comunes de la PA. No es posible predecir qué pacientes con estas condiciones desarrollaran esta complicación. La eliminación de cálculos biliares y para dejar el alcohol puede ayudar a prevenir las recurrencias. Otras causas menos comunes incluyen hipertrigliceridemia y los efectos secundarios de los medicamentos, pero el alcohol y los cálculos biliares primero se debe descartar como causa única o concurrente.

En la PA, el diagnóstico se basa en la presencia de al menos 2 de 3 características: dolor abdominal, aumento de enzimas pancreáticas, niveles de amilasa y / o lipasa mayores a 3 veces el límite superior normal, y pruebas de imagen muestran características los resultados de la PA. La ecografía del cuadrante superior derecho puede revelar piedras o dilatación del conducto biliar y la Tomografía Computarizada (TC) puede ser útil para evaluar de páncreas edema, necrosis, o la formación de seudoquiste.

La evaluación de la severidad del ataque de PA con laboratorio clínico parámetros, imágenes y mediciones estándar, TC Balthazar, Criterios de Índice de severidad de Ranson, puede orientar la gestión.

La PA debe ser manejados en el ámbito hospitalario, con raras excepciones, y los pacientes con órganos condiciones de emergencia o grave comorbilidad debe ser tratado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

La PA puede ser tratada de distintas maneras según etiología, desde tratamiento médico con reposo gástrico y reposición de líquidos hasta procedimiento quirúrgicos como la colecistectomía en pancreatitis de origen biliar, pero el inadecuado tratamiento, aquella pancreatitis parcialmente tratada, y/o la falta de prontitud en el mismo puede repercutir en complicaciones o recurrencias hospitalarias por PA con la misma etiología.

La incidencia en su forma aguda es de 10 a 46 casos por cada 100,000 personas por año. De todas las hospitalizaciones que ocurren en un año, 2% se deben a esta entidad. En Estados Unidos la PA por cálculo biliar origina casi 40% del total de los casos y el 90% de las agudas. En países de Latinoamérica y España el porcentaje de casos atribuidos a la litiasis biliar es mayor.

El índice de recidiva por PA biliar en el primer año según algunas series es del 33-66 %, 14% en Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello en Colombia, lo cual generalmente se ve más frecuentemente a las 6-8 semanas del primer ataque con la morbilidad que esto conlleva.

Actualmente, en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, se ha observado un aumento en los ingresos por PA, colocándose entre una de las primeras diez causas de ingreso al Departamento de Medicina Interna, y aún, se ha observado un fenómeno en su recurrencia, por lo cual en este estudio se requiere verificar la o las causas más frecuentes de ingresos y de recurrencias por PA, si es de una misma etiología, estableciendo su gravedad y cuantificando el número de reingresos y como esto se relaciona con el impacto económico del hospital, además de identificar cuáles son los factores predisponentes que llevan a un paciente a presentar nuevamente cuadro de PA y poder proponer soluciones certeras y oportunas para así disminuir la recurrencia por PA.

Siendo un hospital nacional público en un país donde el presupuesto para Salud Pública es muy limitado, se realizan ajustes en insumos hospitalarios para que el paciente pueda ser atendido lo mejor posible. Siendo de gran importancia que disminuyan las recurrencias de PA para poder dirigir estos recursos a pacientes que estén consultando por primera vez por esta entidad o por otras entidades.

El estudio se realizó en pacientes de 13 años en adelante, con el objetivo de analizar la frecuencia y recurrencia de PA al ingresar al Hospital Nacional Pedro de Bethancourt por PA (biliar, alcohólica, hipertrigliceridemia), en el periodo comprendido de Enero a Diciembre de 2012; y será la punta de lanza para posteriores investigaciones sobre PA y su recurrencia, ya que aún no se han obtenido estudios relacionados con la recurrencia y el impacto socioeconómico que esto conlleva hacia la población y hacia las redes hospitalarias, solamente se determinó de acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística en 1999 la PA constituyó la causa número 32 de mortalidad, responsabilizándosele de 0.5 % de las defunciones en el país y actualmente se encuentra como una de las primeras cinco causas de morbilidad en el departamento de Medicina Interna del Seguro Social.⁴¹ Se realizó también otro estudio en el 2010 que abarcó las redes hospitalarias de Guatemala que incluyen al Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, en la cual se estudiaron 1512 expedientes y la mayoría de pacientes residía en Guatemala, Sacatepéquez y Chimaltenango; 73.34% (1109 casos).⁴⁰ Sin embargo, no se determina en el mismo, datos aislados que sean referentes solamente al Hospital Nacional Pedro de Bethancourt por lo cual, se decide realizar el presente estudio, en el que se analizaron 100 ingresos, la causa más frecuente de ingreso y recurrencia (20%) fue la Pancreatitis Aguda de origen biliar, leve y Balthazar tipo B además de tres fallecimientos la mayoría con Pancreatitis Aguda grave en el año 2012. Se observaron algunas limitantes en el presente estudio, por ejemplo, en el año de la realización del mismo, no se contó, en varias oportunidades, con algunos reactivos en el laboratorio hospitalario por lo cual se realizaron dichas pruebas en diversos laboratorios alrededor del mismo, estas y otras se explican mejor posteriormente en el estudio.

II ANTECEDENTES

Historia:

Herophilus 300 AC realizó el descubrimiento del Páncreas. En 1541 Andreas Vesalius realiza la primera ilustración del páncreas. En 1642 Johan Wirsung describe el conducto que lleva su nombre. Abraham Vater describe la papila duodenal en 1720. La lipasa fue descubierta en 1815 por el inglés Alexander Marcet. La primera investigación sobre la embriología del páncreas fue realizada por Meckel en 1806, y el estudio de la anatomía comparada del páncreas se inicia con los reportes de Goette en 1861. Eberle (1843) sugirió que el jugo pancreático emulsificaba las grasas y Valentin (1844) demostró que actuaba sobre el almidón. Bernard demostró que “la digestión gástrica es solo un acto preparatorio” y que el jugo pancreático emulsificaba las grasas que pasaban por los intestinos, separándolos en ácidos grasos y glicerina. El también demostró el poder del páncreas en convertir el almidón en azúcar y la acción solvente sobre los proteoides no disueltos por el estómago. Además, Bernard creó el primer modelo experimental de pancreatitis aguda al inyectar bilis y aceite de olivo en el páncreas de un perro. (1)

El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard. Sus trabajos sobre la digestión pancreática los llevo a cabo entre 1849 a 1856, demostrando que el jugo pancreático era igualmente importante para la fisiología de la digestión; porque antes de sus descubrimientos la digestión gástrica era considerada como la única en la fisiología digestiva. (1)

Alexander Danilevsky en 1862 descubre la tripsina. Wilhem Kuhne en 1867 la aísla y nombra la principal proteína digestiva del páncreas la “tripsina” y acuñó el término enzima. En 1869, Paul Langerhans, cuando todavía era un estudiante de medicina, publicó su tesis “Contribución a la Anatomía Microscópica del Páncreas”. Mediante estudios de tinción y transiluminación fue el primero en describir la estructura del tejido de los islotes, el cual Lánguese en 1893 llamó islas de Langerhans.

Rudolf Heidenhaim descubrió y publicó en 1875 el ciclo secretorio de la célula acinar pancreática. (1) W. Balser en 1882 describió la necrosis grasa intrabdominal, siendo Robert Langerhans quien la relacionó a la pancreatitis. En 1882, Kuhne y Lea describieron la red capilar que rodea las células de los islotes.

La primera descripción de la enfermedad se le atribuye a Reginal Fitz en 1889. Hans Chiari en 1896 observó durante autopsias la ocurrencia frecuente de necrosis pancreática, interpretándola como una autodigestión sugiriendo que la misma era la clave para comprender la pancreatitis aguda y crónica.

La primera cirugía “terapéutica” en la pancreatitis aguda fue realizada en 1894 por W. Korte en Berlín. Bernard Riedel realiza la clásica descripción de esta enfermedad en 1896. Arthur Salomón Loevenhart (1878-1929) demostró la reversibilidad de la acción de la lipasa en 1900. Theodor Schwann descubrió la pepsina y demostró que era capaz de tener acción proteolítica. (1)

En 1902, Láguese describió en detalle las características histológicas de los islotes preservados en el páncreas atrofiado después de ligar el conducto. (1)

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

Chepovalnikoff, otro alumno de Pavloff, descubrió que el jugo pancreático de una fístula adquiere una poderosa acción solvente sobre los proteoides al entrar en contacto con la membrana duodenal o su extracto. Pavloff asumió que el extracto contenía una enzima especial (enteroquinasa) que activaba el jugo pancreático (ver Anexo 1).

Definición:

PA es un proceso inflamatorio agudo del páncreas reversible que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.(2)

Según el Simposio Internacional de Atlanta, Georgia-EEUU de 1992 se define la PA Intersticial o Edematosa como a la forma moderada y autolimitada de Pancreatitis caracterizada por edema intersticial con una respuesta inflamatoria aguda sin necrosis, complicaciones locales o manifestaciones sistémicas como ser la falla orgánica.(1)

Otras literaturas llaman a la PA, al páncreas que presenta inflamación del tejido pancreático secundaria a la necrosis de las células acinares. La apoptosis prevalece en PA leve, y necrosis en la PA grave. En la PA leve, los cambios morfológicos van desde edema intersticial a la necrosis mínima de grasa y tejido exocrino. Mientras que en la PA grave, presentan necrosis en grandes áreas confluentes de tejido pancreático, con frecuencia acompañada de hemorragia en el tejido. A excepción de pancreatitis infecciosa, que resulta de una lesión directa de las células acinares por microorganismos y los virus, todas las demás formas de PA es debido a la autogestión por las enzimas pancreáticas independiente de su etiología.

Incidencia:

Es difícil de determinar ya que gran cantidad de pacientes con PA no consultan y además porque los criterios diagnósticos y los reportes varían de un país a otro así como de una institución a otra. El rango va de 53.8 a 238 casos por millón de población cada año.

Incidencia de 2,7 cada 100.000 en pacientes menores de 15 años, aumentando en 100 veces para el rango 15-44 años y de 200 veces en mayores de 65 años. En series de autopsias no seleccionadas varía de 0,14 a 1,3 % (promedio 0,31 %).

En EEUU se ha constatado un aumento de la incidencia, 4 casos cada 10.000 habitantes. De 45.000 a 250.000 casos anuales se registran 5.000 nuevos casos anuales.

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

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

En lo que a PA por alcohol y litiasis biliar se refiere, la dominancia de cada una de ellas varía según las aéreas geográficas. Por ejemplo, en Estados Unidos y Europa occidental la etiología biliar representa el 45% y el alcoholismo el 35%; a diferencia del Norte de Europa y Escocia predominan las de origen etílico. El 5-10% de la pancreatitis son idiopáticas y existe una miscelánea con amplia relación de etiologías que representan un 10%, en las que por grupos destacan la hiperlipemia, las infecciones y los tóxicos o fármacos. (3)

La incidencia en pacientes con SIDA es del 4-22 % fundamentalmente de causa infecciosa. La estadía hospitalaria promedio en EEUU en esta patología es de 5,5 días.

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

Mortalidad:

Global del 10 %.

Pancreatitis Alcohólica- mortalidad global del 10 %.

Pancreatitis Litiásica- mortalidad del 10 al 25 %.

Causas y su Epidemiología:

El alcohol y la litiasis biliar causan el 80% de las Pancreatitis (4, 5, 6, 7, 8) en un 10% más se identifica alguno de los restantes factores etiológicos propuestos. Finalmente, en una proporción que oscila entre el 8% y el 24% de los casos no se encuentra ninguna explicación causal. (7)

Entre estas pancreatitis consideradas como idiopáticas, muchas veces recurrentes, es posible encontrar cada vez con mayor frecuencia alteraciones que permiten encuadrarlas dentro de las de origen biliar. (7)

La enfermedad de cálculos biliares es una enfermedad común en Guatemala, no tenemos en este país estadísticas sobre la prevalencia de esta entidad pero en los Estados Unidos afecta a un estimado de 6.3 millones en el sexo masculino y 14,2 millones en el sexo femenino, entre los 20 a 74 años de edad (9). Es difícil predecir qué pacientes desarrollaran PA si son los que tienen cálculos biliares sintomáticos o los que son asintomáticos. Un factor de riesgo para pacientes con cálculos biliares que pueden desarrollar PA la presencia de coledocolitiasis, en especial las pequeñas piedras (<5 mm) o microlitiasis que comprende (<2 mm) por que pueden obstruir el orificio de la del conducto pancreático a nivel de la ampolla. La pancreatitis se produce cuando los cálculos biliares pasan a la vía biliar y quedan atrapados en el esfínter de Oddi, deteniendo el flujo del líquido pancreático, que contiene enzimas digestivas, hacia el duodeno. Si el bloqueo del flujo de líquido continúa, las enzimas activadas se acumulan en el páncreas y causa una inflamación severa. Para reducir el riesgo de complicaciones como pancreatitis, los pacientes con cálculos biliares sintomáticos suelen tener una colecistectomía y aquellos con coledocolitiasis los han removido por endoscopia colangiopancreatografía retrógrada (CPRE), una imagen y terapéutica técnica que combina la endoscopia y fluoroscopia.

La PA por alcoholismo se produce por consumo excesivo de alcohol y aparece a largo plazo después de los 5 años, el riesgo aumenta con la cantidad de alcohol consumido, lo que indica una relación directa de efecto tóxico sobre el páncreas cuando el alcohol se metaboliza. Un estudio encontró una asociación entre el alto consumo de cerveza (> 14 bebidas por semana) y pancreatitis, pero no para el vino o los licores (10). Solo un 5% de los alcohólicos desarrollan pancreatitis, adicional a ello, factores genéticos o de otro tipo aumentando la susceptibilidad de desarrollarla. Además que se ha informado que el consumo de tabaco puede jugar un papel importante en acelerar la progresión de la pancreatitis alcohólica establecida. (11)

La hipertrigliceridemia es otro importante factor de riesgo para la PA, especialmente durante el embarazo. La hidrólisis de los triglicéridos por la lipasa pancreática y la formación de ácidos grasos libres que inducen cambios inflamatorios son teorías que se han postulado para explicar el desarrollo de PA por Hipertrigliceridemia (PHTG), sin embargo, la fisiopatología exacta no está clara. Las características clínicas de los pacientes con PHTG generalmente no son diferentes de los pacientes con PA por otras causas, y hay alguna evidencia de que la pancreatitis por hipertrigliceridemia se asocia a una mayor gravedad o a una mayor tasa de complicaciones. Varios estudios han evaluado el efecto de la aféresis, el beneficio de insulina y/o tratamiento con heparina y el uso de agentes anti hiperlipémicos en el manejo de la PA por hipertrigliceridemia. Modificaciones en la dieta se asemejan a las características clave de la gestión a largo plazo de la hipertrigliceridemia. Pero aún se encuentra en estudio y controversial. (12) No existe un perfil claro de riesgo pueda indicar que los pacientes con niveles elevados de triglicéridos se desarrollaran pancreatitis, pero la complicación se presenta rara vez en la ausencia de importantes elevaciones, generalmente valores mayores a 1000 a 2000 mg/dl. Los trastornos del metabolismo de las lipoproteínas se divide convencionalmente en las primarias (genéticas) y secundarias, incluyendo la diabetes, el hipotiroidismo, y la obesidad.

Niveles séricos de triglicéridos (TG) por encima de los niveles de 1000 mg/dl se consideran generalmente necesarias para adscribir la causalidad de la PA. El mecanismo para la PHTG que se menciona en este estudio involucra a la hidrólisis de TG por la lipasa pancreática y la liberación de ácidos grasos libres, que inducen daño por aumento de los radicales libres. Sin embargo, los estudios multicéntricos grandes son necesarios para optimizar la gestión de futuro directrices para los pacientes con PHTG. (13)

Un importante factor de riesgo iatrogénico para el desarrollo de la pancreatitis aguda es la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). El riesgo para desarrollar PA relacionado con CPRE es del 5% al 20%, dependiendo de médico que lo realice, los factores relacionados, tales como el nivel de experiencia en la realización del procedimiento, y del paciente, especialmente del esfínter de Oddi y una historia de anterior de PA por CPRE (14). Desde un punto de vista técnico, la incidencia PA relacionado con CPRE parece ser menor por la colocación de un conducto pancreático "stent" en el momento de la CPRE (15).

Otras causas menos comunes de PA se enumeran en el Anexo 2.

Etiopatogenia:

Factores de riesgo: ingesta de alcohol, malnutrición y obesidad. 80 % de todos los casos asociados a la litiasis biliar y a la ingesta de etanol. (2)

Aunque la litiasis biliar es la principal causa de PA a nivel mundial solo del 1 al 8 % de los pacientes con litiasis biliar desarrollan esta enfermedad. (6)

Asociación clínica con Pancreatitis Aguda de revisiones internacionales.

País	Pacientes	Litiasis Biliar%	Alcohol %	Idiopática %	Otras %
EE.UU	7,147	28	53	8	11
Gran Bretaña	1,539	52	7	34	7
Alemania	279	51	22	24	3
Francia	294	34	33	-	-
Suecia	207	48	21	15	16
Dinamarca	163	33	42	21	29
India	42	17	23	31	29
Hong Kong	483	41	10	39	10

Fisiopatología

Las células acinares pancreáticas secretan isoenzimas de tres tipos: amilasas, lipasas y proteasas. Estas enzimas incluyen: amilasa, lipasa, tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipeptidasa A y B, ribonucleasa, deoxirribonucleasa, proelastasa e inhibidor de la tripsina. Este grupo de enzimas no se secreta en un rango fijo, dependiendo del estímulo de nutrientes específicos lo cual puede determinar el aumento de algunas de ellas.

Los cambios en la dieta pueden también alterar las cantidades secretadas de estas enzimas. Cuando la secreción de una de estas enzimas no es suficiente o está alterada se producen alteraciones en el proceso de la digestión y mala absorción. La secreción enzimática es regulada primariamente a través de factores neurohormonales. (16)

La hormona entérica Colecistoquinina es el regulador predominante y estimulador de las células acinares a través de receptores de unión de membrana. Los efectores intracelulares son el Calcio y el Diacilglicerol.

La Acetilcolina es un estimulador potente de la célula acinar cuando es secretado desde las fibras pos ganglionar del plexo pancreático y actuaría en sinergismo junto con la Colecistoquinina potenciando la secreción acinar. La Secretina y el Péptido Inhibidor Vasoactivo son estimuladores débiles de la secreción acinar pero potencian el efecto de la Colecistoquinina sobre ella.

La secreción acinar (función exocrina) también es influenciada por las hormonas secretadas a nivel de los islotes de Langerhans (función endocrina) a través del sistema insuloacinar portal.

Las enzimas se sintetizan a nivel del Retículo Endoplásmico de la célula acinar y se almacena en los gránulos de zimógeno. Siendo liberados desde la porción apical de la célula acinar hacia la luz del acino siendo luego transportados hacia el lumen duodenal donde las enzimas son activadas. (16)

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo identificados para desarrollar PA son:(17)

- Colelitiasis
- Hiperlipidemia
- Hipercalcemia
- Trauma abdominal
- Cirugía abdominal
- Cáncer periampular
- Divertículo periampular
- Realización de CPRE
- Infecciosas: virus (Coxsackie B, parotiditis, hepatitis B, citomegalovirus, varicela-zoster, herpes simplex, Epstein- Barr, vaccinia, adenovirus y rubeola), bacterias (Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella), micóticas (Aspergillus) y parasitarias (Toxoplasma, Cryptosporidium, Áscaris)
- Autoinmune: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren
- Historia familiar de pancreatitis, dolor abdominal recurrente no diagnosticado, carcinoma pancreático o diabetes mellitus tipo 1.
- Alcoholismo
- Ingesta de medicamentos
- Deficiencia de alfa-1 antitripsina
- Disfunción del esfínter de Oddi
- Páncreas divisum
- Cáncer de páncreas
- Vasculitis

Factores de Gravedad:

Algunos factores de riesgo de gravedad de la PA al ingreso del paciente son:

- a) Edad mayor de 55 años.
- b) Obesidad (índice de masa corporal >30).
- c) Falla orgánica al ingreso.
- d) Derrame pleural y/o infiltrado.

Los pacientes con estas características deben trasladarse a una unidad de cuidados intermedios o intensivos. (17)

Clínica:

La presentación clínica de los síntomas de la PA es dolor abdominal, clásicamente descrita, en la parte superior abdomen y se irradia a la espalda. El dolor suele ser severo y persistente, sin aliviar, asociado a náuseas y vómitos. Cuando está presente el íleo paralítico, los vómitos reducen el dolor abdominal sólo un poco.

En los pacientes con sospecha de pancreatitis, una historia clínica detallada deben abordar las causas potenciales ya descritas anteriormente. Colectomía previa por cálculos biliares en una persona con el uso mínimo o nulo de alcohol aumenta la probabilidad de pancreatitis debido a cálculos biliares retenidos.

La historia cuidadosa debe evaluar para hiperlipidemia, trauma abdominal, episodios anteriores similares, o historia de realización de CPRE, así como lista detallada de los medicamentos que el paciente utiliza y el tiempo de uso (18). En el examen físico, signos vitales como el pulso, la presión ortostática y frecuencia respiratoria para evaluar el estado de hidratación e indicar la gravedad de la pancreatitis. Si se encuentra taquicardia e hipotensión representan el déficit de líquido intravascular secundario al secuestro de este, lo que sugiere que el caso es grave. La ictericia indica que el árbol biliar se encuentra obstruido.

El clínico debe realizar un examen abdominal con especial atención a la auscultación de los sonidos intestinales, la ubicación del dolor, la presencia de rebote, y la distensión abdominal. Si se encuentran los sonidos intestinales ausentes indica íleo. Equimosis en los flancos (signo de Grey-Turner) o alrededor de la ombligo (signo de Cullen) son indicativos de sangre en el abdomen, necrosis pancreática. El deterioro del estado de conciencia es también un indicador de pancreatitis grave y puede ser producida como consecuencia de la hipoxemia septicemia, desequilibrio electrolítico, o el consumo de alcohol.

Si se encuentra disfunción multiorgánica, esto representa un episodio más grave con complicaciones, como necrosis del páncreas como se expondrá más adelante.

Un paciente con cálculos biliares e historia de fiebre, y/o escalofríos sugiere colangitis ascendente, aunque estos mismos síntomas pueden deberse sólo al proceso inflamatorio asociado con PA.

Diagnóstico Diferencial:

La presentación clínica de dolor abdominal con náuseas, vómitos, y la fiebre tiene una amplia diferencia. Aunque la perforación de úlcera péptica a menudo imita a esta presentación, se distingue por el aire libre visto en los estudios de imagen.

Colecistitis, coledocolitiasis sintomática, y la colangitis son típicamente causantes de dolor en cuadrante superior derecho, pero también puede presentarse con dolor epigástrico similar a la de PA.

Hallazgos característicos de imágenes, tales como el engrosamiento de la pared vesicular (Colecistitis) o cálculos en el conducto biliar común (coledocolitiasis), ayuda a diferenciar la enfermedad biliar de PA. Aunque la PA también puede presentarse con cálculos biliares relacionadas con la obstrucción biliar.

Los pacientes con obstrucción intestinal tendrán distensión abdominal, cólicos dolor abdominal, obstrucción y un patrón intestinal en las imágenes. Ellos también pueden tener niveles séricos elevados de amilasa, pero estos niveles son por lo general más bajos que los asociados con PA.

Obstrucción vascular mesentérica se debe sospechar en pacientes con enfermedad vascular subyacente o enfermedad cardíaca. El dolor asociado en la isquemia mesentérica no obstructiva es por lo general postprandial, y en raras ocasiones un soplo abdominal puede ser escuchado.

Hay una variedad de diagnóstico que pudiera tener similitud en los síntomas o signos por lo que se debe realizar un adecuado interrogatorio y exploración clínica, e ir descartando cada posibilidad mediante pruebas de laboratorio y otros métodos diagnósticos. (Ver anexo3)

Exámenes de Laboratorio:

Elevación de la amilasa sérica y/o los niveles de lipasa por lo menos tres veces el límite superior del normal es un componente clave para el diagnóstico de PA. La medición en suero de los niveles de amilasa tiene una buena sensibilidad pero una baja especificidad, lo que significa una alta tasa de falsos positivos (19). Otras causas de niveles elevados de amilasa sérica son los trastornos de las glándulas salivales y de las trompas de Falopio, isquemia intestinal, úlcera péptica perforada, e insuficiencia renal crónica.

Para mejorar la especificidad, el nivel de la amilasa sérica o lipasa tiene que ser tres veces lo normal. La medición de los niveles de lipasa es más sensible que la de la amilasa en la PA alcohólica o cuando los pacientes se presentan al servicio de urgencias después de inicio de la enfermedad, ya que se mantiene elevada por un período más largo. Sin embargo, la lipasa también puede ser falsamente elevada en casos de insuficiencia renal y en trauma craneoencefálico o una masa intracraneal así como en los pacientes que recibieron tratamiento con heparina (a través de la activación de lipoproteína lipasa) (20,21). También son comunes las elevaciones de lipasa en los pacientes en estado crítico en unidad de cuidados intensivos (UCI) (22).

No hay análisis enzimático que pueda determinar la gravedad o la causa de un episodio de PA. Aunque la Proteína C-reactiva a las 48 horas es el mejor marcador de gravedad disponible.

El nivel de gravedad se ha establecido en función de escalas de puntuación que incluyen datos clínicos y analíticos. También se ha intentado establecer la gravedad, en función sólo de determinados datos analíticos. (3, 4, 5, 6,) La primera escala de gravedad fue el de los criterios de Ranson de 1974, en donde se establecen escalas diferentes según se trate de PA biliar o no biliar. (3)

Esta escala fue la más utilizada durante años, permitió la clasificación en: casos leves con 0-2 puntos, moderados 3-5 puntos, y severos con 6 o más, permitiendo una correlación con el pronóstico de la PA aceptable en los casos leves y severos. (3, 4, 5, 6,16).

Las pruebas hepáticas también deben ser evaluadas. La elevación de enzimas hepáticas como la transaminasa de alanina mayor a 150 UI/L tiene un valor predictivo positivo del 95% y una especificidad del 96%, pero sensibilidad de menos del 50%, la precisión de la aspartato aminotransferasa es similar (23). Los niveles de triglicéridos por arriba de 1000 mg/dl pueden precipitar a una PA que suele ser grave. A bajos niveles séricos de calcio puede causar PA, pero también puede ser una consecuencia de la PA por otras causas (24).

La presencia de leucocitosis en el recuento sanguíneo puede resultar de la inflamación aguda del páncreas solo o con un proceso infeccioso subyacente. El aumento del hematocrito y del nitrógeno de urea en sangre (BUN) puede revelar hemoconcentración, lo que indica secuestro de líquidos. Los primeros cambios en los niveles de BUN proporcionan la evaluación más útil de la respuesta a la resucitación inicial (25). Una caída aguda de la hemoglobina en un paciente inestable puede representar PA hemorrágica.

Los pacientes con PA también pueden desarrollar coagulopatía intravascular diseminada (CID), quizás debido a que la circulación las enzimas pancreáticas producen lesión vascular lo cual puede precipitar el consumo de los factores de la coagulación (26).

Diagnóstico por Imagen:

Los métodos diagnósticos por imágenes juegan un papel importante en identificar la causa del ataque de PA y en la evaluación de severidad (27). Una radiografía simple de abdomen puede mostrar signos inespecíficos de PA, como un asa centinela (íleo paralítico), signo de dos puntos de corte, (distensión aislada del colon transversal), derrame pleural localizada en el hemitórax izquierdo. En los casos de distensión abdominal con dolor agudo, la radiografía puede revelar aire libre que muestra una víscera perforada como la causa del dolor.

Sin embargo, el estudio por imágenes inicial de elección es la ecografía del cuadrante superior derecho, ya que es fácilmente disponible, no invasivo, de bajo costo, y relativamente sensible (95%) para el diagnóstico de enfermedad de cálculos biliares. La presencia de cálculos biliares y/o dilatación del colédoco apoya el hecho que las piedras biliares sean la causa de la PA.

Sin embargo, la parte distal del conducto biliar común y el páncreas con frecuencia se oculta, por la superposición de gas intestinal y limita la sensibilidad de ecografía para el diagnóstico de PA por cálculos biliares.

En este caso, una TC con realce de contraste rodajas finas, de tres fases ofrece un excelente imagen del páncreas y puede identificar coledocolitiasis u otras causas de dolor abdominal.

El análisis en una TC también puede ser útil para evaluar la severidad de la PA e identificar las complicaciones, como necrosis (infectados o no), formación de pseudoquiste, y colecciones difusas de líquido pancreático difuso (28). Sin embargo, a principios del curso de la enfermedad, una TC puede no mostrar signos de PA o de sus complicaciones asociadas.

El contraste por vía intravenosa puede acelerar la lesión renal. Cuando estos factores son una preocupación, la resonancia magnética (RM) ofrece una alternativa a un mayor costo para el diagnóstico y evaluar la gravedad de la PA (29).

Entre los más recientes, pero aún más costosas modalidades de imagen, la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) no invasiva tiene una alta sensibilidad (> 90%) para identificar coledocolitiasis además de identificar otras anomalías anatómicas, como páncreas divisum, anomalías del conducto pancreático y neoplasias mucinosas en el páncreas (30). La RM es útil para evaluar la función pancreática y la anatomía cuando se sospecha una pancreatitis crónica subyacente.

La ecografía endoscópica es a la vez sensible y específica en la identificación de pequeños cálculos biliares (≤ 5 mm) en los conductos biliares (31), y puede identificar anomalías anatómicas del páncreas. A pesar de que es más invasiva que la RM, ésta puede detectar pequeñas piedras y se puede utilizar cuando no es posible realizar la RM (por ejemplo, en estado crítico los pacientes o cuando está contraindicada, como en pacientes con un marcapasos) (32).

Gravedad y Pronóstico:

La clasificación de Atlanta de la PA se desarrolló en 1992 para estandarizar lo que era un conjunto heterogéneo de criterios para diagnosticar la enfermedad y evaluar la gravedad (31). Sin embargo, debido al cambio en la comprensión de la fisiopatología y la epidemiología de la PA, en el año 2008 se propuso una revisión de la clasificación de Atlanta, aunque continúan las mismas en donde reconocen dos fases de la enfermedad que no fueron apreciados por la clasificación original (ver Anexo 4) (31).

En primer lugar, hay un pico en la mortalidad general durante las primeras semanas de inicio y otra, de 2 a 6 semanas después del inicio. En la primera semana, la gravedad de la enfermedad suele ser reflejo del grado de insuficiencia orgánica. Después de eso, la mortalidad se puede ser precedida más por la presencia de necrosis pancreática y la infección. Por lo tanto, cuando un paciente presenta PA, los médicos deben estar alerta a la posibilidad de fallo de órganos (2). Como era de esperar, la progresión a fallo multiorgánico es un predictor que aumenta la mortalidad (31).

Coagulopatía es un mal presagio para los pacientes, el recuento de plaquetas menores a 100 000/mm³, fibrinógeno menor de 100 mg/dl, y los productos de fibrina dividida mayor de 80 mg/ml. Del mismo modo, los bajos niveles de calcio ($\leq 7,5$ mg/dl) sugieren un mal pronóstico.

En el simposio de Atlanta también se identificó el desarrollo de complicaciones locales (necrosis y absceso y la formación de pseudoquiste) como indicativo de la PA grave. La clasificación de Atlanta define la PA como leve o grave según presente o no complicaciones. Sin embargo, algunas de estas complicaciones tardan días (necrosis) o semanas (pseudoquiste) en aparecer. Por ello, se ha diseñado una serie de estrategias diagnósticas de gravedad que intentan predecir si el paciente va a desarrollar una PA grave. (31)

Existen varias escalas que tiene en común un elevado valor predictivo negativo (si predicen enfermedad leve, el paciente tendrá una excelente evolución) pero también un valor predictivo positivo medio o bajo (bastantes pacientes con predicción de gravedad tienen un curso leve). La escala más contrastada es el APACHE II.

Se puede calcular en cualquier momento la evolución de la PA, incluso durante las primeras horas (a diferencia de las escalas clásicas de Ranson y Glasgow que se determinan a las 48 h desde el ingreso del paciente). Su principal desventaja es que precisa de la recogida de 14 factores. Un punto de corte de 8 puntos parece razonable para mantener el objetivo de un valor predictivo negativo elevado y así evitar subestimar la gravedad. Recientemente se ha publicado el sistema BISAP que recoge solo 5 variables. Con un valor predictivo similar al del APACHE II, supone una gran simplificación y es también aplicable al inicio de la enfermedad. (Ver Anexo 5).

Otro factor predictivo de gravedad universalmente utilizado es la proteína C reactiva (PCR). Su pico en suero se alcanza tras al menos 48 h de evolución de la enfermedad (no es útil su medición antes de ese tiempo). Sus valores séricos se han correlacionado con la presencia de necrosis pancreática con un punto de corte de 150mg/l.

La ausencia de hemoconcentración (hematocrito < 44%) al ingreso del paciente y la falta de elevación de este a las 24 h hace improbable la presencia de necrosis. El BUN aumentado al ingreso (> 20 mg/dl) o que se eleva a las 24 h se ha asociado con mortalidad. La presencia de derrame pleural en la radiografía de tórax realizada en urgencias predice una mala evolución. Un índice de masa corporal mayor o igual a 30kg/m² se asocia con mayor frecuencia a una PA grave y a mortalidad. Añadiendo la obesidad a la escala de APACHE II se ha confeccionado la escala APACHE-O que también ha demostrado tener valor pronóstico.

La aparición de fallo orgánico es el mejor marcador de gravedad y mortalidad, sobre todo si es persistente (dura > 48 h) o multiorgánico. Este suele estar precedido de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que también es un marcador de gravedad, sobre todo si es persistente. La TC tiene un papel fundamental en la confirmación de la gravedad de una PA ya que es el patrón oro para el diagnóstico de complicaciones locales, especialmente la necrosis. Para ello debe realizarse con contraste y define la necrosis como la ausencia de realce de la glándula pancreática en la fase parenquimatosa. Además permite definir la presencia de colecciones líquidas así como su posible evolución a pseudoquiste.

Debe realizarse en los pacientes con una PA potencialmente grave estimada por los factores antes descritos y no antes de las primeras 72h desde el inicio de los síntomas ya que podría subestimar la gravedad de la PA. Existe un índice-TC con implicaciones pronósticas (ver anexo 6).

Con todos estos datos, el Club Español Pancreático ha publicado muy recientemente un consenso sobre el manejo de la PA en el que se indica que “la combinación de 2 o más de los factores pronósticos actualmente disponibles es útil para predecir la gravedad. En las primeras 24 h: impresión clínica, APACHE II o APACHE-O > 8. A las 48 h: criterios de Ranson o Glasgow ≥ 3 , PCR > 150 mg/l y hematocrito y su modificación con la fluidoterapia. Al cuarto día: TC dinámica con contraste, además de la cuantificación de fallo orgánico en cualquier momento”. (33)

Tratamiento: (ver Anexo 7)

Medidas de soporte: Al ingreso, todo paciente con PA debe seguir una monitorización de las constantes vitales y parámetros analíticos que permitan: a) detectar precozmente falla orgánica (disminución en la saturación de oxígeno, oliguria, aumento de creatinina, hipotensión) o alto riesgo de desarrollo de Fallo Orgánico; b) guiar el aporte de fluidos (hemoconcentración, aumento de BUN), y c) detectar complicaciones (hipocalcemia, hiperglucemia). En pacientes con riesgo de sobrecarga de fluidos (cardiopatía, hemodiálisis, oliguria que no responde a sobrecarga de fluidos) puede ser necesario llevar a cabo la medición de la presión venosa central o incluso la colocación de un catéter de Swan-Ganz para la medición de la precarga cardíaca.

Un tema de especial importancia es la fluidoterapia. A pesar de que universalmente se reconoce la necesidad de una administración precoz abundante de fluidos para prevenir el Fallo Orgánico y probablemente la necrosis pancreática, no se ha demostrado su beneficio ni existe evidencia directa alguna para recomendar pautas concretas. A falta de pautas basadas en la evidencia podemos recomendar una serie de medidas orientativas: Puesto que la PA se asocia con frecuencia a secuestro de líquido en retroperitoneo, vasodilatación, vómitos e incremento de pérdidas insensibles, todo paciente (salvo aquellos con riesgo elevado de edema agudo de pulmón) debe recibir unos aportes diarios de fluidos superiores a los normales (en nuestra unidad se pautan al menos entre 3 y 4 litros diarios según el caso). Aquellos pacientes que al ingreso presentan signos de deshidratación, hematocrito elevado (> 44%), urea elevada (> 43 mg/dl, o BUN > 20 mg/dl) o que a las 12-24 h de ingreso presentan un incremento de estos valores, se beneficiarían de una carga extra de fluidos (p. ej., se puede dar uno o varios bolos de suero fisiológico [500-1.000 ml] a pasar en 30- 60 min junto con una perfusión diaria de fluidos generosa). La diuresis es extraordinariamente útil en el manejo de los fluidos; se debe perseguir una diuresis de al menos 40-50 ml/h (alrededor de 400 ml/8h). Una diuresis menor requiere mayor aporte de fluidos (administrar bolos de suero fisiológico comprobando la diuresis y valorar si se debe aumentar la perfusión diaria de fluidos). En caso de bajas diuresis es recomendable sondear al paciente.

En caso de no mostrar respuesta a la administración de fluidoterapia abundante se debe sopesar la medición de la presión venosa central de cara a valorar el inicio de tratamiento con diuréticos o la aplicación de otras medidas de soporte. Un error común es el inicio del tratamiento con diuréticos antes de una adecuada expansión de volumen. Cada vez que se explore al paciente se debe monitorizar la aparición de signos de sobrecarga (ingurgitación yugular, crepitantes, edemas).

Analgesia: El principal síntoma que presenta el paciente es un intenso dolor abdominal y es primordial aliviarlo mediante la administración de una analgesia eficaz. En este contexto, no hay fármacos que hayan mostrado su superioridad. Se pueden utilizar varios medicamentos como metamizol, opiáceos (no está demostrado que la morfina empeore el curso de la PA al producir hipertonía del esfínter de Oddi como se afirmaba en el pasado; en un estudio piloto frente a metamizol se concluyó que la utilización de morfina no producía un deterioro en la evolución de la pancreatitis aunque, paradójicamente, el dolor se controlaba mejor con metamizol, anestésicos por vía intravenosa (procaína), antiinflamatorios no esteroideos, anestesia epidural, etc.

A falta de recomendaciones basadas en la evidencia se puede proponer la siguiente pauta: a) primer escalón: 2g de metamizol cada 6-8h, rescate con meperidina (50-100 mg) o morfina (5-10 mg) subcutáneas cada 4 h; b) segundo escalón: bomba de analgesia de 6-8 g de metamizol, 30 mg de morfina a los que se puede asociar metoclopramida como antiemético en 500 ml de suero fisiológico en perfusión continua durante 24h, con rescate con morfina o meperidina subcutáneas, y c) tercer escalón: analgesia epidural.

Soporte nutricional: La PA leve no requiere soporte nutricional, ya que el paciente puede comenzar la alimentación oral en pocos días. En general, el momento de intentar reintroducir la dieta oral es cuando el paciente permanece asintomático, con presencia de peristaltismo. Se puede reiniciar la ingesta oral con una dieta blanda pobre en grasa (en un estudio aleatorizado no se encontraron ventajas con un inicio más gradual, con tolerancia inicial a líquidos). Sin embargo en un estado de gran catabolismo, la PA grave y el íleo paralítico, el dolor abdominal, la compresión del tubo digestivo por colecciones y la posibilidad (no demostrada todavía) de un empeoramiento del cuadro al estimular el páncreas con alimentos hacen aconsejable el soporte nutricional.

Existe evidencia científica para recomendar la nutrición enteral por sonda nasoyeyunal (con extremo al menos en Angulo de Treitz) en comparación con la nutrición parenteral; puesto que se asocia a un coste y a una incidencia de infecciones y complicaciones metabólicas (hiperglucemia) menores, así como a un descenso de las intervenciones quirúrgicas y a una menor estancia hospitalaria. En un metanálisis reciente también se describe una menor mortalidad en pacientes bajo nutrición enteral frente a parenteral.

En 2 ensayos aleatorizados, aunque hay cierta polémica respecto al diseño de dichos estudios, no se ha podido demostrar que la nutrición por sonda nasoyeyunal sea superior a la nasogástrica.

Las diferencias en la composición de la nutrición enteral tampoco se asocian claramente a ventajas. En condiciones ideales, el inicio de la nutrición enteral debe ser precoz: en las primeras 48 h.

En caso de no ser posible la nutrición enteral, se debe optar por la parenteral. Se recomienda su inicio a los 5 días del ingreso para minimizar el riesgo de hiperglucemia e infecciones.

Tratamiento de la Pancreatitis Aguda Biliar:

Todo paciente con PA en el que se demuestra la presencia de coledocolitiasis precisa una CPRE para su extracción. La polémica viene cuando se analiza el momento de llevar a cabo esta técnica. Hay consenso en recomendar la CPRE urgente en pacientes con PA asociada a colangitis aguda. Los primeros ensayos clínicos aleatorizados mostraban un beneficio para la CPRE precoz (primeras 72 h) en la PA con predicción de gravedad. (34)

En los últimos estudios realizados, de mayor calidad metodológica, y en un metanálisis reciente no se ha encontrado ningún beneficio en el uso de CPRE precoz en PA biliar. No obstante, se pueden individualizar los casos: un paciente con PA biliar y coledocolitiasis que presenta de forma precoz falla orgánica puede necesitar una CPRE siempre que exista una elevada sospecha de obstrucción biliar y ante la posibilidad de que la mala evolución se deba a una sepsis biliar. (34)

Todo paciente con PA biliar precisa algún tipo de profilaxis de nuevos episodios, ya que el 25% de las recidivas ocurre en un periodo de 6 meses, a lo que se añade otro 25% de complicaciones biliares no pancreáticas (cólico biliar, colecistitis aguda, coledocolitiasis y colangitis).

En pacientes con riesgo quirúrgico asumible se debe realizar una colecistectomía, idealmente con colangiografía intraoperatoria para descartar coledocolitiasis asociada: en caso contrario es útil una colangioresonancia previa a la cirugía. En general se debe intervenir lo antes posible: idealmente en el mismo ingreso hospitalario en PA leve.

Estudios retrospectivos sugieren que aquellos pacientes con PA biliar con colecciones se benefician de una colecistectomía diferida (menor incidencia de complicaciones). Habitualmente, en estos casos se sigue la evolución de las colecciones por técnicas de imagen y se interviene al paciente cuando estas se reabsorben o no son clínicamente relevantes, o, si está indicado, se realiza junto al tratamiento quirúrgico de estas. En pacientes con alto riesgo quirúrgico se puede optar por una CPRE con esfinterotomía como profilaxis de nuevos episodios, ya que disminuye eficazmente la posibilidad de recidiva. Por último, en pacientes que rechacen todo tratamiento invasivo o de muy alto riesgo, se puede optar por la administración de ácido ursodeoxicólico (10 mg/kg/día en 2 tomas), aunque su utilidad en la profilaxis de la PA no ha sido bien estudiada. (34)

En un estudio realizado en el Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello en el periodo de Enero 2006 – Diciembre 2009, en Colombia, en donde se realizó estudio del manejo de pacientes con PA biliar en departamento de cirugía de ese hospital, se revisaron 78 expedientes en el que el 82% recibió únicamente manejo médico, el 18% restante recibió además terapéutica quirúrgica. El período de estancia tuvo un promedio de 7.4 días. El 14% de los pacientes tuvo uno o más reingresos por el mismo diagnóstico. En el estudio se concluyó que el problema de la reincidencia puede radicar en la carencia de turnos quirúrgicos para programar las colecistectomías una vez estabilizados los pacientes médicamente, así como la tendencia a utilizar un período de intervalo para que el proceso inflamatorio haya disminuido. (35)

El fracaso del tratamiento conservador en los primeros días suele ser la indicación de cirugía precoz. Las indicaciones de cirugía precoz suelen ser abdomen agudo con hemorragia pancreática masiva, infección precoz de la necrosis, perforación intestinal, y necrosis pancreática extensa (más del 50%) con persistencia de complicaciones sistémicas tras 3- 5 días de tratamiento intensivo. En este último caso, en necrosis pancreática no infectada, existen discrepancias respecto a la indicación de cirugía. La mayoría la tratan de forma conservadora aun cuando se acompañe de fallo orgánico.

Otros sugieren la intervención quirúrgica (3,5) para poder disminuir la recurrencia hospitalaria por PA, ya sabiendo que la principal causa de ingresos por pancreatitis aguda es la biliar en el 49% y la alcohólica 37%, según un estudio de 5 años en Hospital de México .(4) En el mismo estudio, del total de los pacientes (104) ingresados por PA biliar, 36 (35%) fueron sometidos a cirugía, 3 (3%) a laparotomía diagnóstica sin ningún procedimiento adicional, a 15 (14%) se les realizó lavado de cavidad y necrosectomías, y 20 (19%) fueron sometidos a colecistectomía durante la hospitalización por PA biliar y patología vesicular aguda. La mortalidad general de los pacientes sometidos a cirugía fue de 36% (13 casos), en los que sólo fueron laparotomizados fue 33%, en los sometidos a lavado y necrosectomía de 67% y, en los colecistectomizados de 20%. (4)

La primera gran discusión del manejo quirúrgico en la PA fue en los inicios de 1800 entre un cirujano de Chicago, J. Senn, quien creía que la cirugía temprana beneficiaría a estos pacientes, siendo su opositor a esta directiva el Dr. Reginaldo Itz. (6)

Acosta (1978) fue el primero en proponer la cirugía temprana en las 48 horas teniendo una mortalidad en su serie de 2,9 % comparándola con serie histórica de 16%. Se le critica a esta serie la no diferenciación de gravedad de cada Pancreatitis. Stone, realizó colecistectomía en las 72hrs, en el primer grupo con una mortalidad de 2,9 % y el segundo grupo fue operado a los 3 meses con una mortalidad de 6,8 %, siendo este el primer estudio randomizado. (6) Kelly (1988) condujo el primer estudio clínico prospectivo randomizado en 165 pacientes a los cuales se les realizó cirugía durante la internación ya sea antes de las primeras 48 horas como después de las 48 horas según criterios de severidad de Ranson. Realizando colecistectomía indistintamente del grado de severidad. En pacientes con criterios de Ranson entre 0-3 la mortalidad de los dos grupos fue similar.

En los pacientes con criterios de Ranson de 3 o más la mortalidad de la cirugía biliar temprana fue del 47.8% y la de la cirugía tardía fue del 11 %. Demostrando de forma científica que en las PA moderadas (< de 3 Ranson) la cirugía tiene la misma mortalidad dentro de primeras 48 horas como después así como la cirugía debe posponerse hasta la resolución del cuadro en las PA severas. (6)

W. Uhl en Febrero del 2000 presento un trabajo donde realizo indistintamente Colectomía Laparoscópica como a cielo abierto en pacientes portadores de PA litiasica moderada (< de 3 criterios de Ranson). Sin mortalidad en la serie, la media de intervención fue a los 8,6 días con un rango que oscilo entre 2 a 19 días. (6) Glenn y Frey en 1969 fueron los primeros en aportar el concepto de que el paciente debe ser colecistectomizado y su vía biliar principal estudiada en la misma internación ya que el índice de recidiva en el primer año según algunas series es del 33-66%, lo cual generalmente se ve más frecuentemente a las 6-8 semanas del primer ataque. Con la morbilidad que esto conlleva. (6)

Este ha sido un tema de mucha controversia, en diversas literaturas se puede evidenciar que ahora existen criterios para cirugía precoz en PA las cuales son las siguientes: abdomen agudo con hemorragia pancreática masiva, infección precoz de la necrosis, perforación intestinal, y necrosis pancreática extensa (más del 50%) con persistencia de complicaciones sistémicas tras 3- 5 días de tratamiento intensivo. En este último caso, en necrosis pancreática no infectada, aunque como se dijo anteriormente, existen discrepancias respecto a la indicación de cirugía. La mayoría la tratan de forma conservadora aun cuando se acompañe de fallo orgánico. Otros sugieren la intervención quirúrgica. (3) Por lo cual es de notar que las PA biliar se manejan electivamente. (5, 16)

En cuanto a las guías para manejo de PA, sólo describen procedimientos con la CPRE como método utilizado en casos en los que se encuentre coledolitiasis o persistencia de litos en conductos biliares, pero de forma electiva. (5).

Complicaciones:

Necrosis Pancreática: La necrosis pancreática es un marcador de gravedad, ya que se asocia a desarrollo de falla orgánica precoz (por la propia PA) y tardío (asociado a infección de necrosis), pero no todo paciente con PA necrosante desarrolla falla orgánica, ni todo paciente con falla orgánica presenta esta complicación.

El beneficio de la profilaxis antibiótica de la infección de necrosis pancreática solo se ha demostrado en ensayos clínicos de baja calidad metodológica. Los estudios de alta calidad y los últimos metanálisis no muestran ninguna ventaja que apoye su uso, por lo que actualmente no se puede recomendar. (36)

La infección de necrosis se debe sospechar cuando persiste la respuesta inflamatoria sistémica del paciente más allá de la primera o la segunda semana de evolución, o cuando tras una mejoría inicial de esta el paciente empeora (aparece de nuevo leucocitosis, aumento de la frecuencia cardiaca y/o respiratoria y fiebre).

Ante un paciente de estas características se debe descartar la presencia de focos infecciosos nosocomiales frecuentes (como flebitis-infección de catéter, neumonía o infección urinaria) y, en caso de fiebre sin foco aparente, se recomienda realizar una punción por aspiración con aguja fina de la necrosis guiada por ecografía o TC. Se debe realizar tinción de Gram y cultivo de la muestra. La tinción de Gram tiene un alto poder predictivo positivo y negativo de infección pancreática y puede hacerse en un corto plazo de tiempo. (33)

En caso de punción aparentemente estéril con un paciente en el que persiste el cuadro inflamatorio, se puede repetir en una semana. En un paciente con sospecha de infección de necrosis es recomendable administrar tratamiento antibiótico empírico (para iniciarlo no se debe esperar a tener el resultado de la punción). Se puede utilizar un carbapenem (1 g/8 h i.v. de imipenem o meropenem) o ciprofloxacino asociado o no a metronidazol. En caso de observarse bacilos gramnegativos en la punción se prolongara este régimen antibiótico hasta disponer de antibiograma; en caso de ser grampositivos se recomienda la administración de vancomicina intravenosa. (37)

Clásicamente la PA con necrosis infectada se trataba con cirugía abierta (necrosectomía y drenaje con lavados posquirúrgicos) que si es posible (dado que la mortalidad de la cirugía más precoz es muy elevada) debe demorarse a la tercera o cuarta semana de evolución. Recientemente se ha publicado un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico en el que se comparaba la cirugía abierta con un tratamiento escalonado basado en primer lugar en el drenaje percutáneo o endoscópico de la necrosis y, en caso de mala evolución, se procedía a una necrosectomía retroperitoneal video asistida (técnica mínimamente invasiva) con drenajes. Esta última estrategia se asoció a varias ventajas: un tercio de los pacientes pudo evitar la cirugía (único tratamiento el drenaje), se produjeron menores complicaciones a corto y largo plazo, y el coste fue menor que el de la cirugía abierta. Otras opciones, no estudiadas en ensayos aleatorizados, son la necrosectomía endoscópica o el drenaje percutáneo intensivo. (37) En la práctica clínica se debería recomendar un manejo multidisciplinario de la necrosis infectada entre gastroenterólogos, cirujanos y radiólogos que tuviera en cuenta básicamente 3 factores: el tiempo de evolución, el estado del paciente y la experiencia local.

Colecciones abdominales y retroperitoneales: En general solo se deben tratar aquellas colecciones sintomáticas (dolor, vómitos por compresión del tubo digestivo, etc.) o complicadas (infección, pseudoaneurisma, rotura, etc.).

El manejo depende principalmente de: a) el tiempo de evolución (si < 4 semanas, puesto que no hay pared definida, se debe evitar la cirugía y debe ser drenado de forma percutánea o endoscópica); b) la presencia en su seno de necrosis (restos semisólidos hacen que el drenaje endoscópico o percutáneo sea inefectivo y se asocie a sobreinfección: debe realizarse drenaje quirúrgico o necrosectomía endoscópica), y c) la comunicación con Wirsung (en caso de comunicación —sobre todo si hay una estenosis de Wirsung asociada— el drenaje percutáneo se asociara al desarrollo de fistula pancreática a piel y se deberá valorar drenaje endoscópico o quirúrgico).

III. OBJETIVOS

3.1 Objetivo General:

Analizar la frecuencia y recurrencia por Pancreatitis Aguda en servicios de Medicina de Mujeres, Medicina de Hombres y Cuidados Intermedios del Departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt desde Enero a Diciembre de 2012.

3.2 Objetivos Específicos:

- 3.2.1 Cuantificar el total de ingresos por Pancreatitis Aguda durante un año.
- 3.2.2 Identificar edades que con más frecuencia son afectados por Pancreatitis Aguda
- 3.2.3 Comparar entre géneros que con mayor frecuencia recurren por Pancreatitis Aguda y su etiología.
- 3.2.4 Determinar las causas más frecuentes de ingresos y recurrencia por Pancreatitis Aguda en un año.
- 3.2.5 Describir la gravedad y pronóstico del ingreso y recurrencia por Pancreatitis Aguda según Criterios de Ranson y Balthazar en el año 2012.
- 3.2.6 Relacionar el porcentaje de fallecimientos por Pancreatitis Aguda y la gravedad, según criterios de RANSON, con que ingresan a los servicios de Medicina Interna en el año 2012.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo y diseño de investigación

Descriptivo, longitudinal

4.2 Unidad de Análisis

Datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio registrados en los expedientes clínicos plasmados en el instrumento diseñado para el efecto.

4.3 Población y Muestra

4.3.1 Población o Universo:

Hombres y mujeres mayores de 13 años hospitalizados en los servicios de medicina interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt en el año 2012.

4.3.2 Marco Muestra:

Expedientes médicos del archivo y de los servicios de medicina interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

4.3.3 Muestra:

Pacientes desde los 13 años en adelante, diagnosticados con Pancreatitis Aguda hospitalizados en los servicios de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt en el año 2012

4.3.4 Método y Técnica de Muestreo:

No probabilístico, por conveniencia

4.4 Selección de los Sujetos de Estudio

4.4.1 Criterios de Inclusión:

Pacientes mayores de 13 años, hombres y mujeres, hospitalizados en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, con diagnóstico de Pancreatitis Aguda que presenten o no Criterios de Ranson, de causa conocida, que hayan ingresado por una o más veces por Pancreatitis Aguda biliar, alcohólica y por hipertrigliceridemia.

4.4.2 Criterios de Exclusión:

Registros clínicos incompletos, con diagnóstico incierto de Pancreatitis Aguda o este en el proceso de estudio de la misma. Altas exigidas por razones referentes al paciente.

4.5 Definición y Operacionalización de Variables

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO
Pancreatitis Aguda	La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de enzimas pancreáticas, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes.	Descripción de principales causas que provocan pancreatitis en base a clínica, laboratorios y métodos diagnósticos (radiológicos / USG)	Cualitativa ordinal	Ordinal	Expedientes Médicos
Gravedad	Grande, de mucha entidad o importancia	Criterios RANSON / Balthazar	Cualitativa ordinal	Razón	Expediente Médicos
Factores Predisponentes	Cualquier factor condicionante que influye tanto en el tipo como en la cantidad de recursos a los que un individuo puede recurrir para enfrentarse al estrés. Puede ser de naturaleza biológica, psicológica o sociocultural	Causas: Alimentación Edad Sexo Medicamentos Enfermedades concomitantes Peso Talla	Cualitativa Nominal	Nominal	Expedientes Médicos
Frecuencia de recurrencia	Repetición en volver a ingresar a un enfermo en un establecimiento sanitario para su tratamiento	Contar cuantos reingresos por pancreatitis aguda hay en un año y agrupar según etiología	Cuantitativa Discreta	Razón	Expedientes Médicos

4.6 Técnicas, Procedimientos e Instrumentos a Utilizar en la Recolección de Datos

Se llenó la boleta por paciente para tener mejor organizado los resultados, y se trasladará la información en los cuadros los criterios o resultados de los estudios obtenidos. (Ver anexo 8)

4.7 Plan de Procesamiento y Análisis de los Datos

Con los datos obtenidos de las boletas de recolección se realizó una base de datos en Excel, para generar datos agrupados y ordenados, y el análisis se expresó mediante medidas de tendencia proporciones, porcentajes, a partir de los cuales se realizaron conclusiones según los objetivos o preguntas de la investigación.

4.8 Alcances y Límites de la Investigación

Detectar a todo paciente con diagnóstico de Pancreatitis Aguda que ha ingresado y reingresado por la misma causa sea mujer u hombre mayor de 13 años que hayan sido hospitalizados en cualquier servicio del departamento de Medicina Interna, no importando nacionalidad. En el trabajo de campo se evidenció que en las historias clínicas que realizan los Residentes de primer año, en algunas ocasiones, no escribieron como antecedente, PA anteriores, probablemente por que el paciente no supo describirlo, no lo conocía o no se le pregunto adecuadamente; sin embargo en las evoluciones que se realizaron en los días que el paciente estuvo hospitalizado, se describió o se mencionó este antecedente con lo cual se pudo captar en el estudio.

Límites fueron los pacientes que se encuentren ingresados en servicios de cirugía, pediatría, ginecoobstetricia y ortopedia, aunque estos tengan diagnósticos de PA. En algún tiempo indeterminado en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt no se realizaban laboratorios como gases arteriales, transaminasas o hematologías, por falta de reactivos, desperfectos en las maquinas, etc; por lo cual en este estudio se describieron solamente criterios de Ranson del ingreso, ya que a todo paciente que ingresaba con diagnóstico de PA debía ser ingresado con dichos criterios, aunque fueran realizados en laboratorios ajenos al hospital. Tampoco contamos con TC, por lo que el paciente contó con recursos económicos para dicho estudio, lo realizó, esto se describe mejor en los resultados del estudio.

4.9 Aspectos Éticos

El desarrollo del estudio no alteró en modo alguno el tratamiento médico o quirúrgico habitual de los pacientes incluidos, motivo por el que no fue necesario la realización de un consentimiento informado específico.

El estudio fue evaluado y aceptado por el Comité de Ética Interno e Investigación del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de La Antigua Guatemala, Guatemala que consideró que cumplió con los requisitos del Comité de Ética, aceptando la realización del estudio en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt.

V. RESULTADOS:

Los siguientes resultados se describen mediante tablas y gráficas basadas en los objetivos de la investigación en la cual se encuentran el total de ingresos registrados en un año, específicamente el año 2012, desde Enero a Diciembre, ingresos por Pancreatitis Aguda por primera o varias veces (recurrencia) en el año por la misma etiología.

Se registraron 100 ingresos por Pancreatitis Aguda que al consultar expedientes clínicos solamente 89 cumplen con criterios de inclusión para el presente estudio.

Objetivo 1: Cuantificar el total de ingresos por Pancreatitis Aguda durante un año

Se evidenciaron 18 recurrencias lo que significa un 20% del total de ingresos, como se muestra en la Tabla 5.1.

TABLA 5.1

TOTAL DE INGRESOS Y PORCENTAJE DE RECURRENCIA POR PANCREATITIS AGUDA EN EL GENERO MASCULINO Y FEMENINO ENCONTRADOS EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DE ENERO – DICIEMBRE DE 2012

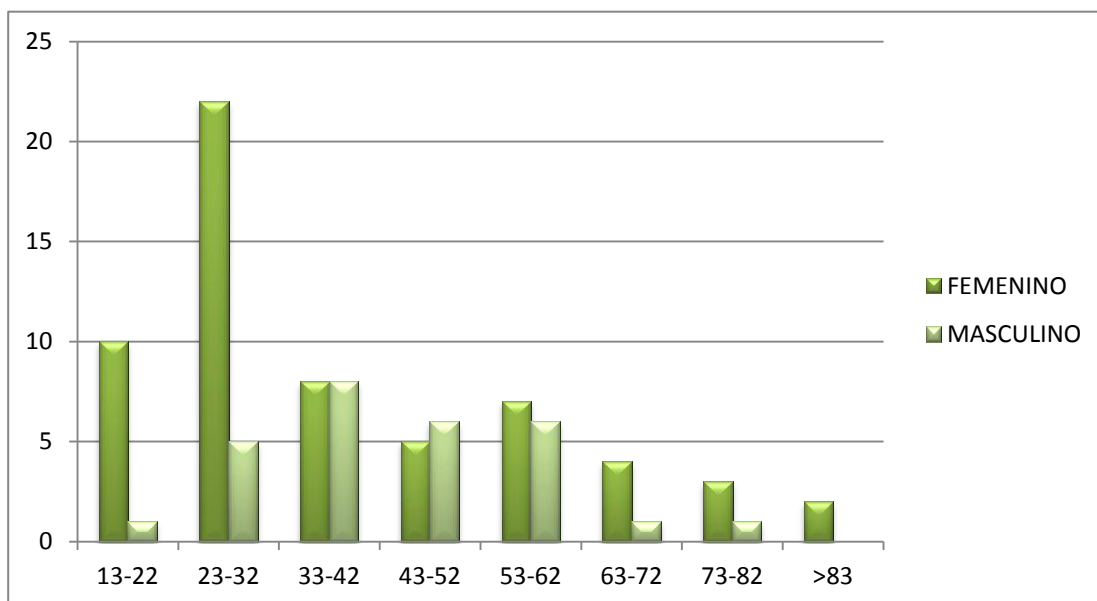
GENERO	TOTAL INGRESOS	PORCENTAJE DE RECURRENCIAS
FEMENINO	63	11.2
MASCULINO	26	8.9
TOTAL	89	20.2

Objetivo 2: Identificar edades que con más frecuencia son afectados por Pancreatitis Aguda. Grafica 5.1.

Se observa en la gráfica siguiente que el rango de edad que más ingreso por Pancreatitis Aguda fue entre 23 y 32 años (33%), en cuanto al sexo femenino mientras que en el sexo masculino el rango de edad fue de 33 a 42 años (28.5%).

GRAFICA 5.1

RANGO DE EDADES INGRESADOS POR PANCREATITIS AGUDA EN SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT EN EL AÑO 2012

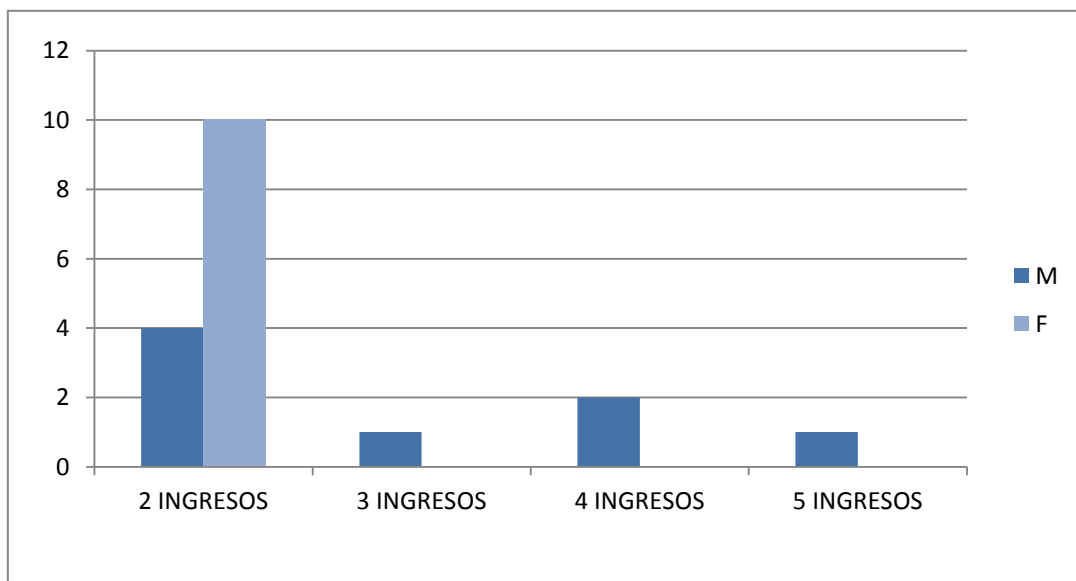


Objetivo 3: Comparar entre géneros que con mayor frecuencia ingresan y recurren por Pancreatitis Aguda.

El género masculino es el que tuvo mayor frecuencia de ingresos por la misma causa por ejemplo, se evidenció 7 pacientes masculinos que ingresaron en 2, 3, 4 y 5 ocasiones por Pancreatitis Aguda de origen biliar, y solo uno ingreso 4 veces por Pancreatitis Aguda por Hipertrigliceridemia; mientras que 10 pacientes del sexo femenino consultaron con mayor frecuencia y fueron ingresadas en dos ocasiones por la misma etiología la cual fue Pancreatitis Aguda de origen biliar.

GRAFICA 5.2

NÚMERO DE INGRESOS POR PANCREATITIS AGUDA CON RELACIÓN AL GÉNERO



Objetivo 4: Determinar las causas más frecuentes de ingresos y recurrencia por Pancreatitis Aguda en un año

En cuanto a la causa más frecuentes de reingresos y recurrencias que se obtuvieron de expedientes clínicos se determinó que es el de origen biliar como se observa Tabla 5.2.

TABLA 5.2

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE INGRESOS Y RECURRENCIAS POR
PANCREATITIS AGUDA EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA DEL
HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DESDE
ENERO – DICIEMBRE DE 2012

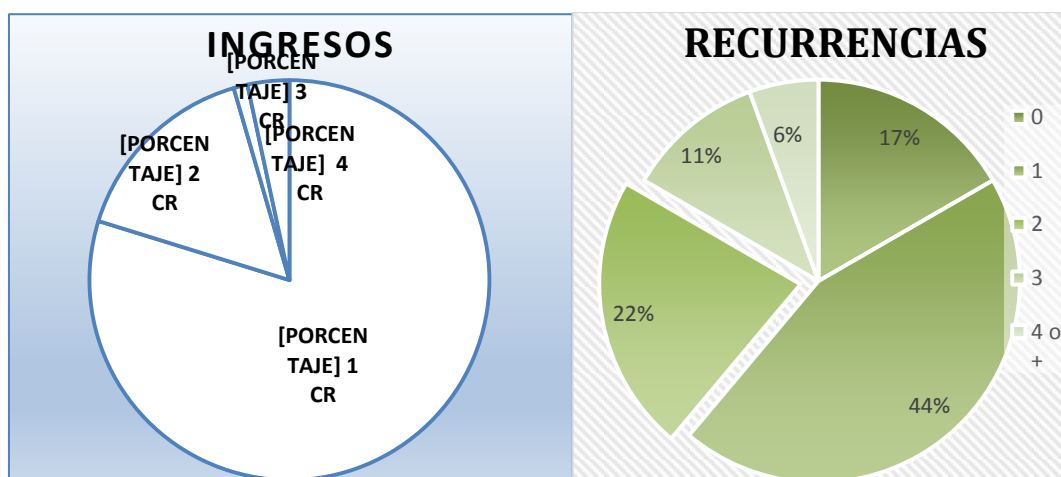
ETIOLOGÍA	TOTAL DE INGRESOS	ETIOLOGÍA	TOTAL DE RECURRENCIAS	TOTAL INGRESOS Y REINGRESOS
Biliar	34	Biliar	14	48
Alcohólica	7	Alcohólica	0	7
Hipertrigliceridemia	2	Hipertrigliceridemia	1	3
Otros	28	Otros	3	31
TOTAL	71	TOTAL	18	89

Objetivo 5: Describir la gravedad y pronóstico de la recurrencia por Pancreatitis Aguda según Criterios de Ranson y Balthazar en el año 2012.

Se puede evidencia la gravedad y pronóstico con lo que los pacientes consultan mediante la clasificación con criterios de RANSON y tomográficos de Balthazar, escalas que se utilizaron en los pacientes al momento del ingreso o reingreso esto se describe en la siguientes Grafica 5.3,y Tabla 5.3, se ingresan con media de 1 criterio de RANSON lo cual se considera en Pancreatitis Aguda leve y con probabilidad de mortalidad menor al 1%; y con descripción del páncreas con proceso inflamatorio tipo BALTHAZAR B lo cual significa aumento del volumen del Páncreas.

GRAFICA 5.3

RELACIÓN ENTRE TOTAL DE INGRESOS Y REINGRESOS POR PANCREATITIS AGUDA Y PORCENTAJE DE CRITERIOS DE RANSON* (CR) QUE CON MAYOR FRECUENCIA INGRESAN A LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT DESDE ENERO – DICIEMBRE 2012.



*Se tomaron en cuenta según la gravedad al ingreso, por lo que se tomaron en cuenta solamente criterios de RANSON (CR) al ingreso, ya que pacientes en su mayoría de muy bajos recursos económicos y el Hospital Nacional no contó con recursos ocasionalmente.

TABLA 5.3

TOTAL DE INGRESOS Y RECURRENCIAS POR PANCREATITIS AGUDA Y SU RELACIÓN CON CLASIFICACIÓN TOMOGRÁFICA DE BALTHAZAR*, EN HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA DESDE ENERO – DICIEMBRE DE 2012

BALTHAZAR	TOTAL DE INGRESOS	TOTAL DE RECURRENCIAS
A	7	2
B	16	5
C	10	1
D	6	0
E	2	0
TOTAL	41	8

* En 40 pacientes ingresados no se les fue realizado dicho estudio la mayoría por muy bajos recursos económicos, y/o fallecimientos.

Objetivo 6: Relacionar el porcentaje de fallecimientos por Pancreatitis Aguda con la gravedad con que ingresan según Criterios de RANSON al ingreso, a los servicios de Medicina Interna en el año 2012.

Se evidenciaron 3 fallecimientos (Tabla 5.4) de los cuales se determinaron criterios de RANSON al ingreso identificando un paciente masculino con un criterio de RANSON al ingreso el cual consultó por primera vez, otro paciente masculino que ingresó por primera vez con 4 criterios de RANSON, sin poder determinar etiología de la Pancreatitis Aguda, y un último fallecimiento de paciente femenino con 3 criterios de RANSON determinándose la causa siendo de origen biliar.

TABLA 5.4

TOTAL DE FALLECIMIENTOS EN PACIENTES INGRESADOS POR PANCREATITIS AGUDA EN LOS SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA EN EL HOSPITAL NACIONAL PEDRO DE BETHANCOURT EN EL PERIODO DE ENERO – DICIEMBRE DE 2012

FALLECIDOS	TOTAL	%
F EMENINO	1	1.12
MASCULINO	2	2.24
TOTAL	3	3.37

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

PA es una patología relativamente frecuente con una significativa morbilidad y mortalidad. El 20% de las PA son graves, y si la causa de la PA no se corrige, un 30-50% de los pacientes recurren, según estudios encontrados en países desarrollados. (4, 14, 39)

Aunque no hay un consenso bien establecido, se define la PA recurrente como 2 episodios de PA con una resolución completa de los síntomas y los signos de pancreatitis entre los dos episodios. La PA recurrente es una entidad relativamente frecuente y potencialmente grave que requiere una compleja estrategia diagnóstica para determinar la etiología y el tratamiento. (39)

Se obtiene información de un protocolo de investigación sobre PA que realizó el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) en el que describen haber obtenido datos del Instituto Nacional de Estadística en 1999 en donde se describe que la PA constituyó la causa número 32 de mortalidad, responsabilizándosele de 0.5 % de las defunciones en el país y actualmente se encuentra como una de las primeras cinco causas de morbilidad en el departamento de Medicina Interna del Seguro Social. (40)

Se ha observado que dentro de las 10 causas más frecuente de ingresos a los servicio de Medicina Interna en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt, se encuentra la PA, además de un fenómeno que aun continua, que consiste en que pacientes vuelven a presentar cuadros de PA, ingresando en ocasiones, hasta 5 veces por la misma etiología, por lo que se decide realizar este estudio para evidenciar objetivamente este fenómeno ya que aún no tenemos información de la frecuencia de ingresos y recurrencias por esta patología.

Se cuantificaron en total 100 pacientes con diagnósticos de ingreso de PA en un año, específicamente 2012, sin embargo solamente 89 de los mismos presentaron criterios de inclusión. Se comparó con otros estudios que abarcaron frecuencias y recurrencias, coincidiendo en que la mayor parte de pacientes ingresados con PA son de origen biliar y que su recurrencia es por esta misma entidad. (39,40)

En un estudio sobre la Recurrencia de la Pancreatitis Aguda Litiásica en 2011 en Barcelona, después del primer ataque de PA, presentaron una Pancreatitis recurrente el 16,5% de los pacientes con una media de seguimiento de 7.8 años. En ese mismo estudio evidenciaron 14% de recurrencias. Los episodios anuales eran más frecuentes en los casos con una etiología biliar en el 1,5% y con una causa alcohólica en el 5,3%. En las otras etiologías, incluyendo las idiopáticas, la recurrencia fue del 1% o menor. (39)

En comparación con el presente estudio en el cual se evidenció que el porcentaje de recurrencia en un año fue del 20%, coincidiendo con que la primera causa de recurrencia es biliar, aunque la segunda causa fue la hipertrigliceridemia, no obstante, cabe mencionar que durante la realización del trabajo de campo en donde se revisó cada expediente clínico, se observaron varias deficiencias.

Entre las deficiencias más importantes, destaca, que en la historia clínica, al ingreso, (en varias ocasiones) no se hizo mención del antecedente de episodios de PA, y posteriormente, ya el paciente instalado en un servicio de encamamiento, se interroga nuevamente obteniendo una mejor información sobre antecedentes de episodios de PA, por lo tanto, esto puede ser una de las causas en la que los datos obtenidos pudieron tener variaciones, ya que si bien es cierto que pacientes han presentado alguna vez en su vida antecedentes de PA, los mismos no lo mencionan; por no conocer la entidad, por barrera lingüística o por falta de interés o no darle la importancia a la misma y haya sido omitida esta información.

Las edades con las que los pacientes ingresan por PA se encuentran dentro del siguiente rango 13 años a 29 años, sin embargo se determina la media de edad la cual se encuentra en 41.2 años para el total de ingresos, y para recurrencias o reingresos la media de edad es de 40 años.. A diferencia de estudios encontrados en los que se han reportado la mayor incidencia por pancreatitis en pacientes de edad avanzada alrededor de 70 años de edad, estudios que se han realizado en países desarrollados con estadísticas de mayor exactitud y confiabilidad. (39) En un artículo donde se describe la experiencia de 5 años en PA en el país de México, realizado en Hospital General en donde acuden pacientes de bajos recursos económicos lo cual se puede correlacionar mejor a nuestra realidad, coincide con que la edad promedio de ingresos por PA es de 37 años. (4)

El género que se afecta con mayor frecuencia es el femenino tanto en primeros ingresos como en las recurrencias, además son ellas las que más frecuentemente consultan, a diferencia del estudio de México, en el que el género masculino es el que más consultó. Coincidiendo con el estudio de Barcelona en el cual se describen mayores ingresos en el paciente femenino aunque dicho estudio es acerca de pancreatitis recurrente litiasica por lo cual, por antecedentes en la literatura, se espera que las pacientes femeninas sean las que consulten con mayor frecuencia por esta causa. En el presente estudio se comparó con la literatura, observando y concluyendo que, el sexo femenino, es el género que más frecuentemente consulta por PA biliar. (1, 4, 7, 39, 40)

En cuanto a la gravedad, se trató de recabar la información de los expedientes clínicos para completar los Criterios de Ranson, sin embargo, por ser este un país en vías de desarrollo, en el que el presupuesto para Salud Pública no es el adecuado, no contamos en ocasiones, con los suficientes reactivos para poder completar dichos criterios, por lo que, en algunas oportunidades, los pacientes debieron realizar los exámenes de laboratorio en otras instituciones, y ya que, similar a lo que paso con el estudio en México, se atendieron pacientes con bajos y muy bajos recursos económicos, a quienes no les fue posible realizar los estudios complementarios por falta de recursos económicos; por lo tanto, se darán los resultados de este estudio con criterios de RANSON solamente del ingreso.

Los pacientes fueron ingresados y recurrieron por PA leve con 1 criterio de RANSON. A diferencia del estudio en México en el que se evidencia que el 56% ingresa con PA mayor a 3 criterios de Ranson.

Desafortunadamente, el caso es similar en cuanto a la escala topográfica de Balthazar, ya que por recursos económicos bajos por parte del paciente y que en esta institución no contamos con TC, fue aún menor el porcentaje de pacientes que pudo realizar dicho método diagnóstico, sin embargo, del total de pacientes, 41 de los de primer ingreso de PA y 8 de los recurrentes, lo lograron realizar. En este aspecto, no se tienen estudios que presenten datos tomográficos por lo que no se puede realizar alguna comparación.

Este estudio presenta, 39% pacientes que ingresan por primera vez por PA, con resultado de un proceso inflamatorio tipo Balthazar B, en contraste con el 62% de los pacientes que recurrieron por PA con este mismo tipo de proceso inflamatorio pancreático.

En cuanto a la mortalidad, en el estudio de México, la mortalidad fue de un 21%, en contraste con los resultados del actual estudio en el que se obtuvieron 3 fallecimientos, dos sin causa determinada de PA y uno de origen biliar, con lo cual corresponde a mortalidad del 3.3%. Sin embargo, hubo ocasiones en las que los pacientes por diferentes razones personales que en expedientes clínicos no se describen, se observan varios egresos exigidos, en los cuales no se pudo determinar adecuadamente la etiología de PA, evolución, etc. No se mencionarán, ya que es uno de los criterios de exclusión.

Se debe de continuar avanzando en este estudio y/o complementando, como por ejemplo, realizar protocolo de manejo médico-quirúrgico en pacientes con Pancreatitis Aguda biliar, con lo que se puede disminuir la recurrencia de PA de esta entidad, además de mejorar las deficiencias, desde la manera de realizar ingresos por parte de los médicos residentes de primer año, los cuales probablemente por tantos otros aspectos, no hay un adecuado interrogatorio a los pacientes; o por parte del paciente, la barrera lingüística, la baja escolaridad o interés, estado general, desconocen sobre sus propios antecedentes patológicos. Además hay influencia en los resultados, debido a los bajos recursos económicos del paciente y/o el equipo de la institución, para poder realizar un diagnóstico adecuado, según guías de manejo actualizado para PA. Por ejemplo, adecuadas salas de operaciones, con equipo adecuado y completo para tratar de disminuir la incidencia y recurrencia por PA biliar, etiología más frecuente. Se ha observado la falta de intervenciones electivas quirúrgicas por la falta de equipo, instalación adecuada y hasta personal; lo cual afecta de cierta manera a la recurrencia por PA de origen biliar, ya que esta sigue siendo la más frecuente dentro de los reingresos.

6.1 CONCLUSIONES:

- 6.1.1 El total de ingresos durante el año 2012 fue de 100 pacientes, de los cuales 89, cumplen con los criterios de inclusión para este estudio.
- 6.1.2 Las edades que con más frecuencia se ven afectadas por Pancreatitis Aguda en promedio de 40 y 41 años de edad.

- 6.1.3 El género femenino es el que con mayor frecuencia inciden y recurren por Pancreatitis Aguda.
- 6.1.4 La Pancreatitis Aguda de origen biliar es la causa que con mayor frecuencia ingresan y recurren los pacientes a esta institución.
- 6.1.5 Pancreatitis Aguda leve es la clasificación con que los pacientes ingresan y recurren según criterios de RANSON al ingreso con probabilidad de mortalidad menor del 1%, además que presentan un proceso inflamatorio pancreático tipo Balthazar B.
- 6.1.6 La gravedad con que ingresan los pacientes es directamente proporcional al riesgo de fallecimiento.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 A la institución, optimizar los recursos hacia departamento de cirugía para poder disminuir las recurrencias por Pancreatitis Aguda biliar, ya que es la causa principal por lo cual los pacientes ingresan y reingresan a este centro asistencial con lo cual podría disminuir en gran manera el impacto económico en cuanto a recursos utilizados por cada ingreso por Pancreatitis Aguda biliar en comparación a una sola cirugía definitiva que acabe con el problema y dirigir esos recursos a otros pacientes que necesiten de los mismos.
- 6.2.2 Al gremio médico, para que mejoren la calidad de entrevista hacia el paciente con el propósito de obtener mejor calidad y confiabilidad de información y presentar mejores resultados en los estudios posteriores que se realicen en este tema u otros.
- 6.2.3 Al Departamento de Medicina Interna y Cirugía, para proponer y aplicar protocolos de manejo con el objetivo de brindar al paciente y a la institución un tratamiento oportuno y disminuir así el impacto económico que conlleva el reingreso de 2 o más veces de un paciente en una institución que de por sí, ya presenta limitaciones en los recursos.
- 6.2.4 Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, para optimizar y/o equipar las instituciones a su cargo, y mejorar el presupuesto nacional para la salud y la mejor atención al paciente.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Rosa Evelia Junquera Trejo, Itzel Pereyra Segura. Artículo de Revisión. Pancreatitis Aguda. Archivos de salud Pública. Vol. 1, Núm. 1 • Septiembre-Diciembre • 2010 pp. 24-30. www.medigraphic.com/pdfs/arcsalud/asp-2010/asp101f.pdf
2. Irene Pagán Gómez, M.a Dolores Albaladejo Otón, Soledad Parra Pallarés, Pedro Martínez Hernández. Predictores bioquímicos de severidad y necrosis en pancreatitis aguda. Servicio de Análisis Clínicos del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.2005.
3. Principios de urgencia, emergencias y cuidado crítico – pancreatitis aguda cap. 3- <http://tratado.uninet.edu/c0304i.html>
4. Raúl Sánchez-Lozada, María Isabel Camacho-Hernández, Ricardo Gerardo Vega-Chavaje, José Humberto Garza-Flores, Carlos Campos-Castillo, Rafael Gutiérrez-Vega** Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México, Gac Méd Méx Vol. 141 No. 2, 2005.
5. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006; 101:2379-400.
6. Dr. Alfredo Scelza Clínica Quirúrgica 3 Prof. Oscar Balboa Hospital Maciel. Pancreatitis Aguda.
7. Martínez Cano, C. Generalidades de Pancreatitis Aguda. <http://www.monografias.com/trabajos/pancreatitisaguda/pancreatitisaguda.shtml>
8. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology. 2007;132:2022-44. [PMID: 17484894]
9. Everhart JE, Khare M, Hill M, Maurer KR. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. Gastroenterology. 1999;117:632-9. [PMID: 10464139]
10. Kristiansen L, Grønbaek M, Becker U, Tolstrup JS. Risk of pancreatitis according to alcohol drinking habits: a population based cohort study. Am J Epidemiol. 2008;168:932-7.[PMID: 18779386]
11. Principios de urgencia, emergencias y cuidado crítico – pancreatitis aguda cap. 3- <http://tratado.uninet.edu/c0304i.html>.
12. Yadav D, Whitcomb DC. The role of alcohol and smoking in pancreatitis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol.2010;7:131-45.[PMID: 20125091]
13. Ewald N, Hardt PD, Kloer HU. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis: presentation and management. Curr Opin Lipidol. 2009;20:497-504. [PMID: 19770656]
14. Wayne Tsuang , MD1 , Udayakumar Navaneethan , MD1 , Luis Ruiz , MD2 , Joseph B. Palascak , MD3 and Andres Gelrud , MD, MMSc4 Hypertriglyceridemic Pancreatitis: Presentation and ManagementAm J Gastroenterol 2009; 104:984–991; doi: 10.1038/ajg.2009.27; published online 17 March 2009
15. Cheng CL, Sherman S, Watkins JL, et al. Risk factors for post-ERCP Pancreatitis: a prospective multicenter study. Am J Gastroenterol. 2006;101:139-47. [PMID: 16405547]
16. Saad AM, Fogel EL, McHenry L, et al. Pancreatic duct stent placement prevents post-ERCP pancreatitis in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction but normal manometry results. Gastrointest Endosc. 2008;67: 255-61. [PMID: 18028920].

16. REVISTA DE CIRUGÍA: APACHE II como Predictor de Muerte en Pancreatitis Aguda - <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia15400es-apache2.htm>
17. Diagnóstico y referencia oportuna de la pancreatitis aguda en el primer nivel detención, México: Secretaría de Salud; 2008.
18. Badalov N, Baradarian R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:648-61. [PMID: 17395548]
19. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1309-18. [PMID: 12094843]
20. Liu KJ, Atten MJ, Lichtor T, et al. Serum amylase and lipase elevation is associated with intracranial events. *Am Surg.* 2001;67:215-9; discussion 219-20. [PMID: 11270877]
21. Seno T, Harada H, Ochi K, et al. Serum levels of six pancreatic enzymes as related to the degree of renal dysfunction. *Am J Gastroenterol.* 1995;90:2002-5.
22. Manjuck J, Zein J, Carpati C, Astiz M. Clinical significance of increased lipase levels on admission to the ICU. *Chest.* 2005;127:246-50. [PMID: 15653991]
23. Wachter RM, Goldman L, Hollander H. *Hospital Medicine.* Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2005.
24. Schütte K, Malfertheiner P. Markers for predicting severity and progression of acute pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008;22:75-90. [PMID: 18206814]
25. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Conwell DL, Banks PA. Early changes in blood urea nitrogen predict mortality in acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2009;137:129-35. [PMID: 19344722]
26. Saif MW. DIC secondary to acute pancreatitis. *Clin Lab Haematol.* 2005;27:278-82. [PMID: 16048498]
27. Nichols MT, Russ PD, Chen YK. Pancreatic imaging: current and emerging technologies. *Pancreas.* 2006;33:211-20. [PMID: 17003640]
28. Lankisch PG, Struckmann K, Assmus C, Lehnick D, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Do we need a computed tomography examination in all patients with acute pancreatitis within 72 h after admission to hospital for the detection of pancreatic necrosis? *Scand J Gastroenterol.* 2001;36:432-6. [PMID: 11336171]
29. Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2004;126:715-23. [PMID: 14988825]
30. Makary MA, Duncan MD, Harmon JW, et al. The role of magnetic resonance cholangiography in the management of patients with gallstone pancreatitis. *Ann Surg.* 2005;241:119-24. [PMID: 15621999]
31. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis (3rd revision). www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification.pdf. Accessed 16 September 2011.
32. Lai R, Freeman ML, Cass OW, Mallery S. Accurate diagnosis of pancreas Divisum by linear-array endoscopic ultrasonography. *Endoscopy.* 2004;36:705-9. [PMID: 15280976]
33. Navarro S, Amador J, Arguello L, et al. Recomendaciones del Club Español Biliopancreático para el Tratamiento de la Pancreatitis Aguda. Conferencia de Consenso. *Gastroenterol Hepatol.* 2008;31:366-87.
34. Petrov MS, Van Santvoort HC, Besselink MG, Van der Heijden GJ, Van Erpecum KJ, Gooszen HG. Early endoscopic retrograde cholangiopancreatography versus conservative management in acute biliary pancreatitis without cholangitis: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Surg.* 2008;247:250-7.

35. Dr. Rodrigo Marcos Delgadillo Sandino. Manejo En Pacientes Con Pancreatitis Biliar Atendidos En El Servicio De Cirugía Del Hospital Escuela Dr. Oscar Danilo Rosales Argüello. Enero 2006 – Diciembre 2009.
36. Bai Y, Gao J, Zou DW, Li ZS. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing PA: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:104-10.
37. De-Madaria E, Martínez Sempere JF. Tratamiento antibiótico en la pancreatitis aguda. *Gastroenterol Hepatol*. 2009;32:502-8
38. Al-Haddad M, Wallace MB. Diagnostic approach to patients with acute idiopathic and recurrent pancreatitis, what should be done? *World J Gastroenterol* 2008; 14(7): 1007-1010. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2689400/#_sec7title
39. Romaguera Monzonís, Andreu, Estudio de la recurrencia de la pancreatitis aguda litiásica; Universidad Autónoma de Barcelona. Departamento de Cirugía. http://ddd.uab.cat/pub/tesis/2011/hdl_10803_96278/arm1de1.pdf
40. Delia Dolores Sagastume Carías, Sonia Melina Nájera Flores , Eduardo Rafael Méndez Chacón ,Yessenia Elizabeth Yoc Gómez, Perfil Clínico-Epidemiológico De Pacientes Con Pancreatitis Aguda, Estudio retrospectivo-descriptivo realizado en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) de Enfermedad Común enero 2005 a diciembre de 2010.
41. Dr. Daniel Rosales López, Dr. Jorge Luis Ranero Protocolo de Estudio Monitorización De Las Variables Clínicas, Hemodinámicas Y Biológicas De Los Pacientes Con Diagnóstico De Pancreatitis Grave Aguda Ingresados S Unidad De Cuidado Crítico En El Hospital General De Enfermedades, Instituto Guatemalteco De Seguridad Social, De Enero 2007 A Octubre 2009
42. Edited by H. G. Beger, A. L. Warshaw, M. W. Büchler, R. A. Kozarek, M. M. Lerch, J. P. Neoptolemos, K. Shiratori, D. C. Whitcomb, and B. M. Rau *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery*, Second Edition.
43. E. de Madaria Pascual y J. Martínez Sempere, Elsevier, Tratamiento de Las Enfermedades Gastroenterológicas, 3ª Edición, Sección IV, Pancreatitis aguda

VIII. ANEXOS

ANEXO 1

HISTORIA DE LA PANCREATITIS AGUDA



Tomado de: The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery, Segunda Edición. 42

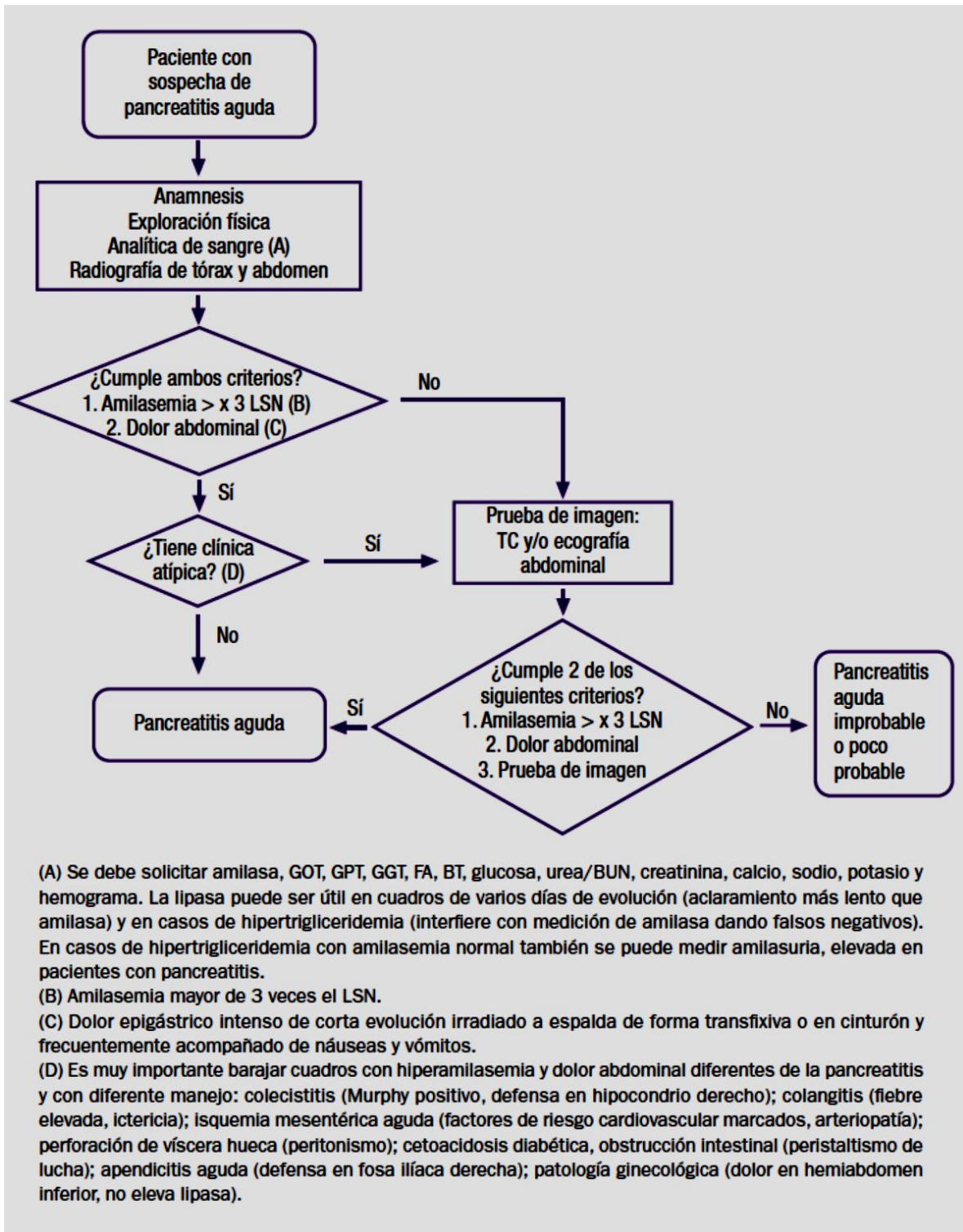
ANEXO 2

CAUSAS MÁS FRECUENTES DE PANCREATITIS AGUDA

CAUSAS MÁS COMUNES	COMENTARIOS
Litiasis Biliar y Microlitiasis	Causa más común
Abuso de alcohol	Enfermedad relacionada con el alcohol usualmente ocurre después de 5 a 10 años de beber alcohol
Drogas	Más común en pacientes añosos, personas VIH positivas, o en quienes reciben agentes inmunomoduladores
ERCP	Puede ser desencadenante, particularmente si se realiza con clínicos inexpertos o si el paciente tiene disfunción del esfínter de Oddi
Hiperlipemia	Usualmente con triglicéridos >1000
Hipercalcemia	Producido por hiperparatiroidismo o cáncer puede ser el desencadenante de la activación del tripsinógeno
Genética	Hereditario e investigaciones han ligado mutaciones de genes en tripsinógeno catiónico (PRSS1), genes SPINK1, o CFTR vinculados con pancreatitis aguda y crónica
Pancreatitis Autoinmune	Hallazgos en “figuras de salchicha” difusas en imágenes con anormalidades ductales
Infecciones	Virus: paperas, coxsackie, CMV, varicela, HSV, VIH; Bacteria: mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella; Parasitos: Toxoplasma, Cryptosporidium, Ascaris; Hongos: Aspergillus
Idiopática	15-20% de casos, causas como disfunción del esfínter de Oddi, microlitiasis; anormalidades anatómicas

ANEXO 3

FLUJOGRAMA DE MANEJO DE PANCREATITIS AGUDA



Tomado de: Tratamiento de Las Enfermedades Gastroenterológicas, Sección IV, Pancreatitis aguda

ANEXO 4

CLASIFICACIÓN DE ATLANTA PARA PANCREATITIS AGUDA

PANCREATITIS AGUDA SEVERA

Falla Orgánica

PAS < 90mmHg

PaO₂ < 60mmHg

Creatinina >2mg/dl

Hemorragia Gastrointestinal >500ml/24hrs

Pancreatitis Aguda Moderada

Disfunción de órganos mínimo

Recuperación no significativa

Falta de criterios de Pancreatitis Aguda Severa

Nota: Considerar determinar la escala de APACHEII y medir niveles de Proteína C reactiva.

ANEXO 5

CRITERIOS CLINICOS PARA DETERMINAR SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA

Table 3. Clinical Criteria for Determining Severity of Acute Pancreatitis

<i>Classification</i>	<i>Predictors</i>	<i>Outcomes Based on Score</i>	<i>Comments</i>
Ranson criteria	Admission measurements (1 point each): Age >55 years; leukocyte count >16 000/mm³; glucose >200 mg/dL; LDH >350 U/L; AST >250 U/L; fluid sequestration >6 L Measurement at 48 h (1 point each): HCT decrease of 10 volume %; BUN increase of 5 mg/dL; calcium <8 mg/dL; PaO₂ <60 mm Hg; base deficit >4 mEq/L	Mortality: 0%–3% for <3 criteria, 11%–15% for 3–5 criteria, and 40% for ≥6 criteria (36)	Scoring on admission and at 48 h after presentation; limited predictive power reported in meta-analysis (37)
Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II scoring system	Daily: Based on diverse variables, including age, physiology, and long-term health; equation available at www.sfar.org/scores2/apache22.html#calcul; Adding BMI to APACHE-II (the APACHE-O score) increases discrimination (1 point added for BMI 26–30; 2 points for BMI >30) (38)	Mortality: <4% for a score <8, 11%–18% for a score ≥8 (39)	Requires data usually only available when patient is in ICU; an increasing APACHE-II score in the first few days of hospitalization indicates worsening severity whereas the opposite indicates improvement (38); APACHE-II and APACHE-III have a similar performance
Modified Glasgow prognostic criteria (Imrie scoring system)	At 48 h after admission (1 point each): PaO₂ < 60 mm Hg/7.9 kPa; age >55 y; neutrophils (WBC >15); calcium <2 mmol/L; renal function: urea >16 mmol/L; enzymes LDH >600 IU/L, AST >200 IU/L; albumin <32 g/L (serum); blood glucose level >10 mmol/L	Severe episode: score ≥3 within 48 h	Takes 48 h to complete; similar performance to APACHE-III (40)
Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score	Within 24 h after presentation (1 point each): BUN >25 mg/dL; impaired mental status; systemic inflammatory response syndrome (see text for definition); age >60 y; presence of pleural effusion (41)	Mortality: <1% in the lowest risk group and >20% in the highest risk group.	Assessed at 24 h; prognostic accuracy similar to other scoring systems (42)
Modified CT severity index	CT scan assessment of pancreatic inflammation and necrosis, plus assessment of extrapancreatic complications (43)	Correlated with length of stay and clinical complications (44)	Studied in small patient populations

AST = aspartate transaminase; BMI = body mass index; BUN = blood urea nitrogen; CT = computed tomography; HCT = hematocrit; ICU = intensive care unit; LDH = lactate dehydrogenase; WBC = white blood cells.

ANEXO 6

INDICE TOMOGRAFICOS Y PROBABILIDAD DE NECROSIS

ESCALA DE BALTHAZAR

Tabla 36-3 Índice-TC			
Colecciones agudas (escala de Balthazar)		Necrosis	
Balthazar	Puntos	Necrosis (%)	Puntos
A	0		
B	1	0	0
C	2	0-30	2
D	3	30-50	4
E	4	> 50	6

El índice-TC se obtiene mediante la suma de los puntos obtenidos de la escala de Balthazar y los del porcentaje de necrosis. A: páncreas normal; B: páncreas aumentado de tamaño; C: rarefacción de la grasa peripancreática; D: una colección; E: más de una colección.

Tomado de: Tratamiento de Enfermedades Gastroenterológicas, Sección IV
Pancreatitis Aguda.

ANEXO 7

Resumen de las recomendaciones terapéuticas con nivel de evidencia científica (EC) y grado de recomendación (GR)		
Recomendaciones terapéuticas	EC	GR
La monitorización inicial de los pacientes y las medidas de soporte, en especial la prevención de la hipoxemia y el adecuado aporte de fluidos, son fundamentales para detectar tempranamente la aparición de complicaciones y evitar el desarrollo de fallo orgánico	4	C
Aunque la administración de analgesia es indispensable en el tratamiento de la pancreatitis aguda, no existe evidencia suficiente para recomendar un determinado tipo de analgésicos	2b	B
La nutrición artificial no es aconsejable en la pancreatitis aguda leve	1b	A
En la pancreatitis aguda grave, la nutrición enteral liberada distalmente al ángulo de Treitz es de elección debido a que produce una menor incidencia de infecciones y disminuye la necesidad de cirugía y la estancia hospitalaria en comparación con la nutrición parenteral que estaría indicada sólo cuando aquella no se tolera	1a	A
La nutrición enteral se debe iniciar dentro de las primeras 48 h de ingreso hospitalario mientras que el inicio de la nutrición parenteral es recomendable a partir del quinto día	2b	B
La nutrición enteral liberada en el estómago es tan eficaz como si se perfunde distalmente	2b	B
Con la información actual, no es aconsejable la administración de profilaxis antibiótica de la infección de la necrosis pancreática	2a	B
El tratamiento de elección de la necrosis infectada es la necrosectomía y el drenaje, que deben ser realizados a ser posible en la tercera o cuarta semana de evolución de la enfermedad, junto con cobertura antibiótica con carbapenem (o vancomicina si los gérmenes son grampositivos). Este tratamiento antibiótico puede permitir el retraso de la necrosectomía o incluso hacerla innecesaria	3b	B
La utilización de técnicas invasivas no quirúrgicas como el drenaje percutáneo o endoscópico junto con necrosectomía mínimamente invasiva si fuera necesaria puede sustituir a las técnicas quirúrgicas clásicas	1b	A
El manejo de las colecciones pancreáticas y peripancreáticas sintomáticas depende del tiempo de evolución y de la presencia de restos necróticos en su interior, así como de su comunicación con el conducto pancreático principal. Las colecciones líquidas sintomáticas se deben tratar mediante drenaje percutáneo	4	C
En caso de pseudoquiste, si hay restos necróticos se aconseja el drenaje quirúrgico. En ausencia de estos restos, el tratamiento de elección será el drenaje endoscópico si existe comunicación con el conducto pancreático principal y el drenaje percutáneo o endoscópico en caso de ausencia de comunicación; la cirugía se reserva como segunda alternativa en estos supuestos	3a	B
En caso necesario, la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica urgente con extracción de litiasis está indicada cuando en una pancreatitis aguda de origen biliar exista colangitis o signos de obstrucción biliar en pancreatitis grave	1b	A

Tomado de: Tratamiento de Enfermedades Gastroenterológicas, Sección IV Pancreatitis Aguda

ANEXO 8

BOLETAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. BOLETA: _____

No. Expediente: _____

Edad: _____

Género: _____

Frecuencia de ingresos: _____

Pancreatitis Aguda Biliar _____ Alcohólica: _____ Hipertrigliceridemia: _____

CRITERIOS DE RANSON

CRITERIOS DE RANSON		
	Ranson	
Al ingreso	Edad > 55 años	
	Leucocitosis > 16.000	
	Glucosa > 200 mg %	
	LDH > 400 UI/L	
	AST > 250UI/L	
A las 48 horas	Hematocrito > 10%	
	BUN > 5 mg %	
	PaO2 < 60 mmHg	
	Déficit de base > 4 mMol/l	
	Déficit de volumen > 6 L	
	Calcio < 8 mg %	
Factores		Mortalidad
0 – 2		< 1%
3 – 4		15 %
5 – 6		40 %
> 6		100 %

Índice de gravedad por TC

Grado TC

Puntaje de necrosis:

Ninguna (0 puntos)

> Un tercio (2 puntos)

> Un tercio pero menos de la mitad (4 puntos)

> La mitad (6 puntos)

Puntaje: grado por TC + puntaje de necrosis

A: páncreas normal (0 puntos)	0
B: páncreas edematoso (1 punto)	1
C: B + alteraciones extrapancreáticas graves (2 puntos)	2
D: alteraciones extrapancreáticas graves más colección líquida (3 puntos)	3
E: colecciones múltiples o extensas de líquido (4 puntos)	4
TOTAL	

Amilasa: _____

Lipasa: _____

USG HEPATICO Y VIAS BILIARES:

Enfermedades Asociadas

Tratamiento instituido al (a los) egreso (S):

Apego por parte del paciente al tratamiento:

Tratamiento de elección: _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente o por cualquier medio la tesis titulada **“Frecuencia y Recurrencia de Pancreatitis Aguda en Hospital Nacional Pedro de Bethancourt - Año de 2012”** 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.