**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**

**“HALLAZGOS EPIDEMIOLOGICOS Y CLINICOS EN EL
DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS”**

Estudio descriptivo realizado con historias clínicas de pacientes atendidos en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt durante el período de Junio de 1996 a Junio del 2001.

CARLOS ALBERTO BETETA GALICIA

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, octubre de 2001

INDICE

	Página
I. INTRODUCCION	1
II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACION	3
IV. OBJETIVOS	4
V. REVISION BIBLIOGRAFICA	5
VI. METODOLOGIA	31
VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS	37
VIII. CONCLUSIONES	48
IX. RECOMENDACIONES	50
X. RESUMEN	52
XI. BIBLIOGRAFIA	53
XII. ANEXOS	56

I. INTRODUCCION

La Pancreatitis Aguda constituye un problema real, tal y como se evidencia en las emergencias de los hospitales, por lo que se consideró de importancia establecer su comportamiento en nuestro medio específicamente a través de una investigación en el área de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, durante el período de 1996 al 2001.

Fueron estudiados pacientes de 20 años en adelante, con el objeto de conocer, la incidencia de ésta patología, además se incluyen manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio y radiológicos, conducta terapéutica y complicaciones más frecuentes para lo cual se revisaron las historias clínicas basados en una boleta establecida.

Entre los resultados más importantes se encontró en el quinquenio un total de 90 pacientes con diagnóstico de pancreatitis, el sexo masculino es el más afectado con el 58%, la edad más frecuente es de 41-50 años, el principal factor de riesgo fue el alcoholismo, el síntoma principal fue el dolor abdominal en el 100% de los casos y la ayuda diagnóstica de laboratorio más importante fue la amilasa sérica, se recomienda insistir con el plan educacional al momento del egreso de los pacientes para que acudan a la consulta externa para observar su evolución y evitar de esta forma complicaciones potenciales.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La Pancreatitis Aguda se a incrementado notablemente en los últimos años. Según la literatura, la incidencia muestra amplias variaciones de unos países a otros e incluso dentro de un mismo país según el área considerada, tales diferencias pueden estar influidas por falta de uniformidad en los criterios diagnósticos, por el interés puesto en su identificación así como por la distinta incidencia de los factores etiológicos sobre los problemas de referencia. (4, 6)

A esta incidencia se une la severidad del cuadro, la variabilidad de su evolución, la frecuente aparición de complicaciones y su considerable tasa de mortalidad, todo ello confiere a la Pancreatitis una indudable importancia, lo que hace que en la práctica cotidiana se le tome en cuenta en todo caso de abdomen agudo frecuentemente observado en las emergencias de los hospitales. (4,6,14)

El presente estudio pretende realizar una caracterización epidemiológica y clínica haciendo un análisis retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Hospital Nacional Pedro de Bethancourt en un período de 5 años.

III. JUSTIFICACIÓN

En los hospitales de Guatemala como en otros del mundo la Pancreatitis Aguda se considera como "Urgencia Abdominal" de importancia en la práctica cotidiana de la medicina hospitalaria ya que es de difícil diagnóstico y de no ser identificada y tratada en el momento oportuno puede producir complicaciones severas.

Aunque no todos los pacientes con dolor abdominal presenten concomitantemente Pancreatitis Aguda es importante sospecharla y corroborar su presencia a través de métodos diagnósticos adecuados para no dejarla pasar inadvertida e iniciar el tratamiento respectivo en el momento justo.

El propósito de esta investigación es contribuir a actualizar datos sobre esta patología, que sirvan de parámetros para conocer el comportamiento de la misma en cuanto a: datos epidemiológicos, manifestaciones clínicas, hallazgos de laboratorio y radiológicos, conductas terapéuticas y complicaciones más frecuentes, todo lo cual servirá para una mejor comprensión de la entidad y por lo tanto colaborar en el mejoramiento del diagnóstico, tratamiento y pronóstico de dichos pacientes.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL:

- Describir los hallazgos epidemiológicos y clínicos de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis en el Departamento de Medicina Interna del Hospital Nacional Pedro de Bethancourt durante el período de junio de 1996 a junio del 2001.

B. ESPECIFICOS:

1. Describir las características de sexo, edad, ocupación, y procedencia de los pacientes con Pancreatitis.
2. Identificar los principales signos y síntomas de ingreso.
3. Describir los métodos y hallazgos diagnósticos utilizados.
4. Describir las conductas terapéuticas utilizadas.
5. Describir las complicaciones más frecuentes.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

DEFINICIÓN:

La Pancreatitis es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con compromiso variable de otros tejidos o de órganos vecinos cuya gravedad va desde afección leve hasta comprometer la vida. De acuerdo a la rapidez con que se desarrollan los síntomas se puede diferenciar en leve y grave. (8,14)

PANCREATITIS LEVE: es aquella en que el proceso inflamatorio está asociado con una disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total. La mortalidad puede llegar a 80%.

PANCREATITIS GRAVE: es aquella en que existe compromiso importante de tejidos regionales y se asocia con fallas de órganos distantes (aparato cardiovascular, respiratorio y renal), con complicaciones locales como necrosis, absceso o el pseudoquiste. La mortalidad puede llegar a 40%. (8,14)

AVANCES CLINICOS SIGNIFICATIVOS

1889. Primera descripción sistemática de la Pancreatitis Aguda.

1896. Se propone que la Pancreatitis Aguda es un proceso "Autodigestivo".

1901. Relación de la Pancreatitis aguda con la litiasis biliar.

1929. Se emplea la determinación de la amilasa sérica para establecer el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

1974. Importancia de la migración de los cálculos por el colédoco y la papila de Vater en el desarrollo de la pancreatitis aguda.

1976. Capacidad para obtener imágenes directas del páncreas a través del Ultrasonido, Tomografía Axial Computarizada.

1988. El empleo de la CPRE (colangiografía pancreática retrograda endoscópica) con esfínterotomía muestra beneficios en el manejo de la Pancreatitis Aguda.

1996. El empleo de una proteasa de serina inhibidor de la tripsina muestra beneficio en la Pancreatitis inducida por la CPRE. Se identifica una mutación genética en el gen catiónico del tripsinógeno en algunas familias con pancreatitis hereditaria.

1997. Se demuestra un importante beneficio con el empleo clínico de un inhibidor del factor activador de plaquetas (PAF), el LEXIPAFANT en el tratamiento de la pancreatitis aguda. (14)

EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de la pancreatitis aguda se ha incrementado en los últimos años. En la mayoría de las series comunicadas en el mundo se encuentra entre cinco y once casos por 100.000 habitantes por año, incidencia que varía en cada país. También la diferente prevalencia de las principales causas de pancreatitis aguda explicaría la gran variación constatada en la distribución por sexos, cuya relación hombres/mujeres oscila entre 1/0,3 y 1/5,6 en función de las series consideradas, según sea el alcoholismo o la litiasis biliar la etiología más frecuente.

Mayor uniformidad existe en la edad de presentación cuya media se sitúa alrededor de los 55 años, encontrándose la mayoría de los casos entre los 30 y 70 años, no obstante puede verse a cualquier edad aunque es rara en la infancia. (4, 8, 10, 14)

ETIOLOGÍA

En la etiología de la Pancreatitis Aguda se han involucrado numerosos factores, aunque para muchos de ellos los soportes epidemiológicos, fisiopatológicos e incluso experimentales, son confusos o carecen de suficiente solidez. La mayoría de los casos (60-85%) se presentan en pacientes con litiasis biliar o con antecedentes de ingestión excesiva y habitual de alcohol, 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.

En EE.UU. y los países del norte de Europa suele dominar el alcoholismo, en Francia y Reino Unido se observa un ligero predominio de la litiasis biliar, mientras que en España y sobre todo en Sudamérica la litiasis constituye con mucho la causa más frecuente. Tras un episodio de pancreatitis aguda es posible hallar en las heces cálculos biliares de pequeño tamaño en un 84% a 94% de los casos, proporción muy superior a los encontrados en la litiasis biliar sola, aprox. (11%) (8, 10, 14)

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA:

* Colelitiasis:

La teoría obstructiva supone que la migración de los cálculos a través de la vía biliar produce un bloqueo transitorio del esfínter de Oddi, o por compresión extrínseca de la porción final del conducto de Wirsung con aumento de la presión en el árbol pancreático, tal hiperpresión favorecería tanto el paso de jugo pancreático al intersticio como hipersecreción pancreática, hechos que conjuntamente desencadenarían la activación enzimática.

* Abuso de alcohol (agudo y crónico:)

Las vías propuestas por las cuales el alcohol induce pancreatitis son:

1. El etanol o sus metabolitos, fundamentalmente el acetaldehído, actuarían por acción tóxica directa sobre la célula pancreática.
2. El alcohol provocaría hipersecreción, aumento de presión en el conducto pancreático por espasmo o edema del esfínter de Oddi e incluso por obstrucción debida a precipitados proteicos mecanismos que causarían la disrupción de los conductillos pancreáticos y el paso al intersticio glandular.
3. Las alteraciones de los lípidos secundarias al alcoholismo darían lugar a altas concentraciones en el páncreas de ácidos grasos libres que lesionarían las células por acción toxica directa. (10, 14)

* Postoperatoria (abdominal, by-pass aortocoronario)

* CPRE (puede desencadenarse por aumento de la presión dentro del Wirsung)

* Traumatismos (sobre todo abdominales no penetrantes)

* Metabólicas

* Hiperlipidemia (alza de TG mayor 1000)

* Deficiencia de CII apoproteína

- * Hipercalcemia
- * Insuficiencia Renal
- * Trasplante renal (multifactorial)
- * Embarazo
- * Pancreatitis hereditaria
- * Infecciones
- * Virus(parotiditis, hepatitis vírica, coxsackievirus, echovirus)
- * Ascariidiasis
- * Campylobacter jejuni
- * Sida
- * Fármacos
- * Trastornos del tejido conectivo
- * Lupus eritematoso sistémico (10, 14)
- * En una Revista de Gastroenterología Pediátrica del Hospital General de México, de Marzo del año 2001 fue reportado un caso de un niño de 4 años con un problema de dolor abdominal y fiebre por lo que se le realizó una laparotomía exploradora por adenitis mesentérica, pero en el período post operatorio continuó con fiebre y dolor abdominal por lo que decidieron realizarle nuevos laboratorios y ultrasonido abdominal el cual reveló pancreatitis aguda, con lo que llegaron a la conclusión de que la pancreatitis aguda está asociada con Fiebre Tifoidea aunque aún se buscan los mecanismos fisiopatológicos. (19)

PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

El páncreas es una glándula que cumple dos funciones diferenciadas: secretar Insulina y Glucagon (hormonas que intervienen en el metabolismo), y producir enzimas (que intervienen en la digestión), y bicarbonato de sodio (que neutraliza la acidez del contenido del estómago.) Estos dos últimos llegan desde el páncreas hasta el duodeno a través del conducto pancreático. El jugo pancreático contiene enzimas en forma inactiva y un inhibidor que impide que cualquiera de éstas se active en su camino hacia el duodeno. Cuando el conducto pancreático se obstruye, se interrumpe el flujo del jugo pancreático y las enzimas ya activadas se acumulan en el páncreas, siendo insuficiente la acción del inhibidor para mantenerlas inactivas y provocando por lo tanto una gran inflamación. (4, 9, 10, 14)

Cualquiera que sea la causa y el mecanismo celular íntimo, existen dos fenómenos sucesivos y encadenados que conducen al desarrollo de la enfermedad. Inicialmente se produce la activación intracelular de una proenzima proteolítica, el tripsinógeno que induciría la activación del resto de los zimógenos pancreáticos. Recientemente se ha postulado que esta activación la producirían las hidrolasas lisosómicas al entrar en contacto con las proenzimas, una vez rotos los compartimientos celulares.

Como consecuencia de la liberación de enzimas se llega a un proceso autodigestivo de la glándula que constituye la base fisiopatológica de la enfermedad, de forma simultánea se activan una serie de sistemas humorales que dan lugar a las alteraciones extrapancreáticas algunas de mecanismo patogénico poco definido.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Se aceptan dos formas de Pancreatitis aguda, la Edematosa o Intersticial y la Necrótica, que constituyen en realidad fases sucesivas de la enfermedad difíciles de distinguir clínicamente. La etapa Edematosa responde a una situación de menor gravedad que puede progresar o no hacia la necrosis. La necrosis se asocia a formas clínicas más graves tanto en el período inicial de la enfermedad, por su tendencia a presentar complicaciones sistémicas, como el más tardío por la mayor incidencia de complicaciones locales. (4, 14)

FORMA EDEMATOSA O INTERSTICIAL: el páncreas aparece de mayor tamaño y menor consistencia que lo normal. Histológicamente se observa edema intersticial con infiltración inflamatoria polimorfonuclear, así como necrosis de la grasa-

pancreática y peripancreática, generalmente en focos, que constituye el hallazgo más significativo, en esta forma no existe necrosis ni hemorragia en el parénquima glandular.

FORMA NECROTICA: el páncreas muestra áreas blanco-grisáceas friables, la esteatonecrosis glandular y periglandular es más intensa, se acompaña en la mitad de los casos de zonas de hemorragia y puede extenderse a estructuras anatómicas vecinas, como mesenterio, epiplón y vísceras contiguas. Microscópicamente, los fenómenos inflamatorios son mucho más intensos y las células acinares muestran aspecto esmerilado y necrosis coagulativa, destruyéndose, incluso la estructura normal del parénquima.

Los vasos muestran necrosis parietal y fenómenos trombóticos que ocasionan, secundariamente, áreas de hemorragia. (4, 14)

DIAGNOSTICO

Se fundamenta en:

- Sospecha clínica
- Laboratorios
- Imágenes

CLINICA:

Casi el 100% de los pacientes con pancreatitis aguda experimentan dolor abdominal, el cual se localiza usualmente en el epigastrio o generalizado en el hemiabdomen superior, irradiándose a la espalda en el 50% de los casos, sobre todo en decúbito supino por lo que suelen adoptar posturas antiálgicas en flexión del tronco, un 2-5% son indoloras y suele corresponder a las formas más graves en situación de Shock o coma. (8, 11, 14, 17)

Al principio del dolor usualmente es agudo alcanzando su máxima intensidad dentro de 10 a 30 minutos, a menudo es supremamente alto en severidad y los pacientes lo califican de 10 en 10, persistiendo por varias horas con la misma intensidad sin mejoría, los vómitos y las náuseas están presentes en un 75-90% de los casos, alimenticios o biliosos, un 5-10% hematemesis, anorexia 50%, meteorismo 70-80%, rubicundez facial 30%, relacionada con la liberación de histamina y sustancias vaso activas, fiebre 60-80%, ictericia 10-20%, esteatorrea, ansiedad, escalofríos, debilidad.

La pared abdominal se percibe más o menos tensa, pero no blanda, a veces con defensa, ileo adinámico en un 30% de los casos.

EN LOS CASOS GRAVES: el compromiso hemodinámico es evidente, con hipotensión, taquicardia o incluso shock establecido, también hay taquipnea, signos de insuficiencia cardiaca,

confusión mental, las equimosis abdominales de localización periumbilical (signo de Cullen), o en los flancos (signo de Gray-Turner) son muy característicos aunque no exclusivos de pancreatitis aguda. (8,11, 14)

LABORATORIOS:

El diagnóstico clínico puede ser sustentado por el incremento en los valores de Amilasa y Lipasa, valores séricos por encima de tres veces el límite superior de lo normal son característicos de pancreatitis aguda.

AMILASA: sensibilidad del 89% con una especificidad del 86%, vida media de 48 horas, se origina además del páncreas en otros órganos como las trompas de Falopio, ovarios, glándulas salivales, intestino, pulmón, próstata y el hígado, por esta razón procesos inflamatorios desarrollados en estos órganos pueden provocar elevaciones de las cifras de amilasa.

LIPASA: sensibilidad semejante a la de la amilasa, permanece elevada hasta el 3-4 día, está aumentada en perforación de víscera hueca, isquemia mesentérica, insuficiencia renal y otras.

OTRAS DETERMINACIONES:

Hemograma y coagulación, glucemia, función renal e ionograma, bilirrubinas y transaminasas, proteínas totales y albú -

mina, colesterol y triglicérido, gamma glutamil transferasa, FA, LDH, calcio, magnesio, gasometría (oxigenación y equilibrio ácido-base), Proteína C reactiva, todos estos exámenes no sirven para el diagnóstico pero sí para el pronóstico de pancreatitis. (8,9,11,14)

IMÁGENES:

*** RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN:**

Se observa íleo generalizado localizado (asa centinela), amputación del colon, y el signo del halo perirrenal, estos hallazgos no son específicos de la enfermedad. En casos raros se puede detectar la presencia de gas en el retroperitoneo lo que indica infección, se pueden observar calcificaciones en la vía biliar o parénquima pancreático, puede indicar el carácter crónico de la entidad o raramente podría sugerir la presencia de cáncer concomitante. (14, 11,16)

*** RADIOGRAFIA DE TORAX:**

El hallazgo más frecuente es la presencia de derrame pleural y además se puede observar, , atelectasias, SDRA (Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto)

*** ECOGRAFIA ABDOMINAL:**

Se puede detectar edema de la glándula en casos de pancreatitis en un 25-50% de ellos, es de mucho valor en detectar líquido libre intraabdominal, cálculos, dilatación de los conductos biliares y ocasionalmente otras patologías como la presencia de áscaris en la vía biliar o un aneurisma de la aorta abdominal.

Sensibilidad en las primeras 72 horas del 67% (gas intestinal.)

*** TOMOGRAFIA ABDOMINAL:**

Indicaciones:

- * Duda diagnóstica (método de elección)
- * Detección de complicaciones
- * Guía para drenaje de colecciones
- * Postoperatorio

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE BALTHAZAR DE LA INFLAMACIÓN PANCREÁTICA

GRADO A: Normal

GRADO B: Aumento del páncreas difuso, colecciones líquidas pequeñas sin afectación peri pancreática.

GRADO C: Inflamación Grasa peri pancreática.

GRADO D: Colección líquida o flemón único bien definido.

GRADO E: Dos o más colecciones mal definidas o presencia de gas en o cerca del páncreas.

*** RECOMENDACIÓN TOMOGRAFIA DINAMICA:**

Empleando medio de contraste intravenoso debe realizarse sólo en pacientes que posean un cuadro clínico severo basado en un puntaje de APACHE II mayor de 8 o que existan claras evidencias de falla orgánica múltiple. (14,11, 17)

*** RESONANCIA MAGNETICA:**

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

ESTADO ACTUAL DE LOS CRITERIOS PRONOSTICOS

CRITERIOS DE RANSON (Signos tempranos de la pancreatitis Aguda)

Menos de 3 factores: Pancreatitis Leve, mortalidad del 1%.

Más de 3 factores: Pancreatitis Grave, mortalidad del 40%.

Sí más de 7 factores: Mortalidad del 100%.

APACHE II: Mayor de 8 indica enfermedad grave.

Proteína C reactiva: si es mayor de 100mg/ml se correlaciona 95% con necrosis pancreática y si persiste a los 7 días evoluciona a complicación. (14)

SIN CALCULO BILIAR

AL INGRESO:

- Edad mayor a los 55 años
- Leucocitosis mayor a 16000/mm³
- Glicemia mayor a 200mg/dl
- TGO superior a 250 UI/l
- LDH sérica mayor a 350 UI/l

DURANTE LAS PRIMERAS 48 HORAS:

- * Disminución del hematocrito más del 10%
- * Calcemia inferior 8mg/dl
- * Urea aumenta mas de 5mg/dl
- * Pao2 inferior a 60mmhg
- * Secuestro de líquido mayor a 6 litros
- * Déficit de base mayor a 4meq/l

CON CALCULO BILIAR

AL INGRESO:

- * Edad superior a los 70 años
- * Leucocitosis mayor a 18000/mm³
- * Glicemia superior a 220mg/dl
- * TGO superior a 250 UI/l
- * LDH superior a 400 UI/l

DURANTE LAS PRIMERAS 48 HORAS:

- * Hematocrito disminuye más del 10%
- * Ca inferior a 8mg/dl
- * Urea aumenta más de 2 mg/dl

- * PaO₂ inferior a 60mmhg
- * Déficit de líquidos inferior a 4l
- * Déficit de base mayor a 5 Meq/l (6,11,13)

MORTALIDAD:

La mortalidad de la pancreatitis aguda está en torno al 10%, proporción que se duplica con aquellas que incluyen los casos detectados en la autopsia y que no se diagnosticaron en vida. Los factores que hablan del pronóstico son dos, uno es la necrosis y otro la infección ellos son los que deben ser pesquisados diariamente porque estos parámetros dirán si el paciente va o no a sobrevivir, si va a requerir cuidados intensivos o si será dado de alta del hospital. (14)

TRATAMIENTO:

MEDICO:

Aproximadamente el 75% de los pacientes con pancreatitis aguda evolucionan favorablemente a la rehidratación endovenosa, con uso de analgésicos y supresión de la vía oral. (6, 9, 14)

- 1- **HOSPITALIZACION:** en unidad de cuidados especiales (extremo grave, 3 ó más criterios de Ranson), prohibirle la ingesta de alimentos y líquidos, ya que esto estimula al páncreas a producir más enzimas.
- 2- **SONDA NASOGASTRICA DE DESCOMPRESION:** sólo está indicada en caso de vómitos reiterados o íleo paralítico, con el objetivo de aliviar los síntomas.
- 3- **REGIMEN INICIAL:** luego nutrición parenteral, indicada cuando es previsible un largo período de ayuno, situación casi habitual en la pancreatitis crónica.
- 4- **REPOSICIÓN DE VOLUMEN:** abundante con cristaloides y coloides según lo indiquen las pérdidas por diuresis, vómitos o diarrea. Monitorizar con clínica, electrocardiograma, pulsioximetría, presión venosa central, atención ante hipocloremia, alcalosis metabólica, hipokalemia, hipocalcemia, hipomagnesemia o acidosis láctica por hipoperfusión.
- 5- **ANALGESIA:** usar demerol, no morfina ya que aumenta la presión en el esfínter de Oddi.
- 6- **OXIGENOTERAPIA:** 30% presenta hipoxemia.
- 7- **ANTIBIÓTICOS:** en las complicaciones como absceso, pseudoquistes, en colangitis asociada, en necrosis pancreática extensa disminuye la mortalidad.

8- Se cubrirá la flora intestinal Gram negativos y anaerobios, se sugiere el Imipenem.

Medicamentos como inhibidores H2, somatostatina, corticoides, omeprazol no han demostrado eficacia. (6,9,14)

QURÚRGICO:

- * **LAPAROTOMÍA EXPLORATORIA:** cuando no se conoce diagnóstico.
- * **TRATAMIENTO PATOLOGÍA BILIAR ASOCIADA:** la mayoría de los cálculos migran solos, por eso hay que medir bilirrubina y FA, si no han bajado en 24-36 horas, intervención.
- * **CPRE:** con esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculo, mejora la evolución en pancreatitis graves antes de 48 horas de iniciado el cuadro, disminuye la morbilidad general, incidencia de sepsis y probablemente la mortalidad de las formas graves.
- * **COLECISTECTOMIA ELECTIVA:** en casos leve a moderado (4-6 días después, en la misma hospitalización)
En casos graves (6 semanas después, importante por alto riesgo de repetir cuadro.) (1, 13,18)

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

- * **NECROSIS PANCREATICA:** debridación y drenajes asociados, puede usarse lavado peritoneal postoperatorio, drenaje percutáneo suele ser ineficiente.
- * **ABSCESOS:** drenarlo con urgencia.
- * **PSEUDOQUISTE:** deben ser drenados, percutáneo, endoscópico o con un drenaje interno de amplia comunicación al estómago o al yeyuno por medio de un asa desfuncionalizada en Y de Roux.

TRATAMIENTOS ADICIONALES EN PACIENTES GRAVES:

- * **LAVADO PERITONEAL PRECOZ:** con Ringer lactato a través de catéter peritoneal, el objetivo es remover toxinas y metabolitos, no mejora la mortalidad, pero disminuye la incidencia de complicaciones cardiopulmonares.
- * **CIRUGÍA RESECTIVA PRECOZ:** reservada para pancreatitis extremadamente graves:
 - 7 o + criterios de Ranson.
 - APACHE II 9 o +
 - 7-10 puntos en pronóstico con TAC helicoidal con medio de contraste. (2, 5, 10, 12, 14,15)

COMPLICACIONES

SISTEMICAS: son de aparición generalmente temprana y expresan implicación multisistémica de las formas graves de la enfermedad.

- * **SHOCK:** debido a la hipovolemia causada por los vómitos y sobre todo al secuestro de líquidos en el tercer espacio, también contribuyen las sustancias vasoactivas derivadas de la necrosis pancreática y la activación del sistema cinina-caliceína, cuando aparece pasada la fase inicial de la enfermedad suele ser de origen séptico o multifactorial.

- * **INSUFICIENCIA RESPIRATORIA:** es probablemente la **“complicación más frecuente”** y una de las más graves de la pancreatitis, su patogenia es mal conocida y en ella se describen cortocircuitos izquierda-derecha, la destrucción del surfactante pulmonar por las enzimas lipolíticas, sobretodo la fosfolipasa A, y la presencia de atelectasias o derrames pleurales, su comienzo suele ser insidioso y en su detección precoz, estas desempeñan un papel fundamental en la práctica de gasometrías seriadas.

- * **INSUFICIENCIA CARDIACA:** también es mal conocida su patogenia por lo que se ha invocado la presencia de factores con efecto inotrópico negativo.

* **INSUFICIENCIA RENAL:** es siempre de origen prerrenal y puede prevenirse o tratarse con éxito mediante una reposición adecuada de fluidos basados en el control estricto de la función renal y del balance hidroelectrolítico.

* **ACIDOSIS METABÓLICA:** suele aparecer en los casos muy graves con fallo general multisistémico. (6,9,14)

OTRAS COMPLICACIONES: como la hemorragia digestiva, encefalopatía pancreática, tetania o graves trastornos de la coagulación, son menos frecuentes.

LOCALES:

NECROSIS PANCREÁTICA: y de las estructuras vecinas afectadas constituye la “**complicación con mayor mortalidad**” de la pancreatitis aguda, tanto por su gravedad intrínseca como por la elevada incidencia de sepsis que conlleva, es detectable en alrededor del 20% de los casos en la primera semana de evolución y supera el 50% en la segunda. Se produce habitualmente por gérmenes emigrados desde el tubo digestivo y debe sospecharse ante la persistencia de leucocitosis, fiebre o dolor abdominal o cuando se asiste al deterioro progresivo del estado general, la TC es incapaz de distinguirla de la necrosis no infectada y su diagnóstico debe asegurarse mediante el estudio

bacteriológico del material obtenido por punción aspirativa guiada por TC o Ultrasonido. (6,9,14)

INDICADORES DE NECROSIS: Proteína C reactiva, elastasa (PMN), interleukina 6, NFT, fosfolipasa A2, péptido activado del tripsinógeno, factores complementarios, antiproteasas. (14)

Tipo y frecuencia de bacterias halladas en Pancreatitis Necrotizante Infeccionada:

E. coli 26%, Pseudomonas spp 16%, Staphilococos aureus 15%, Klebsiella spp 10%, Proteus spp 10%, Streptococcus fecalis 4%, Enterobacter spp 3%, Anaerobios 16%.

ABSCESO PANCREÁTICO: es una colección de pus cercana al páncreas cuyo contenido en tejido necrótico es muy escaso o nulo, suele aparecer más tardíamente en el curso de la enfermedad, generalmente pasadas las dos primeras semanas, con una incidencia que oscila del 1% al 4%. Se identifica por ultrasonido, y sobre todo por la Tomografía, técnicas que contribuyen además a completar el estudio bacteriológico dirigiendo la punción aspirativa con aguja fina. (6,14)

PSEUDOQUISTE: constituido por una colección líquida estéril rica en enzimas, restos de tejido necrótico y sangre, delimitada por una red de tejido de granulación y fibrótico bien definida.

Aparece generalmente a partir de las cuatro semanas de evolución y debe distinguirse de las llamadas colecciones líquidas más frecuentes y precoces, que carecen de pared y se resuelven de forma espontánea, tanto la TC como los ultrasonidos son eficaces para su diagnóstico.

PANCREATITIS CRÓNICA

Proceso inflamatorio de la glándula pancreática con fibrosis y calcificación, hay daño crónico, se clasifica en:

- **CALCIFICANTE:** es la más frecuente, existe calcificación intraductal del páncreas y fibrosis de los conductos.
- **OBSTRUCTIVA:** estenosis congénita del Wirsung con dilatación de los conductos que se van atrofiando con los años produciéndose daño del parénquima.
- **INFLAMATORIA:** la leucocitosis destruye los acinos. (7, 10)

ETIOLOGÍA:

- Alcohol
- Obstructiva
- Hereditaria
- Idiopática

CLINICA:

- Dolor abdominal, intenso, recurrente, diario.
- Diabetes Mellitus
- Esteatorrea, por déficit de la secreción pancreática de un 90%.

DIAGNOSTICO:

Imágenes: Rx. Puede mostrar calcificaciones, sirve más la TAC, muestra páncreas pequeño, Wirsung dilatado y calcificaciones, demostración de esteatorrea, CPRE.

TRATAMIENTO:

- Dolor: analgésicos, cuidar el desarrollo de dependencia a opioides, disminuir la acidez con bloqueadores H2.
- DM: se trata con dieta e insulina.

- Esteatorrea: se trata administrando amilasa y lipasa
- Quirúrgico: cuando hay obstrucción y cálculos del Wirsung. (7,10,12)

COMPLICACIONES:

- Pancreatitis reagudizadas
- Cáncer de páncreas
- Pseudoquistes.

VI. MATERIAL Y METODOS

A. METODOLOGÍA:

1. TIPO DE ESTUDIO: Descriptivo Retrospectivo

2. OBJETO DE ESTUDIO: historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis, de 20 años en adelante, ingresados al servicio de Medicina Interna durante el período de junio de 1996 a junio del 2001.

3. POBLACIÓN O MUESTRA DE ESTUDIO: se incluyeron todas las historias clínicas con diagnóstico de pancreatitis que sumaron un total de 90 casos.

4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DE SUJETOS DE ESTUDIO:

a. inclusión:

Todas las historias clínicas de pacientes a partir de los 20 años en adelante, independientemente del sexo, ingresados al servicio de Medicina Interna con diagnóstico de Pancreatitis.

b. exclusión:

Historias clínicas que no se encuentren en el departamento de archivo, y aquellas que no cumplan con los requisitos de los criterios de inclusión.

5. VARIABLES A ESTUDIAR:

1. EDAD

DEFINICIÓN CONCEPTUAL Tiempo en años de una persona desde que nace hasta que muere.

DEFINICIÓN OPERACIONAL Edad en años anotada en la historia clínica

ESCALA DE MEDICION De razón

UNIDAD DE MEDIDA Años

2. SEXO

DEFINICION CONCEPTUAL Características primarias y secundarias que distinguen entre un hombre y una mujer.

DEFINICION OPERACIONAL Según historia clínica

ESCALA DE MEDICION Nominal

UNIDAD DE MEDIDA Masculino – Femenino

3. OCUPACIÓN

DEFINICION CONCEPTUAL Actividad específica que realiza un individuo

DEFINICION OPERACIONAL Actividad que realiza el paciente en el momento de sufrir la enfermedad, dato tomado del expediente clínico.

ESCALA DE MEDICION Nominal

UNIDAD DE MEDIDA Agricultor, Obrero, Oficinista, Profesional, Doméstico, Estudiante, Comercio, Otros.

4. PROCEDENCIA

DEFINICION CONCEPTUAL Lugar de habitación actual.

DEFINICION OPERACIONAL Viene de área rural o urbana

ESCALA DE MEDICION Nominal

UNIDAD DE MEDIDA Capital, Departamento, Municipio

5. SÍNTOMAS Y SIGNOS

DEFINICION CONCEPTUAL Malestar referido por el paciente, lo encontrado por el médico con características de pancreatitis.

DEFINICION OPERACIONAL Del expediente clínico

ESCALA DE MEDICION Nominal

UNIDAD DE MEDIDA Dolor, náuseas y vómitos, íleo paralítico, fiebre, ictericia, taquipnea, hipotensión, diarrea, Cullen, Gray-Turner.

6. HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

DEFINICION CONCEPTUAL Radiación electromagnética que atraviesa cuerpos, proyectando su imagen.

DEFINICION OPERACIONAL Del expediente clínico

ESCALA DE MEDICION Nominal

UNIDAD DE MEDIDA íleo paralítico, derrame pleural, vesícula excluida, otros.

7.HALLAZGOS SEROLOGICOS

DEFINICION CONCEPTUAL Estudia los sueros desde el punto de vista de la inmunidad es decir de las reacciones antígeno anticuerpo.

DEFINICION OPERACIONAL Del expediente clínico

ESCALA DE MEDICION Nominal

UNIDAD DE MEDIDA Amilasa, Lipasa, Leucocitos, Glicemia, Bilirrubinas, Transaminasas, Perfil lipídico, Otros.

8.TRATAMIENTO

DEFINICION CONCEPTUAL Cuidados y atenciones prestadas a un paciente con el objeto de combatir, mejorar o prevenir una enfermedad.

DEFINICION OPERACIONAL Del expediente clínico

ESCALA DE MEDICION Nominal

UNIDAD DE MEDIDA Médico, quirúrgico

9. COMPLICACIONES

DEFINICION CONCEPTUAL Accidentes que sobrevienen en el curso evolutivo de una enfermedad y que dificultan o impiden su curación

DEFINICION OPERACIONAL Del expediente clínico

ESCALA DE MEDICIÓN Nominal

UNIDAD DE MEDIDA Shock, Insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardiaca, Insuficiencia renal, Acidosis metabólica, Hemorragia digestiva, Necrosis pancreática, Absceso, Pseudoquiste.

10. PRONOSTICO

DEFINICION CONCEPTUAL Predicción del resultado de una enfermedad, basándose en está

DEFINICION OPERACIONAL Cuántos pacientes fallecieron

ESCALA DE MEDIDA De razón

UNIDAD DE MEDIDA Sí, Número de fallecidos.

1. INSTRUMENTOS DE RECOLECCION Y MEDICION DE VARIABLES O DATOS:

Con la aprobación del tema y protocolo de investigación se procedió a solicitar los libros de registro de ingreso al servicio de Medicina Interna durante el período de Junio de 1996- Junio del 2001, anotando los registros clínicos de los pacientes. Posteriormente se solicitaron los números de registros clínicos al departamento de Registro y se recolectaron los datos con una boleta previamente establecida.

2. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS Y TIPO DE TRATAMIENTO ESTADÍSTICO:

- a. **METODO ESTADÍSTICO:** los datos serán tabulados y presentados utilizando estadística descriptiva.

b. RECURSOS:

1. Materiales Físicos:

Hospital Nacional Pedro de Bethancourt departamento de archivo, historias clínicas, material de escritorio, computadora.

2. Humanos:

Unidad de tesis Facultad de ciencias médicas, Asesor, Revisor, Investigador.

3. Económicos:

* Material de Impresión (hojas, cartucho)	Q 300.00
* Disquete	Q 80.00
* Impresión de tesis	Q 1000.00
* Fotocopias de boleta de recolección de datos	Q 60.00
Total	Q1440.00

VII. PRESENTACION Y ANALISIS DE RESULTADOS

“HALLAZGOS EPIDEMIOLOGICOS Y CLINICOS EN EL DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS”

CUADRO No. 1

Distribución por EDAD y SEXO de pacientes con pancreatitis

EDAD	SEXO		TOTAL	PORCENTAJE
	M	F		
20-30	3	1	4	4.44
31-40	8	6	14	15.55
41-50	17	14	31	34.44
51-60	16	11	27	30
60 y más	9	5	14	15.55
Total	53	37	90	100.00

Análisis:

En este cuadro puede observarse que las edades más frecuentemente afectadas en este estudio corresponden al rango de 41-50 años, confirmando lo descrito por la literatura, que sitúa la media de presentación alrededor de los 55 años. En relación al sexo el más afectado fué el masculino.

En diferentes estudios, ésta relación varia según sea el alcoholismo o la litiasis biliar la etiología más frecuente.

CUADRO No. 2

OCUPACION de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis.

OCUPACION	TOTAL	PORCENTAJE
Comerciante	24	26.66
Agricultor	20	22.22
Oficios domesticos	17	18.88
Profesional	10	11.11
Albañil	5	5.55
Estudiante	5	5.55
Zapatero	3	3.33
Carpintero	3	3.33
Sastre	1	1.11
Total	90	100.00

Análisis:

Con respecto a la ocupación, el mayor porcentaje fue de 26.6% que correspondió a la de Comerciante. Cabe resaltar que no se encontró en estudios anteriores ni en la literatura extranjera información sobre investigaciones con respecto a la ocupación o cómo pueda verse relacionada con pancreatitis, por lo que se consideró importante incluirla en este estudio, para que posteriormente sirva como dato epidemiológico de referencia en estudios posteriores de pancreatitis.

CUADRO No. 3

PROCEDENCIA de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis

PROCEDENCIA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Antigua	40	44.44
Chimaltenango	34	31.77
Guatemala	16	17.77
Total	90	100.00

Análisis:

El hospital donde se efectuó el estudio está localizado en Antigua Guatemala lo que explica la procedencia del mayor porcentaje de casos. El prestigio del hospital y su localización favorece que además sea un lugar de referencia especialmente para casos serios como la pancreatitis.

CUADRO No. 4

FACTORES DE RIESGO de los pacientes con Pancreatitis

FACTOR DE RIESGO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Alcoholismo	52	57.77
Litiasis Biliar	26	28.88
Pancreatitis anterior	6	6.66
Hipercolesterolemia	6	6.66
Total	90	100.00

Análisis:

En lo que respecta a los factores de riesgo, se encontró en primer lugar el alcoholismo en 52 casos, tratándose de alcoholismo crónico y por lo general de más de 5 años de evolución. En el 50% de estos casos, había historia de abundante ingesta alcohólica, previa al inicio del cuadro de pancreatitis, 26 pacientes tenían historia de litiasis biliar, con intolerancia a grasas. La literatura ha involucrado numerosos factores aunque algunos son confusos o carecen de suficiente solidez, la mayoría coinciden en que el 65-85% de los casos se presenta en pacientes con litiasis biliar o antecedentes de ingestión de alcohol excesiva y habitual.

CUADRO No. 5

SINTOMAS más frecuentes de los pacientes con Pancreatitis.

SINTOMAS	TOTAL	PORCENTAJE
Dolor abdominal	90	100.00
Nauseas y vómitos	78	86.66
Anorexia	36	40
Diarrea	34	37
Total	238	

Análisis:

El principal de los síntomas fue el dolor abdominal en el 100% de los casos, siendo este el motivo de consulta de los pacientes, la literatura coincide en que este es el síntoma capital y que además se asocia en un 80% a náuseas y vómitos, confirmado esto ya que el segundo síntoma más frecuente fueron las náuseas y vómitos con un 36.6%.

CUADRO No. 6

SIGNOS más frecuentes de los pacientes Pancreatitis.

SIGNOS	TOTAL	PORCENTAJE
Fiebre	66	73.33
Taquicardia	59	65.55
Meteorismo	57	63.33
Ictericia	21	23.33
Total	203	

Análisis:

El signo principal que presentaron los pacientes fue fiebre con un 73.3%, registrada ésta al ingreso. Estudios realizados anteriormente refieren que la fiebre se presenta en un 60-80% de los casos, y que es un importante hallazgo a considerar como signo de infección por lo que se recomienda que cuando supere los 39 grados se realicen cultivos para tomar la decisión de iniciar antibióticos.

CUADRO No. 7

HALLAZGOS DE LABORATORIO de pacientes con Pancreatitis.

HALLAZGO DE LABORATORIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hiperamilasemia	84	93.33
Leucocitosis	76	84.44
Hiperbilirrubinemia	70	77.77
Eritrosedimentación alta	52	57.77
Hipocalcemia	48	53.33
TGO elevada	39	43.33
Hiperglicemia	33	36.66
TGP elevada	33	36.66
Hipopotasemia	17	18.88
Total	452	

Análisis:

En lo que respecta a hallazgos de laboratorio, se encontró hiperamilasemia en un 93.3%, en el 50% de los casos se encontró una amilasa sérica mayor de 1000 unidades. Según la literatura el diagnóstico de pancreatitis se suele establecer por el aumento de la amilasa sérica; los valores que triplican las cifras normales particularmente aseguran el diagnóstico. Se encontró leucocitosis en el 84.4% de los casos, con un recuento promedio de 11,500 blancos, habiéndose encontrado el valor más alto en 18,000, que según la literatura es importante considerarla junto con la amilasa como criterio de Ramson para el ingreso de los pacientes. Además las pruebas hepáticas se encontraron elevadas dentro de los primeros 3-4 días de iniciados los síntomas con aumento de las transaminasas en un 43.3%, otro dato importante fue la hipocalcemia en un 53% de los casos lo que indica que se produce saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en áreas de necrosis grasa.

CUADRO No. 8

HALLAZGOS RADIOLOGICOS en los pacientes con pancreatitis.

Hallazgos Radiológicos	TOTAL	PORCENTAJE
Derrame Pleural	36	40
Atelectasia	17	18.88
ileo generalizado	19	22
Edema de la glándula	56	62.22
Litiasis	26	28.88
Vesícula Excluída	23	25.55
Líquido intraabdominal	7	7.77
Balthazar B	52	57.77
Balthazar C	3	3.33
Total	239	

Análisis:

Entre los hallazgos radiológicos se encontró, en la placa de tórax derrame pleural en un 40% de los casos, la mayoría del lado izquierdo. En la placa simple de abdomen se encontró íleo generalizado en un 22% y distensión de las asas en un 15%, vesícula excluida en un 25%. En el ultrasonido se observó edema de la glándula en un 62%. En la tomografía computarizada Balthazar B (aumento del páncreas difuso) en un 57.7 % y un 3.3% Balthazar C (inflamación grasa peripancreática).

Los estudios radiológicos son útiles en el diagnóstico ya que pueden encontrar una o más alteraciones en más del 50% de los pacientes; la tomografía es importante considerarla ya que confirma a la pancreatitis aún con cifras normales de amilasa y un hecho importante es que indica la gravedad y la posible morbilidad y mortalidad.

CUADRO No. 9

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO de los pacientes con Pancreatitis.

TIPO	TOTAL	PORCENTAJE
Soluciones i.v	90	100
Sonda Nasogastrica	90	100
Reposo Gastrico	90	100
Ranitidina	86	95.55
Complejo B	52	57.77
Tiamina	52	57.77
Lactulosa	82	91.11
Metoclopramida	78	86.66
Antibioticos	22	22.22
Demerol	84	24.44
Nutricion parenteral	20	93.33
Quirúrgico	26	28.88
Total	476	

Análisis:

En lo que respecta al tratamiento médico, el 100% de los pacientes fueron tratados con soluciones intravenosas por el desequilibrio hidroelectrolítico y succión continúa del contenido nasogastrico, habiendo variado el tiempo de omisión de los mismos así como el inicio de la dieta. También fue significativo el uso de ranitidina en un 95.5%, complejo B y tiamina en un 57.7% los cuales fueron utilizados en su mayoría en los pacientes alcohólicos además metoclopramida en un 86.6% y uso de antibióticos en un 24%. Según la literatura la mayoría de pacientes aproximadamente el 85%-90%, la enfermedad cura espontáneamente por lo general de 3 a 7 días después de iniciado el tratamiento.

Con respecto al tratamiento quirúrgico fueron intervenidos un total de 26 pacientes por antecedente de litiasis biliar e inflamación peripancreática

CUADRO No. 10

COMPLICACIONES presentadas por los pacientes con Pancreatitis.

COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Derrame pleural	36	40
Gastritis erosiva	28	31.11
Shock hipovolémico	9	10
Oliguria	6	6.66
Total	79	

Análisis:

La complicación más frecuente fue de origen pulmonar (derrame pleural) en un 40%, confirmando con lo descrito en la literatura como una de las principales y más comunes de las complicaciones. Además el 31% presentó gastritis erosiva secundaria al alcoholismo, shock hipovolémico en un 10% secundario a los vómitos y un 6% debido a déficit hidroelectrolítico.

CUADRO No. 11

PRONÓSTICO de pacientes con de Pancreatitis.

PRONOSTICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Vivos	90	100
Muertos	0	0
Total	90	100

Análisis:

El pronóstico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis, fue favorable en un 100%, no encontrándose mortalidad en el período de 1996 al año 2001, considerando que los pacientes cursaron con pancreatitis leve y sus complicaciones no fueron graves y el diagnóstico fue oportuno e inmediato. Según la literatura el 90% de los casos cursa sin complicaciones y se resuelve en poco más de una semana, con respecto a esto la mayoría de pacientes tuvo una estancia en el hospital de 7 a 10 días.

VIII. CONCLUSIONES

1. La pancreatitis aguda se presentó con mayor incidencia en la cuarta década de la vida, en mayor proporción en el sexo masculino.
2. Los factores etiopatogénicos más frecuentes encontrados fueron el alcoholismo y la litiasis biliar, mostrándose alta tendencia a desarrollo del cuadro luego de una ingesta abundante y reciente de alcohol y/o comida.
3. El cuadro clínico de pancreatitis aguda más frecuente fué de dolor abdominal, náuseas y vómitos, acompañándose frecuentemente de fiebre y pudiendose encontrar cierto tinte icterico sin que esto necesariamente indicara la presencia de litiasis biliar.
4. Los hallazgos de laboratorio frecuentes fueron: hiperamilasemia discreta a moderada leucocitosis a expensas de neutrófilos, cierto aumento de la velocidad de sedimentación, hiperbilirrubinemia leve transitoria a expensas de ambas o la directa.

5. Los hallazgos radiológicos más frecuentes fueron: derrame pleural principalmente izquierdo, gastritis erosiva y shock hipovolémico.

6. El tratamiento médico fue el de mayor aplicación en pancreatitis teniendo como base la hidratación intravenosa y el reposo gástrico.

IX. RECOMENDACIONES

1. Considerar la posibilidad de Pancreatitis aguda en todo paciente con cuadro de dolor abdominal, náuseas y vómitos, principalmente si el dolor es intenso y si se trata de un paciente alcohólico.
2. A todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda se le debe efectuar amilasa y lipasa, QOSS simultáneas para determinar el radio de aclaramiento de amilasa y creatinina. Efectuar de rutina en todo paciente con pancreatitis, hematología con velocidad de sedimentación hemoglobina, hematocrito, QOSS, glicemia, Na⁺, K⁺, calcio, fosforo, pruebas hepáticas, proteínas totales, relación A/G, orina completa, colesterol, triglicéridos, gases arteriales, efectuar radiografía de tórax, placa simple de abdomen, ultrasonido abdominal superior y tomografía abdominal.
3. Todo paciente con pancreatitis debe ingresar a cuidado intensivo con monitoreo, control de ingesta y excreta, abundantes líquidos I.V, reposo gástrico, succión continua por medio de sonda nasogástrica hasta que resuelva el íleo intestinal, realizar interconsultas con Cirugía y Nutrición.

5- Sí la fiebre es mayor de 39 grados se deben realizar cultivos e iniciar antibióticos.

6- Equipar con reactivos el laboratorio del Hospital, para la realización de Amilasa y Lipasa, con el fin de evitar pérdida de tiempo en el diagnóstico de pancreatitis, ya que la búsqueda de laboratorios privados retrasa la conducta.

X. RESUMEN

Estudio descriptivo-retrospectivo en el Departamento de Medicina Interna del Hospital de Antigua Guatemala, haciendo una revisión de historias clínicas de los pacientes tratados con pancreatitis, durante el período comprendido entre junio de 1996 a junio del 2001, encontrándose un total de 90 pacientes.

El objetivo fue describir los hallazgos epidemiológicos y clínicos en los pacientes con pancreatitis, con el propósito de conocer la incidencia de ésta patología haciendo una caracterización y un análisis retrospectivo de los casos.

Entre los resultados de mayor relevancia, el sexo masculino fue el más afectado siendo la edad de 41-50 años la de mayor porcentaje. El síntoma principal fue el dolor abdominal en epigastrio o generalizado en el 100% de los casos; el dato de laboratorio que más se utilizó como criterio de ingreso fue la amilasa sérica junto con el recuento de globulos blancos, la evolución de los pacientes en el hospital fue satisfactoria no encontrandose mortalidad durante el período estudiado.

Se recomienda sospechar la presencia de pancreatitis en todo paciente que acuda a las emergencias de los hospitales, que presenten dolor abdominal irradiado, con el fin de iniciar el tratamiento respectivo en el momento adecuado y así evitar complicaciones e incluso la muerte.

XI. REVISION BIBLIOGRAFICA

1. Bordas, J. Pancreatitis Post. CPRE.
<http://www.Imbiomed.Com/mx/Gastro/gav63ml/...Wga81-08.htm>
2. Bradley, E. Et. al. Surgical Treatment of. Acute Pancreatitis: Indications and Goals. Gastroenterology. 1998 May, Vol. 112: 91-94.
3. Cotran, R. Et. al. Patología Estructural y Funcional de Robbins. 5ª. Edición, Madrid, Interamericana, 1995. 995-1000p.
4. Grenberger, N. Et. al. Principios de Medicina Interna de Harrison. 14a. Edición. Vol II. Madrid, Interamericana, 1998. 1948-1961.
5. Hernández, E. Et. al. Beneficios del Lavado Peritoneal en Pancreatitis Grave. Revista Asociación Mexicana de Medicina Crítica. 1996 Julio, Vol. 10 (3): 105-108.
6. Imrie, C. Et. al. Acute Pancreatitis Estratifyng Severity- How, and Does it Make a Difference. Gastroenterology. 1998 May, Vol. 111: 83-87.
7. Largier, R. Et. al. Maldigestión During Chronic Pancreatitis. Gastroenterology. 2001 May 15, Vol. 51 (9): 973-976.
8. Martinez, C. Generalidades de Pancreatitis Aguda.
<http://Lucas.Simplenet.Com/Trabajos/Pancre.../PancreatitisAguda.Htm>

9. Miller, Larry. Acute Pancreatitis.
[http://blue.vm.temple.edu/- Pathphys /gi/Acute Pancreatitis.
html](http://blue.vm.temple.edu/-Pathphys/gi/AcutePancreatitis.html)
10. Pancreatitis Aguda y Crónica
[http://www.la facu. Com/apuntes/medicina/pancrea
/default. Htm](http://www.la facu. Com/apuntes/medicina/pancrea/default. Htm)
11. Patiño, Jose. Pancreatitis aguda.
[http:// Fepafem. Org/ Guias / 5.10.html](http://Fepafem.Org/Guias/5.10.html)
12. Ponette, J. Et. al. Update on The Management of. Acute Severe Pancreatitis. Acta Clinical. 2001 May-June, Vol. 56 (3): 135-145.
13. Shietoma, M. Et. al. Acute Biliary Pancreatitis: Staging and Management. Hepatogastroenterology. 2001 July- August, Vol. 48 (40): 988-993.
14. Sierra, Fernando. Pancreatitis Aguda.
[http://www.en Colombia.Com./gastrol 4399- Pancreatitis. htm](http://www.en Colombia.Com./gastrol4399-Pancreatitis.htm)
15. Sinning, M. Tratamiento de la Pancreatitis Aguda.
[http://www.Chaspab.es/enfermeria/Cursos/Uci/Pancreatitis.
htm](http://www.Chaspab.es/enfermeria/Cursos/Uci/Pancreatitis.htm)
16. Talamini, G. Et. al. Serum Creatinine and Chest Radiographs in the Early Assesment of. Acute Pancreatitis. American Journal of Surgery. 1999 January, Vol. 177 (40): 7-14.
17. Torres, D. Diagnóstico de la Pancreatitis.
[http://www. en Colombia. Com/Cirugía 14399-Clasificación
33. htm](http://www.en Colombia. Com/Cirugía14399-Clasificación33.htm)

18. Weber, S. Et. al. Tratamiento Laparoscopico de Pancreatitis Aguda Grave. Revista de Gastroenterologia Mexicana. 1998 Septiembre, Vol. 63 (1): 41-44.

19. Yacaman-Handal, R. Et. al. A Case of Child with Associated With Thiphoid Fever is Reported. Revista de Gastroenterologia Mexicana. 2000 Jan- Mar, Vol. 65 (1): 30-33.

XII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Unidad de Tesis.

HALLAZGOS EPIDEMIOLOGICOS Y CLINICOS EN EL DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Investigador: Carlos Beteta

Boleta No.

Registro clínico No.

1. Características Epidemiológicas:

- a. Sexo: Masculino_____ Femenino_____
- b. Edad : _____ Años.
- c. Procedencia: Capital____ Departamento____ Municipio_____
- d. Ocupación: Agricultor____ Profesional____ Estudiante____
Oficinista____ Domestico____ Otros_____

2. Factores de riesgo:

- a. Alcoholismo: _____ b. Litiasis biliar: _____
- c. Hiperlipidemia: _____ d. Otras: _____

3. Síntomas:

- a. Dolor abdominal: _____ b. Náuseas y Vómitos: _____
- c. Diarrea: _____

4. Signos:

- a. Ileo paralítico:_____ b. Defensa abdominal:_____
- c. Fiebre:_____ d. Ictericia_____ e. Otros:_____

5. Datos de Laboratorio:

- a. Amilasa:_____ b. Lipasa:_____ c. Leucocitos:_____
- d. Glucemia:_____ e. Transaminasas:_____
- f. Triglicéridos_____ g. Bilirrubinas:_____
- h. Otros:_____

6. Radiología:

- a. íleo Paralítico:_____ b. Derrame Pleural:_____
- c. Vesícula excluida:_____ e. Otros:_____

7. Conducta Terapeutica:

- a. Médico:_____ b. Quirúrgico:_____

8. Complicaciones:

- a. Shock:_____ b. Insuficiencia respiratoria:_____
- c. Insuficiencia Renal:_____ d. Necrosis Pancreática:_____
- e. Otras:_____

9. Mortalidad:

- a. Vivos:_____ b. Muertos:_____