

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**“CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA
DE PANCREATITIS BILIAR AGUDA”**

**Estudio descriptivo multicéntrico realizado
en los hospitales: Roosevelt, General San Juan de Dios,
Pedro de Bethancourt y de Enfermedad Común
Del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social,
2013-2014.**

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva
de la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala

Médico y Cirujano

Guatemala, abril de 2015

El infrascrito Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala hace constar que:

Los estudiantes:

María Carolina Grindley Sandoval	200810116
Guido Eduardo Andretta Juárez	200910241
Ana Gabriela Cordova Recinos	200910243
Génesis Azucena Argueta Tello	200910247
Gilda Coralia Cetina Castro	200910383
Franco Donato Pezzarossi Herrarte	200910401
Leslie Rocio Menéndez Barrios	200910414
Kevyn Estuardo Medina Morales	200910627

han cumplido con los requisitos solicitados por esta Facultad previo a optar al Título de Médico y Cirujano en el grado de Licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

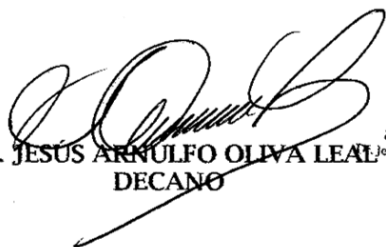
**"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA
DE PANCREATITIS BILIAR AGUDA"**

**Estudio descriptivo multicéntrico realizado
en los hospitales: Roosevelt, General San Juan de Dios,
Pedro de Bethancourt y de Enfermedad Común
Del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social,
2013 - 2014.**

**Trabajo asesorado por el Dr. Mario Napoleón Méndez Rivera y
revisado por el Dr. Juan Francisco Morales, quienes avalan y firman
conformes. Por lo anterior, se emite, firma y sella la presente:**

ORDEN DE IMPRESIÓN

**En la Ciudad de Guatemala, a los diecisiete días de abril del dos mil
quince.**


DR. JESÚS ARNULFO OLIVA LEAL
DECANO





**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
COORDINACIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN**

El infrascrito Coordinador de la Unidad de Trabajos de Graduación de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hace constar que los estudiantes:

María Carolina Grindley Sandoval	200810116
Guido Eduardo Andretta Juárez	200910241
Ana Gabriela Cordova Recinos	200910243
Génesis Azucena Argueta Tello	200910247
Gilda Coralia Cetina Castro	200910383
Franco Donato Pezzarossi Herrarte	200910401
Leslie Rocío Menéndez Barrios	200910414
Kevyn Estuardo Medina Morales	200910627

han presentado el trabajo de graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA
DE PANCREATITIS BILIAR AGUDA"**

**Estudio descriptivo multicéntrico realizado
en los hospitales: Roosevelt, General San Juan de Dios,
Pedro de Bethancourt y de Enfermedad Común
Del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social,
2013 - 2014.**

El cual ha sido revisado y corregido por el Dr. Edgar de León Barillas, y al establecer que cumple con los requisitos exigidos por esta Unidad, se les autoriza a continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala el diecisiete de abril del dos mil quince.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

**Dr. Edgar de León Barillas
Coordinador**



Guatemala, 17 de abril del 2015

Doctor

Edgar Rodolfo de León Barillas
Unidad de Trabajos de Graduación
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Dr. de León Barillas:

Le informamos que los estudiantes abajo firmantes:

Maria Carolina Grindley Sandoval
Guido Eduardo Andretta Juárez
Ana Gabriela Cordova Recinos
Genesis Azucena Argueta Tello
Gilda Coralía Cetina Castro
Franco Donato Pezzarossi Herrarte
Leslie Rocio Menéndez Barrios
Kevyn Estuardo Medina Morales



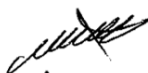
Presentaron el informe final del Trabajo de Graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA
DE PANCREATITIS BILIAR AGUDA"**

**Estudio descriptivo multicéntrico realizado
en los hospitales: Roosevelt, General San Juan de Dios,
Pedro de Bethancourt y de Enfermedad Común
Del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social,
2013 -2014.**

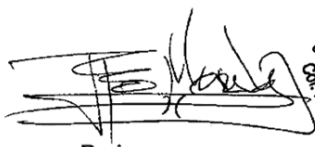
**Del cual como asesor y revisor nos responsabilizamos por la metodología,
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la
pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.**

M. Napoleón Méndez R.
Médico y Cirujano
Col. No. 10.210



Asesor

Dr. Mario Napoleón Méndez Rivera
Firma y sello



Revisor

Dr. Juan Francisco Morales
Firma y sello

Dr. Juan Francisco Morales
Cirujano General
Col. No. 10.207

De la responsabilidad del trabajo de graduación:

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

AGRADECIMIENTOS

A NUESTRA ALMA MATER:

Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas por ser nuestra casa de estudios, nuestro lugar de formación profesional, lugar en el cual hemos adquirido conocimientos y experiencia para nuestro ejercicio profesional.

A LAS INSTITUCIONES:

Hospital General San Juan de Dios, Hospital Roosevelt, Hospital Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala y Hospital General de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social por habernos permitido realizar dicho estudio en sus instalaciones y brindarnos la información requerida.

A LOS DOCTORES:

Doctor Mario Napoleón Méndez Rivera y Doctor Juan Francisco Morales Jauregui:

Por su labor de asesoría y revisión de nuestra tesis. Gracias por su disposición, apoyo y ayuda.

Doctora Whinypeg Arriaza y Doctor Iván García del Hospital Roosevelt por brindarnos su asesoría y apoyo.

DEDICATORIA

Agradezco **a Dios** por darme la vida, por darme fortaleza de levantarme en los momentos más difíciles, perseverancia para alcanzar mis metas y sabiduría para demostrar mi inteligencia. **A la Virgen María** por alumbrar mi camino, por enseñarme a ser tolerante, paciente y bondadosa.

Agradezco **a mis padres: Eduardo Antonio Grindley Staackmann** (que desde el cielo me ha protegido), por haberme inspirado a estudiar Medicina, por inculcarme buenos valores y haber amado a mi madre incondicionalmente.

María Elizabeth Sandoval de Grindley por siempre estar a mi lado, por esos sacrificios que has hecho para ayudarme a alcanzar mis metas, por tu amor verdadero, compañía y comprensión. Gracias por haber estado en esos días de cansancio cuando ya no podía más y por ayudarme a seguir adelante. Eres mi modelo a seguir.

Agradezco **a mis abuelos John Thomas Grindley** por su cariño y amor incondicional, por su sabiduría, cuidado y rol como padre hacia mí. Y **Arturo Sandoval Luna y Familia** por su carisma, cariño y ayuda a lo largo de los años.

Agradezco **a mis tíos, primos y demás familia**, en especial mención a la **Familia Herrador, Familia Cáceres y Familia Menegazzo** porque siempre estuvieron apoyándome en cualquier situación, por su alegría, cariño y por depositar su confianza en mí. A mis tíos en especial mención a **Carlota Sandoval y Antonio Sandoval**.

A mis amigos en especial mención Leslie, Gilda y Jorge por haber compartido los mejores momentos de la carrera, por sus consejos, alegría y compañía cuando más lo necesitaba.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala por darme todas las facilidades para crecer como profesional.

Gracias a cada uno de ustedes he llegado a ser la persona que soy ahora, por lo que este logro lo comparto con ustedes.

MARÍA CAROLINA GRINDLEY SANDOVAL

DEDICATORIA

A Dios: Por darme la sabiduría, paciencia, perseverancia y fuerza para terminar esta etapa de mi vida.

A Mis Padres: Dr. Guido Enrique Andretta Roldan y Dra. Alitzá Isabel Juárez de Andretta por ser mi ejemplo, por apoyarme, instruirme y enseñarme muchos de los secretos para ser un buen médico, por creer en mí y motivarme a seguir adelante y a entregarme con pasión a la medicina.

A mis Hermanos: Enrique, Sofi, Ali y Pao por ser los amigos más fieles que tengo, por apoyarme en las noches de vela, por preocuparse por mí, por ser aquellos que me regalaban sonrisas y me motivaron, por ser ejemplos de tenacidad, perseverancia y amor.

A mi familia: A mis primos por creer en mí, por sus palabras de apoyo y por entender mis ausencias; a mis tíos, por ser ejemplo de perseverancia.

A mis amigos: En especial a Wilfred, Gaby, Génesis, Kevyn, Franco, Julia, Ignacio, Ingrid, Hilda, Jose y Zuriel por su apoyo incondicional, por compartir momentos difíciles, entender el cansancio y las ausencias.

A mis profesores: Por las enseñanzas, por compartir sus conocimientos, por darnos los secretos de la medicina. Por tener confianza en nosotros y enseñarnos que debemos compartir lo que aprendemos y hacerlo con la misma pasión de cómo lo aprendimos.

A los hospitales: Por ser mi casa, por darme abrigo y sobre todo la oportunidad de aprender.

A mis pacientes: Por ser el motivo de mi carrera, por su entrega y confianza, por creer en mí y por enseñarme la pasión y amor de entrega a la medicina.

GUIDO EDUARDO ANDRETTA JUÁREZ

DEDICATORIA

A **Dios**, gracias por darme la oportunidad de haber estudiado, por brindarme la fortaleza y perseverancia que se requiere para esta carrera tan humanitaria. Sin Él, nada de esto sería posible.

A mis padres: **Ronie Alfredo Córdova Guerrero y Ana María Recinos Rivera de Córdova** quienes han realizado tantos esfuerzos para apoyarme en cada meta que me he propuesto en la vida. Gracias por su amor, comprensión, consejos y educación que me han dado.

A mis hermanos: **Oscar y Lupita** quienes me han visto pasar muchas dificultades, me han ayudado a superarlas logrando dibujar una sonrisa y haciendo que olvide mis penas.

A mi abuelita: **Zoila de La Rosa** por darme todos sus consejos y hacer de mí una mejor persona, por su cariño y cuidar de mí siempre. A mis difuntos abuelitos: Mario y Salomé que desde el cielo sé que se enorgullecen por este logro.

A mis **tíos y primos**: Quienes siempre han estado presentes en los acontecimientos que he vivido y han estado dispuestos a ayudarme en todo momento, especialmente a **Sergio Recinos** que me ha brindado su apoyo incondicional en mi carrera.

A mis amigos: **Ingrid, Jose, Hilda, Ignacio, Guido y Zuriel** que desde el colegio han sido los mejores amigos que alguien pueda tener. A **Julia y Roxana** quienes son únicas para mí. A **Génesis y Franco** que se han convertido en amigos muy especiales con los que he compartido muchas experiencias y que agradezco a Dios haberlos puesto en mi camino.

A **Kevyn Medina** quien con su amor y cariño me impulsa a ser mejor cada día. Gracias por acompañarme en cada etapa, por tu apoyo, paciencia y tu amistad.

A la **Universidad de San Carlos de Guatemala**, por ser la institución que me ha permitido adquirir los conocimientos necesarios, por siempre inculcarme la frase “ID y ENSEÑAD A TODOS” para formar un mejor futuro. Por las enseñanzas de mis **profesores** y por formarme como la profesional que soy hoy.

A mis **pacientes** por depositar su confianza en mí y darme la oportunidad de ejercer esta profesión.

ANA GABRIELA CORDOVA RECINOS

DEDICATORIA

A Dios, por permitirme la vida y la oportunidad de estudiar esta hermosa carrera, porque su bendición siempre me ha acompañado y ha guiado mi camino, su amor infinito me ha fortalecido a través de las alegrías y dificultades para llegar a este momento.

A mis padres: Byron Obdulio Argueta y Argueta y Sandra Anabella Tello Coutiño de Argueta, gracias por su amor incondicional, su apoyo, por todo su esfuerzo y sacrificios, por creer en mí. Gracias por mostrarme el camino de la vida con comprensión, amor y fortaleza a través de su ejemplo. Mami gracias por ser mi amiga, por estar siempre a mi lado, por ser mi pilar y mi fuerza.

A mi hermano Ulises, mi ángel personal, por su amor sincero y todo su cariño, porque tu sonrisa es una muestra del amor de Dios.

A mis abuelitos, Elías Argueta y María Argueta, gracias por su cariño, su fe en mí, sus consejos llenos de amor y sus oraciones que me protegen. **A mama Olga**, gracias mamita querida por cuidarme siempre, por llenarme de tanto amor y cariño verdadero, por tu confianza y oraciones. **A tía Ele**, que desde el cielo me cuida.

A José Luis Domínguez, gracias por tu amor, por el apoyo incondicional y tu compañía en cada paso, por animarme a seguir adelante y ser una mejor persona cada día, por llenarme de felicidad.

A familia Pineda Muñoz, gracias por acogerme en su hogar, brindarme amistad, ánimo, cariño y sus sabios consejos.

A mis amigos, especialmente Gaby, Guido, Franco, Kevyn y Gustavo, con quienes he compartido el emocionante y feliz camino de la vida y la carrera, por su compañía y amistad. Por la alegría de crecer juntos como profesionales, como personas y amigos.

A mis profesores, quienes han hecho crecer en mí el amor por la medicina, mostrándome el camino de la excelencia profesional a través de la perseverancia, servicio y amor al prójimo. Por compartir sus enseñanzas, conocimientos y por la confianza depositada.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala, por brindarme la oportunidad de cumplir mi sueño de ser médico, tener un mejor futuro y una profesión de servicio al prójimo.

GÉNESIS AZUCENA ARGUETA TELLO

DEDICATORIA

Agradezco y dedico inicialmente este logro **a mis padres: Carlos Américo Cetina Gutiérrez, y Sandra Castro Alvarado** por ese amor verdadero que en ocasiones los hijos no terminamos de comprender. Gracias por siempre creer en mí y estar a mi lado en los logros y fracasos. Gracias por su sabiduría e inculcar en mí valores y principios a través de su ejemplo. Gracias por cada uno de sus sacrificios y por siempre alentarme a superarme. Su amor todo lo vuelve posible.

A mis hermanos América, Antonio y Carla quienes son mi inspiración, mis amigos y compañeros de vida. Gracias por su amor incondicional, por vivir mis alegrías y tristezas como propias, por sus sabios consejos, y por ser la razón de mi orgullo. Ustedes son la felicidad de mi vida.

A Francisco de León Gálvez por su amor, apoyo incondicional y por siempre darme las palabras adecuadas. Gracias por ser mi mejor amigo.

A mis tíos y tías, primos y primas, demás familia y amigos que me han acompañado a lo largo de estos seis años, y que estuvieron conmigo en tantos buenos recuerdos.

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y catedráticos, por todos los conocimientos brindados, y por significar para mí una casa de estudios que me inculcó a trabajar por el bien de mi país.

A los pacientes, quienes son y continuarán siendo mis grandes maestros porque a través de sus sufrimientos y sanaciones aprendí a amar verdaderamente mi profesión y a sentirme plena en mi ejercicio.

Y finalmente a todas las mujeres de este país, a ellas prometo dedicar el ejercicio de mi profesión porque deseo al igual que muchas de ellas, vivir en un país en paz en donde todos seamos iguales.

GILDA CORALIA CETINA CASTRO

DEDICATORIA

A Dios, Padre, Hijo y Espíritu Santo por haberme guiado en este largo trayecto, brindándome sabiduría y entendimiento, acompañándome y fortaleciéndome en los momentos difíciles, llenándolos de paz, felicidad y amor.

A **mi madre**, Silvia Janet Herrarte Monterroso, por confiar en mí en todo momento, por el apoyo que me has brindado y la amistad tan linda que compartimos. Gracias por ser el pilar fundamental en mi vida, y guiarme siempre con tu amor, cariño y protección.

A **mi querido hermano**, Enzo Francesco Pezzarossi Herrarte, quien es mi luz y fuente de inspiración para esforzarme cada día. Gracias por tanto amor, honestidad y momentos llenos de felicidad.

Mi abuelita, por el amor que me brinda desde la infancia y por todos los agradables momentos que hemos compartido.

Mis hermanos, quienes me han apoyado desde el momento de la partida de nuestro querido padre. Gracias por sus consejos y por toda la ayuda que me han brindado.

A **mis padrinos**, Dra. Nancy Pezzarossi de Calderón y Dr. Carlos Calderón, por la amistad que me han brindado y ser fuente de inspiración para dar lo mejor de mí cada día y ser un profesional con valores.

A **la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, Hospital General San Juan de Dios y a los pacientes**, por todas las enseñanzas y conocimientos que me brindaron, que ayudaron a desempeñar adecuadamente mi profesión.

A **Familia Medina Morales, amigos y personas especiales**, por todo el apoyo, cariño y palabras de ánimo, que me ayudaron a seguir adelante a pesar de todas las adversidades.

Y a **mi padre**, Santiago Domingo Pezzarossi Barrera, a quien siempre recuerdo con mucho amor y por el gran hombre que fue. Gracias por apoyarme en todo momento y darme consejos que han sido útiles para poder ser un hombre de bien. Siempre estarás en mis mejores recuerdos.

FRANCO DONATO PEZZAROSSİ HERRARTE

DEDICATORIA

Le doy gracias a **Dios** por permitirme llegar a este momento de mi vida por haber puesto en mí el sueño de ser doctora y por darme las fuerzas, sabiduría y amor para poder lograrlo.

A mi **papa Efraín Menéndez y a mi mama Heidi Barrios** gracias por enseñarme que si puedo soñarlo, puedo lograrlo. Gracias por su amor, por su apoyo incondicional, por todos sus sacrificios y por siempre creer en mí. Gracias por enseñarme con su ejemplo que una de las cosas más importantes en la vida son los valores y por siempre alentarme a ser mejor persona.

A mi **abuelito Sergio Barrios** gracias por inculcarme ese amor por los libros y el conocimiento; por enseñarme que cada problema se debe de tomar como una oportunidad de ser mejores.

A mi **abuelita Consuelo Anguiano** por enseñarme a luchar por las cosas que quiero y por impulsarme a alcanzar mis metas. A mi **abuelita Victoria Valenzuela** gracias por enseñarme con tu ejemplo que la compasión y el amor al prójimo, sin buscar nada a cambio es lo que nos da la verdadera felicidad.

A mis **mejores amigos** Roberto, Gilda y María Carolina. Gracias por todos esos momentos que hemos compartido por hacer que mi carrera universitaria esté llena de buenos recuerdos junto a ustedes.

A mis **hermanas** por ser mis amigas, mis compañeras y mis cómplices durante toda mi vida.

A mi **familia, mis tíos y mis primos** por su amor, sus consejos, sus alegrías y por mostrarme que una verdadera familia es la que siempre está allí para ti.

A la **Facultad de Ciencias Médicas y al Hospital San Juan de Dios** por enseñarme que la única manera de hacer un gran trabajo es amar lo que hago. Gracias por mostrarme que el principio de la medicina es el amar y ayudar a tu prójimo y que esto es lo que hace a un buen médico.

LESLIE ROCIO MENÉNDEZ BARRIOS

DEDICATORIA

A DIOS Por permitirme la vida, haber guiado cada paso de este largo camino, llenarme de sabiduría y darme fuerzas para seguir adelante cuando me sentía vencido.

MIS PADRES Saúl Medina y Elida Ruth Morales por haber depositado toda su confianza en mí, por el esfuerzo que dedicaron para que siempre saliera adelante y apoyarme con sus consejos.

A MIS HERMANOS Arvyn Medina y Kimberly Medina por brindarme ese apoyo incondicional en los momentos que más lo necesitaba.

A MIS ABUELOS Ismael Medina, Rosa Mazariegos, Berta Morán, Dodanin Morales por todo su cariño y motivación durante esta fase de mi vida.

A MIS AMIGOS Ivan Navas, Fernando Ruano, Leonel Gramajo, Axel Flores por su amistad incondicional, brindarme apoyo y palabras de aliento en cada momento de mi carrera.

Franco Pezzarossi, Guido Andretta, Génesis Argueta, Gabriela Córdova, por haberme brindado todo su apoyo desde el inicio de la carrera, animarme a seguir adelante en tiempos difíciles y por sus consejos y opiniones sinceras cuando se los solicitaba.

Ana Gabriela Córdova un agradecimiento especial por toda esa ayuda idónea, todos esos consejos que me hacen ser una mejor persona, por su apoyo incondicional y por ese cariño sincero.

Leslie Menéndez, Gilda Cetina, Carolina Grindley, por todo su apoyo y comprensión en el arduo trabajo de graduación que desempeñamos.

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA Por ser el centro de enseñanza que inculcó en mí la responsabilidad, el trabajo y la dedicación

MIS PROFESORES Por haber compartido todas sus experiencias y sabiduría lo que me ha formado como el profesional que soy al día de hoy y me ha ayudado a afianzar las enseñanzas de mis padres.

KEVYN ESTUARDO MEDINA MORALES

RESUMEN

OBJETIVO: Caracterizar epidemiológicamente a los pacientes con pancreatitis biliar que fueron tratados en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Betancourt y de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en los años 2013 a 2014. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo, multicéntrico, transversal mediante la revisión de 1672 expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar aguda que presentaron: dolor abdominal, ictericia, pancreatitis, pancreatitis biliar, pseudoquiste pancreático y absceso pancreático. El 29.18 % (488) presentó diagnóstico de pancreatitis biliar aguda. La información fue recolectada en un instrumento elaborado para el efecto. Se procesó y tabuló los datos en Epi-info 7. **RESULTADOS:** La edad media de los pacientes fue de 50 años y el sexo femenino representó el 67%. El porcentaje de muertes por pancreatitis biliar fue de 2.46. Se encontró que el 84% de los pacientes que ingresaron presentó pancreatitis de gravedad leve. Solamente el 36.25% que ameritó cuidados intensivos a su ingreso tuvo acceso a los mismos. Al 23.57% de los pacientes se le realizó colecistectomía preventiva durante la estancia hospitalaria. **CONCLUSIONES:** El porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda tratados en los hospitales de estudio fue de 29.18. El promedio de días de estancia hospitalaria de los pacientes con pancreatitis biliar fue de 10.27 días. Las complicaciones locales en el grupo de estudio en orden de frecuencia fueron: necrosis pancreática, pseudoquiste pancreático y absceso pancreático.

Palabras clave: pancreatitis, biliar, frecuencia, gravedad.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
2.1 General.....	3
2.2 Específicos.....	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1 Definición de pancreatitis	5
3.1.1 Pancreatitis edematosa intersticial	5
3.1.2 Pancreatitis necrotizante	5
3.2 Epidemiología	6
3.2.1 Edad.....	6
3.2.2 Sexo	6
3.3 Etiología	7
3.4 Fisiopatología.....	8
3.5 Clínica	11
3.6 Gravedad de pancreatitis biliar.....	12
3.6.1 Evaluación de la severidad de la pancreatitis aguda	13
3.6.2 Índice de gravedad por TAC.....	14
Criterios de Ranson.....	15
3.6.3 Parámetros de laboratorio que indican severidad	16
3.6.4 Factores clínicos individuales pronósticos de severidad.....	16
3.7 Mortalidad	17
3.8 Estancia Hospitalaria	17
3.8.1 Necesidad de soporte de cuidados intensivos	18
3.9 Diagnóstico	18
3.9.1 Utilización de Tomografía Axial Computarizada (TAC).....	20
3.10 Complicaciones de la pancreatitis.....	20
3.10.1 Complicaciones locales de pancreatitis biliar	21
3.10.2 Complicaciones sistémicas de la pancreatitis biliar	23
3.11 Tratamiento	24
3.11.1 Tratamiento Antibiótico.....	25
3.11.2 Colecistectomía preventiva durante estancia hospitalaria.....	25
3.11.3 Necesidad de procedimiento quirúrgico por complicaciones locales de pancreatitis	26
3.12 Realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.....	29

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS	31
4.1 Tipo y diseño de la investigación	31
4.2 Unidad de análisis.....	31
4.2.1 Unidad primaria de muestreo.....	31
4.2.2 Unidad de análisis.....	31
4.2.3 Unidad de información.....	31
4.3 Población y muestra	31
4.3.1 Población.....	31
4.3.2 Marco muestral	32
4.3.3 Muestra	32
4.4 Selección de los sujetos a estudio.....	32
4.4.1 Criterios de inclusión	32
4.4.2 Criterios de exclusión	32
4.5 Medición de las variables	33
4.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos.....	37
4.6.1 Técnicas de recolección de datos	37
4.6.2 Proceso	37
4.6.3 Instrumento.....	38
4.7 Procesamiento y análisis de datos	39
4.7.1 Procesamiento	39
4.7.2 Análisis de datos	39
4.8 Hipótesis de investigación.....	39
4.9 Límites de la investigación	40
4.9.1 Obstáculos	40
4.9.2 Alcances	40
4.10 Aspectos éticos de la investigación	40
4.10.1 Principios éticos generales	40
4.10.2 Categorías de riesgo	41
5. RESULTADOS	43
6. DISCUSIÓN.....	45
7. CONCLUSIONES	49
8. RECOMENDACIONES.....	51
9. APORTES	53
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
11. ANEXOS	61

1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis biliar es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación a otros tejidos regionales o sistemas de órganos remotos, la cual va desde una inflamación retroperitoneal regional, hasta fallo multiorgánico. Dependiendo de la gravedad y el alcance de los procesos patológicos subyacentes, la pancreatitis aguda puede presentarse en cualquier parte del espectro clínico de severidad, desde malestar abdominal leve hasta postración apocalíptica. (1) Los principales factores que están directamente relacionados con su morbilidad son la falla orgánica y la infección, y a éstos se asocian la extensión de la necrosis pancreática. (2)

La incidencia de la enfermedad varía según criterios diagnósticos y geográficos pero en promedio es de 25 – 50 casos de pancreatitis aguda por cada 100,000 habitantes al año, y se ha descrito una prevalencia de 0.5 a 1 casos por mil habitantes al año. (3) Entre sus principales causas, el alcoholismo y la enfermedad de las vías biliares son las más comunes y son responsables de más del 70% de los casos. (2)

En un estudio epidemiológico realizado en el año 2012 se describe que la etiología biliar, de los casos de pancreatitis en Guatemala, corresponde a un 66.2%; la mortalidad por pancreatitis en general corresponde a 49 por cada 100 pacientes afectados. (4) Lo cual indica que la etiología biliar de la pancreatitis es la principal a nivel nacional, sin embargo se desconoce el comportamiento epidemiológico de dicha enfermedad en Guatemala.

Por tanto, la realización de la presente investigación partió del interés y necesidad por conocer ciertos aspectos epidemiológicos puntuales y relevantes, que permiten conocer a profundidad la problemática, que conciernen a: ¿cuál es el porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda tratados en los hospitales de estudio?, ¿cuál es la edad media de los pacientes y sexo más afectado?, ¿cuál es el tipo de gravedad más frecuente que presentaron los pacientes a su ingreso ?, ¿cuál es el porcentaje de mortalidad por pancreatitis biliar aguda?, ¿Cuál es el promedio de días de estancia hospitalaria?, ¿qué porcentaje de pacientes se les realizó colecistectomía preventiva durante su estancia hospitalaria?, ¿qué porcentaje de pacientes ameritan a su ingreso cuidados intensivos y cuántos de ellos tienen acceso?, ¿qué porcentaje de pacientes se les realiza tomografía axial computarizada?, ¿cuáles son las complicaciones locales más frecuentes de pancreatitis biliar aguda?, ¿qué porcentaje de pacientes fueron sometidos a cirugía

indicada por complicaciones locales o cirugía diagnóstica?, y ¿qué porcentaje de pacientes son sometidos a colangiopancreatografía retrograda endoscópica?.

La investigación correspondió a un estudio descriptivo, transversal, multicéntrico, debido a que la información se obtuvo de expedientes clínicos de pacientes tratados por este diagnóstico en cuatro de los principales centros hospitalarios de referencia del país. Las proyecciones más relevantes fueron conocer que a nivel nacional la mortalidad por dicho padecimiento es relativamente baja, la mayor parte de los casos presentaron una gravedad de tipo leve, además que en ciertos aspectos el manejo médico que se realiza en estos hospitales está poco apegado a los protocolos internacionales basados en evidencia científica. Los principales resultados fueron: La edad media de los pacientes fue de 50 años y el sexo femenino representó el 67%. El porcentaje de muertes por pancreatitis biliar fue de 2.46. Se encontró que el 84% de los pacientes que ingresaron presentó pancreatitis de gravedad leve. Solamente el 36.25% que ameritó cuidados intensivos a su ingreso tuvo acceso a los mismos. Al 23.57% de los pacientes se le realizó colecistectomía preventiva durante la estancia hospitalaria.

Por último se establecen las principales conclusiones: El porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda tratados en los hospitales de estudio fue de 29.18. El promedio de días de estancia hospitalaria de los pacientes con pancreatitis biliar fue de 10.27 días. Las complicaciones locales en el grupo de estudio en orden de frecuencia fueron: necrosis pancreática, pseudoquiste pancreático y absceso pancreático.

2. OBJETIVOS

2.1 General

Caracterizar epidemiológicamente a los pacientes con pancreatitis biliar que fueron tratados en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Betancourt y de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en los años 2013 a 2014.

2.2 Específicos

- 2.2.1** Estimar el porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda tratados en los hospitales de estudio.
- 2.2.2** Estimar la edad media de los pacientes y sexo más afectado por pancreatitis biliar aguda.
- 2.2.3** Estimar el tipo de gravedad más frecuente de los pacientes con pancreatitis biliar aguda a su ingreso en el hospital.
- 2.2.4** Estimar el porcentaje de mortalidad por pancreatitis biliar aguda en el grupo de estudio.
- 2.2.5** Estimar el promedio de días de estancia hospitalaria de los pacientes con pancreatitis biliar aguda.
- 2.2.6** Estimar el porcentaje de pacientes tratados por pancreatitis biliar aguda a quienes se les realizó colecistectomía preventiva durante su estancia hospitalaria por pancreatitis biliar aguda.
- 2.2.7** Estimar el porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda que ameritaron cuidados intensivos y que tuvieron acceso.
- 2.2.8** Estimar el porcentaje de pacientes que se les realizó tomografía axial computarizada.
- 2.2.9** Identificar las complicaciones locales más frecuentes de pancreatitis biliar aguda presentadas en el grupo de estudio.
- 2.2.10** Estimar el porcentaje de pacientes que fueron sometidos a procedimiento quirúrgico, indicado por cirugía diagnóstica o por complicaciones locales de la pancreatitis biliar.
- 2.2.11** Estimar el porcentaje de pacientes que fueron sometidos a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Definición de pancreatitis

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, con afectación variable de otros tejidos regionales o sistemas de órganos remotos.(1)Es una enfermedad proteica capaz de resultar en hallazgos patológicos que van desde edema leve, hasta necrosis total del órgano; desde una inflamación retroperitoneal regional, hasta fallo multiorgánico. Dependiendo de la gravedad y el alcance de los procesos patológicos subyacentes, la pancreatitis aguda puede presentarse en cualquier parte del espectro clínico de severidad, desde malestar abdominal leve hasta postración apocalíptica. Los dos factores que están directamente relacionados con su morbilidad son la falla orgánica y la infección, (3) y a éstos se asocian la extensión de la necrosis pancreática siendo la translocación bacteriana el principal mecanismo aceptado como iniciador de la sepsis. (5)

Se divide en dos tipos:

3.1.1 Pancreatitis edematosa intersticial

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen crecimiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. En la tomografía el parénquima se ve homogéneo y la grasa peripancreática generalmente muestra cambios inflamatorios. Podría haber también alguna colección líquida peripancreática. Los síntomas en esta variante usualmente se resuelven dentro de la primera semana.

3.1.2 Pancreatitis necrotizante

Cerca del 5 al10% de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o más frecuente de ambos. El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática van evolucionando durante varios días, lo cual explica por qué la TAC temprana no puede ser tan fidedigna para valorar la extensión de la necrosis. Por lo que hasta después de una semana de iniciada la enfermedad es posible considerar el diagnóstico de necrosis pancreática por imagen.

La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable por lo que podría permanecer sólida, líquida, estéril, infectada, persistir o desaparecer con el tiempo. (6)

3.2 Epidemiología

La incidencia de la enfermedad varía según criterios diagnósticos y geográficos pero en promedio es de 25 – 50 casos de pancreatitis aguda por cada 100,000 habitantes al año, y se ha descrito una prevalencia de 0.5 a 1 casos por mil habitantes al año.(7)

Entre el 3 y el 8% de los pacientes con cálculos biliares sintomáticos llegan a desarrollar pancreatitis aguda, lo que representa un aumento de riesgo relativo de desarrollar pancreatitis en pacientes con cálculos biliares de hasta 35 veces la de la población general.(8)

3.2.1 Edad

En un estudio realizado en el Hospital General de México de 1996 a 2000 se evidenció que la prevalencia de pancreatitis aguda en general entre la población hospitalaria es de 3%. Se identificó que el 62% de los casos eran de sexo masculino, con edad promedio de 37 años. La etiología más frecuente de la pancreatitis aguda fue la biliar con el 49%. (9)

En cuanto a la edad de presentación la pancreatitis aguda en general puede incidir en cualquier época de la vida, siendo más frecuente entre los 8 y 81 años de edad, con una media de 53 años. (10)

3.2.2 Sexo

Respecto a la distribución por sexo, la pancreatitis aguda en general se presenta 1,5 veces más frecuentemente en el sexo masculino. (8) Sin embargo, la pancreatitis aguda de etiología biliar, al igual que los cálculos biliares, se presenta más frecuentemente en mujeres con sobrepeso de más de 58 años de edad. (11)

3.3 Etiología

Independientemente de su etiología primaria, la pancreatitis aguda suele estar dada por auto digestión de las enzimas pancreáticas, excepto en la pancreatitis infecciosa en donde el daño al tejido está dado por una lesión directa a las células acinares por los diferentes bacterias, virus y otros microorganismos.

La etiología más frecuente de la pancreatitis aguda suele ser por colelitiasis o por abuso de alcohol pero también existen otras causas como shock, trauma, medicamentosa, hiperlipidemia o hipercalcemia. (12) La colelitiasis es la etiología más frecuente de la pancreatitis biliar; existen tres hipótesis que explican cómo los cálculos biliares provocan pancreatitis aguda: canal común, reflujo duodenal e hipertensión ductal. (13)

Hipótesis del canal común:

El reflujo biliar en el conducto pancreático es el precipitante de la pancreatitis aguda cuando se halla un cálculo impactado en la ampulla de Vater en el canal común. En general, dos tercios de la población poseen canal común, y en muchos de estos casos, éste es tan corto que un cálculo pueda obstruir el conducto pancreático o el conducto biliar común. Estos canales comunes son frecuentemente encontrados en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar.(13)

Hipótesis del reflujo duodenal:

Un segundo mecanismo potencial de la pancreatitis, es el inducido por el paso de cálculos biliares impulsados por el reflujo del contenido duodenal en el conducto pancreático. Este es un mecanismo en el que se crea un bucle duodenal cerrado. El desarrollo posterior de la pancreatitis parece ser debido al reflujo de los contenidos.(13) Sin embargo, el conducto pancreático normal, está protegido por varios mecanismos para evitar que esto ocurra, es decir, el curso oblicuo del conducto, el esfínter de Oddi, y la mucosa se pliega alrededor de la abertura. El paso de un cálculo biliar puede permitir el reflujo del contenido duodenal ya sea directamente en el momento o posteriormente al dañar el mecanismo del esfínter.

En los casos de pancreatitis debido a la obstrucción duodenal, no sólo hay reflujo duodeno-pancreático sino también se produce a una alta presión, y es probable que la hipertensión ductal sea al menos tan importante como el contenido duodenal.(13)

Hipótesis de la hipertensión ductal:

La obstrucción del conducto pancreático acompañada de estimulación continua de la secreción, induce la hipertensión ductal del conducto pancreático. La hipertensión también está causada por otras patologías tales como: tumores ampulares, e infestaciones por helmintos.

La hipertensión ductal provoca ruptura de pequeños conductillos pancreáticos y extravasación de secreciones hacia el intersticio de la glándula con la subsiguiente activación de enzimas, o mediante la prevención de la descarga de las secreciones de las células acinares en el espacio ductal con los consiguientes cambios intracelulares.

La alteración de la membrana plasmática y sus canales de transporte también perjudica el restablecimiento de la normalidad de los niveles de calcio después de la estimulación fisiológica de la colecistocinina, la cual agrava los efectos de la obstrucción ductal.(13)

3.4 Fisiopatología

El cuadro patológico de la pancreatitis aguda es dominado por un proceso inflamatorio agudo secundario a la activación intraglandular de las enzimas pancreáticas además de alteraciones de la microcirculación, que afecta al parénquima del páncreas ya sea difusamente o de manera irregular. (14)

Estas anormalidades aumentan la permeabilidad vascular causando edema de la glándula, mediante los siguientes procesos:

- Vasoconstricción
- Estasis capilar
- Disminución de la saturación de oxígeno
- Isquemia progresiva (15)

La necrosis de elementos celulares, incluyendo células acinares, células de los conductos y las células de los islotes puede ser extensa en las formas graves de pancreatitis aguda, pero la necrosis está generalmente ausente o relativamente limitada en las formas leves.

El edema pancreático y peripancreático así como la necrosis grasa son comúnmente observados tanto en la pancreatitis aguda leve como en la grave, causados por la isquemia progresiva. En la forma grave de la pancreatitis, también puede encontrarse áreas hemorrágicas dentro del páncreas. La rotura ductal puede ocurrir lo que conduce a la extravasación del jugo pancreático y la formación de pseudoquistes pancreáticos.

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda, aproximadamente el 80% desarrollan su enfermedad en asociación con el paso de cálculos en las vías biliares o abuso de alcohol, estando ésta última más relacionada con la pancreatitis crónica que con episodios agudos. Las diversas etiologías de la pancreatitis aguda se han clasificado en grupos según su mecanismo para desencadenar la inflamación del órgano, siendo éstos mecanismos: el tóxico / metabólico, genético y mecánico.

La etiología biliar de la pancreatitis aguda corresponde a un proceso “mecánico”. El paso de cálculos biliares dentro o a través del sistema ductal biliopancreático y en el duodeno ha demostrado en repetidas ocasiones ser el evento que desencadena la pancreatitis biliar, pero el mecanismo por el cual el paso de los cálculos provocan lesión al órgano no está del todo claro.(14) En un sentido general, se han propuesto tres hipótesis, ya antes mencionadas, para explicar esta relación mecánica.

- Hipótesis del canal común
- Hipótesis del reflujo duodenal
- Hipótesis de hipertensión ductal(12)

Inicio de la pancreatitis aguda

Existen tres escuelas de pensamiento:

1. Que la pancreatitis comienza en el área peri ductal del páncreas como resultado de la rotura del conducto.

2. Que la pancreatitis comienza en las áreas peri lobulillares periféricas como resultado de la isquemia.
3. Que la pancreatitis comienza dentro de las células acinares del páncreas.

La observación en múltiples estudios y experimentos de que la pancreatitis aguda puede comenzar dentro de las células acinares del páncreas, es válida cuando se aplica a la enfermedad clínica. En estudios in vitro, utilizando acinos sobreexpuestos a concentraciones estimulantes de cerulina, un secretagogo, se ha demostrado que la inhibición de las proteasas pancreáticas tales como tripsina protege a las células acinares de la lesión inducida por cerulina. Estas observaciones sugieren que la lesión de las células acinares, al menos durante las primeras etapas de la pancreatitis, puede ser causada por zimógenos intracelularmente activados, incluyendo al tripsinógeno.

Es probable que la progresión de la lesión también esté mediada por estas enzimas activadas y, además, por otros factores, incluyendo especies reactivas de oxígeno, radicales libres, liberados de las células inflamatorias que se han activado y quimio-atraídas al páncreas durante las primeras fases de la enfermedad. Es importante tener en cuenta que la respuesta inflamatoria sistémica, que es frecuente en la pancreatitis aguda, es mediada por las enzimas pancreáticas y citosinas activadas que son liberadas a la circulación desde el páncreas inflamado. Algunos pacientes con daño pancreático grave desarrollan complicaciones sistémicas importantes, entre ellas, fiebre, síndrome agudo de dificultad respiratoria, derrames pleurales, insuficiencia renal, choque, depresión del miocardio y complicaciones metabólicas (hipocalcemia, hiperlipidemia, hiperglucemia, hipoglucemia), todos estos como signos de disfunción multiorgánica. (14, 15)

De acuerdo a la presentación de los procesos anteriores, se distinguen 2 fases en la pancreatitis aguda:

- Fase temprana: usualmente terminal al final de la primera semana pero puede extenderse a la segunda semana. Las citoquinas inflamatorias son activadas, lo cual se manifiesta clínicamente como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) de la fase temprana podría continuar con un síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS), lo cual podría contribuir

a un incremento de riesgo de infección. Cuando el SIRS persiste, aumenta el riesgo de desarrollar la falla orgánica. La severidad de la pancreatitis depende de la presencia y duración de la falla orgánica, la cual se describe como transitoria si se resuelve en 48 horas o persistente si dura más de 48 horas. Si la falla afecta más de un órgano se llama falla orgánica múltiple.

- Fase tardía: se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales y por definición la fase tardía ocurre sólo en pacientes con pancreatitis aguda moderada y severa. (6)

3.5 Clínica

El síntoma cardinal es el dolor abdominal, este ocurre en el 95% de los casos. Típicamente es generalizado en la región abdominal superior pero a veces suele estar más localizado al cuadrante superior derecho, región epigástrica o al cuadrante superior izquierdo. El dolor típicamente suele ser de aparición aguda sin un periodo de pródromo y que rápidamente llega a su mayor intensidad. Suele ser de intensidad moderado a severa y suele durar varios días. Este dolor suele irradiarse en forma de banda hacia la región posteroinferior del tórax. El dolor suele aumentar de intensidad al comer o beber y especialmente al beber alcohol. Los pacientes suelen recostarse hacia adelante o acercar las rodillas al pecho como posición antiálgica. Si la pancreatitis es de tipo biliar el dolor suele ser más localizado al cuadrante superior derecho, más gradual en cuanto a su aparición y más variable en cuanto a su intensidad en el tiempo, ya que varía dependiendo de los cólicos biliares que se presentan. El 90% de los pacientes presentan episodios de náuseas y vómitos; los vómitos son relacionados a la inflamación peri pancreática que se extiende a la pared posterior gástrica o se localiza en el íleo. (16)

Pancreatitis aguda

Muy a menudo, la pancreatitis aguda tiene un inicio rápido, se acompaña de dolor abdominal superior, y se asocia con hallazgos abdominales variables que van de malestar leve hasta rebote. La pancreatitis aguda es a menudo acompañada de vómitos, fiebre, taquicardia, leucocitosis, y enzimas pancreáticas elevadas en la sangre y / o en la orina.(1)

El diagnóstico requiere de dos de los tres siguientes características: 1) dolor abdominal clínicamente sugestivo de pancreatitis, 2) lipasa sérica elevada (o amilasa) por lo menos tres veces arriba del valor normal, y 3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda por tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, o menos comúnmente por ultrasonografía o resonancia magnética. (6)

Pancreatitis aguda severa

Entre los hallazgos abdominales en un cuadro de pancreatitis aguda severa pueden presentarse aumento de la sensibilidad abdominal, rebote, distensión abdominal y ruidos gastrointestinales disminuidos o ausentes. Una masa epigástrica puede estar presente. En raras ocasiones, equimosis en flanco (signo de Grey Turner) o equimosis peri umbilical (signo de Cullen) pueden presentarse, indicando hemorragia intraabdominal. (1,16)

Taquicardia y moderada hipotensión suelen ser resultado de una hipovolemia debido a secuestro del fluido en la cámara pancreática. Un 60% de los pacientes presentan bajo grado de pirexia debido a la inflamación peri pancreática sin evidencia de infección. También suele presentarse taquipnea debido a inflamación diafragmática y efusión pleural, causando compromiso respiratorio.(16)

3.6 Gravedad de pancreatitis biliar

Se estima que el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presenta una forma leve y solamente el 15% de ellos corresponde a una forma grave que muchas veces se asocia a necrosis pancreática. (10)

Hay razones importantes para definir y estratificar la severidad de la pancreatitis aguda. Primero por identificar a quien requiera tratamiento agresivo agudo, segundo para identificar pacientes que necesiten traslado a un centro especializado y tercero para los que reciben estos pacientes referidos, clasificarlos como falla orgánica y con complicaciones locales o sistémicas. (6)

En la nueva clasificación de Atlanta (6) define tres grados de severidad:

Pancreatitis aguda leve

Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémicas. Estos pacientes generalmente se egresan durante la fase temprana, no requieren estudios de imagen pancreática y su mortalidad es muy rara.

Pancreatitis aguda moderadamente severa

Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria o de complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente.

Pancreatitis aguda severa

Se caracteriza por persistencia de la falla orgánica. Los pacientes con falla orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones locales. Quien desarrolla falla orgánica persistente en los primeros días tiene un riesgo incrementado de mortalidad hasta 36-50%. Si a esto se suma necrosis infectada, la mortalidad se vuelve extremadamente alta.

3.6.1 Evaluación de la severidad de la pancreatitis aguda

Durante la fase temprana, la severidad de la pancreatitis debe reevaluarse diariamente mientras la enfermedad aún está evolucionando. Se recomienda reevaluar a las 24, 48 horas y 7 días después del ingreso al hospital.

Habitualmente no son necesarios estudios de imagen durante la primera semana, porque la necrosis no se ha definido, la extensión de la misma no está directamente relacionada con la severidad de la falla orgánica y aun cuando se encuentren colecciones líquidas en esta fase no ameritan tratamiento.

En la fase tardía de la pancreatitis aguda moderada o severa, las complicaciones locales evolucionan completamente, aunque algunos pacientes con falla orgánica persistente podrían recuperarse sin complicaciones locales. La presencia de infección dentro de las áreas de necrosis es un marcador de incremento de riesgo de muerte. La necrosis infectada sin falla orgánica persistente tiene una menor mortalidad que si se acompaña de la misma. (6)

Si bien ningún método aislado ha demostrado suficiente sensibilidad y especificidad; la combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio, conjuntamente con el índice de severidad por TAC de abdomen, constituyen la mejor aproximación actual a la clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda.(17)

3.6.2 Índice de gravedad por TAC

Escala de Balthazar

La TAC abdominal tiene una sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92% para pancreatitis aguda; a continuación se detalla la Escala de Balthazar (Cuadro 1) utilizada para el diagnóstico y evaluación de la severidad del cuadro.(18)

CUADRO 1
Índice de Severidad/Escala de Balthazar

Grado	Hallazgos	Puntos
A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo.	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo.	1
C	Inflamación pancreática con anomalías peri pancreáticas intrínsecas	2
D	Colección única de líquido intra o extra pancreático.	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneal.	4
Se la puntuación es mayor o igual a 7 se considera una pancreatitis severa.		

Fuente: Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002; 223:603-13.

Criterios de Ranson

Se utilizan 11 criterios, algunos evaluados al ingreso y otros a las 48 horas; sólo son válidos los medidos a las 48 horas y no pueden ser repetidos durante la evolución de la enfermedad. El umbral para un valor anormal depende de si la pancreatitis es causada por litiasis biliar o no. La sensibilidad es de sólo 73% y la especificidad de 77%. Una puntuación >3 habla de pancreatitis aguda severa, con una mortalidad del 15%.(17)

APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation)

Estratifica al paciente en cualquier momento de la enfermedad. Tiene una sensibilidad y especificidad del 77 y 84% respectivamente. Una puntuación >8 indica pancreatitis severa.(17)

BISAP

Es un sistema de puntuación pronostica relativamente nuevo que posee un buen desempeño en los estudios realizados sobre todo en la identificación precoz de los pacientes con PA que están mayor riesgo de mortalidad intrahospitalaria. BISAP utiliza los resultados del examen físico, signos vitales, laboratorio de rutina así como hallazgos en los exámenes de imagen para obtener una puntuación de cinco puntos. Se ha propuesto que la principal ventaja de BISAP a los sistemas tradicionales de puntuación es la simplicidad en la recolección de las 5 variables: Nitrógeno de urea sérico mayor de 25 mg/dl, edad mayor de 60 años, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, confusión mental y presencia de derrame pleural.

BISAP tiene la ventaja sobre la puntuación de RANSON de ser calculado dentro de las primeras 24 horas al ingreso de los pacientes. BISAP parece estar más fuertemente sesgado hacia la respuesta inmune a las lesiones y a la edad avanzada (> 60 vs > 55 años) con una mayor probabilidad de presentar alteraciones en el estado de alerta.

La escala de puntuación de BISAP puede estar en desventaja en que no puede distinguir fácilmente la falla orgánica transitoria de la falla orgánica persistente a las 24 horas. (19)

Lavado peritoneal

Indica severidad cuando se aspira más de 20ml de un líquido oscuro luego de la irrigación de la cavidad peritoneal con 1 litro de solución fisiológica.(17)

3.6.3 Parámetros de laboratorio que indican severidad

- Hematocrito: un hematocrito en la admisión al hospital igual o mayor a 44% se asocia a complicaciones en términos de necrosis e insuficiencia orgánica por pancreatitis.
- Creatinina/BUN: la insuficiencia renal, definida como una concentración de creatinina superior a 2 mg/dl (177 mmol/L) es una de las complicaciones más graves de órganos en la pancreatitis aguda y se ha demostrado ser un factor de riesgo independiente para el desenlace fatal.
- Glucosa: los niveles de glicemia altos en la admisión, han mostrado correlación con necrosis pancreática, insuficiencia orgánica y desenlace fatal en la pancreatitis aguda. (20)
- Proteína C reactiva: es un reactante de fase aguda producida por el hígado en respuesta a la inflamación. Un valor >150mg/L a las 48 horas es consistente de pancreatitis severa. (17)

Los pacientes que presentan las alteraciones anteriores, se consideran que cursan con un cuadro de pancreatitis aguda grave.

3.6.4 Factores clínicos individuales pronósticos de severidad

- Obesidad: se define como un índice de masa corporal por arriba de 30 kg/m². Es un predictor de enfermedad severa, independientemente de la edad. (17)

- Signos de Grey- Turner o Cullen: es una equimosis de la pared abdominal que constituye una manifestación de severidad pero está presente en el 1 al 3% de los casos y generalmente aparece luego de las 48 horas. Este hallazgo no aumenta el riesgo de mortalidad. (17)

3.7 Mortalidad

La enfermedad tiene una mortalidad de 10 – 15% en casos de pancreatitis leve, mientras que en casos graves, ésta aumenta hasta un 80%. (3) En los últimos años gracias a los estudios tomográficos, la ultrasonografía y los estudios enzimáticos se ha mostrado un crecimiento notable en la consulta por emergencia y en la hospitalización por problemas de inflamación pancreática secundarias principalmente a litiasis vesicular,(21)siendo la infección pancreática la primera causa de muerte en los pacientes con pancreatitis aguda. La falla orgánica múltiple se puede presentar desde la primera semana y es causa de mortalidad tanto temprana como tardía. (3)

En México la mortalidad estimada por pancreatitis aguda es cercana al 5%. La Secretaría de Salud reportó en 2005 a la pancreatitis aguda como la causa número 16 de mortalidad hospitalaria y ésta ocupa el 0.5% de la mortalidad global en este país.(22)

3.8 Estancia Hospitalaria

Los pacientes con pancreatitis aguda representan más de 200,000 ingresos hospitalarios al año en los Estados Unidos, por lo que se gasta en su atención médica gran cantidad de recursos económicos. (22)

Siendo esta patología un proceso dinámico en el que aproximadamente el 85 al 90% de los pacientes no presentará fallo orgánico durante su estancia hospitalaria, se estima que en este grupo de pacientes la estancia no se prolonga por más de 20 días. Sin embargo, un grupo de pacientes presentará fallo orgánico durante su estancia hospitalaria y por ello constituyen un grupo de alto riesgo; por lo que evidentemente la necesidad de cuidados intensivos hace que la estancia hospitalaria se prolongue. (22)

En el año 2011 se realizó un estudio con 76 pacientes en el Hospital Nacional General de México en el cual se tomó como muestra a los pacientes que consultaron con cuadro de pancreatitis aguda. Este estudio reveló que se obtiene una estancia hospitalaria promedio de 19 ± 13.8 días para los casos de pancreatitis aguda. (23)

3.8.1 Necesidad de soporte de cuidados intensivos

El periodo crucial en el manejo del paciente con pancreatitis aguda es al inicio de la hospitalización (primeras 24 horas). La decisión de enviar al paciente a la sala general o a la terapia intensiva no debe dilatarse; en diversos estudios el promedio de tiempo para el ingreso a terapia intensiva es de uno a tres días.(22)

Muchos de los pacientes con pancreatitis aguda leve, necesitan medidas de intervención dirigidas hacia la corrección de hipovolemia, hipoxemia y dolor, especialmente en pacientes con enfermedad grave en donde el cuidado intensivo debe ser considerado.(22)

3.9 Diagnóstico

El diagnóstico de pancreatitis aguda se realiza con un paciente que presenta niveles séricos elevados de amilasa o lipasa, dolor abdominal en banda y vómitos. Si dentro de las 24 horas siguientes a la aparición del dolor, presenta elevación de enzimas pancreáticas en suero, éstas indican un cuadro de pancreatitis con una sensibilidad de 98%. Esta sensibilidad puede reducirse de manera constante durante los próximos 5-7 días y, finalmente, los niveles séricos serán normales o por debajo niveles de referencia, incluso en la presencia de pancreatitis aguda necrotizante. La especificidad de las mediciones de amilasa y lipasa es alrededor del 90%, pero la perforación gastrointestinal superior, infarto mesentérico y hemorragia retroperitoneal pueden presentarse con síntomas clínicos similares y elevación de enzimas pancreáticas. Además de la elevación por arriba de tres veces el valor normal de amilasa y lipasa, los pacientes deben cumplir con dos criterios: la detección de cálculos biliares en la vesícula biliar o los conductos biliares y la exclusión de otros factores etiológicos, tales como abuso de alcohol, la hiperlipidemia y la hipercalcemia.

Además de los marcadores de laboratorio de colestasis, la ecografía abdominal se utiliza para confirmar el diagnóstico de pancreatitis biliar. Aunque la ecografía transabdominal tiene una precisión de más de 95% para la detección de cálculos biliares en la vesícula biliar, esto se reduce a 70-80% en pacientes con pancreatitis aguda, esto se debe en parte al meteorismo que presentan los pacientes con pancreatitis aguda, que impide la visualización de la vesícula biliar en 20%, y en parte debido a la asociación de la pancreatitis con cálculos más pequeños que escapan a la detección de ultrasonido.(11)

Lipasa Sérica

Los niveles de lipasa sérica suelen ser el marcador primario de la pancreatitis aguda debido a su alta sensibilidad y especificidad, ya que la lipasa sérica tiene una sensibilidad de 90% para pancreatitis aguda y se suele elevar de manera temprana y permanecer elevada por varios días.(14)

Amilasa Sérica

Los niveles altos de amilasa suelen ser muy sensibles pero poco específicos ya que muchas patologías suelen causar de leve a moderada hiperamilasemia, pero una amilasa superior a tres veces su nivel normal suele ser muy específica de la pancreatitis aguda.(14) Ésta se eleva a las 6 a 12 horas posterior al inicio de la inflamación, tiene una vida media de 10 horas y permanece elevada de 3 a 5 días.(24)

Exámenes Radiográficos

La radiografía abdominal se realiza para descartar otras posibles causas de dolor abdominal agudo como perforación gastrointestinal. En pacientes con pancreatitis a veces se encuentran datos sugestivos como dilatación de las asas intestinales o íleo generalizado, asa centinela o dilatación leve del colon transversal debido a una extensión de la inflamación peri pancreática.

La radiografía de tórax suele presentar efusión pleural que es más común en el lado izquierdo. A veces suele presentarse elevación del diafragma izquierdo, atelectasia basal e infiltrados pulmonares.(16)

Ultrasonido Pancreático

En la ultrasonografía abdominal se puede encontrar el páncreas inflamado hipoeoico y alargado debido al edema del parénquima. En 30% de los casos no se puede visualizar de manera correcta el páncreas debido a la presencia de gas intestinal, íleo localizado (paralítico) o grasa abdominal,(16) solo suele observarse en 25 a 50% de los pacientes con pancreatitis aguda. (25)

3.9.1 Utilización de Tomografía Axial Computarizada (TAC)

Para una visualización óptima de las características pancreáticas, la tomografía axial computarizada debe realizarse con medio de contraste oral e intravenoso. Dicho examen ayuda a determinar la severidad y las posibles complicaciones de la pancreatitis. Se suele observar un páncreas inflamado al reconocer pancreatomegalia con un suave margen pancreático, fluido peripancreático o grasa peripancreática. Se suele demostrar necrosis o un páncreas pobremente perfundido, que se visualiza en forma de áreas de poca densidad y difusas con menos de 50 unidades de Hounsfield luego del contraste intravenoso.(16) La realización de la tomografía en las primeras 72 horas tiene un valor limitado ya que puede infra-estimar la presencia y extensión de la necrosis. Las colecciones suelen verse como áreas mal definidas, no encapsuladas, de densidad similar al líquido, distinguibles de los pseudoquistes ya que estos se encuentran encapsulados y generalmente se desarrollan a partir de las 4 semanas. (6)

3.10 Complicaciones de la pancreatitis

Las complicaciones de mayor severidad de la pancreatitis aguda son, la infección pancreática y la sepsis, la cual está asociada con una elevada mortalidad. En años recientes la translocación bacteriana que proviene del lumen intestinal ha sido

sugerida como la fuente principal de bacterias que alcanza y contamina el páncreas necrótico. (26) Hay tres formas principales de translocación en pancreatitis: linfática, hematogena y transmural. Adicionalmente una disminución de la movilidad intestinal enlentece el aclaramiento bacteriano en el lumen intestinal y permite la proliferación bacteriana en la flora intestinal. Hay dos tipos de complicaciones pancreáticas, locales y sistémicas:

3.10.1 Complicaciones locales de pancreatitis biliar

Las complicaciones locales son: colección con fluido peripancreático, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis pancreática sin pared. Las complicaciones locales deben ser sospechadas cuando existe dolor abdominal recurrente, secundario al incremento de la secreción de enzimas pancreáticas, aumento de disfunción orgánica y /o desarrollo de signos clínicos de sepsis como fiebre o leucocitosis. El desarrollo de estas características a menudo requiere técnicas de imagen para detectar complicaciones locales. La descripción morfológica de dichas complicaciones es necesaria para el diagnóstico preciso. Sin embargo, por sí solas las complicaciones locales no definen la severidad de la pancreatitis.

a) Colección líquida aguda peripancreática

La colección líquida se desarrolla usualmente en la fase temprana. En la tomografía axial computarizada, no tienen pared definida, es homogénea, confinada a los planos de la fascia normal del retroperitoneo y pueden ser múltiples, no se asocian con necrosis, permanecen estériles y usualmente se resuelven espontáneamente sin intervención. (6)

b) Colección necrótica aguda

Es una colección que contiene cantidades variables de líquido y necrosis asociada con una pancreatitis necrótica. La necrosis puede abarcar parénquima y tejidos peripancreáticos. Por TAC es heterogénea, con densidad no líquida y no tiene cápsula definida.(6)

c) Colección líquida aguda peripancreática

Es una colección líquida encapsulada con una pared inflamatoria bien definida, fuera del páncreas con mínima necrosis o sin ella y la maduración ocurre después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis. (6)

d) Necrosis encapsulada

Consiste en una colección madura encapsulada de tejido pancreático y/o peripancreático necrótico que ha desarrollado una pared de tejido inflamatorio bien definida. Ocurre habitualmente después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis necrotizante. Por TAC se aprecia una imagen heterogénea con densidades líquidas y no líquidas con varios lóculos, pared bien definida y completamente encapsulada.(6)

e) Necrosis infectada

El diagnóstico de infección de una colección necrótica aguda o de una necrosis encapsulada, se sospecha por el deterioro clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección corroborada por TAC. La infección del área de necrosis se produce entre la segunda y tercera semana, siendo una complicación tardía de la enfermedad (3) En casos de duda se puede realizar punción con aguja fina para cultivo. Algunos estudios han mostrado que la gran mayoría de los pacientes pueden ser manejados sin PAF especialmente si el drenaje percutáneo es parte del algoritmo de manejo. (6)

f) Absceso pancreático

Un absceso pancreático es una acumulación intra abdominal circunscrita de material purulento en proximidad al páncreas, que contiene poca o ninguna necrosis pancreática y que surge como consecuencia de una pancreatitis aguda o traumatismo pancreático, con una presentación clínica variable. Más comúnmente, el cuadro clínico es el de la infección.

Los abscesos se producen más tarde en el curso de una pancreatitis aguda severa, a menudo 4 semanas o más después de la aparición. La presencia de pus y un cultivo positivo para bacterias u hongos, pero poca o ninguna necrosis pancreática, sirve para diferenciar un absceso peripancreático de la necrosis infectada. Los abscesos pancreáticos probablemente surgen como consecuencia de la necrosis limitada con la subsiguiente licuación e infección secundaria.

La distinción entre absceso pancreático y necrosis infectada es fundamental por dos razones: el riesgo de mortalidad de los pacientes con necrosis infectada es el doble que para el paciente con absceso pancreático, y la terapia específica para cada condición es diferente. (2)

Las lesiones características de pancreatitis aguda son necrosis de las células acinares pancreáticas y necrosis del tejido graso intrapancreático. En pancreatitis leve encontramos áreas pequeñas diseminadas de necrosis grasa intrapancreática y peripancreática con o sin presencia de edema intersticial. La lesión clave en tejido pancreático es la necrosis diseminada de células acinares, células del ducto y células peri ductales. De acuerdo al grado de inflamación del tejido y a la extensión de la reducción de la microcirculación la necrosis pancreática se manifestara de forma focal, difusa o extensa. La necrosis focal afecta a menos de un tercio a la mitad del parénquima pancreático este tipo de necrosis suele dar de leves a moderados síntomas clínicos. La pancreatitis leve suele resolver sin complicaciones si se da un buen manejo médico. Mientras que la necrosis extensa suele seguir un severo curso clínico haciendo que más del 50% de estos pacientes presente infección de la necrosis. (1)

3.10.2 Complicaciones sistémicas de la pancreatitis biliar

Según el consenso de Atlanta de 2012, se distingue entre falla orgánica persistente y otras complicaciones sistémicas, las cuales son una exacerbación de comorbilidades preexistentes. (6)

Algunos pacientes con daño pancreático grave desarrollan complicaciones sistémicas importantes, entre ellas, fiebre, síndrome agudo de dificultad respiratoria, derrames pleurales, insuficiencia renal, choque, depresión del miocardio y complicaciones metabólicas (hipocalcemia, hiperlipidemia, hiperglucemia, hipoglucemia), todos estos como signos de disfunción multiorgánica. (14, 15)

En la clínica de la pancreatitis aguda severa están presentes complicaciones sistémicas como la coagulación intravascular diseminada (plaquetas < 100 000/ mm³, fibrinógeno <100 mg/dl, productos de degradación de la fibrina > 80 mg/ml), o trastornos metabólicos graves (calcio < 7.5 mg/dl).

3.11 Tratamiento

Pacientes con pancreatitis aguda se encuentran en estado hipercatabólico y el inicio del soporte nutricional es importante para evitar malnutrición durante la enfermedad.

El manejo médico general de la pancreatitis aguda es independiente de la causa etiológica. El mantenimiento de un adecuado volumen intravascular es la medida esencial en el tratamiento de la pancreatitis aguda. El volumen para un reemplazo adecuado de fluidos alcanza usualmente los 10 litros en 24 horas y frecuentemente es sobreestimado. La causa más común de la hipovolemia es la alteración de la permeabilidad capilar asociado con el insulto producto de la pancreatitis aguda, que causa pérdidas de albúmina del espacio intravascular.(27)

Dolor y vómitos

Ocasionalmente, las drogas antieméticas resultan necesarias para controlar los vómitos. El volumen de los vómitos puede contribuir al grado de hipovolemia presentado por el paciente. Lo cual resulta de la pérdida primaria del fluido que proviene del espacio intravascular en la cavidad peritoneal, retro peritoneal, espacio pleural.

En cuanto al manejo adecuado para el dolor, los pacientes con pancreatitis aguda, refieren dolor visceral, por lo que el alivio adecuado del dolor ha constituido una de

las metas más importantes y urgentes. En general, la combinación de analgésicos no opiáceos con otras drogas posee un efecto en el sistema nervioso central que debe ser considerado para la terapéutica. La meperidina ha sido considerada la droga de elección, basado en el erróneo pensamiento que produce menor espasmo del esfínter de Oddi comparado con la morfina. Sin embargo, ambas drogas en su dosis analgésica causan espasmo del esfínter. Por ello, en Europa prefieren utilizar analgesia epidural para el alivio del dolor en el paciente con pancreatitis aguda. El dolor inicial usualmente disminuye durante el tercer a cuarto día de enfermedad.(24)

3.11.1 Tratamiento Antibiótico

La prevención de la infección en pancreatitis necrotizante se ha planteado como una estrategia útil para disminuir la necesidad de intervención quirúrgica y de la mortalidad, dado que están relacionadas directamente.(3)

Se ha planteado como medida profiláctica la descontaminación del tracto gastrointestinal, dado que el mecanismo de infección más aceptado es la translocación bacteriana, sin embargo se ha encontrado que ésta medida incrementa el riesgo de infecciones por Gram positivos resistentes, por lo cual no se aconseja como opción de manejo.(3) Actualmente no existe consenso sobre el uso de antibióticos en pancreatitis aguda severa y una de las principales razones para esto es la calidad metodológica de los estudios en que se basaban las guías que previamente recomendaban su uso. (5)

Algunos trabajos apoyan únicamente la profilaxis antibiótica en el manejo de la pancreatitis aguda severa con necrosis del 30% o más de tejido pancreático o ante la sospecha de infección con antibioterapia empírica, con medicamentos clasificados según la penetración pancreática demostrada.(3, 5,28)

3.11.2 Colecistectomía preventiva durante estancia hospitalaria

La colecistectomía durante la admisión inicial debería ser la estrategia preferida para los pacientes con pancreatitis leve.

Se acepta generalmente que los pacientes con pancreatitis biliar severa deben ser sometidos a colecistectomía cuando se han resuelto los signos de inflamación llamada, colecistectomía en el intervalo.(29)

Después de una pancreatitis biliar leve, las guías internacionales actuales aconsejan una colecistectomía temprana: La International Association of Pancreatology (IAP) recomienda que todos los pacientes con pancreatitis biliar deben ser sometidos a colecistectomía tan pronto como el paciente se haya recuperado del ataque (30), mientras que la American Gastroenterological Association (2) y la British Society of Gastroenterology (25) recomiendan la colecistectomía con un intervalo de 2 a 4 semanas después del egreso. El razonamiento para la colecistectomía temprana es reducir el riesgo de eventos biliares recurrentes (por ej., pancreatitis biliar recurrente, colecistitis aguda, coledocolitiasis sintomática, cólicos biliares). Eso puede ser esencial, dado que un ataque recurrente de pancreatitis biliar suele ser grave.

Asimismo, aunque la colecistectomía es considerada como un tratamiento definitivo, se calcula que alrededor del 1 a 8,7% de los pacientes sufre una pancreatitis biliar recurrente después de una colecistectomía. (33)

3.11.3 Necesidad de procedimiento quirúrgico por complicaciones locales de pancreatitis

3.11.3.1 Tratamiento quirúrgico de pseudoquiste pancreático

Las diversas técnicas quirúrgicas que se pueden emplear en el tratamiento de los pseudoquistes del páncreas son: drenaje externo, drenaje interno (quistogastrostomía, quistoduodenostomía y quistoyeyunostomía), y la resección del pseudoquiste. (32)

Las indicaciones más aceptadas de tratamiento quirúrgico son: pseudoquistes recurrentes, pseudoquistes con estenosis duodenal, pseudoquistes sintomáticos con conducto pancreático dilatado, y pseudoquistes en los que se deba excluir malignización.

La técnica quirúrgica del drenaje externo sólo está indicada en pseudoquistes con pared inmadura en los que no se fijan los puntos de sutura o cuando el pseudoquiste está roto o con una infección muy importante. Esta técnica se asocia a una elevada mortalidad del 10% y a un alto porcentaje de recurrencias del orden del 18%. (32)

Las técnicas quirúrgicas de drenaje interno se utilizan cuando la pared del pseudoquiste está madura. La quistogastrostomía es la que tiene más complicaciones y una mortalidad que puede llegar al 5%; sólo está indicada en los pseudoquistes que abomban la pared posterior gástrica. La quistoduodenostomía está indicada en los pseudoquistes localizados en la cabeza pancreática y en el proceso uncinado. La quistoyeyunostomía está indicada en los pseudoquistes gigantes de más de 15 cm.

La técnica quirúrgica de resección de los pseudoquistes se utiliza poco y sólo está indicada en los pseudoquistes de cuerpo o de cola cuando tienen una hemorragia por rotura de pseudoaneurisma o en quistes verdaderos o neoplásicos que se descubren en el acto quirúrgico y se corrobora el diagnóstico con una biopsia peroperatoria de la pared del quiste. (32)

3.11.3.2 Tratamiento quirúrgico de necrosis pancreática

Las resecciones pancreáticas (esplenopancreatectomías izquierdas, esplenopancreatectomías casi totales, duodenopancreatectomías cefálicas) son intervenciones que actualmente no se practican, se consideran gestos quirúrgicos excesivos e injustificados. Constituyen intervenciones con un elevado riesgo quirúrgico al practicarse en pacientes críticos, en los cuales se resecan porciones de páncreas sano. La mortalidad promedio se eleva a un 40%. No se pueden justificar por los hallazgos intraoperatorios ya que el aspecto externo de la glándula

y del tejido peripancreático no se correlaciona con la afectación intraparenquimatosa. En contraposición a las resecciones pancreáticas surge la "necrosectomía" que consiste en resecar los tejidos necróticos, respetando los sanos y vascularizados, así como la evacuación de todas las colecciones. (32)

3.11.3.3 Tratamiento de absceso pancreático

Desde que la mayoría de muertes en la fase tardía de la pancreatitis aguda se deben a la formación de abscesos, el diagnóstico y el tratamiento deben ser agresivos. Una vez precisado el diagnóstico de absceso, el tratamiento, además de una cobertura antibiótica amplia y de tratar con efectividad las complicaciones asociadas (hemorragia, insuficiencia renal y hepática, etc), debe estar encaminado, a drenar el absceso, sea mediante un drenaje externo o un desbridamiento quirúrgico con remoción de material purulento y construcción de un adecuado drenaje. (33)

Existen diversos; estudios que muestran las bondades e indicaciones de cada uno de estos métodos. Un grupo de autores; coinciden en que el tratamiento más adecuado es el desbridamiento quirúrgico con un buen sistema de drenaje posterior y que el drenaje externo estaría reservado para pacientes en estado crítico o previo a un tratamiento quirúrgico definitivo. Sin embargo en la actualidad, la mayoría de autores proponen como tratamiento inicial del absceso pancreático, la colocación de un catéter de drenaje percutáneo que resulta eficaz en alrededor de un 50%. En el resto de pacientes se realizará un adecuado desbridamiento quirúrgico con reintervención precoz si existe el estado séptico. (33)

3.12 Realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

La mayoría de los cálculos biliares que causan pancreatitis aguda, atraviesan espontáneamente a través de la ampolla de Vater en el duodeno y pueden ser expulsados a través de las heces en un intervalo corto de días. Esto ha generado controversia en el empleo de cirugía temprana y endoscopia para la remoción de cálculos retenidos en el conducto biliar común. Mientras el colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) no ha tenido un papel importante en el diagnóstico inicial, existe evidencia que la endoscopia temprana con el objeto de remover cálculos obstruidos, es la mejor opción o alternativa para pacientes con diagnóstico de colangitis u obstrucción.

En casos de pancreatitis biliar severa, en contraste con la pancreatitis alcohólica severa en donde el CPRE no está indicado, el diagnóstico con CPRE debería realizarse entre las primeras 48 a 72 horas de la admisión.(11)

4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Estudio descriptivo, transversal, multicéntrico.

4.2 Unidad de análisis

4.2.1 Unidad primaria de muestreo

1672 expedientes médicos de pacientes con diagnóstico de pancreatitis, abdomen agudo, dolor abdominal, ictericia, pancreatitis biliar, absceso pancreático y pseudoquiste pancreático que fueron ingresados en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt, y de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

4.2.2 Unidad de análisis

Datos epidemiológicos registrados en el instrumento de recolección de datos diseñado para el estudio.

4.2.3 Unidad de información

Expedientes médicos de pacientes que asistieron a los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt, y de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, y que fueron diagnosticados con pancreatitis biliar durante los años 2013 y 2014.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población

1672 expedientes médicos de pacientes que fueron ingresados en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro Bethancourt y de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante

los años 2013 y 2014, con diagnóstico de: pancreatitis, abdomen agudo, dolor abdominal, ictericia, pancreatitis biliar, absceso pancreático y pseudoquiste pancreático, sin distinción de edad o sexo.

4.3.2 Marco muestral

1672 expedientes médicos de pacientes de cualquier edad y sexo, que hayan sido hospitalizados en los centros anteriormente mencionados, durante los años 2013 y 2014, con diagnóstico de: pancreatitis, abdomen agudo, dolor abdominal, ictericia, pancreatitis biliar, absceso pancreático y pseudoquiste pancreático, sin distinción de edad o sexo.

4.3.3 Muestra

488 expedientes clínicos revisados correspondientes a pacientes ingresados durante los años 2013 – 2014 con diagnósticos de ingreso correspondientes a: pancreatitis biliar aguda, por lo que fueron incluidos al estudio.

4.4 Selección de los sujetos a estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

Expedientes clínicos de pacientes de ambos sexos que ingresaron a los hospitales San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro Bethancourt, y de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, y que fueron diagnosticados con pancreatitis biliar durante enero del 2013 a diciembre del 2014. En el caso de pacientes que presentaron recurrencia de la enfermedad, se tomó en cuenta el primer episodio de pancreatitis de etiología biliar que fue documentada en el año 2013 ó 2014.

4.4.2 Criterios de exclusión

Pacientes que solicitaron egreso contraindicado, o pacientes trasladados en cuyo caso no presentaron certificado de trabajo en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Pacientes con diagnóstico de pancreatitis no biliar.

4.5 Medición de las variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Criterios de clasificación
Porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda tratados en los hospitales de estudio.	Pacientes afectados por proceso inflamatorio agudo del páncreas de etiología biliar.	$\frac{\text{Número de pacientes con pancreatitis biliar aguda}}{\text{Total de registros médicos revisados}} \times 100$	Cuantitativa discretas	De razón	Número de casos
Edad media de los pacientes	Cantidad de años, meses y días cumplidos a la fecha.	$\frac{\text{Suma de las edades de los pacientes}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}}$	Cuantitativa discreta	De razón	Años del paciente
Sexo más afectado	Sexo biológico del ser humano.	$\frac{\text{Número de casos según sexo}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}}$	Cualitativa dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
Tipo de gravedad más frecuente de los pacientes con pancreatitis biliar aguda a su ingreso en el hospital	Signos de severidad presentados en una determinada patología pudiendo ser propios no de la patología.	Mayor proporción de casos según el tipo de gravedad de acuerdo a la clasificación de APACHE. (Leve y severo)	Cualitativa dicotómica	Nominal	Leve Severa
Porcentaje de mortalidad por pancreatitis biliar aguda.	Muertes producidas por una enfermedad determinada durante un período de tiempo establecido.	$\frac{\text{Número de fallecidos por pancreatitis biliar aguda,}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}} \times 100$	Cuantitativa	De razón	Fallecido No fallecido

Promedio de días de estancia hospitalaria de los pacientes con pancreatitis biliar aguda.	Tiempo que transcurre desde el ingreso hasta el egreso de un paciente en el hospital.	$\frac{\text{Número total de días de estancia hospitalaria}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}}$	Cuantitativa	De razón	Días de estancia hospitalaria
Porcentaje de pacientes tratados por pancreatitis biliar aguda a quienes se les realizó colecistectomía preventiva durante la estancia hospitalaria	Intervención clínico-quirúrgica que consiste en la extracción de la vesícula biliar.	$\frac{\text{Número de pacientes a quienes se les realizó colecistectomía preventiva durante su estancia hospitalaria.}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}} \times 100$	Cuantitativa	De razón	Si No
Porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda que ameritaron cuidados intensivos y que tuvieron acceso.	Instalación especial dentro del área hospitalaria que proporciona medicina intensiva.	$\frac{\text{Número de pacientes con pancreatitis biliar aguda que ameritaron cuidados intensivos}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}} \times 100$	Cuantitativa	De razón	Necesario No necesario

Porcentaje de pacientes que se les realizó tomografía axial computarizada.	Estudio de imagen que puede realizarse con o sin medio de contraste, el cual ayuda a confirmar el diagnóstico y establecer la gravedad.	$\frac{\text{Pacientes a quienes se les realizó tomografía axial computarizada.}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}} \times 100$	Cuantitativa	De razón	Si No
Complicaciones locales más frecuentes de pancreatitis biliar aguda.	Signos de severidad y aumento de riesgo, determinado por causa propia de la área local.	Número de pacientes con pancreatitis biliar aguda con complicaciones locales como: necrosis pancreática, pseudoquiste y absceso pancreático $\frac{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}} \times 100$	Cualitativa	Nominal	Necrosis pancreática Absceso pancreático Pseudoquiste
Porcentaje de pacientes que fueron sometidos a procedimiento quirúrgico, indicado por cirugía diagnóstica o por complicaciones locales de la pancreatitis biliar.	Intervención en sala de operaciones para el alivio o tratamiento de una patología o complicación de la misma. La cirugía tiene una función diagnóstica mediante la exploración directa.	$\frac{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}}{\text{Total de pacientes con pancreatitis biliar aguda}} \times 100$ Número de pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico por complicaciones locales de pancreatitis biliar $\frac{\text{Número de pacientes que fueron sometidos a procedimiento quirúrgico}}{\text{Número de pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico por cirugía diagnóstica}} \times 100$	Cuantitativa	De razón	Si No

Porcentaje de pacientes sometidos a colangiopancreatogra- fía retrógrada endoscópica.	Procedimiento empleado para identificar cálculos, tumores o estrechamiento en las vías biliares.	$\frac{\text{Número de pacientes aquienes se les realizócolangiopancreatografíaretrograda endoscópica.}}{\text{Total de pacientes conpancreatitis biliar aguda}} \times 100$	Cuantitativa	De razón	Si No
---	---	--	--------------	----------	----------

4.6 Técnicas, procesos e instrumentos utilizados en la recolección de datos

4.6.1 Técnicas de recolección de datos

Se utilizó un instrumento de recolección de datos de acuerdo a las variables y objetivos del estudio.

4.6.2 Proceso

1. Se elaboraron cartas dirigidas a las autoridades correspondientes solicitando autorización para realizar el trabajo de campo en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala, y Enfermedad común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
2. Al obtener la autorización se acudió al área de Registros Médicos y Estadística de cada hospital para solicitar una base de datos, con excepción del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, en donde para obtener los números de expedientes se revisaron los libros de ingreso a los servicios de emergencias.
3. Las bases de datos de cada hospital constituían los registros con diagnósticos de: pancreatitis, abdomen agudo, dolor abdominal, ictericia, pancreatitis biliar, absceso pancreático, y pseudoquiste pancreático; que correspondieran al período comprendido entre enero del 2013 a diciembre del 2014.
4. Posteriormente se asignó a dos integrantes del grupo de tesis a cada hospital, uno para revisar fichas clínicas del año 2013 y otro para revisar fichas clínicas del año 2014. En el caso particular del Hospital de Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, el trabajo de campo se llevó a cabo paralelamente en la Unidad de Consulta Externa de Enfermedades IGSS, “La Autonomía”; ya que muchos expedientes del hospital son remitidos de forma física a este centro.

5. Una vez obtenidos los expedientes con dichos diagnósticos, se procedió a revisar el diagnóstico final que fue documentado y con ello se seleccionó únicamente los expedientes que contaban con el diagnóstico de pancreatitis biliar, cuyos datos fueron registrados en el instrumento de recolección de datos.
6. Para clasificar la gravedad del cuadro se utilizó la escala de APACHE II que se encontró registrada en el ingreso del paciente al centro hospitalario, de no encontrarse se anotó como sin datos.
7. En los expedientes de pacientes que presentaron recurrencia de la enfermedad, se tomó como parte del muestreo únicamente el primer episodio de pancreatitis biliar documentado en el hospital de estudio que ocurrió en el 2013 o 2014. El resto de episodios de etiología biliar se valoraron como recurrencia.
8. Los datos obtenidos se procesaron con el programa Epi-Info 7.
9. Luego del procesamiento de datos se realizó el informe final, presentando los datos más relevantes de la investigación, principales conclusiones y recomendaciones.

4.6.3 Instrumento

Se utilizó un instrumento de recolección de datos el cual constaba primeramente en un apartado de identificación del hospital, y número de expediente. Seguidamente se encontraban los datos correspondientes a las variables de investigación, como: edad, sexo, gravedad de pancreatitis biliar, (identificación del APACHE II), mortalidad, estancia hospitalaria, realización de colecistectomía durante la estancia, necesidad de soporte de cuidados intensivos y acceso a los mismos, utilización de TAC, complicaciones locales, necesidad de procedimiento quirúrgico por complicaciones o cirugía diagnóstica, y realización de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE).

4.7 Procesamiento y análisis de datos

4.7.1 Procesamiento

Una vez recolectada la información se realizó una base de datos con el programa Epi-Info7, y posteriormente se graficaron los datos. Finalmente se utilizó el programa Microsoft Office Word en el cual se analizaron los cuadros y gráficas previamente realizados para la presentación del informe final.

4.7.2 Análisis de datos

Se realizó un análisis descriptivo haciendo uso de cuadros y gráficas. Así como un análisis de datos cuantitativos el cual se expresó mediante porcentajes.

4.8 Hipótesis de investigación

- 4.8.1** El porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda tratados en los hospitales de estudio es de 35%
- 4.8.2** La edad media de los pacientes es de 45 años y el sexo femenino es el más afectado por pancreatitis biliar aguda en el grupo de estudio.
- 4.8.3** El tipo de gravedad más frecuente de los pacientes con pancreatitis biliar aguda a su ingreso en el hospital fue leve
- 4.8.4** El porcentaje de mortalidad por pancreatitis biliar aguda es del 10%.
- 4.8.5** El promedio de días de estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis biliar aguda es de 15 días.
- 4.8.6** El porcentaje de pacientes tratados por pancreatitis biliar aguda que se les realiza colecistectomía preventiva durante su estancia hospitalaria es de 80%.
- 4.8.7** El porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda que ameritan a su ingreso cuidados intensivos es de menos del 20% y menos de la mitad tienen acceso al mismo.
- 4.8.8** El porcentaje de los pacientes que se les realiza tomografía axial computarizada es de 30%
- 4.8.9** Las complicaciones locales más frecuentes de pancreatitis biliar aguda presentadas en el grupo de estudio son: pseudoquiste pancreático, necrosis y absceso.
- 4.8.10** El porcentaje de pacientes que son sometidos a procedimiento quirúrgico es del 5%: De los cuales el 50% se indica por complicaciones locales y el 50% por cirugía diagnóstica.
- 4.8.11** El porcentaje de pacientes que se someten a colangiopancreatografía retrograda endoscópica es del 25%.

4.9 Límites de la investigación

4.9.1 Obstáculos

Los obstáculos de la investigación constituyeron el mal registro de los pacientes por los expedientes médicos faltantes, y aquellos que fueron depurados. Asimismo el mayor inconveniente en la investigación fue el no poder disponer de los expedientes del IGSS correspondientes al año 2013, debido a que por cambios administrativos los libros de ese año no describían diagnósticos, además que la base de datos de este hospital no fue proporcionada por leyes internas de la institución.

4.9.2 Alcances

Se considera que los aportes y alcances que brindó el estudio fueron:

- Aportó información reciente sobre la caracterización epidemiológica de la pancreatitis de etiología biliar en Guatemala.
- Determinó la gravedad de los casos de pancreatitis y el manejo que se realizó en cada uno de los hospitales.
- Con la información obtenida es posible implementar un manejo oportuno que disminuya las complicaciones y letalidad de la enfermedad.

4.10 Aspectos éticos de la investigación

4.10.1 Principios éticos generales

Al ser analizados los problemas éticos que pudo representar el estudio, se llegó a la conclusión que en dicha investigación no se corrompió ningún principio ético ya que al ser éste un estudio retrospectivo, no se trabajó con pacientes, además que el uso y difusión de la información se hizo en forma general sin afectar la autonomía del paciente.

4.10.2 Categorías de riesgo

Categoría I (sin riesgo): Esta categoría comprende los estudios que utilizan técnicas observacionales, con las que no se realiza ninguna intervención o modificación intervencional con las variables fisiológicas, psicológicas o sociales de las personas que participan de dicho estudio, por ejemplo, encuestas, cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros documentos, que no invadan la intimidad de la persona.

5. RESULTADOS

Los siguientes resultados parten de una base de datos global de 2,197 registros clínicos con diagnósticos de: dolor abdominal, ictericia, pancreatitis, pancreatitis biliar, pseudoquiste pancreático y absceso pancreático. De esta base de datos en Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, no se pudo obtener los números de expedientes del año 2013, correspondiente a 387 registros. En el Hospital Roosevelt desaparecieron 117 expedientes; 10 en el Hospital Pedro de Bethancourt, y 11 en el Hospital General San Juan de Dios. Por tanto, se revisaron 1,672 expedientes clínicos, de los cuales 488 (29%) cumplieron con los criterios de inclusión.

Tabla 5.1

Caracterización epidemiológica de pacientes con pancreatitis biliar que fueron tratados en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en los años 2013 y 2014.

VARIABLE	RESULTADO
Edad media de los pacientes	50 años
Sexo	Femenino 67% Masculino 33%
Gravedad	Leve 84% Grave 16%
Mortalidad general	2.46%
• Mortalidad en pacientes con pancreatitis severa • Mortalidad en pacientes con pancreatitis leve	10.26% 0.98%
Promedio de días de estancia hospitalaria	10.27 días
Necesidad de cuidados intensivos	16%
• Acceso a cuidados intensivos	36.25%
Realización de TAC	41%
Presencia de complicaciones locales de pancreatitis aguda	4.51%
• Complicaciones más frecuentes	Necrosis pancreática 41% Pseudoquiste pancreático 41%
Colecistectomía preventiva durante la estancia	23.57%
Procedimientos quirúrgicos	6.76%
• Por complicaciones agudas de pancreatitis • Cirugía diagnóstica*	42.42% 57.48%
Realización de ERCP	17%
Recurrencia de pancreatitis*	15%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

*Cirugía diagnóstica: cirugía realizada al ingreso por cuadro de abdomen agudo.

*Múltiples ingresos por pancreatitis biliar registrados en el expediente médico.

6. DISCUSIÓN

En el estudio realizado, la edad media de los pacientes con pancreatitis biliar aguda fue de 50 años. En estudios de otros países se ha evidenciado que la pancreatitis biliar aguda se presenta con una edad media de 53 años (10). En el presente estudio se determinó que del total de casos que cursaron con pancreatitis de origen biliar, el 67% de los pacientes fueron del sexo femenino. Respecto a la distribución por sexo de pancreatitis biliar aguda, la literatura describe que se presenta más frecuente en mujeres. (11), por lo que dichos datos son similares a la literatura consultada.

En cuanto a la gravedad, se identificó que un 84% de la totalidad de pacientes durante los años estudiados cursaron con una forma leve de la enfermedad. Según datos internacionales se estima que el 85% de pacientes con pancreatitis aguda cursan con una forma leve la cual se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémicas (10).

La mortalidad en pancreatitis biliar aguda severa depende de la falla orgánica persistente en los primeros días, incrementando la mortalidad entre un 36%-50%. Sí a esto se le suma una complicación o infección local, la mortalidad incrementa (6). En este estudio se demostró que el 10.26% correspondiente a 8 pacientes clasificados con pancreatitis grave fallecieron. En cuanto a las pancreatitis leves, 0.98% correspondiente a 4 pacientes fallecieron, por lo tanto la mortalidad total es de 2.46%. Dato que es bajo al compararlo con la mortalidad reportada en otros estudios y países, la cual es de 10–15% en casos de pancreatitis leve y un 80% en casos graves (3), con una mortalidad general del 5% en pancreatitis aguda (22). Estos datos, sin embargo podrían no ser totalmente acertados si se comprobase el sub-registro de casos.

En los hospitales estudiados, el promedio de días de estancia hospitalaria es de 10.27 días. Por otra parte, se refiere que el 80 al 90% de los pacientes que consultan por pancreatitis en Estados Unidos no desarrollan falla orgánica, por lo que la estancia promedio de estos pacientes es de 20 días (22); En México en el 2011 establece que el promedio de estancia de sus pacientes es de 19 ± 13.8 días (23). Estos hallazgos se fundamentan quizá a que en los hospitales estudiados la atención de los pacientes con este diagnóstico tiene como prioridad la estabilización pronta a partir del ingreso y el

seguimiento posterior se da de forma ambulatoria; probablemente debido al gran volumen de pacientes que estos hospitales atiende.

En la literatura la colecistectomía es un procedimiento quirúrgico utilizado como una de las principales estrategias para los casos de pancreatitis biliar leve, ya que esta conducta ayudaría a disminuir las recurrencias (29). En el estudio se identificó que se realizaron 23.57% (115 pacientes) colecistectomías preventivas durante su estancia hospitalaria. Dato que resulta muy bajo comparándolo con el 84% de casos de pancreatitis biliar leve que se detectaron. Este hallazgo se correlaciona al poco tiempo que los pacientes se encuentran hospitalizados, tal como se evidenció anteriormente; ya que estos días de estancia hospitalaria resultan insuficientes para programar un procedimiento quirúrgico y recuperación del mismo. Además, si se considera que muchas de las colecistectomías preventivas pese a que no se realizaron durante la estancia hospitalaria, si se programaron de forma ambulatoria, de igual forma este procedimiento quirúrgico debiera realizarse de 2 a 4 semanas emitido el egreso; por lo que es posible concluir que los hospitales estudiados, en este sentido, no se apegan a los protocolos establecidos.

En el estudio se comprobó que del 16% de casos fueron clasificados como pancreatitis severa, ameritando la necesidad de soporte de cuidado intensivo, y pese a ello el 63.7% no tuvo acceso al mismo. El periodo crucial del manejo del paciente con pancreatitis aguda es al inicio de la hospitalización, debido a la clasificación de la gravedad (22). Esto se explica quizá, a que los hospitales estudiados por ser centros de convergencia nacional, se encuentran saturados y el ingreso a la unidad depende más de la disponibilidad de espacio, que por indicación médica que lo amerita. Si se analiza esta situación desde el punto de vista de la calidad del servicio de salud, es seguro decir que esto puede denotar una precariedad en el sistema ya que por no disponer fácilmente de estudios diagnósticos y terapéuticos complejos, se acorta la estancia hospitalaria y por tanto aumenta el riesgo de los pacientes a presentar complicaciones o recurrencias.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) en pancreatitis es un método diagnóstico indicado solo en determinadas ocasiones como en caso de duda diagnóstica, sospecha de necrosis, falla orgánica múltiple o en deterioro clínico luego de 48 horas de tratamiento (16). En los hospitales estudiados se les realizó TAC a 41% de los pacientes que consultaron por pancreatitis. De los pacientes graves al 30.77% no se les realizó TAC, sin embargo, al 36.10% de los casos leves se les realizó el estudio; evidenciándose con ello

la utilización inadecuada de dicho recurso, ya que se debe priorizar su uso en pacientes con pancreatitis aguda severa.

Con respecto a las complicaciones locales de la pancreatitis biliar, se estima que de un 5%-10% de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, peripancreático o más frecuente de ambos. (6) En el presente estudio se puede observar que del total de pacientes con pancreatitis biliar, únicamente un 4.51% de ellos presentaban complicaciones locales. Siendo las principales complicaciones: necrosis pancreática (41%) y pseudoquiste (41%). Mientras que el absceso pancreático únicamente se observó en el 18% de las complicaciones locales de pancreatitis, ya que estos se producen más tarde en el curso de una pancreatitis aguda severa, aproximadamente 4 semanas del inicio de la patología (6). Así mismo se puede observar que un 36% de los pacientes que presentaron complicaciones locales estaban clasificados con gravedad leve y el 63% restante clasificados como severos.

Los procedimientos quirúrgicos que se realizaron durante la estancia y que difieren de la colecistectomía también fueron realizados en pocas ocasiones, representando el 7% de la población estudiada. El 42% de los pacientes que se sometieron a procedimientos quirúrgicos fue por complicaciones locales secundarias de la pancreatitis biliar. El otro 58% restante fueron procedimientos quirúrgicos con fin diagnóstico, ya que su clínica era muy dudosa o hacía sospechar otro proceso patológico, por lo que fue necesaria una intervención quirúrgica para confirmar el diagnóstico que se sospechaba, que en estas personas era de pancreatitis biliar.

Del total de pacientes en estudio únicamente al 17% se les realizó ERCP. En la revisión bibliográfica realizada, se destaca que en casos de pancreatitis biliar severa, se debiera realizar ERCP como método diagnóstico entre las primeras 48 a 72 horas del ingreso del paciente (11). Conforme los resultados obtenidos se concluye que del total de pacientes a quienes se les practicó ERCP, el 13.41% presentaban pancreatitis biliar severa, lo que resulta contradictorio e incoherente. Estos hallazgos se explican quizá en que la atención de pacientes graves radica fundamentalmente en su estabilización y no en estudios diagnósticos que no generan mayores inferencias en su tratamiento. Asimismo otra respuesta a los hallazgos obtenidos, es que en los cuatro centros hospitalarios estudiados, la realización del ERCP no es una práctica rutinaria por el alto costo

económico y de recursos humanos que requiere. Únicamente el hospital Roosevelt cuenta con la posibilidad de hacerlo durante días y horas hábiles.

Finalmente, pese a que la recurrencia no formó parte de las variables priorizadas en este estudio debido a que los años estudiados, resulta un tiempo insuficiente para darle fiabilidad a su medición; es importante destacar que alrededor del 85.25% no presentó recurrencia de pancreatitis biliar. Aunque se reitera que estos hallazgos son fácilmente debatibles por el significativo sub-registro de casos debido a lo anteriormente mencionado.

7. CONCLUSIONES

- 7.1** El porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar aguda tratados en los hospitales de estudio fue de 29.18%
- 7.2** La edad media de los pacientes fue de 50 años y el sexo femenino fue el más afectado por pancreatitis biliar aguda.
- 7.3** El tipo de gravedad más frecuente de los pacientes con pancreatitis biliar aguda según la clasificación de APACHE fue la de tipo leve.
- 7.4** El porcentaje de mortalidad por pancreatitis biliar aguda fue de 2.46% en el grupo de estudio
- 7.5** El promedio de días de estancia hospitalaria de los pacientes con pancreatitis biliar aguda fue de 10.27.
- 7.6** El porcentaje de pacientes tratados por pancreatitis biliar aguda que se les realizó colecistectomía preventiva durante la estancia hospitalaria fue de 23.57%.
- 7.7** El 16.39% de los pacientes con pancreatitis biliar aguda grave ameritaron cuidados intensivos durante su estancia hospitalaria y 36.25% tuvieron acceso.
- 7.8** El porcentaje de pacientes que se les realizó tomografía axial computarizada fue de 41.39%.
- 7.9** Las complicaciones locales más frecuentes de pancreatitis biliar aguda presentadas en el grupo de estudio fueron: necrosis pancreática, pseudoquiste pancreático y absceso pancreático.
- 7.10** El porcentaje de pacientes que fueron sometidos a procedimiento quirúrgico fue de 6.76%; de los cuales el 42.42% fue indicado por complicaciones locales de pancreatitis biliar y 57.48% fue por cirugía diagnóstica.
- 7.11** El porcentaje de pacientes que fueron sometidos a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica fue de 17%.

8. RECOMENDACIONES

8.1 Al Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social

- 8.1.1** Dotar a las instituciones que prestan servicios en salud, especialmente a los hospitales nacionales de referencia, la capacidad de atención necesaria para suplir las necesidades en salud de los pacientes con pancreatitis aguda biliar.
- 8.1.2** Crear programas de prevención de factores que predispongan a pancreatitis aguda biliar con énfasis en la población joven de sexo femenino como colecistectomía temprana a pacientes con litiasis biliar sintomática.
- 8.1.3** Fortalecer las capacidades y recursos diagnósticos para la clasificación correcta y temprana del paciente con pancreatitis biliar en los servicios de salud, especialmente hospitalarios, como el acceso a tomografía axial computarizada y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica las 24 horas para proporcionar la atención requerida, evitar complicaciones y lograr la pronta resolución de los casos.

8.2 A las instituciones hospitalarias

- 8.2.1** Proporcionar los recursos humanos y diagnósticos necesarios para la correcta y pronta clasificación de gravedad del paciente con pancreatitis biliar, ya que es crucial establecer guías para la adecuada atención, prevención y tratamiento.

8.3 Al personal médico/Universidad de San Carlos de Guatemala

- 8.3.1** Fomentar la realización de estudios prospectivos para registrar las características epidemiológicas de esta enfermedad y aportar datos que ayuden a establecer la prevalencia e incidencia de esta enfermedad en Guatemala.

9. APORTES

El presente trabajo de investigación generó una caracterización epidemiológica básica de la pancreatitis biliar en Guatemala, por medio del estudio de los casos de la enfermedad tratados en los principales hospitales de referencia nacional durante los años 2013 y 2014. Pone a disposición información certera que puede utilizarse como base para conocer el pronóstico de los pacientes que padecen la enfermedad, y los grupos sociales vulnerables en el contexto nacional. Asimismo, la mayor dimensión del aporte es que al describir en términos generales pero claros y válidos el seguimiento médico que se da a estos pacientes en dichos hospitales; permite formular un juicio sobre la situación del sistema de salud.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bradley E. Acute pancreatitis: definition and classification for clinical practice. En: Domínguez Muñoz E, Malfertheiner P, editores. Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons. [en línea] Massachusett: Blackwell Publishing; 2005 [citado 13 Sep 2014];p:1-9. Disponible en: <http://hfs1.duytan.edu.vn/upload/ebooks/5311.pdf>
2. Fordsmarck C, Baillie J, AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology. [en línea] 2007 May [citado 6 Sep 2014];132(5):2022-2044. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge073l.pdf>
3. Hernández JB, López LC. Profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda: No. Rev Col Gastroenterol [en línea] 2010 Jul-Sep [citado 6 Sep 2014];25(3) [aprox. 4 pant.] Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572010000300007&script=sci_arttext
4. Sagastume D, Nájera S, Méndez E, Yoc Y. 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 [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2012.
5. Parraga HB. Antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis: Yes. Rev Col Gastroenterol [en línea] 2010 Jul-Sep [citado 7 Sep 2014];25(3):266-269. Disponible en: <http://goo.gl/otxO7F>
6. Banks P, Bollen T, Dervenis C, Gooszen H, Johnson C, Sarr M, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut [en línea] 2013 Jan [citado 8 Sep 2014];62(1):102-111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779

7. Sánchez M. Pancreatitis aguda. Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica [en línea] 2004 Mayo [citado 10 Sep 2014];1(1):1-2. Disponible en:<http://goo.gl/DF0qRa>
8. Venneman NG, Renooij W, Rehfeld JF. Small gallstones, preserved gallbladder motility, and fast crystallization are associated with pancreatitis. Journal of Hepatology [en línea] 2005 April [citado 10 Sep 2014];41:738–746.doi: 10.1002/hep.20616
9. Sánchez R, Camacho MI, Vega RG, Garza JH, Campos C, Gutiérrez R. Pancreatitis aguda: Experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac Med Mex. [en línea] 2005 [citado 11 Sep 2014];141(2):123-127. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2005/gm052g.pdf>
10. Targarona J, Barreda L. Pancreatitis aguda. En: Bussalleu A, Ramírez A, Tagle A, editores. Tópicos selectos en medicina interna. Gastroenterología. [en línea] Perú: Colegio Médico; 2006 [citado 14 Sep 2014] p.455-465. Disponible en: <http://www.cmp.org.pe/documentos/librosLibres/libro/sec/Gastroenterologia.pdf>
11. Mayerle J, Ashok K, Saluja, Lerch M. Clinical course and treatment principles of biliary acute pancreatitis. En: Beger H, Warshaw A, Büchler M, Kozarek R, Lerch M, Neoptolemo J, et al. editors. The pancreas: An integrated textbook of basic science, medicine, and surgery. [en línea] 2 ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008. [citado 11 Sep 2014] p. 233-236. Disponible en:<http://goo.gl/bjSYdE>
12. Withcomb DC, Beger H. Definition of pancreatic disease and their complications. The pancreas: An integrated textbook of basic science, medicine and surgery. [en línea] 2 ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008. [citado 11 Sep 2014] p.1-6. Disponible en: <http://goo.gl/bjSYdE>
13. Raraty MGT, Neoptolemos JP. Etiology and epidemiology of biliary acute pancreatitis. En: Beger H, Warshaw A, Büchler M, Kozarek R, Lerch M, Neoptolemo J, et al. editors. The pancreas: An integrated textbook of basic science, medicine, and surgery. [en línea] 2 ed. Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008. [citado 13 Sep 2014] p. 154-162. Disponible en: <http://goo.gl/71D4V0>

14. Steer ML, Perides G. Pathogenesis: how does acute pancreatitis develop. En: Domínguez Muñoz E, Malfertheiner P, editores. Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons. [en línea] Massachusetts: Blackwell Publishing; 2005 [citado 13 Sep 2014] p.10-18. Disponible en: <http://hfs1.duytan.edu.vn/upload/ebooks/5311.pdf>
15. Nieto JA, Rodríguez SJ. Manejo de la pancreatitis aguda, guía de práctica clínica basada en la mayor información disponible. Rev Col Cir [en línea] 2010 Abr [citado 14 Sep 2014]; 25(2):[aprox.20 pant.]. Disponible en:<http://goo.gl/juiBes>
16. Cappell MS. Acute pancreatitis etiology, clinical presentation, diagnosis and therapy. Med Clin N Am [en línea] 2008 [citado 15 Sep 2014]; 92(4): 889-923. doi: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mcna.2008.04.013>
17. Ortega L, Herrera J, Obregón L. Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda. Boletín de Cirugía General (México). [en línea] 2003 [citado 03 Sep 2014]; 25(2):103-111. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2003/cg032c.pdf>
18. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology [en línea] 2002 [citado 05 Sep 2014]; 223(3):603-613. doi: <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2233010680>
19. González-Garza F, García-Zermeño K, Álvarez-López F. Validación de las escalas BISAP, APACHE II y RANSON para predecir falla orgánica y complicaciones en pancreatitis aguda. Revista Médica MD (México). [en línea] 2014 Nov-Ene [citado 07 Sep 2014];5(2):68-72. Disponible en: <http://goo.gl/k4ZIVC>
20. Beger HG, Warshaw AK, Buchler MW, Kozarek RA, Lerch MM, Neoptolemos JP, et al. The pancreas: an integrated textbook of basic science. En: Beger HG, Rau MB. Clinical assessment and biochemical markers to objectify severity and prognosis. [en línea] 2 ed. Massachusetts: Blackwell Publishing;2008 [citado 08 Sep 2014]; p.242-254. Disponible en:<http://goo.gl/bjSYdE>

21. Zolezzi AF. Pancreatitis aguda: una epidemia “no silenciosa”. Revista de Gastroenterología (Perú). [en línea] 2010 [citado 10 Sep 2014]; 30(3):202-202. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v30n3/a02v30n3.pdf>
22. González JA. Manejo de la pancreatitis aguda grave, Rev Gastroenterol Mex. [en línea] 2010 [citado 12 Sep 2014]; 75 Suppl 2:88-92. Disponible en: <http://goo.gl/y7zsmP>
23. Ruy-Díaz JA, Mijares JM, Thompson O, Herrera JJ, Cárdenas LE. Utilidad del octreótide como adyuvante en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. Rev. Cirujano General (México) [en línea] 2012 [citado 12 Sep 2014]; 25(2):130-136. Disponible en: <http://goo.gl/kRKrUI>
24. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. Br J Surg [en línea] 2003 [citado 13 Sep 2014]; 90:407-420. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12673741>
25. Working Party Of the British Society Of Gastroenterology. UK Guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut [en línea] 2005 [citado 14 Sep 2014]; 54 Suppl 3:1-9 Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15831893>
26. Dervenis C, Smailis D, Hatzitheoklitos E. Bacterial translocation and its prevention in acute pancreatitis. J Hepato Pancreat Surg [en línea] 2003 [citado 17 Sep 2014]; 10:415-418. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14714160>
27. Imrie CW. Basis of therapy in acute pancreatitis. En: Domínguez-Muñoz JE editors. Clinical pancreatology for practising gastroenterologists and surgeons. [en línea] Massachusetts: Blackwell Publishing; 2005 [citado 25 Sep 2014] p.81-83. Disponible en: <http://hfs1.duytan.edu.vn/upload/ebooks/5311.pdf>
28. Büchler M, Malfertheiner P, Frie H, Isenmann R, Vanek E, Grimm H, et al. Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. Gastroenterology [en línea] 1992 Dec [citado 26 Sep 2014]; 103(6):1902-1908. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1451983>

29. Nealon W, Bawduniak J, Walser EM. Appropriate timing of cholecystectomy in patients who present with moderate to severe gallstone-associated acute pancreatitis with peripancreatic fluid collections. Ann Surg [en línea] 2004 Jun [citado 26 Sep 2014];Jun; 239(6): 741–751. doi:10.1097/01.sla.0000128688.97556.94
30. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, Bassi C, McKay CJ, Lankisch PG, et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatology. [en línea] 2002 [citado 27 Sep 2014]; 2(6):565–573. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12435871>
31. Pezzilli R, Uomo G, Gabbrielli A, Zerbi A, Frulloni L, De Rai P, et al. A prospective multicentre survey on the treatment of acute pancreatitis in Italy. Dig Liver Dis [en línea] 2007 Sep [citado 29 Sep 2014];39(9):838-846. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17602904>
32. Boix Valverde J. Pseudoquiste pancreático. Gastroenterología Integrada (España) [en línea] 2000 [citado 29 Sep 2014];1(5):341-350. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/95110834/Pseudoquiste-pancreatico#scribd>
33. Astete M. Absceso pancreático. Revista de Gastroenterología del Perú [en línea] 1997 [citado 30 Sep 2014]; 17Suppl 1: [aprox.4 pant.]. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol_17s1/absce_pancrea.htm

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
OPCA, UNIDAD DE DOCUMENTACIÓN

11. ANEXOS

Anexo 1

Instrumento de recolección de datos

HOSPITAL: _____

No. DE EXPEDIENTE: _____

1. Edad

años

2. Sexo

Masculino

☐

Femenino

☐

3. Gravedad de

Pancreatitis biliar

Leve

☐

Severo

☐

APACHE II

Menor de 8

☐

Mayor o igual a 8

☐

4. Mortalidad Falleció

☐

No Falleció

☐

Tuvo acceso

Si

☐

No

☐

5. Estancia

Hospitalaria

6. Necesidad de

soporte de

Cuidado intensivo

Necesario

☐

No necesario

☐

7. Utilización

de Tomografía

Axial Computarizada

SI

☐

NO

☐

8. Complicaciones

Locales

si

☐

no

☐

De qué tipo

Necrosis pancreático

☐

Absceso pancreático

☐

Pseudoquiste

☐

9. Colecistectomía
preventiva en la

NO

estancia

SI

☐
☐

10.

Necesidad de
procedimiento

quirúrgico

Si

☐

No

☐

Complicaciones

☐

Cirugía diagnóstica

☐

11. Realización de
colangiopancreatografía
retrograda endoscópica

SI

☐

NO

☐

12. Recurrencia
De Pancreatitis

SI

☐

NO

☐

Anexo 2

Resultados secundarios

Tabla 11.1

Distribución por hospital de pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Hospital de atención	Cantidad de expedientes	Porcentaje
Hospital Pedro de Bethancourt	115	23.56%
Hospital San Juan de Dios	104	21.32%
Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, enfermedad común	125	25.62%
Hospital Roosevelt	144	29.50%
TOTAL	488	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla11.2

Distribución según edad de pacientes con Pancreatitis Biliar en los Hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Rangos	Cantidad
10-20 años	47
21-30 años	141
31-40 años	103
41-50 años	64
51-60 años	52
61-70 años	51
71-80 años	16
81-90 años	13
90-100 años	1
Total	488

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla11.3

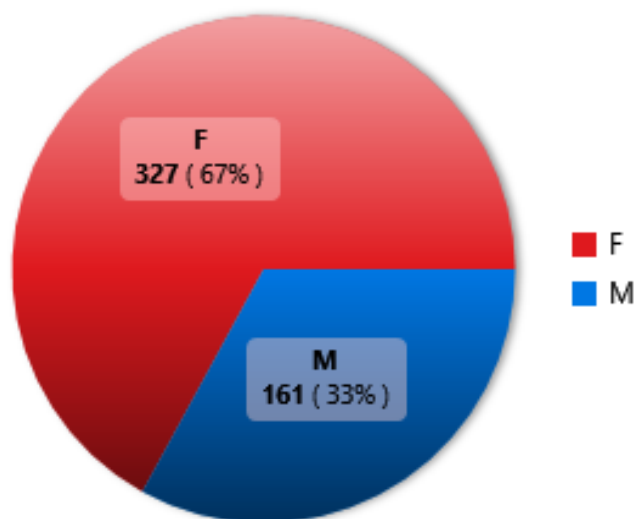
Distribución según sexo de pacientes con pancreatitis biliar de los Hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Sexo	Cantidad	Porcentaje
Femenino	327	67.01%
Masculino	161	32.99%
Total	488	100.00%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica11.1

Distribución según sexo de pacientes con pancreatitis biliar de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.3.

Tabla 11.4

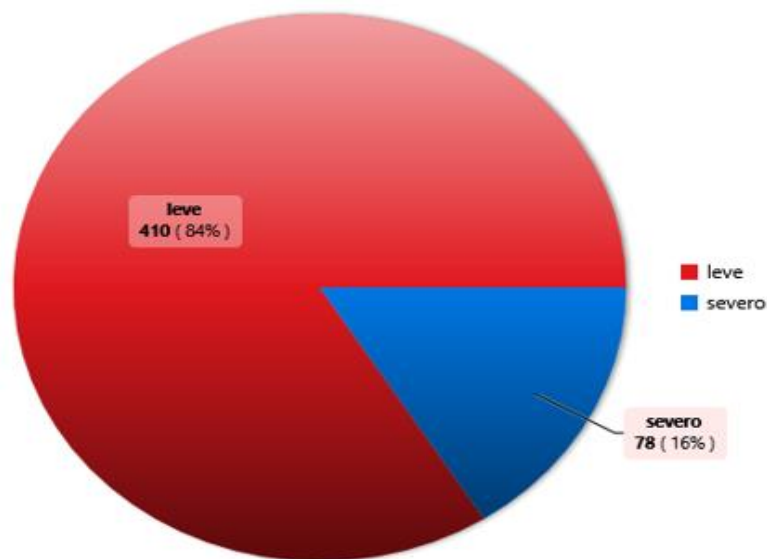
Gravedad de pacientes que cursan con pancreatitis biliar en los Hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Gravedad	Cantidad	Porcentaje
Leve	410	84.02%
Severo	78	15.98%
Total	488	100.00%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica 11.2

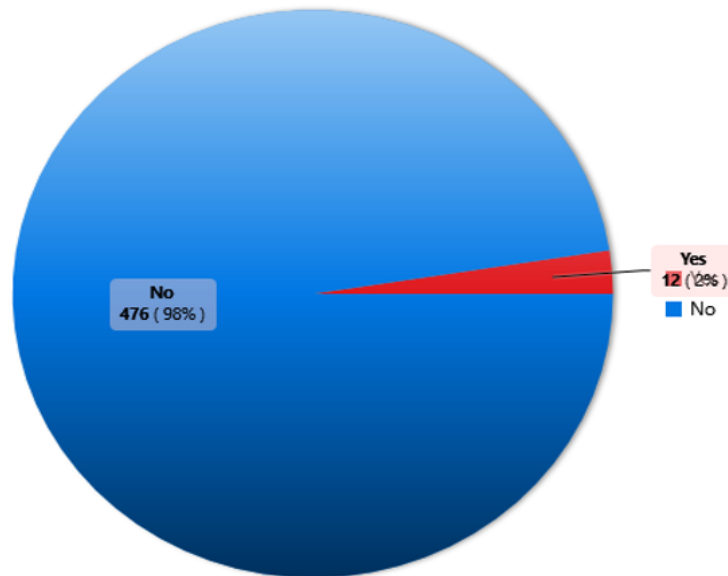
Gravedad de pacientes que cursan con pancreatitis biliar en los Hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.4

Gráfica11.3

Mortalidad de pacientes con pancreatitis biliar de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla11.5

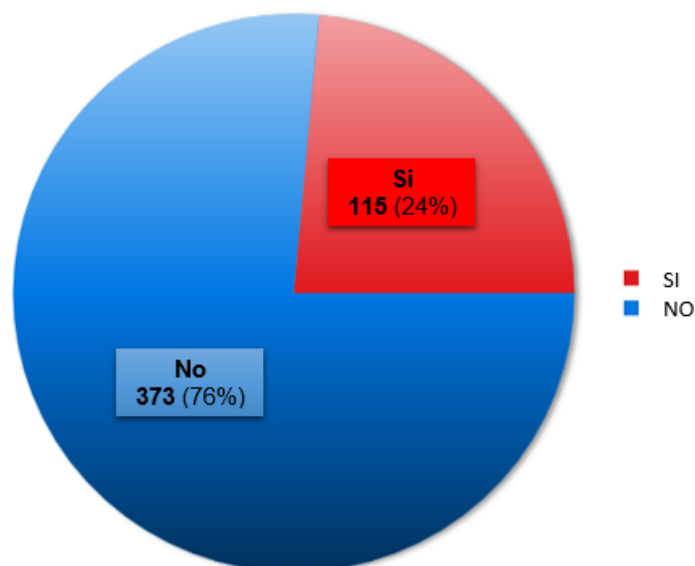
Realización de colecistectomía preventiva durante la estancia de los pacientes en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Colecistectomía Preventiva	Cantidad	Porcentaje
No	373	76.43%
Sí	115	23.57%
Total	488	100.00%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica 11.4

Realización de colecistectomía preventiva durante la estancia de los pacientes en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.5.

Tabla 11.6

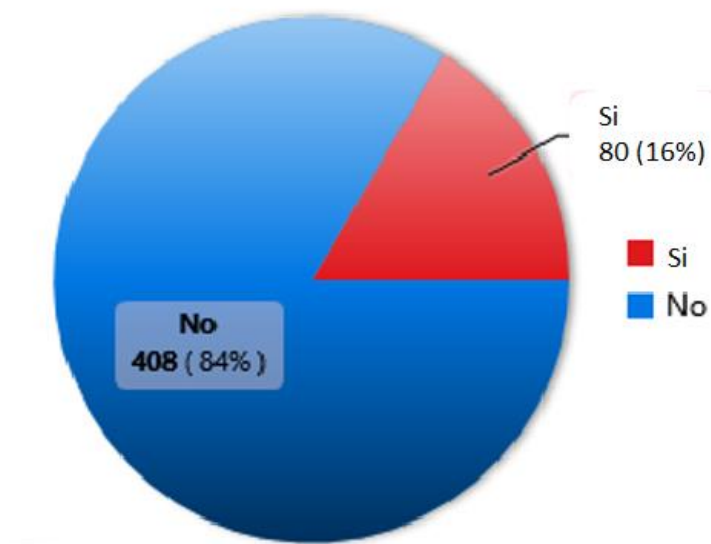
Distribución de pacientes que necesitaron intensivo por presentar pancreatitis biliar de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Necesidad de intensivo	Cantidad	Porcentaje
No	408	83.61%
Si	80	16.39%
Total	488	100.00%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica 11.5

Distribución de pacientes que necesitaron intensivo por presentar pancreatitis biliar de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.6

Tabla 11.7

Distribución de pacientes que necesitaron intensivo y tuvieron acceso a este por presentar pancreatitis biliar de los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Ingreso a intensivo	Necesidad de intensivo		TOTAL
	SI	NO	
SI	29	1	30
NO	51	407	458
TOTAL	80	408	488

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla 11.8

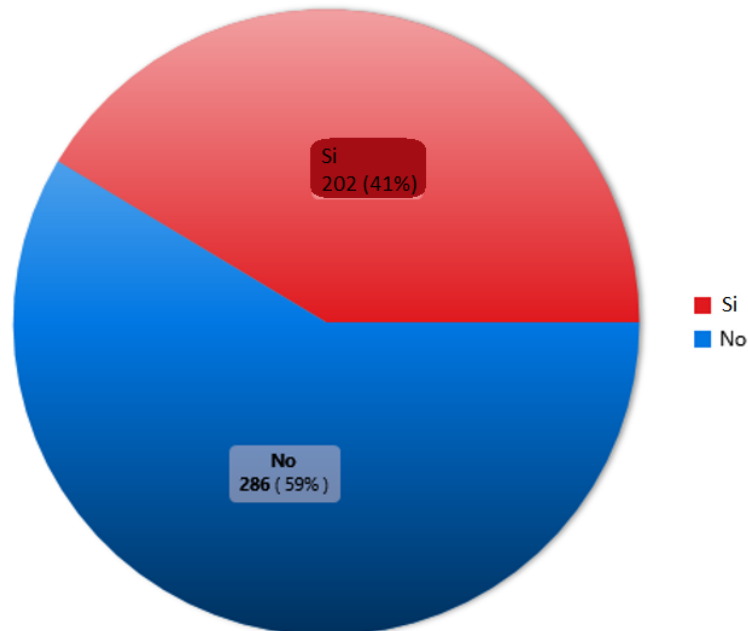
Realización de TAC en los pacientes con pancreatitis biliar en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Realización de TAC	Cantidad	Porcentaje
No	286	58.61%
Sí	202	41.39%
Total	488	100.00%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica 11.6

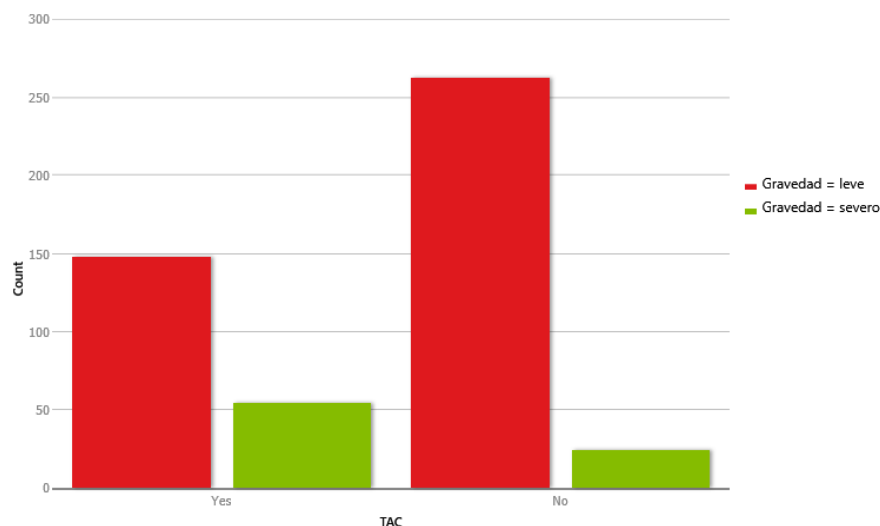
Realización de TAC en los pacientes con pancreatitis biliar en los Hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.8.

Gráfica 11.7

Realización de TAC según gravedad en los pacientes con pancreatitis biliar en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Datos obtenidos según instrumento de recolección.

Tabla 11.9

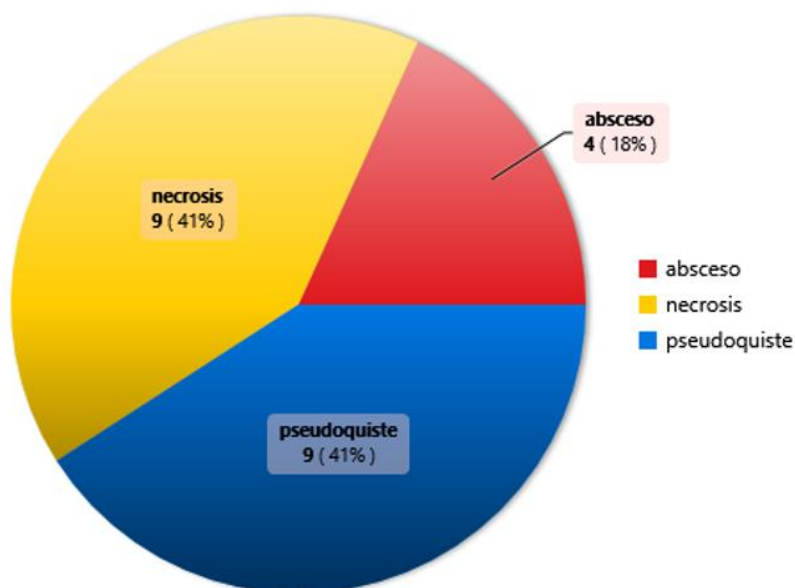
Distribución de complicaciones locales de pancreatitis biliar en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Complicaciones	Cantidad	Porcentaje	Porcentaje de pacientes que presentaron complicación local
Absceso	4	18.18%	0.82%
Necrosis	9	40.91%	1.84%
Pseudoquiste	9	40.91%	1.84%
Total de complicaciones locales	22	100.00%	4.5%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica 11.8

Distribución de complicaciones locales de pancreatitis biliar en los hospitales:
General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y
Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de
Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.9.

Tabla 11.10

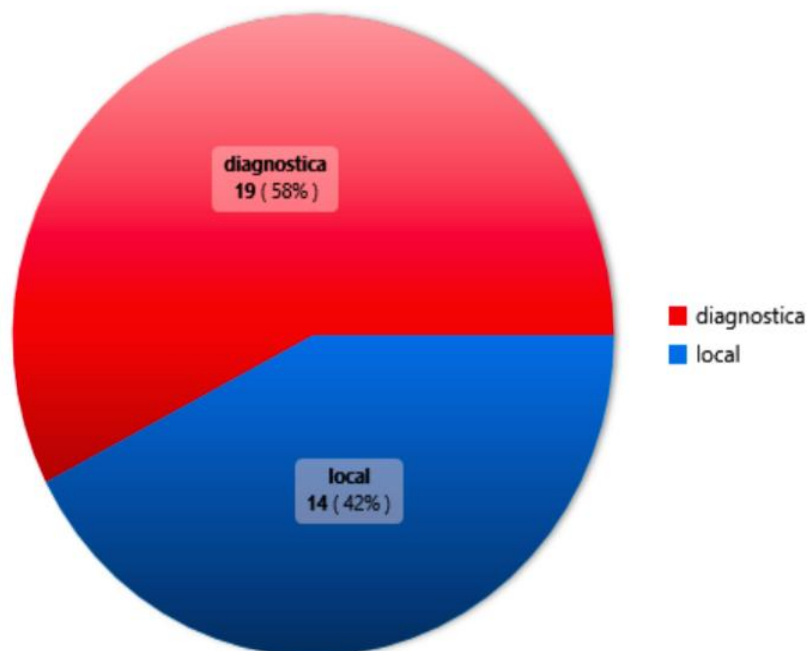
Procedimiento quirúrgico por complicaciones locales o como método
diagnóstico en pacientes con pancreatitis biliar atendidos en los hospitales:
General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y
Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de
Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Cirugía	Frecuencia	Porcentaje
Diagnostica	19	57.58%
Por complicaciones locales	14	42.42%
Total	33	100.00%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica 11.9

Procedimiento quirúrgico por complicaciones locales o como método diagnóstico en pacientes con pancreatitis biliar atendidos en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.10.

Tabla 11.11

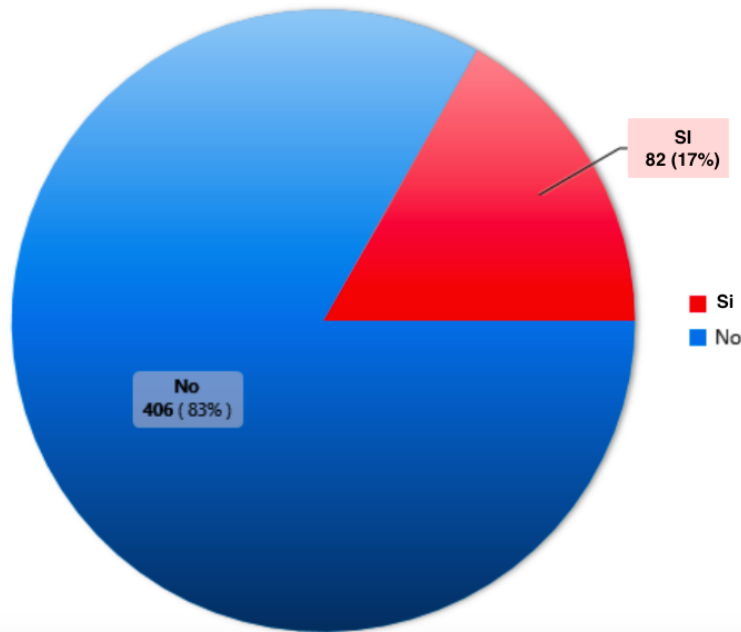
ERCP realizada en pacientes con pancreatitis biliar atendidos en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

ERCP	Frecuencia	Porcentaje
No	406	83.20%
Si	82	16.80%
Total	488	100.00%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica 11.10

ERCP realizada en pacientes con pancreatitis biliar atendidos en los hospitales: General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.11.

Tabla 11.12

ERCP en base a gravedad realizado en pacientes con pancreatitis biliar atendidos en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

	Gravedad		
ERCP	Leve	Severo	Total
SI	71	11	82
No	339	67	406
Total	410	78	488

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Tabla 11.13

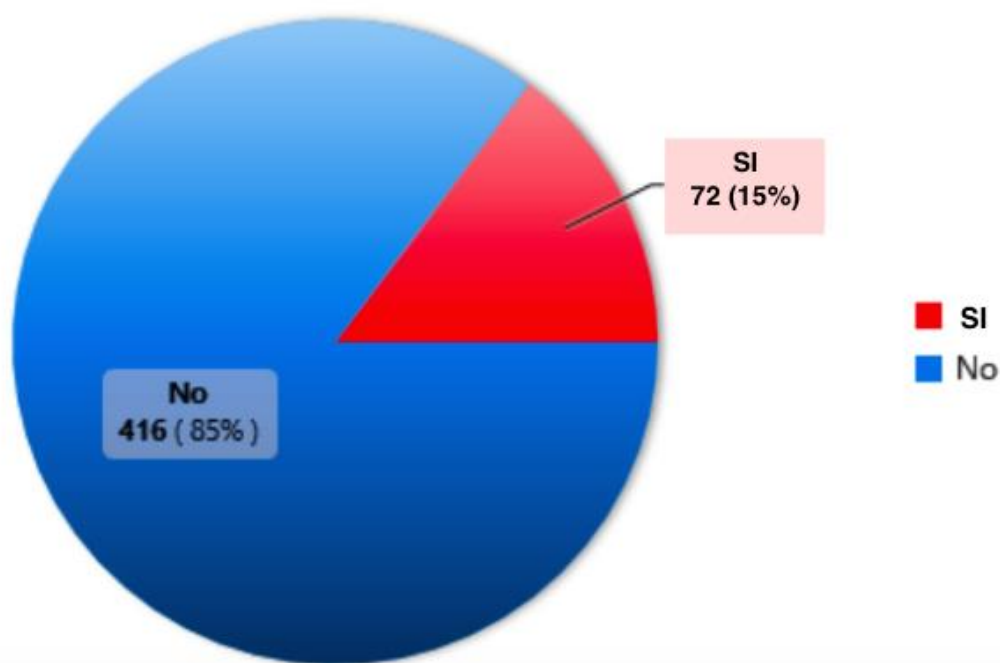
Recurrencia de pacientes con pancreatitis biliar atendidos en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.

Recurrencia	Frecuencia	Porcentaje
NO	416	85.25%
SI	72	14.75%
TOTAL	488	100%

Fuente: Instrumento de recolección de datos.

Gráfica11.11

Recurrencia de pacientes con pancreatitis biliar atendidos en los hospitales General San Juan de Dios, Roosevelt, Pedro de Bethancourt y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante los años 2013 y 2014.



Fuente: Tabla 11.13.