

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR**  
**"TRATAMIENTO TEMPRANO"**

(Revisión de historias clínicas de pacientes con  
manejo quirúrgico temprano realizado en el  
Departamento de Cirugía del Hospital General  
San Juan de Dios, de Enero de 1992 a Febrero  
de 1994). Guatemala.

**T E S I S**

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

**P O R**

**SERGIO GREG GARCIA NOBLE**

En el acto de su investidura de:

**MEDICO Y CIRUJANO**

**GUATEMALA, MAYO DE 1994.**

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 9 de mayo

de 1994

Director Unidad de Tesis  
Centro de Investigaciones de las Ciencias  
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: Bachiller Sergio Greg García Noble  
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos

completos Carnet No. 6818208

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

Pancreatitis de Origen Biliar - Tratamiento Temprano.

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:

Sergio Garcia  
Firma del estudiante

[Signature]  
Asesor  
Firma y sello personal  
Eduardo Enrique Gutiérrez Garzaout  
Médico y Cirujano  
Colegiado No. 1724

[Signature]  
Revisor  
Firma y sello  
Registro Personal 9374

DR. EDUARDO ENRIQUE GONZALEZ  
CIRUJANO MEDICO Y ODONTOLÓGICO  
COLEGIADO No. 2504

DL  
05  
+(6914)

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE:

El Bachiller: SERGIO GREG GARCIA NOBLE

Carnet Universitario No. 88-18208

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General  
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:  
"PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR - TRATAMIENTO TEMPRANO"

Avalado por asesores y revisor, por lo que se emite la presente  
**ORDEN DE IMPRESION:**

Guatemala, 9 de mayo de 1994

Dr. Edgar R. De León Barillas  
Por Unidad de Tesis

Dr. Raul A. Castillo Rodas  
Director del Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de la Salud



IMPRIMASE:

Jafeth Ernesto Cabrera Franco  
D E C A N O

# INDICE DE CONTENIDOS

I	Introducción	1
II	Definición del Problema	2
III	Justificación	3
IV	Objetivos	4
V	Revisión Bibliográfica	5
VI	Metodología	23
VII	Presentación de Resultados	28
VIII	Análisis de Resultados	33
IX	Conclusiones	35
X	Recomendaciones	36
XI	Resumen	37
XII	Lista de Referencias Bibliográficas	38
XIII	Anexos	43



A principios del siglo XX, Opie estableció las relaciones entre los cálculos biliares y la pancreatitis aguda. Desde entonces se ha acumulado muchísima información relacionada con este fenómeno y la pancreatitis biliar se convirtió en una entidad clínica bien establecida. Se han aclarado muchos aspectos de su patogenia y en la actualidad se empiezan a comprender los mecanismos causales de sus manifestaciones generales. Sin embargo a pesar de estos grandes progresos, aún son limitados los conocimientos sobre la enfermedad y sus manifestaciones. Además el tiempo correcto de cirugía en casos de pancreatitis de origen biliar es debatible.

Durante los últimos años se han publicado resultado prometedores en relación a la intervención temprana, aunque también se encuentran opiniones contrarias a dicha corriente.

El presente estudio realizado en el Departamento de Cirugía del Hospital General San Juan de Dios en los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar tratados durante el periodo comprendido del mes de Enero de 1992 a Febrero de 1994, nos demuestra más claramente la influencia del tratamiento temprano de la enfermedad [24-48 horas]; seleccionando a los pacientes en dos grupos de riesgo, de acuerdo a los criterios de entrada de Ranson, de forma que pueda establecerse en el futuro un protocolo definitivo de manejo para los pacientes que presentan dicha patología en el Hospital mencionado.

La pancreatitis por cálculos biliares se debe a obstrucción transitoria de la ampolla de Vater por un cálculo migratorio. Sobreviene activación intraglandular de las enzimas pancreáticas (con un mecanismo no delucidado aún), y su entrada en la circulación produce la mayor parte de los sucesos locales y generales de la pancreatitis.(27)

El diagnóstico se basa en la historia clínica y exploración física, elevación de la concentración sérica de amilasa por arriba de mil UI/L y estudio ultrasónico y/o tomográfico. A causa de la ausencia de un agente que pueda interrumpir el progreso de la enfermedad, el tratamiento general debe consistir en manejo electrolítico, suficiente apoyo nutricional y vigilancia cuidadosa para identificar las complicaciones cuando se inician.(27)

Estudiosos extranjeros, abogan por el tratamiento temprano, 24-48 hrs, luego del ingreso, o tan pronto como desaparezcan los síntomas o se normalicen las concentraciones de amilasa. En individuos que experimentan enfermedad grave, la esfinterotomía endoscópica esta surgiendo como la mejor modalidad terapéutica. Mientras que algunos autores abogan por el tratamiento quirúrgico temprano de la enfermedad biliar en pacientes seleccionados, de bajo riesgo, otros piensan que debe efectuarse el tratamiento planeado de la enfermedad biliar concomitante durante la misma hospitalización, una vez que haya cedido la fase aguda de la enfermedad, siendo aún controversial en nuestro medio la mejor modalidad terapéutica por lo que en este estudio se determinó la influencia del tratamiento temprano, en la evolución de los pacientes.(27)

La pancreatitis aguda asociada con cálculos en la vías biliares tiene un buen pronóstico en vista de que la enfermedad del tracto biliar es quirúrgicamente corregible, siendo la recurrencia, un problema importante si la operación es retardada hasta otra admisión.

Sin embargo existe desacuerdo en cuanto al mejor tiempo en que debe brindarse el tratamiento quirúrgico para la enfermedad biliar.

Hay reportes aislados que favorecen el tratamiento quirúrgico temprano (24-48 hrs) en pacientes con pancreatitis biliar leve, la cual se determina de acuerdo a los criterios de Ranson (menos de 3), demostrando claramente que su evolución post-op es satisfactoria, disminuyendo los índices de morbimortalidad y por lo tanto el tiempo de estancia hospitalaria.(27)

Por tanto el presente estudio demostró la eficacia del tratamiento temprano en nuestro medio y por consiguiente protocolizar el manejo de la pancreatitis biliar.

**Generales:**

Analizar el tratamiento temprano de la pancreatitis de origen biliar en el Hospital General San Juan de Dios en los últimos dos años.

**Especificos:**

\* Determinar la morbi-mortalidad de los pacientes con pancreatitis biliar de alto y bajo riesgo.

\* Aplicar los criterios de Ranson para determinar el nivel de riesgo en pacientes con pancreatitis biliar.

\* Determinar las complicaciones post-operatorias que en mayor frecuencia se presentan en los pacientes con pancreatitis biliar sometidos a colecistectomía y exploración de vías biliares.



## PATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

### MECANISMOS

En 1900, Opie encontró un cálculo enclavado en la ampolla de Vater de un paciente que había muerto de pancreatitis aguda. Basado en esta información postuló que el bloqueo del flujo distal de bilis hacia el duodeno causado por un cálculo biliar tenía una relación causal con el desarrollo de la inflamación pancreática en el humano pero el concepto se abandonó al demostrarse que la mayoría de los pacientes que morían de pancreatitis no tenían cálculo en la ampolla. Estudios que involucran hallazgos transoperatorios reportan cálculos biliares en la ampolla de Vater en solo 5 a 8 por ciento de los pacientes con pancreatitis de origen biliar.(11,12,13,27).

Setenta y cuatro años más tarde Acosta y Ledesma demostraron que la pancreatitis aguda causada por bloqueo litiásico se debe al bloqueo transitorio de la ampolla por un cálculo biliar migratorio, encontrando cálculos en el excremento de 94% de los pacientes con pancreatitis dentro los primeros 10 días después del ataque. Corroborando con lo anterior, los mismos investigadores posteriormente reportaron cálculos ampulares impactados en 60 a 70 % de los pacientes con pancreatitis de origen biliar quienes tuvieron una operación temprana (24 a 36 horas después del inicio de los síntomas). Existen otros factores que parecen jugar papeles importantes en el desarrollo de la pancreatitis biliar en las personas proclives según lo reportado por McMahon, Playforth,

y Booth. Estos son: conducto pancreatobiliar común, ondas fásicas esfinterianas de mayor amplitud, número mayor de cálculos, cálculos de tamaño pequeño e irregular, conducto cístico y/o colédoco de mayor diámetro, presión basal del esfínter de Odi elevada.(10,13,19,27).

Así pues, aunque la migración de los cálculos biliares se relaciona con la génesis de la pancreatitis aguda, aún no se puede explicar la manera en que el cálculo migratorio desencadena la activación prematura de los zimógenos que inician la autodigestión del páncreas, que en condiciones normales se activan solo después de entrara a el duodeno, donde el pepsinogeno, por acción de la enterocinasa, se transforma en pepsina, que a su vez activa otros zimógenos pancreáticos como la proelastasa, procarboxipeptidasa y fosfolipasa.

Se han propuesto varias teorías para explicar los mecanismos de la activación intrapancreática de las enzimas. La teoría de la vía común final, postula que , en los pacientes en los que se unen el colédoco y el conducto pancreático, antes de su entrada al duodeno, la impactación de un pequeño cálculo en la ampolla de Vater produce reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, que puede activar las enzimas pancreáticas. Jones y colaboradores encontraron un conducto pancreático común en 67% de los pacientes de pancreatitis aguda por cálculos biliares; Taylor y Timmer informaron reflujo por el conducto pancreático en 52% de los pacientes de pancreatitis por cálculos biliares.

Se cree que la bilis que refluye lesiona la barrera mucosa del conducto pancreático por uno de varios de los

siguientes mecanismos: la presencia de sales biliares secundarias de la desconjugación de las sales biliares primarias (por acción de las bacterias que se encuentran a menudo en la bilis de los pacientes con cálculos) puede alterar las membranas y la función de la mucosa. De manera alternativa el líquido que refluye desde el contenido duodenal con sales biliares y enterocinasa hacia el conducto pancreático es causa de activación prematura de enzimas. Por su parte, la hipertensión del conducto pancreático, resultante de secreción sostenida hacia los conductos obstruidos, tiende a producir rotura de los conductillos periféricos, extravasación del jugo pancreático y activación intrapancreática de las enzimas digestivas.

En un artículo reciente se propuso a la activación intracelular de las enzimas pancreáticas por hidrolasas lisosómicas como posible mecanismo patogenético. Se sintetizan tanto enzimas digestivas como hidrolasas en los ribosomas que están adheridos al retículo endoplásmico rugoso. Desde este retículo endoplásmico, las proteínas emigran a través del aparato de Golgi, sitio en el que se empaquetan en vacuolas condensantes que maduran hasta convertirse en granulos de zimógeno, en tanto que las hidrolasas se empaquetan en lisosomas. Por tanto, las enzimas digestivas se secretan en forma de precursores inactivos y se albergan en vacuolas que contienen las enzimas que las separan del citoplasma de la célula acinar. Además en las mismas vacuolas que contienen las enzimas digestivas se encuentran inhibidores potentes de la tripsina. Obstrucción

e hipertensión secundarias a la impacción del cálculo biliar pueden producir bloqueo de la secreción de las enzimas digestivas a nivel de la membrana luminal de la célula acinar, y fomentar la localización de las hidrolasas lisosómicas y las enzimas digestivas y su activación prematura. La consecuencia sería desencadenamiento de las etapas iniciales que culminan en autodigestión pancreática, pero no en el espacio extracelular, como se creía antes, sino dentro de las propias células acinares.

#### ACONTECIMIENTOS LOCALES

La manifestación local más común de la pancreatitis es la congestión de la glándula por edema. En la mayoría de los pacientes, este edema se vuelve con el tiempo, y el páncreas adopta un aspecto casi normal en plazo de 6 a 8 semanas. Sin embargo, en algunos casos ocurren necrosis de la glándula y hemorragia glandular aunque no está claro lo que produce las formas más graves de pancreatitis la especulación se ha centrado activadas en el momento de la lesión inicial. Si la duración de la obstrucción ampular es el factor clave de que depende la gravedad de la enfermedad, podría ser beneficioso el tratamiento quirúrgico o la papilotomía temprana. Por otra parte, si el grado de inflamación se sostiene, aumentan las enzimas activadas y será poco probable que el alivio oportuno de la obstrucción ampular tenga algún impacto importante sobre la evolución del padecimiento. Desafortunadamente, no ha podido aclararse aún esta situación.



## ACONTECIMIENTOS GENERALES

Se cree que las manifestaciones generales de la pancreatitis aguda son causadas en primer lugar por la enzimas proteolíticas (tripsina, elastasa) que se absorben desde el peritoneo o que ingresan en la circulación general por la sangre venosa portal y los linfáticos. Estas proteasas activan los sistemas de complemento y la cinina: C3 y bradicina activados producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, lo mismo que formación de microtrombos, que consumen factores de la coagulación y pueden producir coagulación intravascular diseminada. El aumento de la permeabilidad capilar produce secuestro importante de líquido hacia el "tercer espacio", que es uno de los aspectos generales principales de la pancreatitis aguda y origen de muchas complicaciones secundarias (p. ej. insuficiencia renal, hipotensión). En la mayor parte de los casos, la pancreatitis biliar tiene una evolución clínica benigna, con pocas manifestaciones clínicas generales y resolución relativamente rápida. En las formas graves menos comunes de pancreatitis, la enfermedad tiene manifestaciones generales importantes tales como: Insuficiencia respiratoria, depresión miocárdica, insuficiencia renal, hipocalcemia, hiperglucemia.

Los pacientes de pancreatitis tienen aumento del agua pulmonar extravascular. Esta forma de edema pulmonar no cardiogénico parece ser secundaria a lesión de la membrana alveolocapilar por radicales libres derivados del oxígeno, que incrementan su permeabilidad. Los depredadores endógenos como bismutasa y catalasa del superóxido tienen un efecto

protector en los modelos de experimentación. La fosfolipasa puede contribuir al deprimir o inhibir la síntesis de fosfolípidos pulmonares, que son componentes tanto de la membrana de la célula alveolar como el agente tensoactivo pulmonar. Se han considerado también los **triglicéridos elevados y su desdoblamiento en ácidos grasos libres** en la lesión pulmonar de la pancreatitis.

Muchos de los pacientes de pancreatitis aguda tienen presión arterial media baja, reducción del gasto cardíaco y aumento de la resistencia vascular general periférica. En la mayor parte de los casos, este efecto es secundario a disminución del volumen intravascular, con hipovolemia y reducción del llenado cardíaco como resultado. Sin embargo, algunos pacientes experimentan insuficiencia circulatoria a pesar de un volumen circulante, al parecer, suficiente; en estos casos, la función cardíaca disminuida puede ser causada por un factor de depresión del miocardio o por metabolito reactivos del oxígeno.

Es común cierto grado de disfunción renal en caso de pancreatitis aguda. por lo general, su origen es prerrenal, y resultante de disminución del volumen intravascular. Sin embargo, puede sobrevenir insuficiencia renal en ausencia de hipotensión confirmada, y se ha comprobado el aumento de la resistencia vascular renal al disminuir el flujo sanguíneo. Se desarrolla hipocalcemia transitoria en cerca de la tercera parte de pacientes de pancreatitis aguda, y la disminución del calcio es paralela a la gravedad de la enfermedad. La reducción del calcio sérico es atribuible solo en parte al secuestro en la zonas de necrosis grasa; es probable que

participen otros factores, como hipoalbuminemia, secreción inadecuada de hormona paratiroidea o hiperglucagonemia relativa. Es frecuente la hiperglucemia en individuos con pancreatitis grave. Se cree que la hiperglucagonemia desempeña una función en este caso.

#### DIAGNOSTICO

Cuando se valora a un paciente en quien se sospecha pancreatitis biliar, el médico debe seguir cuatro etapas sucesivas: 1) establecer el diagnóstico de pancreatitis con exclusión de otras alteraciones abdominales que tienen aspectos clínicos similares, 2) identificar la presencia de enfermedad de vías biliares con exclusión de otros posibles factores etiológicos de la pancreatitis aguda, 3) valorar la gravedad del padecimiento, y 4) identificar las complicaciones que sobrevengan.

#### DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS

La manifestación más común es el dolor epigástrico, que suele irradiarse hacia el dorso. El dolor suele tener iniciación rápida, empieza a menudo después de una comida intensa, y a veces se alivia mediante la posición sentada con inclinación hacia adelante o la posición genupectoral. En la mayoría de los pacientes ocurren náuseas y vómitos. Quizá se encuentra distendido el abdomen, haya hipersensibilidad epigástrica y estén disminuidos o ausentes los ruidos intestinales. En los casos graves puede haber hipotensión ortostática y taquicardia, a la vez que taquipnea o incluso disnea. Como la pancreatitis da la impresión de muchas otras

alteraciones abdominales agudas, el diagnóstico de pancreatitis debe incluir una consideración cuidadosa del diagnóstico diferencial, que consistirá en perforación de víscera, colecistitis aguda, apendicitis y trastornos semejantes. (9,22,27).

En 1919, Elman describió por primera vez la utilidad clínica de las concentraciones séricas de amilasa por el diagnóstico de pancreatitis aguda. En la actualidad se sigue considerando a esta amilasa como la prueba diagnóstica única de mayor importancia para esta enfermedad, siendo pocos los diagnósticos clínicos que se basan de manera tan completa en el resultado de una sola prueba como la pancreatitis. De manera típica, la pancreatitis biliar aumenta rápidamente la amilasa sérica hasta niveles superiores a 1000 UI/dl, siendo raro observar concentraciones tan altas en pancreatitis de otros orígenes, por tanto, los pacientes con amilasa por arriba de 1200 a 1400 UI/dl regularmente sufren de pancreatitis biliar. Las concentraciones de amilasa bajan con rapidez pudiendo llegar a valores normales en 48 horas. Puede haber concentraciones elevadas de amilasa sérica en otros trastornos que se manifiestan con dolor abdominal agudo, como úlcera péptica perforada, infarto mesentérico u obstrucción intestinal, pero de manera típica los valores se encuentran entre 300 y 600 y el aumento no es tan temprano como en la pancreatitis. Por otra parte, el retorno de la amilasa sérica a lo normal implica que el proceso está cediendo; la elevación persistente (más de cinco días) en un paciente con pancreatitis biliar suele acompañarse de desarrollo de pseudoquistes u otra complicación local.



La medición de isoenzimas de la amilasa con objeto de mejorar la precisión diagnóstica de la amilasa sérica tiene una utilidad clínica limitada para el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo, ya que la misma isoenzima (isoamilasa P) aumenta en casos de pancreatitis aguda, como en otros trastornos productores de abdomen agudo. Se ha encontrado que otras enzimas son indicadores sensibles y específicos de la enfermedad pancreática como lipasa y elstasa I, pero por no tenerse resultados durante varias horas, su utilidad clínica es también limitada. Ha habido un gran entusiasmo por el uso diagnóstico de la relación entre el aclaramiento de la amilasa y la creatinina; una proporción que supera al 5% es altamente sugestiva de una pancreatitis aguda. La "mancha" o amilasa en la orina con una sola muestra es útil, pero la superan en sensibilidad diagnóstica la orina de 2 horas para la concentración de amilasa o, si el tiempo lo permite, la recogida de orina de 24 horas. La excreción de amilasa por la orina que supera las 50 U/hora es sugestiva de pancreatitis aguda, y los valores por encima de las 100 U/hora son diagnósticos de pancreatitis aguda.

En pacientes con dolor abdominal debe tomarse siempre placa simple de abdomen y radiografía en posición de pie, para excluir otras alteraciones como perforación gastrointestinal, isquemia mesentérica u obstrucción intestinal.

La tomografía axial computarizada (TAC), es la prueba radiográfica predilecta para el diagnóstico de pancreatitis aguda y para identificar la presencia de complicaciones como

necrosis, pseudoquistes y abscesos del pancreas. El valor del ultrasonido ( USG ) para la pancreatitis aguda es limitado por la presencia frecuente de ileo paralítico, pero es de utilidad para el diagnóstico, de enfermedad de vías biliares concomitante. (6, 17, 18, 21, 27, 31).

#### DIAGNOSTICO DE ENFERMEDAD BILIAR CONCOMITANTE

La pancreatitis biliar puede ocurrir a cualquier edad, pero su incidencia máxima es entre los 50 y 70 años de edad, siendo las mujeres más afectadas. Los pacientes suelen tener antecedentes de dolor en cuadrante superior derecho, ictericia o alguna otra manifestación de litiasis de vías biliares.

El valor de amilasa es más elevado en sujetos con pancreatitis biliar que en los que tienen pancreatitis de otro origen, siendo el promedio de amilasa en estos de 1400 a 1600 UI/dl. en tanto que los pacientes con pancreatitis alcohólica presentan en promedio 400 UI/dl., también hay aumento de las concentraciones de fosfatasa alcalina, ALT y bilirrubina en casos de pancreatitis biliar. La mejor prueba para demostrar la litiasis es el USG que no es cara y además no es penetrante. Debe efectuarse en todos los pacientes que tienen un primer ataque de pancreatitis, aunque solo ofrece pruebas indirectas en favor de la etiología biliar de la pancreatitis.

En la gammagrafía con radionúclidos de pacientes con pancreatitis biliar. En gran número de casos no se observa la vesícula, sin embargo la falta de aparición de la vesícula puede ser producida por colecistitis aguda, por lo cual el resultado debe intepretarse con cuidado. Si no puede

excluirse la enfermedad aguda de vías biliares mediante otras pruebas en casos de pancreatitis aguda, deben realizarse pruebas más penetrantes, como la colangiografía trans-hepática percutánea o la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (ERCP) la cual tiene valor tanto diagnóstico como terapéutico. (3, 25, 27).

#### DIAGNOSTICO DE LA GRAVEDAD DE PANCREATITIS BILIAR

En 1974, Ranson y Col. identificaron 11 signos tempranos de mal pronóstico, 5 de ellos obtenidos al ingreso y 6 que aparecen durante las primeras 48 horas. Los criterios de las primeras 24 horas son:

- \*Edad mayor de 55 años.
- \*Más de 16,000 GB por ml.
- \*Glucosa sérica mayor de 200 Mg/dl.
- \*LDH sérica mayor de 350 UI/l.
- \*SGOT superior a 250 UI/dl.

A las 48 horas:

- \*Disminución de Ht mayor de 10%
- \*BUN mayor de 8 mg/dl.
- \*Calcio sérico mayor de 8 mg/dl
- \*PO<sub>2</sub> arterial menor de 60 mm Hg
- \*Deficit de base mayor de 4 meq/l
- \*Secuestro de líquidos mayor de 6 L.

Estos signos pronósticos tempranos ayudan a identificar a los pacientes que tienden a experimentar complicaciones y que por lo tanto deben vigilarse de manera especial, y también tienen utilidad para determinar el pronóstico; la mortalidad se acerca a 15% si hay más de 3 signos, casi 40% si hay 5-6 signos, y casi 100% en los que tienen 7 u 8 signos

según el estudio de Ranson. (4,20,27,30).

En Inglaterra, Osborne y Col. desarrollaron un sistema semejante. Se consideran casos de pancreatitis grave si dentro de las primeras 48 horas al ingreso se encuentran 3 o más de los siguientes 9 factores:

- \*Leucocitos por arriba de 15,000/mm<sup>3</sup>
- \*Glicemia superior a 180 mg/dl
- \*BUN después de la hidratación, superior a 45 mg/dl
- \*PO<sub>2</sub> arterial inferior a 60 mm Hg
- \*Ca sérico mayor de 8 mg/dl
- \*Albúmina sérica menor de 3.2 gr/dl
- \*AST o ALT por arriba de 200 U/L

El sistema de Osborne se deriva de la experiencia con una población de mayor edad, en el cual predominó la pancreatitis por cálculo biliar, y permite una predicción más temprana de la gravedad.

La TAC sirve para identificar a pacientes con riesgo elevado de experimentar complicaciones locales según la extensión de la inflamación pancreática. En el estudio de Nordestgaard se encontró que los pacientes que tenían TAC normal o aumento del tamaño del páncreas con inflamación confinada del páncreas no experimentaron complicaciones. Los pacientes con extensión inflamatoria hacia un espacio peripancreático, el 31% experimentaron complicaciones y necesitaron cirugía; y de los pacientes con extensión inflamatoria hacia dos o más espacios peripancreáticos el 44% presentaron complicaciones. La TAC por lo tanto, sirve para identificar de manera directa el estado del páncreas, valorar las complicaciones como necrosis, abscesos y pseudoquistes y



medir las consecuencias locales de la enfermedad. (27).

### TRATAMIENTO

El plan de tratamiento debe centrarse sobre la reanimación inicial, los cuidados de sosten adecuados, la identificación oportuna de las complicaciones y del tratamiento definitivo de la enfermedad biliar concomitante, esto último se logra mediante intervención quirúrgica.

### TRATAMIENTO NO OPERATORIO

El tratamiento médico sigue siendo básicamente el de sostén ( según la sintomatología ) y buscando la prevención, la identificación oportuna y el tratamiento de las complicaciones generales y el apoyo nutricional.

### LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Se requieren grandes cantidades de soluciones cristaloides para conservar el vol. sanguíneo circulante y la función renal, en vista de que los pacientes con pancreatitis sequestran un gran volumen líquido. La excreta urinaria es un buen indicador clínico de la perfusión y debe mantenerse por arriba de 0.5 ml/kg/hr.. Debe instalarse una sonda de Swan Gans para vigilar la presión capilar en cuña del gasto cardiaco y la resistencia vascular general, y en pacientes que se ventilan con PEEP altos.

La vigilancia de la Presión Venosa Central es de utilidad si el paciente no presenta insuficiencia cardiaca o respiratoria. Debe corregirse según sea requerido la hipocalcemia, la hipomagnesemia, e hipopotasemia.

#### ALIVIO DEL DOLOR

El dolor es el síntoma más común en pacientes con pancreatitis, se administra meperidina para la analgesia, que carece de efecto importante sobre el esfínter de Oddi. El dolor epigástrico puede disminuir al descomprimir el estómago por Sonda Naso-gástrica.

#### TRATAMIENTO DEL ILEO CONCOMITANTE

Debe mantenerse al paciente en NPO (nada por vía oral) hasta que desaparezca el dolor y la amilasa regrese a la normalidad. La aspiración nasogástrica se sigue recomendando basándose en que puede disminuir la secreción pancreática y aliviar el dolor y la distensión abdominal.

#### APOYO NUTRICIONAL

Debera iniciarse alimentación parenteral total en aquellos pacientes en quienes no se espera se inicie alimentación por vía oral (PO) en termino de una semana, ya que se ha demostrado que de esta manera se corrige de manera eficaz la mal nutrición en pacientes con pancreatitis aguda. Se prefiere iniciar NPT (nutrición parenteral total) 5 días despues del ingreso ya que los grandes cambios de líquidos dificultan iniciarla con anterioridad y no se ha demostrado que esto tenga mejores resultados. La administración de emulsiones de lípidos no exacerva la pancreatitis.

## VIGILANCIA PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUF. RESP.

Durante la fase inicial cerca del 50% de los pacientes desarrollan hipoxemia, la cual suele ser insidiosa, sin signos clínicos o radiográficos, y tiende a ser mortal si no se trata. Por tanto deberán medirse los gases arteriales cada 6 a 8 horas que el paciente manifieste signos de mejoría. Algunos pacientes pueden necesitar intubación y ventilación mecánica e incluso llegar a desarrollar un síndrome de insuficiencia ventilatoria del adulto que requiera empleo de PEEP.

## LAVADO PERITONEAL

El lavado peritoneal debe reservarse a los pacientes que desarrollan ascitis importante ya que no se ha demostrado diferencias importantes cuando se realiza por otras indicaciones. Aunque, según ciertos estudios han comprobado la utilidad del lavado peritoneal en pacientes con hipovolemia o hipotensión que continúan deteriorándose a pesar de otras medidas de apoyo apropiadas. Cuando se realiza lavado peritoneal de todos modos se tiene que analizar el contenido de amilasa y hacer examen microscópico del líquido para eritrocitos y leucocitos. (27)

## TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD CONCOMITANTE

La colecistectomía debe efectuarse durante la hospitalización por pancreatitis en las primeras 48 horas o, una vez que se normalice la concentración sérica de amilasa y que desaparezca el dolor abdominal, lo cual reduce los costos, el riesgo de muerte y riesgo de muerte por segundo ataque de Pancreatitis litiasica (56% en el periodo de 6 semanas que usualmente se esperaba antes para efectuar la operación ).

El tiempo óptimo de operación ha sido objeto de bastante controversia. Actualmente, existen tres escuelas de pensamiento en referencia a lo anterior. Acosta y colab. han sugerido que la cirugía debe ser realizada inmediatamente después del ingreso tomando en cuenta que esto es dentro de las primeras 48 horas desde el inicio de la pancreatitis y tomando en cuenta que enfermedad concomitante del tracto biliar esta presente y/o cuando llena criterios . Kelly y Ranson ambos piensan que la operación temprana debería de ser 5 a 7 días luego de la resolución de los síntomas y signos clínicos de la pancreatitis. Dickson y Hilliam recomiendan que la cirugía debería de ser realizada en un ingreso electivo subsecuente. (1,5,7,8,14,15,16,23,26,27,28).

En la actualidad, la discusión entre la operación temprana y la tardía ha perdido parte de su importancia puesto que la papilotomía endoscópica puede restablecer la permeabilidad ampular con mucho menos impacto fisiológico que la operación (27).



## ESFINTEROTOMIA ENDOSCOPICA TEMPRANA

La esfinterotomía se utiliza para reestablecer la permeabilidad ampular, al igual que la operación. Sin embargo tiene numerosas ventajas sobre esta, particularmente en pacientes graves: 1) No hay necesidad de anestesia general, el procedimiento puede efectuarse bajo sedación intravenosa y analgesia únicamente; 2) Tiempo operatorio más corto; 3) morbilidad y mortalidad menores y 4) Ofrecimiento de un procedimiento definitivo a los pacientes que se han sometido con anterioridad a colecistectomía lo mismo que para sujetos de edad mayor con alteraciones médicas graves y riesgos muy altos para la operación.

Sin embargo, el procedimiento plantea más dificultades técnicas cuando se efectúa en caso de ataque agudo de pancreatitis, y debe considerarse solo si se dispone de un endoscopista capacitado y experimentado.

La estrategia terapéutica para el tratamiento de la pancreatitis biliar, por tanto, puede ser: reanimar a los pacientes que tienen enfermedad leve y efectuar cirugía tan pronto como desaparezcan los síntomas y se normalicen las concentraciones de amilasa. Los individuos que tienen enfermedad leve con estado clínico que empeora, deben someterse a ERCP y esfinterotomía endoscópica, preferiblemente dentro las primeras 24 a 48 horas de iniciado el ataque, cuando los pacientes se ingresen con signos de pancreatitis grave. Se efectuara operación planeada si se han recuperado por completo, pero en los ancianos que tienen problemas médicos graves concomitantes si no se dispone de un

endoscopista capacitado y experimentado debe pensarse en la operación temprana en vez de efectuar la esfinterotomía endoscópica. (27,29,32).

El tipo de estudio es de carácter observacional descriptivo-retrospectivo y se realizó en base a los datos obtenidos durante los dos últimos años. Se incluirán registros clínicos de pacientes con pancreatitis de origen biliar confirmada (la totalidad de los pacientes en estos dos últimos dos años).

Se identificarán a todos los registros de los pacientes de ambos sexos sin importar la edad, que ingresaron a la emergencia de cirugía de adultos y a quienes se les hizo el diagnóstico de pancreatitis de origen biliar por:

- Amilasa Sérica mayor de 1000 UI/L.

- CRITERIOS DE RANSON

1. Recuento de leucocitos mayor de 15,000/mm<sup>3</sup>.
2. Glucosa Sanguínea mayor de 180 mg/dl.
3. BUN mayor de 45 mg/dl, (después de hidratación).
4. PO<sub>2</sub> arterial menor de 60 mm Hg.
5. Calcio Sérico menor de 8 mg/dl.
6. Albúmina Sérica menor de 3.2 g/dl.
7. DHL Sérica menor de 600 U/L.
8. SGOT o SGPT mayor de 200 U/L.

- Además, que tuviesen confirmación de la enfermedad biliar calculosa por ultrasonido o Tomografía Axial Computarizada.

Los pacientes que hayan cumplido con los criterios anteriormente descritos entonces serán divididos en dos grupos de riesgo de acuerdo a los criterios de entrada de Ranson que son:

- Mayor de 55 años.
- Leucocitosis mayor de 16,000.
- Glucosa sanguínea mayor de 200 mg/dl.

- DHL sérico mayor de 350 UI/L.
- SGOT mayor de 250 UI/L.

Los grupos mencionados se dividirán así:

GRUPO I;

### Trés o menos criterios de Ranson

(pancreatitis leve - Bajo riesgo quirúrgico

GRUPO II;

Más de tres criterios de Ranson

(Pancreatitis severa - Alto riesgo quirúrgico

Desde hace dos años se empezó a seguir el siguiente manejo de estos pacientes (antes de esto se les daba tratamiento médico a todos): A todos los pacientes del grupo II o de alto riesgo quirúrgico fueron trasladados y manejados en la unidad de cuidado intensivo. A todos los pacientes del grupo I o de bajo riesgo quirúrgico fueron llevados a sala de operaciones para el manejo quirúrgico de la enfermedad biliar, con colecistectomía y exploración de vías biliares cuando estuvo indicado, además del soporte médico necesario.

### RECURSOS

#### 1. MATERIALES.

a. Económicos- Diskettes de computadora: Q. 100

papel: Q. 50

fotocopias: Q. 50

Total: Q. 200

b. Físicos- Instalaciones físicas del Hospital General San Juan de Dios.



- Archivo del departamento de registros médicos del Hospital General San Juan de Dios.

- Computadora.

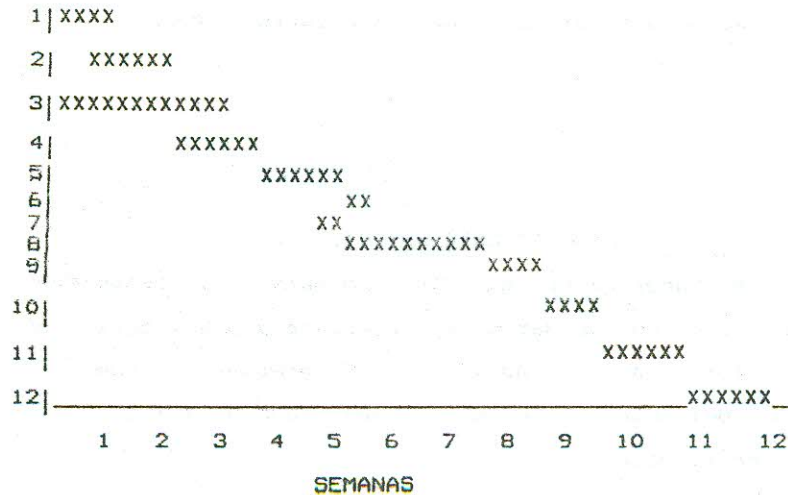
2. HUMANOS.

- El personal de la biblioteca del Hospital General San Juan de Dios.

- El personal del archivo del Hospital General San Juan de Dios.

GRAFICA DE GANTT

ACTIVIDADES



ACTIVIDADES:

- 1 Selección del tema del proyecto de investigación
- 2 Elección del asesor y revisor

- 3 Recopilación de material bibliográfico
- 4 Elaboración del proyecto conjuntamente con asesor y revisor
- 5 Aprobación del proyecto por el comité de investigación del hospital
- 6 Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis
- 7 Diseño de los instrumentos que se utilizarán para la recopilación de la información
- 8 Recopilación de la información
- 9 Procesamiento de los datos, elaboración de tablas
- 10 Análisis y discusión de resultados
- 11 Elaboración de conclusiones, recomendaciones y resumen
- 12 Presentación del informe final para correcciones

#### TRATAMIENTO ESTADISTICO

Luego de haber recopilado la información de las boletas para la recolección de datos se procederá a presentarla en tablas. Todo dato estadístico será presentado como un porcentaje del total. Se tomará como 100% al total de la población en estudio.

#### DEFINICION DE VARIABLES

EDAD- Tiempo transcurrido desde el nacimiento, expresado en años.

SEXO- Estado orgánico que diferencia a los machos y a las hembras en los animales o plantas.

MOTIVO DE CONSULTA- Razón o circunstancia por el cual consulta el paciente.

SINTOMA- Lo que el paciente subjetivamente refiere en relación a su enfermedad. En este caso se tomó en cuenta dolor, náuseas, vómitos y otros síntomas propios de la pancreatitis.

SIGNO- Lo que el médico encuentra de manera objetiva cuando evalúa al paciente. En este caso se tomó en cuenta vómitos, fiebre, ictericia, masa palpable y otros signos propios de la pancreatitis.

---

VII PRESENTACION DE RESULTADOS



CUADRO NO. 1  
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

EDAD (AÑOS)	SEXO	
	MASCULINO	FEMENINO
13-25	-----	2
26-38	-----	4
39-51	2	3
52-64	-----	4
65-77	2	4
78- +	-----	1
TOTAL	4	18= 22

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1).

CUADRO NO. 2  
ESTANCIA HOSPITALARIA

RANGO	6 A 47 DIAS
PROMEDIO	21 DIAS

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1).

CUADRO NO. 3MOTIVO DE CONSULTA

(DOLOR ABDOMINAL=100%)

TIEMPO DE EVOLUCION	NO.	%
menos de 24 horas	5	23
24 a 48 horas	10	45
más de 48 horas	7	32
TOTAL	22	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1).

CUADRO NO. 4SIGNOS CLINICOS DE PRESENTACION

SIGNO	FRECUENCIA	%
vomitos	15	68.2
fiebre	3	13.6
ictericia	3	13.6
masa palpable	1	4.6
TOTAL	22	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1)

CUADRO NO. 5SINTOMAS CLINICOS DE PRESENTACION

SINTOMA	FRECUENCIA
dolor	22
nausea	15

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1).

CUADRO NO. 6CRITERIOS DE RANSON

CRITERIOS	FRECUENCIA	%
menos o igual a 3	18	81.82
más de 3	4	18.18
TOTAL	22	100

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1).

DATOS PROPORCIONADOS POR ULTRASONIDO ABDOMINAL

DATOS	FRECUENCIA
colecistitis	6
coledocolitiasis	3
colecistitis crónica calculosa	5
colecistitis aguda calculosa	2
pancreatitis aguda	10
pancreas normal	3
no se efectuó	6

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1).

CUADRO NO. 8TRATAMIENTO

## ALTO RIESGO QUIRURGICO

- \* 9 pacientes en total recibieron tratamiento médico
- \* Los tres anteriores pacientes mejoraron
- \* 1 paciente fue intervenido quirúrgicamente y luego falleció por Fallo Multi-orgánico

## BAJO RIESGO QUIRURGICO

- \* 18 pacientes recibieron tratamiento quirúrgico con muy buena evolución. El procedimiento quirúrgico que se realizó a todos los pacientes fue colecistectomía + exploración de vías biliares + colangiograma (a 4 no se les hizo lo último).

FUENTE: Boleta de recolección de datos (anexo 1).



VIII ANALISIS DE RESULTADOS

Se revisaron los expedientes clinicos de 22 pacientes que fueron diagnosticados con pancreatitis aguda de origen biliar durante el periodo comprendido de Enero del año 1992 a Febrero del 1994. Como era de esperarse, se encontró que el sexo femenino se vió afectado en mayor número de casos que el masculino (82% vrs. 18%). En cuanto a la edad se encontró una igual distribución en los pacientes de 50 años o menos y en los mayores de 50.

De los pacientes estudiados, el 100% consultó por dolor abdominal que en la mayoría era de más de 24 horas de evolución (77%). Además, se asoció frecuentemente con nauseas (68%), vomitos (68.2%), y en menor porcentaje con fiebre, ictericia e incluso un solo paciente se presentó con masa palpable en el hipocondio derecho.

La placa de rayos x simple de abdomen parece ser de poca ayuda diagnostica ya que solo en dos pacientes se encontraron hallazgos radiográficos compatibles con pancreatitis aguda (aumento del espacio gástrico en los dos casos).

El ultrasonido de vías biliares y pancreático se realizó en 16 pacientes, reportandose pancreatitis aguda en 62.5% de estos, y enfermedad de vías biliares o vesicula en el 100% de los mismos.

La tomografía axial computarizada solo se realizó en un paciente, principalmente debido a los escasos recursos de equipo especial para realizar ese estudio en esta institución, los escasos recursos de la población Guatemalteca, el elevado costo del estudio, y al tiempo

prolongado que se toma para tramitarlo. Al paciente a quien se le realizó el estudio tomográfico se reportó enfermedad litiásica biliar y pancreatitis edematosa.

La división de los pacientes en grupos de bajo y alto riesgo quirúrgico se hizo en base a los criterios de Ranson presentes. Dieciocho pacientes (81.82%) conformaron el grupo de bajo riesgo y los 4 restantes (18.18%) formaron el grupo de alto riesgo. Tres de estos últimos fueron sometidos a tratamiento médico exclusivamente, y los tres tuvieron una buena evolución con resolución del episodio agudo. Uno de estos pacientes falleció por Fallo Multi-orgánico secundario a la pancreatitis (este fué el Único del grupo quien fue intervenido quirúrgicamente). Los pacientes comprendidos en el grupo de bajo riesgo fueron todos sometidos a tratamiento quirúrgico de su enfermedad de base; en un paciente hubo necesidad de reexplorar debido a cálculo residual del colédoco, y otro presentó fistula pancreática pero posteriormente ambos pacientes evolucionaron satisfactoriamente. Como se puede apreciar solo se tuvo un 15.8% de complicaciones post-operatorias. La operación realizada en todos los casos fue colecistectomía, exploración de vías biliares, asociado a colangiograma transcístico transoperatorio.

IX CONCLUSIONES

\* Los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar con 3 o menos criterios de Ranson positivos, tienen buen pronóstico con la resolución quirúrgica temprana de su problema.

\* Según los resultados del estudio los pacientes con más de 3 criterios de Ranson positivos, y quienes recibieron tratamiento médico (apoyo nutricional e hidroelectrolítico) tienen un buen pronóstico para resolver su episodio de pancreatitis aguda de origen biliar.

\* Tres pacientes (15.8%) demostraron complicaciones postquirúrgicas (cálculo residual del colédoco, fistula pancreática, y fallo multi-orgánico). Los dos pacientes de bajo riesgo que las tuvieron demostraron que tienen un buen pronóstico al recuperarse de ellas. El paciente de alto riesgo quien fue operado falleció demostrando el mal pronóstico postquirúrgico del grupo de alto riesgo.

X RECOMENDACIONES

- \* Resolver quirúrgicamente de forma temprana a los pacientes en quienes se diagnostique pancreatitis de origen biliar y que sean de bajo riesgo quirúrgico.
  
- \* Dar tratamiento médico de sostén a los pacientes que tengan diagnosticado pancreatitis de origen biliar y que sean de alto riesgo quirúrgico.
  
- \* Resolver de forma electiva, pero en el mismo ingreso hospitalario (según lo recomendado por la literatura) a los pacientes con pancreatitis biliar que sean de alto riesgo quirúrgico según criterios de Ranson.
  
- \* Realizar trabajos de investigación para determinar la sensibilidad y especificidad de los estudios de ayuda diagnóstica en nuestro medio (TAC,USG,rayos x).

XI RESUMEN

Se llevó a efecto en el Hospital General San Juan de Dios de la Ciudad de Guatemala, Guatemala, el estudio para analizar el tratamiento quirúrgico temprano de la pancreatitis aguda de origen biliar de Enero 1992 a Febrero 1994. Se incluyó en el estudio a todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar que estuvieron ingresados en el hospital durante ese periodo.

Se dividieron a todos los pacientes, utilizando los criterios de Ranson, en alto riesgo quirúrgico y bajo riesgo quirúrgico. 4 pacientes conformaron el grupo de alto riesgo quirúrgico (con más de 3 criterios de Ranson positivos) y 18 pacientes formaron el grupo de bajo riesgo quirúrgico (con 3 o menos criterios de Ranson positivos). 3 de los pacientes del grupo de alto riesgo quirúrgico recibieron tratamiento médico de sosten únicamente, y uno fue intervenido quirúrgicamente. Los 18 pacientes del grupo de bajo riesgo quirúrgico se les realizó procedimiento quirúrgico temprano.

Los 18 pacientes de bajo riesgo quienes fueron sometidos a cirugía temprana tuvieron una buena evolución. Se tuvo solamente un 11% de complicaciones postoperatorias y de todos modos estos pacientes [2] evolucionaron satisfactoriamente. Tres de los pacientes con alto riesgo quirúrgico evolucionaron bien con solo el tratamiento médico; solo se reportó una defunción en este grupo que se le atribuyó a Fallo Multi-orgánico secundario a la misma pancreatitis. El paciente que falleció fue el único quien fue intervenido quirúrgicamente de este grupo. No se tienen datos sobre la intervención quirúrgica posterior en este último grupo.



1. Acosta, J.M., Rossi R., Rubio, D.M., Pellegrini, C.A., Skinner, D.B.: Early surgery for acute gallstone pancreatitis: Evaluation of a systematic approach. SURGERY 83;4, April, 1978.
2. Allardyce, D.B.: Incidence of Necrotizing Pancreatitis and Factors Related to Mortality. Presented at the 73rd Annual Meeting of the North Pacific Surgical Association, Tacoma, Washington, Nov. 14-15, 1986.
3. Aranha, G.V., Prinz, R.A., Freeark, R.J., Greenlee, H.B.: The Spectrum of Biliary Tract Obstruction From Chronic Pancreatitis. Arch. Surg. Vol. 119, May 1984.
4. Banks, P.A. Clinical manifestations and Treatment of Pancreatitis, pp 91-5. In: Geokas MC, moderator. Acute Pancreatitis. Ann Intern Med. 1985;103:86-100.
5. Blamey, S.L., Osborne, D.H., et al.: The Early Identification of Patients with Gallstone Associated Pancreatitis Using Clinical and Biochemical Factors Only. Ann. Surg. Vol. 198 No. 5, Nov. 1983.
6. Burrell, M.I., Avella, J., Spiro, H.M., Taylor, K.J.W.; Diagnostic Imaging Procedures in Acute Pancreatitis. JAMA, July 27, 1979-Vol 242, No. 4.
7. Choi, T.K., Ng, W.S., Wong, J.: Surgery During Acute Pancreatitis. The American Journal of Surgery, 1985.

8. Frel, G.j., et al.: Biliary Pancreatitis: Clinical Presentation and Surgical Management. The American Journal of Surgery- Presented at the 23rd Annual meeting of the Society for surgery of the Alimentary tract, New York,N.Y. May 14-15, 1985.

9. Jacobs, M.l., et al.: Acute Pancreatitis: Analysis of factors influencing survival. Ann. Surg. Vol. 185 No. 1, Jan. 1977.

10. Katon, R.M., et al.: Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in the Diagnosis and Management of Nonalcoholic Pancreatitis. Surgery, Gynecology and Obstetrics. Sep. 1978, vol. 147.

11. Kelly, T.R.: Gallstone Pancreatitis: Pathophysiology. SURGERY October, 1976, Vol. 80, No. 4, pp.488-492.

12. Kelly, T.R.: Gallstone Pancreatitis: Local Predisposing Factors. Ann. Surg. Oct. 1984, Vol.200 No.4.

13. Kelly, T.R., Swaney, P.E.: Gallstone Pancreatitis: The second time around. SURGERY Vol. 92 No. 4, Oct. 1982.

14. Kelly, T.R., Wagner, D.S.: Gallstone Pancreatitis: A prospective randomized trial of the timing of surgery. SURGERY 104:4, 1988.

15. Kim, U., Sheth, M.: Optimal Timing of Surgical Intervention in Patients with Acute Pancreatitis Associated with Cholelithiasis. Surgery, Gynecology and Obstetrics. April 1980, Vol. 150.
16. Leikie, P.A., et al.: Assessment of the Amylase-Creatinine Clearance Ratio in Postoperative Patients. Ann. Surg. August 1980.
17. Mayer, A.D., McMahon, M.J.: Biochemical Identification of Patients with Gallstones Associated with Acute Pancreatitis on the Day of Admission to Hospital. Ann. Surg. January 1985.
18. McKay, A.J., et al.: Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis? Br. J. Surg. Vol. 69 (1982) 369-372.
19. McMahon, M.J., et al.: Identification of risk factors for acute pancreatitis from routine radiological investigation of the biliary tract. Br. J. Surg. Vol. 68(1981) 465-467.
20. McMahon, M.J., Playforth, M.J., Pickford, I.R.: A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. Br. J. Surg. Vol. 67(1980) 22-25

21. Millat, B., et al.: Predictability of Clinicobiochemical Scoring Systems for Early Identification of Severe Gallstone-Associated Pancreatitis. THE AMERICAN JOURNAL OF SURGERY VOL. 164 July 1992.
22. Moreau, J.A., et al.: Gallstone Pancreatitis and the Effect of Cholecystectomy: A Population-Based Cohort Study. Mayo Clin. Proc. 63:166-473, 1988.
23. Mosiman, F.: Acute Necrotizing Pancreatitis after Distal Splenorenal Shunt. World J. Surg. 7, 552-553, 1983.
24. Neoptolemos, J.P., et al.: The Urgent Diagnosis of Gallstones in Acute Pancreatitis: a prospective study of three methods. BR. J. Surg. 1984, Vol.71, March, 230-233.
25. Nordback, I., Auvinen, O., Autio, V.: Clinicobiochemical Factors In Predicting Gallstones In Necrotizing Pancreatitis. Surgery, Gynecology and Obstetrics. August 1985, Vol. 161.
26. Osborne, D.H., Imrie, C.W., Carter +, D.C.: Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. Br. J. Surg. Vol. 68(1981) 758-761.
27. Patti, M.G., Pellegrini +, C.A.: Pancreatitis por Cálculos Biliares. Clinicas Quirúrgicas de Norteamérica- Cirugía de vías biliares 6\1990, pp. 1291-1310.

28. Police, A.M., et al.: Development of Gallstone Pancreatitis. Arch. Surg.-Vol. 119, Nov. 1984.
29. Safrany, L., Cotton, P.B.: A preliminary report: Urgent duodenoscopic shincterotomy for acute gallstone pancreatitis. SURGERY Vol. 89 No. 4, April 1981.
30. Sarner, M., Cotton, P.B.: Clasification of Pancreatitis. GUT 1984, 25, 756-759.
31. Smith, S.R., Williams, R., Cotton, P.B.: Gallstone pancreatitis with normal biliary radiology. Br. J. Surg. Vol. 63(1976) 861-863.
32. Stone, H.H., Fabian, T.C., Dunlop, W.E.: Gallstone Pancreatitis: Biliary Tract Pathology in Relation to Time of Operation. Ann. Surg. Sept. 1981.



## ANEXO 1

( BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS )

NOMBRE: NO. DE HX. CL.:  
EDAD: SEXO:  
DIAS DE ESTANCIA:

MOTIVO DE CONSULTA:

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD ACTUAL:

ANTECEDENTES:

EXAMEN FISICO (LO POSITIVO):

ENFERMEDADES ASOCIADAS? SI NO

SI SI, ENTONCES CUALES?

DIAGNOSTICO:

RAYOS X (PLACA SIMPLE DE ABDOMEN:

USG:

TAC:

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Central

CRITERIOS DE RANSON POSITIVOS (PRIMERAS 24-48 HRS).:(si o no)

Recuento de leucocitos mayor de 15,000/m \_\_\_\_\_

Glucosa Sanguinea mayor de 180 mg/dl \_\_\_\_\_

BUN mayor de 45 mg/dl (después de hidratación) \_\_\_\_\_

PO2 arterial menor de 60 mm Hg \_\_\_\_\_

Calcio Sérico menor de 8 mg/dl \_\_\_\_\_

Albumina sérica menor de 3.2 g/dl \_\_\_\_\_

DHL sérica menor de 600 U/L \_\_\_\_\_

SGOT o SGPT mayor de 200 U/L \_\_\_\_\_

Nivel de la amilasa sérica:

Tratamiento Quirúrgico: SI NO

SI SI, Cual/es procedimiento/s quirúrgicos?

Hallazgos Trans-operatorios:

Tiempo después de haber ingresado cuando se opero:

Se realizó colangigrama trans-operatorio? SI NO

SI SI, Hallazgos:

COMPLICACIONES: SI NO

SI SI, Cuáles?