

Universidad de San Carlos de Guatemala  
Centro Universitario Metropolitano –CUM-.  
Unidad de Trabajos de Graduación  
Tutor: Dr. César Oswaldo García García

## 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

Dr. Leonel Castellanos,  
Gastroenterólogo, Asesor.  
Telf: 4212-9816  
e-mail: [lfcastel@hotmail.com](mailto:lfcastel@hotmail.com)

Dra. Karina Linares Leal,  
Médica Internista, Revisora.  
Coordinadora EPS Hospitalario  
e-mail: [klinaresleal@gmail.com](mailto:klinaresleal@gmail.com)

Nombre	No. carné	Teléfono	Dirección electrónica
Delia Dolores Sagastume Carías	2001 10432	5017-2498	<a href="mailto:deliasagastume2@hotmail.com">deliasagastume2@hotmail.com</a>
Sonia Melina Nájera Flores	2003 10204	5375-8988	<a href="mailto:soniamely0710@hotmail.com">soniamely0710@hotmail.com</a>
Eduardo Rafael Méndez Chaclán	2003 10750	4022-5035	<a href="mailto:mendezmedjai@hotmail.com">mendezmedjai@hotmail.com</a>
Yesenia Elizabeth Yoc Gómez	2003 10939	5361-0314	<a href="mailto:yeseliz13@hotmail.com">yeseliz13@hotmail.com</a>

Ciudad de Guatemala, 11 de mayo de 2012.

**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 de 2005 a diciembre de 2010

## RESUMEN

**Objetivo:** Describir el perfil clínico-epidemiológico de pacientes con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de Enfermedad Común durante el período de enero 2005 a diciembre 2010. **Metodología:** Estudio descriptivo-retrospectivo, revisión sistemática de 1512 expedientes médicos de pacientes con pancreatitis aguda. **Resultados:** El grupo etario más afectado fue de 27 a 33 años, la edad promedio fue 42.55 años. El sexo más afectado fue el femenino 66.9%. La mayoría de pacientes residía en Guatemala, Sacatepéquez y Chimaltenango; 73.34% (1109 casos) de etnia ladina. La sintomatología más frecuente fue: dolor abdominal 61.66%(1031 casos), dolor y vómitos 20.81% (348 casos), y náuseas 10.22% (171 casos). Las causas etiológicas más comunes fueron: biliar 66.2% (1001 casos), alcohólica 21.69% (328 casos) e idiopática 3.04% (46 casos). Los factores de riesgo: colecistitis crónica calculosa 555 (49.25%) casos y alcoholismo crónico 251(22.27%) casos. La hiperamilasemia fue diagnóstico confirmatorio 276 casos con amilasa de 1500 a 2000 U/L y lipasa 328 casos en el rango 250 a 500 U/L; 800 pacientes (52.9%) se realizó ultrasonido hepático y vías biliares, de éstos 555 pacientes presentaron colecistitis crónica calculosa y 282 (18.65%) fueron estadificados por Índice Baltazar. La complicación más frecuente fue derrame pleural en 70 pacientes (38.88%), seguido de insuficiencia renal aguda en 22(12.22%). Se reportaron 74(4.89%) fallecidos, siendo la causa más común la falla multiorgánica 32.43% **Conclusión:** La pancreatitis afecta jóvenes adultos mayoritariamente de sexo femenino; siendo la causa etiológica más frecuente la de origen biliar.

**Palabras clave:** Epidemiología, pancreatitis, aguda.

## ÍNDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	3
3. MARCO TEÓRICO	5
3.1 Contextualización.....	5
3.2 Evolución en los conceptos y clasificación de la pancreatitis.....	8
3.3 Definición.....	9
3.4 Epidemiología.....	9
3.5 Etiología.....	18
3.6 Factores de riesgo.....	25
3.7 Clasificación.....	28
3.8 Fisiopatología.....	29
3.9 Diagnóstico.....	31
3.10 Complicaciones.....	38
3.11 Factores pronósticos.....	42
3.12 Pancreatitis recurrente.....	46
3.13 Pancreatitis crónica .....	46
4. METODOLOGÍA.....	47
5. RESULTADOS.....	53
6. DISCUSIÓN.....	69
7. CONCLUSIONES.....	77
8. RECOMENDACIONES.....	79
9. APORTES.....	81
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	83
11. ANEXOS.....	93

## 1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es la inflamación aguda del páncreas causada por activación intraglandular de enzimas digestivas que varía desde un cuadro edematoso conocido como pancreatitis aguda leve (PAL) hasta un cuadro de necrosis que representa la pancreatitis aguda grave o severa (PAG), etiológicamente deriva de causas metabólicas, mecánicas e iatrogénicas.(1,2) Dentro de los principales factores de riesgo se encuentran la ingesta excesiva de alcohol, coleditiasis asintomática, lesiones traumáticas del abdomen, intervenciones quirúrgicas sobre todo del conducto biliar pancreático o del conducto biliar común; además el uso prolongado de fármacos como los estrógenos, corticoesteroides, diuréticos tiazídicos, así como enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, insuficiencia renal, entre otros. (2)

El siguiente estudio contribuye a actualizar la epidemiología de la pancreatitis aguda para describir las características de la población guatemalteca que fue afectada durante el período del año 2005 al 2010 contribuyendo así a identificar a la población en riesgo para realizar un diagnóstico temprano y disminuir así la letalidad de la enfermedad.

Un estudio epidemiológico de PA realizado en Guatemala del año 2001 de tipo retrospectivo detectó 90 casos en un hospital regional determinando que la población más afectada es la perteneciente al sexo masculino, afectando a pacientes de 41 a 50 años, presentando al alcohol como causa etiológica más frecuente, reportando una mortalidad de 13.75%. (3) Además, el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS) no reportó la pancreatitis aguda como una causa de morbilidad importante a nivel del departamento de Guatemala y ni si quiera se reporta dentro de las causas de morbilidad prioritaria a nivel nacional, según la Memoria Anual de Vigilancia Epidemiológica del MSPAS del 2009 (4) no hay cifras que demuestren la morbilidad en el país.

Por lo cual se plantearon las siguientes preguntas: ¿Cuál es el perfil clínico epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que asistieron a los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período que corresponde del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2010?

¿Cuál es el grupo etario y sexo más afectado?, ¿A qué departamento pertenecen los pacientes más afectados?, ¿Cuál es la etnia más afectada?, ¿Cuál es la tasa de letalidad?, ¿Cuál es la sintomatología que presentan los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda?, ¿Qué factores de riesgo favorecen la aparición de pancreatitis aguda?, ¿Cuáles son las causas etiológicas más frecuentes de pancreatitis aguda?, ¿Cuáles son los métodos diagnósticos utilizados para confirmar la entidad patológica?, ¿Cuál es la clasificación según el cuadro clínico del paciente con pancreatitis aguda según la escala de severidad de Ranson?, ¿Cuáles son las complicaciones propias de pancreatitis aguda registradas durante la estancia hospitalaria?, ¿Cuál es la condición de egreso de los pacientes con pancreatitis aguda?, ¿Cuáles son las causas de mortalidad que afectaron a los pacientes con pancreatitis aguda?

La siguiente investigación describe la epidemiología y características clínicas de los pacientes que acudieron a los hospitales objeto de estudio. Esto se realizó mediante la recolección de datos de expedientes médicos de pacientes que fueron diagnosticados con PA a través de una boleta diseñada específicamente para el efecto la cual consta de una serie de preguntas dicotómicas (si/no) lo que permitió establecer que la pancreatitis aguda afecta principalmente a la población de 27 a 33 años (rango de 12 a 96 años), atacando especialmente a mujeres 963(63.69%), la mayor parte de los consultantes residía en los departamentos de Guatemala 1103 (72.95%), Sacatepéquez 170 (11.24%) y Chimaltenango 62 (4.10%). Dentro de los antecedentes patológicos y no patológicos de la historia clínica de ingreso se ubicaron los factores de riesgo que predisponen al apareamiento de la patología en cuestión 964 (63.76%) de los pacientes presentaron factores de riesgo asociados. El motivo de consulta se complemento con la historia de la enfermedad para poder establecer la sintomatología presentada por el paciente hasta la hospitalización. Se utilizaron los laboratorios diagnósticos de ingreso como método confirmatorio, el 83% de los pacientes presentó niveles elevados por arriba de tres veces el nivel normal de amilasa y lipasa respectivamente; la causa etiológica se determinó a través de estudios serológicos y de imagen; identificando las causas biliar 66.2%, secundaria a alcoholismo 21.69% e idiopática 3.04%. La estadificación de riesgo según los criterios de Ranson se determinó según la evolución, seguimiento y estudio del paciente encontrando que el 92.92% de los pacientes presentaron un cuadro leve al ingreso y severo 7.08%, mueren 49 pacientes por cada 1000 afectados por pancreatitis, la falla multiorgánica es la causa más común de muerte con 32.44%.

## 2. OBJETIVOS

### 2.1. General:

Describir el perfil clínico-epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que asistieron a los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período que corresponde del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2010.

### 2.2 Específicos:

- a. Identificar el de pacientes con pcreatitis aguda según:
  - Grupo etario.
  - Sexo.
  - Residencia según departamento.
  - Etnia.
- b. Cuantificar la tasa de letalidad.
- c. Identificar la sintomatología presentaron los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda que acudieron al hospital.
- d. Determinar los factores de riesgo que favorecen la aparición de pancreatitis aguda.
- e. Identificar las causas etiológicas más frecuentes de pancreatitis aguda.
- f. Identificar los métodos diagnósticos utilizados para confirmar la entidad patológica.
- g. Clasificar el cuadro clínico del paciente según la escala de severidad de Ranson.
- h. Identificar las complicaciones registradas durante la estancia hospitalaria.
- i. Identificar la condición de egreso de los pacientes con pancreatitis aguda.
- j. Identificar las causas de mortalidad que afectaron a los pacientes con pancreatitis aguda.



### **3. MARCO TEÓRICO**

#### **3.1 Contextualización**

La construcción del Hospital Roosevelt se inició el 26 de febrero de 1943 y se inauguró el día 10 de noviembre de 1943. El lugar escogido para el nuevo hospital fue la antigua finca La Esperanza, ubicado en la zona 11 de la ciudad de Guatemala el nuevo hospital sería de 1000 camas y contaría con un edificio principal de 4 niveles con anexos para maternidad y pediatría además con lavandería, cocina, ropería, transporte, sótano y amplias áreas de parqueo. (5,6) El 15 de diciembre de 1955 queda inaugurada oficialmente la primera sección del Hospital Roosevelt: maternidad, con una capacidad de 150 camas.

A esa inauguración le siguió Pediatría, el 3 de julio de 1957, y así sucesivamente todas las secciones, específicamente entre 1960 y 1970. Sus últimas dos aperturas llegaron en 1977 con la Unidad de Cirugía Cardiovascular y el Hospital de Día el 26 de enero de 1955.

Actualmente el hospital cuenta con un total de 853 camas. El servicio de encamamiento está distribuido de la siguiente manera: Cirugía 93, emergencia de adultos 24, emergencia de Gineco-obstetricia 10, emergencia de pediatría 10, Gineco-obstetricia 108, Hospital de día 5, Intensivo 10, neurocirugía 25, oftalmología 5, ortopedia 109 y pediatría 279, el departamento de medicina interna cuenta con 198 camas en total, dividido en apartados de hombres y mujeres.(5)

En el Hospital Roosevelt, según el departamento de Epidemiología y Estadística se han ingresado 1760 (sin clasificación etiológica) pacientes del año 2005 al año 2010, sin embargo, 449 casos se clasifican como pancreatitis crónica o recurrente. Además, es probable que algunos de los expedientes se encuentren dañados o se hayan desechado debido a las inundaciones que durante el 2010 afectaron el sótano del nosocomio, lugar donde se encuentra el departamento de Registros médicos.

El Hospital General San Juan de Dios (HGSJDD) se considera el primer centro de salud fundado en la Nueva Guatemala de la Asunción iniciando labores el 24 de

octubre de 1778 desde entonces su ubicación ha sido en la 1a. avenida y 11 calle de la zona 1.

El departamento de Medicina Interna brinda encamamiento a aproximadamente 250 pacientes distribuidos en los siguientes servicios encamamiento de hombres, encamamiento de mujeres, Cardiología y Nefrología.

El Hospital General San Juan de Dios cuenta con aproximadamente 3 mil empleados, distribuidos de la siguientes forma: Mil 300 personal de auxiliares de enfermería y enfermeras graduadas, 500 médicos y mil 200 trabajadores administrativos y de apoyo.(7)

El HGSJDD reporta 688 casos del año 2005 al 2010, de los cuales 375 de origen biliar y 92 de origen alcohólico.

Durante la Revolución de Guatemala en el año 1944, se crea el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), siendo su finalidad aplicar en beneficio del pueblo de Guatemala un régimen nacional unitario y obligatorio de seguridad social de conformidad con el sistema de protección mínima. El IGSS se encuentra dividido en 4 programas de protección: enfermedad común; atención materno-infantil; invalidez, vejez y sobrevivencia, y accidentes en general. (8)

La construcción del Hospital General del Instituto fue iniciada el 7 de agosto del año 1967, concluida en el mes de octubre de 1968 e inaugurada el 20 de octubre de dicho año. Dicho hospital que se localiza en la 9ª calle de la Zona 9 de la ciudad capital de Guatemala cuenta con 333 camas y 110 cunas. El Hospital fue programado y diseñado tanto en su parte técnica como en su parte física para dar una medicina integrada, pues su finalidad es fomentar la salud, prevenir enfermedades, cura y rehabilitar a los pacientes, a la vez que se abre campo propicio para la docencia y la investigación, desde el punto de vista de la medicina.

El servicio de encamamiento general comprende 285 camas para los Departamentos de Medicina Interna y Cirugía. Se organizó y dotó el servicio de cuidados intensivos con 10 camas, que cuentan con monitores y equipos modernos para evaluación y vigilancia constante de los enfermos de esa especialidad.

Dentro del total de camas asignadas al Departamento de Medicina, estos se utilizan para encamamiento de enfermedades médicas generales o enfermedades comprendidas dentro de las especialidades médicas de acuerdo con las necesidades creadas por cada una de estas. Estos pacientes ingresan para tratamiento específico o con fines de estudio o investigación. (9)

En el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social de Enfermedad común (IGSS zona 9), se reportan 176 casos de pancreatitis aguda siendo la causa número 12 de ingresos durante el 2008, durante el año 2009 se atendieron 209 casos lo que representa el 1.4% de la morbilidad general, los casos de pancreatitis aguda durante el año 2010 representan el 1.01% de morbilidad con 200 casos.

El Hospital Nacional Pedro de Bethancourt se ubica en la Aldea San Felipe de Jesús, Antigua Guatemala, Sacatepéquez con un área física de 58,750mts. En 1980 se inicio la construcción del edificio actual, situado en la Aldea San Felipe de Jesús a un kilómetro de Antigua Guatemala, iniciando sus funciones en el mes de febrero de 1993 desde entonces ha prestado sus servicios de salud a toda la población guatemalteca.

El Hospital Nacional Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala, catalogado como un hospital departamental hasta el año 2010, con el manejo de 176 a 186 camas pero debido al aumento de la demanda de atención se incremento a 202 camas a partir de enero del año 2011, se reciben pacientes de toda Guatemala, principalmente pacientes de Chimaltenango, Escuintla, Sacatepéquez y la Ciudad Capital por ser adyacentes, por el volumen de cartera que maneja este hospital debiese considerarse como Hospital Regional con el respectivo presupuesto, lo que le proporcionaría mayor capacidad de respuesta al incremento de egresos un 5.4%, emergencias 4%, sala de operaciones 3%, labor y partos un 4% de demanda que se proyecta para cada año.

En el primer nivel alberga los siguientes servicios: Emergencias, consulta externa, área administrativa, sala de operaciones, anestesia y recuperación, labor y partos, y servicios de apoyo, laboratorio diagnóstico, rayos X, entre otros. Además, cuenta con una torre de 3 pisos donde se ubican los encamamientos médicos de Pediatría,

Gineco-Obstetricia, Cirugía, Traumatología, Fisioterapia, Medicina Interna e Intensivo y Banco de Leche Materna. (10)

En encamamiento de Medicina Interna se encuentra ubicado en el tercer nivel, donde se divide en servicio de hombres y servicio de mujeres, cada uno con un capacidad de 39 a 44 camas, además cuenta con un intensivo de 4 camas.

Según el Departamento de Registro y Estadística desde el año 2007 hasta el 15 de agosto de 2011 se han reportado 465 casos de pancreatitis aguda.

### **3.2 Evolución en los conceptos y clasificación de la pancreatitis**

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades.

Los primeros casos de Necrosis aguda del Páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579); Eburnius (1599), Schenkus (1600) y Greisel (1673). Absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830); Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquiste del páncreas.

Classen (1842) y Mondiere y Neuman (1856), precisaron algo el cuadro anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Edouard Ancelet (1856) reconoció que la supuración pancreática es consecuencia de la pancreatitis. Rokitansky (1865) fue quien clasificó las pancreatopatías agudas en dos formas anatomoclínicas: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó el rol del alcohol en la pancreatitis, fue quien propuso el término de páncreas del alcohólico. Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.

Porlich y Blazer (1882) describen la necrosis del tejido adiposo. Langerhans provocó experimentalmente esta necrosis por la inyección de jugo pancreático en el tejido adiposo subcutáneo atribuyendo esto a la acción de la lipasa pancreática.(2)

El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó en el “Boston Medical and Surgical Journal” su primera descripción de la entidad patológica, sus conclusiones fueron que la inflamación aguda del páncreas

era una enfermedad bien caracterizada y que era mucho más frecuente de lo que generalmente se creía. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: 1) era una causa importante de peritonitis que ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda, 2) esto había llevado, en varias circunstancias, a una laparotomía inefectiva que, en estadios tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada.(2)

Chiari (1896) estipuló por vez primera que la pancreatitis necrotizante es producida por la autodigestión del órgano por sus propias enzimas.

Opie (1901) propone su teoría del “canal común”, sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la Ampolla de Vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático.

La pancreatitis fue descrita desde 1903 clínicamente por Woolsey como “una afección aguda del páncreas”, probablemente inflamatoria, de inicio súbito y que se manifiesta en múltiples formas. (11)

Elman (1927) descubrió la prueba de la amilasa sérica y con ello la más grande contribución al diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda.

Rich y Duff (1936) publicaron sus estudios experimentales notando que los cambios vasculares patológicos causados por el escape de los fermentos pancreáticos hacia el intersticio del órgano resultaban en hemorragia, digestión y necrosis del páncreas. El escape de jugo pancreático hacia el tejido intersticial puede haber causado una gran variedad de cambios, incluyendo edema, necrosis grasa y necrosis vascular con hemorragia, dependiendo de la concentración y activación de los fermentos lipolíticos y proteolíticos en el jugo extravasado. (2,1)

### **3.3 Definición**

Proceso inflamatorio reversible del páncreas, agudo o crónico, de gravedad variable que puede comprometer estructuras vecinas desencadenando disfunción orgánica e incluso sistémica.(11,12,13,14)

### **3.4 Epidemiología**

Se presume que la incidencia de la pancreatitis aguda ha incrementado en los últimos tiempos y se reporta en la mayoría de las series comunicadas entre 5 y 11

casos por 100,000 habitantes por año. La incidencia varía según el país y la población evaluada. Entre sus causas etiológicas podemos mencionar consumo de alcohol, cálculos biliares, factores metabólicos y fármacos. (1,15) La relación hombre/mujer oscila entre 1/0.3 y 1/5.6, según sea alcoholismo o litiasis biliar la etiología más frecuente. (15)

The British Society for Gastroenterology (BSG), Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, y the Pancreatic Society of Great Britain and Ireland recientemente comisionaron una investigación para realizar una guía basada en evidencia de pancreatitis aguda la cual demostró que en el Reino Unido, 30-50% de los casos de pancreatitis aguda se relacionan con los cálculos biliares y 15-29% de alcohol. Sin embargo, hubo un mayor porcentaje de casos idiopáticos (32%), en Bristol (27%), el noroeste de Londres (22%), y en el norte este de Escocia (20%). Esta cifra es la más alta que el estándar de auditoría del 20-25%. (16)

Las investigaciones de pancreatitis aguda en el Reino Unido abarcan, la primera en North Tyneside General Hospital, North Shields, donde se realizó un estudio transversal en el cual de 963 pacientes admitidos durante febrero a julio de 2009, se encontraron 58 casos de pancreatitis aguda, el 100% fue diagnosticado antes de las 48 horas de ingreso, el método de diagnóstico más utilizado fue la ultrasonografía con 31%, se clasificaron etiológicamente 51 casos (88%), sin embargo, no enlista las causas etiológicas; se reportan 13 casos de pancreatitis grave de los cuales ameritaron admisión a la unidad de cuidados intensivos, no se reportaron casos de mortalidad. (17)

La segunda investigación reporta la pancreatitis aguda como uno de los motivos de ingreso más comunes al Hospital Trust de South Hampton, en donde se reportan 56 casos por cada 250 pacientes admitidos al hospital durante el año 2007. (18)

Un estudio realizado en cinco países de Europa con 1,068 pacientes, demostró que: En Alemania la colelitiasis y el alcohol ocurren en similar frecuencia, 34,9% y 37.4%, respectivamente. En Hungría, el alcohol predominó con un 60.7% sobre la colelitiasis con 24.3%. En Grecia e Italia, la proporción se invierte en favor de la etiología biliar sobre la alcohólica siendo 71.4 vs. 6.0% y 60.3 vs. 13.2%, respectivamente; mientras que en Francia se demostró una pequeña predominancia

de origen alcohólico de 38.5% sobre un 24.6% biliar. (19) Se estima que en España se reportan 15,000 casos anuales. (20)

Con el objetivo de recabar datos clínicos y epidemiológicos de PA en Italia se realizó un estudio prospectivo involucrando 37 centros asistenciales en territorio nacional homogéneo. Los datos se recolectaron durante el período de septiembre de 1996 a junio de 2000.

Durante el período establecido fueron admitidos 1206 casos, no obstante, se estudiaron en total 1005 casos (533 hombres y 472 mujeres), la edad media fue de 59.6 años. La etiología se determinó como causa biliar 60% de los pacientes, abuso relativo de alcohol 8.5%, y en el 21% de los casos la causa no se pudo determinar. El 83% de los pacientes fue admitido en un hospital antes de 24 horas del inicio de los síntomas, solo el 6% fue admitido luego de transcurridas las 48 horas; como dato curioso 65% de los pacientes ingreso al hospital antes de 12 horas de sintomatología. Los valores de amilasemia sirvieron como dato confirmatorio de diagnóstico y la severidad se clasificó en base a los criterios de Atlanta donde 753 pacientes de los 1005 casos analizados (75%) fueron leves y 252 (25%) severos. Cincuenta y ocho pacientes (8.5% del total, 34% de los cuadros severos) fueron intervenidos quirúrgicamente: 20% el primer día de hospitalización, 38.5% antes del cuarto día, y el resto (41.5% de los casos) luego de presentar necrosis infectada. La hospitalización de los pacientes con pancreatitis aguda leve fue de 13 días en promedio, mientras que los pacientes con pancreatitis severa permanecieron alrededor de 30 días. La mortalidad general fue del 5%, 17% en los cuadros severos y 1.5% en los casos de pancreatitis leve.(21)

En Beijing, China, en el departamento de Cirugía del Hospital Xuanwu, se realizó un estudio con el objetivo de establecer las características clínicas de pacientes con pancreatitis aguda severa admitidos al centro asistencial durante enero de 2000 a enero de 2007. Se encontraron 164 pacientes, divididos en dos grupos, mayores de 60 años (90pacientes) y menores de 60 años (74pacientes), como diagnóstico se tomo el valor sérico de amilasa 3 veces por arriba de su valor normal. Al identificar la causa etiológica se concluyó que la pancreatitis de origen biliar y la idiopática ocuparon el 90% de los casos, en general. Los grupos fueron analizados individualmente como se muestra a continuación.

En el grupo de pacientes jóvenes específicamente las etiologías más comunes fueron la biliar 28 casos, hiperlipémica 22 y alcohólica 15 casos. La edad media de los pacientes se estableció en 44.2 años en un rango de 17 a 49 años, 49 (65.3%) eran hombres y 26 (34.7%) mujeres. Se establecieron las comorbilidades más frecuentes dentro del grupo las cuales fueron colelitiasis 18 pacientes, diabetes mellitus 9 pacientes, infección biliar 5 e hipertensión 4 casos. Los pacientes permanecieron de 2 a 90 días dentro del hospital, 8 días en promedio; las complicaciones más frecuentes fueron fallo de otro órgano (21.3%), síndrome de distres respiratorio (17.3%), absceso pancreático (17.3%), desordenes metabólicos (16%) e insuficiencia cardiovascular (14.7%) entre otras. Finalmente la mortalidad reportó 5.3%. (22)

En el grupo de pacientes mayores de 60 años se determinó que 61(64.9%) cursaron con pancreatitis de origen biliar y 25 (24.4%) con pancreatitis aguda de causa idiopática, la edad media en este grupo fue de 70.9 años (rango de 60 a 87 años), 44 pertenecían al sexo masculino y 50 (53.75%) al femenino, las comorbilidades que presentó este grupo de pacientes fueron colelitiasis 45 casos, infección de origen biliar 20, hipertensión 20, síndrome coronario 14 y diabetes mellitus 8 pacientes. La estancia hospitalaria promedio fue de 21 días, y la mortalidad representó el 17% de los casos. Las complicaciones que se presentaron con mayor frecuencia fueron fallo de otro órgano, fallo multiorgánico, síndrome de distres respiratorio, desordenes metabólicos, insuficiencia renal y encefalopatía pancreática.

El estudio concluyó que la etiología es diferente entre sujetos jóvenes y ancianos (mayores de 60 años), sin embargo, la etiología es similar en ambos grupos, así como las complicaciones y comorbilidades. (22)

En el Hospital de Postgrado de medicina de Chandigarh, India, se realizó un estudio transversal durante período de julio de 2004 a junio de 2005 que encontró los siguientes hallazgos, de 1300 pacientes admitidos al departamento de cirugía, se encontraron 90 que asistieron por el primer episodio de pancreatitis aguda, 60 de estos requirieron cuidado intensivo. La distribución por sexo se reportó 44 hombres y 16 mujeres, con un rango de edad de 18 a 80 años, encontrando una media de 42.8 años. El diagnóstico se realizó mediante pruebas de laboratorio, entre ellas, la

medición sérica de amilasa, glucosa, electrolitos, transaminasas y bilirrubinas. Etiológicamente se clasificaron como pancreatitis de origen biliar 29 pacientes (48.3%), pancreatitis alcohólica en 22 (36.7%) y causas no detectadas 9 (15.0%). La estancia hospitalaria fue de 2 a 25 días con un promedio de 11.

La estadificación de riesgo se realizó mediante la escala de Baltazar por TAC contrastada en 56 pacientes (93%), se calculó que 27 (48.2%) pacientes presentaban 50% necrosis, 3 (5.4%) 30-50% necrosis y 13 (23.2%) menos del 30% de necrosis, únicamente 13 pacientes (23.2%) no presentó necrosis. Las complicaciones más frecuentes fueron las pulmonares presentando hipoxemia en el 66.6% de los casos (40 pacientes), 50 pacientes presentaron derrame pleural y de éstos 20 tuvieron atelectacias, 15 pacientes presentaron síndrome de distres respiratorios, 12 de ellos con 50% de necrosis pancreática demostrada por TAC contrastada. Un total de 27 pacientes fallecieron, 15 de los fallecidos fueron necrosectomizados. (23)

En el Hospital General de Zabok, Croacia se realizó un estudio con 57 pacientes admitidos por pancreatitis aguda durante el periodo del 1996 al 1999. La colelitiasis fue la primera causa etiológica en 28 (49.1%), el alcoholismo en 29 (50.9%) pacientes. El tratamiento conservador fue efectivo en 41 (72%) pacientes que según ultrasonografía y TAC abdominal presentaron únicamente edema peripancreático, mientras que 16 (28%) pacientes necesitaron tratamiento quirúrgico distribuyéndose de la siguiente manera: 4 pacientes fueron sometidos a laparotomía exploradora y drenaje pancreático, 11 pacientes fueron sometidos a laparotomía exploradora, necrosectomía y drenaje pancreático, dos de estos pacientes presentaron perforación duodenal. Un paciente fue sometido a colecistectomía, drenaje en T y necrosectomía. En cuanto a la clasificación según parámetros de laboratorio e imagen 12 (21%) pacientes cursaron con pancreatitis severa, 9 de estos fueron intervenidos quirúrgicamente entre el sexto y décimo día después del diagnóstico, dos de ellos fueron reintervenidos en menos de un mes por necrosis o abscesos recurrentes. Quince pacientes fueron operados luego de 6 a 8 semanas de resuelto el episodio de pancreatitis, 3 de estos pacientes fueron intervenidos por pseudoquiste pancreático, lo que demuestra la alta tasa de complicaciones dentro del grupo de estudio. La estancia hospitalaria media fue de 20.6 días en la unidad de cuidados intensivos. La mortalidad fue de 4 (7.1%) pacientes.(24)

Latinoamérica ha realizado diferentes estudios, los más representativos se han realizado en Argentina en diferentes hospitales a lo largo de 15 años, demostrando la variabilidad epidemiológica que existe entre el mismo país a través de los años.

En Argentina, se realizó un estudio retrospectivo en 51 pacientes admitidos al Hospital Arzobispo Loayza, de 1988 a 1994. Correspondieron al sexo femenino 42 (82.4%) y 9 (17.6%) al masculino. El rango de edades fluctuó de 17 a 80 años, siendo la mayor incidencia de 31 a 40 años, edad promedio 40.3 años. La estancia hospitalaria varió de 3 a 41 días, promedio de 13.2 días. Ocurrieron eventos adversos en un total de 12 pacientes (23.4%). En nueve casos (17.6%), se presentaron complicaciones: Pseudoquiste de páncreas, derrame pleural, hemorragia digestiva alta, insuficiencia renal. Fallecieron 3 (5.8%).

En los pacientes con inflamación localizada en el páncreas (no íleo o peritonitis) las complicaciones se presentaron en el 15.2%, sin ninguna muerte. Mientras que los pacientes con inflamación que compromete el intestino adyacente las muertes y complicaciones ocurrieron en el 100% de los casos.

Ecográficamente se encontró alteraciones del páncreas en 84.4% y litiasis vesicular en 57.7%. Las tasas de mortalidad según el sistema de Rabeneck fueron estadio I: 0 de 44 (0%); estadio II: 1 de 4 (25%); estadio III: 2 de 3 (66.7%). (25)

En un estudio retrospectivo de historias clínicas del lapso comprendido del 31 de diciembre de 1988 al 31 de diciembre de 1997 del servicio de Cirugía Churrucavizca de Buenos Aires, se tomaron en cuenta 213 historias clínicas distribuidas de la siguiente manera por sexo: 114 femeninos (53,5%) y 99 masculinos (46,5%) el rango etáreo: 12 a 92 años.

Ciento cuarenta pacientes (65.8%) presentaron pancreatitis de origen biliar con más frecuencia en pacientes de 23 a 92 años, predominando en el sexo femenino (58.5%). Se encontraron 21 casos de pancreatitis aguda idiopática (PAI) equivalente a 9.8% en edades de 18 a 85 años, afectando a hombres (0.57%); 13 pacientes (6.1%) presentaron pancreatitis luego de una ingesta alta en grasas, proteínas y alcohol, en pacientes de 34 a 66 años, afectando al 70% de los hombres. Los casos de pancreatitis por dislipemia fueron 12 (5.6%), el 58% de los afectados pertenecían al sexo femenino. La pancreatitis pos-operatoria reportó 4 casos (1.9%) afectado en su totalidad a hombres de 31 a 67 años, se encontraron 4 casos durante el tercer

trimestre del embarazo, 3 postparto y 2 medicamentosas, como dato curioso esta investigación clasificó el estrés como causa etiológica al encontrarse 4 casos. (26)

Con el objetivo de establecer las características clínicas, la etiología, curso clínico, el manejo y la evolución de los pacientes ingresados, en el Servicio de clínica médica del Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina se analizaron retrospectivamente los expedientes de pacientes con pancreatitis aguda entre abril del 2004 y abril del 2007. Se evaluaron los datos poblacionales, etiología, tratamiento instaurado, gravedad y morbimortalidad. En el período analizado, 97 pacientes fueron internados con diagnóstico de PA. Cuarenta y nueve fueron de sexo masculino (50.5%). La edad promedio fue de  $58.5 \pm 1.6$  años (rango 21-93). Noventa y dos pacientes presentaron un solo episodio de PA, y 5 pacientes dos o más episodios (pancreatitis recurrente). Según su etiología, 48 fueron de origen biliar, 23 idiopáticas, 11 post-procedimientos en la vía biliar, 2 de origen alcohólico y 13 de otras causas. La mediana de estadía hospitalaria fue 7 días. El 25% requirió internación en Unidad de Terapia Intensiva. Según la escala de Ranson la mayoría de los pacientes (n: 66; 72%) presentaron cuadros leves. La mediana de inicio de alimentación oral fue de 3 días. Con respecto a las complicaciones, 13% presentaron falla multiorgánica, 8% necrosis pancreática (4 infectadas), sólo un paciente desarrolló un pseudoquistes y otro un absceso pancreático. La mortalidad fue 7.2% (7 casos, todos con Ranson  $\geq 3$ ). (19)

En el Hospital Escuela "Gral. José F. De San Martín" de Corrientes, Argentina entre octubre 2003 hasta julio 2006, se realizó un estudio retrospectivo con 33 historias clínicas de pacientes con diagnóstico al egreso de pancreatitis aguda. En cuanto al sexo se encontró que un 63,6% mujeres y 36,4% hombres. La edad media fue de 49,1 y la mediana de 49 años. La frecuencia fue mayor en el rango de 45-54 años (30,3%). El motivo de consulta más frecuente fue dolor abdominal (90%). Los signos y síntomas que más se repitieron fueron dolor típico (94%), náuseas y/o vómitos (91%), además se encontró como síntomas poco frecuentes hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea, hipertermia, distensión abdominal e íleo paralítico. El factor de riesgo de mayor porcentaje fue la enfermedad litiasica biliar previa con 88% (29 pacientes), alta ingesta de grasas 51%, historia de ingesta alcohólica se presentó en un 21% de los casos.

El alcoholismo solo se presentó en hombres y todos fueron mayores de 41 años. Finalmente como dato de importancia 7 pacientes (21%) estaban colecistectomizados, (9%) presentaban dislipidemia (9%) eran diabéticos, 2 (6%) eran hipertensos, (3%) era obeso, (3%) tenía ictericia y (6%) tenían colecistitis una de ellas era alitiásica. (27)

En el Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule de Perú se hospitalizaron 40 pacientes con PA durante julio de 2007 a junio de 2008, recuperándose únicamente 36 historias clínicas de los cuales 24 tuvieron pancreatitis aguda grave (PAG) y 12 tuvieron pancreatitis aguda leve (PAL). La edad promedio de los pacientes al momento del estudio fue de 55 años, el rango etareo de estudio fue de 27 a 84 años, el 50% de los pacientes pertenecían al sexo femenino. La etiología predominante fue biliar con un 72%, de causa desconocida 14%, asociada a hipertrigliceridemia 6%, y alcohólica, postquirúrgica y post-CPER 3%. El cuadro clínico característico se presentó en un 100% dolor abdominal, 94% asociado a náuseas y vómitos, ictericia 36%, distensión abdominal 27%, irritación peritoneal 11%. La hiperamilasemia fue el principal método diagnóstico de confirmación. La escala de severidad utilizada fue la de Ranson con un promedio de 2.92 puntos y APACHE II fue de 11.86 puntos. La disfunción respiratoria fue la complicación sistémica más frecuentemente encontrada en 36,1%. La estancia hospitalaria en la UCI-UCIN y el hospital fueron de  $7,7 \pm 5,3$  días (rango 1-26 días), y  $14,8 \pm 9,7$  días (rango 1-53 días), respectivamente. La mortalidad fue de 4 casos (11,1%), la edad promedio de éstos fue de 67 años. (28)

En Ecuador, la pancreatitis esta asociada, en la mayoría de los casos a enfermedad biliar con cálculos. Otra causa es el trauma de abdomen, sea este por golpes durante accidentes automovilísticos o injurias por arma blanca, proyectil o traumatismo quirúrgico, abierto o endoscópico. La forma crónica es ocasionada por el elevado consumo de etanol aunado a una susceptibilidad individual por factores aun no conocidos, si bien esta forma de pancreatitis puede iniciarse con un cuadro inflamatorio agudo que clínicamente no se distingue de la pancreatitis aguda biliar. Se calcula que un 10 % de los pacientes con pancreatitis aguda no tienen causa predisponente y se las cataloga de idiopáticas. (29)

En Ecuador la enfermedad inflamatoria de la vesícula biliar por cálculos es mas común en las mujeres, por otro lado el alcoholismo es mas común entre los varones. Todo esto hace que la pancreatitis biliar sea de mayor incidencia en el sexo femenino. (29)

La experiencia de PA en el Departamento de Cirugía de la Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia presenta en perfil etiológico asegurando que 80% de las pancreatitis son de origen biliar, 9 % son etiología alcohólica, 5.1% son causadas por trauma, 4% por hipercalcemia, 1.3 % por ascaridiasis, el 0.6% otras causas. (30)

Un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Central Militar de México del período comprendido de enero de 1995 hasta noviembre de 1998. Se encontraron 84 casos de pancreatitis aguda, de los cuales 55 fueron mujeres y 29 hombres; la edad con media de 49 años (rango 18-86).

La etiología fue 65% biliar, 6% alcohólica, 6% lipídica, 2.4% por medicamentos y 5% por otras causas (post CPRE, posquirúrgica, páncreas divisum). En 15.6% no se estableció etiología. El cuadro clínico fue dolor abdominal (98.8%), náusea (88%) y vómito (82%) y otras manifestaciones como ictericia (40%), fiebre (10.7%), diarrea (6%) y en un paciente se presentó hemorragia de tubo digestivo alto (1.2%). La hiperamilasemia fue utilizada para la confirmación diagnóstica en la mayoría de los casos (83%).

En el resto de los casos, la TAC confirmó el diagnóstico en nueve de ellos (11%) y el resto se hizo con laparotomía exploradora (6%). La gravedad del cuadro se basó en los criterios de Ranson, PAG en 58% y leve en 42%. El total de días de estancia intrahospitalaria para la pancreatitis grave fue en promedio de 20 días. La mortalidad total fue del 3% y únicamente se presentó en pacientes con PAG. (31)

Un estudio prospectivo realizado de enero de 1999 a septiembre del 2000 en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras, en el que se incluyeron los pacientes que ingresaron con el diagnóstico de PA. De los 90 pacientes ingresados en el Hospital Escuela con diagnóstico de Pancreatitis aguda de los cuales el 52.9% eran >50 años, el 64.7% presentaron pancreatitis no complicada y el 35.3% presentaron pancreatitis complicada; el 55.9% de las pancreatitis en el estudio eran de origen biliar. (32)

En el Hospital General de México, durante el periodo comprendido del 1 ero de 1996 al 31 de diciembre de 2000, estudio retrospectivo observacional, en el cual se evidenció prevalencia de pancreatitis aguda entre la población hospitalaria del 3%, de ese porcentaje se identificaron 104 pacientes, el 62% de éstos pertenecía al sexo masculino con edad promedio de 37 años, el 74% ingreso con el diagnóstico de pancreatitis. Las causas más frecuentes fueron la biliar 49%, la alcohólica 37%. El 94% de los pacientes presentó como síntoma de inicio más común dolor abdominal. Los datos de laboratorios que confirmaron el diagnóstico fueron la presencia de leucocitosis 78%, seguida por la elevación de lipasa sérica 74%. (1,33)

### **3.5 Etiología**

**3.5.1 Litiasis biliar:** También llamada “pancreatitis biliar” se considera la causa más frecuente, sobre todo en mujeres, particularmente alta en América Latina. El cálculo se impacta en la ampolla de Vater, existen 4 diferentes teorías de su causa:

- a. Conducto común: teoría clásica de Opie. La obstrucción de la papila por el cálculo permitiría que la bilis entre en el conducto pancreático
- b. Reflujo duodeno-pancreático: el esfínter de Oddi, dañado por el paso del cálculo, permitiría el reflujo del jugo duodenal en el conducto pancreático, que a su vez activaría las proenzimas proteolíticas.
- c. Obstrucción del conducto pancreático: la ectasia de la secreción pancreática, sin presencia de bilis en el conducto pancreático, sería suficiente para inducir pancreatitis.
- d. Obstrucción simultánea del conducto pancreático y del colédoco: aumento de la presión en los conductos pancreático. (34)

**3.5.2 Alcohol:** Se observa frecuentemente en hombres. Una sola ingesta sería capaz de provocar una pancreatitis. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente baja (5/100,000), lo cual denota que además del volumen de alcohol ingerido, otros factores desconocidos afectan la susceptibilidad de la persona a sufrir lesión del páncreas. (15)

- a. Toxicidad. El alcohol o sus derivados tienen toxicidad directa sobre las células pancreáticas. Esto puede llevar a un acúmulo de lípidos en las células acinares produciendo una pérdida de células acinares y,

finalmente a la fibrosis del parénquima pancreático. Sin embargo, no existe demostración experimental de este hecho. (15,35)

- b. Hipersecreción hormonal: El alcohol produce la siguiente secuencia de efectos: 1) hipersecreción gástrica, 2) liberación de secretina, 3) hipersecreción pancreática, 4) edema de la mucosa duodenal, 5) obstrucción relativa de la ampolla de Vater, 6) hipertensión intraductal, 7) disrupción de canalículos, 8) extravasación de enzimas al intersticio del parénquima glandular. Todas estas alteraciones llevan finalmente a la llamada “autodigestión pancreática”.
- c. Obstrucción canalicular y reflujo biliar. El alcohol produciría obstrucción a la excreción del jugo pancreático por edema de la ampolla de Vater. (36)

### **3.5.3 Metabólicas:**

- a. Hiperlipemias: La hipertrigliceridemia posee una frecuencia mucho más baja como etiología de la PA con reportes entre un 1,3 y un 11%, cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores por encima de 1.000 mg/dl; sin embargo, la hipertrigliceridemia se observa en 12 al 39% de las PA como factor asociado. Se ha reconocido que los pacientes con hiperlipidemias tipo I-IV y V de acuerdo a la clasificación de Fredrickson tienen mayor riesgo de presentarla cuando sus niveles de triglicéridos no están controlados. (15,34,37)

Se han descrito varios mecanismos para explicar la pancreatitis en los pacientes con hiperlipidemia, entre ellos los siguientes: El primer mecanismo está dado por el daño directo de los ácidos grasos al tejido pancreático; generalmente estos no son tóxicos unidos a la albúmina, pero en la hipertrigliceridemia se supera la capacidad de la albúmina para su transporte, aumentando su toxicidad y desencadenando la respuesta enzimática en el páncreas tras su degradación por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar. (37)

Un segundo mecanismo se explica por los quilomicrones, los cuales pueden obstruir la circulación distal pancreática causando isquemia, esto causa una alteración de la arquitectura acinar, se expone el tejido pancreático a los triglicéridos activando la lipasa pancreática, desencadenando la cadena inflamatoria y un ciclo de mayor activación

de todo el grupo de enzimas pancreáticas. Igualmente los ácidos grasos libres en altas concentraciones crean un medio ácido, este cambio en el pH puede desencadenar la activación del tripsinógeno y el inicio de la enfermedad.

Un tercer mecanismo se asocia a una disminución genética de la lipoproteinlipasa (LPL), generalmente de carácter autosómico recesivo. Esta enzima se sintetiza en el tejido muscular y en los adipocitos. Tras su liberación es transportada al endotelio capilar, allí actúa sobre los quilomicrones ricos en triglicéridos, hidrolizándolos a quilomicrones remanentes e hidroliza las lipoproteínas ricas en triglicéridos a ácidos grasos y glicerol, productos que son transportados al hígado, al tejido músculoesquelético, miocardio y adipocitos para su utilización. Su déficit produce una alteración de la degradación plasmática de los quilomicrones en el suero de estos pacientes respecto a otros controles.(37)

- b. Hipotiroidismo: En este caso, se altera el metabolismo de las lipoproteínas así como la actividad del receptor para LDL, lo que predispone a elevación de sus niveles en suero. En este caso se aumenta el riesgo de pancreatitis cuando hay una descompensación aguda de esta patología o un aumento de los requerimientos basales de hormona tiroidea en el paciente.

**3.5.4 Post- CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) o ERCP (por sus siglas en inglés):** La inyección del medio de contraste en algunos casos produce ruptura de canalículos pancreáticos y extravasación de enzimas y como consecuencia pancreatitis. Alrededor del 50% de las CPRE presentan elevación transitoria de amilasas y un 5% desarrolla pancreatitis edematosa leve. Se han determinado algunos factores que aumentan el riesgo de presentar una pancreatitis post-CPRE. (38) Un estudio prospectivo multicéntrico que incluyó 2.347 pacientes identificó 5 factores de riesgo estadísticamente significativos. Dos dependen del paciente, correspondiendo el primero al síndrome de disfunción del esfínter de Oddi, conocido también como papilitis estenosante. El segundo factor es la edad del paciente, estableciéndose que mientras mayor sea el enfermo, menor es el riesgo de pancreatitis. Probablemente la progresiva declinación de la función exocrina

pancreática que se produce fisiológicamente con el envejecimiento pudiera proteger a los pacientes de mayor edad de esta complicación. Los otros tres factores se relacionaron con el procedimiento propiamente, determinándose un mayor riesgo cuando la canulación de la papila fue dificultosa, cuando se inyectó repetidas veces el medio de contraste en el conducto pancreático principal y al emplearse la técnica de precorte, utilizada por algunos endoscopistas cuando no puede introducirse el papilótomo en la vía biliar. Otra publicación señala también un mayor riesgo de pancreatitis cuando se realiza la papilotomía en un paciente con vía biliar fina. (39)

- 3.5.5 Secundaria a fármacos:** Algunos medicamentos pueden ser la causa de pancreatitis en un 0.1-2% de casos. Así pues la pancreatitis inducida por fármacos es poco frecuente, si se tiene en cuenta el amplio y habitual consumo de medicamentos. Dentro del grupo de fármacos frecuentemente asociado a PA se encuentran los antiarrítmicos, diuréticos, hipocolesterolemiantes, antimicrobianos, inhibidores de la bomba de protones, neuropsicofármacos, y otros. (40) Los medicamentos habitualmente asociados con la inducción de pancreatitis son: receptores de inhibidores de angiotensina (ARA II), inhibidores de enzima convertidora de angiotensinasa (IECA); antimicrobianos tales como, claritromicina, clotrimazol, eritromicina, isoniazida, metronidazol, antivirales: lamivudina y nevirapina. Otros como paracetamol, clomifeno y estrógenos, exentina, tamoxifeno, propofol, ácido valproico y clozapina. (20,40) Se sabe que 2 al 5% de los casos de pancreatitis aguda son causados por fármacos; el mecanismo causal puede ser una reacción de hipersensibilidad o la generación de un metabolito tóxico, aunque en algunas ocasiones no se sabe cuál es el mecanismo que interviene. (15) Se aceptan tres categorías de asociación patológica en medicamentos de uso frecuente:
- a. Asociación posible: cuando hay algún otro factor, que puede causar pancreatitis.
  - b. Asociación probable: cuando no hay otra causa posible
  - c. Asociación demostrada, definitiva: además de ser el único factor sospechoso, la reiniciación de la droga produce recaída, se reproduce la pancreatitis, generalmente, después de un tratamiento significativamente más corto.(34)

**3.5.6 Autoimmune:** En general, estigmas autoinmunes clínicos o bioquímicos pueden encontrarse en hasta el 40% de los pacientes con "Pancreatitis idiopática". (41,42) La pancreatitis aguda autoinmune fue descrita por Henry Sales en 1961 como pancreatitis inflamatoria, pancreatitis esclerosante, pancreatitis linfoplasmocitaria y, finalmente Pancreatitis Autoinmune (PAI) por Yoshida en 1995. (1,2,42) Su forma de presentación es variada presentándose, con frecuencia, una masa circunscrita al páncreas, asociada a ciertas enfermedades autoinmunes y hallazgos serológicos. En pacientes con alto nivel de sospecha se puede obtener histología por punción guiada por tomografía o endosonografía. La asociación Japonesa de Pancreatología, la Clínica Mayo y otras entidades han elaborado nuevos criterios diagnósticos.

**Cuadro 1**  
**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE PANCREATITIS AUTOINMUNE**

<b>Hallazgos e Imágenes Radiográficas</b>		<b>Hallazgos Serológicos e Histológicos</b>		
<b>IMÁGENES EN CORTES TRANSVERSALES</b>	<b>CPRE O MRCP</b>	<b>ANÁLISIS SEROLÓGICO</b>	<b>ANÁLISIS HISTOLÓGICO PANCREÁTICO BILIAR</b>	<b>ANÁLISIS HISTOLÓGICO NO GASTROINTESTINAL</b>
Pancreas aumentado difusamente	Estrechamiento ductal pancreático segmentario	Niveles de IgG4 elevados	Fibrosis o infiltración linfoplasmocitaria o periductal	Nefritis tubulointersticial con depósitos inmunes en la membrana basal tubular
Incremento de la hipoafluencia del anillo periférico "halo"	Estrechamiento ductal pancreático focal	Niveles séricos elevados de IgG o gamma globulinas	Flebitis obliterada	Infiltración linfoplasmocitaria intersticial pulmonar con IgG4 positivo en plasmocitos
Masa de baja atenuación en la cabeza del páncreas	Estrechamiento ductal pancreático difuso	Presencia de ALA, ACA II, ASMA, o ANA	Plasmocitos con IgG4 positivo en el tejido	Sialadenitis crónica con plasmocitos con IgG4 positivo

Fuente: Japan Pancreas Society, 1995

Los criterios fueron modificados por la Japan Pancreas Society. CPRE denota colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, MRCP colangiopancreatografía por resonancia magnética, ALA anticuerpos anti lactoferrina, ACA II anticuerpos anti anhidrasa carbonica II, ASMA anticuerpos anti músculo liso, y ANA anticuerpo antinuclear. La presencia de células con IgG4 positiva en los tejidos no es necesariamente anormal, pero una infiltración con un número incrementado de estas células es anormal. (41,42)

La PAI es una enfermedad poco frecuente, la prevalencia e incidencia global aún son desconocidas. En países como Corea, Japón, Italia y Estados Unidos se ha observado que la PAI representa entre 4 y 11% de los casos de pancreatitis crónica PC. La PAI se encuentra en ambos sexos, siendo dos veces más común en hombres que en mujeres; la edad de presentación es más común entre los 50 a 60 años, en un rango de 30 a 80 años. En general, estigmas autoinmunes clínicos o bioquímicos pueden encontrarse en 40% de los casos de “pancreatitis idiopática”. Su etiología es desconocida y se conoce poco sobre su patogénesis. (42, 43)

Entre 1997 y 2005, 42 pacientes fueron diagnosticados con pancreatitis aguda autoimmune en el Hospital Universitario de Tokio. El diagnóstico se basó siguiendo los criterios clínico patológicos tales como el incremento de los niveles séricos de IgG4, la presencia de anticuerpos y características histopatológicas. Veintitres pacientes fueron seguidos sin tratamiento corticoesteroide (19 hombres y 4 mujeres) de los cuales 16 desarrollaron eventos desfavorables distribuidos de la siguiente manera: esclerosis y cambios extrahepáticos en 9, estenosis del ducto biliar en 4, desarrollo de pseudoquiste 1, hidronefrosis bilateral 1, nefritis intersticial 1.

En contraposición con los diecinueve pacientes tratados con corticoesteroides 4 presentaron neumonía intersticial. Concluyendo la necesidad de un tratamiento corticoesteroide para evitar las complicaciones en los pacientes diagnosticados con PAI.(43)

**3.5.7 Embarazo y puerperio:** Aunque la pancreatitis aguda no es una de las enfermedades frecuentes en la mujer gestante o puérpera, sí es una enfermedad que puede complicar el embarazo o el postparto, con una

mortalidad materno-fetal del 50% pueden causar complicaciones, especialmente en el tercer trimestre, así como parto prematuro en caso de recurrir a cirugía durante el tercer trimestre. (48,1) Un estudio realizado en el Hospital General "Dr. Manuel González Gea", México D.F. encontró un total de 327 paciente en edad fértil, 28 de ellas se encontraban embarazadas o durante el puerperio; las pacientes fueron divididas en dos grupos, uno de 13 embarazadas y otro con 15 puérperas. El resultado fue de 0.0445%, es decir, 1 embarazada tuvo pancreatitis por cada 2,250 embarazadas que ingresaron al hospital, de igual manera se obtuvo la tasa de pancreatitis durante el puerperio, ésta relación fue de 6.425%, es decir, 1 cada 16 pacientes con puerperio patológico egresada del hospital tuvo pancreatitis. (44)

La etiología se determinó en ambos grupos, en el grupo de embarazadas se estableció un 92.3 % por litiasis biliar y un 7.7% debido a hipercolesterolemia; en el grupo de pacientes puérperas el 81.3% se constituyó debido a cálculos biliares y del 18.7% restante no pudo establecerse la etiología. (44)

En un estudio retrospectivo estadounidense que se extendió 10 años, Legro y Laifer identificaron 25 casos de pancreatitis aguda (PA) en embarazos. Once de esas 25 pacientes fueron diagnosticadas en el primer trimestre de la gestación, cuando los médicos tuvieron que distinguir claramente entre la hiperemesis gravídica y la PA. En otro estudio, 43 mujeres embarazadas de 147197 fueron diagnosticadas con PA 19% estaba en el primer trimestre, 26% en el segundo trimestre y 53% en el tercer trimestre (una fue postparto), demostrando que la PA fue más común con el avance de la edad gestacional, paralelamente con el aumento de la frecuencia de la enfermedad litiásica en el embarazo.

La PA durante el embarazo se asocia más frecuentemente con la litiasis vesicular o la hipertrigliceridemia. La patogénesis de la PA en la enfermedad litiásica se atribuye al alojamiento o impacto de un cálculo o microlitiasis en la ampolla de Vater, iniciando la activación prematura del tripsinógeno intraacinar a tripsina. (45)

**3.5.8 Idiopática:** el 15% de los casos de pancreatitis aguda son reportados como idiopáticos.(13,15,46)

### **3.5.9 Anomalías congénitas del páncreas:**

- a. Páncreas divisum: la anomalía más frecuente: no hay comunicación entre los conductos Wirsung y Santorini, lo que puede traducirse en una presión intrapancreática elevada y producir pancreatitis recurrente. Sin embargo, aunque la anomalía es frecuente (aproximadamente 5% de la población sana), el páncreas se enferma solo en la minoría de los casos. (15,34,46)
- b. Páncreas anular: la cabeza de páncreas rodea al duodeno, causando trastornos del vaciamiento gástrico, úlceras duodenales, obstrucción biliar parcial – y raramente pancreatitis aguda o crónica.(34)

**3.5.10 Causas infecciosas:** Se considera que muchos agentes infecciosos pueden guardar relación con la patogenia de la pancreatitis (por ejemplo, el virus de la parotiditis, el virus de Coxsackie o los micoplasmas), si bien sigue sin conocerse el mecanismo exacto de dicha asociación. En general, se da por sentado que la patogenia de la pancreatitis en estos casos implica la infección directa de las células acinares, pero ningún estudio en seres humanos ha conseguido jamás recuperar el patógeno del páncreas, aunque sí se ha observado una elevación del valor cuantitativo de los anticuerpos, que puede corresponder a una respuesta inespecífica o secundaria. Muchas parasitosis (*Ascaris lumbricoides*, *Clonorchis*) también pueden producir pancreatitis, en cuya patogenia se cree que interviene la obstrucción del conducto pancreático por parte de los parásitos. (47)

**3.5.11 Otras causas poco comunes:** vasculitis, isquemia pancreática, fibrosis quística, quistes peripancreáticos, disfunción del esfínter de Oddi, divertículo duodenal yuxtapapilar, picadura de escorpión, intoxicación por organofosforados.(10,11,13,15)

## **3.6 Factores de riesgo**

**3.6.1 Litiasis biliar asintomática:** Casi 10% de todos los adultos tienen litiasis biliar, siendo 3 veces superior la prevalencia en mujeres durante el período fértil, que en hombres. En términos generales, la prevalencia en las mujeres es el doble que de los hombres. La prevalencia se eleva con la edad en ambos sexos y a la edad de 65 años, alrededor de 30% de las mujeres tienen litiasis vesicular. Para los 80 años, 60% de hombres y mujeres presentan litiasis vesicular. (48)

**3.6.2 Consumo de alcohol:** Diferentes estudios experimentales han demostrado que el etanol modifica la secreción pancreática tanto in vivo como in vitro. En perros y ratas, la administración oral e intragástrica de alcohol estimula la secreción pancreática. Así, la ingestión de etanol aumenta la secreción gástrica, estimula la liberación de secretina y promueve la secreción pancreática a través de varios mecanismos. También en estudios in vitro con acinis pancreáticos extraídos de cobayas se ha comprobado que el etanol induce un incremento de un 50% en la secreción basal de amilasa, pero inhibe el incremento de la secreción causado por secretina, colecistocinina, carbacol o péptido intestinal vasoactivo (VIP). En el hombre, se han realizado muy pocos estudios en los que se haya analizado los efectos agudos del etanol sobre la función pancreática.(49) Una hipótesis atractiva sugiere que la persistente demanda del metabolismo del alcohol, asociada al tabaquismo produce estrés oxidativo en el páncreas y el subsiguiente daño celular. (50)

**3.6.3 Tabaquismo:** Se asocia con un grado mayor al riesgo de presentar PA según un estudio del Instituto Nacional de Salud Pública de la Universidad de Dinamarca del Sur en Copenhage. El estudio se analizaron los estilos de vida y exámenes físicos de 17905 a lo largo de 20 años, entre los participantes el 58% de las mujeres y el 68% de los hombres eran fumadores, el 15% de las mujeres y el 19% de los hombres eran exfumadores y el 28% de las mujeres y el 13% de los hombres no habían fumado nunca. Según el estudio los participantes que fumaban al iniciar el estudio o habían sido fumadores tenían mayor riesgo de desarrollar PA en comparación con los no fumadores. Al final del estudio 235 participantes habían desarrollado PA y PC y algunos de ellos ambos trastornos. Alrededor del 46% de los casos de pancreatitis eran atribuibles al tabaco. (51) El riesgo de padecer pancreatitis aguda es similar en personas que fuman menos de un paquete al día y las que fuman más de un paquete, se asocia a la calcificación y daño pancreático. (52)

**3.6.4 Comorbilidades:**

a. Diabetes mellitus: En New York, las personas con diabetes tipo 2 tienen alto riesgo de desarrollar PA y cada año hace que 200000 estadounidenses necesiten hospitalización. Un equipo encontró entre 97,000 adultos de Taiwan seguidos durante 8 años, que aquellos con diabetes tipo 2 registraron el doble de PA (28 casos por cada 10,000 por año) que el grupo

sin diabetes (14 casos por cada 10,000 por año). Entre los factores de riesgo para padecer PA en diabéticos están los cálculos biliares, consumo excesivo de alcohol, hipertrigliceridemia y antecedente de hepatitis B o C. Sin embargo, se demostró que el consumo de medicamentos jugaba un papel como factor protector debido a que los pacientes diabéticos tenían menos riesgo de desarrollar pancreatitis aguda y cuantos más medicamentos usaban más disminuía ese riesgo. (53)

b. Insuficiencia renal: En Holanda, desde enero de 1989 a marzo de 1998 se realizó un estudio retrospectivo de cohorte de pacientes con falla renal tratados con diálisis peritoneal y hemodiálisis para relacionar los factores de riesgo y curso clínico y evolución de pancreatitis aguda. Los resultados compararon 241 pacientes con diálisis peritoneal de los cuales 128 (84 hombres y 44 mujeres) cursaron con pancreatitis aguda. El diagnóstico se estableció por medio de amilasa y lipasa sérica así como los niveles en líquido peritoneal. Se demostró que el riesgo es 11 veces mayor en los pacientes con diálisis peritoneal que en los que reciben hemodiálisis. La mortalidad fue del 14%. El grupo de pacientes con tratamiento por hemodiálisis 269 (167 hombres y 102 mujeres), la edad media se estableció de 64 años de un rango de 22 a 87. La incidencia de pancreatitis a lo largo del estudio (9.3 años) fue de 0.4%, solamente un paciente presentó pancreatitis aguda. (54)

Se realizó un ensayo que fue de tipo retrospectivo, de casos y controles. La población estudiada estuvo integrada por los pacientes con enfermedad renal en estadio terminal pertenecientes al *Henry Ford Health System* (HFHS) que hubiesen iniciado el tratamiento de diálisis después del 1 de enero de 1998; la duración de la diálisis debía ser mayor de 3 meses. Los datos se recogieron retrospectivamente desde el 1 de enero de 1998 hasta el 1 de agosto de 2003.

Se incluyeron en el análisis 1 393 pacientes, 1 233 en hemodiálisis (HD) y 160 en diálisis peritoneal (DP). Luego de la revisión de las historias clínicas de estos pacientes, sólo 28 cumplieron los criterios para PA, de los cuales se excluyeron 8 por tener una causa identificable de PA.(55)

La duración de la diálisis fue mayor en el grupo de DP ( $2 \pm 1.4$  años *versus*  $1.7 \pm 1.3$  años,  $p = 0.002$ ). De los 20 individuos con PA, 14 estaban en el grupo de HD (1%) y 6 en el grupo de DP. La incidencia de PA en el grupo de diálisis peritoneal fue de 18.4 por 1 000 personas/año y de 6.5 por 1 000 personas/año en el grupo de hemodiálisis. Los pacientes en el grupo de DP persistieron en su mayor probabilidad de presentar PA a 5 años. Tanto en las personas en DP como las sometidas a HD, la PA correspondió a pancreatitis intersticial. No se observaron complicaciones relacionadas con la PA. Todos los pacientes recibieron tratamiento médico sin necesidad de intervenciones quirúrgicas. No se registraron casos de mortalidad secundaria a la PA. (55)

### **3.7 Clasificación:**

La pancreatitis aguda una vez establecida puede seguir dos formas clínicas, cada una con una evolución y comportamiento diferentes. Ambas formas, leve y severa, han sido definidas de acuerdo con los criterios establecidos en el Congreso de Atlanta en 1992. (2,37,54,56,57)

#### **Según su severidad:**

**3.7.1 Pancreatitis leve.** Proceso inflamatorio agudo cuyo hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica. La pancreatitis leve se presenta en el 75% de los casos y su mortalidad no es mayor de 5%.

**3.7.2 Pancreatitis severa o grave.** Asociada a disfunción y/o falla multiorgánica y complicaciones locales como: necrosis, abscesos ó pseudoquistes. Se desarrollan fallas orgánicas, demostradas por los criterios de gravedad de Ranson (3 o más puntos) y por la evaluación Apache II (8 o más puntos); se presenta en sólo el 25% de los casos pero su mortalidad puede ser hasta del 60%. (35,43,56)

#### **Según anatomía patológica:**

**3.7.3 Pancreatitis edematosa-intersticial o leve:** son las más frecuentes, y las más benignas. La glándula se encuentra tumefacta y brillante con congregación vascular, edema e infiltrado de polimorfonucleares fundamentalmente interlobulillar. (13,34) Existe necrosis grasa a consecuencia de la destrucción

enzimática de las células grasas. Los ácidos grasos liberados se combinan con calcio para formar sales insolubles que se precipitan in situ. (13,58)

**3.7.4 Pancreatitis necrotizante o grave:** La necrosis del tejido pancreático afecta a los tejidos acinares y ductuales, así como a los islotes de Langerhans. Puede haber un daño suficiente en los vasos como para producir una hemorragia en el parénquima pancreático.(13) Macroscópicamente el tejido pancreático muestra zonas rojo-negro intercalados con focos amarillento-blanquecinos de color tiza por necrosis grasa. En su forma más grave, la pancreatitis hemorrágica y la necrosis pancreática extensa se acompaña de una hemorragia difusa de la glándula. (58)

**3.7.5 Necrosis:** Los focos de necrosis grasa se pueden ver en el tejido graso peripancreático, como el epiplón, el mesenterio del intestino, e incluso fuera de la cavidad abdominal.(58)

**3.7.6 Colecciones líquidas:** En la mayor parte de los casos, la cavidad peritoneal contiene líquido seroso, teñido de marrón, en el que pueden identificarse glóbulos de grasa. (13)

### **3.8 Fisiopatología**

Los cambios anatómicos en la pancreatitis aguda sugieren una autodigestión del tejido pancreático por enzimas pancreáticas inapropiadamente activadas. El mecanismo básico radica en la activación de las enzimas proteolíticas que se activan dentro del páncreas en lugar de hacerlo en la luz intestinal, digiriendo las membranas celulares y produciendo proteólisis, edema, hemorragia y necrosis. (58)

El papel fundamental se le atribuye a la tripsina, que se sintetiza a su vez como la proenzima tripsinógeno. Una vez que se ha generado tripsina, ésta puede activar a otras proenzimas como la profosfolipasa y la proelastasa, que posteriormente toman parte del proceso de autodigestión. Las enzimas activadas producen, de este modo, la desintegración de las células grasas y el daño de las fibras elásticas de los vasos sanguíneos. La tripsina convierte también la precalicreína en su forma activa, lo que pone en marcha el sistema de las cininas, y mediante la activación del factor de Hageman, también los sistemas de coagulación y del complemento. De esta forma la inflamación y la trombosis de los pequeños vasos se amplifican. Por lo tanto, la activación del tripsinógeno es el desencadenante más importante en la PA. (15)

Los mecanismos por los que se inicia la activación de enzimas pancreáticas no están completamente aclarados en el momento actual, pero existen evidencias de tres posibles vías:

**3.8.1 Obstrucción de los conductos pancreáticos:** Independientemente si el conducto biliar común y el conducto pancreático comparten un canal común o tienen canales separados, la impactación de un cálculo o de barro biliar en la región de la ampolla de Vater aumenta la presión intrapancreática. El bloqueo de flujo ductal favorece la acumulación de un líquido intersticial rico en enzimas. Dado que la lipasa es una de las pocas enzimas secretadas en forma activa, puede producir una necrosis local de la grasa. Los tejidos dañados, los miofibroblastos pariacinares y los leucocitos, liberan citocinas proinflamatorias como la interleucina-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ ), la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral (TNF), el factor activador de plaquetas (PAF) y la sustancia P, dando inicio a una inflamación local y favoreciendo el desarrollo de edema intersticial mediante la extravasación de la microvasculatura de citoquinas. Según esta hipótesis el edema compromete aún más el flujo sanguíneo, lo que produce la insuficiencia vascular y lesión isquémica de las células acinares. (17,61) Esta fase produce manifestaciones clínicas extrapancreáticas. (34)

**3.8.2 Lesión primaria de la célula acinar:** Este mecanismo está claramente implicado en la patogénesis de la PA producida por determinados virus (parotiditis, virus coxsakie), fármacos y traumatismos directos del páncreas, así como después de situaciones de isquemia o de shock.(58)

**3.8.3 Transporte intracelular alterado por las proenzimas dentro de las células acinares:** Existe un almacenamiento aberrante en las células acinares de enzimas digestivas cuando hay una obstrucción del conducto pancreático o una exposición al alcohol. En las células acinares normales, las enzimas digestivas y las hidrolasas lisosomales se transportan en vías separadas después de haber sido sintetizadas en el retículo endoplásmico rugoso y almacenados en el aparato de Golgi. Las enzimas hacen su camino a través de los gránulos de zimógeno a la superficie celular apical, mientras que las hidrolasas lisosomales se transportan en los lisosomas. En los modelos animales de lesión acinar, las proenzimas pancreáticas se liberan a un compartimiento intracelular que contiene hidrolasas lisosómicas lo que permite

la activación de las proenzimas, la rotura de los lisosomas y la liberación local de enzimas activadas. (34)

### **3.9 Diagnóstico**

**3.9.1 Anamnesis:** En el 80% de los pacientes se recogen antecedentes de litiasis biliar, de abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de ingestión de algunas drogas y enfermedades virales, así como los traumas abdominales cerrados son menos frecuentes. (35)

#### **3.9.2 Cuadro clínico:**

a. Dolor abdominal: Es el síntoma más frecuente y dominante de la pancreatitis aguda, presente en más de 95% de los pacientes. Es producido por la estimulación de las terminaciones nerviosas en el plexo solar y en los conductos lobulillares pancreáticos; además, existe distensión importante en la cámara gástrica, lo que provoca una sensación de plenitud que descansa cuando aparece el vomito. (36)

El dolor se localiza generalmente en el hemiabdomen superior, con frecuencia se irradia hacia la espalda, típicamente en «forma de cinturón» preferentemente hacia la izquierda, para generalizarse enseguida al resto del abdomen. (12,59)

b. Vómitos: El vómito es la expulsión forzada del contenido gástrico por la boca. Representa un reflejo protector para la expulsión de materiales dañinos desde el aparato digestivo, presentes en 75% de los casos, generalmente biliosos, recurrentes, se deben al reflujo duodenal.

c. Íleo paralítico: Caracterizado por meteorismo, hinchazón, inhabilidad de expulsar gases. En el 50-60% de los casos, particularmente acentuado en formas graves.(12,34)

d. Fiebre: En el período inicial la pancreatitis puede presentarse con fiebre, que generalmente no es muy alta, de corta duración. Si la fiebre es séptica, dura varios días y aumenta, lo más probable que su causa es otra condición asociada (p.ej.: colangitis). Se debe a la reabsorción de los exudados. (12)

e. Ictericia: La definición clásica de ictericia es un nivel de bilirrubina sérica mayor de 2,5 a 3 mg por dl (42,8 a 51,3 L  $\mu$ per) junto con un cuadro clínico de la piel de color amarillo y el blanco. Metabolismo de la bilirrubina se lleva

a cabo en tres fases-prehepática, intrahepática y posthepática, la disfunción en cualquiera de estas fases pueden llevar a la ictericia. Puede ser causada por una amplia variedad de enfermedades benignas hasta las potencialmente mortales, en el caso de la PA se debe a la formación de cálculos biliares (el proceso posthepático más común y benigna que causa ictericia), sin embargo, el diagnóstico diferencial incluye enfermedades graves como la infección del tracto biliar, y enfermedades malignas.

En el caso de PA constituye una causa extrahepática de ictericia por hiperbilirrubinemia conjugada. (60)

- f. Drama pancreático de Dieulafoy: Descrito en la intensidad del dolor, la tendencia al colapso y la disnea angustiosa crean esta situación.(15,59)
- g. Anorexia: En gran mayoría de los casos, hasta en un 86%. (59)

El cuadro clínico no es típico en la pancreatitis aguda: permite sospechar el diagnóstico, pero varias otras patologías pueden presentar sintomatología similar.(10,15,34).

**3.9.3 Examen físico:** Los procesos pancreáticos agudos inciden con notable frecuencia en las personas obesas y de hábito pícnico.

- a. Signo de Cullen: el escape enzimático con difusión del líquido coloreado por la hemoglobina, que desde el páncreas necrótico-hemorrágico y peritoneo alcanza la piel a lo largo del epiplón menor y ligamento redondo traduciéndose en manchas equimóticas o amarillentas en la región periumbilical. (15,35,59)
- b. Signo de Grey –Turner: cuando la difusión del líquido se hace a través del hiato costodiafragmático y planos fasciales las equimosis aparecen en los flancos o espalda, sin embargo, su valor diagnóstico está limitado por su rareza debido a que aparecen en el 1% de los casos y su aparición es tardía implicando un peor pronóstico.(1,35,59)
- c. Hemicinturón hiperalgésico izquierdo (Katsch): zona cuya topografía corresponde a los segmentos dorsales T7-T8<sup>1</sup>. Se extiende desde el epigastrio, por las últimas costillas izquierdas, hasta la región de las apófisis espinosas de T10-T12. En éste segmento, la piel es más

---

<sup>1</sup> T7,T8,T10, T12: Abreviatura que hace referencia a vértebras torácicas.

sensible que en otras zonas al roce, el enfermo se encoge bruscamente cuando el rascado o estímulo alcanza la zona hiperalgésica, procedente de zonas cutáneas normales; también puede haber hipersensibilidad al frío. Cuando el dolor pancreático espontáneo es muy intenso, la hipersensibilidad cutánea puede extenderse hacia el hombro y el glúteo homolateral. (12,14,15,59)

- d. Percusión: Conservación de la matidez hepática, existe cierto timpanismo del abdomen con silencio auscultatorio. (1,59)
- e. Signos de Trousseau o Strocckvec: son muy infrecuentes, la hipocalcemia por deficiencia en la acción de la hormona paratiroidea o, bien por insuficiente secreción o por alteración en la respuesta del órgano blanco. (15,59)

Es importante resaltar que los hallazgos no permiten confirmar el diagnóstico por sí solos.

#### **3.9.4 Datos de laboratorio:**

- a. Amilasa sérica: La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días. El diagnóstico de pancreatitis aguda suele establecerse por la detección de un aumento de las concentraciones séricas de amilasa. Valores tres veces por encima de lo normal prácticamente confirman el diagnóstico. Los valores de amilasa sérica total tienden a normalizarse tras 48 a 72 horas incluso cuando persisten signos de la pancreatitis. (14,15) La amilasa es una enzima producida en el páncreas, en las glándulas salivales, pulmonares y trompas de Falopio.(36)

Es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia, tales como parotiditis, traumatismo, cirugía, radiación, acidosis, insuficiencia renal, embarazo ectópico roto, salpingitis, alcoholismo.(1,14,36)

- b. Amilosuria: En la pancreatitis aguda la amilaturia tiene un comportamiento similar a la amilasemia. También se eleva en otras patologías como insuficiencia renal, úlcera perforada, quemaduras, etc. El rango normal es de 2.6 a 21.2 unidades internacionales por hora (UI/h). (36)

- c. Lipasa sérica: La actividad de la lipasa sérica aumenta de manera a la propia amilasa, y la determinación de ambas aumenta la determinación diagnóstica. Es más específica, se eleva más temprano y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro. Tiene la ventaja de permanecer más tiempo elevada y no aumenta cuando la hiperamilasemia es determinada por incremento de la amilasa salival. Estas elevaciones descartan origen ginecológico y salival.(1,14,36,54)
- d. Glucosa sérica: Es frecuente encontrar hiperglucemia secundaria a múltiples factores, entre ellos la mayor producción de insulina, el aumento de la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y catecolaminas suprarrenales. (1,2,10,16,54)
- e. Calcemia: Se considera hipocalcemia cuando el nivel sérico de calcio total es menor de 8.5 mg/100 ml y presenta efectos fisiopatológicos. También puede ocurrir como consecuencia de disminución de la fracción del calcio ionizado: Los niveles bajos de calcio impiden que la troponina inhiba la interacción actina-miosina, observándose un incremento del nivel de contracción muscular o incluso tetania (Signo de Trousseau). Alrededor del 25% de los casos presenten hipocalcemia, no se conoce bien su patogenia, aunque estudios anteriores indicaban que la respuesta de las glándulas paratiroides a la disminución del calcio en el suero está alterada. En ocasiones, ocurre la saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades -hasta 6g- disueltas o suspendidas en el líquido ascítico.(13,14,16)
- f. Aminotransferasas: La elevación de Alanino-aminotransferasa (ALT) mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%.(36)
- g. Exámenes generales:
- Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia, como fenómeno reactivo, el aumento de hematocrito debido a la hemoconcentración. (34,54)
  - Electrolitos: el sodio ( $\text{Na}^{+2}$ ) suele estar aumentado por deshidratación al aumentar el tercer espacio. (35,54)

- **Electrocardiografía:** Entre los efectos cardíacos debido a la hipocalcemia se encuentran la prolongación de la fase del potencial de acción y, por lo tanto, del segmento ST en el electrocardiograma. La hipocalcemia es la única causa conocida de prolongación del segmento ST. Además, acorta la duración de la sístole ventricular. (59)

### **3.9.5 Estudios de imagen:**

- a. **Radiografía de abdomen simple y de toráx:** antes de la introducción de ultrasonido en el diagnóstico, solo se podía obtener información morfológica indirecta de la pancreatitis aguda: se observó «asa centinela» intestinal, raramente calcificación intrapancreática, como evidencia de pancreatitis crónica, aumento del arco duodenal, compresión en el duodeno o en el estómago; derrame pleural, elevación de diafragma, etc. Actualmente la radiografía simple – más bien la del tórax – es útil, frecuentemente indispensable en el diagnóstico diferencial, para descartar presencia de aire subdiafragmática, mientras la radiografía del abdomen simple sirve para descartar un íleo mecánico o parálítico. (14,34,36,57)
- b. **Ultrasonografía:** El ultrasonido tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis. La ultrasonografía de alta resolución permite visualizar lo siguiente: alteraciones pancreáticas (aumento de volumen, aumento de ecogenicidad por necrosis o sangrado, disminución de ecogenicidad por edema), colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, colelitiasis, coledocolitiasis; dilatación intra o extrahepática de la vía biliar. El páncreas hipoecoico y aumentado de tamaño, diagnóstico de pancreatitis, no se observa en 35% de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal, suele observarse sólo en 25 a 50% de pacientes con PA. (1,2,35,59)
- c. **Tomografía Axial Computarizada (TAC):** La mejor exploración del páncreas. Es más sensible y específico en las complicaciones tempranas. La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90 a 92%; se debe realizar TAC con doble contraste a las 48 horas a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto

día).(1) La visualización del estómago, duodeno y el estado de perfusión de la glándula dan muy buenas imágenes de edema pancreático, colecciones líquidas pancreáticas y peripancreáticas, áreas de necrosis, pseudoquistes y abscesos (12,16,34,35,61)

- d. CPER (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) o ERCP (por sus siglas en inglés): presenta dos particularidades que lo distinguen de otros: 1) son endoscopios con visión lateral, y 2) tienen la capacidad de controlar la dirección de los catéteres cuando van saliendo del canal instrumental, esto permite obtener imágenes de la pared medial del duodeno, donde se localiza la ampolla de Vater y posibilita canularla.

Los endoscopios lineales permiten hacer biopsias con agujas y aspiración, un procedimiento importante cuando en la evaluación de ciertas patologías del sistema pancreático-biliar.

Una de las indicaciones más comunes para endoscopia biliar es la obstrucción aguda de los conductos biliares, a menudo por un cálculo, que es complicado por colangitis. La CPER es el procedimiento de primera elección en el tratamiento de pacientes con cálculos en el conducto biliar común. La extracción de cálculos pequeños del conducto biliar con CPER es habitualmente exitoso, en cambio, la extracción de cálculos mayores de 1cm pueden necesitar fragmentación in situ, por litotripsia mecánica o electrohidráulica, seguida por la remoción de fragmentos. Está indicada en casos de pancreatitis aguda asociada a colangitis y en pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía. Si se realiza tempranamente no influye en el curso de la PA biliar, pero se indica si se sospecha persistencia de litos en los conductos biliares. CPER urgente: primeras 24 horas. CPER temprana: 24 a 72 horas.(1,35,38)

**3.9.6 Diagnóstico diferencial:** La PA en su inicio, en muchas oportunidades presenta un cuadro clínico semejante al de otras patologías. Entre ellas están:

- a. Úlcera péptica perforada: El dolor igualmente de gran intensidad es de comienzo más brusco y los vómitos no son tan profusos. Los pacientes tienen más signología de irritación peritoneal y la matidez hepática puede estar ausente. Las amilasas también se elevan. Los exámenes imagenológicos revelan aire subdiafragmático.

- b. Colecistitis aguda. Se diferencia de la PA por existir dolor más localizado en hipocondrio derecho y la vesícula biliar puede estar palpable. La amilasemia también puede estar elevada. La ultrasonografía muestra edema de la pared vesicular, vesícula distendida, litiasis vesicular y edema pancreático si coexisten las dos patologías.
- c. Colangitis: Dolor más localizado en el hipocondrio derecho, signología de un cuadro séptico e ictericia más acentuada. El laboratorio también puede mostrar amilasas elevadas y las pruebas hepáticas son de tipo obstructivo. La ultrasonografía apoya el diagnóstico de colangitis al visualizar coledocolitiasis. Sin embargo, los pacientes con PA pueden tener cálculos en el colédoco y éstos son causa directa cuando están impactados en la ampolla de Vater.
- d. Obstrucción intestinal: La obstrucción intestinal alta en su inicio puede simular un cuadro de PA por el dolor intenso, los vómitos y las amilasas elevadas. El diagnóstico diferencial se hace por el examen abdominal que constata ruidos intestinales aumentados en tonalidad y frecuencia. La radiografía de abdomen simple corrobora el diagnóstico al visualizar los signos típicos de asas de intestino delgado dilatadas y niveles hidroaéreos.
- e. Accidente vascular mesentérico: El cuadro clínico inicial caracterizado por intenso dolor abdominal, distensión abdominal y elevación de amilasas, puede ser parecido a la PA. El rápido deterioro de las condiciones generales y la presencia de deposiciones diarreicas con sangre orientan el diagnóstico hacia la trombosis mesentérica.
- f. Infarto del miocardio: Algunos tipos de infarto de localización más posterior y transmural simulan el cuadro clínico inicial de la PA. En estos casos hay náuseas, vómitos, dolor localizado más hacia el epigastrio y amilasas elevadas. El electrocardiograma (EKG) y la positividad de las enzimas marcadoras de necrosis miocárdica son los parámetros que finalmente permiten el diagnóstico.
- g. Cetoacidosis diabética: En estos pacientes suele existir dolor abdominal y elevación de la amilasemia. Los antecedentes de diabetes, la lipasemia normal y la presencia de alteraciones de conciencia posibilitan diferenciar entre diabetes descompensada y pancreatitis.(12,14,59)

### **3.10 Complicaciones:**

**3.10.1 Necrosis pancreática:** El 20% de las pancreatitis presentan diversos grados de necrosis pancreática y peripancreática. Los siguientes hechos son indicativos de necrosis pancreática:

- a. Evolución clínica con índices predictivos de gravedad: criterios de Ranson sobre 3 puntos y evaluación APACHE II de más de 8 puntos.
- b. Alteración de parámetros séricos de elevada sensibilidad, especificidad y certeza diagnóstica: proteína C reactiva (PCR), deshidrogenasa láctica (LDH), elastasa polimorfonuclear, fosfolipasa A2, interleuquina 6. (19) De los pacientes con páncreas necrótico 40 a 60% contrae infección secundaria, generalmente por bacterias gramnegativas de origen alimentario y hongos (en pacientes con tratamiento antibiótico prolongado). Si se produce o no la infección depende de varios factores, entre ellos el alcance de la necrosis pancreática y peripancreática, el grado de isquemia e hipoperfusión pancreática y la insuficiencia orgánica multifuncional. (16,56)

**3.10.2 Pseudoquiste pancreático:** El pseudoquiste es una colección de jugo pancreático rico en amilasa rodeado por una pared de tejido granulatorio fibroso. A diferencia de los verdaderos quistes, los pseudoquistes carecen de revestimiento epitelial y las paredes están compuestas por tejido necrótico, tejido de granulación y tejido fibrótico. Los pseudoquistes suelen aparecer luego de 4 a 6 semanas luego de resuelto el episodio de pancreatitis, se manifiestan clínicamente por tumoración abdominal dolorosa, así como náuseas, vómitos, ictericia, ascitis y pérdida de peso. (16,56)

**3.10.3 Absceso pancreático:** Es una colección purulenta ubicada en el páncreas o áreas peripancreáticas. Su incidencia varía entre 1 a 4% de las PA. Ocasionalmente contiene áreas de necrosis, infección habitualmente llega del colon (E.Coli, Proteus y Enterobacter). El diagnóstico es proporcionado por la tomografía (colección líquida con burbujas). Idealmente se trata con drenaje percutáneo guiado por ultrasonografía o tomografía. (56)

**3.10.4 Flemón pancreático:** Infección de una necrosis pancreática (ocurre en el 50% de los casos de pancreatitis graves), se diagnostica por TAC abdominal, gram y cultivo del material obtenido. (14,56,59)

**3.10.5 Fístula pancreática:** Es una complicación característica de la PAG necrótica estéril o infectada. En estos pacientes la ruptura del conducto de Wirsung o de pseudoquistes provoca diversos tipos de fístula pancreática: ascitis pancreática (escape de jugo pancreático hacia el peritoneo) diagnosticada por amilasas muy elevadas en el líquido peritoneal y por visualización de medio de contraste al peritoneo al realizar CPER.

**3.10.6 Obstrucción coledociana:** Se presenta en el 20% de las PA y es secundaria a edema pericoledociano, coledocolitiasis y compresión extrínseca por pseudoquistes.

**3.10.7 Fístula pancreatotórácica:** Causada por escape del jugo pancreático al retroperitoneo y luego hacia la cavidad pleural, diagnosticadas por determinación de amilasas en líquido ascítico o pleural.(56)

**3.10.8 Hemorragia:** En el 2% de los casos se pueden producir hemorragias masivas con mortalidad muy elevada del 50 al 80%. Estos sangrados tienen variadas etiologías.

- Úlcera aguda de estrés.
- Necrosis de grandes vasos (arteria esplénica, gastroduodenal, pancreaticoduodenal, gástrica y hepática).
- Pseudoaneurismas.
- Hemorragia secundaria a desbridamiento.
- Hipertensión portal, por trombosis de la vena esplénica.

Las complicaciones de la pancreatitis por sí solas no pueden inducir la muerte como complicación, sin embargo, las siguientes son las causas más comunes de mortalidad en los casos de pancreatitis aguda especialmente en los cuadros graves.

**3.10.9 Sepsis:** Es la respuesta sistémica a una infección.

La inflamación es la respuesta esencial del huésped, siendo el desbalance de esta respuesta la que explicaría el inicio y el progreso de la sepsis, resultando en una liberación desproporcionada de mediadores pro-inflamatorios responsables de la vasodilatación, inflamación sistémica y daño tisular generalizado. En el año 1992, la sociedad médica de cuidados críticos definió los siguientes conceptos:

- a. Infección: Es un fenómeno microbiológico caracterizado por la respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejidos normalmente estériles del huésped por los mismos.
- b. Bacteriemia: Presencia de bacterias viables en sangre, confirmada por medio de cultivos. Puede ser transitoria.
- c. Septicemia: presencia de microorganismos o sus toxinas en sangre.
- d. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): Es una respuesta inflamatoria diseminada ante una variedad de insultos clínicos severos, los que pueden ser infecciosos o no. Ejemplos: pancreatitis, trauma severo, insuficiencia cardíaca severa. (15)

Sin embargo, la pancreatitis aguda grave tiene muchas similitudes con el síndrome de sepsis y shock séptico. Las características hemodinámicas de inestabilidad cardiovascular, la reducción de la fracción de eyección y la disminución de la resistencia vascular sistémica no se distinguen en cada una de estas condiciones. Además, hay muchas similitudes en los perfiles de citoquinas y mediadores inflamatorios, lo que sugiere que las anomalías hemodinámicas puede ser consecuencia de los mecanismos patogénicos propios de la enfermedad, aunque como resultado de diferentes estímulos inflamatorios. A pesar de las complicaciones sépticas de la pancreatitis aguda grave por lo general son las características finales y en la fase temprana de un ataque severo se produce necrosis pancreática estéril. La evidencia sugiere que las citoquinas importantes en el desarrollo de complicaciones y falla múltiple de órganos en la pancreatitis aguda grave son: el factor de necrosis tumoral-alfa, la interleucina-1, IL-6 y la interleucina-8. Además, otros mediadores inflamatorios importantes como el factor activador de plaquetas y de la fosfolipasa A2 están implicados en el desarrollo de complicaciones tanto en pancreatitis aguda grave y sepsis. Los pacientes con pancreatitis aguda grave no son un grupo totalmente homogéneo, sino en términos de la patogénesis y las complicaciones de su enfermedad, tienen mucho más en común entre sí que los pacientes que se recogen en el diagnóstico unificador de "sepsis". (61)

**3.10.10 Shock:** Conocido como colapso cardiovascular, es la vía final común de una serie de acontecimientos clínicos potencialmente mortales que incluyen

hemorragia grave, traumatismo, embolismo pulmonar masivo y sepsis microbiana. El shock produce una hipoperfusión sistémica causada por la reducción del gasto cardiaco o el volumen sanguíneo circulante efectivo. Los resultados finales son hipotensión, seguida de una perfusión tisular alterada e hipoxia celular.

El desarrollo de un shock precoz en PA es el mayor factor de riesgo de muerte. El secuestro de un enorme volumen de líquidos en el espacio peripancreático, la hemorragia y la disminución severa de la resistencia vascular periférica, contribuyen a la severidad del *shock hipovolémico*. La explicación del rápido desarrollo de shock en PA son la pérdida de volumen sanguíneo, alteraciones hidroelectrolíticas, endotoxemia, la liberación de citocinas y de agentes vasoactivos como bradisinina y óxido nítrico. (14,35)

**3.10.11 Síndrome de distres respiratorio:** Se debe normalmente a una lesión pulmonar indirecta causada por shock, sepsis, coagulación intravascular diseminada o pancreatitis. Se manifiesta por edema pulmonar que conduce a una insuficiencia respiratoria aguda. Clínicamente, se caracteriza por disnea severa, hipoxia y distensibilidad pulmonar reducida, radiológicamente muestra infiltraciones bilaterales difusas.

Fisiopatológicamente, se produce un cambio en la membrana alveolo capilar, la cual reduce el flujo normal de sangre a los pulmones permitiendo la agregación plaquetaria que permite la inflamación y lesión de la membrana mediante la liberación de bradisinina e histamina. Como consecuencia del deterioro de la membrana, se origina un aumento de la permeabilidad vascular y el líquido pasa al espacio intersticial y a los alveolos produciendo el edema pulmonar, éste daño alveolar deteriora el intercambio gaseoso entre los alvéolos y capilares resultando en alteraciones en ventilación y perfusión. Finalmente, la sustancia tensoactiva es inactivada lo que permite el aumento de la tensión superficial y el colapso de los alvéolos. (62)

**3.10.12 Falla multiorgánica:** El síndrome de falla orgánica múltiple (FMO) es una complicación devastadora que se define como "una disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de sistemas fisiológicos en presencia de un cuadro de sepsis sistémica". La FMO se caracteriza por la disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de más de un sistema fisiológico y que puede ser el resultado directo de una lesión conocida (FMO primario) o consecuencia de la

respuesta del huésped a una agresión englobándose en el SRIS (FMO secundario); en ambos casos la puede ser de etiología infecciosa o no (63) El diagnóstico de la falla orgánica se basa en diversos parámetros que valoran en forma independiente cada sistema, estableciendo límites a partir de los cuales se considera su disfunción, siendo establecida por uno o más de los siguientes criterios:

- Pulmonar: Saturación arterial de O<sub>2</sub> menor de 60 torr.
- Renal: Creatinina mayor a 2 mg/dl a pesar de hidratación adecuada.
- Digestivo: Hemorragia digestiva mayor a 500 ml.
- Neurológico: Confusión o coma.
- Cardiovascular: Presencia de choque. (63,64)

Se ha demostrado que la pancreatitis severa se acompaña de mortalidad que va desde 20 hasta 60%. Esta mortalidad ha sido atribuida sobre todo a la magnitud de la necrosis del parénquima pancreático, su infección secundaria con producción de sepsis generalizada e insuficiencia orgánica y multiorgánica y, finalmente la muerte. En 1997, se informó que sólo la mitad de los pacientes con necrosis pancreática presentaban falla orgánica, y que esta última es el principal determinante de mortalidad. (63,65)

### **3.11 Factores pronósticos**

No siempre existe la semiología característica de la pancreatitis grave de dolor de gran intensidad, deshidratación importante, falla circulatoria, cianosis y abdomen muy sensible a la palpación. Otras veces, cuadros clínicos muy alarmantes al comienzo de la evolución, rápidamente van a la estabilización y recuperación de la enfermedad. Es importante encontrar factores predictivos de gravedad para adoptar terapias adecuadas y oportunas. (1,66)

La definición de estos factores permite la instalación precoz de terapias agresivas en las pancreatitis agudas más graves. (1,15,35,65)

La evaluación de la severidad es una de las cuestiones más importantes en el manejo de la PA. Aproximadamente 15-20% de los pacientes desarrollarán enfermedad severa y seguirán un curso prolongado, típicamente en el entorno de la necrosis del parénquima pancreático. El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente. (1,13,66)

**3.11.1 Criterios de Ranson:** Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen  $\geq 3$  puntos es pancreatitis aguda severa. Evalúan la pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas. Miden diferentes alteraciones de la función renal, respiratoria y cardiovascular. Tres o más criterios indican pancreatitis grave (Cuadro No. 2).

**Cuadro 2**  
**CRITERIOS DE RANSON**

Al ingreso	Después de 48 horas
Edad >55 años Leucocitosis > 16.000/mm <sup>3</sup> Glicemia > 200 mg/dL Deshidrogenasa láctica > 350 U/L Transaminasa glutámico-oxalacética > 250 U/dL	Caída del hematocrito > 10% Aumento del nitrógeno de urea > 5 mg/dL Calcemia < 8 mg/dL PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg Pérdida de bases > 4 mmol/L Déficit de volumen > 6 L

Fuente: Whitcom, 2006.

La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos). (1)

**3.11.2 Criterios de APACHE II:** Es uno de los más utilizados actualmente y se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración, la edad y su estado co-morbido previo, así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial.

Es el más sensible para la pancreatitis aguda litiásica que es la más frecuente en América Latina, monitorea el curso de la enfermedad día a día y tendría el potencial de detectar las complicaciones mas tempranamente lo cual no podría predecirse con los criterios de Ranson. Es de fácil aplicación y una puntuación de 8 o más indica presencia de pancreatitis grave. (15,16)

**Cuadro 3**  
**CRITERIOS DE APACHE II**

<b>PUNTUACIÓN A</b> <b>(suma de las 12 variables)</b>	<b>+4</b>	<b>+3</b>	<b>+2</b>	<b>+1</b>	<b>0</b>	<b>+1</b>	<b>+2</b>	<b>+3</b>	<b>+4</b>
<b>Frecuencia cardíaca</b>	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
<b>Presión arterial media</b>	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
<b>Temperatura rectal</b> <b>(axilar + 0.5)</b>	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
<b>Frecuencia respiratoria</b>	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
<b>Oxigenación</b> <b>AaO2 (FiO2 &gt; 0.5)</b> <b>FaO2 (FiO2 &lt; 0.5)</b>	≥500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
<b>pH arterial</b>	≥7.7	7.6-7.59	7.5-7.59	7.33-7.49			7.25-7.32	7.15-7.24	<7.1
<b>HCO<sup>3</sup> sérico</b>	≥52	41-51.9	32-40.9				18-21.	15-17.9	5
<b>Hematocrito</b>	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
<b>Leucocitos/mm<sup>3</sup></b>	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
<b>Creatinina sérica</b>	< 3.5	2 – 3.4	1.5 – 1.9		0.6 – 1.4		< 0.6		
<b>Sodio (Na) sérico</b>	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
<b>Potasio (K) sérico</b>	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5

<b>PUNTUACIÓN B</b>	<b>(0)</b>	<b>(2)</b>	<b>(3)</b>	<b>(5)</b>	<b>(6)</b>
<b>Edad del paciente</b>	≤ 44	45-54	55-54	65-74	>75

<b>PUNTUACIÓN C</b>	Insuficiencias orgánicas graves (renal, hepática, respiratoria, cardíaca, inmunodeficiencia) (sin cirugía o postoperatorio de cirugía de urgencia): <b>5 puntos</b> . Las insuficiencias anteriores en postoperatorio de cirugía electiva: <b>2 puntos</b> .
<b>Patologías crónicas</b>	
<b>PUNTUACIÓN FINAL: LA SUMA DE A+B+C</b>	

Fuente: Whitcom, 2006.

**3.11.3 Índice de Baltazar:** La necrosis pancreática ha sido reconocida desde hace mucho como un factor mayor de pronóstico adverso en la pancreatitis aguda y se incluye en los criterios de severidad de Atlanta.(12)

Balthazar y colaboradores produjeron un sistema de puntaje para la pancreatitis aguda basada en la presencia o ausencia de necrosis. Este sistema analiza TACs para evidenciar tanto pancreatitis como necrosis y permite el cálculo de un índice de severidad por TAC. (1,12)

Índice de severidad por TAC = grado Balthazar + grado necrosis.

Si éste es  $\geq 7$  se considera una pancreatitis severa. (A) Grados basados en hallazgos en TAC-no contrastada (Balthazar). (B)Porcentaje de necrosis basado en TAC-contrastada.

**Cuadro 4**  
**ÍNDICE DE BALTAZAR PARA TAC**

A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo.	<b>0</b>
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo.	1
C	Inflamación pancreática con anomalías peripancreáticas intrínsecas.	2
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo.	4

Porcentaje de necrosis	Puntuación
0	0
< 33	2
34-50	4
$\geq 50$	6

Fuente: Whitcom 2006

**3.12 Pancreatitis Recurrente:** Se define como la presencia de al menos dos episodios de pancreatitis aguda en un paciente sin pancreatitis crónica documentada en estudios de imagen. Según el simposio de Atlanta, consiste en al menos dos episodios de PA con resolución completa o casi completa de los signos y síntomas entre uno y otro. Por otro lado, algunos autores se refieren a la PAR como un estado de transición entre la PA y la pancreatitis crónica (PC) caracterizado por la presencia de episodios agudos, repetitivos o recurrentes, sin evidencia de inflamación crónica en la glándula pancreática. (67,68) Alrededor de 25% de los enfermos que han presentado un ataque de pancreatitis aguda sufren recidivas. Los dos factores etiológicos más comunes son alcoholismo y colelitiasis. En individuos con pancreatitis recurrente sin una causa manifiesta, entre las entidades por incluir en el diagnóstico diferencial estará una enfermedad oculta de vías biliares, incluyendo microlitiasis, hipertrigliceridemia, farmacoterapia, cáncer de páncreas, disfunción del esfínter de Oddi, páncreas dividido, fibrosis quística y cáncer pancreático.

**3.13 Pancreatitis Crónica:** Las pancreatopatías inflamatorias crónicas se pueden presentar como episodios de inflamación aguda en un páncreas previamente lesionado o como una lesión crónica con dolor persistente o malabsorción. Las causas de la pancreatitis crónica recidivante son similares a las de la pancreatitis aguda, salvo que suele haber un número considerable de casos de origen indeterminado. Además la pancreatitis asociada a litiasis biliar es de naturaleza predominantemente aguda o aguda recidivante. Casi siempre se realiza la colecistectomía después del primer o segundo ataque de pancreatitis calculosa. Los pacientes con pancreatitis crónica pueden presentar dolor abdominal persistente con esteatorrea o sin ella y en algunos casos hay esteatorrea sin dolor. (15,68)

## 4. METODOLOGÍA

**4.1 Tipo de Estudio:** Observacional-Descriptivo- Retrospectivo.

**4.2 Unidad de Análisis:** Expedientes médicos de pacientes que fueron ingresados a los departamentos de Medicina Interna con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

**4.2.2 Unidad de análisis:** Datos clínicos y epidemiológicos de expedientes médicos recolectados mediante la boleta diseñada para el efecto.

**4.2.3 Unidad de información:** Pacientes que asistieron a la emergencia de Medicina Interna de los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios (HGSJDD), Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), Enfermedad Común que fueron ingresados con diagnóstico de PA y su respectivo expediente médico.

**4.3 Población:** Pacientes que hayan sido ingresados por pancreatitis aguda durante el periodo comprendido del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2010 en los de los Departamentos de Medicina Interna de los hospitales objeto de estudio.

**4.4 Selección de sujetos de estudio:**

**4.4.1 Criterios de inclusión:** Todos los expedientes completos de pacientes ingresados a los departamentos de Medicina Interna con diagnóstico de Pancreatitis Aguda durante el período del 1 de enero de 2,005 al 31 de diciembre de 2,010 de los hospitales objeto de estudio.

**4.4.2 Criterios de exclusión:** Se excluirán expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis recurrente y los expedientes incompletos o dañados.

#### 4.5. Conceptualización y operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Instrumento
Sexo	Características que definen a una persona.	Clasificación según historia clínica  Masculino o femenino	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Edad	Tiempo de existencia desde que tiene el individuo desde su nacimiento.	Tiempo transcurrido en años descrito en la historia clínica al momento de recolectar datos.	Cuantitativa Discreta	De razón	Boleta de recolección de datos
Etnia	Comunidad natural de hombres que presentan ciertas afinidades raciales, lingüísticas, religiosas y culturales.	Clasificación de las diferentes razas de Guatemala.  Ladino, indígena, xinca y garífuna	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Residencia	Lugar en que se reside o se vive habitualmente	Departamento de residencia de cada uno de los pacientes con pancreatitis aguda.  Departamento de la República de Guatemala	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos.

Factores de riesgo de pancreatitis aguda	Circunstancia, elemento o condición que aumenta la probabilidad de padecer una enfermedad.	Antecedentes personales patológicos que comprometan la aparición de la enfermedad del sujeto de estudio, según el expediente clínico.  Antecedentes médicos (diabetes mellitus e insuficiencia renal, otros).	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Sintomatología de pancreatitis aguda	Conjunto de síntomas que caracterizan a una enfermedad.	Manifestaciones clínicas propias de la pancreatitis aguda que hayan presentado los sujetos de estudio.  Dolor abdominal, náuseas, vómitos, fiebre e ictericia.	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Diagnóstico de pancreatitis aguda	Identificación de la enfermedad que sufre un paciente, llegando a la caracterización por los diversos síntomas, signos y hallazgos presentes en el enfermo, siguiendo un razonamiento analógico.	Pruebas diagnósticas utilizadas para confirmar el curso clínico de pancreatitis aguda según el expediente clínico.  Amilasa, lipasa, triglicéridos, ultrasonografía y tomografía.	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos

Etiología de pancreatitis aguda	Parte de la medicina que estudia la causa de las enfermedades.	Clasificación de la causas de pancreatitis aguda según el diagnóstico definitivo.  Alcohólica, biliar, hipertrigliceridemia, autoinmune, idiopática, medicamentosa, post-CPER, pospuerperio, otros.	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Cuadro clínico de pancreatitis aguda	Marco significativo definido por la relación entre los signos y síntomas que presenta una determina enfermedad.	Signos y síntomas presentados por el paciente con pancreatitis aguda que lo clasifican según escala de severidad establecida por los criterios Ranson.  Leve o severa.	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Complicación de pancreatitis aguda	Situación que agrava o alarga una enfermedad que puede ser propia o no de la misma.	Complicaciones que presenta el paciente durante su estancia hospitalaria.  Derrame pleural, ileo paralítico, flemón pancreático, absceso, pseudoquiste, hemorragia pancreática, shock, síndrome de distres respiratorio, muerte.	Cualitativa Politómica	Nominal	Boleta de recolección de datos

Condición de egreso	Salida de un hospital.	Condición del paciente al momento de su salida hospitalaria.  Vivo o muerto.	Cualitativa Dicotómica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Causas de mortalidad	Muertes producidas por una enfermedad determinada durante un periodo de tiempo establecido.	Muertes ocasionadas por pancreatitis aguda.  Sepsis, shock, síndrome de distres respiratorio, falla multiorgánica.	Cuantitativa Politónica	Nominal	Boleta de recolección de datos
Tasa de Letalidad	Proporción de personas que mueren por una enfermedad entre los afectados por la misma en un periodo y área determinados.	Número de pacientes fallecidos por pancreatitis aguda.  Número de muertes por una enfermedad en un periodo determinado dividido el número de casos diagnosticados por la misma enfermedad.	Cuantitativa Discreta	De razón	Total de expedientes revisados

#### **4.6 Descripción de técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar:**

**4.6.1 Técnica:** Una vez identificados los números de registro de los pacientes hospitalizados con impresión clínica de Pancreatitis Aguda, mediante las estadísticas proporcionadas por el departamento de Estadística y epidemiología de cada hospital, previa autorización del Comité de Docencia, se procedió a revisar de manera sistemática los expedientes médicos propios de éstos para recolectar datos clínico-epidemiológicos útiles para proponer un perfil por medio de una boleta específica. (Ver Anexo No. 1)

**4.6.2 Procedimiento:** Luego de recolectada la totalidad de datos mediante la boleta específica, los datos epidemiológicos y clínicos fueron tabulados para poder ser presentados mediante estadística descriptiva, la cual identificó la media de edad más afectada, así como la moda de las etiologías encontradas. Además, de reseñar la tasa de letalidad.

#### **4.7 Alcances y límites de la investigación**

**4.7.1 Alcances:** A través de los datos recolectados se propone un perfil clínico-epidemiológico de Pancreatitis Aguda que permitirá a los hospitales objeto de estudio aplicar un perfil clínico-epidemiológico propuesto con los datos epidemiológicos establecidos.

**4.7.2 Límites:** Expedientes dañados o desechados debido a que durante el año 2,010 el sótano del Hospital Roosevelt, donde se encuentra el departamento de Registros Médicos, sufrió varias inundaciones por lo cual no fue posible encontrar algunos de los expedientes de pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda que reporta el departamento de Estadística y Epidemiología.

#### **4.8 Aspectos éticos de investigación:**

Siendo un estudio de tipo descriptivo-retrospectivo los datos se recolectaron de los expedientes médicos pertinentes sin invadir la privacidad del paciente, omitiendo datos que pudiesen conducir a su identificación. No se realizaron procedimientos o estudios que pusieran en riesgo la autonomía del paciente. La investigación fue presentada al Comité de Docencia de los hospitales donde se llevó a cabo.

## 5. RESULTADOS

Se revisaron 1512 expedientes clínicos debido a que 689 expedientes clasificaban al paciente como pancreatitis recurrente, 342 estaban incompletos, dañados o depurados.

La investigación se realizó con ayuda del personal de Registros médicos y estadística de cada uno de los hospitales objeto de estudio, se analizaron de 80 a 100 expedientes diarios, específicamente se revisó la hoja de ingreso en ésta se obtuvieron datos generales que identificaron el sexo, edad, pertenencia étnica, lugar de residencia que se clasificó por departamentos.

La historia clínica de ingreso se utilizó para recabar datos concernientes al motivo de consulta e historia de la enfermedad que proporcionaron datos para identificar la sintomatología presentada por el paciente previo a su hospitalización. Los antecedentes patológicos y no patológicos fueron parte importante para señalar los factores de riesgo considerados desencadenante de PA.

Los estudios de laboratorio (amilasa y lipasa) fueron recolectados según la fecha de ingreso del paciente descartando los estudios control, se revisaron los informes escritos de los estudios de imagen como ultrasonografía y tomografía en éstos se documentaron y clasificaron, además, complicaciones tales como derrame pleural, insuficiencia renal aguda, pseudoquiste o flemón pancreático.

La impresión clínica de ingreso así como el comentario fueron claves para recolectar los criterios de Ranson que clasificaban el cuadro clínico como leve o severo; así también la evolución de 24 y 48 horas fue clave para determinar la causa etiológica de la patología. De la nota de egreso se recabaron los datos necesarios determinar la condición egreso y la causa de muerte de los pacientes reportados fallecidos.

## 5.1 Distribución de expedientes médicos encontrados

Tabla 1

Distribución de expedientes médicos de pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012

<b>TIPO DE EXPEDIENTE</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Incompleto	342	13.5
Completo	1512	59.36
Clasificado como pancreatitis recurrente	689	27.14
<b>TOTAL</b>	<b>2534</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos.

## 5.2 Edad

Tabla 2  
Distribución por edad de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012

<b>EDAD</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
12 – 19	103	6.81
20 – 26	248	16.40
27 – 33	278	18.39
34 – 40	245	16.20
41 – 47	209	13.82
48 – 54	129	8.53
55 – 61	103	6.81
62 – 68	59	3.90
69 – 75	62	4.10
76 – 82	42	2.78
83 – 89	25	1.65
90 – 96	9	0.60
<b>TOTAL</b>	<b>1512</b>	<b>100</b>

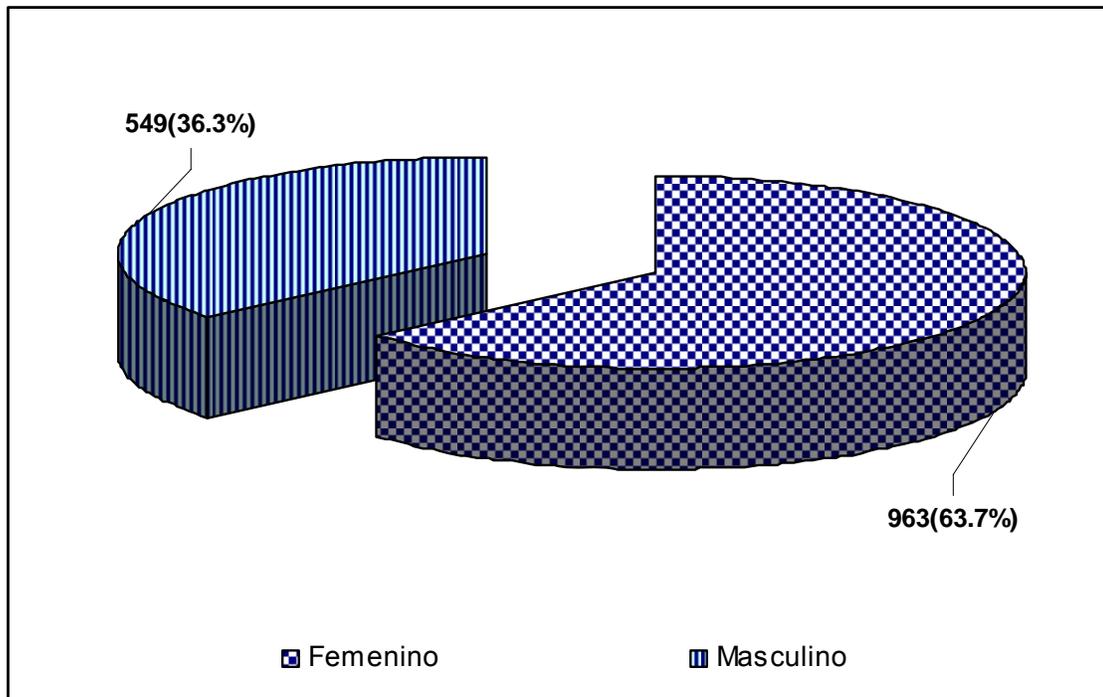
Fuente: Boleta de recolección de datos.

### 5.3 Sexo

**GRÁFICA 1**

Distribución por sexo de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012



Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.4 Residencia

Tabla 3

Distribución según residencia de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo de 2012.

<b>DEPARTAMENTO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Guatemala	1103	72.95
Sacatepéquez	170	11.24
Chimaltenango	62	4.10
Escuintla	32	2.11
Santa Rosa	23	1.52
Jutiapa	7	0.46
Jalapa	5	0.33
Huehuetenango	1	0.07
Suchitepéquez	3	0.20
Baja Verapaz	4	0.26
Alta Verapaz	10	0.67
San Marcos	6	0.4
Izabal	4	0.26
Peten	3	0.20
Chiquimula	2	0.13
Retalhuleu	2	0.13
Quetzaltenango	3	0.20
Sololá	1	0.07
Quiche	2	0.13
El Progreso	7	0.46
Zacapa	3	0.20
Totonicapán	3	0.20
Ignorada	56	3.70
<b>TOTAL</b>	<b>1512</b>	<b>100</b>

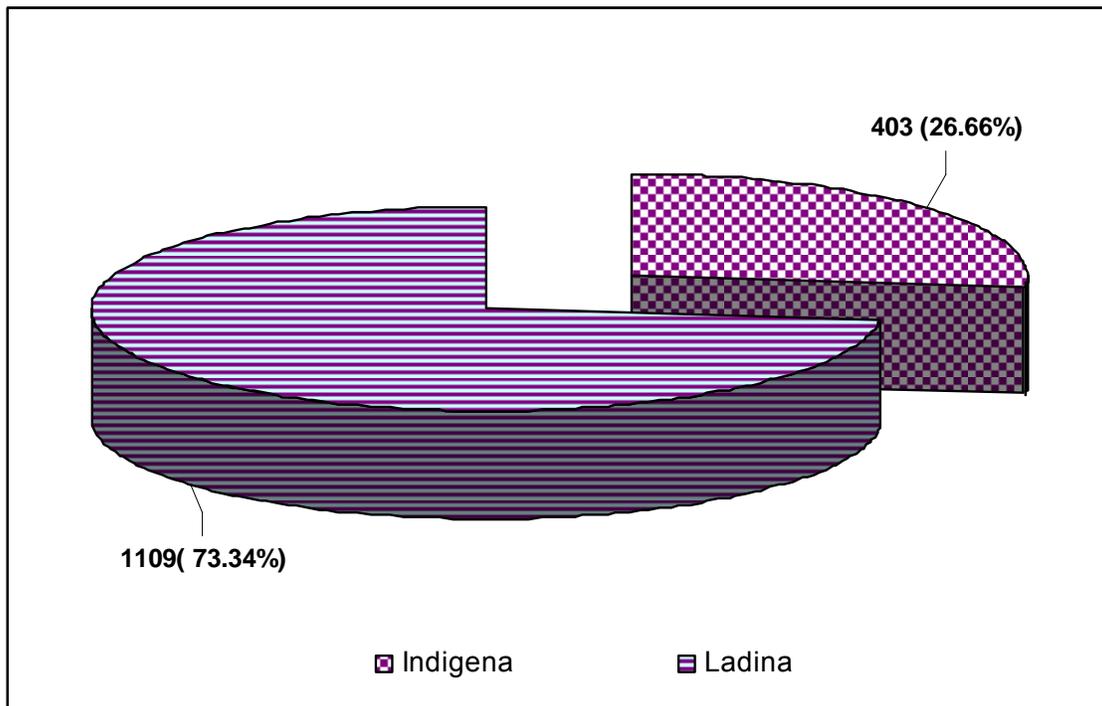
Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.5 Etnia

### GRÁFICA 2

Distribución por etnia de los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012



Fuente: Boleta de recolección de datos.

## 5.6 Tasa de letalidad

$$\text{Tasa de Letalidad} = \frac{\text{Pacientes fallecidos por PA}}{\text{Pacientes afectados por PA}} \times 1000$$

$$\text{Tasa de Letalidad} = \frac{74 \text{ fallecidos por PA}}{1512 \text{ afectados por PA}} \times 1000 = \mathbf{48.94}$$

Tasa de Letalidad= 48.94 = 49 muertes por cada 1000 pacientes afectados con pancreatitis aguda.

## 5.7 Sintomatología

Tabla 5  
Distribución de la sintomatología presentada por los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo de 2012.

<b>SÍNTOMA</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Dolor abdominal	1031	61.67
Dolor y vómitos	348	20.81
Náuseas	171	10.23
Ictericia	62	3.70
Fiebre	29	1.73
Diarrea	10	0.6
Distensión abdominal	10	0.6
Anorexia	10	0.6
Otras	01	0.06
<b>TOTAL</b>	<b>1672</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.8 Factores de riesgo

Tabla 6  
Distribución de los factores de riesgo asociados a la aparición de pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo de 2012.

<b>RIESGO</b>		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Sin factor de riesgo		548	36.24
Con factor de riesgo	1 factor	826	54.62
	2 factores	113	7.47
	3 factores	25	1.65
<b>TOTAL</b>		<b>1512</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 7

Distribución de los factores de riesgo asociados a la aparición de pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo de 2012.

<b>FACTOR DE RIESGO ASOCIADO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Colecistitis crónica calculosa	555	49.25
Diabetes Mellitus tipo 2	123	10.91
Insuficiencia renal crónica	25	2.22
Alcoholismo crónico	251	22.27
Fumador	75	6.65
Hipertensión arterial	37	3.28
Dislipemia	15	1.33
Obesidad	12	1.06
Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)	11	0.98
Estenosis de la papila de Vater	11	0.98
Hidrops vesicular	07	0.62
Otras (Sífilis, Cáncer de cérvix en tratamiento, bocio multinodular, Enfermedad de Parkinson, Consumo de cocaína).	05	0.44
<b>TOTAL</b>	<b>1127</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.9 Causas etiológicas

Tabla 8  
Causas etiológicas de pancreatitis aguda en los pacientes afectados de los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo de 2012.

<b>CAUSA ETIOLÓGICA</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Alcohólica	328	21.69
Biliar	1001	66.20
Hipertrigliceridemia	19	1.26
Autoinmune	02	0.13
Idiopática	46	3.04
Asociada a medicamentos	16	1.06
Embarazo, parto o puerperio	37	2.45
Post CPER*	23	1.52
Post quirúrgica	29	1.92
Post-traumática	08	0.53
Infecciosa (ascaridiasis)	03	0.2
<b>TOTAL</b>	<b>1512</b>	<b>100</b>

\*CPER: Colangiopancreatografía retrograda endoscópica

Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.10 Métodos diagnósticos

Tabla 9

Cuantificación de amilasa y lipasa como método diagnóstico para la confirmación de pancreatitis aguda en los pacientes afectados con en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012

<b>AMILASA</b>	<b>Total</b>	<b>Porcentaje</b>
< 50 U/L	20	1.32
51 – 100 U/L	59	3.9
101 – 150 U/L	116	7.67
151 – 200 U/L	87	5.75
201 – 250 U/L	178	11.78
251 – 500 U/L	238	15.74
501 – 1000 U/L	197	13.02
1001 – 1500 U/L	163	10.78
1501 – 2000 U/L	276	18.25
No se realizó por falta de reactivo	178	11.78
<b>TOTAL</b>	<b>1512</b>	<b>100</b>

<b>LIPASA</b>	<b>Total</b>	<b>Porcentaje</b>
< 50 U/L	24	1.59
51 – 100 U/L	46	3.05
101 – 150 U/L	56	3.70
151 – 200 U/L	61	4.04
201 – 250 U/L	194	12.83
251 – 500 U/L	328	21.7
501 – 1000 U/L	173	11.44
1001 – 1500 U/L	203	13.43
1501 – 2000 U/L	227	15.01
No se realizó por falta de reactivo	186	12.3
<b>TOTAL</b>	<b>1512</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 10  
Medición de triglicéridos en pacientes con pancreatitis aguda de los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010

Guatemala, mayo 2012

<b>TRIGLICÉRIDOS</b>	<b>Total</b>	<b>Porcentaje</b>
< 350 mg/dl	127	81.94
351- 500 mg/dl	16	10.32
>501 mg/dl	12	7.74
<b>TOTAL</b>	<b>155</b>	<b>100</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

Tabla 11  
Distribución de estudios de imagen realizados en pacientes con pancreatitis aguda de los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010

Guatemala, mayo 2012

<b>MÉTODO RADIOLÓGICO</b>			<b>TOTAL</b>
Ultrasonido hepático y de vías biliares			800
Tomografía abdominal superior		Porcentaje	282
Baltazar A	109	38.65	
Baltazar B	92	32.62	
Baltazar C	49	17.38	
Baltazar D	17	6.03	
Baltazar .E	15	5.32	
<b>TOTAL</b>	<b>282</b>	<b>100</b>	<b>1082</b>

Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.11 Clasificación según escala de Ranson

Tabla 12

Clasificación de pancreatitis aguda según escala de severidad de Ranson en los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012

	<b>LEVE</b>	<b>(%)</b>	<b>SEVERA</b>	<b>(%)</b>	<b>TOTAL</b>
<b>AL INGRESO</b>	906	92.92	69	7.08	975
<b>A LAS 48 HORAS</b>	567	89.29	68	10.71	635

Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.12 Complicaciones

Tabla 13

Complicaciones de pacientes con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012

<b>COMPLICACIÓN</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Derrame pleural	70	38.89
Ileo paralítico	6	3.33
Flemón pancreático	5	2.78
Absceso pancreático	4	2.22
Hemorragia pancreática	10	5.56
Insuficiencia renal aguda	22	12.22
Acidosis metabólica	12	6.67
Pseudoquiste pancreático	18	10
Atelectasia	9	5
Sepsis	10	5.56
Necrosis	14	7.77
<b>TOTAL</b>	<b>180</b>	<b>100</b>

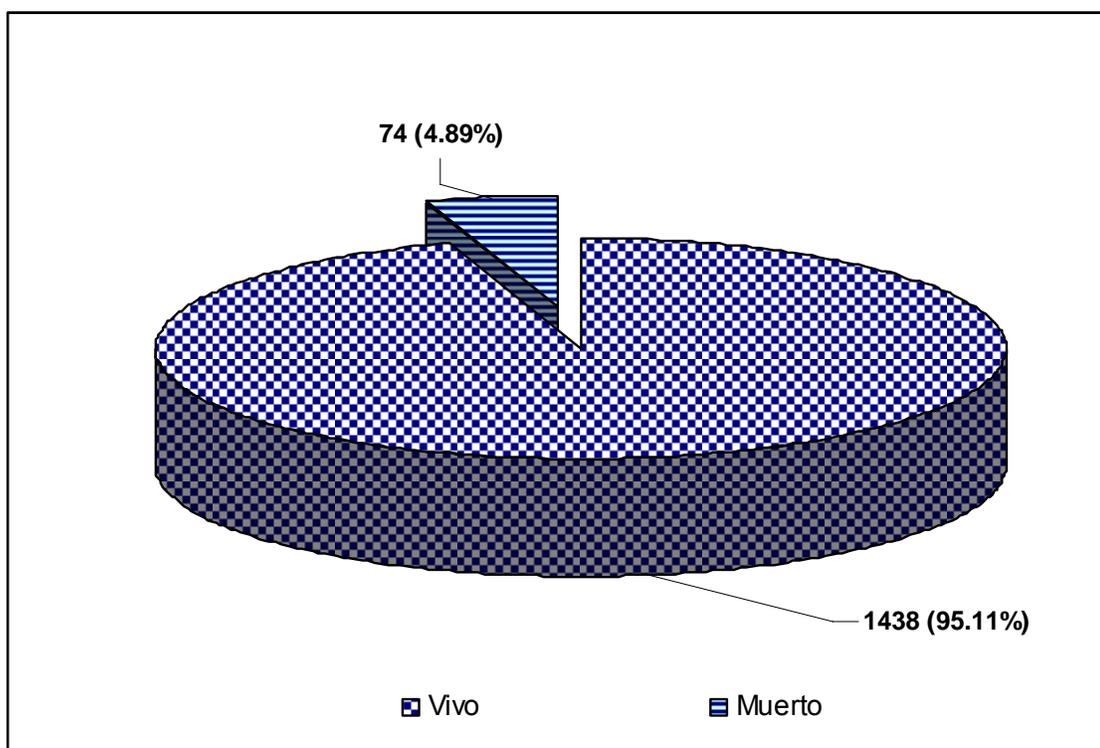
Fuente: Boleta de recolección de datos.

### 5.13 Condición de egreso

**GRÁFICA 3**

Distribución según condición de egreso los pacientes afectados con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010.

Guatemala, mayo 2012



Fuente: Boleta de recolección de datos

## 5.14 Causas de mortalidad

Tabla 14  
Causa muerte de los pacientes con pancreatitis aguda en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro de Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común durante el período de 2005 a 2010

Guatemala, mayo de 2012.

<b>CAUSA DE MUERTE</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Falla multiorgánica	24	32.44
Sepsis	15	20.27
Shock	11	14.87
SIRS*	10	13.51
Encefalopatía amoniaca	3	4.05
Obstrucción intestinal	3	4.05
Encefalopatía pancreática	2	2.7
Acidosis metabólica	2	2.7
Acidosis refractaria	2	2.7
Neumonía nosocomial	1	1.35
Cetoacidosis diabética	1	1.35
<b>TOTAL</b>	<b>74</b>	<b>100</b>

\*Síndrome de distres respiratorio

Fuente: Boleta de recolección de datos.

## 6. DISCUSIÓN

Durante esta investigación se encontraron 1512 expedientes completos de pacientes diagnosticados con PA en los hospitales Roosevelt, San Juan de Dios, Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala e IGSS de Enfermedad Común, únicamente se tomaron en cuenta los expedientes de los pacientes que presentaron un episodio de la entidad patológica, debido a que muchos expedientes documentaban más de 2 episodios de PA por lo que se consideraron con criterios de Pancreatitis Recurrente.

Se pudo valorar que el sexo femenino fue el más afectado con un total de 963 (63.69%) de pacientes. En la investigación realizada en 2007 por Xin J. en Beijing, China con pacientes mayores de 60 años también el sexo femenino fue el más afectado con un 53.75%. (22) De los estudios realizados en Latinoamérica el país en donde se han hecho más investigaciones sobre pancreatitis aguda es Argentina en los cuales también evidencia que el sexo más vulnerable es el femenino. En 1994 Chavez M. en el hospital Arzobispo Loayza 42 (82.4%) pacientes que corresponden al sexo femenino y 9 al masculino (17.6%). (25) Un estudio que se realizó en Argentina por García HA y colaboradores que reporta 114 (53.5%) pacientes de sexo femenino y 99 (46.5%) pertenecientes al sexo masculino. (26) En el Hospital Británico de Buenos Aires no hubo mayor diferencia en cuanto al sexo más afectado, siendo 49 pacientes masculinos (50.5%) y 48 femeninos (49.5%). (19) Arroyo Sánchez en Perú, 2006, reporta que el 63.6% de los pacientes son mujeres y el 36.4% son hombres. (28) En México, la incidencia de la pancreatitis aguda es mayor en mujeres como lo demuestra Lever-Rosas en el Hospital Central Militar de México en el cuál 55 eran mujeres y 29 hombres relacionando los datos presentados en otras investigaciones hechas a nivel mundial se puede decir que el sexo más afectado es el femenino. (31) El resultado se justifica dado que la litiasis biliar es un factor de riesgo importante en la población femenina y particularmente alta en América Latina ocasionado por efecto estrogénico sobre el metabolismo hepático del colesterol que causa el incremento de la saturación biliar. (1)

Se demostró que la población joven es la más expuesta a PA dado que los más afectados se encontraban dentro de los 27 a 33 años (dentro del rango de 12 a 96 años), siendo la media de 42.55 años, lo cual es poco variado en relación al estudio que se realizó Raghu

MG y cols. en la India durante 2005 el cual reporta una media de edad afectada de 42.8 años. (23) En el año 2007 Xin MJ, Chen H y colaboradores en su estudio realizado en Beijing, China en el departamento de cirugía del Hospital Xuanwu también reportaron una edad media afectada de 44.2 años en un rango de edad de 17 a 49 años (22), siendo esta muy similar a la encontrada en el presente estudio. Comparando éste estudio con otros realizados en Latinoamérica, la edad media oscila entre el mismo rango; estudios efectuados en Argentina, uno realizado por Chávez M. en el hospital Arzobispo Loayza el cual reporta que la edad media es de 40.3 años (25), otro por Kalbermatter y colaboradores en el Hospital Escuela "Gral. José F. de San Martín de los Corrientes, Buenos Aires, siendo la media de edad reportada 49.1 años. (27) Sin embargo, no coincide con los datos epidemiológicos correspondientes al grupo etario más afectado que reporta Cavallini en Italia durante el año 2000 en donde la edad media fue de 59.6 años. (21) En julio del 2007, Arroyo Sánchez en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule, Perú presenta una edad promedio de 55 años equiparable a lo encontrado en Italia. Estos datos muestran que los pacientes que padecen de pancreatitis aguda se encuentran la cuarta y quinta década de la vida, siendo la edad de presentación más frecuente de esta entidad patológica.

Considerando que los hospitales objeto de estudio se encuentran ubicados en los departamentos de Guatemala y Sacatepéquez la distribución de residencia de los pacientes afectados era predecible, es importante señalar que el Hospital Nacional Pedro Bethancourt de Antigua Guatemala atendió 45 casos de pacientes residentes en Guatemala, algunos referidos del Hospital General San Juan de Dios debido a la falta de espacio en encamamiento del nosocomio anteriormente mencionado, además atiende pacientes de Escuintla y Santa Rosa debido a la cercanía y accesibilidad. De 1456 (96.29%) pacientes atendidos en los cuatro hospitales estudiados a quienes se les identificó el lugar de residencia, 1103 pacientes son de la Ciudad de Guatemala (76%), 170 (12%) eran de Sacatepéquez y 32(2%) con residencia en Escuintla. En 56 (3.7%) pacientes no se identificó el lugar de residencia, por lo cual fue establecida como ignorada. La afluencia de pacientes de la Ciudad de Guatemala y los otros dos departamentos de la zona central a los hospitales estudiados se puede atribuir a la cercanía y accesibilidad que tienen los pacientes para consultar a estos centros de atención.

La mayor parte de los pacientes se consideraba al momento del ingreso perteneciente a la etnia ladina con 1109 (73.34%) e indígena 403 (26.6%) no se encontraron pacientes cuya etnia fuera xinca o garífuna. Este resultado obtenido en éste estudio no puede equipararse a estudios previos debido a que no existe información que discuta la etnia de los pacientes afectados por pancreatitis aguda.

En general, de 964 pacientes con factores de riesgo asociados a la aparición de PA, el alcoholismo fue el segundo factor de riesgo encontrado con 251 pacientes (22%) antecedido sólo por colecistitis crónica calculosa con 555 pacientes (48.8%), este dato es similar al presentado por Xin MJ en Beijin, China donde se evidenció que la litiasis biliar fue la comorbilidad más frecuente relacionada al apareamiento de pancreatitis aguda, seguida por la diabetes mellitus. (22)

La población adolescente se vio afectada por alcoholismo crónico, muchos adolescentes iniciaron el hábito alcohólico por lo menos 3 años antes de presentar un cuadro de pancreatitis aguda, éste fue un hallazgo incidental durante la investigación. Se pudo observar que los expedientes clínicos de éstos pacientes enumeraban como segundo diagnóstico Síndrome de abstinencia alcohólica.

Se encontraron pacientes que presentaban 2 o más factores de riesgo, por lo regular, con Diabetes Mellitus tipo 2 asociaban como comorbilidad colecistitis crónica calculosa o consumo de alcohol, estos datos obtenidos coinciden con el artículo publicado en 2011 por Norton A. en quién en su estudio indica que entre los factores de riesgo para que los diabéticos padezcan de pancreatitis aguda están la litiasis biliar y el consumo excesivo de alcohol, así como la hipertrigliceridemia y antecedente de hepatitis B y C. (53) Es importante mencionar que también que 826 pacientes presentaron 1 factor de riesgo, mientras que 113 presentaron 2 y 25 pacientes presentaron 3 factores de riesgo, así también 548(36.24%) no presentaron factores de riesgo asociados. En 2006, el estudio realizado por Kalbermatter en el Hospital Escuela Gral. José F. de San Martín de los Corrientes, Buenos Aires, también se reporta la litiasis biliar como mayor factor de riesgo con 88% seguido de alcoholismo con 22% y 2% de los pacientes con riesgo eran diabéticos. (27)

Durante ésta investigación también se pudo observar que la sintomatología por la que más consultaron los pacientes fue el dolor abdominal con 1031 pacientes (68.6%), seguido del dolor abdominal acompañado de vómitos y náuseas en 348 pacientes (23%), 171 consultó únicamente por náuseas (11%), otros consultaron por síntomas poco frecuentes como fiebre, ictericia, diarrea, distensión abdominal, anorexia y otras. Es importante señalar que por lo menos 140 pacientes señalaron, según el expediente médico, dos síntomas. Estos datos coinciden con el estudio realizado por Kalbermatter en 2006, en el cual la sintomatología más frecuente fue dolor abdominal (94%) descrito como dolor típico, y náuseas (90%) y/o vómitos (91%) y síntomas poco frecuentes hipotensión arterial, taquicardia, taquipnea, hipertermia, distensión abdominal e íleo paralítico. (27) Arroyo Sánchez también reporta estadísticas similares respecto a la sintomatología en otro estudio realizado en el Hospital Victor Lazarte Echeagaray Hule de Perú en el año 2008 en el cual se logró demostrar que el cuadro clínico característico se presentó en un 100% dolor abdominal, 94% asociado a náuseas y vómitos, ictericia 36%, distensión abdominal 27%, irritación peritoneal 11%. (28) En el 2000 Lever-Rosas, Hospital Central Militar de México, reporta las manifestaciones clínicas de la siguiente manera: dolor abdominal (98.8%), náusea (88%) y vómito (82%) y otras manifestaciones como ictericia (40%), fiebre (10.7%), diarrea (6%). (31) En comparación con los resultados presentados por estudios se puede concluir que el síntoma más frecuente y dominante de la pancreatitis aguda, es el dolor abdominal el cual es producido por la estimulación de las terminaciones nerviosas en el plexo solar y en los conductos lobulillares pancreáticos; además, existe distensión importante en la cámara gástrica, lo que provoca una sensación de plenitud, que descansa cuando aparece el vomito. (36) Sin embargo como lo reporta la literatura; el cuadro clínico no es típico en la pancreatitis aguda: permite sospechar el diagnóstico, pero varias otras patologías pueden presentar sintomatología similar.(3,14,19).

El diagnóstico de pancreatitis aguda se realiza mediante el análisis serológico de enzimas pancreáticas tales como amilasa y lipasa, las más usadas en nuestro medio.

Para establecer el diagnóstico mediante la elevación de éstas enzimas deben guardar una relación a 3 veces por encima de su valor normal, los valores de referencia varían según cada hospital, sin embargo se tomó como parámetro de referencia por arriba de 100 U/L para cada una de las pruebas, de este modo 83 % de los pacientes presentaron niveles

diagnósticos de PA para amilasa y el 83.6% presentó niveles 3 veces mayores a lo normal de lipasa.

La hiperamilasemia se utilizó como criterio confirmatorio de diagnóstico con un 83%, sin embargo, en algunos casos solamente se tomaron en cuenta las manifestaciones clínicas asociadas a la elevación de lipasa, transaminasas y lactatodeshidrogenasa; la medición de triglicéridos se realizó para descartar la hipertrigliceridemia como factor de riesgo y como causa etiológica en 10.25% de los casos, sin embargo, no se efectuó a todos los pacientes para descartar la causa biliar de la hipertrigliceridemia, solamente se diagnosticaron 19 casos por ésta última, tomándose en cuenta valores por arriba de 500 mg/dl, mientras que el parámetro demostrado para la inducción de PA según el Hospital Universitario de Santa Fe de Bogotá y Jiménez Forero sobrepasa los 1000mg/dl para considerarse como causante de inflamación pancreática. En estudio realizado en cinco países de Europa con 1,068 pacientes, demostró que los valores de amilasemia sirvieron como dato confirmatorio de diagnóstico, no obstante el estudio no especifica parámetros de referencia; (19) otro realizado en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule de Perú se hospitalizaron 40 pacientes con PA durante julio de 2007 a junio de 2008, la hiperamilasemia fue el principal método diagnóstico de confirmación.(28) En contraposición con lo demostrado con el estudio realizado en el hospital General de México por Sánchez-Lozada durante 1996 al 2000 donde se confirmaron 104 casos de pancreatitis aguda mediante la elevación de glóbulos blancos y elevación de lipasa sérica.(33)

Lamentablemente, en esta investigación las pruebas no se realizaron en 178 y 184 casos de amilasa y lipasa, respectivamente; la justificación encontrada en el expediente especificaba la falta de reactivo dentro del hospital pertinente. En el caso de los triglicéridos, la medición serológica de los mismos solo se realizó a 155 (10.25%) de los expedientes revisados. La medición reportó 28 casos de hipertrigliceridemia (18.06%), de éstos solo 12 presentaron triglicéridos por arriba de 500 mg/dl, es decir que 81.93% de los casos a los que se realizó esta medición se encontraron dentro del rango normal.

En lo que referente a estudios por imágenes solamente se realizó ultrasonido hepático y de vías biliares a 800 pacientes (52.91%) mientras que la tomografía abdominal se realizó a 282 pacientes (18.65%) clasificándose de la siguiente manera según índice tomográfico de Baltazar A 109 pacientes, B 92, C 49, D 17 y E 15 pacientes. Los métodos

diagnósticos más utilizados en estos hospitales fueron pruebas serológicas en la mayoría de los casos a diferencia otras investigaciones como la realizada en Reino Unido, en el cual de 963 pacientes admitidos durante febrero a julio de 2009, se encontraron 58 casos de pancreatitis aguda, el 100% fue diagnosticado antes de las 48 horas de ingreso, el método de diagnóstico más utilizado fue la ultrasonografía con 31% .(17) En Guatemala, según esta investigación éste método de estudio se utiliza para determinar la causa etiológica y complicaciones de pancreatitis aguda.

Respecto al uso de TAC abdominal, este estudio de imagen se realizó en 282 (18.65%) pacientes para determinar complicaciones y estadificar severidad, curiosamente no se efectuó a todos pacientes con estadificación severa. Esto puede atribuirse al alto costo que implica para el sistema de salud guatemalteco, en otros países este tipo de estudio es mal utilizado como método diagnóstico como lo demuestra el estudio realizado en el Hospital de Postgrado de Medicina de Chandigarh, India, donde la TAC se utilizó como medio diagnóstico y estadificación de riesgo respecto a la mortalidad mediante el índice de Baltazar por TAC contrastada en 56 pacientes (93%), 50% presentó necrosis. (23) El índice de Baltazar analiza TACs para evidenciar tanto pancreatitis como necrosis y permite el cálculo de un índice de severidad. (1,16).

La clasificación de severidad según la escala de Ranson no se realizó en todos los pacientes, en algunos casos se omitió debido a la falta de reactivos que permitieran la cuantificación de variables específicas, en otros, la clasificación a las 48 horas no se realizó porque se solicitó el egreso contraindicado por parte del paciente o se decidió seguimiento por consulta externa debido a la necesidad de encamamiento para pacientes con padecimientos considerados de mayor gravedad, en comparación con el Servicio de clínica médica del Hospital Británico de Buenos Aires, Argentina, donde se analizaron expedientes de pacientes con pancreatitis aguda entre abril del 2004 y abril del 2007 según la escala de Ranson la mayoría de los pacientes (n: 66; 72%) presentaron cuadros leves, (19) mientras que en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule de Perú se hospitalizaron 40 pacientes durante julio de 2007 a junio de 2008, recuperándose únicamente 36 historias clínicas, reportando la escala de severidad de Ranson con un promedio de 2.92 puntos y APACHE II fue 11.86 puntos, (28) un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Central Militar de México, la mayoría de casos se diagnosticaron como graves, según la escala de Ranson. (31)

A nivel latinoamericano se han encontrado datos que apuntan a la pancreatitis aguda de origen biliar como la más común, en esta investigación se determinó que la causa etiológica biliar con 66.2%, seguido de pancreatitis alcohólica con 21.69% e idiopática 3.04%, según investigaciones realizadas en Argentina, Hospital Británico entre el año 2004 y 2007 se encontraron 97 pacientes con PA de los cuales 48 fueron de origen biliar, 23 de origen idiopático, 11 post procedimientos quirúrgicos de la vía biliar y 2 de origen alcohólico. (19) En México, el Hospital Centro Militar se identificó la causa biliar como responsable del 65% de los casos reportados mientras que 6% para PA de origen alcohólico y 6% de origen lipídico, (31) mientras que Sánchez-Lozada en el Hospital General reporta 49% y 37 de pancreatitis biliar y alcohólica, respectivamente. (33) Por su parte, el Departamento de Cirugía de Santa Fe de Bogotá, Colombia asegura que el 80% de los casos pertenecen a pancreatitis de origen biliar, 9% de causa alcohólica y 5.1% son secundarias a trauma abdominal. (30)

En Europa, las causas etiológicas difieren poco de lo demostrado en esta investigación y las realizadas anteriormente por países sudamericanos, siendo prevalentes las pancreatitis de causa alcohólica e idiopáticas. The British Society for Gastroenterology reporta que 30-50% de pancreatitis tienen relación directa con litiasis biliar, 15-29% son de origen alcohólico,(16) a diferencia de Latinoamérica predomina la causa idiopática con 32%; mientras que en Grecia e Italia la causa biliar prevalece con 71.4% y 60% respectivamente, se estima que Alemania, Hungría y Francia la mayor parte de pacientes cursa con pancreatitis aguda secundaria a ingesta crónica de alcohol con 37.4%, 60.7%, 38.5% respectivamente. (19) El Hospital General de Zabok, Croacia reportó en el periodo de 1996 a 1999 la colelitiasis como la primera causa etiológica (50,9%) seguida de alcoholismo 49.1%. (24)

La causa idiopática se limita a ser la causa etiológica menos estudiada, por lo general, el 20% de éste tipo de pancreatitis puede catalogarse como Pancreatitis Autoinmune (PAI), empero, no es estudiada correctamente debido a que no se realizan estudios como CPER y biopsia mediante los cuales demuestran criterios para considerar confirmatorio de PAI. Se acertaron 2 casos de PAI confirmados por análisis histológico en esta investigación; en países como Corea, Japón, Italia y Estados Unidos se ha observado que la PAI representa entre 4 y 11% de los casos presentados como pancreatitis crónica, en general, estigmas autoinmunes clínicos o bioquímicos pueden encontrarse en 40% de los casos de

“pancreatitis idiopática” (42), sin embargo, no se realizan estudios como la medición serológica de IgG4, IgG o Gammaglobulinas o estudios de imagen o CPRE.

Se reportaron 37 casos de mujeres embarazadas con pancreatitis aguda atribuyéndose la causa a litiasis biliar secundaria a los cambios estrogénicos producidos por el embarazo, según Díaz-Pizarro un estudio realizado en el Hospital General “Dr. Manuel González Gea”, México de un grupo de 28 pacientes embarazadas todas ellas dentro del tercer trimestre, se estableció como etiología litiasis biliar con un 92.3% y 7.7% por hipercolesterolemia, lo que apoya los hallazgos de esta investigación. (44)

Las causas infecciosas de pancreatitis aguda son poco frecuentes según estudios realizados en diferentes países latinoamericanos, durante esta investigación se encontraron 3 casos producidos por obstrucción del conducto pancreático por *Ascaris lumbricoides* lo que corresponde al 0.2% mientras que Colombia reporta 1.3%. (30)

En cuanto a complicaciones, en el presente estudio el derrame pleural 70 pacientes (38.89%), la insuficiencia renal aguda 22 casos (12.22%) y desarrollo de pseudoquiste pancreático 10%, en contraposición de lo reportado por Cavallini, Italia donde su estudio reportó complicaciones en el 41.5% debido a necrosis (21), Xin demuestra en su estudio que las complicaciones más frecuentes fueron fallo de otro órgano (21.3%), síndrome de distres respiratorio y absceso pancreático con 17.3% cada uno. (22) El Hospital Británico de Buenos Aires difiere de los resultados anteriores dado que su estudio reporta que las complicaciones más frecuentes fueron falla multiorgánica y necrosis pancreática con 13% y 8%, respectivamente. (19) La disfunción respiratoria fue la complicación más común entre los 40 pacientes con 36.1% que reporta el Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule de Perú. (28)

La mortalidad se situó en 4.89%, un porcentaje equiparable al que reportan Cavallini, Italia con un 5%, Xin en Beijing, China, con un 5.3%, Hospital Arzobispo Loayza con 5.8% en Argentina. Sin embargo, estos datos son menores a los reportados por el Hospital General de Zabok, Croacia que alcanzaron 7.1% de mortalidad, (24) equiparable al porcentaje del Hospital Británico de Buenos Aires con 7.2%, (19) el Hospital Víctor Lazarte Echegaray Hule de Perú presentó una alta mortalidad con 11.1%. (28)

## 7. CONCLUSIONES

1. El grupo etario más afectado comprende las edades entre 27-33 años, con una media de 42.55 años, mientras que el sexo más afectado fue el femenino con 963 pacientes (63.69%)
2. Los departamentos de residencia de los pacientes que ingresaron a los hospitales objeto de estudio fueron Guatemala con 1103 (72.95%) y Sacatepéquez 170(11.24%), de un total de 1456, en 56 (3.7%) expedientes la residencia se considero ignorada.
3. La etnia ladina fue la más afectada con 1001 (73.34%) de los pacientes afectados.
4. Cuarenta y nueve pacientes mueren por cada 1000 afectados por pancreatitis aguda.
5. La causa etiológica más frecuente de pancreatitis aguda demostrada durante el estudio fue de origen biliar, con 1001(66.2%) pacientes, el alcoholismo 328 (21.69%) e idiopática con 46 (3.04%) pacientes.
6. La sintomatología más frecuente fue dolor abdominal, con 1031(%), dolor y vómitos 348 y por último náuseas con 171, de un total de 1672.
7. Los factores de riesgo que propiciaron la aparición de PA son: colecistitis crónica calculosa con 555(49.25%), alcoholismo crónico con 251(22.27%) y diabetes mellitus tipo 2 con 123 (10.91%)..
8. Se identificó que 83% de los pacientes sometidos a medición de amilasa sérica presentó niveles diagnósticos de PA y el 83.6% presentó niveles 3 veces mayores a lo normal de lipasa, mientras que en el caso de los triglicéridos, la medición serológica de los mismos se realizó a 155 pacientes, es decir, el 10.25%
9. La clasificación mediante la escala de Ranson se realizó en 975 pacientes, solo el 64.48% de los pacientes fueron clasificados según variables específicas.

10. La complicación más frecuente fue el derrame pleural con 70 (38.88%,) seguido de insuficiencia renal aguda con 22 (12.22%)pacientes.
11. El 95.10% de los pacientes resolvió la enfermedad egresando vivo del centro hospitalario, mientras que 4.89% falleció.
12. Fallecieron 74 pacientes, la falla multiorgánica fue causa más común de mortalidad de los pacientes con PA 24(32.44%), seguida de sepsis con 15 pacientes (20.27%).

## 8. RECOMENDACIONES

### 8.1 A Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social:

- a. Proveer a los hospitales de segundo y tercer nivel de atención en salud de los servicios técnicos necesarios para la realización de estudios serológicos y de imagen necesarios para determinar etiología y complicaciones de pancreatitis aguda y sus complicaciones locales y sistémicas.
- b. Incluir a la pancreatitis aguda como enfermedad de notificación obligatoria en centros de segundo y tercer nivel, así como centros privados para cuantificar la incidencia y prevalencia real a nivel nacional.
- c. Implementar protocolos de abordaje, diagnóstico y terapéutica adecuada respecto a pancreatitis aguda en cada uno de atención primaria en salud para evitar complicaciones que puedan desencadenar en muerte.

### 8.2 A los hospitales objeto de estudio:

- a. Clasificar a todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda conforme las variables fisiológicas que propone APACHE II, para identificar a los pacientes que necesitan cuidados intermedios e intensivos.
- b. Utilizar ultrasonografía como método diagnóstico a todo paciente con pancreatitis aguda mientras se encuentra en tratamiento, aún cuando sea clasificado como leve.
- c. Realizar el seguimiento correspondiente mediante consulta externa por lo menos un año después de presentar el cuadro agudo de pancreatitis, para evitar complicaciones como pseudoquiste pancreático así como la recurrencia de la enfermedad, especialmente en los pacientes cuya causa etiológica se haya determinado como litiasis biliar o colecistitis crónica calculosa.
- d. Efectuar estudios serológicos y de imagen a pacientes con pancreatitis aguda para determinar la causa etiológica que haya desencadenado el cuadro.

### 8.3 A los médicos residentes y estudiantes de medicina:

- a. Ante un caso de dolor abdominal específicamente en hipocondrio izquierdo, constante, intenso y prolongado acompañado de náuseas y vómitos es importante sospechar un cuadro de pancreatitis aguda, con esto brindar una pronta atención y evitar complicaciones de la misma.
- b. Al momento de realizar una historia clínica se deben identificar factores de riesgo relacionados con la entidad clínica y analizar conjuntamente hallazgos de laboratorio y radiológicos para realizar un diagnóstico certero y tratamiento adecuado en pacientes con pancreatitis aguda.
- c. Calcular el índice de masa corporal (IMC) en todo paciente con pancreatitis aguda, dado que este puede utilizarse para predictor de riesgo para la recurrencia de PA si se encuentra en rangos de obesidad.
- d. Realizar en todos los pacientes con sospecha clínica de pancreatitis aguda medición sérica de transaminasas oxalacética y pirúvica, y deshidrogenasa láctica debido a que su elevación 3 veces su valor de referencia tiene un valor predictivo superior al 95% para pancreatitis de origen biliar. Además, el control de calcemia es indispensable para el diagnóstico precoz y tratamiento específico de las pancreatitis de origen metabólico.
- e. A médicos residentes ubicados en los servicios de encamamiento realizar a los pacientes con pancreatitis grave efectuar una tomografía de abdomen con medio de contraste, entre el tercer y décimo día de evolución, con el objeto de determinar y cuantificar la presencia y magnitud de las alteraciones locales como: colecciones líquidas agudas y necrosis. La tomografía abdominal permite clasificar mediante el índice de Baltazar las características anatómicas de la glándula en cuestión, además se utiliza como medio para estadificar la gravedad del cuadro clínico y como factor predictivo de mortalidad.

## **9. APORTES**

Este trabajo de tesis contribuye a la actualización epidemiológica de PA, con esto se persigue contribuir al diagnóstico y tratamiento adecuado de los pacientes que ingresan a los centros hospitalarios con impresión clínica de PA, a su vez la intención de este estudio es presentar los factores de riesgo, causas etiológicas, y complicaciones identificadas en los pacientes que ingresaron durante el periodo de 2005 a 2010 a los hospitales objeto de estudio para que éstos puedan identificar a los sujetos con alto riesgo e implementar medidas preventivas para evitar la recurrencia de la enfermedad.



## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ledesma-Heyer JP, Arias Amaral J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex. [en línea] 2009 jul-ago [accesado 18 Feb 2011]; 25(4): 285-94. Disponible en: <http://www.nietoeditores.com.mx/download/blue%20interna/julio-agosto2009/MI-4.7%20PAMCREATITIS.pdf>
2. Chávez Rossell M. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de pancreatitis. Rev Gastroenterol Peruana. [en línea] 2002 [accesado 14 Jul 2011]; 22(3):243-247. Disponible en: [www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S102251292002000300008&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S102251292002000300008&lng=es&nrm=iso)
3. Beteta Galicia CA. Hallazgos epidemiológicos y clínicos en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. [tesis Médico y Cirujano]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas; 2001.
4. Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Departamento de Epidemiología. Memoria anual de vigilancia epidemiológica 2,009. Guatemala: MSPAS; 2009.
5. Gonzáles M. Construcción del Hospital Roosevelt. En: Gonzales M. editor. La tragedia de Guatemala. Guatemala: Imprenta Club; 2010: p. 73-103.
6. Wikiguate.com, Historia del Hospital Roosevelt [en línea]. Guatemala: Wikiguate.com [accesado 13 Ago 2011]. Disponible en: [http://wikiguate.com.gt/wiki/Hospital\\_Roosevelt](http://wikiguate.com.gt/wiki/Hospital_Roosevelt)
7. *misanjuandedios.org, Historia del Hospital General San Juan de Dios [en línea]. Guatemala: misanjuandedios.org [accesado 11 Ago 2011]. Disponible en: <http://misanjuandedios.org/>*
8. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Acuerdo de Junta Directiva. División de Servicios Auxiliares. Guatemala: IGSS; 1972.

9. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Índice de acuerdos emitidos por la gerencia del 4 de diciembre de 1968 al 27 de abril de 1970. Junta Directiva IGSS. Guatemala: IGSS; 1970.
10. Hospital Nacional Pedro San José de Bethancourt. Historia [en línea] Antigua Guatemala: El Hospital [accesado 10 Ago 2011]; 2010. Disponible en [www.actiweb.es/hospital-nacional-psjb/](http://www.actiweb.es/hospital-nacional-psjb/)
11. Ibarra-Silva R, Sotelo-Cruz N, Hurtado Valenzuela J. Aspectos clínicos y de diagnóstico de la pancreatitis aguda en niños. Bol Clin Hosp Infan Edo Son. [en línea] 2007 [accesado 6 Feb 2011]; 24(2):62-65. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2007/bis072d.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2007/bis072d.pdf)
12. Whitcomb DC. Acute pancreatitis. N Engl J Med. [en línea] 2006 [accesado 8 Ago 2011]; 354 (20): 2142-2150. Disponible en: [www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp054958](http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp054958)
13. Ruiz Mateos B, Campos Pavón J. Pancreatitis aguda En: Aguar P, Estebanez M, Movilla M, Antón JM, editores. et al. Amir de medicina. España: Marbán; 2010. p.174-176
14. Martínez JM, Timoniuk CM, Vallejos AL. Incidencia de pancreatitis en el Servicio de Cirugía del Hospital "Dr. Julio C. Perrando", Resistencia, Chaco. Rev Post Vta Cát Med (Argentina) [en línea]. 2008 jun [accesado 18 Feb 2011]; 182(15):4-6. Disponible en: [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista182/2\\_182.pdf](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista182/2_182.pdf)
15. Greenberger NJ, Toskes PP. Pancreatitis aguda y crónica En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. et al. Harrison principios de medicina interna. 16 ed. México: McGrawHill; 2006; vol 2 p. 2086-8.
16. Toh S, Phillips S, Johnson D. A prospective audit against national standards of the presentation and management of acute pancreatitis in the South of England. Gut.

- [en línea] 2000 [accesado 9 Ago 2011]; 46(2):239-243 Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/46/2/239.full.pdf>
17. McCallum IJH, Hicks GJ, Attwood S, Seymour K. Impact of a care pathway in acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol* [en línea] 2011 Nov [accesado 10 Ago 2011]; 2(1): 32–34. Disponible en: <http://fg.bmj.com/content/2/1/32.full.pdf?sid=ba14b0f8-d3cb-49cf-9eb5-e6b6cbaa4ab6>
  18. Jupp JA, Johnson JC, Shek FW, Fine DR. Development of an integrated pancreatic disease service. *Frontline Gastroenterol*. [en línea] 2011 Ene [accesado 10 Ago 2011]; 2 (2): 71–76. Disponible en: <http://fg.bmj.com/content/2/2/71.full.pdf?sid=ba14b0f8-d3cb-49cf-9eb5-e6b6cbaa4ab6>
  19. Pelligrini D, Pankl S, Finn BC, Breuteran JE, Zubiaurre I, Young P. Pancreatitis aguda: análisis de 97 pacientes. *Rev Medicina (Buenos Aires)*. [en línea] 2009 [accesado 23 Mar 2011]; 69(2): 239-245 Disponible en: [www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/2/v69\\_2\\_p239\\_245.pdf](http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/2/v69_2_p239_245.pdf)
  20. Fressenius Kabi. Dossier de pancreatitis, [en línea] Español: Fressenius Kabi; [2001?] [accesado 23 Feb 2011]. Disponible en [www.fressenius-kabi.es/nutricionenteral/patologia\\_pancreatitis](http://www.fressenius-kabi.es/nutricionenteral/patologia_pancreatitis).
  21. [Cavallini G](#), [Frulloni L](#), [Bassi C](#), [Gabbrielli A](#), [Castoldi L](#), [Costamagna G](#), et al. Prospective multicentre survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. *Dig Liver Dis*. [en línea] 2004 Mar [accesado 11 Ago 2011]; 36 (3): 205-211. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15046191>
  22. Xin MJ, Chen H, Lou B, Sun JB. Severe acute pancreatitis in the elderly: Etiology and clinical characteristics. *World J Gastroenterol*. [en línea] 2008 April [accesado 13 Ago 2011]; 14(16): 2517-2521 Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/14/2517.pdf>

23. Rahgu MG, Wig JD, Kochhar R, Gupta D, Gupta R, Yadav TD, et al. Lung complications in acute pancreatitis. *J Pancreas*. [en línea] 2007 Mar [accesado 11 Ago 2011]; 8(2): 177-185. Disponible en: [http://www.joplink.net/prev/200703/200703\\_02.pdf](http://www.joplink.net/prev/200703/200703_02.pdf)
24. Huis M, Balijs M, Lojina-Funtak I, Stulhofer M. Acute pancreatitis in the Zabok General Hospital. *Acta Med Croatica*. [en línea] 2001 [accesado 9 Ago 2011]; 55(2):81-85. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11505633>
25. Chavez M, Nago A. Pancreatitis aguda: aplicación de un nuevo sistema de estadiaje pronóstico. *Rev Gastroenterol (Perú)*. [en línea] 1996 [accesado 9 Ago 2011]; 16(3):1-6. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol\\_16n3/pancre.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol_16n3/pancre.htm)
26. García HA, Monti C, Gasalli F, Lejarraga M, Maschietto A, Eufemio G, et al. Pancreatitis aguda: revisión etiopatogénica y evolutiva. *Patología de Urgencia*. [en línea] 2001 dic [accesado 10 Ago 2011]; 9(4): 1-12. Disponible en: <http://www.sapue.com.ar/Pancreatitis.PDF>
27. Kalbermatter D, Ramona M, Alvarez M, Schmidt M. Pancreatitis aguda: situación en un Hospital de Corrientes. *Rev Pos VI Cat Med (Argentina)*. [en línea] 2007 feb, [accesado 9 Ago 2011]; 166(2):7-10 Disponible en: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista166/2\\_166.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista166/2_166.pdf)
28. Arroyo-Sánchez A, García J, Aguirre R. Pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos e intermedios: revisión y evolución de 36 casos. *Rev Gastroenterol (Perú)*. [en línea] 2008 abr-jun [accesado 5 Ago 2011]; 28 (2): 133-139. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1022-51292008000200005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292008000200005&lng=es&nrm=iso)

29. Medicosecuador.com. Artículos de cirugía para médicos y pacientes: Pancreatitis aguda [en línea]. Ecuador: médicos ecuador.com; 2000 [actualizada 2004; accesado 11 Ago 2011]. Disponible en: [www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/3/pancreatitis\\_aguda.htm](http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/3/pancreatitis_aguda.htm) .
30. Quintero GA, Patiño JF. Pancreatitis aguda En: Guías para el manejo de urgencias. Bogotá: Fundación Santa Fe; 2003. p.789-793.
31. Lever-Rosas CD, Chavez-Rodríguez JJ, Moreno-Delgado LF, Magaña-Sánchez I. Pancreatitis aguda: epidemiología en el hospital Central Militar. Rev Sanid Milit Mex. [en línea] 2001 may-jun [accesado 6 Ago 2011]; 55(3):106-109. Disponible en:[http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id\\_revista=16&id\\_ejemplar=110](http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id_revista=16&id_ejemplar=110)
32. Ramírez MC, Mendoza JC. Manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda en el hospital escuela de Honduras: enero de 1999 – septiembre 2000. Rev Med Post UNAH. [en línea] 2001 may-ago [accesado 2 Ago 2011]; 6(2): 24-29. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMP/pdf/2001/pdf/Vol6-2-2001-5.pdf>
33. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG, Garza-Flores JH, Campos-Castillo C, Gutiérrez-Vega R. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac Méd Méx. [en línea] 2005 abr [accesado 14 Mar 2011]; 141(2): 123-127. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2005/gm052g.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2005/gm052g.pdf)
34. Berger Z. Pancreatitis aguda. Rev Sociedad Gastroenterol de Perú. [en línea] 2005 [accesado 18 Abr 2011]; 25 Supl 3: 122-134. Disponible en: [sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/supl\\_2005/pdf/a17.pdf](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/supl_2005/pdf/a17.pdf)
35. Junquera Trejo RE, Pereira Segura I. Pancreatitis aguda. Rev Medigraphic. [en línea] 2010 sep-dic [accesado 12 Feb 2011]; 1(1): 24-30 Supl Apuntes de Salud Pública. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/arcsalud/asp-2010/asp101f.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/arcsalud/asp-2010/asp101f.pdf)
36. Pagan Gómez I, Albaladejo MD, Martínez Hernández P. Predictores bioquímicos de severidad y necrosis en pancreatitis aguda. Rev Actualidades. [en línea] 2005

- [accesado 9 Jul 2011]; 3(10): 45-54. Disponible en: [http://www.pncq.org.br/biblioteca/actualidades2005\\_06.pdf](http://www.pncq.org.br/biblioteca/actualidades2005_06.pdf)
37. Jiménez Forero SJ, Roa Saavedra DX, Villalba MC. Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. Rev Esp Enferm Dig. [en línea] 2008 [accesado 9 Jul 2011]; 100(6): 367-371. Disponible en: [www.scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n6/nota.pdf](http://www.scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n6/nota.pdf)
38. Ponchon T. Diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Rev Endoscopy. [en línea] 2000 Mar [accesado 27 May 2011]; 32(3): 200-8. Disponible en: [www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10718385](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10718385)
39. Mednet.org. Pancreatitis aguda: [en línea] Uruguay; mednet.com. [accesado 13 Ago de 2011]; Disponible en: <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>
40. Hernández MM, Horga, JF. Pancreatitis inducida por fármacos. Bol Farmacovigil Comunitat Valencia. [en línea] 2009 dic [accesado 13 Mar 2011]; 72(2): 6-8. Disponible en: [www.san.gva.es/cas/prof/dgf/farmacologia/.../20100114BoletinVigilancia72.pdf](http://www.san.gva.es/cas/prof/dgf/farmacologia/.../20100114BoletinVigilancia72.pdf)
41. Muñoz S, Mancilla C, Moyano L, Castillo C, Rossi R, Brahm J, et al. Pancreatitis autoinmune: experiencia clínica y revisión de literatura. Rev Med Chile [en línea] 2010 [accesado 21 Mar 2011]; 138:295-302. Disponible en: [www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n3/art06.pdf](http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v138n3/art06.pdf)
42. Muñoz S. Pancreatitis autoinmune. Rev Gastr Latinoam [en línea] 2007 [accesado 18 Mar 2011]; 18(2): 183-187. Disponible en: <http://www.disco11.co.cl/pdf/panauto.pdf>
43. Hirano K, Tada M, Isayama H, Yagioka H, Sasaki T, Kogure H, et al. Long-term prognosis of autoimmune pancreatitis with and without corticosteroid treatment. Gut. [en línea] 2007 May [accesado 7 Ago 2011]; 56:1719-1724. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/56/12/1719.full.pdf>

44. Díaz-Pizarro Graf JI, Mijares-García M, Cardenas-Lailson LE. Prevalencia de pancreatitis durante el embarazo y el puerperio. Rev Cir Gen [en línea] 2003 abr-jun; 25(2): 152-7. [accesado 17 Mar 2011] Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2003/cg032i.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2003/cg032i.pdf)
45. Pitchumoni CS, Yegneswaran B. Pancreatitis en el embarazo. [World J Gastroenterol.](#) [en línea] 2009 Jun [accesado 7 Jun 2011]; 15 (45): 5641-46. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/5641.pdf>
46. Burgos L, Burgos ME. Pancreatitis aguda: parte I. Rev Chil Cirug [en línea] 2002 dic [accesado 23 May 2011]; 54(6): 686-692. Disponible en: [www.cirujanosdechile.cl/Revista/PDF%2520Cirujanos%25202002\\_06/Rev.Cir.6.02\\_\(23\).pdf](http://www.cirujanosdechile.cl/Revista/PDF%2520Cirujanos%25202002_06/Rev.Cir.6.02_(23).pdf)
47. Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: the state of the art. World J Gastroenterol. [en línea] 2009 [accesado 13 Ago 2011]; 15(24): 2945-2959. Disponible en: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/15/2945.asp>
48. Johnson A. Litiasis biliar asintomática. World J Gastroenterol. [en línea] 2005 [accesado 11 Ago 2011]; 26 Supl. 256-61. Disponible en: [http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/litiasis\\_v esicular\\_asintomatica.pdf](http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/litiasis_v esicular_asintomatica.pdf)
49. Singh V, Conwell DL, Banks PA. Acute pancreatitis. Pancreatic Diseases. [en línea] 2005 [accesado 27 Ago 2011]; (25): 291-300 Disponible en: [http://www.mhprofessional.com/downloads/products/0071490078/greenberger\\_ch25.pdf](http://www.mhprofessional.com/downloads/products/0071490078/greenberger_ch25.pdf)
50. Estruch R. Efectos del alcohol en fisiología humana. Rev Adicciones (Barcelona) [en línea] 2002. [accesado 13 Ago 2011] 14 Supl: 43-61. Disponible en: <http://www.adicciones.es/files/estruch.4.pdf>

51. Maisonneuve P, Lowenfels AB, Mullhaupt B, Cavallini G, Lankisch PG, Andersen JR, et al. Cigarette smoking accelerates progression of alcoholic chronic pancreatitis. Gut. [en línea] 2005. [accesado 15 Ago 2011]; 54(4):510-514. Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/54/4/510.full.pdf>
52. Todo en salud.com. El consumo de tabaco aumenta el riesgo de pancreatitis [en línea]. México: Todo en salud.com [actualizada 12 Jun 2011; accesado 16 Ago 2011]. Disponible en: <http://todo-en-salud.com/2011/el-consumo-de-tabaco-aumenta-el-riesgo-de-pancreatitis>
53. Norton A. Diabéticos corren alto riesgo de padecer enfermedad pancreática [en línea] Nueva York: Intramed.net 2011. [accesado 12 Ago 2011]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=71275>
54. Bruno MJ, Van Westerloo DJ, Van Dorp WT, Dekker W, Ferwerda J, Tytgat GNJ, Schut NH. Acute pancreatitis in peritoneal dialysis and haemodialysis: risk, clinical course, outcome, and possible aetiology. Gut. [en línea] 2000 [accesado 3 Ago 2011]; 46:385-389. . Disponible en: <http://gut.bmj.com/content/46/3/385.full.pdf>
55. Quraishi ER. Riesgo de pancreatitis aguda según el tipo de diálisis. Siicsalud [en línea] 2006 [accesado 16 Ago 2011] primera edición virtual [1 página]. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/dato/editorial.php/77809>
56. DiMagno MJ, DiMagno EP. Pancreatitis crónica: diagnóstico y tratamiento. [Curr Opin Gastroenterol. \[en línea\] 2005 sept \[accesado 4 Ago 2011\]; 21\(5\):544-54.](#) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16093768?dopt=Abstract>
57. Hruban RH, Wilentz RE. El páncreas En: Kumar V, Abbas A, Fausto N. Patología estructural y funcional. 7ma ed. Madrid, España : Elseiver ; 2005. p. 946-957.
58. Roche SP, Kobos R. Jaundice in the adult patient. Am Fam Physician. [en línea] 2004 Jan 15 [accesado 3 Ago 2011]; 69 (2):299-304. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2004/0115/p299.pdf>

59. Gastroenterología, hepatología. En: Surós Battló A, Surós Batlló J. Semiología Médica y técnica exploratoria, 8 ed. Barcelona, España: MASSON; 2001. p. 422-534.
60. Schwaner CJ, Rivas BF, Cancino NA, Torres RO, Briceño CC, Riquelme PF. Pancreatitis aguda: índice de severidad en TAC: evaluación de complicaciones y hospitalización. Rev Chil Radiol. [en línea] 2003 [accesado 22 Jun 2011]; 9(4): 187-193. Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v9n4/art05.pdf>
61. Wilson PG, Manji M, Neoptolemos JP. Acute pancreatitis as a model of sepsis. J Antimicrob Quimioterapia. [en línea] 1998 Jan [accesado 1 Sept 2011]; 41 Supl A: 51-63. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9511087>
62. Exteberria Garin, A. Síndrome de distres respiratorio en el adulto. [en línea] 2005? [accesado 14 Jun 2011]. Disponible en: <http://65.55.129.169/att/GetAttachment.aspx>
63. Morlans Hernández K, Santos Gracia J, González C, Rodríguez F, García Mendieve B, Saíenz Cabrera H. Falla orgánica múltiple: acercamiento al tema. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. [en línea] 1999;13(1):61-71 [accesado 28 Ago 2011] Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/car/vol13\\_1\\_99/car10199.pdf](http://bvs.sld.cu/revistas/car/vol13_1_99/car10199.pdf)
64. Sánchez-Lozada R, Chapa-Azuela O, Vega-Chavaje RG, Garza-Flores JH, Campos-Castillo C, Gutierrez Vega R. Frecuencia de falla multiorgánica en pancreatitis aguda necrótica. Gac Méd Méx [en línea]. 2005;141(3): 175-180 [accesado 1 Sept 2011]. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v141n3/v141n3a1.pdf>
65. Frossard JL, Morel P, Pastor M. Why clinical trials might succeed in acute pancreatitis when they failed in septic shock. J Pancreas [en línea]. 2003 Jan [accesado 2 Sept 2011]; 4(1):11-16 Disponible en: [http://jac.oxfordjournals.org/content/41/suppl\\_1/51.full.pdf#page=1&view=FitH](http://jac.oxfordjournals.org/content/41/suppl_1/51.full.pdf#page=1&view=FitH)

66. Sánchez-Lozada R, Acosta-Rosero AV, Chapa-Azuela O, Hurtado LM. Etiología como determinante de la severidad de pancreatitis aguda. Rev Gac Méd Méx. [en línea] 2003 [accesado 9 Jul 2011]; 139 (1): 27- 31. Disponible en: [www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2003/gm031e.pdf](http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2003/gm031e.pdf)
67. Burgos L, Burgos ME. Pancreatitis aguda: parte II. Rev Chil Cirug [en línea] 2003 [accesado 23 Jun 2011]; 55(1): 97-107. Disponible en: [http://www.cirujanosdechile.cl/Revista/PDF%20Cirujanos%202003\\_01/Cir.1\\_2003%20Pancreatitis%20agudall.pdf](http://www.cirujanosdechile.cl/Revista/PDF%20Cirujanos%202003_01/Cir.1_2003%20Pancreatitis%20agudall.pdf)
68. Hernández Calleros, J. Estudio del paciente con pancreatitis aguda recurrente. Rev Gastroenterol Méx. [en línea] 2010 [accesado 13 Sept 2011]; Supl 2 (75):93-95. Disponible en : <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/288/288v75nSupl.2a13187368pdf001.pdf>

# 11. ANEXOS

## BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HR  HGSJDD  IGSS  PB

Año \_\_\_\_\_ No. de Reg. Med. \_\_\_\_\_

### Datos generales

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: M  F

Etnia: Ind  Lad  Gar  Xin

Residencia: \_\_\_\_\_

### Factores de riesgo

1. Colecistitis crónica calculosa
2. Diabetes Mellitus tipo 2
3. Insuficiencia Renal Crónica
4. Otros:

Especifique: \_\_\_\_\_

Alcoholismo crónico SI  NO

Fumador SI  NO

### Sintomatología

1. Dolor abdominal
2. Dolor y vómitos
3. Náuseas
4. Fiebre
5. Ictericia
6. Otros:

Especifique: \_\_\_\_\_

### Diagnóstico

1. Amilasa:
  - a. < 50 UI
  - b. 51 – 100
  - c. 101 - 150 UI
  - d. 151 – 200 UI
  - e. 201 – 250 UI
  - f. 251 – 500 UI
  - g. 501- 1000 U/L
  - h. 1001 – 1500 U/L
  - i. 1501 – 2000 U/L
2. Lipasa
  - a. < 50 U/L
  - b. 51- 100 U/L
  - c. 101- 150 U/L
  - d. 151-200 U/L
  - e. 201- 250 U/L
  - f. 251 – 500 U/L
  - g. 501 - 1000 U/L
  - h. 1001 – 1500 U/L
  - h. 1501 – 2000 U/L

3. Triglicéridos

a. < 350 mg/dl

b. > 351- 500 mg/dl

c. > 501 mg/dl

4. Ultrasonografía SI  NO

5. TAC SI  NO

Baltazar A  B  C  D  E

### Clasificación según criterios de Ranson

Ingreso Leve  Severa

A las 48 hrs Leve  Severa

### Causa etiológica determinada

1. Alcohólica
2. Litiasis biliar
3. Hipertrigliceridemia
4. Autoinmune
5. Idiopática
6. Asociada a medicamentos
7. Post parto o puerperio
8. Post ERCP
9. Otros:

Especifique: \_\_\_\_\_

### Complicaciones:

1. Derrame pleural
2. Ileo paralítico
3. Flemón pancreático
4. Absceso pancreático
5. Pseudoquiste pancreático
6. Hemorragia pancreática
7. Shock
8. Muerte

Especificar \_\_\_\_\_

### Causa de muerte

1. Sepsis
2. Shock
3. SDR respiratorio
4. Falla multiorgánica
5. Otros

Especifique \_\_\_\_\_

### Condición de egreso:

Vivo  Muerto

