



**PREVALENCIA DE LA PANCREATITIS AGUDA Y
COMPLICACIONES DURANTE LA
HOSPITALIZACIÓN EN PACIENTES DEL HOSPITAL
HOMERO CASTANIER CRESPO. AZOGUES.
ECUADOR. 2005 - 2007.**

RESUMEN

Se realiza un estudio de tipo descriptivo en el Servicio de Clínica del Hospital Homero Castanier Crespo de la ciudad de Azogues, Ecuador, en el período 2005-2007, con el fin de conocer la frecuencia de pancreatitis aguda, los antecedentes patológicos de las pacientes, sus principales complicaciones y su condición al alta.

Se observa que en el período de estudio la prevalencia intrahospitalaria fue del 16.58 x 1000 egresos hospitalarios.

El promedio de edad en hombres es de $55,2 \pm 17,05$ años y en las mujeres $45,5 \pm 19,2$ años. La diferencia no es significativa (p mayor a 0,05). Las mujeres presentan la patología con una frecuencia de 2,1:1. La colelitiasis representa el factor de riesgo más frecuente para la aparición de la pancreatitis aguda.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, prevalencia, complicaciones, condición al alta.



ABSTRACT

It's carried out a study of descriptive type in the Service of Clinic of the Homero Castanier Hospital in the city of Azogues, Ecuador, in the period 2005-2007, with the purpose of knowing the frequency in the acute pancreatitis, the pathological antecedents of the patients, their main complications and their condition to the high one.

It is observed that in the period of study the prevalence intra hospital was of the 16.58 x 1000 hospital expenditures.

The age average in men is of $55,2 \pm 17,05$ years and in the women $45,5 \pm 19,2$ years. The difference is not significant (bigger p at 0,05). The women present the pathology with a frequency of 2,1:1. The cholelithiasis represents the factor of more frequent risk for the appearance of the acute pancreatitis.

Keywords: Acute pancreatitis, frequency, pathological antecedents, condition to the high one.



ÍNDICE

CONTENIDOS	PÁG.
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
INTRODUCCIÓN	5
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
JUSTIFICACIÓN	7
CAPÍTULO I	8
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	8
PANCREATITIS AGUDA: CONCEPTO	8
ANATOMÍA DEL PÁNCREAS	11
ETIOLOGÍA Y PATOGENIA	12
FISIOPATOLOGÍA	18
ANATOMÍA PATOLÓGICA	22
CUADRO CLÍNICO	25
DIAGNÓSTICO	28
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	43
COMPLICACIONES	47
PRONÓSTICO	54
TRATAMIENTO	56
CAPÍTULO II	63
OBJETIVO GENERAL	63
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	63
CAPÍTULO III	67
DISEÑO METODOLOGICO	67
CAPITULO IV	70
PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.	70
CAPITULO V	72
RESULTADOS Y ANÁLISIS	72
CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO DE ESTUDIO	72
DISTRIBUCIÓN POR SEXO.	72



PREVALENCIA INTRAHOSPITALARIA.	74
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.	76
COMPLICACIONES	77
DIAS DE HOSPITALIZACION	79
CONDICIÓN AL EGRESO.	80
CAPITULO VI	81
DISCUSIÓN	81
CONCLUSIONES	84
RECOMENDACIONES	86
BIBLIOGRAFIA CONSULTADA	87
ANEXO I	90
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	90
ANEXO II	101
FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS	101
ANEXO III	103
TABLAS Y GRAFICOS COMPLEMENTARIOS	103



INTRODUCCIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad con alta frecuencia, en países occidentales tiene una frecuencia de 10 al 20% por cada 100.000 habitantes¹.

La pancreatitis aguda secundaria a la activación intraglandular de las enzimas pancreáticas, es una enfermedad muy grave y potencialmente letal por ello todo paciente con este diagnóstico debe ser hospitalizado, La mayoría de los pacientes presentan una evolución clínica autolimitante y relativamente libre de complicaciones mayores; pero alrededor de una quinta parte de los casos evolucionan hacia la pancreatitis necrotizante, entidad de elevada morbilidad y muy alta mortalidad. El proceso inflamatorio puede

¹ BARRANCO R. Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Pancreatitis Aguda. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c030401.html>



limitarse al páncreas, extenderse a estructuras vecinas o afectar incluso órganos distantes. Su causa más frecuente es la litiasis biliar y le sigue el consumo de alcohol.

La Pancreatitis aguda es una enfermedad de real importancia debido a que puede presentar una mortalidad del 13 al 15 % y pudiendo llegar al 50% en el caso de que se presenten complicaciones tanto locales como sistémicas.

En nuestro país la enfermedad inflamatoria de la vesícula biliar por cálculos es más común en las mujeres. Por otro lado el alcoholismo es más común entre los varones. A si mismo en otros países latinoamericanos y Europa la pancreatitis esta asociada, en la mayoría de los casos a enfermedad biliar con cálculos. En los Estados Unidos, países



escandinavos y el Brasil la etiología mas frecuente es la alcohólica.

JUSTIFICACIÓN Y USO DE LOS RESULTADOS

La bibliografía consultada al respecto nos indica que no hay esta información en el “Hospital Homero Castanier Crespo”. Los datos más recientes se refieren a tesis elaboradas en el Hospital Vicente Corral Moscoso. Por este motivo creemos que es pertinente la realización de esta estudio en el “Hospital Homero Castanier Crespo” ya que los datos que se obtengan permitirán al equipo medico que labora en esa Institución establecer normas de tratamiento de esta patología de acuerdo de acuerdo a las características que presentan estos pacientes. Además es nuestra obligación realizar esta investigación para obtener nuestro titulo de educación superior.



CAPÍTULO I

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

PANCREATITIS AGUDA: CONCEPTO

La pancreatitis es un cuadro inflamatorio, que cursa con dolor abdominal agudo, de una gravedad clínica variable y que es motivo frecuente de consulta en urgencias. Aunque puede producir un cuadro crónico con recaídas, lo habitual es la presentación aguda que precisa hospitalización, y en ocasiones, cuidados intensivos o tratamiento quirúrgico². La enfermedad inflamatoria del páncreas puede clasificarse en 1) pancreatitis aguda y 2) pancreatitis crónica. El espectro anatomopatológico de la pancreatitis aguda va desde la pancreatitis edematosa, que suele ser un trastorno leve

² BARRANCO R. Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Pancreatitis Aguda. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c030401.html>



y de evolución limitada, hasta la pancreatitis necrosante, en la cual el grado de necrosis del páncreas guarda relación con la gravedad del ataque y con sus manifestaciones generales. El término pancreatitis hemorrágica es menos útil desde el punto de vista clínico, ya que existen diversos grados de hemorragia intersticial en las pancreatitis y en otros trastornos, por ejemplo traumatismos de páncreas, el carcinoma pancreático y la insuficiencia cardíaca congestiva grave³.

La incidencia de la pancreatitis aguda oscila entre los 200 casos por millón de habitantes en el Reino Unido y los casi 400 casos por millón de habitantes de las series españolas, con una mayor incidencia entre la

³ KASPER D. HARRISON principios de Medicina Interna. Decimosexta Edición. Ed. Mac Graw Hill Interamericana. 2005. Pág. 2087.



cuarta y sexta década de la vida, sin predominio entre sexos.

En nuestro país, como en los otros países latinoamericanos y Europa la pancreatitis esta asociada, en la mayoría de los casos a enfermedad biliar con cálculos. En los Estados Unidos, países escandinavos y el Brasil la etiología mas frecuente es la alcohólica.

En nuestro país la enfermedad inflamatoria de la vesícula biliar por cálculos es más común en las mujeres. Por otro lado el alcoholismo es más común entre los varones.



El 10%, desarrollan complicaciones respiratorias, renales, sépticas, y fallecen por falla multiorgánica⁴.

ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es un órgano retroperitoneal que tiene unos 12 a 20 cm de longitud, pesa entre 70 y 120 gramos. La cabeza del páncreas está rodeada por el duodeno y es posterior respecto del mesocolon transversal. El páncreas tiene una irrigación vascular muy rica y proviene de ramas del tronco celíaco, mesentérica superior y esplénica, el drenaje venoso del páncreas se da hacia el sistema hepático portal. El páncreas está inervado por el sistema nervioso simpático y parasimpático.

⁴ FARRERAS P. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Ed. Elsevier, España 2004: TOMO I. Pág. 259.



Histológicamente el páncreas está compuesto de glándulas exocrinas y conductos y esto representa cerca del 80% de la glándula.

El tejido conectivo de soporte es del 18% y las células endócrinas de un 2%⁵.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Los factores etiológicos que pueden desencadenar una pancreatitis aguda son muy variados.

Tabla 1. Etiología de la Pancreatitis aguda⁶.

ETIOLOGÍA	CASOS	PORCENTAJE
BILIAR	110	60.8
ALCOHOLICA	16	8.8
DISLIPIDEMIA	15	8.3
IDIOPATICA	11	6.1
POST PCRE	9	5.0
NEOPLASIAS	6	3.3
POSQUIRÚRGICA	6	3.3
LUPUS ERITEMATOSO	2	1.1

⁵ GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. Quinta edición. Ed. Corporación para investigaciones biológicas, Medellín Colombia 2004. Pág. 283.

⁶ BURGOS LUIS Pancreatitis aguda. Parte I. Rev Chilena de Cirugia, vol 54 – N°6, Diciembre 2002; págs. 686-692 disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=42034&id_seccion=2694&id_ejemplar=4284&id_revista=163



TRAUMA	2	1.1
MEDICAMENTOSA	2	1.1
POLIPO INTRALUMINAL	1	0.6
SÍNDROME ANTIFOSFOLIPÍDICO	1	0.6
TOTAL	181	100.0

Los cálculos vesiculares siguen siendo la principal causa de pancreatitis aguda 30-60%. El riesgo de desarrollar la enfermedad en presencia de colelitiasis es siete veces superior al existente en ausencia de patología litiásica biliar. Los cálculos biliares pueden desencadenar una pancreatitis aguda a través de producción de una obstrucción ductal simultánea tanto biliar como pancreática. El alcohol constituye la segunda causa y origina del 15 a 30% de casos en Estados Unidos y primera causa en países del norte de Europa. Existe relación entre el grado de consumo de alcohol y el riesgo de padecer una pancreatitis aguda, aunque la tolerancia del páncreas al alcohol es muy variable de un sujeto a otro. Como orientación, se



requiere una ingesta alcohólica de 90g/día para presentar un riesgo de pancreatitis aguda similar al de la población con colelitiasis. La ingesta aguda de una elevada cantidad de alcohol es suficiente para desencadenar pancreatitis aguda en sujetos predispuestos. La presencia de páncreas divisum es un claro factor de riesgo para desarrollo de pancreatitis aguda, que es entre 3 y 10 veces superior a la población general; el mecanismo es por obstrucción del conducto pancreático principal en su desembocadura en la papila menor⁷.

Una de las causas poco frecuentes de la pancreatitis aguda es la fibrosis quística.

⁷ FARRERAS P. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Ed. Elsevier, España. 2004: TOMO I. Pág. 259.



La disfunción del esfínter de Oddi como causa obstructiva se suele manifestar como episodios recidivantes de la enfermedad con evidencia de dilatación del conducto de Wirsung y estenosis intrapapilar del mismo.

La hipertrigliceridemia es la causa de pancreatitis aguda en el 1.3 al 3.8% de los casos; los valores de triglicéridos séricos por lo común son mayores de 1000mg/100ml. La pancreatitis aguda se observa en 5 al 20% de las personas sometidas a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Se sabe que del 2 a 5% de los casos de pancreatitis aguda son causados por fármacos. En su mayoría han sido publicados como casos clínicos aislados, aunque la publicación repetida de esta asociación o la recidiva de la enfermedad con la reintroducción del fármaco han



hecho que se clasifiquen los fármacos en los que presentan fuerte asociación, asociación probable o dudosa con la enfermedad. (Tabla2). El mecanismo causal puede ser una reacción de hipersensibilidad o la generación de un metabolito tóxico, aunque en algunos casos no se sabe cual de los dos mecanismos interviene^{8, 9}.

Tabla 2. Fármacos asociados a pancreatitis aguda^{10,11}.

FUERTE ASOCIACIÓN	ASOCIACIÓN PROBABLE	ASOCIACIÓN DUDOSA
Acido valproico	Asparaginasa	Anfetaminas
Azatioprina	Glucocorticoides	Cimetidina

⁸ KASPER D. HARRISON. Principios de Medicina Interna. Decimosexta Edición. Ed. Mac Graw Hill Interamericana 2005. Pág. 2088.

⁹ FARRERAS P. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Ed. Elsevier, España 2004, TOMO I. Pág. 259.

¹⁰ FARRERAS. P ROZMAN. C. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Editorial Elsevier 2004. Tomo I. Pág. 259

¹¹ BARREDA LUIS. Valproato de sodio como fuente de pancreatitis aguda. Revista de gastroenterología del Perú. V.26 n.3. Lima jul-sep. 2006 disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292006000300010&Ing=es&nrm=iso



Didanosina	Metronidazol	Ciproheptadina
Estrógenos	Salicilatos	Colestiramina
Furosemida	Tiazidas	Diazóxido
Mercaptopurina		Histamina
Pentamilina		Endometacina
Sulfonamidas		Izoniacida
Tetraciclinas		Rifampicina

La base hereditaria de la pancreatitis aguda está cobrando especial importancia en los últimos años. Esto se debe por un lado, a la frecuencia de mutaciones genéticas predisponentes a la enfermedad (sobre todo del gen del tripsinógeno catiónico) en pacientes con enfermedad considerada inicialmente idiopática¹².

¹² FARRERAS P. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Ed. Elsevier, España 2004: TOMO I. Pág. 259.



FISIOPATOLOGÍA

El concepto general que prevalece en la actualidad aduce que la afección se inicia con la activación de cimógenos digestivos dentro de las células acinares a las que lesionan. Estudios recientes sugieren que es posible determinar la gravedad final de la pancreatitis resultante por los acontecimientos que tiene lugar en un momento posterior a la lesión de las células acinares. Es posible mencionar incorporación y activación de células inflamatorias y generación y liberación de citosinas y otros mediadores químicos de inflamación.

ACONTECIMIENTOS PRIMARIOS QUE CONDUCEN AL INICIO DE LA PANCREATITIS

Debido a que el páncreas exocrino libera varias enzimas potencialmente perjudiciales para si mismo,



este órgano previene su autodigestión al reunir de forma intracelular los precursores inactivos de estas enzimas, llamados proenzimas o zimógenos, que a continuación se transportan y secretan fuera de la glándula. Su activación se lleva a cabo con seguridad en el duodeno, en donde la enzima enteropeptidasa del borde en cepillo activa el tripsinógeno y la tripsina resultante, activa en seguida a los otros zimógenos en una reacción en cascada.

Para proteger de modo adicional al páncreas de estas enzimas, éstas se segregan desde el espacio citoplasmático dentro de las células acinares encerradas en organelos unidos a la membrana llamados gránulos de zimógeno. Otro medio de protección lo proporciona la síntesis de inhibidores de tripsina, que se transportan y se almacenan junto con



las enzimas digestivas zimógenos. Estas últimas están disponibles para inhibir cantidades pequeñas de tripsinógeno activado de manera prematura dentro de las células acinares pancreáticas. Muchas veces se asume que la pancreatitis aguda ocurre cuando se altera este proceso y se lesiona la glándula por acción de las enzimas que produce, activadas de forma errónea. Esta teoría se basa en tres premisas: a) las enzimas activadas del duodeno pueden digerir el páncreas, b) durante una pancreatitis se encuentran en el páncreas enzimas digestivas activadas y c) la histología de la pancreatitis sugiere necrosis por coagulación; empero aun dista por comprenderse del todo los mecanismos de la activación errónea.

Mediante varios modelos diferentes se ha observado que durante el desarrollo de la pancreatitis no se afecta



ni el transporte intracelular de enzimas digestivas, pero si esta reducida en grado notable la producción secretoria de enzimas pancreáticas. En un momento muy temprano del desarrollo de la enfermedad, antes que sean obvias las alteraciones morfológicas o bioquímicas, las enzimas digestivas se localizan en vacuolas citoplasmicas que también contienen la hidrolasa lisosómica catepsina B, que activa el tripsinógeno. Por otra parte, esta hipótesis ha recibido apoyo porque en fecha reciente se observó en dos modelos experimentales de pancreatitis que la inhibición de la catepsina B por el inhibidor específico CA-074me que protege contra la activación del tripsinógeno dentro de las células acinares y evita la pancreatitis. Dichos estudios sugieren que se activa el



tripsinógeno porque se localiza de modo erróneo en vacuolas citoplasmicas con la catepsina B¹³.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La morfología de la pancreatitis aguda varía desde una inflamación y un edema leves hasta una necrosis y una hemorragia extensas y graves. Las alteraciones básicas son:

1. Extravasación micro vascular que produce edema.
2. Necrosis de la grasa por las enzimas linfoelíticas.
3. Una reacción inflamatoria aguda.
4. Destrucción proteolítica del parénquima pancreático, y
5. Destrucción de los vasos sanguíneos con la posterior hemorragia intersticial. La extensión y el

¹³ BRUNICARDI, F. Schwartz. Principios de Cirugía. Octava edición. Ed. McGraw Hill Interamericana, México 2006. Vol. II Págs. 1233-1234.



predominio de cada una de estas alteraciones dependen de la duración y de la gravedad del proceso .

En la forma mas leve, la pancreatitis intersticial aguda, las alteraciones histológicas se limitan a un edema intersticial y a áreas focales de necrosis en el tejido pancreático y en la grasa peri pancreática. La necrosis grasa, es consecuencia de la destrucción enzimática de las células grasas. Los ácidos grasos liberados se combinan con el calcio para formar sales insolubles que precipitan in situ.

En la forma mas grave, la pancreatitis aguda necrosante, la necrosis del tejido pancreático afecta a lo tejidos acinares y ductales, así como a los islotes de Langerhans. Puede haber un daño suficiente en los



vasos como para producir una hemorragia en el parénquima pancreático. Microscópicamente, el tejido pancreático muestra zonas de hemorragia roja-negra intercalada con focos amarillos-blancos de color tiza de necrosis grasa. Los focos de necrosis grasa se pueden ver también en el tejido graso extrapancreático, como el epiplón y el mesenterio del intestino, e incluso fuera de la cavidad abdominal, como en el tejido subcutáneo. En la mayor parte de los casos, la cavidad peritoneal contiene un líquido seroso, ligeramente turbio, teñido de marrón, en el que puede identificarse glóbulos de grasa. En su forma mas grave, la pancreatitis hemorrágica, la necrosis pancreática extensa se acompaña de una hemorragia difusa de la glándula ¹⁴.

¹⁴ KUMAR, B. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. Séptima Edición. Ed. Elsevier, España 2005: págs.: 946-947.



CUADRO CLÍNICO

En la pancreatitis aguda se presenta un dolor de comienzo súbito y violentísimo, comparable en su intensidad al de una perforación gástrica o al del infarto e miocardio. Se localiza en el epigastrio y se irradia en cinturón, preferentemente hacia la izquierda para generalizarse enseguida al resto del abdomen. El dolor es continuo, atroz y a menudo colapsante

Está presente en el 85-100% de los casos, siendo a veces leve en las formas edematosas, mientras que en las graves-necróticas, es muy intenso y puede precisar de analgésicos potentes. El Las náuseas y vómitos acompañan al dolor durante varios días en un 54-90%, son de carácter alimentario o bilioso, y suelen producir deshidratación por lo intensos y persistentes.



No es infrecuente la falta de emisión de heces y gases. A la exploración física el abdomen puede estar distendido, con una disminución de ruidos intestinales y dolor a la palpación en hemiabdomen superior. No es rara la presencia de taquicardia e hipotensión, así como de fiebre que, en esta fase inicial de la enfermedad suele ser de origen tóxico inflamatorio, no infeccioso, salvo en los casos de colangitis asociada (3). En las formas necróticas la ocupación por líquido hemorrágico de retroperitoneo y de los canales parietocólicos, da lugar a la formación de manchas cutáneas violáceas o hematomas en flancos -signo de Turner- o bien si el drenaje es hacia compartimento anterior en epiplón menor, de manchas violáceas periumbilicales -signo de Cullen- ¹⁵.

¹⁵ SUROS, A. *Semiología Médica y Técnica Exploratoria*. Octava edición . Ed. Masson. 2004. Pág. 525.



La auscultación respiratoria puede revelar una disminución del murmullo vesicular en las bases pulmonares como consecuencia de atelectasias o derrame pleural.

Las pancreatitis agudas pueden acompañarse de un síndrome hemorrágico con hematemesis y melenas, hematomas, equimosis cutáneas y sufusiones serosas, etc.

Fenómenos tetánicos que traducen la hipocalcemia resultante de la fijación del ión calcio por los ácidos grasos liberados durante los fenómenos de esteatonecrosis en las pancreatitis agudas, la tetania



suele aparecer cuando la calcemia reduce a menos de 7 mg/dl ¹⁶.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica de dolor abdominal agudo, y los niveles séricos elevados de amilasa o lipasa; en las formas graves el diagnóstico se confirma por Tomografía Computarizada.

La datos clínicos son dolor abdominal en hemiabdomen superior, asociado con signos abdominales variables desde ligero dolorimiento a signos de peritonismo. Se acompaña a menudo de náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia y leucocitosis. Las técnicas de imagen permiten no solo el diagnóstico causal, por ejemplo de pancreatitis biliar, sino también la evaluación de la

¹⁶ SUROS, A. *Semiología Médica y Técnica Exploratoria*. Octava edición . Ed. Masson 2004. Pág. 524.



gravedad de la necrosis y la detección de complicaciones asociadas. De cualquier forma no existe un método diagnóstico que sea el estándar, salvo el hallazgo de signos inflamatorios pancreáticos en la laparotomía ¹⁷.

ANÁLISIS BIOQUÍMICO

Debido a que las células acinares pancreáticas sintetizan, almacenan y secretan un gran número de enzimas digestivas, casi todos los pacientes con pancreatitis tienen elevadas las concentraciones séricas de estas enzimas. Por la facilidad para medirla,

¹⁷ BARREDA LUIS. Valproato de sodio como fuente de pancreatitis aguda. Revista de gastroenterología del Perú. V.26 n.3. Lima jul-sep. 2006 disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292006000300010&Ing=es&nrm=iso



con mayor frecuencia se valora la concentración sérica de amilasa ¹⁸.

La sensibilidad de las enzimas pancreáticas séricas en el diagnóstico de pancreatitis aguda es diferente y depende básicamente de la velocidad con que cada una de ellas se aclara de la circulación. Así la sensibilidad de la amilasa total o pancreática cae a valores muy bajos, del 30%, a partir de las 48 horas del inicio del dolor abdominal mientras que la lipasa mantiene en ese mismo momento cifras del 80%, sobre la base de este aclaramiento de enzimas circulantes, el punto de corte de sus niveles séricos para el diagnóstico de pancreatitis aguda no puede ser fijo(2 a 3 veces por encima del límite superior de la

¹⁸ **SCELZA ALFREDO.** Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica 3 Prof. Oscar Balboa Hospital Maciel. Disponible en:
<http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>



normalidad) si no variable, dependiendo del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad .

El análisis crítico de las publicaciones existentes a este respecto demuestra que la sensibilidad de la lipasa es de 94% y amilasa pancreática 95% es significativamente superior a la de la amilasa total 83%.

No obstante, esta enzima se origina, además de en el páncreas, en otros órganos, como las trompas de Falopio, los ovarios, las Glándulas salivales, el intestino, el pulmón, la próstata y el hígado. Esto hace que abdomenes agudos distintos a la pancreatitis aguda pueden cursar con hiperamilasemia mas o menos acusada por ello la especificidad de la lipasa es de 96% y es significativamente superior a la de la amilasa pancreática (93%) y amilasa total 88%. Esto



conlleva que el valor predictivo positivo de enzimas circulantes, e decir la probabilidad que el paciente con elevación de enzimas pancreáticas en suero presente una pancreatitis aguda es de solo 65% y en el caso de hiperamilasemia 78% en presencia de hiperamilasemia pancreática y significativamente superior es de un 86% en el caso de hiperlipasemia .

Es frecuente encontrar leucocitosis con desviación a la izquierda secundaria al proceso tóxico inflamatorio pancreático y por tanto no indica origen infeccioso.

El hematocrito puede estar elevado por hemoconcentración secundaria a retención de líquidos en tercer espacio. Durante la pancreatitis aguda, tanto por afectación del páncreas endócrino como por la repercusión sistémica del estado tóxico – inflamatorio agudo, es frecuente observar una elevación de la



glucemia. Una elevación de los parámetros de colestasis (bilirrubina, fosfatasa alcalina, GGT y transaminasas) es indicativa de compromiso del drenaje biliar y apoya el origen biliar de la enfermedad. Por último, la disminución de la calcemia, una vez corregidos por los niveles circulantes de albúmina, es indicativa de necrosis grasa peripancreática ¹⁹.

MÉTODOS DE IMÁGEN

Rx. Simple de abdomen:

- Imágenes cálcicas. En área pancreática: episodio sobre una pancreatitis crónica. En zona renal: descartar hiperparatiroidismo.
- Imágenes de asa centinela o íleo difuso

¹⁹ SCENZA ALFREDO. Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica 3 Prof. Oscar Balboa Hospital Maciel. Disponible en: <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>



- Signo de amputación de colon (con transverso distendido)²⁰.

Rx de tórax:

Existencia de derrame pleural o atelectasias laminares en hemitórax izquierdo.

Ecografía:

Puede demostrar el origen litiásico de la pancreatitis. La existencia de íleo dificulta la visualización del páncreas en la fase aguda. Puede lograr identificar colecciones líquidas.

²⁰ BALTHAZAR, E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* (193): 297.306. 1994. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/193/2/297.full.pdf+html>



Tomografía axial: Aporta información importante sobre la configuración de la glándula y existencia así como la progresión de exudados. El uso de contraste endovenoso permite conocer el grado de vascularización de la glándula, su disminución o ausencia indican necrosis.

Resonancia magnética: Ofrece información similar a la TAC pero tiene la ventaja de poder utilizar contraste sin el riesgo de que se pueda dañar el riñón ²¹.

Otros estudios posibles a realizar: CPRE (colangio pancreatografía retrógrada endoscópica) y Eco endoscopia ^{22, 23}.

²¹ BALTHAZAR, E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology (193): 297.306. 1994. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/193/2/297.full.pdf+html>

²² BALTHAZAR, E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology (193): 297.306. 1994. Disponible en:



EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

La valoración de la gravedad de la pancreatitis aguda tiene trascendencia del punto de vista no solo pronóstico, sino terapéutico. Los casos mas graves, deben ingresar en cuidados intensivos, para intentar evitar el deterioro el estado general y reducir las complicaciones que suelen ocurrir. También el nivel de gravedad es una guía para la indicación de realización de pruebas diagnósticas, que contribuyan a reducir y realizar un tratamiento oportuno de las complicaciones. Por último, el nivel de gravedad puede aconsejar la realización de determinados tratamientos, como la cirugía. El nivel de gravedad se ha establecido en función de escalas de puntuación que incluyen datos

<http://radiology.rsna.org/content/193/2/297.full.pdf+html>

- ²³ UGUET, J. Complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en pactes. Mayores de 90 años. Gastroenterología y Hepatología. 28(5): 263-266. 2005.



clínicos y analíticos. También se ha intentado establecer la gravedad en función solo de determinados datos analíticos.

La primera escala de gravedad fueron los criterios de Ranson de 1974 ²⁴.

Tabla 3. FACTORES ADVERSOS EN LA PANCREATITIS AGUDA ESCALA DE GRAVEDAD DE RANSON

MOMENTO	RANSON	GLASGOW	PUNTAJE
Al ingreso	Edad > 55 años	Edad > 55 años	1
	Leucocitosis > 16.000	Leucocitosis > 15.000	1
	Glucosa > 200 mg %	Glucosa > 10 mMol/l	1
	LDH > 400 UI/L	LDH > 600 UI/L	1
	AST > 250UI/L	AST > 100UI/L	1
		Urea > 16 mMol/L	1
		PaO2 < 60 mmHg	1
		Calcio < 2 mMol/L	1
A las 48 h.		Albúmina < 3,2 g %	1
	Hematocrito > 10%		1
	BUN > 5 mg %		1
	PaO2 < 60 mmHg		1
	Déficit de base > 4 mMol/l		1
	Déficit de volumen > 6 L		1
	Calcio < 8 mg %		1

²⁴ RANSON, J. Diagnostic standard for acute pancreatitis. World J. Surg. (21): 136-142. 1997.



PUNTAJE	MORTALIDAD
0 – 2	< 1%
3 – 4	15 %
5 – 6	40 %
> 6	100 %

El problema es que no permite la valoración al ingreso, ya que se precisan 48 horas para la puntuación de algunos ítems. Por este motivo se realizó la modificación, que distingue dentro de estos ítems los que puede realizarse al ingreso y los que deben realizarse al cabo de 48 h, y además establece escalas diferentes según se trate de pancreatitis biliar o no biliar. Esta escala la mas utilizada durante años, permitió la clasificación en: casos leves con 0-2 puntos, moderados 3-5 puntos, y severos con 6 o más, permitiendo una correlación con el pronóstico de la pancreatitis aceptable en los casos leves y severos; en cambio en los casos con puntuaciones intermedias, que son bastante numerosos, no identifica a los que



van a tener complicaciones, cuando este grupo tiene una mortalidad de 20%.

El sistema de clasificación de gravedad no específico para pancreatitis sino de uso general, Acute Physiological Score and Chronic Health Evaluation - APACHE II-, también se ha utilizado para realizar una puntuación a diario durante los primeros días, con mayor predicción pronóstica, pero con el inconveniente de realizarse de forma retrospectiva tras 1 o varios días

25

En la práctica los criterios de Ranson o APACHE II, junto con los criterios radiológicos de Balthazar, son los

²⁵ RANSON, J. Diagnostic standard for acute pancreatitis. World J. Surg. (21): 136-142. 1997.



más útiles a pesar de sus limitaciones, para establecer la severidad de las pancreatitis ²⁶.

GRADACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA EN FUNCIÓN DE LOS HALLAZGOS MORFOLÓGICOS DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA ²⁷.

Grado A: Páncreas normal.

Grado B: Aumento difuso o focal del tamaño de la glándula y pequeñas colecciones líquidas Intrapancreáticas.

Grado C: Anomalías intrínsecas del páncreas asociadas a cambios inflamatorios del tejido peripancreático y menos de 30% de necrosis de la glándula.

²⁶ BARRANCO R. Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Pancreatitis Aguda. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c030401.html>

²⁷ LORENTE PEDRO. Protocolo de manejo integral de la pancreatitis aguda grave. Noviembre 2008. Disponible en: <http://ucicastellon.blogspot.es/img/PAG1DOC.doc>



Grado D: Presencia de una colección líquida mal definida y entre el 30-50% de necrosis glandular.

Grado E: Presencia de 2 o más colecciones líquidas y más del 50% de necrosis de la glándula. Incluye la presencia de gas en el páncreas o en la zona adyacente (absceso).

Tabla 4. Índice de Gravedad en Pancreatitis Aguda ²⁸

GRADO DE PANCREATITIS AGUDA	PUNTOS
• Páncreas normal	0
• Sólo agrandamiento pancreático	1
• Inflamación pancreática y de la grasa peripancreática	2
• Una colección peripancreática de líquido	3
• Dos o más colecciones	4
GRADO DE NECROSIS PANCREÁTICA	0
A Sin necrosis	2
B Necrosis de un tercio de la glándula	4
C Necrosis de la mitad de la glándula	6
D Necrosis de más de la mitad de la glándula	

²⁸ LORENTE PEDRO. Protocolo de manejo integral de la pancreatitis aguda grave. Noviembre 2008. Disponible en: <http://ucicastellon.blogspot.es/img/PAG1DOC.doc>



Si la TAC con contraste no es realizable por alergia al yodo o por disfunción renal se puede evaluar la probabilidad de necrosis con TAC no contrastada en las primeras 48 horas y la aplicación de puntuación extrapancreática precoz, la cual se logra como sigue:

Tabla 5. Hallazgos en la TAC y puntaje ²⁹.

HALLAZGOS	PUNTOS
Edema alrededor de una parte o del páncreas entero	1
Edema alrededor de la grasa mesentérica	1
Edema alrededor de la grasa perirrenal	1
Exudado peritoneal	1
Distensión intestinal	1
Efusión pleural	1

Los pacientes con 4 ó más puntos tienen una alta probabilidad de presentar una necrosis pancreática ³⁰.

²⁹ BALTHAZAR, E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology (193): 297.306. 1994. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/193/2/297.full.pdf+html>



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La pancreatitis aguda en su inicio, en muchas oportunidades presenta un cuadro clínico semejante al de otras patologías. Entre ellas están:

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 signos de irritación peritoneal y la matidez hepática puede estar ausente. Las amilasas también se elevan. Los exámenes imagenológicos revelan aire subdiafragmático³¹.

³⁰ BALTHAZAR, E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology (193): 297.306. 1994. Disponible en: <http://radiology.rsna.org/content/193/2/297.full.pdf+html>

³¹ BURGOS LUIS Pancreatitis aguda. Parte I. Rev Chilena de Cirugia, vol 54 – N°6, Diciembre 2002; págs. 686-692 disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=42034&id_seccion=2694&id_ejemplar=4284&id_revista=163



Colecistitis aguda: Se diferencia de la pancreatitis aguda por existir dolor más localizado en hipocondrio derecho y la vesícula biliar puede estar palpable. La amilaseemia también puede estar elevada.

La ultrasonografía muestra edema de la pared vesicular, vesícula distendida, litiasis vesicular y edema pancreático si coexisten las dos patologías ³².

Colangitis: El diagnóstico diferencial está dado por la clínica: Dolor más localizado en el hipocondrio derecho, signos de un cuadro más 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 pancreatitis pueden tener cálculos en el

³² BURGOS LUIS Pancreatitis aguda. Parte I. Rev Chilena de Cirugia, vol 54 – Nº6, Diciembre 2002; Págs. 686-692. Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=42034&id_seccion=2694&id_ejemplar=4284&id_revista=163



colédoco y éstos son causa directa cuando están impactados en la ampolla de Vater.

Obstrucción intestinal: La obstrucción intestinal alta en su inicio puede simular un cuadro de pancreatitis aguda 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.

Accidente vascular mesentérico: El cuadro clínico inicial caracterizado por intenso dolor abdominal, distensión abdominal y elevación de amilasa, puede ser



parecido a la pancreatitis aguda. El rápido deterioro de las condiciones generales y la presencia de deposiciones diarreicas con sangre orientan el diagnóstico hacia la trombosis mesentérica.

Infarto del miocardio: Algunos tipos de infarto de localización más posterior y transmural simulan Pancreatitis aguda. El cuadro clínico inicial de la pancreatitis. En estos casos hay náuseas, vómitos, dolor localizado más hacia el epigastrio y amilasas elevadas. El ECG y la positividad de las enzimas marcadoras de necrosis miocárdica son los parámetros que finalmente permiten el diagnóstico diferencial. La 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 ³³.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en locales y sistémicas y suelen presentarse en tres fases: una fase temprana o precoz (hasta el 4to día), una fase intermedia (5to día hasta la 2da semana) y una fase tardía (desde la 3er semana). En general, las complicaciones sistémicas como la insuficiencia respiratoria, renal, cardiovascular y/o hepática ocurren generalmente en fase temprana de la enfermedad, en cambio, las complicaciones locales se presentan por lo general en la fase intermedia y tardía de la enfermedad.

³³ BURGOS LUIS Pancreatitis aguda. Parte I. Rev Chilena de Cirugia, vol 54 – N°6, Diciembre 2002; págs. 686-692 disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=42034&id_seccion=2694&id_ejemplar=4284&id_revista=163



Las complicaciones tardías mas frecuentes son la necrosis del tejido pancreático que inicialmente suele ser estéril, pero en su evolución pueden dar origen a la necrosis infectada, al absceso o al pseudoquiste pancreático (que a su vez puede infectarse en una fase más tardía).

La infección de la necrosis es una complicación grave, que puede llevar al paciente a una sepsis y fallo multiorgánico en etapas mas tardías, (fácilmente confundible con el estado temprano propio de la pancreatitis aguda), o en ocasiones a un absceso pancreático de sintomatología más benigna que deberá ser drenado.

Otras complicaciones locales son las hemorragias retroperitoneales (por digestión de los vasos cercanos),



la trombosis de la vena esplénica, la trombosis portal, la necrosis del colon transverso, la fístula pancreática (hacia otros órganos como estomago o hacia piel), la obstrucción duodenal, la obstrucción de la vía biliar, etc.

Como complicación sistémica, podemos mencionar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en este caso asociado a una importante hipovolemia secundaria a los vómitos y particularmente al gran tercer espacio generado en el retroperitoneo y cavidad abdominal. Esto puede conducir a una falla cardiocirculatoria con hipotensión y shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, y falla de otros órganos. Es decir que lleva al fallo multiorgánico, al shock y muerte.



Otras complicaciones sistémicas son la perforación y drenaje a cavidad libre con su consecuente peritonitis químico-infecciosa, las hemorragias digestivas, las alteraciones de la coagulación y el íleo paralítico.

El diagnóstico final de la presencia de complicaciones severas locales será establecido por el uso de Tomografía Axial Computada (TAC), que puede estadificar la gravedad del proceso inflamatorio y necrótico local, a través de la absorción de contraste endovenoso, lo cual permite utilizar criterios como los de Balthazar que han demostrado ser de mayor exactitud pronóstica que los de Ranson o Apache. Además de poder establecer la presencia de



coleciones de líquido, o flemones y abscesos, que se pueden evidenciar por la presencia de aire³⁴.

Otro método para establecer la presencia de infección es mediante la punción y aspiración con aguja fina guiada por TAC o ecografía.

Los tratamientos propuestos para las complicaciones de la pancreatitis aguda son:

- Tratamiento conservador en los casos de necrosis asépticas a menos que estas sean de gran extensión.
- En los casos de evidenciarse sepsis grave o infección y necrosis localizada, se podrá acceder por vía quirúrgica al tejido comprometido,

³⁴ SCHAMBER, L. Complicaciones y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. De postgrado. de la Vía Cátedra de medicina. Santa fe de Bogota (160): 16-18. 2006. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/4_160.htm



procurando no desbridar más del 20% del tejido pancreático (a fin de evitar diabetes posterior y siendo esto generalmente suficiente), y con maniobras romas, a fin de evitar la destrucción innecesaria, y posteriormente drenando generosamente los espacios afectados con el fin de prevenir la reacumulación. Esto puede realizarse mediante la laparotomía y empaquetamiento para lavados postoperatorios o mediante la laparotomía y colocación de drenajes para irrigación continua y drenaje consecutivo, dependiendo del volumen de tejido necrótico presente.

- En caso de absceso pancreático sin evidencias de tejido necrótico se podrán intentar drenaje percutáneo dirigido o procesos quirúrgicos como una cistostomía o gastrocistostomía para dejar un drenaje mas prolongado del absceso. También se



puede realizar drenajes de colecciones liquidas por vía endoscópica cuando sean accesibles por esta vía, con este se han obtenido buenos resultados.

- La presencia de pseudoquistes pancreáticos es una complicación tardía frecuente. Estos pueden retrogradar espontáneamente o mantenerse y aumentar las posibilidades de complicación posterior de este (absceso, hemorragia, ruptura, etc.). Por ello se acepta que todo quiste complicado o mayor de 5cm y de más de 6 semanas de duración deberá ser drenado.
- En caso de erosión de un vaso se deberá actuar en forma quirúrgica inmediata para frenar la hemorragia, aunque si esta no es masiva o



exanguinante se podrá intentar embolización mediante cateterización ³⁵.

PRONÓSTICO

La mortalidad global de la pancreatitis aguda en España es del 13-15%, pero cuando es necrohemorrágica o presenta complicaciones puede llegar al 50%. Así, la presencia de shock, insuficiencia respiratoria o renal aguda y la hemorragia digestiva aumentan notablemente el riesgo del paciente. Cuando existe un pseudoquiste la mortalidad oscila alrededor del 15%, pero se eleva al 40-60% con la aparición de un absceso y casi al 100% si no se realiza drenaje quirúrgico. Desde hace algunos años diversos autores han perseguido la identificación de una serie de

³⁵ SCHAMBER, L. Complicaciones y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. De postgrado. de la Vía Cátedra de medicina. Santa fe de Bogota (160): 16-18. 2006. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/4_160.htm



factores de riesgo que permitan reconocer, en la fase inicial de la enfermedad, las pancreatitis que tienen altas probabilidades de presentar una evolución desfavorable. También se ha utilizado con este fin el lavado peritoneal, valorándose el aspecto oscuro o la recuperación de más de 10mL del total del líquido utilizado para el lavado. Recientemente se ha señalado que el hallazgo de valores elevados de proteína C reactiva, fosfolipasa A2 o elastasa polimorfonuclear en suero parece ser útil para identificar las pancreatitis que cursarán con una mayor gravedad³⁶.

³⁶ FARRERAS P. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Ed. Elsevier, España .2004. TOMO I. Págs. 262-263.



TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA EDEMATOSA

- a. Suspensión de vía oral y, en los casos que presentan vómito, instauración de succión nasogástrica.
- b. Reemplazo de líquidos mediante infusión intravenosa de volúmenes de soluciones salinas y dextrosa para mantener un adecuado volumen urinario (>50 ml/hora en el adulto).
- c. Oxígeno por máscara o cánula nasal, por cuanto alrededor de un tercio de los pacientes exhibe hipoxemia de significación.
- d. Nutrición parenteral, la cual al tiempo que provee el soporte necesario, evita la estimulación de la secreción pancreática.



- e. Los antibióticos profilácticos sólo se utilizan en los pacientes con pancreatitis severa (alto índice de Ranson), en un esfuerzo por prevenir la sepsis pancreática tardía.

El tratamiento quirúrgico en general está contraindicado en la pancreatitis aguda, y sólo se emplea en el manejo de complicaciones severas.

La pancreatitis aguda es una enfermedad muy grave y potencialmente letal. Por ello todo paciente con este diagnóstico debe ser referido para hospitalización, ojalá en una institución de nivel terciario .

Con el objeto de ilustrar en detalle el manejo de la pancreatitis aguda, se transcribe a continuación el



protocolo que se utiliza en el Departamento de Cirugía de la Fundación Santa Fe de Bogotá³⁷.

1. Dieta absoluta.
2. Suspensión de vía oral y, en los casos que presentan vómito, instauración de succión nasogástrica.

Reemplazo de líquidos mediante infusión intravenosa de volúmenes de soluciones salinas y dextrosa para mantener un adecuado volumen urinario.

3. Analgesia:
 - Meperidina 75-125 mgr / 4-6 horas SC
 - Metamizol 1-2 gramos cada 8 horas IV

³⁷ SCHAMBER, L. Complicaciones y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. De postgrado. de la Vía Cátedra de medicina. Santa fe de Bogota (160): 16-18. 2006. Disponible en:
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/4_160.htm



- La Morfina no se recomienda por alterar flujo de secreción biliar y pancreática.
- 4. Antieméticos: Metroclorpramida IV cada 6-8 horas
- 5. Sondaje nasogástrico cuando presente Íleo paralítico, náuseas y vómitos sin respuesta al Tratamiento..
- 6. Gluconato de Calcio
- 7. Hiperglucemia : Insulina en función de cifras de glucemia cada 6 horas.
- 8. Antibioterapia
- 9. Heparina de bajo peso molecular.
- 10. Ranitidina 50 mg iv cada 6-8 horas ^{38, 39}.

³⁸ BURGOS LUIS Pancreatitis aguda. Parte I. Rev Chilena de Cirugia, vol 54 – N°6, Diciembre 2002; págs. 686-692 disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=42034&id_seccion=2694&id_ejemplar=4284&id_revista=163

³⁹ SCHAMBER, L. Complicaciones y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. De postgrado. de la Vía Cátedra de medicina. Santa fe de Bogota (160): 16-18. 2006. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/4_160.htm



TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS NECROSANTE

Igual que Pancreatitis aguda edematosa.

Profilaxis antibiótica:

La infección aparece en la primera semana, pero habitualmente ocurre en la segunda y siguientes, por infección de la necrosis pancreática. La utilización profiláctica de los antibióticos es un tema controvertido. En los casos leves no deben prescribirse, pero en las pancreatitis de origen biliar y en los casos de necrosis demostrada en TC, pueden administrarse para prevenir abscesos^{40,41, 42.}

⁴⁰ BURGOS LUIS Pancreatitis aguda. Parte I. Rev Chilena de Cirugia, vol 54 – N°6, Diciembre 2002; págs. 686-692 disponible en:
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=42034&id_seccion=2694&id_ejemplar=4284&id_revista=163

⁴¹ SCHAMBER, L. Complicaciones y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. De postgrado. de la Vía Cátedra de medicina. Santa fe de Bogota (160): 16-18. 2006. Disponible en:
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/4_160.htm

⁴² BARREDA, L. Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda Grave con necrosis. Rev. Gastroenterología del Perú v.25 n.2 Lima abr/jun. 2005 Disponible en:



Los antibióticos con espectro adecuado son las quinolonas y carbapenem que además tienen mejor difusión pancreática que las cefalosporinas y aminoglucósidos. Algunos estudios con imipenem muestran reducción de la infección, pero no de la mortalidad.

Los microorganismos que producen la infección de la necrosis pancreática son:

- Bacilos Gram. negativos de origen intestinal en un 65%,
- Cocos Gram. positivos en el 25%, principalmente el staphylococcus aureus ,y anaerobios en el 10%. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta.



- En antibioterapia prolongada puede aparecer Cándida^{43, 44}.

⁴³ SCHAMBER, L. Complicaciones y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. De postgrado. de la Vía Cátedra de medicina. Santa fe de Bogota (160): 16-18. 2006. Disponible en:
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/4_160.htm

⁴⁴ BARREDA, L. Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda Grave con necrosis. Rev. Gastroenterología del Perú v.25 n.2 Lima abr/jun. 2005 Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292005000200006



CAPÍTULO II

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

1. Determinar la prevalencia de la pancreatitis aguda, y principales complicaciones en pacientes hospitalizados en el “Hospital Homero Castanier Crespo” durante el periodo enero 2005 a diciembre 2007.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

1. Determinar la prevalencia de la pancreatitis aguda en personas mayores de 18 años de edad en el “Hospital Homero Castanier Crespo durante enero del 2005 a diciembre del 2007, caracterizándolas de acuerdo a:
 - Edad



- Sexo
 - Antecedentes patológicos.
2. Establecer las principales complicación de la pancreatitis aguda tanto locales como sistémicas en el “Hospital Homero Castanier Crespo”.
 3. Conocer la evolución de la pancreatitis aguda según sus días de hospitalización y condición al egreso hospitalario.



CAPÍTULO III

DISEÑO METODOLOGICO

TIPO DE ESTUDIO

Es un estudio descriptivo.

AREA DE ESTUDIO

El área de estudio comprendió los pacientes hospitalizados en el área de clínica del Hospital Homero Castanier Crespo de la ciudad de Azogues. Este hospital cuenta con servicios de emergencia, ginecología, neonatología, unidad de cuidados intensivos, pediatría, cirugía y clínica. En el departamento de clínica existe un total de 41 camas divididas en 13 salas, que están bajo la responsabilidad de 8 médicos tratantes, 5 médicos residentes, 4



licenciadas de enfermería, 8 auxiliares de enfermería, 5 internos de medicina, y 1 interna de enfermería.

UNIVERSO DE ESTUDIO

Lo constituyeron los pacientes que fueron internados en el área de clínica del Hospital “Homero Castanier Crespo” con diagnóstico definitivo y comprobado de pancreatitis aguda, desde enero del 2005 hasta diciembre de 2007, con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes mayores de 18 años internados en el área de clínica del “Hospital Homero Castanier Crespo” con diagnóstico definitivo y comprobado de



pancreatitis aguda, durante el periodo de enero del 2005 – diciembre del 2007.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 18 años
- Datos insuficientes en las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.
- Pacientes con sospecha de pancreatitis que no completaron criterios suficientes para su diagnóstico

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES. Las variables fueron operacionalizadas como se muestra en el anexo I.



CAPITULO IV

PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.

Luego de pedir autorización al director del centro hospitalario, acudimos al departamento de estadística para revisar las historias clínicas de las cuales obtuvimos los datos pertinentes a nuestro estudio y que están asignados en el formulario constante en el anexo II.

Los datos corresponden a pacientes con diagnóstico definitivo y comprobado de Pancreatitis aguda durante el período comprendido desde enero del 2005 hasta diciembre del 2007, archivadas en el departamento de estadística del hospital Homero Castanier Crespo.

TÉCNICAS:

- Se revisaron las historias clínicas de pacientes con diagnóstico definitivo y comprobado de pancreatitis



aguda. Al mismo tiempo se evaluaron los factores de riesgo y si presentaron complicaciones tanto locales como sistémicas. Posteriormente se los clasificó de acuerdo a la edad, antecedentes personales patológicos y tipo de complicaciones.

- Se procedió a llenar el formulario de recolección de datos.

PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS

Es por este motivo que se recopilará la información de la base de datos del hospital “Homero Castanier Crespo” de la ciudad de Azogues, mediante la aplicación de un formulario de recolección de datos, sin intervención directa de los pacientes, durante el período de Enero 2005 a diciembre de 2007.



Se pidió el consentimiento por escrito a la institución para el uso de esta información que permitirá como beneficio conocer cual es la frecuencia de la pancreatitis aguda en nuestro medio.

La información es confidencial. No se colocan los nombres de los participantes o algún dato personal que los identifique. Se estudiaron a los pacientes de ambos sexos mayores de 18 años.

PLAN DE ANÁLISIS Y RESULTADOS

Para tabular los datos se utilizó el programa EPI Info versión 6.3.5 en español y Excel 2007.

Para la presentación de datos se utilizaron los estadísticos descriptivos correspondientes a variables cualitativas y cuantitativas.



Se utilizará la estadística de tipo descriptiva, las tablas serán realizadas en el programa Microsoft Excel 2007 en base al tipo de estudio realizado.

Se obtuvieron los siguientes resultados:



CAPITULO V

RESULTADOS Y ANÁLISIS

CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO DE ESTUDIO.

En total se registraron 59 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión.

La distribución por edad varió entre los 18 y 87 años, presentándose más frecuentemente en mayores de 60 años en el grupo de hombres (42.1 %) y en las mujeres con un porcentaje del 28.8 %.

La edad media en los hombres es de 55.2 ± 17.05 años y en las mujeres de 45.5 ± 19.2 años, aunque no existe diferencia significativa ($p > 0.05$).

DISTRIBUCIÓN POR SEXO.

Con respecto al sexo, en los años de estudio encontramos 40 casos de mujeres y 19 de hombres, los que nos da una razón de 2.1 : 1 para mujeres y hombres, respectivamente.



**CUADRO NR0. 1.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL HOMERO
CASTANIER CRESPO, SEGÚN GRUPOS DE EDAD Y SEXO.
AZOGUES. ECUADOR. 2005-2007 *.**

EDAD	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	Nº.	%	Nº.	%	Nº.	%
18-19	1	5.3	2	5.0	3	5.1
20-24	1	5.3	3	7.5	4	6.8
25-29	0	0.0	2	5.0	2	3.4
30-34	0	0.0	7	17.5	7	11.9
35-39	1	5.3	4	10.0	5	8.5
40-44	1	5.3	7	17.5	8	13.6
45-49	2	10.5	1	2.5	3	5.1
50-54	3	15.8	5	12.5	8	13.6
55-59	2	10.5	0	0.0	2	3.4
> 60	8	42.1	9	22.5	17	28.8
TOTAL	19	100.0	40	100.0	59	100.0

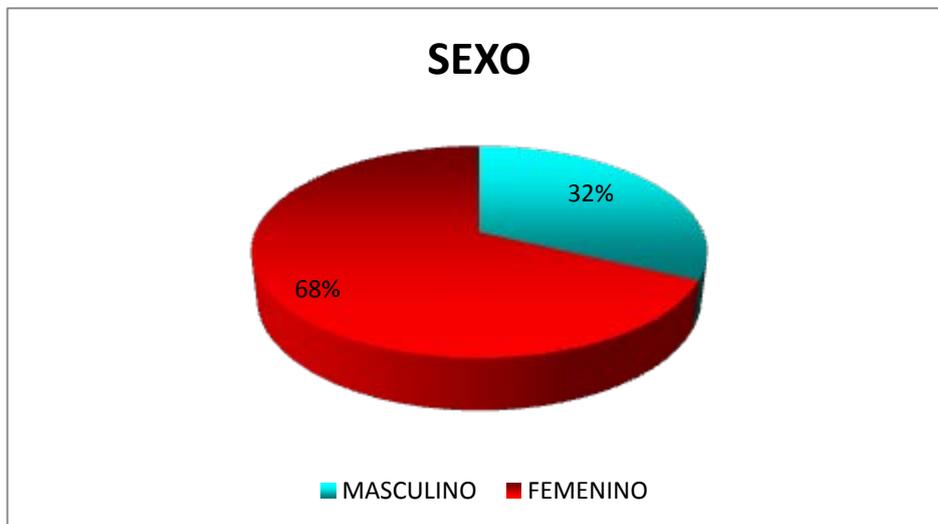
* Fuente: Formulario de recolección de Datos.
Elaboración: Los autores.

	Nº.	TOTAL	MEDIA	VARIANZA	D.S
MASCULINO	19	1049	55.2	290.8	17.0541
FEMENINO	40	1823	45.5	372.2	19.2938

	MÍNIMO	P 25	MEDIANA	P 75	MAXIMO	MODA
MASCULINO	18	47	56	68	87	53
FEMENINO	18	33	40	54	85	21

**ESTADÍSTICO T = 1.8577
VALOR P= 0.0684**

**GRÁFICO NR0. 1.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN SEXO. AZOGUES. ECUADOR. 2005-2007 *.**



* Fuente: Cuadro N° 1.
Elaboración: Los autores.

PREVALENCIA INTRAHOSPITALARIA.

Durante los años del estudio se registraron 59 casos de pancreatitis aguda en el Departamento de Clínica del Hospital Homero Castanier Crespo, distribuidos para los años 2005 – 2007, de la manera que se muestra en el siguiente cuadro. Esto nos da una prevalencia del 12.30 x 1000 para el año 2005, Para el año 2006 la



prevalencia intrahospitalaria fue del 13.82 x 1000 egresos hospitalarios y para el año 2007 del 23.52 x 1000 egresos. La prevalencia en el período de estudio fue de 16.58 por 1000 egresos hospitalarios en el Departamento de Clínica del Homero Castanier Crespo.

**CUADRO NR0. 2.
PREVALENCIA DE PANCREATITIS AGUDA, POR
AÑO DE ESTUDIO EN EL HOSPITAL HOMERO
CASTANIER CRESPO. AZOGUES. ECUADOR. 2005-
2007 *.**

AÑO DE ESTUDIO	Nº DE CASOS	EGRESOS HOSPITALARIOS	TASA X 1000 **
2005	14	1138	12.30
2006	17	1230	13.82
2007	28	1190	23.52
TOTAL	59	3558	16.58

* Fuente: Departamento de Estadística del HHCC.
Elaboración: Los autores.

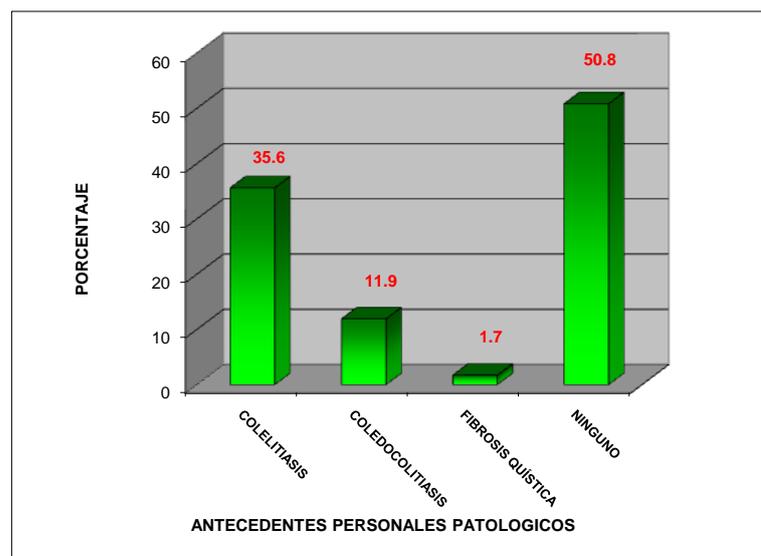
** Tasa por 1000 egresos hospitalarios en el Departamento de Clínica.



ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.

El 35.6 % de los pacientes estudiados, refieren antecedentes de colelitiasis; el 11.9 manifiesta tener antecedentes de colédocolitiasis y existe 1 caso que refiere fibrosis quística. La mitas de los pacientes (50.8 %), no refiere ningún antecedente patológico relacionado con la pancreatitis.

GRÁFICO NR0. 3.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
PERSONALES. AZOGUES. ECUADOR. 2005-2007 *.



* Fuente: Cuadro Nº. 4.
Elaboración: Los autores.



COMPLICACIONES

El 64.3 % de los pacientes no presentó ninguna complicación. En los 21 casos que presentaron complicaciones, la más frecuente fue la necrosis pancreática que presentaron el 23.8 % de los pacientes. El 19.0 % de los casos presentaron alteraciones metabólicas. Un 14.3 % de los pacientes presentaron pseudoquiste y un 14.3 % derrame pleural. En porcentajes inferiores al 10 % se encontraron la insuficiencia respiratoria y el shock (9.5 % cada uno) Hubo un paciente que presento absceso pancreático y uno que presentó insuficiencia renal.



**CUADRO NR0. 3.
DISTRIBUCIÓN DE 21 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN TIPO DE COMPLICACIONES. AZOGUES.
ECUADOR. 2005-2007 *.**

TIPO DE COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NECROSIS PANCREÁTICA	5	23.8
ALTERACIONES METABÓLICAS	4	19.0
DERRAME PLEURAL	3	14.3
PSEUDOQUISTE	3	14.3
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	2	9.5
SHOCK	2	9.5
ABSCESO PANCREÁTICO	1	4.8
INSUFICIENCIA RENAL	1	4.8
TOTAL	21	100

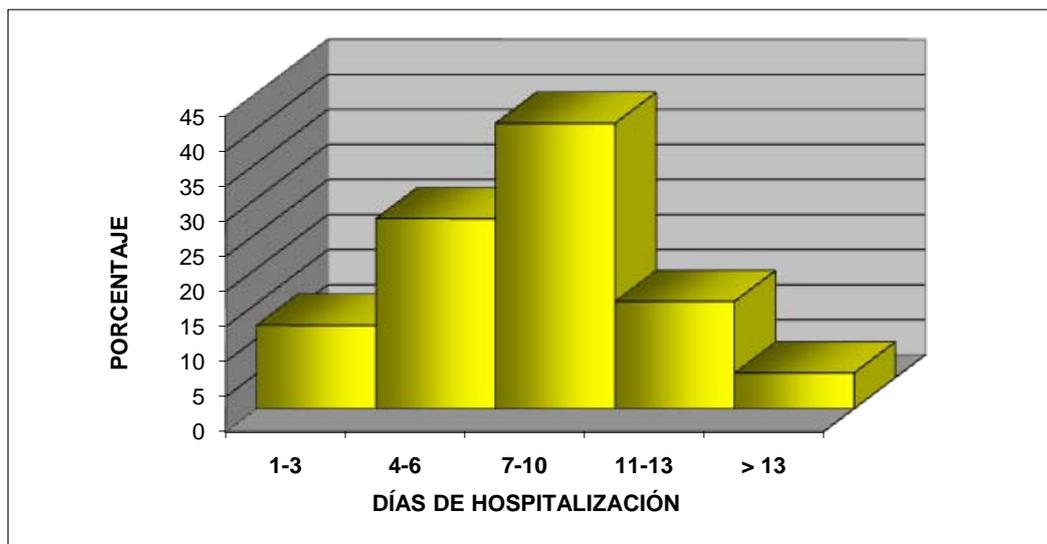
* Fuente: Formulario de recolección de Datos.
Elaboración: Los autores.



DIAS DE HOSPITALIZACION

El 40.7 % de los pacientes tuvieron una estadía hospitalaria de 7 a 10 días. El 27.1 % de los internados tuvieron una estada de 4 a 5 días. Un 15 % de los casos estuvieron hospitalizados hasta 13 días y hubo 3 pacientes (5.1 %) que permanecieron más de 13 días.

GRÁFICO NR0. 4.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN. AZOGUES.
ECUADOR. 2005-2007 *.



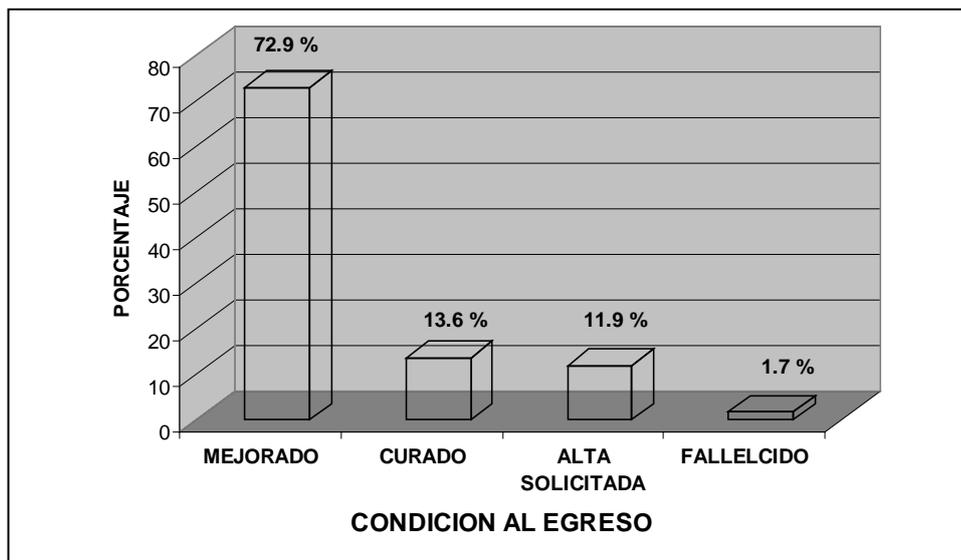
* Fuente: Cuadro Nº. 8
Elaboración: Los autores.



CONDICIÓN AL EGRESO.

En las epicrisis de las historias clínicas revisadas, el 72.9 % egresan con la condición de mejorados y un 13.6 % como curados. Existieron 7 pacientes (11.9 %) que solicitaron el alta y un paciente falleció en el servicio lo que nos da una tasa de letalidad del 1.69 x 100 para el período de estudio.

GRÁFICO NR0. 5.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO, SEGÚN CONDICIÓN AL EGRESO. AZOGUES. ECUADOR. 2005-2007 *.



* Fuente: Cuadro N°. 7.
Elaboración: Los autores.



CAPITULO VI

DISCUSIÓN

En el Hospital Homero Castanier Crespo de la ciudad de Azogues durante los años 2005 -2007, nos propusimos estudiar la prevalencia de la pancreatitis aguda en el servicio de clínica, encontrando que en los tres años la prevalencia es de 16.58 x 1000 egresos hospitalarios. En el año 2007 se presenta la mayor frecuencia con 23.52 x 1000 egresos posiblemente debido a la implementación de mejores métodos diagnósticos. No hemos encontrado cifras de prevalencia intrahospitalaria de la pancreatitis aguda.

Si bien es cierto que la bibliografía dice que la frecuencia es mayor en hombres que en mujeres con una relación de 3:1⁴⁵, nosotros hemos encontrado que esta relación se invierte a 2,1:1 para mujeres y hombres respectivamente posiblemente a que el

⁴⁵ ORGEIRA LOURDES. Guías clínicas Pancreatitis Aguda. 2004; 4 (16) disponible en: www.fisterra.com/guias2/pancreatitis.asp



alcoholismo es un factor de riesgo predominante en los hombres del grupo de comparación. En los estudios realizados en el Reino Unido y España no se han encontrado diferencias significativas en la presentación de pancreatitis aguda de acuerdo al sexo⁴⁶.

En las historias clínicas revisadas encontramos que el 50,8% de pacientes no refiere antecedentes patológicos personales.

Nosotros hemos encontrado que la colelitiasis representa el 35,6%; al respecto, en los países sudamericanos como Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay, en diversos países de Europa, como España, Francia e Inglaterra, y en las poblaciones suburbanas de los EEUU la etiología más frecuente es la litiasis biliar, presentando los pacientes portadores de litiasis biliar un riesgo de desarrollar pancreatitis del 5%⁴⁷, lo que concuerda con nuestro estudio.

⁴⁶ FARRERAS P. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Ed. Elsevier, España 2004: TOMO I. Págs.: 259

⁴⁷ ORGEIRA LOURDES. Guías clínicas Pancreatitis Aguda. 2004; 4 (16) disponible en: www.fisterra.com/guias2/pancreatitis.asp



La pancreatitis es una complicación tardía de la fibrosis quística con una prevalencia estimada en el 0,5-1% en la mayoría de las series publicadas, nosotros la hemos encontrado en el 1,7 % de pacientes⁴⁸

La necrosis pancreática, fue la complicación local que tuvo la mayor frecuencia en nuestro grupo de estudio con 23,8%, algo superior a lo reportado por la bibliografía (10-15%)⁴⁹

La estadía hospitalaria promedio en EEUU en esta patología es de 5,5 días.⁵⁰

En nuestro estudio encontramos que el intervalo está entre 7 y 10 días lo que concuerda con nuestros resultados. Las complicaciones que presentan los pacientes hacen que se prolonguen más de trece días.

⁴⁸ LEDESMA SERGIO, Pancreatitis aguda como forma de presentación de una fibrosis quística Med Clin (Barc) 2003;120(10):399

⁴⁹ SCELZA ALFREDO. Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica 3 Prof. Oscar Balboa Hospital Maciel. Disponible en:
<http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>

⁵⁰ SCELZA ALFREDO. Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica 3 Prof. Oscar Balboa Hospital Maciel. Disponible en:
<http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>



CONCLUSIONES

1. La prevalencia de la Pancreatitis Aguda en el Hospital Homero Castanier Crespo de la ciudad de Azogues Ecuador es de 16.58 x 1000 egresos hospitalarios, en el período de estudio (2005-2007).
2. La edad más frecuente en la que se presenta la enfermedad en hombres es de $55,2 \pm 17,05$ años y en las mujeres $45,5 \pm 19,2$ años. La diferencia no es significativa (p mayor a 0,05)
3. Las mujeres presentan la patología con una frecuencia de 2,1:1.
4. La colelitiasis representa el factor de riesgo más frecuente para la aparición de la Pancreatitis Aguda en nuestro medio con el 35,6%, siguiéndole en orden de frecuencia la coledocolitiasis con el 11,9%.
5. La complicación más frecuente en nuestro estudio fue la necrosis pancreática con el 23,8%.
6. En nuestro estudio hemos encontrado que el 72,9% de los pacientes según las epicrisis, su



condición de egreso fue mejorado, seguido de condición curado con el 13.6%

7. Los días de hospitalización en nuestro estudio fue de 7 a 10 días en el 40.7 % de los casos.



RECOMENDACIONES

1. Debería hacerse estudios sobre aspectos bioquímicos de la pancreatitis aguda para establecer normas de manejo de esta patología en nuestro medio.
2. Considerando las características geográficas de nuestro medio, debería estudiarse esta patología desde el punto de vista etnográfico, cultural, científico y tradicional para aportar a la bibliografía ya existente.



BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- BALTHAZAR, E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology (193). 1994. Disponible en:

<http://radiology.rsna.org/content/193/2/297.full.pdf+html>

- BARRANCO R. Principios de Urgencias, Emergencias y cuidados críticos. Pancreatitis Aguda. Disponible en:
<http://tratado.uninet.edu/c030401.html>

- BARREDA LUIS. Valproato de sodio como fuente de pancreatitis aguda. Revista de gastroenterología del Perú. V.26 n.3. Lima jul-sep. 2006 Disponible en:
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292006000300010&lng=es&nrm=iso

- BRUNICARDI, F. Schwartz. Principios de cirugía. Octava edición. Ed. McGraw Hill Interamericana, México 2006. Vol II.

- BURGOS LUIS Pancreatitis aguda. Parte I. Rev Chilena de Cirugia, vol 54 – N° 6, Diciembre 2002. Disponible en:



http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?met hod=showDetail&id_articulo=42034&id_seccion=26 94&id_ejemplar=4284&id_revista=163

- FARRERAS P. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Ed. Elsevier, España 2004: TOMO I. Pág. 259.
- GASTROENTEROLOGÍA Y HEPATOLOGÍA. Quinta edición. Ed. Corporación para investigaciones biológicas, Medellín Colombia 2004.
- KASPER D. HARRISON principios de Medicina Interna. Decimosexta Edición. Ed. Mac Graw Hill Interamericana. 2005.
- KUMAR, B. Robbins y Cotran Patología estructural y funcional. Séptima Edición. Ed. Elsevier, España 2005.
- LEDESMA SERGIO, Pancreatitis aguda como forma de presentación de una fibrosis quística Med. Clin. (Barc) 2003;120(10)
- LORENTE PEDRO. Protocolo de manejo integral de la pancreatitis aguda grave. Noviembre 2008. Disponible en:
<http://ucicastellon.blogspot.es/img/PAG1DOC.doc>
- ORGEIRA LOURDES. Guías clínicas Pancreatitis Aguda. 2004; 4 (16) disponible en:
www.fisterra.com/guias2/pancreatitis.asp



- RANSON, J. Diagnostic standard for acute pancreatitis. World J. Surg. (21). 1997.
- SCELZA ALFREDO. Pancreatitis aguda. Clínica Quirúrgica 3 Prof. Oscar Balboa Hospital Maciel. Disponible en:
<http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>
- SCHAMBER, L. Complicaciones y tratamiento de la pancreatitis aguda. Rev. De postgrado. de la Vía Cátedra de medicina. Santa fe de Bogota (160). 2006. Disponible en:
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista160/4_160.htm
- SUROS, A. Semiología Médica y técnica exploratoria. Octava edición . Ed. Masson. 2004.
- UGUET, J. Complicaciones de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en pactes. Mayores de 90 años. Gastroenterología y Hepatología. 28(5). 2005.



ANEXO I OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
SEXO	Características fenotípicas que diferencian a un hombre de una mujer	BIOLOGICA	Sexo	MASCULINO () FEMENICO ()
EDAD	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo	MAYOR DE 18 AÑOS	Aquel que ha cumplido 18 años o más	18 - 19 () 20 - 24 () 25 - 29 () 30 - 34 () 35 - 39 () 40 - 44 () 45 - 49 () 50 - 54 () 55 - 59 () 60 - 64 ()



				> 65 ()
--	--	--	--	----------



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.	Patologías padecidas por el paciente anterior a la enfermedad actual.	COLELITIASIS	Presencia o formación de cálculos en la vesícula biliar, generalmente provocados por estasis y concentración de la bilis en la vesícula.	SI () NO ()
		COLEDOCOLITIASIS	Existencia de cálculos en la vía biliar.	SI () NO ()



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.	Patologías padecidas por el paciente anterior a la enfermedad actual.	FIBROSIS QUÍSTICA DE PANCREAS	Enfermedad hereditaria autosómica recesiva, caracterizada por la producción de moco anormalmente espeso y una deficiencia en la motilidad ciliar, que origina la formación de tapones de moco, especialmente en el árbol bronquial, en los conductos pancreáticos, biliares, etc.	SI () NO ()



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS.	Patologías padecidas por el paciente anterior a la enfermedad actual.	DIVERTÍCULOS DUODENALES	Dilatación sacular de algún tramo del tubo digestivo	SI () NO ()
		HIPERPARATIROISMO	Exceso de producción de la hormona paratiroidea (pth)	SI () NO ()



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
COMPLICACIONES	Trastorno durante la enfermedad Cada una de las complicaciones locales o sistémicas de la pancreatitis Aguda.	LOCALES ABSCESO PANCREÁTICO	Colección purulenta localizada en el páncreas.	SI () NO ()
		SEUDOQUISTE	Cavidad, habitualmente intrabdominal, que contiene líquido. Sus paredes no están constituidas por epitelio sino por tejido fibroso cicatricial.	SI () NO ()



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
COMPLICACIONES	Trastorno durante la enfermedad Cada una de las complicaciones locales o sistémicas de la pancreatitis Aguda.	NECROSIS PANCREÁTICA	Tejido o células pancreáticas muertas	SI () NO ()
		SISTÉMICAS INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	Situación en la que existe una hipoxemia con o sin hipercapnia.	SI () NO ()
		INSUFICIENCIA RENAL	Incapacidad de los riñones para cumplir su misión de mantenimiento de la homeostasia del medio interno y eliminación de productos metabólicos	SI () NO ()



			de desecho.	
--	--	--	-------------	--

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
COMPLICACIONES	Trastorno durante la enfermedad Cada una de las complicaciones locales o sistémicas de la pancreatitis Aguda.	SHOCK	Choque, conmoción, colapso.	SI () NO ()
		SEPSIS	Situación clínica grave con manifestaciones sistémicas de una infección.	SI () NO ()



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
COMPLICACIONES	Trastorno durante la enfermedad Cada una de las complicaciones locales o sistémicas de la pancreatitis Aguda.	COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA	Generación extensa de la trombina en la sangre circulante, con el consiguiente consumo de factores de la coagulación y plaquetas, obstrucción de la microcirculación y activación secundaria de la fibrinólisis.	SI () NO ()



		ALTERACIONES METABÓLICAS	Trastornos en el Metabolismo.	SI () NO ()
--	--	--------------------------	-------------------------------	------------------



VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
CONDICIÓN AL EGRESO	Estado en el que el paciente abandona el servicio		Estado al egreso	MEJORADO CURADO FALLECIDO IGUAL TRANSFERENCIA ALTA SOLICITADA
DÍAS DE HOSPITALIZACION	Días que permaneció el paciente en el Hospital Homero Castanier Crespo		Estada	1-3 4-6 7-10 11-13 + 13



ANEXO II

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS
PANCREATITIS AGUDA

Número de Formulario _____

Fecha: __/__/__
Clínica _____

Numero de Historia

1. Edad del paciente: _____ años.

2. Sexo del Paciente: Masculino ()
Femenino ()

3. Antecedentes Personales Patológicos:

Colelitiasis ()
Coledocolitiasis ()
Fibrosis quística del páncreas ()
Divertículos duodenales ()
Hiperparatiroidismo ()



4. Tipo de Complicaciones

- Absceso pancreático ()
- Seudoquiste ()
- Necrosis pancreática ()
- Insuficiencia respiratoria ()
- Insuficiencia renal ()
- Shock ()
- Sepsis ()
- Coagulación intravascular diseminada ()
- Alteraciones metabólicas ()
- Derrame Pleural ()

5. Condición de egreso

- Mejorado ()
- Curado ()
- Fallecido ()
- Igual ()
- Transferencia ()
- Alta solicitada ()

6. Días de hospitalización _____

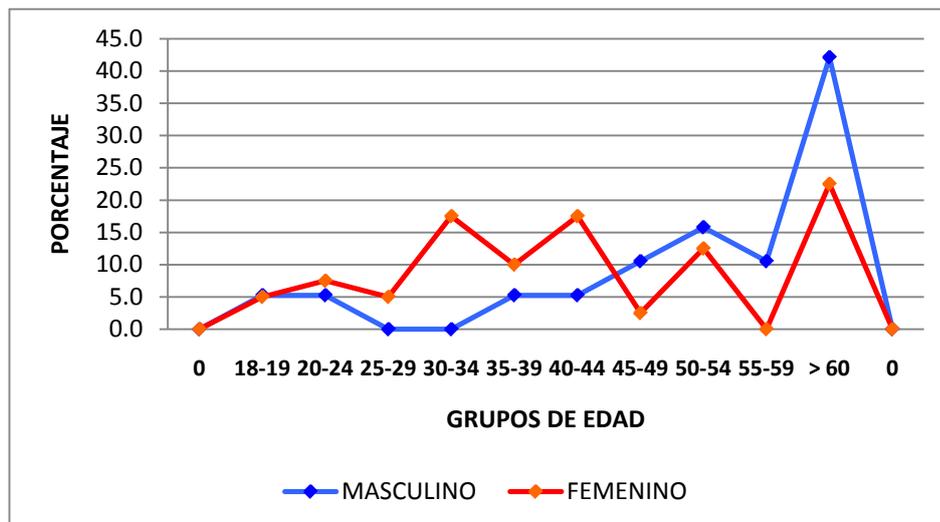
Observaciones:



ANEXO III

TABLAS Y GRAFICOS COMPLEMENTARIOS

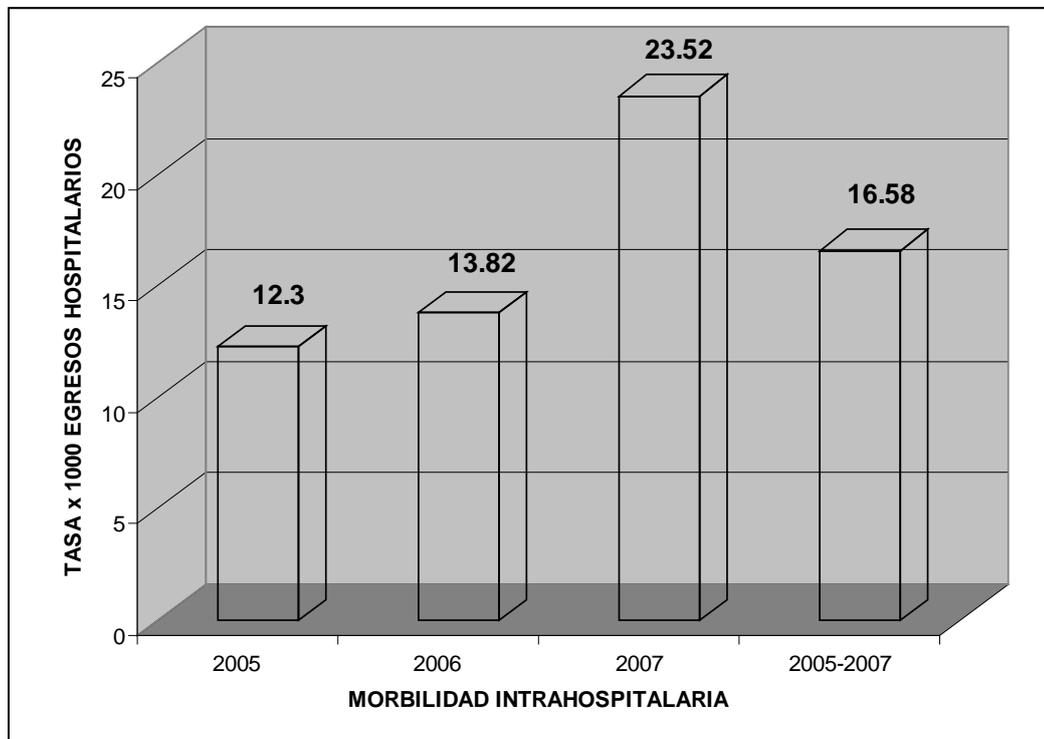
**GRÁFICO NR0. 6.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN GRUPOS DE EDAD Y SEXO. AZOGUES.
ECUADOR. 2005-2007 *.**



* Fuente: Cuadro N° 1.
Elaboración: Los autores.



**GRÁFICO NR0. 6.
PREVALENCIA DE PANCREATITIS AGUDA, POR
AÑO DE ESTUDIO EN EL HOSPITAL HOMERO
CASTANIER CRESPO. AZOGUES. ECUADOR. 2005-
2007 *.**



* Fuente: Cuadro N° 2.
Elaboración: Los autores.



**CUADRO NR0. 4.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN SEXO. AZOGUES. ECUADOR. 2005-2007 *.**

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MASCULINO	19	32.20
FEMENINO	40	67.80
TOTAL	59	100.00

* Fuente: Formulario de recolección de Datos.
Elaboración: Los autores.

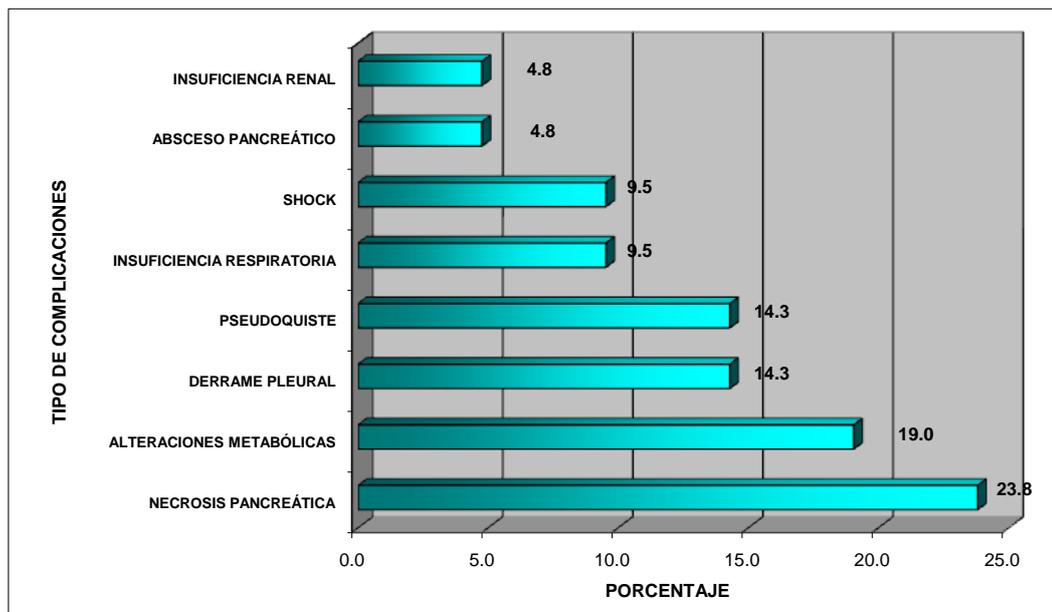
**CUADRO NR0. 5.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
PERSONALES. AZOGUES. ECUADOR. 2005-2007 *.**

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	Nro.	%
COLELITIASIS	21	35.60
COLEDOCOLITIASIS	7	11.90
FIBROSIS QUÍSTICA	1	1.70
SIN ANTECEDENTES	30	50.8
TOTAL	59	100.00

* Fuente: Formulario de recolección de Datos.
Elaboración: Los autores.



**GRÁFICO NR0. 7.
DISTRIBUCIÓN DE 21 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN TIPO DE COMPLICACIONES. AZOGUES.
ECUADOR. 2005-2007 *.**



* Fuente: Cuadro Nº. 5.
Elaboración: Los autores.



**CUADRO NR0. 6.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN. AZOGUES.
ECUADOR. 2005-2007 *.**

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
1-3	7	11.90
4-6	16	27.10
7-10	24	40.70
11-13	9	15.30
> 13	3	5.10
TOTAL	59	100.00

* Fuente: Formulario de recolección de Datos.
Elaboración: Los autores.



**CUADRO NR0. 7.
DISTRIBUCIÓN DE 59 PACIENTES
DIAGNOSTICADOS DE PANCREATITIS AGUDA EN
EL HOSPITAL HOMERO CASTANIER CRESPO,
SEGÚN CONDICIÓN AL EGRESO. AZOGUES.
ECUADOR. 2005-2007 *.**

CONDICIÓN AL EGRESO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
MEJORADO	43	72.90
CURADO	8	13.60
ALTA SOLICITADA	7	11.90
FALLECIDO	1	1.70
TOTAL	59	100.00

* Fuente: Formulario de recolección de Datos.
Elaboración: Los autores.