

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

UNAN – Managua

Hospital Alemán Nicaragüense



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

**Manejo clínico y comportamiento epidemiológico de pacientes
con diagnóstico de Pancreatitis Aguda de origen biliar, en el
Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo comprendido de
Enero 2015 a Diciembre 2016**

Autora:

Dra. Laura Mayela García Mercado

Tutor:

Dr. Marlon López Álvarez

Cirujano Endoscopista

Laparoscopia avanzada

DEDICATORIA

- ✚ A Dios por darme la fortaleza y el ánimo de continuar culminando metas.
- ✚ A mi hijo por ser mi motivación para no rendirme.
- ✚ A mi madre; Violeta Mercado Vans, por su trabajo, amor y sacrificio incondicional.

AGRADECIMIENTO

- ✚ Agradezco al Dr. Marlon López por su apoyo en la culminación de este proyecto.
- ✚ Al servicio de estadística por apoyarme en la recolección de la información.

OPINIÓN DEL TUTOR

El presente estudio de la Dra. Laura Mayela García, es de suma importancia para nuestro centro debido al incremento observado en los casos de pancreatitis aguda de origen biliar y la diversidad de manejos que se proponen en nuestra unidad sin que se logre una forma estándar para tal fin.

En el año 2012 se publican las recomendaciones del simposio de Madrid las cuales constituyen una guía del manejo actualizada y consensuada por los expertos de cinco continentes. En nuestro hospital estas recomendaciones las hemos intentado implementar en los servicios de medicina interna, cirugía general y cuidados intensivos, sin embargo aún no se logra estandarizar su aplicación y muchas de las recomendaciones guías ahí planteadas se pasan por alto en nuestra unidad de salud o se continúan aplicando algunos criterios fuera de las nuevas recomendaciones.

En este sentido, el trabajo investigativo de la Dra. García, logra identificar objetivamente cuales han sido nuestros puntos o acciones inconsistentes con las recomendaciones internacionales en el manejo de la pancreatitis aguda de origen biliar, permitiéndonos con ello mejorar y corregir. Esto llevara al final a un manejo mejor y más adecuado de nuestros pacientes.

Felicito a Dra. Laura Mayela García por presentarnos este interesante y útil trabajo que sin duda alguna será un punto de partida hacia lo positivo en el manejo del cuadro de pancreatitis biliar en nuestro centro asistencial.

Dr. Marlon López Álvarez

Cirujano Endoscopista

Laparoscopia avanzada

RESUMEN

El presente trabajo es un estudio clínico epidemiológico, analítico, observacional, retrospectivo y de corte transversal. Tiene como objetivo determinar el manejo clínico y comportamiento epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar de pacientes que ingresaron al Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de enero 2015 a diciembre 2016. Se revisó un total de 112 expedientes. Los resultados del estudio reportan una incidencia de 66 % en pacientes de sexo femenino y 34 % masculino, con una edad promedio de 35 años. El 91% de los pacientes de procedencia urbana. El 69% de los pacientes acudió a la unidad de salud de forma voluntaria y espontánea.

La etiología principal fue la asociada a colecistitis aguda litiásica 42%. Las principales manifestaciones clínicas que motivaron a los pacientes acudir a consulta de emergencia fueron: Dolor abdominal (98%), náuseas y vómitos (85%) e ictericia (13%). El 91% de los pacientes ingresaron al servicio de cirugía general. Al 19% se le realizó toma de peso en Kilogramos. La reposición de los requerimientos hídricos según ASC fue calculada en el 13% de los pacientes. Se utilizó Metamizol en el 87%, Metoclopramida en el 77%, Ranitidina en el 77%, Vitamina K en el 9% y el esquema antibiótico de mayor elección fue Ceftriaxona y Gentamicina (15%).

Se realizó uso de la clasificación de PETROV en el 100% de los pacientes y se utilizó la escala de APACHE II en el 24% de los pacientes. Siendo el pronóstico de la mortalidad entre 4 y 8%. El 23% de los pacientes estudiados presentó complicaciones, 16% presentó falla orgánica transitoria y 4% con fallo del sistema cardiovascular.

Se realizó Ultrasonido al 95%, radiografía de tórax al 42% y tomografía abdominal 29%. Los hallazgos topográficos encontrados fueron reportados mediante la clasificación de Balthazar para la pancreatitis presentando el 8% Balthazar B.

El 66% fue dado de alta, el 22% fue operado y la mortalidad fue del 2%. La estancia intrahospitalaria fue de 4-7 días en el 40% de los pacientes. El 16% reingresaron.

INDICE

Contenido	Páginas
INTRODUCCIÓN	1 - 2
ANTECEDENTES	3 – 5
JUSTIFICACION	6
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
OBJETIVO GENERAL	8
OBJETIVOS ESPECIFICOS	9
MARCO TEÓRICO	10 - 38
MATERIAL Y MÉTODO	39 - 40
CONCEPTUALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	41 - 47
RESULTADOS	48 - 50
DISCUSION Y ANALISIS DE RESULTADOS	51 - 57
CONCLUSIONES	58 - 59
RECOMENDACIONES	60
BIBLIOGRAFÍA	61 - 63
ANEXOS	64

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas, la cual debe cumplir los siguientes criterios para su diagnóstico; Dolor abdominal sugestivo de pancreatitis, síntoma considerado como el inicio de pancreatitis aguda. Niveles de lipasa y/o amilasa en suero 3 o más veces el valor normal y hallazgos característicos en la Tomografía abdominal o en estudios ecográficos.

Las definiciones utilizadas para las categorías de gravedad en la nueva clasificación (PETROV) se basan en las características de los «determinantes locales»; necrosis (peri) pancreática ausente, estéril o infectada y el «determinante sistémico»; insuficiencia de un órgano ausente, transitorio o persistente, así como la posibilidad de interacción entre los factores determinantes durante el mismo episodio de Pancreatitis aguda. Su presentación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbimortalidad muy importante. Requiere de un diagnóstico precoz y un manejo oportuno para evitar complicaciones y muerte (1)

La pancreatitis biliar es desencadenada por el desarrollo de reflujo biliopancreático secundario a la obstrucción transitoria litiásica de la desembocadura conjunta del colédoco y el conducto de Wirsung a nivel de la papila de váter. Dicha desembocadura conjunta o canal común biliopancreático ocurre en el 67% de los pacientes, en tanto la desembocadura independiente de los conductos se da en el resto de la población. (6)

La colelitiasis continua siendo la causa más frecuente de pancreatitis aguda, se estima que alrededor del 80% de la pancreatitis aguda es de origen biliar, por lo tanto la colecistectomía constituye el tratamiento para prevenir la recurrencia que puede ser de hasta 30-40% a la segunda semana del episodio inicial, sin embargo se deberá cumplir con los criterios establecidos para su abordaje quirúrgico. (3)

Existe consenso en cuanto a diferir la colecistectomía en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda severa.

Por lo tanto es necesario diferenciar entre pancreatitis aguda leve y severa para lo cual se utiliza la escala de APACHE II; una puntuación mayor de 8 clasifica la pancreatitis como severa y una igual o menor como leve. (3)

En los últimos años hemos notado un aumento en el ingreso de pacientes con pancreatitis de origen biliar por lo que considero necesario realizar un enfoque general en cuanto a datos epidemiológicos y manejo realizado en el Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo comprendido de enero 2015 a diciembre 2016.

ANTECEDENTES

En los últimos años a nivel internacional, se han publicado diferentes guías de tratamiento para la pancreatitis aguda, en todas ellas han participado profesionales de distintas especialidades médicas, han sido elaboradas de forma multidisciplinaria y muchas de ellas recomiendan que los pacientes con formas graves sean atendidos en hospitales con experiencia y que dispongan de un grupo multidisciplinar para el abordaje. (1)

Existe una creciente evidencia de que el manejo precoz de los pacientes con pancreatitis aguda puede cambiar el curso natural de la enfermedad y mejorar los resultados de la evolución posterior de los pacientes.

En España en el 2011, se elaboró un trabajo con el objetivo de optimizar el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda durante las primeras 72hrs después de su ingreso al proponer varias vías de atención clínica. Las vías propuestas se basan en las recomendaciones de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) 2005, la incorporación de los últimos avances en el campo, en particular la clasificación basada en los factores determinantes de la gravedad de la pancreatitis aguda. Las hojas de ruta también incorporan las «señales de alarma pancreática», el uso de modalidades terapéuticas resumidas con el acrónimo PANCREAS y los criterios de «llamada a la Unidad de Cuidados Intensivos» (UCI). (2)

La SEMICYUC realiza una revisión bibliográfica en Madrid 2012, con el objetivo de revisar las recomendaciones del consenso de Pamplona 2004 y actualizarlas, para uniformizar el manejo integral de la pancreatitis aguda potencialmente grave en la UCI. Se elaboran 16 bloques de preguntas sobre el manejo de la pancreatitis aguda en la UCI. Primeramente se trabajan las preguntas por grupos y posteriormente elaboran un documento único.

Se describen 82 recomendaciones para el manejo de la pancreatitis aguda en la UCI. De ellas destacan la nueva clasificación de la pancreatitis aguda basada en determinantes evolutivos, las nuevas técnicas quirúrgicas y las recomendaciones nutricionales. (1)

The New England Journal of Medicine, Estados Unidos, Evan L. Fogel, M.D reporta más de 240,000 casos de PA anualmente, donde la principal causa sigue siendo la enfermedad litiasica de la vesícula. Con un 50% de los casos en el norte del país. (7)

La litiasis biliar es la principal causa de PA en países de nuestro entorno. A pesar de los avances en la terapia intensiva, aproximadamente el 5% de los pacientes fallecen durante la hospitalización.

Rolando Blandón, en 1982 – 1986, realizó un estudio en el Hospital Manolo Morales Peralta, el cuál concluye que la pancreatitis de origen biliar es más frecuente en nuestro medio. La mortalidad en los pacientes sometidos a cirugía fue del 50% y de acuerdo con el tiempo de evolución la mortalidad fue mayor en los pacientes operados en el curso de la enfermedad durante la primera semana. (23)

Álvarez R. Aspecto clínico Epidemiológico y manejo quirúrgico en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda necro-hemorrágica en el departamento de cirugía HEODRA 1990-2001. (25)

González, O. Comparar la cirugía laparoscópica con la cirugía convencional en el manejo de la pancreatitis biliar en el hospital Dr. Roberto Calderón C. 2002 – 2004. Managua.

María José Jarquín, en Nicaragua 2011, realizó un estudio sobre la Evaluación Pronóstico de pacientes con Pancreatitis Aguda mediante el uso de la escala APACHE II, atendidos en el Hospital Antonio Lenin Fonseca. Se ingresaron al servicio de emergencia un total de 70 pacientes, reportando que el grupo de edad predominante fue entre 21 y 30 años con promedio de edad de 42.2 años, la edad mínima fue de 15 años y la máxima 86.

Predomino el sexo femenino con procedencia del 97.1% del área urbana. El cual concluyo que es poco el uso de la escala de APACHE II en pacientes con pancreatitis aguda al ingreso en el servicio de emergencia y a los que se les realizo se constató que la mayoría tenían un puntaje mayor de 8 puntos considerado grave. Siendo Cirugía General el principal servicio donde se ingresaron pacientes con dicho diagnóstico. (23)

Se realizó un estudio en el 2010 en el Hospital Alemán Nicaragüense, en el departamento de cirugía general; el estudio incluyó 21 casos, el cuál tomo como muestra el universo de pacientes ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, siendo el 43% jóvenes de 21 a 30 años, 81% sexo femenino, 95.2% procedentes del área urbana, al 85% se le realizo ultrasonido abdominal y al 4.8% Tomografía abdominal la cuál reporto clasificación de Balthazar A. (27)

JUSTIFICACIÓN

Considerando que la incidencia de la pancreatitis aguda de origen biliar ha incrementado en los últimos años, se hace necesario el adecuado manejo, debido a que la mayoría de los pacientes con dicho diagnóstico exhiben una evolución clínica autolimitada y con recuperación total; pero alrededor de un 5-10% de los casos evolucionan hacia una pancreatitis complicada, elevando de esta manera la mortalidad.

Una vez que el paciente es diagnosticado con pancreatitis aguda, el objetivo principal es clasificar la severidad de la misma, mediante la utilización de los criterios de gravedad que por normativa del ministerio de salud deben ser evaluados. Se tiene como objetivo común el manejo multidisciplinario adecuado e individualizado, dirigido a evitar las complicaciones órgano-sistémicas y locorregionales devastadoras que frecuentemente llevan a la muerte del paciente.

Por lo antes mencionado considero latente establecer el verdadero impacto y manejo clínico de la pancreatitis aguda de origen biliar en los pacientes atendidos en el Hospital Alemán Nicaragüense. Contribuyendo de esta manera a la estandarización en el abordaje de los pacientes con dicho diagnóstico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es el manejo clínico y comportamiento epidemiológico de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, en el Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo comprendido de enero 2015 a Diciembre 2016?

OBJETIVO GENERAL

Determinar el manejo clínico y comportamiento epidemiológico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, en el Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo comprendido de enero 2015 a diciembre 2016.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.** Describir el comportamiento epidemiológico de la pancreatitis aguda de origen biliar.
- 2.** Identificar abordaje clínico realizado en los pacientes ingresados en el Hospital Alemán Nicaragüense con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar.
- 3.** Evaluar el uso precoz de los sistemas con puntuación multifactoriales para predecir la severidad de la pancreatitis aguda de origen biliar.
- 4.** Definir la evolución clínica de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar.

MARCO TEÓRICO

El presente trabajo usa como marco de referencia las recomendaciones propuestas en el consenso del SEMICYUC en Madrid 2012.

Tradicionalmente la pancreatitis aguda es definida como una inflamación de la glándula pancreática con o sin disfunción temporal y/o permanente de la misma, la cual puede acompañarse de falla orgánica sistémica. Las definiciones utilizadas para las categorías de gravedad en la nueva clasificación (PETROV) se basan en las características de los «determinantes locales»; necrosis (peri) pancreática ausente, estéril o infectada y el «determinante sistémico»; insuficiencia de un órgano ausente, transitorio o persistente, así como la posibilidad de interacción entre los factores determinantes durante el mismo episodio de PA.

El manejo de la pancreatitis aguda (PA) ha cambiado en los últimos años gracias a la mejor comprensión de la fisiopatología, la mejora del arsenal terapéutico de las unidades de cuidados intensivos (UCI), los avances en el soporte nutricional en la PA graves, el acercamiento dinámico de las técnicas continuas de reemplazo o depuración extrarrenal (TCRR-TCDE), el conocimiento del papel central de la infección del páncreas y las mejoras en las técnicas de intervención quirúrgica. (1)

EPIDEMIOLOGIA

En Estados Unidos donde más de 240,000 casos de pancreatitis aguda son reportados anualmente. La enfermedad litiásica de la vesícula es la causa más común de pancreatitis aguda con una incidencia aproximada del 50% de casos en el noreste del país (7). Sólo en el 20-30% de los casos se encuentra el cálculo enclavado en la papila.

Una posible explicación es que haya un aumento en la frecuencia de las etiologías más comunes de la PA, como una mayor prevalencia de colelitiasis o alcoholismo. Se presentó un estudio en el que se valoraba si el aumento de incidencia de PA se correlacionaba con un aumento de la frecuencia de ingresos por colelitiasis sintomática, colecistectomía o se describía un aumento de consumo de alcohol.

Bases de datos hospitalarios poblacionales confirmaron un aumento en la incidencia de PA en un 23% desde 2000 a 2005. El aumento se produjo tanto a costa de PA biliar como por alcohol. Sin embargo, no se detectó un aumento similar de la prevalencia de alcoholismo o colelitiasis sintomática, por lo que las causas de este incremento son actualmente desconocidas. (5)

En general, se considera que la mortalidad se ha reducido en los últimos 30 años del 25-30% a un 6-10%, si bien este rango permanece estable al menos en la pasada década. (11).

De forma general, la tasa de mortalidad global se sitúa alrededor del 2-10%, del 20% en episodios de pancreatitis aguda grave, alcanzando el 30-40% en pancreatitis aguda necrosante, el 0-11% en necrosis estériles, en la necrosis infectada un 40% e incluso llegando al 70%.

La edad de presentación oscila ampliamente entre 30 y 70 años, aunque la mayor frecuencia se encuentra entre 50 y 55 años, siendo inhabitual en la infancia y adolescencia (con una etiología diferente de la del adulto, que incorpora fundamentalmente los sucesos traumáticos, enfermedades multisistémicas y fármacos. (9)

CONSENSOS DE PANCREATITIS AGUDA

En diversas ocasiones se han reunido para crear un consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992, Pamplona 2004, Tokio 2007 y Madrid 2012 (9)

La Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Realiza una revisión bibliográfica en Madrid 2012, con el objetivo de revisar las recomendaciones del consenso de Pamplona 2004 y actualizarlas, para uniformizar el manejo integral de la pancreatitis aguda potencialmente grave en la UCI.

Se elaboran 16 bloques de preguntas sobre el manejo de la pancreatitis aguda en la UCI. Primeramente se trabajan las preguntas por grupos y posteriormente elaboran un documento único.

Se describen 82 recomendaciones para el manejo de la pancreatitis aguda en la UCI. De ellas destacan la nueva clasificación de la pancreatitis aguda basada en determinantes evolutivos, las nuevas técnicas quirúrgicas y las recomendaciones nutricionales. (1)

PRONÓSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA

Desde los años setenta, con el desarrollo del índice de Ranson, se ha hecho un gran esfuerzo por encontrar un sistema pronóstico que prediga la evolución de los pacientes con PA desde estadios iniciales de la enfermedad. Mounzer et al² presentan una comparación de 9 sistemas pronósticos (criterios de síndrome de respuesta sistémica [SRIS], Harmless AP Score, Panc 3, Bedside Index for Severity in AP [BISAP], Pancreatitis Outcome Prediction, Ranson, Glasgow, APACHEII y el Japanese Severity Score) en una cohorte prospectiva de 256 pacientes. La variable de resultado fue el desarrollo de fallo orgánico persistente (> 48 h). El sistema con mayor área bajo la curva (AUC) fue el de Glasgow (AUC = 0,84).

Los autores exploraron combinaciones de sistemas pronósticos, desde los más sencillos a los más complejos (de forma escalonada/step-up approach), describiendo que más del 50% eran correctamente clasificados con la siguiente regla al ingreso: Glasgow ≥ 1 , APACHE II ≥ 11 y Japanese Severity Score ≥ 2 para la presencia de fallo orgánico. A las 48 h de ingreso se describe esta regla como la que clasifica correctamente a más del 90% de los pacientes: Glasgow ≥ 1 , APACHE II ≥ 9 y Japanese Severity Score ≥ 3 para la ausencia de fallo orgánico. (5)

CONCEPTOS Y DEFINICIONES

La pancreatitis aguda biliar: Es una complicación grave de la enfermedad calculosa biliar y se asocia con morbilidad y mortalidad significativas.

Pancreatitis aguda leve (PAL). Se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de Falla Orgánica (FO). (1)

Mínima disfunción pancreática, con una recuperación sin incidentes relevantes. El hallazgo patológico predominante es un edema glandular intersticial Colecciones líquidas agudas. Se presentan precozmente en el curso de una pancreatitis aguda, localizándose en el páncreas o áreas adyacentes, y siempre careciendo de una pared de tejido fibroso o de granulación. (4)

Pancreatitis aguda moderada (PAM). Se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o FO transitorio.

Pancreatitis aguda grave (PAG). Se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o FO persistente.

Pancreatitis aguda crítica (PAC). Se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y FO persistente.

Fallo orgánico transitorio. Datos de FO que se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.

Fallo orgánico persistente. Datos de FO que no se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.

El autor de la nueva clasificación define como «transitorio» o «persistente» el FO que no se resuelve en menos o más de 48 h, si bien creemos que es un límite demasiado largo para determinados FO y adoptamos la definición de la Sepsis Surviving Campaign.

Fallo Orgánico:

Hipotensión: Presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o disminución en 40 mmHg de PAS basal, con signos de hipoperfusión tisular (lactato > 3 mmol/l); saturación de oxígeno venosa central (SvcO) < 70%.

- ✚ Fallo respiratorio: PaO₂ < 60mmHg basal (sin O₂ suplementario); o PaO₂/FiO₂ < 300mmHg.
- ✚ Fallo renal agudo: incremento de la creatinina basal por 2 (AKI – 2 o RIFLE-1) y/o disminución del flujo urinario (oliguria) <0.5ml/kg/hr X 12hrs

También se ha propuesto otra clasificación, que sugiere dividir las PA en 3 categorías.

- ✚ Pancreatitis aguda leve. PA sin complicaciones locales ni fracaso orgánico.
- ✚ Pancreatitis aguda moderada. PA con complicaciones locales sin fracaso orgánico.
- ✚ Pancreatitis aguda grave. La que presenta fracaso orgánico, con o sin complicaciones locales.

Aunque ambas clasificaciones presentan similitudes, preferimos la clasificación en 4 niveles, ya que incide más en el peor pronóstico de la asociación de fracaso orgánico e infección pancreática, frente al fracaso orgánico sin infección pancreática.

Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave (PAPG): es aquella PA que presenta uno o más fallos orgánicos (hipotensión arterial, insuficiencia respiratoria, renal) o signos de alarma y es útil para el manejo inicial del paciente.

Necrosis pancreática. Corresponde con áreas difusas o localizadas de parénquima pancreático no viable, asociado típicamente a necrosis grasa periglandular. La aparición de necrosis infectada tiene especial trascendencia al incrementar el riesgo de mortalidad.

Signos de alarma Pancreática: son aquellos datos o síntomas/signos en un paciente con PA que indican una posible evolución desfavorable, y pueden ser

clínicos, radiológicos, analíticos o escalas pronósticas que se enumeraban en la clasificación de Atlanta.

Los signos de alarma pancreática son:

- ✚ Clínicos: obesidad, edad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración de conciencia.
- ✚ Analíticos: proteína C reactiva (PCR) >150mg/l o elevación progresiva en 48h; hematocrito >44%, procalcitonina superior a 0,5ng/ml en las primeras 24h.
- ✚ Radiológicos: derrame pleural, líquido libre peritoneal.
- ✚ Escalas pronósticas: APACHEII>8; APACHE0>6; Ranson-Glasgow>3 puntos.

Pseudoquiste Pancreático. Colección de jugo pancreático encerrada por una pared de tejido de granulación o fibroso. La formación de un pseudoquiste agudo requiere desde la aparición de una pancreatitis aguda una duración de 4 o más semanas para objetivar su presencia.

Absceso pancreático. Colección intraabdominal circunscrita de pus, habitualmente en la proximidad del páncreas, conteniendo una mínima o nula cantidad de tejido pancreático necrótico (6)

ETIOLOGÍA

Múltiples factores etiológicos están asociados al diagnóstico de pancreatitis aguda, En los adultos el 80% de la etiología de la PA obedece al consumo de alcohol, y la litiasis vesicular, el 10% corresponden a: Idiopática, hiperlipemias, infecciones virales, perfusión pancreática deteriorada, obstrucciones ductal, fármacos, hipercalcemia, entre otras. Por objeto de estudio se abordara la etiología biliar.

Litiasis biliar

40-50% de los casos. Sólo en el 20-30% de los casos se encuentra el cálculo enclavado en la papila. El barro biliar y la microlitiasis son factores de riesgo para el desarrollo de PA y probablemente son la causa de la mayoría de las PA idiopáticas.

Se ha demostrado la expulsión de cálculos biliares en las deposiciones de enfermos con coledocolitiasis, en las primeras 48 horas de reinstalado el tránsito intestinal en hasta un 90% de los pacientes, en cambio en aquellos enfermos portadores sólo de colelitiasis este fenómeno se demostró sólo en un 8-10% de los casos. En aquellos enfermos que presentan pancreatitis aguda recurrente, la cirugía sólo de la colelitiasis y/o la papilotomía endoscópica, reducen significativamente la incidencia de nuevos episodios de pancreatitis aguda. Es más frecuente la pancreatitis aguda en pacientes con cálculos vesiculares pequeños, coledocolitiasis, conducto cístico ancho, conducto biliopancreático distal común. (13)

Teorías de la etiología de la pancreatitis biliar:

1. Teoría del Canal Común.

En 1900 Eugene Opie desarrollo la primera hipótesis basada en la evidencia sobre la patogénesis de la pancreatitis litiásica. Este patólogo del Jhons Hopkins Hospital en la era de Halsted encontró en estudios postmortem cálculos impactados en la ampolla de Vater, realizando la conjetura que esta obstrucción comprometía tanto el ducto biliar como al pancreático, permitiendo el reflujo de la bilis hacia el Páncreas. Varios autores posteriores demostraron que esta situación se daba en un pequeño número de casos, por lo tanto esta teoría no fue ampliamente aceptada. Trapnell testeó la teoría de Opie y determinó que en la mitad de los pacientes no existía un canal común por lo tanto el reflujo biliar no era posible. Pero se comprobó que los pacientes con pancreatitis tienen una mayor incidencia de canal común que los pacientes sin pancreatitis (Jones, Armstrong). Más aún el reflujo biliopancreático en los colangiogramas es más frecuente en los pacientes con pancreatitis aguda litiásica que en aquellos con litiasis coledociana no complicada (Taylor, Kelly).

2. Teoría Obstructiva.

En 1974 Acosta (Argentino) reportó la recolección en 34 pacientes de 36 con pancreatitis litiásica, de cálculos en las materias fecales mediante tamizado de las mismas, recogiendo cálculos en el 94 % a diferencia de solo el 8 % en pacientes con patología biliar sintomática pero sin pancreatitis.

Planteando que la migración calculosa a través de la ampolla de Váter produciría obstrucciones intermitentes, que determinarían hipertensión ductal pancreática con daño celular por activación enzimática intraglandular.

3. Teoría del Reflujo.

Otros autores han planteado que la pancreatitis litiásica se produciría por un esfínter patuloso que permitiría el reflujo de las enzimas pancreáticas activadas desde el duodeno hacia el ducto pancreático después del pasaje de un cálculo. Elementos de las tres teorías parecen posibles. Hoy en día según los datos actuales se piensa que la pancreatitis aguda es causada por un bloqueo continuo o intermitente de la Ampolla de Vater por cálculos que migran, los cuales en su gran mayoría pasan al duodeno y son excretados

La morfología de la litiasis así como su número son dos factores fundamentales asociados al desarrollo de la pancreatitis aguda. En un estudio prospectivo de Armstrong en 769 pacientes operados por colelitiasis encuentra una incidencia de pancreatitis asociada a la litiasis del 7,7 %.

Factores asociados a la pancreatitis litiásica

Gran número de cálculos de pequeño tamaño.

- ✚ Conducto cístico y coledociano de tamaño aumentado
- ✚ Presión basal aumentada a nivel del esfínter de Oddi
- ✚ Ondas fásicas esfinterianas de alta amplitud
- ✚ Canal pancreático biliar común y más largo
- ✚ Mayor reflujo a nivel del ducto pancreático (13)

El número de cálculos fue superior en el grupo que desarrollo la pancreatitis que del grupo control sin pancreatitis así como el tamaño de los mismos era menor en el grupo de la pancreatitis. El conducto cístico así como el coledociano era de mayor diámetro en los pacientes con pancreatitis cuando se comparó con el grupo control. Guelrad han demostrado que el tono basal y las ondas de presión a nivel de la ampolla son más elevadas en los pacientes con pancreatitis que en los que tienen litiasis coledociana pero no desarrollan pancreatitis. Cetta examinó la composición de los cálculos (1421) comprobando que la incidencia mayor en la pancreatitis fue para los cálculos pigmentados 13,1 %, marrones 8,1 % y de colesterol 4,4 %.

La obstrucción más allá de las 48 horas podría predisponer a los pacientes al desarrollo de una pancreatitis más severa. En el 78 Acosta planteó que los pacientes con el cálculo enclavado tendrían un desarrollo más grave según evidencias de estudios retrospectivos, siendo este tema controversial ya que Kelly Oria planteaban que la severidad estaría dada por la cantidad de enzimas activadas más que por el tiempo de enclavamiento calculoso. (16)

“Podría haber un pequeño momento de oro para la remoción temprana del cálculo enclavado y evitar el desarrollo de la pancreatitis, pero ese momento sería muy temprano, tal vez aun antes de que los síntomas y signos aparezcan y el paciente sea admitido en el Hospital.” (KELLY 1995)

Recientemente Acosta (1997) encontró que la duración de la obstrucción ampular fue una determinante mayor de severidad de la lesión pancreática. Lesiones pancreáticas severas eran raras en obstrucciones inferiores a las 48 horas, pero casi todos los pacientes con obstrucciones ampulares de larga duración desarrollaban pancreatitis necrotizante. Esto sugeriría que si hay un momento de oro o un cierto período de tiempo la desobstrucción podría cambiar el curso de la enfermedad. Esto no implica que el curso pueda ser alterado siempre luego de la desobstrucción ampular. (13,15)

Está claro que luego de iniciada la pancreatitis aguda litiásica puede seguir un curso fulminante aun habiendo desobstruido la ampolla o luego de la migración espontánea calculosa. (15)

PA secundaria a Colangiopancreatografía Endoscópica Retrograda (CPRE)

Es una de las causas “nuevas” de pancreatitis se piensa que pueda corresponder a la toxicidad del contraste, traumatismo mecánico y térmico a nivel papilar, presión enérgica del contraste así como su hiperosmolaridad todo lo que produciría acinarización. La amilasemia aumenta en el 40 % de las veces de las colangiografías solas y en el 70 % de las Wirsunografías. La frecuencia de pancreatitis es del 6 % luego de la CEPRE y del 10 % cuando se le asocia papilotomía endoscópica. Los estudios en base a somatostatina para la prevención de pancreatitis post CPRE han tenido resultados contradictorios aunque la gran mayoría muestra que disminuiría los valores de amilasemia post CEPRE y las complicaciones. En cuanto al octeotride el mismo no tendría buenos resultados ya que disminuye la secreción pancreática pero aumentaría el tono del esfínter de Oddi al contrario de la somatostatina. Actualmente hay estudios en base a la utilización de gabexate (antiproteasa) como profilaxis de la pancreatitis inducida por CEPRE. La manometría del esfínter de Oddie puede ocasionar pancreatitis en hasta un 24 %. (15)

DIAGNOSTICO

Cuadro clínico

Para el diagnóstico de la pancreatitis aguda deben estar presente al menos dos de los siguientes criterios, con un grado de recomendación fuerte (1) y con una alta calidad de evidencia(A).

- ✚ Dolor abdominal sugestivo de PA, síntoma considerado como el inicio de PA.
- ✚ Niveles de lipasa y/o amilasa en suero 3 o más veces el valor normal.
- ✚ Hallazgos característicos en la TC o en estudios ecográficos. (1)

El dolor abdominal suele ser agudo, de inicio brusco, de intensidad creciente, continuo y localizado preferentemente epigástrico y con irradiación hacia los

hipocondrios (50% de los pacientes). Persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8 h), acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos, cese del tránsito intestinal e, infrecuentemente, diarrea, hematemesis o situación confusional. En los episodios más graves puede estar ausente el dolor, predominado los vómitos y una afección sistémica grave. (4,10)

Aunque puede generar posturas antiálgicas en el paciente, flexionando el tronco sobre las piernas, con frecuencia no se afecta por los cambios posturales, los vómitos o los analgésicos comunes, e incluso puede cursar con remisiones parciales, alcanzando su fase álgida durante 2-3 días, y disminuyendo progresivamente salvo por la aparición de complicaciones. (13)




En la pancreatitis aguda biliar el dolor puede ser intenso, epigástrico, súbito, lancinante y transfixivo. Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas. Raramente se puede presentar poliartritis, paniculitis (necrosis grasa), tromboflebitis.

Los signos de Grey-Turner y de Cullen aparecen en 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico.

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas. (10).

El colegio Americano de Gastroenterología enumera aquellos hallazgos clínicos que se relacionan con un curso severo de la pancreatitis biliar.

Tabla 1:

Hallazgos clínicos asociados con un curso severo para la evaluación inicial del riesgo en Pancreatitis Aguda (21)
Características del paciente
 Edad > 55 años
 Obesidad (IMC >30kg/m ²)
 Estado mental alterado

✚ Comorbilidades
Respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Presencia de más de 2 de los siguientes criterios:
✚ Pulso >90 l/min
✚ Respiración >20/min o PaCO ₂ > 32mmHg
✚ Temperatura >38°C o <36°C
✚ Leucocitos >12,000 o <4,000 células/mm ³ o >10 % neutrófilos inmaduros (banda)
Hallazgos de laboratorio
✚ BUN>20 mg/dl
✚ BUN en ascenso
✚ Hematocrito >
✚ Hematocrito en ascenso
✚ Creatinina elevada
Hallazgos Radiológicos
✚ Efusión pleural
✚ Infiltrados pulmonares
✚ Colecciones extrapancreáticas múltiples o extensas

American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis 2013 (21)

Parámetros de laboratorio

Debido a las limitaciones de sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo, la amilasa sérica por sí sola no se puede utilizar de forma fiable para el diagnóstico de AP y se prefiere la lipasa en suero.(21)

La amilasa sérica en pacientes con AP generalmente se eleva en pocas horas después de la aparición de los síntomas y vuelve a los valores normales en 3 a 5 días; Sin embargo, puede permanecer dentro del rango normal de admisión en un número de pacientes.

Las concentraciones séricas de amilasa podrían ser altas en ausencia de AP en la macroamilasemia (síndrome caracterizado por la formación de grandes complejos

moleculares entre la amilasa y las inmunoglobulinas anormales), en pacientes con disminución de la tasa de filtración glomerular, en las enfermedades de las glándulas salivales y en las extrapancreáticas.

La lipasa sérica parece ser más específica y permanece elevada durante más tiempo que la presentación de la amilasa después de la enfermedad. También se encuentra elevada en una variedad de enfermedades no pancreáticas. (18)

Además, puede ser necesario un límite superior de la normalidad superior a 3-5 veces en los diabéticos que parecen tener una lipasa mediana más alta en comparación con los pacientes no diabéticos por razones poco claras. Una conferencia de consenso japonesa para determinar los valores apropiados de "corte" para la amilasa y la lipasa no pudo llegar a un consenso sobre los límites superiores apropiados de la normalidad. (16)

Los ensayos de muchas otras enzimas pancreáticas se han evaluado durante los últimos 15 años, pero ninguno parece tener un mejor valor diagnóstico que los de la amilasa y la lipasa séricas (19). Aunque la mayoría de los estudios muestran una eficacia diagnóstica superior a 3-5 veces el límite superior de la normalidad, los médicos deben considerar la condición clínica del paciente al evaluar las elevaciones de amilasa y lipasa. (22)

Otros datos analíticos:

BHC: elevación del hematocrito mayor de 44% o progresiva en 48hr, considerado como un signo de alarma. Leucocitosis con desviación izquierda, hiperglucemia sin cetoacidosis, ↑BUN, ↓PaO₂, déficit de bases, ↓Ca, ↓Albúmina, ↑LDH, ↑GOT o GPT, ↑bilirrubina, ↑fosfatasa alcalina (FA), ↑triglicéridos. (16)

Proteína C Reactiva (PCR): la determinación de la PCR en las 48hrs de inicio de la sintomatología con un valor de corte de 150mg/l, permite determinar de forma precoz a los pacientes que pueden desarrollar PA en sus formas complicadas. (Recomendación 10, SEMICYUC 2012)(1)

Interleucina – 6 (IL-6): es un predictor fiable y precoz de gravedad en las primeras 24hrs del ingreso. (Recomendación 11, SEMICYUC 2012)(1)








Procalcitonina: es un marcador precoz de gravedad en las primeras 24hrs del ingreso, con un valor de corte de 0.5ng/ml. Elevaciones mayores de 1.8ng/ml, en la fase evolutiva puede ser útil para determinar la necrosis pancreática estéril de la infectada. (Recomendaciones 12 y 13, SEMICYUC 2012)(1)

Electrocardiograma:

Imprescindible. Sirve para descartar que el dolor sea por cardiopatía isquémica, conocer la situación basal del paciente, y valorar cambios en caso de fallo cardiaco.

ESTUDIOS POR IMAGEN

La necesidad de imágenes en pacientes con sospecha de pancreatitis aguda depende en gran medida de la gravedad de la enfermedad y de la presentación clínica. En los pacientes con pancreatitis aguda leve, las imágenes son raramente necesarias para el manejo del paciente, excepto para identificar la causa de la PA. Por el contrario, las personas con PA suele requerir imágenes por las razones indicadas en la tabla 2. (22)

Fase temprana (<1 semana)
 Establecer el diagnóstico correcto o proporcionar un diagnóstico alternativo
 Dilucidar la etiología
 Poner en escena la gravedad morfológica
 Evaluar las complicaciones de aquellos que se deterioran clínicamente o no mejoran
Fase tardía (> 1 semana)
 Monitorear colecciones pancreáticas establecidas
 Delinear la presencia de complicaciones sintomáticas y asintomáticas
 Orientar procedimientos intervencionistas

American Pancreatic Association 2016

El papel del ultrasonido abdominal

El US abdominal es la principal técnica de imagen para la evaluación de las piedras biliares como causa de la pancreatitis aguda y para la evaluación del tracto biliar.

El US abdominal es sensible 95% para la detección de colelitiasis, pero sólo 50% para coledocolitiasis.

El US permite la asignación de los pacientes que pueden beneficiarse de una colecistectomía (para prevenir futuros ataques) y aquellos que requieren una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). También pueden utilizarse para detectar y controlar las colecciones pancreáticas. Siendo útil para caracterizar las colecciones pancreáticas mediante la demostración de desechos necróticos dentro de las colecciones pancreáticas y, por lo tanto, diferenciar el fluido del material no líquido. Con las técnicas Doppler se pueden evaluar las estructuras vasculares. Por lo tanto US abdominal debe ser enviado a todo paciente con sospecha y/o diagnóstico de PA. (21)

La principal desventaja del US sigue siendo la visibilidad limitada de la región pancreática y peripancreática en una gran proporción de pacientes con pancreatitis aguda grave debido a la presencia de gas intestinal superpuesto, particularmente en caso de íleo. En pacientes obesos la penetración también se ve limitada por las ondas acústicas.

Además, el US abdominal es menos preciso para delinear la propagación inflamatoria extrapancreática dentro de los espacios retroperitoneales y para detectar la necrosis intrapancreática. Por último, es operador dependiente y se muestra en un número limitado de imágenes que no son fáciles de comprender y transmitir a los médicos que practican.

Papel de la Tomografía Axial computarizada contrastada y Resonancia Magnética.

La imagen abdominal es útil para confirmar el diagnóstico de AP.

La tomografía contrastada proporciona más del 90% de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de AP. El uso rutinario de TAC contrastada en pacientes con PA es injustificado, ya que el diagnóstico es evidente en muchos pacientes y la mayoría tiene un curso leve y sin complicaciones.

Sin embargo, en un paciente que no mejora después de la 48-72 (por ejemplo, dolor persistente, fiebre, náuseas, incapacidad para comenzar la alimentación oral).

Se recomienda indicar una TC contrastada o Resonancia Magnética para evaluar complicaciones locales como la necrosis pancreática. La tomografía computarizada (TC) y la RM son comparables en la evaluación temprana de AP. La RM, al emplear la colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP), tiene la ventaja de detectar coledocolitiasis hasta de 3 mm de diámetro y la interrupción del conducto pancreático, a la vez que proporciona imágenes de alta calidad con fines de diagnóstico y/o gravedad. La RM es útil en pacientes con alergia al contraste e insuficiencia renal, donde las imágenes ponderadas en T2 sin contraste de gadolinio pueden diagnosticar necrosis pancreática. (24)(21)

La clasificación de Balthazar permite establecer criterios de gravedad de acuerdo a los hallazgos radiológicos. (11)

Tabla 3. Índice de severidad de la PA por TC (CT Score Index)=CT grade + Necrosis score		
<i>Grado de severidad según cambios morfológicos en el TC (CT grade)</i>		
<i>Grado</i>	<i>Descripción</i>	<i>Puntos</i>
<i>A</i>	Páncreas normal	<i>0</i>
<i>B</i>	Aumento difuso o focal de la glándula, atenuación no homogénea	<i>1</i>
<i>C</i>	El grado B, más cambios inflamatorios peripancreáticos leves	<i>2</i>
<i>D</i>	El grado C, más una colección líquida asociada	<i>3</i>

E	Dos o más colecciones líquidas o de gas dentro o adyacentes al páncreas o en retroperitoneo	4
Grado de severidad según la extensión de la necrosis en el TC (Necrosis score):		
	✚ Sin necrosis	0
	✚ Necrosis ≤ al 33% del páncreas	2
	✚ 33-50% de necrosis	4
	✚ Necrosis ≥50%	6

Las indicaciones para la realización del TC por vía Urgente son:

- ✚ Hallazgos clínicos y bioquímicos no concluyentes y existencia de signos abdominales compatibles con un cuadro abdominal severo: Perforación de víscera hueca, oclusión intestinal, isquemia intestinal, aneurisma de aorta abdominal, etc...
- ✚ PA asociada a un fallo de órgano de nueva aparición (shock-TAS <90 mmHg, PaO₂< 60mmHg, Cr >2mg/dL, hemorragia digestiva superior a 500 ml/24h).
- ✚ ≥ 3 puntos según los Criterios de Ranson o Glasgow.
- ✚ Impresión clínica de severidad (criterio condicionado por la pericia del médico que evalúa al paciente, pero que se utiliza en guías de consenso para manejo de la PA).

Si no se cumplen los criterios anteriores, no está indicada la realización del TC abdominal de forma urgente para la estadificación de la gravedad de la PA. (18)

Radiografía simple de abdomen

Se puede encontrar íleo localizado (“asa centinela”) o generalizado, espasmo de un segmento del colon (“signo de la interrupción del colon”), cálculos biliares calcificados, calcificaciones pancreáticas, ascitis. Ayuda en el diagnóstico diferencial con otras enfermedades abdominales: perforación de víscera, isquemia intestinal, oclusión intestinal. (18)

SISTEMAS DE PUNTUACIÓN MULTIFACTORIALES

Se ha investigado el papel de numerosos factores clínicos y analíticos en la predicción de la gravedad de la PA. (11) Diferentes parámetros analíticos también se han evaluado en este sentido, pero su eficacia es escasa cuando se valoran aisladamente. No obstante, su valor pronóstico aumenta cuando son integrados en sistemas de puntuación multifactoriales (18). Los más utilizados son los siguientes:

1. Criterios de Ranson (1974): Sensibilidad 63%, especificidad 76%

Se toma como referencia los criterios modificados para pancreatitis aguda biliar, por objeto de estudio.

Tabla 4.

CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS BILIAR		No. Factores	Mortalidad
Al ingreso	A las 48 horas		
✚ Edad >70 años	✚ Hematocrito >10%	0 - 2	0.9%
✚ Leucocitos >18,000/mm ²	✚ Calcio <8 mg/d	3 - 4	16%
✚ Glicemia >220 mg/dl	✚ BUN 25mg/dl	5 - 6	40%
✚ LDH >400 UI/L	✚ Déficit base >5 mEq/L	>6	100%
✚ AST (SGOT) >250 U			

2. Criterios de Glasgow: Sensibilidad 72%, especificidad 84%.²⁸ Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación ≥ 3 puntos predice pancreatitis aguda severa.(9)

Tabla 5.

SCORE DE (IMRIE)GLASGOW	Puntaje obtenido	Mortalidad
<ul style="list-style-type: none"> ✚ Edad mayor de 55 años ✚ Leucocitos > 15,000/mm³ ✚ Glucosa > 180 mg/dl ✚ Urea > 45 mg/dl ✚ AST > 200 UI/l ✚ LDH > 600 UI/l ✚ Calcio < 8 mg/dl ✚ Albúmina < 3,2 g/dl ✚ PaO₂ arterial < 60 mmHg 	<p>0-2</p> <p>3-4</p> <p>5-6</p> <p>>6</p>	<p><1%</p> <p>15%</p> <p>40%</p> <p>100%</p>

Una de las desventajas de los criterios de Ranson y Glasgow, es que sólo pueden determinarse después de 48 horas, tiempo en el cual ya ha pasado el tiempo crítico de optimización de la reanimación, de la corrección de perfusión y de los defectos de microcirculación en el páncreas (27)

3. **Escala APACHE II:** para la valoración del paciente crítico. La puntuación de esta escala se realiza mediante la suma de los puntos de las doce variables, a los que se suman los correspondientes a la edad y a las enfermedades crónicas previas (pacientes no quirúrgicos o en postoperatorios tras cirugía urgente: 5 puntos; postoperatorios tras cirugía programada: 2 puntos)

Tabla 6. Escala APACHE II

PUNTUACIÓN A → APS total (Acute Physiology Score) : suma de las 12 variables									
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Frecuencia cardíaca	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
TA media	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
Tª rectal (axial +0.5°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
Frecuencia respiratoria	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
Escala de Glasgow : puntuar 15- Glasgow actual									
Oxigenación...elegir a) Si FIO2≥0.5 anotar PaO2 b) Si FIO2<0.5 anotar PaO2	≥500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
pH arterial (mejor)	≥7.7	7.6-7.59		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.1
HCO3 sérico	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	5 <15
Hematocrito (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitos/mm³ (miles)	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Creatinina (ptos x2 si agudo)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Na sérico	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
K sérico	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5

PUNTUACIÓN B → Edad: ≤ 44 (0), 45-54 (2), 55-54 (3), 65-74 (5), >75 (6)

PUNTUACIÓN C → ENFERMEDAD CRÓNICA	
Postcirugía urgente o no quirúrgicos: 5 puntos	
Postcirugía electiva: 2 puntos	
Cardiovascular	• NYHA IV
Renal	• Hemodiálisis
Respiratorio	• EPOC, enfermedad restrictiva o vascular que limite actividad funcional • Hipoxia crónica y/o hipercapnia; dependencia respiratoria • Policitemia o hipertensión pulmonar severa (>40mmHg)
Hepático	• Cirrosis (por biopsia) • Encefalopatía previa • Hipertensión portal documentada • Historia de hemorragia digestiva debida a hipertensión portal
Inmunosupresión	• Farmacológico: quimioterapia, radioterapia, esteroides... • SIDA, linfoma, leucemias...

PUNTUACIÓN APACHE II (A+B+C)								
Puntuación	0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	>34
Mortalidad (%)	4	8	15	25	40	55	75	85

4. Sistema BISAP: Este sistema recoge sólo 5 variables. Con un valor predictivo similar al del APACHE II, supone una gran simplificación y es también aplicable al inicio de la enfermedad.

B lood urea nitrogen (BUN)	BUN > 25 mg/dl
I mpaired mental status	Alteración de la conciencia
S ystemic inflammatory response syndrome (SIRS)	Presencia de criterios de SRIS*
A ge	Edad > 60 años
P leural effusion	Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax

*Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): presencia de 2 o más de los siguientes criterios:
 1. Frecuencia cardíaca > 90 lpm.
 2. Temperatura > 38 °C o < 36 °C.
 3. Frecuencia respiratoria > 20 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg.
 4. Leucocitos > 12.000 o < 4.000/mm³ o > 10% inmaduros.

Se considera un paciente con pancreatitis severa la presencia de más de 3 criterios.

5. El sistema SOFA (Sequential Organ Failure Assessment): Es un sistema de medición diaria de fallo orgánico múltiple de seis disfunciones orgánicas. Cada órgano se clasifica de 0 (normal) a 4 (el más anormal), proporcionando una puntuación diaria de 0 a 24 puntos. Independiente de la puntuación inicial, un aumento en la puntuación SOFA durante las primeras 48 horas en la UCI predice una tasa de mortalidad de al menos el 50%.

Cabe mencionar que NO es un sistema diseñado para pronóstico de mortalidad por pancreatitis aguda, sin embargo debido a que fue una escala utilizada en los pacientes en estudio, se decide abordar en el presenta marco teórico.

Score SOFA	0	1	2	3	4
Respiración PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) SaO ₂ /FIO ₂	>400	<400 221– 301	<300 142–220	<200 67–141	<100 <67
Coagulación Plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado Bilirrubina (mg/dl)	<1.2	1.2– 1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular Hipotensión	No hipotensión	PAM <70	Dopamina ≤5 o dobutamina (cualquiera)	Dopamina >5 o norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 o norepinefrina >0.1
SNC Score Glasgow de Coma	15	13– 14	10–12	6–9	<6
Renal Creatinina (mg/dl) o flujo urinario (ml/d)	<1.2	1.2– 1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 or <500	>5.0 or <200

PAM, presión arterial media; SNC, sistema nervioso central; SaO₂, Saturación arterial de oxígeno periférico. PaO₂/FIO₂ relación utilizada preferentemente. Si no es disponible, la SaO₂/FIO₂ es usada; medicamentos vasoactivos administrados por al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina ug/kg/min).

MANEJO TERAPEUTICO

El tratamiento de la pancreatitis aguda es fundamentalmente de soporte. El objetivo principal consiste en limitar la secreción exocrina del páncreas, mantener un estado hídrico óptimo y detectar oportunamente las complicaciones inmediatas y las que a largo plazo se presente. Dentro de los objetivos de tratamiento se citan:

Reposición de la Volemia: El secuestro de líquidos en el interior del tercer espacio abdominal puede ser tan masivo que llega a ser una tercera parte del volumen plasmático total. Se recomienda la administración precoz de fluidos en los pacientes con PAPG, inestables y con datos de hipoperfusión (saturación venosa central de O₂<70% o saturación venosa mixta de O₂<65%, lactato>4 mmol/l, diuresis<0,5ml/kg/h). (Recomendación 38, SEMICYUC 2012)

Preferiblemente cristaloides equilibrados, en una cantidad no superior a los 3-4l en las primeras 24h. Especial cuidado en la reanimación son los pacientes con pancreatitis más graves y/o mayores comorbilidades. Grado de recomendación fuerte (1), baja calidad de evidencia (C). (Recomendación 39 SEMICYUC 2012)

Es importante monitorizar la administración de fluidos en los pacientes con PAPG, fundamentalmente en las primeras 72h. Es crucial predecir de forma fiable la respuesta a fluidos antes de la expansión con volumen. Parámetros estáticos clásicos de monitorización y valoración de respuesta a fluidos, como la presión venosa central (PVC), la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) y la presión arterial media (PAM) deben interpretarse con cuidado tanto en pacientes con ventilación mecánica como en respiración espontánea. Grado de recomendación fuerte (1), baja calidad de evidencia (Recomendación 41, SEMICYUC 2012)

Estudios recientes señalan que la administración agresiva de fluidos a todo paciente con PA podría tener un efecto neutro o perjudicial. La fluidoterapia basada en Ringer lactato podría mejorar la evolución de la enfermedad, aunque se ha de confirmar con nuevos estudios.

La mayor parte de pacientes con PA no precisa una monitorización invasiva de parámetros hemodinámicas para guiar la fluidoterapia, además la capacidad de estos de mejorar el pronóstico no está demostrada.

Se emplearan hemoderivados de acuerdo a cifras que comprometan la perfusión tisular, la Albúmina Humana al 20% se indicará si sus cifras son inferiores a 30gr/dl.

Se aplicará la oxigenación para adecuar la saturación >95% en la pancreatitis severa llegando hasta la ventilación mecánica artificial en los pacientes con complicaciones respiratorias asociadas (1, 11, 16,18)

Control del Dolor y Sedación: Se emplearán analgésicos a demanda y siempre de forma escalonada de forma parenteral. Se recomienda administrar como primera opción Metamizol, otras opciones recomendadas son diclofenaco y ketorolaco. La morfina y la codeína no se recomienda utilizarlas debido a que producen espasmo del esfínter de Oddi como efecto adverso.

Una opción en la terapia analgésica es la analgesia locoregional. Otra medida que contribuye a reducir el dolor y que es recomendada por la SEMICYUC es la descompresión gástrica.

Inhibición de la Secreción: se ha demostrado que los bloqueadores H₂ no producen ningún efecto en el dolor ni evolución de la pancreatitis aguda, recomendándose en caso de pacientes con antecedentes de enfermedad ácido péptica la utilización de bloqueadores de bomba de protones (Omeprazol).

Antibioticoterapia Profiláctica: Hay pocas evidencias para apoyar el papel profiláctico de los antibióticos en la prevención de la necrosis infectada. Como norma general, a partir de los 14 días se puede iniciar el tratamiento con antibióticos empíricos si existe sospecha de infección, previa toma de cultivos. Sin embargo, la aparición de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica más allá de la primera semana en la PA con necrosis eleva la sospecha de infección y sería el momento de indicar un antibiótico previa obtención de muestras para cultivo, descartando además las infecciones extrapancreáticas.

Así mismo, las cifras de la presión de la presión intraabdominal (PIA) son fundamentales en este sentido, ya que es uno de los marcadores de que la inflamación peri-pancreática pasa a flemón infectado. Es evidente que la obtención del material purulento, el cultivo y antibiograma del material succionado, mediante ecografía percutánea o la aspiración con TAC-guiada con aguja fina (PAAF), debe servir para orientar la opción de la antibiotiterapia. Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada. En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una superinfección fúngica.

La evidencia actual no apoya el uso de profilaxis antibiótica en pacientes con pancreatitis aguda necrotizante pero sí permite recomendar la búsqueda temprana de signos de infección del área de necrosis (presente en el 20% de pacientes con necrosis pancreática), obtener muestras para confirmación microbiológica e iniciar en estos casos terapia antimicrobiana inicialmente empírica y luego ajustada según cultivos. En sitios donde sea técnicamente difícil obtener muestras para cultivo del sitio de necrosis se recomienda, ante la sospecha de infección, y una vez descartados otros focos, iniciar antibioticoterapia empírica con fármacos que alcancen concentraciones inhibitorias mínimas (CIM) en páncreas, siendo de primera elección los carbapenémicos por su penetración al tejido pancreático.

Según su penetración a páncreas, los antibióticos se pueden dividir en 3 grupos:

- ✚ **Grupo A:** Baja penetración. La concentración pancreática no alcanza la CIM de las bacterias presentes. En este grupo se encuentran los aminoglucósidos, la ampicilina y las cefalosporinas de 1ª generación.

- ✚ **Grupo B:** Penetración moderada. La concentración en páncreas alcanza la CIM de algunas bacterias. En este grupo se encuentran las cefalosporinas de 3ª generación y las penicilinas de espectro ampliado.

- ✚ **Grupo C:** Alta penetración. Alcanzan concentraciones muy superiores a la CIM de las bacterias sensibles. En este grupo se encuentran las quinolonas, los carbapenémicos y el metronidazol.

En caso de necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir:

- ✚ Imipenem (0.5 g c/6 h) o meropenem (0.5 g c/8 h) durante 14 días.
- ✚ Fluoroquinolona (ej, ciprofloxacino 400 mg i.v. cada 12 horas)
- ✚ Metronidazol (500 mg i.v. cada 8 horas).

En caso de que haya asociación a una colecistopatía agudizada el manejo se enfocara al tratamiento antibiótico de la misma, según recomendaciones del protocolo de manejo de las enfermedades quirúrgicas más frecuentes del adulto.

(Normativa 052, MINSA - Nicaragua). El cual recomienda los siguientes esquemas:
(24)

Esquema A:

- ✚ Ampicilina 1gr IV (intravenoso) cada 6hrs cuando tolere la dieta pasar a vía oral con amoxicilina y completar los 5 días.
- ✚ Gentamicina 160 mg diario IV (intravenoso) si la función renal lo permite, mientras este en NPO y después pasar a la vía IM (intramuscular) cuando se omitan los líquidos IV, hasta completar 5 días.

Esquema B:

- ✚ Cloramfenicol 1 gr IV c/6hrs cuando tolere la dieta pasar a vía oral a completar los 5 días
- ✚ Gentamicina 160 mg IV (si la función renal lo permite) diario mientras este con líquidos y después IM hasta completar 5 días.

En pacientes graves o inmunodeprimidos:

- ✚ Ceftriaxona 1 g IV c/12 horas más Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas por 5 días o
- ✚ Ceftriaxona 1 g IV c/12 horas más Clindamicina 900 mg IV cada 12 horas por 5 días o
- ✚ Cefotaxima 500 mg IV cada 12 horas más Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas

Soporte Nutricional: La nutrición en la pancreatitis aguda es un elemento importante en su manejo. En los episodios leves se recomienda un inicio precoz de la alimentación oral, posiblemente incluso con dietas sólidas bajas en grasas. En los casos graves, un inicio temprano del soporte nutricional por vía enteral ha asociado mejoras en la tasa de infección y de mortalidad. Aunque los estudios disponibles así los sugieren, aún faltan datos para poder asegurar que la vía nasogástrica es igual de efectiva que la nasoyeyunal.

El soporte nutricional especializado en la PA potencialmente grave tanto en sus formas de PAG y PAC, debe iniciarse de forma precoz, en las primeras 48hrs tras la resucitación inicial.

La nutrición enteral por vía yeyunal es de elección sobre la nutrición parenteral. La nutrición parenteral está indicada si hay imposibilidad de administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma o si ésta da lugar a reagudización de la pancreatitis. Se sugiere evaluar la posibilidad de mantener un mínimo aporte de nutrientes por vía yeyunal, incluso en los pacientes con intolerancia a la nutrición yeyunal y que estén siendo tratados con nutrición parenteral.(11)

MANEJO QUIRÚRGICO

Indicaciones quirúrgicas:

- ✚ Necrosis infectada más deterioro clínico
- ✚ No evidencia de necrosis infectada pero mala evolución clínica
- ✚ Isquemia intestinal o perforación de víscera hueca secundaria a necrosis pancreática.
- ✚ Oclusión intestinal o estenosis biliar como consecuencia de la organización de la necrosis.
- ✚ Pancreatitis aguda asociada a ictericia obstructiva más colangitis.

La técnica recomendada en el consenso de SEMICYUC 2012, es la necrosectomía amplia + drenaje ± cierre temporal.

Laparotomía con necrosectomía y drenajes cerrados convencionales está asociado a la necesidad de reexploraciones por cuadros sépticos a repetición ya que los drenajes son incapaces de sacar hasta el 50 % de los restos necróticos persistentes, siendo estos los causantes de hasta el 75 % de la mortalidad. (15)

El momento adecuado para la cirugía es a partir de las 3-4 semanas de inicio de la PAPG, siempre y cuando la situación del paciente lo permita.

Nuevas técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, combinadas o no con drenaje percutáneo, retroperitoneal y transgástrico (1)

Todas las técnicas presentan riesgo de fistula digestivas, pancreáticas externa, hemorragia y a largo plazo de eventración. (16)

Las resecciones pancreáticas que se pregonaban en los 60' ante el solo reconocimiento de la necrosis no se realizan actualmente se consideran excesivas e injustificadas ya que resecan parénquima sano y con tasas de mortalidad entre 30 al 60 %.

No se pueden justificar por los hallazgos intraoperatorios ya que el aspecto macroscópico de la glándula no se correlaciona con la afectación parenquimatosa siendo la TAC dinámica la que diferencia el tejido vital del comprometido.(18)

Colecistectomía: En las PA de origen biliar se debe realizar colecistectomía durante el mismo ingreso, debido al elevado riesgo de recidiva (30-50% de los pacientes sin colecistectomía). Si no es posible llevar a cabo la cirugía durante el mismo ingreso, debe planearse antes de 2-4 semanas desde el alta. En PA graves debemos esperar a que la situación clínica sea favorable, desaparezcan las colecciones y disminuya la inflamación.(11)

Papel de la Colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica en el manejo de la PA.

Así como puede ser causante de PA, cuando se sospecha etiología biliar, puede ser parte de su tratamiento, al extraer cálculos coledocianos mediante la papilotomía. Su mayor rendimiento está en las etapas precoces (dentro de las primeras 24-72 horas), antes que se hayan desencadenado todos los eventos necróticos graves. Su indicación precisa sigue siendo materia de discusión. No hay duda que la ictericia obstructiva y colangitis representan indicaciones de emergencia. Hay acuerdo internacional también, cuando se sospecha un cálculo impactado en la papila. Según los resultados de un estudio multicéntrico alemán, la extracción de cálculo "libre", no obstructivo en la vía biliar, no mejora la evolución de la PA. Otros abogan a favor de resolución endoscópica urgente en todos los casos de coledocolitiasis, en particular, si la PA es grave. (1).

COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones se citan las siguientes. (11)

Locales:

- ✚ Necrosis e infección
- ✚ Absceso pancreático
- ✚ Seudoquiste pancreático
- ✚ Otras: Hemorragias Fístulas Ascitis Compresiones Disrupción del conducto pancreático principal

Sistémicas:

- ✚ Fallo cardiocirculatorio (shock)
- ✚ Insuficiencia Respiratoria Renal Hepatocelular
- ✚ Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas Hiperglicemia Hiperlipemia Hipocalcemia Acidosis metabólica
- ✚ Hemorragia gastroduodenal
- ✚ Alteración de la coagulación
- ✚ Encefalopatía pancreática
- ✚ Oculares (retinopatía de Purtscher)
- ✚ Digestivas (íleo, úlcera de estrés)

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio:

El presente trabajo es un estudio clínico epidemiológico, analítico, observacional, retrospectivo, de corte transversal.

Área de estudio:

Hospital Alemán Nicaragüense. Managua- Nicaragua

Periodo de estudio:

De enero 2015 a diciembre 2016

Universo de estudio:

Todos los pacientes que fueron ingresados en el hospital alemán nicaragüense con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, para un total de 156 expedientes.

Muestra de estudio:

Expedientes clínicos de todos los pacientes que fueron admitidos en el hospital Alemán Nicaragüense de la ciudad de Managua, con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, para un total de 112 expedientes, posterior a la aplicación de los criterios de exclusión. Siendo el muestreo no probabilístico por conveniencia.

Procedimiento de recolección de datos:

Se realizó una ficha de recolección de datos, la cual incluía preguntas abiertas y cerradas que dieran respuesta a las variables en estudio. Se obtuvo un listado con los números de expediente de los pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de pancreatitis de origen biliar en el periodo de estudio. Obteniendo los expedientes en base al listado, se aplicó criterios de inclusión y exclusión a los mismos. Quedando el total de 112 expedientes, procediendo posteriormente al llenado de la ficha.

Criterios de inclusión:

- ✚ Pacientes mayores de 15 años
- ✚ Expediente clínico de pacientes con diagnóstico de pancreatitis agudas de origen biliar, ingresados en el servicio de cirugía general o en cualquier otro servicio (Medicina interna, observación o UCI) del Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo estudiado.
- ✚ Pacientes colecistectomizados con ictericia y diagnóstico de pancreatitis aguda biliar.
- ✚ Expedientes completos.

Criterios de exclusión:

- ✚ Todos los expedientes clínicos que no cumplan con los criterios de inclusión.

Análisis de la información:

Realice una base de datos en el programa computarizado Epi Info 7, versión 7.2.1.0, para Windows 10. Luego procedí a introducir la información obtenida de la ficha de recolección de datos y posteriormente analizar la información estadística mediante tablas de frecuencia y contingencia, análisis cualitativo y gráficos.

Aspectos éticos: Se solicitó a la subdirección docente una carta de autorización para la revisión de los expedientes clínicos en el departamento de admisión del Hospital Alemán Nicaragüense, Con debida confidencialidad y ética.

OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Descripción	Escala
Año	Periodo temporal de 12 meses	2015 2016
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el momento del ingreso.	≤ 31 años De 31 a 40 años De 41 a 50 años De 51 a 60 años ≥ 61 años
Sexo	Característica orgánica propia que establece la diferencia física constitutiva de la especie humana.	Femenino Masculino
Procedencia	Espacio geográfico donde el paciente tiene su residencia	Urbano Rural
Referido	Movilización del paciente de una unidad de salud a otra. Siendo la variable Otro la asistencia espontánea y voluntaria	Otro C/S Hospital Primario Privado
Escolaridad	Nivel de educación alcanzado por el paciente.	Primaria Secundaria Universidad Analfabeto

Etiología de la pancreatitis biliar	Causas de pancreatitis aguda biliar en el paciente al momento del diagnóstico.	Colecistitis aguda litiasica Colelitiasis Coledocolitiasis Colelitiasis más Coledocolitiasis
Presentación clínica	Conjunto de signos y síntomas que presento el paciente al momento del diagnóstico.	Dolor abdominal Ictericia Náuseas y Vómitos Distensión Abdominal Hipotensión Fiebre Cuadro Confusional Hematemesis Disnea Otros
Presentación clínica menos frecuentes	Conjunto de signos y síntomas que presento el paciente al momento del diagnóstico los cuales son de presentación menos frecuente	Diarrea Hiperglicemia Irritación Peritoneal Masa palpable abdominal Trastorno Electrolítico
Destino del paciente	Servicio al que ingreso el paciente posterior a su diagnóstico	Sala de Cirugía General UCI S/O Observación
Medidas antropométricas	Medidas del cuerpo humano.	Peso en kilogramos Talla en metros Cálculo del ASC

Medidas iniciales del manejo	Acciones realizadas durante el examen físico del paciente, al ingreso y las 48hrs siguientes al mismo.	Colocación de SNG Colocación de Sonda Foley Cálculo de la diuresis Toma de signos vitales
Reposición Hídrica según ASC	Calculo de requerimientos hídricos en base al ASC. Entre 1500 y 2000ml por ASC.	No Si
Analgesia utilizada	Fármaco analgésico utilizado al momento del diagnóstico e ingreso del paciente	Metamizol Ketorolaco Ninguno
Antibióticos utilizados	Esquema antibiótico utilizado al momento del diagnóstico e ingreso del paciente	Ceftriaxona y Gentamicina Ampicilina y Gentamicina Ceftriaxona y Metronidazol Ciprofloxacina Imipenem Ninguno Otros
Uso de Procinético	Medicamentos utilizados para mejorar el tránsito intestinal, mejorando la velocidad de vaciado y la función de los esfínteres.	Si No
Uso de protector gástrico	Citoprotectores de la mucosa del tracto gastrointestinal, que fueron utilizados en los pacientes en estudio.	Ranitidina Omeprazol Ninguno

Vitamina K	Fitomenadiona utilizada en los pacientes con ictericia al momento del diagnóstico	Si No
Exámenes de laboratorio	Pruebas analíticas de laboratorio utilizadas como medios complementarios para el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar	Biometría hemática Amilasa Lipasa Enzimas hepáticas (TGO y TGP) Creatinina Proteína C Reactiva Procalcitonina TP y TPT Bilirrubinas Calcio Nitrógeno de Urea Albuminas Gasometría
Estudios complementarios	Pruebas especiales enviadas a los pacientes en estudio	Ultrasonido abdominal Radiografía anteroposterior de tórax Tomografía axial computarizada Ninguno
Resultado de TAC	Hallazgos radiológicos de TAC	TAC No enviada Balthazar A Balthazar B Balthazar C Balthazar D Balthazar E Otros

Tiempo de envío de TAC	Tiempo en días en que se le indicó estudio tomográfico al paciente	1-3 días 4-6 días >6 días
Clasificación de la pancreatitis	Estatificación clínica utilizada como diagnóstico de pancreatitis aguda	Pancreatitis Aguda Leve Pancreatitis Aguda Moderada Pancreatitis Aguda Grave Pancreatitis Aguda Crítica Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave
Escalas pronósticas	Escalas de evaluación pronóstica utilizadas	RANSON (Ingreso) RANSON (48hrs) APACHE II SOFA BISAP IMRIE GLASGOW NINGUNA
RANSON (Ingreso)	Escala pronóstica de mortalidad de pancreatitis aguda.	0-2 puntos 3-4 puntos
RANSON (48hrs)	Escala pronóstica de mortalidad de pancreatitis aguda.	5-6 puntos >6 puntos
APACHE II	Escala pronóstica de mortalidad de pancreatitis aguda.	0-4 puntos 5-9 puntos 10-14 puntos 15-19 puntos 20-24 puntos 25-29 puntos 30-34 puntos >34 puntos

SOFA	Escala pronostica de falla orgánica	1-2 puntos 2-3 puntos 3-4 puntos (un sistema) >12 puntos >15 puntos
BISAP	Escala pronostica de mortalidad de pancreatitis aguda.	<3 puntos >3 puntos
IMRIE GLASGOW	Escala pronostica de mortalidad de pancreatitis aguda.	0-2 puntos 3-4 puntos 5-6 puntos >6 puntos
Complicaciones	Dificultad añadida que surge en el proceso de consecución de la pancreatitis aguda	Necrosis Pancreática Necrosis Pancreática Infectada Pseudoquiste pancreático Pseudoquiste Pancreático Infectado Colangitis Falla Orgánica Transitoria Falla Orgánica Persistente Muerte Ninguna
Falla Orgánica Transitoria	Datos de fracaso orgánico que se resuelven en un periodo corto (menos de 48hrs) de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.	Falla renal aguda Falla cardiovascular Falla respiratoria FMO Ninguna

Falla orgánica Persistente	Datos de fracaso orgánico que no se resuelven en un periodo corto de tiempo (48hrs) tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.	Falla renal aguda Falla cardiovascular Falla respiratoria FMO Ninguna
Evolución clínica	Proceso en que la pancreatitis aguda biliar se curó, estabilizó o empeoró en el transcurso de la hospitalización y que dio pauta a la toma de una decisión con respecto al caso.	Alta Operado Abandono Alta + Cirugía Programada Fallecido Traslado
Estancia intrahospitalaria	Tiempo en días en que el paciente permaneció hospitalizado	0-3 días 4-6 días 7-9 días ≥ 10 días
Reingreso	Readmisión hospitalaria posterior al alta del paciente.	Si No

RESULTADOS

Se revisó un total de 112 expedientes de pacientes que ingresaron al Hospital Alemán Nicaragüense en el periodo de estudio (de enero 2015 a diciembre 2016), encontrando que 51 pacientes ingresaron en el año 2015 y 61 pacientes ingresaron en el año 2016, con porcentajes respectivos de 44 y 56%. (Tabla 1)

Del total de pacientes evaluados el 66 % eran femeninas y 34 % masculinos, con una edad promedio de 35 años, siendo la edad mínima de ingreso 15 años y la edad máxima de 91 años, con una moda de 35 años. El mayor porcentaje (35%), correspondió a los pacientes menores de 35 años. (Tabla 2 y 3)

El 91% de los pacientes fue de procedencia urbana y el 10% restante del área rural. (Tabla 4)

El 69% de los pacientes acudió a la unidad de salud de forma voluntaria y espontánea, siendo el 19% referido de un nivel primario de atención. (Tabla 5)

Con respecto a la escolaridad de los pacientes, el 42% tenía un nivel de educación primaria y 37% secundaria. (Tabla 6)

Las etiologías de ingreso fueron la asociada a colecistitis aguda litiásica 42%, colelitiasis con un 41%, 7% asociada a coledocolitiasis y un 10% de asociación conjunta colelitiasis - coledocolitiasis. (Tabla 7)

Entre las principales manifestaciones clínicas que motivó a los pacientes acudir a consulta de emergencia fue: Dolor abdominal (98 %), náuseas y vómitos (85 %), ictericia (13%). (Tabla 8). Los signos y síntomas menos frecuentes fueron Hiperglicemia 36%, trastornos electrolíticos 28%, Diarrea 18% y 9% masa palpable intraabdominal. (Tabla 8.1)

Posterior a la valoración inicial en área de emergencia el 91% de los pacientes ingresaron al servicio de cirugía general del hospital y un 5% de los mismos a UCI, 3% a sala de operaciones y el 1% a sala de observación. (Tabla 9)

Durante el examen físico realizado en la consulta de emergencia y primeras 24hrs de ingreso, con respecto a las medidas antropométricas realizadas; al 19% se le realizó toma de peso en Kilogramos, al 17% se le midió la talla y al 18% se le calculó ASC. (Tabla 10). El cuanto a las medidas iniciales del manejo realizado, al 19% se le colocó SNG, al 13% se le colocó sonda Foley, al 96% se le tomó signos vitales y al 9% se le calculó la diuresis. (Tabla 11)

La reposición de los requerimientos hídricos según ASC, fue calculada en el 13% de los pacientes. (Tabla 12)

El manejo médico farmacológico fue de la siguiente manera: Analgésico de elección Metamizol con un 87%, Metoclopramida como Procinético al 77%, el protector gástrico utilizado fue Ranitidina con un 77%, Vitamina K aplicada al 9% de los pacientes y el esquemas antibióticos de mayor elección fue Ceftriaxona y Gentamicina con un 15%. (Tabla 13)

Se realiza una tabla de contingencia cruzando la variable ictericia con los pacientes que recibieron tratamiento con vitamina K obteniendo el siguiente resultado: 13 pacientes presentaron ictericia y se indicó vitamina K a 5 de los mismos y se indicó vitamina K a 8 pacientes que no presentaron ictericia. (Tabla 14)

Los exámenes de laboratorio básicos enviados a los pacientes fueron: BHC al 100%, amilasa al 98%, lipasa al 47%, enzimas hepáticas al 87%, creatinina al 94%, PCR al 19%, Procalcitonina al 12%, entre otros. (Tabla 15)

Los estudios complementarios enviados fueron: US abdominal al 95%, radiografía posterior – anterior de tórax al 42% y TC al 29%. Los hallazgos topográficos encontrados fueron reportados mediante la clasificación de Balthazar para la pancreatitis. Concluyendo en Balthazar A 4%, Balthazar B 8%, Balthazar C 5%, Balthazar D 5%, Balthazar E 4% y otros hallazgos 2%. (Tabla 15 y 16). La TC fue enviada en el 56% de los paciente entre el 1ro – 3er día, al 38% entre el 4to – 6to día y al 6% posterior al 6to día. (Tabla 17)

La clasificación utilizada para pancreatitis aguda biliar fue la propuesta en el último consenso de SEMICYUC 2012 según PETROV.

Clasificando al 90% de los pacientes con pancreatitis aguda leve, al 2% con pancreatitis aguda moderada, al 3% con pancreatitis aguda grave, al 2% con pancreatitis aguda crítica y al 3% restante con pancreatitis potencialmente grave. (Tabla 18). Se utilizó escalas pronósticas en el 60% de los pacientes, siendo las escalas más utilizada APACHE II y Ranson al ingreso con un 24% y 13% respectivamente. La menos utilizada Imrie Glasgow con el 1%. (Tabla 19). Con respecto al pronóstico de mortalidad según cada escala aplicada. Se indicó de 0 – 2 puntos de Ranson al ingreso y a las 48hrs al 10% y 3% de los pacientes estudiados respectivamente, correspondiendo esto al 0.9% de mortalidad según la literatura. (Tabla 20)

El puntaje dado con la escala APACHE II fue del 9% para la escala de 0 – 4 puntos y 9% para la de 5 – 9 puntos, representando esto el 4 y 8% de mortalidad respectivamente. (Tabla 20)

El 23% de los pacientes estudiados presento complicaciones, el 16% presento falla orgánica transitoria, 2% falla orgánica persistente, 1% necrosis pancreática, 1% Pseudoquiste pancreático, 1% colangitis y 2% muerte. Del porcentaje total de pacientes que presentaron complicaciones 3 pacientes presentaron dos complicaciones asociadas (Falla orgánica transitoria + colangitis tóxica, falla orgánica persistente + Pseudoquiste pancreático y falla orgánica persistente + necrosis pancreática). De los pacientes que presentaron falla orgánica, el 6% presentó falla transitoria de múltiples órganos y el 2% falla multiorgánica persistente. El sistema que más fallo fue el cardiovascular con un 4%. (Tabla 21, 21.1)

De todos los ingresos con PA biliar, la evolución clínica fue la siguiente: el 66% fue dado de alta, el 22% fue operado, un 5% abandono la unidad, 3% el dado de alta con programación quirúrgica, el 2% trasladado a otra unidad y un 2% falleció. Del total de pacientes datos de alta, el 16% reingresaron. (Tabla 22, 23)

El 40% de los pacientes ingresados tuvo una estancia intrahospitalaria entre 4 – 7 día, y el 13% más de 10 días. Siendo la estancia mínima 0 días y la máxima 23 días, con una mediana de 5 días. (Tabla 24)

DISCUSIÓN Y ANALISIS

En este estudio se investigó el manejo clínico y comportamiento epidemiológico de los pacientes ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, en el Hospital Alemán Nicaragüense, en el periodo comprendido de enero del 2015 a diciembre del 2016.

Se revisó un total de 112 expedientes de pacientes ingresados con dicho diagnóstico. Según la literatura consultada la PA de origen biliar se presenta con mayor frecuencia hasta un 50-70% de los casos y sólo en el 20-30% de los casos se encuentra el cálculo enclavado en la papila. En nuestro medio en los estudios consultados también reporta la colecistopatía litiásica agudizada como principal causa de PA, lo cual se relaciona a los datos obtenidos de un 42% y 41% solamente colelitiasis. Siendo las edades de presentación entre 30 y 50 años, lo cual coincide con los hallazgos del presente estudio.

La frecuencia en ambos sexos es aproximadamente similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando el origen es alcohólico, pero la litiásica es más frecuente en la mujer. El presente estudia la pancreatitis aguda de origen biliar siendo la incidencia en mujeres del 66%.

La procedencia del 91% de los pacientes fue urbana, esto podría explicarse por la accesibilidad de los servicios de salud en dicha zona. Además de que los pacientes acuden al segundo nivel de atención, reflejado en el resultado de atención espontánea en el 69% de los casos.

El dolor abdominal es el síntoma principal (98%) y está presente desde el comienzo en la mayor parte de los ataques de PA, siendo el cuadro clínico bastante claro, siempre y cuando se tenga sospecha del diagnóstico, debidos a las características de presenta el paciente. No siempre se puede realizar el diagnóstico asociado a la etiología biliar por medio de la clínica, por lo que es de mucha importancia completar el estudio mediante pruebas de laboratorio y estudios por imagen.

Llama la atención que el 36% de los pacientes presento hiperglicemia, sin embargo no se encontró asociación a enfermedad de base, por lo tanto esta asociación podríamos decir que se debe a la resistencia a insulina reportada en las literaturas como parte de la fisiopatología de la enfermedad, así mismo la presencia de trastornos electrolíticos que se presentó en el 18% de los pacientes en estudio.

El 91% de los pacientes ingresaron al servicio de cirugía general. Todos con un estudio por imagen realizado (Ultrasonido abdominal) durante la estadía en emergencia o con antecedentes de colecistopatía litiásica. El 5% de los ingreso fue a UCI, esto debido a datos de alarma pancreática y la presencia de falla orgánica establecida.

El consenso de la SEMICYUC 2012 recomienda el abordaje quirúrgico temprano (<10días) en aquellos pacientes que presenten FMO mas duda diagnóstica entre isquemia mesentérica y perforación de víscera hueca, además de la presencia de síndrome compartimental abdominal para realización de descompresión abdominal sin necrosectomía. Se recomienda además cuando existe sospecha de infección de la necrosis pancreática y/o de las colecciones peripancreáticas se debe realizar punción-aspiración con aguja fina (PAAF) con fines diagnósticos, dirigida por ecografía o TC. En nuestra unidad se sometió al 22% de los pacientes a cirugía temprana, sin embargo cabe mencionar que de estos, el 19% fue por colecistopatía litiásica agudizada con criterios quirúrgicos, sin abordaje durante el procedimiento del páncreas y zona del retoperitoneo. Al 3% se le indicó cirugía de emergencia por duda diagnóstica y sospecha clínica de colangitis tóxica secundaria a obstrucción de la vía biliar, el objetivo de la cirugía fue descomprimir la vía biliar. Sin embargo se encontró necrosis estéril del páncreas, reportándose en las bibliografías que este no es un criterio para abordaje quirúrgico de emergencia. Por lo tanto podemos deducir que no se cumplió con la normativa internacional del manejo quirúrgico de la pancreatitis.

En el abordaje inicial de paciente; todas las literaturas recomiendan realizar medidas antropométricas, esto con el objetivo de manejar adecuadamente los líquidos endovenosos y caracterizar a pacientes de mayor riesgo.

Siendo hallazgo de mi estudio que al 19% se le realizó toma de peso en Kilogramos, al 17% se midió talla, al 18% se le calculó ASC y al 13% se le calculó los requerimientos hídricos en base al ASC. A pesar que se contaba con el peso, no se calculó ASC al total de pacientes pesados y a los que se le calculó ASC no se cuantifico los líquidos endovenosos según ASC. El manejo inicial del paciente es fundamental, las guías recomiendan en pacientes con PAPG la administración precoz de fluidos, fundamentalmente durante las primeras 72h, siendo las primeras 24h las más importantes. Es probablemente más beneficioso la administración progresiva, controlada y monitorizada que la agresiva.

Al 19% de los pacientes se le colocó SNG y al 13% se le colocó sonda Foley. Las literaturas recomiendan que la colocación de las mismas se debe realizar en pacientes que se requiera la descompresión gástrica para mejoría del dolor y ante el riesgo de bronco-aspiración en pacientes graves. En aquellos pacientes clínicamente inestables en los cuales se debe realizar control estricto de los eliminados se colocara Sonda Foley. La toma de signos vitales se debe realizar en el 100% de los pacientes, ya que es de vital importancia para valorar y vigilar la evolución del paciente. Sin embargo se encontró que se tomó signos vitales al 96% de los pacientes.

La analgesia es fundamental en los pacientes con pancreatitis aguda. Las guías actuales recomiendan que la elección de los fármacos deben ser en función de la intensidad del dolor, desde los analgésicos no opiáceos hasta los opiáceos. Se recomienda administrar como primera opción Metamizol, otras opciones recomendadas son Diclofenaco y Ketorolaco. Cumpliendo con el manejo analgésico según las recomendaciones de las guías internacionales. Obteniendo hallazgos de uso de Metamizol en el 87% de los pacientes estudiados y Ketorolaco en el 12%. Solamente en el 1% no se utilizó analgesia.

Se ha demostrado que los bloqueadores H2 no producen ningún efecto en el dolor ni evolución de la pancreatitis aguda, recomendándose en caso de pacientes con antecedentes de enfermedad ácido péptica la utilización de bloqueadores de bomba de protones (Omeprazol).

Sin embargo en el 77% de los pacientes se utilizó Ranitidina por lo que considero no se cumplió con las recomendaciones internacionales para manejo de la pancreatitis aguda.

Con respecto al uso de vitamina K, las literaturas recomiendan su aplicación en todo paciente con ictericia obstructiva, debido a que se ve afectada la absorción intestinal de la misma por obstrucción de la vía biliar. Sin embargo no todos los pacientes en estudio que presentaron ictericia obstructiva (13 pacientes) recibieron tratamiento con vitamina K (5 pacientes). Y 8 pacientes que no presentaron ictericia fueron manejados con vitamina K. No se encontró una justificación para este abordaje médico.

Múltiples esquemas antibióticos fueron utilizados (53% de los pacientes estudiados), desde monoterapia hasta dobles y triples esquemas antibióticos, encontrando que el esquema antibiótico de mayor elección fue Ceftriaxona y Gentamicina con un 15%. La justificación de esta terapéutica fue colecistopatía litiásica agudizada, recomendado en el protocolo nacional. No hubo indicación de profilaxis antibiótica por pancreatitis aguda biliar. Por lo tanto podemos decir que si se cumplió con las recomendaciones del consenso SEMICYUC 2012 el cual refiere que no se recomienda el uso de antibióticos en PAL, PAM, PAG con o sin necrosis, debido a que no hay evidencia de mejoría con su uso. Los pacientes con pancreatitis aguda con necrosis infectada se deben utilizar antibióticos carbapenemicos sin exceder 2 semanas.

El protocolo de atención de las enfermedades quirúrgicas más frecuentes del adulto (Norma 052), recomienda enviar a todo paciente con pancreatitis aguda de origen biliar los siguientes exámenes; BHC, Glicemia, Creatinina, Lipasa y/o Amilasa, TP y TPT, Transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, calcio sérico, BUN, albúmina y gasometría. En el presente estudio se cumplió con la indicación en la mayoría de los pacientes obteniendo los siguientes porcentajes: BHC al 100%, amilasa al 98%, lipasa al 47%, enzimas hepáticas al 87%, creatinina al 94%, observándose porcentajes menores en el envío de Calcio (30%), BUN (35%) y albumina (41%).

El consenso de la SEMICYUC recomienda la determinación de PCR a las 48h del inicio de la sintomatología lo cual permite identificar de forma precoz a los pacientes que pueden desarrollar PA en sus formas complicadas. Esta fue enviada en el 19% de los pacientes en estudio. No cumpliendo con la recomendación.

Se recomienda enviar Procalcitonina en las primeras 24 horas del ingreso, así como interleucina-6 (IL-6). En el presente estudio se envió Procalcitonina solo a pacientes que presentaron una evolución desfavorable y los ingresados a UCI. A ningún paciente se le envió interleucina-6 (IL-6).

En cuanto a estudios complementarios la Norma 052 orienta enviar US abdominal a todos los pacientes para la evaluación de la litiasis biliar como causa de la pancreatitis aguda, para la evaluación del tracto biliar y en busca de signos radiológicos de alarma pancreática. Se cumplió con dicha indicación en el 95% de los pacientes en estudio.

Las guías internacionales recomiendan enviar radiografía de tórax a todos los pacientes con pancreatitis aguda. Con el objetivo de descartar signos de alarma pancreática (derrame pleural). Debido a que esta fue enviada solo al 42% de los pacientes, podemos decir que no se cumplió con la recomendación.

La TAC abdominal con contraste I.V. se realizará en las primeras 24h en los casos de duda diagnóstica. Para la correcta valoración de la necrosis pancreática, lo ideal es realizar la TAC a partir de las 48-72h del inicio del brote, no está indicada en todos los pacientes con PA, solo en las PA clínicamente graves o en las inicialmente leves con mala evolución clínica. Se envió TAC abdominal al 29% de los pacientes, de estos el 56% fue enviada entre las 24 y 72 horas posterior al ingreso. Los hallazgos topográficos encontrados fueron reportados mediante la clasificación de Balthazar para la pancreatitis. Concluyendo en Balthazar A 4%, Balthazar B 8%, Balthazar C 5%. Balthazar D 5%, Balthazar E 4% y otros hallazgos 2%. Se cumplió con las recomendaciones de la SEMICYUC 2012.

En todos los pacientes se empleó la clasificación de PETROV según las recomendaciones de la SEMICYUC 2012.

Ya que incide más en el peor pronóstico de la asociación de fracaso orgánico e infección pancreática, frente al fracaso orgánico sin infección pancreática. Siendo la mayor frecuencia la PAL, tal y como lo describen las diferentes literaturas.

Resulta de especial relevancia contar con procedimientos que permitan identificar precozmente el pronóstico y, por tanto, las medidas terapéuticas necesarias para reducir o evitar las complicaciones. Para medir la gravedad se puede aplicar varias escalas pronósticas siendo las más utilizadas APACHE II y Ranson. Con una sensibilidad del 95 y 80% respectivamente. En el presente estudio se utilizó en el 60% de los pacientes escalas pronósticas, siendo las más utilizadas APACHE II Y Ranson, tal y como recomiendan las guías internacionales y la normativa nacional.

La mortalidad es alrededor del 5% en todos los pacientes con pancreatitis aguda, esta aumenta en los casos graves entre el 20 – 30% y este a su vez aumenta hasta más de 50% en aquellos pacientes con falla multiorgánica persistente. Un total de 20 pacientes presentaron complicaciones, 3 de los cuales presentaron dos complicaciones asociadas. (Falla orgánica transitoria + colangitis toxica, falla orgánica persistente + Pseudoquiste pancreático y falla orgánica persistente + necrosis pancreática) Las muertes que ocurren dentro de las 2 semanas de evolución de la enfermedad son secundarias a una respuesta inflamatoria sistémica y falla multiorgánica y las que ocurren posterior a 2 semanas secundaria a pancreatitis necrotizante. Se presentó en este estudio 2% de mortalidad con una frecuencia de 2 pacientes, de los cuales el primero fue sometido a descompresión de la vía biliar por colangitis tóxica y el segundo presento falla multiorgánica persistente. Obteniendo en este estudio una mortalidad menor a la reportada en las literaturas.

Las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las más severas suelen ser las pulmonares (derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria), que tienen una incidencia de 15-55% en pancreatitis aguda severa. Sin embargo el sistema que más fallo en los pacientes estudiados fue el cardiovascular con un 4% seguido de falla renal (3%), contrario a lo expuesto en las literaturas.

Las formas leves representan el 75-80% de los casos, prácticamente no tienen mortalidad y se recuperan sin secuela. Por lo tanto en su mayoría son egresados de la unidad hospitalaria, siendo la recuperación funcional y morfológica completa en la gran mayoría de los casos.

Se aprecia en este estudio la incidencia de PAL del 90% con pacientes dados de alta en un 66% representando estos la mayoría de los pacientes. Además debemos agregar a este porcentaje el de los paciente operados y egresado + los pacientes egresados con programación quirúrgica. Siendo un total de 91%. Sin embargo, conocer y resolver los factores etiológicos es de gran importancia, para evitar brotes repetidos y progresión hacia pancreatitis crónica. Lo cual podría explicar la causa de reingresos que fue del 16%. Cabe mencionar que la indicación quirúrgica para colecistectomía temprana se basa en las orientaciones dadas en la normativa nacional (Norma 052). En caso de pancreatitis aguda biliar se deberá cumplir con los criterios de indicación temprana de cirugía.

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda biliar se presenta con mayor frecuencia en pacientes de sexo femenino, adultos jóvenes y procedentes del área urbana.

Se notó un aumento anual de los casos con respecto a los años estudiados.

La mayoría de los pacientes acude de forma voluntaria a la unidad de salud.

La principal etiología de la pancreatitis biliar es la colecistopatía litiásica.

Las principales manifestaciones clínicas que motivaron a los pacientes a solicitar atención médica fueron el dolor abdominal, ictericia, náuseas y vómitos.

La mayoría de los pacientes ingresados con pancreatitis de origen biliar son ingresados al servicio de cirugía general.

Hay deficiencia en cuanto a las medidas iniciales del manejo del paciente con pancreatitis aguda de origen biliar, sobre todo con respecto al cálculo de las medidas antropométricas, cálculo de ASC y cálculo de líquidos endovenosos en base al ASC.

La analgesia utilizada es la recomendada en las guías internacionales del manejo de la pancreatitis, siendo el Metamizol el fármaco de elección, no así el uso de protectores gástricos, debido a que no se cumple con las recomendaciones que sugieren como primera opción los inhibidores de bomba de protones.

El uso de vitamina K fue inadecuado, ya que se utilizó en pacientes que no tenían criterios para su indicación y de igual forma no se utilizó en pacientes con ictericia obstructiva.

Los exámenes de laboratorio y estudios complementarios fueron indicados de forma satisfactoria.

Se realiza uso adecuado de la clasificación de PETROV propuesta en el último consenso de la SEMICYUC 2012.

Utilizándose con mayor frecuencia las escalas Pronósticas de APACHE II y RANSON. Sin embargo estas no fueron aplicadas a todos los pacientes en estudio.

La evolución clínica de los pacientes fue adecuada, logrando egresar sin complicaciones a la mayoría del paciente posterior a una estancia intrahospitalaria promedio de 4-7 días, dándoles seguimiento por consulta externa.

RECOMENDACIONES

1. Elaboración de un protocolo nacional de atención a los pacientes con pancreatitis aguda biliar, con el objetivo de mantener un manejo estandarizado.
2. Mientras no contemos con un protocolo nacional de manejo a pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar, realizar manejo según las recomendaciones propuestas en el último consenso de la SEMICYUC 2012.
3. Se recomienda que en el manejo inicial del paciente con pancreatitis aguda de origen biliar sean tomadas las medidas antropométricas y calculados los requerimientos hídricos en base al ASC.
4. Utilizar vitamina K en todos los pacientes que se demuestre ictericia obstructiva.
5. Hacer uso de las escalas pronósticas para pancreatitis aguda. (APACHE II y RANSON).
6. Recomiendo realizar la programación quirúrgica del paciente con diagnóstico de colecistopatía litiasis, una vez sea dado de alta.

BIBLIOGRAFIA

1. E. Maraví Poma et al. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. SEMICYUC. Documento de consenso. Medicina intensiva. Elsevier España. 2013; 37(3):163-179.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.01.007>
2. E. Maraví Poma et al. Hoja de Ruta de los cuidados clínicos de la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinar (clinical pathways) SEMICYUC. Artículo especial. Medicina intensiva. Elsevier España. 2012; 36(5):351-357. doi:10.1016/j.medin.2012.02.014.
3. Leonardo José Randial Pérez. et al. Seguridad de la colecistectomía laparoscópica temprana (<48hrs) para pacientes con pancreatitis aguda biliar leve: revisión sistemática de la literatura y metaanálisis. Elsevier España. 2014; 92(2):107-113.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2013.01.024>
4. J. Ferrándiz Santosa y S. Rodríguez Muñoz. Actualizaciones de pancreatitis aguda y crónica. Servicio de Digestivo Endoscopia. Madrid. 2002; 9(4):253-64.
5. Enrique de-Madaria. Páncreas y vía biliar. Pancreatitis aguda Unidad de Patología Pancreática, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España 2011;34(Supl 2):89-92
6. Manuel Planeslls Roig. Et al. Cinética de pruebas funcionales hepáticas y canal común biliopancreático – reflujo biliopancreático. España 2013.
7. Evan L. Fogel, M.D., and Stuart Sherman, M.D. ERCP for Gallstone Pancreatitis. The New England Journal of medicine. Enero 2014. DOI: 10.1056/NEJMct1208450.
8. Enrique de-Madaria. Últimos avances en pancreatitis aguda. Unidad de Patología Pancreática, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España. 2013;36(Supl 2):98-102.
9. Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral. Pancreatitis aguda. Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4, julio-agosto 2009.

10. E. Sánchez Velasco. Et al. Protocolo terapéutico de la pancreatitis aguda y sus complicaciones. Unidad de Gestión Clínica de Digestivo. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España. 2016;12(8):463-6
11. Dra. Alina Breijo Puentes. Et al. Pancreatitis Aguda. Artículo de Revisión. IntraMed Journal. Vol. 3/ número 2.
12. J Toouli, M Brooke-Smith, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. Journal of Gastroenterology and Hepatology. Hospital, Massachusetts, USA, University of Washington. (2002) 17 (Suppl.) S15–S39
13. M.V. De la Torre Prados. Esfinterostomía y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en la pancreatitis aguda: terapéutica y profilaxis. Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. 2003;27(6):417-25.
14. Dr. Alfredo Scelza. Pancreatitis aguda. Hospital Maciel. 2010.
15. Dr. Ricardo Latorre Martin. Pancreatitis aguda. Pontificia U. Católica de Chile. 2010
16. Gustavo A. Quintero, MD, MSc, FACS, FRCS. Pancreatitis aguda. Departamento de Cirugía Fundación Santa Fe de Bogotá. Capítulo XIII. 2011.
17. Daniel Etxeberria Lekuona. Pancreatitis Aguda. Digestivas y Quirúrgicas. Libro electrónico de Temas de Urgencia. 2010
18. Javier P. Gisbert. Et al. ¿Cuál es el momento de hacer la colecistectomía a un paciente que ha pasado una pancreatitis aguda de origen biliar y ha desarrollado colecciones abdominales?. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario de Alicante. Alicante. España. 2008;31(7):464-5.
19. Scott Tenner, Et al. Management of Acute Pancreatitis. American Journal of gastroenterology 2013; 108:1400–1415; doi: 10.1038/ajg.2013.218
20. Thomas L Bollen, M.D. Imaging Assessment of Etiology and Severity of Acute Pancreatitis. American Pancreatic Association. November 1, 2016 [DOI: 10.3998/panc.2016.31]
21. Dra. María José Jarquín Guevara. Evaluación Pronóstico de pacientes con Pancreatitis Aguda atendidos en el Hospital Antonio Lenin Fonseca durante el período comprendido de Enero a Noviembre del 2011 mediante el uso del SCORE APACHE II. Managua - Nicaragua 2011.

- 22.** Dra. Ma. Teresa Espinoza Zepeda. Hallazgos ecográficos de la pancreatitis aguda en pacientes ingresados al hospital escuela Dr. "Roberto Calderón Gutiérrez" Mayo 2008 a junio 2010. Managua – Nicaragua. 2011.
- 23.** Rolando Blandón Buegolin. Pancreatitis aguda. Tratamiento quirúrgico. Hospital Manolo Morales Peralta. 1982-1986
- 24.** Normativa – 052. Protocolo de atención de enfermedades quirúrgicas más frecuentes en adultos. MINSA Nicaragua 2010.
- 25.** Álvarez, R. Aspecto Clínico – epidemiológico y manejo quirúrgico en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda necro-hemorrágica en el departamento de cirugía del HEODRA. Enero 1990-2001.
- 26.** González, O. Comparar la cirugía laparoscópica con la cirugía convencional en el manejo de la pancreatitis biliar en el hospital Dr. Roberto Calderón C. 2002 – 2004. Managua.
- 27.** Dr. José Bismarck Valdés González. Manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda grave. HAN. 2011

TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 1. Frecuencia por años de diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Año	Frecuencia	Porcentaje
2015	51	44
2016	61	56
Total	112	100%

Grafico 1. Frecuencia por años de diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

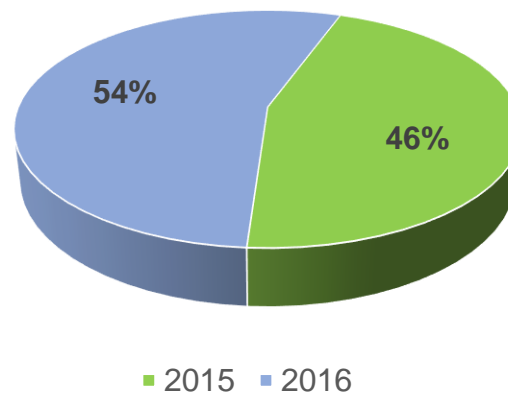


Tabla 2. Frecuencia de diagnósticos de pancreatitis aguda biliar por grupo de edad en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

Grupo de edad en años	Frecuencia	Porcentaje
≤ 30	39	35
De 31 a 40	35	31
De 41 a 50	10	9
De 51 a 60	13	12
≥ 61	15	13
Total	112	100%
Mínimo	15 años	
Mediana	35 años	
Máximo	91 años	
Moda	35 años	

Gráfico 2. Frecuencia de diagnósticos de pancreatitis aguda biliar por grupo de edad en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

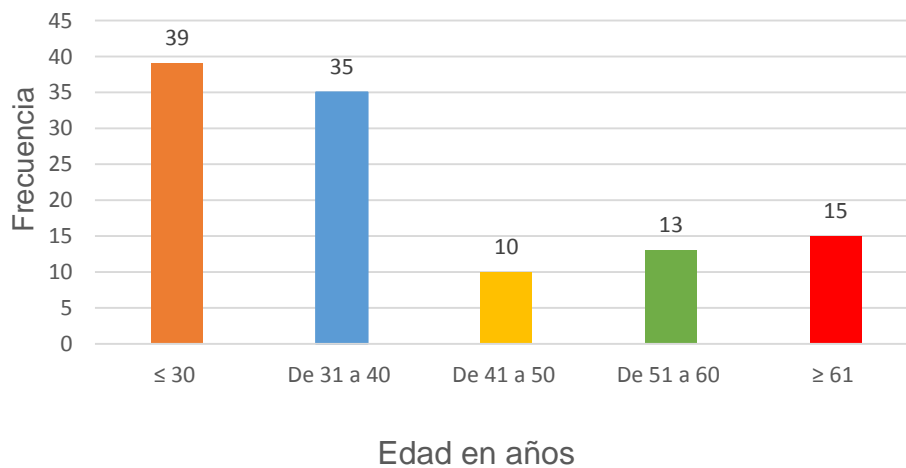


Tabla 3. Frecuencia por género de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Género	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	74	66
Masculino	38	34
Total	112	100%

Gráfico 3. Frecuencia por género de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

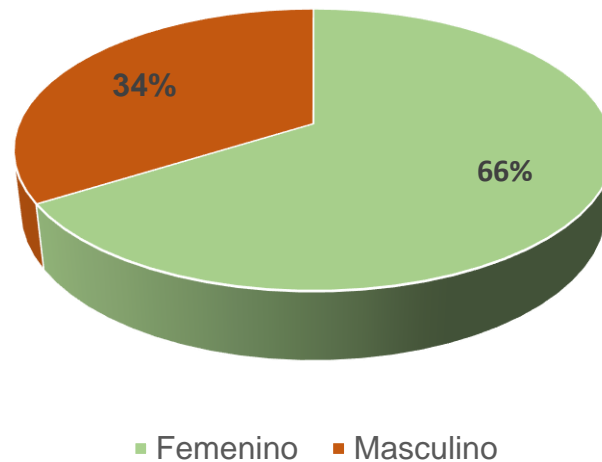
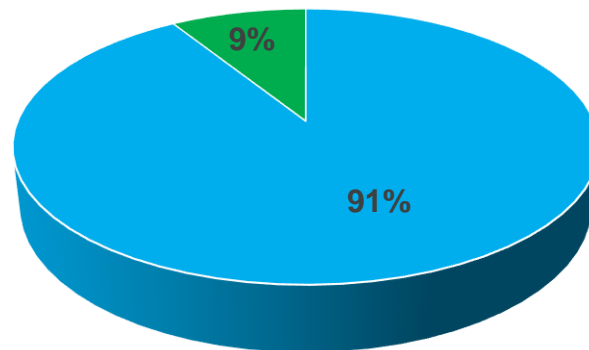


Tabla 4. Procedencia de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbano	102	91
Rural	10	9
Total	112	100%

Gráfico 4. Procedencia de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016



■ Urbano ■ Rural

Tabla 5. Referencia de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 -2016

Referido	Frecuencia	Porcentaje
Otro	78	69
C/S	21	19
Hospital Primario	10	9
Privado	3	3
Total	112	100%

Gráfico 5. Referencia de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

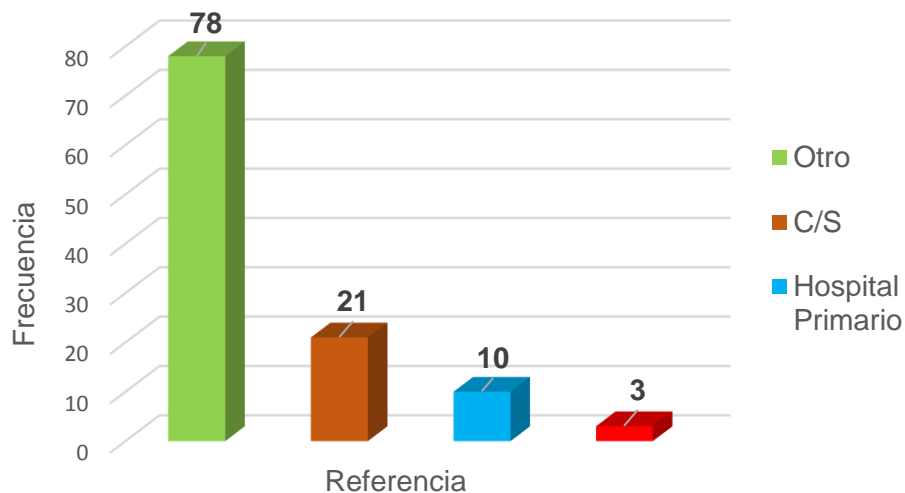


Tabla 6. Escolaridad de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

Escolaridad	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	47	42
Secundaria	42	37
Universidad	13	12
Analfabeto	10	9
Total	112	100%

Gráfico 6. Escolaridad de los pacientes con diagnósticos de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

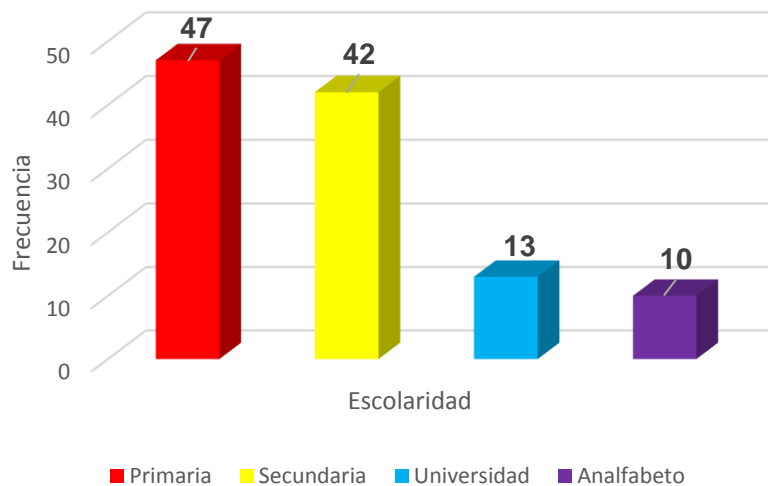


Tabla 7. Etiología de la pancreatitis aguda biliar en los pacientes estudiados

Etiología	Frecuencia	Porcentaje
Colecistitis aguda litiásica	47	42
Colelitiasis	46	41
Coledocolitiasis	8	7
Colelitiasis más Coledocolitiasis	11	10
Total	112	100%

Gráfico 7. Etiología de la pancreatitis aguda biliar en los pacientes estudiados

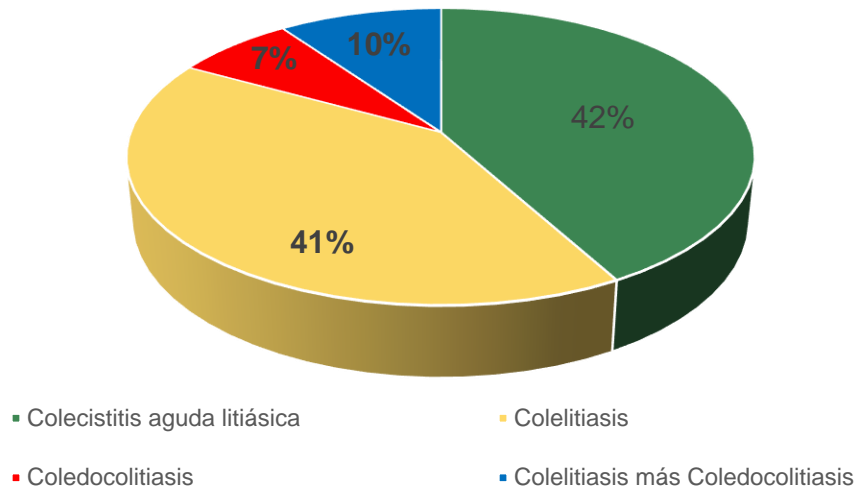


Tabla 8. Presentación clínica de pancreatitis aguda biliar en pacientes del Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

Presentación Clínica	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal	110	98
Ictericia	13	12
Náuseas y Vómitos	95	85
Distensión Abdominal	2	2
Hipotensión	4	4
Fiebre	3	3
Cuadro Confusional	1	1
Hematemesis	0	0
Disnea	2	2
Otros	11	10

Tabla 8.1. Presentación clínica menos frecuente de pancreatitis aguda biliar en pacientes del Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

Signos y Síntomas	Frecuencia	Porcentaje
Diarrea	2	18
Hiperglicemia	4	36
Irritación Peritoneal	1	9
Masa palpable abdominal	1	9
Trastorno Electrolítico	3	28
Total	11	100%

Tabla 9. Destino del paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Destino del Paciente	Frecuencia	Porcentaje
Sala de Cirugía General	102	91
UCI	6	5
S/O	3	3
Observación	1	1
Total	112	100%

Gráfico 8 . Destino del paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

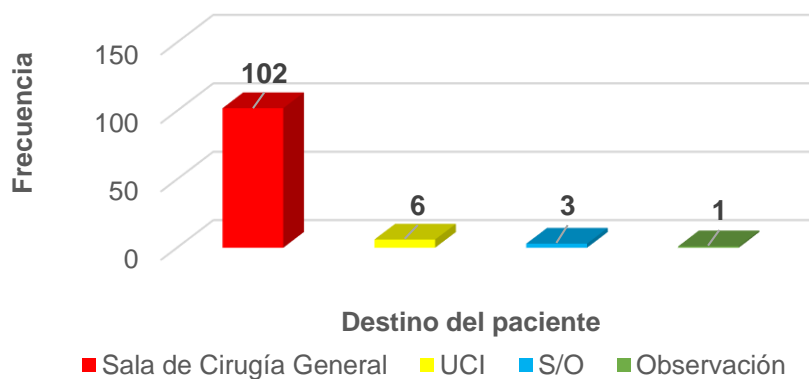


Tabla 10. Medidas antropométricas realizadas al ingreso y primeras 24hr de hospitalización de los paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 - 2016

Medidas antropométricas	Frecuencia	Porcentaje
Peso en kilogramos	21	19%
Talla en metros	19	17%
Cálculo del ASC	20	18%

Tabla 11. Medidas iniciales del manejo realizadas al ingreso y primeras 24hr de hospitalización de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Medidas iniciales del manejo	Frecuencia	Porcentaje
Colocación de SNG	21	19%
Colocación de Sonda Foley	14	13%
Cálculo de la diuresis	10	9%
Toma de signos vitales	108	96%

Tabla 12. Reposición de requerimientos hídricos según ASC en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Reposición de requerimientos hídricos según ASC.	Frecuencia	Porcentaje
No	97	87%
Si	15	13%
Total	112	100%

Tabla 13. Manejo médico farmacológico de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense

2015 - 2016

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Analgésicos		
Metamizol	98	87
Ketorolaco	13	12
Ninguno	1	1
Procinético (Metoclopramida)		
Si	86	77
No	26	23
Protectores Gástricos		
Ranitidina	86	77
Omeprazol	21	19
Ninguno	5	4
Fitomenadiona (Vitamina K)		
Si	10	9
No	102	91
Esquemas Antibióticos		
Ceftriaxona y Gentamicina	17	15
Ampicilina y Gentamicina	9	8
Ceftriaxona y Metronidazol	16	14
Ciprofloxacina	2	2
Imipenem	2	2
Ninguno	53	47
Otros	13	12
Total	112	100%

Tabla 14. Uso de vitamina K en pacientes con pancreatitis aguda biliar más ictericia en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Ictericia	Uso de vitamina K				Total	
	SI		NO		Frecuencia	%
	Frecuencia	%	Frecuencia	%		

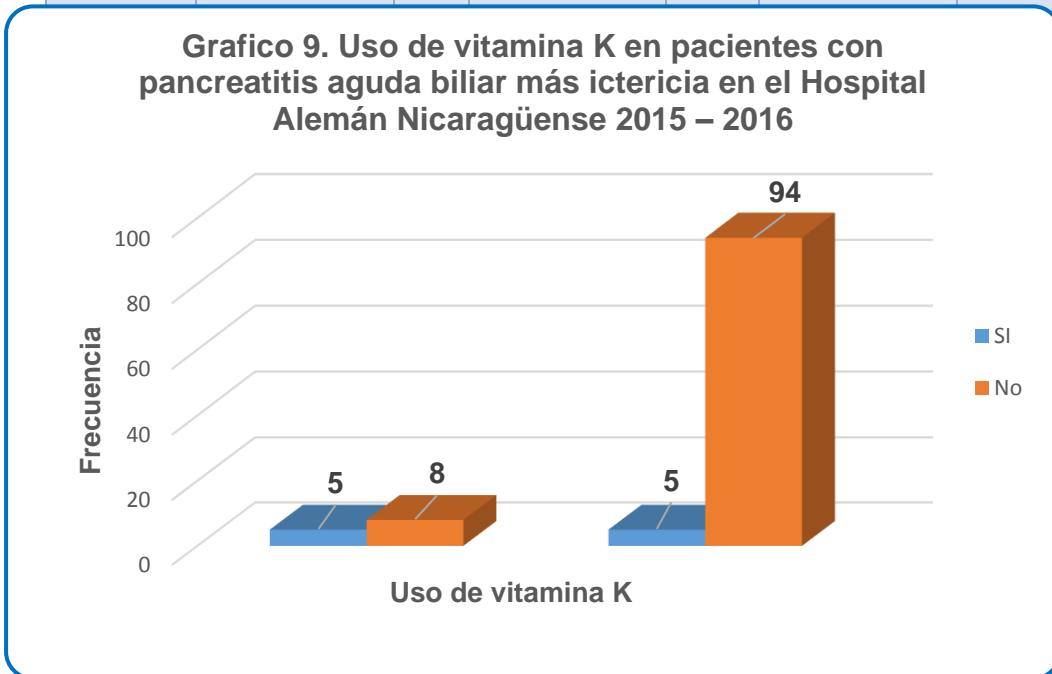


Tabla 15. Exámenes de laboratorio enviados a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Exámenes de laboratorio		
Biometría hemática completa	112	100
Amilasa	110	98
Lipasa	53	47
Enzimas hepáticas (TGO y TGP)	97	87
Creatinina	105	94
Proteína C Reactiva	21	19
Procalcitonina	13	12
TP y TPT	99	88
Bilirrubinas	92	82
Calcio	34	30
Nitrógeno de Urea	39	35
Albúminas	46	41
Gasometría	79	70
Estudios Complementarios		
Ultrasonido abdominal	106	95
Radiografía anteroposterior de tórax	47	42
Tomografía abdominal	32	29
Ninguno	4	3

Tabla 16. Hallazgos de la tomografía abdominal realizada a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Hallazgos topográficos	Frecuencia	porcentaje
TAC No enviada	80	72
Balthazar A	4	4
Balthazar B	9	8
Balthazar C	6	5
Balthazar D	6	5
Balthazar E	5	4
Otros	2	2
Total	112	100%

Gráfico 10. Hallazgos de la tomografía abdominal realizada a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

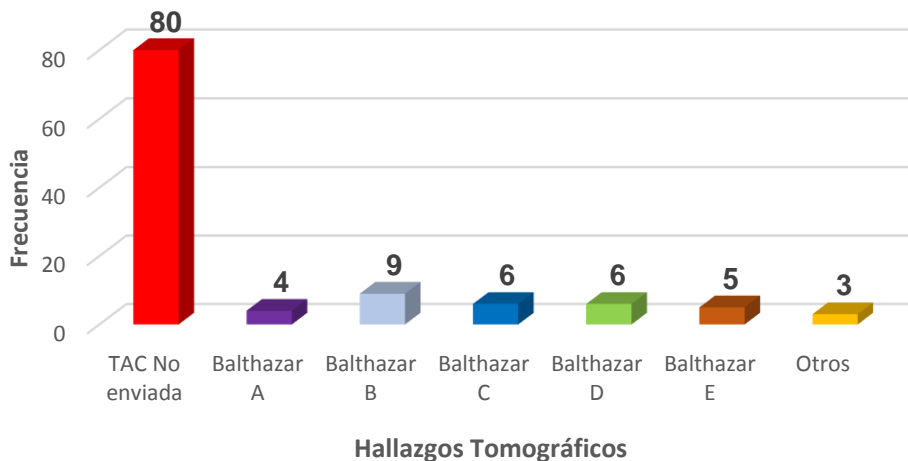


Tabla 17. Tiempo en días en que fue enviada la tomografía abdominal a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Días	Frecuencia	Porcentaje
1-3 días	18	56
4-6 días	12	38
>6 días	2	6
Total	32	100%

Gráfico 11. Tiempo en días en que fue enviada la tomografía abdominal a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

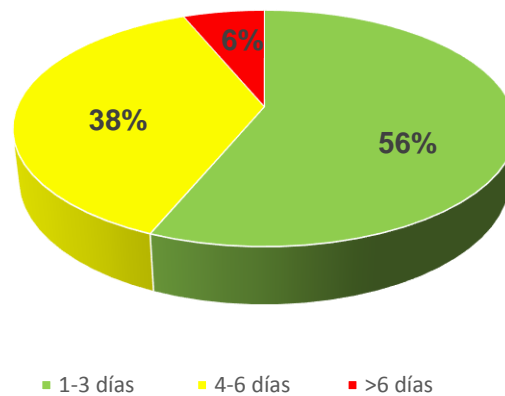


Tabla 18. Clasificación de la pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Clasificación de la pancreatitis aguda biliar	Frecuencia	Porcentaje
Pancreatitis Aguda Leve	100	90
Pancreatitis Aguda Moderada	2	2
Pancreatitis Aguda Grave	4	3
Pancreatitis Aguda Crítica	2	2
Pancreatitis Aguda Potencialmente Grave	4	3
Total	112	100%

Gráfico 12. Clasificación de la pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

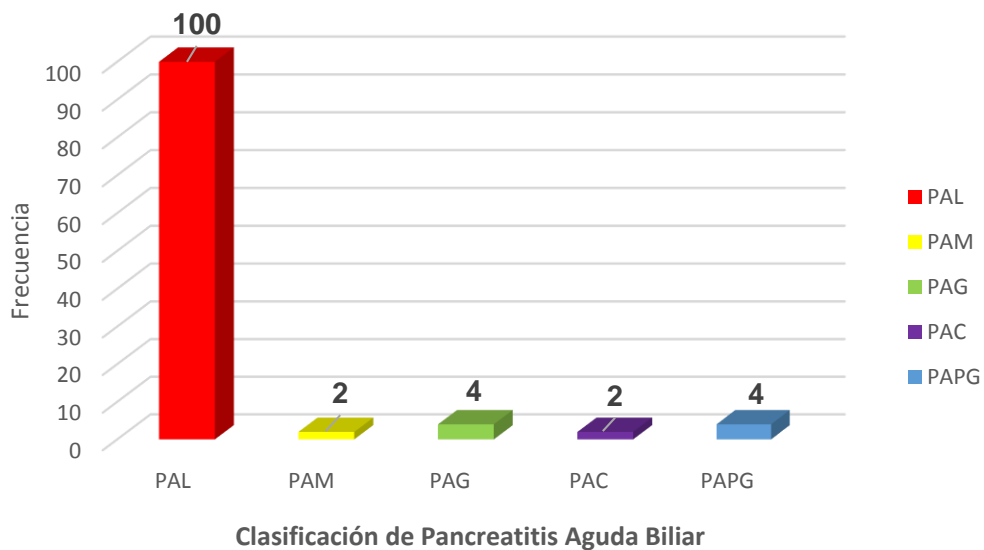


Tabla 19. Escalas pronósticas de la pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Escala Pronóstica	Frecuencia	Porcentaje
RANSON (Ingreso)	15	13%
RANSON (48hrs)	3	3%
APACHE II	27	24%
SOFA	10	9%
BISAP	11	10%
IMRIE GLASGOW	1	1%
NINGUNA	45	40%

Tabla 20. Porcentaje de mortalidad según puntuación de escalas pronósticas.

Variable	Frecuencia	Porcentaje	Mortalidad/ paciente
<i>Ranson Ingreso</i>			
0-2 puntos	12	10	0.9%
3-4 puntos	1	1	16%
5-6 puntos	2	2	40%
>6 puntos	0	0	100%
Total	15	13	
<i>Ranson 48 horas</i>			
0-2 puntos	3	3	0.9%
3-4 puntos	0	0	16%
5-6 puntos	0	0	40%
>6 puntos	0	0	100%
Total	3	3	

APACHE II	Frecuencia	Porcentaje	Mortalidad/ paciente
0-4 puntos	10	9	4%
5-9 puntos	10	9	8%
10-14 puntos	4	3	15%
15-19 puntos	1	1	25%
20-24 puntos	1	1	40%
25-29 puntos	1	1	55%
30-34 puntos	0	0	75%
>34 puntos	0	0	85%
Total	27	24	
SOFA			
1-2 puntos	5	4	Normal
2-3 puntos	3	3	8%
3-4 puntos (un sistema)	1	1	Falla orgánica
>12 puntos	1	1	80%
>15 puntos	0		90%
Total	10	9	
BISAP			
<3 puntos	9	8	Leve
>3 puntos	2	2	Grave
Total	11	10	
Imrie Glasgow			
0-2 puntos	1	1	<1%
3-4 puntos	0	0	15%
5-6 puntos	0	0	40%
>6 puntos	0	0	100%
Total	1	1	

Tabla 21. Complicaciones de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Necrosis Pancreática	1	1
Necrosis Pancreática Infeccionada	0	0
Pseudoquistes pancreáticos	1	1
Pseudoquistes Pancreáticos Infeccionados	0	0
Colangitis	1	1
Falla Orgánica Transitoria	16	14
Falla Orgánica Persistente	2	2
Muerte	2	2
Ninguna	92	82

Nota: 3 pacientes presentaron 2 complicaciones, descrito en resultados.

Tabla 21.1. Complicaciones de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Variable	Falla orgánica Transitoria		Falla orgánica Persistente	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Falla renal aguda	3	3	0	0
Falla cardiovascular	4	4	2	2
Falla respiratoria	2	2	0	0
FMO	7	6	2	2
Ninguna	96	85	108	96
Total	112	100%	112	100%

Tabla 22. Evolución clínica del paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Evolución Clínica	Frecuencia	Porcentaje
Alta	74	66
Operado	25	22
Abandono	6	5
Alta + Cirugía Programada	3	3
Fallecido	2	2
Traslado	2	2
Total	112	100%

Gráfico 13. Evolución clínica del paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

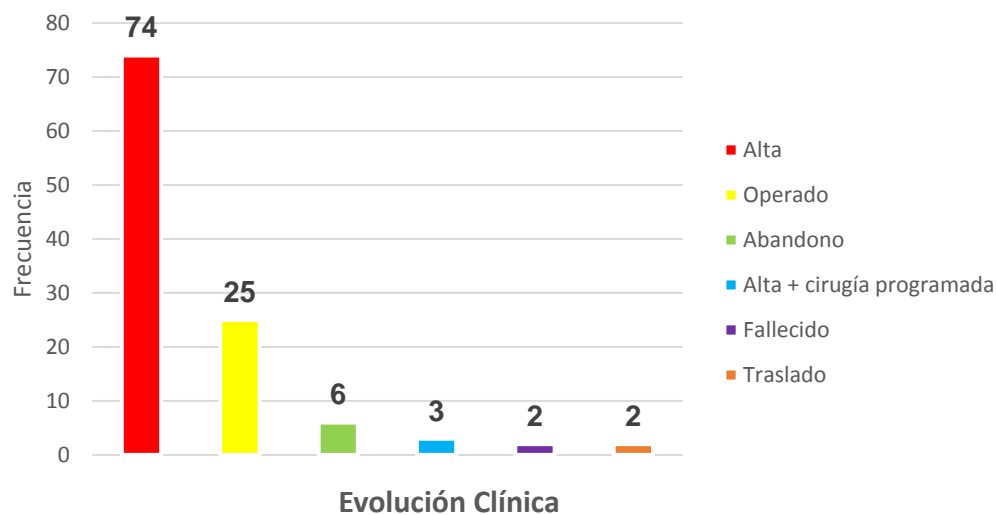


Tabla 23. Días de estancia intrahospitalaria de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

EIH (Días)	Frecuencia	Porcentaje
0-3 días	27	24
4-6 días	45	40
7-9 días	25	22
≥ 10 días	15	13
Total	112	100%
Mínimo	0 días	
Mediana	5 días	
Máximo	23 días	
Moda	5 días	

Gráfico 14. Días de estancia intrahospitalaria de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

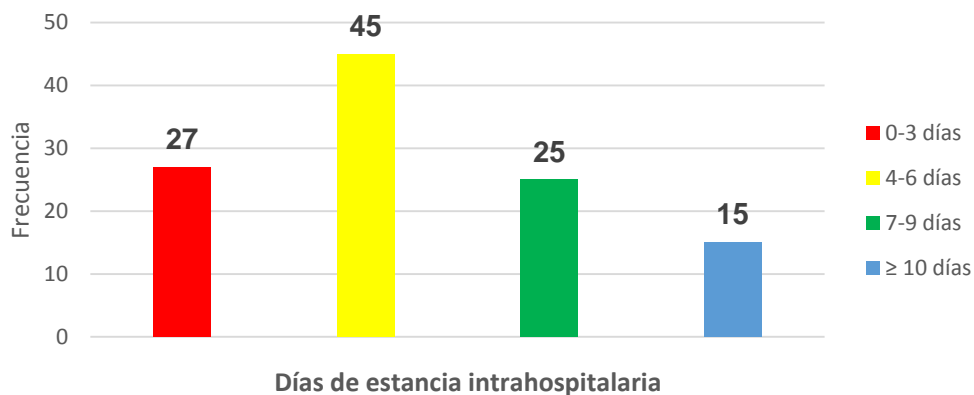
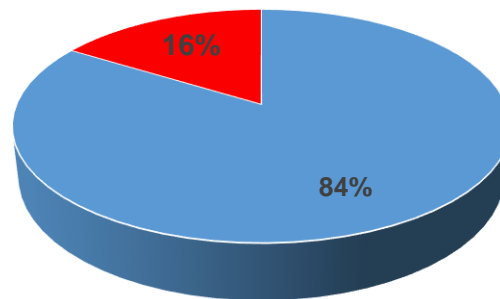


Tabla 24. Reingreso hospitalario de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016

Reingreso Hospitalario	Frecuencia	Porcentaje
No	94	84
Yes	18	16
Total	112	100%

Gráfico 24. Reingreso hospitalario de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Alemán Nicaragüense 2015 – 2016



■ No ■ Yes

ANEXOS

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

No. Ficha: _____ Año: _____

I- Datos Generales: Edad en años: _____ Sexo: M _____ F _____ Procedencia: Urbana _____ Rural _____
Referido: C/S _____ Hosp. Primario _____ Privado _____ Otros _____
Escolaridad: P _____ S _____ U _____ A _____ O _____

II- Origen de la pancreatitis biliar:
Colecistitis aguda litiasica _____ colelitiasis _____ Coledocolitiasis _____ Colelitiasis + coledocolitiasis _____

III- Presentación clínica:

Dolor abdominal	<input type="checkbox"/>	Fiebre	<input type="checkbox"/>
Ictericia	<input type="checkbox"/>	Cuadro Confusional	<input type="checkbox"/>
Vómitos y nauseas	<input type="checkbox"/>	Hematemesis	<input type="checkbox"/>
Distensión abdominal	<input type="checkbox"/>	Disnea	<input type="checkbox"/>
Hipotensión	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>

IV- Manejo clínico

- Destino del paciente
Observación _____ Sala de Cirugía General _____ UCI _____ S/O _____
- Peso _____ Talla _____ ASC _____ S/V _____ SNG _____ S/F _____ Diuresis _____
- Reposición de requerimientos hídricos según ASC. SI _____ No _____
- Analgesia utilizada _____
- Antibióticos utilizados _____
- Uso de proquinéticos. SI _____ NO _____
- Uso de Protector Gástrico.
- Vitamina K. SI _____ NO _____
- Exámenes de laboratorio enviados.
BHC _____ Amilasa _____ lipasa _____ enzimas hepáticas _____ creatinina _____ PCR _____ PCT _____ TP-
TPT _____ Bilirrubinas _____ gasometria _____ calcio _____ BUN _____ Albumina _____
- Estudios complementarios
USG abdominal _____ RX PA tórax _____ TAC _____ Resultado y tiempo de envío _____

V- Clasificación de la pancreatitis: _____

VI- Escalas Pronóstica

- RAMSON _____ Ing _____ 48hrs _____ 4.Ninguno _____
- SOFA _____
- BISAP _____
- GLASGOW _____
- APACHE II _____
- Mortalidad según escala utilizada _____

VII- Complicaciones

1. Necrosis pancreática_____
2. Necrosis infectada_____
3. Pseudoquiste pancreático_____
4. Pseudoquiste pancreático infectado_____
5. Colangitis _____
6. FMO transitoria_____
7. FMO Reversible_____
8. Muerte____
9. Ninguno_____

VIII- Falla orgánica transitoria: F.Renal____F.C/V____F.Resp____FMO____Ninguna_____

IX- Falla orgánica Persistente: F.Renal____F.C/V____F.Resp____FMO____Ninguna_____

X- Evolución Clínica

1. Alta _____
2. Operado _____
3. CPRE _____
4. Fallecido_____
5. Cirugía programada_____
6. Abandono____

XI- EIH_____

XII- Reingreso_____