

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA (UNAN-MANAGUA)
RECINTO UNIVERSITARIO RUBÉN DARÍO (RURD)
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
HOSPITAL ESCUELA ANTONIO LENÍN FONSECA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA GENERAL



TESIS PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL

TEMA:

**EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA BILIAR LEVE
EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL ESCUELA
ANTONIO LENÍN FONSECA EN EL PERIODO DE ENERO 2016 A NOVIEMBRE
2017**

AUTOR:

Dr. Radwan Dipp Ramos

Médico y Cirujano General.

Médico Residente de Cirugía General del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

TUTOR:

Dr. Adolfo Díaz

Médico de base- Especialista en Cirugía General del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Sub-Especialidad en Laparoscópica Avanzada.

Managua, febrero 2018.

DEDICATORIA.

- Con toda humildad dedico esta monografía a mis padres, mis hermanos, mi esposa, mi hijo, mis compañeros y mis maestros.

AGRADECIMIENTO

- Agradezco a mi familia por su apoyo incondicional en todo este proceso.
- A mi tutor Dr. Adolfo Díaz por guiarme durante mi formación y la realización de este estudio monográfico.
- A mis maestros por todo su apoyo y aporte a mi formación profesional.

RESUMEN

La pancreatitis biliar aguda es una de las formas más comunes de pancreatitis en Nicaragua. Existen controversias sobre la forma más apropiada de manejo de estos casos.

El presente estudio se llevó a cabo para analizar el manejo y el resultado de los casos de pancreatitis biliar aguda leve en un hospital de Nicaragua. Se realizó un análisis retrospectivo de los pacientes tratados con pancreatitis biliar aguda leve. Se incluyeron en el estudio los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis biliar aguda leve durante un período de 2 años. Entre las variables medidas se encuentran; edad, sexo, presentación clínica, estudios de laboratorio, tipo de manejo y evolución.

Un total de 118 casos fueron del sexo femenino, representando el 87%. La edad media fue de 33 años con una desviación estándar de ± 15 años. 130 pacientes (96%) fueron manejados quirúrgicamente. A 117 pacientes (87%) se les indicó Lactato de Ringer. 90 (70%) pacientes fueron operados durante su hospitalización. No se observó mortalidad. En un contexto de bajos recursos como en Nicaragua, el manejo quirúrgico temprano no siempre es posible. El resultado del manejo conservador y de realizar colecistectomía de forma tardía aumentó el porcentaje de recidivas, hasta en un 10% de los casos. El tratamiento definitivo puede realizarse con seguridad durante el ingreso hospitalario siempre que sea posible.

Palabras clave: *Pancreatitis aguda *Biliar *Manejo conservador *Evolución clínica

OPINIÓN DEL TUTOR

¿Por qué es importante este estudio?

¿Qué logrará este estudio?

Contenido

I.	INTRODUCCIÓN	8
II.	ANTECEDENTES	9
III.	JUSTIFICACIÓN.....	12
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	13
V.	OBJETIVO GENERAL.....	14
VI.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	15
VII.	MARCO TEÓRICO.....	16
	Introducción	16
	Desarrollo.....	17
	Fisiopatología.....	19
	Cuadro clínico	21
	Diagnóstico.....	22
	Tratamiento	24
VIII.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	27
IX.	RESULTADOS	36
X.	DISCUSIÓN.....	38
XI.	CONCLUSIONES	42
XII.	RECOMENDACIONES	43
XIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	44
XIV.	ANEXOS	50

ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS

ALT: Alaninoaminotransferasa

CECT: Tomografía computarizada con contraste

PA: Pancreatitis aguda

PAB: Pancreatitis aguda biliar leve

PAG: Pancreatitis aguda grave

PRSS1: gen del tripsinógeno catiónico

PTH: Paratohormona

RM: Resonancia magnética

SPINK1: Gen inhibidor de la tripsina secretora pancreática

TAC: Tomografía axial computarizada

UCI: Unidad de cuidados intensivos

I. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA), como lo sugiere su nombre, significa una inflamación repentina del páncreas. Se caracteriza clínicamente por la aparición repentina de dolor abdominal y los niveles elevados de enzimas pancreáticas en la sangre. (Fogel & Sherman, 2003) Su incidencia oscila entre 10 y 50 / 100.000 por año. (Ramjan, Hameed, & Ahmad, 2009) Esta enfermedad tiene una mortalidad global de aproximadamente 4-6%, y la mortalidad aumenta a 17-39% en casos graves (Alexakis & Neopolemos, 2005).

Los cálculos biliares son la causa más común de pancreatitis en los países desarrollados y representan alrededor del 60% de todos los casos (Andersson, B, Haraldsen, Drewsen, & Eckerwall, 2004) (Mitchell, Byrne, & Baillie, 2003). También hay evidencia de que hasta un tercio de los casos de PA definidos como "idiopáticos" en realidad se deben a la presencia de microlitiasis o cristales biliares (Neoptolemos, Davidson, Winder, & Vallance, 1988). En Nicaragua, no se encuentran disponibles datos exactos, pero un estudio ha sugerido que la pancreatitis biliar es tan común como la pancreatitis alcohólica, representando ambas alrededor del 97.9% de todas las causas (Núñez, 2015).

El diagnóstico de cálculos biliares en la pancreatitis biliar se puede hacer por ultrasonografía y por enzimas hepáticas. (Neoptolemos, y otros, 2004) (Tenner, Dubner, & Steinberg, 2004). La sensibilidad de la ecografía en la detección de cálculos biliares es de más del 95% en casos no complicados, pero se reduce al 67-78% durante un ataque de pancreatitis debido al íleo (Neoptolemos, y otros, 1984). Una elevación triple de alanina aminotransferasa (ALT) tiene un valor predictivo positivo del 95% en la detección de cálculos biliares como causa de pancreatitis (Tenner, Dubner, & Steinberg, 2004). La colangiopancreatografía por resonancia magnética, y la ecografía endoluminal podrían ser herramientas diagnósticas adicionales, pero aún no se ha evaluado su papel exacto en la pancreatitis biliar (Alexakis & Neopolemos, 2005).

Las formas leves, que representan entre el 75% y el 80% de los casos (Fan, y otros, 2013) pueden beneficiarse del tratamiento conservador simple, mientras que las formas graves, es decir, las que se caracterizan por la aparición de complicaciones locales y / o deterioro multiorgánico (Bradley, 2011), componen el 20% restante hasta el 25% de los casos (Bassi, y otros, 2007).

Este estudio se llevó a cabo con el objetivo de describir la experiencia en el manejo de la pancreatitis biliar aguda leve por parte del servicio de Cirugía General en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, un hospital de nivel terciario, en Nicaragua.

II. ANTECEDENTES

Estudios internacionales:

La revista colombiana de cirugía publicó el estudio y tratamiento racionales de la vía biliar en la pancreatitis aguda realizado por Marulanda y colaboradores. Se incluyeron todos los pacientes que ingresaron al Hospital Universitario de la Samaritana con diagnóstico de pancreatitis aguda asociada a una enfermedad biliar entre el 1 de junio de 1997 y el 20 de noviembre de 1998. Se logró establecer asociación biliar en 67 casos (72,8%).

En 2001 en Verona, Italia, Ricci y colaboradores analizaron retrospectivamente los casos de pancreatitis aguda observados desde enero de 1992 hasta mayo de 1998. La etiología fue biliar en 95/125 casos (76%). Cuando el paciente fue candidato a cirugía, la colecistectomía fue realizada; laparoscópicamente en 67/90 casos (74.4%) y por laparotomía en 7/90 casos (7.8%). En 7 de los 90 casos (7.8%), el ataque de pancreatitis aguda fue acompañado por colescistitis aguda litiasica, diagnosticada por ultrasonografía al ingreso.

En 2012, la revista de cirugía de la India publicó un estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el Hospital Escuela de la Universidad Tribhuvan, Kathmandu, Nepal acerca de la experiencia en el manejo de la pancreatitis aguda biliar. Incluyó todos los pacientes ingresados al departamento de cirugía con el diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar desde Agosto 2009 a Julio 2010. El síntoma más común en la presentación clínica fue el dolor (100%), seguido por el vómito (93%), fiebre (24%), e ictericia (22%). Veinticuatro pacientes (53.3%) tenían historia de haber sido diagnosticados con colelitiasis por ultrasonografía.

En Peshawar, Pakistán, Khan y colaboradores describieron la experiencia de un hospital de tercer nivel en el manejo de la pancreatitis aguda. El objetivo principal fue documentar la frecuencia, edad, género, etiología, mortalidad y morbilidad de los pacientes que sufrieron pancreatitis aguda y fueron manejados en este centro. Este estudio prospectivo y descriptivo fue realizado en el departamento de cirugía, en el instituto médico Rehman en Peshawar desde junio 2010 hasta junio 2013. Todos los pacientes ingresado con el diagnóstico de pancreatitis aguda fueron manejados con un protocolo base. La pancreatitis aguda biliar fue la causa de la pancreatitis aguda en 13 pacientes (8%), dislipdemia en 9 (19%), y pancreatitis aguda traumática en un paciente, mientras que en 24 pacientes (51%) fue idiopática.

En Pittsburgh, Estados Unidos; Efstratios y colaboradores publicaron en el 2016 un estudio observacional de cohorte con el objetivo de describir la experiencia de 10 años de un centro estadounidense de tercer nivel en el manejo de la pancreatitis aguda. Un total de 400 pacientes con pancreatitis aguda fueron reclutados en este estudio. La edad media de los participantes fue de 52 años: doscientos seis pacientes (52%) eran varones y 363 (91%) eran blancos. La pancreatitis de origen biliar fue la etiología más común, identificada en 155 pacientes (39%). Con base en la clasificación de Atlanta; doscientos ocho pacientes (52%) fueron clasificados como pacientes con pancreatitis aguda leve, 94 (23.5%) como pancreatitis aguda moderadamente grave y 98 (24.5%) como pancreatitis aguda grave.

Estudios nacionales:

En 2010 en León, Delgadillo presentó el manejo en pacientes con pancreatitis biliar, el estudio fue realizado en el Departamento de Cirugía General del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, en el período de Enero 2006 a Diciembre 2009; se revisaron 128 expedientes clínicos. En cuanto a la confirmación diagnóstica por medios auxiliares a un 90% de los pacientes se les realizó ultrasonido encontrando en un 42% de los mismos datos de pancreatitis aguda. Sólo a un 18.2% de los pacientes se les realizó TAC siendo la mitad de los mismos (9%) Balthazar A seguido de la clasificación de Balthazar C con un 7.7%, asociado a datos de necrosis sólo en el 10% de los pacientes. El diagnóstico inicial se estableció por cifras de amilasa sérica elevadas asociadas al cuadro clínico que presentaban los pacientes.

En 2015 en Managua, Núñez presentó el índice de severidad tomográfico convencional, índice modificado y pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda ingresados en el hospital Antonio Lenín Fonseca, en el período comprendido entre enero-noviembre 2014. La probable causa de la pancreatitis aguda en los pacientes estudiados fue de origen biliar, con un porcentaje de 84.6%, seguido de la de causa alcohólica con un 11.5% y un menor porcentaje (3.8%) de causa no específica. Se observa que un 98% de los pacientes cuenta con estudio de tomografía computarizada en menos de 72 horas del inicio de los síntomas.

En 2016, el Dr. Juan Carlos Raudez Perez del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca realizó un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo con el objetivo de conocer el comportamiento clínico en los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el periodo de noviembre del 2014 a octubre del 2015. Un 54% de los pacientes ingresados no tenían comorbilidades lo que corresponde a un número de 35 ingresos, 18% curso con el diagnóstico de hipertensión arterial y 16% con el de diabetes mellitus tipo 2, 4% curso con asma, 3% tenía como comorbilidades enfermedad renal crónica y epilepsia, y un 1% curso de manera individual con tuberculosis pulmonar y con hepatopatía crónica.

En 2016 en Managua, Vargas realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, de corte transversal con el objetivo de conocer las principales características tomográficas de pancreatitis aguda, índice de severidad, evaluación de complicaciones en el servicio de radiología del hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca. La causa etiológica registrada de la pancreatitis correspondió a un 39% a la etiología biliar, un 29% de etiología idiopática y un 13% a la ingesta de alcohol.

En Managua, en 2017 García presentó el manejo clínico y comportamiento epidemiológico de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar, en el Hospital Alemán Nicaraguense, en el periodo comprendido de Enero 2015 a Diciembre 2016. Se revisó un total de 112 expedientes de pacientes que ingresaron al Hospital Aleman Nicaraguense 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%. La etiología principal fue la asociada a colelitiasis con un 83%. 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%).

III. JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda biliar es una patología que en los últimos años ha incrementado su incidencia a nivel mundial. La mayoría de los pacientes con pancreatitis biliar se recuperan sin secuelas significativas. Sin embargo, aproximadamente del 15-30% de los casos desarrollan episodios severos elevando la mortalidad de un 4-6% hasta un 40-45%. Es por ello que se vuelve necesario un adecuado abordaje de esta enfermedad.

Debemos tener en cuenta los diversos factores de riesgo para desarrollar litiasis biliar que posee nuestra población, generando que en nuestro país, el origen biliar encabece la lista de etiologías de la pancreatitis aguda. La gran mayoría de información acerca de la epidemiología y manejo de los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve proviene de literatura de otros países. Es por ello que resulta de gran valor y utilidad disponer de datos descriptivos sobre nuestro país. Por lo tanto se consideró necesario la realización de un estudio que analizara la experiencia en el manejo de la pancreatitis aguda biliar leve que tiene el servicio de cirugía general en un hospital de referencia nacional.

Se beneficiarán de este trabajo investigativo los pacientes del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, ya que a través de un adecuado manejo y abordaje se mejorará el pronóstico y se reducirán las tasas de mortalidad. También beneficiará a los médicos y al personal de salud ya que contarán con datos que les ayudarán en la toma de decisiones clínicas con pacientes que presenten esta patología.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la experiencia en el manejo de la pancreatitis aguda biliar leve del servicio de cirugía general en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca durante el período comprendido entre enero 2016-noviembre 2017?

V. OBJETIVO GENERAL

Analizar la experiencia en el manejo de la pancreatitis aguda biliar leve en el servicio de cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el período de Enero 2016 a Noviembre 2017.

VI. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

1. Caracterizar sociodemográficamente a los pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el período Enero 2016 a Noviembre 2017.
2. Describir el manejo médico y quirúrgico realizado en los pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el período Enero 2016 a Noviembre 2017.
3. Definir la evolución clínica en los pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el período de Enero 2016 a Noviembre 2017

VII. MARCO TEÓRICO

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria que además del páncreas compromete tejidos vecinos y a distancia. Su presentación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbimortalidad importante. Requiere de un diagnóstico precoz y un manejo oportuno para evitar complicaciones y muertes. (Frossard, Steer, & Pastor, 2008) (Sánchez & García Aranda, 2012)

El 20% de los pacientes con pancreatitis aguda adoptan un curso evolutivo grave, con aparición de sepsis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia renal y fallo multiorgánico, con una tasa de mortalidad del 25%. (Vege, Gardner, Chari, Munukuti, & Pearson, 2009) Esta evolución sólo puede evitarse mediante la pronta instauración de monitorización y terapia intensivas, por lo que es fundamental establecer el pronóstico de la pancreatitis aguda de forma temprana. (De-Madaria, 2013)

La pancreatitis aguda se presenta con una incidencia considerable en un hospital general, frecuencia que como cuadro abdominal agudo puede ser la segunda causa después de la apendicitis aguda. Su frecuencia relativa se cifra entre 17 y 28 casos cada 100.000 habitantes, motivando del 0.15 al 1.5% de todos los ingresos hospitalarios. La mayoría de las pancreatitis se producen en pacientes con edades comprendidas entre los 50 y 75 años y sexo variable en función de la causa. (Frossard, Steer, & Pastor, 2008) (Sánchez & García Aranda, 2012) Los estudios en Cuba reflejan cifras similares. (Coca Machado, y otros, 2007)

La pancreatitis aguda es una causa importante de hospitalización en nuestro medio con un rango de severidad que oscila entre el 20 al 25%, con una tasa de mortalidad de 30% en casos severos. (Vege, Gardner, Chari, Munukuti, & Pearson, 2009)

La valoración interdisciplinaria por intensivistas, radiólogos, gastroenterólogos, cirujanos en la pancreatitis resulta esencial en el seguimiento de esta enfermedad, desde el propio diagnóstico de la misma. El conocimiento actual del tema es diverso, y el trabajar desde el inicio con indicadores pronóstico de la enfermedad, conducirá en gran medida a tener una valoración más integral y hacer predictores de la evolución de estos pacientes.

Desarrollo

La pancreatitis aguda fue magistralmente descrita por Reginald Heber Fitz (1843-1913), el notable patólogo de Boston, hace más de 100 años (1889), cuando definió 17 casos de “pancreatitis hemorrágica”, 21 de “pancreatitis supurativa” y 15 de “pancreatitis gangrenosa”, la mayoría en estudios de autopsia pero con valiosas observaciones sobre la historia natural y evolución clínica de la pancreatitis fatal. Fitz fue también quien describió en 1886 la apendicitis aguda como entidad clínica frecuentemente letal y clamó por la resección temprana del órgano inflamado. Fueron dos contribuciones trascendentales a la medicina (Soler, y otros, 2008).

Sir Berkeley Moynihan en 1925 describió la pancreatitis aguda como “la más temible de todas las calamidades que ocurren en relación con las vísceras abdominales. Su rápida evolución, agonía ilimitable y elevada mortalidad hacen de ella la más terribles de las catástrofes”. También alegó que “el cuadro clínico es tan claro, que puede ser difícil equivocarse, cuando se omite pensar en ella es cuando no se diagnostica”. Años más tarde Deaver reafirmó este punto planteando que “habiendo visto dos o tres casos y quedando en la memoria la impresión clínica del enfermo, el diagnóstico puede ser hecho”. No obstante la ironía de la vida denegó estas aseveraciones cuando Quervain, el cirujano más avezado de Alemania, murió de pancreatitis aguda, sin que ninguno de sus colegas sospechara el diagnóstico. (Soler, y otros, 2008)

A pesar de los avances registrados en su correcta identificación clínica, causas, mecanismos de producción, elementos de diagnóstico por imágenes, y pautas de tratamiento, esta condición da cuenta de aproximadamente 200 000 casos nuevos cada año en países desarrollados como los Estados Unidos, o una cifra de 40 casos al año por cada 100 000 habitantes en Escocia, Noruega y Suecia, con una incidencia global estimada entre 15 a 80 casos anuales por cada 100 000 adultos, dependiendo de la región. (Fernández, Sánchez MAC, & López, 2013) En los años 70 del siglo pasado en España se reconocía una mortalidad muy elevada entre los pacientes que ingresaban a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con PAG. Ocho de cada 10 pacientes (81,2%) fallecían, Ranson en 1974 comunicaba una mortalidad del 100% en las PAG con más de 7 puntos y López Benito un 77,2% de mortalidad con las PAG-necrotizantes. (Haney & Pappas, 2007)

Recientemente, la letalidad de las formas graves se ha reducido significativamente hasta el 4%, y se ha atribuido, entre otros factores, al reconocimiento temprano de las formas graves en los 3 primeros días desde el comienzo de los síntomas, a los cuidados dispensados en las Unidades de Medicina Intensiva, a postergar al máximo la intervención quirúrgica, y a la introducción de técnicas mínimamente invasivas para el drenaje, y evacuación del líquido y tejidos desvitalizados. (Surco, y otros, 2012)

Etiología.

Existen diversas causas de pancreatitis, entre las que se citan las siguientes (Sánchez & García Aranda, 2012):

- Fármacos:
 - Salicilatos
 - Paracetamol
 - Fármacos citotóxicos (L-asparginasa)
 - Corticoesteroides
 - Inmunosupresores (Azatriopina6-MP)
 - Tiazidas
 - Valproato de sodio
 - Tetraciclina
 - Eritromicina
- Obstrucción periampular:
 - Cálculos biliares
 - Quiste colédoco
 - Obstrucción del conducto pancreático
 - Anomalías congénitas del Pancreas (Pancreas divisum)
 - Duplicación intestinal
- Infecciones:
 - Virus Epstein Barr
 - Sarampión
 - Paperas
 - Rotavirus
 - Citomegalovirus
 - Influenza A
 - Rubeola
 - Hepatitis A, B, E
 - Mycoplasma
 - Leptospira
 - Malaria
 - Ascariasis
 - Cryptosporidium
- Trauma:
 - Abdominal
 - Colangiografía retrógrada trasendoscópica
- Metabólicas:
 - Deficiencia de alfa 1 antitripsina
 - Hiperlipidemia
 - Hipercalcemia

- Toxinas:
 - Escorpión
 - Monstruo de Gila
 - Serpientes tropicales marinas
- Misceláneas inflamatorias/sistémicas:
 - Pancreatitis por realimentación
 - Síndrome urémico-hemolítico
 - Síndrome de Reye
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Púrpura de Henoch-Shonlein
 - Lupus eritematoso sistémico

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 (Ribadeneria & Paul, 2012). La incidencia de la PA aumenta con la edad, y la presentación en edades tempranas sugiere la causa hereditaria, infecciones y traumas. (Ampuero, Rojas Feria, Gómez Rubio, & Romero Gómez, 2012)

Fisiopatología

La lesión del tejido pancreático se produce tanto por el factor agresor (fármacos, infección o trastorno metabólico) como por la activación secundaria del tripsinógeno que desencadena la respuesta inflamatoria subsecuente. Esta se caracteriza por ser de tipo Th1, es decir, con la participación primordial de las células CD40, linfocitos B, T y monocitos. El progreso del daño pancreático produce isquemia microvascular y obstrucción de los acinos pancreáticos, por lo que se perpetúa el daño ocasionado por las enzimas pancreáticas. La fibrosis solo ocurre cuando existe una lesión acinar recurrente con la consecuente liberación de quimiocinas que estimulan las células estelares.

Los mecanismos por los que estas complicaciones se desarrollan no se entienden por completo, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante. Aunque las citocinas no inducen por sí mismas la pancreatitis, sí participan en la progresión de la misma. Las citocinas proinflamatorias producidas por el páncreas, como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) las interleucinas (IL) 1 β , IL 6 e IL 8, modulan la respuesta inflamatoria local y sistémica al circular por el sistema porta y estimular las células de Kupffer hepáticas. De esta manera inducen la producción de más citocinas y de proteínas que participan en la reacción inflamatoria aguda, amplificando así la respuesta.

Estas citocinas, al entrar en contacto con sus receptores específicos en los diferentes órganos, inician un proceso inflamatorio en los mismos que frecuentemente produce un daño grave y da lugar a la falla orgánica múltiple. Otros estudios sugieren un papel importante de los radicales libres de oxígeno en el proceso de inflamación de la glándula pancreática. Estos radicales reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular, causando peroxidación y desintegración celular. El papel quimiotáctico de estos radicales sobre los leucocitos polimorfonucleares y su capacidad de daño tisular también influyen en este proceso. (Sánchez & García Aranda, 2012)

Muchos efectos adversos sistémicos de la pancreatitis aguda son el resultado de la degradación de péptidos de importancia biológica como proinsulina, paratohormona (PTH) y enzimas de la coagulación, que producen hiperglucemia, hipocalcemia y sangrados, respectivamente. La tripsina y la quimotripsina pueden causar edema, necrosis y hemorragias; la elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos generando hemorragia; la bradicinina y la calicreína inducen permeabilidad vascular y edema; la fosfolipasa A2 genera daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque.

La lipasa activada produce necrosis de la grasa peripancreática; las áreas de necrosis tisular y las acumulaciones extravasculares de líquido pueden propiciar un medio de cultivo rico para infecciones bacterianas. La infección, el grado de necrosis pancreática y la afectación de otros órganos vitales contribuyen, en gran medida, a la morbilidad y mortalidad que presentan los pacientes con pancreatitis aguda.

Se han descrito diversas mutaciones genéticas. Destacan las del gen del tripsinógeno catiónico (PRSS1) porque incrementan la activación del tripsinógeno o previenen la inactivación de la tripsina dentro del acino ocasionando la autodigestión pancreática. Otra de las mutaciones descritas es la del gen inhibidor de la tripsina secretora pancreática (SPINK1). En condiciones normales, este inhibidor actúa como la primera línea de defensa contra la activación prematura del tripsinógeno; sin embargo, debe destacarse que su efecto es tan solo para 20% de la tripsina potencial. Se ha sugerido que las mutaciones de este gen por sí mismas no causan pancreatitis, pero actúan como un factor agravante para el desarrollo o la exacerbación de esta, cuando es causada por otros factores, ya sean genéticos o ambientales. (Coca Machado, y otros, 2007)

De la pancreatitis aguda biliar se plantean 3 teorías;

- Teoría del Canal Común. En 1901 Eugene Opie desarrollo la primera hipótesis basada en la evidencia sobre la patogénesis de la pancreatitis biliar. Este patólogo 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. (Scelza)

- Teoría Obstruccionista. En 1974 Acosta reportó la recolección en 34 pacientes de 36 con pancreatitis biliar, 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 Vater produciría obstrucciones intermitentes, que determinarían hipertensión ductal pancreática con daño celular por activación enzimática intraglandular. (Reber, 1999)
- Teoría del Reflujo. Otros autores han planteado que la pancreatitis biliar 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. (Amos & Drebin, 2005)

Elementos de las tres teorías parecen posibles. Hoy en día 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 y número de la litiasis son factores fundamentales asociados al desarrollo de la pancreatitis aguda.

Cuadro clínico

El dolor suele ser agudo, en la mitad superior del abdomen, persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8 h), irradiado en banda hacia los flancos (50% de pacientes), y acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos.

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. (Sánchez & García Aranda, 2012)

La pancreatitis indolora aparece tan sólo en 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplantados de riñón.

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. (Coca Machado, y otros, 2007)

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.

Diagnóstico

Según la revisión de los criterios de Atlanta en 2012 podemos definir y clasificar la pancreatitis aguda:

Definición del diagnóstico de pancreatitis aguda

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere dos de las siguientes tres características: (1) dolor abdominal consistente con pancreatitis aguda (inicio agudo de un dolor epigástrico intenso y persistente que a menudo se irradia hacia la parte posterior); (2) niveles de la lipasa sérica (o niveles de la amilasa) al menos tres veces más que el límite superior del normal; y (3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda en la tomografía computarizada con contraste (CECT) y con menor frecuencia la resonancia magnética (MRI) o el ultrasonido transabdominal. (Banks & Freeman, 2006)

Si el dolor abdominal sugiere fuertemente que la pancreatitis aguda está presente, pero los niveles de amilasa sérica y / o lipasa son menores de tres veces el límite superior de la normalidad, como puede ser el caso con la presentación retrasada, se requerirán imágenes para confirmar el diagnóstico. (Bollen, van Santvoort, & Besselink, 2007). Si el diagnóstico de pancreatitis aguda se establece por dolor abdominal y por aumentos de los niveles séricos enzimáticos, generalmente no se requiere un CECT para el diagnóstico en la sala de emergencias o al ingreso en el hospital.

Definición del inicio de la pancreatitis aguda

El inicio de la pancreatitis aguda se define como el momento del inicio del dolor abdominal (no el momento del ingreso en el hospital). Se debe notar el intervalo de tiempo entre el inicio del dolor abdominal y la primera hospitalización. Cuando los pacientes con enfermedad grave se transfieren a un hospital terciario, deben observarse los intervalos entre el inicio de los síntomas, la primera admisión y la transferencia. Los datos registrados en un hospital de tercer nivel deben estratificarse para permitir la consideración por separado de los resultados de los pacientes que ingresaron directamente y los ingresados por transferencia de otro hospital.

Definición de tipos de pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda se puede subdividir en dos tipos: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrosante.

Pancreatitis edematosa intersticial.

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen una dilatación difusa (u ocasionalmente localizada) del páncreas debido a un edema inflamatorio. En CECT, el parénquima pancreático muestra un realce relativamente homogéneo, y la grasa peripancreática generalmente muestra algunos cambios. Los síntomas clínicos de la pancreatitis edematosa intersticial generalmente se resuelven en la primera semana. (Singh, Bollen, & Wu, 2011)

Pancreatitis necrosante

Alrededor del 5-10% de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, el tejido peripancreático o ambos. La pancreatitis necrosante se manifiesta con mayor frecuencia como una necrosis que afecta tanto al páncreas como a los tejidos peripancreáticos y, con menor frecuencia, como una necrosis solo del tejido peripancreático y rara vez solo del parénquima pancreático.. El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática evolucionan durante varios días, (Spanier, Nio, & van der Hulst, 2010) lo que explica por qué un CECT precoz puede subestimar el grado final de necrosis pancreática y peripancreática. En los primeros días de la enfermedad, el patrón de perfusión del parénquima pancreático como se ve en CECT puede ser irregular, con atenuación variable antes de que el área de alteración del realce se vuelva más demarcada y / o confluyente. Después de la primera semana de la enfermedad, un área que no mejora del parénquima pancreático debe considerarse una necrosis parenquimatosa pancreática. En la necrosis peripancreática, el páncreas mejora normalmente en CECT junto con la pancreatitis edematosa intersticial, pero los tejidos peripancreáticos desarrollan necrosis. Los pacientes con necrosis peripancreática sola tienen una mayor morbilidad y tasas de intervención en comparación con los pacientes con pancreatitis edematosa intersticial. (Spanier, Nio, & van der Hulst, 2010) La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólida o líquida, permanecer estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo.

Definición de gravedad de la pancreatitis aguda

Hay razones importantes para definir y estratificar la gravedad de la pancreatitis aguda. En primer lugar, al ingreso, es importante identificar a los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave que requieren tratamiento temprano agresivo. En segundo lugar, en un entorno de atención secundaria, los médicos deben identificar a esos pacientes para una posible transferencia a atención especializada. En tercer lugar, para los especialistas que reciben tales derivaciones, hay ventajas de estratificar a estos pacientes en subgrupos en función de la presencia de insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas.

Esta clasificación define tres grados de severidad: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente grave y pancreatitis aguda grave. (Vege, Gardner, Chari, Munukuti, & Pearson, 2009) La terminología que es importante en esta clasificación incluye insuficiencia orgánica transitoria, insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas. La falla orgánica transitoria es una falla orgánica que está presente por <48 h. La falla orgánica persistente se define como falla orgánica que persiste durante > 48 h. Las complicaciones locales incluyen colecciones de líquido peripancreático y colecciones necróticas agudas (Bollen, van Santvoort, & Besselink, 2007), mientras que las complicaciones sistémicas pueden estar relacionadas con las exacerbaciones de las comorbilidades subyacentes relacionadas con la pancreatitis aguda.

Pancreatitis aguda leve:

La pancreatitis aguda leve se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y la ausencia de complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con pancreatitis aguda leve por lo general serán dados de alta durante la fase temprana. Los pacientes con pancreatitis aguda leve generalmente no requieren estudios de imagenología de páncreas, y la mortalidad es muy rara. (Singh, Bollen, & Wu, 2011)

Tratamiento

El manejo de la pancreatitis aguda se divide en tres fases que se sobreponen:

- La primera comprende el diagnóstico y la clasificación de la severidad.
- La segunda se practica simultáneamente e incluye el manejo de acuerdo con la gravedad.
- La fase final comprende la detección y manejo de las complicaciones y la evaluación y tratamiento de los factores etiológicos. (Vergara, 2011)

Pancreatitis Aguda Leve (edematosa-intersticial):

Al tratarse de un padecimiento autolimitado, este tipo de pancreatitis, lo único que requiere para su manejo, es el mantenimiento de las constantes fisiológicas durante su evolución y para ello: (Chávez, 2002)

a) Ayuno, para evitar el estímulo producido por el alimento, a las secreciones de los fermentos pancreáticos. La indicación de la suspensión de la vía oral se basa en el dolor y la intolerancia digestiva. No hay datos sobre cuando restablecerla, así como tampoco que tipo de dieta realizar. Se sugiere no prolongar el ayuno y restablecer secuencialmente la vía oral luego de 48 horas sin dolor.

b) Proporcionar analgésicos parenterales como: meperidina, metamizol. No tiene indicación la analgesia peridural.

c) Reposición con soluciones cristaloides lactato de Ringer de forma agresiva y mantenimiento de los volúmenes intravasculares depletados por los vómitos, , pero sobre todo, por el secuestro de líquidos plasmáticos en el tercer espacio formado.

d) Sonda nasogástrica es útil si náuseas y vómitos son muy intensos o existe un íleo franco, con todas sus consecuencias.

e) Apoyo metabólico nutricional. Se sabe que esta patología provoca una agresión severa que determina un estado hipercatabólico de prolongarse este cuadro por más de cinco a siete días. La vía enteral se debe privilegiar ya que es más fisiológica, menor costo y complicaciones, menor índice de morbimortalidad por la integridad de la barrera intestinal limitando la sobreinfección bacteriana pero fundamentalmente la fúngica.

f) Hiperglucemia, manejo con Insulina en función de cifras de glucemia.

g) Uso sistemático de protectores gástricos tipo ranitidina es útil para algunos, pero para otros no han demostrado beneficios clínicos por lo tanto no tendrían indicación formal

Colecistectomía en la Pancreatitis Aguda:

En la pancreatitis aguda litiásica la colecistectomía ha sido tema de gran controversia en cuanto a la oportunidad quirúrgica.

Existen muchas variantes en la técnica del manejo quirúrgico, las que para fines prácticos, pueden ser agrupadas en dos, técnica abierta y técnica cerrada.

Las guías clínicas para el tratamiento de la pancreatitis biliar aguda leve (ABP) recomiendan realizar una colecistectomía temprana durante los primeros tres días- al ingreso o, si eso no es posible, durante las primeras tres semanas posteriores al inicio de la pancreatitis. (Tenner, Bailie, & DeWitt, 2013) La evidencia científica se

ha basado en estudios retrospectivos, auditorías de resultados clínicos y revisiones sistemáticas. (Randial Perez, Fernando Parra, & Aldana Dimas, 2014) Solo hay dos ensayos aleatorios prospectivos que comparan la colecistectomía temprana y tardía, aunque cada uno tenía objetivos diferentes (Aboulian, Chan, & Yaghoubian, 2010). Los argumentos en contra de realizar la colecistectomía temprana se basan en la supuesta mayor dificultad como resultado del edema pancreático, una mayor tasa de conversiones a la cirugía abierta y las limitadas posibilidades de evaluar el grado de gravedad de la pancreatitis en este momento (van Baal, Besselink, & Bakker, 2012);. En contraste, el retraso de la colecistectomía se ha asociado con la recurrencia de la pancreatitis en entre 33% y 63% de los casos y una mayor tasa de reingresos (18%) debido a complicaciones de la litiasis (cólico biliar, colangitis, coledocolitiasis) (Hwang, Li, & Haigh, 2013).

En un estudio realizado en la ciudad de Pamplona en España se analizaron las consecuencias de retrasar la colecistectomía en la PBA. Los autores estudiaron prospectivamente la recurrencia de pancreatitis y complicaciones biliares en una cohorte de 282 pacientes con PBA, en quienes la colecistectomía se retrasó (mediana: 97 días, P25 60 - P75 173), e informaron la recurrencia de la pancreatitis en 46 pacientes (15.5%) y de complicaciones biliares en 29 pacientes (9.7%) con una tasa de reingresos del 27.3%, una incidencia mayor al 17% reportado por Da Costa y otros autores, tal vez porque el retraso fue mayor (mediana: 97 días) (da Costa, Bouwense, & Schepers, 2015) . Cabe destacar que la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se realizó en el 22% de los pacientes, una cifra similar a la del estudio Da Costa e inferior al 39% reportado por Van Baal (van Baal, Besselink, & Bakker, 2012). En este subgrupo de pacientes, Bejarano et al. no informaron casos de recurrencia de la pancreatitis, mientras que Da Costa encontró una tasa de recaída del 17%. Aunque la esfinterotomía puede reducir la recurrencia de la pancreatitis, no garantiza que no se produzcan complicaciones biliares posteriores (Hwang, Li, & Haigh, 2013). El estudio de Bejarano et al. destaca uno de los fallos de los sistemas de salud, el de proporcionar servicios en el momento más apropiado, que no es menos importante que garantizar la seguridad, la eficacia, la eficiencia, la atención centrada en el paciente y el trabajo en equipo (Louis, 2011). Un estudio reciente ha estimado un ahorro de 1.003 € por paciente cuando la colecistectomía se realiza temprano y una reducción de los costos de 3.4 millones de € / año en el Servicio Español de Salud. (Morris, Gurusamy, & Sheringham, 2015)

VIII. DISEÑO METODOLÓGICO.

1.1 Tipo de estudio:

El presente trabajo es acerca de la experiencia en el manejo de la pancreatitis aguda biliar leve en el servicio de Cirugía del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, en el período de Enero 2016 a Noviembre 2017. Es descriptivo, retrospectivo, de corte transversal y con enfoque cuantitativo.

1.2 Área de estudio:

El servicio de cirugía del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, Managua-Nicaragua.

El servicio de cirugía del HEALF posee un total de 57 camas para las diferentes salas, en las cuales se ingresan a pacientes mayores de 18 años. Los casos de pancreatitis aguda biliar se ingresan a sala de cirugía de mujeres y sala de cirugía de varones.

1.3 Período de estudio:

De enero 2016 a noviembre 2017

1.4 Universo de estudio:

Todos los pacientes que fueron ingresados en el Hospital Antonio Lenín Fonseca con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve desde Enero 2016 a Noviembre 2017, para un total de 208 expedientes.

1.5 Muestra de estudio:

Determinación del tamaño de la muestra

Se determinó el tamaño de la muestra con el software estadístico Analyst STATS 2.0., aplicando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N \cdot Z^2 \cdot p \cdot (1-p)}{(N-1) \cdot e^2 + Z^2 \cdot p \cdot (1-p)}$$

N= Universo 208 pacientes ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda

Z= 1.96 para un nivel de confianza del 95%.

e= Error máximo aceptado del 5%

p= proporción esperada del 50%

Se obtuvo como resultado un tamaño de muestra de 135 casos.

1.6 Criterios de inclusión:

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes con expediente con diagnóstico de pancreatitis aguda leve de origen biliar, ingresados en el servicio de cirugía general del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, durante el período en estudio.
- Pacientes que cumplan criterios para diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve.
- Pacientes con expediente completo.
- Pacientes ingresados durante el período de estudio

1.7 Criterios de exclusión:

- Pacientes que no cumplan con los criterios de inclusión

1.8 Variables:

A partir de los objetivos específicos se definen las siguientes variables:

Objetivo No. 1: Caracterizar sociodemográficamente a la población en estudio.

- Edad
- Sexo
- Procedencia

Objetivo No. 2: Describir el manejo médico y quirúrgico realizado en la población en estudio.

- Tipo de asistencia
- Presentación clínica
- Comorbilidades
- Exámenes de laboratorio
- Exámenes de imagenología
- Tiempo de envío de la tomografía axial computarizada
- Historia pasada de litiasis por ultrasonografía.
- Indicación de líquidos.
- Tipo de fluido.
- Volumen de fluidos.
- Medidas del manejo.

- Ayuno
- Uso de analgésico
- Uso de procinético
- Uso de antibióticos
- Tipo de manejo
- Indicación del abordaje quirúrgico
- Tipo de colecistectomía realizada
- Estancia clínica intrahospitalaria

Objetivo No. 3: Definir la evolución clínica de la población en estudio.

- Episodio anterior de pancreatitis aguda biliar.
- Tipo de egreso

1.9 Fuente de información:

Fuente secundaria; se tuvo acceso a la información mediante una ficha de recolección de datos aplicada a los expedientes clínicos.

1.10 Recolección de la información:

Ficha de recolección conformada por preguntas cerradas acerca de las características sociodemográficas de los pacientes, comorbilidades, medidas del manejo y complicaciones.

1.11 Procesamiento de los datos:

Habiendo recolectado la información se procesó y analizó en el programa SPSS (Statistic statistical procederes companion) versión 22, para toda la población en estudio a través de estadística de tipo descriptiva. Se utilizó frecuencia simple y porcentaje para facilitar el análisis de los datos obtenidos a través de los objetivos específicos.

1.12 Validación de Instrumento (prueba piloto):

Se realizó una prueba piloto mediante la aplicación del cuestionario a una pequeña muestra de encuestados que cumplía con los criterios de selección para identificar y eliminar aquellas posibles dificultades en la elaboración del cuestionario.

1.13 Plan de análisis:

El análisis se realizará con estadística de tipo descriptiva a través de tablas de frecuencia simple y porcentajes, y para algunas variables cuantitativas se utilizarán conceptos estadísticos como mediana, moda y media.

1.14 Presentación de Datos:

Los resultados obtenidos se presentaron en diapositivas realizadas con el programa Power Point.

1.15 Aspectos éticos:

Se solicitó a la dirección del hospital autorización para la revisión de los expedientes clínicos en el departamento de admisión del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Tabla N: 1

Objetivo N1: Caracterizar sociodemográficamente a los pacientes ingresados en el HEALF con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el período Enero 2016 a Noviembre 2017.

N	Nombre de la variable	Definición	Indicador	Valor/Escala	Instrumento
1	Edad	Tiempo en años desde que nace el paciente hasta el momento de su ingreso	Años	18-20 años 21-30 años 31-40 años 41-50 años 51-60 años 61-70 años >70 años	Cuestionario
2	Sexo	Conjunto de características biológicas, físicas, fisiológicas y anatómicas que distinguen al hombre o a la mujer.	Sexo	Masculino Femenino	Cuestionario
3	Procedencia	Lugar de residencia del paciente	Localización geográfica	Urbano Rural	Cuestionario

Tabla N 2:

Objetivo N2: Describir el manejo médico y quirúrgico realizado en los pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el período Enero 2016 a Noviembre 2017

4	Tipo de asistencia	Razón por la que el paciente solicita atención médica.	Tipo de asistencia	Espontánea Referida	Cuestionario
5.	Presentación clínica	Signos y síntomas que presenta el paciente al inicio de la enfermedad	Dolor abdominal	a. Sí b. No	Cuestionario
			Náuseas	a. Sí b. No	Cuestionario
			Vómitos	a. Sí b. No	Cuestionario
			Ictericia	a. Sí	Cuestionario

				b. No	
			Distensión abdominal	a. Sí b. No	Cuestionario
6.	Comorbilidades	Condiciones médicas que coexisten con la enfermedad, pero son independientes de esta.	Hipertensión arterial	a. Sí b. No	Cuestionario
			Diabetes	a. Sí b. No	Cuestionario
			Insuficiencia cardíaca	a. Sí b. No	Cuestionario
			Cirrosis hepática	a. Sí b. No	Cuestionario
7.	Exámenes de laboratorio	Pruebas que se realizan con el objetivo de confirmar o definir el diagnóstico de una enfermedad	Amilasa sérica	a. Sí b. No	Cuestionario
			Lipasa sérica	a. Sí b. No	Cuestionario
			Bilirrubinas	a. Sí b. No	Cuestionario
			Transaminasas	a. Sí b. No	Cuestionario
			Biometría hemática	a. Sí b. No	Cuestionario
			Glucemia	a. Sí b. No	Cuestionario
			Creatinina	a. Sí b. No	Cuestionario
8.	Exámenes de imagenología	Diversas técnicas que permiten obtener imágenes de las partes del organismo que no son accesibles a la inspección visual y que permiten confirmar o definir el diagnóstico de una enfermedad.	Radiografía	a. Sí b. No	Cuestionario
			Ultrasonido	a. Sí b. No	Cuestionario
			Tomografía axial computarizada	a. Sí b. No	Cuestionario
9.	Tiempo de envío de la tomografía	Tiempo en horas en el que se le envía el estudio de	Horas	<72 horas >72 horas	Cuestionario

	axual computarizada	tomografía al paciente			
10	Historia pasada de litiasis por ultrasonografía	Historia de litiasis diagnosticada por ultrasonografía antes del inicio del episodio de pancreatitis aguda.	Antecedentes de litiasis	a. Sí b. No	Cuestionario
11.	Indicación de líquidos	Administración de líquidos por vía endovenosa	Administración de líquidos	a. Sí b. No	Cuestionario
12	Tipo de fluido	Fluido utilizado en la reanimación hidrónica.	Tipo de fluido	a. Lactato de Ringer b. Cloruro de sodio 0.9%	Cuestionario
13	Volumen de fluidos	Cantidad de fluidos admministrada durante las primeras 48 horas	Mililitro	a. <3500 ml b. >3500 ml	Cuestionario
14.	Medidas del manejo	Conjunto de medidas realizadas durante el abordaje del paciente con pancreatitis aguda biliar	Toma de signos vitales	a. Sí b. No	Cuestionario
			Colocación de sonda nasogástrica	a. Sí b. No	Cuestionario
15	Ayuno	Tiempo en horas que el paciente estuvo en ayuno luego de ser indicado por el personal médico como parte de su manejo.	Horas	a. <24 horas b. >24 horas c. No se indicó	Cuestionario
16.	Uso de analgésico	Utilización de fármaco con propiedades analgésicas que fue	Uso de analgésico	a. Sí b. No	Cuestionario

		utilizado en el paciente			
17.	Uso de procinético	Utilización de fármacos con propiedades procinéticas que fueron utilizados en el paciente	Uso de procinético	a. Sí b. No	Cuestionario
18.	Uso de antibióticos	Razón por la cual se instauró antimicrobianos en el paciente	Uso de antibióticos	a. Profilaxis b. Infecciones asociadas c. No se indicó	Cuestionario
19.	Tipo de manejo	Conjunto de acciones que se realizan con el fin de tratar la enfermedad	Tipo de manejo	a. Conservador b. Quirúrgico	Cuestionario
20	Indicación del abordaje quirúrgico	Momento en el que se indicó el abordaje quirúrgico.	Indicación del abordaje quirúrgico	a. Temprana b. Tardía	Cuestionario
21.	Tipo de colecistectomía realizada	Tipo de cirugía que se realiza para la extirpación de la vesícula biliar	Tipo de colecistectomía	a. Laparoscópica b. Abierta	Cuestionario
22.	Estancia clínica intrahospitalaria	Tiempo en días de la estancia intrahospitalaria del paciente	Días	a. <7 días b. >7 días	Cuestionario

Tabla N3:

Objetivo N3: Definir la evolución y complicaciones en los pacientes ingresados en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar en el periodo de Enero 2016 a Noviembre 2017

23.	Recidiva	Repetición de un episodio pasado de pancreatitis aguda biliar.	Recidiva	a. Sí b. No	Cuestionario
24.	Tipo de egreso	Condición con la que el paciente abandona el	Tipo de egreso	a. Alta b. Defunción c. Abandono	Cuestionario

		centro hospitalario			
--	--	------------------------	--	--	--

IX. RESULTADOS

Durante el período de estudio, un total de 208 pacientes fueron ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve al departamento de cirugía del Hospital Escuela Antonia Lenín Fonseca. Un total de 135 pacientes con PABL fueron analizados en este estudio.

La edad media de los participantes fue de 33 años (Desviación estándar ± 15), siendo la edad mínima de ingreso 18 años y la edad máxima de 71 años. El grupo de edad más frecuente fue de 31-40 años los cuales comprenden el 43% de todos los casos. La mediana fue de 31 años y la moda fue de 36 años. (Tabla 1)

De los 135 casos, la mayoría fueron mujeres; 118 (87%) y 17 (13%) fueron hombres, con una proporción de mujeres a hombres de 7:1. (Tabla 2) Una gran proporción (96%) procedían del área urbana. (Tabla 3)

Con respecto al tipo de asistencia, de los 135 pacientes; 15 pacientes (11%) fueron remitidos de otros centros asistenciales a este centro de tercer nivel en el transcurso de la enfermedad. (Tabla 4)

Los antecedentes patológicos más relevantes fueron diabetes (16/12%), hipertensión arterial (14/10%), insuficiencia cardíaca (3/2%) y cirrosis hepática (3/2%). (Tabla 6) Ciento cinco pacientes (78%) tenían historia de haber sido diagnosticados con litiasis por ultrasonografía. (Tabla 10)

El síntoma más común en la presentación clínica fue el dolor abdominal (100%), seguido de náuseas (92%), vómitos (83%), ictericia (13%) y distensión abdominal (13%). (Tabla 5)

Los exámenes de laboratorio básicos enviados a los pacientes fueron: amilasa sérica al 96 %, lipasa al 86%, bilirrubinas al 68%, transaminasas al 73%, BHC al 100%, glucemia al 97% y creatinina al 98%. (Tabla 7) Se indicó radiografía posterior-anterior de tórax al 43.7%. La ultrasonografía fue enviada a todos los pacientes. En nuestro estudio, la TAC fue realizada en 22 pacientes (16%). (Tabla 8) Se observó que un 95% de los pacientes a los que se les envió TC, fue en menos de 72 horas del inicio de la sintomatología (Tabla 9)

Se les indicó administración de líquidos intravenosos a todos los pacientes. (Tabla 11) El tipo de fluido más utilizado fue Lactato de Ringer en un 86.7% seguido de Cloruro de Sodio en un 13.3%. (Tabla 12) En general, la cantidad media de fluidos intravenosos administrados en la primeras 24 horas fue de 3.7L (desviación estándar $\pm 1.2L$) (Tabla 13)

El manejo médico estuvo caracterizado por medidas generales de sostén tales como toma de signos vitales (100%) y el uso de sonda nasogástrica (8%). (Tabla 14) Se indicó ayuno por menos de 24 horas en 74.7%, por más de 24 horas en 24.4% y no se indicó en 0.9%. (Tabla 15)

Se indicó analgésico en todos los casos, al igual que procinéticos.(Tabla 16) La antibioticoterapia estuvo justificada por profilaxis en un 27.2%, por infecciones asociadas en un 12.5% y no se indicó en 60.3%. (Tabla 17)

De los 135 pacientes, a 5 (3.70%) se les indicó manejo conservador. Se indicó manejo quirúrgico a 130 pacientes en el período en estudio. (Tabla 18) De estos pacientes; 90 (70%) se sometieron a colecistectomía durante la hospitalización y otros 40 pacientes (30%) tuvieron una colecistectomía después del alta hospitalaria.(Tabla 19) El tipo de cirugía realizada fue: colecistectomía laparoscópica a 132 pacientes y colecistectomía abierta a 3 pacientes. (Tabla 20)

La media de estancia clínica intrahospitalaria de nuestro centro en este estudio fue de 5 días, pero varió desde 2 a 22 días. (Tabla 21) Evidenciamos que hasta un 10 % de los casos eran recidivas. Este fue el primer episodio (centinela) de PABL para 121 pacientes (90%) (Tabla 22)

En relación al estado del paciente al momento de su egreso se observó que un 100% egresó vivo de la unidad hospitalaria. No se evidenció mortalidad en este estudio. (Tabla 23)

X. DISCUSIÓN

Aunque la presentación más común de los cálculos biliares es la colecistitis aguda, la pancreatitis por cálculos biliares representa la forma más grave de la enfermedad, con tasas de mortalidad que van del 2% al 17% (Abu-Zidan, 2001). La incidencia de pancreatitis ha aumentado en todo el mundo en las últimas dos décadas, en algunos países hasta el 30% (Sanjay, y otros, 2009). En este contexto, se vuelve importante manejar adecuadamente a los pacientes que presentan pancreatitis biliar.

La edad media de 33 años, reportada en nuestro estudio, fue similar a la del estudio realizado por Singh y colaboradores. Sin embargo, sorprendentemente fue mucho menor a la reportada por varios estudios europeos (Sanjay, y otros, 2009) (Singh, Mchta, & Dangol, 2004) (Dube, Lobo, Rowlands, & Beckingham, 2001). Esto se corresponde con los grupos etareos que más se afectan a nuestro país de colelitiasis.

Se encontró un predominio significativo de las mujeres con una relación de 7:1 sobre los hombres, lo cual coincide con lo descrito en la literatura que menciona que la pancreatitis biliar se presenta con mayor frecuencia en mujeres y en especial en aquellas mayores con sobrepeso u obesidad. Esto además se considera es debido a los factores hormonales (estrógenos), en especial asociado al embarazo produciéndose estasis en la vesícula biliar y las vías biliares lo cual favorece la formación de cálculos aumentando el riesgo de que éstos migren hacia el colédoco e incrementa la posibilidad de obstrucción tanto de éste como del conducto pancreático desencadenándose así la cascada de eventos (Reber, 1999).

Con respecto a la procedencia de los pacientes que se ingresaron la mayoría fue del casco urbano, se asume a la accesibilidad que tiene este sector para acudir a esta unidad de salud.

Se constató que un 11% de pacientes ingresados fue remitido de otros centros asistenciales, esto probablemente debido a que el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca es un hospital de referencia nacional.

Enfermedades como la hipertensión arterial y la diabetes se encontraron concomitando con la pancreatitis biliar; esto es de mucha importancia por los trastornos metabólicos que se encuentran principalmente en los pacientes diabéticos, los cuales aumentan las posibilidades de presentar complicaciones y por tanto empeora el pronóstico.

El síntoma más común en este estudio fue el dolor abdominal (100%), seguido de náuseas (92%), vómitos (83%), ictericia (13%) y distensión abdominal (13%). El dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. Por lo general, se irradia hacia la espalda y empeora cuando el paciente están en decúbito supino (Ojetti, y otros, 2005). Las náuseas y los vómitos también son síntomas comunes y se presentan en el 75-90% de los pacientes (Webster & Spainhour, 1974)

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 valoró el cumplimiento de algunos de estos, obteniéndose los siguientes porcentajes: BHC al 100%, amilasa al 96%, lipasa al 86%, enzimas hepáticas al 73%, creatinina al 98%, bilirrubinas al 68% y glucemia al 97%.

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 100% 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 43% de los pacientes, podemos afirmar que no se cumplió con la recomendación, el restante no se evidencio datos clínicos de patología cardipulmonar o derrame pleural.

En cuanto al tiempo en que debería realizarse el estudio de tomografía contrastada se menciona que no todos los pacientes con pancreatitis aguda deben someterse a una tomografía computarizada. En general, la TAC no está indicada en pacientes clasificados como pancreatitis leve y que muestran una mejoría rápida con un tratamiento médico adecuado. La tomografía computarizada se debe utilizar en pacientes que se clasifiquen como pancreatitis grave o que estén en riesgo de desarrollarla; idealmente después de 72 horas. En esta investigación se constató que la mayoría de los pacientes a los que se les realizó (95%) fueron sometidos al estudio en menos de 72 horas.

Un gran porcentaje de los casos estudiados (78%) tenían historia de haber sido diagnosticados con litiasis por ultrasonografía, se puede inferir que esto es debido a que en su mayoría eran del sexo femenino, al que se le asocia mayor formación de cálculos biliares. Es llamativo el alto porcentaje con colelitiasis ya diagnosticada de previo, lo cual nos orienta a darle un manejo temprano a estos pacientes con patología biliar antes de desarrollar los cuadros de pancreatitis.

El manejo inicial del paciente es fundamental, las guías recomiendan en pacientes con PA la administración precoz de fluidos, fundamentalmente durante las primeras 72h, siendo las primeras 24h las más importantes. A todos los pacientes estudiados se les indicó administración de líquidos intravenosos, cumpliendo así con esta recomendación en su totalidad.

Se utilizó lactato de ringer en la mayoría de los casos, siguiendo así recomendaciones del ensayo controlado aleatorio en Massachusetts que concluye que aquellos pacientes a los que se les administró Lactato de Ringer tuvieron menos inflamación sistémica comparada a la de aquellos que recibieron salino. (Wu, y otros, 2011)

En nuestra investigación, la cantidad media de fluidos intravenosos administrada dentro de las primeras 24 horas alcanzó 3.7 L, cantidad que coincide con la reportada en la literatura.

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. Se encontró que se monitorizaron los signos vitales de todos los pacientes. Se recomienda que la colocación de sonda nasogástrica se debe realizar en pacientes que se requiera la descompresión gástrica para mejoría del dolor, al 8% de los pacientes se les colocó.

Muchas guías en el pasado recomendaban ayuno hasta la resolución del dolor y algunas hasta la normalización de las enzimas pancreáticas o hasta estudios de imagenología que evidenciaran la resolución de la inflamación antes de aperturar la vía oral. Sin embargo, múltiples estudios han mostrado que aquellos pacientes a los que se les apertura vía oral de manera temprana en el curso de la PA tienen una estancia clínica intrahospitalaria más corta, menos complicaciones infecciosas, menor morbilidad y mortalidad. (Petrov, Kukosh, & NV., 2006) (Louie, Noseworthy, & Hailey, 2005) En la mayoría de pacientes estudiados (74%) el ayuno estuvo indicado por menos de 24 horas.

La analgesia es fundamental en los pacientes con pancreatitis aguda. Actualmente se recomiendan el uso de fármacos analgésicos con el objetivo de disminuir o eliminar el dolor. Cumpliendo con el manejo analgésico según las recomendaciones de las guías internacionales, se utilizó analgesia en el 100% de los pacientes.

La pancreatitis aguda está asociada con alteraciones de la motilidad gastrointestinal. Los fármacos procinéticos son útiles para superar estas alteraciones de la motilidad. En todos los pacientes se indicó algún fármaco con efecto procinético.

A 37 pacientes se les indicó antibiótico como profilaxis, cuando el uso rutinario de antibióticos profilácticos no es recomendado en estos pacientes. (Dellinger, y otros, 2007)

De los 135, a 130 pacientes se les indicó manejo quirúrgico en el período en estudio. La identificación de litiasis biliar como etiología de la PA debe referirse rápidamente a la realización de colecistectomía para prevenir ataques recurrentes y una potencial sepsis biliar. (Moreau, Zinsmeister, & Melton, 2008) (Yadav, O'Connell, & Papachristou, 2012)

Muchos autores recomiendan un tratamiento definitivo en la misma estancia hospitalaria en la pancreatitis biliar aguda. Los beneficios incluyen un menor costo del tratamiento, una estadía hospitalaria más corta, menos complicaciones y la prevención de la recurrencia (Moreau, Zinsmeister, Melton, & DiMagno, 1988) (Fan, y otros, 2013). En esta investigación, 90 (70%) pacientes se sometieron a colecistectomía durante su hospitalización. Sin embargo, el manejo definitivo no siempre es posible en un contexto de pocos recursos, como en nuestro país. Nuestros hallazgos han sugerido que el manejo quirúrgico siempre que sea posible de realizarse, posee muchas ventajas en cuanto a disminución de tasas de morbimortalidad y número de recidivas.

Las guías del Reino Unido para el manejo de la pancreatitis biliar aguda han sugerido que en la enfermedad leve, todos los pacientes aptos deben someterse a una colecistectomía laparoscópica, o si no son aptos para la cirugía, realizar esfinterectomía endoscópica durante el mismo ingreso para evitar nuevos ataques (Pancreatitis, 2005). El 98% de colecistectomías realizadas fue de tipo laparoscópica.

La mayor parte de los pacientes (94%) presentaron una estancia hospitalaria menor de 7 días, la cual coincide con la mencionada en la literatura de 6.2 días como estancia promedio. (Koenraad, 2004) El bajo período de hospitalización nos orienta a pensar que se trató en la mayoría de casos leves autolimitados que con el solo uso de las medidas de sostén mejoraron y fueron egresados

Un llamativo porcentaje de pacientes (10%) tenían historia de haber presentado pancreatitis aguda biliar leve lo que coincide con el número de recidivas descrito en la literatura. (Villoria, y otros, 2002). Por lo cual orientamos siempre la realización temprana de su procedimiento en su primera estancia de hospitalización.

No se evidenció mortalidad en los casos estudiados, igual que en otros estudios realizados sobre esta patología en la última década. (Koutroumpakis, y otros, 2017)

XI. CONCLUSIONES

En relación a las características sociodemográficas se encontró que la gran mayoría de pacientes que desarrollaron pancreatitis aguda biliar leve eran del sexo femenino, casi la mitad de los casos de pancreatitis aguda biliar leve se presentó en pacientes en el rango de edad de 31-40 años. Una gran proporción de los pacientes procedían del área urbana.

La mayoría de los pacientes acuden de forma espontánea a la unidad de salud. Los principales signos y síntomas que los pacientes presentaron fueron el dolor abdominal, las náuseas y los vómitos. Una gran proporción de los pacientes no presentó comorbilidades que coexistieran con la pancreatitis aguda biliar leve,

Se indicaron exámenes de laboratorio y estudios complementarios de imagen de forma satisfactoria. Resaltando que el tiempo de envío de la tomografía computarizada no fue el recomendado por guías internacionales.

Se indicó la administración de líquidos intravenosos a todos los pacientes cumpliendo con la recomendación de una hidratación intravenosa temprana como manejo inicial de esta patología. Sin embargo, no se utilizó Lactato de Ringer en todos los pacientes, el cual debe ser el cristaloides de elección. El volumen de fluido administrado se encuentra dentro del rango promedio de otros estudios de investigación. Se realizó la monitorización de signos vitales y la colocación de sonda nasogástrica en rangos aceptables. En la mayoría de los pacientes se indicó ayuno por menos de 24 horas como se recomienda actualmente. Respecto al manejo farmacológico se utilizaron fármacos analgésicos y procinéticos como está descrito dentro del manejo.

Se indicaron antibióticos a pacientes sin evidencia de necrosis pancreática, lo cual no es indicación de antibioticoterapia. El manejo quirúrgico prevaleció sobre el manejo conservador, acatando sugerencias internacionales acerca de la pronta realización de la colecistectomía laparoscópica, siendo esta la de elección en la mayoría de los casos. La media de estancia clínica intrahospitalaria fue de 5 días, producto de adecuadas medidas de sostén.

Un llamativo porcentaje de los pacientes estudiados tenían historia de haber presentado algún episodio de pancreatitis aguda biliar leve, cabe resaltar que el problema puede radicar en la carencia de turnos quirúrgicos para programar las colecistectomías una vez estabilizados los pacientes médicamente, así como la tendencia a utilizar un período de intervalo para que el proceso inflamatorio haya disminuido.

XII. RECOMENDACIONES

Al analizar los resultados de este trabajo de investigación y con el objetivo de aportar conocimiento al sistema de salud de nuestro país, se realizan las siguientes recomendaciones:

Al Ministerio de Salud Nicaragüense:

- Estandarizar el manejo de la pancreatitis aguda biliar leve a través de un protocolo de diagnóstico y manejo para la pancreatitis aguda, con los cual se dará un manejo efectivo al paciente, de manera que se eviten complicaciones y se disminuyan las tasas de morbimortalidad de esta patología en nuestro país.

A las autoridades del Hospital Antonio Lenin Fonseca:

- Garantizar los turnos quirúrgicos para el abordaje de estos pacientes en la misma hospitalización por vía laparoscópica que se diagnostica el cuadro de pancreatitis aguda leve. Lo que permitirá evitar recidivas de pancreatitis aguda biliar en estos pacientes

Al personal del servicio de Cirugía General:

- Actualización continua en el manejo médico y quirúrgico de estos pacientes establecidos por las guías y protocolos internacionales.

XIII. BIBLIOGRAFÍA

- A new health system for the 21st century. In: Committee on Quality Health Care in America, Institute of Medicine, editor. Crossing the quality chasm : a new health system for the 21st century. (2011). *Washington: National Academy Press.*
- Aboulian, A., Chan, T., & Yaghoubian, A. (2010). Early cholecystectomy safely decreases hospital stay in patients with mild gallstone pancreatitis: a randomized prospective study. *Ann Surg.*
- Alexakis, N., & Neopoulos, J. (2005). Algorithm of the diagnosis and treatment of acute biliary pancreatitis. *Scand J Surg*, 124-129.
- Amos, K., & Drebin, J. (2005). Pancreatitis Departamento de Cirugía de la Universidad de Washington. Washington Cirugía. Capítulo 17. Tercera Edición. Editorial Marbán.
- Ampuero, J., Rojas Fera, M., Gómez Rubio, J., & Romero Gómez, M. (2012). Pancreatitis aguda e infección por salmonella enteritidis. *SAPD.*
- Andersson, R., B, A., Haraldsen, P., Drewsen, G., & Eckerwall, G. (2004). Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*, 891-894.
- Aprotinin, M. M. (1977). Death from acute pancreatitis. *Lancet*, 632-635.
- Bai, Y., Liu, Y., Jia, L., Jiang, H., Ji, M., & Lv, N. (2007). Severe acute pancreatitis in China: etiology and mortality in 1976 patients. *Pancreas.*
- Banerjee, A., Galloway, S., & Kingsnorth, A. (1994). Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *Br J Surg.*
- Banks, P., & Freeman, M. (2006). Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.*
- Banks, P., Bollen, T., & Dervenis, C. (2013). Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.*
- Banks, P., Bollen, T., Dervenis, C., Gooszen, H., Johnson, C., & Sarr, M. (2013). Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.*
- Bassi, C., Falconi, M., Sartori, N., Bonora, A., Caldiron, E., Butturini, G., . . . Pederzoli, P. (2007). The role of surgery in the major early complications of severe acute pancreatitis. *Eur J Gastroenterol-Hepatol.*
- Bloom, A. (2011). Cholecystitis. *Medscape.*
- Bollen, T., van Santvoort, H., & Besselink, M. (2007). Update on acute pancreatitis: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging features. *Semin Ultrasound CT MRI.*
- Bradley, E. (2011). A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg.*

- Bruno, M., Dellinger, E., Forsmark, C., Layer, P., Lévy, P., & Maraví Poma, E. (2012). Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation. *Ann Surg*.
- Chávez, M. (2002). Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis. *Revista de Gastroenterología del Perú*.
- Coca Machado, J., Martínez, H., García, G., Gutierrez, G., Jesus Santamaría, F., & León, R. (2007). Caracterización de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. Hospital "Dr. Carlos J. Finlay". *Rev Cubana Med Intens Emerg*.
- Cucher, D., Kulvatunyou, N., & Green, D. (2014). Gallstone pancreatitis: a review. *Surg Clin North Am*.
- da Costa, D., Bouwense, S., & Schepers, N. (2015). Same-admission versus interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*.
- de Beaux, A., Palmer, K., & Carter, D. (1995). Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases. *Gut*.
- Dellinger, R., Levy, M., Carlet, J., Bion, J., Parker, M., & Jaeschke, R. (2008). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*.
- De-Madaria, E. (2013). Últimos avances en Pancreatitis Aguda. *Gastroenterol y Hepatol*.
- DW, M. (1991). Organ failure and multiple organ system failure in pancreatitis. *Pancreas* .
- Fan, S., Lai, E., Mok, F., Lo, C., Zheng, S., & Wong, J. (2013). Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Eng J Med*.
- Fernández, G., Sánchez MAC, P. L., & López, A. (2013). Necrosectomía laparoscópica en pancreatitis aguda. *Rev Cubana Cir*.
- Fogel, E., & Sherman, S. (2003). Acute biliary peritonitis: when should the endoscopist intervene? *Gastroenterology*, 229-235.
- Forsmark, C. (2007). AGA Institute technical. *Gastroenterology*.
- Frossard, J., Steer, M., & Pastor, C. (2008). Acute Pancreatitis. *Lancet*.
- Funnell, I., Bomman, P., Weakley, S., Terblanche, J., & Marks, I. (1993). Obesity: an important prognostic factor in acute pancreatitis. *Br J Surg*.
- Gislason, H., Horn, A., Hoem, D., Andrén-Sandberg, A., Imsland, A., & Soreide, O. (2004). Acute pancreatitis in Bergen, Norway. A study on incidence, etiology and severity. *Scand J Surg*.
- Greenstein, A. (2005). Gallstone pancreatitis.
- Haney, J., & Pappas, T. (2007). Necrotizing pancreatitis: diagnosis and management. *Surg Clin North Am*.

- Hazem, Z. (2009). Acute biliary pancreatitis: Diagnosis and treatment. *Saudi J Gastroenterol*.
- Hazra, N., & Gullirford, M. (2014). Evaluating pancreatitis in primary care: a population-based cohort study. *Br J Gen Pract*.
- Hofbauer, B., Saluja, H., & Lerch, M. (1998). Intra-acinar cell activation of trypsinogen during caerulein-induced pancreatitis in rats. *Am J Physiol*.
- Hong, S., Qiwen, B., Ying, J., Wei, A., & Chaoyang, T. (2015). Body mass index and the risk and prognosis of acute pancreatitis: a propensity-matched study. *Am J Gastroenterol*.
- Hwang, S., Li, B., & Haigh, P. (2013). Gallstone pancreatitis without cholecystectomy. *JAMA Surg*.
- IA, E., MJ, S., JH, W., & BH, S. (2000). Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand J Gastroenterol*.
- III, B. E. (1993). A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg*.
- Kumar, V., Abbas, A., & Fausto, R. (2007). Robbins Basic Pathology.
- Lancet, T. (1977). Death from acute pancreatitis. M.R.C. multicentre trial of glucagon and aprotinin. *The Lancet*.
- Lankisch, P., Breuer, N., & Bruns, A. (2009). Natural history of acute pancreatitis: a long-term population-based study. *Am J Gastroenterol*.
- Lerch, M., Saluja, A., & Runzi, M. (1993). Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum. *Gastroenterology*.
- Maraví Poma, E., Laplaza Santos, C., Gorraiz López, B., Albeniz Arbizu, E., Zubia Olascoaga, F., & Petrov, M. (2012). Grupo Hoja de Ruta de la PAG en Intensivos. Hoja de Ruta de los cuidados clínicos para la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinar (clinical pathways). *Med Intensiva*.
- Maraví-Poma, E., Jiménez Urra, I., Arana, E., Macaya, L., Escuchuri, J., & Lozano, O. (2008). Antibióticos y pancreatitis aguda grave en medicina intensiva. Estado actual. Recomendaciones de la Iª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. . *Med Intensiva*.
- Marshall, J., Cook, D., & Christou, N. (1995). Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*.
- McFadden, D. (1991). Organ failure and multiple organ system failure in pancreatitis. *Pancreas*, 37-43.
- Misra, S., Gulati, P., & Throat, V. (1989). Pancreaticobiliar ductal union in biliary disease. An endoscopic retrograde cholangiopancreatographic study. *Gastroenterol*.
- Mitchell, R., Byrne, M., & Baillie, J. (2003). Pancreatitis. *Lancet*, 1447-1451.

- Morris, S., Gurusamy, K., & Sheringham, J. (2015). Cost-effectiveness analysis of endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with suspected common bile duct stones. *PLoS One*.
- Navarro, S. (2008). Recomendaciones del Club Español Bilio-pancreático para el tratamiento de la pancreatitis aguda. Conferencia de consenso. *Gastroenterol Hepatol*.
- Neoptolemos, J., Davidson, D., Winder, A., & Vallance, D. (1988). Role of duodenal bile crystal analysis in the investigation of "idiopathic" pancreatitis. *Br J Surg*.
- Neoptolemos, J., Hall, A., Finlay, D., Berry, J., Carr-Locke, D., & Fossard, D. (1984). The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three methods. *Br J Surg*, 230-233.
- Núñez, D. (2015). Índice de severidad tomográfico convencional, índice modificado y pronóstico de los pacientes con pancreatitis aguda ingresados en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, en el período comprendido entre enero-noviembre 2014.
- Opie, E. (1901). The aetiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Bull Johns Hopkins Hosp*.
- Opie, E. (1901). The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Johns Hopkins Hops Bull*.
- Pancreatitis, U. W. (2005). UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*.
- Pant, C., Deshpande, A., & Olyae, M. (2014). Epidemiology of acute pancreatitis in hospitalized children in the United States from 2000-2009. *PLoS One*.
- Peery, A., Crockett, S., & Barrit, A. (2015). Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic disease in the United States. *Gastroenterology*.
- Poma E, M., Santos C, L., López B, G. A., Olascoaga F, Z., & MS, P. (2012). Grupo Hoja de Ruta de la PAG en Intensivos. Hoja de Ruta de los cuidados clínicos para la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinar (clinical pathways). *Med Intensiva*.
- Ramjan, M., Hameed, F., & Ahmad, B. (2009). Incidence of SIRS in acute biliary pancreatitis. *APMC*, 59-62.
- Randial Perez, I., Fernando Parra, J., & Aldana Dimas, G. (2014). The safety of early laparoscopic cholecystectomy (48 hours) for patients with mild gallstone pancreatitis: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Cir Esp*.
- Reber, H. (1999). Principios de Cirugía. En S. e. al.. Editorial McGraw-Hill Interamericana.
- Reila, A., Zeinthmeister, A., & Milton, L. (1991). Etiology, incidence and survival of acute pancreatitis in Olmsted county, Minnesota. *Gastroenterology*.
- Ribadeneria, G., & Paul, A. (2012). Litiasis biliar y su incidencia en pancreatitis aguda en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del hospital provincial docente Ambato durante el año 2009 a julio 2011. *Universidad técnica de Ambato*.
- Sánchez, A., & García Aranda, J. (2012). Pancreatitis aguda. *Bol Med Hos Infant Mex*.

- Scelza, A. (s.f.). *Pancreatitis Aguda*. Obtenido de <http://www.mednet.org.uy/c93/emc/monografias/pa-062003.pdf>.
- Sekimoto, M., Takada, T., Kawarada, Y., Hirata, K., Mayumi, T., Yoshida, M., . . . Matsuno, S. (s.f.). JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*, 10-24.
- Singh, V., Bollen, T., & Wu, B. (2011). An assesment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*.
- Soler, V., Riverón, P., Cárdenas, J., Águila, V., González, S., & Villavicencio, C. (2008). Pancreatitis Aguda; Temas para la docencia de Cirugía. *Editorial Científico Técnica*.
- Soler, V., Riverón, P., Cárdenas, J., Águila, V., González, S., & Villavicencio, C. (2008). Temas para la docencia de Cirugía. *Editorial Científico Técnica*.
- Spanier, B., Nio, Y., & van der Hulst, R. (2010). Practice and yield of early CT scan in acute pancreatitis: a Dutch observational multicenter study. *Pancreatology*.
- SR, T., WS, H., GA, M., & AI, D. (1987). Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg*, 398-401.
- Steer, M. (1999). Early events in acute pancreatitis. *Bailliere's Best Pract Res Clin Gastroenterol*.
- Sugawa, C., Park, D., Lucas, C., Higuchi, D., & Ukawa, K. (2001). Endoscopic sphincterotomy for stenosis of the sphincter of Oddi. *Surg Endosc*.
- Suliman, B. (2011). Acute biliary pancreatitis: Pathogenesis and management. *King Faisal Specialist Hospital & Research Center, Department of medicine*.
- Suliman, B. (2011). Acute biliary pancreatitis: Pathogenesis and management. *King Faisal Specialist Hospital & Reserach Center, Department of Medicine*.
- Surco, Y., Huerta Mercado, J., Pinto, J., Piscocoya, A., De los Ríos, R., & Prochazka, R. (2012). Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. *Rev Gastroenterol Perú* .
- Talukdar, R., Vege, S., Chari, S., Clemens, M., & Pearson, R. (2009). Moderately severe acute pancreatitis: a prospective validation study of this new subgroup of acute pancreatitis. *Panceeatology*.
- Tenner, S., Bailie, J., & DeWitt, J. (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*.
- Tenner, S., Dubner, H., & Steinberg, W. (1994). Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*, 1863-1866.
- Tenner, S., Dubner, H., & Steinberg, W. (1994). Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*, 1863-1866.
- van Baal, M., Besselink, M., & Bakker, O. (2012). Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. *Ann Surg*.

- van Santvoort, H., Bollen, T., & Besselink, M. (2008). Describing peripancreatic collections in severe acute pancreatitis using morphologic terms: an international interobserver agreement study. *Pancreatology*.
- Vege, S., Gardner, T., Chari, S., Munukuti, P., & Pearson, R. C. (2009). Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include "moderately severe acute pancreatitis". *Am J Gastroenterol*.
- Vergara, A. (s.f.). *Pancreatitis Aguda: Guía de manejo*. Obtenido de http://www.abcmcdicus.com/articulo/medicos/id/99/página/1/pancreatitis_aguda_guia.html.
- Vincent, J., Moreno, R., & Takala, J. (1996). The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*.
- Wilson, G., Imrie, C., & Carter, D. (1998). Fatal acute pancreatitis. *GUT*.
- Wu, B., Johannes, R., Kurtz, S., & Banks, P. (2008). The impact of hospital-acquired infection on outcome in acute pancreatitis. *Gastroenterology*.
- Yadav, D., & Lowenfels, A. (2013). The epidemiology of pancreatitis and pancreatis cancer. *Gastroenterology*.

XIV. ANEXOS

Tabla 1. Edad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Edad	Frecuencia	Porcentaje
18-20 años	15	11%
21-30 años	38	28%
31-40 años	58	43%
41-50 años	12	9%
51-60 años	5	4%
61-70 años	6	4%
>70 años	1	1%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 2. Sexo de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	17	13%
Femenino	118	87%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 3. Procedencia de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Urbana	130	96%
Rural	5	4%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 4. Tipo de asistencia de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Tipo de asistencia	Frecuencia	Porcentaje
Espontánea	120	89%
Referida	15	11%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 5. Presentación clínica de pancreatitis aguda biliar leve en pacientes del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Signo/Síntoma	Frecuencia	Porcentaje
Dolor	135	100%
Naúseas	124	92%
Vómitos	112	83%
Ictericia	18	13%
Distensión abdominal	18	13%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 6. Comorbilidades en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Comorbilidades	Frecuencia	Porcentaje
Hipertensión Arterial	14	10%
Diabetes	16	12%
Insuficiencia cardíaca	3	2%
Cirrosis hepática	3	2%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 7. Estudios de laboratorio enviados a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Estudios de laboratorio	Frecuencia	Porcentaje
BHC	135	100%
Creatinina	132	98%
Glucemia	131	97%
Amilasa	130	96%
Lipasa	116	86%
Transaminasas	99	73%
Bilirrubinas	92	68%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 8. Estudios de imagenología indicados a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Estudios de imagenología	Frecuencia	Porcentaje
Radiografía PA de tórax	59	44%
Ultrasonido abdominal	135	100%
Tomografía computarizada	22	16%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 9. Tiempo de envío de la tomografía computarizada a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

Tiempo de envío de la TC	Frecuencia	Porcentaje
<72 horas	128	95%
>72 horas	7	5%
Total:	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 10. Historia pasada de litiasis por ultrasonografía en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.

Historia de litiasis diagnosticada por ultraonografía	Frecuencia	Porcentaje
Presente	105	78%
Ausente	30	22%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 11. Indicación de líquidos intravenosos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

Indicación de líquidos intravenosos	Frecuencia	Porcentaje
Indicada	135	100%
No indicada	0	0%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 12. Tipo de fluido utilizado en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

Tipo de fluido intravenoso utilizado	Frecuencia	Porcentaje
Lactato de Ringer	117	87%
Cloruro de sodio 0.9%	18	13%
Total	135	100

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 13. Volumen de fluidos administrado a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

Volumen de fluidos	Frecuencia	Porcentaje
<3,500ml	46	34%
>3,500ml	89	66%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 14. Medidas del manejo en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF 2016-2017.

Medidas del manejo	Frecuencia	Porcentaje
Toma de signos vitales	135	100%
Colocación de sonda nasogástrica	11	8%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 15. Ayuno indicado en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF 2016-2017.

Ayuno	Frecuencia	Porcentaje
<24 horas	101	75%
>24 horas	33	24%
No se indicó	1	1%
Total:	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 16. Uso de analgésicos y procinéticos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.

Medidas farmacológicas	Frecuencia	Porcentaje
Uso de analgésico	135	100%
Uso de procinético	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 17. Uso de antibióticos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.

Antibioticoterapia	Frecuencia	Porcentaje
Profilaxis	37	27%
Infecciones asociadas	17	13%
No se indicó	81	60%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 18. Manejo en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.

Tipo de manejo	Frecuencia	Porcentaje
Conservador	130	96%
Quirúrgico	5	4%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 19. Indicación del abordaje quirúrgico en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.

Indicación del abordaje quirúrgico	Frecuencia	Porcentaje
Temprana	90	70%
Tardía	40	30%
Total	130	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 20. Tipo de colecistectomía realizada a los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017

Tipo de colecistectomía realizada	Frecuencia	Porcentaje
Laparoscópica	132	98%
Abierta	3	2%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 21. Estancia clínica intrahospitalaria de los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

Estancia clínica intrahospitalaria	Frecuencia	Porcentaje
<7 días	127	94%
>7 días	8	6%
Total	135	100%

Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Tabla 22. Recidiva de PABL en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.

Recidiva de PABL	Frecuencia	Porcentaje
Presente	14	10%
Ausente	121	90%
Total	135	100%

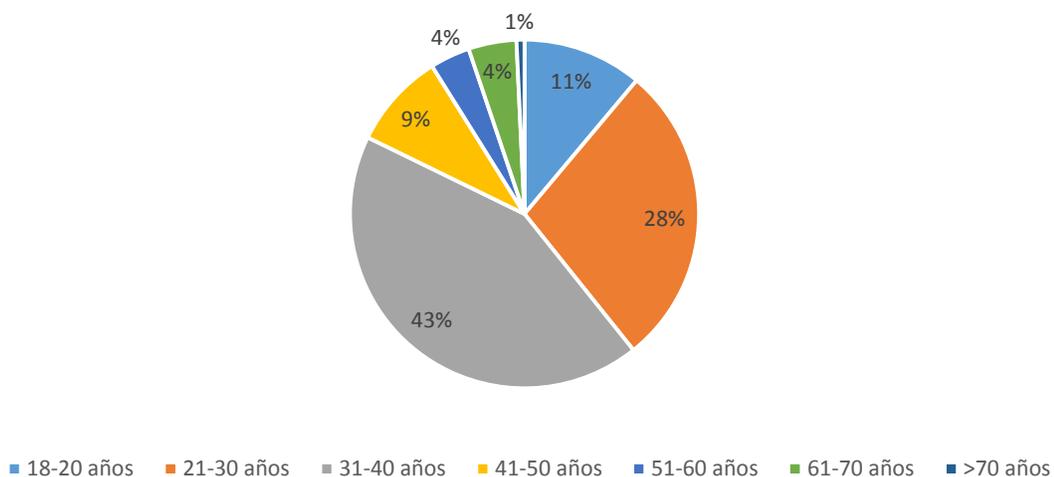
Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF

Tabla 23. Tipo de egreso en los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.

Tipo de egreso	Frecuencia	Porcentaje
Alta	135	100%
Defunción	0	0%
Abandono	0	0%
Total	135	100%

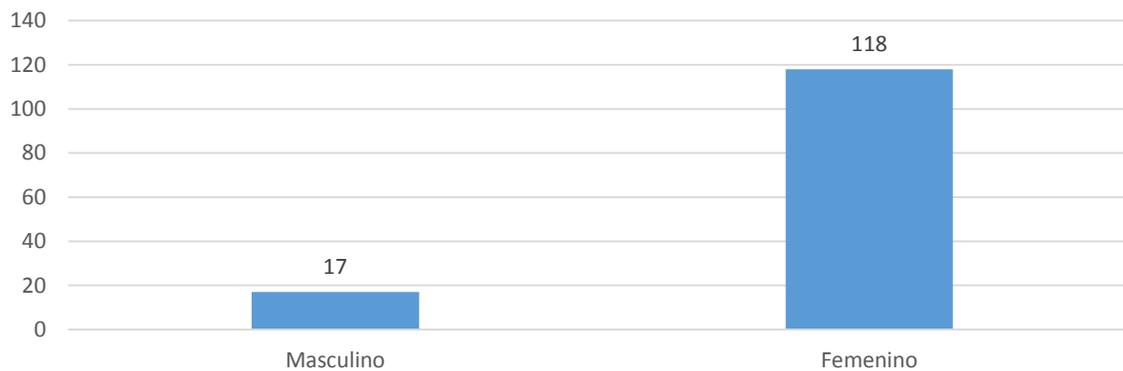
Fuente: Expediente clínico de los pacientes ingresados al HEALF.

Gráfico 1. Edad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.



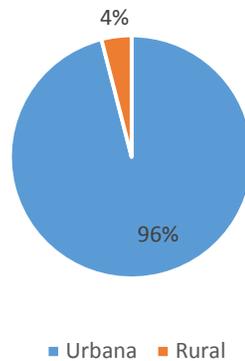
Fuente: Tabla 1. Edad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Gráfico 2. Sexo de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.



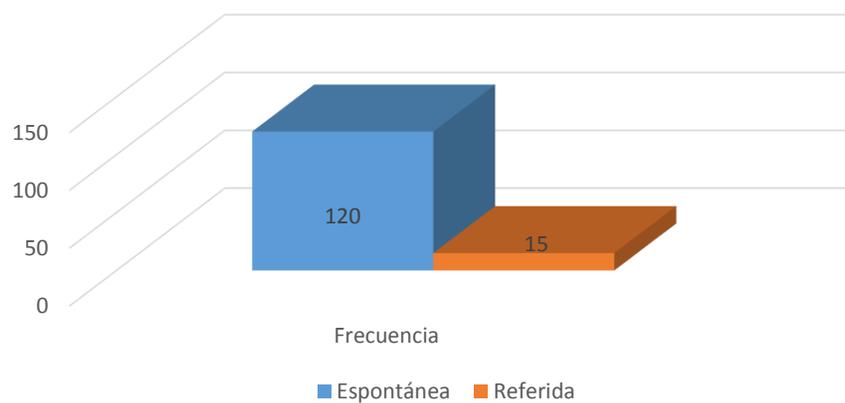
Fuente: Tabla 2. Sexo de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Gráfico 3. Procedencia de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.



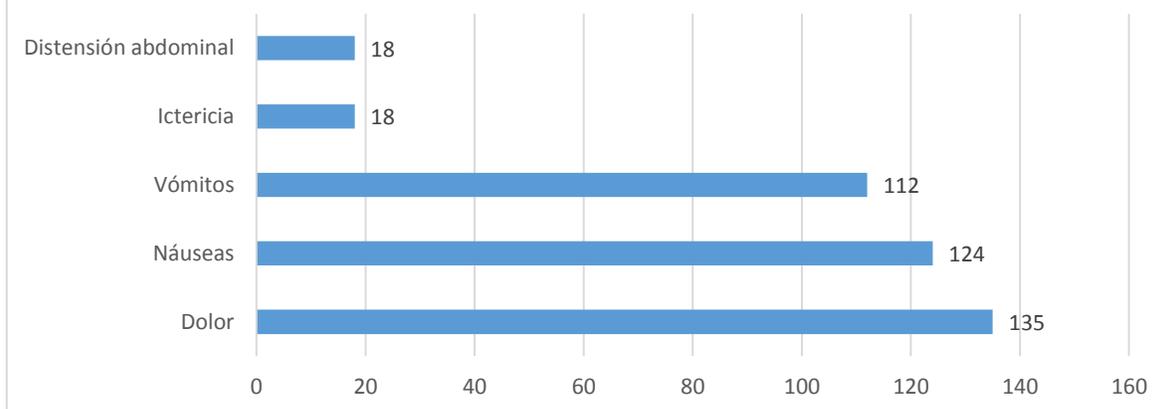
Fuente: Tabla 3. Procedencia de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Gráfico 4. Tipo de asistencia de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.



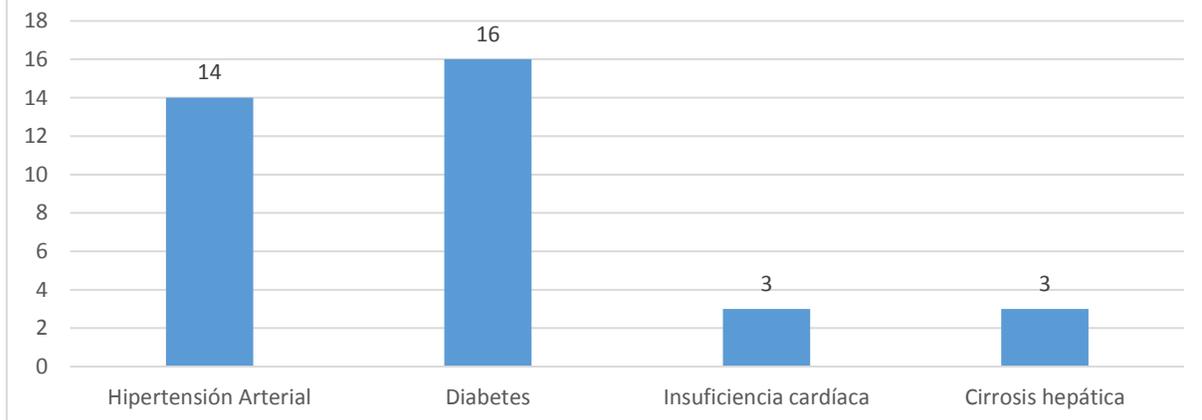
Fuente: Tabla 4. Tipo de asistencia de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar leve en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca.

Gráfico 5. Presentación clínica de pancreatitis aguda biliar leve en pacientes del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.



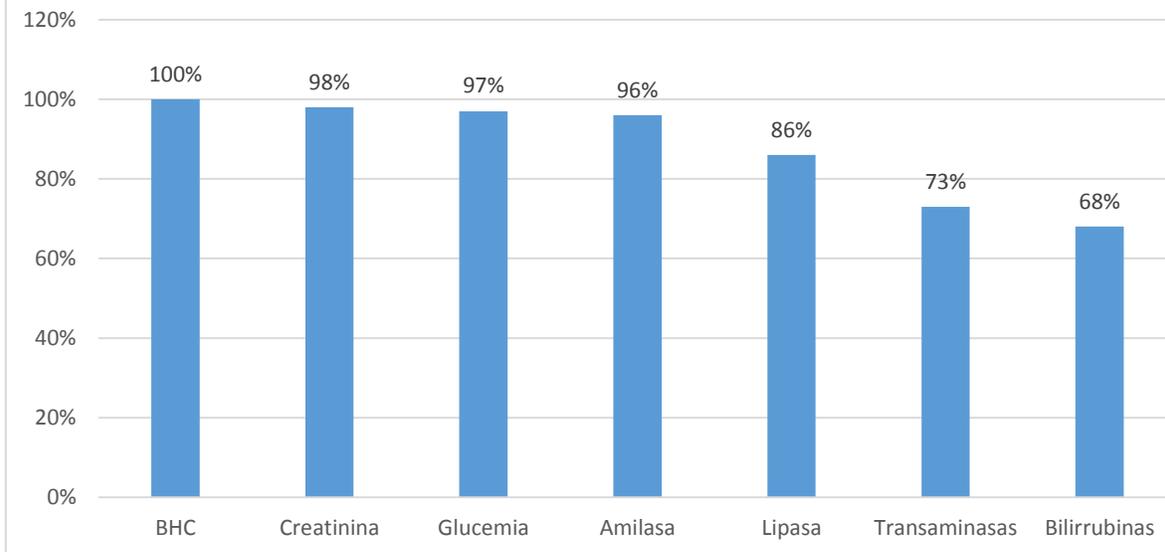
Fuente: Tabla 5. Presentación clínica de pancreatitis aguda biliar leve en pacientes del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Gráfico 6. Comorbilidades en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.



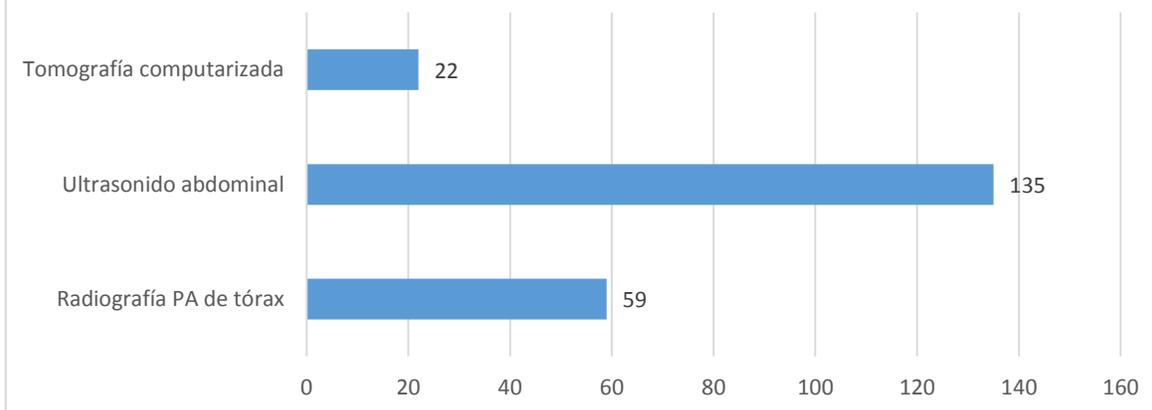
Fuente: Tabla 6. Comorbilidades en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Gráfico 7. Estudios de laboratorio enviados a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.



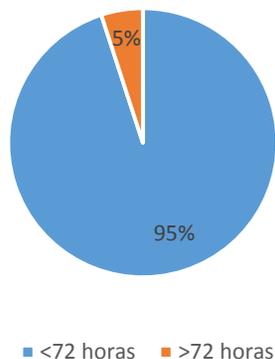
Fuente: Tabla 7. Estudios de laboratorio enviados a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Gráfico 8. Estudios de imagenología indicados a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.



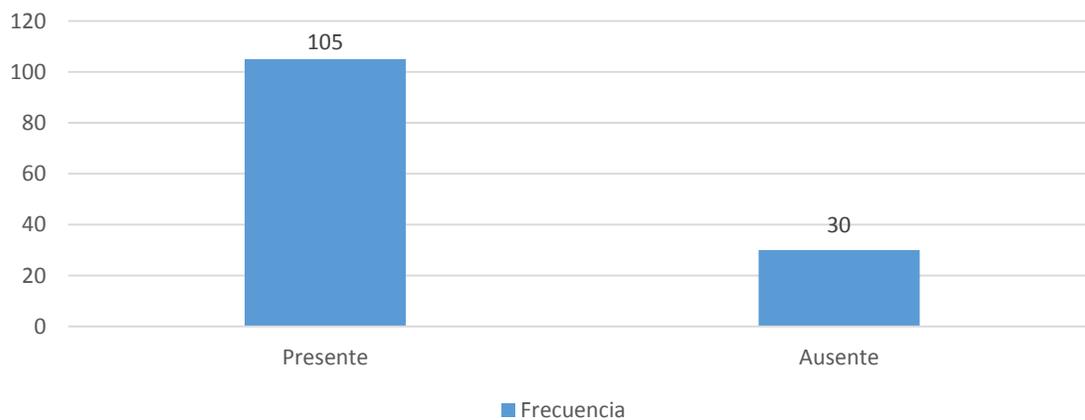
Fuente: Tabla 8. Estudios de imagenología indicados a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca 2016-2017.

Gráfico 9. Tiempo de envío de la tomografía computarizada a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.



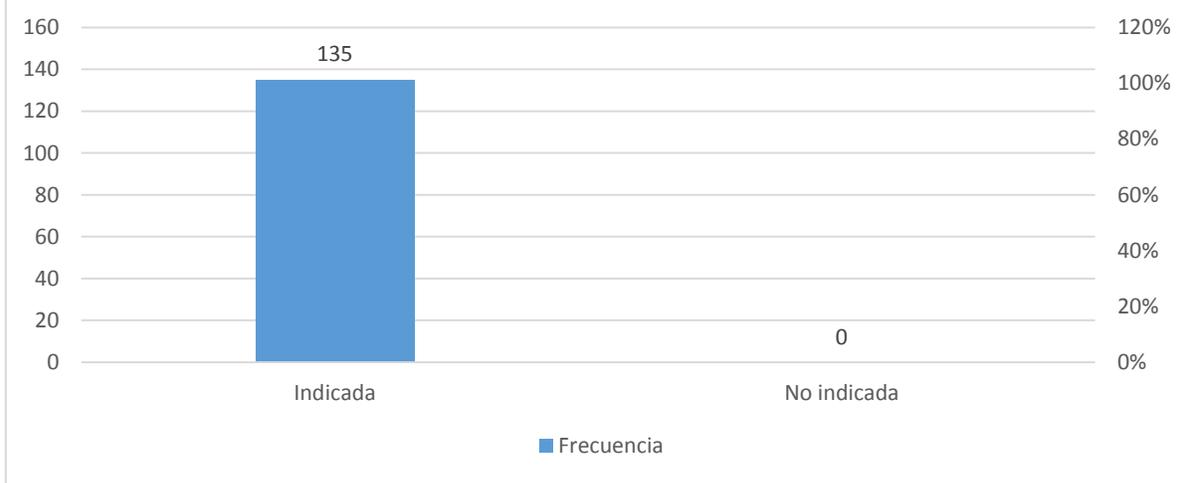
Fuente: Tabla 9. Tiempo de envío de la tomografía computarizada a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

Gráfico 10. Historia pasada de litiasis por ultrasonografía en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.



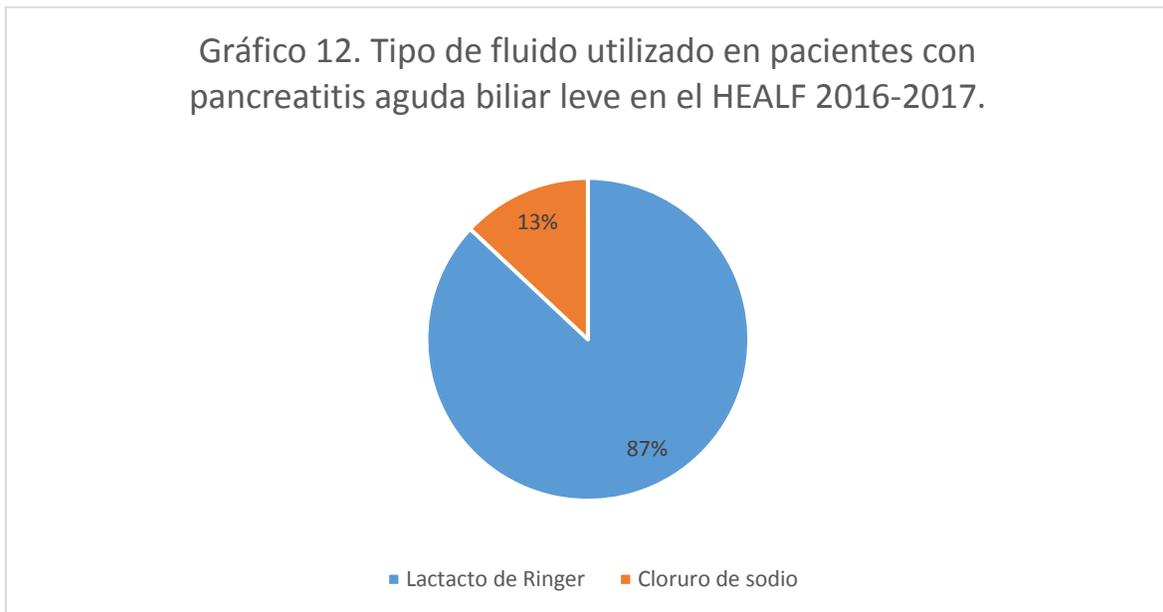
Fuente: Tabla 10. Historia pasada de litiasis por ultrasonografía en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.

Gráfico 11. Indicación de líquidos intravenosos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

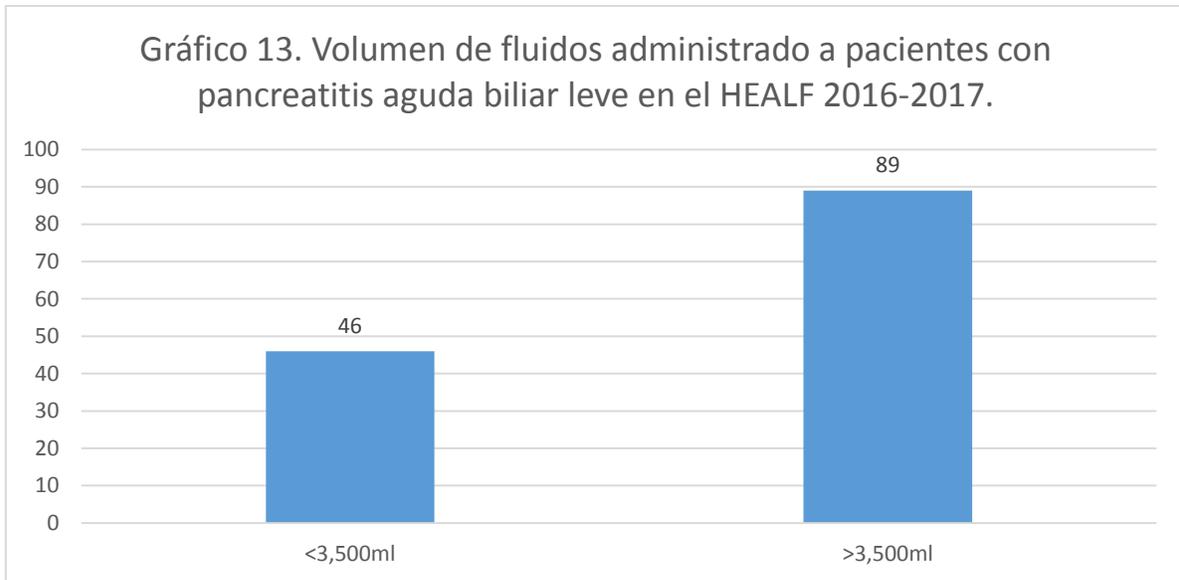


Fuente: Tabla 11. Indicación de líquidos intravenosos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

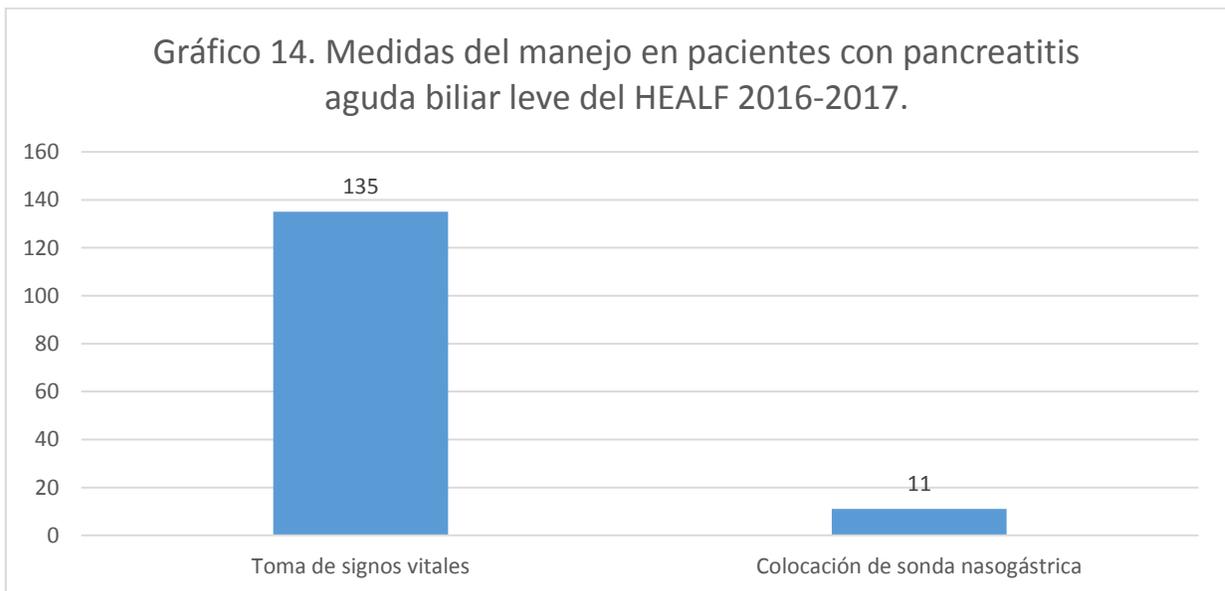
Gráfico 12. Tipo de fluido utilizado en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.



Fuente: Tabla 12. Tipo de fluido utilizado en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.

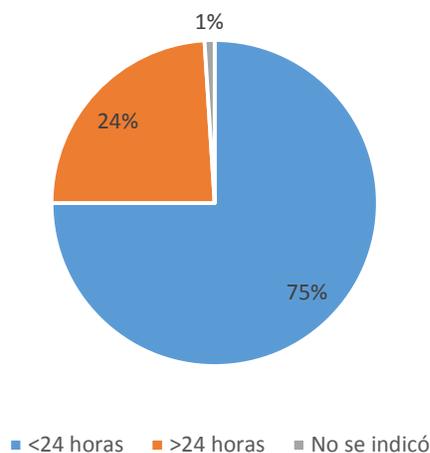


Fuente: Tabla 13. Volumen de fluidos administrado a pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.



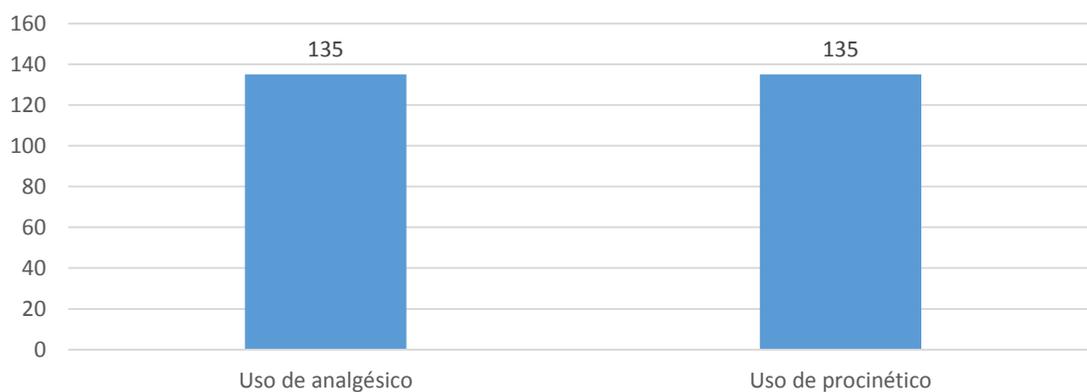
Fuente: Tabla 14. Medidas del manejo en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF 2016-2017.

Gráfico 15. Ayuno indicado en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEAFL 2016-2017.



Fuente: Tabla 15. Ayuno indicado en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEAFL 2016-2017.

Gráfico 16. Uso de analgésicos y procinéticos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.



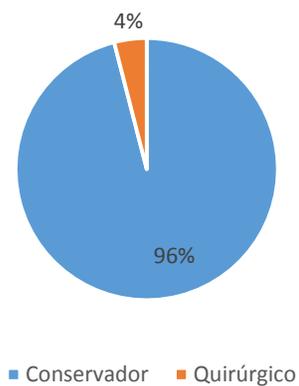
Fuente: Tabla 16. Uso de analgésicos y procinéticos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.

Gráfico 17. Uso de antibióticos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.



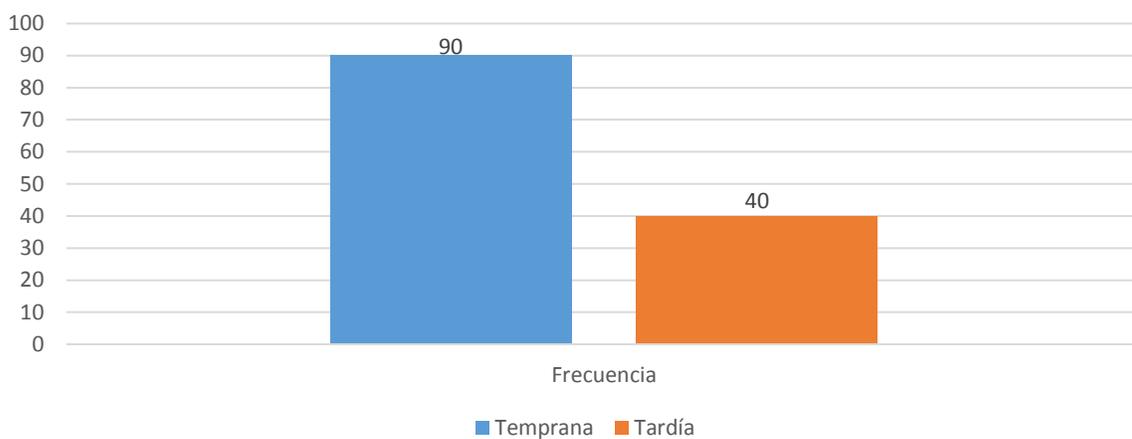
Fuente: Tabla 17. Uso de antibióticos en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.

Gráfico 18. Manejo en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.



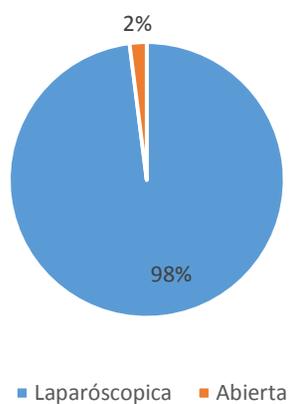
Fuente: Tabla 18. Manejo en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en 2016-2017.

Gráfico 19. Indicación del abordaje quirúrgico en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.

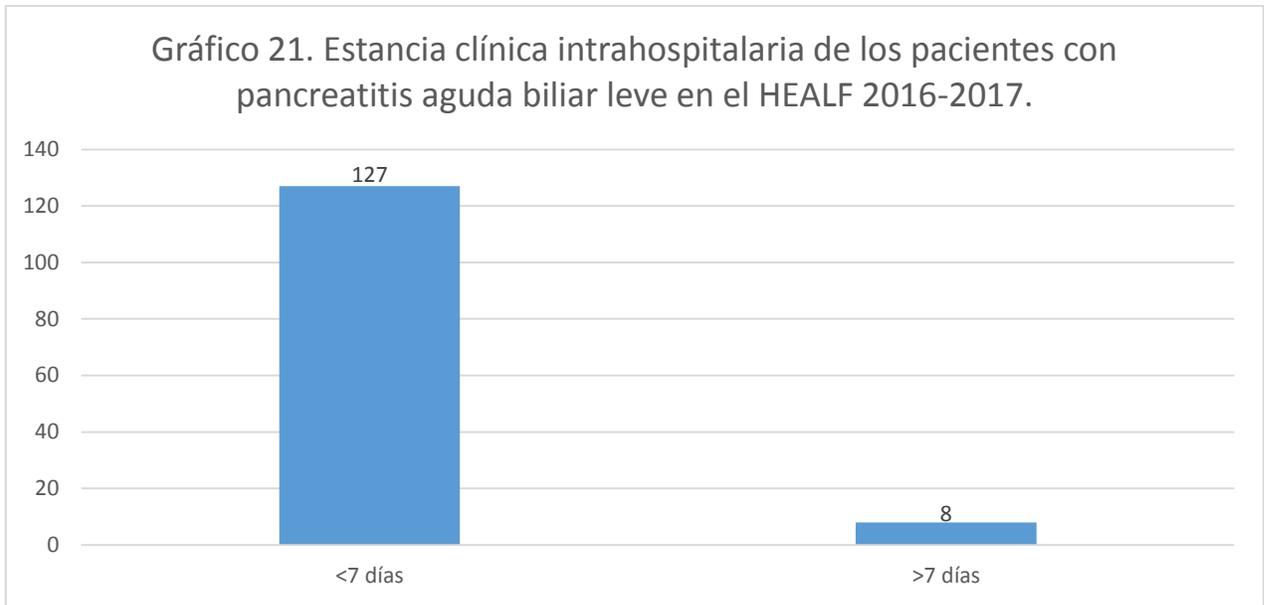


Fuente: Tabla 19. Indicación del abordaje quirúrgico en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.

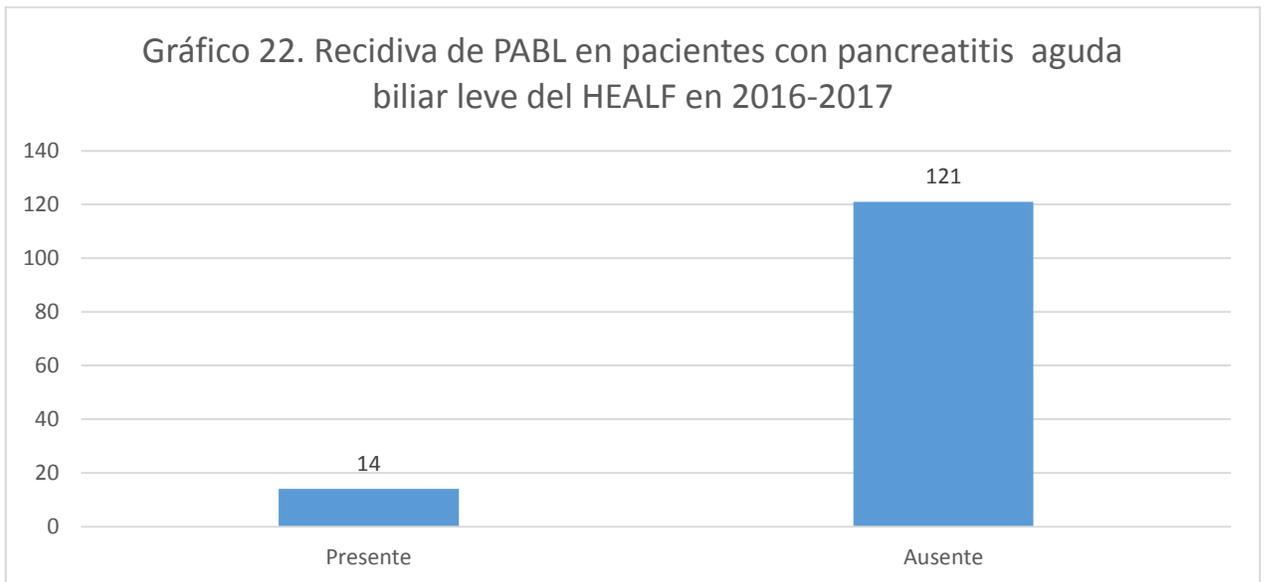
Gráfico 20. Tipo de colecistectomía realizada a los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.



Fuente: Tabla 20. Tipo de colecistectomía realizada a los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017

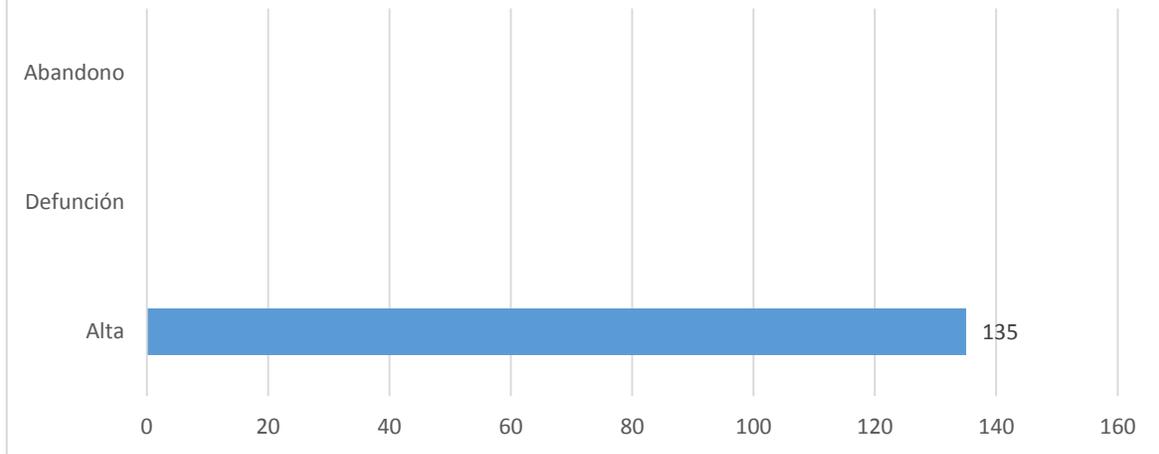


Fuente: Tabla 21. Estancia clínica intrahospitalaria de los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve en el HEALF 2016-2017.



Fuente: Tabla 22. Recidiva de PABL en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017

Gráfico 23. Tipo de egreso en los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.



Fuente: Tabla 23. Tipo de egreso en los pacientes con pancreatitis aguda biliar leve del HEALF en 2016-2017.