Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua- León

UNAN- LEÓN

Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello

HEODRA

Departamento de Cirugía General

Tesis para optar al Título de Especialista en Cirugía General

Evolución y manejo de la Pancreatitis Aguda de origen Biliar en pacientes ingresados en el departamento de Cirugía del HEODRA en el período enero 2019 - diciembre 2021.

Autor:

- Dr. Roberto José González Zambrana

Tutor:

Dr. Julian Corrales. Cirujano General.

Co-Tutora:

Dra. Teresa Rodríguez. Medico y cirujano. Toxicología. Ph.D en medicina ocupacional y ambiental

León, Febrero de 2022.

Evolución y manejo de la Pancreatitis Aguda de origen Biliar en pacientes ingresados en el departamento de Cirugía del HEODRA en el período enero 2019 - diciembre 2021.

González R, Corrales J, Rodríguez T.

Objetivo: Analizar el comportamiento clínico y la eficacia del tratamiento en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar ingresados en el servicio de cirugía del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el período enero 2019 a noviembre 2021. **Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en donde se analizó la evolución y el manejo realizado a pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar ingresados en el servicio de cirugía general del hospital HEODRA en el periodo de enero 2019 a diciembre 2021. Se aplicó un cuestionario y se revisaron expedientes clínicos de los pacientes ingresados en dicho período. Se evaluó el cuadro clínico de ingreso, los exámenes de laboratorio, la aplicación de escalas de severidad y el manejo realizado en estos pacientes. **Resultados:** se encontró un mayor numero de mujeres afectadas por esta enfermedad (80%) y que las edades mas afectadas fueron entre 30 a 44 años. La manifestación clínica que más prevaleció fue el dolor abdominal. El 100% de los pacientes presentó colelitiasis en el ultrasonido de ingreso y mas de la mitrad (58%) presentó datos ecográficos de pancreatitis. Las escalas de severidad más utilizadas fueron Ranson y APACHEII. El manejo de estos pacientes fue completamente médico y la complicación mas frecuente encontrada fue el derrame pleural con 9.2% **Conclusión:** las mujeres tuvieron mayor predisposición a padecer pancreatitis aguda biliar, los adultos jóvenes fueron los más afectados, la tomografía solo se limitó a pacientes graves o con colección peripancreática y el manejo fue completamente médico.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN 3

II. ANTECEDENTES 5

III. JUSTIFICACIÓN 7

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA 8

V. OBJETIVOS 9

General: 9

Específicos: 9

VI. MARCO TEÓRICO 10

Definición: 10

Epidemiología: 10

Mecanismos fisiopatológicos: 11

Clasificación: 13

Manifestaciones clínicas: 14

Manejo médico – quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante: 18

Antibióticoterapia: 21

VII. DISEÑO METODOLÓGICO 22

- **Tipo de estudio 22**
- **Área de estudio 22**
- **Población de estudio 22**
- **Muestra y muestreo 22**
- **Instrumento de recolección de datos 22**
- **Procedimientos para recolección de datos 22**
- **Análisis de datos 23**
- **Consideraciones éticas: 23**

VIII. RESULTADOS 27

8.1 Características generales de la población 27

8.2 Antecedentes quirúrgicos 28

8.3 Descripción del cuadro clínico 29

8.4 Uso de medios de imagen para el diagnóstico y manejo de los pacientes con pancreatitis aguda biliar ingresados entre enero 2019 – diciembre 2021. 29

8.5 Escalas de severidad de pancreatitis aguda biliar. 31

8.6 Manejo médico 31

8.7 Manejo quirúrgico 32

8.8 Complicaciones agudas de la pancreatitis biliar 33

IX. DISCUSIÓN 35

9.1 Limitaciones: 39

X. CONCLUSIONES 40

XI. RECOMENDACIONES 41

XII. BIBLIOGRAFÍA 42

I. INTRODUCCIÓN

En los últimos años la incidencia de pancreatitis aguda ha ido incrementando notablemente, encontrándose en la mayoría de las series comunicadas en la región occidental entre cinco y once casos por 100,000 habitantes/año.[1–3] En Estados Unidos, la pancreatitis de causa biliar origina casi el 40% del total de los casos. En países como Latinoamérica el porcentaje de casos atribuidos a la litiasis biliar es mayor.[1,4,5]

A pesar de que el 90% de sus presentaciones son de naturaleza benigna y auto limitadas, un 10% de ellas llega a desarrollar una forma severa que cursa con tejido necrótico parenquimatoso y/o peripancreático.[6–8]La mortalidad global de la pancreatitis es del 5 - 10%, pero puede aumentar hasta un 35 % en las formas graves y con complicaciones.[4] La mayor causa de muerte es la infección del tejido necrótico, que está asociado a un pronóstico pobre. [9–16]

La necrosis aumenta el riesgo de morbilidad y mortalidad, debido a su asociación con fallo orgánico y complicaciones infecciosas. De modo que estos pacientes pueden necesitar internación en una unidad de terapia intensiva, soporte nutricional, antibióticos e intervenciones radiológicas, endoscópicas o quirúrgicas.[17–20]

La primera línea del manejo precoz de la pancreatitis aguda es la reanimación aguda con líquidos y analgésicos para el dolor, las guías recomiendan estimar la gravedad clínica de cada ataque. [17–20]

La intervención es generalmente requerida en la pancreatitis necrotizante infectada y menos comúnmente en pacientes con necrosis estéril sintomática. El tratamiento tradicional hasta ahora ha sido la necrosectomía abierta, provee un amplio acceso a la necrosis infectada, pero es altamente invasiva y se asocia a rangos reportados de morbilidad de 34-95% y mortalidad del 11-39% secundario al estrés fisiológico del desbridamiento. [17–20]

En el presente estudio se muestra la experiencia obtenida durante los últimos años en cuanto al manejo de los casos de pancreatitis aguda de origen biliar, así como las características de la población, la forma en la que fueron evaluados, la terapéutica y su eficacia.

II. ANTECEDENTES

La pancreatitis aguda (PA) tiene una incidencia creciente y es una de las enfermedades gastrointestinales que con más frecuencia requiere hospitalización representando un costo de 2.6 billones de dólares anuales. Según la actualización de Atlanta en el 2012 estima que entre 5 – 10% de los casos de PA, evolucionan a pancreatitis aguda necrotizante, que es una de sus complicaciones con más alta tasa de mortalidad.[13,21]

La enfermedad se presenta con una frecuencia similar en diferentes grupos de edades, pero la causa de la condición y de la probabilidad de muerte varían según sexo, raza, índice de masa corporal y patologías crónicas presentes.[21–24]

Los factores de riesgos más importantes para la pancreatitis aguda en adultos son el consumo excesivo de alcohol, que es más común en varones jóvenes y la presencia de cálculos biliares en mujeres blancas mayores de 60 años. La incidencia de pancreatitis aguda es mayor entre los pacientes con cálculos biliares pequeños (menos de 5 mm de diámetro) o microlitiasis.[15,22–24]

Se sospechará la etiología biliar de una pancreatitis si el paciente ha padecido previamente de cólicos biliares, si presenta alteración transitoria del perfil hepático durante las 48 horas iniciales de la PA y si se evidencian colelitiasis o barro biliar mediante el ultrasonido abdominal.[13,16,21–24]

En general, alrededor del 20% de los pacientes con pancreatitis aguda tienen un curso grave, y del 10 al 30% de las personas con pancreatitis aguda grave mueren. A pesar de las mejoras en el tratamiento de cuidados intensivos durante las últimas décadas, la tasa de muerte no ha disminuido significativamente. [24,25]

Por ello es importante identificar tempranamente la causa y manejar adecuadamente la patología. En el caso de la pancreatitis aguda de origen biliar es importante iniciar realizando ultrasonido abdominal para valorar la posible etiología de colelitiasis y dilatación biliar. [26,27] Al demostrar el origen biliar de la pancreatitis aguda, el paso a seguir es valorar la presencia de colangitis u obstrucción del conducto biliar común, que son criterios mayores para la realización de la colangiopancreotografía retrógrada endoscópica (CPRE) [22,24,28–30]

A nivel nacional existen pocos estudios dirigidos a Pancreatitis Aguda Biliar, pero en el 2002 en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de la ciudad de León, se demostró que entre el periodo de 1990 – 2001 existía una prevalencia de 12.5% pancreatitis necro-hemorrágica asociada en un 28% a patologías biliares. [12].

En otro estudio realizado en 2010 en el mismo hospital en el cual se evaluó el manejo de los pacientes con pancreatitis biliar, se encontró que 7.7 de los pacientes presentó complicaciones, siendo la más frecuente la insuficiencia respiratoria. El 82% recibió únicamente manejo médico, mientras que el 18% restante necesitó una intervención quirúrgica. Durante este periodo se encontró una mortalidad del 5%. [12]

III. JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis de origen biliar es una patología que cada día se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial, incluyendo sus complicaciones más graves como lo es la pancreatitis necrotizante. En países en vías de desarrollo estas complicaciones pueden no ser diagnosticadas adecuadamente o a tiempo debido a la falta de recursos y medios diagnósticos, así como la tasa de mortalidad puede estar aumentada en estos países debido a la poca experiencia en el manejo de dichas complicaciones.

La litiasis biliar es una condición bastante frecuente en nuestro medio, y su asociación con la etiología de los cuadros de pancreatitis aguda hace importante realizar estudios en nuestro medio sobre la evolución y el manejo que se le da esta patología, así como registrar las complicaciones que pueden llegar a desarrollarse, ya que no contamos con suficientes estudios a nivel local que respalden una gran experiencia en el manejo de estos casos.

Por lo antes mencionado se considera necesaria la realización de un estudio para determinar el comportamiento clínico de la pancreatitis de origen biliar y valorar la eficacia del abordaje médico-quirúrgico que se realiza en estos pacientes, con la intención de optimizar el manejo y disminuir la mortalidad.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la actualidad la pancreatitis aguda de origen biliar ha aumentado su prevalencia y su morbi-mortalidad va en ascenso, por lo que en los últimos años se ha establecido nuevas pautas de tratamiento para disminuir estas tasas tan altas que posee.

En nuestro medio se han realizados pocos estudios enfocados en el comportamiento de la pancreatitis aguda de origen biliar y la intervención eficaz con las nuevas medidas establecidas a nivel internacional.

Por lo antes mencionado, la pregunta de investigación es:

¿Cuál es el comportamiento clínico y la eficacia del manejo en pacientes con Pancreatitis Aguda de origen Biliar ingresados en el servicio de cirugía general del HEODRA en el período de enero 2019 a diciembre 2021?

V. OBJETIVOS

General:

Analizar el comportamiento clínico y la eficacia del tratamiento en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar ingresados en el servicio de cirugía del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Arguello en el período enero 2019 a noviembre 2021.

Específicos:

1. Describir las características demográficas de la población a estudio.
2. Establecer el comportamiento clínico de la pancreatitis aguda de origen biliar en estos pacientes.
3. Determinar el manejo médico o quirúrgico realizado en estos pacientes.
4. Establecer la frecuencia de complicaciones que aparecen en la población estudiada.

VI. MARCO TEÓRICO

Definición:

La pancreatitis aguda (PA) se define como una inflamación aguda del páncreas que también compromete estructuras del área peripancreática, caracterizada por dolor abdominal en cinturón y elevación de enzimas pancreáticas y puede presentar complicaciones como necrosis pancreática.[13,15,43]

Los factores de riesgo más importantes para la pancreatitis aguda en adultos son el exceso de consumo de alcohol que se observa más en hombres menores de 50 años, y el otro factor son los cálculos biliares, que se presentan principalmente en mujeres caucásicas mayores de 50 años.[13,44]

Epidemiología:

A nivel mundial la pancreatitis aguda (PA) tiene una incidencia de 4.9 – 73.4 por cada 100,000 habitantes/año, [45–48] estás variaciones de la incidencia resulta de las diferencias en la metodología del estudio, las dificultades para establecer un diagnóstico precoz y preciso según los criterios que aplican y los factores de riesgo locales en el estilo de vida.[49]

La prevalencia de la pancreatitis de origen biliar varía según el grupo etario, en menores de 50 años el sexo predominante es masculino, debido al exceso de consumo de alcohol (3-60%) y en mayores de 50 años, el sexo predominante es el femenino, por la presencia de cálculos biliares (11-56%). Dentro de las posibles complicaciones se encuentra la necrosis pancreática se presenta entre el 5 – 10% de pacientes con PA, considerando su presencia (PAN) como indicador de severidad (46,50), teniendo una mortalidad de 10 a 25% y si se agrega infección a la necrosis aumenta hasta 40 – 70%. [45]

En la distribución de sexo ante la presencia de PAN es de 1:1, donde la etiología varía según el sexo, para varones la principal causa es alcohólica y para mujeres es de origen biliar, ambos grupos presentan una mediana de 54 años. [45,49,51,52]

A nivel nacional en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el año 2015 al estudiar 106 pacientes se encontró una prevalencia para pancreatitis aguda de origen biliar del 39% y 13% por consumo de alcohol (53) y en el Hospital Escuela Óscar Danilo Rosales Argüello (HEODRA), en el periodo comprendido entre 1990 – 2001 se estudiaron 160 pacientes con PA, el 15% presentaban pancreatitis de origen biliar, de los cuales el 12.5% presentaba PAN, siendo la edad promedio de 56.2 años con predominio del sexo masculino, además presentaron una mortalidad de hasta el 80%.[12]

Mecanismos fisiopatológicos:

Antes de describir la fisiopatología de pancreatitis aguda necrotizante se debe mencionar primero la patogenia de la pancreatitis aguda, la cual independiente de su origen se produce una activación de enzimas líticas, causando así una autodigestión de su propio tejido pancreático. La lesión del tejido pancreático se produce por la activación del tripsinógeno a tripsina, generando una respuesta inflamatoria. Existen teorías que el alcohol y la bilis pueden inhibir la exocitosis de los gránulos de zimógenos desde las células acinares, causando así una acumulación intrapancreática que se fusionan con los lisosomas intracelulares, esto conlleva a la activación de la tripsina, por el contacto del tripsinógeno con la catepsina B.[16,27,45,54,55]

La activación de la tripsina desencadena una respuesta inflamatoria, actuando como catalizador enzimático, activando otros zimógenos como la procarboxipeptidasa a carboxipeptidasa, proelastasa a elastasa, fosofolipasa a lipasa y calicreinógeno a calcreína; cada uno de ellos ejercen diferentes funciones, la elastasa produce lesión vascular, favoreciendo la hemorragia; la calicreína

produce dolor y aumenta la permeabilidad vascular; la fosfolipasa activada favorece el paso de lecitina a lisolecitina, que a su vez es capaz de escindir los fosfolípidos generando necrosis por coagulación. En esta fase se activan los leucocitos, creando un secuestro principalmente de macrófagos y neutrófilos, éstos últimos pueden activar también al tripsinógeno, aumentando así la respuesta inflamatoria, la destrucción de las membranas celulares y en conjunto con los zimógenos activados, causan proteólisis, edema, hemorragia intersticial, y daño vascular.[16,27,45,54,55]

En la siguiente fase ocurren tres tipos de necrosis: la coagulativa, la grasa peripancreática y la de las células del parénquima. Está destrucción libera citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral α (FNT α), interleucinas IL 1β, IL-6 e IL-8, desencadenando una cascada de respuesta inflamatoria. [16,27,45,54,55])
Los primeros cambios en la pancreatitis aguda necrotizante suceden por trombosis de la microcirculación en la periferia y se extiende hacia el centro, este proceso se conoce como ¨máscara de la muerte¨, debido a la formación de una red de fibrina en el trombo y acumulación de calcio, y es por eso la calcinosis que presenta el parénquima pancreático. Todo esto genera hemorragia y extravasación de glóbulos rojos más lisis celular provocando formaciones de hemosiderina en el parénquima pancreático, creando así un aumento de la respuesta inflamatoria, la cual terminará en un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), caracterizado por la pérdida del tono vascular y de la resistencia vascular sistémica, y con el aumento de la permeabilidad capilar lo que conduce a hipotensión.[16,27,45,54,55]

El SIRS puede desencadenar un síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o síndrome de disfunción multiorgánico (MODS), todos estos cambios suceden en la fase temprana (<2 semanas) de la pancreatitis necrotizante, mientras que en la segunda fase (≥2 semanas) está marcada por las complicaciones infecciosas de necrosis de las glándulas, y secuelas de insuficiencia orgánica.[16,27,45,54,55]

Clasificación:

La importancia de la estratificación de la pancreatitis aguda es su manejo temprano y agresivo, para evitar complicaciones locales y sistémicas, como la pancreatitis aguda necrotizante, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o síndrome de disfunción multiorgánica. En la actualización de Atlanta en el 2012, se define tres grados de gravedad: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente grave y pancreatitis aguda grave.[13]

- **Pancreatitis aguda leve:** es caracterizada por la ausencia de falla orgánica o de complicaciones locales y sistémicas. Por lo general este tipo de pacientes se dan de alta durante la fase temprana y la mortalidad es muy rara.[13]

- **Pancreatitis aguda moderadamente grave:** por la presencia de insuficiencia orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de insuficiencia orgánica persistente, que resuelven en 48 horas aproximadamente. Esta puede resolverse sin intervención o puede requerir atención especializada durante mucho tiempo. Ejemplo de complicaciones locales es la pancreatitis aguda necrotizante estéril o de complicaciones sistémicas puede ser la exacerbación de la enfermedad de la arteria coronaria.[13]

- **Pancreatitis aguda severa:** se caracteriza por insuficiencia orgánica persistente mayor de 48 horas. Esta falla que se desarrolló en la fase temprana avanza hasta convertirse en SIRS, siendo extremadamente alta la mortalidad, por el daño persistente a uno o varios órganos [13]

Manifestaciones clínicas:

El abordaje de la PAN se basa en primer lugar en el diagnóstico de pancreatitis aguda y posteriormente una valoración de la gravedad. Las características de la PA son: dolor abdominal agudo e intenso con irradiación en cinturón hacia la espalda, elevación de amilasa y lipasa 3 veces por arriba del límite normal, y en la tomografía axial computarizada se observan cambios consistentes con PA. Además, puede acompañarse de náuseas, vómitos, fiebre y taquicardia. A pesar de que el diagnostico de pancreatitis aguda es relativamente sencillo, es necesario identificar la gravedad de esta para establecer un tratamiento adecuado. En menos del 3% de los casos se presentan signos clínicos que indiquen que estamos ante una enfermedad grave, como lo son los signos de Grey Turner y de Cullen (56,57) y las pruebas diagnósticas sensibles y específicas como la proteína C reactiva (PCR) requiere de 24 a 48 horas para ser clínicamente útil, por ello, se continua usando algoritmos basados en datos clínicos y pruebas de laboratorio, como lo son la clasificación de Ranson, APACHE II, SOFA, Marshall modificado y el índice de severidad por tomografía computarizada (CTSI).[58]

- **Clasificación de Ranson**: tiene una gran sensibilidad y especificidad para pronosticar la gravedad de la enfermedad, pero su valor predictivo positivo es bajo (<60%). La presencia de más de 6 criterios de Ranson pronostica alta incidencia de complicaciones.[45,54,56,58] Ver tabla 1

Tabla 1.

Clasificación de Ranson

Clasificación de Ranson	PA alcohólica (1)	PA biliar (2)
Al ingreso		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos	> 16.000/mm³	> 18.000/mm³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	> 350 U/l	> 400 U/l
AST	> 250 U/l	250 U/l
A las 48 horas		
Descenso de hematocrito	> 10%	> 10%
Aumento del BUN	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Calcemia	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
pO_2	< 60 mm Hg	–
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro estimado de líquidos	> 6 l	> 4 l

0-2 criterios: predice enfermedad leve; > 3 criterios: predice enfermedad grave.

- **Clasificación de APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)*:** este sistema ha sido usado para predecir la severidad de la enfermedad. Una puntuación mayor de 8 es indicativa de pancreatitis aguda severa. (45,54,56,58) **Ver tabla 2**

- **SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment):*** es un sistema de medición diaria de fallo orgánico múltiple que analiza 6 funciones orgánicas, ya que se ha observado una relación directamente proporcional entre el incremento de la puntuación SOFA y la mortalidad durante la estancia en UCI. (16,46,56,58,59) **Ver tabla 3**

- **Escala de Marshall modificada:** es de gran valor predictivo para determinar la severidad de pancreatitis aguda y la evolución de ella, desde la etapa inicial de la enfermedad. Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema define la presencia de insuficiencia orgánica.(13,46) **Ver tabla 4**

Tabla 2.

Índice APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado				Rango bajo				
Índice de APACHE-II	**+4**	**+3**	**+2**	**+1**	**0**	**-1**	**-2**	**-3-**	**-4**
Tª rectal (axial + 0,5ºC)	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
TA media (mm Hg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FR (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación: elegir a o b									
a. Si FiO_2 > 0,5 anotar PA-aO_2	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
b. Si FiO_2 < 0,5 anotar PaO_2					> 70	61-70		55-60	< 55
pH arterial (preferido)	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO_3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	≤ 15
Sodio sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potasio sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Cr sérica (mg/dl) (x 2 si FRA)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (total/mm^3 en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Escala de Glasgow									

APS (*Acute Physiology Score*) total: suma de las 12 variables individuales. Puntuación por edad (< 44 = 0 p.); 45-54 = 2 p.; 55-64 = 3 p.; 65-74 = 5 p.; > 75 = 6 p.). Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo). Puntuación APACHE II (suma de A + B + C).
Cr: creatinina sérica; FC: frencuencia cardiaca; FiO_2: fracción e inspiración de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; FRA: fracaso renal agudo; PA-aO_2: presión de oxígeno arterial menos alveolar; TA: tensión arterial; Tª: temperatura.

Tabla 3.

Sistema SOFA

Órgano	Índice SOFA				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (pO_2/FiO_2)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200 con soporte respiratorio	≤ 100 con soporte respiratorio
Coagulación (plaquetas/µl x 10^3)	> 150	≤150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Cardiovascular	Sin hipotensión	TAM < 70 mm Hg	Dopamina < 5 o Dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina > 5 o epinefrina < 0,1 o norepinefrina < 0,1	Dopamina > 15 o epinefrina > 0,1 o norepinefrina > 0,1
Neurológico (escala de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina (µmol/l) o diuresis	< 110	110-170	171-299	300-440 o < 500 ml/día	> 440 o < 200 ml/día

SOFA: *Sequential Organ Invasive Assessment;* TAM: tensión arterial media.
La dosis de vasopresores se expresan en µg/kg/min.

Tabla 4. Sistema de puntuación Marshall modificado para disfunción orgánica.

Sistema	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO2/FiO2)	>400	301 – 400	201 – 300	101 – 200	≤101
Renal					
Creatinina sérica umol/L	≤134	134–169	170–310	311 –439	>439
Creatinina sérica mg/dl	<1.4	1.4–1.8	1.9–3.6	3.6–4.9	>4.9
Cardiovascular (presión sanguínea sistólica mmHg)	>90	<90, responde a la fluidoterapia	<90, no responde a la fluido terapia	<90, pH<7.3	<90, pH<7.2

- **Índice de severidad por tomografía computarizada (CTSI o Balthazar):** aunque se cuenta con sistemas que predicen la severidad de la pancreatitis aguda, el gold estándar para determinar la extensión del daño de la pancreatitis aguda es el CTSI, en la cual se puede observar una falta de realce del parénquima pancreático por medio de un agente de contraste y/o presencia de hallazgo de necrosis pancreático (colección necrótica aguda y necrosis amurallada, denominada así está ultima por una pared inflamatoria bien definida). Pero este presenta una desventaja, debe de realizarse después del 4 día del inicio de los síntomas para poder observar cambios. Los niveles D y E se correlacionan con alta morbimortalidad. [16,46,56,58,59] **Ver tabla 5**

Tabla 5.

Clasificación de Balthazar de la pancreatitis aguda

	Clasificación de Balthazar
A	Normal
B	Aumento de la glándula, colecciones intrapancreáticas de pequeño tamaño
C	Alguno de los hallazgos del grado B, más inflamación peripancreática, con extensión de la necrosis pancreática inferior al 30%
D	Alguno de los hallazgos del grado C, más una única colección extrapancreática, con extensión de la necrosis pancreática entre 30 y 50%
E	Alguno de los hallazgos del grado D, más extensas colecciones extrapancreáticas, o absceso pancreático, con extensión de la necrosis superior al 50%

Manejo médico – quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante:

El manejo del paciente comienza en la sala de emergencias, donde se debe de confirmar y clasificar la pancreatitis aguda, así como establecer el tratamiento básico inicial.[45,60–62]

La terapia se inicia con ayuno para el paciente para dar reposo al páncreas, esta se mantendrá mientras el paciente tiene dolor o las amilasas persistan elevadas. Paralelamente se estará aplicado fluidoterapia intravenosa, aproximadamente 250

– 500 ml/h o 5 - 10 ml/kg, vigilando siempre una adecuada diuresis (0.5 ml/kg/hora). De las soluciones en fluidoterapia para pancreatitis aguda la más recomendada según los estudios es la solución Hartman o lactato de Ringer´s, ya que son expansores de volumen y contiene menor cantidad de cloro, disminuyendo así el riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica. (45,60-63)

El control del dolor es fundamental en el manejo de PA, es característico de las PAN un dolor intenso y prolongado que puede ser necesario la aplicación de opiáceos potentes. En dependencia de su intensidad se puede aplicar de inicio AINES y posteriormente avanzar a otros fármacos de mayor eficacia analgésica como los opiáceos. (45,60-63)

El manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda, en los últimos años se ha ido limitando y ajustando a indicaciones específicas **(ver tabla 6)**, porque se ha observado que no existe un cambio significativo en las tasas mortalidad y morbilidad con un tratamiento tan agresivo. La primera intervención se hará a partir de la cuarta semana si persiste la disfunción multiorgánica con PAN estéril o la intervención quirúrgica es inmediata si se demuestra a través de cultivos positivos, que está infectada. Siendo el tratamiento de elección la necrosectomía o desbridamiento del tejido pancreático y peripancreático, lo que permite la preservación de la mayor cantidad de tejido viable, combinado con un método de drenaje postoperatorio para evacuar los exudados y detritus retroperitoneales. (45,60-63)

Tabla 6. Indicaciones quirúrgicas en la PA necrotizante	
Necrosis estéril, sin disfunción orgánica	No cirugía
Necrosis estéril, con disfunción orgánica única o múltiple	No cirugía
Necrosis estéril, con disfunción multiorgánica progresiva o persistente	Cirugía a partir de la cuarta semana
Necrosis infectada	Cirugía

En la actualidad existen técnicas mínimamente invasivas, que presentan ventajas como menor tasa de peritonitis, menor incidencia de fistulas intestinales, sepsis de herida quirúrgica, hernia incisional pero a su vez presenta desventajas como riesgo de lesión vascular y de sangrado masivo por la lesión de vasos portales y/o duodenales. Sin embargo, se requieren de más estudios para determinar el abordaje adecuado de la PAN, ya sea a través de técnicas mínimamente invasivas versus necrosectomía abierta. [45,60-63]

Existen varias técnicas para realizar estos abordajes, que abordaremos a continuación:

- Drenaje percutáneo, que es básicamente la colocación de un catéter retroperitoneal apoyados de TAC o ultrasonido con lavados de solución salina cada 8 horas, presenta una mortalidad de 20% y morbilidad de 28%.
- Manejo endoscópico retroperitoneal, está técnica se denomina como desbridamiento retroperitoneal asistida por video, ya que incluye drenaje guiado por TAC, y presenta una mortalidad de 0 – 20% y una morbilidad de 10 – 30%.[45,60-63]
- Manejo endoscópico, es ampliamente usada para PAN, el abordaje es endoscópico, dilatando el tracto y se coloca stents de plástico para facilitar la irrigación con solución salina. [45,60-64]

Antibióticoterapia:

El uso de antibióticos profilácticos todavía se encuentra en debate, ya que no se ha demostrado a través de los estudios ningún beneficio claro sobre la disminución de la morbimortalidad de esta patología, por lo que su uso dependerá de la extensión de la necrosis y de la presencia de bacterias gram positivas o gram negativas y/o hongos, confirmada a través de cultivos positivos. Los antibióticos más recomendados son imipinem, fluoroquinolonas y metronidazol, ya que son los fármacos que alcanzan las concentraciones inhibitorias más altas en el tejido pancreático. [46,54,56,65–67]

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

- **Tipo de estudio**

Estudio descriptivo de corte transversal.

- **Área de estudio**

El estudio se realizó en el departamento de cirugía del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello (H.E.O.D.R.A), siendo el hospital de referencia en el occidente del país para los departamentos de León y Chinandega.

- **Población de estudio**

Todos los pacientes que ingresaron al departamento de cirugía con diagnóstico de pancreatitis aguda, en el periodo entre enero del 2019 a diciembre del 2021.

- **Muestra y muestreo**

La muestra se calculó por medio de la herramienta StatCalc del programa estadístico EpiInfo™ versión 7.2.2.6. Se tomó la prevalencia de pancreatitis aguda de origen biliar (PAB) reportada por Villagra en el 2015 como parámetro de referencia. Se asumió riesgo relativo de 2, la prevalencia de 39% con un intervalo de confianza del 95% y un margen de error del 5%, siendo el tamaño de la muestra de 164 personas.

El tipo de muestreo que se utilizó fue el aleatorio simple donde cada paciente tuvo la misma oportunidad de ser seleccionado para el estudio.

- **Instrumento de recolección de datos**

Se aplicó un cuestionario en el cual, se divide en tres etapas: los datos sociodemográficos del paciente, el cuadro clínico y resultado de exámenes de laboratorio y el manejo con el que abordo al paciente durante su estancia intrahospitalaria.

- **Procedimientos para recolección de datos**

Se realizó a través del llevado de fichas de recolección de datos, obteniéndose la información a través de fuentes secundarias como el expediente clínico o bien en los casos que se permita, se entrevistará directamente al paciente.

- **Análisis de datos**

Se utilizó estadísticas descriptivas de tendencia central y de dispersión para las variables sociodemográficas (edad y días de hospitalización), signos vitales (temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial), exámenes de laboratorio (presión parcial de oxígeno, índice kirby, pH arterial, bicarbonato, hematocrito, leucocitos, plaquetas, amilasa, proteína C reactiva, sodio, potasio, calcio, glucemia, creatinina sérica, déficit de base, secuestro de líquido, BUN), escala de glasgow, criterios para clasificar severidad (Ranson, APACHE II, Marshall, SOFA) y porcentajes de frecuencias para sexo, procedencia, ocupación, escolaridad, cuadro clínico, causas de pancreatitis, índice de severidad por tomografía computarizada, pancreatitis aguda necrotizante, PAN infectada, manejo integral, fluidoterapia, soluciones, antibioticoterapia, antibióticos, analgesia, analgésicos, procedimiento quirúrgico y tipo de egreso. La prevalencia de pancreatitis aguda necrotizante se calculará en base al índice de severidad por tomografía computarizada (Balthazar). A todas las variables anteriores se les aplicará la prueba estadística de X^2 tomando como significativo estadísticamente los valores menores de 0.05. Todos los análisis de datos se realizaron con el programa IBM SPSS® 25.0 para Windows.

- **Consideraciones éticas:**

Los principios éticos de esta investigación se basan en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial que se llevó a cabo en Finlandia 1964 y su última revisión fue en octubre 2013 en Fortaleza, Brasil. Antes de aplicar el cuestionario se solicitará permisos a la dirección del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello, para tener acceso a la información de los expedientes clínicos de los pacientes y además se solicitará el consentimiento de los pacientes que sean entrevistados directamente. Todo basado en la confidencialidad de la información y con el compromiso que la información recolectada, será única y exclusivamente utilizada para fines académicos.

Operacionalización de variables			
Variable	**Definición**	**Escala**	**Medida**
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el momento de su ingreso, expresado en años	12 años a más	Escala
Sexo	Características orgánicas propia que es la diferencia física constitutiva de la especie humano	1. Masculino 2. Femenino	Nominal
Procedencia	Lugar donde reside actualmente según su ubicación geográfica	1. Urbano 2. Rural	Nominal
Escolaridad	Grado académico alcanzado por una persona.	1. Primaria 2. Secundaria 3. Técnico 4. Universidad	Ordinal
Ocupación	Trabajo que se realiza una persona en un determinado tiempo	----------	Cadena
Días de hospitalización	Periodo en el cual permaneció ingresado en el departamento de cirugía HEODRA	0 días a más	Escala
Cuadro clínico	Manifestaciones clínicas que presenta el paciente	1. Dolor abdominal 2. Náuseas 3. Vómitos 4. Taquicardia 5. Anorexia 6. Otros	Nominal
Causas de pancreatitis	Etiología de la pancreatitis	1. Alcohólica 2. Biliar 3. Iatrogénica 4. Traumática 5. Idiopática	Nominal
Temperatura (T°)	Es la medida relativa de calor o frío asociado al metabolismo del cuerpo humano y su función es mantener activos los procesos biológicos	26 °C a más	Escala
Presión arterial sistólica (mmHg)	Es la presión que ejerce el corazón al eyectar la sangre contra las paredes de las arterias	90 mmHg a más	Escala
Presión arterial diastólica (mmHg)	Es la presión que la sangre ejerce cuando el corazón se relaja para volver a llenarse de sangre.	60 mmHg a más	Escala
Presión arterial media (mmHg)	Es la presión media de la sangre para perfundir los tejidos	70 mmHg a más	Escala
Frecuencia cardiaca (lpm)	Latidos que realiza el corazón en un minuto.	60 lpm a más	Escala
Frecuencia respiratoria (rpm)	Respiraciones que realiza una persona en un minuto	12 rpm a más	Escala
Presión parcial de oxigeno	Mide la presión del oxígeno disuelto en la sangre y qué tan bien el oxígeno puede desplazarse desde los pulmones hacia la sangre.	60 mmHg a más	Escala
Índice Kirby	FiO2	30 a más	Escala
pH arterial	Mide los iones de hidrógeno (H+) en la sangre	7.35 – 7.45	Escala

Bicarbonato (HCO3)	Es una sustancia química (protectora) que impide al pH de la sangre hacerse demasiado ácido o demasiado básico.	22 mEq/L a más	Escala
Hematocrito	Porcentaje de las células sanguíneas en el volumen total de la sangre	33% a más	Escala
Leucocitos	Elementos formes de la sangre encargado de la protección contra infecciones del cuerpo	4,500 cel/ml a más	Escala
Plaquetas en sangre	Son células encargadas de la hemostasia	250,000 plaq/mm3	Escala
Amilasa en sangre	Examen de laboratorio para determinar algún daño en el páncreas	0 a más de U/L	Escala
Proteína C Reactiva	Examen de laboratorio en sangre que indica la presencia de algún proceso inflamatorio o una infección que está ocurriendo en el organismo.	0 a más mg/dl	Escala
Glucemia	Niveles de glucosa en sangre	70 mg/dl a más	Escala
Lactato deshidrogenasa	Examen de laboratorio en sangre que detecta la destrucción de los tejidos	100 UI/L a más	Escala
Aspartato aminotransferasa	Evalúa la función hepática	5 U/L a más	Escala
Sodio sérico	Es uno de los electrolitos sérico en sangre	135 mEq/l a más	Escala
Calcio sérico	Es uno de los electrolitos sérico en sangre	8.5 mg/dl a más	Escala
Potasio sérico	Es uno de los electrolitos sérico en sangre	3.5 mEq/l a más	Escala
Creatinina sérica	Permite valorar la función renal	0.4 mg/dl a más	Escala
Creatinina sérica	Permite valorar la función renal	100 umol/l a más	Escala
Déficit de base	Se refiere a la cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo al valor normal	-2 a + 2 mEq/L	Escala
Secuestro estimado de liquido	Acumulación de líquidos en tercer compartimento	0 a más	Escala
Nitrógeno de urea en sangre	Es la cantidad de nitrógeno circulando en forma de urea en el torrente sanguíneo	6 mg/dl a más	Escala
Escala Glasgow	Valoración del nivel de conciencia consistente en la evaluación de tres criterios de observación clínica: la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora	0 a más	Escala
Criterios de Ranson	Pronostica alta incidencia de complicaciones en pancreatitis aguda	0 a más	Escala
APACHE II	Predice la severidad de la pancreatitis aguda	0 a más	Escala
Criterios Marshall	Determina la severidad de pancreatitis aguda y la evolución de ella	0 a más	Escala

SOFA	Es un sistema de medición diaria de fallo orgánico múltiple	0 a más	Escala
Índice de severidad por tomografía computarizada	Predicen la severidad de la pancreatitis aguda, y determina la extensión de la necrosis	A. Normal B. Aumento de la glándula, colecciones intrapacreático C. Inflamación peripancreática, necrosis menor 30% D. Colección extrapancreática, necrosis 30-50% E. Colección o absceso extrapancreática, necrosis mayor 50%	Nominal
Pancreatitis aguda necrotizante	Es definida actualmente como una inflamación con necrosis parenquimatosa y/o peripancreática	1. Si 2. No	Nominal
PAN infectado	Pancreatitis aguda necrotizante infectada	1. Si 2. No	Nominal
Manejo integral	Tratamiento establecido para manejar la pancreatitis aguda necrotizante	1. Médico y quirúrgico 2. Médico 3. Quirúrgico	Nominal
Fluidoterapia	Su objetivo primordial consiste en la corrección del equilibrio hidroelectrolítico alterado	1. Si 2. No	Nominal
Soluciones	Se clasifican en cristaloides y coloides.	1. Sol. Hartman 2. Sol. Salina 0.9% 3. Sol. Dextrosa 4. Mixto	Nominal
Antibioticoterapia	Uso de antibióticos para contrarrestar infección presente	1. Si 2. No	Nominal
Antibióticos	Fármacos utilizados para contrarrestar infección presente	----------	Cadena
Analgesia	Eliminación de la sensación de dolor mediante el bloqueo artificial de las vías de transmisión del mismo y/o de los mediadores dolorosos, o por desconexión de los centros del dolor.	1. Si 2. No	Nominal
Analgésicos	Medicamento para calmar o eliminar el dolor	----------	Cadena
Procedimiento quirúrgico	Manejo quirúrgico que se le realizo al paciente	----------	Cadena
Tipo de egreso	Condición del paciente al salir del hospital	1. Alta 2. Defunción	Nominal

VIII. RESULTADOS

8.1 Características generales de la población

Este estudio se realizó en paciente que ingresaron al Servicio de Cirugía General con el diagnóstico de pancreatitis de origen biliar del hospital HEODRA de la ciudad de León. En la Tabla 1 se presentan las características generales de la población estudiada, el mayor porcentaje de población afectada era de sexo femenino (80 %). Un 44 % solo completó estudios primarios, el 73 % de los pacientes tenían una procedencia urbana. También podemos ver que el 60 % de las pacientes afectadas eran amas de casa.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes ingresados al servicio de cirugía con pancreatitis aguda biliar en el período enero 2019 – diciembre 2021 (n= 65)

Variable	n	%
Sexo:		
Femenino	52	80
Masculino	13	20
Escolaridad:		
Primaria	29	44.6
Secundaria	26	40.0
Universidad	5	7.7
Ninguna	5	7.7
Procedencia:		
Rural	17	26.2
Urbano	48	73.8
Ocupación:		
Ama de casa	39	60.0
Comerciante	7	10.8
Estudiante	5	7.7
Ninguna	6	9.2
Otro	8	12.3

Fuente: cuestionario

En la Tabla 2 se presenta la distribución por grupo etario, podemos observar que el 33 % de los pacientes ingresados tenían un rango de edad entre 30 y 44 años. Por otro lado, el 23 % de los pacientes eran mayores de 60 años.

Tabla 2. Distribución por grupo etario de los pacientes ingresados al Servicio de Cirugía General con pancreatitis aguda biliar en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65)

Edad	n	%
15-29	21	32.4
30-44	22	33.8
45-59	7	10.7
>60	15	23.1
Total	65	100

Fuente: cuestionario

8.2 Antecedentes quirúrgicos

En el Gráfico 1 se observa que la mayoría de los pacientes ingresados no presentaban ningún tipo de antecedente quirúrgico biliar, y solamente 2% tenían antecedente de colecistectomía y CPRE.

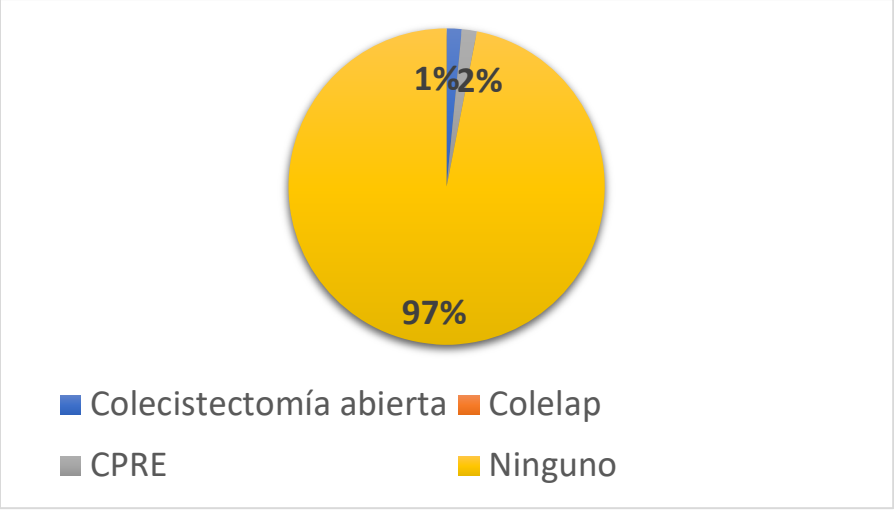

Gráfico 1. Antecedentes quirúrgicos en los pacientes con pancreatitis aguda biliar ingresados en el Servicio de Cirugía General en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65). Fuente: cuestionario

8.3 Descripción del cuadro clínico

El Gráfico 2 muestra los signos y síntomas identificados en los pacientes que ingresaron al servicio de cirugía con pancreatitis aguda biliar. El síntoma predominante fue el dolor abdominal (95 %) seguido de las nauseas (84 %). Sin embargo, un pequeño porcentaje presento ictericia como signo inicial (4.6).

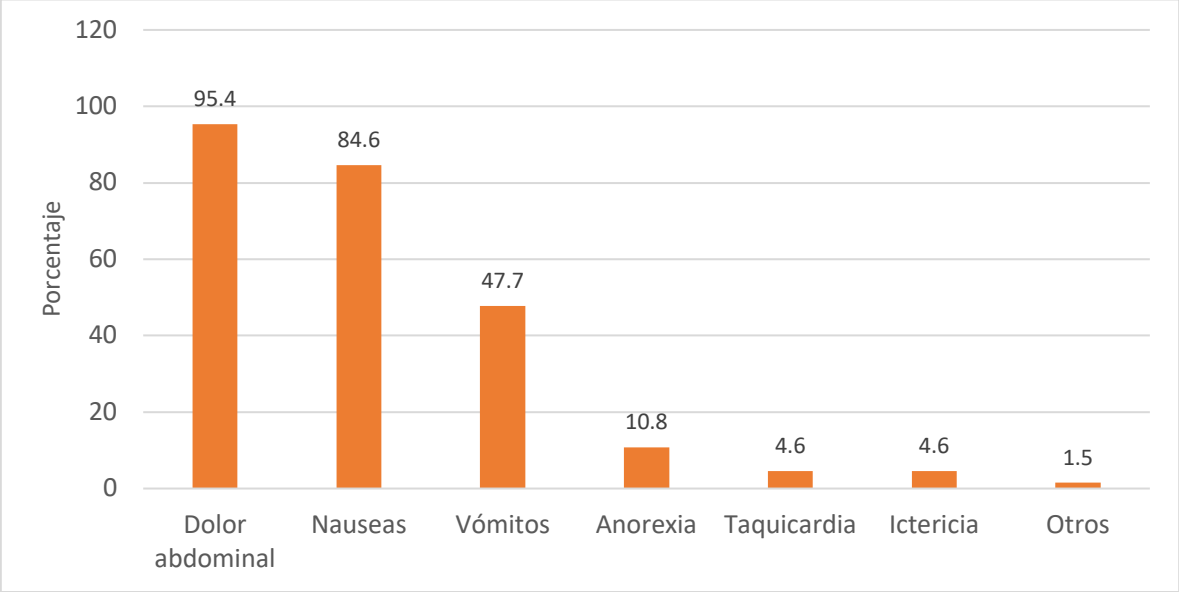

Gráfico 2. Distribución de los signos y síntomas presentados por los pacientes con pancreatitis biliar ingresados entre enero 2019 – diciembre 2021 (n=65).
Fuente: cuestionario, *Cada paciente puede haber presentado mas de un signo o síntoma

8.4 Uso de medios de imagen para el diagnóstico y manejo de los pacientes con pancreatitis aguda biliar ingresados entre enero 2019 – diciembre 2021.

En los Gráficos 3 y 4 se nos muestra los hallazgos encontrados por USG y Tomografía en los pacientes ingresados con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar. Podemos observar que el principal hallazgo en estos pacientes fue el de colelitiasis (70 %), seguido de datos ecográficos de pancreatitis aguda (58 %). En un 20 % de los pacientes se encontró concomitantes datos de colecistitis aguda lo

cual justificó el uso de antibióticos. Por otro lado, solo a un 13 % de los pacientes se le realizó TC de abdomen encontrándose una prevalencia del 6 % para la categoría C de la escala tomográfica de Baltazar.

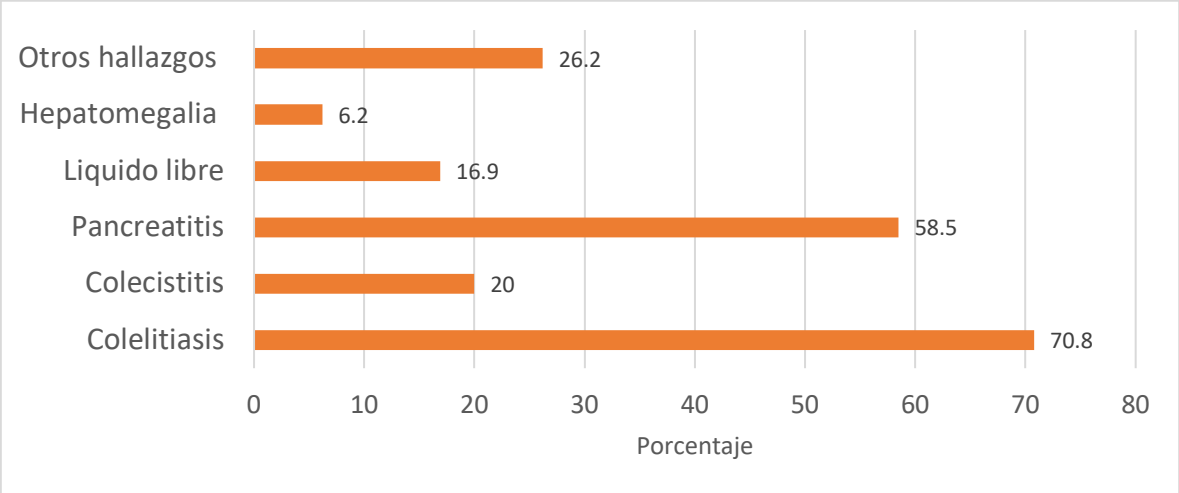

Gráfico 3. Hallazgos ultrasonográficos en los pacientes con pancreatitis aguda biliar atendidos en el servicio de cirugía en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65) Fuente: cuestionario

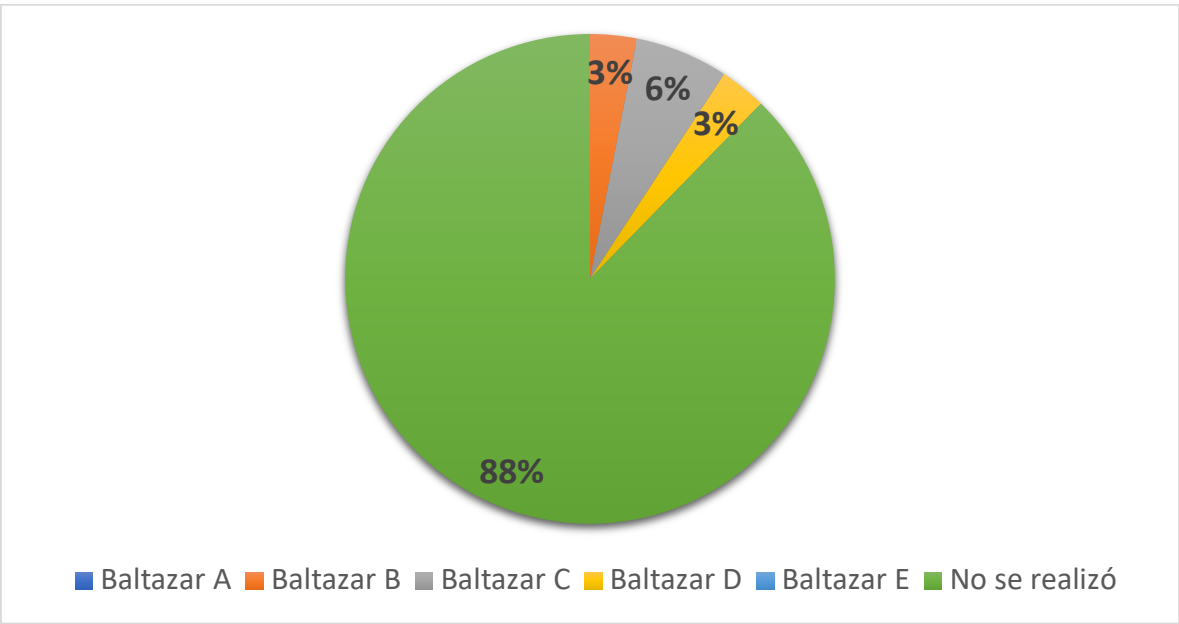

Gráfico 4. Hallazgos tomográficos en los pacientes con pancreatitis aguda biliar atendidos en el servicio de cirugía en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65). Fuente: cuestionario

8.5 Escalas de severidad de pancreatitis aguda biliar.

En la Tabla 3 se muestran las escalas utilizadas para evaluar el grado de pancreatitis de los pacientes ingresados en el servicio de cirugía. Podemos observar que la escala de Ranson al ingreso se aplicó en el 100 % de los pacientes encontrándose una media de 2 puntos. Sin embargo, en la revaloración a las 48 horas solo se les realizó a 58 pacientes, encontrándose una media de 1 punto, lo cual nos traduce que la mayoría de los pacientes presentaron una enfermedad leve. También podemos observar que la media de puntación de Apache II fue de 5.23, lo cual también se correlaciona con la escala de Ranson.

Tabla 3. Escalas de severidad utilizadas en los pacientes con pancreatitis aguda biliar ingresados en el servicio de cirugía general en el período de enero 2019-diciembre 2021 (n=65)

Escala de severidad	n	Media ± DE	Mínimo-Máximo
Ranson:			
Ingreso	65	2.14 ± .882	0 - 4
48 horas	58	1.34 ± 1.148	0 - 8
Apache II	65	5.23 ± 2.936	0 -11
SOFA	65	2.82 ± 1.903	0 -7

Fuente: cuestionario

8.6 Manejo médico

En la tabla 4 se muestran el muestran los diferentes líquidos y medicamentos utilizados en el manejo médico de los pacientes con pancreatitis aguda biliar. Podemos observar que la mitad de los pacientes (49 %) solo necesitaron de 24 horas de NVO durante su estancia hospitalaria, mientras que un 18 % necesitó más de 48 horas. También podemos observar que el 100 % de los pacientes recibieron fluidoterapia de las cuales en el 87 % se utilizó solución Hartman. El 90 % de la analgesia se controló con tramadol. También podemos observar que el 40 % de los pacientes necesitó de antibióticos, de los cuales el más utilizado fue la ceftriaxona (21 %).

Tabla 4. Manejo médico utilizado en los pacientes con pancreatitis aguda biliar ingresados al servicio de cirugía general en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65)

Categoría	Manejo	n	%	Promedio de dosis	Intervalo	Promedio de duración (días)
	NVO					
		32	49.3			1
		21	32.4			2
		12	18.3			>2
Fluidoterapia	Hartman	57	87.7	1000 ml	c/8 h	3.5
	Solución Salina Normal 0.9%	5	7.7	1000 ml	c/8 h	2.7
	Mixto	4	6.2	1000 ml	c/12 h	1.4
Analgésico	Ketorolac	42	64.6	30 mg	c/8 h	3.4
	Tramadol	59	90.8	100 mg	c/8 h	4.1
Antibiótico	Si	26	40.0			
	No	39	58.5			
	Ceftriaxona	14	21.5	1 gr	c/12 h	3.1
	Metronidazol	9	13.8	500 mg	c/8 h	2.8
	Ciprofloxacina	7	10.8	400 mg	c/12 h	2.6
	Meropenen	2	3.1	1 gr	c/8 h	3.2
	Cefazolina	2	3.1	1 gr	c/8 h	1.6
Otros	Omeprazol	58	89.2	40 mg	c/24 h	2.1
	Metoclopramida	62	95.3	10 mg	c/8 h	3.4

Fuente: cuestionario

8.7 Manejo quirúrgico

En el Gráfico 5 se muestra el manejo quirúrgico que se les dio a los pacientes ingresados en dicho período. Podemos observar que al 46 % de los pacientes se le realizó un procedimiento quirúrgico, de los cuales el 27.7 % fueron colecistectomía abierta y a un 4 % se les realizó CPRE.

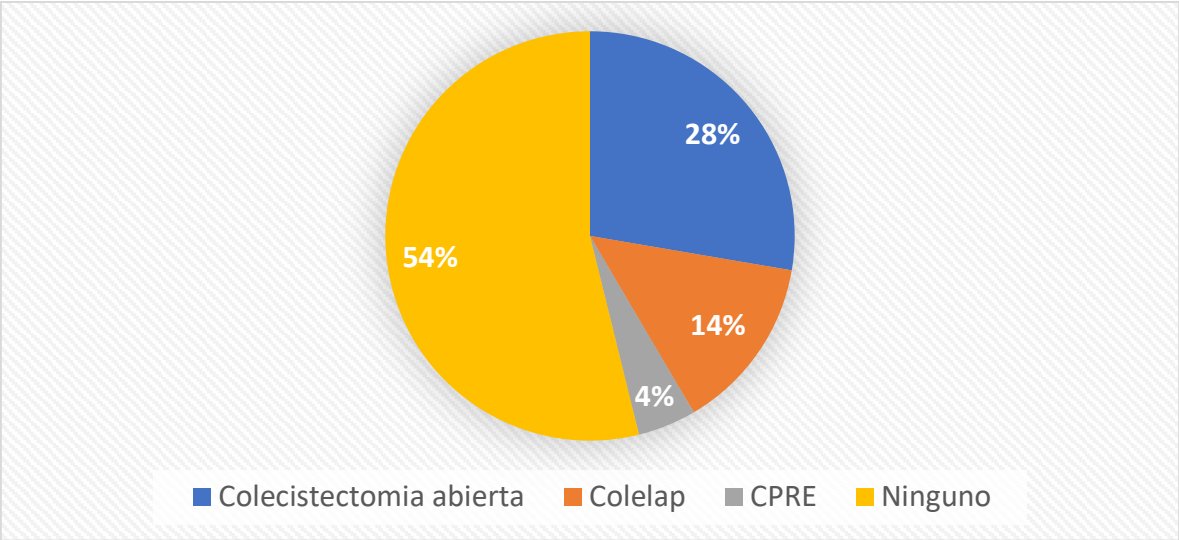

Gráfico 5. Procedimiento quirúrgico realizado a pacientes con pancreatitis aguda biliar ingresados en el servicio de cirugía general en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65). Fuente: cuestionario.

8.8 Complicaciones agudas de la pancreatitis biliar

En el gráfico 6 se muestran las principales complicaciones encontradas en los pacientes ingresados con pancreatitis aguda biliar durante el periodo de estudio. Podemos observar que el 90 % de los pacientes no presentaron ninguna complicación aguda durante su estancia, pero de los que sí presentaron la más frecuente fue derrame pleural (9.2 %).

La media de días de estancia intrahospitalaria fue de 6.31. En el gráfico 6 podemos observar que no hubo ninguna mortalidad durante el periodo de estudio, y que el 90 % de los pacientes fueron egresados satisfactoriamente. El 10 % restante fueron abandonos.

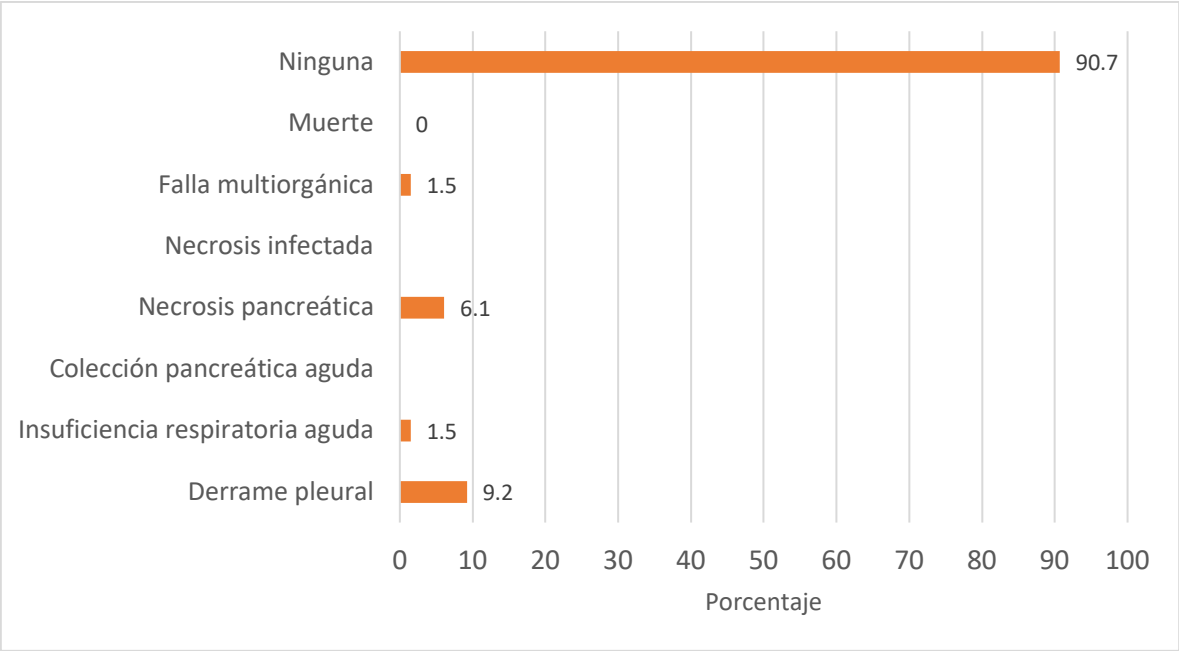

Gráfico 6. Prevalencia de complicaciones agudas encontradas en los pacientes con pancreatitis aguda biliar ingresados en el servicio de cirugía general en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65).
Fuente: cuestionario. *Puede haber sido utilizado más de un medio diagnóstico

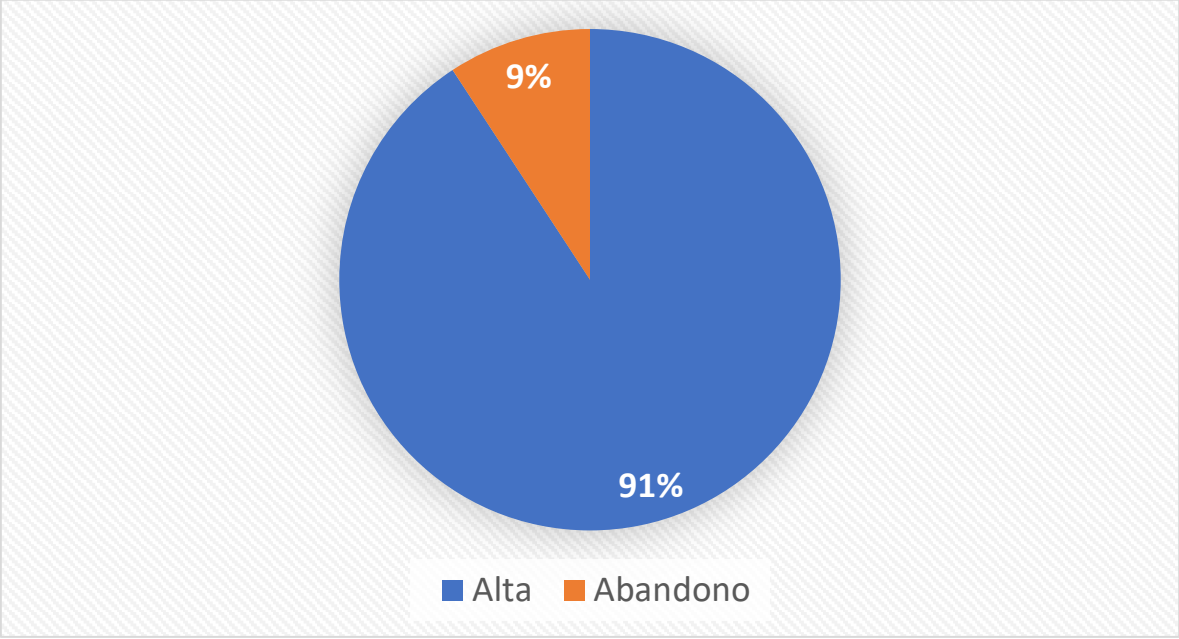

Gráfico 7. Tipo de egreso realizado en los pacientes con pancreatitis aguda biliar del servicio de cirugía en el período de enero 2019 – diciembre 2021 (n=65). Fuente: cuestionario

IX. DISCUSIÓN

En el presente estudio, basado en la revisión de 65 expedientes clínicos de pacientes que estuvieron ingresados por pancreatitis aguda biliar en el servicio de cirugía general, en el período entre enero 2019 a diciembre 2021, se encontró que el 80% de los pacientes ingresados en el servicio de cirugía con el diagnóstico de pancreatitis aguda biliar eran del sexo femenino, lo cual coincide con la bibliografía revisada y con estudios previos, como el realizado en este mismo hospital en el año 2009, en el cual se encontró una prevalencia del 75 %.[12] En otro estudio realizado en el 2015 en Lima, la prevalencia de mujeres con pancreatitis fue del 66 %. [68] El sexo femenino está altamente relacionado con esta enfermedad debido a un mayor riesgo que tienen las mujeres por diferentes factores que predisponen a la estasis biliar y la formación de cálculos, como lo son los niveles séricos de estrógeno, el embarazo, entre otros. [8]

También se observó que el grupo poblacional mas afectado fueron adultos jóvenes, entre 35 y 44 años, lo cual concuerda con el estudio realizado en León en 2009 en donde hubo un predominio de población joven afectada (21.8 %).[12] Por otro lado, hubo un número significativo de pacientes mayores de 60 años, los cuales representan la población más vulnerable a sufrir algún tipo de complicación por esta enfermedad a como lo describe la literatura internacional. Esto también concuerda con el estudio realizado en 2009 en este mismo hospital en el cual se encontró que el 23 % de los pacientes con pancreatitis tenían más 70 años. [12] En comparación con un estudio realizado en Lima en 2015, concuerda con el grupo poblacional afectado que fue de 20-44 años, con prevalencia del sexo femenino. En otro estudio realizado en México en 2014, la edad promedio de aparición de pancreatitis fue entre 46 y 57 años, con edad media de 51, con mayor frecuencia en el sexo femenino. [68]

Un porcentaje importante de pacientes procedía del área urbana, lo cual también concuerda con el estudio realizado en 2009 (88 %).[12] Esto se podría deber a la

mayor facilidad de las personas del área urbana para acudir a esta unidad asistencial.

Con respecto al cuadro clínico el síntoma predominante fue el dolor abdominal con un 95 %, el cual fue el motivo de consulta a la sala de emergencia, esto concuerda con estudios previos y la literatura internacional, la cual asocia el dolor abdominal a la manifestación inicial del proceso inflamatorio del páncreas, y a la probable obstrucción del conducto pancreático por un lito en la ampolla de Vater o el conducto biliar común. En el estudio realizado en Lima en el 2015, 96 % de los casos presentaron dolor abdominal, precedido de náuseas y vómito.[68] En el estudio realizado en 2009, el síntoma predominante también fue el dolor abdominal en el 100 % de los pacientes. [12]

Con respecto a los hallazgos ecográficos encontrados, en el 100% de los pacientes se evidencio colelitiasis, siendo este el único hallazgo en el 70 % de los casos. En los demás pacientes se encontraron otros hallazgos concomitantes, como datos de pancreatitis aguda en un 58 %. En un 20 % se encontró datos ecográficos de colecistitis aguda litiásica, lo cual justificó el uso de antibioticoterapia y retrasó su manejo quirúrgico. En el estudio realizado en 2009, solamente se encontró colelitiasis en el 10 % de los pacientes, y se encontraron datos de pancreatitis aguda en el 42 %.[12]

La tomografía es uno de los medios diagnósticos de elección en esta patología, pero por la poca accesibilidad en nuestro medio, solo se realizó a pacientes con datos clínicos de pancreatitis grave, o con alguna colección peripancreática o intrabdominal considerable, o pacientes con una pobre mejoría al manejo médico. De estos pacientes en un 6 % se evidenció un Baltazar C y solo un 3 % con Baltazar D, lo cual coincide con el porcentaje de pacientes con pancreatitis aguda grave. En el estudio realizado en 2009 se encontró una escala de Baltazar C en el 7 % de los pacientes, lo cual aun se mantiene en el estudio actual. En otro estudio realizado en México 2014, se encontró un predominio de Baltazar A (31 %).[69]

En la literatura internacional se describen múltiples escalas para valorar el grado de severidad de la pancreatitis. A pesar de que no existe una escala con valor pronóstico que sea estándar de oro para predecir pancreatitis grave. En el estudio realizado en León, 2009 se encontró que el 20 % de los pacientes presentaron una puntuación de Ranson de 2 puntos al ingreso, y un 27 % no presentaron ningún puntaje a las 48 horas, cabe destacar que no a todos los pacientes se les realizó esta escala. [12] En el presente estudio se logró realizar la escala de Ranson al ingreso al 100 % de los pacientes encontrando que un 35.4 % llegó a tener 2 puntos. Más de la mitad (60 %) de los pacientes llegaron a tener una puntuación menor de 2 puntos. Por otro lado, el 38 % de los pacientes presentaron una puntuación de 3 o más puntos, lo cual se cataloga con una pancreatitis grave. A las 48 horas posteriores al ingreso se le logró realizar el Ranson al 90 % de los pacientes, encontrando que un 36% presentó solamente 1 punto.

Utilizamos otras escalas para valorar la severidad de los casos, encontrando con la escala de APACHE II dos puntajes predominantes, 2 puntos y 9 puntos, ambos con 13.8 %. Esta escala se considera más específica para valorar la severidad de la pancreatitis, y con esto se nota una disminución con respecto al número de casos que se consideran graves. En el estudio realizado en Lima 2015, el 66 % de los pacientes presentaron pancreatitis leve, y un 4.4 % con pancreatitis grave.[68]

Los pacientes con pancreatitis aguda que son reanimados adecuadamente en las primeras 24 horas de ingresar tienen un mejor pronóstico, dado que la supervivencia se asocia con la disminución de la tasa de SRIS persistente y de las fallas orgánicas. En este estudio al 100 % de los pacientes se les administró hidratación con soluciones cristaloides al ingreso, siendo la solución Hartman la más utilizada en un 87 %, el promedio de días que se utilizó la hidratación fue de 3.5 días. La literatura actual refiere que la solución de predilección para utilizar en pacientes con pancreatitis es la solución de Ringer Lactato o Hartman, a razón de 50-100 ml por hora en las primeras 24 horas.[28] El promedio de líquidos utilizados en las primeras

24 horas de nuestro estudio fue de 3-4 litros, lo cual concuerda con lo sugerido con las guías internacionales.

Todas las guías revisadas recomiendan el uso de soporte nutricional en los pacientes con pancreatitis aguda grave. En un metanálisis publicado en 2008, que incluyó 15 ensayos clínicos aleatorizados, se demostró que el uso de nutrición enteral (NE) o nutrición parenteral (NP), comparada con ningún tipo de soporte, logró una reducción de la mortalidad del 70 %.[70] Las guías de la sociedad europea y americana (ESPEN, ASPEN) coinciden en que la nutrición enteral debe ser siempre la primera opción. En un metanálisis reciente de 11 estudios clínicos aleatorizados con 775 pacientes que sufrían pancreatitis aguda, se demostró que la NE iniciada dentro de las 48 horas se asoció con reducción global de las infecciones, complicaciones pancreáticas y la disfunción multiorgánica. [71] En este estudio se inicio dieta líquida a las 24 horas al 49 % de los pacientes, y a las 48 horas al 32 %, obteniendo una baja prevalencia de complicaciones (10 %).

El uso de antibióticos en pacientes con pancreatitis aguda grave ha sido un tema de debate durante décadas. Sin embargo, desde hace unos pocos años, se han definido dos situaciones con indicaciones precisas para el uso de antibióticos: a) infección extrapancreática (colangitis, colecistitis, neumonía, infección urinaria, u otros focos); b) infección intrapancreática o peripancreática (abscesos, necrosis infectada).[50,72] No existe ninguna evidencia firme para indicar tratamiento antibiótico profiláctico o como estrategia para prevenir la progresión de una necrosis aséptica a una infectada, o para disminuir la incidencia de infección peripancreática. En el estudio actual un 40 % de los pacientes recibió antibioticoterapia pero fue por una infección documentada en el ingreso o el transcurso de su estancia (colecistitis y colangitis como las más frecuentes).

La realización de CPRE en forma rutinaria, a pacientes con pancreatitis aguda biliar, a pesar de que los puntajes predijeran pancreatitis grave, no mostró ventajas en la mortalidad ni las complicaciones locales o sistémicas. Tuvo un fuerte beneficio en

pacientes con pancreatitis aguda biliar y colangitis o en caso de obstrucción simultánea del conducto biliar común. En este estudio se le realizó CPRE al 4.6 % de los pacientes y la única indicación fue la presencia de coledocolitiasis o colangitis aguda concomitante.

De acuerdo con lo que se ha protocolizado en otros países, en casos de pancreatitis aguda leve de origen biliar, se debe realizar la colecistectomía durante la misma estancia quirúrgica, lo cual disminuye los riesgos de recidiva y de complicaciones. En nuestro estudio se realizó colecistectomía (tanto abierta como laparoscópica) a un 41 % de los pacientes. El resto de los pacientes que no se operó en un mismo tiempo hospitalario fue por otras causas como la concomitancia de colecistitis aguda u otras patologías médicas asociadas que impedían realizar el procedimiento de inmediato.

En el estudio realizado en Lima, del total de casos hospitalizados con pancreatitis aguda 46.7 % necesitaron una estancia de 4 a 6 días. [68] En este estudio la estancia promedio fue de 6.3 días. No se presentó ninguna mortalidad durante el período de estudio.

9.1 Limitaciones:

- El acceso limitado a expedientes clínicos de una forma eficiente ya que de el total de expedientes solicitados no se encontraron todos o algunos estaban incompletos.
- No se aplicaron las escalas de severidad a todos los pacientes e incluso el seguimiento a las 48 horas fue aun menor, lo cual limita evaluar la evolución de la enfermedad
- La tomografía no se le realizo a todos los pacientes con pancreatitis grave y tampoco se realizó tomografía de control a pacientes con colección peripancreática encontrada en la primera tomografía.

X. CONCLUSIONES

1. Los pacientes que tuvieron mayor predisposición a desarrollar pancreatitis aguda biliar fueron del sexo femenino. Las edades más afectadas fueron entre los 30 y 40 años y la mayoría de los pacientes procedían del área urbana.

2. El signo clínico predominante fue dolor abdominal en más de la mitad de los casos. Todos los pacientes presentaron colelitiasis en el ultrasonido de ingreso y en la mitad de los casos se evidenciaron datos de inflamación pancreática.

3. La tomografía no fue un estudio rutinario y solamente se les realizó a pacientes con datos de pancreatitis severa o con colección peripancreática. Las escalas que mas se utilizaron para valorar la severidad fueron Ranson y APACHE II.

4. El manejo realizado a todos estos pacientes fue completamente médico debido a que no hubo complicaciones por pancreatitis necrotizante infectada, los únicos manejos quirúrgicos realizados fueron para erradicar el origen biliar.

5. La complicación aguda más frecuente fue el derrame pleural, seguido por la colección pancreática aguda. Se desconoce la prevalencia de complicaciones a largo plazo.

XI. RECOMENDACIONES

Mejorar el archivo de expedientes por parte del hospital y realizar un protocolo de manejo a pacientes con pancreatitis aguda biliar por parte del servicio de cirugía general del hospital HEODRA, lo cual nos permitirá:

1. Estandarizar el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda ingresados al servicio de cirugía general del HEODRA para optimizar su manejo y evolución.

2. Aplicar de forma rutinaria y obligatoria las principales escalas de severidad al momento de su ingreso y en el seguimiento posterior a todos los pacientes ingresados por pancreatitis aguda biliar.

3. Realizar colecistectomía laparoscópica a todos los pacientes ingresados por pancreatitis aguda biliar de score leve durante la misma estancia hospitalaria.

4. Realizar estudios de seguimiento a largo plazo a los pacientes que estuvieron previamente ingresados por pancreatitis aguda biliar para analizar la prevalencia de complicaciones tardías y su evolución.

5. Realizar reporte de casos de la pancreatitis aguda biliar severa que presenten necrosis séptica, haciendo énfasis en el manejo médico-quirúrgico.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Martinez Cano C. Generalidades de Pancreatitis Aguda. 2003; Available from: http://www.monografias.com/pancreatitisaguda/pancreatitisagudas.html
2. Andr VO, Galiana B, Rodr C, Direcci S. Pancreatitis aguda. :1–13. Available from: http://www.medyned.com/usuario/jaguilar/Manual de urgencias y Emergencias/pancreag.pdf.
3. Scelza A. Acute pancreatitis. 1896; Available from: http://www.mednet.org.uy/c93/emc/monografias/pa-062003.pdf.
4. Pablo D, Navarro M, Álvarez MR, Estrada RC, Gutiérrez SP. Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda grave con necrosis. 2011;50(3):175–83.
5. C LB, M JT. Management guidelines for acute pancreatitis. 2005;168–75.
6. Beaux AC De, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis ; an analysis of 279 cases. 1995;121–6.
7. Chávez Rossell M. Historia del Páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de Pancreatitis. Rev Gastroenterol del Perú [Internet]. 2002;22(3):243–7. Available from: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292002000300008&lng=es&tlng=es
8. Yeo, C. Cameron J. Pancreatitis. In: Sabiston, D et al Tratado de patología quirúrgica. Decimo cua. Editorial, McGraw-Hill Interamericana; 1995. p. 1207–17.
9. Rafael A. Colangiopancreatografía retrógrada endos- cópica – CPRE – en pacientes embarazadas. 2008;224–31.
10. Marulanda S. Estudio y tratamiento racionales de la via biliar en pancreatitis aguda. Rev Colomb Cirugía [Internet]. 200AD;15(4):243–9. disponible en: https://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/cirugia/vc-154/cirugia15400es-estudio/
11. González O. Comparar la cirugía laparoscópica con la cirugía convencional en el manejo de la pancreatitis biliar en el Hospital Escuela Dr. Roberto

Calderón G en el período comprendido del 2002 al 2004. Managua, Nicaragua; 2005.

12. Delgadillo Rodrigo. manejo de pacienbtes con pancreatitis biliar atendidos en el departamento de ciurgía del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido entre 2006 - 2009. León, Nicaragua; 2010.
13. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classi fi cation of acute pancreatitis — 2012 : revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. 2013;102–11.
14. Banks PA, Freeman ML, Committee P. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. 2006;(13):2379–400.
15. Sarr MG, Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, et al. The New Revised Classification of A c u t e Pa n c re a t i t i s 2 0 1 2. 2013;93:549–62.
16. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. Lancet [Internet]. 2015;386(9988):85–96. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60649-8
17. Traverso LW, Kozarek RA. Pancreatic Necrosectomy : Definitions and Technique. 2005;436–9.
18. Raraty, MGT, Halloran, CM, Dodd, S., Ghaneh, P., Connor, S., Evans J. Necrosectomía pancreática retroperitoneal de acceso mínimo. Ann Surg. 2010;251(5):787–93.
19. Bakker, OJ, van Santvoort, HC, van Brunschot, S., Geskus, RB, Besselink, MG, Bollen T. Endoscopic necrosectomy vs surgical necrosectomy ifor infected necrotizing pancreatitis. J Am Med Dir Assoc. 2012;307(10):1053.
20. Freeman ML, Werner J, Santvoort ÞHC Van, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA, et al. Interventions for Necrotizing Pancreatitis Summary of a Multidisciplinary Consensus Conference. 2012;41(8):1176–94.
21. Boadas J, Balsells J, Busquets J, Codina-b A, Darnell A, Garcia-borobia F, et al. Gastroenterología y Hepatología. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2014;(xx). Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2014.09.006

22. Dhiraj Yadav, MD, MPH; Robert H. Hawes, MD; Randall E. Brand, MD; Michelle A. Anderson M, Mary E. Money, MD; Peter A. Banks, MD; Michele D. Bishop, MD; John Baillie, MB, ChB; Stuart Sherman M, James DiSario, MD; Frank R. Burton, MD; Timothy B. Gardner, MD; Stephen T. Amann, MD; Andres Gelrud M, Christopher Lawrence M. Alcohol Consumption, Cigarette Smoking, and the Risk of Recurrent Acute and Chronic Pancreatitis. Am Med Assoc. 2015;169(11):1035–45.
23. Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C, Bacchion M, et al. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century : The state of the art. World J Gastroenterol. 2009;15(24):2945–59.
24. Whitcomb DC, Ph D. Acute Pancreatitis. New Engl J Med. 2006;354:2142–50.
25. Mckay CJ, Imrie CW. The continuing challenge of early mortality in acute pancreatitis. Br J Surg. 2004;91:1243–4.
26. Pérez RF, Lozano A. ¿ Están indicadas las pruebas de imagen urgentes en el manejo de la pancreatitis aguda ? Radiologia [Internet]. 2015;(xx):3–5. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2015.10.007
27. Kokosis G, Perez A, Pappas TN, Kokosis G, Perez A, Pappas TN. Surgical management of necrotizing pancreatitis : An overview. 2014;20(43):16106–12.
28. Fernando Lipovestky,# Cecilia Tonell i,† Agñel Ramos GC, Patricia Guimaraens,## Rosa Reina,†† Julio Berreta ‡ Gustavo Kohan, Lucio Uranga ‡ Cecilia Loudet††. Pancreatitis aguda. Su manejo en Cuidados Intensivos. Med Intensiva. 2016;33:1–13.
29. Dejong CH, Eijck CHVAN, Ramshorst BVAN, Schaapherder AF. A Conservative and Minimally Invasive Approach to Necrotizing. Gastroenterology [Internet]. 2011;141(4):1254–63. Available from: http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2011.06.073
30. Gómez AF, Menéndez ACS. Laparoscopic necrosectomy in acute pancreatitis. 2013;52(4):306–14.
31. Papachristou GI, Takahashi N, Chahal P, Sarr MG, Baron TH. Peroral

endoscopic drainage/debridement of walled-off pancreatic necrosis. Ann Surg [Internet]. 2007 Jun;245(6):943–51. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17522520

32. Eddy MESR, Indal RAJ, Upta RAG, Adav THDY, Ig JAIDEVW. ORIGINAL ARTICLE OUTCOME AFTER PANCREATIC NECROSECTOMY : TRENDS OVER 12 YEARS AT AN INDIAN CENTRE. 2006;704–9.
33. Tan J, Ke C. Short-Term Outcomes from a Multicenter Retrospective Study in China Comparing Laparoscopic and Open Surgery for the Treatment of Infected Pancreatic Necrosis. 2012;22(1).
34. Ibarra Partido M. Incidencia de mortalidad asociada a necrosectomía en pacientes con pancreatitis aguda severa necrotizante de origen biliar. Ciudad de México, México; 2014. p. 1–28.
35. Arlt A, Erhart W, Schafmayer C, Held H-C, Hampe J. Antibiosis of Necrotizing Pancreatitis. Viszeralmedizin [Internet]. 2014/10/06. 2014 Oct;30(5):318–24. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26286761
36. Bai Y, Gao J, Zou D, Li Z. Prophylactic Antibiotics Cannot Reduce Infected Pancreatic Necrosis and Mortality in Acute Necrotizing Pancreatitis : Evidence From a Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. 2008;
37. Janisch N, Gardner T. Recent Advances in Managing Acute Pancreatitis. F1000Research [Internet]. 2015 Dec 18;4:F1000 Faculty Rev-1474. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26918139
38. Brown A, Orav J, Banks PA. La hemoconcentración es un marcador temprano para la insuficiencia orgánica y la pancreatitis necrotizante. 2018;1–2.
39. Cinquepalmi L, Boni L, Dionigi G, Rovera F, Diurni M, Benevento A. Long-Term Results and Quality of Life of Patients Undergoing Sequential Surgical Treatment for Severe Acute Pancreatitis Complicated by Infected Pancreatic Necrosis. 2006;7:113–6.
40. Kalfarentzos E. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis : results of a randomized prospective trial.

1997;(March):1665–9.

41. Kutsogiannis J. Early use of supplemental parenteral nutrition in criticallyill patients. Crit Care Med. 2011;
42. Ola A. Early Nasojejunal Feeding in Acute Pancreatitis Is Associated With a Lower Complication Rate. 2002;259–62.
43. Vicente P, Moscoso C, Enero C. COMPORTAMIENTO DE LA PATOLOGÍA BILIAR AGUDA Y SU MANEJO EN EL SERVICIO DE TRAUMA Y EMERGENCIA DEL HOSPITAL "VICENTE CORRAL MOSCOSO" CUENCA. ENERO A JUNIO DE 2014. 2015;33(1):7–17.
44. REYES LCM. PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR EN EL HOSPITAL DE LA POLICIA NACIONAL DURANTE EL PERIODO DEL AÑO 2015 Y 2016. Universidad de Guayaquil; 2017.
45. Velázquez R, Vega D, Eduardo L, Lailson C. Pancreatitis aguda y necrosis pancreática : conceptos actuales y tratamiento Acute pancreatitis and pancreatic necrosis : current concepts and treatment. 2017;39(3):147–51.
46. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline : Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol [Internet]. 2013;108(9):1400–15. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2013.218
47. Group W, Apa IAP, Pancreatitis A. Pancreatology Original article IAP / APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. 2013;13:1–15.
48. Oskarsson V, Mehrabi M, Orsini N, Hammarqvist F, Segersvärd R, Azodi OS. Validation of the Harmless Acute Pancreatitis Score in Predicting Nonsevere Course of Acute Pancreatitis. Pancreatology [Internet]. 2011;11(5):464–8. Available from: http://dx.doi.org/10.1159/000331502
49. Yadav D, Lowenfels AB. The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. YGAST [Internet]. 2013;144(6):1252–61. Available from: http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2013.01.068
50. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline : Management of Acute Pancreatitis. Am J

Gastroenterol [Internet]. 2013;(June):1–16. Available from: http://dx.doi.org/10.1038/ajg.2013.218

51. Madaria E. Páncreas y vías biliares. In: Gastroenterología y Endoscopía DIgestiva. p. 629–43.
52. Romero YB, Arregoces JZ, Mellitus D. Presentacion de caso: Paciente con fistula pancreática secundaria a pancreatitis necrohemorrágica. 2011.
53. Villagra MAV. Características tomográficas de pancreatitis aguda, indice de severidad, evaluación de complicaciones en el servicio de radiología del hopsital Escuela Antonio Lenín Fonseca en el período del 1 de enero al 1 de diciembre del 2015. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua; 2015.
54. Haney JC, Pappas TN. Necrotizing Pancreatitis : Diagnosis and Management. 2007;87:1431–46.
55. Flores I. Manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda necrotizante. 2015;(616):575–81.
56. Parras FA De, Velasco ES, Carballo F. Pancreatitis aguda Keywords : Rev la Educ Super [Internet]. 2016;12(8):407–20. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.med.2016.03.018
57. Turner G. Grey Turners sign and Cullens sign in acute pancreatitis. 1989;37:31–7.
58. Z DAM, M PDM, V SAT, S CMC, S ERJ. Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la pancreatitis aguda *. 2010;62:465–9.
59. Huerta-valerio RM. SOFA como escala predictora de gravedad en pancreatitis aguda severa medida por los criterios de JPN. 2014;XXVIII:245–57.
60. Cevasco B, Alberto L, Javier TM, César RA. Tratamiento Quirúrgico de la Necrosis Pancreática en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. 2018;22(2):7–11.
61. García WU. iMedPub Journals Pancreatitis Aguda : Evidencia Actual Acute Pancreatitis : Current Evidence Listado de Abreviaturas Introducción Etiología Epidemiología. 2018;1–10.

62. Zuleta G, Lobo R, Regino O. Nueva escala simple y rápida para predecir la severidad de pancreatitis aguda A quick and simple set of indicators for predicting the severity of acute. 2010;25:118–27.
63. Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, Phillips A, Petrov MS, Windsor JA. Fluid Therapy in Acute Pancreatitis. 2013;257(2).
64. Chang Y. Is necrosectomy obsolete for infected necrotizing pancreatitis ? Is a paradigm shift needed ? 2014;20(45):16925–34.
65. Maheshwari R. Severe Acute Pancreatitis and Necrotizing Pancreatitis. Crit Care Clin [Internet]. 2016;(2015). Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2015.12.006
66. Sakorafas GH, Lappas C, Mastoraki A, Delis SG. Current Trends in the Management of Infected Necrotizing Pancreatitis. 2010;9–14.
67. N DAC, R OT, C JS. Tratamiento antibiótico de la pancreatitis aguda necrotizante infectada. 2002;54:7–9.
68. Gómez N. Prevalencia y perfil clínico en pacientes atendidos por pancreattis aguda en el hospital de emergencias José Casimiro Ulloa, período Enero-Julio del 2015. Universidad Ricardo Palma.
69. Motta G. estudio de pacientes con pancreatitis aguda evaluados con la nueva gía del Colegia Americano de Gastroenterología. Hospital Militar Central.
70. Petrov MS, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. Alim Pharmacol Ther 2008; (28): 704-712.
71. Li JY YT, Chen YH. Enteral nutrition within 48 hs of admission improve clinical outcomes of acute pancreatitis by reducing complicaction: a meta-anlysis. PLOS One 2013; 8 (6): 1-12
72. De Waele JJ. Rational use of antimicrobials in patients with severe acute pancreatitis. Semin Respir Crit Care Med 2011.

ANEXOS

INVESTIGACIÓN

PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR

Código_____ Fecha __/__/___ Hora: _____

Presentación

Buenos días, mi nombre es _____, soy residente de la especialidad médico quirúrgica de Cirugía General. Estoy llevando a cabo un estudio, sobre la prevalencia de pancreatitis aguda biliar en el Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello.

Antes de comenzar con el cuestionario, nos gustaría saber si usted estaría dispuesto a participar en este estudio.

Nombres y apellidos: _____

Municipio: _____

Dirección donde vive: _____

_____

Examen Físico

Peso ☐☐☐ Kilogramos Talla ☐☐☐ centímetros. Temperatura ☐☐°C

Presión Arterial: ☐☐☐ / ☐☐☐ mm/Hg (sistólica/diastólica)

Frecuencia respiratoria: ☐☐☐minutos

Frecuencia cardiaca: ☐☐☐minutos

Datos Generales

- **Edad: _____ años**
- **Sexo** Masculino □ Femenino □
- **Último grado aprobado:**

  _____

  - Primaria □
  - Secundaria □
  - Técnico □
  - Universidad □

  - Completa □
  - Incompleta □

- **Procedencia:**
  Urbana □ **Rural □**
- **Ocupación**
- **Fecha de ingreso al HEODRA**

Historia natural de la enfermedad

- **Manifestaciones clínicas que presentó el paciente**
  - Dolor abdominal en cinturón Si □ No □
  - Náuseas Si □ No □
  - Vómitos Si □ No □
  - Taquicardia Si □ No □
  - Anorexia Si □ No □
  - Otros: _____
- **Etiología de la pancreatitis**
  - Alcohólica Si □ No □
  - Biliar Si □ No □
  - Iatrogénica Si □ No □
  - Traumática Si □ No □
  - Idiopática Si □ No □
  - Otros: _____
- **Antecedentes quirúrgicos:**
- **Colecistectomia abierta** Si □ No □
- **Colelap** Si □ No □
- **CPRE** Si □ No □

Exámenes de laboratorio

- **Gasometría**
  - Presión parcial de Oxigeno (PaO2):
    - ✓ Ingreso: ____ mmHg
    - ✓ 48 hrs: ____ mmHg
  - pH arterial: _____
  - Bicarbonato (HCO3): _____ mmEq/L
  - Índice de Kirby (PaO2/FiO2): _____
  - Déficit de base:
    - ✓ Ingreso: _____ mEq/L
    - ✓ 48 hrs: _____ mEq/L

- **Biometría Hemática Completa**

	Ingreso	48 hrs
• Hematocrito (Hto): • Descenso Hto: __		
• Plaquetas (plaq/mm3)		
• Leucocitos (cel/ml):	_____	_____
✓ Cel/ml / %		
✓ Neutrófilos:	_____ / ____	_____ / ____
✓ Linfocitos:	_____ / ____	_____ / ____
✓ Eosinófilos:	_____ / ____	_____ / ____
✓ Basófilos:	_____ / ____	_____ / ____
✓ Monocitos:	_____ / ____	_____ / ____

11) Química Sanguínea		**Ingreso**	**48 hrs**
• **Amilasa: _____ U/L** • **Proteína C Reactiva: _____ mg/dl** • **K: _____mEq/L**	• AST (U/L)	_____	_____
	• BUN (mg/dl)	_____	_____

• **Creatinina:** ✓ **_____ mg/dl** ✓ **_____ umol/L** • **ALT: _____ U/L** • **Na: _____ mEq/L**	• Ca (mEq/L) • Glucemia (mg/dl) • LDH (UI/L)	_____ _____ _____	_____ _____ _____

Scores

• **Clasificación de Ranson:** • Ingreso criterios: _____ • 48 hrs criterios: _____ • Interpretación: _____	• **SOFA:** • Puntuación: _____ • Interpretación: _____
• **APACHE II:** • Puntuación A: _____ • Puntuación B: _____ • Puntuación C: _____ • Total: _____ • Interpretación: _____	• **Escala de Marshall modificada:** • Renal: _____ • Cardiovascular: _____ • Respiratorio: _____ • Interpretación: _____
• **Escala de Glasgow: _____** • Respuesta ocular: _____ • Respuesta verbal: _____ • Respuesta motora: _____	• **Criterios de Balthazar:** • Nivel: _____ • Interpretación: _____
• **Hallazgos ultrasonográficos:**	• **Complicaciones:** **a. Necrosis pancreatica:___** **b. Necosis infectada:___** **c. Insuficienica respiratoria:___** **d. Derrame pleural:___** **e. Falla multiorgánica:___**

Manejo integral del paciente

Tratamiento	Medicamentos	Dosis	Duración
• **Fluidoterapia** Si □ No □			
• **Analgésicos** Si □ No □			

• **Antibioticoterapia** Si □ No □			
Otros			
• **Procedimiento Quirúrgico** Si □ No □		• **Procedimiento Quirúrgico Realizado** _____	
• **Hallazgos transoperatorios:**			
• **Fecha de Egreso:**		• **Días de estancia intrahospitalaria:**	
• **Tipo de Egreso** • Alta □ • Defunción □ • Traslado □			