



**UNIVERSIDAD DE ORIENTE
NÚCLEO BOLÍVAR
ESCUELA DE CIENCIAS DE LA SALUD
“Dr. Francisco Battistini Casalta”
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA**

**PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL “UYAPAR”,
CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLIVAR. 2001-2006.**

Tutor:

Dra. Nayit Dun

C.I.: 7.999.172.

Trabajo de Grado Presentado por:

Br. Francisca Andreina Pacheco G.

C.I.: 15.371.495.

**Como Requisito parcial para
Optar al Título de Medico
Cirujano.**

Ciudad Bolívar, Mayo 2009



DEDICATORIA

A usted, por ser parte de mi, por enseñarme tantas cosas maravillosas, por apoyarme siempre, por hacer lo posible e imposible para que mi vida fuera perfecta, por hacer de mí lo que hoy en día soy, por estar presente en la gran mayoría de mis recuerdos, por ser mi razón de ser, por ser el hombre más importante en mi vida, por ser mi impulso ayer, hoy y siempre, por todo esto y muchas razones más, le dedico este trabajo, que aunque fue uno de sus más grandes sueños usted no pudo disfrutarlo, pero sé que desde el cielo sigue guiando mis pasos, llenándome de bendiciones y fuerzas para seguir adelante y hasta en este momento que escribo estas sencillas pero complejas líneas sé que guías mis manos y estás riéndote de que al fin pude concluir este capítulo en mi vida.

A Ernesto Rafael Pacheco Tovar. Mi papi.



AGRADECIMIENTO

A Dios, por darme la vida y permitirme seguir disfrutando de ella.

A mi padre, Ernesto Pacheco, por tanto amor.

A mi madre, Nilka Marlene, por estar siempre ahí, por su amor, dedicación y tenacidad.

A mi hermosa hija, Deliangela Paola, por hacerme tan feliz y por llegar en el momento preciso a mi vida.

A Miguel Leonett, por ser parte importante de mi vida y enseñarme el verdadero amor.

A mi hermano, Carlos Eduardo, por ser un ejemplo de vida.

A mi tutora, la Dra. Nayit Dun, por brindarme su apoyo, entrega, profesionalismo y buen trato siempre.

A el personal médico del Servicio de Cirugía del Hospital Universitario “Ruiz y Páez”. Ciudad Bolívar. Estado Bolívar.

A el personal médico del Servicio de Cirugía e historias médicas del Hospital “Uyapar”, Ciudad Guayana, Estado Bolívar, por su colaboración y apoyo.

A la Universidad de Oriente, Núcleo Bolívar, por recibirme.

A la Escuela de Medicina, “Dr. Francisco Batistini Casalta”. Ciudad Bolívar. Estado Bolívar.

A mis amigos y compañeros de la Universidad de Oriente.

A todas las personas que me brindaron su mano amiga para concluir con este trabajo. Muchas gracias.



INDICE

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	iii
INDICE	iv
RESUMEN	vi
INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	11
OBJETIVOS	12
General:	12
Específicos:	12
METODOLOGIA	13
Tipo de Estudio:	13
Universo:	13
Muestra:	13
Criterios de inclusión:	13
Criterios de exclusión:	14
Métodos:.....	14
Método Estadístico:.....	14
RESULTADOS	15
Tabla 1.....	15
Tabla 2.....	16
Tabla 3.....	17
Tabla 4.....	18
Tabla 5.....	19
Tabla 6.....	19
Tabla 7.....	20
Tabla 8.....	21
Tabla 9.....	22
Ninguna.....	22
Tabla 10.....	23



Tabla 11.....	23
DISCUSIÓN	25
CONCLUSIONES.....	33
RECOMENDACIONES.....	35
LIMITACIONES	36
BIBLIOGRAFIA.....	37
APÉNDICES.....	42



RESUMEN

PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA,
ESTADO BOLIVAR. 2001-2006.

Autor: Br. Francisca A. Pacheco G.
Nayit Dun.

Tutor: Dra.

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad inflamatoria de origen no bacteriano, que es causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula. El objetivo fué determinar lo morbilidad hospitalaria por Pancreatitis Aguda en el Hospital “Uyapar”, Ciudad Guayana, Estado Bolívar. El tipo de estudio utilizado es Descriptivo Longitudinal Retrospectivo, donde se analizaron 232 casos de Pancreatitis Aguda, que reunieron los criterios de inclusión, desde el período 2001-2006. Evidenciándose que 137 casos (59,05%) correspondían al sexo femenino y 95 casos (40,94%) al masculino. Los pacientes más afectados fueron los de edades comprendidas entre 40-50 años, con 97 casos (41,81%). El Servicio que registró más ingresos fue Cirugía, con 144 casos (62,06%). Se determinó que la etiología más frecuente fue la de origen biliar presente en 121 pacientes (52,15%). Las manifestaciones clínicas más predominantes en este estudio fueron el dolor abdominal, presentado en 201 casos (86,63%) y la fiebre en 118 casos (51,08%). Se utilizaron los criterios de Ranson al ingreso y a las 48 horas en 127 casos (54,76%) y en 88 pacientes (38%) respectivamente. La forma de presentación clínica más frecuente fue la variante edematosa, con 72 casos (31,03%) y la variante necrótica en 11 casos (4,74%). La Ecografía fué el estudio imagenológico más utilizado, realizado en 154 pacientes (66,37%). Se presentaron complicaciones en 52 casos (22,41%). Con respecto al tratamiento utilizado, 196 pacientes (84,48%) tuvo resolución con tratamiento médico y en 36 casos (15,52%) ameritó resolución quirúrgica. El promedio de estancia hospitalaria fue de 6-15 días, presente en 113 casos (42,82%). En conclusión se determinó que la Pancreatitis Aguda es una entidad de evolución benigna , en la gran mayoría de los casos, de fácil diagnóstico y de rápida resolución adoptando simples medidas de sostén con nuestros pacientes, por lo que se recomienda a los residentes y médicos especialistas tener claros los conocimientos de esta patología y a las autoridades del sector salud, tener presente la importancia de la dotación de insumos y reactivos de nuestros Hospitales para en conjunto ofrecerle a los pacientes una evaluación completa, diagnóstico rápido y tratamiento oportuno, evitando así complicaciones a futuro.

Palabras claves: Pancreatitis Aguda, Morbilidad, Manifestaciones clínicas, Evolución.



INTRODUCCIÓN

Las diversas enfermedades que afectan al páncreas, entre ellas los procesos inflamatorios, eran difícilmente diagnosticables en la antigüedad, debido a la singular topografía retroperitoneal de esta glándula. La Pancreatitis Aguda (PA) se diagnosticaba en la mesa de operaciones o en la sala de autopsias (Navarro et al, 1991; Lankish et al, 1998).

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad inflamatoria de origen no bacteriano, que es causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula ocasionada por sus propias enzimas, cuyas manifestaciones varían desde un dolor abdominal localizado y leve hasta un abdomen agudo con Shock. En 1.983 en Cambridge, Inglaterra, fué definida como una condición aguda que típicamente se presenta con dolor abdominal, asociándose con elevación de enzimas pancreáticas en sangre y orina (Bisqueet et al, 1998, Grillo et al, 1999).

En la convención de Marsella, Francia en 1984, se incluye a la definición anterior los cambios histológicos con alteración funcional endocrina y exocrina pancreática en forma temporal. La agresividad de los agentes tóxicos y la capacidad de respuesta del páncreas, determinan la cuantía de las alteraciones histológicas, manifestaciones clínicas y anomalías bioquímicas de la PA. En algunos pacientes la recuperación ocurre con poco o ningún tratamiento, mientras que otros evolucionan tórpidamente, presentando complicaciones en el 25% de los casos, con una mortalidad del 10% (Hernández et al, 2006; Oller et al, 1999).

La determinación en suero de la amilasa y la lipasa, representó una importante contribución al diagnóstico de la PA, pero han sido los recientes avances tecnológicos como la Ecografía o la Tomografía Axial Computarizada, los que han ayudado a identificar el grado de lesión pancreática sin necesidad de realizar una laparotomía. La falta de especificidad de los síntomas y signos de la PA, junto a la ausencia de criterios diagnósticos unánimes, eran los responsables



de un sin fin de clasificaciones de esta enfermedad, según la etiología, la clínica y la patogenia (Raga et al, 2000; Ranson et al, 1988; Ros et al, 1998).

Fué en el año 1984, en el Simposium Internacional de Marsella, cuando se estableció una clasificación de esta patología en: 1- Aguda (reversible); 1.a- Pancreatitis Aguda; 1.b- Pancreatitis Aguda Recurrente y, 2- Crónica (progresiva); 2.a- Pancreatitis Crónica Recidivante; 2.b- Pancreatitis Crónica (Cohen, 1990; Ranson et al, 1988; Saeles et al, 1992).

Los estudios epidemiológicos indican que en los Estados Unidos la incidencia media encontrada de PA fué de 110 casos por millón de habitantes por año. La prevalencia encontrada fué aproximadamente de 0,5%. En estos últimos años se ha observado un aumento en las tasas crudas de mortalidad (Andersson et al, 2000; Curley et al, 1993; Widisson et al, 1999).

En general la edad de los pacientes con PA se sitúa entre los 32 y los 73 años, con una media a los 53 años de edad. La edad y el sexo se relacionan estrechamente con la etiología. Es infrecuente en los niños y cuando se presenta se debe principalmente a infecciones y a traumatismos abdominales, ascaridiasis y patología del tracto biliar (Gómez et al, 1999; Scelza et al, 2003; Toriumi et al, 1993).

Han sido numerosos los factores a los que se ha atribuido un valor etiológico en el desarrollo de la PA. Los factores etiológicos más comunes son: Litiasis Biliar (60-90%), Etilismo (40-90%), Idiopáticas (30-50%). Está aceptado por la mayoría de los autores que los mecanismos por los cuales estos factores producen lesiones inflamatorias del parénquima pancreático son variables, pero que la base patogénica principal, es la autodigestión del páncreas; sin embargo, estas causas son multifactoriales. En Estados Unidos la Pancreatitis Aguda se relaciona más con el alcoholismo que con la enfermedad del árbol biliar (Aloia et al, 2001; Gómez et al, 1999; Scelza et al, 2003; Toriumi et al, 1993).



Sin duda la afección asociada más asiduamente a la Pancreatitis Aguda es la litiasis biliar, que se debe a una estenosis inflamatoria del esfínter de Oddi o a una obstrucción transitoria de la ampolla de Vater por un cálculo migratorio. La microlitiasis es una de las causas más frecuentes de la Pancreatitis Aguda (Moreu et al, 1995; Pederzoli et al, 1998; Vesentini et al, 1995).

Entre las principales causas de la Pancreatitis Aguda se pueden mencionar, la ingestión de alcohol; enfermedad litiásica de las vías biliares; postoperatorio (abdominal, no abdominal); post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); traumática; metabólica (hiperlipidemia), insuficiencia renal, post trasplante renal, hígado graso y agudo del embarazo; Pancreatitis Aguda hereditaria; infecciones: ascaridiasis, micoplasma, hepatitis viral y otras enfermedades virales; relacionada con fármacos: fármacos con relación definida: aztrioquina, sulfonamidas, diuréticos tiazídicos, furosemida, estrógenos, anticonceptivos orales, tetraciclinas; fármacos con relación probable: clotolidona, procainamida, corticoesteroides, ácido etacrínico, l-asperginasa, ácido valproico; hipercalcemia iatrogénica; trastorno del tejido conjuntivo con vasculitis; angina necrosante; púrpura trombocitopénica trombótica; úlcera duodenal penetrante; obstrucción de la ampolla de Vater; enteritis regional; divertículo duodenal; páncreas divisum; episodios recidivantes de pancreatitis aguda sin causa evidente, enfermedad oculta de las vías biliares o de los conductos pancreáticos y otras (Luiten et al, 1998; Pederzoli et al, 1998; Scharz et al, 1994).

Las causas identificables son cada vez mayores y es probable que actualmente las pancreatitis relacionadas con infecciones virales y fármacos sean frecuentes. Existen teorías que tratan de explicar la patogenia de la pancreatitis; la teoría de la autodigestión de la glándula, la teoría de la vía común y la teoría de la activación de los zimógenos (Pederzoli et al, 1998; Scharz et al, 1994).

Una revisión de los aspectos fisiopatológicos permiten incluir fenómenos de activación enzimática a nivel celular, en los que la localización, la exocitosis y el escape de enzimas a través de la membrana al intersticio de la glándula, juega un



papel predominante, desencadenando la activación en cascada de las proteasas con liberación de mediadores químicos, radicales libres de oxígeno y óxido nítrico, péptidos con acción vasoactiva, como son la histamina, las calicreínas, el plasminógeno y otras sustancias como quininas y prostaglandinas. Hay alteración del Fibrinógeno con tendencia a la coagulación intravascular diseminada; así mismo, la liberación de lipasas y fosfolipasas a la circulación o al intersticio glandular pueden a su vez actuar sobre los triglicéridos circulantes, lo que lleva a la formación de ácidos grasos libres, que son tóxicos para las membranas celulares pancreáticas, para el tejido peripancreático y para otros órganos distantes, como son el capilar alveolar pulmonar, el cerebro, el miocardio, las glándulas adrenales, entre otros (Aloia et al, 2001; Vesentini et al, 1995; Pederzoli et al, 1998; Scelza 2003).

No se sabe si los mecanismos celulares de la PA que se han anunciado, actúan todos en cada caso de Pancreatitis, o si representan fenómenos alternativos y variables dependientes de la condición primaria que desencadena el episodio mórbido (Sainio et al, 1998; Scharz et al, 1994).

En el caso de las Pancreatitis asociadas a litiasis biliar ampliamente demostrada luego de los estudios de Acosta y Ledesma, se presentan 3 teorías al respecto. La teoría del “Canal Común” propuesta por Opie en 1.901; la presencia de "Reflujo duodenal y la defienden, proponen que el cálculo al obstruir, o el edema ocasionado por su migración a través del esfínter, causan obstrucción de los canales pancreáticos; al continuar la secreción dentro del canal obstruido de acuerdo a ésta teoría se establecería una “hipertensión dentro del sistema ductal”, que podía iniciar el episodio de Pancreatitis (Ros et al, 1994; Sainio et al, 1998; Widisson et al, 1999).

Esta teoría es muy atractiva pues concilia por el momento, en el aspecto de las Pancreatitis de origen biliar, los fenómenos mecánicos que se derivan de la presencia del cálculo biliar en el sistema ductal con las alteraciones que se



presentan a nivel celular, en donde interrumpe la exocitosis y se altera el tráfico intracelular de las enzimas que normalmente se desplazan desde la base de la célula, permitiendo que las enzimas secretoras que van a los gránulos de zimógenos y las enzimas lisosómicas, hagan coalescencia en vacuolas intracitoplasmáticas en el proceso llamado colocalización. No se han podido precisar los mecanismos patógenos que causan la Pancreatitis aguda, pero la activación de las enzimas pancreáticas es confusa. La liberación de los inhibidores enzimáticos dentro del páncreas y la circulación pueden estar reducidas. Esto permite una mayor destrucción y necrosis de la glándula, causando la mayoría de los eventos locales y sistemáticos de la Pancreatitis (Ranson et al, 1988; Sainio et al, 1998; Scelza et al, 2003; Widisson et al, 1999).

En la presentación clínica de la Pancreatitis Aguda, el dolor abdominal es el síntoma cardinal de la enfermedad, que puede variar desde una molestia ligera inespecífica hasta un dolor intenso, constante e invalidante. Acompañado de náuseas, vómitos, fiebre hasta llegar al Shock profundo con coma. El dolor abdominal se presenta en el 95% de los pacientes, de aparición súbita, aguda o insidiosa, es constante y se localiza en el 50% de los casos en epigastrio y en la región peri umbilical, en un 20% puede generalizarse y ser más intenso en la región subcostal derecha o retroesternal, por lo cual puede ser confundido con un infarto al miocardio. Es característico en que el 50% de los casos irradia hacia los flancos y directamente hacia la espalda (Luiten et al, 1998; Smits et al, 1998; Vitas et al, 2000).

Normalmente el dolor es intenso en decúbito supino, y generalmente se relaciona con la ingesta de grandes cantidades de comida y bebidas alcohólicas, manteniéndose durante 24 horas o más. Es característico aliviarlo cuando el paciente se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas o cuando éste adopta la posición fetal. En un 80% aparecen náuseas y vómitos, los cuales no son específicos, pero que en algunos casos pueden ser graves e incorregibles, son



de escaso contenido de tipo duodenal o gástrico y repetitivos. El vómito no alivia el dolor (D' Agostino et al, 2000; Donnelly et al, 2000; Smits et al, 1998).

El Shock es común en los pacientes con Pancreatitis Aguda, apareciendo en el 48% de los casos, el cual es la principal causa de muerte. Durante la primera semana de enfermedad se acompaña de íleo, se puede observar un asa intestinal dilatada llena de aire en la radiografía de abdomen simple cerca del páncreas, y puede presentarse con dolor abdominal leve o sin él. La ascitis, hematemesis, melena, coma diabético y la diarrea son síntomas poco frecuentes en la Pancreatitis Aguda (Agarwal et al, 2000; Andersson et al, 2000; Widisson et al, 1999).

En general en la exploración física, es característico observar una discrepancia entre la gravedad de los síntomas y la escasez de signos físicos. Se puede evidenciar un paciente angustiado, inquieto, ansioso, incómodo, además de presentar un aspecto de enfermedad grave, que prefiere no acostarse en posición supina, debido a que presenta dolor abdominal intenso, vómitos más persistentes, rigidez muscular abdominal, disminución de la actividad del intestino con disminución de los ruidos hidroaéreos o ausencia de los mismos. Con frecuencia hay una detención del tránsito intestinal y falta de emisión de gases, sólo en forma ocasional aparece diarrea. Es frecuente la fiebre en este tipo de paciente aunque no suele aumentar más de 1 a 2 °C, y en ocasiones la temperatura corporal es subnormal, rara vez rebasa los 39 °C, pero puede persistir durante 5 a 10 días. Una fiebre elevada sugiere absceso pancreático, infección asociada, colangitis ascendente (Domínguez et al, 1997).

Suele haber hipertensión sistólica leve, taquicardia e hipotensión en pacientes con Shock, y la ascitis no es considerable en estos pacientes. El Shock no es raro, se presenta hipotermia y suele tener un aspecto cianótico; pulso rápido y débil, el paciente está indiferente y confuso. En 20% de estos pacientes encontramos afectación pulmonar, a predominio de las bases, en cuyo caso se



perciben con frecuencia a través de la auscultación, signos que sugieren la presencia de estertores basales, atelectasias, neumonitis y derrame pleural más frecuente del lado izquierdo; también comúnmente encontramos taquipnea y disnea (Malfertheimer et al, 1998; Viedma et al, 1997).

Se palpa cierta rigidez abdominal, pudiéndose a veces palpar masas abdominales que se pueden corresponder a un pseudo quiste, absceso o flegmón pancreático. A veces se pueden observar pequeños hematomas que toman un tono azulado alrededor de la región umbilical (signo de Cullen) y una coloración verdoparda en los flancos (signo de Grey-Turner); otro signo poco frecuente es el Xantoma; estos tres últimos son raros (Buchler et al, 1998; Domínguez et al, 1997).

La Pancreatitis Aguda es a menudo una enfermedad moderada, autolimitada, que responde a la terapia de sostén simple en forma de fluidos intravenosos y analgésicos. Los ataques más severos pueden resultar en falla de múltiples órganos y necrosis pancreática. Tales pacientes deben ser identificados tempranamente en el curso de un ataque y monitoreados activamente, el pronóstico debe hacerse de acuerdo a un análisis multifactorial tomando en cuenta criterios ampliamente utilizados como los de Ranson. La mortalidad es del 8% en el primer episodio de pancreatitis producida por alcohol, del 15-22% cuando existe otra etiología (Fernández et al, 1999; Segal et al, 1998; Vitas et al, 1992).

La mortalidad se relaciona con algunos signos pronósticos de los que Ranson ha descrito once. Cinco de ellos se pueden determinar durante el ingreso del paciente: edad mayor de 55 años, glucosa mayor de 200 mg %, leucocitosis mayor de 16000/mm³, aspartato aminotransferasa (TGO) mayor de 250 UI/l y lactato deshidrogenada (LDH) mayor de 350 UI/l. Los otros seis pronósticos se determinan a las 48 horas del ingreso: disminución del hematocrito en 10 unidades, calcio menor de 8 mg %, PO₂ arterial menor de 60 mmHg, aumento del



BUN mayor de 5 mg %, déficit de base mayor de 4 mEq/L, estimación del secuestro de líquidos mayor de 6 litros (Ranson et al, 1988).

En los pacientes con siete o más signos positivos la mortalidad es del 100%; cuando existen cinco o seis signos es del 40%; con tres o cuatro es del 15% y con ninguno, uno o dos signos del 1%. Debido a la ausencia de un agente que pueda evitar la progresión de la enfermedad, la terapia debe consistir en soporte nutricional y un monitoreo cuidadoso para evitar complicaciones tempranas (Fernández et al, 1999; Ranson, et al 1988).

El diagnóstico de la Pancreatitis Aguda puede ser obtenido con un alto índice de seguridad por la determinación clínica y por los parámetros de laboratorio comunes tales como, las concentraciones de amilasa y lipasa séricas. Sin embargo, la clave para el manejo óptimo de los pacientes con Pancreatitis Aguda está basado en una discriminación precoz de la forma intersticial edematosa y la forma necrotizante. El Ultrasonido y la Tomografía Axial Computarizada es un método que tiene valor para el establecimiento del diagnóstico y pronóstico de la Pancreatitis Aguda, también permite hacer diagnóstico de complicaciones en forma precoz, lo que lleva a una terapéutica también precoz (Lerch, et al, 1993; Mary et al, 1998; Moreira et al, 1992).

La técnica de mayor rendimiento para diagnóstico de Pancreatitis Aguda es la Tomografía Axial Computarizada, conocida también como Pancreatografía. Esta se realiza después de la opacificación del tubo digestivo con medio de contraste oral y consiste en la inyección endovenosa rápida de medio de contraste yodado. Las áreas del Páncreas que están necróticas no se opacifican. Dichas áreas se comparan con el tejido pancreático visible y de ésta manera el área necrótica se puede expresar en términos de porcentaje. Balthazar y colaboradores desarrollaron una clasificación morfológica con utilidad pronóstica basada en los hallazgos de la Tomografía Axial Computarizada, en donde se toman 5 grados tomográficos, descritos a continuación: Grado A: Páncreas normal; Grado B:



Agrandamiento Pancreático; Grado C: Inflamación Pancreática y/o Grasa Peripancreática; Grado D: Colección Líquida peripancreática única y Grado E: Dos o más colecciones líquidas o aire retroperitoneal. Para la determinación de cada grado se toman en cuenta diversos ítems, como necrosis, índice de severidad y mortalidad, los cuales generan una puntuación in ascenso, que indica proporcionalmente la gravedad del cuadro (Castillo et al, 2000).

Estudios realizados en Venezuela describen que la mortalidad en la década de los 90, en la primera semana de la enfermedad se debía al Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto hasta en un 60%. Actualmente las cifras han disminuido a nivel de un 30-40% debido a un mejor entendimiento de la fisiopatología y al tratamiento enérgico de sostén. La incidencia en 1.985 fue de 258 casos por millón a 419 casos por millón en 1.995, este incremento fue similar en ambos sexos. Se describe en mujeres un incremento de casos ya que pasaron de 563 casos a 1.014 casos por año y en hombres de 792 a 1.070 por año. La mortalidad global en los 12 años de este estudio venezolano fue de 7,5%. Esta fue mayor en mujeres (9,4%) que en hombres (6,1%), se registró una disminución de la mortalidad del 9,1% en 1.984 a 6,6% en 1.994. En cuanto la edad la mortalidad fue del 1-2% para pacientes menores de 40 años y de más del 18% en pacientes mayores de 70 años. El 58,7% de las muertes fue en pacientes mayores de 70 años. Hay un mayor aumento de incidencia en las mujeres jóvenes, también un aumento en la pancreatitis de causa alcohólica de similar porcentaje tanto en hombres como en mujeres, debido a que la ingesta de alcohol es cada día más frecuente en las mujeres jóvenes (Camel et al, 1974; Raga et al, 2000).

De todo esto se desprende que se debe mejorar el reconocimiento de esta enfermedad, y se debe tener presente la importancia de un adecuado protocolo no sólo en la valoración física y hallazgos clínicos sino también en el uso adecuado de las diversas técnicas diagnósticas y estudios paraclínicos para el mejor enfoque del paciente, así como el traslado a centros de referencia de los pacientes graves. En vista de la frecuente consulta por esta causa, convirtiéndose en diagnóstico



diferencial de muchas patologías quirúrgicas, y de la falta de estudios recientes publicados acerca de esta patología, sobre todo a nivel regional, se diseñó un estudio para determinar la Morbilidad Hospitalaria por Pancreatitis Aguda en un centro de salud de Ciudad Guayana, Estado Bolívar, como el Hospital “Uyapar”, así como su etiología más frecuente durante los años 2001-2006.



JUSTIFICACIÓN

A pesar de los avances en el cuidado general en pacientes críticos y de las innovaciones a nivel de técnicas para diagnóstico de Pancreatitis Aguda, la mortalidad por esta patología no se ha modificado sustancialmente en las últimas décadas; en vista de que esta enfermedad es de curso no predecible, se necesitan estudiar los diversos factores que intervienen en su inicio, evolución y pronóstico; así mismo adecuar un protocolo no sólo a nivel de enfoque inicial, sino también de manejo, diagnóstico y tratamiento que permitan la evolución satisfactoria del cuadro, disminuyendo así las complicaciones y por ende la mortalidad. Tampoco existen estudios previos publicados de esta patología que se hayan realizado en el Hospital “Uyapar”. Por esta razón se planteó la realización de un estudio Descriptivo Longitudinal Retrospectivo, para conocer la Morbilidad de Pancreatitis Aguda en el Hospital “Uyapar” durante el período 2001-2006.



OBJETIVOS

General:

Analizar la Morbilidad Hospitalaria por Pancreatitis Aguda en el Hospital “Uyapar”, de Ciudad Guayana, Estado Bolívar, durante el período 2001-2006.

Específicos:

1. Establecer el grupo etario y sexo afectado por Pancreatitis Aguda en el Hospital “Uyapar”.
2. Mencionar el servicio de hospitalización de los pacientes afectados por Pancreatitis Aguda.
3. Determinar la etiología de la Pancreatitis Aguda.
4. Enumerar las manifestaciones clínicas más frecuentes en los pacientes con Pancreatitis Aguda.
5. Señalar la aplicación de los criterios de Ranson al ingreso y a las 48 horas de hospitalización de Pancreatitis Aguda.
6. Distribución de los casos de Pancreatitis Aguda según la severidad del cuadro clínico.
7. Distribución de los casos de Pancreatitis Aguda según la realización de estudios imagenológicos.
8. Describir las complicaciones más frecuentes en los pacientes con Pancreatitis Aguda.
9. Distribución de los casos de Pancreatitis Aguda según tipo de tratamiento aplicado.
10. Determinar la estancia hospitalaria de los pacientes afectados con Pancreatitis Aguda.



METODOLOGIA

Tipo de Estudio:

Se trata de un estudio Descriptivo Longitudinal Retrospectivo de historias clínicas con diagnóstico de Pancreatitis Aguda que fueron hospitalizados en el Hospital “Uyapar”, de Ciudad Guayana, Estado Bolívar, durante el periodo 2001-2006.

Universo:

Todas las historias clínicas archivadas con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Departamento de Historias Médicas del Hospital Asistencial “Uyapar”, de Ciudad Guayana, Estado Bolívar, durante el período 2001-2006, se revisaron un total de 307 historias, de las cuales se descartaron 75; 38 historias incompletas y/o dañadas por humedad, 18 historias pediátricas, 12 historias de pacientes politraumatizados y 7 historias de pacientes fallecidos por Pancreatitis Aguda, en el periodo 2001-2006 las cuales lamentablemente no se pudo tener acceso por encontrarse en el Departamento de Anatomía Patológica y por daños ocasionados en este servicio por reestructuración del mismo.

Muestra:

Se seleccionaron las historias clínicas incluidas dentro del código K-85 con diagnóstico de egreso correspondiente a Pancreatitis Aguda, según CIE-10 (Clasificación Internacional de Enfermedades), que cumplieran los criterios de inclusión, lo cual correspondió a 232 historias clínicas.

Criterios de inclusión:

- Historias clínicas con diagnóstico de egreso de Pancreatitis Aguda en mayores de 12 años.
- Historias clínicas completas.

**Criterios de exclusión:**

- Historias clínicas de pacientes politraumatizados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda asociado.

Métodos:

Se revisaron las historias clínicas y se aplicó un formulario de recolección de datos que contemplaba: identificación del paciente, edad, sexo, raza, antecedente de ingesta alcohólica, motivo de consulta, manifestaciones clínicas, diagnóstico de ingreso, laboratorio de ingreso, tratamiento recibido, hallazgos operatorios, hallazgos imagenológicos, complicaciones, diagnóstico de egreso (Apéndice 1).

Método Estadístico:

Los resultados se presentarán en cuadros de distribución de frecuencias, utilizando porcentajes (Camel, 1974).



RESULTADOS

Tabla 1

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN GRUPO ETARIO Y SEXO. HOSPITAL "UYAPAR", CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Grupo Etario (años)	Masculino		Femenino		Total	%
	N	%	N	%		
12 - 19	7	7,36	10	7,29	17	7,32
20 - 29	12	12,63	9	6,56	21	9,05
30 - 39	17	17,89	22	16,05	39	16,81
40 - 49	38	40,00	59	43,06	97	41,81
50 - 59	17	17,89	31	22,62	48	20,68
60 y +	4	4,21	6	4,37	10	4,31
Total	95	40,95	137	59,05	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital "Uyapar".

El sexo más afectado en este estudio fue el femenino, con un total de 137 casos (59,05%). El sexo masculino registró 95 casos (40,94%). Se observó que el grupo etario que presentó mayor frecuencia de casos para ambos sexos, fue el grupo entre 40 y 49 años, registrándose 97 casos (41,81%), asimismo con edades comprendidas entre 50 y 59 años, dado por 48 casos (20,68%), siendo éste el segundo grupo etario más afectado. El grupo etario que presentó menor número de casos para ambos sexos fue el de 60 y más años, donde se registraron 10 casos (4,31%). En este estudio el rango de edad fue entre 12 y 76 años.

**Tabla 2**

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN SERVICIO DE HOSPITALIZACIÓN. HOSPITAL "UYAPAR", CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Servicio	N° Pacientes	%
Cirugía	144	62,06
Medicina Interna	52	22,41
Ginecología y Obstetricia	28	12,06
Pediatría	8	3,44
TOTAL	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital "Uyapar".

En este estudio 144 casos (62,06%) fueron ingresados por el Servicio de Cirugía, 52 casos (22,41%) fueron ingresados por el Servicio de Medicina Interna, 28 casos (12,06%) fueron ingresados por el Servicio de Ginecología y Obstetricia y finalmente 8 casos (3,44%) fueron ingresados por el Servicio de Pediatría, cabe acotar que estos pacientes a pesar de tener entre 12 y 18 años, estaban en el Servicio de Pediatría y era explicado en las historias clínicas, como falta de cama en el Servicio correspondiente.

**Tabla 3**

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN ETIOLOGÍA. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

ETIOLOGÍA	N° Pacientes	%
Biliar	121	52,15
Alcohólica	63	27,15
Parasitaria	21	9,05
Idiopática	16	6,89
Metabólica	5	2,15
Medicamentosa	3	1,29
Post- Operatorio	3	1,29
TOTAL	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.

En 121 pacientes (52,15%) se determinó que la etiología de la Pancreatitis aguda era por patologías en el árbol biliar, siendo ésta la etiología más frecuente en este estudio, y en 63 pacientes (27,15%) se determinó que era de origen alcohólico. En 21 casos (9,05%) se determinó que era de origen parasitario, en 16 pacientes (6,89%) de origen idiopático y en menor porcentaje las de causa metabólica presente en 5 pacientes (2,15%) y las de origen post-quirúrgico y medicamentoso presente en 3 pacientes (1,29%) respectivamente.

**Tabla 4**

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN MANIFESTACIONES CLÍNICAS. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Síntomas	N° Pacientes	%
Dolor Abdominal	201	86,63
Náuseas y Vómitos	148	64,08
Fiebre	118	51,08
Distensión Abdominal	93	40,08
Ictericia	61	26,29
Hematemesis	31	12,4
Schock	17	7,32

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.

*n: 232

La manifestación clínica más predominante en este estudio fue el dolor abdominal, presentado en 201 casos (86,63%), las náuseas y vómitos se presentaron en 148 casos (64,08%), la fiebre se presentó en 118 casos (51,08%) y la distensión abdominal se presentó en 93 casos (40,08%). En menor proporción se presentó Ictericia, 61 casos (26,29%), Hematemesis presente en 31 casos (12,4%) y por último Schock que se presentó en 17 casos (7,32%).

**Tabla 5**

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN PRESENCIA DE LOS CRITERIOS DE RANSON AL INGRESO. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Criterio de Ranson al Ingreso	N° Pacientes	%
Completos	127	54,76
Incompletos	105	45,25
TOTAL	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.

En este estudio a 127 casos (54,76) se le realizaron todos los criterios de Ranson al ingreso, restando 105 casos (45,25%), que fueron evaluados de forma incompleta.

Tabla 6

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN PRESENCIA DE LOS CRITERIOS DE RANSON A LAS 48 HORAS DE HOSPITALIZACIÓN. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Criterio de Ranson a las 48 horas de hospitalización.	N° Pacientes	%
Completos	88	37,93
Incompletos	143	61,63
TOTAL	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.



Los criterios de Ranson a las 48 horas de ingreso se registraron con un déficit marcado, realizándose sólo a 88 pacientes (38%) de forma completa, 143 casos (61,63%) se realizaron de manera incompleta.

Tabla 7

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN SEVERIDAD DEL CUADRO CLÍNICO. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Severidad de Pancreatitis	N° Pacientes	%
Aguda		
Variante Edematosa	72	31,03
Variante Necrohemorrágica	11	4,74
No clasificados	149	64,22
TOTAL	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.

Según la severidad del cuadro clínico, la Pancreatitis Aguda se presenta de dos formas, como una variante edematosa, que en este estudio registró 72 casos y como una variante necrohemorrágica con 11 casos, correspondiendo a un 31,03% y 4,74% respectivamente. Sin embargo 149 casos (64,22%), no registraron severidad del cuadro.

**Tabla 8**

DISTRIBUCIÓN DE ESTUDIOS IMAGENOLÓGICOS REALIZADOS EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Estudio Imagenológico	N° Pacientes	%
Ecografía	154	66,37
TAC	39	16,81
Ecografía/TAC	21	9,05
Colangiografía y CPRE	12	5,17
Ningún estudio	31	13,36

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.

*n: 232.

*TAC: Tomografía Axial Computarizada.

*CPRE: Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica.

En cuanto a la realización de métodos imagenológico para diagnóstico se observó que el estudio más utilizado fue la Ecografía, en 154 pacientes (66,37%) y en segundo lugar, la Tomografía Axial Computarizada con 39 casos (16,81%), sólo 21 pacientes (9,05%) se realizaron ambos estudios. La Colangiografía y la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica solo la utilizaron 12 pacientes (5,17%). No presentaron ningún estudio imagenológico 31 pacientes (13,36%).

**Tabla 9**

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN COMPLICACIONES. HOSPITAL UYAPAR, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Complicaciones	N° Pacientes	%
Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica	27	11,64
Pseudoquiste Pancreático	12	5,17
Síndrome Ictérico Obstructivo	9	3,88
Síndrome Distrés Respiratorio	2	0,86
Miocardopatía Dilatada	2	0,86
Ninguna	180	77,59
TOTAL	232	100

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital "Uyapar".

Las complicaciones se presentaron en 52 casos (22,41%), de los cuales el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica es la complicación más frecuente, presente en 27 casos (11,63%), 12 casos (5,17%) presentaron Pseudoquiste Pancreático, 9 casos (3,87%) presentaron Síndrome Ictérico Obstructivo y las complicaciones que se presentaron en menor número son el Síndrome de Distrés Respiratorio y Miocardopatía Dilatada en 2 casos (0,86%) respectivamente.

**Tabla 10**

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN TIPO DE TRATAMIENTO APLICADO. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Tipo de Tratamiento	N° Pacientes	%
Médico	196	84,48
Quirúrgico	36	15,52
TOTAL	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.

En un número de 196 pacientes (84,48%) tuvo resolución satisfactoria del cuadro clínico con tratamiento médico, en 36 casos (15,52%) ameritó resolución quirúrgica.

Tabla 11

DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN. HOSPITAL “UYAPAR”, CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLÍVAR. 2001-2006.

Días de Hospitalización	N° Pacientes	%
1 – 5	53	23,02
6 – 15	113	48,82
16 – 25	49	21,12
> 25	17	7,32
TOTAL	232	100,00

Fuente: Archivo de historias médicas Hospital “Uyapar”.

En nuestro estudio se pudo observar que 113 casos (48,82%) se mantuvieron en la sala de hospitalización durante 6 – 15 días, 53 pacientes



(23,02%) se mantuvieron hospitalizados durante 1 – 5 días, 49 casos (21,12%) se mantuvieron durante 16 – 25 días y sólo 17 casos (7,32%) se mantuvo en el servicio de hospitalización más de 25 días, siendo la estancia máxima 64 días.



DISCUSIÓN

Aunque hemos progresado en el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda, desde que fuera descrita por Reginal Fitz en 1.889, aún existen numerosas incógnitas y puntos de controversia en relación a esta interesante y muchas veces desconcertante patología, que ha llevado a muchos investigadores a realizar estudios y ensayos, con la finalidad de conseguir la clave que permita un abordaje exitoso y por supuesto un desenlace satisfactorio a dicha enfermedad.

En la realización del presente trabajo se analizó un total de 232 historias, registradas en el Hospital “Uyapar”, desde el mes de Enero del año 2.001 hasta el mes de Diciembre del año 2.006, donde se evidenció primeramente que el sexo más afectado por Pancreatitis Aguda, fue el femenino, con 137 pacientes, que corresponde a un 59,05% y 95 casos en pacientes masculinos que corresponde a un 40,94%, lo que es compatible con las cifras reportadas en la bibliografía mundial, donde estudios realizados en Países Latinoamericanos, Europeos y Asiáticos, indican que el porcentaje de pacientes femeninos en comparación con pacientes masculinos que cursan con Pancreatitis Aguda es de 60% y 40% respectivamente (Scelza et al, 2003).

Sin embargo es importante resaltar que en algunos Países como Estados Unidos, Francia y Dinamarca, esta frecuencia se invierte, evidenciándose mayores casos de Pancreatitis Aguda en pacientes masculinos en comparación con pacientes femeninos, y esto tiene estrecha relación con la Etiología de la enfermedad, e incluso pudiera concluirse que ciertos aspectos socioculturales pudieran intervenir en dicha frecuencia (Scelza et al, 2003).

En cuanto al grupo etario se refiere, los rangos de edades para este estudio fueron de 12 a 76 años, siendo el grupo con mayor número de casos de Pancreatitis Aguda, el comprendido entre 40 - 49 años, con 97 casos que



corresponde a un 41,81%, seguido por el grupo comprendido entre 50 - 59 años, con 48 casos que arroja un 20,68% y el grupo comprendido entre 30 – 39 años con 39 casos, que corresponde a un 16,81%, estando estos resultados en estrecha relación con los reportes mundiales, que indican que el grupo más afectado es el comprendido entre 43 – 53 años (Scelza et al, 2003).

Muchos estudios recalcan el aumento de la incidencia de Pancreatitis Aguda en pacientes jóvenes, sobre todo en aquellos países donde la etiología de esta enfermedad viene determinada por alta ingesta de bebidas alcohólicas, describiendo para la población de 20 – 35 años un 20%- 25% de afectados, lo cual ha ido incrementando al pasar de los años, lo que ha llamado mucho la atención de investigadores, ya que se trata de la masa humana productiva para cualquier país (Hernández et al, 2006).

En este estudio podemos evidenciar que el grupo comprendido entre 20 – 29 años registró 21 casos, que arroja un 9,05%, y el grupo de 12 – 19 años reunió 17 casos, que corresponde a un 7,32%, los cuales son bajos porcentajes con respecto a los reportes mundiales. El grupo de pacientes mayores de 60 años fue el que registró menor número de casos, con sólo 10 pacientes, que corresponde a un 4,31%, en comparación con reportes mundiales se encuentra muy baja la tasa, ya que en diversos estudios realizados se indica que los pacientes mayores de 60 años son al segundo grupo más afectado con Pancreatitis Aguda, sobre todo si presentan patologías biliares previas

(Berenguer et al, 2005, Scelza et al, 2003).

A pesar de ser la Pancreatitis Aguda un cuadro de tratamiento médico en la gran mayoría de los casos, en este estudio se evidenció que un total de 144 casos se mantuvieron hospitalizados en el Servicio de Cirugía, que corresponde a un 62,06%, seguido por el Servicio de Medicina Interna con 52 casos, que corresponde a un 22,41%, el Servicio de Ginecología y Obstetricia que reportó 28



casos, que arroja un 12,06% y el Servicio de Pediatría con 8 casos, para un 3,44%. Estos resultados guardan estrecha relación en comparación con estudios realizados en Venezuela (Berenguer et al, 2005; Hernández et al, 2006).

En la etiología de la Pancreatitis Aguda, se han involucrado numerosos factores, aunque para muchos de ellos, los reportes epidemiológicos, fisiopatológicos e incluso experimentales son confusos o carecen de suficiente validez. La mayoría de los casos 60% – 85% se presentan en pacientes con Litiasis Biliar o con antecedente de excesiva y habitual ingesta de alcohol, un 10% de los pacientes puede ocurrir a consecuencia de procedimientos quirúrgicos, CPRE, traumatismos abdominales, procesos metabólicos, fármacos o patologías tumorales pancreáticas, finalmente una proporción variable de 8% – 24% no se encuentra una explicación causal (Hernández et al, 2006).

En estudios realizados en Estados Unidos reportan que un 53% de los casos de Pancreatitis Aguda, se relaciona con ingesta de alcohol, un 28% con Litiasis biliar y un 19% otras causas, sin embargo en países asiáticos, el porcentaje de Pancreatitis Aguda por ingesta de bebidas alcohólicas es muy bajo, sólo 10% de los casos reportados anualmente, 41% por Litiasis biliar y un 49% causas idiopáticas, se puede concluir que la etiología de la Pancreatitis Aguda, igual que la frecuencia por grupo etario, juega un papel importante la condición socioeconómica, hábitos alimentarios e incluso los criterios culturales (Scelza et al, 2003; Hernández et al, 2006).

Las manifestaciones clínicas de la Pancreatitis Aguda están determinadas por las alteraciones inflamatorias que ocurren localmente y por el daño sistémico causado por la liberación de enzimas, agentes vasoactivos, mediadores inflamatorios y radicales libres, los síntomas pueden variar desde molestias abdominales leves, hasta un shock intenso, acompañado de hipotensión e hipoxemia. Frecuentemente el sujeto se presenta con dolor abdominal, que es el síntoma capital, relacionado con náuseas y vómitos (Castillo et al, 2000).



En este estudio, pudimos evidenciar que el dolor abdominal fue la manifestación clínica más predominante, ya que se presentó en un total de 201 pacientes que corresponde a 86,63%, seguido por náuseas y vómitos presentes en 148 casos, que corresponde a un 64,08%, así mismo 118 pacientes presentaron alzas térmicas y 93 pacientes presentaron distensión abdominal, correspondiendo a un 51,08% y 40,08% respectivamente. Estos resultados tienen estrecha relación con estudios revisados, que reportan que el dolor abdominal está presente en un 85-100% de los casos de Pancreatitis Aguda, las náuseas y vómitos en un 54-92%, fiebre de un 12-80% y la distensión abdominal de un 6-20% (Scelza et al, 2003).

Así mismo las manifestaciones clínicas que se presentaron en menor proporción fueron la Ictericia presente en 61 pacientes que corresponde a un 26,29% y la Hematemesis presente en 31 casos que corresponde a un 12,4%. Todos estos resultados relacionados con reportes nacionales e internacionales (Berenguel, 2005; Hernández et al, 2006)

La evolución y severidad de la Pancreatitis Aguda puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológicos. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de escores en base a estos datos antes mencionados, escores cuyas principales premisas son lograr una selección de pacientes para estudios clínicos, comparación de resultados de los mismos entre diversos hospitales y fundamentalmente la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a la unidad de cuidados intensivos. Entre estos escores, los criterios de Ranson son los más utilizados a nivel mundial, por el médico clínico y el cirujano (Scelza et al, 2003)

Los criterios de Ranson, se derivaron de un análisis multifactorial de parámetros humorales. Se describieron 11 criterios, de los cuales los 5 primeros se evalúan en las 24 horas iniciales del cuadro los cuales valoran la respuesta



inflamatoria aguda y los otros 6 durante las 48 horas posteriores, determinan el efecto sistémico de las enzimas y toxinas circulantes (Scelza et al, 2003).

En este estudio se pudo evidenciar que se realizaron de manera completa los criterios de Ranson al ingreso en 127 casos que corresponde a un 54,76%, mientras que 105 pacientes que corresponde a un 45,25% se realizaron de manera incompleta. Así mismo se investigó la realización de los criterios de Ranson a las 48 horas de evolución del cuadro clínico del paciente, donde se notó que en solo 88 pacientes que corresponde a un 37,93% se realizaron de manera completa, mientras que en 143 pacientes, que corresponde a un 61,63% se realizaron de manera incompleta. Cabe acotar que en gran mayoría de las historias de los pacientes que no presentaban la batería de exámenes completa, era explicado por diversas causas, entre ellas las más comunes eran la falta de recursos económicos por parte de pacientes y familiares y de reactivos en el Laboratorio del Hospital. Es importante recalcar que en estudios nacionales y regionales, también se ha descrito esta notable falta de realización de exámenes paraclínicos que corresponde a los criterios de Ranson y las causas son las mismas anteriormente descritas (Berenguer et al, 2005, Hernández et al, 2006).

El curso clínico de la Pancreatitis aguda varía desde una forma leve y transitoria, denominada Pancreatitis Edematosa, hasta una enfermedad grave y potencialmente mortal, denominada Pancreatitis Necrótica o Necrohemorrágica, la cual se asocia con fallo orgánico múltiple y/o complicaciones locales como necrosis, formación de abscesos o pseudoquistes entre otros. En este estudio 72 pacientes presentaron Pancreatitis Aguda variante Edematosa, correspondiendo a un 31,03%, , mientras que sólo 11 casos presentaron la variante Necrohemorrágica, correspondiendo a 4,74%. En las 149 historias restantes (62,22%), no se describió el tipo de pancreatitis, ya sea por ausencia de exámenes paraclínicos o estudios imagenológicos entre otras causas; lo cual se encuentra en concordancias con estudios internacionales (Schwaner et al, 2003; Fernández et al 2006).



Ningún método aislado ha demostrado suficiente eficacia para el diagnóstico de Pancreatitis Aguda. La combinación de criterios objetivos, clínicos, de laboratorio y el advenimiento de nuevas técnicas imagenológicas, permiten al médico tratante aproximarse con certeza al diagnóstico y brindarle al paciente un ataque oportuno a la enfermedad. Entre los métodos imagenológicos más comunes y utilizados a nivel mundial está la Ecografía abdominal, por su sencilla realización y su bajo costo, aunque inicialmente puede ser muy útil, hay que considerar que en casos de Pancreatitis Aguda la glándula puede verse adecuadamente sólo en el 25 a 50% de los casos, así que este método no puede ser utilizado para establecer el diagnóstico definitivo (Hernández et al, 2006).

En este estudio se concluyó que la Ecografía fue el método imagenológico más utilizado, realizado en un total de 154 pacientes que corresponde a un 66,37%. La Tomografía Axial Computarizada (TAC), es otro de los estudios imagenológicos más utilizados, porque su valor diagnóstico y pronóstico es indiscutible, permite reconocer complicaciones y evaluar el grado de inflamación y necrosis, estableciendo un pronóstico de severidad de la enfermedad (Schwaner et al, 2003).

Sin embargo la solicitud de TAC de control en base a su rendimiento, sólo se justifica frente a deterioros clínicos significativos o ante la sospecha de una complicación como pseudoquistes o abscesos. En nuestro estudio un total de 39 pacientes, que corresponde a un 16,81%, se realizaron la TAC, que en la gran mayoría de los casos permitió llegar al diagnóstico preciso de la enfermedad. Sólo en 21 pacientes, que corresponde a un 9,05%, se evidenció la realización de la Ecografía abdominal combinada con la TAC (Hernández et al, 2006).

Por otro lado la Colangiorensonancia y la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE), se han consolidado como importantes herramientas diagnósticas y terapéuticas en diferentes patologías biliares y pancreáticas, sin embargo como en todo procedimiento invasivo pueden existir algunas complicaciones e incluso se puede tener grandes posibilidades de que un



paciente evolucione con un cuadro grave e incluso fatal. En nuestra investigación se evidenció que el estudio imagenológico realizado en menor porcentaje por nuestros pacientes fue la CPRE y Colangiografía, descrita en 12 pacientes que corresponde a un 5,17%. Es importante acotar que 31 pacientes no presentaron ningún estudio imagenológico, correspondiendo a un 13,36% (Castillo et al, 2000).

Una vez hecho el diagnóstico de Pancreatitis, se tiene claro que en el 80% de los casos de Pancreatitis Aguda, el tratamiento de inmediato es médico a base de suspensión de la vía oral, hidratación intravenosa, analgésicos y alimentación parenteral, pero en algunos casos se debe recurrir al tratamiento quirúrgico, y en muchos casos se realiza el diagnóstico sobre la base de los hallazgos intraoperatorios. En este estudio 196 pacientes que corresponde a un 84,48%, fueron sometidos a tratamiento médico y se logró una evolución satisfactoria del cuadro, sólo 36 casos que corresponde a un 15,52%, ameritó intervención quirúrgica, teniendo estos resultados estrecha relación con la bibliografía revisada (Hernández et al, 2006).

A pesar de ser la Pancreatitis Aguda una enfermedad de evolución satisfactoria en la gran mayoría de los casos, está descrito que un 20-25 % de los casos se presentan complicaciones, locales y sistémicas, las cuales aumentan en aquellos pacientes con enfermedad pancreática previa, patologías preexistentes como obesidad mórbida, hipertrigliceridemia y enfermedad ácido péptica o factores de riesgo importantes que de alguna manera condicionan a posteriori el desarrollo de Pancreatitis Aguda, notándose en este caso un aumento de presentar complicaciones en estos pacientes. En nuestro estudio un total de 180 pacientes que corresponde a un 77,59% no presentaron ninguna complicación, presentando estrecha relación con la bibliografía revisada. La complicación presente en la gran mayoría de los casos fue el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, presente en 27 pacientes que representa un 11,63%, seguido por la presencia de Pseudoquistes Pancreáticos que se presentó en 12 pacientes, para un 5,17% y en



menor porcentaje de complicaciones se presentaron el Síndrome Ictérico Obstructivo, Síndrome de Distrés Respiratorio y Miocardiopatía Dilatada con 9 casos (3,87%), 2 casos (0,86%) y 2 casos (0,86%) respectivamente (Hernández et al, 2006).

La estancia hospitalaria promedio de los pacientes con Pancreatitis Aguda, es de 7-10 días para los casos que no ameriten tratamiento quirúrgico y de aproximadamente 45 días para los casos que ameriten intervención quirúrgica. En este estudio se pudo observar que 53 pacientes que corresponde a un 23,02 %, se mantuvo de 1-5 días en la sala de hospitalización y 113 pacientes que corresponde a un total de 23,02% se mantuvo hospitalizado en un promedio de 6-15 días, lo cual se corresponde con los resultados de otros investigadores y con la benignidad de este proceso, seguido de 49 pacientes que mantuvieron una estancia hospitalaria promedio de 16-25 días y sólo 17 pacientes se mantuvieron hospitalizados por más de 25 días (7,32%) (Hernández et al, 2006; León et al, 2004) .



CONCLUSIONES

- La cantidad de pacientes registrados por Pancreatitis Aguda en el Hospital “Uyapar”, de Ciudad Guayana, Estado Bolívar, durante los años 2.001-2.006 fue de 307 casos, de los cuales 232 historias reunieron los criterios para este estudio.
- El sexo más afectado por Pancreatitis Aguda en este estudio fue el femenino.
- El grupo etario que presentó mayor frecuencia de casos de Pancreatitis Aguda en este estudio fue el grupo con edades comprendidas entre 40 y 49 años.
- El servicio que registró mayor número de ingresos por Pancreatitis Aguda fue el Servicio de Cirugía.
- La etiología de Pancreatitis Aguda más frecuente en éste estudio fue la de origen biliar.
- Las manifestaciones clínicas más frecuentes que presentaron los pacientes afectados por esta patología son el dolor abdominal, náuseas, vómitos y fiebre.
- Los criterios de Ranson, a pesar de que tienen un valor pronóstico bastante acertado para la severidad del cuadro clínico de la Pancreatitis Aguda, sólo pudieron efectuarse completos al ingreso de los pacientes en poco más de la mitad de los mismos; igualmente sólo en un poco más de un tercio del total se pudieron efectuar completos a las 48 horas del ingreso.
- La mayoría de los casos correspondieron a la variante Edematosa.
- La Ecografía y la Tomografía Axial Computarizada son los estudios imagenológicos más utilizados en nuestros pacientes, sin embargo es importante recalcar que los métodos de imágenes con fines diagnósticos pueden ser de utilidad en casos en los que la clínica no sea muy clara, pero es importante conocer que la sensibilidad diagnóstica de estas pruebas en Pancreatitis Aguda es limitada y que un hallazgo normal en las mismas no excluye el diagnóstico de enfermedad aguda.



- La gran mayoría de los pacientes tuvo una evolución satisfactoria del cuadro con tratamiento médico, sólo un pequeño porcentaje requirió tratamiento quirúrgico, parece ser que la mejor manera de enfrentar a un paciente con Pancreatitis Aguda, es mediante una actitud flexible, donde una evaluación global seriada de su condición y la respuesta al manejo médico son utilizados como criterio para decidir la mejor alternativa en cada caso.
- Se presentaron complicaciones en un porcentaje bajo de los pacientes, lo que permite predecir que la evolución de cada paciente depende en gran parte del tratamiento adecuado, del tipo anatomopatológico de la lesión pancreática y del abordaje oportuno de la misma.
- La estancia hospitalaria en la mayoría de los pacientes estuvo comprendida entre 6-15 días.



RECOMENDACIONES

- Incorporar nuevos sistemas de archivos, para ofrecer mejor manejo y protección a las historias médicas, que registran información importante del rendimiento y desempeño del Equipo de Salud y nuestros Hospitales.
- Dotación óptima y oportuna a los diversos Hospitales a nivel regional y nacional de reactivos para pruebas de rutina y pruebas especiales ya que de esta manera se asegura un buen abordaje de nuestros pacientes.
- Es necesario que los médicos tengan los conocimientos básicos acerca del Manejo, Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda, para así evitar ciertas condiciones que retardan el manejo adecuado del paciente y por ende la evolución satisfactoria del mismo, por ejemplo diagnósticos de ingresos errados, solicitud de exámenes paraclínicos e imagenológicos innecesarios, entre otros que se traduce en cansancio y pérdida para los pacientes y estancias hospitalarias prolongadas.



LIMITACIONES

- La recolección de datos a través de la revisión de las historias tuvo varias limitantes, entre ellas gran número de historias se encontraban incompletas, algunas extraviadas y otras no se encontraban en buen estado, ya que fueron afectadas por la humedad y por daños ocasionados por la remodelación del área de Historias Médicas del Hospital “Uyapar”, en el tiempo que se realizaba la revisión de las historias.
- En gran número de los pacientes no se pudo realizar exámenes de Laboratorio en forma completa y oportuna, ya que el Laboratorio del Hospital “Uyapar”, no contaba con los reactivos necesarios para realizar los exámenes de rutina en gran mayoría de los casos de pacientes con Pancreatitis Aguda, esto ocasionó dificultades en el diagnóstico preciso, por lo cual se les solicitaba la realización de los mismos en Laboratorios privados.
- No existen estudios previos de Pancreatitis Aguda en el Hospital “Uyapar”, lo que impidió hacer una comparación de este estudio con respecto a otros.



BIBLIOGRAFIA

- Agarwal, N., Pitchumoni, C.S. 2000. Acute pancreatitis: a multisistem disease. The gastroenterologist. 1(12): 115-128.
- Andersson, R., Wang, K., Ihse, I. 2000. The influence of abdominal sepsis on acute pancreatitis in rats: a study on mortality, permeability, arterial pressure and intestinal blood flow. Pancreas, Independient. 11(6): 365-373.
- Aloia, T., Solomkin, J., Fink, A.S. 2001. Candida in pancreatitis infection: a clinical experience. Am Surg. 60(3): 793-796.
- Berenguel, P. 2005. Pancreatitis Aguda en el Hospital Docente Asistencial "Dr. Raúl Leoni Otero" durante el periodo 1998-2002. San Félix. Estado Bolívar. Dpto. de Post Grado de Cirugía General. Hospital Docente Asistencial "Dr. Raúl Leoni Otero". San Félix. Estado Bolívar. pp 50. (Multígrafo).
- Bisqueet, M., Jiménez, J., Rodrigo, J. 1998. Dolor Abdominal Agudo como Urgencia Hospitalaria; estudio retrospectivo. Ann Med. Intere. 5(10): 232-236.
- Buchler, M., Malfertheiner, P., Frieb, H.1998. Human pancreatic tissue concentration of bactericidal antibiotics. Gastroenterology. 103(5): 1902-1908.
- Camel, V.1974. Estadística Médica y de Salud Pública. ULA. Mérida. Venezuela. 2da. Edic. pp 64-66.
- Castillo, P., 2000. Pancreatitis Aguda Postcolangiopancreatografía endoscópica retrógrada. Cuadernos de Cirugía de la Universidad Austral de Chile. [Serie en línea]:14 (1):39-43. Disponible:http://mingaonline.uach.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=SO718_2864200000010008&lng=es&nrm=iso. [Diciembre 2000].
- Cohen, M. 1990. Free radicals in ischemia and the reperfusion myocardial injury: Is the time for clinical trials? An. Inter. Med. 11(8): 918-931.
- Curley, P.J., McMahan, M.J., Lancaster, F.1993. Reducction in circulating levels of CD-4 positive Lymphocytes in acute pancreatitis: relation slip to endotoxin, interleukin 6 and disease severety. Br.J. Surg. 80(6) :1312-1315.



- D'Agostino, H.B., Van Sonnerberg, E., Sánchez, R.B. 2000. Treatment of pancreatic pseudocysts with percutaneous drainage and octreotide. *Radiology. Gastroenterolog.* 187(4): 685-688.
- Dominguez- Muñoz, J. Carballo, F., García, M. 1997. Monitoring of serum proteinase-antiproteinase balance and systemic inflammatory response in prognostic evaluation of acute pancreatitis. *Dig. Dis. Sci.* 38(3): 507-513.
- Donnelly, P.K., Lavelle, J., Carr-Locke, D. 2000. Massive hemorrhage following transgastric drainage of pancreatic pseudocysts. *Br. J. Surg.* 77(6): 758-759.
- Fernández Cruz, L., Targarona, E. 1999. Pancreatitis aguda de origen biliar. *Rev. Esp. Cir.* 190 (2): 371-374.
- Fernández, L., Lozano, R., Olvera, C., Higuera, O., López, M. 2006. Pancreatitis Aguda Grave: Alternativas Terapéuticas. *Rev. Cir. España.* [Serie en línea] 80(2):64-71. Disponible:
http://www.aecirujanos.es/revisiones_cirugía/2006/Agosto1_2006.pdf. [Agosto 2006].
- Gómez, G., Townsend, C.M., Green, D. 1999. Involvement of cholecystikinin receptor in the adverse effects of glucocorticoids on diet-induced necrotizing pancreatitis surgery. *The American Jour Surg.* April. 106(2): 230-238.
- Grillo, A., Criado, J., Martín, M., 1999. Características epidemiológicas de la Pancreatitis Aguda en la comarca de Morilis-Cabra. *Gastroenterol. Hepatol. Universal.* 12(9): 123-128.
- Hernández, L., Benotto, J., Peñaloza, A., Palomino, M., Sánchez, R. 2006. Pancreatitis Aguda. Experiencia en el Hospital Jesús Yserna. *Lídice. Caracas. Venezuela. Rev. Soc. Ven. Cir.* [Serie en línea]. 59(4)154-161 .Disponible:
http://www.sociedadvenezolanadecirugía.org/descarga/Revista_Vol59_N4_Diciembre2006/PancreatitisAguda.pdf. [Diciembre2006].
- Lankish, P. 1998. Etiology of acute pancreatitis. In: Glazer, G., Ranso, J. *Acute Pancreatitis. Tendal. Londres, Baillere.* Cap 10:167-181.



- León, C., González, A., Pastrana, I., Martínez, O. 2004. Comportamiento de la Pancreatitis Aguda en terapia intensiva durante el decenio 1993-2003. *Rev. Cub. Med.* [Serie en línea]43(1). Disponible: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/V43n1/med07104.pdf>. [Febrero 2004]
- Lerch, M., Bilichink, A., Karapetian, O. Gorelick, F., Modlin, 1993. Influence of the cloroquine on diet-induced pancreatitis. *Pancreas*. 8(6):64-69.
- Luiten, E.J., Hop, W.C., Lange, J.F., Bruining, H.A. 1998. Controlled clinical trial of selective decontamination for the severe acute pancreatitis. *Ann Surg*. 222(7): 57-65.
- Mary, G. Shaffer, E. 1998. Should elective endoscopic sphincterotomy replace cholecystectomy for the treatment of high risk patients with gallstone pancreatitis. *J. Clin. Gastroenterol*. 13(5): 125-128.
- Moreu, J., Geenen, J., Venu, P. 1995. Acute pancreatitis. *The American Jour Surg*. April. 169(4): 391-399.
- Moreira, V.F. 1992. Endoscopic sphincterotomy and gallstone pancreatitis: some answers and more fuel for the flames. *J. Clin. Gastroenterol*. 14(3): 85-87.
- Navarro, C. 1991. Pancreatitis Aguda. *Gastroenterol. Hepatol*. 14 (4); 159-160.
- Oller, B., Armegol, M. De Castro, J. 1999. Correlación etiología-gravedad en una serie de 506 pacientes con pancreatitis aguda. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest*. 76(7): 640-644.
- Pederzoli, P., Bassi, C., Vesentini, S., Campedelli, A. 1998. A randomized multicenter clinical trial of antibiotics prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol. Obstet*. 176(1): 480-483.
- Raga, F., Asparisi, L., Molina, R. 2000. Epidemiología de la Pancreatitis Aguda en Valencia. Estudio Retrospectivo durante 11 años sobre 731 casos. I Reunión de ANEP. *Gastroenterol. Hepatol. Vemeca*. 13(15): 373-384.
- Ranson, J. 1988. Pronostication in acute pancreatitis. In: Glazer, G., Ranson, J.H. Eds. *Acute Pancreatitis*. Londres. Bailliere. Tendal, Cap 10: 1232-1265.
- Ros, E. 1998. Litiasis Biliar: Evolución Conceptual y Revolución Terapéutica. *Med. Clin*. 90(9): 297-305.



- Ros, E., Navarro, S., Bru, C. 1994. Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 107(6): 1819-1823.
- Saeles, H., Alder, G., Dani, R. 1992. Clasificación de la pancreatitis. *Scand J: Gastroenterol. Marsella-Roma*. Ed. Esp. 30(2): 630-637.
- Sainio, V., Keimppainen, E., Puolakkainen, P. 1998. Prophylactic antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Gastroenterology*. 104(10): 332-336.
- Scelza, A., Balboa, O. 2003. Pancreatitis Aguda. [Serie en línea]. Disponible: http://www.mednet.org.uy/cq3/em6/monografias/pa_062003.pdf. [Noviembre 2003].
- Scharz, M., Buchler, M., Meger, H. 1994. Effects of antibiotic treatment in patients with necrotizing pancreatitis and sterile necrosis. *Pancreas*. Independient. 9(2): 802-808.
- Schwaner, J., Rivas, F., Cancino, A. 2003. Pancreatitis Aguda: Índice de Severidad en TC. Evaluación de complicaciones y Hospitalización. [Serie en línea] 9 (4):187-193. Disponible: <http://www.scielo.cl/pdf/rchadiol/V9n4/art05.pdf>. [Enero 2003]
- Segal, I., Parekh, D., Lipschitz, J. 1998. Treatment of pancreatic ascites and external pancreatic fistulas with a long acting somatostatin analogue (sandostatin). *Dig. Dis. Sci.* 18(4):298-303.
- Smits, M.E., Badiga, S.M., Rauws, E.A. 1998. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts (abstract) *Gastrointest Endosc.* 40(6): 449-450.
- Toriumi, Y., Samuel, I., Wilcockson, D. 1993. Increased circulating cholecystokinin in obstruction induced acute pancreatitis: II bile duct obstruction with and without pancreatic duct obstruction. *J. Surg Res.* 54(14): 132-135.
- Vesentini, S., Bassi, C., Talamini, G. 1995. Prospective comparison of creatinine protein level, Ranson score and contrast enhanced computer tomography in the prediction of septic complications of acute pancreatitis. *Be: J. Surg* 80(3): 750-757.
- Viedma, J.A., Pérez-Mateo, M., Domínguez-Muñoz, J.E., Carballo, F. 1997. Rol de la interleucina-6 en Pancreatitis Aguda. Comparaciones con proteína C reactiva y fosfolipasa A. *Gut.* 33(12) :1264-1267.
- Vitas, G., Sarr, M. 1992. Selected Management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. *Surgery.* 111(4): 123-130.



Vitas, G.J., Saar, M.G. 2000. Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. *Surgery*. 111(6): 23-30.



APÉNDICES



FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS

Edad		Sexo		N°	
Caso					
N° de historia		Edo. Civil			
Raza			Procedencia		
Fecha de Ingreso			Fecha de Egreso		
Días de hospitalización			Servicio		

Motivo de Consulta:

Dolor abdominal		Náuseas, vómitos	
Ictericia		Shock	

Hallazgos Clínicos (síntomas y signos de ingreso):

Tensión Arterial		Masa abdominal palpable	
Cullen Grey-Turner		Ictericia	
Fiebre		Vómitos	
Hematemesis		Shock	
Diagnóstico de Ingreso		Diagnóstico de Egreso	
Tratamiento Médico			
Tratamiento Quirúrgico			
Hallazgos Operatorios			

Complicaciones:

Absceso pancreático		Hemorragias	
---------------------	--	-------------	--



Flegmón Pancreático		Pseudoquiste Pancreático	
CID		Schock	
Muerte			

Laboratorio de Ingreso:

Hb		Hcto		Cuenta		Segm	
Linf		Eosinf		Basof		VSG: 1era	
VSG: 2da		Glicemia		Amilasa		Calcio	
Urea		Creatinina		LDH		Fosfatasas Alcalinas	
Lipasa		TGO		CPK		TGP	
Bilirrubina total		Bilirrubina directa		Bilirrubina indirecta		Lípidos totales	
Colesterol				Triglicéridos			
Gases Arteriales	Si			No			
Exámen de orina	Si			No			
PCR Cuantificada							

Hallazgos Imagenológicos:

Rx de Tórax	
Rx Simple de Abdomen	
Ecosonografía de Abdomen	
TAC de Abdomen	
Endoscopia Digestiva Superior	
CPRE	

Antecedentes de Ingesta Alcohólica:

Si _____ No _____



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

TÍTULO	PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL "UYAPAR", CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLIVAR. 2001-2006.
SUBTÍTULO	

AUTOR (ES):

APELLIDOS Y NOMBRES	CÓDIGO CULAC / E MAIL
PACHECO, FRANCISCA ANDREINA	CVLAC: 15.371.495 E MAIL: anndy22@hotmail.com
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:
	CVLAC: E MAIL:

PALÁBRAS O FRASES CLAVES:

Pancreatitis Aguda.

Morbilidad.

Manifestaciones clínicas.

Evolución.



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ÁREA	SUBÁREA
CIRUGÍA.	

RESUMEN (ABSTRACT):

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad inflamatoria de origen no bacteriano, que es causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula. El objetivo fue determinar la morbilidad hospitalaria por Pancreatitis Aguda en el Hospital "Uyapar", Ciudad Guayana, Estado Bolívar. El tipo de estudio utilizado es Descriptivo Longitudinal Retrospectivo, donde se analizaron 232 casos de Pancreatitis Aguda, que reunieron los criterios de inclusión, desde el período 2001-2006. Evidenciándose que 137 casos (59,05%) correspondían al sexo femenino y 95 casos (40,94%) al masculino. Los pacientes más afectados fueron los de edades comprendidas entre 40-50 años, con 97 casos (41,81%). El Servicio que registró más ingresos fue Cirugía, con 144 casos (62,06%). Se determinó que la etiología más frecuente fue la de origen biliar presente en 121 pacientes (52,15%). Las manifestaciones clínicas más predominantes en este estudio fueron el dolor abdominal, presentado en 201 casos (86,63%) y la fiebre en 118 casos (51,08%). Se utilizaron los criterios de Ranson al ingreso y a las 48 horas en 127 casos (54,76%) y en 88 pacientes (38%) respectivamente. La forma de presentación clínica más frecuente fue la variante edematosa, con 72 casos (31,03%) y la variante necrótica en 11 casos (4,74%). La Ecografía fue el estudio imagenológico más utilizado, realizado en 154 pacientes (66,37%). Se presentaron complicaciones en 52 casos (22,41%). Con respecto al tratamiento utilizado, 196 pacientes (84,48%) tuvo resolución con tratamiento médico y en 36 casos (15,52%) ameritó resolución quirúrgica. El promedio de estancia hospitalaria fue de 6-15 días, presente en 113 casos (42,82%). En conclusión se determinó que la Pancreatitis Aguda es una entidad de evolución benigna, en la gran mayoría de los casos, de fácil diagnóstico y de rápida resolución adoptando simples medidas de sostén con nuestros pacientes, por lo que se recomienda a los residentes y médicos especialistas tener claros los conocimientos de esta patología y a las autoridades del sector salud, tener presente la importancia de la dotación de insumos y reactivos de nuestros Hospitales para en conjunto ofrecerle a los pacientes una evaluación completa, diagnóstico rápido y tratamiento oportuno, evitando así complicaciones a futuro.



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

CONTRIBUIDORES:

APELLIDOS Y NOMBRES	ROL / CÓDIGO CVLAC / E_MAIL				
	DUN, NAYIT.	ROL	CA	AS	TU x
CVLAC:		7.999.172			
E_MAIL		nayitdun@hotmail.com			
E_MAIL					
CANÓNICO, REINA.	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC:	5.311.108			
	E_MAIL	reinacanonico@hotmail.com			
	E_MAIL				
RABAT, JORGE.	ROL	CA	AS	TU	JU x
	CVLAC:	4.979.966			
	E_MAIL	rabatjorge@hotmail.com			
	E_MAIL				
	ROL	CA	AS	TU	JU
	CVLAC:				
	E_MAIL				
	E_MAIL				

FECHA DE DISCUSIÓN Y APROBACIÓN:

25 AÑO	05 MES	2009 DÍA
-----------	-----------	-------------

LENGUAJE. SPA



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

ARCHIVO (S):

NOMBRE DE ARCHIVO	TIPO MIME
TESIS: PANCREATITIS AGUDA. HOSPITAL "UYAPAR", CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLIVAR. 2001-2006.	WORD.doc

ALCANCE

ESPACIAL: HOSPITAL "UYAPAR", CIUDAD GUAYANA, ESTADO BOLIVAR.

TEMPORAL: 5 AÑOS.

TÍTULO O GRADO ASOCIADO CON EL TRABAJO: MÉDICO CIRUJANO.

NIVEL ASOCIADO CON EL TRABAJO: PREGRADO.

ÁREA DE ESTUDIO: CIRUGÍA.

INSTITUCIÓN: UNIVERSIDAD DE ORIENTE. NÚCLEO BOLÍVAR.



METADATOS PARA TRABAJOS DE GRADO, TESIS Y ASCENSO:

DERECHOS

De acuerdo al artículo 44 del reglamento de trabajos de grado

“Los Trabajos de grado son exclusiva propiedad de la Universidad de Oriente y solo podrán ser utilizadas a otros fines con el consentimiento del consejo de núcleo respectivo, quien lo participara al Consejo Universitario”.

Francisca Andreina Pacheco

AUTOR

Nayit Dun

TUTOR

Nayit Dun

JURADO

Reina Canónico

JURADO

Jorge Rabat

JURADO

POR LA SUBCOMISION DE TESIS