



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES

SERVICIOS DE SALUD DE SONORA

HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

“DR. ERNESTO RAMOS BOURS”

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

TESIS

**“ESTUDIO DEL NIVEL DE CERTIDUMBRE EN LOS
DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS DE PANCREATITIS AGUDA Y
AMILASA EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL.”**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:

CIRUGIA

PRESENTA EL

DR. CIRILO MELCHOR PARDO HERRERA

ASESOR:

DR. JOAQUÍN SÀNCHEZ GÒNZALEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

SERVICIOS DE SALUD DE SONORA
HOSPITAL GENERAL DEL ESTADO

“Dr. Ernesto Ramos Bours”

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

TESIS

**ESTUDIO DEL NIVEL DE CERTIDUMBRE EN LOS
DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS DE PANCREATITIS AGUDA Y
AMILASA EN PACIENTES CON DOLOR ABDOMINAL.**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN:

CIRUGIA

PRESENTA EL

DR. CIRILO MELCHOR PARDO HERRERA

ASESOR:

DR. JOAQUÍN SÁNCHEZ GÓNZALEZ

FIRMAS DE AUTORIZACION

DR JOAQUIN SANCHEZ GONZALEZ
JEFE DE DIVISION DE ENSEÑANZA,
CAPACITACION E INVESTIGACION

DR MARCOS JOSE SERRATO FELIX
JEFE DE SERVICIO DE CIRUGIA

DR CESAR FRANCISCO GRACIA GOMEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA
GENERAL

DR JOAQUIN SANCHEZ GONZALEZ
ASESOR DE TESIS

MAESTRO MIGUEL NORZAGARAY MENDIVIL
ASESOR METODOLOGICO

DR CIRILO MELCHOR PARDO HERRERA
RESIDENTE DE CIRUGIA GENERAL CUARTO GRADO

AGRADECIMIENTOS

A DIOS... POR PERMITIRME LLEGAR A DONDE ME HE PROPUESTO.

A MIS PADRES Y FAMILIA... EL CARIÑO Y APOYO QUE ME BRINDARON.

A MIS MAESTROS... POR EL CONOCIMIENTO QUE ME OTORGARON.

A MIS COMPAÑEROS... POR COMPARTIR CONMIGO ESTOS AÑOS DE NUESTRAS VIDAS.

ETERNAMENTE AGRADECIDO...

P.D. HAZ DE TU VIDA TÚ MEJOR OBRA DE ARTE. VIVE, TRIUNFA Y DEJA HUELLA. (Anónimo).

DEDICATORIA

**A MI COMPAÑERA DE VIDA (EDILIA), QUE ME HA DADO
RECIENTEMENTE UNA GRANDEZA PEQUEÑA.**

INDICE

FIRMAS.....	III
AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA.....	IV
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I MARCO TEORICO.....	2
CAPITULO II MATERIALES Y MÈTODOS.....	15
2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	15
2.2. OBJETIVOS.....	15
2.2.1. GENERAL.....	15
2.2.2. ESPECIFICO.....	15
2.3. JUSTIFICACION.....	16
2.4. TIPO DE ESTUDIO.....	16
2.5.TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	16
2.6.VARIABLES.....	17
2.7.CRITERIOS DE INCLUSION.....	17
2.8. CRITERIOS DE EXCLUSION.....	17
2.9. DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.....	18
2.10. ANALISIS ESTADISTICO.....	18
2.11. RECURSOS.....	19
2.12. ASPECTOS ETICOS.....	20
CAPITULO III. RESULTADOS, DISCUSIÒN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	26
3.1. RESULTADOS.....	26
3.2. CONCLUSIONES.....	41
3.3. RECOMENDACIONES.....	41
BIBLIOGRAFIA.....	42
ANEXOS.....	43

INTRODUCCION

Estudio del nivel de certidumbre en los diagnósticos clínicos de pancreatitis aguda y amilasa en pacientes con dolor abdominal.

Pardo Herrera c.*, Sánchez González j. **

Servicio de Cirugía General, Hospital General del Estado de Sonora, Hermosillo Sonora

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio que afecta al páncreas, y se considera que es el resultado del escape de enzimas pancreáticas activadas de las células acinares a los tejidos circundantes. Entre las causas más frecuentes están la biliar y alcohólica. Las causas de hiperamilasemia son múltiples. Por lo tanto no es específica para pancreatitis.

En la ciudad de Hermosillo el hospital general del estado de sonora "Dr. Ernesto Ramos Bours", ingresa una moderada cantidad de pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar. Sin embargo solo se toma en cuenta el parámetro laboratorial pudiendo corresponder solo a un cuadro de cólico biliar con una hiperamilasemia reactiva. Debido a su diagnóstico de ingreso de pancreatitis biliar los pacientes permanecen más tiempo hospitalizados, y secundariamente el costo por los estudios y manejo se incrementa.

El **objetivo** de esta tesis es correlacionar el dolor abdominal sugestivo de pancreatitis con hiperamilasemia para valorar la certeza diagnóstica en esta patología. Establecer el manejo a la brevedad de cuadro de colecistitis litiasica en caso de ser solo cólico biliar, y no tratarse de pancreatitis.

Material y Método. Se realiza un estudio retrospectivo, observacional y Abierto. Recabando información de la base de datos del servicio de informática de pacientes hospitalizados entre el periodo comprendido de los años 2004 a 2007, con diagnóstico de ingreso de pancreatitis biliar. Se recolecta información de las variables estudiadas a partir de los expedientes que cumplieron los criterios de inclusión, vaciando la información a una hoja de Excel y procesando las diferentes variables con el método estadístico de T de Student y Chi cuadrada.

Resultados. Se reporto una muestra de 58 pacientes, de los cuales el sexo más afectado fue el femenino con un 81% y hombres 19%. La edad promedio fue de 42 años siendo más frecuente en la 3ª y 4ª década, sin embargo más de la mitad de los pacientes tenían más de 35 años. La estancia hospitalaria en promedio fue de 8 días. Respecto al dolor fue referido intenso al ingreso en un 34 % moderado un 63% y leve 1%. La fiebre se reporto en un 5% al ingreso y un 24 % durante la estancia hospitalaria del paciente. El promedio de amilasa al ingreso fue de 1,557, con un índice de variabilidad de 77%. Los leucocitos en promedio fueron de 13,555 al ingreso. La tomografía solo fue realizada en un 10 % de la muestra. Los reportes de ultrasonido arrojaron un 59 % de páncreas edematizado y 40 % se reporto normal. La vesícula se reporto con pared engrosada en un 55% y normal 44%. Los litos vesiculares se reportaron 80 % pequeños y 12 % grandes. La vía biliar fue reportada normal en 79% y dilatada un 20 %.

Conclusiones. La hiperamilasemia no es confiable. Se deben de hacer más estudios de imagen para corroborar el diagnóstico o recurrir a otro parámetro de laboratorio.

Palabras clave: Dolor abdominal, Hiperamilasemia, Pancreatitis.

CAPITULO I MARCO TEORICO

1.1 Descripción anatomofisiológicas del páncreas

El páncreas es un órgano que se aloja en retroperitoneo, a nivel de primera y segunda vértebra lumbar por delante de los grandes vasos abdominales, esta colocado transversalmente entre el bazo, duodeno y estomago. Posee una coloración blanco rosada en estado fresco pesa aproximadamente 65-70 gr. y mide 15 centímetros. Posee una cabeza, cuerpo y cola. Recibe irrigación a través de ramas arteriales de la pancreatoduodenal derecha e izquierda ramas de la gastroduodenal (1, 2). Se desarrolla a partir de dos vestigios que nacen de la pared del duodeno a los cuales se le conoce como esbozos del páncreas. Situados a ambos lados del divertículo hepático o bien uno solo situado a la derecha. Cuando hay dos esbozos pancreáticos ventrales, el de la izquierda se atrofia la mayoría de los casos, de tal modo que el derecho constituye el páncreas ventral. Uniéndose al esbozo pancreático dorsal formándose así el páncreas. El páncreas se desarrolla de ventral a dorsal, y de caudal a craneal, primero en el mesoduodeno y después en el mesogastrio dorsal. Pasando directamente del mesoduodeno al mesogastrio dorsal, ya que se ha doblado a la izquierda (2).

Es una glándula de secreción externa e interna, que se halla fijado a duodeno por los vasos sanguíneos y el peritoneo. El páncreas tiene dos conductos excretores uno principal llamado de wirsung y otro accesorio o de santorini. El primero recorre toda la glándula desde su origen en la cola hasta la cabeza aumentando su calibre desde su origen a su desembocadura llegando a 3-4 Mm. de diámetro. Estrechándose en su desembocadura en el duodeno. La pared de este conducto es delgada. El conducto pancreático accesorio puede ser independiente al principal, no comunicarse a duodeno (2).

Los acinos pancreáticos secretan enzimas. Tanto los conductos pequeños como los grandes liberan grandes cantidades de bicarbonato sódico. El producto combinado de enzimas y bicarbonato sódico fluye por el gran conducto pancreático. La secreción de jugo pancreático aumenta como respuesta a la presencia de quimo en las porciones altas del intestino delgado, mientras sus características vienen determinadas, hasta cierto punto por los tipos de alimento que integran ese quimo(3,6).

El páncreas también secreta insulina a la sangre por los islotes de langerhans dispersos por el páncreas (3).

La excreción pancreática exocrina esta mediada tanto por la estimulación del vago como por factores humorales a nivel del duodeno. Por un lado la presencia de ácido en duodeno produce una respuesta estimuladora de secretina, la cual activa a las células acinares para la secreción de un líquido de predominio hidroelectrolítico, con alta concentración de bicarbonato que neutraliza. Así mismo la presencia de alimento principalmente grasa, proteínas y el menor grado de carbohidratos, incrementan las concentraciones de colecistocinina que liberan las sustancias enzimáticas proteolíticas, lipolíticas y amilolíticas del páncreas. Las primeras de las cuales son secretadas en forma de proenzimas que deben ser activadas en duodeno por la enterocinasa, y a su vez la tripsina activarán a la quimiotripsina y fosfolipasa (3).

La secreción endocrina del páncreas se encuentra dada por las células insulares e incluyen; la insulina producida por las células beta, el glucagón producidas por las células alfa, la somatostatina de las células delta, la gastrina de las células G producidas y el polipéptido pancreático de la células PP.

La secreción pancreática contiene enzimas destinadas a la digestión de las tres clases principales de alimentos; proteínas, carbohidratos y grasas. Pose grandes cantidades de iones de bicarbonato de sodio que desempeña un papel importante en la neutralización de el quimo ácido que llega al duodeno procedente del estomago. Las enzimas proteolíticas mas importantes del páncreas son la tripsina, quimiotripsina, carboxipolipeptidasa, de menor importancia las elastasas y nucleasas, pero la mas abundante de todas ellas es la tripsina, esta activa a las demás enzimas proteolíticas. La amilasa pancreática es la enzima que degrada los hidratos de carbono, hidrolizando los almidones, el glucogeno, hasta formar disacáridos y algunos trisacaridos. La lipasa pancreática hidroliza las grasas neutras hasta ácidos grasos y monogliceridos, la colesterol esterasa hidroliza los esterios de colesterol, y las fosfolipasa separa los ácidos grasos de los fosfolipidos.

Las enzimas proteolíticas pancreáticas solo se activan en la luz intestinal, de lo contrario podrían digerir el propio páncreas. Esto se logra ya que se produce un inhibidor de la tripsina hacia los acinos pancreáticos, esta sustancia

impide que se active la tripsina tanto dentro de las células secretoras como en los acinos y conductos pancreáticos (3,6).

1.2 Estrategia del interrogatorio en pacientes de abdomen agudo y los parámetros para diagnóstico de pancreatitis aguda.

El cuadro clínico de una pancreatitis depende mucho de la gravedad de la misma y umbral de dolor del paciente.

Existe dolor abdominal en 95-100% de los casos, este es el síntoma principal. Y puede variar de una simple molestia hasta ser intenso e incapacitante, que por lo general se localiza en epigastrio y región periumbilical, irradiado a región dorso lumbar, transfictivo, constante e intenso, que puede mejorar con el decúbito lateral y posición de gatillo, e incrementarse en la posición decúbito supino, acompañado de náuseas, y vómito que no modifican el dolor. A la exploración física el paciente puede estar inquieto, deshidratado, con síndrome de respuesta inflamatoria, abdomen distendido, peristalsis disminuida, o ausente, dolor a la palpación incluso datos de irritación peritoneal, pueden estar presente los signos de Cullen o Grey-Turner lo que indican una pancreatitis necrotizante grave (4, 5, 6).

Se puede presentar choque secundario a la hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas a retroperitoneo, e además de la vasodilatación por liberación de cininas. La ictericia es rara, y cuando se presenta suele deberse al edema del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco, puede aparecer nódulos eritematosos por la necrosis grasa de tejido subcutáneo (4).

1.3. Sensibilidad y especificidad del diagnostico laboratorial.

En los parámetros diagnósticos iniciamos con alteraciones bioquímicas en la medición de amilasa, lipasa, tripsina.

La amilasa es el parámetro bioquímico más importante, la elevación de la misma ocurre en las primeras 3-6 hrs. y regresa a la normalidad entre el 3-6 día (4, 5, 6).

Las cifras con mayor especificidad son de elevación de 5 veces los valores normales. La amilasa urinaria permanece elevada hasta por 7-10 días, y ser de utilidad para establecer el diagnóstico después de varios días de evolución. La lipasa es una enzima más específica y permanece elevada en suero durante más tiempo que la amilasa, con frecuencia hasta 3-4 días evolución, es particularmente útil en pancreatitis alcohólica. Las concentraciones de tripsina, quimotripsina, elastasa, ribonucleasa también se elevan pero su disponibilidad es menor. La relación amilasa/ lipasa mayor de 5 hacen sospechar el posible origen biliar (4,6).

La elevación de amilasa en suero no es diagnóstica para pancreatitis. Sin embargo un reporte elevado de amilasa en orina es confirmatorio de pancreatitis, trauma pancreático o carcinoma de páncreas. La prueba enzimática in Vitro para la determinación de amilasa pancreática se realiza en suero, plasma y orina. Existen dos tipos de amilasa; la pancreática y la salival. La primera se considera específica del páncreas. La segunda puede ser originada en múltiples órganos o sitios diferentes a las glándulas salivales. Debido a los síntomas inespecíficos de enfermedades pancreáticas las determinaciones de estas enzimas son de importancia considerable. La determinación de amilasa pancreática es importante para el diagnóstico y monitoreo de pancreatitis aguda y cuadros de agudización en la pancreatitis crónica. Clínicamente en términos de sensibilidad y especificidad el valor diagnóstico de amilasa pancreática comparado con la lipasa es reconocido. La sensibilidad de la amilasa pancreática es arriba de 38 % en la amilasa total. La elevación por arriba de tres valores normales se considera criterio diagnóstico (7).

1.4. Reflexiones acerca de medicina basada en evidencias

El diagnóstico correcto de pancreatitis se realiza en menos de 48 horas de la admisión del paciente. Y la etiología se determina en un 80% quedando como idiopático un rango de 20%. Aunque la amilasa está extensamente disponible y proporciona la exactitud aceptable para el diagnóstico donde este disponible la valoración de la lipasa se prefiere para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. donde existe la duda, la proyección de imagen puede ser utilizada: el ultrasonido es a menudo inútil y la proyección de imagen pancreática por tomografía computarizada proporciona la buena evidencia para la presencia o la ausencia de la pancreatitis (10).

El tratamiento en la fase temprana de pancreatitis es conservador la cirugía se considera en la fase tardía de esta patología. La debridación de tejido pancreático y peri pancreático infectada es el estándar de oro. Los avances en nuevas imágenes radiológicas, desarrollo de radiología intervencionista y otras intervenciones mínimamente invasivas han revolucionado muchas concisiones quirúrgicas. La cirugía se utiliza poco en la fase aguda de un cuadro de pancreatitis aguda; ya que la interneción endoscópica mediante esfinterotomía temprana está indicada para casos de colangitis aguda. la necrosectomía está indicada después de las 3-4 semanas del ataque agudo de pancreatitis. Y la infección de tejido pancreático es la indicación para cirugía o drenaje. La intervención quirúrgica está bien estabilizada para las complicaciones de pancreatitis; Incluyendo abscesos, colecciones peri pancreáticas, pseudoquistes, sangrado mediante embolización. Y la Colectomía laparoscópica para evitar pancreatitis asociada a colelitiasis. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y esfinterotomía son consideradas una alternativa para pacientes no aptos para cirugía (11)

Existen tres escalas generalmente aceptadas para evaluar la severidad de un ataque de pancreatitis que son; criterios de Ranson, escala de severidad de Glasgow y índice de severidad topográfica de BALTHAZAR. La mayoría de los litos del conducto biliar común pasa espontáneamente, del 20-30 % de los pacientes con pancreatitis biliar pueden tener persistencia de litos a nivel del ampulla. La regla de procedimientos de imagen invasivos como la CPRE en la detección y manejo temprano es controversial, otros investigadores comentan

que la CPRE es útil en pocos casos Sin embargo se reportan estudios que demuestran que este manejo disminuye la morbilidad en los pacientes con pancreatitis biliar y además de ayudar e evitar que progrese la patología. Desafortunadamente los estudios de imagen no invasivos como usg y tomografía tienen limitaciones para detectar litos en el conducto biliar común. La colangiografía magnética es un estudio de imagen relativamente nuevo y es una alternativa no invasiva para hacer colangiografía directa. Esta técnica de imagen nos proyecta detalles y apariencias similares a una colangiografía directa. Con una alta resolución del conducto biliar y litos en el mismo. Solo se utiliza medio de contraste intravenoso y radiación ionizante, es menos operador dependiente. Es útil para detectar colestólisis, inflamación pancreática por lo que es útil para seleccionar a las candidatas para CPRE. La migración de cálculos al conducto biliar puede desencadenar ataque de pancreatitis por lo que se recomienda la Colectomía una vez que haya cedido el cuadro de pancreatitis y así evitar la recurrencia (8).

El manejo de la pancreatitis biliar aguda puede ser diferente dependiendo de quien lleve a cabo los cuidados del paciente. Muchos cirujanos tienden a mirar expectante y realizar la Colectomía con el colangiograma transquirúrgico en un intervalo variable, generalmente en la misma admisión de hospital, mientras que otros harán CPRE previo a cirugía laparoscópica. Los pacientes con pancreatitis leve y patrón enzimático de resolución y descenso de bilirrubinas se realiza Colectomía con colangiograma transquirúrgico y los pacientes se agravan rápidamente además de incrementarse la ictericia se recomienda CPRE a la brevedad en caso de presentarse colangitis (9).

1.5. Explicación de la técnica de laboratorio para diagnóstico de pancreatitis aguda biliar basado hiperamilasemia

La prueba de laboratorio o análisis que se realiza en el hospital general pertenece a la marca de laboratorios "Roche ". Y el método que se utiliza es basado en la inhibición de la alfa amilasa salival humana por medio de dos anticuerpos monoclonales y posteriormente la amilasa pancreática es degradada a sus productos por hidrólisis. La amilasa es un catalizador de la degradación hidrolítica de los carbohidratos poliméricos (7).

1.6. Patologías asociadas a pancreatitis

En la etiología de la pancreatitis aguda se han involucrado numerosos factores, aunque para muchos de ellos los soportes epidemiológicos, fisiopatológicos e incluso experimentales son confusos o carecen de suficiente solidez. La mayoría de los casos (60%-85%) se presentan en pacientes con litiasis biliar o con antecedentes de ingestión excesiva y habitual de alcohol. En un 10% más se identifica alguno de los restantes factores etiológicos propuestos. Finalmente, en una proporción que oscila entre el 8% y el 24% de los casos no se encuentra ninguna explicación causal.

Entre estas pancreatitis consideradas como idiopáticas, muchas veces recurrentes, es posible encontrar cada vez con mayor frecuencia alteraciones que permiten encuadrarlas dentro de las de origen biliar.

Tras un episodio de pancreatitis aguda es posible hallar en las heces cálculos biliares de pequeño tamaño en un 84% a 94% de los casos, proporción muy superior a los encontrados en la litiasis biliar sola (aproximadamente 11%). Comparados con los enfermos operados únicamente por litiasis biliar, en los pacientes que han sido intervenidos de esta enfermedad tras sufrir una pancreatitis aguda se ha encontrado mayor incidencia de anomalías anatómicas en la vía biliar, cálculos comparativamente más pequeños y numerosos, y una frecuencia unas cuatro veces superior de reflujo de bilis hacia el conducto pancreático.

CAUSAS DE PANCREATITIS

Colelitiasis

Abuso de alcohol (agudo y crónico)

Postoperatoria (abdominal, by-pass aortocoronario)

CPRE

Traumatismos (sobre todo abdominales no penetrantes)

Metabólicas

Hipertrigliceridemia

Hipercalcemia
Insuficiencia renal
Trasplante renal (multifactorial)
Embarazo
Pancreatitis hereditaria
Infecciones
Virus: parotiditis, hepatitis vírica
Otros Coxsackievirus, echovirus
Ascariidiasis
Mycoplasma, Salmonella, Campylobacter jejuni
SIDA (multifactorial)
Fármacos
Trastornos del tejido conectivo con vasculitis
Lupus eritematoso sistémico
Angeitis necrotizante
Púrpura trombocitopénica trombótica
Úlcera péptica penetrante
Obstrucción de la ampolla de Vater
Enteritis regional
Divertículo duodenal
Tumores pancreáticos: primarios o metastáticos
Páncreas dividido

Entre las causas menos frecuentes (tabla 1) cabe destacar las llamadas pancreatitis secundarias, debidas a la manipulación quirúrgica o instrumental (pancreatografía y esfinterotomía endoscópicas) del área peri pancreática o la vía biliar, que guardan una íntima relación patogénica con las causadas por traumatismos o heridas abdominales penetrantes. La incidencia de pancreatitis aguda es sensiblemente mayor en los enfermos con hiperlipoproteinemia tipo V

que en la población general, hecho constatado también para los tipos I y IV, aunque en menor grado. La Hipercalcemia, sobre todo la debida a hiperparatiroidismo, se reconoce también como causa de esta enfermedad. Es bien conocida la relación entre pancreatitis y ciertos virus, como el de la parotiditis epidémica o el coxsakie, que actúan por daño celular directo. Más discutible es la relación entre pancreatitis aguda y determinados fármacos, si bien parece claramente establecida para la azatioprina y los estrógenos, y con menor seguridad, con diversos diuréticos (tiacídicos, furosemida, ácido etacrínico), corticosteroides, sulfonamidas y otros fármacos de uso menos frecuente. Un conjunto de alteraciones yuxtapancreáticas (divertículos periampulares, pólipos, obstrucción del asa aferente, etc.) se han señalado como condiciones asociadas a pancreatitis aguda, para las que se invocan mecanismos similares a los indicados en la pancreatitis biliar.

1.7. Epidemiología, morbilidad de pancreatitis aguda.

La incidencia de pancreatitis varía según los países o regiones y depende de las causas; en estados unidos la causa mas frecuente es la relacionada al alcohol y segundo la causa biliar, en Inglaterra es inversa así como en México.

Según reportes del IMSS las enfermedades inflamatorias del páncreas representan la quinta causa de atención medica a nivel nacional de los padecimientos del tubo digestivo. En una revisión de 20 años de publicaciones de casos en México se obtuvo que de los casos de pancreatitis fuera asociada a enfermedad biliar un 70% y el 17 % en relación a causa etílica (6).

En 1901, Opie fue el primero en describir la asociación entre la obstrucción distal de conducto biliar y el desarrollo de pancreatitis biliar. Acosta y Ledesma posteriormente reportaron en 1974 que la obstrucción biliar distal era transitoria. Ya que la mayoría de los litos pasan espontáneamente y rápido al duodeno (8).

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda es de carácter leve que cede espontáneamente en el transcurso de varios días. La enfermedad de páncreas puede clasificarse en aguda y crónica. Respecto al espectro

anatomopatológico de la pancreatitis aguda se clasifica en edematosa; que suele ser un trastorno leve, y evolución limitada. Necrotizante en esta la el grado de necrosis pancreática guarda relación con la gravedad del ataque y sus manifestaciones generales. El término de pancreatitis hemorrágica es menos útil desde el punto de vista clínico ya que existen diversos grados de hemorragia intersticial en las pancreatitis y otros trastornos (6).

La pancreatitis se puede complicar. Es muy importante por eso identificar a los pacientes con pancreatitis que tienen un riesgo elevado de fallecer. Los criterios de ranson son de uso pronóstico, ya que la tasa de mortalidad aumenta al identificar tres o más factores de riesgo en el momento del ingreso durante las 48 horas de hospitalización (Se especifican en hoja anexa.)

COMPLICACIONES

Sistémicas

Son de aparición generalmente temprana y expresan la implicación multisistémica de las formas graves de la enfermedad. El shock es generalmente debido a la hipovolemia causada por los vómitos y, sobre todo, al secuestro de líquidos en el tercer espacio (retroperitoneo por la inflamación pancreática y luz intestinal debido a su paresia). En su génesis contribuyen también las sustancias vaso activas derivadas de la necrosis pancreática y la activación del sistema cinina-caliceína. Cuando aparece pasada la fase inicial de la enfermedad suele ser de origen séptico o multifactorial. La insuficiencia respiratoria es probablemente la complicación más frecuente y una de las más graves de la pancreatitis. Su patogenia es mal conocida y en ella se imbrican el desarrollo de cortocircuitos izquierda-derecha, la destrucción del surfactante pulmonar por las enzimas lipolíticas, sobre todo la fosfolipasa A, y la presencia de atelectasias o derrames pleurales. Su comienzo suele ser insidioso y en su detección precoz desempeña un papel fundamental la práctica de gasometrías seriadas. Tampoco es bien conocida la patogenia de la insuficiencia cardiaca, para la que se han invocado la presencia de factores con efecto inotrópico negativo. La insuficiencia renal es siempre de origen prerrenal y puede prevenirse o tratarse con éxito mediante una reposición adecuada de fluidos basada en el control estricto de la función renal y del balance hidroelectrolítico. La acidosis metabólica suele aparecer en los casos muy graves con fallo

general multisistémico. Otras complicaciones, como la hemorragia digestiva, encefalopatía pancreática, tetania o graves trastornos de la coagulación, son menos frecuentes.

Locales

La infección de la necrosis pancreática y de las estructuras vecinas afectadas constituye la complicación con mayor mortalidad de la pancreatitis aguda, tanto por su gravedad intrínseca como por la elevada incidencia de sepsis que conlleva. Es detectable en alrededor del 20% de los casos en la primera semana de evolución y supera el 50% en la segunda. Se produce habitualmente por gérmenes emigrados desde el tubo digestivo y debe sospecharse ante la persistencia de leucocitosis, fiebre o dolor abdominal o cuando se asiste al deterioro progresivo del estado general. La TC es incapaz de distinguirla de la necrosis no infectada y su diagnóstico debe asegurarse mediante el estudio bacteriológico del material obtenido por punción guiada por TC o ultrasonidos.

El absceso pancreático es una colección de pus cercana al páncreas cuyo contenido en tejido necrótico es muy escaso o nulo. Suele aparecer más tardíamente en el curso de la enfermedad, generalmente pasadas las dos primeras semanas, con una incidencia que oscila del 1% al 4%.

Se identifica bien por ultrasonidos y, sobre todo, por la tomografía, técnicas que contribuyen además a completar el estudio bacteriológico dirigiendo la punción con aguja fina.

El pseudo quiste está constituido por una colección líquida estéril, rica en enzimas, restos de tejido necrótico y sangre delimitada por una red de tejido de granulación y fibrótico bien definida.

Aparece generalmente a partir de las cuatro semanas de evolución y debe distinguirse de las llamadas colecciones líquidas, mucho más frecuentes y precoces, que carecen de pared y se resuelven habitualmente de forma espontánea. Tanto la TC como los US son extremadamente eficaces para su diagnóstico, pero estos últimos constituyen el procedimiento de elección para seguir su evolución, debido a sus ventajas en coste, versatilidad y ausencia de radiación. La ruptura y la hemorragia constituyen graves complicaciones del pseudo quiste, sobre todo la hemorragia que a veces es grave.

Afortunadamente son complicaciones poco frecuentes y que pueden prevenirse mediante un seguimiento adecuado.

Asimismo, los pseudoquistes pueden sufrir sobre infecciones secundarias, situación que no debe confundirse con el absceso.

Pronostico la tasa de mortalidad de la pancreatitis aguda grave (mas de 3 criterios de ranson) es alta. Especialmente cuando hay deterioro hepático, cardiovascular o renal aunado a necrosis pancreática.

La cirugía puede mejorar la sobre vivencia en pacientes con pancreatitis necrosante y deterioro clínico con insuficiencia de múltiples órganos o que no sanan en 4-6 semanas (4).

1.8. Tratamiento medicamentoso previo a tratamiento quirúrgico

Se otorga manejo medico conservador que consiste en AYUNO; para mantener en reposo al páncreas, además de colocar sonda nasogástrica, reposo en cama. La vía oral se reinicia hasta que el paciente se encuentre libre de dolor y tenga buena peristalsis, guiados por la tolerancia del paciente. Si el dolor es incapacitante se otorga manejo medicamentoso con analgésicos de tipo aines o meperidina. No se usan los opiódes deliberadamente ya que producen hipertonicidad del esfínter de oddi y esto repercutir agudizando más el cuadro de pancreatitis biliar (5).

En la pancreatitis grave (necrotizante) puede haber perdida de líquidos por secuestro de los mismos es por ello que se requiere administrar grandes cantidades de líquidos intravenosos para mantener el volumen intravascular. Debe de administrarse gluconato de calcio intravenoso cuando ha evidencia de hipocalcemia con tetania. En caso de coagulopatía se debe administrar plasma fresco. En caso de presentar choque después de reemplazo adecuado de volumen de líquidos se deben usar vasopresores, siempre deben vigilarse las vitales y parámetros gasométricos. Y considerar la nutrición parenteral en pacientes con pancreatitis grave y que no recibirán nutrición por vía oral cuando menos por 7-10 días. La nutrición enteral a través de una sonda nasoyeyunal se recomienda en caso de ausencia de íleo. Se recomienda uso

de antibiótico de tipo carbapenem en la presencia de pancreatitis con necrosis estéril. Ya que puede reducir el riesgo de infección pancreática. El paciente con pancreatitis grave requiere de manejo en unidad de cuidados intensivos. Deben de obtenerse cultivos de sangre, orina, esputo, líquido de derrame pleural, y realizar aspiraciones de áreas de necrosis pancreática guiada por tomografía. Después de la recuperación del cuadro pancreatitis biliar aguda debe de practicarse Colectomía laparoscópica (4, 5, 6).

La cirugía esta indicada siempre en necrosis infectada, con el objetivo de desbridar el tejido necrotico de páncreas y tejido circundante. Y establecer un drenaje adecuado. También puede ser factible un drenaje no quirúrgico bajo cirugía endoscópica o radiológica. Ante el desarrollo de absceso pancreático es una indicación inmediata de drenaje quirúrgico o percutaneo. Los pseudoquistes crónicos requieren de un drenaje quirúrgico o colocar un catéter percutaneo mediante endoscopia se esta infectado o si se relaciona con dolor persistente, pancreatitis u obstrucción del conducto común (4, 5, 6).

CAPITULO II MATERIALES Y MÉTODOS

2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la sensibilidad y especificidad de los diagnósticos clínicos y laboratorial (amilasa,) en pacientes con dolor abdominal en el HGE?

2.2. OBJETIVOS

2.2.1. GENERAL.

Calcular la sensibilidad y especificidad de los diagnósticos clínicos y laboratorial (amilasa) en pacientes con dolor abdominal en el HGE.

2.2.2. ESPECIFICO.

1.-Detectar si los parámetros para realizar diagnósticos de pancreatitis biliar son los adecuados.

2.-Recomendar criterios clínicos que permitan mayor certidumbre en el diagnostico de pancreatitis biliar.

3.-Comparar la acertividad de 50 diagnósticos clínicos retrospectivos.

2.3. JUSTIFICACION

En el HGE existe un elevado índice pancreatitis biliar. El diagnostico se ha realizado basado en hiperamilasemia y no siempre en el cuadro clínico. Incrementando con esto los días de estancia hospitalaria y los costos al paciente y hospital.

2.4. TIPO DE ESTUDIO

Retroprospectivo: se consideraron los expedientes de pacientes recibidos en el servicio de urgencias con diagnostico de pancreatitis biliar

Transversal: no se realiza un seguimiento a los pacientes y a los expedientes estudiados.

Abierto: no hubo ocultamiento de la información ni las intenciones protocolarias de este estudio.

Descriptivo: No se pretendió alterar o cambiar las variables estudiadas

Observacional: El estudio se limitó a la observación de las variables que fueron referidas en los expedientes.

2.5 TAMAÑO DE LA MUESTRA

En el HGE se reciben aproximadamente de 150 a 170 pacientes con diagnostico de pancreatitis biliar, por la naturaleza retrospectiva de este trabajo o estudio se tomaran en cuenta todos los expedientes de los pacientes con ingreso de mayo 2004 a mayo de 2007, fueron un total de 270 y de estos se reunieron 58 expedientes de pacientes hospitalizados con diagnostico de ingreso de pancreatitis biliar, que cumplieron con los criterios de inclusión.

2.6. VARIABLES

Demografía (edad y sexo).

Días de estancia hospitalaria.

Clínica. Dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho. Fiebre a su ingreso y estancia hospitalaria.

Laboratorio. Hiperamilasemia a su ingreso, controles a las 12- 24 hr y 48 hr. Leucocitosis.

Gabinete. Reporte de ultrasonido y TAC abdominal.

2.7. CRITERIOS DE INCLUSION

Todo paciente que ingresa por servicio de urgencias con **dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho**, acompañado de **hiperamilasemia, lipasa elevada, que se le haya realizado ultrasonido abdominal y TAC abdominal. Que tenga como diagnostico de ingreso pancreatitis biliar.**

2.8. CRITERIOS DE EXCLUSION.

Todo expediente con diagnostico de ingreso que no sea pancreatitis biliar como sospecha.

Pacientes sin amilasa o lipasa de ingreso y control

Expediente incompleto

2.9. DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

Todo paciente que ingresa al servicio de urgencias con dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho, se solicitan laboratorios de ingreso. Al reportarse amilasa y lipasa elevada, por lo que se ingresa con diagnostico de pancreatitis, se solicita ultrasonido de abdomen superior para determinar si se trata de origen biliar, mientras se reportan los estudios de gabinete se otorga manejo medico. Al determinarse que se trata de pancreatitis biliar, se continúa con manejo medico hasta reportarse parámetro de laboratorio (amilasa) dentro de parámetro normal y el paciente este asintomático respecto a dolor. Se interviene al paciente dependiendo de los recursos económicos por medio de CPRE y Colectectomia laparoscopica o Colectectomia laparoscopica mas colangiografia transquirurgica. El paciente se egresa sin complicaciones aparentes de la cirugia o cuadro de pancreatitis aguda.

2.10. ANALISIS ESTADISTICO

Se aplicaron recursos estadísticos descriptivos

Graficas y tablas de las diferentes variables.

Cuadros de frecuencia y porcentajes.

Medida de tendencia central y dispersión así como cuadro 2x2 para cálculo de sensibilidad, especificidad de los diagnósticos clínicos y laboratoriales.

2.11. RECURSOS

HUMANOS

Apoyo por servicio de informática y estadística; el Sr. Emilio Angulo y la Srta. Jessyca González.

Servicio de archivo con el apoyo de las señoras DIANA y ESTHER.

Apoyo por el profesor NORSAGARAY para manejo estadístico de los datos recolectados.

Apoyo del Dr. Joaquín Sánchez González asesorando en la recolección de datos e información.

Apoyo por servicio de laboratorio para realizar los exámenes de laboratorio.

Apoyo por compañeros residentes de cirugía para recolectar datos del expediente clínico (Dr. Guerrero r2cg, Dr. Rodríguez r1cg)

MATERIALES

Uso de computadora del servicio de cirugía y personal (laptop)

Uso de expedientes clínicos del hospital general del estado

FINANCIEROS

Gastos en copias (uso de fotocopidora del servicio de cirugía),

2.12. ASPECTOS ETICOS

Declaración de Helsinki

Es misión del médico proteger la salud de la población. Sus conocimientos y conciencia están dedicados al cumplimiento de esa misión.

La Declaración de Ginebra de la Asociación Médica Mundial compromete al médico con las palabras "La salud de mi paciente será mi primera consideración", y el Código Internacional de Ética Médica declara que "Un médico debe actuar sólo en el interés del paciente al proporcionar atención profesional que pudiese tener el efecto de debilitar el estado físico y mental del paciente".

El propósito de la investigación médica con seres humanos debe ser mejorar los procedimientos diagnósticos, terapéuticos y profilácticos y la comprensión de la etiología y la patogénesis de la enfermedad.

En el campo de la investigación biomédica debe reconocerse una distinción fundamental entre la investigación médica cuyo objetivo es esencialmente diagnóstico o terapéutico para el paciente, y la investigación médica cuyo objetivo esencial es puramente científico y no representa un beneficio diagnóstico o terapéutico directo para la persona que participa en la investigación.

Durante el proceso de investigación, deben considerarse especialmente los factores que puedan afectar al medio ambiente, y debe respetarse el bienestar de los animales utilizados con fines de investigación.

Dado que es esencial que los resultados de los experimentos de laboratorio se apliquen a seres humanos a fin de ampliar el conocimiento científico y así aliviar el sufrimiento de la humanidad. Las normas tal como están redactadas son sólo una forma de orientación para los médicos de todo el mundo. Ellos no están exentos de las responsabilidades criminales, civiles y éticas en virtud de las leyes de sus propios países.

1. La investigación biomédica en seres humanos debe atenerse a principios científicos generalmente aceptados y debe basarse tanto en experimentos de laboratorio y con animales, realizados en forma adecuada, como en un conocimiento profundo de la literatura científica pertinente.
2. El diseño y la ejecución de cada procedimiento experimental en seres humanos deben formularse claramente en un protocolo experimental que debe enviarse a un comité independiente debidamente designado para su consideración, observaciones y consejos. Dicho comité debe ajustarse a las leyes y regulaciones del país en que se lleva a cabo la investigación.
3. La investigación biomédica en seres humanos debe ser realizada sólo por personas científicamente calificadas y bajo la supervisión de un profesional médico competente en los aspectos clínicos. La responsabilidad por el ser humano debe siempre recaer sobre una persona médicamente calificada, nunca sobre el individuo sujeto a la investigación, aunque él haya otorgado su consentimiento.
4. La investigación biomédica en seres humanos no puede realizarse legítimamente a menos que la importancia del objetivo guarde proporción con el riesgo inherente para la persona que toma parte en ella.
5. Todo proyecto de investigación biomédica en seres humanos debe ir precedido de una minuciosa evaluación de los riesgos predecibles en comparación con los beneficios previsibles para el participante o para otros. La preocupación por el interés del individuo debe siempre prevalecer sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad.
6. Siempre debe respetarse el derecho del participante en la investigación a proteger su integridad. Deben tomarse todas las precauciones del caso para respetar la vida privada del participante y para reducir al mínimo el impacto del estudio en la integridad física y mental del participante y en su personalidad.
7. Los médicos deben abstenerse de emprender proyectos de investigación en seres humanos a menos que tengan la certeza de que los peligros que entrañan se consideran previsibles. Los médicos deben interrumpir toda

investigación si se determina que los peligros sobrepasan los posibles beneficios.

8. Al publicar los resultados de su investigación, el médico está obligado a mantener la exactitud de los resultados. Los informes sobre investigaciones que no se ciñan a los principios descritos en esta Declaración no deben ser aceptados para su publicación.

9. En toda investigación en seres humanos, se debe dar a cada posible participante suficiente información sobre los objetivos, métodos, beneficios previstos y posibles peligros del estudio y las molestias que puede acarrear. Se le debe informar que es libre de abstenerse de participar en el estudio y que es libre de revocar en cualquier momento el consentimiento que ha otorgado para participar.

10. Al obtener el consentimiento informado para el proyecto de investigación, el médico debe ser especialmente cuidadoso para darse cuenta si en el participante se ha formado una condición de dependencia con él o si consiente bajo coacción. En ese caso el consentimiento informado debe obtenerlo un médico que no tome parte en la investigación y que tenga completa independencia de esa relación oficial.

11. En el caso de incapacidad legal, el consentimiento informado debe obtenerse del tutor legal de conformidad con la legislación nacional. Cuando la incapacidad física o mental hacen imposible obtener un consentimiento informado, o cuando el participante es menor de edad, un permiso otorgado por un pariente responsable reemplaza al del participante de conformidad con la legislación nacional.

Cuando el menor de edad está de hecho capacitado para otorgar su consentimiento, debe obtenerse además del consentimiento por parte del menor, el consentimiento otorgado por su tutor legal.

12. El protocolo de investigación debe siempre contener una declaración de las consideraciones éticas que van aparejadas y debe indicar que se cumple con los principios enunciados en la presente Declaración.

INVESTIGACION MÉDICA COMBINADA CON ATENCION PROFESIONAL (Investigación clínica)

1. En el tratamiento de la persona enferma, el médico debe tener la libertad de usar un nuevo método diagnóstico y terapéutico, si a su juicio ofrece la esperanza de salvar una vida, restablecer la salud o aliviar el sufrimiento.
2. Los posibles beneficios, peligros y molestias de un nuevo método deben compararse con las ventajas de los mejores métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles.
3. En cualquier investigación médica, a todos los pacientes --incluidos aquéllos de un grupo de control, si los hay--se les debe garantizar el mejor método diagnóstico y terapéutico probado.
4. La negativa del paciente a participar en un estudio no debe nunca interferir en la relación médico-paciente.
5. Si el médico considera esencial no obtener el consentimiento informado del individuo, él debe estipular las razones específicas de esta decisión en el protocolo que se enviará al comité independiente (I.2)
6. El médico puede combinar la investigación médica con la atención profesional, con el propósito de adquirir nuevos conocimientos, sólo en la medida en que la investigación médica se justifique por su posible valor diagnóstico o terapéutico para el paciente.

RECOLECCION DE DATOS

Numero de expediente, nombre de paciente, edad, sexo, días de estancia intrahospitalaria, dolor; ingreso, segundo y tercer día. Fiebre; al ingreso y estancia hospitalaria. Amilasa; ingreso, 12-24 hr y 48 hrs. Leucocitos.

SEXO		EDAD	DEIH	DOLOR			FIEBRE		AMILASA			LEUCOS
Fem	Masc			1er DIA	2do DIA	3er DIA	INGRESO	ESTANCIA	ingreso	12- 24 hrs	48 hrs	Mayor a16

Tomografía; clasificación topográfica de pancreatitis Baltahazar.

TAC CRITERIOS de BALTAHAZAR
A B C D E Normal

Reporte de ultrasonido: páncreas; edematizado, normal. Vesícula biliar; Tamaño; distendida, normal, pequeña (escleroatrófica). Pared engrosada, normal. Vía biliar; normal, dilatada.

R E P O R T E D E U L T R A S O N I D O
P A N C R E A S V E S I C U L A
EDEMA NORMAL Tamaño vesic Pared Vesic Tamaño Lito Vía biliar Ext.

PROCESAMIENTO DE LOS DATOS

Después de la recolección de datos en una hoja de cálculo Microsoft Excel, en la que se anotaron las variables, se procedió a procesar los datos. El análisis estadístico estuvo conformado por la descripción de las variables numéricas por medio de medidas de tendencia central como medias y desviaciones estándar para variables numéricas, y por porcentajes y frecuencias para las variables nominales. Las pruebas estadísticas utilizadas fueron el estadístico "T de Student" para variables numéricas y el estadístico "Chi cuadrada" para variables nominales y numéricas discretas. Se definió como significancia estadística cuando $p < 0.05$.

CALCULO DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE ANALISIS RETROSPECTIVO EXISTE LA PATOLOGIA DE PANCREATITIS POR ULTRASONIDO

	HIPERAMILASEMIA		TOTAL
	Positivo	Negativo	
USG Positivo	32	0	32
USG Negativo	22	0	22
	54	0	54

EXISTE LA PATOLOGIA DE PANCREATITIS POR TOMOGRAFIA

	HIPERAMILASEMIA		TOTAL
	Positivo	Negativo	
TAC Positivo	4	0	4
TAC Negativo	2	0	2
	6	0	6

CAPITULO III RESULTADOS, DISCUSIÓN, CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

3.1 RESULTADOS

Se obtuvo una muestra de 58 pacientes que estuvieron hospitalizados en el periodo de mayo 2004 a mayo 2007, de los cuales se recolectaron las diferentes variables.

Se determinó que el sexo más afectado son las mujeres ya que un 81.0% de la muestra eran mujeres y 19.0% hombres. La edad la cual se ve más afectada es de la 3ª y 4ª década de la vida. La edad promedio de los pacientes fue de 42.0±18.5 años, distribuidas en un rango entre 18 a 80 años, más de la mitad de los pacientes tenía más de 35 años. El 24.1% tenía entre 21 a 30 años de edad. La estancia hospitalaria promedio fue 8.2±5.4 días en un rango entre 1 día a más de 40 días. El 56.9% estuvo una semana, 37.9% dos semanas y 5.2% entre tres o cuatro semanas. Los pacientes referían el cuadro doloroso a su ingreso en diferentes grados siendo; El dolor intenso estuvo presente en el 34.5% en el primer día (ingreso). El dolor moderado en el primer día fue 63.8% de la muestra, aumentando un 15.5% (79.3%) para el segundo día y el tercer día se presentó en solo 1.7% de los casos. El dolor leve se presentó en el 1.7% en el primer día, 20.7% en el segundo y 98.3% en el tercer día de medición. La fiebre estuvo presente en el 5.2% de los casos al momento del ingreso y en 24.1% de los pacientes en la estancia hospitalaria.

Variables de laboratorio; El promedio de amilasa al momento del ingreso del paciente fue de 1,557.5 ±1,206.1 meq/dl, esto nos indica que existe una alta variabilidad, se presentaron valores desde 28 a 5,129 unidades; si calculamos el índice de variabilidad (media/desviación estándar) es 77.4%. Los leucocitos tuvieron una media de 13,565.5 ± 5,119.2 unidades.

Variables de gabinete; La TAC fue realizada a 10.3% de la muestra. El 3.4% de la muestra eran BALTHAZAR tipo "C", 1.7% eran "B" y "C" respectivamente. El 59.3% de los casos el ultrasonido arrojó que el páncreas presentaba edema y 40.7% era normal. El tamaño de la vesícula fue grande o distendida en el 77.6% de la muestra, 13.8% normal y 8.6% pequeña o escleroatrófica. La pared vesicular engrosada se presentó en el 55.2% y la normal 44.8%. En un 80.7% eran litos pequeños y 12.3% eran grandes. El 79.3% de los pacientes presentaron la vía biliar normal y 20.7% dilatada.

Se formaron dos grupos de acuerdo a los reportes de ultrasonido para buscar significancias en las variables de interés. Se compararon los dos grupos de acuerdo al reporte ultrasonografico de páncreas normal y edematizado en la amilasa en cada grupo y por cada tiempo, sin encontrar diferencias significativas entre los dos grupos. El nivel de leucocitos no presentó diferencias significativas entre los dos grupos. Los días de estancia no presentaron diferencias significativas entre los dos grupos (p=0.48).

No se encontraron diferencias significativas entre los niveles de amilasa al ingreso entre los pacientes que presentaron una pared vesicular engrosada y normal (p=0.41), por otro lado tampoco existieron diferencias significativas en la cantidad de leucocitos presentes en los pacientes que presentaron una pared vesicular engrosada y normal (p =0.98).

CALCULO DE SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE ANALISIS RETROSPECTIVO

EXISTE LA PATOLOGIA DE PANCREATITIS POR ULTRASONIDO

SENSIBILIDAD = A / A + C

ESPECIFICIDAD = D / B + D

	HIPERAMILASEMIA		TOTAL
	Positivo	Negativo	
USG Positivo	32	0	32
USG Negativo	22	0	22
	54	0	54

EXISTE LA PATOLOGIA DE PANCREATITIS POR TOMOGRAFIA

	HIPERAMILASEMIA		TOTAL
	Positivo	Negativo	
TAC Positivo	4	0	4
TAC Negativo	2	0	2
	6	0	6

INTERPRETACION DE DATOS

SEXO

GRAFICA (G. 1)

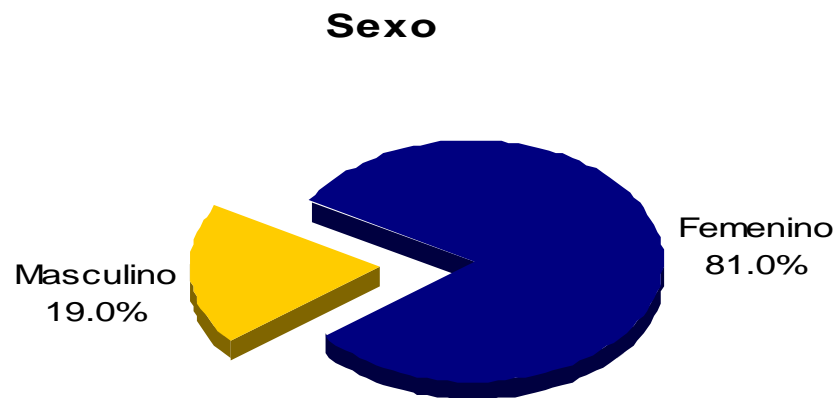


TABLA (T. 1)

Sexo	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	47	81.0%
Masculino	11	19.0%
Total	58	100%

EDAD

GRAFICA (G.2)

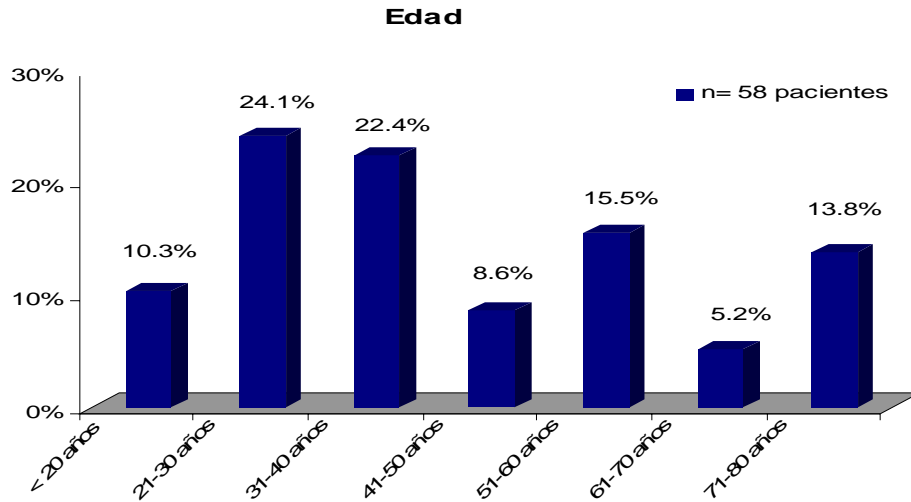


TABLA (T. 2)

Edad	Frecuencia	Porcentaje
≤ 20 años	6	10.3%
21-30 años	14	24.1%
31-40 años	13	22.4%
41-50 años	5	8.6%
51-60 años	9	15.5%
61-70 años	3	5.2%
71-80 años	8	13.8%
Total	58	100%

ESTANCIA HOSPITALARIA

GRAFICA (G. 3)

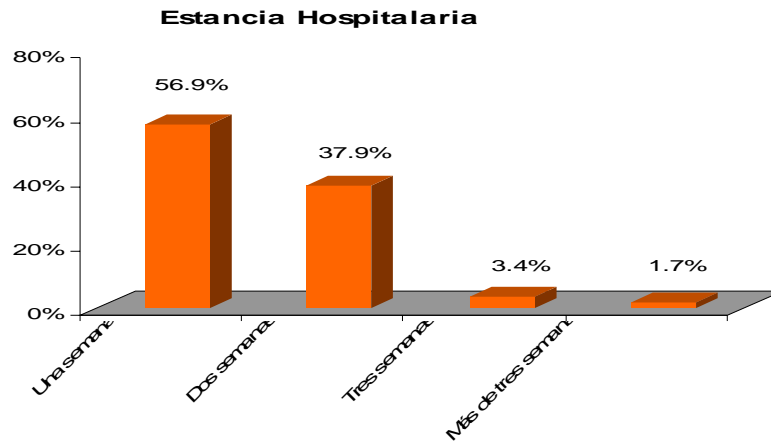


TABLA (T. 3)

Estancia Hospitalaria	Frecuencia	Porcentaje
Una semana	33	56.9%
Dos semanas	22	37.9%
Tres semanas	2	3.4%
Más de tres semanas	1	1.7%
Total	58	100%

GRAFICA

(G.3b)

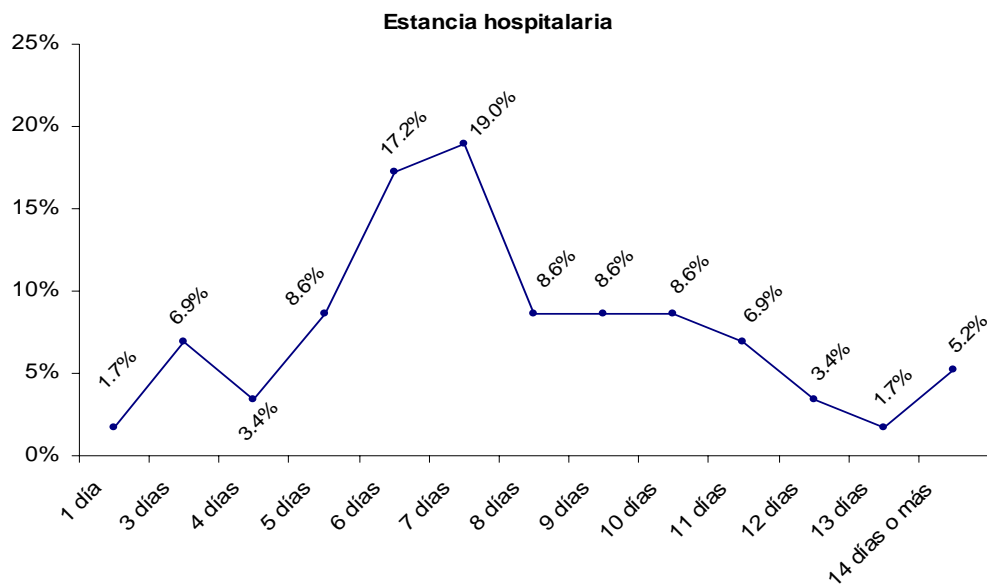
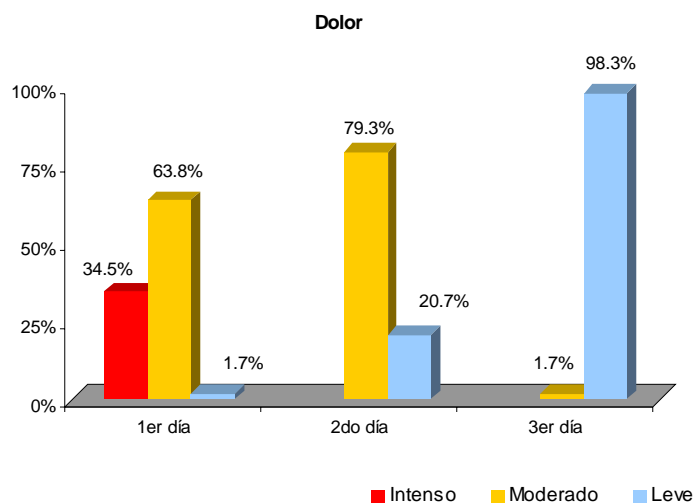


TABLA (T. 3b)

Estancia Hospitalaria	Frecuencia	Porcentaje
1 día	1	1.7%
3 días	4	6.9%
4 días	2	3.4%
5 días	5	8.6%
6 días	10	17.2%
7 días	11	19.0%
8 días	5	8.6%
9 días	5	8.6%
10 días	5	8.6%
11 días	4	6.9%
12 días	2	3.4%
13 días	1	1.7%
14 días o más	3	5.2%
Total	58	100%

DOLOR

GRAFICA (G.4)



GRADOS DE DOLOR EN DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA

TABLA (T. 4)

Dolor	1er día	2do día	3er día
Intenso	20 / 34.5%	---	---
Moderado	37 / 63.8%	46 / 79.3%	1 / 1.7%
Leve	1 / 1.7%	12 / 20.7%	57 / 98.3%

FIEBRE
GRAFICA (G. 5)

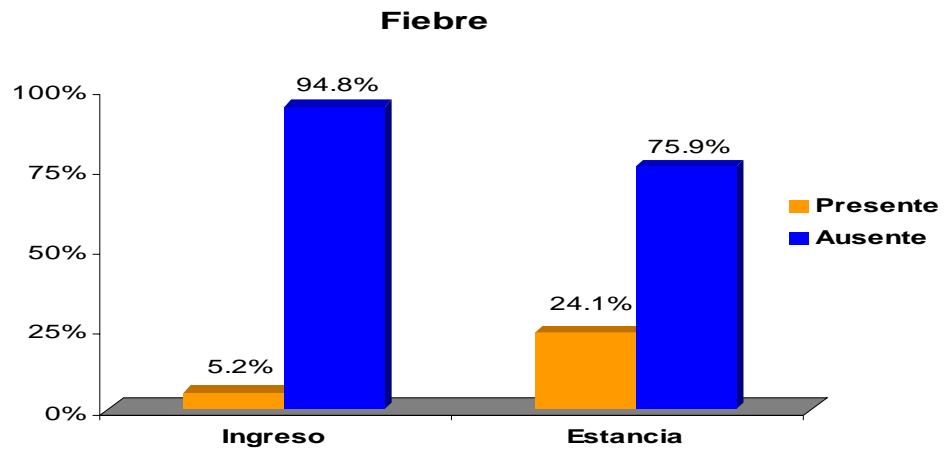


TABLA (G. 5)

Fiebre	Ingreso	Estancia
Presente	3 / 5.2%	14 / 24.1%
Ausente	55 / 94.8%	44 / 75.9%

VARIABLES DE LABORATORIO

AMILASA

GRAFICA (G. 6)

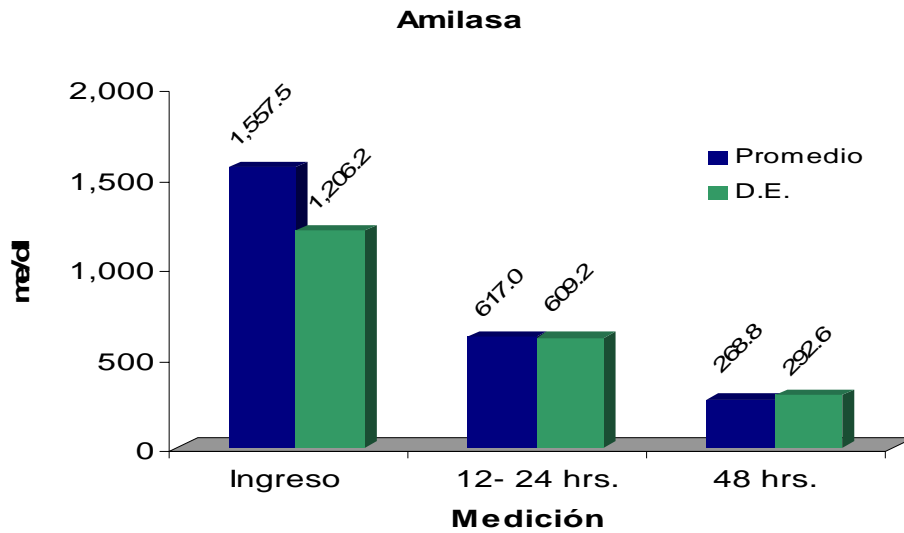


TABLA (T. 6)

Amilasa	Promedio	D.E.
Ingreso	1557.5	1206.21
12- 24 hrs.	617.0	609.17
48 hrs.	268.8	292.64

LEUCOCITOS

GRAFICA (G. 7)

Leucocitos

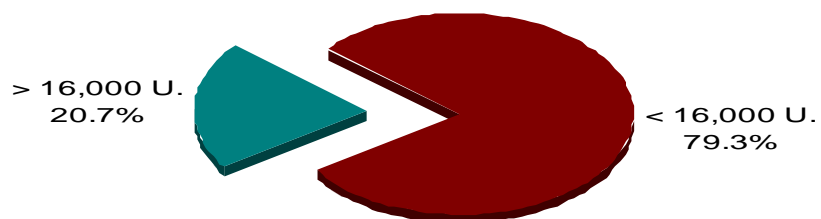


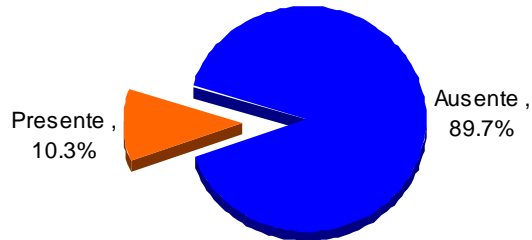
TABLA (T. 7)

Leucocitos	Frecuencia	Porcentaje
< 16,000 U.	46	79.3%
> 16,000 U.	12	20.7%
Total	58	100%

VARIABLES DE IMAGEN

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTALIZADA GRAFICA (G.8) Y TABLA (T. 8)

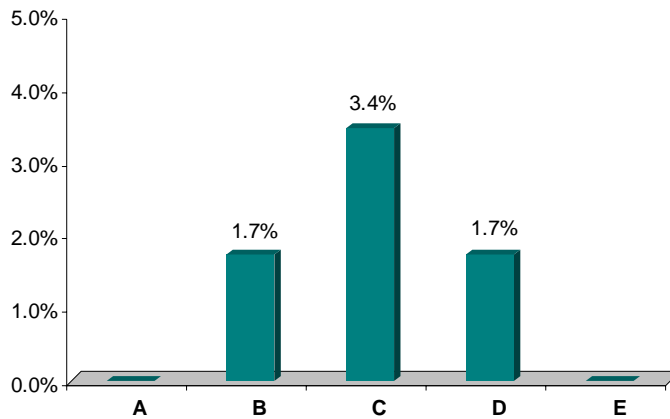
TAC



TAC	Frecuencia	Porcentaje
Presente	6	10.3%
Ausente	52	89.7%
Total	58	100%

CRITERIOS BALTHAZAR GRAFICA (G.9) Y TABLA (T. 9)

Crterios de Baltahazar



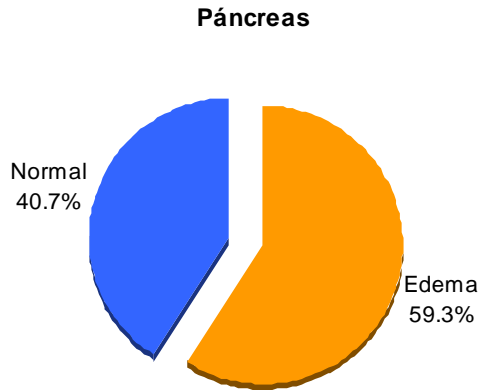
Criterio Baltahazar	Frecuencia	Porcentaje
A	0	0.0%
B	1	1.7%
C	2	3.4%
D	1	1.7%
E	0	0.0%
Total	58	100%

NOTA. Solo se realizaron seis tomografías en total a este grupo de pacientes.

RESULTADOS DE ULTRASONIDO

PANCREAS

GRAFICA (G. 10) Y TABLA (T.10)

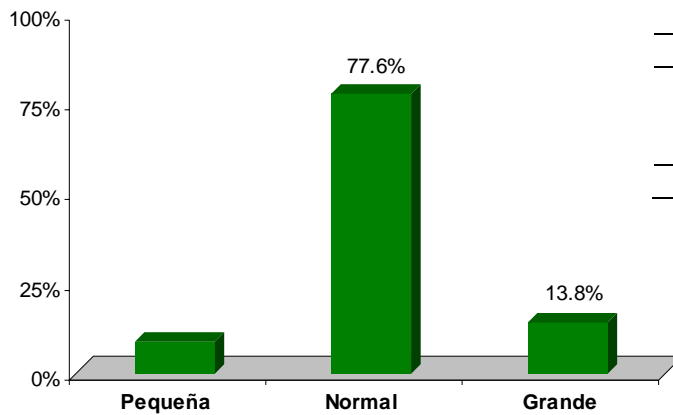


Páncreas	Frecuencia	Porcentaje
Edema	32	59.3%
Normal	22	40.7%
Total	58	100%

VESICULA

GRAFICA (G. 11) Y TABLA (T. 11)

Tamaño de vesícula

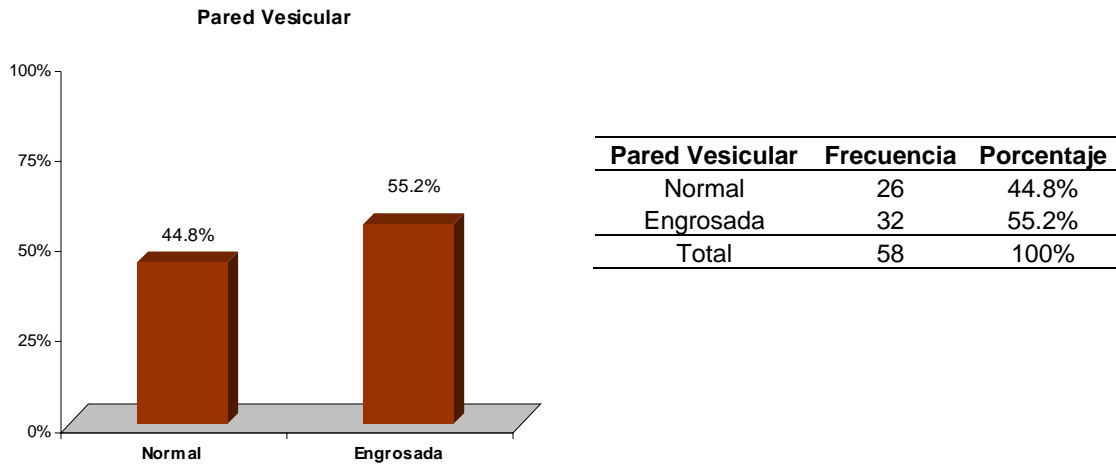


Vesícula	Frecuencia	Porcentaje
Pequeña	5	8.6%
Normal	45	77.6%
Grande	8	13.8%
Total	58	100%

NOTA: Se clasifico de acuerdo al reporte de las dimensiones por ultrasonido; grande cuando es mayor a 10 cm., normal al ser reportada de 6- 9 cm. y pequeña al medir menos de 6 cm.

PARED VESICULAR

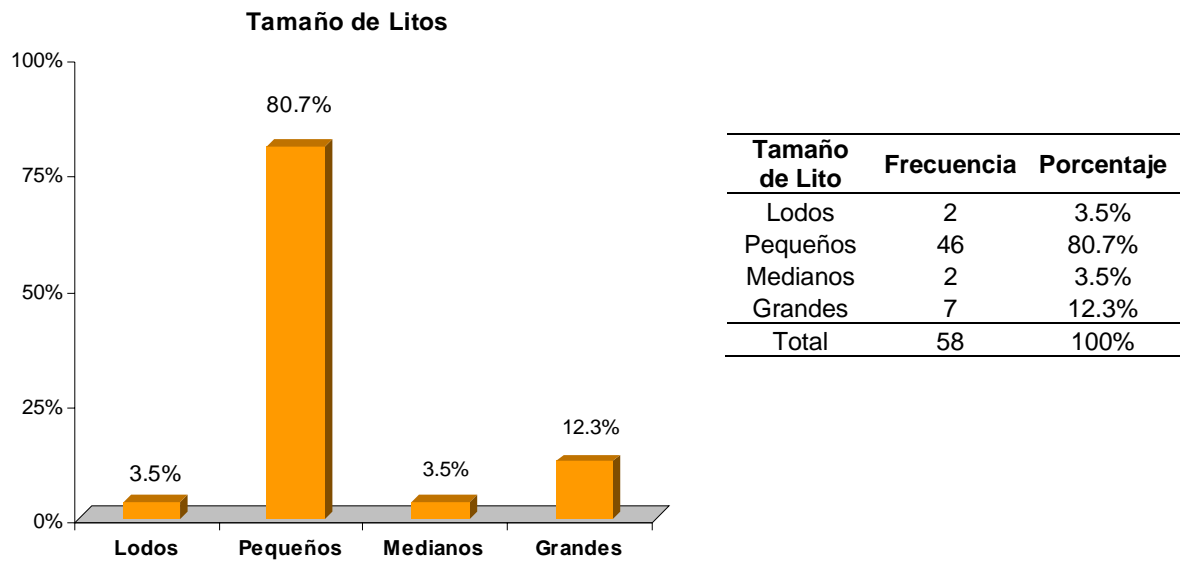
GRAFICA (G.12) Y TABLA (T.12)



NOTA. Se clasifico de acuerdo al reporte ultrasonografico. Engrosada al medir mas de 3mm o mas y normal al ser menor de 3 Mm.

TAMAÑO DE LITOS

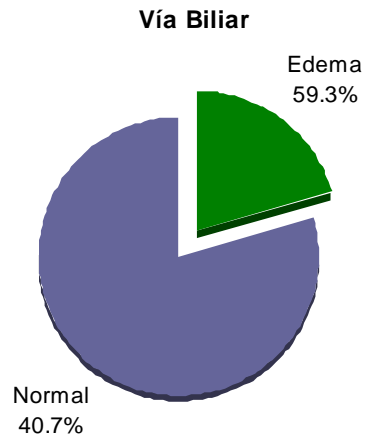
GRAFICA (G. 13) Y TABLA (T. 13)



Los litos se clasificaron en grandes cuando se reportaron mayor de 1 cm., medianos de 0.5 a 1 cm., y pequeños al ser menor de 0.5 cm.

VIA BILIAR

GRAFICA (G. 14) Y TABLA (T.14)



Vía Biliar	Frecuencia	Porcentaje
Dilatada	12	20.7%
Normal	46	79.3%
Total	58	100%

NOTA. Se toma en cuenta solo el reporte ultrasonografico de la vía biliar.

COMPARACION DE GRUPOS

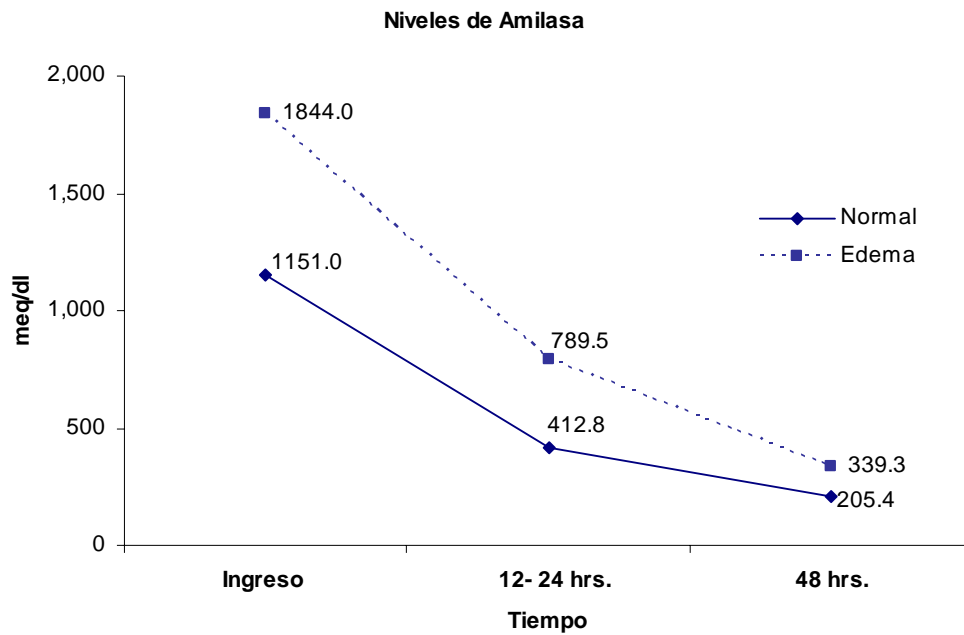
REPORTE DE USG

(Páncreas normal vs. Páncreas con edema)

	Normal		Edema		p
	Media	Desv. Est.	Media	Desv. Est.	
Ingreso	1,151.0	1,102.3	1,844.0	1,182.8	0.09
12- 24 hrs.	412.8	538.9	789.5	697.9	0.27
48 hrs.	205.4	184.2	339.3	394.6	0.36

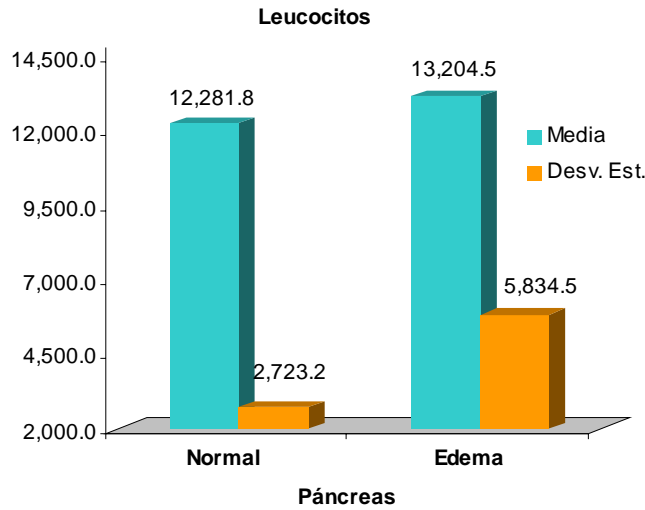
Tabla. Comparación de reporte de ultrasonido en dos grupos.

REPORTE DE AMILASA



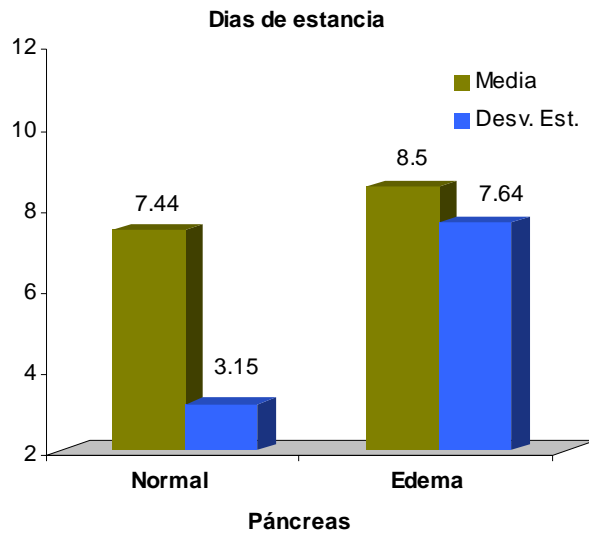
Gráfica. Comparación de amilasa en dos grupos.

**REPORTE DE LEUCOCITOS COMPARATIVO EN DOS GRUPOS
DE ACUERDO AL REPORTE ULTRASONOGRAFICO
GRAFICA Y TABLA**



Leucocitos		
	Media	Desv. Est.
Normal	12,281.8	2,723.2
Edema	13,204.5	5,834.5

REPORTE DE DIAS DE ESTANCIA COMPARANDO DOS GRUPOS



Días de estancia		
	Media	Desv. Est.
Normal	7.44	3.15
Edema	8.5	7.64

3.2 CONCLUSIONES.

La concentración de amilasa en suero no se relaciona con la gravedad de la patología.

Debido a que solo se realizó a seis pacientes la tomografía, y esta es el estándar de oro para diagnóstico de pancreatitis; no se puede concluir que los pacientes con hiperamilasemia presentaban realmente el cuadro de pancreatitis biliar.

Considero que se ingresan pacientes con cuadro de cólico biliar o colecistitis con diagnóstico de pancreatitis biliar.

3.3 RECOMENDACIONES.

Realizar una buena semiología del cuadro de dolor abdominal.

Realizar determinaciones de amilasa en orina, lipasa, y realizar estudios de imagen como colangiografía.

BIBLIOGRAFIA

1. FERNANDO QUIROZ.; APARATO DIGESTIVO Y GLANDULAS DE SECRECION INTERNA, TOMO III. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. EDITORIAL PORRUA. 39ª EDICION. MEXICO DF. AÑO 2004. PAGES 203-209.
2. H. ROUVIERE, A. DELMAS; DESARROLLOANATOMIA HUMANA DESCRIPTIVA, TOPOGRAFICA Y FUNCIONAL. TOMO II, 10ª EDICION, EDITORIAL MASSON. PAG; 321,413-421.
3. GUYTON. HALL.: FISILOGIA DE PANCREAS: TRATADO DE FISILOGIA MÉDICA. EDITORIAL MCGRAW-HILL. 10ª EDICION, MEXICO 2004 PAGES 898-899.
4. HARRISON: PANCREATITIS AGUDA; PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA: 14ª EDICION: EDITORIAL MCGRAW-HILL-INTERAMERICANA. AÑO 1998 PAGES 1973-1984.
5. LAWRENCE M.TIERNEY JR.STEPHEN J. MCPHEE. ENFERMEDADES DEL PANCREAS; DIANOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO. EDITORIAL MANUAL MODERNO. 38ª EDICION, AÑO 2003. PAGES 696-702.
6. CONSEJO MEXICANO DE CIRUGIA: FISILOGIA PANCREATICA, PANCREATITIS AGUDA, COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA. TRATADO DE CIRUGIA GENERAL: EDITORIAL MANUAL MODERNO; 1ª EDICION, AÑO 2003, MEXICO D.F; PAGES 1007- 1028.
7. MANUAL DE USUARIO DE PANCREATIC ALFA AMILASE LIQUID: ROCHE DIAGNOSTICS 2005: ROCHE / HITACHI 2005-03, V 11 ENGLISH.
8. THE ROLE OF MAGNETIC RESONANCE CHOLANGIOGRAPHY IN THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH GALLSTONE PANCREATITIS; ANNALS OF SURGERY: VOLUMEN 241(1), ENERO 2005, PAGES 119-124
9. *EARLY MANAGEMENT OF ACUTE GALLSTONE PANCREATITIS ANNALS OF SURGERY* • VOLUME 245, NUMBER 1, JANUARY 2007 PAGES 18, 19.
10. UK GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS. *GROUP LTD AND THE BRITISH SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY* VOLUME 54 SUPPLEMENT III, MAY 2005.
11. MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS: FROM SURGERY TO INTERVENTIONAL INTENSIVE CARE. *GROUP LTD AND THE BRITISH SOCIETY OF GASTROENTEROLOGY* VOLUME 54(3), MARCH 2005, PP 426-436

ANEXOS

E V A

ESCALA ANALOGA VISUAL			
0			NO DOLOR
1	A	3	DOLOR LEVE
4	A	7	DOLOR MODERADO
8	A	10	DOLOR INTENSO

Fuente Herrera C. Rubén Darío
 Analgesia postoperatoria
 Valencia 1997

TABLA DE INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRAFICA.

	Finding	Points	
Grade	A: Normal pancreas	1	
	B: Pancreatic enlargement	2	
	C: Pancreatic or peripancreatic inflammation	3	
	D: Single peripancreatic fluid collection	4	
	E: Two or more fluid collections or peripancreatic air	5	
Necrosis	<30%	2	
	30-50%	4	
	>50%	6	
CT severity index	Morbidity	Mortality	
	0-2	8%	3%
	4-6	35%	6%
	7-10	42%	17%

Modified with permission from Sarosi G, Rego R/V. Biliary pancreatitis. J Gastroenterol Surg. 2006;10(1):1170-1179.

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA, CRITERIOS DE RANSON

[Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF et al.](#) Prognosis signs and the role operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet. 1974; 139: 69- 81.

[Ranson JHC.](#) Etiological and prognosis factors in human acute pancreatitis: A review. Am J Gastroenterol 1982; 77: 633- 638.

Pancreatitis biliar	
Ingreso	Edad >70 años Leucocitos >18.000/mm ³ Glucosa >220 mg/dl LDH >400 U/l GOT >250 U/l
48 horas de hospitalización	Caída Hto >10 puntos Urea >2 mg/dl Calcio sérico <8 mg/dl Déficit base >5 mMol/l Déficit volumen >4 l
Pancreatitis no biliar	
Ingreso	Edad >55 años Leucocitos >16.000 mm ³ Glucosa >200 mg/dl LDH >350 U/l GOT >250 U/l
48 horas de hospitalización	Caída Hto >10 puntos Urea >5 mg/dl Calcio sérico <8 mg/dl paO ₂ <60 mm Hg Déficit base >4 mMol/l Déficit volumen >6 l
LDH: láctico-deshidrogenada; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética; Hto: hematocrito; Pao ₂ : presión arterial de O ₂ .	

ANEXO
Hoja de captura de datos

S E X O		EDAD	INGRESO	EGRESO	DIAS	D O L O R			F I E B R E	
Fem.	Masc					1er DIA	2do DIA	3er DIA	INGRESO	ESTANCIA
X		30	22/08/2005	27/08/2005	5	Intenso	Moderado	Leve	NO	NO
X		37	05/05/2007	11/05/2007	6	Intenso	Leve	leve	NO	NO
X		36	12/05/2007	15/05/2007	3	Moderado	Leve	leve	NO	NO
X		31	21/01/2006	27/01/2006	6	Moderado	Leve	leve	NO	NO
X		55	27/04/2007	04/05/2007	7	Intenso	Leve	leve	NO	NO
X		32	24/05/2007	01/06/2007	8	Moderado	Leve	leve	NO	NO
X		64	31/10/2005	09/11/2005	9	Moderado	Leve	leve	NO	NO
X		19	25/05/2007	30/05/2007	5	Intenso	Leve	leve	NO	NO
	X	36	09/02/2006	17/02/2006	8	Intenso	Leve	Leve	NO	SI
	X	55	14/06/2006	20/06/2006	6	Moderado	Leve	Leve	NO	SI
X		23	05/01/2006	12/01/2006	7	Moderado	Leve	Leve	NO	SI
	X	31	16/12/2005	25/12/2005	9	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		46	16/02/2006	25/02/2006	9	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		48	16/01/2007	22/01/2007	6	Intenso	Moderado	Leve	SI	NO
X		22	09/04/2007	15/04/2007	6	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		36	14/02/2007	23/02/2007	9	Intenso	Leve	Leve	NO	NO
X		75	08/03/2007	18/03/2007	10	Intenso	Moderado	Leve	NO	NO
X		78	08/09/2006	15/09/2006	7	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		20	04/02/2007	08/02/2007	4	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
	X	80	20/01/2007	28/01/2007	8	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
	X	53	13/01/2007	25/01/2007	12	Moderado	Moderado	Leve	SI	NO
X		29	20/12/2006	30/12/2006	10	Intenso	Moderado	Leve	NO	NO
X		52	05/05/2006	12/05/2006	7	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		43	14/04/2006	21/04/2006	7	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
	X	52	28/04/2006	16/05/2006	18	Intenso	Moderado	Leve	NO	SI
X		24	29/04/2006	03/05/2006	4	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		28	02/04/2006	09/04/2006	7	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		22	06/05/2006	17/05/2006	11	Moderado	Moderado	Moderado	NO	SI
X		24	26/02/2006	08/03/2006	10	Moderado	Leve	Leve	NO	SI
	X	61	13/01/2007	24/01/2007	11	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		55	21/01/2007	08/02/2007	18	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		38	05/03/2004	16/03/2004	11	intenso	Moderado	leve	SI	NO
X		28	08/04/2004	16/04/2004	8	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		80	04/01/2006	16/01/2006	12	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		31	21/01/2006	27/01/2006	6	Moderado	Leve	leve	NO	NO
X		35	21/04/2006	28/04/2006	7	intenso	Moderado	leve	NO	NO
X		23	30/04/2006	07/05/2006	7	intenso	Leve	leve	NO	SI
X		18	22/04/2006	29/04/2006	7	Moderado	Leve	leve	NO	NO
X		55	22/05/2006	01/06/2006	10	Moderado	Leve	leve	NO	SI
X		19	16/05/2004	26/05/2004	10	Moderado	Leve	leve	NO	SI
	X	55	05/02/2006	10/02/2006	5	Moderado	Leve	leve	NO	SI
X		73	02/01/2007	12/02/2007	41	intenso	Moderado	leve	NO	NO
X		30	14/12/2006	27/12/2006	13	Intenso	Moderado	Leve	NO	SI
X		41	05/04/2007	14/04/2007	9	Intenso	Leve	Leve	NO	SI
X		20	02/01/2007	13/01/2007	11	Moderado	Leve	Leve	NO	SI
	X	32	03/03/2007	10/03/2008	7	Intenso	Leve	Leve	NO	NO
X		35	29/11/2006	04/12/2006	5	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		34	30/12/2006	02/01/2007	3	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		72	02/05/2007	03/05/2007	1	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
	X	71	12/03/2007	15/03/2007	3	Moderado	Leve	Leve	NO	NO

X		53	15/02/2007	23/02/2007	8	Intenso	Leve	Leve	NO	NO
X		28	04/11/2006	10/11/2006	6	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		37	11/11/2006	17/11/2006	6	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		18	01/09/2006	08/09/2006	7	Intenso	Moderado	Leve	NO	NO
X		29	05/08/2006	11/08/2006	6	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X		47	01/08/2006	06/08/2006	5	Moderado	Leve	Leve	NO	NO
X	X	65	30/11/2005	03/12/2005	3	Leve	Leve	Leve	NO	SI
X		28	14/11/2006	20/11/2006	6	Intenso	Leve	Leve	NO	NO

ANEXO

A M I L A S A			LEUCOS	TAC	CRITERIOS de BALTAHAZAR					
Ingreso	12- 24 hrs.	48 hrs.	Mayor a16		A	B	C	D	E	Normal
28	1466	101	19,500	0						
2062			13,500	0						
1303	303	175	16,500	0						
1144		239	11,700	0						
2038		131	9,200	0						
2233		143	14,900	0						
516		242	23,400	0						
1476			14,000	0						
1041		419	10,000	0						
1069		48	15,100	0						
820	218		11,000	0						
1138	109		11,000	0						
1188	189	68	8,100	0						
1228		66	9,200	0						
1039		64	11,100	0						
436		91	11,200	0						
1408		142	12,700	0						
1083			11,100	1						X
2859		617	8,100	0						
1185			10,700	0						
452			17,800	0						
4444		1549	12,800	0						
365		136	4,700	0						
102		31	12,100	0						
879		321	31,300	1		X				
181			12,600	0						
2940		86	12,700	0						
1380		902	13,900	0						
2728	1777	729	10,300	0						
1605		121	18,500	1						X
1288		139	8,100	0						
3445			10,500	1			X			
3076		150	13,000	0						
1150	437	93	23,700	0						
1144		239	11,700	0						
5129		278	10,300	0						
2768			10,600	0						
290		50	6,000	0						
1014	170		9,800	0						
1890	755	785	26,000	0						
424		48	12,800	0						
2500		496	11500	0						
2168		506	22,500	1				X		
5044		111	14,000	1			X			
54		48	26,800	0						
599	372	247	16,400	0						
78	1495	40	11,700	0						

1460		168	15,400	0						
1071			12,000	0						
1535		371	11,800	0						
2004		245	19,300	0						
1408		58	8,700	0						
834		156	13,900	0						
2023		620	10,000	0						
1443		313	12,400	0						
1618	113		12,900	0						
160		36	13,900	0						
4349		479	12,400	0						

R E P O R T E D E U L T R A S O N I D O					
P A N C R E A S		V E S I C U L A			
EDEMA	NORMAL	Tamaño vesícula	Pared Vesica	Tamaño Lito	Vía biliar Ext.
X		normal	normal	pequeños	normal
X		pequeña	Engrosada	pequeños	dilatada
X		normal	normal	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	normal
X		normal	normal	Medianos	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	normal
X		normal	normal	pequeños	normal
X		normal	normal	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	Medianos	normal
	X	grande 14cm	normal	pequeños	normal
	X	normal	normal	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	dilatada
X		normal	normal	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	normal
X		normal	normal	GRANDE	normal
	X	grande 14cm	Engrosada	pequeños	normal
	X	normal	Engrosada	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	normal
	X	grande 14cm	Engrosada	pequeños	dilatada
	X	normal	normal	pequeños	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	normal
X		pequeña	normal	pequeños	normal
	X	pequeña	Engrosada	pequeños	normal
	X	normal	Engrosada	pequeños	normal
	X	normal	normal	pequeños	normal
X		grande 14cm	normal	pequeños	dilatada
X		grande 14cm	Engrosada	pequeños	dilatada
X		pequeña	Engrosada	pequeños	normal
	X	normal	Engrosada	GRANDE	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	dilatada
	X	normal	Engrosadas	pequeños	normal
X		Grande	normal	pequeños	normal
X		normal	normal	pequeños	normal
	X	normal	normal	pequeños	normal
	X	normal	normal	pequeños	normal
X		normal	normal	pequeños	dilatada
	X	normal	normal	pequeños	dilatada
X		normal	Engrosadas	grandes	normal
	X	normal	normal	pequeños	normal
	X	pequeña	normal	pequeños	normal
	X	normal	normal	pequeños	normal
	X	normal	Engrosada	grandes	normal
X		normal	Engrosada	grandes	dilatada
	X	normal	Engrosada	pequeños	normal
	X	normal	normal	lodo	normal
X		normal	Engrosada	pequeños	dilatada
X		normal	normal	pequeños	normal
X		normal	normal	lodo	normal
	X	normal	Engrosada	pequeños	normal

X		grande	Engrosada	pequeños	dilatada
X		normal	Engrosada	grandes	normal
	X	normal	Engrosada	grandes	normal
	X	normal	Engrosada	pequeños	dilatada
X		normal	normal	pequeños	normal
	X	grande	Engrosada	pequeños	normal

FOTOGRAFIA DE PÁNCREAS Y VIA BILIAR

