



UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACION SOBRE:

**“LITIASIS BILIAR Y SU INCIDENCIA EN PANCREATITIS AGUDA, EN
PACIENTES DE 30 A 65 AÑOS DE EDAD EN EL SERVICIO DE CIRUGIA
DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DURANTE EL AÑO
2009 A JULIO DEL 2011”**

Requisito previo para optar el título de Médico

AUTOR: Guachilema Ribadeneira Alex Paul

TUTOR: Dr. Navarrete Álvarez Marco Luis

Ambato – Ecuador

Marzo, 2012

APROBACIÓN DEL TUTOR

En calidad de tutor de la investigación sobre el tema, **“LITIASIS BILIAR Y SU INCIDENCIA EN PANCREATITIS AGUDA, EN PACIENTES DE 30 A 65 AÑOS DE EDAD EN EL SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DURANTE EL AÑO 2009 A JULIO DEL 2011”** del señor Alex Paul Guachilema Ribadeneira, egresado de la carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y meritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Marzo del 2012

EL TUTOR

.....

Dr. Marco Navarrete

AUTORÍA DE LA TESIS

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación: **“LITIASIS BILIAR Y SU INCIDENCIA EN PANCREATITIS AGUDA, EN PACIENTES DE 30 A 65 AÑOS DE EDAD EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DURANTE EL AÑO 2009 A JULIO DEL 2011”**, como también los contenidos, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de tesis.

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación según las normas de la institución.

Ambato, Marzo del 2012

EL AUTOR

.....

Alex Paul Guachilema Ribadeneira

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnico de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación, según las normas de la institución.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi tesis, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

EI AUTOR

.....

Alex Paul Guchilema Ribadeneira

APROBACION POR EL TRIBUNAL DE TESIS

El presente trabajo investigativo: **“LITIASIS BILIAR Y SU INCIDENCIA EN PANCREATITIS AGUDA, EN PACIENTES DE 30 A 65 AÑOS DE EDAD EN EL SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DURANTE EL AÑO 2009 A JULIO DEL 2011”**, desarrollado por el Sr Alex Paul Guachilema Ribadeneira, ha sido dirigida en todas sus partes, cumpliendo con las disposiciones emitidas por la Universidad Técnica de Ambato a través de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Por lo expuesto:

Se autoriza su presentación ante los organismos concernientes para la sustentación del mismo.

Ambato, Marzo del 2012

.....

Dr. Jorge Sánchez

.....

Dr. Luis Garzón

.....

Dr. Galo Vinuesa

DEDICATORIA

El presente trabajo va dedicado primeramente a Dios quien ha sido mi guía en todos estos años, a mis padres quienes me brindaron el apoyo incondicional ya que sin ellos este sueño no hubiera sido posible , a mi hermano quien me acompañó cada día de mi vida y vio convertirme en lo que siempre anhelado, además a la mujer que paso a mi lado en los momentos más difíciles brindándome palabras de apoyo y que hoy es parte de este logro y a todas aquellas personas especiales que confiaron en mí y que con palabras de afecto y comprensión hicieron posible que hoy haya llegado a cumplir una de mis metas

A todos ustedes Gracias.

.....

Alex Paul Guachilema Ribadeneira

AUTOR

AGRADECIMIENTO

Por medio de la presente quiero hacer extensivo mi agradecimiento a la Universidad Técnica de Ambato, a la Facultad de Ciencias de la Salud y muy especialmente al Dr. Marco Navarrete quien me ha brindado el apoyo necesario para la realización de esta investigación

Es también necesario brindar un agradecimiento al personal de estadística del HPDA quienes me colaboraron de una manera incondicional con la información necesaria para la realización de esta investigación.

.....
Alex Paul Guachilema Ribadeneira

AUTOR

INDICE GENERAL DE CONTENIDOS

| A.- PÁGINAS PRELIMINARES | Pág. |
|----------------------------------|-------------|
| Titulo o Portada | I |
| Aprobación por el Tutor | II |
| Autoría de la Tesis | III |
| Derechos de Autor | IV |
| Aprobación del Tribunal de Tesis | V |
| Dedicatoria | VI |
| Agradecimiento | VII |
| Índice General de Contenidos | VIII |
| Índice de cuadros y gráficos | XII |
| Resumen Ejecutivo | XVI |
| B.- TEXTO | |
| Introducción | 1 |
| CAPITULO I: EL PROBLEMA | |
| 1.1 Tema | 2 |
| 1.2 Planteamiento del problema | 3 |
| 1.2.1 Contextualización | 3 |

| | | |
|---------|---------------------------|----|
| 1.2.2 | Análisis Crítico | 6 |
| 1.2.3 | Prognosis | 7 |
| 1.2.4 | Formulación de problema | 8 |
| 1.2.5 | Preguntas Directrices | 8 |
| 1.2.6 | Delimitación del Problema | 8 |
| 1.2.6.1 | Delimitación de Contenido | 8 |
| 1.2.6.2 | Delimitación Espacial | 9 |
| 1.2.6.3 | Delimitación Temporal | 9 |
| 1.3 | Justificación | 9 |
| 1.4 | Objetivos | 10 |
| 1.4.1 | General | 10 |
| 1.4.2 | Específico | 10 |

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

| | | |
|-------|----------------------------|----|
| 2.1 | Antecedentes investigativo | 11 |
| 2.2 | Fundamentación Filosófica | 13 |
| 2.3 | Fundamentación Legal | 13 |
| 2.4 | Categorías Fundamentales | 15 |
| 2.4.1 | Cirugía Abdominal | 15 |

| | | |
|-------|---|----|
| 2.4.2 | Enfermedad de la vesícula biliar | 16 |
| 2.4.3 | Litiasis Biliar | 22 |
| 2.4.4 | Gastroenterología | 40 |
| 2.4.5 | Enfermedades Gastrointestinales | 40 |
| 2.4.6 | Pancreatitis Aguda | 41 |
| 2.5 | Formulación de Hipótesis | 65 |
| 2.6 | Señalamiento de las variables de la Hipótesis | 65 |

CAPITULO III: METODOLOGÍA

| | | |
|-------|--|----|
| 3.1 | Enfoque | 67 |
| 3.2 | Modalidad básica de la investigación | 68 |
| 3.3 | Nivel o tipo de investigación | 68 |
| 3.4 | Población y muestra | 69 |
| 3.4.1 | Criterios de Inclusión y exclusión | 69 |
| 3.4.2 | Criterios éticos | 70 |
| 3.5 | Operacionalización de Variables | 71 |
| 3.6 | Plan de recolección de la Información | 73 |
| 3.7 | Plan de Procesamiento y análisis de la Información | 74 |

CAPITULO IV: ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

| | | |
|-------|----------------------------------|----|
| 4.1 | Análisis de los resultados | 75 |
| 4.2 | Interpretación de los resultados | 75 |
| 4.3 | Verificación de la Hipótesis | 95 |
| 4.3.1 | Formulación de la Hipótesis | 95 |
| 4.3.2 | Nivel de Significación | 95 |
| 4.3.3 | Prueba Estadística | 95 |

CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

| | | |
|-----|-----------------|-----|
| 5.1 | Conclusiones | 99 |
| 5.2 | Recomendaciones | 100 |

CAPITULO VI: PROPUESTA

| | | |
|-------|------------------------------|-----|
| 6.1 | Datos Informativos | 102 |
| 6.2 | Antecedentes de la propuesta | 103 |
| 6.3 | Justificación | 104 |
| 6.4 | Objetivos | 105 |
| 6.4.1 | General | 105 |
| 6.4.2 | Específicos | 105 |

| | |
|---------------------------------------|-----|
| 6.5 Análisis de la Factibilidad | 105 |
| 6.6 Fundamentación Teórica Científica | 106 |
| 6.7 Modelo Operativo | 112 |
| 6.8 Administración | 117 |
| 6.7 Previsión de la evaluación | 118 |
| C.- MATERIALES DE REFERENCIA | |
| 1. Bibliografía | 119 |
| 2. Anexos | 125 |

ÍNDICE DE TABLAS

| No | CONTENIDO | |
|-----------|--|----|
| Tabla 1 | Litiasis biliar según el sexo | 76 |
| Tabla 2 | Litiasis biliar según grupos etarios | 77 |
| Tabla 3 | Frecuencia de litiasis biliar según sexo y grupo etario | 78 |
| Tabla 4 | Manifestaciones clínicas encontradas en los pacientes con colelitiasis | 79 |
| Tabla 5 | Localización del dolor encontrado en los pacientes con litiasis biliar | 80 |
| Tabla 6 | Presencia de cálculos en la ecografía abdominal | 81 |
| Tabla 7 | Pacientes con litiasis biliar que presentaron elevación | 82 |

de enzimas hepáticas (TGO, TGP, FA)

| | | |
|----------|--|----|
| Tabla 8 | Factores predisponentes encontrados en los pacientes con litiasis vesicular | 83 |
| Tabla 9 | Pacientes múltíparas con litiasis biliar | 84 |
| Tabla 10 | Pacientes con litiasis biliar que desarrollaron pancreatitis | 85 |
| Tabla 11 | Prevalencia de pancreatitis según el sexo | 86 |
| Tabla 12 | Prevalencia de pancreatitis según grupos etarios | 87 |
| Tabla 13 | Relación porcentual de pacientes masculinos y femeninos con pancreatitis según grupos etarios | 88 |
| Tabla 14 | Manifestaciones clínicas mas frecuentes en los pacientes con pancreatitis aguda | 89 |
| Tabla 15 | Pacientes quienes presentaron elevación de amilasa y lipasa | 90 |
| Tabla 16 | Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron leucocitosis | 91 |
| Tabla 17 | Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron cambios del tamaño del páncreas en la ecografía abdominal | 92 |
| Tabla 18 | Pacientes con pancreatitis que presentaron elevación de ALT | 93 |
| Tabla 19 | Pacientes con pancreatitis que presentaron colecciones pancreáticas en la ecografía abdominal | 94 |

INDICE DE GRAFICOS

| No | CONTENIDO | |
|------------|---|----|
| Grafico 1 | Litiasis biliar según el sexo | 76 |
| Grafico 2 | Litiasis biliar según grupos etarios | 77 |
| Grafico 3 | Frecuencia de litiasis biliar según sexo y grupo etario | 78 |
| Grafico 4 | Manifestaciones clínicas encontrados en los pacientes con colelitiasis | 79 |
| Grafico 5 | Localización del dolor encontrado en los pacientes con litiasis biliar | 80 |
| Grafico 6 | Presencia de cálculos en la ecografía abdominal | 81 |
| Grafico 7 | Pacientes con litiasis biliar que presentaron elevación de enzimas hepáticas (TGO, TGP, FA) | 82 |
| Grafico 8 | Factores predisponentes encontrados en los pacientes con litiasis vesicular | 83 |
| Grafico 9 | Pacientes multíparas con litiasis biliar | 84 |
| Grafico 10 | Pacientes con litiasis biliar que desarrollaron pancreatitis | 85 |
| Grafico 11 | Prevalencia de pancreatitis según el sexo | 86 |
| Grafico 12 | Prevalencia de pancreatitis según grupos etarios | 87 |
| Grafico 13 | Relación porcentual de pacientes masculinos y femeninos | 88 |

| | | |
|------------|--|----|
| | con pancreatitis según grupos etarios | |
| Grafico 14 | Manifestaciones clínicas mas frecuentes en los pacientes con pancreatitis aguda | 89 |
| Grafico 15 | Pacientes quienes presentaron elevación de amilasa y lipasa | 90 |
| Grafico 16 | Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron leucocitosis | 91 |
| Grafico 17 | Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron cambios del tamaño del páncreas en la ecografía abdominal | 92 |
| Grafico 18 | Pacientes con pancreatitis que presentaron elevación de ALT | 93 |
| Grafico 19 | Pacientes con pancreatitis que presentaron colecciones pancreáticas en la ecografía abdominal | 94 |

INDICE DE CUADROS

| No | CONTENIDO | |
|----------|---|-----|
| Cuadro 1 | Patologías más frecuentes de la vesícula Biliar | 16 |
| Cuadro 2 | Causas Principales de Pancreatitis Aguda | 51 |
| Cuadro 3 | Variable Dependiente | 71 |
| Cuadro 4 | Variable Independiente | 72 |
| Cuadro 5 | Gastos de la Propuesta | 122 |

RESUMEN EJECUTIVO

El presente trabajo de investigación realizado tuvo como finalidad descubrir en que porcentaje la litiasis biliar incide en el desarrollo de pancreatitis aguda en los pacientes de 30 a 65 años de edad basado en un enfoque crítico propositivo, con un método cuali-cuantitativo, la modalidad básica de la investigación fue predominante de campo y documental.

La información se obtuvo mediante el registro de las historias clínicas de los pacientes seleccionados mediante criterios de inclusión de los años 2009 a 2011 determinándose el porcentaje de pacientes con litiasis biliar que desarrollaron pancreatitis aguda, la prevalencia tanto en hombres como mujeres que presentan litiasis y pancreatitis, grupos etarios en la que mayor frecuencia se presenta, factores de riesgo para el desarrollo de litiasis, sintomatología más frecuente, métodos de diagnósticos tanto para litiasis como pancreatitis aguda.

Con los resultados obtenidos se verificó la hipótesis planteada y es así como se propone, un programa de prevención de litiasis biliar como alternativa para la reducción de la génesis de litiasis biliar aplicando estrategias de prevención primaria a más de evitar que los pacientes que presentan esta patología avance su enfermedad y dar una solución definitiva aplicando la guía de colecistectomía a pacientes con o sin factores de riesgo desarrollada en esta propuesta.

El Programa de Prevención de Litiasis Biliar hace que sea una alternativa necesaria de implementarse, para disminuir el alto índice de litiasis biliar para evitar el desarrollo de pancreatitis aguda.

PALABRAS CLAVE: COLELITIASIS, PANCREATITIS AGUDA, INCIDENCIA, FACTORES DE RIESGO, PREVENCION DE LITIASIS BILIAR

INTRODUCCION

La litiasis biliar o colelitiasis es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar. Se estima que del 10 al 20 por ciento de la población tienen cálculos biliares siendo una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo. Aunque la prevalencia varía de una población a otra dependiendo de factores dietéticos, hereditarios, metabólicos etc. esta es más frecuente en el sexo femenino.

La colelitiasis es una de las principales causas de consulta externa de cirugía general de las casas de salud

La mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen síntomas y a su vez, muchos pacientes portadores de litiasis vesicular pueden tener síntomas digestivos no atribuibles a esta enfermedad, sino que a otras enfermedades digestivas crónicas altamente prevalentes.

El diagnóstico de litiasis biliar se lo realiza basado en las manifestaciones clínicas y examen físico quienes acercan al diagnóstico, siendo el examen confirmatorio la ecografía abdominal. La complicación más frecuente de la colelitiasis es la pancreatitis aguda esta puede presentarse a cualquier edad pero su mayor frecuencia es entre 30-70 años, la edad promedio por causa de litiasis biliar se presenta entre 40-60 años.

El 70 a 80% de los pacientes con pancreatitis aguda la evolución es leve, con resolución completa y sin complicaciones, en el restante 20% de los pacientes se desarrolla necrosis pancreática. De éstos, entre un 30 y 70% llegan a desarrollar infección pancreática (necrosis pancreática infectada o absceso pancreático). Actualmente, más del 80% de las defunciones por pancreatitis aguda son debidas a complicaciones sépticas como consecuencia de la infección bacteriana.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN:

LITIASIS BILIAR Y SU INCIDENCIA EN PANCREATITIS AGUDA, EN PACIENTES DE 30 A 65 AÑOS DE EDAD EN EL SERVICIO DE CIRUGIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO DURANTE EL AÑO 2009 A JULIO DEL 2011.

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1 Contextualización

Macro

La litiasis biliar es una afectación que hoy en día es considerada una de las primeras causas a nivel mundial para el desarrollo de patología pancreática

Es así como la frecuencia de litiasis biliar según el artículo publicado en la revista World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines por Johnson. A, “es del 10% de la población adulta y la prevalencia se eleva con la edad en ambos sexos, a la edad de 65 años, alrededor de 30% de las mujeres tienen litiasis vesicular”¹...

Así mismo en los Estados Unidos de Norteamérica se presenta en un 10% en Alemania y otros países centroeuropeos en el 7%.²

Además en la revista de medicina interna y medicina crítica publicada por Michele Sánchez Roa (Mayo 24 vol. 1 núm. 1) manifiesta en su publicación que “la litiasis biliar y el alcoholismo causan el 75% de las pancreatitis siendo mayor o menor la dominancia de cada una de ellas según las áreas geográficas”.³

Así por ejemplo en Europa occidental, la etiología biliar representa el 45% y el alcoholismo el 35%. Sin embargo, en el Norte de Europa predomina la etiología de tipo etílico.

Se estima que la Incidencia de la pancreatitis aguda es de 250.000 casos anuales en Estados Unidos, 70.000 casos en Europa y unos 15.000 en España de las cuales la etiología biliar es la principal causa.⁴

En Estados Unidos la prevalencia de colelitiasis está modificada por muchos factores que incluyen etnicidad, género y genética pues alrededor de 20 millones de personas (10-20% de adultos) tienen cálculos de vesícula, es así como cada año 1-3% de personas desarrollan cálculos y cerca de 1-3% de personas se convierten en pacientes sintomáticos.⁵

Aproximadamente 500,000 personas desarrollan síntomas o complicaciones de colelitiasis cada año, requiriendo colecistectomía siendo esta enfermedad litiásica vesicular responsable de alrededor de 10,000 muertes por año en Estados Unidos, de estas cerca de 7000 muertes son atribuidas a las complicaciones de la colelitiasis aguda, tales como pancreatitis aguda.⁵

De acuerdo a la información obtenida de las diferentes fuentes bibliográficas se puede concluir que la litiasis biliar influye directamente como agente causal para el desarrollo de pancreatitis aguda y que la incidencia de esta patología en el desarrollo de patología pancreática es muy alta.

Meso

En los países latinoamericanos la pancreatitis está asociada en la mayoría de los casos a enfermedad biliar litiásica y así en un estudio realizado en el hospital general de México por el Dr. Raúl Sánchez Lozada y publicado en la revista Gaceta de México revela que la “prevalencia de pancreatitis aguda entre la población hospitalaria es de 3%. Se identificaron 104 pacientes, 62% hombres, con edad promedio de 37 años. En 74% se sospechó correctamente el diagnóstico al ingreso. Las causas más frecuentes fueron la biliar (49%) y la alcohólica (37%).”... Además según datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI México) en 1999 la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad, responsabilizándosele de 0.5 % de las defunciones en el país.

En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte.⁶

Además en un artículo publicado en la revista de cirugía de Colombia se realiza un estudio de pancreatitis aguda donde establecen la asociación a patología biliar en el 72.8% por alcohol el 5.4% post CPRE 5.4% post trauma 2.2% idiopáticos12%.⁷

De igual forma en un estudio publicado por el Dr. Arturo Vizcaíno Argentina manifiesta que el 86.2% de las pancreatitis agudas fueron de origen biliar.⁸

Y según Paulo Castillo en la revista Cuadernos de Cirugía, Vol. 14 N° 1, 2000, pp. 62-69 refiere que la pancreatitis aguda en Chile está asociada a litiasis biliar en mayor importancia y causa de un 70 a 80% de las pancreatitis aguda.⁹

Como se puede notar, esta patología tiene alta incidencia en el desarrollo de pancreatitis, además causa altos niveles de morbi - mortalidad en países de latinoamérica.

Micro

De esta realidad no se escapa el Ecuador pues según datos publicados por el INEC durante los años 2005 a 2009 hubo 144.222 pacientes diagnosticados de litiasis biliar de los cuales 105.402 fueron mujeres, seguido de los hombres con 38.820 pacientes, con un número de fallecimientos de 437. Con lo que se refiere a la pancreatitis aguda en los mismos años hubo un total de 14.177 pacientes con dicho diagnostico con mayor predominio en el sexo femenino con 7.248 pacientes y 6.929 en los hombres, y un número de fallecimientos de 463 a causa de esta patología.¹⁰

Con lo que respecta a Tungurahua tomado de los anuarios del INEC desde los años 2005 a 2009 se reporta 5.416 pacientes con diagnostico de litiasis biliar y 492 con diagnostico de pancreatitis aguda.¹⁰

Es así que en el HPDA desde hace varios años atrás se ha atendido a pacientes con diagnostico de colelitiasis muchos de los cuales desarrollaron pancreatitis aguda; sin embargo no se cuenta con estudios que nos acerquen un poco a la realidad actual sobre el comportamiento de esta patología por lo que se describe la experiencia personal de un Cirujano destacable de esta casa de salud quien manifiesta que la frecuencia aproximada de litiasis biliar oscila entre el 15 a 20 % en la población adulta siendo la incidencia en pancreatitis muy alta.

Además como lo refiere el Dr. Milton Aráuz Brito en una publicación en su página web, “la pancreatitis de origen biliar es la primera causa de pancreatitis en nuestro medio”^{11...}

Como hemos visto la litiasis biliar es muy alta en la población adulta como se describe anteriormente según datos del INEC y su incidencia en pancreatitis aguda es alta pero lastimosamente, la mayor parte de los datos sobre la epidemiología y características de los pacientes con pancreatitis aguda provienen de otros países, actualmente en la ciudad de Ambato, no se cuenta con datos referentes al comportamiento de esta entidad por lo que resultara de utilidad obtener información detallada acerca de la patología biliar calculosa asociada a pancreatitis.

1.2.2. ANÁLISIS CRÍTICO

Muchas son las causas para el desarrollo de pancreatitis aguda es así que la ingesta excesiva de alcohol produce un aumento de la secreción gástrica que conduce a un aumento exagerado de la secreción pancreática favoreciendo la aparición de tapones proteicos que desempeñan un importante papel en la patogénesis de la pancreatitis. Además, es capaz de producir toxicidad directa sobre la célula acinar pancreática, así como de inducir cambios en la motilidad en el duodeno, relajar el esfínter de Oddi y alterar la dinámica de los propios conductos pancreáticos, de tal forma que favorece la dificultad al flujo desde los conductos pancreáticos y el reflujo desde el duodeno y el conducto biliar.¹²

La hipertrigliceridemia es más frecuente en la paciente embarazada, principalmente en el segundo al tercer trimestre, donde representa aproximadamente el 56% de todas las pancreatitis presentadas en el embarazo que su mecanismo está explicado por el daño directo de los ácidos grasos al tejido pancreático, generalmente estos no son tóxicos unidos a la albúmina, pero en la hipertrigliceridemia se supera la capacidad de la albúmina para su transporte, aumentando su toxicidad y desencadenando la respuesta enzimática en el páncreas tras su degradación por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar.

Un segundo mecanismo se explica por los quilomicrones, los cuales pueden obstruir la circulación distal pancreática causando isquemia, esto causa una alteración de la arquitectura acinar, se expone el tejido pancreático a los triglicéridos activando la lipasa pancreática, desencadenando la cadena

inflamatoria y un ciclo de mayor activación de todo el grupo de enzimas pancreáticas. Igualmente los ácidos grasos libres en altas concentraciones crean un medio ácido, este cambio en el pH puede desencadenar la activación del tripsinógeno y el inicio de la enfermedad.¹³

Además la traumática y post CPRE que ocurre por compromiso directo del páncreas o de su irrigación especialmente si se practica esfinterotomía endoscópica, el páncreas se ve sometido a múltiples daños potenciales, de tipo mecánico, químico, hidrostático, pero la litiasis biliar es la afectación que más repercusión tiene sobre el desarrollo de patología del páncreas que su mecanismo se produce por la obstrucción transitoria o total produciendo trauma e incompetencia del esfínter de Oddi, con reflujo de contenido duodenal hacia el conducto pancreático, Por variadas causas como impactación de cálculo, edema de la ampolla de Váter, estenosis de la papila, se produce un aumento de la presión intraductal como consecuencia el jugo pancreático se extravasa en el parénquima glandular y así se desencadenaría el proceso inflamatorio

Como se ha descrito anteriormente esta patología es la principal causa de pancreatitis tanto en Latinoamérica como en Europa, pero lastimosamente no se cuenta con mucha información en el país sobre litiasis biliar y su asociación en el desarrollo de pancreatitis aguda, pero no se puede obviar que el comportamiento de esta enfermedad sea diferente en nuestro medio, y con el advenimiento de nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos tanto invasivos como no invasivos, el porcentaje mencionado anteriormente de esta patología como causante de pancreatitis aguda podría verse hoy en día en cuestión.

1.2.3. PROGNOSIS

Si no se da solución al problema de la litiasis biliar y su incidencia en el desarrollo de pancreatitis aguda la misma que puede desencadenar complicaciones tempranas sistémicas como son la insuficiencia renal cardiovascular y hepática y muchísimo más graves como son las colecciones pancreáticas que pueden ser

liquidadas intrapancreaticas o peripancreáticas sean estériles o infectadas, necrosis pancreática de un área del tejido pancreático o grasa peripancreática, absceso del tejido pancreático o la región peripancreática de igual forma pseudoquiste pancreático agudo que pueden llevar a sepsis fallo multiorgánico y a la muerte en el peor de los casos constituyéndose una enfermedad con terribles consecuencias a corto y mediano plazo.

1.2.4. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Es la litiasis biliar la que incide en el desarrollo de pancreatitis aguda en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del Hospital Provincial Docente Ambato durante el año 2009 a julio del 2011?

1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES

- ¿En qué porcentaje la litiasis biliar incide en el desarrollo de pancreatitis?
- ¿Cuál es la prevalencia en hombres y mujeres de Colelitiasis?
- ¿Qué alternativas se podría plantear para disminuir el índice de pancreatitis?

1.2.6 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

1.2.6.1 De contenido

CAMPO: Medicina

ÁREA: Cirugía General

ASPECTO: Patología biliar y pancreática.

1.2.6.2 Delimitación espacial

La investigación se realizara en las instalaciones del Hospital Provincial Docente Ambato.

1.2.6.3 Delimitación temporal

La recolección de información se la realizara desde el periodo 2009 a Julio del 2011.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La presente investigación involucra uno de los puntos de la misión como carrera de medicina de la UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO que manifiesta lo siguiente “Construcción permanente al conocimiento de la realidad sanitaria del país y al desarrollo científico – técnico de las ciencias de la salud.”¹⁴

El interés que impulso al desarrollo de esta investigación es porque día a día se observa en el HPDA con mayor frecuencia el ingreso de pacientes con litiasis biliar los mismos que en su mayoría han desarrollado pancreatitis aguda.

Al realizar este estudio de la incidencia y en qué porcentaje esta patología produce pancreatitis aguda que es lo que se ha propuesto en este proyecto investigativo se obtendrá datos de una realidad que aun es desconocida en el medio, en este sentido el estudio servirá para poder correlacionar y comparar con los datos que se publican en otros países con el fin de que buscar alternativas para solucionar el problema, y como futuros médicos es importante estar en constante investigación y actualización con el propósito de servir a favor del bienestar humano.

Al dar solución al problema los beneficiarios serán los pacientes que acuden al HPDA porque se realizara un adecuado diagnostico y manejo terapéutico para disminuir la incidencia de esta patología, los médicos de la institución porque los resultados obtenidos se socializaran para trabajar en equipo y poder mejorar el

nivel de vida, el establecimiento de salud porque tendrá mayor credibilidad para su concurrencia y la sociedad en general porque se cumple con la demanda del pueblo.

El Trabajo es original porque no se ha realizado un estudio anteriormente y factible ya que se cuenta con una amplia documentación y bibliografía para el soporte teórico, se tiene el asesoramiento de los médicos especialistas en esta rama, además por la apertura que se ha brindado en el HPDA para poder realizar el análisis de las diferentes historias clínicas que reposan desde el año 2009 al 2011 y porque se cuenta recursos económicos para solventar los gastos que demanden este estudio.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. Objetivo General

Comprobar si la litiasis biliar incide en el desarrollo de pancreatitis aguda en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del HPDA para tomar correctivos.

1.4.2. Objetivos Específicos

- Determinar el porcentaje de la litiasis biliar que incide en el desarrollo de pancreatitis aguda.
- Establecer la prevalencia de colelitiasis tanto en hombres como mujeres.
- Analizar alternativas de solución para disminuir la pancreatitis aguda a causa de litiasis biliar.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES.

Una vez revisadas fuentes bibliográficas en las diferentes bibliotecas de la ciudad de Ambato, así como también en la biblioteca de la facultad de ciencias de la salud de la UTA, no se ha llegado a encontrar estudios iguales o parecidos referentes al tema, pero a nivel internacional en libros y revistas científicas electrónicas si se han encontrado publicaciones referentes al estudio, de las cuales se han llegado a establecer las siguientes conclusiones:

Según Acosta, J and Ledesma, C (2005) en su publicación en la revista *New England Journal of Medicine* indican que la pancreatitis aguda asociada a enfermedad biliar litiásica es causada por la obstrucción transitoria de la ampolla de Váter por cálculos biliares que emigran.¹⁵

Además en un estudio realizado por Appelros S y publicado en la revista British Journal of Surgery, manifiesta que: “la enfermedad biliar fue el principal factor etiológico en los primeros ataques, mientras que el alcohol fue el factor predominante en las recaídas. La tasa media anual de mortalidad por pancreatitis aguda en la población fue del 1,3 por 100 000. De los 31 pacientes que murieron a causa de la pancreatitis aguda sólo 15 fueron diagnosticados antes de la muerte”.¹⁶

Así mismo según P.G. Lankisch en su publicación en la revista de Pancreatology (2002) concluye que “la etiología de la pancreatitis fue biliar en el 40% abuso de alcohol 32% idiopáticas el 20% otras el 8%. En los pacientes con pancreatitis crónica el abuso de alcohol fue la primera causa en un 72%, idiopática en el 28%”...¹⁷

En el libro de Gastroenterología y Hepatología del autor Diego García en el Cap. 7.3 refiere que se realizó un estudio con 605 pacientes con pancreatitis aguda donde sus resultados fueron que la causa más común fue la de origen biliar en un 66% seguida de la alcohólica 16% la hipertrigliceridemia 8% la secundaria a CPRE 2% la traumática 0.3% y la idiopática 7%.¹⁸

En una publicación por la Dra. Débora Pellegrini (Buenos Aires) 2009; 69: 239-245 refiere lo siguiente: “El objetivo de este trabajo es determinar las características clínicas, la etiología, el manejo y la evolución de los pacientes internados en nuestra institución con diagnóstico de PA. En el período analizado, 97 pacientes fueron internados con diagnóstico de PA. Cuarenta y nueve fueron de sexo masculino (50.5%). La edad promedio fue de 58.5 ± 1.6 años (rango 21-93). Noventa y dos pacientes presentaron un solo episodio de PA, y 5 pacientes dos o más episodios (pancreatitis recurrente). Según su etiología, 48 fueron de origen biliar, 23 idiopáticas, 11 post-procedimientos en la vía biliar, 2 de origen alcohólico y 13 de otras causas”¹⁹

De lo expuesto se puede inferir que hay muchas causas para desencadenar pancreatitis aguda, sin embargo la de origen biliar es la más frecuente como ya se ha expuesto anteriormente.

2.2. FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

La presente investigación se enmarca dentro del paradigma critico-propositivo puesto que la finalidad del trabajo investigativo es analizar y comprender cómo la litiasis biliar incide en el desarrollo de la pancreatitis aguda, y a la vez plantear alternativas de solución, además conscientes de que toda investigación es con el único fin de satisfacer las necesidades del hombre porque éste es un ser en camino que cada día busca su bienestar, que nunca permanece estático y que siempre necesita el apoyo de otros para continuar su existencia.

2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

El presente trabajo de investigativo, toma como apoyo legislativo a la constitución del Ecuador; en el Título II, correspondiente a los derechos, en su capítulo segundo, relacionado a los derechos del buen vivir, en la sección séptima, en salud se enuncia:

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.²⁰

En el capítulo tercero, referente a los derechos de las personas y grupos de atención prioritaria, se enuncia:

Art. 35.- Las personas adultas mayores, niñas, niños y adolescentes, mujeres embarazadas, personas con discapacidad, personas privadas de libertad y quienes adolezcan de enfermedades catastróficas o de alta complejidad, recibirán atención prioritaria y especializada en los ámbitos público y privado.

La misma atención prioritaria recibirán las personas en situación de riesgo, las víctimas de violencia doméstica y sexual, maltrato infantil, desastres naturales o antropogénicos. El Estado prestará especial protección a las personas en condición de doble vulnerabilidad.²⁰

En la Constitución del Ecuador. TÍTULO VII, con respecto al Régimen del Buen Vivir, se escribe en el capítulo primero. Sección segunda. Salud:

Art. 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas.²⁰

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias.

Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

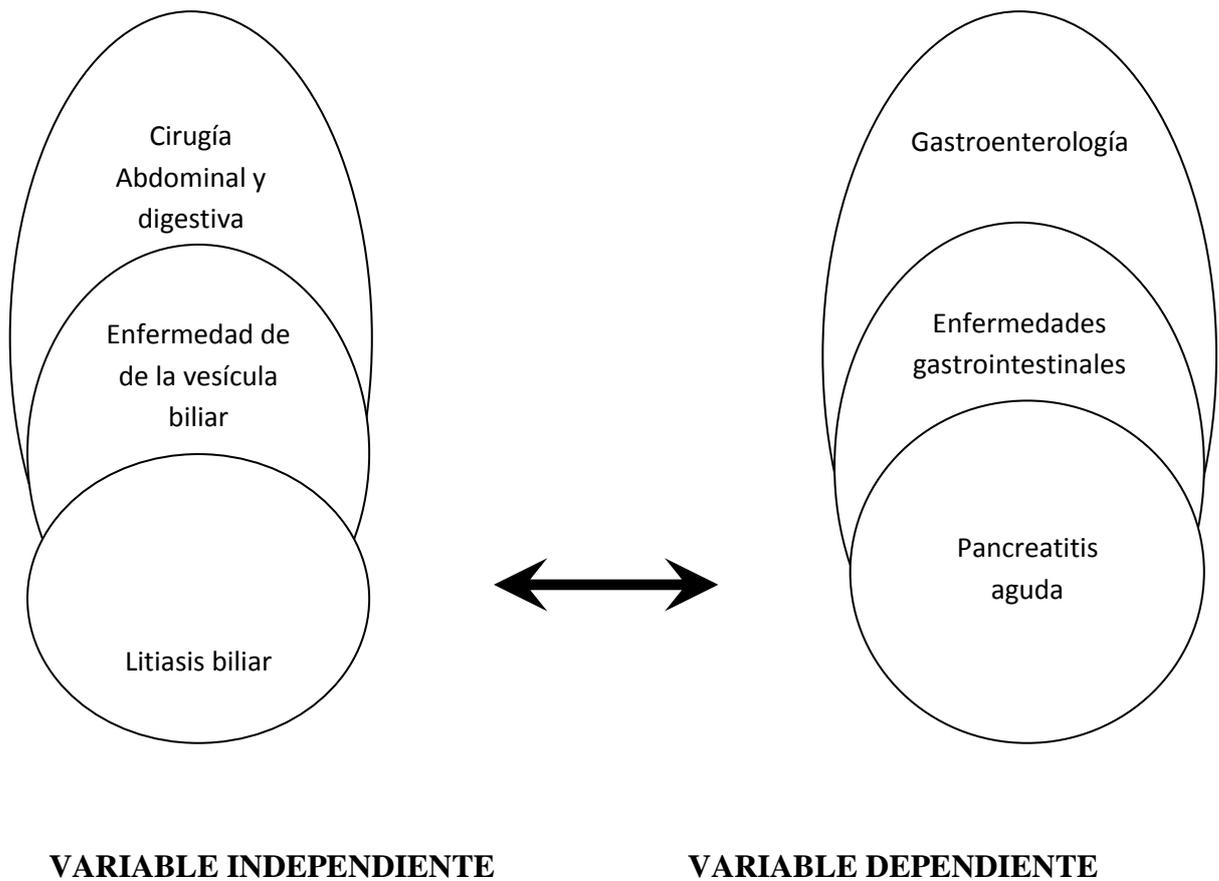
Los servicios públicos estatales de salud serán universales y gratuitos en todos los niveles de atención y comprenderán los procedimientos de diagnóstico, tratamiento, medicamentos y rehabilitación necesarios.²⁰

Art. 363.- El Estado será responsable de:

2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

7. Garantizar la disponibilidad y acceso a medicamentos de calidad, seguros y eficaces, regular su comercialización y promover la producción nacional y la utilización de medicamentos genéricos que respondan a las necesidades epidemiológicas de la población.²⁰

2.4. CATEGORÍAS FUNDAMENTALES



Fundamentación Teórica

2.4.1 CIRUGIA ABDOMINAL

Cuando se habla de cirugía abdominal se refiere a todas aquellas intervenciones quirúrgicas realizadas tanto en la pared abdominal como en su contenido, teniendo como objetivo sanar al paciente de la enfermedad que lo aqueja.²¹

Por lo tanto es un área de la cirugía general que se encarga del diagnóstico y tratamiento de las patologías que se resuelven mediante procedimientos quirúrgicos o potencialmente quirúrgicos, tanto electivos como de urgencia de origen benigno, inflamatorio, traumático o neoplásico.

Alcances de la cirugía abdominal

Enfermedades del esófago, cáncer, reflujo, cáusticos, perforación, divertículos, enfermedades del estómago, cáncer, úlcera péptica y sus complicaciones, hemorragia digestiva alta y baja.

Enfermedades de la vesícula y de las vías biliares, ictericia obstructiva, colangitis aguda, tumores y quistes del hígado, hipertensión portal.

Enfermedades del páncreas, cáncer, pancreatitis aguda y crónica, apendicitis aguda, divertículo de Meckel.

Tumores del intestino delgado y del colon. Cáncer de colon y recto. Enfermedad diverticular. Ostomías. Patología anal, hemorroides, fisuras, fístulas, cáncer.

Trasplante de hígado, páncreas y riñón. Abordaje por laparotomía y laparoscopia de los distintos órganos. Cirugía mínimamente invasiva.²¹

2.4.2 ENFERMEDAD DE LA VESICULA BILIAR

La vesícula biliar es más conocida por los potenciales problemas que puede ocasionar, ya que es el lugar de asiento de los cálculos de sales biliares que obstruyen la vía biliar y generan patologías inflamatorias que en la mayoría de los casos deben tratarse quirúrgicamente.

A continuación se describen las patologías más frecuentes de la vesícula biliar.^{22,}

23

CUADRO N°1

| | |
|----------------------|---------------------------------|
| Litiasis Biliar | Carcinoma de la vesícula biliar |
| Colecistitis aguda | Empiema vesicular |
| Colecistitis crónica | Colecistitis enfisematosa |
| Colecistitis Tífica | |

Elaborado por: Alex Guachilema.

- Litiasis Biliar

La litiasis biliar o colelitiasis es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar. Es una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo, llegando a presentarse hasta en un 12% de la población adulta. Presenta una mayor prevalencia a edades más avanzadas y en la mujer con una proporción 2:1.²⁴

La mayoría de los pacientes con colelitiasis no tiene síntomas. La litiasis biliar asintomática (estadio asintomático) es un proceso benigno con una tasa anual de hacerse sintomática del 1-2%, una incidencia muy baja de complicaciones y una nula mortalidad.

La litiasis biliar sintomática (estadio sintomático sin complicaciones), se manifiesta habitualmente por síntomas recurrentes siendo el más característico y útil para el diagnóstico el dolor o cólico biliar.

La colelitiasis puede complicarse (estadio sintomático con complicaciones) con una colecistitis aguda, una fístula colecistointestinal, que a su vez puede ser causa de íleo biliar, una fístula colecisto-coledociana (síndrome de Mirizzi), y coledocolitiasis.²⁵

- Colecistitis aguda

En más del 95% de los casos se asocia con litiasis. Entre las infrecuentes colecistitis agudas alitiásicas hay que recordar la tífica.

Patogenia: se postula una irritación de la pared por la bilis concentrada, como consecuencia del enclavamiento de los cálculos en el bacinete o cístico. Frecuentemente se asocia infección por *Escherichia coli* o *Streptococcus faecalis*; sin embargo, la infección no es constante; es un fenómeno secundario a la obstrucción. Se piensa que los gérmenes llegan a la vesícula por vía linfática.²³

Morfología: vesícula tumefacta, edematosa, con serosa hiperémica y hemorrágica. La mucosa hemorrágica o con áreas de necrosis y pseudomembrana; en ocasiones sobreviene gangrena de la pared.

En el examen histológico, aparte la inflamación aguda, en la mayoría de los casos se reconoce elementos de inflamación crónica.²³

Se caracteriza porque el cólico es más prolongado (horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente con analgésicos, y recidiva de manera precoz. Con frecuencia se acompaña de vómitos, escalofríos y fiebre. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso.²³

El examen del abdomen muestra frecuentemente defensa muscular involuntaria. Un cuadro de colecistitis aguda no tratada, puede resolverse espontáneamente en 7 a 10 días en aproximadamente un 50% de los pacientes.²³

O bien puede evolucionar al desarrollo de un empiema, es decir, una vesícula inflamada y llena de contenido purulento en su interior; o a la perforación de la pared vesicular, excepcionalmente fulminante, con perforación libre hacia la cavidad peritoneal generando una peritonitis biliar o más frecuentemente con un plastrón ya establecido, constituyéndose un absceso perivesicular.²⁶

- Colecistitis crónica

Colecistitis Crónica Litiásica

Es la patología más frecuente de la vesícula. Habitualmente se origina de forma insidiosa, pero puede ser subsecuente a un cuadro agudo.

Patología.- La pared se presenta engrosada y en ocasiones calcificada. El contenido es un turbio sedimento llamado barro biliar. Se encuentran los cálculos en su interior y en algunos casos cubiertos de una red fibrosa.

Histológicamente se evidencia una pared engrosada con infiltración linfocitaria y a veces destrucción de la mucosa.²²

Clínica.- Es difícil de diagnosticar debido a sus escasos síntomas. Son frecuentes las náuseas aunque no los vómitos. Son igualmente notorias las molestias epigástricas después de comidas ricas en grasas. El dolor postprandial se alivia con los antiácidos. Se encuentra signo de Murphy.²²

Diferencial.- Son relativamente frecuentes la intolerancia a las grasas, la flatulencia, malestar postprandial. Si los síntomas persisten ulteriores a la cirugía, debe pensarse en úlcera péptica, hernia hiatal, intestino irritable. Es una patología de buen pronóstico, sin embargo, una vez que aparece el primer episodio de cólico, las remisiones prolongadas son infrecuentes.²²

Colecistitis Alitiásica Aguda

Entre el 5% y 10 % de los adultos y el 30% de los niños, las colecistitis se producen en ausencia de litiasis vesicular. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Entre las causas frecuentes está la cirugía mayor no biliar, politraumatismos, quemaduras graves, partos recientes, ventilación mecánica, nutrición parenteral total, diabéticos, enfermedad de Crohn, Síndrome de Sjögren, drogas citotóxicas, infección por V. cholerae. No está clara su fisiopatología, los factores aparentemente influyentes son el estasis biliar, el uso de opiáceos (disminuye el vaciamiento de la vesícula al aumentar el tono del esfínter de Oddi), y el shock ya que dificultan la irrigación por parte de la arteria cística.

La clínica corresponde a la de colecistitis aguda (fiebre, leucocitosis, dolor en hipocondrio derecho), sin embargo el diagnóstico es muchas veces difícil, pues el paciente suele estar intubado, con analgésicos, bajo ventilación mecánica y con analgésicos narcóticos. Se puede observar colestasis en los datos de laboratorio. Su mortalidad duplica a la de la colecistitis litiásica. Se puede complicar con gangrena y perforación. Es indicación urgente de colecistectomía.²²

Colecistitis Alitiásica Crónica

Es de diagnóstico difícil, pues la clínica remeda bien otros cuadros, además la ecografía y la colecistografía oral son normales.

Es útil en el diagnóstico la aplicación de colecistoquinina intravenosa al realizar una colecistografía oral. Reproduce el cuadro clínico de 5 a 10 minutos y se ve la vesícula hipocntráctil en la colecistografía oral.²²

Colecistitis tífica

Los microorganismos de la circulación se filtran en el hígado y se excretan a través de la bilis. Pese a esto tan sólo el 0.2% de los pacientes con fiebre tifoidea infectan su vesícula.

Colecistitis tífica aguda.- Es rara, se presenta en la segunda semana de la enfermedad, a veces incluso en el período de convalecencia. Puede en ocasiones perforar la vesícula.

Colecistitis tífica crónica y estado de portador.- Cursa de manera asintomática, y los pacientes expulsan Salmonella por las heces. En este estado el agente es susceptible a la terapia antibiótica. La colecistitis crónica tífica no está ligada a mayor formación de cálculos. Si no hay infección concomitante del árbol biliar, la colecistectomía es una maniobra terapéutica eficaz. La infección responde a ampicilina.²²

- Carcinoma de la vesícula Biliar

El cáncer de la vesícula es un tumor de alta malignidad, que infiltra precozmente los tejidos vecinos y que es imposible de curar salvo cuando es encontrado como carcinoma in situ, en el cual no hay invasión del estroma, siendo estos casos hallazgos de anatomía patológica en vesículas extirpadas por otros procesos. Este tumor es bastante raro, (3% a 4% de los carcinomas del aparato digestivo) representa un 85 a 90% de todos los tumores primarios de la vesícula.

Las mujeres se afectan con una frecuencia 3 a 4 veces mayor que los hombres y su incidencia aumenta con la edad; las tres cuartas partes de los pacientes tienen más de 60 años.²⁷

Etiopatogenia

Algunos consideran como enfermedad preneoplásica a los adenomas y papilomas aunque no todos los autores están de acuerdo. Se acepta en cambio generalmente, que la litiasis vesicular puede ser un factor etiológico, ya que acompaña a las neoplasias en el 80 al 90% de los casos.

Inversamente, el cáncer vesicular se hace presente en aproximadamente el 2% de las vesículas extirpadas por litiasis, aceptándose que el proceso empezaría como una hiperplasia inducida por la presencia de los cálculos, que se transformaría después en un carcinoma in situ

La hialinocalcinosis, (vesícula en porcelana) presenta degeneración carcinomatosa en el 10% de los casos, por lo cual la mejor profilaxis del cáncer en estos procesos, es la colecistectomía precoz.²⁷

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas del carcinoma vesicular son superpuestos a los que producen la colecistitis y la colelitiasis. La mayoría de los pacientes presentan malestar abdominal, dolor epigástrico y en el cuadrante superior derecho, náusea y vómito. Cerca de la mitad tienen ictericia, por invasión y obstrucción de la vía biliar principal, hepatomegalia, cuadro doloroso continuo en hipocondrio derecho y en dos tercios hay una masa palpable en el cuadrante superior derecho, correspondiente a tumor vesicular. Náuseas, vómitos y pérdida de peso, acompañados de anemia y en casos avanzados se pueden palpar nódulos en el reborde hepático.

Los datos de laboratorio son de poca ayuda. Puede existir leucocitosis, neutrofilia en las colecistitis con empuje agudo o linfocitosis en las crónicas, la eritrosedimentación puede estar más o menos acelerada. Las pruebas de funcionamiento hepático pueden ser diagnósticas de ictericia obstructiva, si la hubiere (hiperbilirrubinemia, fosfatasa alcalina elevada, transaminasas y gamma glutamil transpeptidasas con valores levemente aumentados).²⁷

- Empiema Vesicular

Si el conducto cístico se bloquea por un cálculo con infección secundaria; existe una gran posibilidad de desarrollar empiema vesicular. La clínica corresponde a la de un absceso intraabdominal aunque los pacientes ancianos pueden estar aparentemente bien.

El tratamiento consiste en antibiótico terapia y cirugía. La sepsis postoperatoria es frecuente.²²

- **Colecistitis Enfisematosa**

Es el producto de la infección vesicular con organismos productores de gas (*Clostridium welchii*, *E. coli*) o anaerobios (*Streptococos*). La afección primaria es la oclusión de la arteria cística a lo que sobreviene la infección. Los diabéticos varones tienen una mayor incidencia de esta afección. La radiología y la tomografía son eficientes en el diagnóstico. El tratamiento engloba antibiótico terapia, y colecistectomía.²²

2.4.3 LITIASIS BILIAR

La litiasis biliar o colelitiasis es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar. Es una de las patologías más frecuentes del aparato digestivo, llegando a presentarse hasta en un 12% de la población adulta. Presenta una mayor prevalencia a edades más avanzadas y en la mujer con una proporción 2:1.²⁴

La mayoría de los pacientes con colelitiasis no tiene síntomas. La litiasis biliar asintomática (estadio asintomático) es un proceso benigno con una tasa anual de hacerse sintomática del 1-2%, una incidencia muy baja de complicaciones y una nula mortalidad.

La litiasis biliar sintomática (estadio sintomático sin complicaciones), se manifiesta habitualmente por síntomas recurrentes siendo el más característico y útil para el diagnóstico el dolor o cólico biliar.

La colelitiasis puede complicarse (estadio sintomático con complicaciones) con una colecistitis aguda, una fístula colecistointestinal, que a su vez puede ser causa de íleo biliar, una fístula colecisto-coledociana (síndrome de Mirizzi), y coledocolitiasis.²⁵

Epidemiología

Los datos de los diferentes estudios epidemiológicos muestran una modesta diferencia en cuanto a la prevalencia de colelitiasis en diferentes poblaciones; estas diferencias pueden ser a nivel genético, medioambientales, o ambas.

La verdadera incidencia de la enfermedad litiásica biliar en la población general es desconocida, no obstante partiendo del famoso estudio prospectivo de Framminghan (Fridman, Kannel y Dawber), si la estimación es correcta aproximadamente de 16 a 20 millones de personas en los Estados Unidos tienen cálculos. Alrededor de 80,000 nuevos casos de colelitiasis aparecen cada año. Situación similar existe en Europa donde se reportan de 20-30 millones de casos con litiasis vesicular²⁸

De igual forma en latinoamérica los datos sobre incidencia son parecidos a los que se señala en el párrafo anterior. En el Ecuador se diagnostica alrededor de 34 mil pacientes por año con esta patología y con mayor frecuencia en el sexo femenino.²⁸

En general la colelitiasis es aproximadamente dos veces más frecuente en mujeres, y aproximadamente un 10% de la población tiene colelitiasis. Muchas series indican que la prevalencia de colelitiasis en mujeres con edades comprendidas entre 20 y 55 años varía de un 5% hasta un 20%, y en aquellas mayores de 50 años se estima en torno a 25-30%.¹⁴

Factores de causales para el desarrollo de litiasis biliar

Edad

La litiasis biliar raramente se disuelve espontáneamente, es más, la prevalencia acumulada aumenta con la edad. En la tercera década la frecuencia de colelitiasis es mayor de 60% en mujeres y cercana al 50% en hombres, además, la secreción de colesterol a la vía biliar se incrementa con la edad, mientras que la formación de ácidos biliares disminuye, por tanto la bilis se vuelve más litogénica con la edad.²⁹

Sexo

Como ya se ha comentado previamente, la prevalencia de colelitiasis es mayor en mujeres en todos los grupos de edad. La diferencia entre mujeres y varones es particularmente importante en adultos jóvenes. La razón fundamental estriba en los embarazos y los esteroides sexuales, en hombres el riesgo se eleva a edad más avanzada, en comparación con las mujeres.

Embarazo

El embarazo es el mayor factor de riesgo para el desarrollo de cálculos de colesterol. El riesgo está relacionado con la frecuencia y el número de embarazos. En un estudio, se apreció una prevalencia de colelitiasis aumentada en 1,3% en nulíparas frente a un 12,2% en multíparas.

Las hormonas sexuales inducen una variedad de cambios fisiológicos en el sistema biliar que acaba secretando bilis muy saturada de colesterol, lo que promueve la formación de cálculos. Es debido fundamentalmente a la inducción de la secreción de colesterol por parte de los estrógenos, exceso de producción de ácidos biliares hidrofílicos y un vaciamiento más lento debido a la progesterona. Estos cambios se normalizan en uno o dos meses tras el parto. En el postparto el 61% de casos con barro biliar se resuelven y aproximadamente el 30% de las litiasis menores de 10 mm desaparecen.²⁹

Fármacos

1. Estrógenos: cabría diferenciar entre hombres y mujeres. El tratamiento con estrógenos en la mujer va a generar una hipersecreción de colesterol a la bilis y reducción de la síntesis de ácidos biliares. En el hombre va a provocar únicamente un aumento de la secreción de colesterol a la bilis.
2. Clofibrato: va a reducir la concentración de ácidos biliares como resultado de una supresión de la actividad de la 7α -hidroxilasa y un descenso de la actividad de la Acil-CoA colesterol transferasa; el resultado será un incremento de la secreción de colesterol libre a la bilis.
3. Contraceptivos orales: incrementan la secreción de colesterol.

4. Progestágenos: disminuyen la actividad de la Acil-CoA colesterol transferasa, incrementan la secreción de colesterol y generan un enlentecimiento del vaciamiento de la vesícula.
5. Ceftriazona: precipita creando una sal insoluble compuesta de calcio y Ceftriazona.
6. Octreótido: disminuye la motilidad de la vesícula biliar.

Historia familiar

Hay estudios que sugieren que la genética tiene un papel importante en el desarrollo de litiasis biliar. La gran variabilidad de colelitiasis entre diferentes grupos étnicos puede ser debida a variabilidad genética, así como a hábitos dietéticos y culturales.²⁹

Obesidad

El principal factor de riesgo nutricional en el desarrollo de cálculos vesiculares es la obesidad. La incidencia de litiasis biliar se eleva en forma paralela al incremento del índice de masa corporal (IMC); 35% de las mujeres con $IMC > 32 \text{ kg/m}^2$, presentan colelitiasis. El mecanismo por el cual se forman estos cálculos no está claramente definido, se ha encontrado que los obesos, sintetizan una mayor cantidad de colesterol en el hígado, el cual se secreta en cantidades excesivas, lo que origina sobresaturación de la bilis. También se han encontrado alteraciones en el tiempo de nucleación, que se asocian con elevación de la concentración de ácido araquidónico y prostaglandina E2 y glucoproteínas del tipo de la mucina.²⁹

Pérdida de peso rápida

La pérdida de peso rápida es también un factor de riesgo de colelitiasis. Altos porcentajes de litiasis se han descrito en dietas de muy bajas calorías. El mecanismo de formación no está claramente delimitado. Parece estar relacionado con un aumento de la mucina y el calcio en la bilis. Además estos pacientes son más propensos a ser sintomáticos; un 28% de los pacientes pueden llegar a precisar colecistectomía urgente. La profilaxis con ácido ursodesoxicólico parece

ser efectiva y reduce el riesgo de formación de litiasis durante la pérdida de peso rápida.

Componentes de la dieta

Estudios epidemiológicos comparativos en tres sujetos sanos y pacientes con litiasis biliar, han examinado la relación entre hábitos alimentarios, composición de la dieta y el riesgo para desarrollar cálculos vesiculares. Los factores dietarios de alto riesgo encontrados son:

- consumo energético excesivo, dietas con elevado contenido de colesterol y de grasa de origen animal.
- El consumo excesivo de carbohidratos simples.
- El alto contenido de fibra en la dieta, el consumo de café (con cafeína) y alcohol. Personas que consumen habitualmente café presentan un menor riesgo de enfermedad vesicular debido a los efectos antilítogénicos de algunos componentes del café, como son: estimular la liberación de colecistocinina, activar la contracción vesicular, inhibir la absorción de lípidos en la vesícula, disminuir la cristalización de colesterol en la bilis. Los diterpenos del café disminuyen tanto el número de receptores hepáticos para LDL, como la actividad de la enzima clave en la síntesis del colesterol (HMGCoA) la 3-hidroxi,3-metilglutaril-CoA.²⁹

Consumo de grasa

Mediante estudios de intervención en humanos y en animales, se ha encontrado que las dietas muy pobres en grasa pueden ser causa de coleditiasis. Dietas líquidas que aportan >1g/día de grasa originan disminución del vaciamiento vesicular, el cual se restablece cuando se eleva el consumo de grasa a 10g/día. Los programas de reducción de peso con dietas hipocalóricas que aportan de 1-3g/día de grasa, así como la variación frecuente de peso son factores de riesgo adicional. El consumo de dietas de muy bajo valor energético (800 Kcal/día) se asocia con cambios en la proporción de colesterol y de sales biliares en la vesícula, lo que favorece la sobresaturación y el proceso de formación cálculos biliares.

Periodos prolongados de ayuno y la práctica común de los sujetos obesos de reducir el número de comidas, son factores que desencadenan el proceso litogénico debido a que la secreción de colesterol se mantiene relativamente elevada, mientras que la secreción de sales biliares disminuye. El consumo elevado de colesterol (610mg/día) en pacientes que ya tienen colelitiasis, origina un incremento en la secreción biliar de colesterol y disminuye la síntesis de ácidos biliares.²⁹

Factores metabólicos

Estudios de asociación entre diabetes mellitus y litiasis biliar han generado resultados controversiales, algunos autores reportan que la presencia de cálculos es significativamente más elevado entre diabéticos, mientras que otros autores no encuentran diferencias cuando comparan grupos de sujetos con peso corporal adecuado con y sin diabetes.

La diabetes mellitus parece estar asociada a un aumento en la formación de litiasis biliar según demuestran algunos estudios.

El mecanismo que predispone a litiasis no está del todo claro. Hay dos posibles factores: la hipertrigliceridemia y la neuropatía autonómica, que va a desencadenar estasis biliar.²⁹

Lípidos séricos

El papel preciso de los lípidos séricos en la formación de litiasis no está del todo claro. Parecen estar asociadas con apolipoproteínas y aumento de triglicéridos.

Por otro lado existe una asociación negativa entre colelitiasis y el colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL). No hay evidencia que concluya una relación directa entre el colesterol sérico y la colelitiasis.

Factores protectores

Existen una serie de factores dietéticos que parece que tengan relación con una menor formación de colelitiasis.

- **Ácido ascórbico:** hay diversos estudios acerca de la relación entre la historia de colelitiasis sintomática o asintomática y los niveles de ácido ascórbico en sangre. Niveles de ácido ascórbico superiores a 27 mol/l presentan un 13% menos de prevalencia de patología litiásica. Por razones poco claras esto no es cierto en hombres. El beneficio del ácido ascórbico parece estar relacionado con su efecto a nivel del catabolismo del colesterol.²⁹
- **Café:** el consumo moderado de café ha sido asociado con una reducción en el riesgo de colelitiasis sintomática. Individuos que llegan a beber dos o tres tazas de café diarias tienen aproximadamente un 40% menos de riesgo de desarrollar colelitiasis sintomática.
- **Grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas:** el consumo de grasas poliinsaturadas y monoinsaturadas en el contexto de una dieta está asociado con la reducción del riesgo de formación de colelitiasis.²⁹

Patogenia

Tres son los defectos que principalmente se ven afectados en la formación de cálculos: supersaturación de colesterol determinando una solución fisicoquímicamente inestable. Es seguida por la precipitación de cristales de colesterol; este fenómeno, llamado "nucleación", es favorecido por factores nucleantes e inhibido por factores antinucleantes presentes en la bilis y el crecimiento y agregación de los cristales de colesterol. Los tres factores conjuntamente son los que van a intervenir en la formación de litiasis biliar.^{24, 30}

Supersaturación de colesterol

El colesterol es esencialmente insoluble en agua y por tanto requiere de la actividad detergente de las sales biliares, los fosfolípidos (lecitina), para permanecer en solución. El colesterol, los fosfolípidos y los ácidos biliares son los mayores componentes lipídicos de la bilis. En humanos, el aumento de la

saturación de colesterol en la vesícula biliar es el determinante más importante de la formación de cristales²⁴

Alteraciones en el metabolismo del colesterol afectan de modo directo a los porcentajes de ácidos biliares y secreción de colesterol a la bilis, produciendo una bilis más litogénica. Algunos estudios muestran que los pacientes con colelitiasis tienen una actividad de hidroximetilglutaril-CoA (HMG CoA) reductasa y aumentos en la síntesis de colesterol superiores a los controles²⁴

La composición de los ácidos biliares es también un determinante de interés en la litogenicidad de la bilis. Cuanto más hidrofóbicos sean los ácidos biliares, mayor será su inducción en la secreción de colesterol y la supresión de la síntesis de ácidos biliares. La concentración relativa de los diferentes ácidos biliares influye en el índice de saturación, y por tanto es más propensa a la formación de cristales. Los pacientes con colelitiasis tienen menos cantidad de ácido cólico y mayor cantidad de su metabolito ácido desoxicólico (producido por acción bacteriana). Este ácido es hidrofóbico y aumenta el índice de saturación, así como incrementa la secreción de colesterol.²⁴

Nucleación

En una bilis supersaturada, el primer paso en la formación de colelitiasis es la nucleación, que consiste en un proceso de condensación o agregación por el cual se forman cristales microscópicos o partículas amorfas a partir de la bilis supersaturada. Después de la nucleación ocurre la cristalización, que da lugar a cristales de colesterol monohidrato que pueden aglomerarse y formar macrolitiasis.

El tiempo de nucleación en pacientes con colelitiasis es inferior respecto a los pacientes sanos. También, la cantidad de proteínas en la bilis con cristales de colesterol es superior a la de la bilis que no presenta cristales.

La glucoproteína mucina es el factor pronucleador más importante que ha sido identificado. El core de las glucoproteínas de mucina contiene regiones hidrofóbicas que pueden unir el colesterol, los fosfolípidos y la bilirrubina. La unión de vesículas ricas en colesterol a las regiones hidrofóbicas parece ser el motivo que acelera la nucleación.

La mucina es secretada de forma continua a la vesícula biliar, sin embargo la secreción es excesiva en la bilis litogénica.

La hipersecreción de mucina precede a la formación de cristales de colesterol, además la secreción de mucina está regulada, al menos en parte, por las prostaglandinas.

La concentración de calcio en bilis desempeña un papel importante en la precipitación y formación de colelitiasis.

Las sales de calcio están presentes en la mayor parte de las litiasis biliares. Los pacientes con colelitiasis pueden tener mayores concentraciones de calcio y supersaturación de carbonato cálcico. El carbonato cálcico, así como el bilirrubinato cálcico y el fosfato cálcico, pueden servir como caldo de cultivo para la formación de cristales de colesterol.²⁴

Crecimiento y agregación de los cristales de colesterol

La nucleación del colesterol es un paso necesario entre una bilis sobresaturada de colesterol y la formación de litiasis, pero la mera presencia de microcristales no explica suficientemente su agregación para constituir cálculos propiamente tales. Los mecanismos por los cuales estos cristales se agregan hasta formar cálculos, no están claramente definidos. Se ha demostrado que el calcio y la mucina biliar aumentan la velocidad de crecimiento de los cristales de colesterol *in vitro* y, además, podrían participar en la agregación de los mismos. En el interior de los cálculos se han encontrado glicoproteínas, postulándose que estarían estructurando una matriz que facilitaría la agregación de los cristales y el crecimiento de los cálculos.²⁴

Algunos pacientes litiásicos presentan estasis vesicular, lo que facilitaría el crecimiento y la agregación de microcristales de colesterol, constituyendo otro importante factor patogénico de la litiasis biliar. Tanto evidencias experimentales como clínicas apoyan el rol de un vaciamiento vesicular deficiente en la formación y crecimiento de los cálculos. Se ha encontrado que un subgrupo de pacientes litiásicos presenta un volumen vesicular residual (post-contracción) aumentado, con respecto a sujetos controles.³⁰

Clasificación de los cálculos biliares.

Los cálculos de la vía biliar se dividen según su localización, en dos tipos: primarios y secundarios. Se consideran primarios cuando permanecen en el sitio en que se forman y, secundarios, cuando se forman en la vesícula biliar y migran a la vía biliar.³¹

Los primarios se subdividen en intrahepáticos y extrahepáticos, y el límite es la unión de los conductos hepáticos derecho e izquierdo. Además, se clasifican según su apariencia morfológica y sus componentes, en dos grupos principales: cálculos de pigmento y de colesterol. Los cálculos de colesterol se subdividen en puros, combinados o mixtos, mientras que los cálculos de pigmento se subdividen en cálculos negros o café.³¹

Cálculos de colesterol

Los cálculos de colesterol puros generalmente son blancos o amarillos, únicos, ovales, duros, y al corte tienen cristales en el centro y apariencia radiada del centro a la periferia. Deben tener un contenido mayor de 70% de colesterol para ser clasificados como puros. Se pueden asociar a la presencia de pigmento en su centro, pero característicamente corresponde a menos de 1/3 del diámetro del cálculo.

Los cálculos de colesterol mixtos son redondos o con facetas, amarillos, café claro, café oscuro o verdosos. Al corte existen capas concéntricas y radiadas con una capa externa no definida.³¹

Los cálculos de colesterol combinados son ovalados o redondos, café claro o café oscuro y en su apariencia al corte se pueden definir dos capas: una central con estructura radiada del centro a la periferia con presencia de cristales y una externa concéntrica definida de más de 1 mm de espesor.

Los cálculos de colesterol son más frecuentes en mujeres en la cuarta década de la vida, multíparas y obesas (>30 IMC). La asociación con obesidad otorga un riesgo relativo de 3,7 y las pérdidas súbitas de peso (>1,5 kg semanales) o cíclicas (>9 kg) otorgan un riesgo relativo para el desarrollo de este tipo de cálculos.

Otros factores de riesgo incluyen el uso de anticonceptivos orales y ciertas hiperlipidemias. Su formación no se asocia a procesos infecciosos y tampoco se asocia a estenosis o dilatación de la vía biliar.³¹

Cálculos de pigmento

Los cálculos cafés, también denominados de bilirrubina, son terrosos, friables, pequeños, mamelonados y varían de tonos de verdes a café. Se componen en 40% a 60% de bilirrubinato de calcio y, en menos de 30%, por colesterol. Los diferentes tonos de café reflejan la dilución del bilirrubinato de calcio por el colesterol y los ácidos grasos. Su apariencia al corte es concéntrica y característicamente no presentan estructuras radiadas ni cristalinas.

Se asocian principalmente a estasis biliar e infección. La estasis biliar puede conllevar a un crecimiento bacteriano exagerado y posterior degradación de la bilis por las bacterias; los factores que predisponen a la estasis biliar son la ectasia en los conductos con estenosis y la estenosis papilar. La dirección más horizontal del conducto hepático izquierdo, conlleva a un menor flujo de bilis y predispone a la estasis; esto puede explicar la mayor prevalencia de cálculos café a este nivel. Los divertículos duodenales contiguos al esfínter de Oddi se asocian comúnmente con este tipo de cálculos, dada la gran concentración bacteriana que puede causar reflujo bacteriano a través del esfínter, cuya funcionalidad está alterada por los mismos divertículos.³¹

Los factores bacterianos involucrados en la fisiopatología de estos cálculos son muy variados. La presencia de la beta glucuronidasa, al parecer, juega un papel muy importante. Esta enzima está presente en *Escherichia coli*, *Bacteroides* y *Clostridium spp.* La cual desconjuga al diglucoronido de bilirrubina; la bilirrubina libre resultante se une con el calcio y forma un precipitado insoluble denominado bilirrubinato de calcio. Otras enzimas bacterianas desconjugan y deshidroxilan los ácidos biliares; esto conlleva a una disminución de los agentes que hacen soluble el colesterol.

Cálculos negros

Los cálculos negros, también denominados de pigmento puro, son pequeños (<5 mm), irregulares, negros y múltiples.

Se componen, principalmente, de bilirrubinato de calcio y su apariencia al corte es amorfa. No se asocian con infección ni estasis; su principal asociación es con las alteraciones hemolíticas, como la esferocitosis hereditaria y la anemia de células falciformes. También, se ha visto una asociación con la cirrosis, el antecedente de resección de íleo y el uso de nutrición parenteral por largos periodos.³¹

Clínica

Los datos anamnesicos, examen físico, estudio de imágenes y laboratorio permiten configurar tres etapas de presentación clínica: el estado asintomático, el sintomático y la etapa de complicaciones.²⁶

Colelitiasis Asintomática

La mayoría de los pacientes con colelitiasis no tienen síntomas y a su vez, muchos pacientes portadores de litiasis vesicular pueden tener síntomas digestivos no atribuibles a esta enfermedad, sino que a otras enfermedades digestivas crónicas altamente prevalentes.²⁶

Colelitiasis sintomática no complicada (cólico biliar simple).

En la mayoría de los pacientes los primeros síntomas que se experimentan en la colelitiasis son los ataques recurrentes de dolor, el llamado cólico biliar.²⁴

El cólico biliar está causado generalmente por la contracción de la vesícula biliar en respuesta a estímulos hormonales y neurales secundarios a la ingesta de grasas, forzando a la litiasis obstaculizar la salida biliar por el conducto cístico lo que aumenta la presión dentro de la vesícula biliar y genera dolor.

El ataque clásico se describe como un intenso dolor opresivo en el hipocondrio derecho o epigastrio, o en el pecho, que irradia a la espalda y a la región escapular derecha de al menos 30 minutos hasta 4 horas de duración.

El dolor está generalmente asociado a sudoración, náuseas y vómitos. No se incrementa con los movimientos y no se alivia con la flexión del tronco o con los movimientos intestinales.²⁴

La vesícula biliar normal no se palpa, porque su consistencia y su posición (habitualmente subhepática) no lo permiten. Si la vesícula está inflamada y se bascula el hígado levantado su borde anterior, se puede palpar el fondo vesicular, distendido y sensible (Signo de Murphy). Este signo tiene valor cuando el dolor es bien localizado y se desplaza con los cambios de posición del hígado, en decúbito lateral y de pie. En cambio, cuando la zona dolorosa es difusa y abarca toda la región subcostal derecha, se debe desconfiar del origen biliar del dolor y pensar en otras causas de dolor³⁰

Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo en el Centro de Gastroenterología del Hospital Dr. Luis E. Aybar en el período comprendido en julio, 1997-septiembre, 1998. La población estudiada estuvo conformada por un total de 329 casos en donde “el síntoma más frecuente fue el dolor, presentándose en 273 pacientes para un 83%, siguiéndole en orden de frecuencia la dispepsia con 216 casos (65.7%); náuseas (19.5%), vómitos (14.3%), fiebre (7.6%), ictericia (6.7%).”³²

“En relación a la ubicación del dolor encontramos que la localización más frecuente fue en hipocondrio derecho con 128 casos para un 46.9% seguido de dolor en epigastrio con 103 casos para un 37.7%. Del total de pacientes con dolor sólo 83 (30.4%) presentaron irradiación, la cual estuvo distribuida de la siguiente manera: epigastrio 48 casos (57.8%), región lumbar 26 casos (31.3%), hipocondrio izquierdo 9 casos (10.8%).”³²

Complicaciones

Colecistitis Aguda

Se caracteriza porque el cólico es más prolongado (horas o días); sólo cede parcial y transitoriamente con analgésicos, y recidiva de manera precoz.

Con frecuencia se acompaña de vómitos, escalofríos y fiebre. A menudo, el dolor ocupa todo el hemiabdomen superior y se irradia en faja al dorso.

El examen del abdomen muestra frecuentemente defensa muscular involuntaria

Un cuadro de colecistitis aguda no tratada, puede resolverse espontáneamente en 7 a 10 días en aproximadamente un 50% de los pacientes.²⁶

O bien puede evolucionar al desarrollo de un empiema, es decir, una vesícula inflamada y llena de contenido purulento en su interior; o a la perforación de la pared vesicular, excepcionalmente fulminante, con perforación libre hacia la cavidad peritoneal generando una peritonitis biliar o más frecuentemente con un plastrón ya establecido, constituyéndose un absceso perivesicular.²⁶

Coledocolitiasis.

En aproximadamente el 5 a 10% de los pacientes con litiasis vesicular sintomática, coexisten cálculos en la vía biliar que generalmente migran de ésta. La forma clásica de presentación de la coledocolitiasis es la coexistencia de dolor, ictericia, coluria y fiebre.²⁶

Sin embargo, esta tríada sólo se observa en un tercio de los pacientes. La bioquímica hepática muestra evidencias de colestasis y generalmente, elevación transitoria de transaminasas que ocasionalmente pueden llegar a valores cercanos a las 500 U/L (x 10).²⁶

Desde un punto de vista clínico, la existencia de ictericia asociada a dolor abdominal tipo cólico biliar debe hacer pensar, como primera posibilidad, en una obstrucción de la vía biliar. A su vez, todo paciente con dolor abdominal tipo cólico biliar asociado a elevación transitoria (3-5 días) de transaminasas (con o sin hiperbilirrubinemia), tiene como primera posibilidad una obstrucción transitoria de la vía biliar.²⁶

Colangitis bacteriana aguda (o colangitis supurada)

Al sobrevenir el enclavamiento de un cálculo coledociano en la ampolla, suele desencadenarse una supuración aguda que asciende por la vía biliar lo que puede llegar a constituir una septicemia grave. Esta complicación de la litiasis biliar

constituye una urgencia médico-quirúrgica. Los síntomas más frecuentes de la colangitis supurada son dolor en el hipocondrio derecho, ictericia y fiebre acompañada por escalofríos (50 a 70% de los casos; estos tres síntomas son conocidos como triada de Charcot).²⁶

Síndrome de Mirizzi

El síndrome de Mirizzi (SM) es una forma de ictericia obstructiva, descrita por primera vez por Mirizzi en 1948 y causada por un cálculo o cálculos impactados en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico, de manera que el conducto hepático común queda estrechado. Dependiendo del grado de compresión y de la cronicidad de la condición, puede haber una fístula colecistocolédociana. Esta rara complicación de la litiasis vesicular ocurre en cerca del 0,1% al 0,7% de los pacientes que tienen cálculos.²²

Los síntomas del SM son esencialmente aquellos de la colecistitis o de la coledocolitiasis. La mayoría de los pacientes se presenta con dolor epigástrico o en el hipocondrio derecho, ictericia y pruebas de función hepática elevadas. Pueden tener dolor episódico, similar a un cólico biliar, o manifestar síntomas sistémicos de fiebre, escalofríos, taquicardia y anorexia. La afección puede ser intermitente y con recaídas o fulminante, presentándose como una colangitis. Las imágenes son esenciales para el diagnóstico preoperatorio y en una búsqueda en la literatura, el diagnóstico correcto se hizo en el 8% al 62% de los pacientes hasta que la CPER fue usada regularmente.

Íleo biliar

El íleo biliar es el resultado de la formación de una fístula entre el tracto biliar y el intestino. Frecuentemente es una consecuencia de un episodio de colecistitis, causando inflamación de la vesícula, adherencia al intestino adyacente con subsiguiente presión e isquemia causando que el cálculo erosione dentro del intestino, resultado en la formación de una fístula. La mayoría de las fístulas ocurren en el duodeno, debido a su proximidad con la vesícula; sin embargo, las fístulas también ocurren con el estómago, colon y yeyuno.

El íleo biliar es en realidad una obstrucción mecánica mas que un íleo verdadero. Su presentación puede variar dependiendo del sitio de la obstrucción; no obstante,

los síntomas de náuseas, vómitos, dolor y constipación están presentes habitualmente. Los síntomas pueden ser a menudo de naturaleza intermitente, causados por un fenómeno de torsión.²²

Pancreatitis biliar

En 1901, Opie propuso una teoría para la pancreatitis que involucraba la migración del cálculo y la obstrucción en el colédoco distal son la alteración subsiguiente de la secreción pancreática y reflujo de la bilis en el conducto pancreático con el consiguiente activación de enzimas y desencadenando así la pancreatitis aguda.²²

Diagnóstico

El diagnóstico de la colelitiasis no complicada debe ser sospechado por la clínica (principalmente por el cuadro de cólico biliar). En estos pacientes debemos evaluar la presencia de litiasis o barro biliar por medio de la ecografía.

El cólico biliar es el mayor predictor de litiasis biliar, pero mientras las pruebas de imagen intentan detectar la presencia de litiasis, no hay pruebas de laboratorio ni clínicas que puedan dar el diagnóstico de cólico biliar. El diagnóstico está basado, por tanto, en una historia clínica meticulosa y corroborada con estudios paraclínicos.²⁴

Análisis de laboratorio

Los análisis de laboratorio deben ser normales en pacientes con colelitiasis no complicada tanto en periodos sintomáticos como en asintomáticos. Sin embargo, pueden ser útiles.²⁴

Estudios de imagen

Son útiles para confirmar la presencia de colelitiasis o barro biliar en pacientes con historia sugestiva de cólico biliar.

Ecografía

Es considerada como la prueba de imagen más útil para confirmar la presencia de colelitiasis, ya que es una prueba no invasiva, relativamente al alcance, no es cara y no genera radiación al paciente. La sensibilidad de esta exploración está en torno al 84% y la especificidad en un 99%⁶⁶. Otro factor a tener en cuenta es que es una prueba que depende en gran medida de la experiencia del radiólogo. Independientemente del observador, está generalmente aceptado que los ultrasonidos no son especialmente sensibles para determinar el número y el tamaño de las litiasis en la vesícula biliar. Esto es especialmente cierto para litiasis de 1 ó 2 mm de diámetro que frecuentemente pueden aparecer como una única litiasis.²⁴

Los posibles hallazgos de una ecografía vesicular son los siguientes:

- Vesícula normal, de pared delgada (grosor inferior a 3 mm) sin imágenes ecogénicas en su interior.
- Imágenes ecogénicas que generan una "sombra acústica" y se desplazan con los cambios de posición del paciente. Corresponden a cálculos y pueden detectarse con facilidad, incluso si son de pequeño tamaño.
- Lumen vesicular indetectable, reemplazado por una gran "sombra acústica" que corresponde a uno o varios cálculos que lo ocupan totalmente.³⁰

Examen de los conductos biliares por posibles complicaciones.

Existen diferentes métodos para obtener imágenes de la vía biliar.

Ante la sospecha de litiasis de vía biliar en un paciente con o sin ictericia, la ecografía es el procedimiento de elección para iniciar el estudio de imágenes, puesto que permite ver la vía biliar intrahepática y el conducto hepático común en el 100% de los casos. La observación del colédoco es de menor rendimiento, puesto que a menudo es dificultada por la interposición de gas del colon o del duodeno.

La visualización ecográfica directa de cálculos dentro del colédoco se obtiene sólo en un 50-60% de los casos de coledocolitiasis, por la dificultad para explorar el colédoco distal, donde con frecuencia se localizan los cálculos.³⁰

Completada la exploración ecográfica es necesario precisar el sitio y la naturaleza de la obstrucción de la vía biliar mediante procedimientos radiológicos que permitan la visión directa del hepatocolédoco y de las ramas intrahepáticas de la vía biliar.

Existen dos exámenes no invasivos que consiguen este objetivo con gran sensibilidad y especificidad: la tomografía computada helicoidal con medio de contraste y la resonancia nuclear magnética. Ambos tienen la ventaja de entregar información más precisa que la ecografía, especialmente del sector distal del colédoco y del páncreas. Constituyen exámenes ideales para explorar la vía biliar antes de una colecistectomía.³⁰

Desgraciadamente su costo es todavía elevado y su disponibilidad en el sector público de la salud es habitualmente escasa.

Como método alternativo de visualización se puede utilizar la colangiografía retrógrada por vía endoscópica (CPRE). Introduciendo un duodenoscopio se identifica la ampolla de Váter, se procede a su canulación y se inyecta medio de contraste en el colédoco distal. Si se dispone de un equipo entrenado de endoscopistas y radiólogos, se obtiene éxito en un 80% de los casos.

Entre las ventajas del procedimiento cabe mencionar la baja morbilidad y mortalidad del procedimiento y se cuenta con la posibilidad de realizar una papilotomía endoscópica y extraer cálculos del colédoco a través de ella.³⁰

La colangiografía retrógrada es un examen que requiere de personal entrenado, tiempo y necesita equipo de alto valor de reposición. Por todas estas razones constituye un examen que debe ser practicado con indicaciones muy precisas.

En los últimos años este procedimiento se ha difundido a los principales hospitales del país y se utiliza con frecuencia para remover cálculos del colédoco descubiertos antes o durante una colecistectomía laparoscópica.

La colangiografía intra y post-operatoria: La colelitiasis coexiste con una coledocolitiasis en el 5 - 10% de los casos. Muchos pacientes tienen cálculos en el colédoco sin que existan elementos clínicos, ecográficos o de laboratorio que permitan sospecharlos antes de la operación. Por ello, en toda colecistectomía es conveniente hacer una colangiografía intraoperatoria, contrastando el colédoco a través del conducto cístico (colangiografía transcística).³⁰

La radiografía de abdomen simple puede ser útil si se sospecha la aparición de una fístula biliodigestiva. En este caso puede aparecer gas en la vía biliar (neumobilia) asociado o no a la imagen propia de un íleo mecánico si se ha producido una obstrucción del intestino delgado distal por un cálculo ("íleo biliar").³⁰

VARIABLE DEPENDIENTE: Pancreatitis aguda

2.4.4. GASTROENTEROLOGIA

La gastroenterología es una rama de la medicina que aborda el estudio del aparato digestivo y se trata de una especialidad médico – instrumentada y que abarca un amplio campo del saber y que se relaciona directamente con las funciones de prevención, rehabilitación y curación de las diferentes afecciones agudas y crónicas de este sistema en individuos sanos o enfermos.³³

2.4.5. ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Las enfermedades gastrointestinales incluyen todas las patologías de cualquier parte del aparato digestivo desde el esófago, estómago hasta los intestinos, colon, recto, hígado, vesícula biliar y la función digestiva del páncreas.³⁴

Hay enfermedades relacionadas con otros órganos implicados en la digestión. El esófago, por ejemplo, puede inflamarse a causa de la presencia de ácido gástrico procedente del estómago.

En el hígado, los desórdenes más normales son la hepatitis, una inflamación causada por una infección o por agentes tóxicos, y la cirrosis, que suele estar provocada por el alcohol y que puede dar lugar a que el hígado deje de funcionar. Otra patología que se encuentra dentro de la patología gastrointestinal es la pancreatitis pudiendo ser aguda o crónica

2.4.5. PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda se ha definido como un proceso inflamatorio se produce activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas y como consecuencia se desencadena una serie de alteraciones fisiopatológicas responsables de la autodigestión del páncreas.³⁵

Los factores relacionados con pancreatitis aguda se han identificado desde principios del siglo con las observaciones de Opie. Este investigador reconoció una relación entre la impactación de un cálculo biliar en el ámpula de Váter y el inicio de la pancreatitis aguda; el reflujo biliar hacia el páncreas iniciaba las etapas del proceso inflamatorio de la pancreatitis aguda por lo que se han planteado dos mecanismos que desencadenan la pancreatitis.^{36,37}

Hoy en día según los datos actuales se piensa que la pancreatitis aguda es causada por un bloqueo continuo o intermitente de la Ampolla de Váter por cálculos que migran, los cuales en su gran mayoría pasan al duodeno y son excretados.³⁸

Epidemiología

Puede ocurrir a cualquier edad pero su mayor frecuencia es entre 30-70 años.

La edad promedio por causa de litiasis biliar se presenta entre 40-60 años.

Respecto a la distribución por sexos, la relación entre varones y mujeres oscila entre 1:0,3 y 1:5,6 en función de las series estudiadas de causa litiásica es más frecuente en la mujer.

Fisiología pancreática normal

Las secreciones exocrinas del páncreas son importantes en la digestión. El jugo pancreático consta de un componente acuoso, rico en bicarbonato, que ayuda a

neutralizar el contenido duodenal y un componente enzimático, que contiene enzimas para la digestión de carbohidratos, proteínas y grasas. La secreción exocrina del páncreas está controlada por señales nerviosas y hormonales originadas sobre todo por la presencia de ácido y productos de digestión en el duodeno. La secretina desempeña un papel determinante en la secreción del componente acuoso, y la colecistoquinina estimula la secreción de las enzimas pancreáticas.³⁹

Componente acuoso del jugo pancreático.

El componente acuoso del jugo pancreático es elaborado principalmente por las células epiteliales columnares que revisten los conductos. Las concentraciones de Na⁺ y de K⁺ del jugo pancreático son similares a las del plasma. Los aniones principales son el HCO₃ y el Cl. También hay trazas de Mg⁺⁺, Zn⁺⁺, HPO⁺⁺ y SO₄. La concentración de HCO₃ varía desde aproximadamente 70 mEq/L, a velocidades bajas de secreción hasta más de 100 mEq/L a velocidades altas. Las concentraciones de HCO₃ y de Cl varían en proporción recíproca. El componente acuoso secretado por las células ducturales es ligeramente hipertónico y tiene una alta concentración de HCO₃. Según avanza por los conductos, el agua se va equilibrando a través del epitelio hasta que el jugo pancreático se hace isotónico y parte del HCO₃ se intercambia por Cl.³⁹

Componente enzimático del jugo pancreático

Las secreciones de las células acinares forman el componente enzimático del jugo pancreático. El líquido secretado por las células acinares es similar al plasma por su tonicidad y por sus concentraciones de diversos iones. El componente enzimático contiene enzimas importantes para la digestión de la mayor parte de los alimentos. La ausencia completa de enzimas pancreáticas implica la mala absorción de lípidos, proteínas y carbohidratos.

Las proteasas del jugo pancreático son secretada en forma de zimógeno inactivo. Las principales proteasas pancreáticas son la tripsina, quimiotripsina y la carboxipeptidasa. Son secretadas en forma de tripsinógeno, quimiotripsinógeno y procarboxipeptidasa A y B, respectivamente. El tripsinógeno es activado de forma

específica por la enteroquinasa (Proteasa), secretada por la mucosa duodenal. La tripsina activa a continuación el tripsinógeno, el quimiotripsinógeno y la procarboxipeptidasa.³⁹

El inhibidor de la tripsina, una proteína presente en el jugo pancreático, evita la activación prematura de las enzimas proteolíticas en los conductos pancreáticos.

El jugo pancreático contiene μ -amilasa, que es secretada en forma activa, esta fracciona las moléculas del almidón en oligosacáridos. Su función es catalizar la hidrólisis de los enlaces de los polímeros de glucosa para producir oligosacárido, con un pH óptimo de 6.8.

El jugo pancreático contiene además diversas enzimas para la digestión de lípidos, llamadas lipasas. Entre las principales lipasas pancreáticas destacan la triaglicerol hidrolasa, el colesterol éster hidrolasa y fosfolipasa A2. La lipasa son enzimas muy lábiles al calor y el pH ácido, y su acción se lleva a cabo por medio de la hidrólisis de los enlaces ester, junto con los ácidos grasos. Estas enzimas actúan mejor en pH entre 7 y 9 y temperaturas entre 37o y 39° C y su actividad depende de la absorción sobre las partículas micelares.³⁹

Regulación de la secreción exocrina del páncreas

Las actividades secretoras de las células acinares y de los conductos pancreáticos están controladas por hormonas y sustancias liberadas por las terminaciones nerviosas. La estimulación de las ramas vagales que llegan al páncreas aumentan la velocidad de secreción. La activación de las fibras simpáticas inhibe la secreción del páncreas, en parte por disminuir el flujo sanguíneo pancreático. La secretina y colecistoquinina, hormonas liberadas por la mucosa duodenal en respuesta a determinados contenidos duodenales, estimulan la secreción de los componentes acuosos y enzimáticos, respectivamente. Como los componentes acuosos y enzimáticos del jugo pancreático se controlan de forma diferente, la composición del jugo pancreático puede contener entre menos de 1% de proteínas hasta 10%. Además la secretina y colecistoquinina, otras sustancias modulan la secreción exocrina del páncreas.³⁹

- Fase cefálica. La alimentación simulada induce la secreción de un escaso volumen de jugo pancreático con un elevado contenido de proteínas. La gastrina que se libera en la mucosa del antro-gástrico en respuesta a los impulsos vagales es el principal mediador de la secreción pancreática durante la fase cefálica. La gastrina pertenece a la misma familia de péptidos de la colecistoquinina, pero es un secretagogo de potencia muy inferior a la de la colecistoquinina.
- Fase gástrica. Durante la fase gástrica de la secreción, la gastrina es liberada en respuesta a la distensión gástrica y a la presencia de aminoácidos y péptidos en el antro gástrico. La gastrina que se libera durante la fase gástrica aumenta la secreción pancreática. Además, los reflejos que desencadenan tanto el estiramiento del fundus como el antro gástrico provocan la secreción de pequeños volúmenes de jugo pancreático, con alto contenido enzimático.
- Fase intestinal. En la fase intestinal, la secreción pancreática es estimulada por determinados componentes del quimo duodenal. El ácido en el duodeno y en el yeyuno proximal provoca la secreción de un gran volumen de jugo pancreático rico en bicarbonato pero con escasas enzimas pancreáticas. La hormona secretina es el principal mediador de esta respuesta al ácido. La secretina es liberada por determinadas células de la mucosa del duodeno y del yeyuno proximal, en respuesta a la presencia de ácido en la luz. La secretina se libera cuando el pH del contenido duodenal es de 4.5 o inferior. La secretina estimula directamente a las células del epitelio ductular pancreática para que secreten el componente acuoso del jugo pancreático en bicarbonato.³⁹

La presencia en el duodeno de péptidos y determinados aminoácidos, en especial el triptófano y la fenilalanina, provoca la secreción de jugo pancreático rico en componentes proteicos. Los ácidos grasos con cadenas superiores a los 8 átomos de carbono y los monoglicéridos de estos ácidos grasos también provocan la secreción de un jugo pancreático rico en proteínas. La colecistoquinina es el principal mediador fisiológico de esta respuesta a los productos de la digestión de

proteínas y lípidos. Se trata de una hormona liberada por células específicas del duodeno y el yeyuno proximal en respuesta a estos productos de digestión. Esta hormona estimula directamente a las células acinares para que liberen su contenido de los gránulos de zimógeno.

La colecistoquinina estimula un escaso efecto sobre el epitelio ductal del páncreas, pero potencia el efecto estimulador de la secretina sobre los conductos. La secretina es un débil agonista de las células acinares, pero potencia el efecto de la colecistoquinina sobre estas células.³⁹

Patogenia de la pancreatitis.

Hipótesis del conducto común teoría de Opie.

En 1900, Johns Hopkins patólogo E.L. Opie realiza la autopsia de un paciente que murió de una pancreatitis aguda. Al encontrar un cálculo impactado en la ampolla de Váter, surgió la teoría de que estaba relacionado con la pancreatitis, presumiblemente por causa del reflujo de la bilis a través del canal común (unión de pancreático principal y conducto biliar común) y de nuevo en el conducto pancreático principal.⁴⁰

La ampolla de Váter, es la terminación ligeramente bulbosa del canal común, se encuentra dentro de la pared de la segunda parte del duodeno y termina en la papila duodenal mayor, es un lugar lógico para el alojamiento de un cálculo, dada su ubicación distal y el pequeño diámetro de la papila en relación con el conducto común.⁴⁰

Kelly y sus colegas encontraron que el 26% de los pacientes sometidos a cirugía temprana (dentro de 48 horas de presentación) de pancreatitis aguda por cálculos biliares había una piedra impactada en la región ampular. Estos hallazgos son consistentes con los de Isogai, quien informó que el 57% de los pacientes que se sometieron a cirugía de urgencia hubo la presencia de cálculos en la ampolla.

Estos estudios proporcionan evidencia convincente de que la impactación de cálculos a nivel de la ampolla contribuyó al desarrollo de pancreatitis aguda en algunos pacientes.

Migración de cálculos

Estudios realizados por Acosta y Ledesma en 1974 y por Kelly en 1976 apoyó la idea el paso de un cálculo a través de la ampolla, o la retención temporal de dicho seguido por el paso, puede causar pancreatitis aguda. Acosta y Ledesma compararon las muestras de heces de 36 pacientes con pancreatitis biliar y de 36 pacientes con otras enfermedades del tracto biliar (cólico, colecistitis, ictericia), sin la pancreatitis aguda. Las heces de un 94% de los pacientes con pancreatitis biliar contenían los cálculos biliares, en comparación con sólo el 8% de los controles. Proporciones similares de 84% y 11% fueron reportados por Kelly.⁴⁰

Barro biliar y microlitiasis

Dos estudios de la década de 1990 sugieren que muchos de estos los casos de pancreatitis idiopáticas puede estar relacionado con barro en la vesícula biliar y microlitiasis. Ros et al. examinaron la bilis duodenal estimulada de 51 pacientes, 4-8 semanas después del alta hospitalaria de una pancreatitis aguda idiopática.. Encontraron "sedimento biliar anormal" (cristales de colesterol monohidrato, el calcio microcristales de carbonato de calcio granulado y bilirrubinato) en el 67% de estos pacientes, en comparación con el cero por ciento en los controles (alcohol y triglicéridos pancreatitis inducida). También señalaron que barro biliar y la microlitiasis estaban presentes en la mayoría de los pacientes con pancreatitis idiopática en la ecografía de seguimiento.⁴⁰

Un estudio similar realizado por Lee, Park y Nicholls mostró que el 74% de los pacientes convalecientes de pancreatitis aguda idiopática había lodos (una suspensión de cristales de monohidrato de colesterol o de calcio gránulos de bilirrubinato) detectado por muestreo de la bilis o la ecografía. Seguimiento a largo plazo reveló de los pacientes con barro que se habían sometido a colecistectomía o papilotomía tuvieron menos episodios recurrentes de pancreatitis aguda. Estos estudios indican el barro biliar o sedimentos en la vesícula biliar es otra posible causa de pancreatitis aguda biliar. Cómo el barro biliar podría provocar la obstrucción del conducto pancreático de salida es

desconocida. Posiblemente las explicaciones incluyen la inflamación del esfínter durante el paso, o estasis del flujo dentro de un muy estrecho canal común.

Obstrucción funcional del esfínter de Oddi

Está claro que la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda biliar expulsan los cálculos en el tracto gastrointestinal. La capacidad de estas piedras para generar una obstrucción del conducto pancreático de salida a través de la retención a corto o largo plazo en la papila duodenal mayor parece exigir de otros múltiples factores, relacionados con la física características de los cálculos biliares y la unión coledocoduodenal. La comprensión de que todas estas circunstancias podría no existir al mismo tiempo a llevado a algunos investigadores a preguntarse si características del esfínter de Oddi a veces conlleva a una obstrucción del conducto pancreático por cálculos biliares. Stone et al., En 1981, encontró que el 89% de sus 36 pacientes sometidos a cirugía en las primeras horas (<36 horas después del ingreso) mostro en su exploración que había regiones inflamadas de la ampolla. Estos hallazgos llevaron a la hipótesis de que los cálculos biliares generar la inflamación, ya que pasan a través de la ampolla. En teoría, una ampolla inflamada puede causar la obstrucción, incluso en ausencia de un cálculo impactado. Hernández y Lerch también propuso que la ampolla es a veces funcionalmente estenosada después del paso de cálculos biliares. En sus 17 pacientes que se había realizado colecistectomía por una variedad de condiciones, algunos con pancreatitis por cálculos biliares y otros con coledocolitiasis (y no pancreatitis) había reflujo de la amilasa dentro de la sonda de Kerh. Los autores especularon que este reflujo de enzimas pancreáticas hacia el conducto biliar común, en lugar de salir al duodeno, se debía a que el esfínter de Oddi estaba obstruyendo su salida.⁴⁰

Las presiones del conducto biliar común, presiones duodenales y del esfínter fueron estudiados por Guelrud y sus colegas en 1983. Usaron manometría endoscópica para evaluar seis pacientes por lo menos un mes después de un episodio de pancreatitis biliar, y los compararon con 58 pacientes sin antecedentes de pancreatitis. En los pacientes con antecedentes de pancreatitis biliar había un

gradiente de aumento de la presión media entre el conducto biliar común y el duodeno, así como un aumento superior de la presión basal del esfínter de Oddi. Dado que el estudio se hizo después de los episodios de pancreatitis, no se puede concluir si estas diferencias en la presión del esfínter fueron causadas por un paso o impactaciones de cálculos biliares, o si dichas diferencias pudieran tener los pacientes predispuestos a la obstrucción del flujo de salida del conducto pancreático.

Sin embargo, la idea es que la disfunción motora en el esfínter podría contribuir al desarrollo de pancreatitis aguda de origen biliar.

Todos estos estudios demuestran que las alteraciones en el esfínter de Oddi, en forma de edema, la inflamación, o la presión basal excesivamente altos, pueden contribuir a la obstrucción del flujo del conducto pancreático.⁴⁰

Cualquiera que sea el factor causal como se expuso anteriormente conduce a la alteración en el metabolismo celular pancreático conlleva de un lado, a la activación de diversos zimógenos pancreáticos y por otro lado, a la lesión de las células acinares pancreáticas. La activación de zimógenos se debe a las mismas hidrolasas que normalmente se encargan de inducir dicho fenómeno, pero en este caso la activación es de carácter patológico por cuanto tiene lugar a nivel tisular, en el interior del tejido pancreático, y mucho antes de que tenga lugar su liberación a la luz intestinal.

La activación de zimógenos genera diversas enzimas líticas que inducen lesión de las células acinares y dicha lesión produce, mediante la liberación de hidroxilasas similares, activación de idénticos zimógenos en las células vecinas, generándose un proceso continuo, de reacción en cadena, que amplifica el daño celular y generaliza la activación de enzimas pancreáticas. En la pancreatitis aguda se ha visto coalescencia de gránulos zigmoides con vacuolas lisosómicas activados prematuramente por unas hidrolasas.³⁹

Hasta donde sabemos la activación intracelular de zimógenos pancreáticos sigue el mismo patrón que la activación normal de dichos zimógenos en la luz intestinal; es decir, inicialmente el tripsinógeno es activado a tripsina, no se sabe si por acción de enteroquinasa como ocurre en el intestino o por acción de otro activador aún no identificado relacionado con radicales libres; el hecho, es que, una vez activada, la tripsina inicia una actividad autocatalítica desdoblando más tripsinógeno en tripsina y al mismo tiempo activando el resto de los zimógenos pancreáticos como el quimiotripsinógeno, la proelastasa, carboxipeptidasa, elastasa, quimiotripsina, profosfolipasa A2 y fosfolipasa A2. Se ha demostrado que dos factores circulantes con efecto antitripsina: la alfa 2 macroglobulina y la alfa 2 antitripsina pueden inhibir pequeñas cantidades de tripsina intracelular activada de manera espontánea dentro de los acinos pancreáticos o incluso en la circulación; sin embargo, en las circunstancias que conducen a pancreatitis ambos factores indudablemente se ven sobrepasados con exceso de tripsina activada.³⁹

La tripsina activada produce, por un lado, necrosis tisular al destruir las proteínas celulares y, por el otro, también ha sido responsabilizada de algún grado de activación directa de la cascada del complemento y de la vía de las quininas, circunstancia que indudablemente desempeña un papel en la aparición posterior de shock, coagulación intravascular diseminada (CID), insuficiencia renal aguda y demás manifestaciones del síndrome de disfunción orgánica múltiple que acompaña los casos severos de pancreatitis. La elastasa activada por la tripsina parece ser responsable en gran medida de hemorragia tisular local como consecuencia de la destrucción de la elastina de pequeños vasos arteriales locales.

A la fosfolipasa A2 activada se le han atribuido efectos a distancia, especialmente a nivel pulmonar en la génesis del síndrome de dificultad respiratoria del adulto, como consecuencia de la degradación del surfactante. La lipasa activada es responsable de un mayor o menor grado de necrosis grasa peripancreática relacionada directamente con la extensión de la lesión y probablemente relacionada también con la cantidad de grasa allí presente; la mayor severidad de la pancreatitis en los pacientes obesos se debe en parte a esta circunstancia ya que

en ellos la cantidad de grasas peripancreática es mucho mayor y por tanto la posibilidad de inflamación peripancreática, infecciones peripancreáticas y morbimortalidad secundaria a estas es también mayor.³⁹

El importante papel de las enzimas tripsina y fosfolipasa A2 en la destrucción tisular local, se parece en la génesis del cuadro sistémico de la pancreatitis, pues hay evidencias cada vez más contundentes de que la necrosis pancreática y la necrosis regional de la grasa peripancreática originan el compromiso sistémico del paciente a partir de la activación de la respuesta inflamatoria local, activación que a su vez, a partir de la liberación de citoquinas que da lugar a una amplificación progresiva del proceso inflamatorio que lleva a sus consecuencias no sólo a nivel regional sino también sistémico.

Los productos derivados de la proteólisis y de la necrosis de los tejidos locales pancreáticos durante la fase inicial de la pancreatitis se comportan como activadores que, actuando sobre blancos humorales y blancos celulares, inducen en éstos la liberación de diversos mediadores, entre ellos las citoquinas responsables de los efectos biológicos sistémicos culpables, a su vez, de las manifestaciones clínicas sistémicas observadas en la pancreatitis aguda.³⁹

Los blancos celulares de los activadores derivados de la necrosis tisular pancreática son fundamentalmente los monocitos circulantes. Una vez activados, los monocitos liberan citoquinas, especialmente interleucina 1 y factor de necrosis tumoral alfa, las cuales activan los neutrófilos y las células endoteliales y actúan de nuevo sobre los monocitos, estimulándolos para que produzcan más citoquinas en un proceso de retroalimentación positiva que multiplica al máximo posible la respuesta inflamatoria local y sistémica.

La activación de los neutrófilos induce la liberación de las moléculas de adhesión y de mediadores lipídicos responsables de activación del complemento y aumento de permeabilidad capilar. La activación en el endotelio induce la liberación continua de óxido nítrico a partir de la activación de la óxido nítrico sintetasa

inducible enzima que permanecerá activa durante semanas. El óxido nítrico, posee múltiples acciones tales como inducción de vasodilatación, producción de radicales superóxidos y la activación de diversos factores de la coagulación, especialmente el factor tisular y el inhibidor del plasminógeno, iniciando un proceso que llevará a coagulación intravascular diseminada.³⁹

Entre los múltiples blancos humorales de los activadores derivados de la necrosis tisular pancreática los más importantes son el factor XII y el complemento. El factor XII activado induce la activación de la vía de las quininas que finalmente llevará mediante la liberación de bradicinina a vasodilatación que, potenciada por la liberación de óxido nítrico, es responsable en gran medida del shock observado en la pancreatitis. El factor XII activado activa también al sistema de coagulación responsable del CID y activa la cascada del complemento que inicia la liberación de factores quimiotácticos que amplifican la respuesta inflamatoria a distancia, aumentando la permeabilidad capilar reclutando polimorfo nucleares y linfocitos. La activación del complemento lleva a la formación del complejo de ataque de membrana con inducción de lisis inicial o por servir de asiento a reacciones antígeno anticuerpo inducidas por el proceso inflamatorio.³⁹

Además del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, ocurren en la pancreatitis otras alteraciones sistémicas entre las cuales están la hipocalcemia, la hiperglicemia, los nódulos subcutáneos, la retinopatía y en ocasiones la encefalopatía pancreática. La hipocalcemia se debe fundamentalmente a necrosis del tejido graso peripancreático con liberación de lípidos que sufren saponificación absorbiendo una gran cantidad de calcio en el proceso, pero también puede deberse a hipoalbuminemia. La hiperglicemia se debe a disminución de los niveles de insulina y una liberación excesiva de glucagón a partir de la lesión pancreática. La retinopatía se debe a obstrucción de las arterias retinianas probablemente como consecuencia de fenómenos de hipercoagulabilidad y de isquemia tisular local activados por la respuesta inflamatoria sistémica.³⁹

Clasificación etiológica

En el siguiente cuadro se enumera las causas principales de Pancreatitis aguda

| | |
|-------------------------|-------------------------------|
| 1. Enfermedad biliar | 9. Hipercalcemia |
| 2. Alcohólica | 10. Malformaciones congénitas |
| 3. Hipertrigliceridemia | 11. Postquirúrgica |
| 4. Posterior a CPRE | 12. Isquémica |
| 5. Traumática | 13. Infecciosa |
| 6. Auto inmunitaria | 14. Hereditaria |
| 7. Fármacos | 15. Idiopática |
| 8. Embarazo | 16. Otras |

CUADRO N°2 Fuente: Gastroenterología y Hepatología de Diego García Cap.

7.3¹⁸

Diagnostico

Manifestaciones clínicas

El síntoma más constante de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal. El dolor es en parte consecuencia de la dilatación de la cápsula pancreática por el edema, pero también aparece por la liberación masiva de quininas; es agudo y rápidamente progresivo, intenso y localizado en el piso abdominal superior.

Generalmente situado en la profundidad del epigastrio, puede irradiarse hacia el hipocondrio izquierdo o hacia el derecho, aunque la irradiación más típica es hacia ambos hipocondrios simultáneamente y de ahí hacia la espalda en un 50% de los casos, a modo de cinturón algico. Aproximadamente el 80% de los pacientes con pancreatitis refiere vómitos, que pueden ser alimentarios, biliosos o gastromucosos.¹²

En la pancreatitis es muy frecuente la existencia de hipomotilidad intestinal, que en ocasiones llega a manifestarse como auténtico íleo generalizado con distensión abdominal y ausencia de ruidos intestinales; más frecuentemente el íleo es solo regional.¹²

Eventualmente el individuo con pancreatitis aguda puede referir disnea presentar taquipnea en la exploración, muchas veces por la ansiedad, el dolor y la inmovilización diafragmática, pero hay que tener en cuenta que en otras ocasiones esta sintomatología refleja derrame pleural o incluso síndrome de distrés respiratorio.¹²

También puede existir subictericia conjuntival, o incluso ictericia franca. Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con PA presenta fiebre, que en las etapas iniciales de la enfermedad puede ser simplemente fruto de la reabsorción tisular sin que indique necesariamente infección.¹²

En la exploración física el abdomen es típicamente doloroso a la palpación, incluso a la exploración superficial. Aunque generalmente está defendido, no suele presentar rigidez. La posición antiálgica que suele adoptar el paciente es en reposo y flexión ventral (posición fetal).

Es relativamente frecuente encontrar distensión abdominal, e incluso ocasionalmente disminución franca de los ruidos intestinales.¹²

Pruebas analíticas

La pancreatitis aguda, sospechada por el cuadro clínico, suele diagnosticarse en el laboratorio, basándose en la constatación de cifras anormalmente altas de enzimas pancreáticas en sangre o en orina. La determinación de amilase ha sido tradicionalmente la prueba más empleada, aunque actualmente se disponga de otras determinaciones biológicas alternativas. .¹²

Su elevación mayor de tres veces el valor superior normal hace sospechar pancreatitis. La amilasa se eleva en las 6 a 12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas, y persiste elevada por 3 a 5 días.⁴¹

Teniendo en cuenta el conjunto de la literatura, la sensibilidad de la amilasa se situaría en 83%.¹²

Además de la amilasa son aplicables al diagnóstico urgente la cuantificación en suero de lipasa.

La Lipasa es más específica, se eleva más temprano y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro.⁴¹

Un aspecto interesante de las pruebas de laboratorio es su posible contribución al diagnóstico etiológico. La elevación de alanina aminotransferasa (ALT) mayor de tres veces el límite superior normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 95%. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales.⁴¹

Es frecuente la leucocitosis con aparición de formas jóvenes, aun en ausencia de infección. En los casos graves el hematocrito puede inicialmente estar elevado por hemoconcentración, para descender después marcadamente como señal de mal pronóstico. La calcemia también disminuye en los casos necróticos.

Es frecuente, sobre todo en las formas biliares, que se altere el perfil bioquímico hepático, con elevaciones generalmente discretas de parámetros de colestasis, bilirrubina y transaminasas. La creatinina, la urea o el nitrógeno ureico pueden también elevarse si aparece insuficiencia renal. La lactato deshidrogenasa (LDH) aumenta significativamente en los casos con necrosis extensa, siendo otro de los parámetros que mejor marcan la mala evolución.¹²

Imagenología diagnóstica en la Pancreatitis Aguda

Radiografía de tórax.

Visualiza las siguientes alteraciones: Ascenso del diafragma, especialmente al lado derecho, imágenes de atelectasias, derrame pleural uni o bilateral. El diagnóstico de pancreatitis aguda se confirma si se demuestra amilasas elevadas en el líquido pleural. Excepcionalmente el derrame pleural es consecuencia de una fistula pancreatopleural por ruptura del Wirsung y escape de jugo pancreático especialmente hacia el hemitórax izquierdo. En raras ocasiones aparece derrame pericárdico.

Radiografía de abdomen simple.

En la actualidad es un examen poco usado porque la ultrasonografía y tomografía proporcionan mejores imágenes. Muestra las siguientes imágenes: Desplazamiento de la sombra colónica hacia abajo y la sombra gástrica hacia arriba; Ileo parcial del duodeno; Asa yeyunal centinela; Distensión del colon por parcialidades.⁴²

Ecografía Abdominal.

La ultrasonografía es un procedimiento incruento, fácilmente realizable a los pies de la cama ya sea en el departamento de emergencia como en el área de cuidados intermedios, presenta bajo costo pero se requiere de un buen equipo, operador experimentado y dedicación.³⁸

Las cifras de evaluación pancreática satisfactoria en una revisión de mas de 10 años de realizada habla de un 20 %, actualmente hay series que hablan de hasta casi un 50 %.³⁸

Los signos ecográficos de la pancreatitis aguda son los cambios en la ecogenicidad (hipoecogenicidad) con refuerzo posterior, aumento difuso del tamaño, pérdida de límites de la glándula con desaparición de la interface con vasos y órganos vecinos, compresión de la vena esplénica así como las colecciones liquidas en retroperitoneo, abdomen, pelvis y mediastino. En la celda pancreática estas extensiones son difíciles de distinguir de la tumefacción pancreática.³⁸

En el lado derecho estas extensiones pueden alcanzar el pedículo hepático, la región vesicular en el espacio para-renal anterior derecho, así como fosa iliaca derecha. En el lado izquierdo el hilio del bazo, el bazo y el espacio pararenal anterior izquierdo son los sitio más afectados frecuentemente. La raíz del mesenterio y la transcavidad de los epiplones también pueden verse afectadas sin olvidarse de la región cardial y el mediastino posteroinferior.

Los derrames pueden ser libres en cavidad abdominal, pélvica y pleural.

En ocasiones el diagnóstico se logra por cambios ecográficos hallados en el transcurso de la evolución en horas o días. Sus limitantes son la obesidad, el íleo y la experiencia del operador.³⁸

Es el primer examen imagenológico abdominal que se debe solicitar en todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda.

Esta además discutir su valor como gold standar en la patología litiásica vesicular, siendo de fundamental importancia en los casos de colangitis asociada a pancreatitis aguda.³⁸

Tomografía Computada.

El papel fundamental de la TC es la clasificación local de gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. No obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la TC es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. En estos casos se observa una glándula aumentada de tamaño, de bordes mal definidos, heterogeneidad del parénquima, presencia de colecciones líquidas.⁴³

Es más sensible que la ecografía, a pesar de esto por razones de costo, empleo de radiaciones ionizantes y reducida capacidad para evaluar el sistema biliar, la tomografía con propósito diagnóstico, solo está indicada ante el fracaso de la ecografía para reconocer el páncreas.⁴³

La realización de una TC antes de las 48 hs. de evolución desde el inicio de la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y por tanto, el momento idóneo de su realización es entre las 48 y 72 hs.⁴³

Otros medios diagnósticos

La CPRE no tiene valor diagnóstico, aunque sí terapéutico. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CP-RM) ofrece una fiabilidad

diagnóstica en pancreatitis aguda, en cuanto a las alteraciones de la vía biliar y pancreática, similar a la de la CPRE. A la hora de indicar una u otra, deben distinguirse dos situaciones claramente diferentes. Ante una sospecha de ocupación litiásica de la vía biliar en el contexto de una pancreatitis grave, la técnica de elección es la CPRE, sin previa CP-RM, ya que el abordaje endoscópico permite la realización directa de una esfinterotomía terapéutica con extracción de los cálculos y la consiguiente liberación de la vía biliar. Pero cuando de lo que se trata es de investigar lesiones subyacentes en un caso de pancreatitis idiopática, la técnica de elección, por su menor invasividad e índice de complicaciones, es la CP-RM.¹²

Estratificación de riesgo en pancreatitis aguda

La severidad de la Pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológico.

La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de scores en base a estos datos antes mencionados; scores cuyas principales premisas son la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a UTI, debido a que el desenlace final de esta enfermedad no solo depende de la atención médica recibida sino también de otros factores como ser la etiología y severidad del ataque, antecedentes personales.³⁸

Hay dos tipos de score pronóstico: específicos e inespecíficos

Los criterios de severidad de Ranson son el score más utilizado a nivel mundial, (por el médico clínico, emergencista y cirujano) el cual fue descrito en los 70 por JH Ranson derivado de un análisis multivariable de parámetros humorales.

Describió 11 criterios de los cuales los 5 primeros son en las 24 hrs iniciales 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, siendo 10 criterios para la litiásica.

Demostó que los pacientes con menos de 3 criterios tenían un pronóstico bueno y que la mortalidad aumentaba sustancialmente cuando el número de criterios era de 3 o mas.³⁸

| En las primeras 24 Hr. | | Durante las primeras 48 Hr. | |
|---|------------|---|---|
| Edad > 55 años-70 años (biliar) | | Disminución Hematocrito > 10 % | |
| Glicemia > 200-220 mg/dl (biliar) | | Aumento Uremia > 5->2 mg/dl (biliar) | |
| Leucocitosis > 16.000-18.000 mm ³ (biliar) | | PaO ₂ < 60 mmhg- no en la biliar | |
| LDH > 350-250 U/L (biliar) | | Deficit de Bases > 4- >5 meq/lit (biliar) | |
| TGO sérica > 250 U/L | | Secuestro de Líquido > 6-> 4 lts(biliar) | |
| | | Calcemia < 8 mg/dl | |
| Mortalidad | < 3 = 0,9% | 3-4 criterios = 16 %, | 5-6 criterios = 40 %, > 6 criterios mortalidad = 100% |

Tomado de la publicación sobre pancreatitis del Dr. Alfredo Scelza

Clasificación tomográfica de Balthazar

- **A** Páncreas normal
- **B** Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreáticas
- **C** Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de ella
- **D** Colección líquida aislada
- **E** Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático

Actualmente se utiliza el grado de porcentaje de necrosis glandular (< de 50 unidades Hounsfield, siendo lo normal entre 50-150) según TAC Helicoidal dinámica con bolo rápido de contraste intravenoso, con técnica de mantenimiento de la respiración y cortes de 5 mm.

- Necrosis en el 30 %
- Necrosis entre 30 al 50 %
- Necrosis mayor del 50 %

Esto mas los grados de Balthazar ha sido denominado Índice de Severidad Tomográfica, lo cual tendría el potencial de predecir el índice de complicaciones infecciosas y la mortalidad.³⁸

| Inflamacion pancreatica y peripancreatica | Necrosis pancreatica % |
|---|---------------------------|
| Grado A 0 punto | Sin necrosis 0 punto |
| Grado B 1 punto | Necrosis < 30 % 2 puntos |
| Grado C 2 puntos | Necrosis 30-50 % 4 puntos |
| Grado D 3 puntos | Necrosis > 50 % 6 puntos |
| Grado E 4 puntos | |

Maximo total del indice 10 puntos

| Indice de severidad | Morbilidad % | Mortalidad % |
|---------------------|--------------|--------------|
| < 3 | 8 | 3 |
| 4-6 | 35 | 6 |
| 7-10 | 92 | 17 |

Tomado de la publicación del Dr. Alfredo Scelza

Complicaciones

Ya se ha comentado que la infección de la necrosis, parenquimatosa o peripancreática, suma componentes para el desarrollo de nuevas complicaciones locales, tales como abscesos, pero también para las sistémicas, favoreciendo el fallo multiorgánico. Además de estas, a nivel abdominal puede existir fíleo prolongado o fallo en las funciones intestinales de absorción, así como manifestaciones de complicaciones locales intestinales propias como obstrucción o hemorragia. En cuanto a las complicaciones sistémicas, la disfunción cardiovascular se presenta como shock, taquicardia superior a 130 lpm, arritmias o alteraciones en el electrocardiograma (ECG). Las alteraciones pulmonares se manifiestan con disnea, estertores, hipoxemia inferior a 60 mmHg y en los casos más graves como síndrome de distrés respiratorio del adulto, que es consecuencia de la alteración del surfactante pulmonar. Las complicaciones renales cursan como insuficiencia renal con disminución del volumen urinario por debajo de 50 ml/h y aumento de los niveles de urea y nitrógeno.¹²

Tratamiento

El tratamiento de la PA persigue los objetivos de mejora del confort del paciente, curación completa del episodio, prevención y tratamiento de las complicaciones, y

resolución del agente etiológico. Para ello se apoya en una cuidadosa evaluación del paciente, en la instauración de medidas generales que intentan mejorar los síntomas y establecer el reposo pancreático, en el inicio precoz de soporte nutricional de los casos graves, la prevención y tratamiento intensivo del fracaso multiorgánico, el control y resolución de las complicaciones locales, y finalmente en la adopción de medidas que eviten nuevos episodios.¹²

Reposo digestivo

El ayuno es una medida aceptada y aplicada de forma sistemática en la pancreatitis aguda; busca el simple reposo funcional del páncreas, pero además, el cese de la alimentación oral es una medida obligada para el control sintomático de un paciente que tiene dolor abdominal, frecuente interrupción motora del tránsito y una afectación inflamatoria, más o menos grave, del tramo digestivo superior. Si el episodio es leve no hay razón para prolongar el ayuno mucho más allá de 5 días, plazo habitual en el que estos pacientes normalizan las cifras de enzimas pancreáticas en suero, se encuentran aliviados de sus síntomas y han reiniciado el tránsito intestinal.¹²

Si el episodio es grave, los criterios para reinstaurar la alimentación oral, contando con que el paciente estará desde el inicio de su episodio con soporte nutricional parenteral o enteral, pasan por la confirmación de los siguientes puntos: desaparición del dolor abdominal espontáneo y a la palpación, niveles de amilasa normales, o cercanos a la normalidad, y resolución clínica de las complicaciones mayores. Los líquidos de reintroducción de la alimentación oral deben ser acalóricos al principio, administrados a ritmo, por ejemplo de 100 a 300 ml cada 4 horas, las primeras 24 horas. Si la tolerancia es buena se pueden mantener el segundo día los mismos volúmenes ya con nutrientes, para pasar en los siguientes 4 días progresivamente a los alimentos sólidos. El contenido calórico inicial no debería sobrepasar las 150 Kcal por toma, hasta llegar a cifras entre 500 y 700 Kcal por comida, al final de la reintroducción. La contribución calórica de los hidratos de carbono debería ser siempre superior al 50% del aporte total.

Reposición hídrica parenteral

En la pancreatitis leve, la hidratación endovenosa del paciente es una medida de soporte elemental, necesaria en tanto el paciente mantiene el ayuno y se recupera del episodio. En los casos graves la estabilización hemodinámica, incluyendo especialmente la estrategia de fluidoterapia endovenosa, es parte esencial de la necesaria aproximación intensiva.¹²

La necesidad de reanimación es independiente de la etiología y de la gravedad inicial del episodio. Hay que tener en cuenta que en la pancreatitis puede estar secuestrado hasta un tercio del volumen plasmático. La reposición de líquidos necesaria puede llevar a la necesidad de administrar volúmenes de hasta 300-500 ml/h, con la subsiguiente necesidad de monitorizar los eventuales desequilibrios hidroelectrolíticos secundarios, así como la necesidad de una estrecha vigilancia de una eventual descompensación cardiocirculatoria.¹²

Sonda nasogástrica

Diversos estudios han demostrado que la aspiración continua del contenido gástrico a través de sonda nasogástrica carece de valor terapéutico en ausencia de íleo. No existe por tanto indicación de sondaje nasogástrico en los episodios leves. En los graves esta medida está directamente ligada a la necesidad de descompresión del tramo digestivo alto, frecuente en este tipo de enfermos.¹²

Analgesia

El dolor de la pancreatitis es muy intenso y su alivio debe ser un objetivo terapéutico de primer orden. La estrategia de pautar analgesia a demanda es errónea. La pauta debe ser establecida buscando el control continuo del dolor. Está muy extendido el uso del metamizol, que puede ser usado en el dolor leve o moderado a dosis de 2 g en venoclisis lenta cada 6 horas. Si no se controla el dolor con esta pirazolona, puede sustituirse, o alternarse, con la administración de ketorolaco, a dosis de 30 mg por vía intravenosa también cada 6 horas.

En los dolores más intensos debe emplearse analgesia de perfil opioide: una alternativa en este sentido puede ser tramadol CIH, 100 mg por vía intravenosa cada 6 horas, o dolantina, 50 mg por vía subcutánea o intravenosa, asimismo cada 6 horas. Respecto al efecto deletéreo que los analgésicos opiáceos pueden tener sobre el esfínter de Oddi (hipertonía), no hay ningún trabajo concluyente que apoye este hecho.¹²

La pancreatitis grave requiere, además de las medidas generales, estabilización hemodinámica, vigilancia estrecha de las funciones renal, respiratoria y hepatobiliar, prevención de la extensión e infección de la necrosis, soporte nutricional, y el tratamiento de las complicaciones, así como el de algunas situaciones especiales como es la presencia de cálculos en la vía biliar principal.¹²

Profilaxis antibiótica

La probabilidad de muerte está directamente relacionada con la extensión de la necrosis y su infección. Con necrosis de más del 50% la mortalidad se aproxima también al 50%.¹²

Si la necrosis se infecta, la consecuente sepsis potencia críticamente el fallo multiorgánico de origen inflamatorio. En los últimos años se está debatiendo la utilidad de la profilaxis antibiótica para prevenir la infección secundaria de la necrosis pancreática.

En este sentido existen trabajos que concluyen que los pacientes con necrosis pancreática demostrada deberían recibir profilaxis antibiótica con imipenem o meropenem.¹²

Otros, en cambio, con un diseño metodológico más preciso, demuestran que el uso de la profilaxis antibiótica en estos pacientes no tiene un resultado beneficioso claro ni mejora la tasa de mortalidad. Un tema paralelo al de la profilaxis sistémica de la pancreatitis grave, también de gran interés, es el uso de antibióticos por vía oral. El fundamento de esta estrategia es el más que probable papel central que el intestino, a través de la traslocación bacteriana, tiene en la patogénesis de las complicaciones sépticas de la pancreatitis.

Nutrición enteral

Una razón asociada para seguir trabajando en la evitación de la traslocación bacteriana son los buenos resultados que se están obteniendo con el uso de la nutrición enteral en la pancreatitis aguda.¹²

La nutrición enteral es capaz de disminuir, frente a la parenteral, la intensidad de la respuesta inflamatoria, habiéndose publicado un ensayo en el que se demuestra auténtica reducción de complicaciones y sepsis. La guía internacional de práctica clínica elaborada por la Sociedad Europea de Nutrición establece que la nutrición enteral se debería iniciar de forma precoz en estos pacientes. En una revisión sistemática se concluye que en los pacientes con pancreatitis aguda grave este tipo de nutrición modula la respuesta al estrés, facilita una recuperación más rápida del proceso inflamatorio y normaliza el incremento de la permeabilidad intestinal.

En cuanto al tipo de fórmula, parece que la semi-elemental es superior a la polimérica. Recientemente se han publicado ensayos clínicos que muestran la utilidad de la administración de agentes probióticos (microorganismos vivos con propiedades saludables) en estos enfermos. Su utilidad vendría dada por su acción a nivel de la motilidad intestinal y el sobrecrecimiento bacteriano, sobre la función de barrera mucosa intestinal y sobre el sistema inmune.¹²

Infección intraabdominal

La sospecha de infección intraabdominal puede sentarse a partir de criterios de la TC, tal como aparición de gas extraintestinal, o por criterios clínicos. La sospecha debe confirmarse mediante punción aspiración con aguja fina, guiada por TC o ecografía. Una prueba rápida de Gram puede dar el diagnóstico genérico, para afinar posteriormente su perfil con el correspondiente cultivo. Si el paciente infectado está recibiendo profilaxis debería considerarse, al confirmar la infección de la necrosis, la asociación de un antifúngico como fluconazol. No obstante, esta decisión se va a tomar generalmente asociada a la de la indicación quirúrgica para necrosectomía.¹²

Indicaciones quirúrgicas

La cirugía está indicada en la eliminación de la causa biliar de la pancreatitis aguda, en el tratamiento de alguna de sus complicaciones como pseudoquistes y abscesos, así como en el de la necrosis infectada. La colecistectomía, en caso de coledolitiasis, es una maniobra universalmente recomendada. El momento ideal para realizar la intervención es inmediatamente después de la recuperación del episodio. Abscesos y pseudoquistes pueden habitualmente ser tratados, desde el punto de vista quirúrgico, con razonable seguridad y eficacia.¹²

Los pseudoquistes y abscesos entran ya en el campo tradicional del tratamiento quirúrgico. No obstante, en el caso del pseudoquiste es necesario ser conservador al indicar cirugía en aquellas situaciones de lesión de pequeño y mediano tamaño, no infectada y asintomática. En cualquier caso, en ausencia de infección secundaria, el pseudoquiste sólo debe ser drenado cuando se haya consolidado adecuadamente, lo que no se produce hasta pasadas varias semanas desde el inicio del cuadro.

Si se toma la decisión de drenar un pseudoquiste, las alternativas endoscópicas habituales, en caso de accesibilidad, son la vía transgástrica y la transpapilar.

Los resultados parecen mejores con la vía transgástrica, que debe incluir una cuidadosa valoración del tejido inflamatorio perigástrico mediante ecoendoscopia, antes de realizar la punción de la cavidad quística. Los pseudoquistes, e incluso los abscesos, pueden ser drenados por vía percutánea. La recomendación de realizar este abordaje no puede generalizarse, pues depende de la disponibilidad local y del perfil individual del paciente.¹²

El tratamiento de la necrosis es una opción nunca deseada, aunque a veces imprescindible. La decisión de tratamiento quirúrgico por necrosis no infectada no debe plantearse nunca precozmente, salvo que la situación sea desesperada por completo. Deben agotarse primero las medidas de tratamiento intensivo médico. Dado que la infección de la necrosis suele presentarse evolutivamente no antes de la segunda semana, tampoco suele ser necesaria la cirugía precoz como indicación de necrosis infectada, que sí es una indicación aceptada de tratamiento quirúrgico, salvo ante una excepcionalmente buena respuesta al tratamiento antibiótico, en

ausencia de fallo multiorgánico. Así, el enfoque conservador puede ser efectivo en pacientes con necrosis pancreática infectada cuando su situación clínica sea estable o con una disfunción orgánica transitoria.¹²

En los últimos años se han publicado numerosos trabajos que tratan de aportar estrategias quirúrgicas basadas en abordajes mínimamente invasivos. En todas ellas se establece un drenaje percutáneo retroperitoneal que facilita el lavado/drenaje de la zona a abordar, minimiza y reduce la necesidad de cirugía posterior así como de controles radiológicos seriados, y no aumenta la morbi-mortalidad del proceso de base. La controversia se centra en la elección del momento de la cirugía y el procedimiento a aplicar.

No se han aportado datos hasta la fecha que demuestren claramente que los abordajes mínimamente invasivos producen menor morbilidad que la cirugía abierta, por lo que cabe adoptar una actitud cauta y expectante en la aplicación de estos.¹²

2.5. FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS

Hipótesis

Con la presente investigación se pretende encontrar que:

La litiasis biliar incide como causa de pancreatitis aguda en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del Hospital Provincial Docente Ambato.

2.6. SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPOTESIS

Variable Independiente: Litiasis biliar

Variable Dependiente: Pancreatitis Aguda

Unidad de Observación: Pacientes de 30 a 65 años de edad en el Hospital Provincial Docente Ambato

Término de Relación: Incidencia

GLOSARIO DE TERMINOS

- AGOI:** Ácidos Grasos Poliinsaturados
- ALT:** Alanina Aminotransferasa
- BD:** Bilirrubina Directa
- BH:** Bilirrubina Indirecta
- BT:** Bilirrubina Total
- CPRE:** Colangio Pancreato Retrograda Endoscopia
- CID:** Coagulación Intravascular Diseminada
- EBAS:** Equipo Básico de Salud
- FA:** Fosfatasa Alcalina
- HCO₃:** Bicarbonato
- HDL:** Lipoproteína de alta densidad
- HPDA:** Hospital Provincial Docente Ambato
- IMC:** Índice de Masa Corporal
- LDL:** Lipoproteína de baja densidad
- LDH:** Deshidrogenasa Láctica
- PA:** Pancreatitis Aguda
- SM:** Síndrome de Mirizzi
- SENPLADES:** Secretaria Nacional de Planificación y Desarrollo
- TGO:** Transaminasa Glutamica oxalacetica
- TGP:** Transaminasa Glutamico piruvica
- TC:** Tomografía Computarizada
- UTI:** Unidad de Terapia Intensiva

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA

3.1. ENFOQUE

En la presente investigación se aplicó el enfoque cuali - cuantitativo por las siguientes razones:

Cualitativo porque se utilizó técnicas cualitativas, las cuales permitieron analizar los resultados obtenidos en la investigación ya que desde su perspectiva va desde el lugar en donde se originó el problema y las razones del porque no se le dio la debida atención, a su vez asumirá una posición dinámica entre todos los involucrados.

Cuantitativa porque mediante la estadística se puede conducir los aspectos cualitativos del objeto de estudio,

3.2. MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

En la ejecución de la presente investigación, se aplicó los siguientes modelos de investigación:

De Campo

Esta investigación es de campo porque se acudió al lugar donde se produjeron los hechos para recoger información de acuerdo con los objetivos del proyecto, realizando entrevistas a los médicos especialistas encargados de la patología y que serán fuente primaria de la investigación.

Documental

Se aplicó este nivel de estudio porque se analizó las diferentes historias clínicas de los pacientes que fueron atendidos en el periodo establecido anteriormente.

3.3. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

Para la aplicación de la presente investigación se utilizó los siguientes tipos:
Investigación correlacional

Se aplicó este tipo de investigación porque se estableció el grado de relación que existe entre la litiasis biliar variable independiente y la pancreatitis aguda variable dependiente, en un contexto particular, para ello se aplicó la estadística inferencial bajo los parámetros de chi cuadrado, ya que es considerada como una prueba no paramétrica que mide la discrepancia entre una distribución observada y otra teórica.

Investigación descriptiva

Se utilizó la investigación descriptiva porque a través de ella se pudo analizar y describir el porcentaje de incidencia que la litiasis biliar tiene sobre la pancreatitis aguda, datos que fueron sometidos a un proceso de tabulación y análisis mediante la estadística descriptiva.

3.4. POBLACIÓN O MUESTRA

La población en estudio de esta investigación abarca todos los pacientes hombres y mujeres que fueron diagnosticados de litiasis biliar, así en el Hospital Provincial Docente Ambato se registró 850 casos desde el año 2009 hasta julio del 2011.

Para la obtención de la muestra se aplicara la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned}n &= \frac{N}{E^2(N-1)+1} \\n &= \frac{850}{0.05^2(850-1)+1} \\n &= \frac{850}{0.0025(849)+1} \\n &= \frac{850}{2.12+1} \\n &= \frac{850}{3.12} \\n &= 272\end{aligned}$$

3.4.1 Criterios de Inclusión y exclusión

3.4.1.1 Criterios de Inclusión

Para la presente investigación se incluyeron todas las historias clínicas de los pacientes de 30 a 65 años de edad con diagnóstico de colelitiasis que tengan llenado el formato 001, 002,003.

Además quienes contengan exámenes paraclínicos como BH, BT, BD, FA, TGO, TGP, amilasa. Lipasa, ecografía de vesícula y vías biliares.

3.4.1.2 Criterios de exclusión

Se excluyeron a todos los pacientes que tuvieron diagnóstico previo de pancreatitis asociado a otra patología.

Quienes no cumplieron con los criterios de inclusión

Pacientes con sepsis de origen biliar

3.4.2. Aspectos éticos

Con el fin de guardar la confidencialidad de los pacientes se asigno un código a cada uno el mismo que fue el numero de historia clínica y el acceso a la información fue de uso exclusivo del investigador para evitar que personas ajenas se involucren en el proyecto.

3.5. OPERACIONIZACIÓN DE VARIABLES

CUADRO N° 3

VARIABLE INDEPENDIENTE: COLELITIASIS

| CONCEPTUALIZACION | CATEGORIAS | INDICADORES | TECNICAS | INSTRUMENTOS |
|---|--|--|--------------------|--|
| <p>Litiasis Biliar</p> <p>Enfermedad litíásica vesicular frecuente en la población adulta que se caracteriza por cólico biliar o por síndrome obstructivo de la vía biliar.</p> | <p>Litiasis vesicular</p> <p>Población adulta</p> <p>Cólico Biliar</p> <p>Síndrome Obstructivo</p> | <p>Eco. Presencia de cálculos en la vesícula biliar</p> <p>Edad Sexo Peso Antecedentes patológicos</p> <p>Dolor abdominal tipo cólico localizado en hipocondrio derecho y/o epigastrio Vomito. Murphy +</p> <p>Escleras Ictéricas Lab. Aumento de las bilirrubinas a expensas de la directa. Elevación de TGO TGP, FA ECO con aumento del diámetro del colédoco.</p> | <p>Observación</p> | <p>Registro específico historia clínica</p> <p>Registro de Observación</p> |

CUADRO N° 4

VARIABLE INDEPENDIENTE: PANCREATITIS AGUDA

| CONCEPTUALIZACION | CATEGORIAS | INDICADORES | TECNICAS | INSTRUMENTOS |
|--|---|--|--------------------|--|
| <p>Pancreatitis aguda</p> <p>Es un proceso inflamatoria del tejido pancreático que se caracteriza por respuesta sistémica y enzimas pancreáticas elevadas,</p> | <p>Proceso inflamatorio</p> <p>Reacción sistémica</p> <p>Enzimas pancreáticas</p> | <p>Dolor abdominal intenso irradiado al dorso, vomito, anorexia, RHA disminuidos ECO aumento del tamaño del páncreas y colección peri pancreática</p> <p>Lab. Glóbulos blancos elevados.</p> <p>Historia Clínica elevación de Amilasa, lipasa. TGP</p> | <p>Observación</p> | <p>Registro especifico historia clínica</p> <p>Registro de observación</p> |

3.6. PLAN DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Para la ejecución de esta investigación se utilizó el registro específico de las historias clínicas elaborando una ficha de observación donde constan los aspectos específicos a observar en dichas historias para alcanzar los objetivos propuestos.

| PREGUNTAS BASICAS | EXPLICACION |
|---------------------------------|--|
| 1. ¿Para qué? | Para alcanzar los objetivos de investigación: <ul style="list-style-type: none"> • Determinar en qué porcentaje la litiasis biliar incide en el desarrollo de pancreatitis aguda. • Establecer la prevalencia de colelitiasis tanto en hombres como mujeres. • Analizar alternativas de solución para disminuir la pancreatitis aguda a causa de litiasis biliar. |
| 2. ¿De qué personas u objetos? | Revisión de las HCL de los de 30 a 65 años de edad y médicos especialistas |
| 3. ¿Sobre qué aspectos? | De los indicadores de la operacionalización de las variables. |
| 4. ¿Quién, Quienes? | Investigador Alex Guachilema Ribadeneira |
| 5. ¿Cuándo? | Durante el mes de Diciembre del 2011 |
| 6. ¿Dónde? | Estadística del Hospital Provincial Docente Ambato |
| 7. ¿Cuántas veces? | Las veces que lo amerite la investigación |
| 8. ¿Qué técnica de recolección? | Observación de historias clínicas. |
| 9. ¿Con que? | Registro de observación. |
| 10. ¿En qué situación? | En horario de Trabajo de lunes a viernes. |

3.7. PLAN DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Una vez estudiadas todas las historias clínicas de los 272 pacientes que fueron seleccionados se procedió a realizar una revisión crítica de los datos obtenidos que fueron registrados en la ficha de observación.

Se realizó la organización de los datos obtenidos en categorías señalando los indicadores necesarios para dar una visión detallada del estudio, y posteriormente se procedió a la tabulación manual de la información.

Seguido a esto se procedió a realizar un estudio estadístico de porcentajes de cada indicador en estudio cuyos datos fueron representados en tablas, gráficos de barras y circulares para una mejor comprensión de los resultados.

Posteriormente se realizó el análisis de los resultados estadísticos de cada uno de los indicadores, destacando tendencias, prevalencias de acuerdo con los objetivos propuestos, además dando una interpretación a cada uno de los indicadores en estudio.

Después de haber realizado la recopilación, análisis e interpretación de resultados dando a conocer el significado de los mismo en relación de la hipótesis para comprobarla o rechazarla.

CAPÍTULO IV

4. ANALISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Para realizar dicho análisis e interpretación se debe recalcar que el universo de estudio fue de 850 pacientes con una muestra de 272 aquellos q fueron seleccionados de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión planteados anteriormente.

4.1 REPRESENTACIÓN ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LAS HCL OBSERVADAS DE PCTES ENTRE 30 A 65 AÑOS DE EDAD EN EL HPDA

LITIASIS BILIAR SEGÚN EL SEXO

Tabla N° 1

| Sexo | Fr | % |
|--------------|------------|--------------|
| Hombres | 68 | 25 % |
| Mujeres | 204 | 75 % |
| TOTAL | 272 | 100 % |

Grafico N° 1



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- De los 272 pacientes con litiasis biliar 204 fueron mujeres que corresponde al 75% y 68 fueron hombres correspondiéndole el 25%.

Interpretación.- El género en que mayor se presenta la litiasis biliar es en el sexo femenino así como se ha expuesto en el marco teórico de esta investigación, la alta prevalencia es debido a factores propios del sexo femenino como los esteroides sexuales etc., por lo que se debe poner atención a este grupo de personas.

LITIASIS BILIAR SEGÚN GRUPOS ETARIOS

Tabla N°2

| Intervalo de edad | N° de pacientes | % |
|-------------------|-----------------|--------------|
| 30 - 39 | 116 | 42,6 % |
| 40 - 49 | 62 | 22,8 % |
| 50 - 59 | 41 | 15,1 % |
| ≥ 60 | 53 | 19,5 % |
| TOTAL | 272 | 100 % |

Grafico N°2



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El 42,6% de los pacientes con colelitiasis se encuentran entre las edades de 30 a 39 años, seguidos de un 22,8% entre 40 y 49 años, el 15,1% entre 50 a 59 años y por último mayores de 65 años con un porcentaje de 19,5 %.

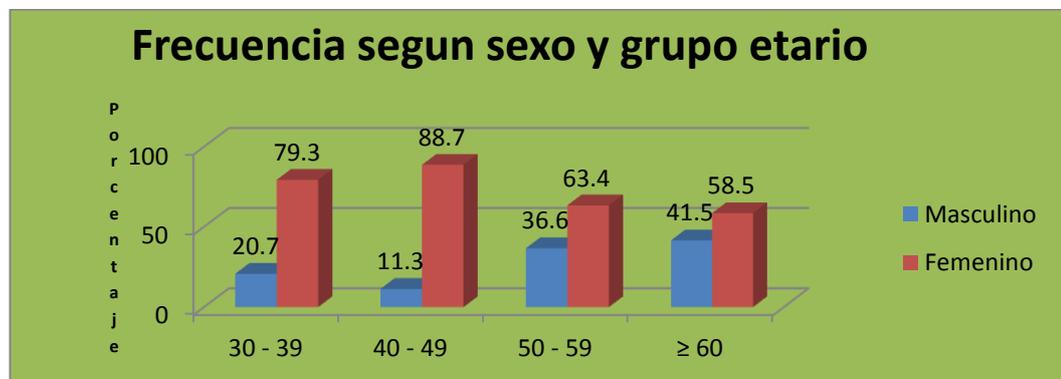
Interpretación.- La mayor prevalencia de pacientes con litiasis biliar se encuentra en edades de 30 a 39 años debido a diferentes factores que se ha descrito anteriormente en este trabajo investigativo, por lo que es necesario trabajar en este grupo etario para disminuir desarrollo de la litiasis biliar.

FRECUENCIA DE LITIASIS BILIAR SEGÚN SEXO Y GRUPO ETARIO

Tabla N°3

| Grupo etario | Pacientes por sexo | | | | TOTALES | |
|--------------|--------------------|--------|----------|--------|-----------|-------|
| | Masculino | % | Femenino | % | Pacientes | % |
| 30 - 39 | 24 | 20,7 % | 92 | 79,3 % | 116 | 100 % |
| 40 - 49 | 7 | 11,3 % | 55 | 88,7 % | 62 | 100 % |
| 50 - 59 | 15 | 36,6 % | 26 | 63,4 % | 41 | 100 % |
| ≥ 60 | 22 | 41,5 % | 31 | 58,5 % | 53 | 100 % |
| TOTAL | 68 | | 204 | | 272 | |

Grafico N°3



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- En las edades de 30 a 69 años el 79,3% corresponde al sexo femenino, 20,7% al sexo masculino con un total de 116 casos; de entre 40 a 49 años el 88,7,2% fueron mujeres y 11, 3%corresponde a los hombres con 62 casos en total, entre edades de 50 a 59 años el 63,4% fueron del sexo femenino, 36,6% del sexo masculino con un total de 41 pacientes y por ultimo en mayores de 65 años el 41,5% fueron hombres y el 58,5% mujeres con un total de 53 pacientes para este grupo etario.

Interpretación.- El mayor porcentaje de litiasis biliar se encuentra en el sexo femenino hasta edades de 50 a 59 años, A partir de la tercera década la prevalencia de colelitiasis es similar tanto en hombres como en las mujeres por lo que el riesgo de litiasis biliar se eleva con la edad en el sexo masculino y se reduce en el sexo femenino debido a la caída de los esteroides sexuales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON COLELITIASIS

Tabla N°4

| Manifestaciones clínicas | Presentaron | % | No Presentaron | % | % TOTAL |
|--------------------------|-------------|--------|----------------|--------|---------|
| Dolor abdominal | 232 | 85,3 % | 40 | 14,7 % | 100% |
| Vomito | 164 | 60,3 % | 108 | 39,7 % | 100% |
| Ictericia | 98 | 36,0 % | 174 | 64 % | 100% |
| Murphy + | 236 | 86,8 % | 36 | 13,2 % | 100% |

Grafico N°4



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El hallazgo más frecuente encontrado fue el signo de Murphy presentándose en 236 pacientes para un 86,8% siguiéndole en orden de frecuencia al dolor con 232 casos para un 85,3%; vomito con el 60,3%; ictericia el 36%.

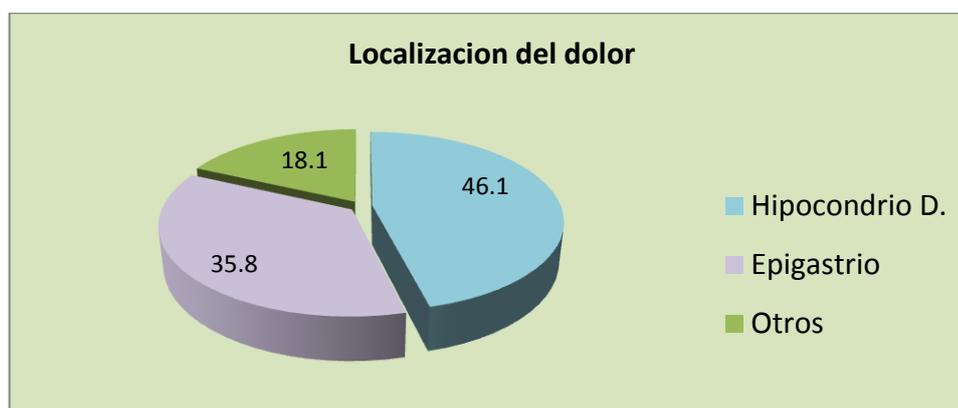
Interpretación.- De las 272 historias clínicas de los pacientes que fueron estudiados el signo de Murphy es el de mayor frecuencia seguido del dolor abdominal y vomito que en conjunto nos acerca más a la probabilidad de que se trata de litiasis biliar pero aun así e un pequeño porcentaje de pacientes sin estas manifestaciones clínicas padecen de litiasis biliar considerándoles como litiasis asintomáticas así como se expone en la fundamentación teórica de esta investigación siendo necesario la utilidad de exámenes imagenológicos para confirmar el diagnostico sospechado.

LOCALIZACIÓN DEL DOLOR ENCONTRADO EN LOS PACIENTES CON LITIASIS VESICULAR

Tabla N° 5

| Localización del dolor | Fr | % |
|------------------------|------------|------------|
| Hipocondrio D. | 107 | 46,1 |
| Epigastrio | 83 | 35,8 |
| Otros | 42 | 18,1 |
| TOTAL | 232 | 100 |

Grafico N°5



Fuente: Registro HCL
Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- La localización del dolor fue del 46,1% en el hipocondrio derecho con 107 casos, el 35,8% en epigastrio con 83 casos y 18,1% otros con 42 casos; lo que suma un total de 232 pacientes que presentaron dolor

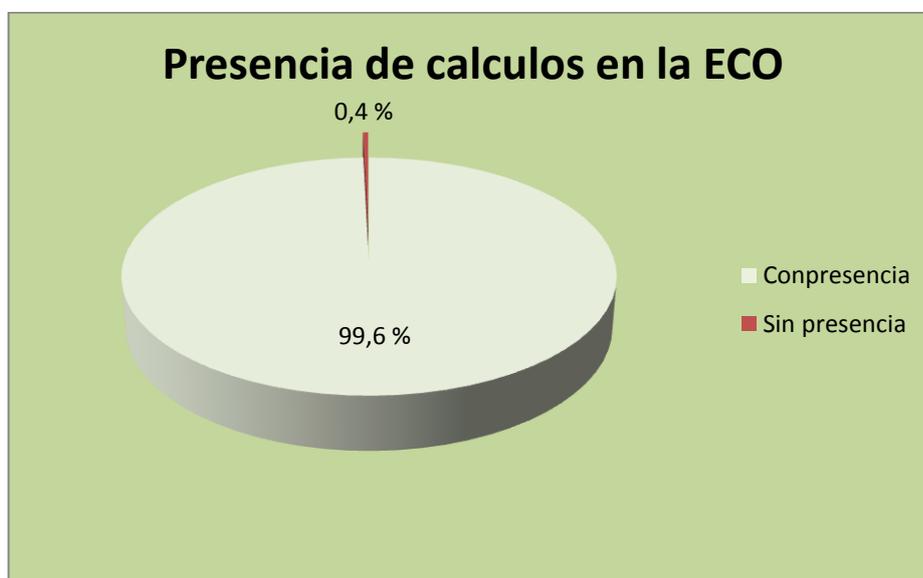
Interpretación.- Como se puede observar en relación a la ubicación del dolor el mayor porcentaje se localiza en el hipocondrio derecho, además un porcentaje considerado se localiza en epigastrio infiriendo que la localización del dolor no confirma ni descarta el diagnóstico sospechado dado que según estudios muchos son los pacientes que inician el dolor en epigastrio siendo necesario confirmar el diagnóstico con exámenes adicionales.

PRESENCIA DE CÁLCULOS EN LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Tabla N° 6

| Cálculos | N° de Pacientes | % |
|---------------|-----------------|-------------|
| Con presencia | 271 | 99,60% |
| Sin presencia | 1 | 0,40% |
| TOTAL | 272 | 100% |

Grafico N°6



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- 271 pacientes presentaron presencia de litiasis en la vesícula biliar lo que corresponde al 99,6% seguido de un 0,4% quienes no presentaron litiasis vesicular.

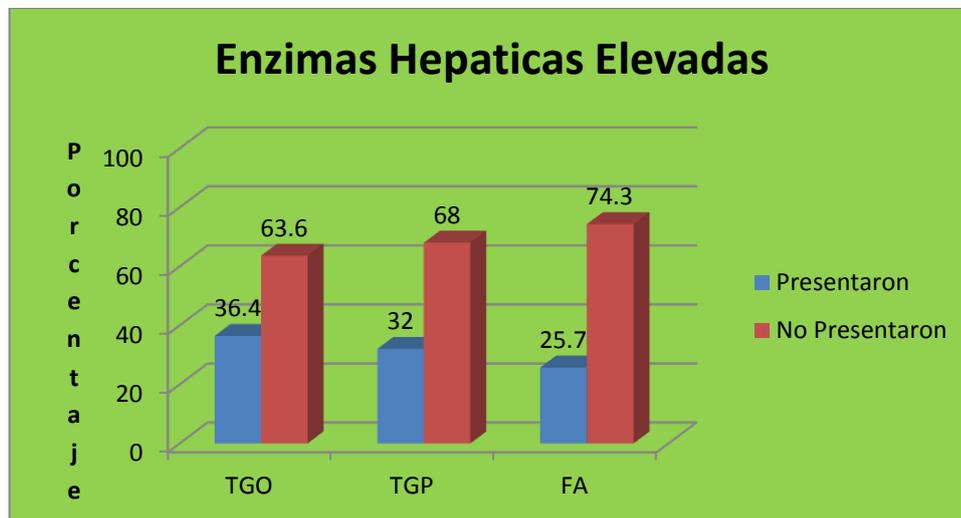
Interpretación.- Casi el cien por ciento de los pacientes presento signos positivos de litiasis biliar, considerando a la ecografía abdominal como el gold estándar para confirmar el diagnostico de la litiasis biliar siendo una prueba no invasiva y que tiene un 96, 6% de especificidad ante la sospecha de esta patología.

PACIENTES CON LITIASIS BILIAR QUE PRESENTARON ELEVACION DE ENZIMAS HEPATICAS (TGO, TGP FA)

Tabla N° 7

| Elevación de enzimas | Presentaron | % | No Presentaron | % | TOTAL PACIENTES | % TOTAL |
|----------------------|-------------|--------|----------------|--------|-----------------|---------|
| TGO | 99 | 36,4 % | 173 | 63,6 % | 272 | 100% |
| TGP | 87 | 32 % | 185 | 68 % | 272 | 100% |
| FA | 70 | 25,7 % | 202 | 74,3 % | 272 | 100% |

Grafico N°7



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El 36,4% presentaron elevación de la TGO mientras que el 63,6% no presentaron elevación alguna, seguido del 32% quienes presentaron elevación de la TGP y un 25,7% quienes presentaron un incremento en los valores de la FA

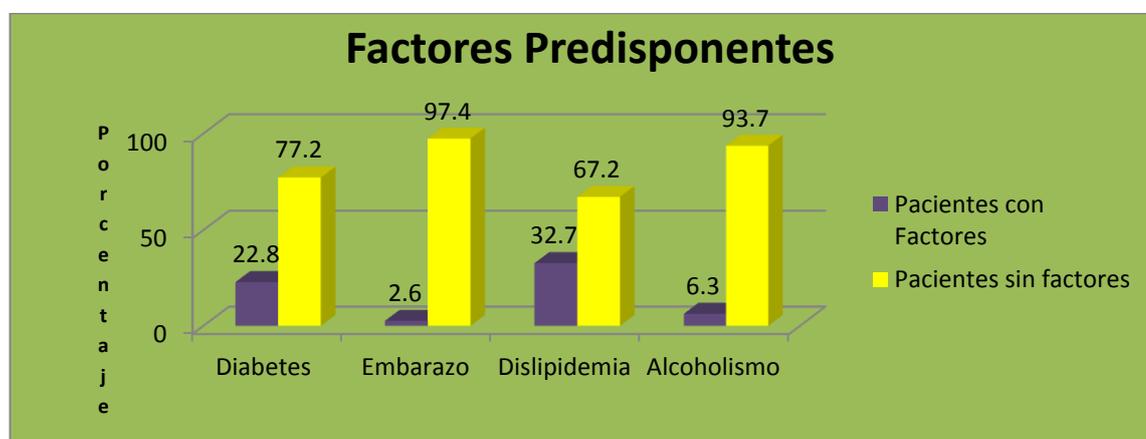
Interpretación.- Un gran porcentaje de pacientes no presentaron elevación de las enzimas hepáticas es así que la elevación de estas enzimas es debido a obstrucción de los conductos biliares, por lo que el pequeño porcentaje de pacientes que presento elevación de estas probablemente presentaron obstrucción de estos conductos, sin embargo para la confirmación de este síndrome es necesario observar cambios en el diámetro de la vía biliar.

FACTORES CAUSALES PREDISONENTES ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON LITIASIS VESICULAR

Tabla N° 8

| Factores | Pacientes con Factores | % | Pacientes sin factores | % | % TOTAL |
|--------------|------------------------|--------|------------------------|--------|---------|
| Diabetes | 62 | 22,8 % | 210 | 77,2 % | 100% |
| Embarazo | 7 | 2,6 % | 265 | 97,4 % | 100% |
| Dislipidemia | 89 | 32,7 % | 183 | 67,2 % | 100% |
| Alcoholismo | 17 | 6,3 % | 255 | 93,7 % | 100% |

Grafico N° 8



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- Los factores causales predisponentes encontrados con mayor porcentaje es la dislipidemia con 89 casos correspondiente al 22,8% de los 272 pacientes, seguido de la diabetes con un 22,8% con 62 casos, el alcoholismo 6,3% con 17 casos y el 2,6 % embarazadas con 7 casos.

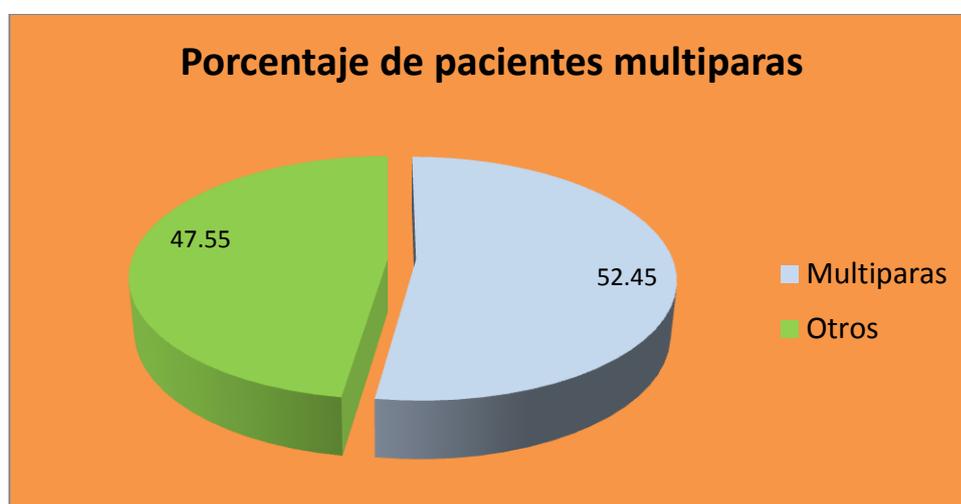
Interpretación.- La dislipidemia es el factor que más prevalece en estos pacientes seguido de los diabéticos, alcoholismo y embarazo; corroborando así lo manifestado anteriormente en el marco teórico considerando a estos factores causales que predisponen a la formación de litiasis biliar por lo que se debe establecer medidas como dieta equilibrada rica en AGPI (Ácidos grasos poliinsaturados), control de pacientes diabéticos además de medidas para reducir los factores considerados como modificables.

PACIENTES MULTÍPARAS CON LITIASIS BILIAR

Tabla N°9

| Pacientes | No de Pacientes | % |
|--------------|-----------------|-------------|
| Múltiparas | 107 | 52,45 |
| Otros | 97 | 47,55 |
| TOTAL | 204 | 100% |

Grafico N°9



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- De los 204 pacientes de sexo femenino 107 casos correspondiente al 52,45% fueron múltiples y el 47,55% correspondieron a otros.

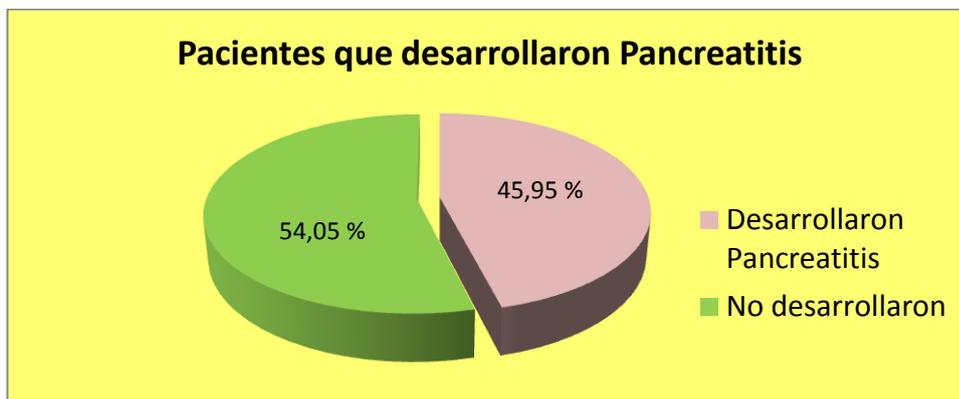
Interpretación.- Mas del 50% de pacientes son múltiples seguido de otro porcentaje similar que corresponde a pacientes nulíparas o que no encajan en estas dos categorías, con esto podemos inferir que la multiparidad influye como agente predisponente para la génesis de colelitiasis y esto es debido a los efectos que ejercen los esteroides sexuales durante el embarazo, así a mayor paridad mayor es el riesgo de litiasis biliar.

PACIENTES CON LITIASIS BILIAR QUE DESARROLLARON PANCREATITIS

Tabla N° 10

| Pacientes | N° de Pacientes | % |
|----------------------------|-----------------|--------------|
| Desarrollaron Pancreatitis | 125 | 45,95 % |
| No desarrollaron | 147 | 54,05 % |
| TOTAL | 272 | 100 % |

Grafico N° 10



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- De los 272 pacientes con diagnóstico de litiasis biliar, 125 casos correspondiéndole el 45,95% desarrollaron pancreatitis aguda, y un 54,05% con 147 casos no desarrollaron pancreatitis.

Interpretación.- El 45% de los pacientes con litiasis biliar desarrollaron pancreatitis aguda siendo un porcentaje muy elevado considerando que esta investigación toma a pacientes de 30 a 65 años de edad, así estos resultados comparados con los de otros países se llega a la conclusión de que la pancreatitis a causa biliar en esta investigación es similar a lo descrito en los diferentes estudios a nivel latinoamericano, por lo que es necesario aplicar medidas encaminadas a la reducción de la incidencia de litiasis biliar.

PREVALENCIA DE PANCREATITIS AGUDA SEGÚN EL SEXO

Tabla N° 11

| Sexo | Frecuencia | % |
|--------------|------------|--------------|
| Hombres | 32 | 24,8 % |
| Mujeres | 93 | 75,2 % |
| TOTAL | 125 | 100 % |

Grafico N° 11



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El 75, 2% corresponde al sexo femenino con 93 casos y el 24,8% al sexo masculino con 32 pacientes sumando un total de 125 pacientes con pancreatitis aguda.

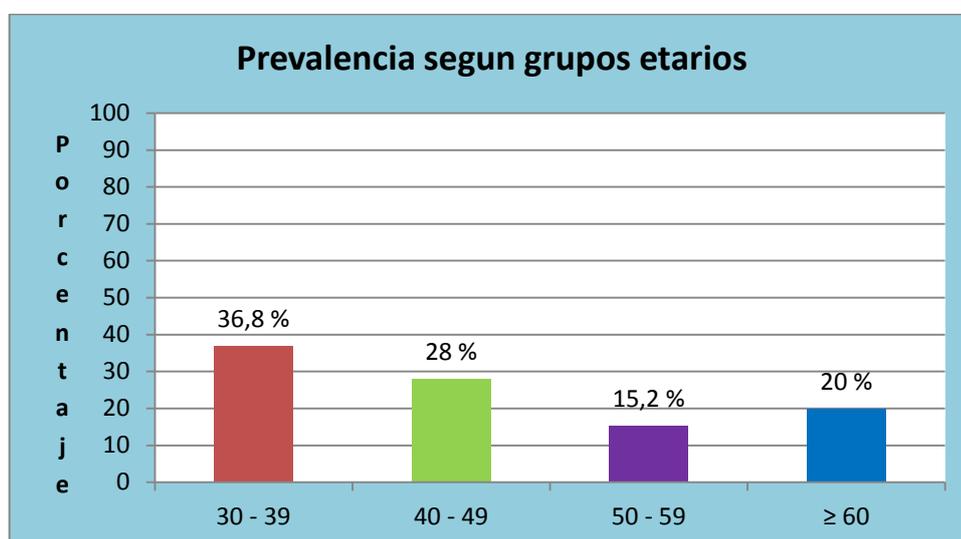
Interpretación.- La mayor prevalencia de pancreatitis aguda se presentó en el sexo femenino, esto es debido a la alta incidencia de litiasis biliar en este género así como lo demostraron los resultados de esta investigación, y estos datos no difieren con los manifestados anteriormente en el marco fundamental de esta investigación.

PREVALENCIA DE PANCREATITIS SEGÚN GRUPOS ETARIOS

Tabla N° 12

| Intervalo de edad | N° de pacientes | % |
|-------------------|-----------------|--------------|
| 30 - 39 | 46 | 36,8 % |
| 40 - 49 | 35 | 28 % |
| 50 - 59 | 19 | 15,2 % |
| ≥ 60 | 25 | 20 % |
| TOTAL | 125 | 100 % |

Grafico N° 12



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El 36,8% corresponde a las edades de 30 a 39 años, el 28% de 40 a 40 años, seguido del 15,2% corresponde al grupo etario de 50 a 59 años y por último correspondiéndoles el 20% a pacientes mayores de 65 años

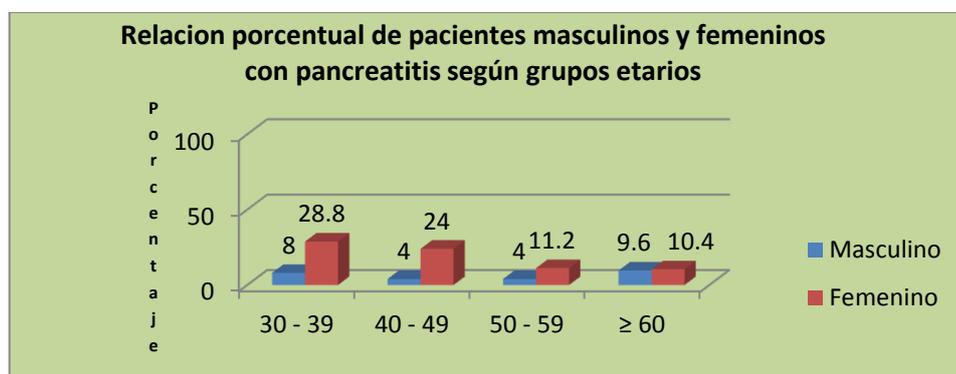
Interpretación.- El grupo etario de 30 a 39 años de edad es en el que mayor prevalece la pancreatitis aguda, seguido del grupo etario de 40 a 49 años confirmando así con lo que se manifestó anteriormente en la epidemiología de la pancreatitis aguda refiriéndose que la edad promedio de presentación de esta es de 30 a 40 años de edad.

RELACIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON PANCREATITIS SEGÚN GRUPOS ETARIOS

Tabla N13

| Grupo etario | Pacientes por sexo | | | | TOTALES | |
|--------------|--------------------|---------------|-----------|---------------|------------|--------------|
| | Masculino | % | Femenino | % | Pacientes | % |
| 30 - 39 | 10 | 8 % | 36 | 28,8 % | 46 | 36,8 % |
| 40 - 49 | 5 | 4 % | 30 | 24 % | 35 | 28 % |
| 50 - 59 | 5 | 4 % | 14 | 11,2 % | 19 | 15,2 % |
| ≥ 60 | 12 | 9,6 % | 13 | 10,4 % | 25 | 20 % |
| TOTAL | 32 | 25,6 % | 93 | 74,4 % | 125 | 100 % |

Gráfico N° 13



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- De los 125 casos: el 28,8% corresponde al sexo femenino, 8% al sexo masculino con un total de 46 casos para el grupo etario de 30 a 69 años; de entre 40 a 49 años el 24% fueron mujeres y 5% corresponde a los hombres con 35 casos en total, entre edades de 50 a 59 años el 11,2% fueron del sexo femenino, 5% del sexo masculino con un total de 19 pacientes y por último en mayores de 65 años el 10,4% fueron hombres y el 9,6% mujeres con un total de 25 pacientes para este grupo etario.

Interpretación.- La diferencia de relación porcentual entre hombres y mujeres con pancreatitis aguda es muy significativa desde los 30 hasta los 49 años, siendo de mayor frecuencia en el sexo femenino. A partir de los 50 años esta diferencia va disminuyendo igualándose en igual porcentaje en los dos géneros, por lo que existe el mismo riesgo tanto en hombres como en mujeres de desarrollar pancreatitis aguda a la edad de 60 años y esto va en relación con la incidencia de litiasis biliar como se describió anteriormente en esta investigación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Tabla N° 14

| Síntomas | Presentaron | % | No Presentaron | % | TOTAL PACIENTES | % TOTAL |
|--------------------------|-------------|--------|----------------|--------|-----------------|---------|
| Dolor irradiado el dorso | 111 | 88,8 % | 14 | 11,2 % | 125 | 100% |
| Vomito | 106 | 84,8 % | 19 | 15,2 % | 125 | 100% |
| RHA disminuidos | 62 | 49,6 % | 63 | 50,4 % | 125 | 100% |

Grafico N° 14



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El 88,8% de los pacientes con pancreatitis aguda presento dolor irradiado al dorso con 111 casos, el 84,8 % manifestó vomito con 106 casos y el 49,6% presento disminución de los ruidos intestinales con 62 casos.

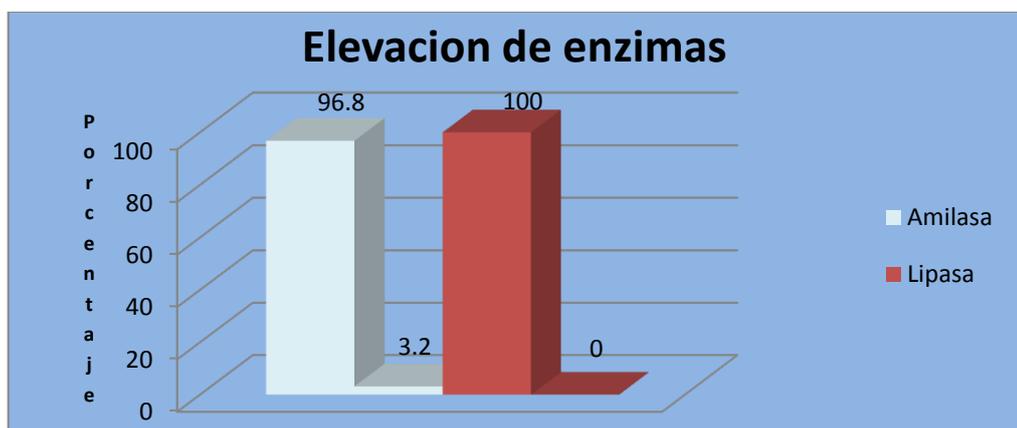
Interpretación.- La mayor parte de pacientes presentaron dolor irradiado al dorso encontrándose una diferencia con lo que se refirió anteriormente en el marco teórico acerca del dolor el cual se presenta en el 50% de los casos, respecto al vomito según la bibliografía se presenta en el 80% de los casos siendo igual en este estudio y un porcentaje significativo de casos presentó disminución de los ruidos intestinales, por lo que las manifestaciones clínicas como lo describe la bibliografía acercan al diagnóstico sospechado de pancreatitis aguda, sin embargo el diagnóstico definitivo se lo realizara mediante la cuantificación de enzimas pancreáticas.

PACIENTES QUIENES PRESENTARON ELEVACIÓN DE AMILASA Y LIPASA

Tabla N° 15

| Enzimas | | No de Pacientes | % | TOTAL PACIENTES | % TOTAL |
|---------|----------------|-----------------|-------|-----------------|---------|
| Amilasa | Presentaron | 121 | 96,8% | 125 | 100% |
| | No Presentaron | 4 | 3,2% | | |
| Lipasa | Con elevación | 125 | 100% | 125 | 100% |
| | Sin elevación | 0 | 0 | | |

Grafico N° 15



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El 96,8% de los pacientes presento elevación de amilasa y tan solo el 3,2 no presento elevación; el 100% de los pacientes presento elevación de Lipasa con 125 casos.

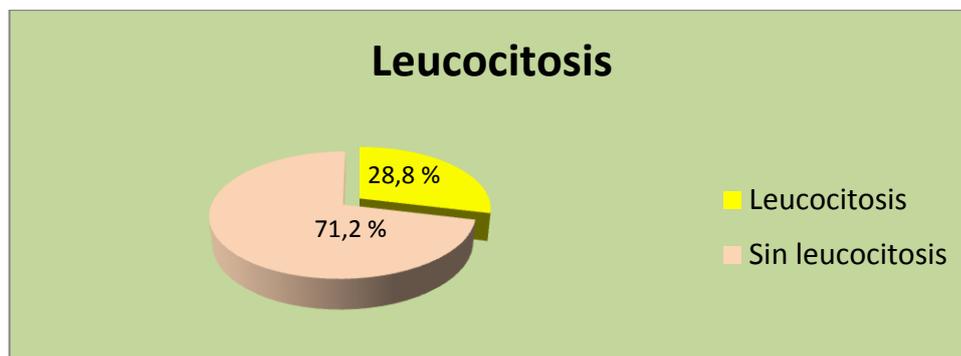
Interpretación.- La elevación de amilasa y lipasa se presenta en casi la totalidad de los casos siendo consideradas como pruebas confirmatorias ante la sospecha de pancreatitis aguda por lo que a todo paciente con manifestaciones clínicas sugestivas de esta patología estas pruebas deben ser solicitadas puesto que la amilasa presenta en sensibilidad del 86 % y la lipasa del 85 al 100% para el diagnostico de pancreatitis como se manifestó en la fundamentación de esta investigación.

PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE PRESENTARON LEUCOCITOSIS

Tabla N° 16

| | No de pacientes | % |
|------------------|-----------------|------------|
| Leucocitosis | 36 | 28,8 |
| Sin leucocitosis | 89 | 71,2 |
| TOTAL | 125 | 100 |

Grafico N° 16



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- De los 125 pacientes: el 71,2% con 89 casos no presento leucocitosis y el 28,8% con 36 casos presento leucocitosis

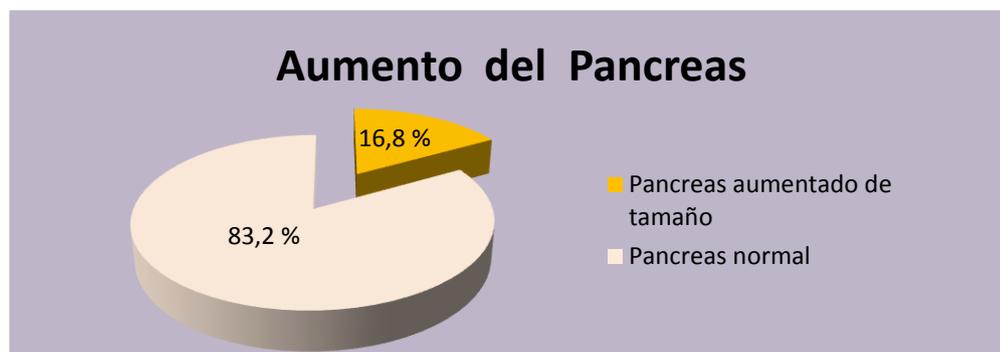
Interpretación.- Un gran porcentaje de pacientes no presento leucocitosis, y la minoría con un total de 36 casos presento elevación de los glóbulos blancos llegando a la conclusión que la presencia de leucocitosis no ayuda al diagnóstico de pancreatitis como se consideraba anteriormente ya que la mayoría de pacientes en esta investigación con pancreatitis aguda no presento dicha elevación. En consecuencia la leucocitosis se debería considerar de ayuda para establecer el pronóstico de la pancreatitis según los criterios de Ranson mas no para el diagnóstico.

PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE PRESENTARON CAMBIOS DEL TAMAÑO DEL PÁNCREAS EN LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Tabla N° 17

| Ecografía | N° de pacientes | % |
|------------------------------|-----------------|--------------|
| Páncreas aumentado de tamaño | 21 | 16,8 % |
| Páncreas normal | 104 | 83,2 % |
| TOTAL | 125 | 100 % |

Grafico N° 17



Fuente: Registro HCL

Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- Un 83,2% de los pacientes presento un páncreas normal en la ecografía abdominal seguido del 16,8% quienes presentaron un aumento en el tamaño del páncreas.

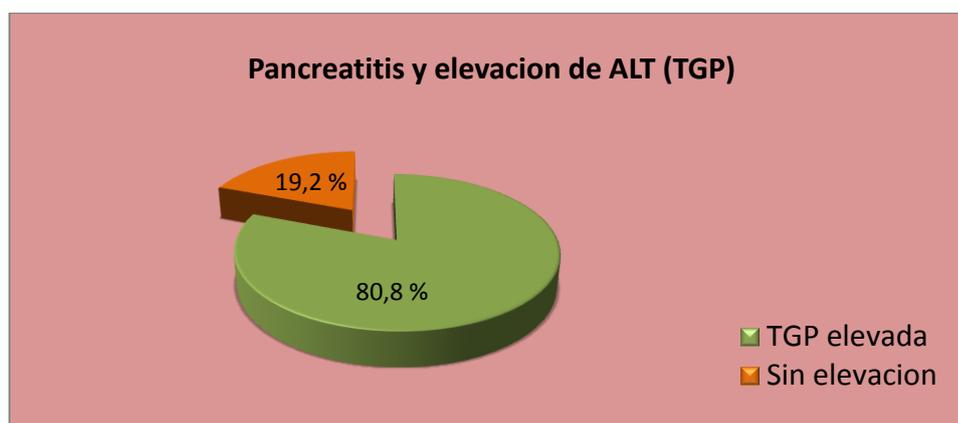
Interpretación.- La utilidad del eco para diagnostico de pancreatitis no es de mucha utilidad ya que en un pequeño porcentajes es positivo, a pesar que el eco es el primer examen imagenológico que debe solicitarse ante la sospecha de pancreatitis este tiene sus limitaciones como se expuso anteriormente en esta investigación y estas pueden verse reflejadas en el pequeño porcentaje de pacientes que presento aumento del páncreas por lo que la prueba confirmatoria de pancreatitis sigue siendo la elevación de enzimas hepáticas.

PACIENTES CON PANCREATITIS QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE ALT (TGP)

Tabla N° 18

| ALT | N° de Pacientes | % |
|---------------|-----------------|--------------|
| TGP elevada | 101 | 80,8 % |
| Sin elevación | 24 | 19,2 % |
| TOTAL | 125 | 100 % |

Grafico N° 18



Fuente: Registro HCL
Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- De los 125 pacientes con pancreatitis aguda: el 80,8% presentó elevación de la TGP y un pequeño porcentaje con el 19,2% no presentó elevación de la TGP.

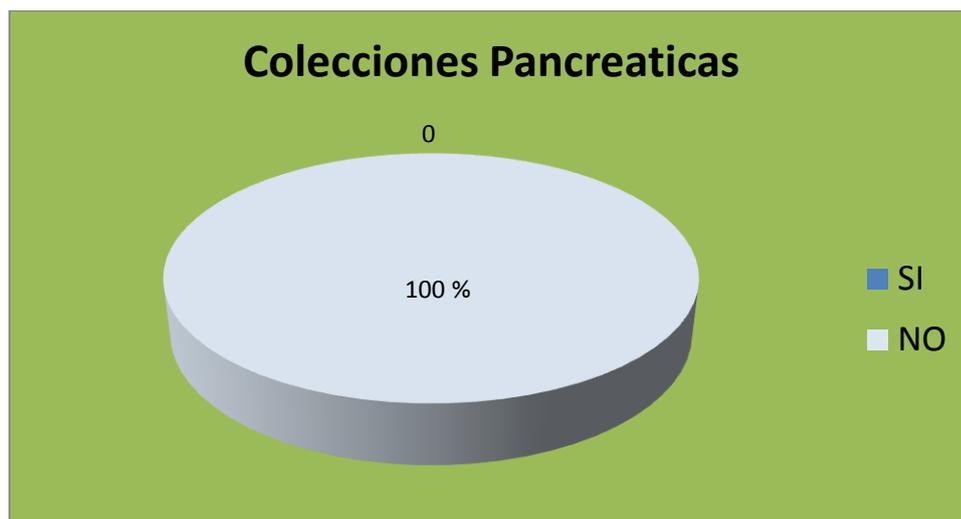
Interpretación.- La mayoría de pacientes ya diagnosticados de pancreatitis aguda presentó elevación de la TGP llegando a la conclusión de que la elevación de esta contribuye al diagnóstico etiológico de la pancreatitis aguda, puesto que la elevación tres veces por encima de su valor normal predice que la causa es de origen biliar en el 95% de los casos así mismo se sabe que el 20% de los casos cursa con valores normales de esta.

PACIENTES CON PANCREATITIS QUE PRESENTARON COLECCIONES PANCREÁTICAS EN LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Tabla N° 19

| Colecciones Pancreáticas | N° de Pacientes | % |
|--------------------------|-----------------|--------------|
| SI | 0 | 0 |
| NO | 125 | 100 % |
| TOTAL | 125 | 100 % |

Grafico N° 19



Fuente: Registro HCL
Elaborado por: Alex Guachilema

Análisis.- El 100 % de los pacientes no presento colecciones pancreáticas

Interpretación.- La totalidad de pacientes no presento complicaciones y se deja en duda si ningún paciente presento complicaciones o la utilidad del eco para la observación de complicación es del 0% por lo se debe solicitar otros estudios imagenológicos para la observación de posibles complicaciones.

4.2 VERIFICACION DE LA HIPÓTESIS

4.2.1 FORMULACION DE LA HIPÓTESIS

H_1 = La litiasis biliar si incide como causa de pancreatitis aguda en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del Hospital Provincial Docente Ambato.

H_0 = La litiasis biliar no incide como causa de pancreatitis aguda en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del Hospital Provincial Docente Ambato.

4.2.2 NIVEL DE SIGNIFICACIÓN

4.2.3 PRUEBA ESTADÍSTICA

Para la verificación de la hipótesis se utilizó la prueba de Chi- cuadrado la cual describe a continuación:

$$x^2 = \frac{\sum (fo - fe)^2}{fe}$$

En donde:

x^2 = Chi - cuadrado

Σ = Sumatoria

fo = Frecuencia Observada

fe = Frecuencia Esperada

La tabla de contingencia es 2x2

Especificación de las regiones de aceptación y rechazo.

Para seleccionar la región de aceptación y rechazo, se calcula los Grados de Libertad y el nivel de confianza del 95% se determina el valor del Chi Cuadrado tabular en la tabla estadística pertinente.

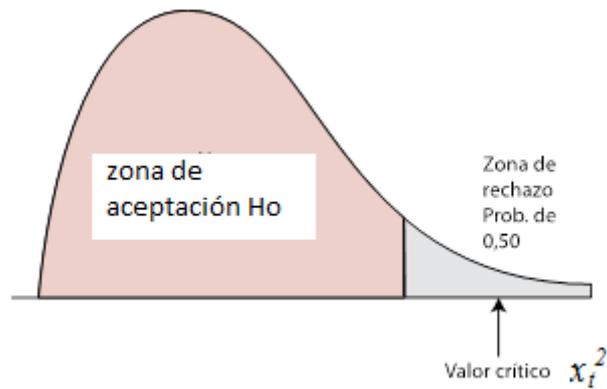
Para calcular los de Grados de Libertad (GL) de acuerdo a la tabla de contingencia formados por los datos de observación consta de 23 filas (F) y 2 columnas (C).

$$Gl = (F - 1) * (C - 1) \quad \text{fórmula para calcular GL}$$

$$Gl = (23 - 1) * (2 - 1)$$

$$Gl = 22 * 1$$

$$Gl = 22$$



El valor tabular de chi cuadrado de $x_c^2 = 33,924$ se observa en las tablas con el 95% de confianza y 22 grados de libertad

REGLA DE DECISIÓN: Se acepta la hipótesis nula cuando el valor de chi cuadrado calculado es menor que el valor tabular entonces $x_c^2 < x_i^2$

CALCULO DE CHI CUADRADO DE LA INVESTIGACION x_c^2

DATOS OBSERVADOS DE LA INVESTIGACION

| N | TABLA | A | B | |
|---|-------|-----|-----|-----|
| 1 | 1 | 68 | 204 | 272 |
| 2 | 4 | 232 | 40 | 272 |
| 3 | | 164 | 108 | 272 |
| 4 | | 98 | 174 | 272 |
| 5 | | 236 | 36 | 272 |
| 6 | 6 | 271 | 1 | 272 |

DATOS ESPERADOS

| TABLA | A | B | |
|-------|--------|--------|-----|
| 1 | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 4 | 124,33 | 147,67 | 272 |
| | 124,33 | 147,67 | 272 |
| | 124,33 | 147,67 | 272 |
| | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 6 | 124,33 | 147,67 | 272 |

| | | | | | | | | |
|-------|----|------|------|------|-------|--------|--------|------|
| 7 | 7 | 99 | 173 | 272 | 7 | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 8 | | 87 | 185 | 272 | | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 9 | | 70 | 202 | 272 | | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 10 | 8 | 62 | 210 | 272 | 8 | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 11 | | 7 | 265 | 272 | | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 12 | | 89 | 183 | 272 | | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 13 | | 17 | 255 | 272 | | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 14 | 9 | 107 | 165 | 272 | 9 | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 15 | 10 | 125 | 147 | 272 | 10 | 124,33 | 147,67 | 272 |
| 16 | 11 | 32 | 93 | 125 | 11 | 57,136 | 67,864 | 125 |
| 17 | 14 | 111 | 14 | 125 | 14 | 57,136 | 67,864 | 125 |
| 18 | | 106 | 19 | 125 | | 57,136 | 67,864 | 125 |
| 19 | | 62 | 63 | 125 | | 57,136 | 67,864 | 125 |
| 20 | 16 | 36 | 89 | 125 | 15 | 57,136 | 67,864 | 125 |
| 21 | 16 | 121 | 4 | 125 | 16 | 57,136 | 67,864 | 125 |
| 22 | 17 | 21 | 104 | 125 | 17 | 57,136 | 67,864 | 125 |
| 23 | 18 | 101 | 24 | 125 | 18 | 57,136 | 67,864 | 125 |
| SUMAN | | 2322 | 2758 | 5080 | SUMAN | 2322 | 2758 | 5080 |

| O | E | (O - E) | (O - E) ² | $\frac{(O - E)^2}{E}$ |
|-----|--------|---------|----------------------|-----------------------|
| 68 | 124,33 | -56,33 | 3173,07 | 25,52 |
| 232 | 124,33 | 107,67 | 11592,83 | 93,24 |
| 164 | 124,33 | 39,67 | 1573,71 | 12,66 |
| 98 | 124,33 | -26,33 | 693,27 | 5,58 |
| 236 | 124,33 | 111,67 | 12470,19 | 100,3 |
| 271 | 124,33 | 146,67 | 21512,09 | 173,03 |
| 99 | 124,33 | -25,33 | 641,61 | 5,16 |
| 87 | 124,33 | -37,33 | 1393,53 | 11,21 |
| 70 | 124,33 | -54,33 | 2951,75 | 23,74 |
| 62 | 124,33 | -62,33 | 3885,03 | 31,25 |
| 7 | 124,33 | -117,33 | 13766,33 | 110,73 |
| 89 | 124,33 | -35,33 | 1248,21 | 10,04 |
| 17 | 124,33 | -107,33 | 11519,73 | 92,66 |
| 107 | 124,33 | -17,33 | 300,33 | 2,42 |
| 125 | 124,33 | 0,67 | 0,45 | 0 |
| 32 | 57,136 | -25,14 | 632,02 | 11,06 |
| 111 | 57,136 | 53,86 | 2900,9 | 50,77 |
| 106 | 57,136 | 48,86 | 2387,3 | 41,78 |

| | | | | |
|-----|--------|---------|----------|--------|
| 62 | 57,136 | 4,86 | 23,62 | 0,41 |
| 36 | 57,136 | -21,14 | 446,9 | 7,82 |
| 121 | 57,136 | 63,86 | 4078,1 | 71,38 |
| 21 | 57,136 | -36,14 | 1306,1 | 22,86 |
| 101 | 57,136 | 43,86 | 1923,7 | 33,67 |
| 204 | 147,67 | 56,33 | 3173,07 | 21,49 |
| 40 | 147,67 | -107,67 | 11592,83 | 78,5 |
| 108 | 147,67 | -39,67 | 1573,71 | 10,66 |
| 174 | 147,67 | 26,33 | 693,27 | 4,69 |
| 36 | 147,67 | -111,67 | 12470,19 | 84,44 |
| 1 | 147,67 | -146,67 | 21512,09 | 145,67 |
| 173 | 147,67 | 25,33 | 641,61 | 4,34 |
| 185 | 147,67 | 37,33 | 1393,53 | 9,44 |
| 202 | 147,67 | 54,33 | 2951,75 | 19,99 |
| 210 | 147,67 | 62,33 | 3885,03 | 26,31 |
| 265 | 147,67 | 117,33 | 13766,33 | 93,22 |
| 183 | 147,67 | 35,33 | 1248,21 | 8,45 |
| 255 | 147,67 | 107,33 | 11519,73 | 78,01 |
| 165 | 147,67 | 17,33 | 300,33 | 2,03 |
| 147 | 147,67 | -0,67 | 0,45 | 0 |
| 93 | 67,864 | 25,14 | 632,02 | 9,31 |
| 14 | 67,864 | -53,86 | 2900,9 | 42,75 |
| 19 | 67,864 | -48,86 | 2387,3 | 35,18 |
| 63 | 67,864 | -4,86 | 23,62 | 0,35 |
| 89 | 67,864 | 21,14 | 446,9 | 6,59 |
| 4 | 67,864 | -63,86 | 4078,1 | 60,09 |
| 104 | 67,864 | 36,14 | 1306,1 | 19,25 |
| 24 | 67,864 | -43,86 | 1923,7 | 28,35 |
| | | | | 1726,4 |

TOMA DE DECISION

Si $X^2_c = 1734,564$ es mayor que $x^2_{\tau} = 33,924$ entonces se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis de investigación H_i : “ La litiasis biliar incide como causa de pancreatitis aguda en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del Hospital Provincial Docente Ambato “

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados en la presente tesis de grado y una vez realizado el análisis de los resultados de las historias clínicas de los pacientes de 30 a 65 años de edad del HPDA se llegó a las siguientes conclusiones.

1. En el HPDA la litiasis biliar está asociado en un alto porcentaje como causa de pancreatitis aguda en los pacientes de 30 a 65 años de edad.
2. La colelitiasis prevalece en un 75% en el sexo femenino.
3. La edad de presentación de la litiasis biliar es desde los 30 a 40 años de edad con mayor frecuencia.
4. A la edad de 60 años el riesgo de padecer litiasis biliar aumenta en el sexo masculino.

5. Aproximadamente el 20% de las colelitiasis se presentan como litiasis asintomática.
6. La ecografía abdominal sigue siendo el examen confirmatorio ante la sospecha de litiasis biliar.
7. La dislipidemia es el factor causal más frecuente para el desarrollo de colelitiasis
8. La pancreatitis aguda es más frecuente en el sexo femenino en edades de 30 a 40 años.
9. La elevación de amilasa y lipasa por encima de los valores normales confirman el diagnóstico de pancreatitis aguda.
10. La ecografía abdominal no es de ayuda para el diagnóstico de pancreatitis.
11. La TGP contribuye al diagnóstico etiológico de la pancreatitis biliar.

5.2 RECOMENDACIONES

1. Implantar un programa de prevención de litiasis biliar a pacientes de sexo femenino desde los 30 años y hombres a partir de los 60 años de edad para disminuir la alta incidencia de pancreatitis de causa biliar.
2. Realizar un tamizaje ecográfico a pacientes tanto con factores modificables, no modificables, y establecer las medidas necesarias de prevención y control de la litiasis biliar.
3. Realizar un screening ecográfico a pacientes con litiasis biliar sean sintomático, sintomáticos con enfermedades adyuvantes y tomar una conducta quirúrgica para disminuir que desarrollen pancreatitis aguda.

4. Solicitar a todo paciente con diagnóstico de pancreatitis los exámenes necesarios para evaluar su pronóstico según los criterios de Ranson además de estudios imagenológicos para evaluar las complicaciones.

CAPÍTULO VI

6. PROPUESTA

6.1 DATOS INFORMATIVOS

Título

PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE LITIASIS BILIAR

Institución ejecutora: Dirección Provincial de Salud

Beneficiarios: Población de la provincia de Tungurahua

Ubicación: Dirección Provincial de Salud, casas de salud de la provincia de Tungurahua

Tiempo estimado para la ejecución:

Inicio: Segundo semestre del 2012

Fin: Permanente

Equipo técnico responsable: Coordinador del programa, médicos EBAS, médicos rurales, Lcdos. /as en laboratorio clínico, nutricionista, radiólogo y/o personal capacitado en imágenes, cirujanos.

Costo: \$ 250.000

6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA

En base a los resultados obtenidos en esta investigación realizada en el HPDA se aprecia que la incidencia de litiasis biliar es más frecuente en el sexo femenino a edades de 30 a 40 años, además el riesgo en el sexo masculino aumenta con la edad llegando a ser de igual prevalencia a la edad de 60 años, siendo el factor causal más frecuente en estos pacientes la dislipidemia sin ser de menor importancia los demás agentes encontrados en este estudio.

El mayor porcentaje de pacientes presentaron manifestaciones clínicas que acercaron al diagnóstico de colelitiasis pero aproximadamente el 20% de los casos se presentaron como litiasis vesicular asintomática por lo que el eco sigue siendo el examen confirmatorio ante la sospecha de litiasis biliar.

En lo referente a la pancreatitis aguda en este grupo de pacientes se encontró que el 45% es de causa biliar, más frecuente en el sexo femenino en las edades descritas anteriormente y que el diagnóstico se lo realizó en base a la cuantificación de enzimas pancreáticas por encima de su valor normal. Cabe recalcar además que la cuantificación del valor de TGP ayuda al diagnóstico etiológico de la pancreatitis en este caso siendo positiva cuando es de causa biliar.

Así en un estudio sobre análisis de costo – efectividad de un programa preventivo de enfermedad vesicular en Chile concluye que “La implementación de un programa de screening para enfermedad vesicular dirigido a mujeres chilenas de 40 años puede producir beneficios significativos para la población a un bajo costo incremental.

Estos resultados pueden también ser de relevancia para otras poblaciones con alta prevalencia de litiasis y complicaciones tanto neoplásicas como no neoplásicas”⁴⁴

Por lo expuesto anteriormente se hace necesario el desarrollar la presente propuesta de solución la misma que va en pro de la disminución de la génesis de litiasis biliar a la población de alto riesgo así como el control de la misma para evitar que desarrollen pancreatitis aguda.

6.3 JUSTIFICACIÓN

Teniendo en cuenta un mejor conocimiento de la patogénesis de la litiasis y de sus particularidades epidemiológicas el diseño de la propuesta permitirá prevenir la génesis de litiasis vesicular a la población de mayor incidencia y de edades prevalentes hallados en este estudio así como controlar a pacientes de alto y bajo riesgo que padecen de esta afección y tomar las medidas necesarias para evitar el desarrollo de complicaciones.

Al dar ejecución esta propuesta se beneficiara la población adulta con mayor frecuencia de padecer litiasis vesicular reduciendo la incidencia de esta en la población general procurando que las personas adopten un estilo dietario adecuado y así conseguir los fines propuestos lo que se entiende como prevención primaria y mediante el control de los pacientes con factores de alto y bajo riesgo con esta afección se pretende dar un tratamiento adecuando evitando que desarrollen su complicación más frecuente como es la pancreatitis aguda a esto se conoce como prevención secundaria.

Además el interés de aplicar esta propuesta es por la falta de atención que se ha dado a la patología y esto es debido al desconocimiento sobre los índices que tiene afección y su repercusión en la salud debido a las consecuencias que esta produce.

6.4 OBJETIVOS

6.4.1 Objetivo General

Implementar un programa de prevención para disminuir el alto índice de litiasis biliar y evitar el desarrollo de complicaciones.

6.4.2 Objetivos Específicos

- Promover la modificación de conducta y de hábitos alimenticios.
- Incluir en la dieta el consumo de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI).
- Detectar litiasis biliar mediante screening ecográfico y perfil lipídico a pacientes con factores de riesgo
- Elaborar un algoritmo de manejo a pacientes con litiasis biliar con factores de alto y bajo riesgo.
- Facilitar información a la población y concientizar acerca de los efectos del desarrollo de esta patología.

6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD

Después de definir la problemática presente y establecer las causas es pertinente realizar un análisis de factibilidad que determine las posibilidades de desarrollo de la propuesta sobre PROGRAMA DE PREVENCIÓN DE LITIASIS BILIAR se debe señalar que la Dirección de salud es el ente encargado del bienestar de las personas y el que evalúa y ejecuta y organiza dichos programas , a mas que hoy en día se cuenta con el apoyo del gobierno para la ejecución de diferentes programas que vayan en bien de las persona y que este se lo realiza mediante el SENPLADES, además se cuenta con el personal técnico y científicamente capacitado, el espacio físico para realizarse por lo que se puede concluir que es viable su puesta en marcha, sobre todo porque los beneficiarios directos serian la población en general y pacientes tanto hombres y mujeres objeto de cambio. Ahorro al estado. Disminuir la morbi- mortalidad.

6.6 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Prevención en salud

Según la OMS (1998) son “Medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida”.

La Prevención en el campo de la Salud implica una concepción científica de trabajo, no es sólo un modo de hacer, es un modo de pensar, es también un modo de organizar y de actuar, un organizador imprescindible en la concepción de un Sistema de Salud.⁴⁵

Un Sistema de Salud es más eficaz en la medida que prevenga más que cure; es más eficaz desde el punto de vista social - socialmente no es lo mismo una sociedad con avances cualitativos y cuantitativos en lo que a indicadores de salud se refiere, lo cual implica un bienestar de sus miembros y un mayor desarrollo socioeconómico, es más eficaz económicamente dado que curar implica la inversión de una mayor cantidad de recursos económicos y de mayores gastos.

Es así que la prevención es sobre todo, definida como la protección contra los riesgos, las amenazas del ambiente, lo que significa, inevitablemente la acción mancomunada de las Instituciones de Salud, de las comunidades, y de las personas que más que integrarlas las instituyen.⁴⁵

Niveles de Prevención

Uno de los principios más importantes es lo concerniente a los niveles de prevención, delimitación de suma importancia, dado que de acuerdo a los niveles en que se trabaje la prevención, la definición de las acciones preventivas varía; por lo tanto, existen tres niveles de prevención que corresponden a las diferentes fases del desarrollo de la enfermedad:

1. primaria
2. secundaria
3. y terciaria

La prevención primaria que se dirigiría a la reducción del riesgo de la enfermedad. La prevención secundaria que tendría como objetivo la reducción de la duración de la enfermedad, su diagnóstico precoz y su tratamiento efectivo y la prevención terciaria que estaría volcada sobre evitar la aparición de secuelas, complicaciones y rehabilitar al sujeto para su reinserción social. (Bleger, 1994).⁴⁵

Niveles de actuación preventiva

El desarrollo de la enfermedad, constituye un proceso dinámico que está condicionado por múltiples factores que influyen sobre el individuo y su salud y es susceptible de ser intervenido y modificado en los diferentes momentos de su desarrollo. Cuanto antes se apliquen las medidas de intervención, mejor puede ser el resultado en la prevención de la enfermedad o de sus secuelas.

La enfermedad y su historia natural es el resultado de un proceso dinámico en el que sus agentes causales y sus factores de riesgo interaccionan con el huésped y, se pueden distinguir claramente tres periodos:

1. Pre patogénico: se inicia con la exposición a factores de riesgo o agentes causales de la enfermedad
2. Patogénico: se presenta en dos fases: la inicial o asintomática en que la persona aún no tiene ninguna manifestación de su enfermedad, y la segunda o sintomática en donde la persona ya tiene alteraciones orgánicas evidenciándose como signos y síntomas de la enfermedad.
3. Resultados: consecuencias del avance, detención o consecuencias de las alteraciones orgánicas inducidas por los agentes causales que se expresan en muerte, incapacidad, cronicidad o curación⁴⁶

Prevención Primaria de litiasis biliar

Como se expuso anteriormente la prevención primaria aplica Medidas orientadas a evitar la aparición de una enfermedad o problema de salud, mediante el control de los agentes causales y factores de riesgo

Definición de Factor de riesgo

Se denomina factor de riesgo a ciertas variables asociadas con la probabilidad del desarrollo de una enfermedad.⁴⁶

Tipos de factor de riesgo

- Factor de riesgo no modificable.- Son aquellos factores relacionados con la individualidad de las personas como la edad, el sexo, la herencia.
- Factor de riesgo modificables.- Son aquellos susceptibles al cambio por medio de intervenciones de prevención primaria que pueden llegar a minimizarlos o eliminarlos con acciones preventivas.⁴⁶

Considerando que la dieta es un factor de riesgo se ha encontrado diferentes estudios sobre dieta y litiasis biliar quienes han expuesto las siguientes conclusiones:

- Los alimentos refinados (azúcar blanca, arroz, harina blanca) aumentan la producción de litiasis, por lo cual se aconseja eliminarlos de la dieta y sustituirlos por productos naturales no refinados: grano entero, pan integral, cereales integrales, que además aportan vitaminas y minerales que no están en los refinados (THORNTON JR et al. 1983, HEATON 1983).
- La dieta vegetariana está considerada como la mejor para la prevención de la litiasis, muy por encima de cualquier dieta omnívora (PIXLEY 1985).
- Es importante sustituir las grasas saturadas y de origen animal por poliinsaturadas de origen vegetal (SARLES 1978).

- Los suplementos de vitamina C, E, lecitina y taurina hacen que se aumente la capacidad de la bilis de solubilizar el colesterol y las piedras de colesterol (BELL 1979, TODI 1975, YAMANAKA 1985).

Ácidos Grasos Poliinsaturados

Los ácidos grasos poliinsaturados son ácidos grasos que poseen más de un doble enlace entre sus carbonos. Dentro de este grupo encontramos el ácido linolénico (omega 3) y el linoleico (omega 6) que son esenciales debido a que el ser humano no puede sintetizarlos por lo que es indispensable adquirirlos en la dieta.⁴⁷

Los omega-3 encontramos principalmente en el pescado azul y los aceites de pescados y marisco, además de en los aceites de semillas de girasol, maíz y soja, margarinas vegetales, frutos secos tales como nueces, almendras y en las verduras de hoja verde. Estos son indispensables para garantizar su correcto funcionamiento, además de contribuir a la prevención de diversas enfermedades.

El profesor José Mataix, catedrático de la Universidad de Granada establece en la cantidad de omega-3 que cada individuo necesita, es decir, los requerimientos nutricionales individuales y las ingestas recomendadas a nivel poblacional.

Estas ingestas recomendadas se refieren a las cantidades deseables que es necesario ingerir para evitar que aparezcan determinadas enfermedades y a Para los adultos, el nivel ideal de ácidos grasos omega-3 es el 1% de la energía total (lo que equivale a unos 100g de pescado diario).⁴⁷

El consumo de omega-3 disminuye el colesterol LDL (colesterol malo), aumenta el HDL (colesterol bueno) y sobre todo reduce la trigliceridemia. Según se desprende del Libro Blanco de los Omega 3, “el efecto más llamativo de los ácidos grasos omega-3 sobre la composición lipoproteica es el descenso de los niveles plasmáticos de triglicéridos”, destaca el Dr. Mata. “En pacientes con hipertrigliceremia, se ha evidenciado que con dosis de 3 a 4 g día de ácidos grasos

omega-3 se consigue una reducción del 45% en las concentraciones de triglicéridos".⁴⁷

Así ciertas modificaciones en la dieta de la población general pueden promover una reducción en la tasa de incidencia de litiasis biliar.

Prevención secundaria de litiasis Biliar

Como objetivo principal la prevención secundaria emplea de medidas orientadas a la reducción de la duración de la enfermedad, su diagnóstico precoz y su tratamiento efectivo cuando está presente en el individuo.

Así en un estudio donde se realizó una pesquisa de litiasis biliar a las pacientes embarazadas que acudieron a la Consulta de Ultrasonido del Hospital General Docente de Baracoa para determinar la existencia de esta patología en ellas, aconsejar medidas preventivas y evitar así las complicaciones de dicha enfermedad durante el embarazo. Se observó que de 100 pacientes embarazadas a las cuales se les realizó el ultrasonido, 4 presentaban litiasis, con más frecuencia las multíparas, con predominio de cálculos múltiples y los mayores de 5 mm.

Y concluyen que es importante revisar, mediante ultrasonido, la vesícula biliar de la paciente embarazada, para detectar oportunamente la litiasis biliar y aconsejar las medidas que se deben tomar para evitar las posibles complicaciones. (Rev Cubana Obstet Ginecol 2001;27(2):124-8)⁴⁸

De igual forma en un párrafo de la revista de radiología y colecistectomía publicado por el Dr. Manuel Fernández manifiesta que el hallazgo de barro biliar es frecuente en un número elevado de pacientes que no presentan ninguna sintomatología o sospecha de litiasis biliar por lo que hoy en día es aceptado como una condición patológica.⁴⁹

Ademas según lo referente publicado en una guía clínica de colecistectomía preventiva para evitar el desarrollo de cáncer vesicular que tiene por objetivo orientar a los equipos de salud sobre el manejo del cáncer de vesícula, con énfasis en la identificación de la población de riesgo y la prevención secundaria, a través

de la eco tomografía selectiva y la colecistectomía profiláctica en sujetos portadores de colelitiasis entre 35 y 49 años de edad. ⁵⁰

No existen estudios similares acerca del screening ecográfico a pacientes con factores riesgo de litiasis biliar por lo que la implementación de un programa de screening imagenológico para diagnóstico precoz puede producir beneficios significativos para la población.

Y tomando como referencia lo manifestado anteriormente se puede elaborar una guía clínica teniendo como objetivo orientar al personal médico sobre el manejo de litiasis biliar y la prevención secundaria a través de colecistectomía profiláctica electiva a pacientes con litiasis biliar con factores de alto y bajo riesgo.

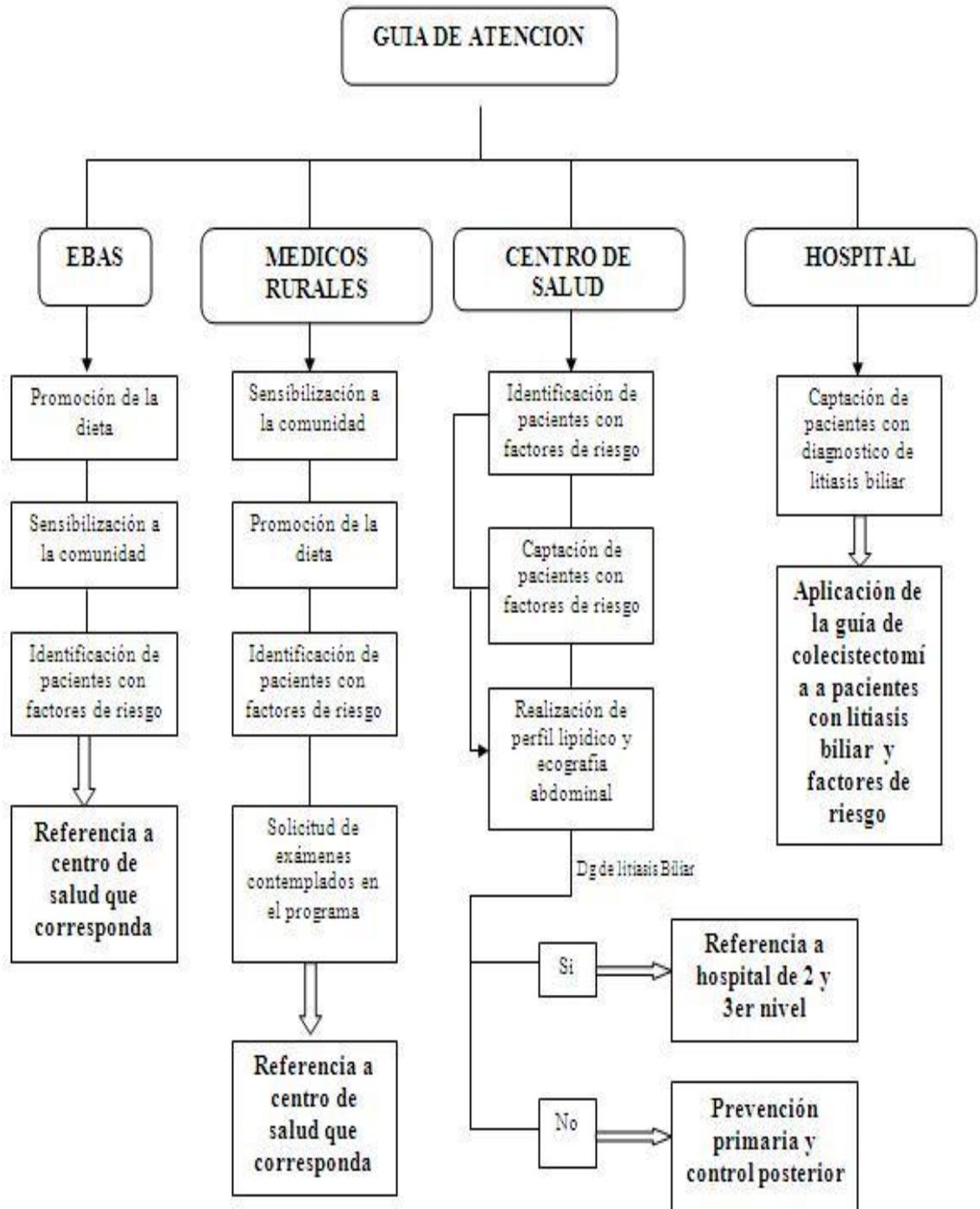
6.7 METODOLOGÍA. MODELO OPERATIVO

| FASES | ETAPA | METAS | ACTIVIDADES | PRESUPUES TO | RESPONSABLES | TIEMPO |
|-----------|-----------------|---|---|---------------------------------|---|--|
| Ejecución | Sensibilización | <p>En un mes se lograra capacitar el 80% de los involucrados en el área de salud.</p> <p>Facilitar información permanentemente a la población acerca de los efectos del desarrollo de litiasis biliar y su incidencia en el desarrollo de pancreatitis para que a mediano plazo para que las personas pongan interés y se involucren en el programa</p> | <p>Capacitación interna a los profesionales que intervendrán en el programa</p> <p>Charlas</p> <p>Conferencias</p> <p>Realización de volantes</p> <p>Campaña radial televisiva sobre el programa y a donde deben acudir las personas.</p> | <p>\$10.000</p> <p>\$10.000</p> | <p>Personal escogido por el la dirección de salud</p> <p>Médicos EBAS</p> <p>Médicos Rurales</p> <p>Estudiantes que cursan el semestre de vinculación a la comunidad</p> <p>Nutricionista</p> | <p>Un mes</p> <p>Desde su ejecución permanente mente</p> |

| | | | | | | |
|--|-----------|--|---|---------------------------------|---|--|
| | Promoción | <p>Fomentar permanentemente una cultura alimenticia para lograr en 2 años el cambio de hábitos alimenticios por lo menos en un 50% de la población.</p> <p>Recomendar permanentemente el consumo de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) para evitar a largo plazo la génesis de litiasis biliar en el 60%</p> | <p>Charlas Conferencias Realización de volantes Campaña radial televisiva sobre el programa y sus objetivos y a donde deben acudir</p> <p>Charlas conferencias trípticos realización de videos sobre los alimentos que contienen AGPI</p> | <p>\$10.000</p> <p>\$10.000</p> | <p>Médicos EBAS Médicos Rurales Estudiantes que cursan el semestre de vinculación a la comunidad Nutricionista</p> <p>Médicos EBAS Médicos Rurales Estudiantes que cursan el semestre de vinculación a la comunidad Nutricionista</p> | <p>Dos años</p> <p>Desde su ejecución permanente</p> |
|--|-----------|--|---|---------------------------------|---|--|

| | | | | | | |
|--|----------------|---|---|-----------|---|--|
| | Identificación | <p>Detectar litiasis biliar mediante screening ecográfico y perfil lipídico a pacientes con factores de riesgo a un 50% de la población en un tiempo indefinido</p> | <p>Atención integral al paciente y realización de una anamnesis completa en busca de factores de riesgo</p> <p>Solicitar perfil lipídico y ecografía a pacientes con factor de riesgo identificado</p> <p>Derivación al HPDA o hospitales de 2 nivel a pacientes diagnosticados de litiasis</p> | \$200.000 | <p>Centros de salud</p> <p>Médicos</p> <p>Radiólogo y/o personal capacitado para realizar ecografía abdominal</p> <p>Licdo./as en laboratorio clínico</p> | <p>Desde su puesta en marcha indefinidamente</p> |
|--|----------------|---|---|-----------|---|--|

FLUJOGRAMA DE ATENCION



6.8 ADMINISTRACION DE RECURSOS

Se utilizara los siguientes recursos:

Recursos Institucionales

Dirección Provincial de Salud quien será la unidad organizadora evaluadora quien brinde el presupuesto a más de ser la institución ejecutora del programa

Recursos Humanos

Médicos EBAS

Médicos Rurales

Médico Cirujano

Nutricionista

Lcdo. /as en Laboratorio clínico

Radiólogo y/o personal capacitado en ecografía abdominal

Estudiantes de medicina que cursan el semestre de vinculación a la comunidad

Investigador

Recursos Físicos

Dirección Provincial de salud de Tungurahua

Hospital Provincial Docente Ambato.

Hospitales de 2do nivel

Centros de Salud.

Sub centros de Salud

Recursos Económicos

El presupuesto estimado se detalla a continuación:

| GASTOS | VALOR |
|-------------------------------------|-------------------|
| Publicidad | \$ 30.000 |
| Adquisición de equipos de Ecografía | \$ 200.000 |
| Material didáctico | \$10.000 |
| Imprevistos | \$10.000 |
| TOTAL | \$ 250.000 |

Cuadro Nro. 5

6.9 PREVISION DE LA EVALUACION

La evaluación se realizara por parte del equipo responsable tanto miembros de estadística de la dirección provincial como los coordinadores de cada área, se presentaran informes por parte de los equipos EBAS además de supervisar a los médicos rurales de cómo está el funcionamiento del programa en cada área al igual q en centros y subcentros de salud.

Mientras se ejecute la propuesta semestralmente se hará una evaluación al programa para su mejora y mayor adherencia de los pacientes al programa, se lo realizara mediante entrevistas a las personas sobre indicadores de sus hábitos alimenticios actuales y conocimientos acerca del programa y que mejoras aconsejarían para este

Se realizara anualmente la observación y análisis de los anuarios de la provincia de los hospitales de 2 y 3er nivel a más de informes de los centros de salud para comparar con datos anteriores.

Se realizara perfil lipídico a pacientes identificados con factores de riesgo a mas de pacientes que fueron sometidos a colecistectomía observando si los niveles son adecuados prediciendo q si se ha cumplido con la prevención primaria.

Todo lo referido anteriormente servirá para mejorar los lineamientos de la propuesta y su organización si así la requiere para cumplir con los objetivos planteados a mediano y largo plazo.

C. MATERIALES DE REFERENCIA

1. BIBLIOGRAFÍA

Libros

- AEEH (2010). *Tratamiento de las enfermedades Hepática y biliares*. Editorial Asociación Española para el Estudio del Hígado. Cap. 36 Pág. 353-369. España (25)
- BRUNICARDI, F. (2006) *Principios de Cirugía de Schwartz*. Editorial Mc Graw-Hill. 8va edición. Vol. 2 Cap. 32 pág. 1231. México. (36)
- COURTNEY, M. (2008). *Manual del Tratado de Cirugía de Sabiston*. Editorial Saunder 16 edición Cap. 49 Pág. 577. EEUU
- FERRAINA, P. (2008). *Cirugía de Michans*. Editorial El Ateneo. 5ta edición. Cap. 38 pág. 584-587. Argentina.
- GARCIA, D. (2009). *Gastroenterología y Hepatología*. Editorial el Manual Moderno. Cap. 7.3 pág. 443-444. México. (18)
- HARRISON, Tinsley Randolph. (2005). *Principios de Medicina Interna*. Editorial McGraw-Hill. Cap. 294.
- MARTINEZ, S. (2009). *Cirugía Bases del Conocimiento Quirúrgico y Apoyo en Trauma*. Editorial Mc Graw-Hill. 3ra Edición. Cap. 1 pág. 10-12. México.
- MORALES, J. (2008). *Tratado de Cirugía General*. Editorial El Manual Moderno. 2da edición. Cap. 123 pág. 993-994. México. (35)
- PERERA, S. (2006). *Cirugía de Urgencia*. Editorial Panamericana. 2da edición. Cap. 43 pág. 593. España.

Revistas Científicas Electrónicas

- Acosta, J and Ledesma, C (2005). Gallstone Migration as a Cause of Acute Pancreatitis [versión electrónica]. *The New England Journal of Medicine*. 290:484-487. (15)

- Appelros, S. (n.d.). Incidence, a etiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. [versión electrónica]. [*British Journal of Surgery*](#), pp. 465-470. (16)
- Burgos Luis. (2002). Pancreatitis aguda. Parte I. [versión electrónica]. *Revista Chilena de Cirugía*. Vol. 54 - Nº 6, págs. 686-692. (42)
- Cruzela Comelio. (2000). Epidemiología y manifestaciones clínicas de la litiasis vesicular Centro de Gastroenterología del Hospital Luis E. Aybar. Junio 1997 septiembre 1998. [versión electrónica]. *Revista médica de Gastroenterología*. Vol. 61 No. 1. (32)
- De la Vega R. (2006). Métodos diagnósticos en la pancreatitis aguda. [versión electrónica]. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina*. Nº 158. (43)
- Fernández Manuel. (n.d). Radiología y Colectomía Laparoscópica. [versión electrónica] *Revista de radiología*.
- Gómez Jaramillo D. (2009). Clasificación y fisiopatología de los cálculos biliares. [versión electrónica] *Revista de la universidad medica de Bogotá*. 50 (1): 91-97. Colombia. (31)
- González Hita M. (2005). Factores de riesgo en la génesis de la Litiasis Vesicular. [versión electrónica]. *Medigraphic Artemisa en línea*. Vol. VII: 71-78. (29)
- Hepp, j. k. (2008). Programa de la especialidad Cirugía General. Definiciones y propuestas de la Sociedad de Cirujanos de Chile. [versión electrónica]. *Revista Chilena de Cirugía*. Vol. 60 Nro. 1. Págs. 79-85. (21)
- Jiménez Forero S. J. (2008). Pancreatitis aguda secundaria a hipertrigliceridemia. [versión electrónica]. *Revista española de enfermedades digestivas*. Vol. 100. N.º 6, pp. 367-371 Madrid. (13)
- Klaus Puschel I (2002). Análisis de costo-efectividad de un programa preventivo de enfermedad vesicular en Chile. [versión electrónica]. *Revista médica de Chile*. v.130 n.4 Santiago. (44)
- Lightner Amy M. (2001). Pathophysiology of gallstone pancreatitis. . [versión electrónica]. *Frontiers in Bioscience*. e66-76. San francisco California. (40)

- Lankisch P.G.(2002). Epidemiology of Pancreatic Diseases in Lüneburg County.A Study in a Defined German Population. *Pancreatology*. 002;2:469-477 (DOI: 10.1159/000064713) (17)
- Ledesma Juan P. (2009). Pancreatitis aguda. [versión electrónica]. *Medicina interna de México*. Volumen 25, núm 4 285-94. (41)
- Pérez Miguel (2001). Enfermedad litiásica biliar en pacientes embarazadas. Estudio Ecográfico. *Rev Cubana Obstet Gineco*. 27(2):124-8 (48)
- Sánchez, M. (2005). Pancreatitis aguda. *Revista de medicina Interna y Medicina Critica*. Vol. 1 N 1(3)
- Sanchez, R. (2005) Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. [versión electrónica]. *Gaceta médica de México*. Méx v.141 n.2. (6)
- Vizcaíno, A. (2002). Pancreatitis [versión electrónica].*Revista de posgrado de Via de Medicina*. N° 115 Pág.: 20-23. (8)
- Yera, L. (1997) Pesquisaje de litiasis vesicular en un sector de población supuestamente sana [versión electrónica]. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 13(3). (2)

Publicaciones

- Anuario de Camas y Egresos Hospitalarios. Pág. web: http://www.inec.gov.ec/inec/index.php?option=com_content&view=article&id=180&Itemid=402&lang=es. (10)
- Arauz, M. Pancreatitis aguda. Consultado el 6 de Septiembre del 2011 pág. http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/3/pancreatitis_agudaa.htm. (11)
- Cáncer de la vesícula biliar. Consultado el 19 de diciembre del 2011. Pág. web: http://med.unne.edu.ar/catedras/cirugia_i/clases/cvbp.PDF (27)
- CARROLL, JENNIFER K. Acute Pancreatitis. Pág. Web: <http://www.aafp.org/afp/2007/0515/p1513.pdf>

- Castillo D. Paulo. Pancreatitis aguda. *Cuadernos de Cirugía, Vol. 14 N° 1, 2000, pp. 62-69. Pág. web:* http://mingaonline.uach.cl/scielo.php?pid=S0718-28642000000100012&script=sci_arttext. (9)
- Colectomía preventiva en adultos de 35 a 49 años. Pág. web: <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/72205a1420599f92e04001011f016d02.pdf> (50)
- Cortés González P. Litiasis biliar y sus complicaciones. Pág. web: www.sociedadgastro.cl/index.php?option=com_k2...id (26)
- Curso de gestión local de salud para técnicos del primer nivel de atención Pág. web: <http://www.cendeiss.sa.cr/cursos/cuarta.pdf> (46).
- Díaz, A. (n.d). Pancreatitis aguda PATOGENIA. Pág. web <http://tratado.uninet.edu/c030404.html>. (37)
- Dossier de pancreatitis. Consultado el 6 de septiembre del 2011 pág. web http://www.freseniuskabi.es/nutricionenteral/pdf/patologias/patologia_pancreatitis.pdf. (4)
- Durarte, I. Patología de la Vesícula biliar. Pág. web <http://escuela.med.puc.cl/publ/anatomiopatologica/04digestivo/4vesicula.html>. (23)
- Ecuador. Constitución Política del Ecuador. TÍTULO II, DERECHOS Capítulo segundo; Derechos del buen vivir; Sección séptima. , TÍTULO VII. RÉGIMEN DEL BUEN VIVIR; Capítulo primero. Inclusión y equidad; Sección segunda; Salud. Págs.: 105-107 disponible en: http://www.asambleanacional.gov.ec/documentos/constitucion_de_bolsillo.pdf. (20)
- Enfermedades Gastrointestinales. Consultado el 9 de Septiembre del 2011. Pág. web <http://www.ltn.net/T/Idioma/Español/Salud/Enfermedades/Gastrointestinales/>. (34)
- Epidemiología y patogenia de la colelitiasis . consultado el 23 de diciembre del 2011. Pág. web: <http://escuela.med.puc.cl/publ/temasgastro/Colelitiasis.html> (30)

- Fisiología pancreática. *Universidad Javeriana de Colombia*. Pág. web: <http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/autoestudio/FISIOLOGIAPANCREAS.PDF> (39)
- Gutiérrez Aleida.(2005). Litiasis vesicular diagnosticada ecográficamente en pacientes con dolor abdominal atendidos en emergencia del hospital universitario japonés. Pág. web: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEkEAEFZyANMXuxAQm.php> (28)
- Johnson, A. (n.d). Litiasis vesicular asintomática. *World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines*. Web. http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/es/pdf/guidelines/litiasis_vesicular_asintomatica.pdf. (1)
- Llibre J. Colecistitis-colelitiasis. Consultado el 20 de Diciembre del 2011 pág. web: <http://sites.google.com/site/josellibre2/colecistis-colelitiasis> (5)
- López Martín A. Actualización Pancreatitis aguda. Pág. web: <http://pqax.wikispaces.com/file/view/Pancreatitis+aguda.pdf> (12)
- Los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 y monoinsaturados tipo oleico y su papel en la salud. Pág. web: <http://www.incainchi.com.pe/omega.pdf> (47)
- Misión como carrera de Medicina de la Universidad Técnica de Ambato <http://es.scribd.com/doc/59540000/Revista-UTA>. (14)
- Pancreatitis aguda. Pág. web: <http://apuntesmedicos.net/2008/06/17/pancreatitis-aguda/>
- Pellegrini Debora. (2009). Pancreatitis aguda análisis de 97 pacientes. 69: 239-245. Buenos Aires. Pág. web: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v69n2/v69n2a04.pdf> (19)
- Programa de Especialidad de Gastroenterología para Residentes Cubanos tomado de la pág. web. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/gastroenterologia/programa_para_especialistas_de_mgi.pdf (33)

- Revista de cirugía. Consultado el 12 de septiembre del 2011. Pag. Web <http://www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia15400es-estudio2.htm>. (7)
- Scelza Alfredo. PANCREATITIS AGUDA. Pág. web: <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf> (38)
- Valdez, M. (2008). Colelitiasis. Consultado el 15 de Septiembre del 2011. Pág web <http://pqax.wikispaces.com/file/view/Colelitiasis.pdf>. (24)
- Vesícula biliar y vías biliares. Pág web http://www.intramed.net/sitios/librovirtual8/pdf/8_05.pdf. (22)
- Zalikas J. Complicaciones de la litiasis vesicular. Pag web: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=58246>
- Zas Ros Bárbara. La prevención en salud. Algunos referentes conceptuales. Pág. web: www.psicologia-online.com/colaboradores/barbara/prevencion/index (45)

Anexo Nro. 2: formato 001 del MSP

| INSTITUCIÓN DEL SISTEMA | | UNIDAD OPERATIVA | | CUI. UU | | CUI. LOCALIZACIÓN | | | NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA | | | | |
|---|---------------------|--------------------|-----------------------|---------------------|-------------------------|----------------------------------|-----------|---------------------|---------------------------------|-------------------------|-------------|-------------|--------------|
| | | | | | | PARROQUIA | CANTÓN | PROVINCIA | | | | | |
| 1 REGISTRO DE PRIMERA ADMISIÓN | | | | | | | | | | | | | |
| APELLIDO PATERNO | | APELLIDO MATERNO | | PRIMER NOMBRE | | SEGUNDO NOMBRE | | | N° CÉCULA DE IDENTIFICACIÓN | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y N° - MANZANA Y CANTÓN) | | | | BARRIO | PARROQUIA | CANTÓN | PROVINCIA | ZONA (URB. / RURAL) | N° TELÉFONO | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| FECHA NACIMIENTO | LUGAR DE NACIMIENTO | NACIONALIDAD (PAS) | GRUPO CULTURAL | EDAD AÑOS CUMPLIDOS | SEXO M F | ESTADO CIVIL SOL CAS DIV VEU U/L | | | INSTRUCCIÓN ULTIMO AÑO APROBADO | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| FECHA DE ADMISIÓN | | OCCUPACIÓN | EMPRESA DONDE TRABAJA | | TIPO DE SEGURO DE SALUD | | | REFERIDO DE: | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| EN CASO NECESARIO LLAMAR: | | | PARENTESCO - AFINIDAD | | DIRECCIÓN | | | N° TELÉFONO | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| CUI. CÓDIGO: U- URBANA R- RURAL M- MASCULINO F- FEMENINO SOL- SOLTERO CAS- CASADO DIV- DIVORCADO VEU- VEUÓ VEU- UNIÓN LIBRE | | | | | | | | | | ADMISIONES | | | |
| 2 REGISTRO DE NUEVAS ADMISIONES PARA ATENCIONES DE PRIMERA VEZ Y SUBSECUENTES | | | | | | | | | | | | | |
| N° | FECHA | EDAD | REFERIDO DE: | PRIMERA VEZ | SUBSECUENTE | ADMISIONISTA | N° | FECHA | EDAD | REFERIDO DE: | PRIMERA VEZ | SUBSECUENTE | ADMISIONISTA |
| 1 | | | | | | | 11 | | | | | | |
| 2 | | | | | | | 12 | | | | | | |
| 3 | | | | | | | 13 | | | | | | |
| 4 | | | | | | | 14 | | | | | | |
| 5 | | | | | | | 15 | | | | | | |
| 6 | | | | | | | 16 | | | | | | |
| 7 | | | | | | | 17 | | | | | | |
| 8 | | | | | | | 18 | | | | | | |
| 9 | | | | | | | 19 | | | | | | |
| 10 | | | | | | | 20 | | | | | | |
| 3 REGISTRO DE CAMBIOS | | | | | | | | | | | | | |
| CÉCULA | | ESTADO CIVIL | | INSTRUCCIÓN | | OCCUPACIÓN | | EMPRESA | | TIPO DE SEGURO DE SALUD | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y NÚMERO MANZANA Y CANTÓN) | | | | BARRIO | ZONA | PARROQUIA | CANTÓN | PROVINCIA | N° TELÉFONO | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| FECHA | | ESTADO CIVIL | INSTRUCCIÓN | | OCCUPACIÓN | | EMPRESA | | TIPO DE SEGURO DE SALUD | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y NÚMERO MANZANA Y CANTÓN) | | | | BARRIO | ZONA | PARROQUIA | CANTÓN | PROVINCIA | N° TELÉFONO | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| FECHA | | ESTADO CIVIL | INSTRUCCIÓN | | OCCUPACIÓN | | EMPRESA | | TIPO DE SEGURO DE SALUD | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| DIRECCIÓN DE RESIDENCIA HABITUAL (CALLE Y NÚMERO MANZANA Y CANTÓN) | | | | BARRIO | ZONA | PARROQUIA | CANTÓN | PROVINCIA | N° TELÉFONO | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| 4 INFORMACIÓN ADICIONAL DEL USUARIO REQUERIDA POR LA INSTITUCIÓN | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | |

6 SIGNOS VITALES Y MEDICIONES

| | | | | | | | | |
|------------------|---|-------------------------|-------------------------|---------------------|----------------------|---------|---------|----------------------|
| PRESIÓN ARTERIAL | / | FRECUENCIA CARDIACA min | FRECUENCIA RESPIRA. min | TEMPERATUR BUCAL °C | TEMPERATUR AXILAR °C | PESO Kg | TALLA m | PERÍMETRO CEFÁLIC cm |
|------------------|---|-------------------------|-------------------------|---------------------|----------------------|---------|---------|----------------------|

7 EXAMEN FÍSICO

| R= REGIONAL S= SISTÉMICO | | CP = CON EVIDENCIA DE PATOLOGÍA: MARCAR "X" Y DESCRIBIR ABAJO ANOTANDO EL NÚMERO Y LETRA CORRESPONDIENTES | | | | | | SP = SIN EVIDENCIA DE PATOLOGÍA: MARCAR "X" Y NO DESCRIBIR | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------------------|----------------|---|--|-----|--|------|----------------|--|--|-----|--|------|---------------------|-----|--|-----|--|-----|-------------------------|--|--|--|--|------|---------------------|--|--|--|--|--|--|
| | | C P | | S P | | C P | | S P | | C P | | S P | | C P | | S P | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1-R | PIEL - FANERAS | | | | | 6-R | BOCA | | | | | 11-R | ABDOMEN | | | | | 1-S | ÓRGANOS DE LOS SENTIDOS | | | | | 6-S | URINARIO | | | | | | |
| 2-R | CABEZA | | | | | 7-R | ORO FARINGE | | | | | 12-R | COLUMNA VERTEBRAL | | | | | 2-S | RESPIRATORIO | | | | | 7-S | MÚSCULO ESQUELÉTICO | | | | | | |
| 3-R | OJOS | | | | | 8-R | CUELLO | | | | | 13-R | INGLE-PERINÉ | | | | | 3-S | CARDIO VASCULAR | | | | | 8-S | ENDOCRINO | | | | | | |
| 4-R | OÍDOS | | | | | 9-R | AXILAS - MAMAS | | | | | 14-R | MIEMBROS SUPERIORES | | | | | 4-S | DIGESTIVO | | | | | 9-S | HEMO LINFÁTICO | | | | | | |
| 5-R | NARIZ | | | | | 10-R | TÓRAX | | | | | 15-R | MIEMBROS INFERIORES | | | | | 5-S | GENITAL | | | | | 10-S | NEUROLÓGICO | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Anexo Nro. 5: formato 0108 del MSP

| | | | | | | | | |
|--------------------------------|--|-------------------------|--------------------------------|----------------------|--------------------------|-----------------------|--------------------------|---|
| INSTITUCIÓN DEL SISTEMA | | UNIDAD OPERATIVA | | COD. UO | COD. LOCALIZACIÓN | | | NUMERO DE HISTORIA CLINICA |
| | | | | | <small>BARROQUA</small> | <small>CANTÓN</small> | <small>PROVINCIA</small> | |
| APELLIDO PATERNO | | APELLIDO MATERNO | | PRIMER NOMBRE | | SEGUNDO NOMBRE | | EDAD |
| | | | | | | | | CÉDULA DE CIUDADANIA |
| | | | | | | | | |
| PERSONA QUE RECIBE | | | PROFESIONAL SOLICITANTE | | | SERVICIO | | SALA |
| | | | | | | | | CAMA |
| | | | | | | | | PRIORIDAD |
| | | | | | | | | FECHA DE ENTREGA |
| | | | | | | | | URBENTE <input type="checkbox"/> |
| | | | | | | | | ALTA <input type="checkbox"/> |
| | | | | | | | | CONTROL <input type="checkbox"/> |

| | | | | | | | | | | | | | |
|-----------------------------------|----------|--------------|-----------------------|------------------------------|----------------------|----------------------|--------------------|----------------|---------------|---------------------|-----------------------|------------------|------------------|
| 1 HEMATOLÓGICO | | | | | | 3 COPROLÓGICO | | | | | | | |
| HCTO | % | HR | g/d | VCM | RETICULOCITOS | COLOR | HEMOGLOBINA | ESPORAS | FERRIS | CONSIST. | GLÓBULOS ROJOS | MOJOS | ALMIDÓN |
| VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN | | mmh | HCM | DREPANOCITOS | | PH | POLIMORFOS | WOOD | GRASA | PROTOZOARIOS | GRIFE | TROFOZITO | HELMINTOS |
| PLAQUETAS | | mmc | OCHW | GRUPO - FACTOR Rh | | | | | | | | | |
| LEUCOCITOS | | mmc | HIPOCROMIA | COCHES DIRECTO | | | | | | | | | |
| NEUTR | % | NEUF | % ANEUCITOSIS | COCHES INVERTIDO | | | | | | | | | |
| CAJAD | % | MONOC | % POLIUCITOT. | TIEMPO DE SANGRIA | mg | | | | | | | | |
| SEGME | % | LNFO | % MICROCITOSIS | TIEMPO DE PROTROMBINA | mg | | | | | | | | |
| ROBN | % | ATP | % POLICROMAT. | TIEMPO T. PARCIAL | mg | | | | | | | | |

| | | | | | | | |
|----------------------|--|------------------------------|--|--------------------------|------------------|-------------------------|---------------------------|
| 2 UROANÁLISIS | | | | 4 QUÍMICA | | | |
| ELEMENTAL | | MICROSCÓPICO | | DETERMINACIÓN | RESULTADO | UNIDAD DE MEDIDA | VALORES REFERENCIA |
| DENSIDAD | | GLUCOCITOS POR CAMPO | | GLUCOSA EN AYUNAS | | | |
| PH | | POCITOS POR CAMPO | | GLUCOSA 2 HORAS | | | |
| PROTEINA | | ERITROCITOS POR CAMPO | | UREA | | | |
| GLUCOSA | | CELULAS ALTAS | | CREATININA | | | |
| STONA | | BACTERIAS | | | | | |
| HEMOGLOBINA | | HONGOS | | | | | |
| ALBUMINA | | WOOD | | | | | |
| PROTEINÓGENO | | CRISTALES | | PROTEINA TOTAL | | | |
| BITRID | | CILINDROS | | ALBUMINA | | | |
| GLUCOCITOS | | | | GLOBULINA | | | |

| | | | | | |
|--------------------------------|--------------|------------------------|--|----------------|--|
| 5 SEROLOGIA | | 6 BACTERIOLOGÍA | | 7 OTROS | |
| VDRL | LATEX | | | | |
| MULTIPLACASAS PARALELAS | ASTO | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |

| | | | | |
|--------------|-------------|-------------------------------|--------------|-----------------------|
| FECHA | HORA | NOMBRE DEL PROFESIONAL | FIRMA | NÚMERO DE HOJA |
| | | | | |

LABORATORIO CLÍNICO - INFORME

Anexo Nro. 5: Ubicación de las unidades operativas del sistema gubernamental de salud Tungurahua.

