

11227  
20. 87

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Medicina  
División de Estudios de Postgrado  
Hospital Central Sur de Concentración Nacional  
PETROLEOS MEXICANOS

**Incidencia de los Factores Pronósticos  
en la Pancreatitis Aguda:  
Experiencia de 16 Casos Estudiados.**

## T E S I S

Que para obtener el título de  
Especialista en Medicina Interna  
p r e s e n t a

**DR. DANIEL MURO CRUZ**

México, D. F.

1987





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

	<b>PAG.</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>11</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>12</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>19</b>
<b>CONCLUSIONES.</b>	<b>21</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>22</b>

## I N T R O D U C C I O N

Ambrosio Paré, escribió al final del siglo XVI, atribuye la enfermedad pancreática a una continua glotonería y proporciona una de las primeras diferenciaciones entre pancreatitis aguda y crónica. Al final del siglo XIX, Fitz reunió 53 casos de inflamación pancreática aguda que él clasificó como hemorrágica, supurativa y gangrenosa. Virtualmente todos esos pacientes se diagnosticaron en base a los hallazgos de la autopsia, proporcionando una precisa descripción de la pancreatitis aguda fatal. Durante los pasados 90 años, el uso de la laparomía y el desarrollo en la medición de niveles séricos y urinarios de amilasa han llevado a un diagnóstico más frecuente de pancreatitis y han permitido el estudio de formas no letales de la enfermedad (1).

La pancreatitis es la inflamación del páncreas cuyo curso clínico puede variar desde el padecimiento de la sintomatología crónica de baja intensidad durante muchos años a un rápido deterioro y muerte en un lapso de horas a días. La inflamación pancreática presenta una amplia variación de asociaciones etiológicas y de hallazgos anatomopatológicos que van desde el infarto hemorrágico a la fibrosis crónica y calcificación del órgano. La clasificación de Marsella divide a la pancreatitis en formas agudas y crónicas dependiendo del estado anatomopatológico y funcional de la glándula antes y después

de la aparición de los síntomas (2,3,4,5).

En la pancreatitis aguda el páncreas es normal antes y después de la enfermedad, su curso clínico puede estar marcado por episodios agudos recidivantes. El conocimiento de la patogenia de la pancreatitis aguda es fragmentaria, y en la mayoría de los casos, se han identificado asociaciones etiológicas. Cuatro de cada cinco pacientes tienen cálculos biliares o antecedentes de abuso crónico de alcohol (1,2,6). Según Hanson menciona que se reconoce pancreatitis clínica en el 0.9 al 9.5% de los pacientes alcohólicos, y se encuentran evidencias anatomopatológicas de pancreatitis en el momento de la autopsia en el 17 al 45% de personas con abuso crónico de alcohol. En episodios de pancreatitis asociada al alcohol usualmente ocurre después de un período de 6 a 8 años de ingesta elevada de alcohol (1,2,3,6). Y un 60% de pacientes no alcohólicos con pancreatitis se les reconocen cálculos biliares y existe una asociación del 4.8% de los pacientes tratados quirúrgicamente por colelitiasis, además se han encontrado cálculos biliares en el ampulla de Vater en el 75% de pacientes sometidos a cirugía dentro de las 48 horas del comienzo de la pancreatitis (2,3,4,7).

Otra de las causas de pancreatitis aguda son los factores mecánicos (lesión directa del páncreas durante una intervención quirúrgica, hipertensión pancreática secundaria a una

Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica), metabólicas, vasculares o infecciosas (1,2,3,4).

La pasada década ha sido testigo de una proliferación de los métodos para la investigación del páncreas, muchas de esas pruebas no tienen suficiente valor informativo, y su coincidencia o uso excesivo durante el curso de la pancreatitis puede ser desalentador (7).

No es fácil la vía de diagnóstico de la pancreatitis aguda excepto por inspección directa de la glándula a la autopsia, el diagnóstico se basa en probabilidades clínicas ( historia, exploración física y sospecha del padecimiento) y apoyo por pruebas indirectas. Se ha reconocido como un problema el señalar la gravedad de un ataque de pancreatitis aguda en base a los datos clínicos iniciales (7,8).

Edmonson y Berne encontraron que pacientes con pancreatitis grave desarrollan niveles bajos de calcio sérico y la asociación entre hipocalcemia y gravedad se han verificado en muchos reportes. Northram y colaboradores han demostrado que la methemalbúmina un producto de la degradación de la hemoglobina, se presenta en el plasma de pacientes con pancreatitis hemorrágica (3,8,11).

Las pruebas de laboratorio más ampliamente utilizadas para apoyar el diagnóstico de pancreatitis aguda es el fijar el nivel total de amilasa sérica, su estimación ha sido aceptada

como fundamental en el diagnóstico de pancreatitis aguda (7, 9). No es raro encontrar valores normales de amilasa sérica en casos de pancreatitis aguda y no, se puede desechar el diagnóstico (7). Un paciente con cuadro clínico compatible y con una amilasa sérica aumentada virtualmente siempre se considera de ser una pancreatitis, aunque los niveles altos se han reportado en otras condiciones ( úlcera péptica, trombo - sis mesentérica, obstrucción de intestino delgado, aneurisma aórtico, embarazo ectópico roto, insuficiencia renal, y macroamilasemia ). Recientemente ha aumentado el valor discriminativo de la amilasa por el desarrollo de técnicas electroforéticas para identificar varias isoamilasas (2,3,7,10).

También los niveles de amilasa urinaria son un indicador más sensible de la enfermedad que los niveles séricos y en la macroamilasemia son normales (7,10).

En el paciente que se presenta unos días después de la enfermedad, los niveles de amilasa sérica pueden ser casi normales, en ese momento la concentración urinaria de amilasa por arriba de 750 U/lit., puede ser de utilidad diagnóstica. La relación del aclaramiento de amilasa-creatinina es una prueba más útil además de ser rápida y fácil de realizar, con valores mayores del 6% son diagnóstico de pancreatitis aguda, teniendo tres ventajas sobre la determinación de la amilasa sérica: 1) la relación se mantiene elevada por varios días des-

puede de que los niveles de amilasa sérica alcanza niveles normales; 2) esta elevada en pancreatitis aguda aún cuando el suero está hiperlipémico y 3) una relación normal efectivamente excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda (3,7,10).

La medición de la lipasa sérica es mejor indicador que la amilasa sérica ya que el páncreas es su único origen de la lipasa, y no esta presente en la orina, los métodos empleados para su determinación requieren tiempo y frecuentemente no se dispona de ellos lo que limita su utilidad en la práctica clínica de rutina (2,3,8).

Una de las más importantes contribuciones para la evaluación de la pancreatitis y el efecto de varias modalidades terapéuticas fueron hechas por Ranson y asociados en 1974, cuando escogieron de 43 criterios un total de 11 que se utilizan para determinar la gravedad de la enfermedad, 5 de los cuales se determinan al momento de la admisión y los restantes 6 durante las primeras 48 horas de hospitalización (5,7,12,13,14) con una tasa de mortalidad en pacientes con menos de 3 factores positivos es del 0.9%; en aquellos con 3 o 4 factores es del 16%; en aquellos con 5 o 6 es del 40%; y en pacientes con más de 6 factores positivos es del 100% (1,2,5,12,15,16). Imrie y colaboradoras, en 1978 modificaron los criterios de Ranson para definir a la pancreatitis como grave si 3 o más de nueve factores se presentaban durante las 48 horas a su

admisión (7,8,10,14).

En un pequeño estudio prospectivo de 50 pacientes, con -- pancreatitis aguda Berry y colaboradores encontraron que un nivel de fibrinógeno mayor de 6 grs/lt., a su admisión es casi tan fidedigno a predecir complicaciones como cualquier prueba multifactorial (7,10).

La visualización del páncreas frecuentemente es necesaria para definir la extensión de la enfermedad en el paciente con sospecha de complicaciones como pancreatitis necrótica o hemorrágica, formación de pseudoquistes o infección agregada. Antes de llegar al final de los años sesentas, las placas radiográficas y los estudios de bario mostraban solo los efectos indirectos de enfermedad pancreática. En los años de 1960 y 1970 la angiografía se desarrolló como un instrumento diagnóstico más sofisticado. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica surgió a mediados de los años setentas y proporcionó una imagen directa del conducto pancreático, pero usualmente esta contraindicado en la pancreatitis aguda. Así al final de los años setentas la tomografía computarizada y el ultrasonido han permitido una imagen directa del páncreas y del tejido pancreático. El desarrollo reciente en la capacidad de visualización de la resonancia magnética promete un método alternativo de imagen directa del páncreas (17,18).

La imagen ultrasonográfica del páncreas, particularmente

en el paciente delgado, en el que da mayor exactitud. La obesidad y el excesivo gas intestinal entorpecen la transmisión de la onda sonora, siendo la causa más común de estudios técnicamente inadecuados. La textura sonográfica del páncreas, comparada con el lóbulo derecho del hígado a una profundidad similar de la piel al páncreas, la posibilidad de estar disminuido en intensidad en pacientes con pancreatitis aguda. Un crecimiento focal o total del páncreas se aprecia en pacientes con pancreatitis aguda (16,18). Un conducto pancreático anormalmente dilatado detectado por ultrasonografía puede ser una indicación de pancreatitis crónica. La ultrasonografía es definitivamente uno de los mejores métodos diagnósticos para visualizar un pseudoquiste del páncreas y también se puede utilizar para localizar un quiste para su drenaje (16,17,18). Así, la ultrasonografía juega un papel importante en el diagnóstico de pancreatitis aguda y fácilmente disponible en muchos hospitales. Las ventajas del ultrasonido incluyen la falta de radiación ionizante, un bajo costo y fácilmente realizable en un paciente encamado gravemente enfermo (17). Actualmente tiene una capacidad de alta resolución permitiendo una visualización rutinaria de pequeñas estructuras tales como el conducto pancreático. Sin embargo, la tasa de sonogramas técnicamente insatisfactorios es alta, especialmente en pacientes obesos y con excesivo gas intestinal (17,18).

La tomografía computarizada se considera el método de visualización de elección para sospecha de alteraciones pancreáticas, especialmente en pacientes con complicaciones de pancreatitis aguda. Las ventajas incluyen un reconocimiento abdominal más completo sin limitarse por el gas intestinal, con mayor definición de las relaciones anatómicas, además muestra adecuadamente al páncreas cuando la glándula está rodeada por gran cantidad de tejido adiposo (17,18). Son necesarios múltiples cortes transversos a varios niveles para la identificación total del órgano. La técnica es particularmente buena para identificar pequeños depósitos de calcio que no son vistos en placas radiográficas (18). Sin embargo, la tomografía computarizada parece ser en cierto modo inferior al ultrasonido en identificar cambios texturales del páncreas causados por el edema, aunque el crecimiento de la glándula es certeramente preciso. Haertel y colaboradores reportan que en pacientes con pancreatitis aguda edematosa, la glándula está ligeramente crecida y está rodeada por un halo. En la forma hemorrágica, sin embargo, la glándula está marcadamente crecida y tiene contorno irregular. En la forma supurativa el páncreas está marcadamente crecido y se puede asociar con ascitis (17,18).

Balthazar y Hanson en un estudio del valor pronóstico de la tomografía computarizada, clasifican los tipos de inflamación pancreática en cinco categorías en base al tamaño, con -

torno, densidad de la glándula y anomalías peripancreáticas en los siguientes grados: grado A páncreas normal; grado B crecimiento focal o difuso del páncreas; grado C anomalías pancreáticas intrínsecas, asociadas con densidad oscura y abigarrada representativas de cambios inflamatorios en la grasa peripancreática; grado D colección de líquido mal definido (flegmon); grado E dos o múltiples colecciones mal definidas o presencia de gas en/o adyacente al páncreas, concluyendo que es útil en establecer o confirmar el diagnóstico clínico y que también se puede utilizar como un indicador temprano de la gravedad de la enfermedad y su expectancia de morbilidad y mortalidad (19).

Los factores pronósticos según la clasificación de Hanson son y según la modificación hecha por Iaric.

SIGNOS PRONOSTICOS DE PANCREATITIS AGUDA.

-----  
RANSON y cols. (1974).

-----  
IMRIE y cols. (1978).

AL INGRESO :

EDAD MAYOR DE 55 AÑOS.

LEUCOCITOS MAYOR DE 16000/mm<sup>3</sup>

GLUCOSA MAYOR DE 200 mg/dl.

DHL MAYOR DE 350 UI/L.

TGO MAYOR DE 250 UI/dl.

EDAD MAYOR DE 55 AÑOS.

LEUCOCITOS MAYOR DE 15000/mm<sup>3</sup>

GLUCOSA MAYOR DE 200 mg/dl.

(sin historia diabética)

UREA MAYOR DE 44 mg/dl.

(sin respuesta a liq. I.V.)

PaO<sub>2</sub> MENOR DE 60 mm Hg.

CALCIO SERICO MENOR DE 8 mg/dl.

ALBUMINA SER. MENOR DE 3.2 grs/dl.

DHL MAYOR DE 600 UI/L.

TGO/TGP MAYOR DE 100 UI/dl.

DURANTE LAS PRIMERAS 48 HORAS.:

CAIDA DEL HEMATOCRITO MAYOR 10%

ELEVACION DE LA UREA MAYOR DE 10%

CALCIO SERICO MENOR DE 8 mg/dl.

PaO<sub>2</sub> MENOR DE 60 mm Hg.

DEFICIT DE BASE MAYOR DE 4 meq/lt.

SECUESTRO DE LIQUIDO MAYOR DE 6 lts.

(Tomado de Blamey S.L: Prognostic factors in Acute pancreatitis GUT 1984

25:1340-6 ).

## M A T E R I A L Y M E T O D O S .

Se revisaron los expedientes de los pacientes que ingresaron a Medicina Interna durante el período de Enero de 1985 a Diciembre de 1986, seleccionando los casos de los cuales se estableció el diagnóstico de pancreatitis aguda. Solo se incluyeron aquellos casos bien definidos desde el punto de vista clínico con corroboración de la elevación de amilasa sérica y urinaria así como por estudios ultrasonográficos y/o tomografía computarizada. Se precisó la causa etiológica desencadenante y si la sospecha era la de litiasis vesicular se corroboró por ultrasonido. Se analizó su valoración a su ingreso y a las 48 horas según los criterios de Ranson modificados para definir su pronóstico. Se evaluó su evolución con el tipo de tratamiento establecido. Las complicaciones y la incidencia de mortalidad se correlacionó con el número de criterios de Ranson que presentaban los pacientes.

## R E S U L T A D O S

Dentro del período estudiado, se detectaron 16 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de los cuales 13 fueron hombres y 3 mujeres, con una relación de 4:1 respectivamente, con una edad media de 42.6 años a la admisión y un rango de 23 a 73 años (cuadro 1). La causa etiológica más frecuente fue el abuso en la ingesta de alcohol con un porcentaje del 56.2% (9 pacientes masculinos) en la cual todos los pacientes presentaban antecedentes de alcoholismo intenso de más de 10 años de evolución. La colelitiasis como factor etiológico se encontró en el 31.2% (2 mujeres y 3 hombres) los cuales presentaban antecedentes de intolerancia a colecistoquinéticos, o el diagnóstico previo de litiasis vesicular por estudios médicos. El restante 12.5% (1 hombre y 1 mujer) el episodio de pancreatitis aguda fue secundaria a la realización de Colangiopancreatografía Retrograda Endoscópica, en el paciente masculino posterior a Colectomía por litiasis vesicular, en la paciente femenina como método diagnóstico de patología vesicular (estenosis de conductos biliares). (cuadro 2).

En todos los pacientes se encontró elevación de la amilasa sérica y de la amilasa urinaria, en un promedio que variaba de 256 a 2024 U.S., de amilasa sérica, y la amilasa urina

CUADRO 1

EDAD DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS

	promedio	rango
HOMBRES (13)	42.6	23 - 78
MUJERES (3)	42.3	33 - 54

CUADRO 2

ETIOLOGIA	PACIENTES	
	Nº	%
ALCOHOLISMO	9	56.2
COLELITIASIS	5	31.2
C.P.R.E.	2	12.5

rin varió entre 1800 a 7750 I/lt, con un promedio de 1220 U y 4390 U/lt, respectivamente (cuadro 3). En el paciente número 1 llevaba 3 días de evolución lo que explicó que la amilasa sérica se encontrara normal a su ingreso al hospital pero con amilasa urinaria 1800 U/lt, y el paciente número 6 ingreso al hospital 2 días después de haber iniciado el cuadro clínico por lo que se encontraba la amilasa sérica en cifras casi normales.

En cuanto a la estancia en el hospital, 8 de los 16 pacientes ingresaron a la unidad de Terapia Intensiva, con un promedio que variaba de 2 a 31 días de estancia y con una media de 7.2 días por paciente y un total de 58 días de estancia hospitalaria en la unidad de Terapia Intensiva durante este período. En los días totales de hospitalización que fueron 209 días, con un promedio que varió de 2 a 35 días, con una media de 13 días cama por paciente (cuadro 4).

Se encontró antecedente de cuadro previo de pancreatitis aguda ( de 7 meses a 10 años del primer cuadro ) en 4 pacientes (25%) masculinos con causa etiológica de alcoholismo ( 2 pacientes ) y de colelitiasis ( 2 pacientes ).

Sobre la incidencia de los criterios de Ranson en estos pacientes encontramos que 8 (50%) presentaban de 1 a 3 criterios positivos con un porcentaje de complicaciones del -

CUADRO 3

PROMEDIO DE LOS RESULTADOS DE LABORATORIO  
DE LOS FACTORES PRONOSTICOS DE GRAVEDAD.

	AMILASA SER. URIN (2 h.)	LEUCOCG. /mm <sup>3</sup>	GLUCOSA mg/dl	DHL U/L	TGO U/dl.	HEMATC. %	CALCIO mg/dl	PaO <sub>2</sub> mm.Hg	UREA.S. mg/dl	
Total de pac.en q se realiz	16	9	16	16	11	12	16	16	6	16
RANGO	256 2024	1800 7750	7100 26600	89 419	168 953	40 245	10 13	4.6 10	72 50	5 8
PROME- DIO.	1220	4390	16618	377	351	128	11.2	7.6	56.6	6.3
FACTOR. PRONOST. POSITV.			10	9	4	0	10	11	5	7

**CUADRO 4**

	TERAPIA INTENSIVA	HOSPITAL
DIAS DE ESTANCIA	58	209
PROMEDIO	7.2	13
RANGO	2-31	2-35

**CUADRO 5**

**RELACION ENTRE EL NUMERO DE CRITERIOS PRONOSTICOS  
Y LA TASA DE COMPLICACIONES Y MORTALIDAD.**

Nº CRITERIOS	1 a 3		4 a 6		7 o más	
POSITIVOS	#	%	#	%	#	%
PACIENTES CON CRITER. POSITIVOS.	8	50	5	31.2	3	18.7
COMPLICAC.	3	37.5	3	60	3	100
MORTALIDAD	-	--	-	--	3	100

37.5% (3 pacientes). En los que presentaban de 4 a 6 criterios positivos que fueron 5 pacientes (31.2%) su tasa de complicaciones fue del 60%, y en los pacientes con más de 7 criterios positivos las complicaciones fueron del 100%. Con respecto a la tasa de mortalidad solo se apreció en los pacientes de más de 7 criterios positivos que fue del 100% (cuadro 5). En dos pacientes cuya causa etiológica era la coledolitiasis y que tenían antecedente previo de pancreatitis aguda, fallecieron.

Las complicaciones se presentaron en 9 pacientes en 2 de ellos con Insuficiencia Renal aguda fue necesario la diálisis peritoneal en un paciente, en dos pacientes con Hipertensión arterial uno de ellos fue necesario su manejo con Nitroprusiato de sodio y en otro paciente con falla orgánica múltiple en la unidad de terapia intensiva fallecido a los 31 días de estancia en dicha unidad (cuadro 6).

La tasa de mortalidad se presentó en el 18.7% (3 pacientes) del total de los pacientes con un promedio de edad que variaba de 56 a 70 años y una media de 63 años, con una causa etiológica en el 63% de coledolitiasis y abuso en la ingesta de alcohol del 33%.

CUADRO 6  
COMPLICACIONES.

PAC	COMPLICACIONES	EDAD/SEXO	ETIOLOGIA.
2	HIPERTENSION ARTERIAL	33/M	ALCOHOLISMO
3	CETOACIDOSIS HEMORRAGIA DEL TUBO DIGEST.ALT.	33/F	COLELITIASIS
8	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	78/M	C.P.R.E.
10	ABSCESO PANCREATICO	35/M	ALCOHOLISMO
11	HIPERTENSION ARTERIAL S.I.B.P.A. CHOQUE HIPOVOLEMICO.	70/M	COLELITIASIS
	(DEFUNCION)		
12	HIPERTENSION ARTERIAL HIPERGLICEMIA.	26/M	ALCOHOLISMO
14	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	32/M	ALCOHOLISMO
15	CHOQUE HIPOVOLEMICO S.I.B.P.A.	62/M	COLELITIASIS
	(DEFUNCION)		
16	FALLA ORGANICA MULTIPLE (DEFUNCION)	56/M	ALCOHOLISMO

## DISCUSION

La identificación temprana de la pancreatitis aguda potencialmente grave permite la selección de pacientes que requieren métodos más invasivos e intensivos de manejo que son apropiados en la pancreatitis leve. El análisis de factores pronósticos permite un sistema objetivo y reproducible para la comparación de resultados de pacientes en estudio.

En los pacientes estudiados encontramos una edad promedio de 42 años con un rango de 23 a 78 años, observándose más frecuente la enfermedad en pacientes masculinos, comparada con la población estudiada por Ranson y colaboradores (1, 12) con los mismos resultados.

En cuanto a la causa etiológica de pancreatitis aguda más frecuente fue el abuso en la ingesta de alcohol predominante en la población joven (23 a 38 años), en segundo lugar está la colangitis encontrándose mayor incidencia en las mujeres y pacientes mayores de 60 años de edad, y la tercera causa etiológica fue la secundaria a un procedimiento diagnóstico invasivo (Colangiopancreatografía Retrograda Endoscópica), que en comparación con lo reportado por Ranson casi son semejantes en los dos primeros y que el alcoholismo sigue siendo la causa principal de pancreatitis aguda.

En cuanto a los resultados de laboratorio encontramos una buena relación en 8 de los 11 factores pronósticos de Ranson,

en lo que se refiere a la Transaminasa Glutámico Oxaloacética no se observó que se rebasara la cifra mencionada por Hanson tanto en la pancreatitis aguda como en los pacientes que tenían diagnóstico previo de colelitiasis. Además no se realizaron dos criterios en los pacientes estudiados durante su estancia en el hospital (déficit de base y sequestro de líquidos).

Sobre la estancia en la unidad de terapia intensiva que fue en promedio de 7 días por paciente, Hanson y colaboradores cita en uno de sus estudios los mismos resultados (1,5).

La presencia de los factores pronósticos nos reportan en el 50% (8 pacientes) de los pacientes estudiados una tasa de complicaciones del 37.5% (3 de ellos) y mortalidad nula esto en pacientes con cero a 3 criterios; en el grupo de 4 a 6 criterios positivos observamos que el 31.2% (5 pacientes) de los enfermos tubo un porcentaje de complicaciones del 60% y sin mortalidad; y en el último grupo de más de 7 criterios positivos la tasa de complicaciones y mortalidad fue del 100% lo referido por Hanson e Irie ( 1, 5, 14 ).

La pancreatitis aguda sigue siendo la enfermedad grave a pesar de los avances en los métodos diagnósticos y en los cuidados intensivos, con una mortalidad elevada como se observó en nuestro estudio de 16 pacientes que representó el 18.7% . Hubo correlación entre el número de criterios de Hanson modi-

ficados con el número de complicaciones y la mortalidad, sin embargo, a pesar de esto observamos que en la práctica no le damos la suficiente importancia para especificar estos criterios en todos los pacientes que ingresan al hospital quizá esto se deba a que a pesar de conocer mejor su fisiopatología, la terapéutica que se proporciona a estos pacientes sigue siendo muy simple con el subsecuente exceso de confianza del médico.

Es de señalar que en los 16 pacientes que solo se determinaron en 4 pacientes los factores pronósticos de Ranson.

#### C O C L U S I O N E S

- 1.- En nuestra población estudiada la causa más frecuente de pancreatitis aguda fue el alcoholismo.
- 2.- La mortalidad observada en nuestros casos estudiados que fue de 18.7%, es similar a la observada en otros estudios.
- 3.- La complicación más frecuente observada fue la de Hipertensión arterial y la Hiperglicemia.
- 4.- Todo paciente con pancreatitis aguda que ingrese al hospital deben efectuarse estudios de laboratorio tanto a su ingreso como a las 48 horas para definir su pronóstico.

B I B L I O G R A F I A .

- 1.-- RANSON J.H.C: ETIOLOGICAL AND PROGNOSTIC FACTORS IN HUMAN ACUTE PANCREATITIS: A REVIW. AM J GASTROENTEROL. 1982 77(9):633-8.
- 2.-- SHOEMAKER W.C: PANCREATITIS AGUDA. TRATADO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA. 1983 pag.:817-24.
- 3.-- SLEISENGER M.H: ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES. TOMO II 1983. pag.:1804-32.
- 4.-- RANSON J.H.C: ACUTE PANCREATITIS: PATHOGENESIS OUTCOME AND TREATMENT. CLIN GASTROENTEROL. 1984 13(3):643-63.
- 5.-- RANSON J.H.C, RIFKIND K.M, TURNER J.W.: PROGNOSTIC SIGNS AND NONOPERATIVE PERITONEAL LAVAGE IN ACUTE PANCREATITIS SURG GYNECOL OBSTET. 1976 143:209-19.
- 6.-- STEIN J.H: PANCREATITIS AGUDA. MEDICINA INTERNA . TOMO I ed:1° 1983 pag:254-7.
- 7.-- MOOSA A.R: DIAGNOSTIC TESTS AND PROCEDURES IN ACUTE PANCREATITIS. N ENGL J MED. 1984 311(10):639-43.
- 8.-- McMAHON M.J, PLAYFORTH M.J, PICKFORD I.R: A COMPARATIVE OF METHODS FOR THE PREDICTION OF SEVERITY OF ATTACKS OF ACUTE PANCREATITIS. BR J SURG. 1980 67:22-5.
- 9.-- STEINBERG W.M, GODSTEIN S.S, DAVIS N.D: DIAGNOSTIC ASSAYS IN ACUTE PANCREATITIS: A STUDY OF SENSITIVITY AND SPECIFICITY. ANN INTER MED. 1985 102(5):576-80.
- 10.-- BREBY A.R, TAYLOR T.V, DAVIES G.C: DIAGNOSTIC TESTS AND PROGNOSTIC INDICATORS IN ACUTE PANCREATITIS. J R COLL

- SURG EDINB. 1982 27(6):345-52.
- 11.-- SCHWARTZ S.T; ACUTE PANCREATITIS. PRINCIPLES OF SURGERY. TOMO II ed:3<sup>o</sup> 1983 pag:1358-61.
  - 12.-- RANSON J.H.C, KENNETH M.R, ROSES D.P; PROGNOSTIC SIGNS AND THE ROLE OF OPERATIVE MANAGEMENT IN ACUTE PANCREATITIS. SURG GYNECOL OBSTET. 1974 139:69-80
  - 13.-- BARKIN J.S, GARRIDO J; ACUTE PANCREATITIS AND ITS COMPLICATIONS: DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC STRATEGIES. POSTGRAD MED. 1986 79(4):241-52.
  - 14.-- BLANEY S.L, IMBIE G.W, O'NEILL J; PROGNOSTIC FACTORS IN ACUTE PANCREATITIS. GUT. 1984 25(12):1340-6.
  - 15.-- CORFIELD A.P, McMAHON R.O.M, IMBIE G.W;. PREDICTION OF SEVERITY IN ACUTE PANCREATITIS: PROSPECTIVE COMPARISON OF THREE PROGNOSTIC INDICES. THE LANCET 1985 8452:403-7.
  - 16.-- MARTIN J.K, VAN HERDEN J.A, BESS M.A; SURGICAL MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS. MAY CLIN PROC. 1984 59(4):259-67.
  - 17.-- VAN DYKE J.A, STANLEY R.J, BERLAND L.L; PANCREATIC IMAGING. ANN INTER MED. 1985 102(2):212-17.
  - 18.-- GEOKAS M.C, BALTAYE H.A, BANKS P.A; ACUTE PANCREATITIS ANN INTER MED. 1985 103(1):86-100.
  - 19.-- BALTHAZAR E.J, RANSON J.H.C, NAIDICH D.P; ACUTE PANCREATITIS: PROGNOSTIC VALUE OF CT<sup>1</sup>. RADIOLOGY 1985

156(3):767-72.

20.- PETERSDORF R.G, ISSELBACHER K.J: ACUTE PANCREATITIS .

HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. ed;10°

1983 pag:1836-40.