

11224  
254



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**FACULTAD  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
DE MEDICINA**

☆ JUN. 22 1991 ☆

SECRETARIA DE SERVICIOS  
ESCOLARES  
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO  
MEDICINA

**HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ G."**

**I. S. S. S. T. E.**

## **PANCREATITIS Y FALLA ORGANICA MULTIPLE**

**T E S I S**  
**QUE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO**  
**DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA DEL**  
**ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO**  
**DR. ENRIQUE BERTIN CABRERA COLON**



**ASESOR DE TESIS: DRA. MERCEDES GODINEZ PEREZ**

**MEXICO, D. F.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**1994**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL GENERAL

"DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"

I.S.S.S.T.E.



**DR. ALFONSO LOPEZ GONZALEZ**

COORDINADOR DEL AREA CRITICA

*Bevelal*

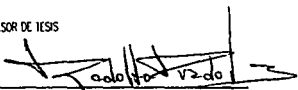
**DR. BERNARDO VILLA CORNEJO**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



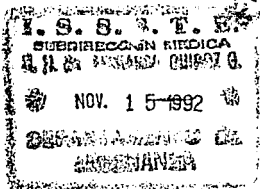
**DRA. MERCEDES GODINEZ PEREZ**

ASESOR DE TESIS



**DR. RODOLFO PRADO VEGA**

JEFE DE INVESTIGACION



## **AGRADECIMIENTOS**

**A DIOS**

**POR DARME TODO**

**A MI MADRE**

**POR SU TOTAL APOYO**

**AL DR. BERNARDO VILLA CORNEJO**

**POR PERMITIRME CONTINUAR**

**AL DR. RODOLFO PRADO VEGA**

**POR SU AYUDA DESINTERESADA**

**AL DR. RAFAEL ROMAN ROMERO ROJAS**

**POR SU CONFIANZA**

**AL PERSONAL DE ENFERMERIA DE LA U.C.I.**

**POR SU CALIDAD HUMANA , POR SU AYUDA , PACIENCIA Y TOLERANCIA.**

**GRACIAS.**

**COMO SIEMPRE**  
**A**  
**ENRIQUE Y MIGUEL ANGEL**

**.....SOLO CON EL CORAZON SE PUEDE VER  
LO ESENCIAL ES INVISIBLE PARA LOS OJOS.....**

## INDICE

Introducción	1
Historia	4
Incidencia	6
Mortalidad	7
Etiología	8
Fisiopatología	9
Problema	11
Hipótesis	11
Objetivos	11
Justificación	12
Material y método	12
Resultados	13
Comentario	14
Conclusiones	16
Bibliografía	17

**PANCREATITIS**  
**Y**  
**FALLA ORGANICA**  
**MULTIPLE**



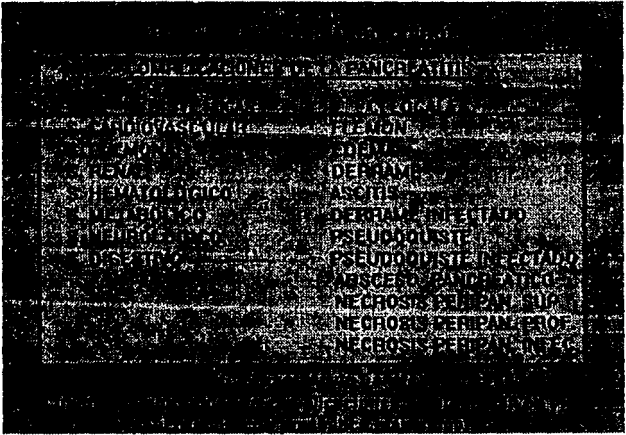
## **INTRODUCCION**

La pancreatitis aguda es una enfermedad que tiene un curso variable entre lo trivial y la fatalidad. Muchos aspectos de esta condición son pobremente entendidos y frecuentemente es tema de revisión. No hay un acuerdo universalmente aceptado que defina a la pancreatitis ni a sus complicaciones (cuadro 3) así como tampoco se comprende del todo, a los factores etiológicos ni de como ellos desencadenan el ataque agudo. Existe pobre información de la incidencia precisa de la enfermedad y no hay un consenso común de los índices pronóstico que puedan ser usados para valorar la severidad del ataque agudo. El reconocimiento temprano de la pancreatitis necrotizante y su manejo son difíciles y ello contribuye a elevar la mortalidad, existiendo una gran controversia sobre las opciones terapéuticas, en particular la pobreza benéfica de la extensa intervención quirúrgica.

La falla multisistémica se describe ya formalmente en la década de los setentas para ello pasaron 50 años, durante los cuales, las observaciones clínicas se enfocaron a la falla orgánica que es una causa importante de mortalidad sobre todo en los desastres bélicos.

En la década de los ochentas el impresionante desarrollo tecnológico al servicio de la medicina, creó métodos de monitoreo invasivo con el catéter de Swan-Ganz, el soporte ventilatorio que cada vez es más sofisticado pero de mayor beneficio, el desarrollo de la alimentación artificial, el uso racional de los derivados sanguíneos, así como el uso de la hemodiálisis con ultrafiltración, los inotrópicos y los antibióticos etc.....Todo ha contribuido a que la falla multisistémica se diagnostique ahora con más frecuencia y presentándose de manera más tardía.

La falla orgánica múltiple se define como la alteración secuencial y progresiva de órganos vitales en un corto período de tiempo. Desafortunadamente el manejo que se les puede brindar es poco benéfico debido a que los pacientes se detectan de manera tardía



	1	2	3
TOTAL	4	7	7

**Cuadro 6. Concepto básico en la Medicina Crítica del soporte vital en nuestros pacientes con pancreatitis y Falla Orgánica Múltiple.**

correspondiendo a la fase tres de la historia natural de la enfermedad.

### ETAPAS CLINICAS DE LA FALLA ORGANICA MULTIPLE.

#### ETAPA I

Apariencia general—sin signos obvios.

F. cardiovascular ---requerimiento de líquidos aumentados

F. respiratoria ----alcalosis resp. leve

F. renal -----función limitada

Metabolismo -----hiperglucemia, requiere insulina

F. hepática -----?

F. hematológica ----?

S.N.C. -----confusión.

#### Etapa II

Apariencia general ---paciente enfermo.

F. cardiovascular ---hiperdinámico, depende de volumen

F. respiratoria ----taquipnea, hipocapnia e hipoxia

F. renal -----función estable y azoemia ligera

Metabolismo -----catabolismo severo.

F. hepática -----ictericia química.

F. hematol -----trombocitop. leucocit. o leucopenia

S.N.C. -----variable.

#### Etapa III

Apariencia general ---inestabilidad obvia.

F. cardiovascular ----shock, gasto cardiaco bajo y edemas.

Función respiratoria --hipoxia severa.

Función renal -----azoemia franca.

Metabolismo -----acidosis metabólica e hiperglucemia.

Función hepática ----ictericia clínica.

SISTEMA	CRITERIO
Cardíaco	TEZ rosa, 90 arritmias Cambios al EKG
Pulmón	Diapas con PaO2 < 60 torr SIRPA
Respir	Gasto orinado < 50 ml / H Bata & G aumentados
Metabólico	Ca pH y albumina baja
Hematológico	Rc bajo, plaquetas bajas
Neurológico	Irritabilidad, confusión, signos localizados
Abdominal	Dilatación, hez severa y trópicos
Hidrolítico	Signos de infección perito- neal

Función hematól. ————coagulopatía.

S.N.C. —————respuesta mínima.

#### Etapas IV

Apariencia general —aspecto agónico.

F. cardiovas. ———sobrecarga y dependencia a inotrópicos.

F. respiratoria ———hipercapnia y riesgo de barotrauma.

Función renal ———oliguria.

Metabolismo ———ac. severa, consumo de O<sub>2</sub> aumentado.

Función hepática ———encefalopatía.

Función hematól. ———formas jóvenes y coagulopatía.

S.N.C. —————coma.

Los criterios de diagnóstico de la falla orgánica múltiple se han descrito desde 1989 por Knaus Wa. (9). Estos criterios son:

#### Cardiovascular:

1. frecuencia cardíaca < de 54 por min.
2. TAM < de 49 torr. (sistólica < de 60 torr)
3. Ocurrencia de TV o FV.
4. pH sérico < de 7.4 con paCO<sub>2</sub> de < de 49 torr.

#### Respiratoria:

1. Frecuen. respiratoria < de 5 por min. o > de 49 por min.
2. paCO<sub>2</sub> > de 50 torr.
3. DA-aO<sub>2</sub> > de 350 torr.
4. Depende de V.M.(PEEP o CPAP). En el 2do. día de la falla.

#### Renal:

1. G. urinario < de 479 ml. por día o < de 159 ml. en 8 hrs.
2. BUN > de 100 mg/dl. (> de 36mmolpor L.)

U.S.S.I.T.E.  
MAG. DR. FERNANDO QUIROZ

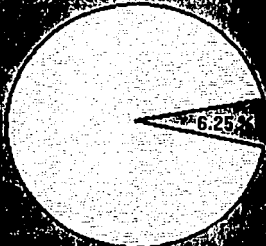


Gráfico: Universo estudado  
de 192 pacientes

3. Cr. sérica > de 3.5mg por dl. ( > de 310 memol por l.)

Hematológico:

1. Hematócrito < de 20%.
2. Leucocitos < de 1000 por mm<sup>3</sup>.
3. Plaquetas < de 20 000, por mm<sup>3</sup>.

Neurológica:

1. Escala de coma de Glasgow < de 6 sin sedación.

A pesar de todo ello, la pancreatitis sigue siendo todo un reto, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento quizás más en lo segundo, porque a la pancreatitis que no se le ha hecho, En nuestra pequeña muestra ( fig. 1) de pacientes definiremos las características de la pancreatitis y su asociación con la falla multisistémica así como la frecuencia de sepsis y la mortalidad encontrada en los pacientes que ingresaron a nuestra Unidad de Medicina Crítica en un período de veinte meses. ( 1, 5,9)

## HISTORIA

El conocimiento actual de la pancreatitis tiene lugar en la perspectiva de la historia, teniendo sus antecedentes en las observaciones anatomofisiológicas del páncreas desde siglos A.C., el reconocimiento de la enfermedad y de sus secuelas ocurren desde hace más de 100 años en la descripción clínica y quirúrgica de Osler y Mayo-Robson en su libro clásico que aún es de utilidad en nuestra época. La referencia del páncreas está descrito por el llamado padre de la Anatomía, Herophilus de Chaledon. Alrededor de 300 años A.C., sin embargo, el órgano fue nombrado 400 años más tarde por Rufus de Efezus. La palabra páncreas deriva del griego "pan" (todo) y "kreas" (pulpa), Galeno en sus escritos hace referencia, pero se le da más atención a lo logrado hasta principios del siglo XVI cuando es nuevamente descrito por anatomistas, incluyendo a Da Carpi en 1952 y a David Edwards siendo éste último uno de los primeros anatomistas Ingleses



que lo describen. Andreas Vesalius en su "Anatomical Master" de la Humani Corporis Fabrica. En el siglo XVII y XVIII es Johan Wirsung quien aclara la descripción del órgano heredando su nombre al conducto pancreático. Abraham Vater descubre el ámpula duodenal en 1728. Giovanni Santorini el conducto accesorio en 1724, Oddi agregó su nombre a la Literatura médica en 1887 al descubrir el músculo del esfínter localizado en la porción terminal del conducto biliar (1).

Heidenhain y Pavlov descubrieron que estimulando al vago se producía secreción enzimática, en 1902. Bayliss y Starling demostraron el efecto de los extractos duodenales en la secreción pancreática y con ello descubren a la primera hormona que llamaron secretina en 1928 un análogo de la secretina fue descubierta y se le llamó colecistocinina debido a su potente efecto de contractilidad sobre la vesícula biliar. En 1943, se describe otra hormona la cual se extrajo de la mucosa intestinal y se le llamó pancreozimina debido a su capacidad para estimular a la secreción enzimática del páncreas. En 1964, se identifican dos hormonas y en la actualidad son llamadas colecistocinina y pancreozimina, No debe pasar por alto la función endócrina del páncreas ya que inicialmente , varias funciones y enfermedades se atribuyeron al páncreas sin tener ninguna evidencia, pero su asociación con la diabetes mellitus fue finalmente confirmada en 1889 por Von Mering y Minkowski, quienes descubrieron que la pancreatectomía en perros les producía diabetes y que la orina de los animales contenía glucosa. Los islotes de Langerhans fueron descritos en 1869. Banting y Best en 1926 descubren a la actualmente llamada insulina , sin ninguna duda de que es un "arsenal" terapéutico de extraordinaria utilidad para el manejo de la Diabetes mellitus.

## INCIDENCIA

En los Estados Unidos se ha descrito una incidencia de 100 casos de pancreatitis por cada millón al año. Sin embargo, existe una gran diferencia de 21 a 283 por millón al año en Inglaterra. Tanto las diferencias geográficas como los diversos factores etiológicos explican esta diversidad dentro de un país relativamente pequeño como lo es Inglaterra. La verdadera incidencia de pancreatitis aguda es difícil de averiguar por varias razones:

La primera es la dificultad clínica de realizar diagnóstico al pie de la cama del paciente, y por el hecho de que no existe un acuerdo universal de criterios diagnósticos, en particular el nivel de amilasa sérica que es indicativa de pancreatitis aguda. Hace 20 años se reportaron diferentes series sin que desde entonces se deje clara la información del límite aceptado de amilasemia, aceptándose en las diferentes épocas niveles bajos, cuatro y seis veces más altas por arriba de lo normal. Cada quien acepta que; contar con una historia clínica completa, los niveles de amilasemia deben tener una correlación con el cuadro clínico y que son sólo un método de apoyo diagnóstico de utilidad individual en cada paciente, debido a que la hiperamilasemia no siempre está asociada a la inflamación del páncreas, y el diagnóstico sólo se establece por laparotomía o por tomografía (1).

El segundo problema en la valoración de la incidencia de la pancreatitis, lo constituye el nivel del conocimiento y el interés que el clínico tenga ya que éstos déficits afectan comunmente y se retarda el diagnóstico. En un análisis de veinte series reportadas de pancreatitis aguda, de diferentes países, publicadas entre 1948 y 1976, Durr estableció un número sustancial de pacientes donde el diagnóstico sólo se pudo realizar por laparotomía o por necropsia, esto ocurrió en un promedio de 18,5% de los casos con un rango de variabilidad de 6 a 86%. El otro aspecto del problema, es el diagnóstico falso positivo de la pancreatitis, error igual de deletéreo para el paciente, tres de veinte series recopiladas por Durr establecieron el diagnóstico falso positivo hasta en el 40%. El

advenimiento de la tomografía y el lavado peritoneal diagnóstico han aminorado este problema y la laparotomía continúa siendo un método diagnóstico requerido, Finalmente, debe enfatizarse que el interés del clínico, la historia clínica y los diferentes métodos auxiliares del diagnóstico deben valorarse e integrarse para realizar el diagnóstico oportuno y con ello determinar la verdadera incidencia de la enfermedad sin olvidar que un 42% del diagnóstico sólo se hace por el estudio histopatológico.

## MORTALIDAD

La mortalidad de la pancreatitis no parece estar alterada en las dos pasadas décadas y generalmente se acepta según estudios multicéntricos controlados un índice de mortalidad variable entre el 9 - 11 %. Estos son índices de mortalidad de pacientes clínicamente diagnosticados en hospitales selectos. Como previamente se ha indicado, el verdadero índice de mortalidad es probablemente mucho más alto. Las variables de difícil control son: el estándar del interés médico y de la propia comunidad, y de los cuidados del paciente en los hospitales. En un estudio de Inglaterra la mortalidad fue de 7.3% en la región del Grampian y de 18.9% en la región de Highland, a esta diferencia el autor la atribuye a las pobres facilidades y al alto índice de laparotomías realizadas, aunque este método per se, no está considerado como un procedimiento en detrimento ( 1,5 ).

La etiología también afecta el resultado de la mortalidad, la pancreatitis alcohólica tiene menos mortalidad que la pancreatitis biliar. En una revisión de varias series de diferentes países, la mortalidad de pancreatitis alcohólica es de 3 al 12%, mientras que la pancreatitis biliar tiene una mortalidad del 24% y la pancreatitis post-quirúrgica en particular es altamente letal con una alta incidencia de complicaciones. Otros factores que afectan el resultado de la mortalidad son la severidad del cuadro y a los mayores de 40 años de edad.

## ETIOLOGIA

Los factores que se asocian a pancreatitis aguda se dividen en una gran gama, siendo dos los más frecuentemente encontrados: la pancreatitis alcohólica y la pancreatitis biliar. Algunos casos de pancreatitis de tipo individual como lo es la aortografía translumbar, y casos encontrados en Hong Kong en hasta en 3% de obstrucción de la vía biliar por *Ascaris lumbricoides* y *Clonorchis sinensis*, sin olvidar que en cada grupo de series existe un conjunto de pacientes que se clasifican como idiopáticos, ya que se cuestiona su etiología y su patogénesis. En la búsqueda por determinar las causas etiológicas de este grupo de pacientes, recientemente se ha reportado al lodo biliar como posible causa, encontrando que existen partículas cristalizadas de monohidrato de colesterol y gránulos de bilirrubinato cálcico, detectados al microscopio de contraste de fases caracterizado por la forma romboidal y la birrefringencia, y por el color pardo rojizo. y en consecuencia lógica no ser detectados por ultrasonografía (3).

### FACTORES ETIOLÓGICOS DE PANCREATITIS

#### Enfermedades del tracto biliar

Alteraciones duodenales

Obstrucción del conducto pancreático

Alcoholismo

Enfermedades vasculares

Infecciones

Alteraciones endocrinas y metabólicas

Hiperparatiroidismo

Uremia

Coma diabético

Hiperlipidemia

Embarazo

Procesos inmunológicos

Drogas y toxinas

Hipotermia

Pancreatitis hereditaria  
Trauma y cirugía  
Pancreatitis idiopática.

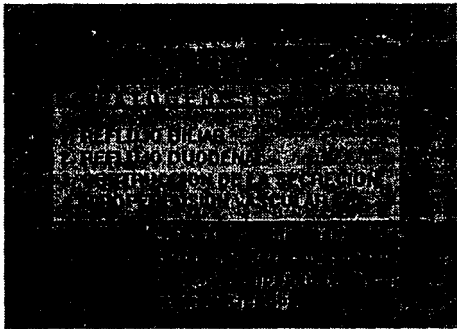
Particular interés tiene el apartado a drogas y toxinas, ya que existen medicamentos clasificados como: asociación definitiva, asociación probable y asociación sospechosa. Son múltiples los factores que juegan un papel en el desarrollo de la pancreatitis aguda. Sin embargo, no está bien establecido su significado ni de como un solo factor puede ser el desencadenante, existiendo además combinación de factores que pudieran interactuar (1).

## FISIOPATOLOGIA

Es muy incierta, tradicionalmente se ha considerado que la enfermedad es el resultado de la autodigestión del páncreas por sus enzimas. De modo experimental, se ha logrado inducir pancreatitis en animales que reciben inyecciones intraductales de enzimas activas, sobre todo si se combinan con sales biliares. El común denominador en todos estos ensayos es la hipertensión intraductal, que condiciona el paso de las enzimas al intersticio.

Cantidades variables de enzimas activas se han encontrado tanto en el parénquima como en el jugo pancreático de sujetos con pancreatitis aguda, se desconoce el motivo por el cual se activan las enzimas. En condiciones normales el páncreas se defiende de la autodigestión por medio de tres mecanismos bien conocidos:

1. Las enzimas se sintetizan y secretan como proenzimas (procarboxidasas, proelactasa y profosfolipasa A etc.), que sólo son activadas en el duodeno por acción de la enteroquinasa que cataliza la conversión del tripsinógeno a tripsina y esta a su vez activa al resto de las enzimas.
2. Durante la síntesis y secreción, las pro-enzimas se segregan al resto de los componentes celulares dentro de los gránulos de zimógeno que vierten su contenido en



la luz del acini por exocitosis.

3. Dentro del páncreas y en la circulación general existen enzimas activas capaces de neutralizar a las enzimas activas, entre otras, alfa 1 antitripsina y macroglobulina. En teoría cualquier alteración en estos mecanismos protectores podría condicionar la activación de las enzimas e iniciar una pancreatitis aguda.

Más recientemente Braganza argumenta que existen productos tóxicos como epóxidos, peróxidos lipídicos y radicales libres de oxígeno que pueden producir daño tisular directo de la membrana celular por peroxidación lipídica y en consecuencia enuclear a los lisosomas que incrementan la permeabilidad de las células endoteliales. Otro aspecto dentro de la investigación de la fisiopatología de la pancreatitis aguda es la identificación de muchas otras sustancias tóxicas y sustancias vasoactivas relacionadas con el ataque agudo tales como proteasas, estereasas, histamina, kininas, factor depresor del miocardio, y prostaglandinas, que contribuyen individual y en general al desarrollo del estado de shock ( 1,4 ).

Se han descrito cuatro mecanismos en la patogénesis de la enfermedad relacionada a las alteraciones anatómicas (Cuadro 2) de las vías biliares y situaciones que favorezcan obstrucción, también la perfusión sanguínea del páncreas de manera defectuosa puede favorecer el desarrollo de la enfermedad (Cuadro 2).

## **PROBLEMA**

Si la pancreatitis causa falla orgánica múltiple entonces que relación existe con la falla orgánica múltiple como entidad diferente a la misma.

## **HIPOTESIS**

Seguramente la falla orgánica múltiple es una consecuencia de la pancreatitis.

## **OBJETIVO PRINCIPAL**

Determinar la frecuencia de presentación de falla orgánica múltiple en pacientes con pancreatitis.

## **OBJETIVOS INTERMEDIOS**

1. Conocer las características generales de los pacientes con pancreatitis
2. Determinar el número de órganos afectados en el paciente con falla orgánica múltiple y pancreatitis.
3. Determinar el órgano que con mayor frecuencia se ve inicialmente afectado en pacientes con falla orgánica múltiple y pancreatitis.
4. Determinar los factores desencadenantes de falla orgánica múltiple en pacientes con pancreatitis.
5. Obtener el porcentaje de mortalidad en los pacientes con falla orgánica múltiple y pancreatitis.
6. Señalar la manera de prevenir la falla orgánica múltiple en pacientes con pancreatitis.



## JUSTIFICACION

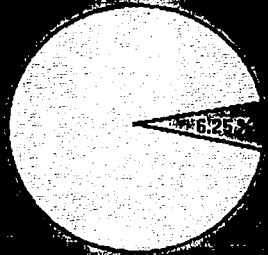
En la unidad de cuidados intensivos del hospital general "Dr. Fernando Quiroz Gutierrez" sigue siendo una causa de mortalidad elevada la pancreatitis y esto es porque no se tiene un diagnóstico y tratamiento oportuno de la misma y si a esto agregamos que no sospechamos el desarrollo de falla orgánica múltiple, nos incrementa aun más el porcentaje de mortalidad. Detectar y tratar en forma temprana al paciente con pancreatitis grave y falla orgánica múltiple es indispensable para reducir la mortalidad y el tiempo de estancia hospitalaria, logrando mejor atención y calidad de vida del paciente.

## MATERIAL Y METODO

El tipo de estudio que se llevó a cabo fue longitudinal, prospectivo, observacional y abierto. Se seleccionaron todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del hospital " Dr. Fernando Quiroz G. " del ISSSTE; en un periodo de veinte meses, de enero de 1991 a agosto de 1992, encontrándose doce (6.25%) casos de un total de 192 (100%) ingresos(Fig.1).

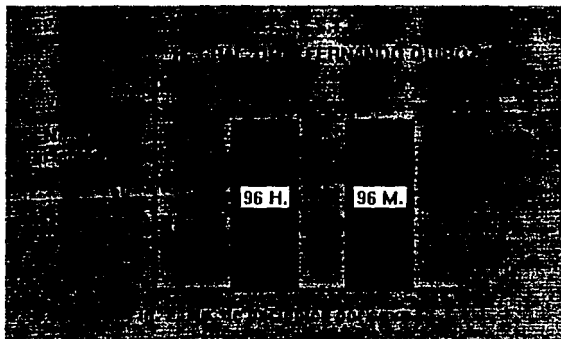
Los datos se recolectaron de los expedientes clínicos y se registraron en un instrumento los siguientes: nombre, sexo, edad, diagnóstico de ingreso y egreso, exámenes de laboratorio y gabinete y procedimientos invasivos (Fig. 2,3 y 4)

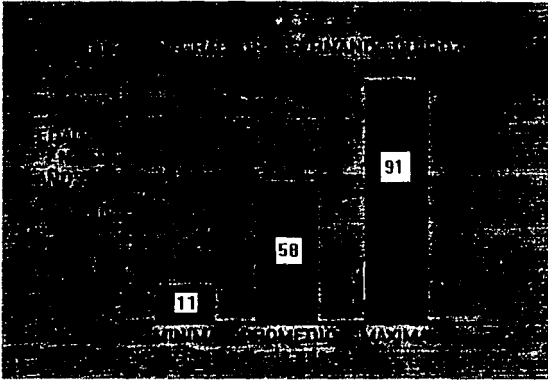
ESTADO LIBRE ASOCIADO DE PUERTO RICO  
GOBIERNO DE PUERTO RICO  
GOVERNMENT OF PUERTO RICO

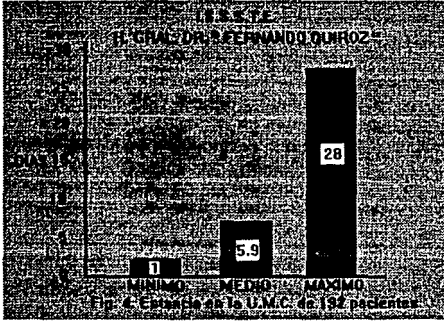


7/10/2011

Un verdadero pacto de  
de 102 pactos







## RESULTADOS

### *Sexo*

De los doce pacientes con pancreatitis, seis fueron del sexo masculino y seis del sexo femenino ( Fig. 7 )

### *Edad*

Se dividió por décadas, resultando afectadas la cuarta, quinta, sexta y séptima décadas de la vida, con tres pacientes cada una; con edad comprendida entre treinta y uno y sesenta y seis años, con edad media de 49.58 años (Fig. 8 y 9)

### *Etiología de la pancreatitis*

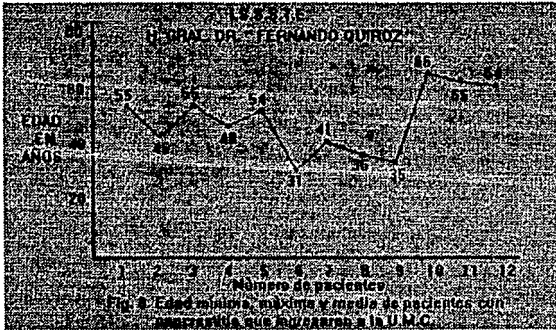
En primer lugar se encuentra como causa el etilismo y las enfermedades metabólicas con cuatro ( 33.33% )pacientes cada una , en segundo lugar las enfermedades de vias biliares con tres ( 25% ) pacientes y por último una paciente (8.3%) secundaria a colangiopancreatografía retrogrado endoscópica.

De las enfermedades metabólicas tres secundarias a diabetes mellitus y una secundaria a hiperlipidemia.

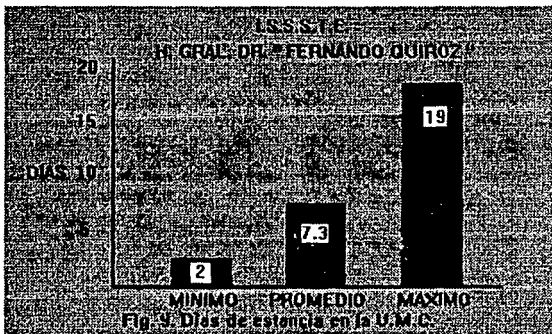
A todos los paciente que ingresaron con diagnóstico de pancreatitis se les clasificó mediante los criterios de Ranson al ingreso y a las 48 hrs. y se encontró a nueve pacientes con pancreatitis leve y tres con pancreatitis grave (Cuadro 5).

De los doce pacientes con pancreatitis, seis ( 50% ) desarrollaron falla orgánica múltiple. El órgano inicialmente afectado con mayor frecuencia fue el respiratorio y el hematológico con cinco pacientes cada uno ( 83.3% ) , el segundo lugar lo ocupa la falla renal con dos pacientes (33.3%), el tercer lugar corresponde al sistema nervioso









I.S.S.S.T.E.  
H. GRAL. DR. "FERNANDO QUIROZ"

C. Ranson al ingreso	P A C I E N T E S											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
EDAD > 50 a	55	45	65	41	54	31	40	38	35	66	65	64
GLUCOSA > 200	120	300	420	110	230	170	132	320	210	230	148	160
I.G.O. > 250	NO	NO	32	21	30	117	70	194	NO	38	144	15
D.H.L. > 350	NO	NO	NO	228	20	173	661	273	NO	60	442	NO
LEUC > 16000	12	23	30	15	12	13	17	8	7	9	7	31
A LAS 48 HRS.												
Hc > 18%	1	4	13	13	25	30	26	23	3	27	23	36
Ca < 8 Mg%	2	NO	7	8	10	NO	9	7	10	9	7	NO
UREA > 5 MG%	7	54	64	24	32	16	44	29	9	23	106	25
PaO2 < 60 Torr	7	53	53	NO	66	56	NO	48	NO	NO	58	64
D.B > 4 mEq/l	7	3	2	NO	4	NO	NO	6	NO	NO	10	11
Sec. Liq. > 6 L	7	4	6.2	3.6	4.2	1.1	4.9	6	2.6	4.4	9.70	NO
TOTAL PTS.	0/0	2/1	2/5	0/2	0/3	0/2	2/1	1/4	1/0	2/1	2/5	2/2

Cuadro 5. Puntuación al ingreso y a las 48 hrs de estancia hospitalaria de los diferentes parámetros según Ranson.

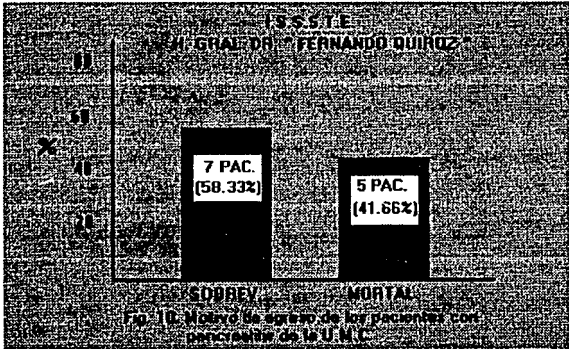
I.S.S.S.T.E.  
H. GRAL. DR. "FERNANDO QUIROZ"

FALLA ORGÁNICA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
<b>Cardiovascular</b>												
F.C. < 54 X	100	120	110	98	110	120	120	100	100	70	130	100
T.A.M. < 40 torr	70	80	60	103	96	100	93	103	80	90	70	86
T.V./F.V.	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
pH arterial < 7.24	7.3	7.4	7.4	NO	7.4	NO	NO	7.4	NO	NO	7.4	7.4
<b>Respiratorio</b>												
F.R. < 5 o > 49 X	20	24	22	22	24	20	22	28	22	20	16	22
PaCO2 > 50 torr	60	19	38	NO	20	18	NO	21	NO	NO	39	33
DA > 0.2 > 350 torr	NO	370	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
VM/PEEP	SI	SI	SI	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	SI	SI
<b>Renal</b>												
G.U. < 5L/24 Hr	1.2	0.8	1.8	.42	2.1	1.2	1.0	3.0	2.9	1.2	1.8	2.2
BUN > 100 mg/dl	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO	NO
Cr. serica > 3.5	1.1	1.3	2.1	0.7	1.1	1.5	0.8	1.0	0.7	0.6	2.1	1.6
<b>Hematológico</b>												
Hto. < 20 %	63	37	26	46	34	42	39	29	44	49	32	30
Leucos < 1000	12	13	8.6	15	13	13	9.3	9	11	9	4.4	17
Plaqs < 20000	157	141	68	210	248	183	134	206	203	204	47	309
Glasgow < 6	10	8	14	15	15	15	16	15	15	15	15	15

CUADRO 6

Parámetros encontrados en falla orgánica múltiple en 12 pacientes que ingresaron a U.C.I.

APOYO  
NUTRICIO  
(20%)



central en un paciente con el 16.6%.(cuadro 6).

Se encontró que los factores desencadenantes de la falla orgánica múltiple en el paciente con pancreatitis fueron dos: la gravedad de la pancreatitis y la sepsis asociada a la pancreatitis, haciendo mención que cuatro de los doce pacientes con pancreatitis desarrollaron sepsis abdominal y todos ellos habien sido intervenidos quirúrgicamente.

El número de órganos afectados en promedio fue de 2,16 siendo el respiratorio y el hematológico los más frecuentemente afectados.

La mortalidad (Fig. 5y10) de los doce pacientes con pancreatitis fue del 41.66%(5 pacientes) de estos el 80% de los pacientes fallecieron por falla orgánica múltiple y un caso de tromboembolia pulmonar (20%) (Cuadro 9).

### Comentario

A pesar de que los pacientes con pancreatitis se manejan dentro de las unidades de cuidados intensivos, sigue existiendo una elevada mortalidad.No encontramos diferencias en relacion a sexo y esto es porque esta descrito (7) que las causas de pancreatitis mas frecuentes son; el etilismo y las enfermedades de las vias biliares, en nuestro estudio la etiología fue variable.

En la edad, el promedio más afectado fue el 49.58 años que corresponde a la edad prproductiva donde se menciona que es lo más frecuente, siendo similar a lo reportado. En nuestro estudio encontramos una mortalidad de 41.66% que comparada con la literatura , nos encontramos por arriba de lo reportado con un 20% más. Se explica porque el diagnóstico de pancreatitis no se hace en forma oportuna, siendo hecho el diagnóstico en algunos de los casos en la laparotomía exploradora. La cirugía debe evitarse para hacer el diagnóstico ya que es deletérea y porque existen rasgos clínicos , de laboratorio e imagen que nos llevan al diagnóstico en la mayoría de los casos, y así evitar el incremento de la sepsis y consecuentemente de la mortalidad. En relación a la falla orgánica múltiple encontramos que los pacientes que la desarrollaron tenían

1957  
M. S. DR. FERNANDO GURIO



El 22.78% de los votos de las 131  
secciones de la D.M.C. en  
1957.

REGISTRO FERNANDO QUIROZ

EISEMAN E. FRY SCHUSTER

- 42 pacient. con FOM	- 552 pacient.	- 47 pacient. con FOM
- 40 % con trauma.	- 370 con trauma	- 32 pac. con pancrea.
- 11 % sangrado	- 175 sin trauma	- 15 pac. con periton.
- 69 % SEPSIS [ 29 ]	- 38 desarrollaron	- 25 pac. con SEPSIS
	FOM [ 6.9 % ]	[ 53 % ]
	- 34 [ 89% ] SEPSIS:	
- I.R.A.	- I. resp.	- I. resp. [ 47 pac. ]
- I. Resp.	- I.R.A.	- A.V.M. [ 42 " ]
- I. Hepática	- I. Hepática	- Hemod. [ 32 " ]
- I. Hematolog.	- Sangrado por S	- Shock [ 34 " ]
- Sangrado por S.		- C.I.D. [ 20 " ]
		- Sangr. [ 11 " ]

Cuadro B. Diferentes series muestran a la sepsis como la principal causa de la Falla Organica Múltiple



I.S.S.S.T.E.

H. GRAL. DR. "FERNANDO QUIROZ"

PANCREATITIS	I.O.	F. O. M.	NO.	MUERTE	SEPSIS <sup>o</sup>
1 leve	LAE	Resp.	2	si	—
2 leve	CCT	Resp.	2	si	E. coli
		Hem.	1		
		Glas.	0		
3 grave	LAE	Resp.	1	si	E. coli
		Ren.	1		S. epiderm.
		Hem.	1		C. albicans
6 leve	CCT	—	—	no	—
8 grave	—	Hem.	1	si	—
11 grave	LAE	Resp.	1	si	S. aureus
		Ren.	1		C. albicans
		Hem.	3		
12 leve	LAE	Resp.	1	—	S. epiderm.
		Hem.	1		

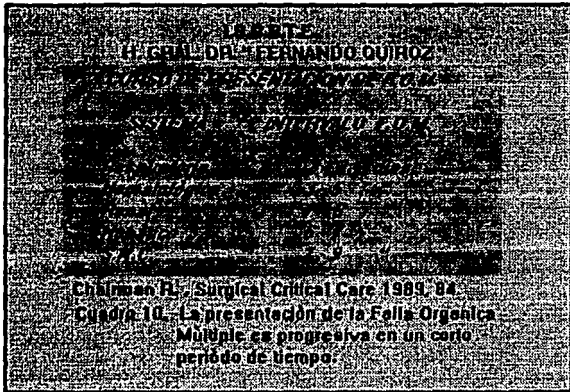
Cuadro 9. Relación encontrada en los pacientes con pancreatitis, sepsis y falla orgánica múltiple.

HOSPITAL SAN FERNANDO GUAYAS

PROMOSTICO DE F. O. M.

NO. SISTEMAS	MORTALIDAD %
1	52.00
2	72.100
3	85.100
4	100

Frank E. Cerra, Surgical Critical Care, 1988, 61  
 Cadera 11. La mortalidad se incrementa según  
 el número de órganos afectados.



Chairman Ft. Surgical Critical Care 1989-94  
Cuadro 10. La presentación de la Folla Orgánica  
Múltiple es progresiva en un corto  
período de tiempo.

como antecedente estar cursando con pancreatitis grave determinada por los criterios de Ranson (Cuadro 5) en algunos de los casos, y que se habien sometido a intervención quirúrgica, complicandose estos con sepsis abdominal. Es la sepsis un factor más que esta estrechamente relacionado con la falla orgánica como lo reportan ( 5, 6), Eiseman, Fry y Schuster en estudios por separado encontrando 69, 89 y 53% de sepsis respectivamente, Schuster aclara que el bajo porcentaje de sepsis en su serie se debió a que 32 de 47 pacientes cursaron con pancreatitis (Cuadro 8). En nuestro estudio detectamos el 33% de sepsis abdominal en doce pacientes con pancreatitis.

Los órganos inicialmente afectados fueron el respiratorio y el hematológico, el promedio de organos afectados en nuestro estudio fue del 2.16 que corresponde a más del 50% de mortalidad (Cuadro 11) segun lo reporta Frank B. Cerra (8 ), y más de tres órganos corresponde a más del 80% de mortalidad, y segun el reporte de Eiseman la falla más frecuente es la renal seguida por la respiratoria y la hematológica en el cuarto lugar, si comparamos nuestros resultados veremos que el porcentaje de mortalidad es similar en lo que a falla orgánica múltiple se refiere. Cabe hacer mención que esto lo podríamos evitar si desde el inicio al paciente con pancreatitis se le tiene vigilancia estrecha y se tratan de corregir los factores predisponentes de estas fallas. El uso profiláctico de la ventilación mecánica más PEEP para evitar SIRPA, el evitar transfusiones masivas. El uso de diurético e inotrópicos para protección renal. El uso agresivo con antibióticos y el lavado de cavidad abdominal para combatir la sepsis (5)

Se insiste en que el paciente en estado crítico en esta patología y como en otras requiere de una atención multidisciplinaria que nos lleve a una mejor atención del mismo.

## CONCLUSIONES

1. El grupo de edad mas afectado fué de la cuarta a la séptima década de la vida, y la edad promedio fue de 49,58 años en los pacientes con pancreatitis.
2. En relacion a sexo no hubo diferencias.
3. Las causas mas frecuentes de pancreatitis fueron el etilismo y alteraciones metabólicas.
4. La mortalidad global de los pacientes con pancreatitis fue del 41.66%.
5. Los pacientes con falla orgánica múltiple fueron del 50%.
6. Los pacientes con falla orgánica múltiple que fallecieron fue del 80%.
7. Los sistemas más afectados en forma inicial fueron respiratorio y hematológico.
8. El promedio de órganos afectados fue de 2.16%.
9. Los factores que favorecieron la falla orgánica múltiple fueron la gravedad de la pancreatitis y la sepsis abdominal.
10. Se requiere manejo integral del equipo médico para los pacientes y poder ofrecer un mejor y oportuno diagnóstico y tratamiento.

**BIBLIOGRAFIA**

1. G. Glazer; Acute Pancreatitis, Bailliere Tindall 1988.
2. Donald E. Fry; Multiple System Organ Failure. Mosby Year Book,1992.
3. Sum P. Lee; Biliary Sludge as a Cause of Pancreatitis New E. Journal of Medicine, Febrero 1992, pp 589-593.
4. C. James Carrico; Multiple-Organ-Failure Syndrome. Archives of Surgery; 121, Febrero 1986, 196-200-
5. H.P. Schuster; Multiorgan Failure. Pathogenesis and Prophylaxis. Intensive Care and Emergency Medicine.1986, pp. 256-258.
6. Richard W. Pine, et all. Determinants of Organ Malfunction and Death in Patients with Intra-Abdominal Sepsis. Archives of Surgery 118, Febrero 1983, 242-249.
7. Diep D. Tran. and et all; Age, Chronic disease,sepsis, organ system failure , and mortality in a medical intensive care unit. Critical Care Medicine. Mayo 1990 18, 5, pp. 474-478.
8. Frank B. Cerra. Multiple System Organ Dysfunction. Surgical Critical Care. Abril 1989, pp 81-85
9. Knaus Wa. Critical Care Clinic 1989; 7: 221