

11227
79
201

CRITERIOS PRONOSTICOS DE LA PANCREATITIS
AGUDA EN 30 PACIENTES.

P R E S E N T A

Gp.

JOSE ANTONIO ORTIZ MORALES
MEDICINA INTERNA.

1995

FALLA DE ORIGEN



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.

[Handwritten Signature]
DR. ISIDRO RAMIREZ FRANCO
Jefe del departamento de Medicina
Interna.

AUTORIZACION DE TESIS
DR. EMIR BALANZAR S.
Jefe de enseñanza del Hospital General
de Acapulco.

[Handwritten Signature]
DR. CARLOS DE LA PEÑA BINTOS
Director del Hospital General
de Acapulco.



COMITEA DE ENSEÑANZA
HOSPITAL GENERAL DE
ACAPULCO, GRO.



DIRECCION
HOSPITAL GENERAL DE
ACAPULCO, GRO



I N D I C E

1.- INTRODUCCION	1
2.- ANTECEDENTE	3
3.- OBJETIVO	26
4.- MATERIAL Y METODO	27
5.- RESULTADOS	28
6.- TABLAS GRAFICAS	32
7.- COMENTARIOS O DISCUSIONES	41
8.- BIBLIOGRAFIA	44

INTRODUCCION

Pancreatitis aguda: es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que involucra órganos y sistemas a distancia.

Constituye uno de los principales desafíos diagnósticos y terapéuticos. (1)

La incidencia va en aumento en el 20 a 70 % de los casos sobreviene complicaciones graves, con un desenlace fatal en el 8 a 20 %. (8)

La primera descripción en lengua Inglesa de la espectacular inflamación aguda del páncreas se debe a Reginald Fitz, este trabajo apareció en el Boston medical and surgical journal en 1889, bajo el título de pancreatitis aguda. (1)

La pancreatitis aguda, por múltiples causas, cuenta con factores pronósticos signos que nos pueden guiar a la evolución a una pancreatitis grave.

Aproximadamente el 90 % son procesos autolimitados que mejoran con las medidas conservadoras en el plazo de 3 a 4 días, solo un 10 % desarrollan la forma necrohemorrágica.

Los criterios múltiples de laboratorio de los cuales se mencionan Ranson et al, apache II, criterios simplificados, criterios de Banks, criterios de Belthazar, se aceptan actualmente como la mejor forma de

valorar la gravedad de la pancreatitis aguda. (23)
El proposito fundamental del siguiente trabajo es
identificar los criterios pronosticos de la pan-
creatitis aguda de pacientes que se internaron en
el Hospital General de Acepulco.

PANCREATITIS

Los procesos inflamatorios del páncreas se agrupan bajo la denominación genérica de pancreatitis.

La primera descripción en lengua Inglesa de la espectacular inflamación aguda del páncreas se debe a Reginald Fitz, este trabajo apareció en el Boston Medical and Surgical Journal en 1889, bajo el título de pancreatitis aguda. (1)

La incidencia de pancreatitis aguda va en aumento en el 20 a 30 % de los casos sobreviene complicaciones graves con un desenlace fatal en el 8 a 20 %, la diferenciación temprana de los pacientes con afección ligera o grave es importante si se pretende instaurar tratamiento, intensivo para este último. (2)

En la mayoría de los pacientes, la pancreatitis aguda es autolimitada y se caracteriza por edema pancreático y ciertos grados de necrosis grasa, la pancreatitis aguda se divide en edematosa y necrohemorrágica.

No hay ninguna prueba bioquímica que posea precisión absoluta, entre los exámenes sanguíneos, se ha sugerido que la elevación del fibrinógeno y la metalbumine, así como los bajos niveles del calcio podrían ser un parámetro de gravedad pero lo cierto es que estos carecen de sensibilidad. (8,23)

Esta enfermedad presenta numerosos angulos no bien aclarados, pero hay acuerdo general para aceptar como causa general para aceptar como causa una activación de las enzimas pancreaticas estas producen autodigestión primero de los conductos pancreaticos y después de los tejidos circundantes, puede afirmarse que el hecho fisiopatológico esencial en la ruptura de la barrera acinovasascular, si este fenomeno no se presenta no hay pancreatitis.

Grossman, describio que la pancreatitis aguda se puede provocar experimentalmente por muchos metodos y todas las formas de la pancreatitis experimental tiene un cierta semejanza macro o microscópica en las formas de enfermedad en el hombre. (11) Tal vez en este sentido es fundamental la simplificación y generalización que permite establecer que el insulto a las celulas acinosas del pancreas provoca la liberación de enzimas, que de algún modo son responsables de las alteraciones de los tejidos y dar las características de la pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda es el resultado de la autodigestión de la glandula por sus propios productos de secreción.

En condiciones normales, el páncreas se protege de la autodigestión de varios mecanismos:

A) La mayoría de las enzimas se secretan en forma de precursor inactivo.

B) El epitelio canalicular está protegido por una capa de mucopolisacáridos.

C) La sangre contiene inhibidores producidos por el páncreas que neutralizan pequeños escapes de jugo pancreático desde los canaliculos.

D) La actividad metabólica intrínseca de las células acinares previene la retrodifusión de las enzimas secretadas.

Aún no se han dilucidado todos los mecanismos por los cuales diferentes factores etiológicos producen la activación de las proenzimas pancreáticas; se considera que el reflujo de bilis hacia el páncreas por un cálculo a través de la vía biliar.

La isquemia (vasculitis) la excesiva estimulación de la secreción pancreática (grandes comidas).

Las agresiones metabólicas de las células acinares (farmacos, sepsis, tóxicos, mal nutrición).

La introducción de cambios cualitativos en el jugo pancreático con la formación de tapones proteínicos intraductales, la obstrucción del flujo (alcohol), son otros factores que activan las proenzimas pancreáticas conduciendo a la autodigestión de la glándula.

Muchos autores opinan que la activación del tripsinógeno en tripsina sería punto de inicio del desencadenamiento enzimático al activar a las otras enzimas.

Macroscopicamente, la pancreatitis se caracteriza por edema, hemorragia y necrosis de la glándula y del tejido intra y extrapancreático. (5,18)

Atendiendo que la hemorragia y la necrosis no se dan en todos los casos, se distinguen 2 tipos de pancreatitis aguda.

La forma edematosa o intersticial y la forma necrohemorrágica con involucro de tejido peripancreático y afección a órganos a distancia como es la falla orgánica multisistémica, coagulación intravascular diseminada, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, insuficiencia renal aguda, falla de bomba. (22)

En la intersticial se encuentra una glándula aumentada de tamaño, edematosa e indurada pudiendo existir esteatonecrosis peripancreática, pero la hemorragia y la necrosis están ausentes.

Histológicamente lo más llamativo es el edema intersticial y la infiltración por polimorfonucleares permaneciendo intacto los conductos pancreáticos y las células acinares.

Tambien faltan las lesiones vasculares presente en diversos grados en la pancreatitis hemorrágica (arteritis, flebitis, trombosis).

En la forma necrohemorrágica además de los hallazgos de la forma intersticial destaca la esteatonecrosis intra y extrapancreática y las áreas hemorrágicas.

La microscópica muestra la destrucción de los lobulillos por la intensa lesión necrotizante y la afeción de vasos sanguíneos y linfáticos. (10,13)

Para Becker la gravedad depende sobre todo de la afeción de la capsula.

- 1.- Agrandamiento de la glándula con zonas aisladas de necrosis.
- 2.- Zonas confluentes de necrosis y esteatonecrosis y capsula preservada.
- 3.- Necrosis extendida a tejido peripancreático cavidad de los epiplones, retroperitoneo y capsula destruida. (4,6)

En general la gravedad guarda relación con los diferentes estadios anatomopatológicos de la pancreatitis aguda.

Las más de las veces el coledoco está libre de cálculos en los casos operados por pancreatitis, lo que parecería contradecir la hipótesis de la ob-

FALLA DE ORIGEN

trucción del esfínter de Oddi.

Por esto se han hecho trabajos buscando calculos en las heces de los enfermos de pancreatitis y se ha demostrado la gran incidencia de los mismos en estos pacientes. (3)

La incidencia de pancreatitis varía según los países y depende de las causas, por ejemplo alcohol, calculos vesiculares, factores metabólicos y farmacos.

En Estados Unidos la pancreatitis aguda guarda relación con el alcohol más que por calculos, en Inglaterra ocurre lo contrario, los datos epidemiológicos que se basan en necrosis en Estados Unidos indican prevalencia de pancreatitis aguda es de 0.5 ‰. Se ha observado tendencia al aumento de la mortalidad de 1.0 por 100 000 en 1955 a 1.3 ‰ en 1965. (2,4)

ETIOLOGIA (17)

- I.- Ingestión de alcohol (alcoholismo agudo y crónico).
- II.- Enfermedades de vías biliares como cálculos.
- III.- Posoperatoria, abdominal y no abdominal.
- IV.- Después de la colangiografía retrógrada endoscópica del 1 a 7 %.
- V.- Traumatismo, no penetrante y penetrante.
- VI.- METABOLICAS.
 - A.- Hipertrigliceridemias.
 - B.- Hipercalcemia, ejemp. hiperparatiroidismo.
 - C.- Insuficiencia renal.
 - D.- Después de trasplante renal.
 - E.- Esteatosis hepática aguda del embarazo.
- VII.- PANCREATITIS HEREDITARIA
- VIII.- INFECCIONES.
 - A.- Parotiditis
 - B.- Hepatitis viral
 - C.- Otras infecciones víricas (virus coxsacki, echo).
 - D.- Micoplasma.
- IX.- PARASITOSIS
 - A.- Ascariasis herética.
- X.- MEDICAMENTOSAS
 - A.- TOXICIDAD PANCREÁTICA INTRÍNSECA

FALLA DE ORIGEN

(despues de una sola dosis)

- 1.- Eritromicina
 - 2.- Tilenol
 - 3.- Fenolftaleina
 - 4.- Ergotamina
 - 5.- Difenoxilato
- en el lapso de un mes

- 1.- Tetraciclina
 - 2.- 5 L- asparaginasa
- B.- PANCREATITIS POR HIPERSENSIBILIDAD
(por lo general en un lapso de 3 semanas)

- 1.- Aztioprina
 - 2.- 6- Mercaptopurina
 - 3.- Sulfonamidas
 - 4.- Metronidazol
 - 5.- Tetraciclina
 - 6.- Furosemda
 - 7.- Alfametildopa
 - 8.- Antirreumaticos no
 - 9.- Esteroides
 - 10.- Cimetidina
- C.- PANCREATITIS INDEPENDIENTE DE HIPERSENSIBILIDAD
(En el lapso de 1 mes)

- 1.- Pentamidina
- LATENCIA LARGA DE MESES
- 1.- Acido valproico

2.- Difenacina

3.- Estrogenos

4.- Tiacidas

XI.- TRASTORNOS DEL TEJIDO CONJUNTIVO CON VASCULITIS

A.- Lupus eritematoso sistémico

B.- Angiitis necrosante

C.- Púrpura trombocitopénica trombótica.

D.- Poliarteritis nodosa

E.- Hipertensión maligna

XII.- Úlcera péptica penetrante

XIII.- Obstrucción de la ampolla de Vater.

XIV.- PANCREAS DIVIDIDO

1.- Enfermedad oculta de vías biliares o pancreáticas

2.- Fármacos

3.- Hipertrigliceridemia

4.- Páncreas dividido

XV.- OTRAS.

1.- Enfermedad de Crohn.

2.- Síndrome de Reye's

3.- Hipotermia.

CUADRO CLÍNICO

Los datos clínicos más frecuentes en el enfermo con pancreatitis se enlistan en seguida.

DOLOR EPIGÁSTRICO O EN HIPOCÓNDRICO

95 %

NAUSEAS, VÓMITO

FALLA DE ORIGEN
11

DISTENCIÓN ABDOMINAL	75 %
ILEO	75 %
FIEBRE	70 %
DOLOR EPIGASTRICO IRRADIADO A ESPALDA	50 %
DEFENSA ABDOMINAL	50 %
CHOQUE	45 %
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	25 %
ICTERICIA	20 %
INSUFICIENCIA RENAL	20 %
MASA PALPABLE	20 %
HIPERTENSIÓN TRANSITORIA	10 %
MELENA	5 %
HEMATEMESIS	3 %
TETANIA	1 %

CRITERIOS DE EVALUACION POR LABORATORIO.

Es frecuente encontrar leucocitosis, el promedio fluctúa alrededor de 10 000 a 18 000 /mm³ raramente rebasa las 30 000 células.

Cabe esperar aumento de la fosfatasa alcalina del suero en pacientes con hiperbilirrubinemia, hipercolesteronemia, el grado de aumento es en general paralelo a los niveles de la bilirrubina del suero.

La determinación del calcio serico no posee valor alguno en el diagnostico de pancreatitis aguda en su inicio.

FALLA DE ORIGEN

El desarrollo de hipocalcemia el segundo día o más tarde del curso de la enfermedad, apoya más el diagnóstico de pancreatitis necrohemorrágica que el de pancreatitis edematosa.

Probablemente el valor del calcio refleje una cierta extensión del grado de necrosis, ya que la hipocalcemia se debe evidentemente a la movilización del calcio en la sangre para combinarse con los ácidos grasos formados por la hidrólisis de las grasas en y alrededor del páncreas.

Las determinaciones de los lípidos de la sangre son de interés los valores del colesterol se hallan elevados.

Ligera hiperglucemia aproximadamente en el 35 % de los casos. (16)

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA	10 000 - 18 000
CUENTA DIFERENCIAL	DESVIADA HACIA LA IZQUIERDA
HEMATOCRITO	NORMAL O AUMENTADO DISMINUIDO SI HAY HEMORRAGIA.
AMILASA SÉRICA	1.5 - 20 VECES LO NORMAL.

GLUCOSA EN SANGRE	150 a 500 mg/decilitros.
LIPASA SERICA	1.5 - 10.5 mg/decilitros.
BILIRRUBINA	1 - 3 mg /decilitro
URDANALISIS	PROTEINURIA, GLUCOSURIA, GLOBULOS ROJOS Y BLANCOS.
TASA DE ACLARAMIENTO RENAL DE AMILASA / CREATININA	5 POR 100
RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN DE CUBITO Y DE PIE	CALCIFICACIONES PANCREATICAS, ASA SENTINELA O SIGNOS DE COLON SEGMENTADO.
Na. K. Cl. CO2.	HIPOPOTASEMIA, ALCALOSIS METABOLICA O ACIDOSIS LACTICA.

FACTORES PRONOSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA RELACIONADA CON EL ALCOHOL. (RANSON CRITERIOS PRONOSTICOS)

EDAD SUPERIOR A LOS 55 AÑOS. (4,12)

LEUCOCITOS MAS 16 000 /mm³.

GLUCEMIA MAS 200 mg / dL. (sin historia previa de hiperglucemia).

LDH SERICA MAYOR DE 350 U / L (Normal hasta 225).

ACT MAS 250 U / L (Normal hasta 40).

FALLA DE ORIGEN

DURANTE LAS 48 HORAS INICIALES.

DESCENSO DEL HEMATOCRITO MAS 10 PUNTOS DEL PORCENTAJE.

AUMENTO DEL BUN MAS 5 mg / dL.

CONCENTRACION SERICA DEL CALCIO MENOS 8 mg/dL.

TENSION ARTERIAL DE OXIGENO MENOS 60 mm Hg.

DEFICIT DE BASE MAS 4 meq / L.

CALCULO DEL SEQUESTRO DE LIQUIDO MAS 6 L.

FACTORES PRONOSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA RELACIONADA CON ENFERMEDAD DE VIAS BILIARES (CALCULOS).

EDAD MAS DE 70 AÑOS

LEUCOCITOS MAS 18 000 / mm³.

GLUCEMIA MAYOR DE 220 mg /dL.

LDH MAS 400 U / L.

AFT MAS 250 U / L.

DURANTE LAS 48 HORAS INICIALES.

DESCENSO DEL HEMATOCRITO MAS 10 PUNTOS DEL PORCENTAJE.

AUMENTO DEL BUN MAS 2 mg /dL.

CONCENTRACION SERICA DEL CALCIO MENOS 8 mg /dL.

DEFICIT DE BASE MAS 5 meq / L.

CALCULO DEL SEQUESTRO DE LIQUIDO MAS 4 LITROS.

PANCREATITIS NO RELACIONADA CON ALCOHOL.

CRITERIOS MODIFICADOS GLASGOW.

EVALUACION EN CUALQUIER MOMENTO DE LAS PRIMERAS 48 HRS DE HOSPITALIZACION. (4,12,24).

EDAD MAS DE 55 AÑOS

LEUCOCITOS	MÁS 15 000 / mm ³ .
GLUCEMIA	MAYOR DE 180 mg /dL (sin historia previa de hiperglucemia).
BUN MÁS 45 mg/dL	DESPUES DE ADECUADA HIDRATACION.
LDH	MÁS 600 U / L .
ALBUMINA	- 3.2 g /L.
Pa O2	- 60 mm Hg.

PUNTUACION DE APACHE II PARA LA EVALUACION FISIOLÓGICA: CON TEMPERATURA, PRESION ARTERIAL MEDIA, FRECUENCIA CARDIACA, FRECUENCIA RESPIRATORIA, OXYGENACION, PH ARTERIAL, SODIO SERICO, POTASIO SERICO, CREATININA SERICA, HEMATOCRITO, LEUCOCITOS.

LA EVALUACION DE APACHE II POSEE VARIAS VENTAJAS:

I.- PODER DE PREDICCION

II.- FLEXIBILIDAD

III.- ESTANDARIZACION

CRITERIOS DE OSBORNE

- 1.- LEUCOCITOS MÁS 15 000 / mm³.
- 2.- PO2 ARTERIAL - 60 mm Hg.
- 3.- GLUCOSA EN SANGRE MÁS 180 mg /dL (en una persona no diabética).
- 4.- NITROGENO UREICO MÁS 45 mg /dL (después de hidratación adecuada).
- 5.- CALCIO SERICO - 8.0 mg / dL.

FALLA DE ORIGEN

- 6.- ALBUMINA SÉRICA - 3.2 g /dL.
- 7.- LDH SÉRICA MAS 600 U /L (normal hasta 250 U / L).
- 8.- AST o ALT MAS 200 U /L (normal hasta 40 U / L).

CRITERIOS PRONOSTICOS DE GRAVEDAD. (4,24)

No DE CRITERIOS PRONOSTICOS POSITIVOS	MORTALIDAD	ESTANCIA EN UCI MAS DE 7 DIAS POR COMPLICACION
1-2	1 %	3 %
3-4	18 %	41 %
5-6	50 %	90 %
7 o MAS	90 %	100 %

No todos los pacientes con 3, 4 o 5 criterios pronosticos tienen una pancreatitis grave.

Los criterios pronosticos, lo que hacen es identificar grupos de pacientes con riesgo elevado de fallecer o desarrollar complicaciones al sufrir un episodio de pancreatitis.

SEGUIMIENTO INTENSIVO DE LA PANCREATITIS CON RIESGO ELEVADO. (4,15)

CADA 6 A 8 HR". HORARIO PRESION ARTERIAL, FRECUENCIA CARDIACA, DIURESIS, TEMPERATURA, HEMATOCRITO, GLUCEMIA, GASEOMETRIA ARTERIAL, BALANCE ELECTROLITICO.

FALLA DE CRICEN

CADA 12 HRS. EXAMEN FÍSICO, PRESTANDO ATENCIÓN A LA DISTENCIÓN ABDOMINAL, APARICIÓN DE EQUIMOSIS ABDOMINALES Y EN FLANCO, MASA EPIGÁSTRICA Y SIGNOS DE TETANIA.

CADA 24 HRS. AMILASA SÉRICA, LEUCOCITOS, PLAQUETAS, ALBUMINA, PROTEÍNAS TOTALES, CALCIO, CREATININA SÉRICA, METALBUMINA Y TIEMPO DE COAGULACIÓN.

DIAGNÓSTICO RADIOLOGICO.

Radiología convencional, en la radiología simple de abdomen proyección anteroposterior y lateral, puede encontrarse calcificaciones pancreáticas, hasta un 30 % de los casos en las pancreatitis crónicas, este hallazgo es prácticamente patognomónico de la enfermedad.

Estudio de esófago, estómago y duodeno.

De una forma indirecta pondrá de manifiesto las alteraciones pancreáticas, principalmente de la cabeza, suele observarse irregularidades a nivel de la curvatura mayor entral y marco duodenal en un 10 a 15 % de los pacientes.

Usando la duodenografía hipotónica las alteraciones son visibles en un 75 %.

El borramiento del patron mucoso normal de la vertiente interna del marco duodenal, junto con la existencia de doble contorno espiculaciones, impresiones digitales a nivel de bulbo duodenal son los hechos más significativos. (9,25)

HALLAZGOS RADIOLOGICOS Y APLICACIONES DE LA ECOGRAFIA Y TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA EN LA PANCREATITIS AGUDA. (12,21)

SIGNOS RADIOLOGICOS MAS FRECUENTES.

ASA CENTINELA	40 %
DILATACION DEL COLON	22 %
ILEO	20 %
COLON CORTADO	19 %
BORRAMIENTO DE LA LINEA DEL PDAE	19 %
INCREMENTO DE LA DENSIDAD RADIOLOGICA EN EPIGASTRIO	19 %
AUMENTO DE LA SEPARACION GASTROCOLICA	15 %
DISTORSION DE LA CURVATURA MAYOR GASTRICA	14 %
DERRAME PLEURAL	5 %
CALCIFICACION PANCREATICA	3 %
UNO O MAS DE LOS SIGNOS ANTERIORES	70 %

ECOGRAFIA Y TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA SU MAYOR UTILIDAD SE OBTIENE EN LA DEMOSTRACION DE COLECISTITIS, COLEDOCOLELITIASIS Y EN LAS COMPLICACIONES LOCALES DE LA PANCREATITIS, (FLEMON, ABSCESO, PSEUDOCISTE).

FALLA DE COPIA

COLANGIOGRAFIA NO INVASIVA.

Puede intentarse la realización de colangiografía intravenosa convencional cuando la bilirrubina sérica es menor de 2 - 3 mg /dl no obstante, al igual que las nuevas técnicas isotónicas, no consigue una buena visualización de la vía biliar con diferentes tipos de estenosis a nivel coledociano, no obstante, su aspecto más importante radica en la visualización del conducto pancreático.

Pueden observarse irregularidades del conducto de Wir sung, con estenosis, dilataciones, calculos y formaciones quísticas, también existen dilataciones, calculos y formaciones quísticas, también existen dilataciones alternando con estenosis de forma intermitente, adoptando la forma de cuenta de un rosario.

En los casos incipientes sobre todo en la pancreatitis crónica de etiología alcohólica, las principales alteraciones se circunscriben a las pequeñas ramas colaterales las cuales sufren lesiones progresiva a lo largo de la evolución de proceso. (4,6)

LA COLANGIOGRAFIA Y TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.
Sus hallazgos no son significativos en casos de pancreatitis no complicada.

Puede detectar, la existencia de calcificaciones, esquistos y dilataciones del conducto pancreático.

Por medio del TAC con medio de contraste intravenoso se distingue la pancreatitis intersticial aguda de la

FALLA DE CRISTAL

pancreatitis necrohemorrágica.

La tomografía axial computarizada (TAC) permitió un diagnóstico acertado sin necesidad de otros estudios en el 74 % de pacientes con pancreatitis crónica reduciendo en casi un 50 % los costos del diagnóstico radiológico.

ANGIOGRAFIA.

No se usa de forma rutinaria en el diagnóstico de pancreatitis crónica, es útil para demostrar la complicación trombotica de la vena esplénica, en el diagnóstico diferencial con el cáncer pancreático y como información preoperatoria.

GAMMAGRAFIA PANCREÁTICA.

Para sus introductores la utilización de se-metionina constituye un examen funcional más que morfológico.

Fu falta de sensibilidad y especificidad han provocado el abandono de su uso actualmente se estan realizando, con buenos resultados, estudios con C-1 metionina. (4,7)

FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL GENERAL DE AUA PULCO

DISTRIBUCION POR EDAD.

EDAD	No. DE PACIENTES	POPCENTAJES
16-25	10	33.3
26-45	18	60
46-65	1	3.3
66 o más	1	3.3
TOTAL PACIENTES	30	100.0

HOSPITAL GENERAL DE AUA PULCO

PANCREATITIS AGUDA

FRECUENCIA ETIOLOGICA

ALCOHOLISMO.

EDAD	No. DE PACIENTES	POPCENTAJES
16-25	7	23.3
26-45	13	43.2
46-65	1	3.3
66 o más	1	3.3
TOTAL PACIENTES	30	73.1

PANCREATITIS AGUDA

FRECUENCIA ETIOLOGICA

CALCULOS BILIARES.

EDAD	No. DE PACIENTES	POPCENTAJES
16-25	3	9.9
26-45	5	16.5
46-65	0	0
66 o más	0	0
TOTAL PACIENTES	8	26.4

FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 PANCREATITIS AGUDA.
 DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.
 FRECUENCIA ETIOLOGICA.
 ALCOHOLISMO.

EDAD	No. DE PACIENTES	MASCULINO	FEMENINO
16-25	7	6	1
26-45	13	9	4
46-65	1	0	1
66 a más	1	1	0
T O T A L	22 PACIENTES	16	6

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 PANCREATITIS AGUDA .
 DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO.
 FRECUENCIA ETIOLOGICA.
 CALCULOS BILIARES.

EDAD	No. DE PACIENTES	MASCULINO	FEMENINO
16-25	3	0	3
26-45	5	3	2
46-65	0	0	0
66 a más	0	0	0
T O T A L	8 PACIENTES	3	5

FALLA DE ORIGEN

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 PANCREATITIS AGUDA .
 CAUSAS DE EGREDO

CAUSAS	PACIENTES	PORCENTAJES
DEJORIA	30	100 %
TRASLADOS	0	0
ALTAS VOLUNTARIAS	0	0
DEFUNCIONES	0	0
T O T A L	30 PACIENTES	100 %

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 PANCREATITIS AGUDA .
 TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFER-
 MEDAD A LA DEJORIA.

TIEMPO	PACIENTES	PORCENTAJES
- 48 hrs.	0	0 %
más 48 hrs.	30 PACIENTES	100 %
T O T A L	30 PACIENTES	100 %

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 PANCREATITIS AGUDA .
 COLOCACION DE SONDA NASOGASTRICA.

TIEMPO	PACIENTES	PORCENTAJES
- 48 hrs.	0	0
más 72 hrs.	30 PACIENTES	100 %
T O T A L	30 PACIENTES	100 %

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 RELACION DE LOS CRITERIOS PRONOSTICOS DE GRAVEDAD,
 PRIMERAS 48 HRS .

CRITERIOS MULTIPLES	No. DE PACIENTES	PORCENTAJES.
0	14	45.2 %
1	11	35.3
2	5	15.5
T O T A L PACIENTES	30	100.0 %

HOSPITAL GENERAL DE ACAPULCO
 RELACION DE LOS CRITERIOS PRONOSTICOS DE GRAVEDAD,
 DESPUES DE LAS 48 HRS .

T O T A L .

CRITERIOS MULTIPLES	No. DE PACIENTES	PORCENTAJES.
0	1	3.3 %
1	14	46.2
2	5	16.5
3	8	26.4
4	2	6.6
T O T A L PACIENTES	30	100.0 %

FALLA DE ORIGEN

OBJETIVO

El proposito fundamental del presente trabajo es identificar los criterios pronosticos de la pancreatitis aguda de pacientes que se internaron en el Hospital General de Acapulco.

MATERIAL Y METODO

Se incluyeron 30 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, internados en el Hospital General de Acaapulco de enero de 1989 hasta diciembre de 1991, se analizaron todos los expedientes, la incidencia, los grupos por edad, sexo, historia de estilismo, exposición a drogas, se analizaron los estudios realizados como son radiografía de torax, simple de abdomen, ultrasonografía, los exámenes de laboratorio realizados a las 24 y 48 hrs, que incluyeron hematocrito, leucocitos, amilasa, glucosa, urea, creatinina, calcio y aspartato de aminotransferasa.

FALLA DE COPIA

RESULTADOS.

Se analizaron los 30 expedientes de los pacientes internados enero de 1989 hasta diciembre de 1991 en el Hospital General de Acapulco, con diagnóstico de pancreatitis aguda.

En el año de 1989 ingresaron 747 pacientes al servicio de medicina interna de los cuales 10 tenían diagnóstico de pancreatitis aguda el cual hace un porcentaje de 1.33 %.

En el año de 1990 ingresaron 722 pacientes al servicio de medicina interna de los cuales 9 tenían diagnóstico de pancreatitis aguda con un porcentaje de 1.24 %.

En el año de 1991 ingresaron 900 pacientes al servicio de medicina interna de los cuales 11 tenían diagnóstico de pancreatitis aguda con un porcentaje de 1.22 %.

El total es de 30 pacientes con pancreatitis aguda con un universo de ingreso al servicio de medicina interna de 2369 pacientes hospitalizados en los 3 años con un porcentaje total de 1.26 %.

El estudio de los 30 pacientes reporto 19 del sexo masculino con un porcentaje de 63.33 % y 11 femenino con un porcentaje de 36.66 %.

Edades promedio de los pacientes 32.3 años (rango 16-66 años).

El antecedente de alcoholismo positivo fue en 22 pacientes, que son el 73.33 % 16 hombres y 6 mujeres, 8 pacientes alcoholismo negado que son el 26.66 % hombres 3, mujeres 5.

La tele de torax, se reporto normal en 29 solo 1 reporto cardiomegalia grado II con antecedente de hipertension arterial sistematica.

Radiografía simple de abdomen se tomaron a 15 pacientes con reporte de 9 con asa cefinola, 4 colon cortado, 1 dilatación colon, 1 calcificación pancreatica.

Ultrasonografias reporte de 11 pacientes, 8 reportaron calculos biliares 5 fueron del sexo femenino y 3 masculino, 1 con reporte de cirrosis hepatica no calcificaciones en el interior y los 2 restantes se reportaron normales.

PRIMERAS 24 HRS.

Amilasa serica promedio de 2194 U. Comony (500-3646).

Glucosa serica promedio de 181.3 mg/dL (85-129).

Leucocitos sericos promedio 16.01 /mm³ (5.0-25.0).

Hematocrito promedio de 41.33 mL/dL. (28.0-51.9).

FALLA DE ORIGEN

Urea serica promedio de 31.9 mg/dL. (10-62).

Creatinina promedio de 0.88 mg/dL. (0.1-2.1).

Calcio serico 8.59 mg / dL. (7.5-10.5).

Aspartato de aminotransferasa promedio de 26 U /L
(8-75 U/L).

PRIMERAS 48 HRS.

Amilasa serica promedio de 1613 U/Somogy (490-2600).

Glucosa serica promedio de 133 mg/dL (99-270).

Leucocitos promedio 17.36 /mm³. (10.0-25.0).

Hematocrito promedio 43.3 mL /dL (28.5-60.0).

Urea serica promedio de 25.5 mg /dL (10-60).

Creatinina promedio 1.0 mg/dL . (0.1-1.8).

Calcio serico promedio 7.8 mg /dL. (7.0-10.1).

Aspartato de aminotransferasa promedio 17.9 U/L(5-40).

REPORTE DE CRITERIOS PRONOSTICOS PRIMERA: 24 HRS.

Reporte de 5: pacientes con criterios pronosticos de
0 hombres 3, mujeres 2.

Reporte de 15 pacientes con criterios pronosticos de
1 hombres 10, mujeres 5.

Reporte de 10 pacientes con criterios pronosticos 2
hombres 6, mujeres 4.

REPORTE DE CRITERIOS PRONOSTICOS PRIMERA: 48 HRS.

Reporte de 14 pacientes con criterios pronosticos de 0
hombres 10, mujeres 4.

Reporte de 11 pacientes con criterios pronosticos de 1
hombres 6, mujeres 5 .

Reporte de 5 pacientes con criterios pronosticos de 2
hombres 3, mujeres 2.

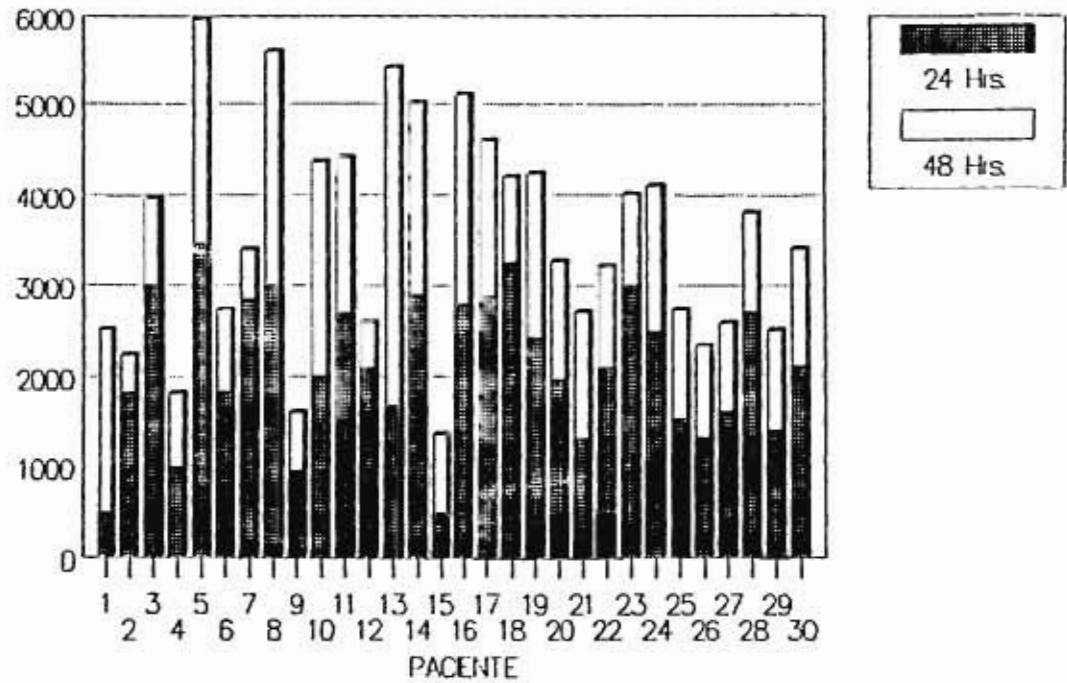
Cabe mencionar que la amilasa no se incluye con fines
pronosticos, se utiliza con fines diagnosticos en es-
te estudio.

AMILASA SERICA

24 Y 48 Hrs.

FALLA DE ORIGEN

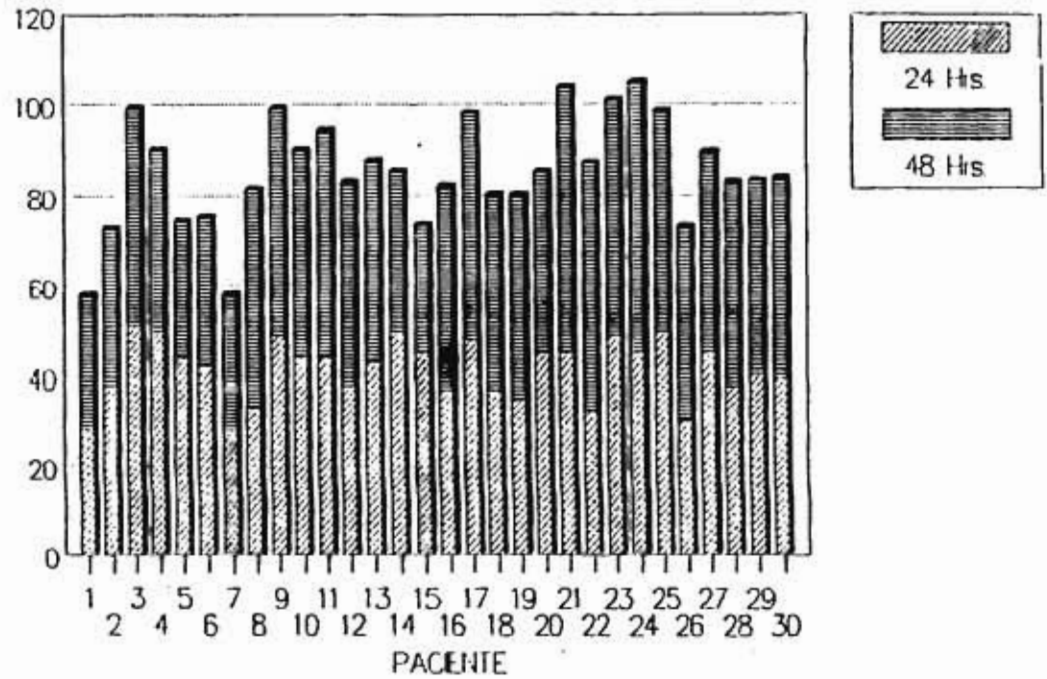
AMILASA SERICA



HEMATOCRITO SERICO

24 Y 48 Hrs.

HEMATOCRITO SERICO

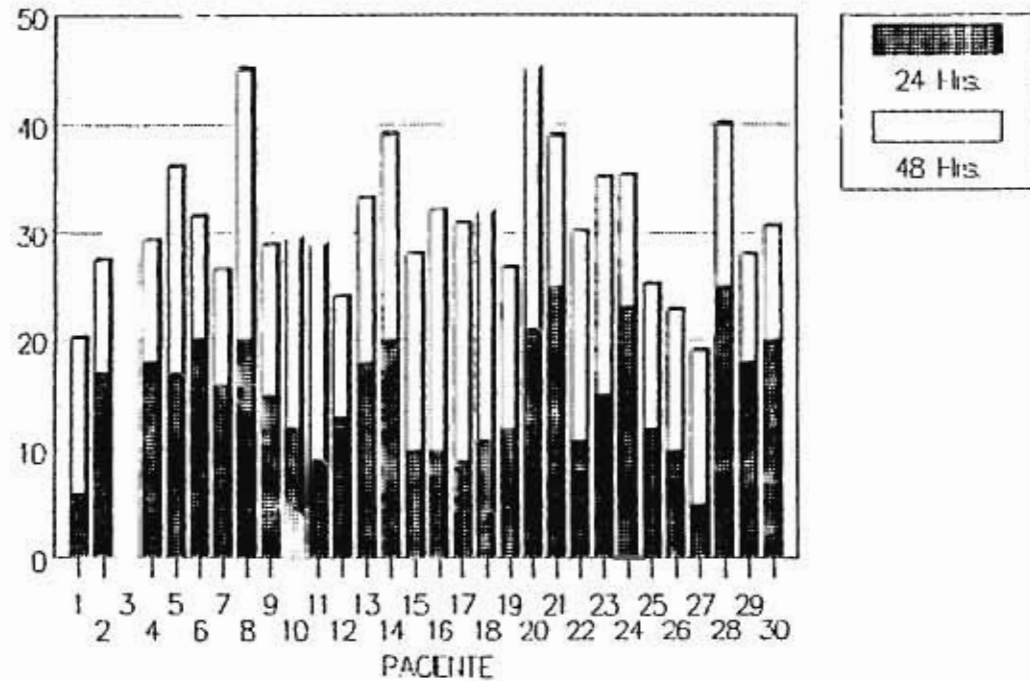


LEUCOCITOS SERICOS

24 Y 48 Hrs.

FALLA DE ORIGEN

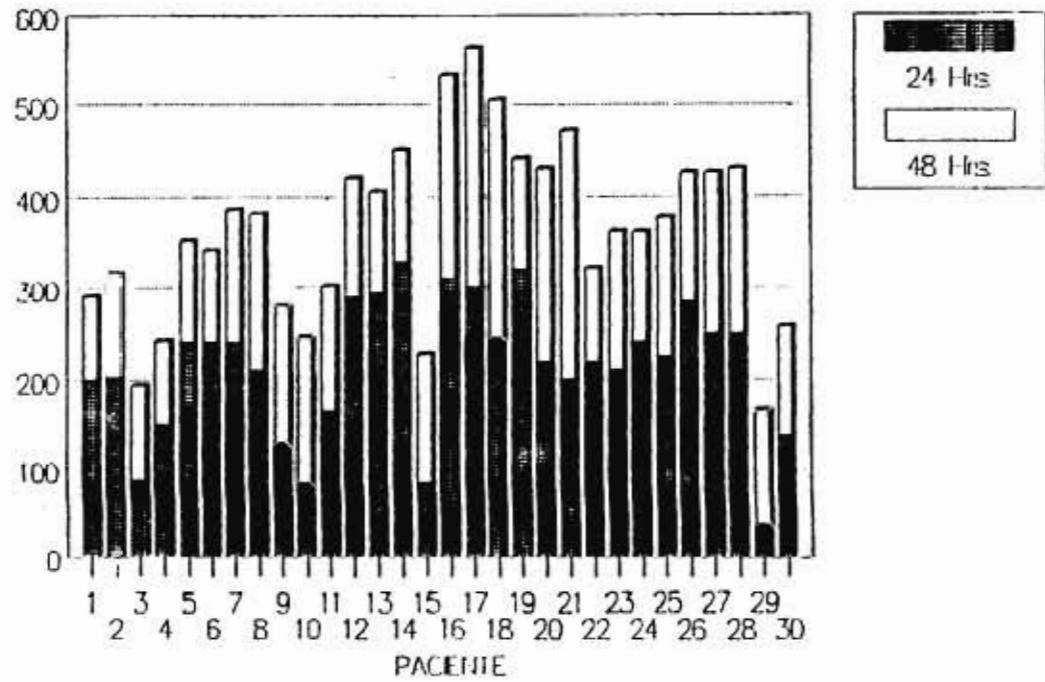
LEUCOCITOS SERICOS



GLUCOSA SERICA

24 Y 48 Hrs.

GLUCOSA SERICA

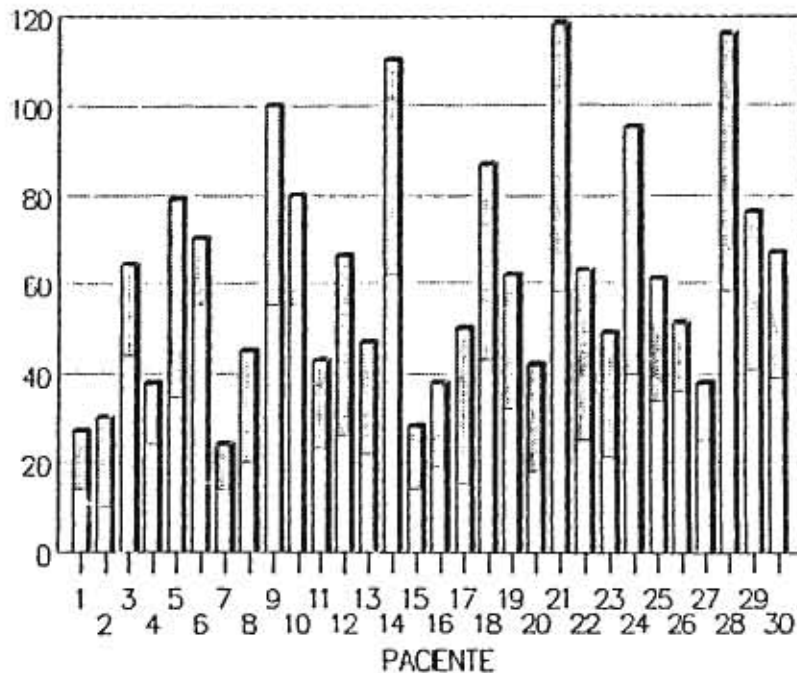


UREA SERICA

24 Y 48 Hrs.

FALLA DE ORIGEN

UREA SERICA

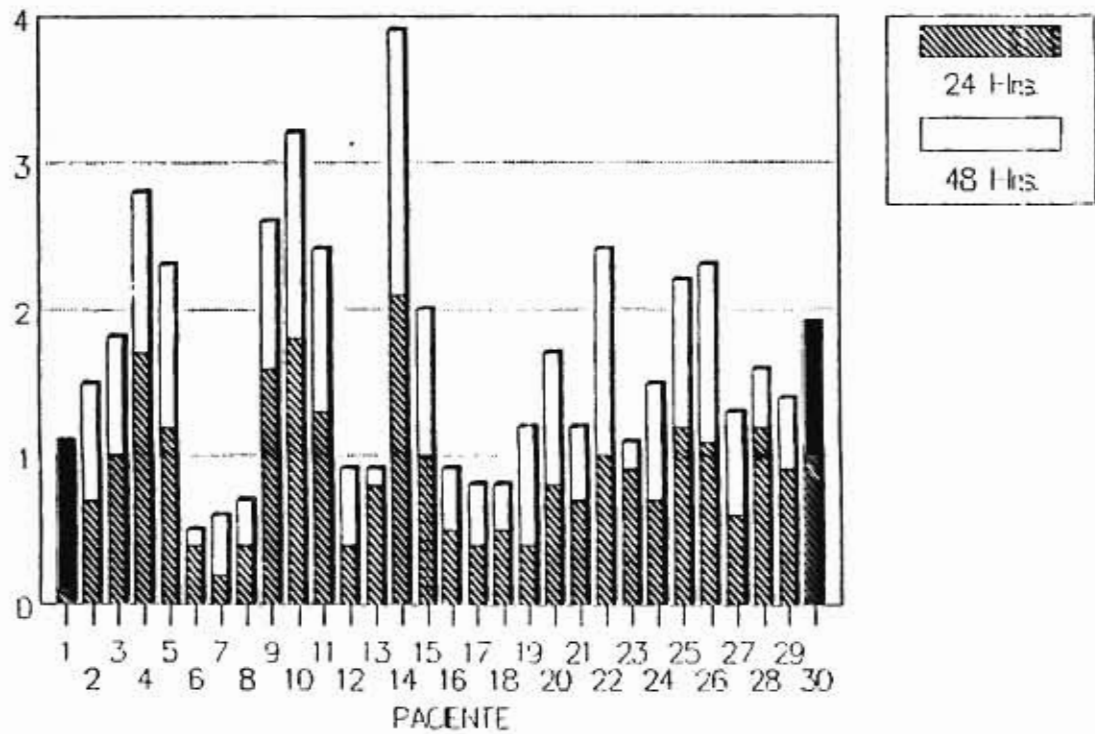


ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CREATININA SERICA

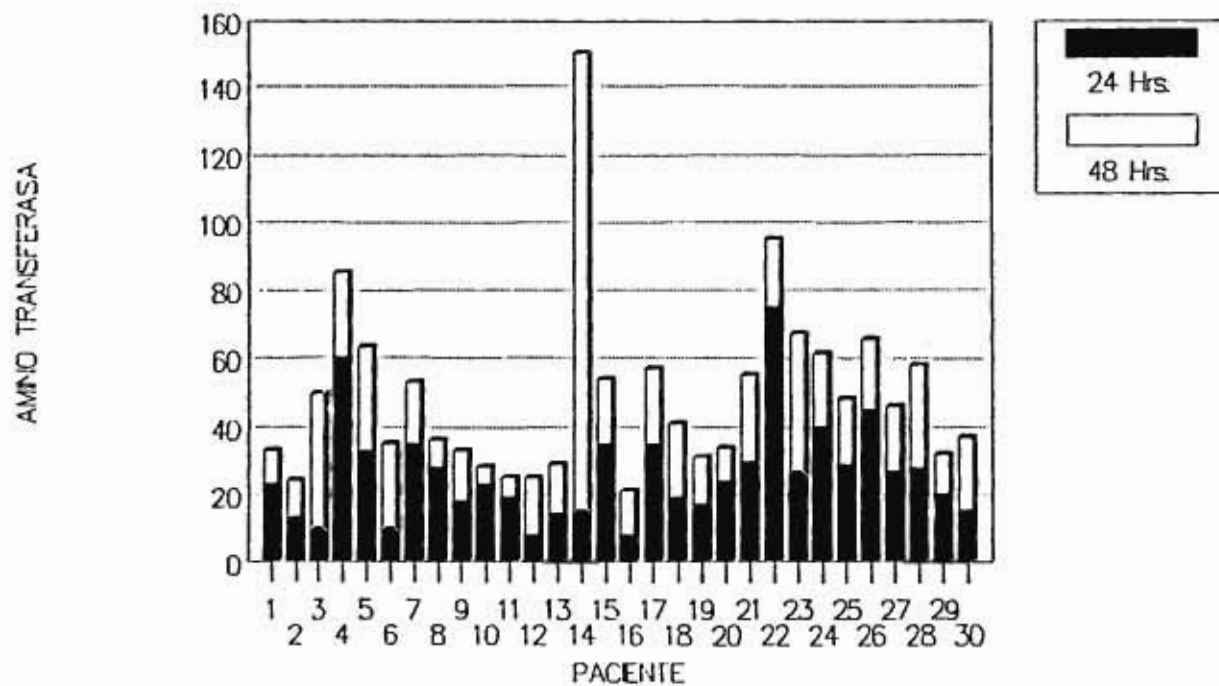
CREATININA SERICA

24 Y 48 Hrs.



ASPARTATO DE AMINOTRANSFERASA

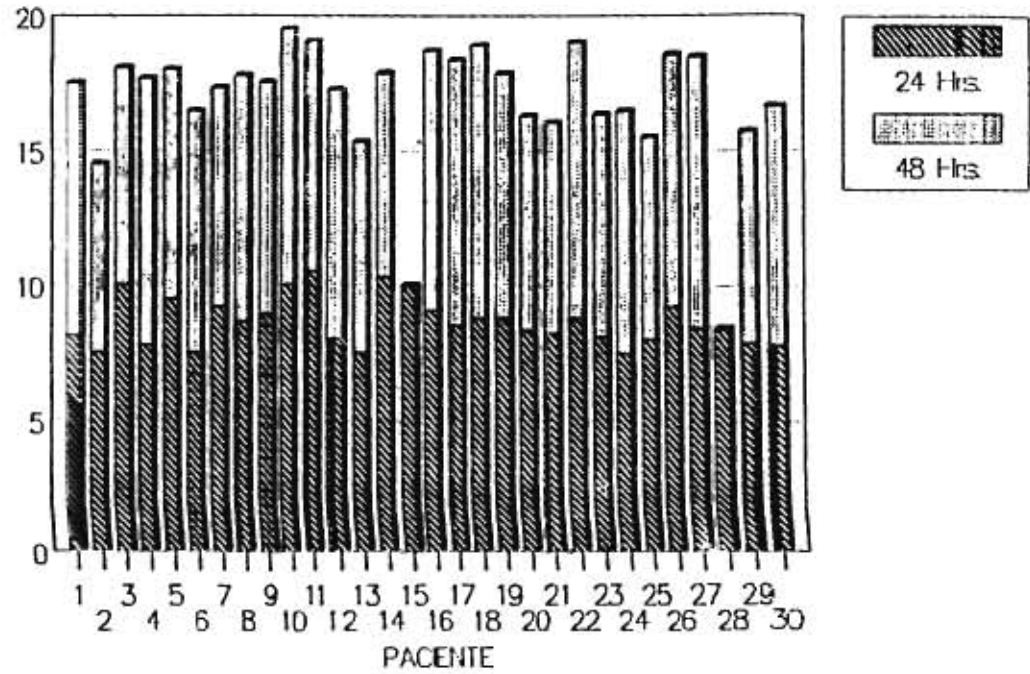
24 Y 48 Hrs.



CALCIO SERICO

24 Y 48 Hrs.

CALCIO SERICO

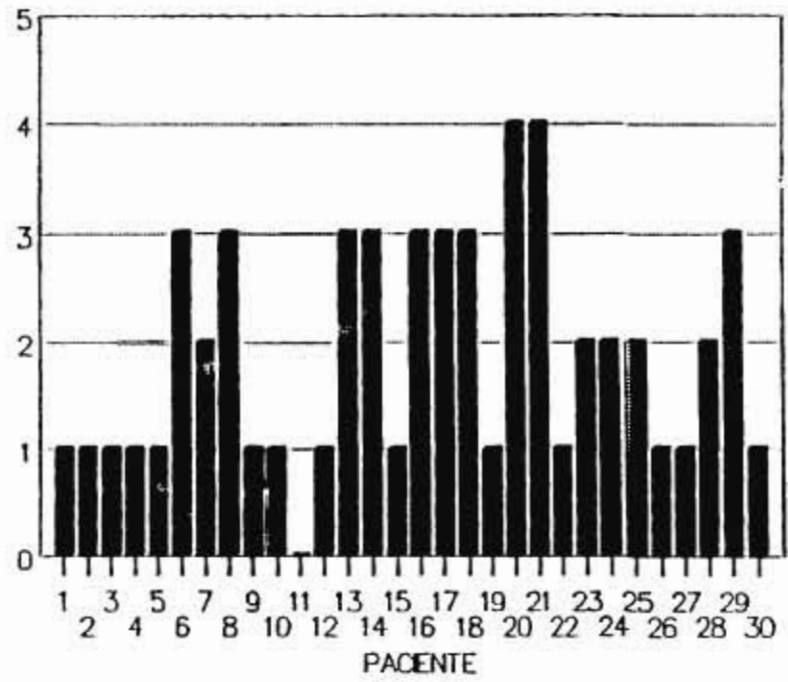


39EALIA DE ORIGEN

CRITERIOS DE GRAVEDAD PRIMERAS 24 Y 48 Hrs.

FALLA DE ORIGEN

CRITERIO DE GRAVEDAD



24 Y 48 hr

07

DISCUSION

En este estudio retrospectivo de 30 pacientes con pancreatitis aguda estudiados por los criterios pronosticos de gravedad en el Hospital General de Acapulco de la secretaria de salubridad.

Se vio la frecuencia etiologica de la pancreatitis aguda en el Hospital General de Acapulco, ocupando el 1er lugar alcoholismo 2o.- lugar litiasis biliar.

Se reporto frecuencia etiologica de alcoholismo con predominio en el sexo masculino.

Frecuencia etiologica de pancreatitis aguda secundaria a calculos biliares predominio sexo femenino.

Comparandolo con el Hospital General de México de la secretaria de salubridad su causa más frecuente de pancreatitis aguda, por lugar litiasis biliar siendo más frecuente en la mujer, 2o.- lugar el alcoholismo.

La incidencia de la pancreatitis varfa según los países Estados Unidos la pancreatitis guarda relación con el alcoholismo más que por calculos, en Inglaterra ocurre lo contrario.

En el Hospital General de México de la secretaria de salubridad se reporta en el año de 1990, 1.5 % de ingreso hospitalario con diagnostico de pancreatitis aguda.

En el Hospital General de Acapulco en el año de 1990 se reporto 1.24 % con diagnostico de pancreatitis aguda.

Se observo el número de pacientes ingresados al servicio de medicina interna se incremento por los casos reportados de colera en el estado de Guerrero.

Se menciona que aproximadamente el 100 % de las pancreatitis aguda edematosa son procesos autolimitados que mejoran con medidas conservadoras en plazo de 3 a 4 días, pero si tomamos en cuenta la pancreatitis edematosa es la más frecuente y de evolución favorable, la pancreatitis necrohemorrágica es menos frecuente tiene un curso severo y fatal.

Podemos considerar que en nuestro estudio realizado todos los pacientes cursaron con pancreatitis edematosa, es la más frecuente y de evolución favorable de 3 a 4 días, no presentando complicaciones.

Se realizo estudio retrospectivo de los criterios pronosticos para la gravedad, reporte de laboratorio primeras 24 hrs. con signos pronosticos de 0,1,2.

Reporte de primeras 48 hrs. signos pronosticos de laboratorio de 0,1,2. podemos decir que este reporte esta de acuerdo con la evolución favorable de nuestros pacientes.

Cuando los pacientes con pancreatitis aguda acuden al Hospital el médico experimentado solo puede identificar a un tercio de los que desarrollarán complicaciones graves.

FALLA DE ORIGEN

La mayor dificultad en la valoración de la pancreatitis aguda por medio de marcadores plasmáticos en la ausencia de un método diagnóstico objetivo y fidedigno.

La gravedad de la pancreatitis aguda puede variar desde una enfermedad muy leve, prácticamente resuelta en el momento del ingreso, hasta una forma devastadora que afecta todos los sistemas y evoluciona hacia la muerte en el término de unas horas.

Hasta el momento no hay prueba bioquímica que posea la precisión absoluta, para valorar criterios pronósticos de gravedad de pancreatitis aguda, es que se requieran de 24 a 48 hrs, para evaluar.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ROCKUS, H.L. FISILOGIA DEL PANCREAS, GASTROENTEROLOGY. 1977: 994-1025.
- 2.- URIBE M. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. 1990;1:1369-1387.
- 3.- KELLY TH. PANCREATITIS; PATHOPHYSIOLOGY SURGERY, 1976; 680-684.
- 4.- SEVILLA H. INOQUEZ A., RODRIGUEZ G., JAEN P. PANCREATITIS AGUDA, ACTUALIDADES MEDICAS. 1980;135: 118 121.
- 5.- ACOSTA JL. ROSSI R. LEDESMA C. THE USEFULNESS OF STOOL SCREENING FOR DIAGNOSING CHOLELITIASIS IN ACUTE PANCREATITIS. DESCRIPTION OF THE TECHNIQUE 1977;22:168-172.
- 6.- ROBERT A. SUENHAMN K. WAGERMARK J. ACUTE IDIOPATHIC PANCREATITIS. POST MORTEM ETIOLOGIA STUDY, ACTA CHIR SCAND 1968;134:369.
- 7.- ROGERS A. PANCREATITIS EL DIAGNOSTICO NO SIEMPRE ES OBVIO, ESCUELA DE MEDICINA UNIVERSIDAD DE BALTIMORE. ACTUALIDADES MEDICAS. 1980;12:14-24.
- 8.- CORFIEL AP. COOPER M. WILLIAMSON R. PREDICCION DE LA GRAVEDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA, COMPARACION PROSPECTIVA DE LOS TRES INDICES PRONOSTICOS DEPARTAMENTO OF SURGERY LANCET 1986;8:1-5.
- 9.- MAHON M., PLAYFORTH MJ., PICKFORD I., A COMPARATIVE STUDY OF METHODS FOR THE PREDICTION OF SEVERITY OF ATTACKS OF ACUTE PANCREATITIS. BR. J SURG 1977;64; 185-188.
- 10.- IMRIE CW., FERGUSON J., MURPHY D., BLUMGART L., ARTERIAL HIPOXIA IN ACUTE PANCREATITIS. BR. J. SURG 1977;64;185-188.
- 11.- BERRY AR., TAYLOR D., DAVIES G., DIAGNOSTIC TEST AND PRONOSTIC INDICATORS IN ACUTE PANCREATITIS. SURG. ENGL: 1982;27:345-352.

- 12.- SALTINATAR JE., ROBINSON LO., MEGLOW JA., RANSON S.,
ACUTE PANCREATITIS. VALUES OF CT IN ESTABLISHING
PROGNOSIS. RADIOLOGY 1990;174:331-336.
- 13.- WILSON S., IRRIE S., CARTER D., FATAL ACUTE PAN-
CREATITIS GOOD 1988;29:782-788.
- 14.- ROLLAN A., GUZMAN C., NERVI F; PANCREATITIS AGUDA
E HIPERTRIGLICEMIDEMIA. REV. MEDICA CHILE 1989;
117:315-321.
- 15.- CARR DN., CAIRNS JR. LEET R., COMPLICACIONES TAR-
DIAS DE LOS TRAUMATISMOS PANCREATICOS. BR. J. SURG
;3:217-219.
- 16.- RANSON JH; RISK FACTOR IN ACUTE PANCREATITIS. HOSP.
PRACT; 1985;20:20-69.
- 17.- BUNWALD E., ISSELBACHER J., PETERSDORF G. PANCREA-
TITIS AGUDA. 1987;2; 1675-1684.
- 18.- FARRERA VP., PANCREATITIS AGUDA, MEDICINA INTERNA.
1987;1;182-186.
- 19.- MAGNO EP., MALAGOLDA Jr., RELATION SHIP BETWEEN
AL ALCOHOLISM AND PANCREATIC INSUFFICIENCY. AM. REV.
NEW. YORK ACAD SCI 1975;252;200-207.
- 20.- CALLEJA GA. BARKING., PANCREATITIS AGUDA, CLINI--
CAS DE NORTEAMERICA, 1992;1100-1119.
- 21.- BURDS J., PANCREATITIS AGUDA, SEMIOLOGIA MEDICA Y
TECNICA EXPLORATORIA. 1979;424-465.
- 22.- WIDDITON AL., KARANJIA ND., PANCREATITIS INFECTION
COMPLICATING ACUTE PANCREATITIS, BR. J. SURG 1993;
80:148-154.
- 23.- FREY CF., GERDZOF CG., VENNES JA., AVANCES SOBRE
PANCREATITIS AGUDA, ATENCION MEDICA MEXICO 1993;2;
16-30.
- 24.- AGARWAL NM., PITCHUMONI CS. ASSESSMENT OF SEVERITY
IN ACUTE PANCREATITIS. THE AMERICAN JOURNAL OF GAS-
TROENTEROLOGY 1991;86;10; 1385-1390.
- 25.- STEINBERG W., TENNER S., ACUTE PANCREATITIS, THE
NEW ENGL. J. OF MED 1994;330;1199-1210.