

11224
32
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS
SOCIALES PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL " 1o. DE OCTUBRE "

PROTEINA C REACTIVA COMO CRITERIO
DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA
NECROTICA-HEMORRAGICA

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA
ESPECIALIDAD DE:

MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO
EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. FELIX ROJAS CRUZ

MEXICO, D.F. 1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

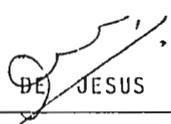
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

NOMBRE DEL TRABAJO DE INVESTIGACION.

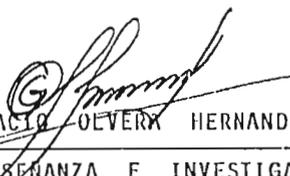
PROTEINA C. REACTIVA COMO CRITERIO DIAGNOSTICO DE
PANCREATITIS AGUDA NECRÓTICA-HEMORRAGICA


DR. RICARDO GUZMAN GOMEZ.

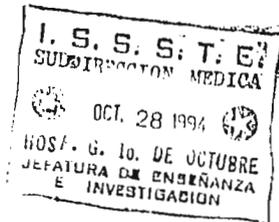
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION.
COORDINADOR DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
DEL HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE OCTUBRE


DR. ASISCLO DE JESUS VILLAGOMEZ

ASESOR DE TESIS
ADSCRITO AL SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL
HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE OCTUBRE


DR. HORACIO OLEVIA HERNANDEZ

JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.
HOSPITAL REGIONAL PRIMERO DE OCTUBRE



A MIS PADRES:

FELIX Y AMPARO.

Con respeto y cariño.

A MIS HERMANOS:

Por su apoyo y comprensión

..... Los quiero.

A MI ESPOSA E HIJOS:

JULIA JAIR Y STEPHANIE.

Con amor y ternura.

A LA TERCERA GENERACION:

QUE SIGNIFICA ESPERANZA.

INDICE.

	Pags.
RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION	3
OBJETIVOS	12
MATERIAL Y METODOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSION	16
CONCLUSIONES	19
BIBLIOGRAFIA	20

RESUMEN.

Con el propósito de conocer la exactitud de la proteína C reactiva, como criterio diagnóstico de necrosis pancreática, la utilidad pronóstica de los sistemas de: Ranson, Imrie, Apache II y Balthazar, en la pancreatitis aguda, determinando su incidencia y etiología. Se realizó un estudio prospectivo, clínico, abierto. En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Primero de Octubre. En el período comprendido del 1o. de septiembre de 1993 al 31 de agosto de 1994.

Fueron incluidos en el estudio 19 pacientes: 10 hombres (59%) y 9 mujeres (40.9%). Con diagnóstico clínico de pancreatitis aguda, confirmado con amilasa sérica, 500 o más unidades Tood.

La incidencia de pancreatitis aguda fué de 6.39%. Las dos -- causas más frecuentes de pancreatitis fueron la biliar (42.1%) y la alcohólica (31.5%). La tasa de mortalidad fué de 21% (4 pacientes) todos con la forma necrótica-hemorrágica.

Las determinaciones de proteína C reactiva séricas, en pacientes con pancreatitis aguda edematosa fué inferior a 10 mg/dl, mientras que en la necrótica-hemorrágica superior a 17mg/dl. Los criterios pronósticos de Ranson e Imrie tienen una exactitud cercana al 70%. El sistema de evaluación Apache II, tiene un índice pronóstico más alto.

En cuanto a los criterios tomográficos de Balthazar, los estadios D y E se correlacionan con una mortalidad y complicaciones tardías elevadas. La tomografía axial computarizada abdominal practicada en nuestra Unidad Hospitalaria, en los pacientes con pancreatitis aguda, no es útil para el diagnóstico de pancreatitis necrótica-hemorrágica.

SUMMARY.

With the purpose to know the accuracy of C reactive protein like diagnose criteria in the necrotic pancreatitis, and the -- prognostic utility of systems: Ranson, Imrie, Apache II and Balthazar in acute pancreatitis, by determination the etiology and its incidence. We made a prospective, open and clinic study in the Intensive Care Unit from Hospital Regional de Octubre. During a time from 1/09/93 to 31/08/94.

There were, included in these study 19 patients: 10 men -- (59%), and 9 women (40.9%). With clinic diagnostic of acute pancreatitis confirmed by seric amylase. (500 tood units).

The incidence of acute pancreatitis were of 6.39%, the two more often causes of pancreatitis were the biliary (42.1%) and the alcoholic (31.5%). The mortality were 21%. (4 patients) all of them with the form necrotic-hemorrhagic.

The determination on of seric C reactive protein in patients with edematous acute pancreatitis were minor to 10 mg/dl while in the hemorrhagic necrotic upper of 17 mg/dl. The prognostic criteria of Ranson e Imrie have a nearly exactly to 70%. The evaluation systems Apache II has prognostic index highter.

However to tomografic criteria of Balthazar, the studies D and E were correlated with icte highter mortality and implications. The computed tomography practiced in our Hospital Unit in the patients with acute pancreatitis. There is not have utility for diagnostic hemorrhagic-necrotic pancreatitis.

In conclusion, the C reactive protein is a parameter useful from diagnostic of necrotic pancreatitis.

INTRODUCCION.

La pancreatitis es una enfermedad derivada de la inflamación del páncreas, caracterizada clínicamente por dolor abdominal, acompañado de elevación de enzimas pancreáticas en sangre y orina. Se clasifica en aguda y crónica en base principalmente a criterios clínicos: en la aguda se logra restablecimiento de la glándula y en la crónica queda lesión permanente (2,6).

La pancreatitis aguda presenta una gran variedad de manifestaciones morfológicas y clínicas, que varían desde una enfermedad leve y transitoria hasta la muerte (2). Casi siempre evoluciona como inflamación superficial; caracterizada por edema periacinar intersticial que origina acumulación de células inflamatorias, con liberación de exudado que contiene compuestos con actividad biológica, que generan puntos de calcificación en el tejido graso. Esta forma del padecimiento suele causar morbilidad baja; el tratamiento origina rápida mejoría del cuadro clínico, logrando curación completa. La mortalidad intrahospitalaria es de menos de 2% (4,6).

En 10 a 20% de los pacientes, la pancreatitis aguda sigue una evolución necrosante (2). Esta forma puede ser de gravedad moderada, pero a menudo progresa hasta complicaciones locales o sistémicas que ponen en peligro la vida. Desde el punto de vista morfológico, la pancreatitis necrosante muestra edema intersticial combinado con necrosis del parenquima exo y endocrino pancreático, con necrosis grasa en el páncreas y a su alrededor, las áreas de necrosis en el parenquima son en su mayor parte focales y multicéntricas; la necrosis total del páncreas es rarísima. El proceso necrosante tiende a diseminarse de manera difusa hacia el tejido retroperitoneal, liberando diversas sustancias activas y toxicas. La mortalidad intrahospitalaria por pancreatitis necrosante hemorrágica es superior al 25% (2,4,6).

Estudios clínicos y experimentales muestran que en la etapa -

temprana de pancreatitis aguda grave, se liberan mediadores de inflamación dentro del líquido peritoneal y hacia el torrente sanguíneo (2,6); Polipéptidos, bradiginina, histamina y serotonina - prostanoïdes y endotoxinas así como enzimas pancreáticas activadas se han encontrado en líquido de ascitis y sangre. Hay transferencia directa de enzimas hacia la sangre venosa porta; en etapas más tardías se liberan enzimas y productos pépticos desde el compartimiento periacinar a través de los linfáticos retro e intraperitoneales hacia el conducto torácico. Estos compuestos influyen en la gravedad de la pancreatitis aguda. Las disfunciones cardiocirculatoria, pulmonar y renal en los primeros 10 días después del inicio de pancreatitis aguda grave parecen relacionarse con el efecto de las sustancias vasoactivas y tóxicas liberadas (6,12).

El alcoholismo y las enfermedades de las vías biliares son causa en un 75 a 85% de los casos de pancreatitis aguda (4,11). La mayor parte de los casos restantes es secundaria a hiperlipidemia colangiopancreatografía endoscópica retrógrada o medicamentos (7, 11). (Tabla I).

El cuadro clínico de la pancreatitis aguda incluye dolor abdominal de diferente intensidad, referido frecuentemente como continuo, tenebrante, en mesogastrio, irradiado a espalda, náuseas y vómitos, disminución de los ruidos abdominales con dolor a la palpación media o profunda de abdomen, hasta datos francos de abdomen agudo, el signo Cullen y el signo de Turner sugiere la forma necrotico-hemorrágica. Existen manifestaciones clínicas de respuesta inflamatoria sistémica o bien criterios de disfunción orgánica múltiple (10).

Así el diagnóstico de pancreatitis aguda se establece en base al cuadro clínico y a la elevación de enzimas pancreáticas; la elevación de amilasa sérica mayor 2-3 veces que el límite superior normal aseguran el diagnóstico si se excluye patología de las glándulas salivares, infarto o perforación intestinal o gástrica. Sin

CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA

MAS FRECUENTES

Abuso de alcohol etílico
Enfermedades de las vías biliares

FRECUENTES

Medicamentos (azatioprina, estrógenos, corticosteroides y tiacidas).
Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada
Hiperlipoproteinemias (tipos I. IV. V)
Hipercalcemia (sobre todo en el hiperparatiroidismo y en el mieloma múltiple)
Úlcera péptica
Cirugía
Traumatismo

POCO FRECUENTES

Carcinoma del páncreas (primario y metastásico)
Pancreatitis hereditaria
Agentes infecciosos
Administración de L Asparaginasa
Intoxicación con alcohol metílico
Páncreas dividido
Factores Vasculares

RARAS

Cirugía de derivación cardiopulmonar
Choque causado por hipotensión
Infecciones
Trasplantes
Endoscopia de las vías digestivas superiores

TABLA 1

Modificado de: Charles F; Stephen G: Avances en la pancreatitis aguda. Atención Médica. 1989,76, 13.

embargo, una amilasa sérica normal no excluye el diagnóstico de - pancreatitis aguda ya que hasta un 19% de casos cursan con normoamilasemia; el grado de elevación no predice la gravedad y los niveles de amilasa usualmente se normalizan en 48-72 hrs. La amilasa sérica tiene una sensibilidad de 95-99.6% y una especificidad de - 71-98% (2,3). El nivel de lipasa sérica es más específico de pancreatitis aguda y permanece elevado durante 7-14 días. (3). Otros datos de laboratorio menos sensibles y específicos son: hipocalcemia relacionada con hipoalbuminemia, saponificación e hipoparatiroidismo secundario. Hiperglucemia debida a hiper glucagonemia, elevación de cortisol y resistencia a la insulina, aumento de aminotransferasas y deshidrogenasa láctica por disfunción hepática y ne crosis tisular. (2,4,6).

En la pancreatitis aguda existen signos radiográficos inespecíficos, pudiendo observarse en la radiografía simple de abdomen: ileo generalizado, asa centinela, colon cortado, borramiento del - psoas y aumento de la densidad epigástrica. En la radiografía de - torax: elevación de hemidiafragma izquierdo, atelectasia, derramepleural. La sensibilidad y especificidad de estos datos aún no han sido evaluados. (4).

El ultrasonido es un método diagnóstico no invasivo, que tiene sus limitaciones por la acumulación de gas intestinal secundario a ileo, impidiendo la valoración de la glándula pancreática en un 30-40%. Su sensibilidad es de 62-95% y su especificidad del 97% (2,4).

La tomografía axial computarizada tiene una sensibilidad del 92% y especificidad de 100%. De acuerdo al sistema de graduación - de Balthazar existen cinco grados de severidad según la imagen tomográfica:

A).- Normal.

B).- Edema pancreático focal o difuso sin lesiones peripancreáticas.

- C).- Irregularidades pancreáticas limitadas a la grasa peripancreática.
- D).- Presencia de un flemón o acumulación de líquido dentro del páncreas o adyacente a él.
- E).- Dos a más acumulaciones de líquido.

La clasificación anterior tiene implicaciones pronósticas. Los pacientes con grado A o B a menudo tienen una buena evolución. Los estudios con grados D o E en las primeras 48 horas señalan que ya se han desarrollado las complicaciones y pueden significar que el paciente tiene un pronóstico desfavorable, con riesgo importante de infección y de muerte. (1,4).

El problema de la distinción entre pancreatitis aguda leve y grave llevó a Ranson a establecer un sistema de puntuación pronóstico para estimar la gravedad y el resultado final clínicos en la pancreatitis aguda. El sistema de Ranson fundamentado en 11 criterios clínicos y de laboratorio, se usa a nivel mundial para valorar el pronóstico al ingreso y a las 48 horas de paciente con pancreatitis aguda de etiología alcohólica. Cinco de estos criterios de mal pronóstico se valoran al ingreso y seis a las 48 hrs posteriores a la admisión del enfermo (Tabla 2). La mortalidad de acuerdo a la existencia de estos criterios es la siguiente: Dos criterios de mal pronóstico mortalidad menor del 1%, tres a cuatro criterios de mal pronóstico mortalidad de 16%; cinco a seis criterios de mal pronóstico mortalidad de 40%; más de siete criterios de mal pronóstico mortalidad de 100%. (6,12). El sistema de puntuación de Imrie y colaboradores. (Tabla 3) se usa para valorar el pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda de etiología no alcohólica, en las 48 hrs subsecuentes al ingreso. (6,12). La sensibilidad y especificidad pronóstica de los criterios de Ranson es de 75% y 68% respectivamente, la de Imrie 70%. El Apache II, basado en la edad, 12 parámetros fisiológicos clínicos y de laboratorio así como enfermedad crónica previa, se ha utilizado también como sistema de puntuación pronóstica en pacientes con pancreatitis aguda de cual-

quiere etiología; reportándose una sensibilidad y especificidad de mortalidad de 75 y 92% (12).

CRITERIOS DE RANSON

AL INGRESO	A LAS 48 HORAS
EDAD MAYOR DE 55 AÑOS	DESCENSO DEL HEMATOCRITO MAYOR DE 10%
LEUCOCITOS MAYOR DE 16000 X mm ³	ELEVACION DEL BUN MAYOR DE 5mg/dl
GLUCOSA MAYOR DE 200mg/dl	CALCIO SERICO MENOR DE 8mg/dl
D H L MAYOR DE 350 U.I./L	TENSION DE OXIGENO ARTERIAL MENOR DE
T G O MAYOR DE 250 U.I./L	60 mm Hg
	DEFICIT DE BASE MAYOR DE 4 m Eq/L
	SECUESTRO DE LIQUIDOS MAYOR DE 6 L

TABLA 2

CRITERIOS DE IMRIE

A LAS 48 HORAS
EDAD MAYOR DE 55 AÑOS
LEUCOCITOS MAYOR DE 15000 X mm ³
GLUCOSA MAYOR DE 180 mg/dl
BUN MAYOR DE 96
TENSION DE OXIGENO ARTERIAL MENOR DE 60 mm Hg
CALCIO MENOR DE 8 mg/dl
ALBUMINA MENOR DE 3.2 g/dl
D H L MAYOR DE 600 U.I./L

TABLA 3

El diagnóstico temprano de pancreatitis necrótico-hemorrágica es fundamental, ya que la extensión del proceso necrosante intrapancreático, se correlaciona con la frecuencia y gravedad de complicaciones multistémicas. Así por ejemplo, aparece insuficiencia pulmonar persistente en alrededor de 25% de los pacientes con necrosis pancreática focal, en 40% de los que presentan necrosis extensa y en 60% de aquellos con necrosis total. Además los pacientes con necrosis de tejido adiposo extrapancreático muestran una evolución más grave. (2,4). Otro factor decisivo en la evolución de la pancreatitis aguda, es la presencia de infección, favorecida por la necrosis pancreática. Los microorganismos pasan hacia el área de necrosis a través de los conductos linfáticos entre la parte transversa del colon y el páncreas, así como a través de microperforaciones del intestino grueso o por translocación bacteriana. Sobreviene contaminación bacteriana más a menudo en sujetos con necrosis intrapancreática extensa y con mucho mayor frecuencia cuando hay necrosis de tejido adiposo extrapancreático que ante necrosis focal. (2,6,12). La tasa de contaminación general de necrosis pancreática alcanza un 40%. Los cultivos obtenidos con técnica de aspiración con aguja dirigida por Tomografía axial computarizada, reportan bacterias gramnegativas como: E. coli, Proteus sp y Pseudomona sp, en 33% de los cultivos bacterias grampositivas, en su mayor parte Staphilococcus aureus. (12).

Tomando en cuenta lo anterior, se han buscado parámetros de laboratorio y gabinete que permitan diferenciar entre pancreatitis necrótica y edematosa intersticial. Actualmente la tomografía axial computarizada contrastada de la parte alta del tubo digestivo y del sistema vascular pancreático, permite establecer esta diferencia con una exactitud de un 85%. La TAC sin medio de contraste no proporciona información respecto a la viabilidad del páncreas, el diagnóstico de necrosis se basa en el estado de perfusión del páncreas, las áreas con poco o ningún aumento de contraste normalmente representan tejido necrótico. (2,12). Por otro lado existen parámetros de laboratorio principalmente de fase reactante aguda, con

tasas de detección de pancreatitis necrótica que van de un 60 a un 80%, entre los que se incluyen: la alfa 1-antitripsina con un valor sérico diagnóstico mayor de 4.5 g/L, la alfa 2-macroglobulina con un valor sérico diagnóstico mayor de 1.3 g/L (3,8,9). Sin embargo la proteína C reactiva, también reactante de fase aguda, se considera como uno de los parámetros más confiables para éste propósito, los valores séricos de 12 mg/dl establecen el diagnóstico de pancreatitis necrótica hasta en un 95% de los casos. (3,5,8). - Otros estudios reportan a la proteína C reactiva como un índice - útil para evaluar la gravedad de la pancreatitis aguda durante las primeras 24 hrs con cifras séricas entre 17.7 y 19.4 mg/dl. (5).

En cuanto al tratamiento inicial de la pancreatitis aguda es esencial considerar los siguientes aspectos: Ayuno para evitar estímulos para la secreción endo y exógena. Sin embargo aún no se ha confirmado su utilidad. La pancreatitis necrosante a menudo va a unida a alteraciones del vaciamiento gástrico y al peristaltismo intestinal. En consecuencia es importante descomprimir el estomago - con una sonda. Por otro lado, esta medida no ha resultado útil en estudios controlados de enfermos con pancreatitis leve. El uso de atropina, glucagón, calcitonina, somatostatina y el inhibidor enzimático aprotina no han demostrado disminución en la morbilidad y - la mortalidad en estudios controlados. Analgésia con procaïnamida o nalbulfina, la continuación del dolor pese a la administración - de estos farmacos, indica proceso inflamatorio grave. La restitución de líquidos es fundamental y ha de normarse en base a la volemia de cada paciente. El monitoreo de funciones vitales, vigilancia de estado hemodinámico, respiratorio, renal y metabólico son - imprescindibles, amen de las alteraciones hepáticas y hematopoyéticas. (6,10). El lavado peritoneal al remover sustancias vasoacti- - vas de la cavidad abdominal, disminuye la mortalidad temprana, sin alterar la progresión del daño tisular, ni prevenir necrosis o infección. (2,12). El soporte metabólico nutricional parenteral debe iniciarse en ausencia de inestabilidad hemodinamica importante, en forma temprana y efectiva y en cuanto sea posible, sustituiría --

paulatinamente por la vía enteral. Tomando siempre en cuenta el estado hiperdinámico e hipercatabólico de la enfermedad así como la complicación con sepsis o disfunción orgánica. (10).

El tratamiento quirúrgico está indicado, cuando después de manejo intensivo por 72 horas persisten datos de insuficiencia pulmonar, renal, hemodinámica o metabólica. Actualmente está plenamente establecido, que la insuficiencia de órganos de múltiples sistemas mejoran con rapidez luego de extirpar tejido necrótico y drenar sustancias vasoactivas. La presencia de abdomen agudo es otro criterio quirúrgico. (2,10). El uso de antibióticos es necesario cuando hay contaminación bacteriana de la necrosis.(2).

Las complicaciones en fase tardía son: el pseudoquiste que en 50% de los pacientes se resuelve en forma espontánea, o que puede ser drenado con facilidad, y el absceso que se presenta en un 3-5% de los casos, el cual puede resolverse mediante drenaje percutáneo guiado por TAC, o bien quirúrgicamente por vía transperitoneal o retroperitoneal. Una identificación tardía y un mal manejo conlleva una mortalidad de 80 a 100%. (1,4).

OBJETIVOS.

- 1.- Determinar exactitud de la proteína C reactiva como criterio Diagnóstico de pancreatitis necrótica-hemorrágica.

- 2.- Valorar la utilidad en nuestros pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, de los siguientes sistemas de evaluación pronóstica: Sistema de Ranson, Imrie, Apache II y Balthazar.

- 3.- Conocer la incidencia de pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Primero de Octubre, tanto edematosa como necrótica, determinando su etiología.

- 4.- Determinar complicaciones más frecuentes, mortalidad y sus causas de la pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos.

MATERIAL Y METODOS.

Durante el período del 10. de septiembre de 1993 al 31 de agosto de 1994. Se realizó un estudio prospectivo, clínico, abierto en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Primero de Octubre.

El diagnóstico de pancreatitis aguda se estableció en base al cuadro clínico, así como a la elevación de la amilasa sérica en más de 500 unidades Todd. A cada uno de estos pacientes se les tomaron exámenes de laboratorio que incluyeron: leucocitos, hemoglobina, hematocrito, glucosa, BUN, creatinina, colesterol, triglicéridos, bilirrubinas totales, directa e indirecta, transaminasa glutámica oxalacética, deshidrogenasa láctica, transaminasa glutámica piruvica, albúmina, sodio, potasio, calcio, amilasa, gases arteriales, tomando en cuenta principalmente: pO_2 , pCO_2 , HCO_3 , pH, EB, -- SO_2 . Todas determinaciones séricas. Como parte fundamental del estudio se hicieron determinaciones de proteína C reactiva, al ingreso y en las 24 y 48 horas subsecuentes.

La clasificación de severidad de la patología se estableció al ingreso y a las 48 horas, con la valoración de APACHE II; con parámetros pronósticos de Ranson en pacientes con pancreatitis de etiología alcohólica, y de Imrie en pancreatitis de otra etiología. La Tomografía axial computarizada abdominal fue valorada de acuerdo a la clasificación de Balthazar.

Los pacientes que por cualquier motivo, no tuvieran determinaciones clínicas, de laboratorio o gabinete completas fueron eliminados.

RESULTADOS.

Durante el período del 10. de septiembre de 1993 al 31 de agosto de 1994, ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Primero de Octubre, 344 pacientes. 177 mujeres -- (51.45%) y 167 hombres (48.5%). El diagnóstico de pancreatitis aguda se estableció en 22 pacientes (6.39%). 13 hombres (59%) y 9 mujeres (40.9%). (Gráfica 1).

Fueron eliminados del estudio 3 pacientes, por no cumplir con los criterios establecidos. 2 hombres y una mujer. Quedando 19 pacientes. 10 hombres (52.6%) y 9 mujeres (47.3%). (Gráfica 2).

La etiología de pancreatitis aguda en estos pacientes son las siguientes: biliar (8), alcohólica (6), colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (2), idiopática (2), hipertrigliceridemia (1), (Gráfica 3).

El rango de edad de los pacientes incluidos es de 16 a 70 -- años, existiendo más pacientes en el grupo comprendido entre la cuarta y quinta décadas de la vida (gráfica 4).

De los 19 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, 14 (73.6%) presentaron la forma edematosa, 7 hombres y 7 mujeres. -- (26.3%) la necrótica hemorrágica, 4 hombres y una mujer, (Gráfica 5).

La mortalidad que se encontró fue de (21%) 4 pacientes, todos ellos con la forma necrótica-hemorrágica. El promedio en días de fallecimiento fue de 7.4 . Las causas de muerte fueron: Síndrome de distres respiratorio progresivo del adulto, estado de choque refractario (hipovolémico y séptico) insuficiencia renal aguda y disfunción orgánica múltiple secundaria.

La determinación de proteína C reactiva, en los pacientes con

pancreatitis aguda, necrótica-hemorrágica fue superior a 17 mg/dl, mientras que en la edematosa fue inferior a 10 mg/dl (Gráfica 6).

Respecto a los criterios de mal pronóstico de Ranson e Imrie; 6 pacientes, (31.5%), presentaron 2 criterios pronósticos, 7 pacientes (36.8%), presentaron de 3 a 4 factores de mal pronóstico; en ambos grupos la mortalidad fue de 0%. 3 pacientes (15.7%) presentaron de 5 a 6 criterios de mal pronóstico, con una mortalidad de (33.3%). 7 o más criterios de mal pronóstico se presentaron en 3 pacientes (15.7%), la mortalidad fue de 100%, (Gráfica 7).

En cuanto al sistema de puntuación Apache II, 4 pacientes - (21%) presentaron un nivel de puntuación superior a 33 puntos en las primeras 48 hrs. con una mortalidad de 100%. 1 paciente con puntuación de 19 (5.2%), 7 pacientes con puntuación entre 11 y 13 (36.8%) y 7 pacientes con puntuación entre 9 y 10 (31.5%), (Gráfica 8).

Las complicaciones tardías se presentaron en 2 pacientes -- (10.5%) correspondiendo a absceso pancreático drenado por procedimiento quirúrgico y un pseudoquistes con resolución espontánea.

En cuanto a la evaluación de Balthazar, tuvimos 12 pacientes (63.15%) presentaron estadio B, 3 pacientes (15.7%) estadio D y 4 pacientes (21%) con estadio E.

DISCUSION.

La incidencia de pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Primero de Octubre, reportada - por el estudio fué de 6.39%. Con una relación de 1.4/ 1 hombre - mujer.

Al eliminarse 4 pacientes, con diagnóstico de pancreatitis - aguda pero que no reunían los requisitos de laboratorio y gabinete establecidos para el cumplimiento de los objetivos del trabajo de investigación, quedaron 19 pacientes, sobre los que se reallizan las siguientes consideraciones.

La edad de mayor incidencia de pancreatitis aguda, se encontró entre los 40 y 50 años de edad, (80%) de los casos. Con una - edad promedio de 46 años; resultados que son similares a los obtenidos por Clavien P. Quien reporta una edad promedio de 48.5 años. (3).

La litiasis biliar fué la causa más frecuente de pancreatitis aguda (42.1%). Explicable por el hecho de que en 7 de los 8 casos (87.5%), se trató de mujeres con un promedio de edad de 40 años, - población donde es frecuente la patología calculosa de las vías bⁱ liares. (2,7). La etiología alcohólica se presentó en segundo lugar, 6 casos (31.5%), todos del sexo masculino donde predomina el consumo de alcohol. (11).

Respecto a las otras causas: Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada, idiopática e hipertrigliceridemia que en conjunto representan el 26.2% de los casos, son semejantes a lo reportado - por otros estudios (4,6,12).

La pancreatitis aguda edematosa, fué la forma más común de - presentación (73%), correspondiendo a la necrótica-hemorrágica un 26.3%, cifra concordante con otras publicaciones (2). 4 pacientes

(80%) con pancreatitis necrótica-hemorrágica, fallecieron, lo que demuestra la alta mortalidad de este tipo de patología.

Las cifras de proteína C reactiva, encontradas en pacientes con pancreatitis aguda edematosa, fueron inferiores a 10 mg/dl, en pacientes con pancreatitis necrótica-hemorrágica, corroborada en la cirugía, fueron superiores a 17 mg/dl; lo que confirma reportes previos (3,5,8). Y objetivo fundamental del estudio, sobre la alta utilidad de este parámetro de laboratorio, en el diagnóstico de necrosis pancreática.

En cuanto a los parámetros de mal pronóstico de Ranson e Imrie al ingreso y a las 48 hrs es importante mencionar que: La mortalidad en 13 pacientes (68.3%), con 2 a 4 criterios de mal pronóstico fué de 0%, mientras que estos sistemas de evaluación señalan un 17%. En 3 pacientes (15.7%) con 5 a 6 criterios de mal pronóstico hubo una mortalidad de (33.3%) la reportada es de 40%. 7 o más criterios de mal pronóstico se presentaron en 3 pacientes (15.7%) con una mortalidad de 100%, coincidiendo con estos autores. Lo anterior indica, en base a nuestro estudio, que entre más factores de mal pronóstico existan en los pacientes, mayor es la utilidad pronóstica de estos sistemas de evaluación, y que sin embargo la tasa de exactitud no supera el 70% (2,6,12).

De la escala de evaluación Apache II, podemos señalar que 4 pacientes (21%) presentaron individualmente más de 33 puntos con una mortalidad de 100%. 15 pacientes (78.9%) una puntuación individual menor de 20, con una mortalidad de 0%.

Respecto a los resultados de los sistemas de valoración pronóstica ya comentados, es importante tener en cuenta que el grupo de estudio es pequeño y puede influir en la evaluación.

La utilidad de la Tomografía axial computarizada abdominal en el estudio, para diagnóstico de necrosis pancreática no fue posible

valorarla. Ya que en nuestro Hospital, no se realiza la técnica -
contrastada correspondiente (2,4). Las implicaciones pronósticas -
de acuerdo a la clasificación de Balthazar indican que 12 pacien-
tes (63.15%) presentaron el estadio B, sin complicaciones y sin -
mortalidad, 3 pacientes el estadio D (15.7%). Presentando 1 pacien-
te (33.3%) como complicación tardía pseudoquiste, falleciendo 1, -
lo que da una mortalidad de (33.3%) estadio E 4 pacientes, con una
mortalidad de (75%), 3 casos y el desarrollo de una complicación,
absceso pancreático (25%). Lo que hace concluir que a partir de -
estadio D y E las posibilidades de muerte o complicaciones en pa-
cientes con pancreatitis aguda son altas.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES.

- 1.- La incidencia de pancreatitis aguda, es alta en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional Primero de Octubre. Asociándose a un elevado índice de mortalidad.
- 2.- La etiología biliar y alcohólica se presentan en un 73% de los casos.
- 3.- La pancreatitis aguda edematosa, es la forma más frecuente de presentación.
- 4.- La proteína C reactiva, es un criterio diagnóstico confiable de necrosis pancreática.
- 5.- Los criterios de evaluación de la severidad de la pancreatitis aguda: Ranson, e Imrie tienen una exactitud pronóstica cercana al 70%.
- 6.- La escala de evaluación Apache II es más útil en la valoración pronóstica de los pacientes con pancreatitis aguda, que los sistemas de Ranson e Imrie.
- 7.- La Tomografía axial computarizada abdominal, realizada en nuestro Hospital no es útil como criterio diagnóstico de pancreatitis necrótica-hemorrágica.
- 8.- Los estadios D y E de Balthazar se asocian con una alta tasa de complicaciones y mortalidad.

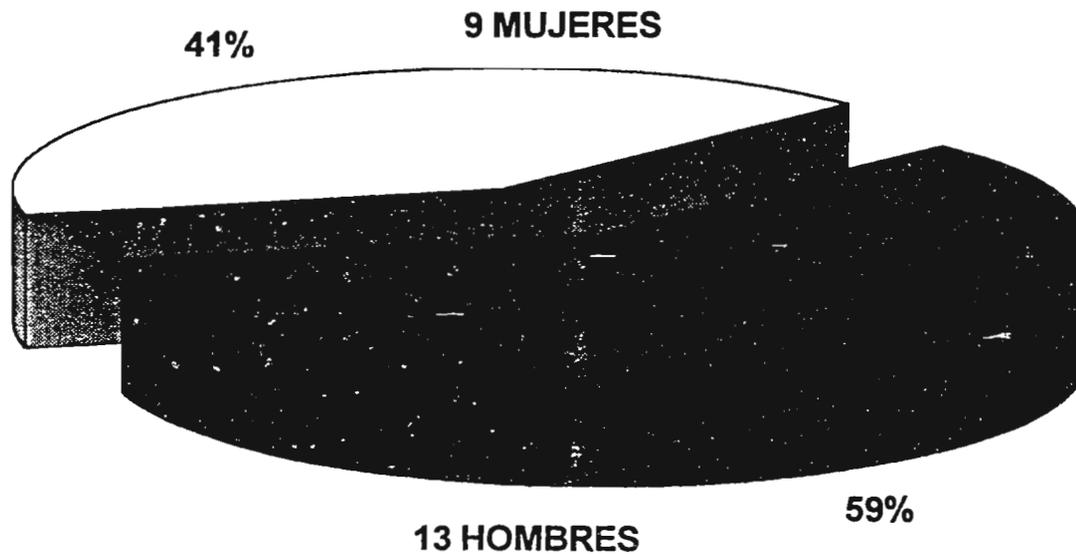
BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Balthazar Ej., Ranson JHC: Acute Pancreatitis: Pronóctic Value Of CT, Radiology. 1985; 156. 767-772
- 2.- Beger H: Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Pancreatitis. 1a. Edición 1991, 594-611
- 3.- Clavien P., Burgan S: Serum Enzymes And Other Laboratory Tests Inacute Pancreatitis. Br.J.Surg. 1989, 76, 1234-1243
- 4.- Charles F., Stephen G: Avances en la Pancreatitis Aguda. Atención Médica 1989, 5: 12-33
- 5.- Elizondo C., Uscanga L, Galvan E: Los niveles séricos de la proteína C creativa tienen la misma sensibilidad y especificidad que los Criterios Múltiples de Pronóstico, En la Identificación de Enfermos con Pancreatitis Aguda Grave. Rev. Gastroenl. Mex. 1992, 57, 269.
- 6.- Gerard P., Burns. Simmy Bank: Disorders of the Pancreas. 1a. Edición 1992, 19-132
- 7.- Kelly T., Wagner D: Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgary. Surgery 1988. 104, (4), 600-605
- 8.- Linda C., Muñoz E: Pruebas de Laboratorio en Gastro Enterología Rev. Gastro Enl. Mex. 1993, 58 (2), 133
- 9.- Mero M., Scroder T: Serum Phosphollpase A2, Immunoreative Trypsin Inhibitor During Acute Pancreatitis. Scand J. Gastroenterol 1982,17, 413-416

- 10.- Reynaert, M.S: Current Therapeutic Strategies In Severe Acute Pancreatitis. Intensive care Medicine. 1993, 16, 352-362
- 11.- Singh M. And Simsef H: Ethanol and the Pancreas. Gastroenterol 1990, 96, 1051-1062
- 12.- Williams M., Steinberg. MD: Gastro Enterology Clinics of North America. 1a. Edición 1990, 783-860

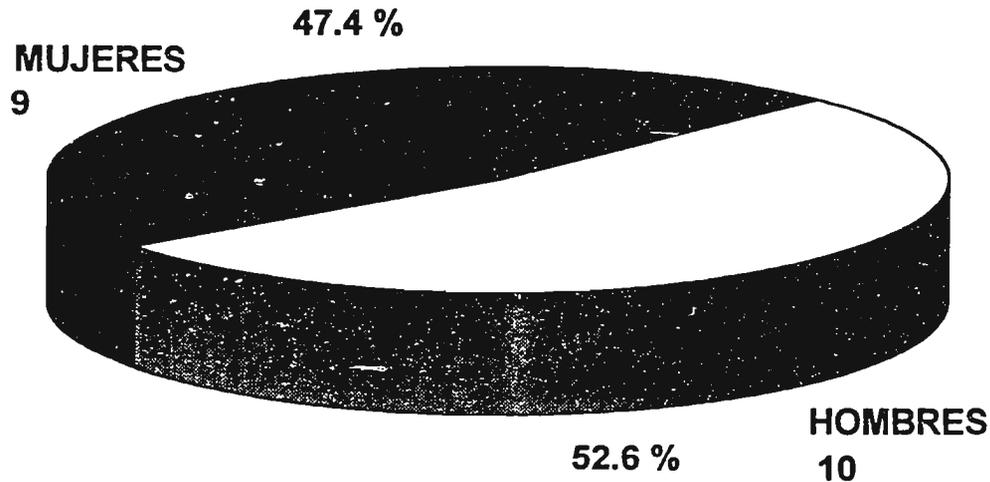
INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA POR SEXO

(GRAFICA 1)



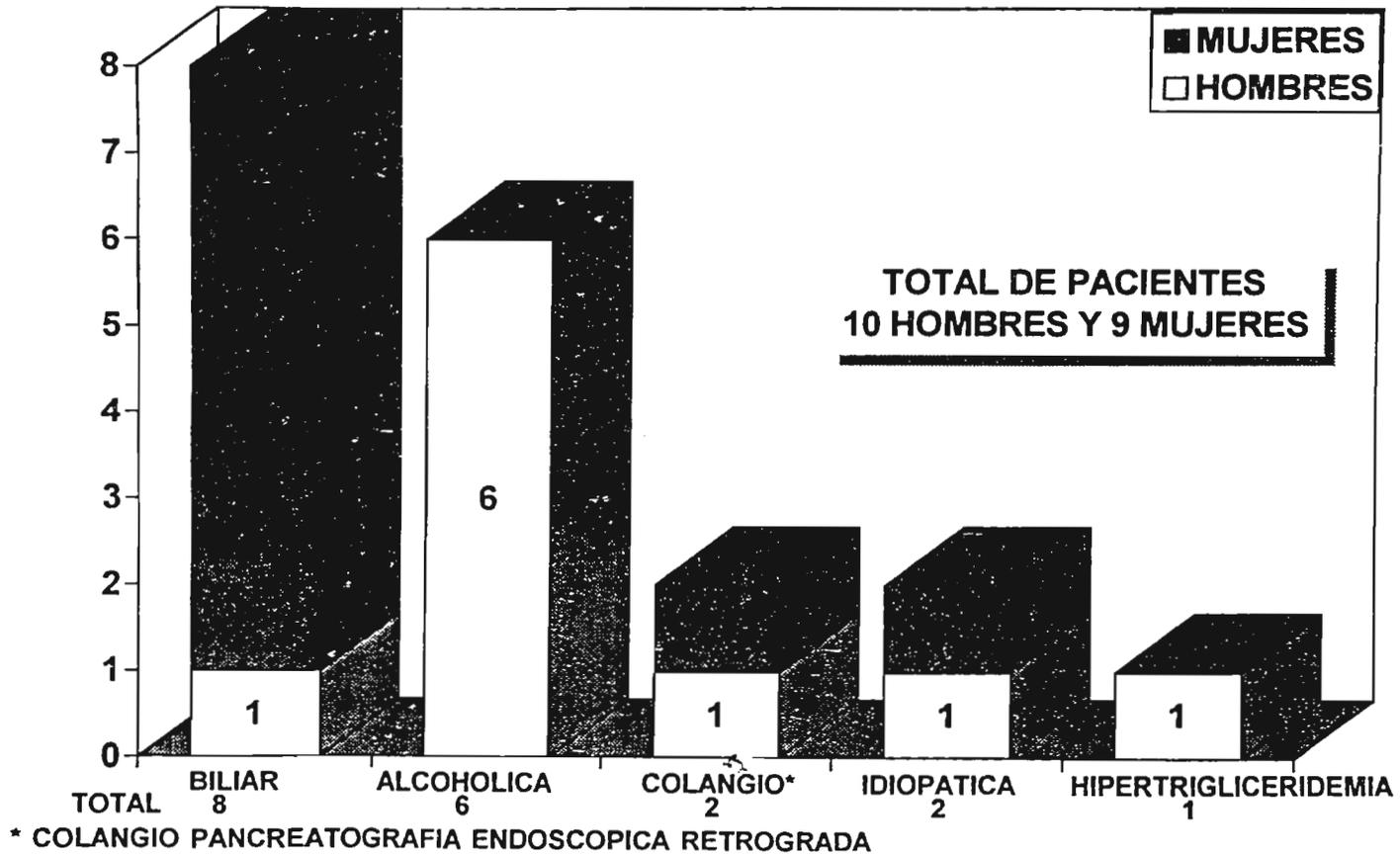
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA INCLUIDA EN EL ESTUDIO

(GRAFICA 2)

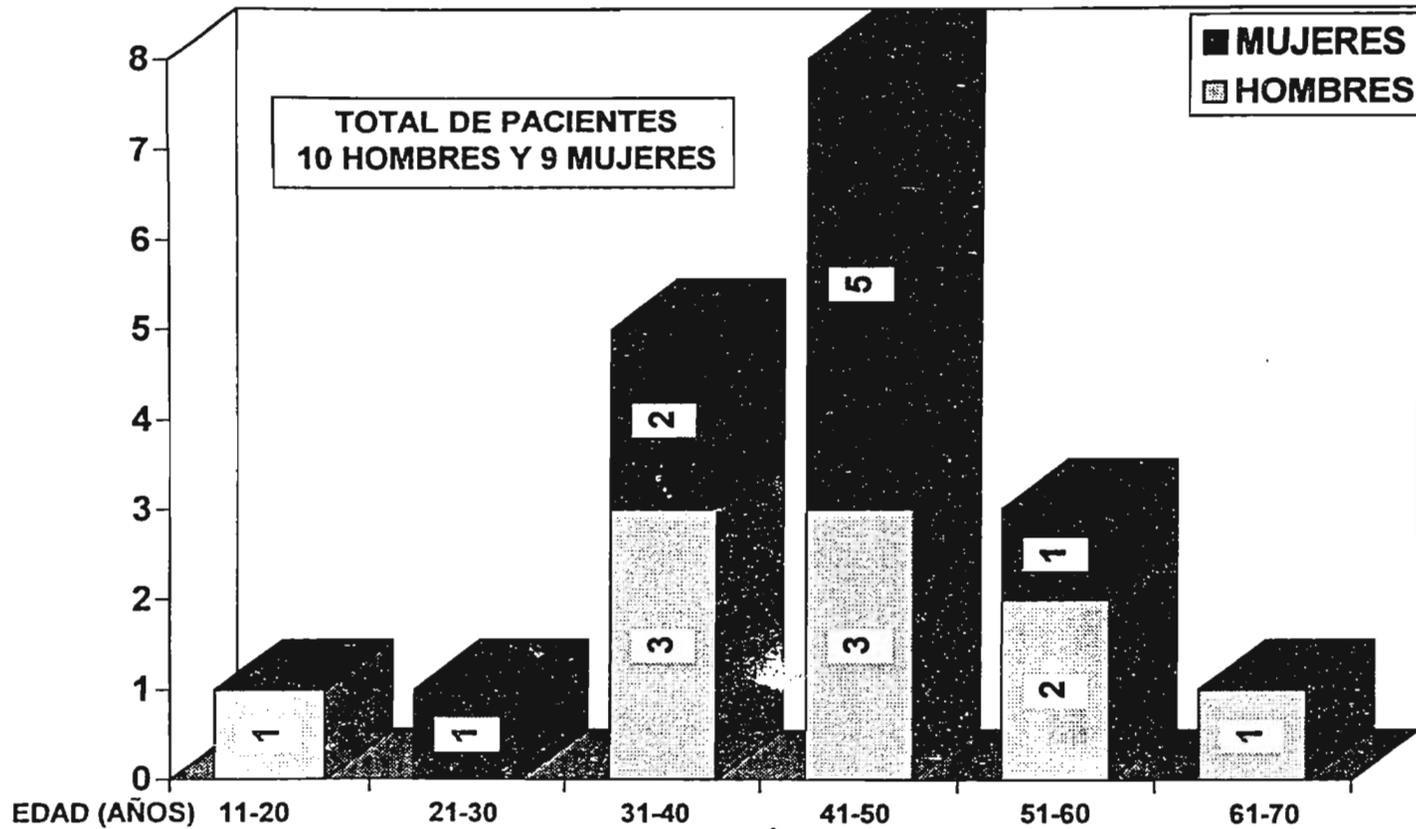


ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA DE LA POBLACION EN ESTUDIO

(GRAFICA 3)



INCIDENCIA DE PANCREATITIS POR GRUPO Y EDAD (GRAFICA 4)



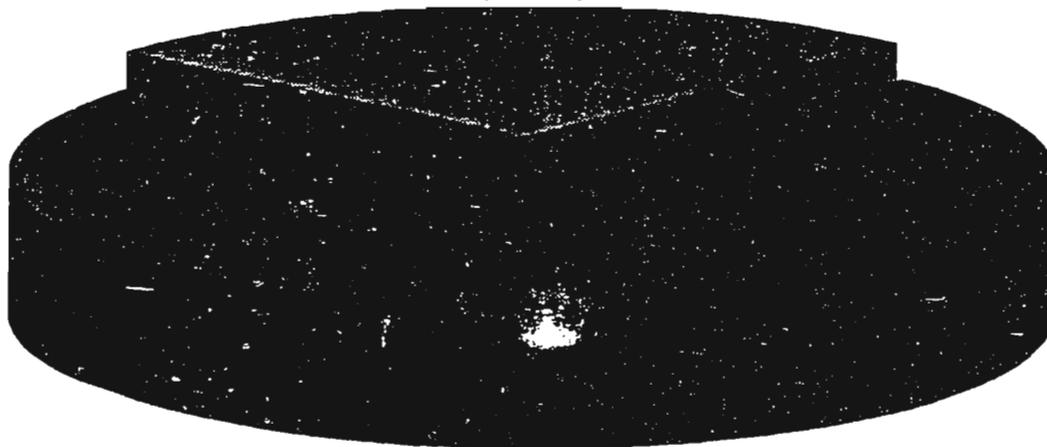
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EDEMATOSA Y NECROTICA - HEMORRAGICA

(GRAFICA 5)

PANCREATITIS NECROTICA - HEMORRAGICA

4 HOMBRES Y 1 MUJER= 5

(26.3%)

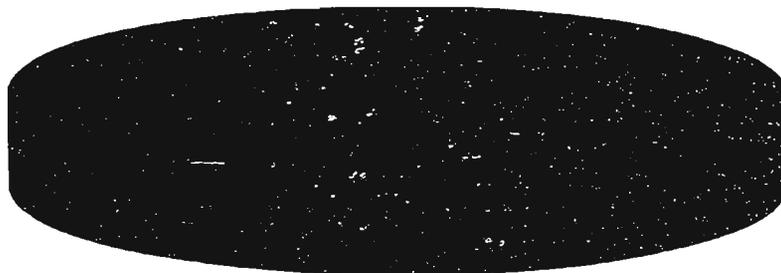


**PANCREATITIS EDEMATOSA
7 HOMBRES Y 7 MUJERES= 14**

(73.6%)

DETERMINACION DE PROTEINA C REACTIVA EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA (GRAFICA 6)

73.7 %
PANCREATITIS NECROTICO - HEMORRAGICO=
4 HOMBRES Y UNA MUJER



PANCREATITIS EDEMATOSA 14=
7 HOMBRES Y 7 MUJERES
26.3 %

**TOTAL 19 (10 HOMBRES,
16 MUJERES)**

EDAD	SEXO
11 - 20	1 HOMBRE
21 - 30	1 MUJER
31 - 40	5 (3 HOMBRES, 2 MUJERES)
41 - 50	8 (3 HOMBRES, 5 MUJERES)
51 - 60	3 (2 HOMBRES, UNA MUJER)
61 - 70	1 (UN HOMBRE)

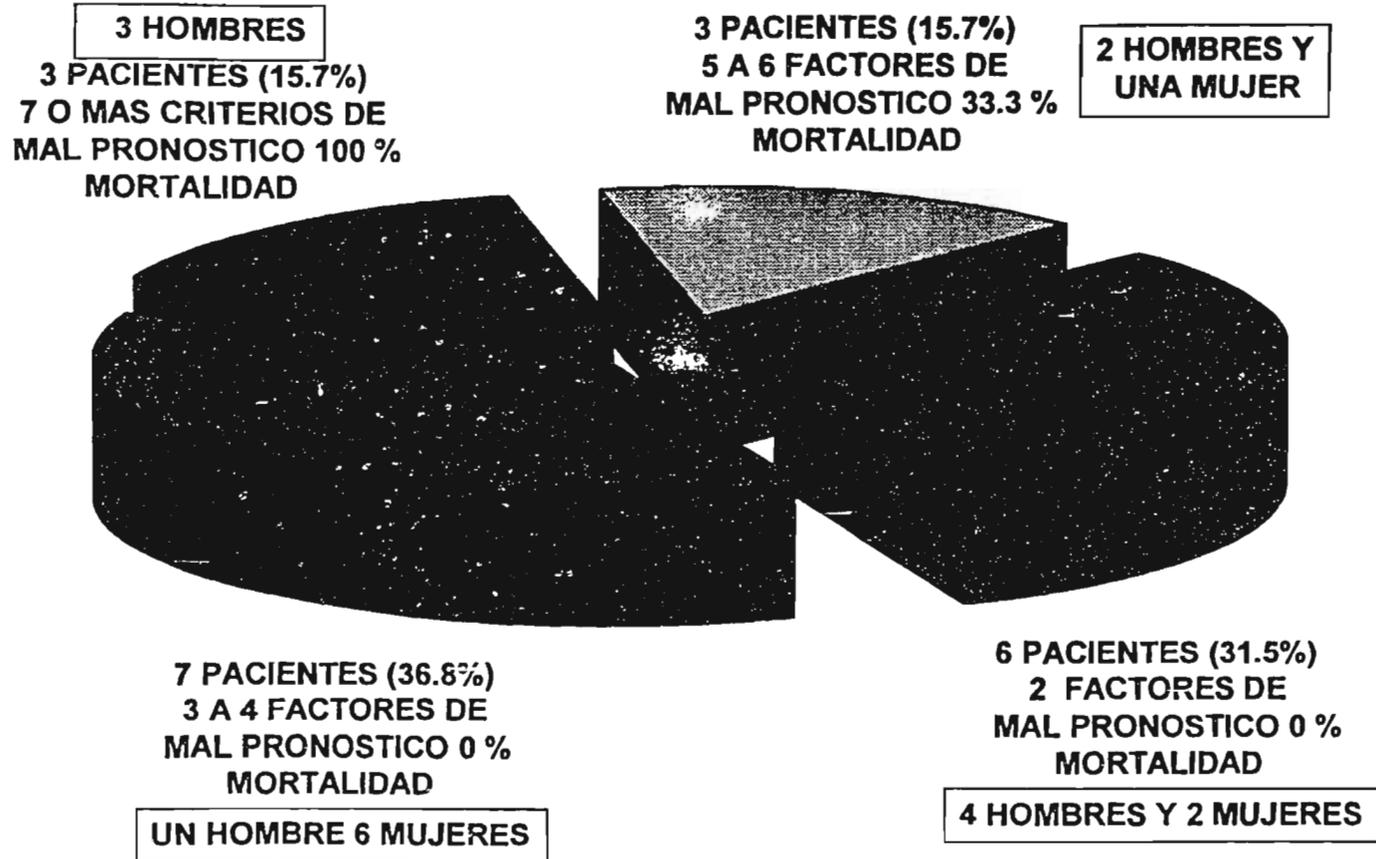
**DETERMINACION DE PROTEINA C REACTIVA EN
LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA
(CUADRO 1)**

SEXO	EDAD	PROTEINA C	PANCREATITIS EDEMATOSA - NECROTICO
1.- M	37	5 mgs/dl	E
2.- F	41	4 "	E
3.- F	41	6 "	E
4.- M	16	17.5 "	NH
5.- F	34	9 "	E
6.- F	47	2 "	E
7.- M	70	23 "	NH
8.- F	50	22 "	NH
9.- M	45	20 "	NH
10.- M	56	19 "	NH
11.- M	34	8 "	E
12.- M	42	6 "	E
13.- F	54	9.5 "	E
14.- F	34	2 "	E
15.- F	45	4 "	E
16.- F	24	5 "	E
17.- M	44	3 "	E
18.- M	51	6 "	E
19.- M	31	1 "	E

E: EDEMATOSA, NH: NECROTICO - HEMORRAGICO

DISTRIBUCION Y MORTALIDAD DE LOS PACIENTES SEGUN LOS CRITERIOS DE RANSON E IMRIE

(GRAFICA 7)



MORTALIDAD DE PACIENTES SEGUN LA ESCALA DE EVALUACION APACHE II

(CUADRO 2)

PACIENTES	PORCENTAJES	PUNTUACION	MORTALIDAD
4	21.0	34 3 HOMBRES 35 1 MUJER	10 %
1	5.2	19 1 HOMBRE	0 %
7	36.8	11 A 13 11 CRITERIOS 2 H. 12 CRITERIOS 3 M. 13 CRITERIOS 2 M.	0 %
7	36.8	9 A 10 10 CRITERIOS 4 H. 9 CRITERIOS 3 M.	0 %