

11224<sup>23</sup>  
91.

**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 FACTOR PRONOSTICO**  
**EN LA PANCREATITIS AGUDA**

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

*MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO*

PRESENTA  
DR. ABRAHAM OLALDE ECHEVARRIA

MEXICO.D.F.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1997



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.

NOMBRE DEL TRABAJO DE INVESTIGACION  
" PROTEINA C REACTIVA COMO FACTOR PRONOSTICO  
EN LA PANCREATITIS AGUDA ".

  
**DR. RICARDO GUZMAN GOMEZ**

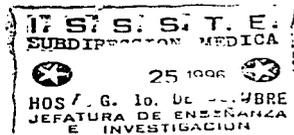
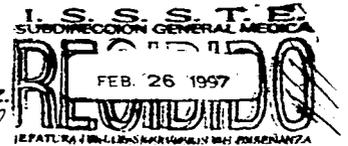
\_\_\_\_\_  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION  
COORDINADOR DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
DEL HOSPITAL REGIONAL 1o. DE OCTUBRE, ISSSTE.

**DR. ASISCLO DE JESUS VILLAGOMEZ ORTIZ**

  
\_\_\_\_\_  
ASESOR DE TESIS

**DR. HORACIO OLVERA HERNANDEZ.**

  
\_\_\_\_\_  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION  
HOSPITAL REGIONAL 1o. OCTUBRE.



## **SUMMARY**

We tried to establish the veracity of C reactive protein as prognostic factor, related between Ranson's, Osborne's, APACHE II and Balthazar's prognosis scale systems in acute pancreatitis. We made a applied, exploratory, clinic, longitudinal, prospective-retrospective and open trial in patients than acute pancreatitis illness established and come in to Hospital Regional 1° de Octubre from ISSSTE during the time between September first 1994 to July 31, 1996.

We included in the study 73 patients: 39 men (53.42%) and 34 women (46.5%) with the clinic diagnosis of acute pancreatitis confirmed by seric amylase (500 Tood units or more), USG and abdominal axial computed tomography (TAC).

The incidence of acute pancreatitis were high, and the two very often causes of pancreatitis were the biliary in 39 (53.42%) and alcoholic 20 (27.3). The mortality were 19.17% in 9 hemorrhagic-necrotic pancreatitis and 5 were edematous pancreatitis.

The determination of C reactive protein inside hemorrhagic-necrotic pancreatitis group were 23.84 while 8.52 mg in edematous pancreatitis group. We considered that C reactive protein useful in the study to make early necrotic-pancreatic diagnosis.

## **RESUMEN**

Con la finalidad de establecer el papel de la proteína C reactiva como factor pronóstico, correlacionado con los sistemas de escala pronóstica, como lo son la de Ranson, Osborne, Apache II y Balthazar en la pancreatitis aguda.

Se realizó un estudio de investigación aplicado, exploratorio, clínico, longitudinal, retrospectivo-prospectivo y abierto en pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda que ingresaron al Hospital Regional lo.de Octubre del ISSSTE en el período comprendido del 10. de Septiembre de 1993 al 30 de Julio de 1996.

Se incluyeron en el estudio 73 pacientes: 39 varones (53.42%) y 34 mujeres (46.5%), con el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda, confirmado con niveles séricos de amilasa (500 unidades Tood o mayores), USG y/o TAC de abdomen.

La incidencia de pancreatitis aguda fue alta; las dos causas más frecuentes fueron la biliar en 39 casos (53.42 % ) y la etílica en 20 casos (27.3%). La tasa de mortalidad fue de 9.17%, de los cuales 9 fueron de la variedad necrótica-hemorrágica y 5 de la edematosa.

Los niveles de proteína C reactiva dentro del grupo de pancreatitis necrótica hemorrágica fueron de 23.84 mg/dl en promedio, mientras que para la forma edematosa fué de 8.51 mg/dl. Por lo que consideramos que la proteína C reactiva es un estudio útil para hacer diagnóstico temprano de necrosis pancreática. Y los criterios de Ranson y Osborne tienen una sensibilidad y especificidad reportada de 63 al 84% respectivamente. El sistema de evaluación APACHE II, tiene un índice alto de la evolución y el pronóstico.

## **INTRODUCCION**

La pancreatitis aguda es la 5a. causa de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de nuestro hospital. Las causas pueden ser múltiples(1,2,3,4), dentro de las más frecuentes están las de etiología biliar y la alcohólica, que se presentan en 75 a 85 % de los casos(4,6). Desde el punto de vista anatomopatológico es más frecuente a su vez la de tipo edematoso en un 80 % de casos y en mucha de las veces puede evolucionar a hemorrágica y/o necrótica, coexistiendo con frecuencia ambas(2,3).

El diagnóstico de pancreatitis debe sospecharse en base a criterios de laboratorio y de gabinete. La elevación de la amilasa sérica 2-3 veces por arriba del límite superior asegura el diagnóstico siempre que se excluya enfermedades que la elevan(4).

Existen otros hallazgos de laboratorio que recientemente se han visto utilidad para predecir el pronóstico de estos pacientes. como son: la metemalbúmina, fosfolipasa A2, proteína C reactiva (PCR) y alfa 2 macroglobulina (2,4). En estudios previos se ha correlacionado los niveles séricos de estos dos últimos, con la aparición de necrosis pancreática y con el riesgo de presentar complicaciones, las cifras son de 12 mg/dl y 40 g/L respectivamente( 2,4,6 )

Aunque la TAC de abdomen dinámica sirve como confirmatorio de necrosis peripancreática en los cuadros severos de pancreatitis, no siempre se puede contar con este estudio; el USG por su parte tiene una sensibilidad y especificidad de 62 a 95% contra 92 % de sensibilidad y especificidad para la TAC de abdomen(1,2,5,6,7). En nuestra experiencia hemos podido constatar que el incremento de los niveles séricos de la PCR en las primeras 24 a 48 hrs. se han correlacionado a zonas difusas de necrosis pancreática y mal pronóstico. Se decidió efectuar este estudio para evaluar la sensibilidad y especificidad pronóstica de la PCR en pancreatitis aguda.

**Cuadro 1. Etiología de la pancreatitis aguda****A) MAS COMUN**

Ingestión excesiva de alcohol etílico

**B) COMUNES**

Cirugía

CPRE

Hipercalcemia (hiperparatiroidismo y mieloma múltiple)

Hiperlipoproteinemias (tipos I, IV, V)

Colelitiasis \*

Trauma

Úlcera péptica

Uso de fármacos ( azatioprina, estrógenos, ácido valproico, esteroides, tiacidas, antimetabolitos y sulfonamidas).

Idiopáticas \*

**C) POCO COMUNES**

Asparaginasa

Infecciones (virus, bacterias, parásitos)

Cáncer de páncreas (primario y metastásico)

Embarazo (tercer trimestre)

Factores vasculares

Alcohol metílico

Páncreas dividido

Pancreatitis hereditaria

Picadura de alacrán

**D) RARAS O NOTIFICADAS RECIENTEMENTE**

Cirugía de revascularización cardiopulmonar

Endoscopia de vías digestivas altas

Enfermedad de Kawasaki

Infección causada por Helicobacter, Legionella ó Mycoplasma.

Obstrucción del conducto por un tumor  
 Choque por hipotensión  
 Trasplantes  
 Tratamiento para el SIDA con didanosina  
 Porfiria aguda intermitente  
 Púrpura trombocitopénica trombótica

\* Explican el 60 a 90% de los cuadros(4,6)

CPRE: Colangiopancreatografía endoscópica

## **Cuadro 2. CRITERIOS DE OSBORNE PARA PANCREATITIS AGUDA NO ALCOHOLICA (GLASGOW MODIFICADA 1984)\***

### **DURANTE LAS 48 HR INICIALES :**

1. Leucocitosis mayor de 15 mil/mm<sup>3</sup>
2. Hiperglucemia mayor de 180 mg/dl( sin historia previa).
3. BUN mayor de 45 mg/dl (con buena hidratación).
4. PaO<sub>2</sub> menor de 60 torr
5. Albúmina sérica menor de 3.2 g/dl.
6. DHL mayor de 600 U/l.
7. TGO o TGP mayor de 200 U/l.

\*Mortalidad semejante a la de Ranson, con sensibilidad de 63% y especificidad de 84%.

**Cuadro 3. CLASIFICACION PRONOSTICA DE RANSON PARA  
PANCREATITIS AGUDA**

**AL INGRESO:**

- 1.-Edad superior a 55 años
- 2.-Leucocitosis mayor de 16 000/mm<sup>3</sup>.
- 3.-Hiperglucemia mayor de 200 mg/dl.
- 4.-DHL mayor de 350 UI/L.
- 5.-TGO mayor de 250 U Sigma Frankel

**DURANTE LAS 48 HR SIGUIENTES:**

- 1.-Disminución del Hto en mayor del 10%
- 2.-Elevación del BUN mayor de 5 mg/dl
- 3.-PaO<sub>2</sub> menor de 60 torr
- 4.-Deficit de base mayor de 4 mEq/l
- 5.-Calcio sérico menor de 8
- 6.-Pérdida estimada de secuestro de líquidos mayor de 6 lts.

1 a 2 criterios : Mortalidad menor de 1 %

3 a 4 criterios : Mortalidad de 15 %

5 a 7 criterios : Mortalidad de 100 %

**Cuadro 4. CLASIFICACION DE LA SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD  
( APACHE II )**

**PARAMETROS PRINCIPALES**

A)Edad

B)12 parámetros fisiológicos

C)Condición previa de salud

A)Edad :

AÑOS	PUNTOS
Menor ó igual 44	0
45 - 54	2
55 - 64	3
65 - 74	5
Mayor de 75	6

B)Parámetros fisiológicos:

1.-Temperatura rectal( oC )

2.-Tensión arterial media

3.-Frecuencia cardíaca

4.-Frecuencia respiratoria

5.-Oxigenación arterial,PaO<sub>2</sub>(mmHg)

a)FiO<sub>2</sub> mayor ó igual 0.5

b)FiO<sub>2</sub> menor 0.5

6.-Ph arterial y HCO<sub>3</sub> sérico venoso(nMol/ l)

7.-Sodio sérico(mMol/l)

8.-Potasio sérico(mMol/l)

9.-Creatinina sérica(mg/ 100 ml)

10.-Hematócrito( % )

11.-Fórmula blanca (mm<sup>3</sup> en 1000's

**12.-Escala de Glasgow de coma****C)Enfermedad crónica**

a)No quirúrgico ó emergencia postoperatoria= 5 pts

b)Cirugia electiva programada = 2 pts

Higado: biopsia que confirma cirrosis o hipertensión portal.

Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart

Association( N.Y.H.A. ).

Renal: Diálisis crónica

Inmunocomprometido: El paciente recibe o recibió terapia inmunosupresor, radiación, esteroides, leucemia, SIDA, linfoma.

**APACHE II. PUNTAJE :**

A + B + C

Edad + 12 parámetros fisiológicos + enfermedad crónica

1o.Nivel: Mayor o igual 35 puntos 100 % Mortalidad

2o.Nivel: 27 a 34 puntos 89 % Mortalidad

3o.Nivel: Menor de 27 puntos 50% Mortalidad

\* Crit Care Med,1985,13:819 - 29.

## **OBJETIVOS**

### **A ) GENERAL:**

1.-Evaluar si la proteína C reactiva es un estudio útil como factor predictor de necrosis en pancreatitis aguda.

### **B ) ESPECIFICOS:**

1.-Evaluar la sensibilidad y especificidad de la proteína C reactiva como factor predictor de necrosis en pancreatitis aguda.

2.-Establecer la incidencia de la pancreatitis aguda en el hospital lo. de Octubre del ISSSTE, tanto edematosa como necrótica - hemorrágica y etiología más común.

3.-Mencionar las complicaciones más frecuentes y la mortalidad de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos de nuestra unidad hospitalaria.

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

## **MATERIAL Y METODOS**

Durante el período comprendido del 10. de Septiembre de 1993 a Julio de 1996, se efectuó un estudio de investigación aplicado exploratorio, clínico, longitudinal, retrospectivo-prospectivo y abierto en pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda. Se incluyeron aquellos pacientes con el diagnóstico señalado que ingresaron al Hospital Regional 10. de Octubre del ISSSTE y que tuvieran edad mayor de 15 años. El diagnóstico de pancreatitis aguda se realizó en base a las manifestaciones clínicas presentadas a su ingreso al hospital, corroborandose con exámenes paraclínicos y que incluyeron: leucocitos, hemoglobina (Hb), química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático (que inclu

yó transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, bilirrubinas, deshidrogenasa láctica, proteínas totales, perfil de lípidos, así como los electrólitos séricos (Na,K,Ca) y gasometría arterial. También se efectuaron mediciones de amilasa sérica y urinaria, todos estos exámenes a su ingreso al hospital y a las 48 hr. La gravedad de la enfermedad se evaluó mediante la escala de puntuación de APACHE II, así como con la escala de RANSON y OSBORNE (cuadros 2,3,4).

También se realizó medición sérica de PCR a su ingreso y a las 72 hr, para determinar la sensibilidad y la especificidad de esta última como como indicador de necrosis pancreática. Se realizó tomografía para confirmar diagnóstico siempre que las condiciones del paciente lo permitieron o existió la disponibilidad del equipo y fue evaluada de acuerdo a la clasificación de Balthazar.

Se excluyeron a los pacientes que fueran menores de 15 años, no cumplieran con los criterios completos de pancreatitis aguda y sujetos con enfermedades que producen elevación de PCR.

Se eliminaron a los pacientes que durante el estudio adquirieron padecimientos que elevan la PCR (glomerulonefritis, endocarditis, hepatitis, cáncer pancreático, leucemia linfoide aguda, tuberculosis pulmonar e infarto agudo al miocardio). Pacientes en los que no se pudo determinar las variables. Estas últimas fueron: edad, sexo, tiempo de estancia en la UCI, puntaje de APACHE II, OSBORNE,

puntaje de la clasificación de BALTHAZAR, morbilidad, niveles séricos de PCR, órganos con síndrome de disfunción orgánica múltiple, etiología de la pancreatitis, manejo médico o quirúrgico y tipo anatomopatológico. El análisis estadístico empleado fue mediante T de student y medidas de tendencia central realizadas en el programa estadístico Primer.

## **RESULTADOS**

Durante el período del 1o. de Septiembre de 1993 al 30 de Julio de 1996 ingresaron al hospital 1o. Octubre del ISSSTE, un total de 81 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda; de los cuales 44 fueron varones (54.32%) y 37 mujeres (45.65%). Fueron eliminados 8 pacientes por no cumplir con los criterios establecidos; de estos 5 fueron hombres y 3 mujeres. Permanecieron 73 pacientes, 39 varones (53.42%) y 34 mujeres (46.5%) Figura 1.

La etiología de la pancreatitis aguda en orden de frecuencia fueron las siguientes: biliar 39 (53.42%), alcohólica 20 (27.3%), traumática 4(5.47%), hiperlipidemia I(1.36%), idiopática 6(8.21%), operatoria(colangio-pancreatografía endoscópica-retrógrada) 3(4.10 %) Figura 2.

El rango de edad fue de 16 a 71 años de edad, con un promedio de 44 años Figura 3.

De los 73 pacientes con pancreatitis aguda 52 (71.23%) presentaron la forma edematosa; 29 hombres y 23 mujeres; 21 pacientes necrótico-hemorrágica (28.76%), 5 mujeres y 16 hombres Figura 4. Se encontró que la forma edematosa se asocio con mayor frecuencia a etiología biliar.

El promedio de hospitalización en UCI fue de 7.52 días; con un rango de 1 a 20 días. En relación a los criterios de mal pronóstico; al ingreso y habiendose clasificado en sus formas edematosa o necrótica-hemorrágica, se encontró que: al momento del ingreso a la UCI presentaban 2.5 criterios de Osborne en promedio los pacientes con pancreatitis biliar, mientras que en pancreatitis alcohólica se encontró en promedio 4.2 criterios de mal pronóstico de Ranson. En cuanto a la evaluación de APACHE II se encontró en promedio 24.23 puntos para pancreatitis edematosa, mientras que en necrótico-hemorrágica, se encontraron con un puntaje de APACHE II promedio de 30 puntos con rango de 25 a 41 (cuadro 5).

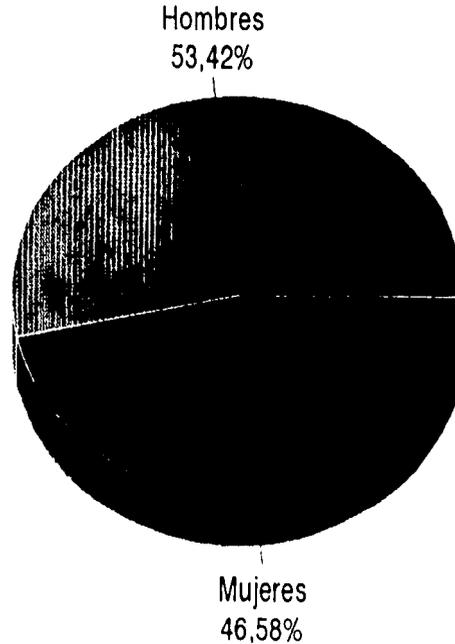
En relación a los niveles de la proteína C reactiva dentro del grupo con la forma necrótica-hemorrágica, se obtuvieron cifras promedio de 23.84 mg/dl, mientras que en la de tipo edematosa, fue de 8.5 mg/dl con  $p < 0.05$  (Fig 5).

La mortalidad que se obtuvo fue del 19.17 % en los 14 pacientes: 9 presentaban la variedad necrótica-hemorrágica y 5 de la edematosa. Las causas de muerte fueron: Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA) 7 casos, choque séptico 6, síndrome de disfunción orgánica múltiple 8, trombosis mesentérica I y choque hipovolémico 2, en algunos pacientes coexistieron una ó más de ellas. El síndrome de disfunción orgánica múltiple fue frecuente (SDOM) y el número máximo de órganos afectados fue de 5 y el menor de 2; el puntaje de APACHE II fue mayor como era de esperarse entre más órganos afectados, encontrando un rango de 25 a 41 puntos y mortalidad de 88.8 % y de 22.22 % respectivamente en pancreatitis con SDOM. En orden de frecuencia los órganos más afectados fueron: respiratorio, renal, hematológico, cardiovascular, hepático, metabólico y digestivo ( Fig 6). De los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico (16), existieron 9 muertes (56.25%) y con manejo médico conservador 5 (8.77%). La mayor mortalidad se correlacionó con los niveles séricos de PCR y criterios de mal pronóstico comentados, es decir, a mayor número de criterios de mal pronóstico, puntaje de APACHE II y de niveles de proteína C reactiva, mayor es la mortalidad.

# Proteína C Reactiva en Pancreatitis Aguda

## Incidencia por Sexo

---

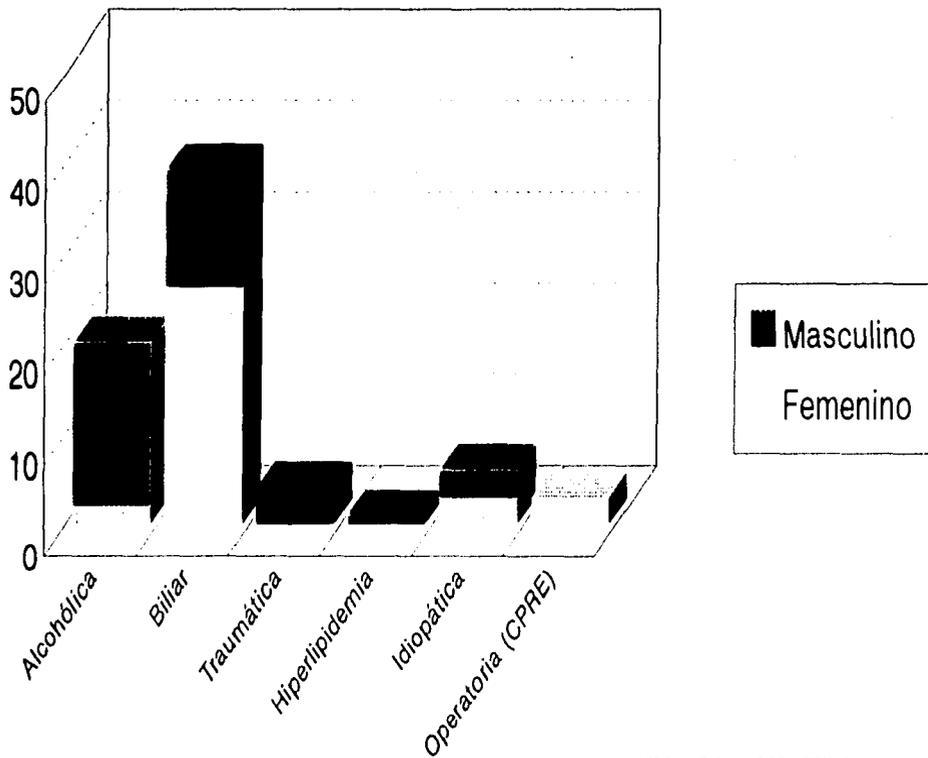


UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

Figura 1

# Proteína C Reactiva en Pancreatitis Aguda

## Etiología

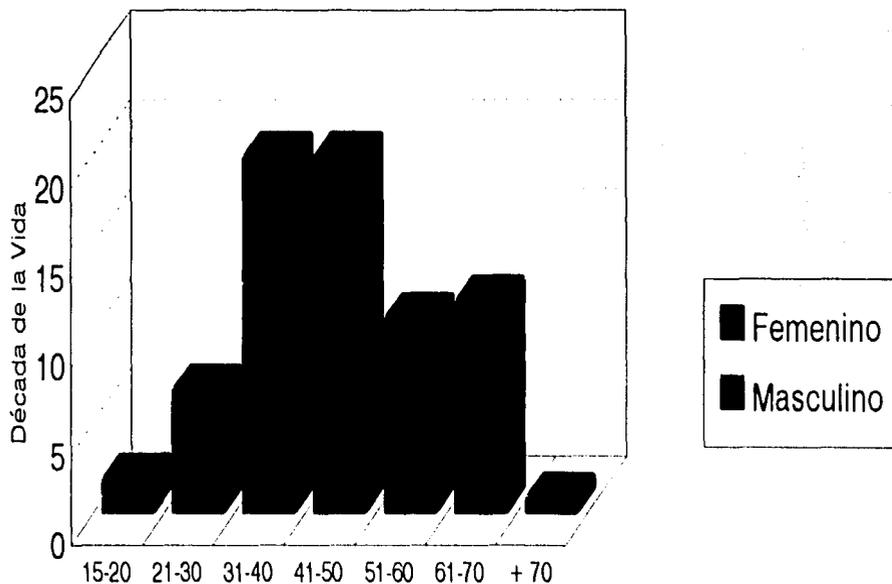


UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

Fig. 2

# Incidencia de Pancreatitis

## Por Grupo de Edad



Femenino	1	4	7	11	5	7	0
Masculino	1	3	13	9	6	5	1

Edad

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

Fig. 3

# Pacientes con Pancreatitis Aguda

## Edematosa y Necrótica-Hemorrágica

---

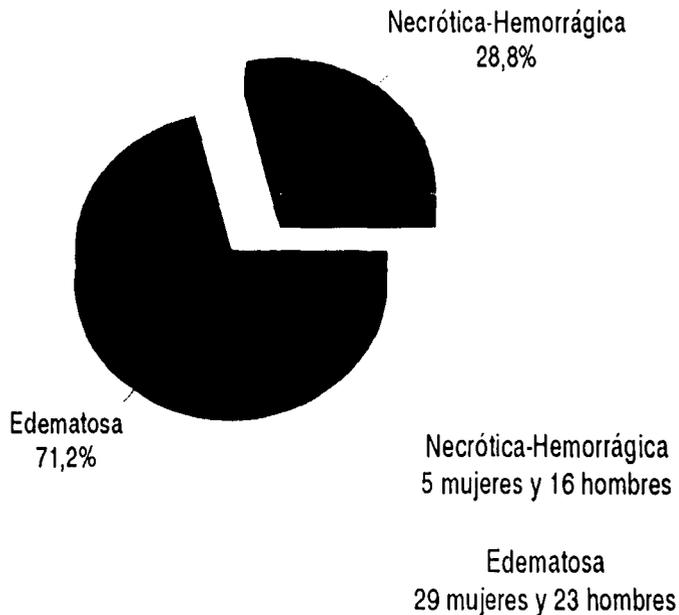


Figura 4

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

# Niveles de PCR en Pacientes con Pancreatitis Aguda

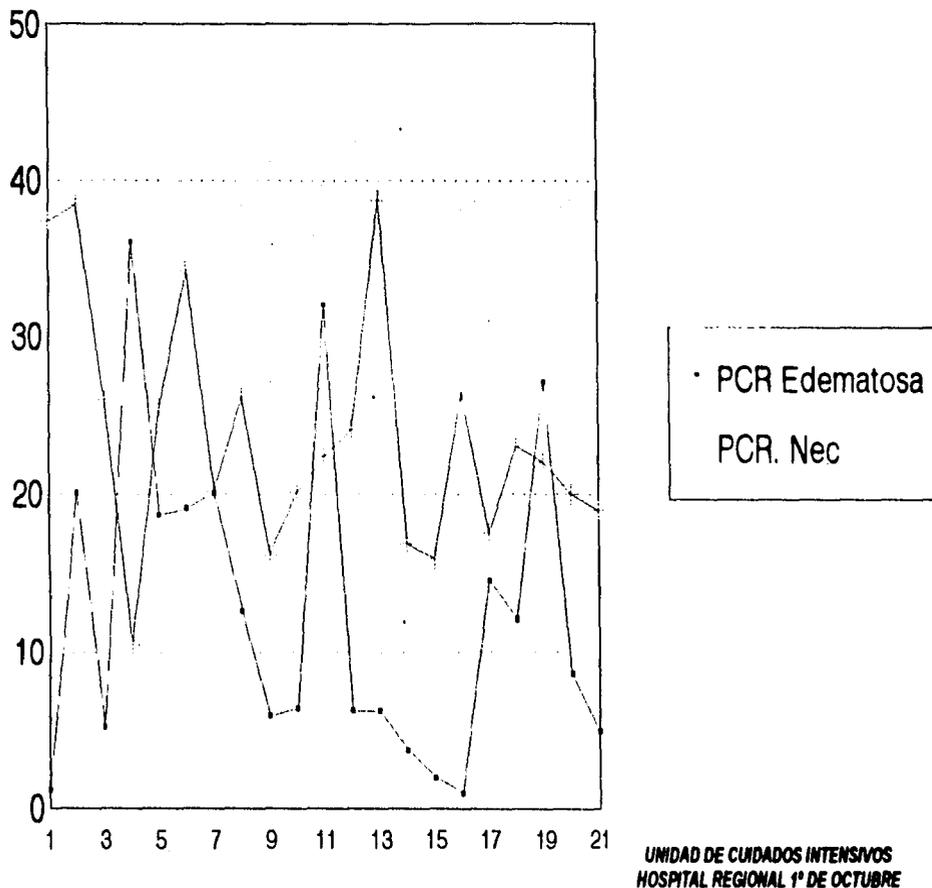
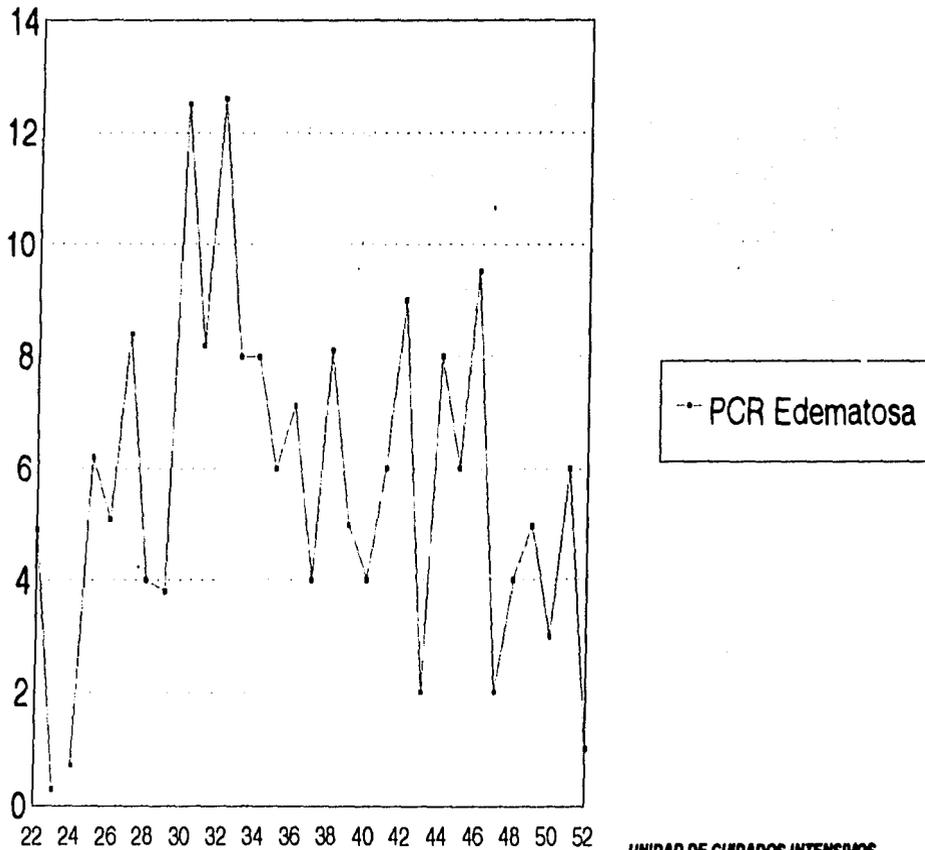


Fig. 5

# Niveles de PCR en Pacientes con Pancreatitis Aguda



UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL REGIONAL 1º DE OCTUBRE

Fig. 5-A

# Pacientes con Pancreatitis Aguda

## Mortalidad: Tipo de tratamiento

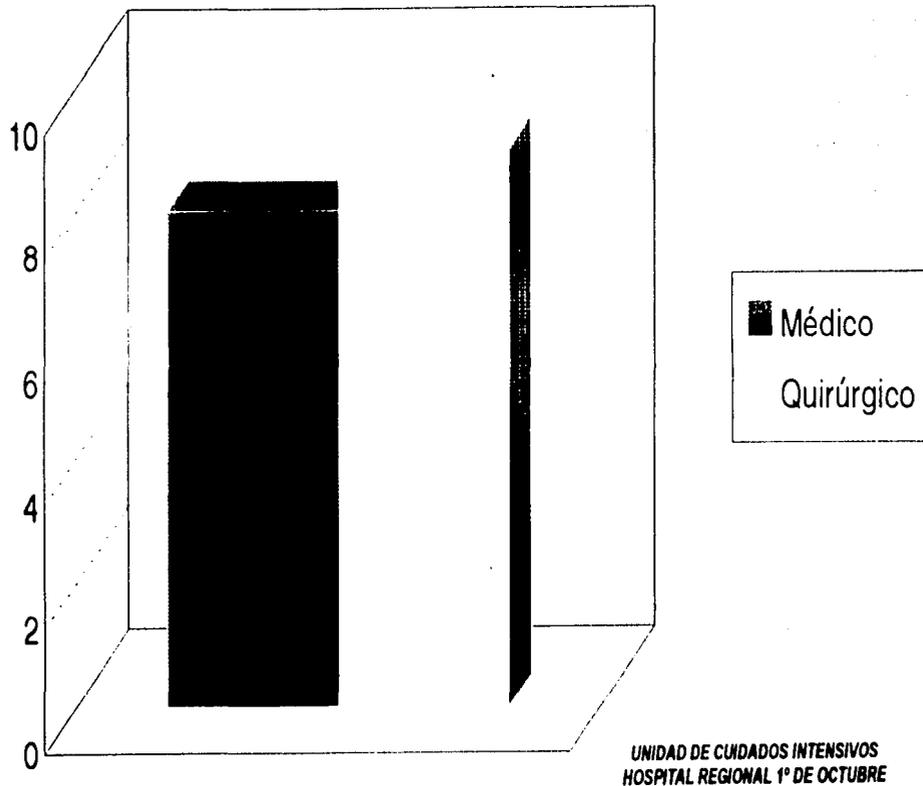
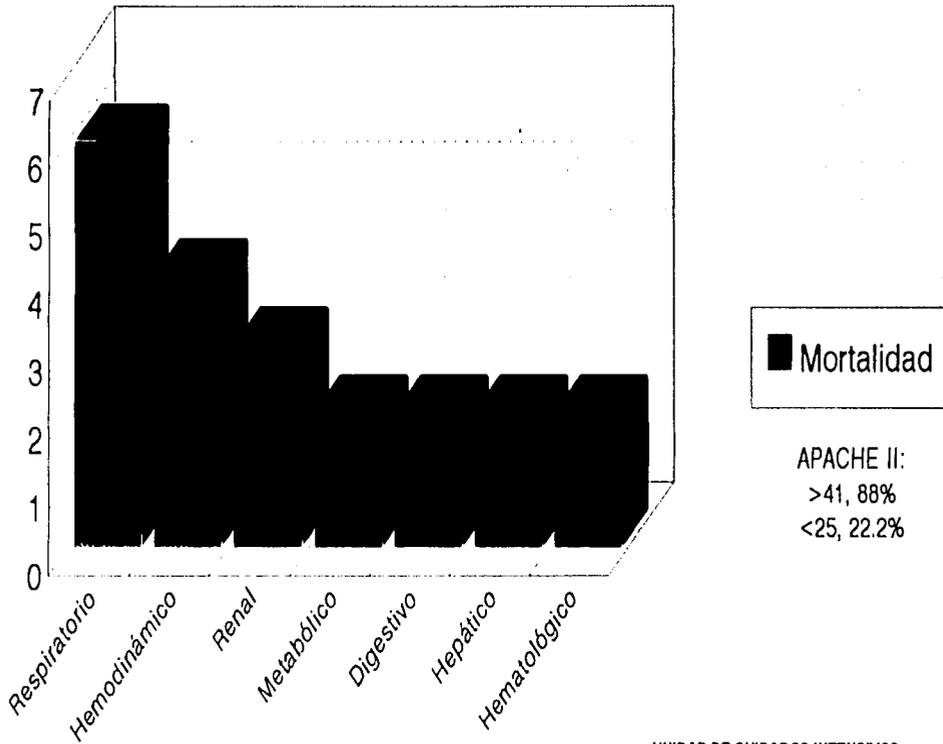


Figura 6

# Pacientes con Pancreatitis Aguda

## Mortalidad por Organos Afectados



UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE

Figura 7

## **DISCUSION**

En nuestro hospital la pancreatitis aguda es común dentro de las patologías que ameritan de atención en la UCI. La utilización de las diversas escalas de puntuación para establecer los criterios de mal pronóstico(5,8,9), como son las de evaluación de Osborne, Ranson y de Apache II con la finalidad de evaluar la gravedad de la enfermedad así como el riesgo de iniciar con complicaciones e incrementar la mortalidad(cuadros 2, 3, 4).

La edad de mayor incidencia en nuestro estudio fué de los 30 a 40 años(55.61%). La edad promedio fue de 43.9 años, encontrandose dentro de los rangos reportados en estudios previos(10,12)(Fig 3).

La causa más frecuente de la pancreatitis fue la biliar en 53.42% de los casos, con predominio del sexo femenino y con una edad promedio de 40 año; siendo seguida por la secundaria a ingestión de bebidas alcohólicas en 27.3% predominando en el sexo masculino, con una edad promedio de 35 años. El resto de la etiología se comenta en la Figura 2, siendo equidistante con los reportes de García López, Charles y Fernández (4,6,7 ).

Existió un amplio predominio de la forma edematosa de la pancreatitis (71.23%) sobre la necrótica-hemorrágica (28.76%) siendo más frecuente en las mujeres en la primera y en hombres en la segunda respectivamente(Figura 4).

Los niveles de la PCR fueron de 23.84 mg/dl para la necrótica hemorrágica y de 8.52 mg para la edematosa. Se obtuvo por medio de la T de Student una P significativa ( $p < 0.05$ ), con una desviación standard para la necrótica de 7.7 y de 7.59 para la edematosa(Figura 5). Se logró observar que los niveles séricos de la PCR coincidieron con la mortalidad y a su vez con un mayor puntaje en las escalas de Ranson, Osborne y Apache II. Los resultados para cada escala se demuestra en el Cuadro 5.

Se obtuvo una mortalidad global de 19.17% donde el 12.32% correspondió a la de tipo necrótica-hemorrágica y de 6.84% para la edematosa. Es importante comentar que dentro de las causas de muerte el síndrome de disfunción orgánica múltiple

(DOM) fue un protagonista importante en ambos tipos de pancreatitis(Figura 6). El número máximo de órganos afectados fue de 5 y el menor de 2, los pacientes comprendidos en el primero, tenían un puntaje de Apache II de 41 y una mortalidad de 88.8 % contra 25 puntos de Apache II con una mortalidad de 22.2 % para el segundo grupo (Cuadro 6).

El tratamiento de este tipo de pacientes comprende varias facetas y donde en las primeras de ellas, las medidas generales forman parte importante. En otro grupo, el inicio de la nutrición es primordial en pacientes que suelen iniciar con esta patología ya que impide que continúen los cambios estructurales y mantienen la integridad de la barrera intestinal, disminuyendo el catabolismo, respuesta sistémica y perpetuación del deterioro general y de la mortalidad(13,14).

El tratamiento quirúrgico sigue siendo un punto controvertido, sin embargo cuando está indicado es indudable que el beneficio supera los riesgos, sin embargo es más difícil en la práctica clínica decidir el mejor momento para la cirugía, ya que una mala decisión del mejor momento puede atraer consecuencias graves en la evolución del enfermo, en nuestro estudio se encontró mayor número de muertes en quienes recibieron tratamiento quirúrgico que en los que se manejaron conservadoramente (Figura 7).

#### **PUNTAJE DE APACHE II EN PACIENTES PANCREATITIS AGUDA AL INGRESO**

(Cuadro 5)

<b>TIPO DE PANCREATITIS</b>	<b>APACHE II</b>	<b>RANSON</b>	<b>OSBORNE</b>
Necrotica hemorrágica	30	3.5	4.5
Edematosa	24.23	2.5	4.2

## **CONCLUSIONES**

1. La incidencia de pancreatitis aguda es alta en la UCI de nuestro hospital y se encuentra asociada una mortalidad alta
2. La etiología biliar fue la más común
3. La pancreatitis edematosa es la forma más frecuente de presentación en la enfermedad.
4. La proteína C reactiva es un examen útil como criterio pronóstico de necrosis pancreática.
5. Las complicaciones más frecuentes de la pancreatitis aguda son la sepsis, el SDOM y el síndrome de distress respiratorio del adulto.

**BIBLIOGRAFIA**

- I.- Beger,H; Pancreatitis aguda; Clínicas quirúrgicas de norteamérica, Interamericana; 1991; 594-611.
- 2.-Gerard P,Burns;Simmy Bank; Disorders of the pancreas, Edit Mc Graw-Hill, New York.1992 pp 19-132.
- 3.-Kelly T, Wagner; Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery; Surgery 1995; 104:600-605.
- 4.-García López,P;Pancreatitis aguda;Medicine 1993;6:216-227.
- 5.-Reynaert,M.S; Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. Intens Care Med; 1993;16:352-362.
- 6.-Frey,Charles; Avances sobre pancreatitis aguda, Atención médica; Febrero 1993;16-31.
- 7.-Fernández-Del Castillo; Acute pancreatitis. Lancet 1993; 342:475-478.
- 8.-Steinberg,William; Acute pancreatitis; New Eng Med 1994; 330:1198-1210.
- 9.-Balthazar E,Ranson JHC: Acute pancreatitis, pronostic value of CT, Radiology, 1985;156:767-772.
- 10.-De la Concha, Florencio; Controversias en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave; Temas de Medicina Interna. Interamericana, 1994;2:691-707.
- II.-Baker,Christopher; Acute pancreatitis, Surgical management; Crit Care Clin 1995;11:311-321.
- 12.-Puente García, Sergio; Manejo de la pancreatitis aguda grave; Cirujano General 1995;17:268-283.
- 13.- Sitzmann,James; Total parenteral nutrition and alternative energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. Surg Gyn Obst, 1989;168:311-317.
- 14.-Gamrin,Lena; A descriptive study of skeletal muscle metabolism in critically ill patients: free amino acids, energy phosphates, protein, nucleic acids, fat, water and electrolytes; Crit Care Med 1996;24:574-583.