

120

11209

UNIVERSIDAD

NACIONAL
DE MÉXICO

AUTONOMA

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL

“MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, 1997 – 1999”

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:
LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGÍA GENERAL

P R E S E N T A :
DR. SAÚL RUÍZ MORALES

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
SERVICIO CENTRALIZADO

297617



TUTOR DE TESIS: DR. CARLOS CERVANTES SÁNCHEZ.

MÉXICO, D. F. 2001.

DIRECCION DE ENSEÑANZA



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.

P R E S E N T A

DR. SAÚL RUÍZ MORALES

RESIDENTE DE CIRUGÍA GENERAL

RESPONSABLE DEL ESTUDIO Y PARTICIPANTES

TUTOR DE TESIS


DR. CARLOS CERVANTES SÁNCHEZ
MÉDICO DE BASE, PABELLÓN 304, CIRUGÍA GENERAL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN

DR. ENRIQUE FERNÁNDEZ HIDALGO
CONSULTOR TÉCNICO, PABELLÓN 305, CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O. D.

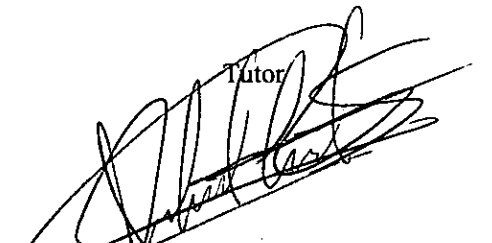
MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, 1997 - 1999.

Alumno




Dr. Saúl Ruiz Morales
Residente de Cirugía General
Hospital General de México O. D.

Tutor

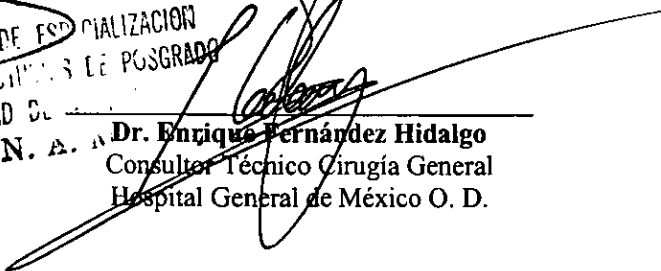


Dr. Carlos Cervantes Sánchez
Médico de Basé, Cirugía General
Hospital General de México O. D.

Profesor Titular



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.



Dr. Enrique Fernández Hidalgo
Consultor Técnico Cirugía General
Hospital General de México O. D.

DEDICATORIA.

A Dios que me ha permitido estar aquí.

**A nuestros pacientes
quienes ponen en nuestras manos su confianza, su dolor, y su vida.**

**A Ednita
mi mujer, mi compañera, mi consuelo y uno de mis dos tesoros.
Quien a sabido dar sabor de hogar a mi vida y matizar de amor e ilusiones nuestro
futuro.**

**A mi hijo
Juan Miguel, mi otro tesoro.
Quien con su llegada a nuestras vidas, ha fortalecido el amor entre Ednita y yo.
Mi pedazo de carne, rincón de cielo.
Mi maestro mas joven.
Mi fuente de energía, alegría refrescante, bendición de Dios.**

**A "Mamita María"
madre de mi madre
Quien ha sabido orientar mi fuerza y pensamiento
Quien me da su amor limpio, de un corazón de niña, en un cuerpo cansado.**

**A Sara
mi madre adoptiva, mi amiga, mi apoyo, mi mejor ejemplo.**

**A mi madre
ausente de cuerpo y de mente presente,
por haber llenado mi vida de amor y verdad.
por haberme puesto en el camino y
haberme dado el mejor calzado de quien quiere llegar
la necesidad de ser lo que ya se es.**

**A mi padre
mi origen, mi viejo.**

**A mis hermanos
mi familia tan extensa y llena de diversidad
por permitirme ser parte de ustedes.**

**A mi otra familia
Mis súper - suegros, cuñados y primos
por la pertenencia y su calor.**

**Al DR Carlos Cervantes Sánchez
por su apoyo, consejo y su gran disponibilidad.**

**A todos y cada uno de los médicos residentes y de base de Cirugía General por su
calidez y dedicación y por haberme dado el “don” que generación tras generación los
hijos del Hospital General de México heredamos:
” restituir la salud ”**

**Gracias a mi querido Hospital General de México
Gracias por la oportunidad de aprender y por las dudas que se sembraron en mi.**

Gracias a todos, aunque no lo escriba, no me olvido de nadie.

INDICE

	PAGINA
ANTECEDENTES.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.....	27
OBJETIVOS.....	28
HIPÓTESIS.....	29
MATERIAL Y METODOS.....	30
DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	31
PROCEDIMIENTO.....	37
RESULTADOS.....	38
ANÁLISIS DE RESULTADOS.....	48
CONCLUSIONES.....	51
ANEXO 1.....	52
ANEXO 2.....	99
BIBLIOGRAFÍA.....	141

ANTECEDENTES

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede comprometer los tejidos peripancreáticos u órganos remotos o ambos (8), en un rango tan amplio de comportamiento que va desde la enfermedad leve a la disfunción multiorgánica y la sepsis.

En 1925, Moynihan describe a la PA como “la más terrible de todas las calamidades que ocurren en conexión con la víscera abdominal (9). Esta puede ocurrir como un ataque aislado o recurrir en distintos episodios con reversión a la histología normal, entre cada episodio.

Por definición, la pancreatitis aguda es reversible; se distingue de la pancreatitis crónica por la ausencia de inflamación continuada, cambios estructurales irreversibles y deterioro permanente de la función pancreática, endocrina y exocrina. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, es difícil distinguir una de otra, dado que es necesario una evaluación del tejido pancreático (10).

EPIDEMIOLOGIA.

La pancreatitis aguda es un desorden común. En 1987, en los Estados Unidos hubo 108,000 hospitalizaciones por esta enfermedad (11) con 2251 defunciones (3). Diversos autores han notado que la incidencia de la enfermedad se ha incrementado de 1960 a 1980 (2, 4-6). Bourke notó una

incidencia de 21 por millón de habitantes a inicio de los 70's (6). A mediados de los 80's, Thompson reportó que la incidencia se había elevado a 242 por millón (5). Willson e Imrie (2) analizaron la incidencia en Escocia desde el inicio de los 60's a mediados de los 80's y encontraron un incremento; tanto para hombres, de 69 a 750 por millón, como para mujeres, de 112 a 484 por millón.

La razón para este incremento es poco clara, pero puede ser relacionada a un incremento en el abuso de alcohol en Escocia y a una mayor habilidad para el diagnóstico de la enfermedad.

ETIOLOGÍA.

La litiasis vesicular es la causa más común de pancreatitis aguda en Estados Unidos, Asia, Y el oeste de Europa (5, 12), en aproximadamente 45% de los casos. El alcoholismo es la segunda causa más común, alcanzando 35% de los casos; las causas misceláneas alcanzan aproximadamente 10%; finalmente, aproximadamente el 10% de los casos son idiopáticas.

En el Reino Unido y Asia (13, 14) la litiasis vesicular es causa de dos tercios de las pancreatitis aguda; y algunos centros hospitalarios en los Estados Unidos, han reportado al alcoholismo como la causa predominante en dos tercios a tres cuartos de los pacientes (15, 16).

La etiología de la pancreatitis la podemos dividir en obstructivas, toxinas y drogas, traumáticas, metabólicas, infecciosas, misceláneas e idiopáticas (17).

FISIOPATOLOGÍA:

La patogénesis de la pancreatitis aguda, resulta pobremente entendida; diversos factores pueden aparentemente iniciar éste proceso, entre los cuales se incluye: obstrucción o sobredistención del conducto pancreático, exposición a etanol y otras toxinas, hipertrigliceridemia, hipercalcemia, incremento en la permeabilidad de los conductos pancreáticos e hiperestimulación de la glándula.

Estos factores pueden ser el disparador de las alteraciones del metabolismo celular con presumible activación de zimógenos por hidrolasas (18). Una vez activados, las células acinares pancreáticas continúan una cascada impredecible de eventos que pueden conducir a una inflamación leve y localizada o, a necrosis severa, con diseminación hacia los espacios peripancreáticos, con la subsecuente liberación de factores tóxicos a la circulación general o al espacio peritoneal, conduciendo a falla multiorgánica. Se cree que uno de los eventos iniciales es la activación intraacinar de la tripsina por el tripsinógeno (19). Pequeñas cantidades de tripsina intracelular pueden ser inactivados por el factor inhibidor de tripsina secretado por el páncreas; pero grandes cantidades de tripsina liberada sobrepasan éste mecanismo (α -1 antitripsina y α -2 macroglobulina).

Una vez activada, la tripsina puede activar muchas otras enzimas, incluyendo calicreína, fosfolipasa-A y elastasa (27); lo cual conduce a la autodigestión del tejido pancreático y a efectos sistémicos como vasodilatación, incremento de la permeabilidad capilar con fuga de líquido hacia el tercer espacio, y

coagulación intravascular diseminada. En los casos más severos el resultado es el colapso circulatorio, la insuficiencia renal y la falla respiratoria.

La activación de fosfolipasa A libera una enzima con propiedad citolítica potente que es la causa de la lesión pulmonar aguda por degradación del surfactante (20,21).

La activación de elastasa conduce a la digestión de los componentes elásticos de los vasos sanguíneos pancreáticos, lo que contribuye a la hemorragia intrapancreática.

La liberación de tripsina activa a la quinina y al factor de complemento participando en la coagulación intravascular diseminada, choque y falla renal (22,23,24).

La liberación de lipasa en la región peripancreática conduce a necrosis grasa. La necrosis pancreática puede infectarse en forma secundaria hasta en un 40 a 60% de los casos (25,26), usualmente con gérmenes gram negativos, incrementando la tasa de mortalidad quirúrgica (28).

Se cree que la mayoría de los pacientes con pancreatitis alcohólica aguda son portadores de pancreatitis crónica, en la cual esta superpuesto un proceso inflamatorio agudo y que sólo el 5% de los alcohólicos desarrollarán pancreatitis. Sin embargo, una minoría de pacientes la pancreatitis aguda se presentará en ausencia de enfermedad crónica. (29, 30).

En modelos experimentales en animales, el alcohol altera la permeabilidad de los conductos pancreáticos, causa la precipitación de proteínas en los pequeños conductos pancreáticos taponándolos, y ocasionando un efecto tóxico directo sobre el páncreas. (29). También se ha considerado que la ingesta abundante de alcohol y alimentos, estimula la producción de bilis, aumenta la secreción de gastrina y la secreción pancreática lo que aunado al

espasmo y edema del duodeno y del ámpula de Vater, favorece el reflujo biliar y la activación enzimática. (34).

Estos cambios conducen a fibrosis y atrofia de la glándula, pero no conducen a una pancreatitis necrotizante como la encontrada en humanos.

La patogénesis de la litiasis biliar en la inducción de pancreatitis continua en debate.

Se han propuesto varias teorías que buscan explicar de que manera la autodigestión pancreática es iniciada:

1. Obstrucción de los conductos pancreáticos por diversas causas, litiasis, edema, fibrosis y otras va a condicionar hipertensión ductal y extravasación de jugo pancreático en el parénquima de la glándula, lo que conducirá a necrosis en mayor o menor grado.
2. Opie propuso como explicación del origen biliar de la pancreatitis la teoría del conducto común, que permitiría el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, situación que en condiciones normales no sucede, por ser mayor la presión de la secreción del jugo pancreático que la secreción biliar. La presencia de un cálculo impactado en el ámpula de Vater, favorece el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático, sin embargo, desde el punto de vista clínico y experimental se ha demostrado que es necesaria la presencia de bilis infectada para que se desencadene la pancreatitis, al transformarse la fosfolipasa en lisolecitina condicionando el edema y la sintomatología aguda.(31,32, 33).
3. Reflujo duodenal. Esta teoría busca explicar la presencia de pancreatitis aguda explicando que enzimas activadas, enterocinasa y bilis, fluyen del duodeno hacia el conducto pancreático activando la cascada enzimática pancreática (fosfolipasa-A, elastasa, tripsina, etc.).

4. Recientemente se ha sugerido que la tripsina puede ser activada intracelularmente por enzimas lisosomales sintetizadas en el retículo endoplásmico rugoso, activando una cascada de eventos que caracterizan a la pancreatitis.

Steer y colaboradores (35) puntualizaron que después del estímulo disparador los lisosomas y enzimas activadas se funden en grandes vacuolas, permitiendo que la catepsina-B transforme la proenzima tripsinógeno en tripsina activada, y la tripsina a su vez activará a otras proenzimas desencadenándose la cascada enzimática.

CUADRO CLINICO:

El dolor es el síntoma predominante, se presenta en casi todos los enfermos, es intenso de aparición brusca, localizado en epigastrio y ambos hipocondrios, transictivo o irradiado a ambas regiones lumbares, aumenta con la ingestión de alimentos y calma con los vómitos. La náusea y el vómito también son síntomas comunes.

La fiebre ocurre en el 66% de los enfermos, dura de 4-5 días y se debe a sustancias pirógenas formadas en el páncreas inflamado, la fiebre tardía y persistente se debe a complicaciones sépticas.

A la exploración física el enfermo se encuentra agitado, inquieto, con los músculos flexionados o en posición mahometana, puede detectarse hipoventilación y derrame basal izquierdo, abdomen distendido y doloroso en su parte superior; aunque puede haber resistencia muscular, generalmente se encuentran pocos datos de irritación peritoneal; existe íleo generalizado o localizado, la equimosis en flancos y periumbilical (signo de Gray-Turner y

Cullen-Allen) ocurren en la forma hemorrágica, son poco frecuentes e inespecíficos.

Puede palparse una masa en epigastrio e hipocondrios, dada por la distensión del estómago y el colón, edema y necrosis tanto del páncreas como del epiplón aglutinado para limitar el proceso inflamatorio. (5, 49).

En las formas graves de pancreatitis, existe hipotermia, hipotensión, taquicardia con pulso filiforme, taquipnea, cianosis, datos de insuficiencia orgánica múltiple: renal, respiratoria, cardíaca y otras. (38).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de la pancreatitis aguda y su diferenciación de otras patologías abdominales, depende de una cuidadosa valoración clínica y del soporte de laboratorio y técnicas radiográficas.

En pacientes con enfermedad moderada o severa el diagnóstico es usualmente sospechado, sin embargo, en casos leves el diagnóstico representa un desafío, dado que los síntomas pueden ser inespecíficos y los niveles de amilasa pueden estar ligeramente elevados y el ultrasonido y tomografía ser normales.

Amilasa.

A pesar de sus limitaciones, los niveles de amilasa sérica continúan siendo la piedra angular en el diagnóstico de pancreatitis por su amplia disponibilidad, rapidez y bajo costo. (39, 40). En casos severos, presenta una sensibilidad del 89% y una especificidad del 86% y cuando el valor reportado es de 1.5 a 2 veces mayor de los límites normales, la especificidad puede elevarse hasta el 95%.

La amilasa tiende a disminuir pocas horas después de un ataque de pancreatitis aguda y puede encontrarse normal en casos de pancreatitis aguda de origen etílico, del 5 al 30% se encuentran valores normales en pancreatitis aguda leve a moderada y puede identificarse hiperamilasemia debido a otras causas diferentes a la pancreatitis aguda, además de que la magnitud del nivel de amilasa sérica no correlaciona con la severidad de la pancreatitis aguda, sin embargo, puede sugerirnos el factor causal. El 89% de las pancreatitis biliares presentan niveles de amilasa sérica de 1000 U/l o más, comparado con el 6% de las pancreatitis de origen alcohólico.

En los pacientes alcohólicos la amilasa salival puede encontrarse elevada.

Los niveles de amilasa urinaria, depuración de amilasa y la depuración de amilasa-creatinina tienden a elevarse en la pancreatitis aguda; aunque esto realmente ofrece pocas ventajas sobre los niveles séricos.

Lipasa.

El nivel de lipasa sérica es un indicador mucho más sensible de pancreatitis aguda que la amilasa sérica, pero es ligeramente menos específica dado que hiperlipasemia puede presentarse en úlcera duodenal perforada, perforación intestinal, infarto intestinal, obstrucción intestinal y otras patologías.

Los niveles de lipasa sérica, se mantienen elevados varios días después de iniciados los síntomas, y reportes recientes sugieren que la relación lipasa amilasa puede ser usado para distinguir episodios agudos de formas alcohólicas y no alcohólicas de pancreatitis agudas. (41, 42).

Existen otros marcadores enzimáticos para pancreatitis aguda como la proteína C reactiva, peptidos activadores de tripsinógeno, elastasa, y fosfolipasa A. La elevación de estos marcadores se ha asociado con mal

pronóstico; sin embargo, no se han encontrado mayores ventajas en su aplicabilidad sobre la lipasa y la amilasa (55, 56,57,58).

Diagnóstico radiológico:

La radiografía simple de abdomen ayuda principalmente a excluir otras patologías que podrían ser confundidas con pancreatitis aguda como perforación de víscera hueca y obstrucción intestinal. También puede detectar calcificaciones y litiasis biliar.

Los hallazgos relacionados a pancreatitis aguda no son específicos, incluyen niveles hidroaéreos, asa centinela, signo de colon cortado, signo de 3 invertido, y espacio supracólico a nivel del transversal.

Ultrasonido abdominal.

El ultrasonido es una alternativa aceptable de la Tomografía computada, en varias situaciones aún cuando presenta una dificultad diagnóstica de 20 a 38% de las pancreatitis agudas.

Se le considera útil como estudio inicial y de sustancial valor para evaluar el tracto biliar con una sensibilidad del 67% y una especificidad del 100% (43).

Su principal limitante es la presencia de gas intestinal (44).

También es de gran valor en el diagnóstico y seguimiento del pseudoquistes pancreático.

Tomografía Axial Computada con medio de contraste (pancreatografía dinámica computada).

La TAC es el método de elección para evaluar el páncreas; útil para valorar la severidad de la pancreatitis aguda y sus complicaciones.

Las indicaciones para llevar a cabo un estudio tomográfico son:

1. Duda en el diagnóstico clínico de pancreatitis aguda
2. Síntomas abdominales severos, leucocitosis o fiebre, si éstos son persistentes
3. Cuando el manejo médico falla después de 48 a 72 horas, y
4. Cuando dos o más criterios de Ranson o Glasgow están presentes.

La TAC puede reportar un páncreas normal en 15 a 30 % de los pacientes con pancreatitis leve (45).

Su utilidad se basa en que permite llegar al diagnóstico, valorar severidad y pronóstico y detección de complicaciones de la pancreatitis aguda.

También es útil como guía para la aspiración y drenaje de necrosis pancreática infectada, abscesos pancreáticos, colecciones peripancreáticas infectadas y del pseudoquiste pancreático.

El valor predictivo positivo de la tomografía computada en el diagnóstico de necrosis es del 92%. (46).

Ultrasonido endoscópico.

El ultrasonido endoscópico es una nueva técnica de imagenología con adecuada visualización y alta resolución de la región pancreática e incluso puede realizarse en la cama del paciente, siendo útil, no sólo para hacer diagnóstico, sino para determinar complicaciones como colecciones líquidas, necrosis y abscesos.

Se reporta una especificidad del 100% y sensibilidad del 97% para detectar litiasis.

Para detectar necrosis, presenta una especificidad del 80%, y sensibilidad que va del 75 al 100%.

Comparativamente para visualizar el conducto pancreático principal y el árbol biliar extrahepático, el ultrasonido endoscópico presenta una mayor sensibilidad que el ultrasonido estándar y la TAC.

Las ventajas del ultrasonido endoscópico son: movilidad del equipo, no requiere material de contraste, no emite radiación y es útil para monitorización y seguimiento de complicaciones.

Entre sus desventajas se encuentra el disconfort que produce al paciente y el tiempo requerido para su realización.

Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (ERCP).

Hay dos situaciones en la pancreatitis aguda, en las cuales la ERCP temprana juega un papel importante.

1. En la pancreatitis traumática la ERCP establece la disrupción ductal e identifica el sitio de fístula pancreática como una guía para cirugía.
2. En aquellos pacientes en quienes no se ha definido la causa de pancreatitis mediante otros método diagnóstico, puede identificar litiasis biliar, tumores periampulares, páncreas divisum, y realizarse a través de ella esfinterotomía fungiendo como una herramienta diagnóstico terapeutica. (47, 48).

INDICADORES DE PRONOSTICO.

Afortunadamente la mayoría de las pacientes con pancreatitis aguda cursan con una enfermedad leve, que se resuelve de uno a tres días con manejo conservador, presentando una mortalidad menor al 1%, la pancreatitis aguda severa se ha reportado en el 8 a 25% de los pacientes y se asocia con una alta

mortalidad, lo que hace primordial identificar a éstos pacientes y proporcionarles el mejor manejo que asegure una mayor tasa de supervivencia.

Existen múltiples sistemas de criterios pronóstico como son: criterios de Ranson (49,50,551) y criterios de Glasgow (13).APACHE II, criterios tomográficos de Baltasar, y otros.

CRITERIOS DE RANSON:

Admisión:	48 hrs:
Edad < 55 años	disminución >10% Hto.
WBC > 16,000/mm ³	aumento BUN > 5mg/dl.
Glicemia > 200 mg/dl	Ca ++ < 8 mg/dl.
LDH > 350 UI/l	PaO ₂ < 60 mmHg.
TGO (AST) > 250UI/L	deficit de base > 4 mEq/l.
	Secuestro de líquido > 6 lts.

Aplicando éstos criterios se observó que aproximadamente 76% de los pacientes presentó pancreatitis leve, exhibiendo 2 criterios o menos, presentando una mortalidad de 0.9%; el 15% presentó de 3-4 criterios exhibiendo una mortalidad de 10-20% (16% en promedio). El 7% tuvo 5 a 6 criterios con una mortalidad del 40 al 50% y sólo en 1% presentó de 7 a 8 criterios con mortalidad del 100%.

Los criterios de Ranson presentan la desventaja que sólo pueden se utilizados en las primeras 48 horas de haber sido ingresado el paciente.

CRITERIOS MODIFICADOS DE GLASGOW:

Dentro de las 48 hrs de hospitalización:

Edad > de 55 años

WBC > 15,000 / mm³

Glicemia > 180 mg/dl

BUN > 45 mg/dl

DHL > 600 UI/l

Albúmina sérica < 3.3 gms/dl

Calcio sérico < 8 mg/dl

PaO₂ < 60 mmHg

Blamey y colaboradores, concluyen que la presencia de tres o más factores de riesgo dentro de las primeras 48 horas se asocia con incremento en la morbilidad y mortalidad; traduciéndose en enfermedad severa, la cual se presenta en el 40% de los pacientes.

Sólo 6% de los pacientes con menos de 3 criterios modificados de Glasgow van a desarrollar pancreatitis severa.

CRITERIOS APACHE II (Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation):

La clasificación APACHE II es una lista de variables clínicas y de laboratorio que puede ser usada para predecir la severidad de la pancreatitis (52, 53, 54), su ventaja sobre otros sistemas pronóstico es que puede aplicarse a las pocas horas del ingreso del paciente y puede ser reevaluado en cualquier momento de la evolución del padecimiento. Su principal desventaja para su uso rutinario es su complejidad.

Una puntuación al ingreso ≥ 7 a 7 puntos corresponde a una pancreatitis leve, mientras que un puntaje más elevado traduce pancreatitis aguda severa.

Willson y colaboradores(53) identifican un puntaje de 9 como punto de quiebre para la presentación de complicaciones en la pancreatitis aguda; los pacientes con puntaje de 9 presentaron complicaciones tempranas en el 87.5% y tardías en el 50% con una sensibilidad de 82% y una especificidad del 76%, la cual puede elevarse hasta el 83% cuando el punto de quiebre se eleva a una calificación de 12 puntos.

Un puntaje mayor de 15 es indicador inequívoco de complicaciones y el manejo quirúrgico temprano está indicado, reportándose un promedio de reoperaciones de 2.3 cirugías (necrosectomía y drenaje), con una tasa de mortalidad de 35%.

LAVADO PERITONEAL DIAGNOSTICO.

La paracentesis y el lavado peritoneal son técnicas de diagnóstico que pueden predecir la severidad de la pancreatitis aguda según los siguientes criterios:

1. Más de 20 ml de líquido de ascitis.
2. color oscuro del líquido de ascitis (jugo ciruela pasa).

También permite hacer diagnóstico diferencial con perforación de visceras huecas, y presenta un riesgo bajo de complicaciones.

CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE BALTHAZAR.

La TAC es considerada el método diagnóstico estándar en la evaluación de la pancreatitis aguda.

Balthazar y colaboradores(59), reportan una combinación de criterios radiológicos como factores pronósticos de complicación y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda.

Esta clasificación tomográfica fue descrita como una escala que refleja el grado de severidad de la enfermedad.

Estos criterios son:	Puntuación
A = Páncreas normal	0
B = Crecimiento focal o difuso del páncreas	1
C = Anormalidades pancreáticas intrínsecas e Inflamación peripancreática	2
D = Colección líquida única bien definida	3
E = 2 o más colecciones	4

GRADO DE NECROSIS PANCREÁTICA POR TAC.

Ausencia de necrosis	0
Necrosis de 1/3 del páncreas (30%)	2
Necrosis de la mitad del páncreas (50%)	4
Necrosis de más del 50% del páncreas	6

La aplicación de los criterios tomográficos de Balthazar reportan que una pancreatitis grado A y B traduce en un ataque leve con curso clínico sin complicaciones.

El grado C se asocia con infección hasta en el 12% de los casos, el D en 17% y el E en 61%. En el grado D y E la mortalidad es alta.

La correlación entre el puntaje de los grados de severidad y el puntaje del grado de necrosis arroja los siguientes resultados:

Puntaje	Mortalidad	Complicaciones
0-3	3%	8%
4-6	6%	35%
7-10	17%	92%

La presencia de necrosis incrementa el riesgo de infección a 59% y la infección aumenta el riesgo de mortalidad hasta en 16.4% más.

COMPLICACIONES:

Cerca del 25% de las pancreatitis agudas, son severas, alcanzando una tasa de mortalidad de 9%.

En adultos, el 60% de las muertes ocurren durante la primera semana alcanzando un 40% después de la primer semana, siendo la sepsis la principal causa de muerte.

Durante la primer semana de hospitalización, la pancreatitis aguda severa puede complicarse con falla multiorgánica, siendo los sistemas cardiovascular (choque), falla renal y pulmonar los más comúnmente afectados. (17).

La necrosis pancreática estéril o infectada se presenta generalmente entre la primer y segunda semana de haber iniciado los síntomas.

Las complicaciones tardías ocurren después de la segunda semana e incluyen la formación de absceso y pseudoquiste. (5), con un porcentaje de presentación del 1 al 4% y del 1 al 8%, respectivamente.

Otras complicaciones inusuales incluyen sangrado de tubo digestivo secundario a úlceras de estrés, várices gástricas secundario a trombosis venosa esplénica, encefalopatía pancreática, obstrucción necrosis o fistulización del colon, hidronefrosis, etc.(60, 61, 62).

TRATAMIENTO:

Mientras la pancreatitis leve puede usualmente ser manejada en un cuarto de hospitalización con apropiada hidratación endovenosa y un cuidadoso monitoreo, la pancreatitis severa invariablemente requiere tratamiento en una unidad de cuidados intensivos al cuidado de un equipo multidisciplinario que incluye gastroenterólogos, cirujanos y radiólogos (54).

Los pacientes con enfermedad leve deben ser tratados instaurando ayuno, hidratación intravenosa y analgesia parenteral.

El uso de sondas y succión nasogástrica es apropiado en pacientes con íleo o vómito severo, a quienes podría proporcionar alivio sintomático.

La remoción de los factores que puedan haber precipitado el ataque, tales como drogas y alcohol es apropiado.

La extracción quirúrgica o endoscópica de litos retenidos en el conducto biliar común ha sido sujeto de diversos estudios y continúa siendo controversial.

Kelly y Wagner (63) reportan que los pacientes sometidos a cirugía temprana presentan mayores tasas de morbilidad y mortalidad que aquellos sometidos a cirugía tardía (antes o después de 48 hrs).

Stone y colaboradores (64) no encontraron ninguna diferencia en la mortalidad entre pacientes sometidos a cirugía dentro de las primeras 72 horas de su admisión y aquellos operados tres meses después, con un 2.8 vs 6.9%

Otros reportes (65) encuentran que la ERCP y esfinterotomía endoscópica con pancreatitis biliar severa conducen a una baja tasa de morbilidad al compararse con el tratamiento médico convencional sólo (24 vs 61%). Sin embargo, la ERCP con esfinterotomía tiene sus propios riesgos de complicación (hemorragia, perforación, y agudización del cuadro).

La pancreatitis aguda severa usualmente requiere un manejo intensivo cardiovascular, pulmonar, renal y de las complicaciones infecciosas.

Si el paciente no presenta mejoría clínica, o existe evidencia de disfunción orgánica debe sospecharse la presencia de necrosis estéril severa o necrosis infectada, bajo éstas circunstancias debe realizarse aspiración percutánea con guía tomográfica para tinción de gram y cultivo. (26, 66, 67). Si éstos son negativos la terapia médica debe continuarse. Si se confirma necrosis infectada el abordaje preferido es el debridamiento quirúrgico.

El uso de antibioticoterapia profiláctica (basada en imipenem) para prevenir la necrosis infectada y mejorar la mortalidad ha reportado resultados contradictorios ya que disminuye la incidencia de infección pero no mejora la sobrevida (68).

La nutrición parenteral total y la administración de plasma fresco congelado no han resultado ser efectivos para disminuir la severidad del ataque de pancreatitis.(69, 70).

El lavado peritoneal actualmente se sabe no afecta la morbilidad o mortalidad asociada con la enfermedad severa (71, 72).

La cirugía continua siendo la piedra angular en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

Las indicaciones tradicionales incluyen: abdomen agudo, remoción de litos impactados en el colédoco, drenaje de colecciones líquidas peripancreáticas y debridamiento de tejido necrótico.

A través de la radiología intervencionista pueden drenarse colecciones infectadas, sin embargo, el drenaje quirúrgico es más definitivo (73).

Varias operaciones han sido propuestas, entre ellas, la resección pancreática, la remoción de tejido necrótico con drenaje cerrado, la remoción de tejido necrótico con lavado continuo del saco peritoneal menor y remoción de tejido necrótico con empaquetamiento abierto y reexploraciones preplaneadas (74).

Actualmente existe controversia sobre el mejor momento para llevar a cabo el manejo quirúrgico, temprano vs tardío.

Otro punto de controversia es si sólo la necrosis infectada, y no la necrosis estéril debe ser debridada quirúrgicamente. (73, 75).

La necrosis y colecciones líquidas infectadas deben tratarse con debridamiento quirúrgico temprano dado que los resultados son uniformemente fatales en ausencia de manejo quirúrgico y una muy alta tasa de mortalidad, si la cirugía se retrasa. (54).

El manejo de la pancreatitis aguda continua en evolución y es necesario llevar a cabo estudios prospectivos randomizados, comparando los diferentes tipos de manejo quirúrgico, con el fin de buscar resultados más definitivos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACIÓN.

Hace mas de 100 años, Reginald Fitz, describió la pancreatitis aguda y sus complicaciones (1). Actualmente esta patología continua siendo un desorden común con consecuencias potencialmente devastadoras y, aunque la mayoría de los episodios son leves y se auto limitan, mas del 20% de los pacientes que la padecen, desarrollan un ataque severo que puede ser fatal (2).

En 1987, hubo 108,000 hospitalizaciones por pancreatitis aguda en los Estados Unidos de Norteamérica, con 2251 defunciones (3). Diversos autores han notado que la incidencia de esta enfermedad se ha incrementado en forma dramática (4,5,6,2); motivo por el cual grandes esfuerzos se han hecho en la investigación de modalidades de diagnostico y manejo. Sin embargo el promedio de mortalidad por pancreatitis aguda continua siendo de aproximadamente 5 a 10% y puede incrementarse hasta 35% o más, si se desarrollan complicaciones (7).

En la Unidad de Terapia Intensiva Central de nuestro hospital cerca del 20% de los internamientos son debido a pancreatitis aguda, motivo por el cual surgió el interés de conocer cual ha sido el papel medico - quirúrgico desarrollado en los últimos 3 años, ante la pancreatitis aguda.

Con este fin nos planteamos la siguiente interrogante:

¿CUÁL HA SIDO LA INCIDENCIA Y LOS RESULTADOS DEL MANEJO MEDICO – QUIRÚRGICO DE LA PANCREATITIS EN EL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO DE ENERO DE 1997 A DICIEMBRE DE 1999?

OBJETIVO GENERAL.

Conocer cual ha sido el papel de las diversas modalidades de manejo llevadas a cabo en los pacientes ingresados con diagnostico de pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos Central del Hospital General de México, durante el periodo comprendido de enero de 1997 a diciembre de 1999.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Conocer cual ha sido la frecuencia de presentación de la pancreatitis aguda en el Hospital General de México en el periodo de estudio.

Identificar cual es la relación entre la pancreatitis aguda con el sexo, edad, origen, etiología y las causas mas frecuentes de defunción.

Conocer la relación que existe entre los criterios de severidad (Ranson, Glasgow, Apache II, Baltazar) y la estancia intrahospitalaria, número y tipo de cirugías llevadas a cabo, presencia de complicaciones, morbilidad y mortalidad.

HIPÓTESIS.

H₀= No existe diferencia entre las variables personales, etiológicas, tipo de tratamientos medico – quirúrgico, complicaciones, morbilidad y mortalidad de los enfermos de pancreatitis aguda, reportada en la literatura internacional en comparación con las conocidas en nuestro medio.

H_a= Existen diferencias entre las variables personales, etiológicas, tipo de tratamientos medico – quirurgico, complicaciones, morbilidad y mortalidad de los enfermos de pancreatitis aguda, reportada en la literatura internacional en comparación con las conocidas en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS.

1. TIPO DE ESTUDIO:

Retrospectivo, longitudinal, observacional y descriptivo.

2. POBLACIÓN Y MUESTRA.

Se revisaron todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, quienes fueron ingresados y manejados en la Unidad de Cuidados Intensivos Central, durante el periodo comprendido del 1ro de enero de 1997 al 31 de diciembre de 1999.

3. CRITERIOS:

DE INCLUSIÓN: Expedientes de pacientes de cualquier edad, sexo, origen demográfico, pabellón de origen, con diagnóstico de pancreatitis aguda, quienes fueron ingresados y tratados en la Unidad de Cuidados intensivos, durante el periodo de estudio.

DE EXCLUSIÓN: Expedientes de pacientes en edad pediátrica.

DE ELIMINACIÓN: Aquellos expedientes que no cuenten con información completa y veraz. La excepción a esta regla, se hace en el seguimiento, considerándose su falta como valor nulo.

DEFINICIÓN DE VARIABLES.

EDAD: tiempo transcurrido en años desde el nacimiento y dividido en menores y mayores de 40 años.

SEXO: referente al género del enfermo y en división categórica de masculino y femenino.

LUGAR DE ORIGEN: lugar donde reside habitualmente el enfermo.

PABELLÓN DE ORIGEN Y DESTINO: referente al pabellón donde se ingreso el paciente antes de ingresarse a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y el pabellón al que paso después de haber sido egresado de la UCI.

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA EN LA UCI: días de hospitalización en la UCI desde su ingreso hasta su egreso de la misma.

ESTANCIA HOSPITALARIA TOTAL: días de hospitalización desde su ingreso al pabellón de origen hasta su egreso del pabellón destino.

MOTIVO DE EGRESO DE UCI Y MOTIVO EGRESO DEL HOSPITAL.

Causa que motivo su alta de la UCI y del Pabellón destino: se clasifico en términos de: mejoría, defunción, alta voluntaria y máximo beneficio hospitalario.

CAUSA DE LA PANCREATITIS AGUDA: se considero la etiología del evento de pancreatitis aguda que motivo su internamiento dividida en: origen

biliar, etílica, idiopática, dislipidemia, toxicidad medicamentosa, diabética (cetoacidosis diabética) y úlcera duodenal tenebrada.

CALIFICACIÓN DE RANSON: según número de factores de riesgo presente se considero la calificación total (suma de ambas calificaciones, 24 y 48 horas), dividida en rangos de 0-2, 3-4, 5-7 y mas de 7 puntos.

CALIFICACIÓN DE GLASGOW: según número de factores de riesgo presentes a las 48 horas de haber sido ingresado el paciente al hospital, dividiéndose en rangos de 0-2, 3-4 y de 5-6 puntos.

APACHE II: calificación de dicho índice de severidad, dividido en estratos según numero de puntos asignados: 0, 1-3, 4-6, 7-10, 11-15, 16-20 y mas de 20 puntos.

CLASIFICACIÓN DE BALTAZAR: según características tomograficas (TAC) del estado del páncreas, en su primer estudio tomografico realizado, expresado en letras (A, B, C, D, E).

NECROSIS PANCREÁTICA: ausencia o presencia de necrosis pancreática evidenciada por pancreatografía dinamica y expresada en porcentaje de necrosis de la glándula pancreatica (No = ausencia, < 30%, del 30 al 50%, mayor del 50%).

CALIFICACIÓN DE BALTAZAR: expresada en número de puntos, según calificación numérica de la clasificación en letras de Baltazar y la calificación

numérica del grado de necrosis evidenciada por TAC y expresada en rangos de 0-3, 4-6, 7 a 10. (ver marco teórico).

MANEJO QUIRÚRGICO: en este rubro se incluyo a la realización o no de cirugías en el tratamiento de los pacientes en estudio; numero de cirugías en UCI, Número de Cirugía en pabellón destino, total de cirugías realizadas.

SITIO DE PRIMER CIRUGÍA: según el hospital donde se realizo, dividido en Hospital General de México u otro.

TIPO DE CIRUGÍA REALIZADA: según el ritmo en tiempo, de la realización de los diferentes eventos quirúrgicos, dividido en “A demanda”, “Preplaneadas”, y “electiva”.

MODALIDADES DE MANEJO QUIRÚRGICO: según la naturaleza del evento quirúrgico, se dividió en: necrosectomia, lavado quirúrgico, drenaje de absceso, colecistectomia, exploración de vía biliar, empaquetamiento de cavidad abdominal, y yeyunostomia.

OTRAS MODALIDADES DE MANEJO: en este rubro se incluyo la CPRE con esfinterotomia y la diálisis peritoneal, como lavado peritoneal continuo.

DRENAJES Y MANEJO: colocación o no de drenajes peripancreaticos y el tipo de manejo de dichos drenajes (a derivación o a irrigación continua).

MANEJO DEL ABDOMEN: según los siguientes rubros: Abierto, Cerrado o laparostoma (malla plástica tipo bolsa de bogota).

MODALIDADES DE MANEJO NO QUIRÚRGICO Y DE SOSTÉN: en este rubro incluimos:

1. Apoyo nutricional (nutrición parenteral total, nutrición enteral, nutrición mixta y ningún tipo de apoyo nutricional).
2. Antibioticoterapia profiláctica o no (triple esquema, doble esquema y ausencia de antibioticoterapia).
3. Uso de aminos (consideramos su administración o no).
4. Apoyo con ventilador mecánico (se valoro si se proporciono o no).
5. Somatostatina (se valoro si se administro o no) y,
6. Número de PG transfundido, en este ultimo rubro se consideraron los PG transfundidos durante su estancia total hospitalaria.

COMPLICACIONES LOCALES: Se evaluó la presencia o no de complicaciones locales, considerándose los siguientes rubros:

1. Necrosis (ausencia, presencia en <30% la glándula pancreática, entre 30 y 50%, y mayor del 50%); estado dela necrosis (estéril, infectada, no valorada).
2. Colección liquida peripancreatica (se valoro su presencia o no).
3. Pseudoquiste pancreático (se valoro su presencia o no).
4. Absceso pancreático o peripancreatico (se valoro su presencia o no).
5. Peritonitis generalizada (se valoro su presencia o no).
6. Hemorragia gastrointestinal (se valoro su presencia o no).
7. Fístula Intestinal o pancreática (se valoro su presencia o no).
8. sepsis abdominal (se valora su presencia o no, evidenciada desde el punto de vista clínico, corroborado o no por estudio bacteriológico),

como un apartado de este rubro se valoro la toma de cultivo o no y cual fue el germen patógeno aislado.

9. Otras complicaciones locales: en este rubro se engloban: ascitis pancreática, absceso renal, y lesión de vía biliar, valorándose su presencia o no).

COMPLICACIONES SISTEMICAS: se valoro su presencia o no, considerándose los siguientes rubros:

1. Atelectasia (se valoro su presencia o no y lado de afectación).
2. Derrame pleural(se valoro su presencia o no y lado de afectación).
3. Choque(se valoro su presencia o no).
4. Coagulación intravascular diseminada(se valoro su presencia o no).
5. Falla respiratoria (se valoro su presencia o no).
6. Falla renal aguda (se valoro su presencia o no).
7. Hipérglicemia (se valoro su presencia o no).
8. hipocalcemia (se valoro su presencia o no).
9. Diabetes Mellitus tipo III (se valoro su presencia o no; como complicación producto del ataque de PA motivo de su internamiento).

SEGUIMIENTO: en este rubro se engloba a los expedientes de pacientes que pudieron ser evaluados en su seguimiento después de haber sido egresados de la UCI.

Los expedientes que no pudieron ser evaluados, se les dio un valor nulo para que no fuesen considerados al momento de realizar el análisis estadístico.

SOBREVIVENCIA: de la supervivencia se valora solo, si el paciente sobrevivió o no al evento actual de pancreatitis durante su estancia hospitalaria total.

DEFUNCIÓN: En este rubro se incluyeron todos los pacientes que fallecieron durante su estancia hospitalaria total, incluyendo los pacientes que fallecieron en la UCI y durante su estancia en el pabellón destino.

NECROPSIA: Este rubro valora la cantidad de los pacientes fallecidos que se sometieron o no a estudio de necropsia en nuestro hospital.

CORRELACIÓN DIAGNOSTICA CLINICO PATOLÓGICA: En este aspecto de la investigación englobamos si existió correlación clínico patológica entre los diagnósticos clínicos del expediente y el reporte de necropsia, también se enumeran los diagnósticos anatómicos que arrojaron dichos reportes, expresados en frecuencia de presentación.

PROCEDIMIENTO.

Se revisaron los expedientes de los casos de pancreatitis aguda ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Central del Hospital General de México durante el periodo comprendido de enero de 1997 a diciembre de 1999.

Se dio seguimiento a su estancia intrahospitalaria dentro y fuera de la Unidad de Cuidados Intensivos, se dio seguimiento también a los resultados de necropsia en caso de fallecimiento.

Los datos se registraron en un formato expedito para tal fin; marcando de forma cuantitativa los diferentes rubros a evaluar.

Se realizaron tablas y graficas para la determinación de los factores de mayor impacto y al concentrado de resultados se le aplico una prueba de correlación lineal estadística para su validación.

Por ultimo se expusieron los resultados comparándolos con los referidos en la literatura internacional.

RESULTADOS.

Durante el período comprendido del 1º de Enero de 1997 al 31 de Diciembre de 1999 se diagnosticaron 194 casos de pancreatitis aguda, de los cuales 104 (56.3%) fueron tratados en la Unidad de Terapia Intensiva (UCI).

Se eliminó un paciente ya que se dio de alta voluntaria durante las primeras horas de su internamiento y su expediente se encontró sin la información requerida para incluirse en el estudio.

De los 103 casos incluidos, 43 pacientes (41.7%) correspondieron al sexo femenino y 60 (58.33% al sexo masculino (tabla 1, gráfica 1).

La edad promedio de los pacientes incluidos fue de 36.7 años, con un mínimo de 15 y un máximo de 67 años (tabla 2).

Nuestra población en estudio es originaria principalmente del Distrito Federal y del Estado de México, alcanzando entre éstas dos entidades el 82.5% de los pacientes atendido en UCI (tabla 3).

El pabellón de origen del cual procede la mayoría de nuestros pacientes es el servicio de urgencias con un 87.4%, otros servicios de procedencia son: Nefrología, gastroenterología, ginecología y hematología (tabla 4, gráfica 2).

Dentro del rubro de pabellones destino se encuentran los 7 pabellones de cirugía general, gastroenterología, nefrología, ginecología, y los 3 pabellones de medicina interna. Con mayor frecuencia, los pacientes atendidos en UCI

son egresados al pabellón 302 de cirugía general y a gastroenterología (tabla 5, gráfica 3).

El promedio de los días de estancia en UCI es de 9.11 días; con un mínimo de 1 y un máximo de 68 (tabla 6).

El promedio de la estancia intrahospitalaria total es de 19.1 días, con un mínimo de 1 y un máximo de 82 (tabla 7).

Del total de pacientes ingresados a UCI, 73 (70.9%) fueron egresados por mejoría, 29 (28.2%) se egresaron por defunción, y 1 paciente se egresó por máximo beneficio hospitalario, con muerte cerebral comprobada y aún con datos clínicos de pancreatitis severa (tabla 8, gráfica 4).

Del total de pacientes incluidos en éste estudio, a 99 pacientes se les dio seguimiento posterior a su egreso de UCI, siendo egresados por mejoría 64 de ellos (64.6%), 33 (33.3%) fallecieron durante su estancia intrahospitalaria y fueron trasladados a la unidad de patología (tabla 9, gráfica 5).

Entre las causas del ataque de pancreatitis aguda, motivo de su ingreso, se encuentra la etiología biliar en 49 pacientes (50.5%), etílica en 38 pacientes (39.2%); solo en 3 pacientes no fue posible identificar el factor causal.

Según los criterios de Ranson, la causa biliar representó el 77.6% (38 pacientes) de los ataques de pancreatitis leve, y el 22.5% (11 pacientes) de pancreatitis severa.

La pancreatitis de origen etílico representó el 39.2% de los casos de pancreatitis aguda, de los cuales el 78.9% fueron ataques leves y el 21% fueron ataques severos.

Estas dos entidades etiológicas representan el 83.3% (19 pacientes) del total de 22 casos de ataques severos de pancreatitis en estudio.

No existe diferencia estadísticamente significativa entre la etiología biliar y la etílica en la distribución por grupos según los criterios de Ranson (tabla 10, gráfica 6).

La relación entre los criterios de Glasgow y la causa de pancreatitis aguda tampoco muestra diferencia entre la etiología biliar y la etílica, con una distribución mayor de casos de ataques leves en aproximadamente 42 pacientes (85.7%) y en 32 casos (84.2%) respectivamente; representando los ataques severos el 14.3% y el 15.8% de las etiologías biliar y alcohólica, respectivamente (tabla 11, gráfica 7).

Según la calificación de APACHE II, la etiología biliar presentó una mayor proporción de pacientes con menos de 6 puntos de calificación (25 pacientes, 50%) que la etílica (10 pacientes, 27.9%).

La calificación mayor a 10 puntos se presentó con mayor frecuencia en la etiología alcohólica que en la biliar. (tabla 12, gráfica 8).

Según la clasificación de Balthazar, la pancreatitis clase E se presentó en 75 pacientes, en proporción similar entre la etiología biliar y la etílica. Del total de 103 pacientes, represento el 72.8% (tabla 13, gráfica 9).

En 48 pacientes (46.6%) del total, no se identificó necrosis mediante la TAC. De los 55 restantes, se identificó ser menor del 30% del páncreas en 16 pacientes (15.5%), de 30-50% del páncreas en 15 pacientes (14.6%), y necrosis de más del 50% del páncreas en 24 pacientes (23.3%).

El 45% de los 55 pacientes que presentaron necrosis correspondieron a la etiología biliar y el 50.9% a la alcohólica. No existiendo diferencia significativa entre los porcentajes de necrosis entre ambas causas etiológicas. (tabla 14, gráfica 10).

En cuanto a la puntuación de Balthazar, de los 103 pacientes, 42 (49.8%) presentaron de 4-6 puntos, 37.9 pacientes (39%) de 7-10 puntos y los 22 pacientes restantes (21.4%) calificación menor de 3 puntos.

La pancreatitis de origen etílico presentó una mayor proporción de pacientes con calificación de entre 7 y 10 puntos (51.2%) y la causa biliar presentó la mayor proporción (50%) con calificación de 4-6 puntos. (tabla 15, gráfica 11).

Del total de pacientes, 45 (43.7%) recibieron manejo quirúrgico, 20 correspondían a la etiología biliar (19.4%), 24 a la etiología etílica (23.3%), y 1 a causas misceláneas (úlcera duodenal tenebrada al páncreas). (tabla 16, gráfica 12).

El promedio de cirugías en el total de la muestra de pacientes es de 2.09 cirugías; siendo de 1.95 y 2.25 cirugías para la etiología biliar y alcohólica, respectivamente (tabla 17).

El número total de cirugías, según etiología se aprecia en tabla 18, gráfica 13.

Del total de pacientes, 25 (24.2%) recibieron algún tipo de manejo quirúrgico durante su estancia en UCI (gráfica 18) y 32 pacientes (31.1) fueron sometidos a manejo quirúrgico en pabellón (tabla 30; grafica 25).

De los 45 pacientes operados 9 (20.0%) recibieron manejo quirúrgico inicial fuera de nuestro hospital. (gráfica 19).

El tipo de cirugía fue a demanda en 34 (75.6%) pacientes; preplaneada en 2 (4.4%) y electiva en 9 (20.0%). (gráfica 20).

Las diferentes modalidades de manejo quirúrgico fueron:

Manejo quirúrgico	No pac.	%	Total pac.
Necrosectomía	25	55.6	45
Drenaje de absceso peripancreático	18	40.0	45
Lavado quirúrgico	33	73.3	45
Colecistectomía abierta	24	53.3	45
Exploración de vía biliar	8	17.8	45

Modalidades de manejo:	No pac.	%	Total pac.
Empaquetamiento de cavidad	7	15.6	45
Yeyunostomía	8	17.8	45
Drenajes peripancreáticos	28	63.6	45
CEPRE + Esfínterotomía	3	2.9	45

El manejo de los drenajes en el postquirúrgico fue irrigación continua en 18 de los 28 pacientes a los cuales se les colocaron y en 10 de ellos se dejó a derivación (tabla 23, gráfica 21).

Del total de pacientes operados (45) ninguno se manejó con abdomen abierto; 12 pacientes (26.7%) se manejaron con laparostoma, (malla plástica a manera de bolsa de Bogotá), y los 33 restantes (73.3%) se manejaron con abdomen cerrado (tabla 24).

La diálisis como lavado peritoneal continuo se realizó en 11 pacientes (10.7%), de éstos, 3 fueron sometidos posteriormente a manejo quirúrgico (tabla 25, gráfica 22).

De los 103 pacientes incluidos, 70 (67.9%) recibieron algún tipo de apoyo nutricional, de los cuales la gran mayoría (58.3%) recibió nutrición parenteral total (NPT) (tabla 26, gráfica 23).

102 pacientes recibieron antibioticoterapia profiláctica, siendo el triple esquema el más usado en los pacientes sometidos a manejo quirúrgico. (tabla 27, gráfica 24).

Del total, 34 pacientes (33%) recibieron apoyo con aminas sin observarse diferencias entre el número de pacientes sometidos a manejo quirúrgico vs conservador (tabla 28).

El apoyo con ventilador mecánico se llevó a cabo en 38 (36.9%) de los 103 pacientes, 23 (22.3%) habían recibido manejo quirúrgico. (tabla 29).

Las complicaciones locales se presentaron en 78 pacientes (75.7%), 38 (36.9%) de origen biliar y 36 (35%) de causa etílica. (tabla 19, gráfica 14).

La necrosis pancreática se presentó en 45 (43.6%) pacientes; se encontró estéril en 10 (22.2%) e infectada en 19 (42.2%). En el resto no se valoró (tabla 32).

Colecciones líquidas peripancreáticas se identificaron en 73 (70.8%) de los 103 pacientes incluidos (tabla 33, gráfica 26).

Se presentó pseudoquistes pancreáticos en 9 (8.7%) del total de pacientes (tabla 33, gráfica 27).

En 23 (22.3%) pacientes se desarrolló absceso peripancreático (tabla 34, gráfica 28).

Peritonitis generalizada se presentó en 22 (21.4%) pacientes y sangrado gastrointestinal en 8 (7.8%) pacientes.

Fístula intestinal o pancreática se identificó en 3 (2.9%) pacientes.

Otras complicaciones como ascitis pancreática (3 pacientes), absceso perirrenal (2 pacientes) y lesión de vía biliar (2 pacientes) comprenden el 6.8% del total de pacientes incluidos.

Se presentó sepsis abdominal en 29 (28.2%) de los 103 pacientes, la mayor proporción se presentó en la etiología etílica con 19 pacientes (18.4%). (tabla 20, gráfica 15). De estos 29 pacientes, en 13 se tomo cultivo; de estos en 10 pacientes se aisló del lecho quirúrgico:

Klebsiella Oxitoca, Pseudomona Auriginosa y E. Coli en 4 casos c/u. Otros germenes aislados incluyen Serratia Marcencens y Staphylococcus Aureus en 3 casos c/u. En todos los casos se identificó múltiples bacterias (mixta).

Las complicaciones sistémicas se presentaron en 56 (54.4%) del total de pacientes, 23.3% correspondieron a la etiología biliar y 26.2% a la etílica. (tabla 21, gráfica 16).

Entre las mas frecuentes se cuentan:

	No pac.	% del total
1. Hiperglicemia	74	71.8
2. Hipocalcemia	42	40.8
3. Falla respiratoria	38	36.9
4. Derrame pleural	36	34.9
5. Choque	36	34.9
6. Falla Renal	33	32.0
7. Atelectasia Pulmonar	31	30.09
8. C. I. D.	18	17.5
9. Diabetes Mellitus III	6	5.8

De los 103 pacientes a 101 fue posible dar seguimiento a su evolución después de su egreso de UCI, de éstos, 33 (32.0%) fallecieron durante su internamiento, 14 (13.9%) correspondían a la causa biliar y 18 (17.8%) a la causa etflica (tabla 22, gráfica 17).

A 13 (39.39%) pacientes se les realizo necropsia, observándose correlación clínico patológica en todos.

Los diagnósticos anatómicos reportados son:

	No pac.	%
1. PA edematosa	4	30.8
2. PA Necrohemorragica	9	69.2
3. P. Crónica	3	23.1
4. Peritonitis Focal Aguda	6	46.2
5. Peritonitis Gral fibrinopurulenta	6	46.2
6. Necrosis extensa a T. Digestivo	4	30.8
7. Perforación Colón	1	7.7
8. Neumonía	5	38.5
9. Absceso Hepático	1	7.7
10.Pseudoquiste Pancreático	3	23.1
11.Absceso Peripancreatico	4	30.8
12.Esplenitis Séptica	2	15.4
13.T.E.P.	8	61.5
14.Pulmon de Choque	1	7.7
15.Absceso perirenal	2	15.4
16.Pielonefritis abscedada	2	15.4

Diagnósticos anatómicos reportados	No pac.	%
17.Colecistitis Litiasica	4	30.8.
18.Colestasis hepática	5	38.5
19.Colangitis Séptica	4	30.8
20.ulceras de estrés	3	23.1
21.STD alto y bajo	3	23.1
22.Ascitis hemorragica	2	15.4
23.Hematoma e infartos (CID)	8	61.5

ANÁLISIS DE RESULTADOS.

Del total de pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el Hospital General de México durante el periodo de estudio mas del 50% recibieron manejo en la UCI, de estos el sexo masculino fue el mas afectado con una relación de 1.3:1. La edad promedio fue de 36.7 años, por lo que la población económicamente activa fue la mas afectada.

La procedencia de nuestros pacientes refleja el área de mayor impacto estando representada por el Estado de México y el DF.

Llama la atención la mayor disposición de los pabellones 302 de cirugía general y gastroenterología para recibir a los pacientes procedentes de la UCI, lo que los hace los servicios de mayor experiencia en el manejo de la pancreatitis aguda

El promedio de estancia intrahospitalaria en general es similar al reportado en la literatura y la mayor estancia en pabellón (10 días en promedio) refleja el tiempo empleado en descartar complicaciones tardías mediante estudio de TAC, reflejando la disponibilidad de este recurso de gabinete, tan demandado en nuestro hospital.

En nuestra población la etiología biliar es la causa principal de pancreatitis aguda con una relación de 1.2:1, vs la etilica; no existiendo diferencia estadísticamente significativa entre ambas.

Estos dos factores etiológicos no reflejan la severidad del ataque de pancreatitis en nuestra población estudiada, cuando se evalúan mediante los

criterios de Ranson y de Glasgow: sin embargo al evaluarse en base a la clasificación de APACHE II , la etiología etilica presenta mayor proporción de pacientes con puntaje mayor de 10.

Independientemente de la etiología del ataque de pancreatitis, un puntaje de 7 o mayor en la clasificación APACHE II se asocia con mayor porcentaje de complicaciones sistémicas y mortalidad; sin embargo no existe diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes estratos de calificación de APACHE II, en cuanto a complicaciones locales, identificándose como punto de quiebre la calificación de 7 a 10 puntos (tablas 36, 37, y 38; graficas 30, 31 y 32).

El punto de quiebre para los criterios de Ranson y Glasgow se encuentra en sus rubros de calificación total de 5 criterios y de 4 criterios, respectivamente, correlacionando estadísticamente significativo con el aumento de complicaciones locales , complicaciones sistémicas y de mortalidad.

La clasificación de Balthazar no correlaciona con la severidad del ataque de pancreatitis aguda. Sin embargo, cuando se combina con el porcentaje de necrosis pancreática evidenciada por tomografía se aprecia que la calificación de 4 o mas puntos se asocia con mayor numero de complicaciones locales. Así mismo, la calificación de 7-10 puntos de Baltasar se asocia con mayor porcentaje de complicaciones sistémicas y de mortalidad, siendo estadísticamente significativo (tablas 39, 40, y 41; graficas 33, 34 y 35).

En base a lo anterior se deduce que el porcentaje de necrosis pancreática entre 30-50% y mayor de 50%, es el indicador básico de severidad en la puntuación de Balthazar.

La edad menor de 50 años, se asocia con un porcentaje mayor de complicaciones locales, no siendo un factor predictivo para complicaciones sistémicas, ni de mortalidad (tablas 42, 43 y 44; graficas 36, 37 y 38).

Con respecto al genero, el sexo masculino, se asocio con porcentaje mayor de complicaciones locales y sistemicas, no siendo esto estadísticamente significativo. Respecto ala mortalidad los pacientes del sexo masculino presentaron mayor porcentaje, lo cual es estadísticamente significativo (tablas 45, 46 y 47; graficas 39, 40 y 41).

CONCLUSIONES.

En base a los hallazgos de este estudio retrospectivo, considero que con un análisis estadístico multivariado, es posible identificar los grupos de alto y de bajo riesgo, y delinear los criterios para identificar aquellos pacientes que pueden ser manejados en hospitalización, permitiendo maximizar el recuso de la UCI.

Los posibles grupos de alto riesgo para complicaciones y para mortalidad comprenderían pacientes con edad menor de 50 años, con pancreatitis aguda de origen etílico y con calificaciones por encima del punto de quiebre descrito. Sin embargo aquellos pacientes con calificaciones de APACHE II menores de 7, podrían ser manejados en un pabellón de cirugía general o de gastroenterología.

Dado que la valoración por el servicio de UCI se otorga entre las primeras 24 de haberse ingresado el paciente, y muchas veces para este momento no se cuenta con los resultados de laboratorio y gabinete necesarios para una valoración integral y objetiva, es conveniente que el paciente con pancreatitis aguda sea trasladado, del servicio de urgencias, a un pabellón de cirugía general que funcione como una clínica de pancreatitis y, una vez allí, se complete el protocolo de estudio adecuado y se determine cuales pacientes deberán ser candidatos al manejo en la UCI.

Esto con el fin de disminuir el porcentaje de pacientes que presentaron de 1-2 criterios de Ranson (38.1%); de 1-2 criterios de Glasgow (50%) y calificación de APACHE II menor de 3 puntos (19.9%), que en este estudio fueron manejados en la UCI, y cuyos resultados los estratifican como grupo de bajo riesgo.

ANEXO 1

TABLA #1**Sexo**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Femenino	43	41.7	41.7	41.7
	Masculino	60	58.3	58.3	100.0
	Total	103	100.0	100.0	

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 2**Edad Promedio**

Sexo	Mean	N	Std. Deviation	Minimum	Maximum	% of Total N	% of Total Sum
Femenino	35.63	43	18.77	15	74	41.7%	40.5%
Masculino	37.58	60	11.26	15	77	58.3%	59.5%
Total	36.77	103	14.81	15	77	100.0%	100.0%

Fuente: Archivo HGM.

TABLA # 3**Lugar Origen**

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	D.F.	61	59.2	59.2	59.2
	Edo México	24	23.3	23.3	82.5
	Guerrero	4	3.9	3.9	86.4
	Michoacan	2	1.9	1.9	88.3
	Oaxaca	1	1.0	1.0	89.3
	Puebla	1	1.0	1.0	90.3
	Veracruz	3	2.9	2.9	93.2
	Hidalgo	4	3.9	3.9	97.1
	Zacatecas	1	1.0	1.0	98.1
	Tlaxcala	1	1.0	1.0	99.0
	Morelos	1	1.0	1.0	100.0
	Total	103	100.0	100.0	

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 4

Pabellón Origen

		Frequenc	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Urgencias	90	87.4	87.4	87.4
	Directo: otro hospital	6	5.8	5.8	93.2
	Nefrologia	1	1.0	1.0	94.2
	Gastroenterologia	3	2.9	2.9	97.1
	Ginecologia	2	1.9	1.9	99.0
	Hematologia	1	1.0	1.0	100.0
	Total	103	100.0	100.0	

Fuente: Archivo HGM.

TABLA # 5**Pabellón Destino**

		Frequenc	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	CG 104	3	2.9	2.9	2.9
	CG 302	22	21.4	21.4	24.3
	CG 303	1	1.0	1.0	25.2
	CG 304	4	3.9	3.9	29.1
	CG 305	5	4.9	4.9	34.0
	CG 306	5	4.9	4.9	38.8
	CG 307	2	1.9	1.9	40.8
	Gastroenterologia	20	19.4	19.4	60.2
	Nefrologia	1	1.0	1.0	61.2
	Ginecologia	1	1.0	1.0	62.1
	MI 108	2	1.9	1.9	64.1
	MI 308	7	6.8	6.8	70.9
	MI 110	1	1.0	1.0	71.8
	Patologia	29	28.2	28.2	100.0
	Total	103	100.0	100.0	

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 6
ESTANCIA UCI

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Dias estancia UCI	103	1	68	9.11	10.91
Valid N (listwise)	103				

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 7
E. I. H. TOTAL

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
EIH total	100	1	82	19.19	15.13
Valid N (listwise)	100				

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 8

Motivo Egreso UCI

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Mejoria	73	70.9	70.9	70.9
	Defunción	29	28.2	28.2	99.0
	Maximo Beneficio	1	1.0	1.0	100.0
	Total	103	100.0	100.0	

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 9

Motivo Egreso Hosp.

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Mejoria	64	62.1	64.6	64.6
	Defunción	33	32.0	33.3	98.0
	Alta Voluntaria	1	1.0	1.0	99.0
	Maximo Beneficio	1	1.0	1.0	100.0
	Total	99	96.1	100.0	
Missing	999	3	2.9		
	System	1	1.0		
	Total	4	3.9		
Total		103	100.0		

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 10
Causa PA * Ranson Total

			Ranson total				Total
			0-2 criterios	3-4 criterios	5-7 criterios	> 7 criterios	
Causa PA	Biliar	Count	21	17	9	2	49
		% within Causa PA	42.9%	34.7%	18.4%	4.1%	100.0%
		% of Total	21.6%	17.5%	9.3%	2.1%	50.5%
	Etilica	Count	13	17	7	1	38
		% within Causa PA	34.2%	44.7%	18.4%	2.6%	100.0%
		% of Total	13.4%	17.5%	7.2%	1.0%	39.2%
	Idiopatica	Count		2	1		3
		% within Causa PA		66.7%	33.3%		100.0%
		% of Total		2.1%	1.0%		3.1%
	Dislipidemia	Count	1	1	2		4
		% within Causa PA	25.0%	25.0%	50.0%		100.0%
		% of Total	1.0%	1.0%	2.1%		4.1%
	Medicamentosa	Count	2				2
		% within Causa PA	100.0%				100.0%
		% of Total	2.1%				2.1%
	miscelanea.	Count		1			1
		% within Causa PA		100.0%			100.0%
		% of Total		1.0%			1.0%
Total		Count	37	38	19	3	97
		% within Causa PA	38.1%	39.2%	19.6%	3.1%	100.0%
		% of Total	38.1%	39.2%	19.6%	3.1%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 11
Causa PA * Glasgow 48

			Glasgow 48			Total
			0-2 criterios	3-4 criterios	5-6 criterios	
Causa PA	Biliar	Count	25	17	7	49
		% within Causa PA	51.0%	34.7%	14.3%	100.0%
		% of Total	25.8%	17.5%	7.2%	50.5%
	Etilica	Count	20	12	6	38
		% within Causa PA	52.6%	31.6%	15.8%	100.0%
		% of Total	20.6%	12.4%	6.2%	39.2%
	Idiopatica	Count	1	2		3
		% within Causa PA	33.3%	66.7%		100.0%
		% of Total	1.0%	2.1%		3.1%
	Dislipidemia	Count	1	2	1	4
		% within Causa PA	25.0%	50.0%	25.0%	100.0%
		% of Total	1.0%	2.1%	1.0%	4.1%
	Medicamentosa	Count	2			2
		% within Causa PA	100.0%			100.0%
		% of Total	2.1%			2.1%
	miscelanea.	Count		1		1
		% within Causa PA		100.0%		100.0%
		% of Total		1.0%		1.0%
Total		Count	49	34	14	97
		% within Causa PA	50.5%	35.1%	14.4%	100.0%
		% of Total	50.5%	35.1%	14.4%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 12 - CAUSA PA* APACHE II

			Apache II							Total
			ceros puntos	1-3 puntos	4-6 puntos	7-10 puntos	11-15 puntos	16-20 puntos	21 ó mas puntos	
Causa PA	Biliar	Count	2	13	10	8	6	4	7	50
		% within Causa PA	4.0%	26.0%	20.0%	16.0%	12.0%	8.0%	14.0%	100.0%
		% of Total	1.9%	12.6%	9.7%	7.8%	5.8%	3.9%	6.8%	48.5%
	Etílica	Count		4	8	8	13	8	2	43
		% within Causa PA		9.3%	18.6%	18.6%	30.2%	18.6%	4.7%	100.0%
		% of Total		3.9%	7.8%	7.8%	12.6%	7.8%	1.9%	41.7%
	Idiopática	Count			1	1	1			3
		% within Causa PA			33.3%	33.3%	33.3%			100.0%
		% of Total			1.0%	1.0%	1.0%			2.9%
	Distipidemia	Count		1	1	1			1	4
		% within Causa PA		25.0%	25.0%	25.0%			25.0%	100.0%
		% of Total		1.0%	1.0%	1.0%			1.0%	3.9%
	Medicamentosa	Count			1	1				2
		% within Causa PA			50.0%	50.0%				100.0%
		% of Total			1.0%	1.0%				1.9%
	miscelanea.	Count							1	1
		% within Causa PA							100.0%	100.0%
		% of Total							1.0%	1.0%
Total		Count	2	18	21	19	20	12	11	103
		% within Causa PA	1.9%	17.5%	20.4%	18.4%	19.4%	11.7%	10.7%	100.0%
		% of Total	1.9%	17.5%	20.4%	18.4%	19.4%	11.7%	10.7%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 13
Causa PA * Baltazar

			Baltazar				Total
			Clase B	Clase C	Clase D	Clase E	
Causa PA	Biliar	Count	3	2	8	37	50
		% within Causa PA	6.0%	4.0%	16.0%	74.0%	100.0%
		% of Total	2.9%	1.9%	7.8%	35.9%	48.5%
	Etilica	Count	3	2	3	35	43
		% within Causa PA	7.0%	4.7%	7.0%	81.4%	100.0%
		% of Total	2.9%	1.9%	2.9%	34.0%	41.7%
	Idiopatica	Count	2			1	3
		% within Causa PA	66.7%			33.3%	100.0%
		% of Total	1.9%			1.0%	2.9%
	Dislipidemia	Count		2	1	1	4
		% within Causa PA		50.0%	25.0%	25.0%	100.0%
		% of Total		1.9%	1.0%	1.0%	3.9%
	Medicamentosa	Count	1			1	2
		% within Causa PA	50.0%			50.0%	100.0%
		% of Total	1.0%			1.0%	1.9%
	miscelanea.	Count			1		1
		% within Causa PA			100.0%		100.0%
		% of Total			1.0%		1.0%
Total		Count	9	6	13	75	103
		% within Causa PA	8.7%	5.8%	12.6%	72.8%	100.0%
		% of Total	8.7%	5.8%	12.6%	72.8%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 14
Causa PA * Necrosis % TAC

			Necrosis % TAC				Total
			Sin necrosis	< 30%.	30-50%.	> 50%	
Causa PA	Biliar	Count	25	9	6	10	50
		% within Causa PA	50.0%	18.0%	12.0%	20.0%	100.0%
		% of Total	24.3%	8.7%	5.8%	9.7%	48.5%
	Etilica	Count	15	6	9	13	43
		% within Causa PA	34.9%	14.0%	20.9%	30.2%	100.0%
		% of Total	14.6%	5.8%	8.7%	12.6%	41.7%
	Idiopatica	Count	2	1			3
		% within Causa PA	66.7%	33.3%			100.0%
		% of Total	1.9%	1.0%			2.9%
	Dislipidemia	Count	3			1	4
		% within Causa PA	75.0%			25.0%	100.0%
		% of Total	2.9%			1.0%	3.9%
	Medicamentosa	Count	2				2
		% within Causa PA	100.0%				100.0%
		% of Total	1.9%				1.9%
	miscelanea.	Count	1				1
		% within Causa PA	100.0%				100.0%
		% of Total	1.0%				1.0%
Total		Count	48	16	15	24	103
		% within Causa PA	46.6%	15.5%	14.6%	23.3%	100.0%
		% of Total	46.6%	15.5%	14.6%	23.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 15
Causa PA * Puntuación Baltazar

Causa PA			Puntuación Baltazar			Total
			0-3 puntos	4-6 puntos	7-10 puntos	
Biliar	Count	9	25	16	50	
	% within Causa PA	18.0%	50.0%	32.0%	100.0%	
	% of Total	8.7%	24.3%	15.5%	48.5%	
Etílica	Count	6	15	22	43	
	% within Causa PA	14.0%	34.9%	51.2%	100.0%	
	% of Total	5.8%	14.6%	21.4%	41.7%	
Idiopática	Count	2	1		3	
	% within Causa PA	66.7%	33.3%		100.0%	
	% of Total	1.9%	1.0%		2.9%	
Dislipidemia	Count	3		1	4	
	% within Causa PA	75.0%		25.0%	100.0%	
	% of Total	2.9%		1.0%	3.9%	
Medicamentosa	Count	1	1		2	
	% within Causa PA	50.0%	50.0%		100.0%	
	% of Total	1.0%	1.0%		1.9%	
miscelánea.	Count	1			1	
	% within Causa PA	100.0%			100.0%	
	% of Total	1.0%			1.0%	
Total	Count	22	42	39	103	
	% within Causa PA	21.4%	40.8%	37.9%	100.0%	
	% of Total	21.4%	40.8%	37.9%	100.0%	

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 16
Causa PA * Manejo Quirúrgico

			Manejo quirurgico		Total
			Si	No	
Causa PA	Biliar	Count	20	30	50
		% within Causa PA	40.0%	60.0%	100.0%
		% of Total	19.4%	29.1%	48.5%
	Eitlica	Count	24	19	43
		% within Causa PA	55.8%	44.2%	100.0%
		% of Total	23.3%	18.4%	41.7%
	Idiopatica	Count		3	3
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		2.9%	2.9%
	Dislipidemia	Count		4	4
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		3.9%	3.9%
	Medicamentos	Count		2	2
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		1.9%	1.9%
	miscelanea.	Count	1		1
		% within Causa PA	100.0%		100.0%
		% of Total	1.0%		1.0%
Total		Count	45	58	103
		% within Causa PA	43.7%	56.3%	100.0%
		% of Total	43.7%	56.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 17

Número Total Cx

Causa PA	Mean	N	Std. Deviation	Minimum	Range	% of Total N
Biliar	1.95	20	1.50	1	5	44.4%
Etilica	2.25	24	1.67	1	5	53.3%
miscelanea.	1.00	1	.	1	0	2.2%
Total	2.09	45	1.58	1	5	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 18
Causa PA * Número Total Cx

			Número total Cx						Total
			1	2	3	4	5	6	
Causa PA	Biliar	Count	12	3	2	1	1	1	20
		% within Causa PA	60.0%	15.0%	10.0%	5.0%	5.0%	5.0%	100.0%
		% of Total	26.7%	6.7%	4.4%	2.2%	2.2%	2.2%	44.4%
	Etilica	Count	12	4	4		2	2	24
		% within Causa PA	50.0%	16.7%	16.7%		8.3%	8.3%	100.0%
		% of Total	26.7%	8.9%	8.9%		4.4%	4.4%	53.3%
	miscelanea.	Count	1						1
		% within Causa PA	100.0%						100.0%
		% of Total	2.2%						2.2%
Total		Count	25	7	6	1	3	3	45
		% within Causa PA	55.6%	15.6%	13.3%	2.2%	6.7%	6.7%	100.0%
		% of Total	55.6%	15.6%	13.3%	2.2%	6.7%	6.7%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 19
Causa PA * Complicaciones Locales

			Complicaciones Locales		Total
			Si	No	
Causa PA	Biliar	Count	38	12	50
		% within Causa PA	76.0%	24.0%	100.0%
		% of Total	36.9%	11.7%	48.5%
	Etilica	Count	36	7	43
		% within Causa PA	83.7%	16.3%	100.0%
		% of Total	35.0%	6.8%	41.7%
	Idiopatica	Count	1	2	3
		% within Causa PA	33.3%	66.7%	100.0%
		% of Total	1.0%	1.9%	2.9%
	Dislipidemia	Count	2	2	4
		% within Causa PA	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	1.9%	1.9%	3.9%
	Medicamentosa	Count	1	1	2
		% within Causa PA	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	1.0%	1.0%	1.9%
	miscelanea.	Count		1	1
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		1.0%	1.0%
Total		Count	78	25	103
		% within Causa PA	75.7%	24.3%	100.0%
		% of Total	75.7%	24.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 20
Causa PA * Sepsis Abdominal

Causa PA			Sepsis Abdominal		Total
			Si	No	
Biliar	Count		8	42	50
	% within Causa PA		16.0%	84.0%	100.0%
	% of Total		7.8%	40.8%	48.5%
Etilica	Count		19	24	43
	% within Causa PA		44.2%	55.8%	100.0%
	% of Total		18.4%	23.3%	41.7%
Idiopatica	Count		1	2	3
	% within Causa PA		33.3%	66.7%	100.0%
	% of Total		1.0%	1.9%	2.9%
Dislipidemia	Count		1	3	4
	% within Causa PA		25.0%	75.0%	100.0%
	% of Total		1.0%	2.9%	3.9%
Medicamentos	Count			2	2
	% within Causa PA			100.0%	100.0%
	% of Total			1.9%	1.9%
miscelanea.	Count			1	1
	% within Causa PA			100.0%	100.0%
	% of Total			1.0%	1.0%
Total	Count		29	74	103
	% within Causa PA		28.2%	71.8%	100.0%
	% of Total		28.2%	71.8%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 21

Causa PA * Complicaciones Sistémicas

			Complicaciones Sistémicas		Total
			Si	No	
Causa PA	Biliar	Count	24	26	50
		% within Causa PA	48.0%	52.0%	100.0%
		% of Total	23.3%	25.2%	48.5%
	Etilica	Count	27	16	43
		% within Causa PA	62.8%	37.2%	100.0%
		% of Total	26.2%	15.5%	41.7%
	Idiopatica	Count	1	2	3
		% within Causa PA	33.3%	66.7%	100.0%
		% of Total	1.0%	1.9%	2.9%
	Dislipidemia	Count	3	1	4
		% within Causa PA	75.0%	25.0%	100.0%
		% of Total	2.9%	1.0%	3.9%
	Medicamentos	Count	1	1	2
		% within Causa PA	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	1.0%	1.0%	1.9%
	miscelanea.	Count		1	1
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		1.0%	1.0%
Total		Count	56	47	103
		% within Causa PA	54.4%	45.6%	100.0%
		% of Total	54.4%	45.6%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 22

Causa PA * Defunción Total

Causa PA			Defuncion Total		Total
			Si	No	
	Biliar	Count	14	34	48
		% within Causa PA	29.2%	70.8%	100.0%
		% of Total	13.9%	33.7%	47.5%
	Etilica	Count	18	25	43
		% within Causa PA	41.9%	58.1%	100.0%
		% of Total	17.8%	24.8%	42.6%
	Idiopatica	Count	1	2	3
		% within Causa PA	33.3%	66.7%	100.0%
		% of Total	1.0%	2.0%	3.0%
	Dislipidemia	Count		4	4
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		4.0%	4.0%
	Medicamentos	Count		2	2
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		2.0%	2.0%
	miscelanea.	Count		1	1
		% within Causa PA		100.0%	100.0%
		% of Total		1.0%	1.0%
Total		Count	33	68	101
		% within Causa PA	32.0%	68.0%	100.0%
		% of Total	32.0%	68.0%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 23

Manejo Quirúrgico * Manejo Drenajes

			Manejo Drenajes		Total
			A derivación	Irrigación continua	
Manejo quirúrgico	Si	Count	10	18	28
		% within Manejo quirúrgico	35.7%	64.3%	100.0%
		% of Total	35.7%	64.3%	100.0%
Total		Count	10	18	28
		% within Manejo quirúrgico	35.7%	64.3%	100.0%
		% of Total	35.7%	64.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 24**Manejo Quirúrgico * Manejo Abdomen**

			Manejo Abdomen		Total
			Cerrado	Laparostoma	
Manejo quirúrgico	Si	Count	33	12	45
		% within Manejo quirúrgico	73.3%	26.7%	100.0%
		% of Total	73.3%	26.7%	100.0%
Total		Count	33	12	45
		% within Manejo quirúrgico	73.3%	26.7%	100.0%
		% of Total	73.3%	26.7%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 25

Manejo Quirúrgico * Lavado Peritoneal (dialisis)

			Lavado peritoneal (dialisis)		Total
			Si	No	
Manejo quirúrgico	Si	Count	3	42	45
		% within Manejo quirúrgico	6.7%	93.3%	100.0%
		% of Total	2.9%	40.8%	43.7%
	No	Count	8	50	58
		% within Manejo quirúrgico	13.8%	86.2%	100.0%
		% of Total	7.8%	48.5%	56.3%
Total		Count	11	92	103
		% within Manejo quirúrgico	10.7%	89.3%	100.0%
		% of Total	10.7%	89.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 26**Manejo Quirúrgico * Apoyo Nutricional**

			Apoyo Nutricional				Total
			NPT	NE	Mixta	No	
Manejo quirúrgico	Si	Count	29	3	6	7	45
		% within Manejo quirúrgico	64.4%	6.7%	13.3%	15.6%	100.0%
		% of Total	28.2%	2.9%	5.8%	6.8%	43.7%
	No	Count	31	1		26	58
		% within Manejo quirúrgico	53.4%	1.7%		44.8%	100.0%
		% of Total	30.1%	1.0%		25.2%	56.3%
Total		Count	60	4	6	33	103
		% within Manejo quirúrgico	58.3%	3.9%	5.8%	32.0%	100.0%
		% of Total	58.3%	3.9%	5.8%	32.0%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 27

Manejo Quirúrgico * Antibioticoterapia Profiláctica

		Antibioticoterapia profiláctica			Total	
			Triple esquema	doble esquem	No	
Manejo quirúrgico	Si	Count	37	8		45
		% within Manejo quirúrgic	82.2%	17.8%		100.0%
		% of Total	35.9%	7.8%		43.7%
	No	Count	28	29	1	58
		% within Manejo quirúrgic	48.3%	50.0%	1.7%	100.0%
		% of Total	27.2%	28.2%	1.0%	56.3%
Total		Count	65	37	1	103
		% within Manejo quirúrgic	63.1%	35.9%	1.0%	100.0%
		% of Total	63.1%	35.9%	1.0%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 28**Manejo Quirúrgico * Aminas**

			Aminas		Total
			Si	No	
Manejo quirúrgico	Si	Count	20	25	45
		% within Manejo quirúrgico	44.4%	55.6%	100.0%
		% of Total	19.4%	24.3%	43.7%
	No	Count	14	44	58
		% within Manejo quirúrgico	24.1%	75.9%	100.0%
		% of Total	13.6%	42.7%	56.3%
Total		Count	34	69	103
		% within Manejo quirúrgico	33.0%	67.0%	100.0%
		% of Total	33.0%	67.0%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 29

Manejo Quirúrgico * Apoyo Ventilador Mecánico

		Apoyo ventilador mecánico		Total	
		Si	No		
Manejo quirúrgico	Si	Count	23	22	45
		% within Manejo quirúrgico	51.1%	48.9%	100.0%
		% of Total	22.3%	21.4%	43.7%
	No	Count	15	43	58
		% within Manejo quirúrgico	25.9%	74.1%	100.0%
		% of Total	14.6%	41.7%	56.3%
Total		Count	38	65	103
		% within Manejo quirúrgico	36.9%	63.1%	100.0%
		% of Total	36.9%	63.1%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

TABLA # 30

Manejo Quirúrgico * Numero Cx Pabellón

			Numero Cx Pabellón.			Total
			1	2	4	
Manej quirúrgic	Si	Count	29	2	1	32
		% within Manejo quirúrgico	90.6%	6.3%	3.1%	100.0%
		% of Total	90.6%	6.3%	3.1%	100.0%
Tota		Count	29	2	1	32
		% within Manejo quirúrgico	90.6%	6.3%	3.1%	100.0%
		% of Total	90.6%	6.3%	3.1%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 31

Complicaciones Locales * Necrosis

		Necrosis					Total
		NO	< 30%	30-50%	> 50%		
Complicacione Locales	Si	Count	33	20	9	16	78
		% within Complicacione Locales	42.3%	25.6	11.5	20.5	100.0
		% of Total	32.0%	19.4	8.7%	15.5	75.7%
	No	Count	10	15			25
		% within Complicacione Locales	40.0%	60.0			100.0
		% of Total	9.7%	14.6			24.3%
Total		Count	43	35	9	16	103
		% within Complicacione Locales	41.7%	34.0	8.7%	15.5	100.0
		% of Total	41.7%	34.0	8.7%	15.5	100.0

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 32

Complicaciones Locales * Estado de Necrosis

			Estado de Necrosis			Total
			Esteril	Infectada	No Valorad	
Complicacione Locales	Si	Count	10	19	21	50
		% within Complicacione Locales	20.0%	38.0%	42.0%	100.0
		% of Total	19.2%	36.5%	40.4%	96.2%
	No	Count		1	1	2
		% within Complicacione Locales		50.0%	50.0%	100.0
		% of Total		1.9%	1.9%	3.8%
Total		Count	10	20	22	52
		% within Complicacione Locales	19.2%	38.5%	42.3%	100.0
		% of Total	19.2%	38.5%	42.3%	100.0%

Fuente; Archivo HGM

TABLA # 33

Complicaciones Locales * Colección Líquida Peripancreática

		Colección Líquida Peripancreática		Total	
		Si	No		
Complicaciones Locales	Si	Count	73	5	78
		% within Complicaciones Locales	93.6%	6.4%	100.0%
		% of Total	70.9%	4.9%	75.7%
	No	Count		25	25
		% within Complicaciones Locales		100.0%	100.0%
		% of Total		24.3%	24.3%
Total		Count	73	30	103
		% within Complicaciones Locales	70.9%	29.1%	100.0%
		% of Total	70.9%	29.1%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 34**Complicaciones Locales * Pseudoquiste Páncreas**

		Pseudoquist pancreas		Total	
		Si	No		
Complicacione Locales	Si	Count	9	69	78
		% within Complicacione Locales	11.5%	88.5%	100.0%
		% of Total	8.7%	67.0%	75.7%
	No	Count		25	25
		% within Complicacione Locales		100.0%	100.0%
		% of Total		24.3%	24.3%
Total		Count	9	94	103
		% within Complicacione Locales	8.7%	91.3%	100.0%
		% of Total	8.7%	91.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 34

Complicaciones Locales * Absceso Peripancreatico

		Absceso Peripancreatico		Total	
		Si	No		
Complicacione Locales	Si	Count	23	55	78
		% within Complicacione Locales	29.5%	70.5%	100.0%
		% of Total	22.3%	53.4%	75.7%
	No	Count		25	25
		% within Complicacione Locales		100.0%	100.0%
		% of Total		24.3%	24.3%
Total		Count	23	80	103
		% within Complicacione Locales	22.3%	77.7%	100.0%
		% of Total	22.3%	77.7%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 35**Sepsis Abdominal * Toma Cultivo**

			Toma Cultivo		Total
			Si	No	
Sepsis Abdominal	Si	Count	13	16	29
		% within Sepsis Abdominal	44.8%	55.2%	100.0%
		% of Total	12.6%	15.5%	28.2%
	No	Count	2	72	74
		% within Sepsis Abdominal	2.7%	97.3%	100.0%
		% of Total	1.9%	69.9%	71.8%
Total		Count	15	88	103
		% within Sepsis Abdominal	14.6%	85.4%	100.0%
		% of Total	14.6%	85.4%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 36

APACHE II * Complicaciones Locales

			Complicaciones Locales		Total
			Si	No	
Apache II	cero puntos	Count	1	1	2
		% within Apache II	50.0%	50.0%	100.0%
		% of Total	1.0%	1.0%	1.9%
	1-3 puntos	Count	12	6	18
		% within Apache II	66.7%	33.3%	100.0%
		% of Total	11.7%	5.8%	17.5%
	4-6 puntos	Count	11	10	21
		% within Apache II	52.4%	47.6%	100.0%
		% of Total	10.7%	9.7%	20.4%
	7-10 puntos	Count	16	3	19
		% within Apache II	84.2%	15.8%	100.0%
		% of Total	15.5%	2.9%	18.4%
	11-15 puntos	Count	16	4	20
		% within Apache II	80.0%	20.0%	100.0%
		% of Total	15.5%	3.9%	19.4%
	16-20 puntos	Count	12		12
		% within Apache II	100.0%		100.0%
		% of Total	11.7%		11.7%
	21 ó mas puntos	Count	10	1	11
		% within Apache II	90.9%	9.1%	100.0%
		% of Total	9.7%	1.0%	10.7%
Total		Count	78	25	103
		% within Apache II	75.7%	24.3%	100.0%
		% of Total	75.7%	24.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 37

APACHE II * Complicaciones Sistémicas

			Complicaciones Sistémicas		Total
			Si	No	
Apache II	cero puntos	Count		2	2
		% within Apache II		100.0%	100.0%
		% of Total		1.9%	1.9%
	1-3 puntos	Count	4	14	18
		% within Apache II	22.2%	77.8%	100.0%
		% of Total	3.9%	13.6%	17.5%
	4-6 puntos	Count	5	16	21
		% within Apache II	23.8%	76.2%	100.0%
		% of Total	4.9%	15.5%	20.4%
	7-10 puntos	Count	11	8	19
		% within Apache II	57.9%	42.1%	100.0%
		% of Total	10.7%	7.8%	18.4%
	11-15 puntos	Count	14	6	20
		% within Apache II	70.0%	30.0%	100.0%
		% of Total	13.6%	5.8%	19.4%
	16-20 puntos	Count	12		12
		% within Apache II	100.0%		100.0%
		% of Total	11.7%		11.7%
	21 ó mas puntos	Count	10	1	11
		% within Apache II	90.9%	9.1%	100.0%
		% of Total	9.7%	1.0%	10.7%
Total		Count	56	47	103
		% within Apache II	54.4%	45.6%	100.0%
		% of Total	54.4%	45.6%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 38
APACHE II * Mortalidad

			Defunción Total		Total
			Si	No	
Apache II	cero puntos	Count		1	1
		% within Apache II		100.0%	100.0%
		% of Total		1.0%	1.0%
	1-3 puntos	Count		17	17
		% within Apache II		100.0%	100.0%
		% of Total		16.8%	16.8%
	4-6 puntos	Count		21	21
		% within Apache II		100.0%	100.0%
		% of Total		20.8%	20.8%
	7-10 puntos	Count	6	13	19
		% within Apache II	31.6%	68.4%	100.0%
		% of Total	5.9%	12.9%	18.8%
	11-15 puntos	Count	8	12	20
		% within Apache II	40.0%	60.0%	100.0%
		% of Total	7.9%	11.9%	19.8%
	16-20 puntos	Count	10	2	12
		% within Apache II	83.3%	16.7%	100.0%
		% of Total	9.9%	2.0%	11.9%
	21 ó mas puntos	Count	10	1	11
		% within Apache II	90.9%	9.1%	100.0%
		% of Total	9.9%	1.0%	10.9%
Total		Count	34	67	101
		% within Apache II	33.7%	66.3%	100.0%
		% of Total	33.7%	66.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 39

Balthazar * Complicaciones Locales

			Complicacione Locales		Total
			Si	No	
Puntuació Balthazar	0-3 puntos	Count	4	18	22
		% within Puntuació Balthazar	18.2%	81.8%	100.0%
		% of Total	3.9%	17.5%	21.4%
	4-6 puntos	Count	36	6	42

TABLA # 40

Baltasar * Complicaciones Sistémicas

			Complicaciones Sistémicas		Total
			Si	No	
Puntuación Baltazar	0-3 puntos	Count	5	17	22
		% within Puntuación Baltazar	22.7%	77.3%	100.0%
		% of Total	4.9%	16.5%	21.4%
	4-6 puntos	Count	16	26	42
		% within Puntuación Baltazar	38.1%	61.9%	100.0%
		% of Total	15.5%	25.2%	40.8%
	7-10 puntos	Count	35	4	39
		% within Puntuación Baltazar	89.7%	10.3%	100.0%
		% of Total	34.0%	3.9%	37.9%
Total		Count	56	47	103
		% within Puntuación Baltazar	54.4%	45.6%	100.0%
		% of Total	54.4%	45.6%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 41
Balthazar * Mortalidad

			Defunción Total		Total
			Si	No	
Puntuación Balthazar	0-3 puntos	Count	1	20	21
		% within Puntuación Balthazar	4.8%	95.2%	100.0%
		% of Total	1.0%	19.8%	20.8%
	4-6 puntos	Count	4	37	41
		% within Puntuación Balthazar	9.8%	90.2%	100.0%
		% of Total	4.0%	36.6%	40.6%
	7-10 puntos	Count	29	10	39
		% within Puntuación Balthazar	74.4%	25.6%	100.0%
		% of Total	28.7%	9.9%	38.6%
Total		Count	34	67	101
		% within Puntuación Balthazar	33.7%	66.3%	100.0%
		% of Total	33.7%	66.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 42**Edad 50 * Complicaciones Locales**

			Complicacione Locales		Total
			Si	No	
edad50	menor 50 años	Count	61	22	83
		% within edad50	73.5%	26.5%	100.0%
		% of Total	59.2%	21.4%	80.6%
	50 ó mas años.	Count	17	3	20
		% within edad50	85.0%	15.0%	100.0%
		% of Total	16.5%	2.9%	19.4%
Total		Count	78	25	103
		% within edad50	75.7%	24.3%	100.0%
		% of Total	75.7%	24.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 43**Edad 50 * Complicaciones Sistémicas**

			Complicacione Sistémicas		Total
			Si	No	
edad50	menor 50 años	Count	42	41	83
		% within edad50	50.6%	49.4%	100.0%
		% of Total	40.8%	39.8%	80.6%
	50 ó mas años.	Count	14	6	20
		% within edad50	70.0%	30.0%	100.0%
		% of Total	13.6%	5.8%	19.4%
Total		Count	56	47	103
		% within edad50	54.4%	45.6%	100.0%
		% of Total	54.4%	45.6%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 44
Edad 50 * Mortalidad

			Defunción		Total
			Si	No	
edad50	menor 50 años	Count	23	58	81
		% within edad50	28.4%	71.6%	100.0%
		% of Total	22.8%	57.4%	80.2%
	50 ó mas años.	Count	11	9	20
		% within edad50	55.0%	45.0%	100.0%
		% of Total	10.9%	8.9%	19.8%
Total		Count	34	67	101
		% within edad50	33.7%	66.3%	100.0%
		% of Total	33.7%	66.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 45

Sexo * Complicaciones Locales

			Complicacione Locales		Total
			Si	No	
Sexo	Femenino	Count	28	15	43
		% within Sexo	65.1%	34.9%	100.0%
		% of Total	27.2%	14.6%	41.7%
	Masculino	Count	50	10	60
		% within Sexo	83.3%	16.7%	100.0%
		% of Total	48.5%	9.7%	58.3%
Total		Count	78	25	103
		% within Sexo	75.7%	24.3%	100.0%
		% of Total	75.7%	24.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 46**Sexo * Complicaciones Sistémicas**

			Complicacione Sistémicas		Total
			Si	No	
Sexo	Femenino	Count	17	26	43
		% within Sexo	39.5%	60.5%	100.0%
		% of Total	16.5%	25.2%	41.7%
	Masculino	Count	39	21	60
		% within Sexo	65.0%	35.0%	100.0%
		% of Total	37.9%	20.4%	58.3%
Total		Count	56	47	103
		% within Sexo	54.4%	45.6%	100.0%
		% of Total	54.4%	45.6%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

TABLA # 47
Sexo * Mortalidad

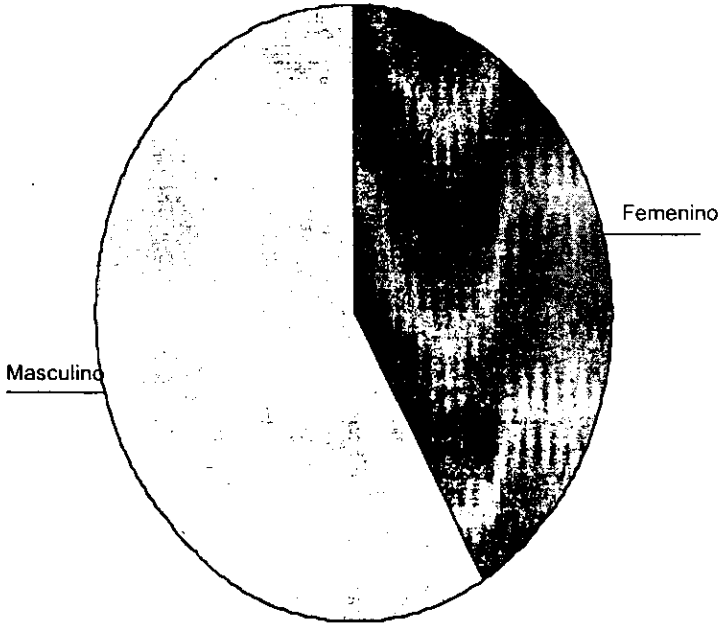
		Defuncion		Total	
		Total			
		Si	No		
Sexo	Femenino	Count	8	34	42
		% within Sexo	19.0%	81.0%	100.0%
		% of Total	7.9%	33.7%	41.6%
	Masculino	Count	26	33	59
		% within Sexo	44.1%	55.9%	100.0%
		% of Total	25.7%	32.7%	58.4%
Total		Count	34	67	101
		% within Sexo	33.7%	66.3%	100.0%
		% of Total	33.7%	66.3%	100.0%

Fuente: Archivo HGM

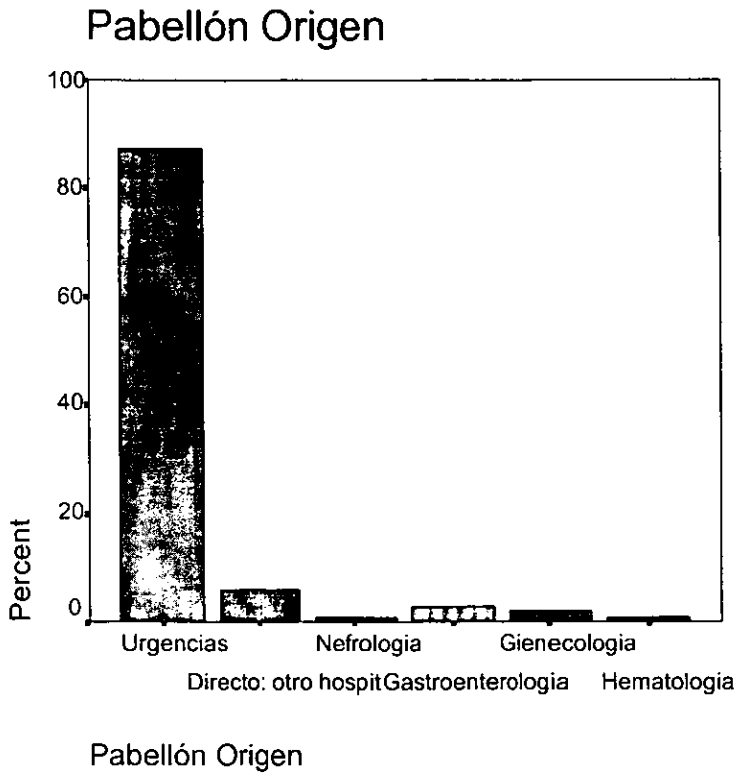
ANEXO 2

GRAFICA # 1

Sexo

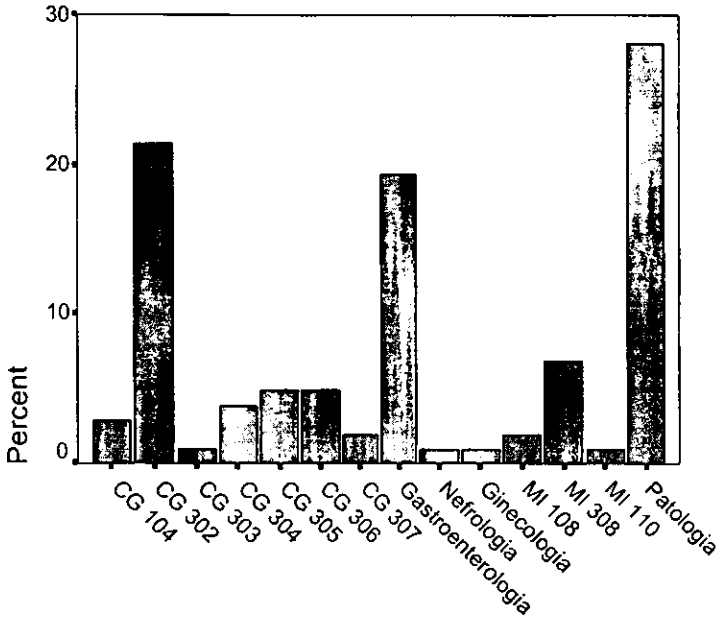


GRAFICA # 2



GRAFICA # 3

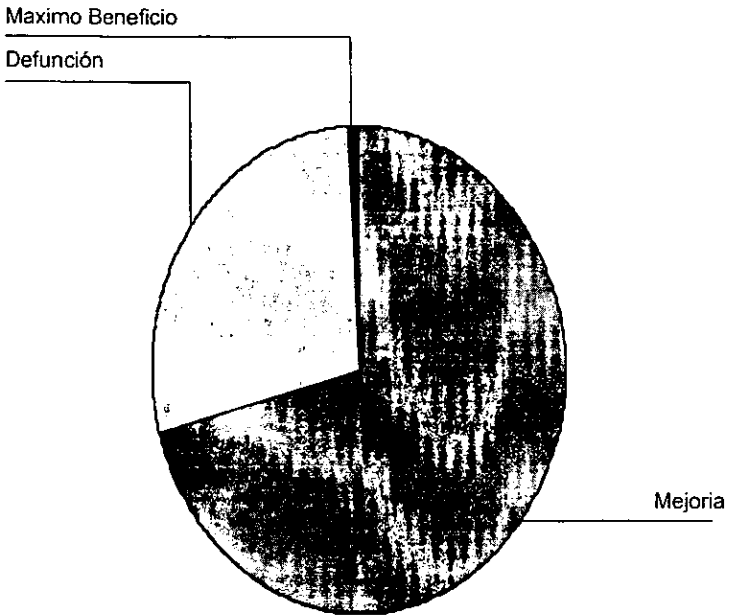
Pabellón destino



Pabellón destino

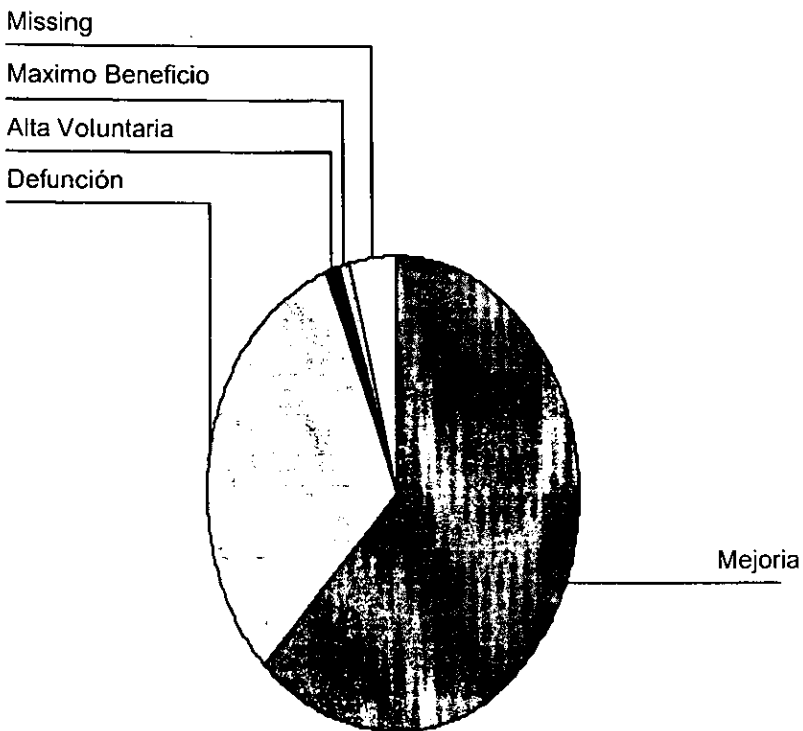
GRAFICA # 4

Motivo egreso UCI

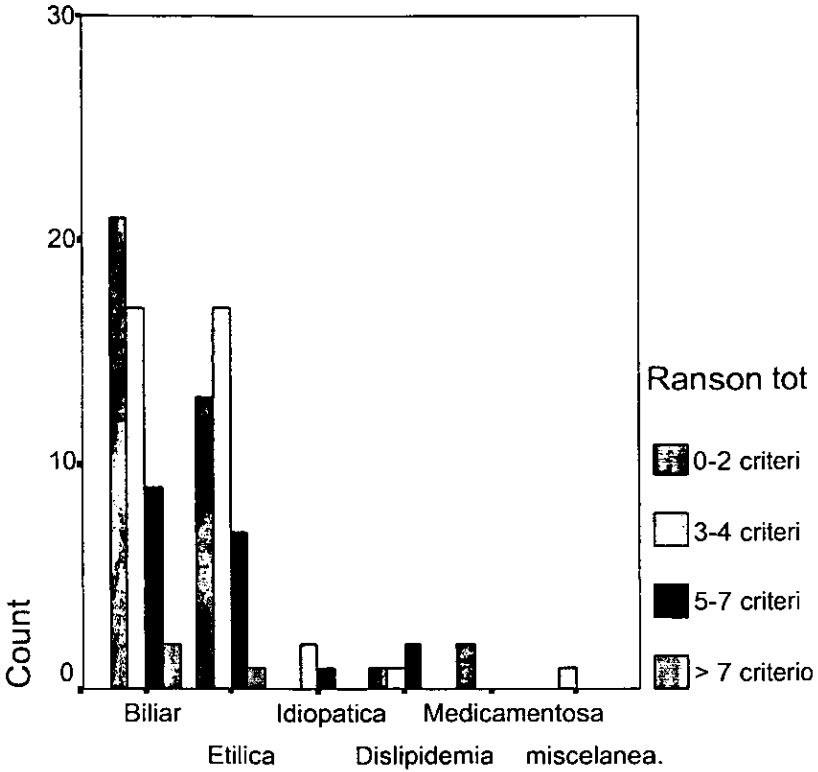


GRAFICA # 5

Motivo egreso Hosp



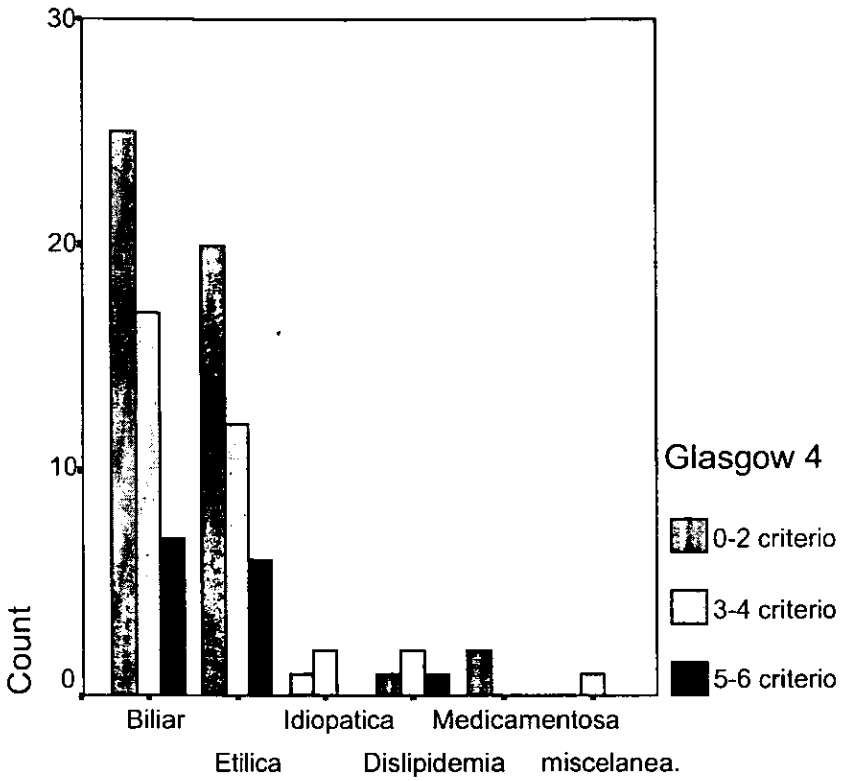
GRAFICA # 6
Etiología * Ranson



Causa PA

GRAFICA # 7

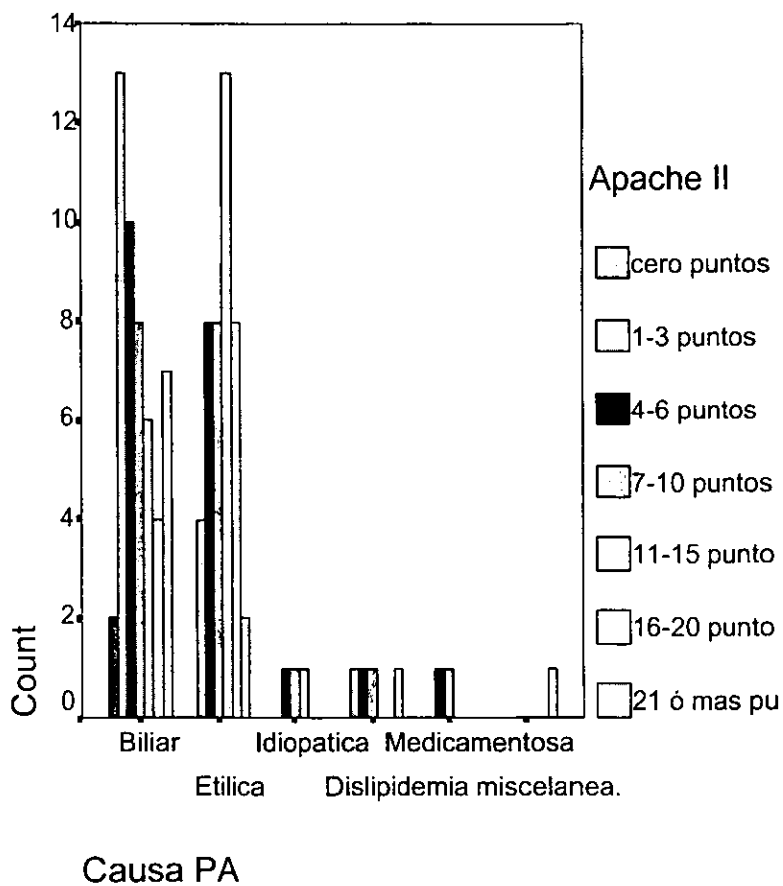
Etiología * Glasgow 48



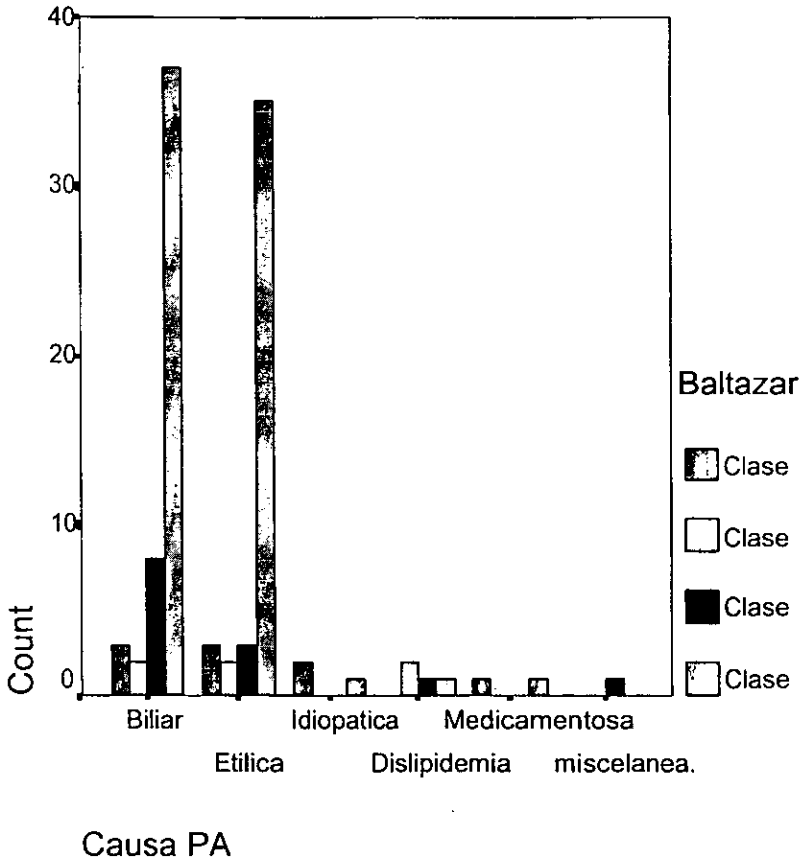
Causa PA

GRAFICA # 8

Etiología * APACHE II

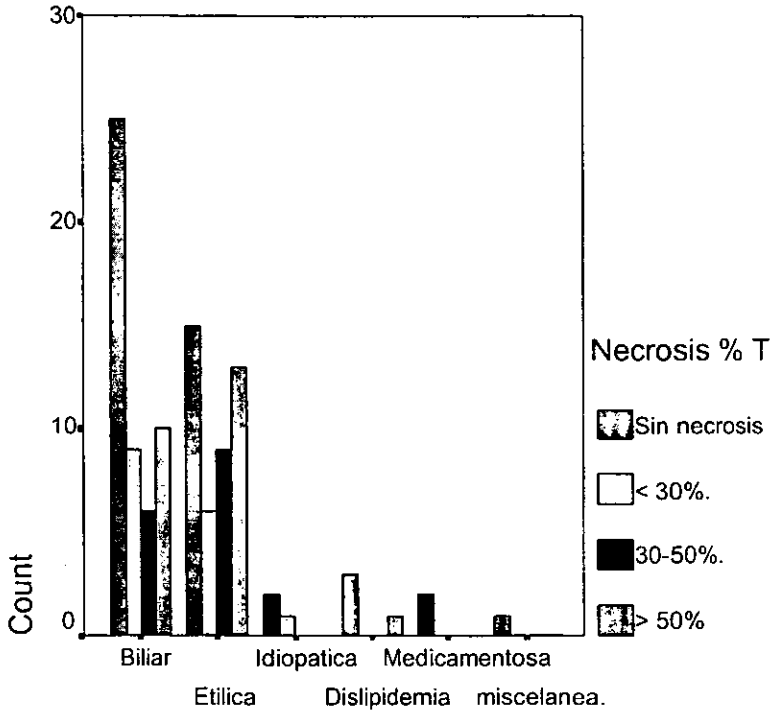


GRAFICA # 9
Etiología * Balthazar



GRAFICA # 10

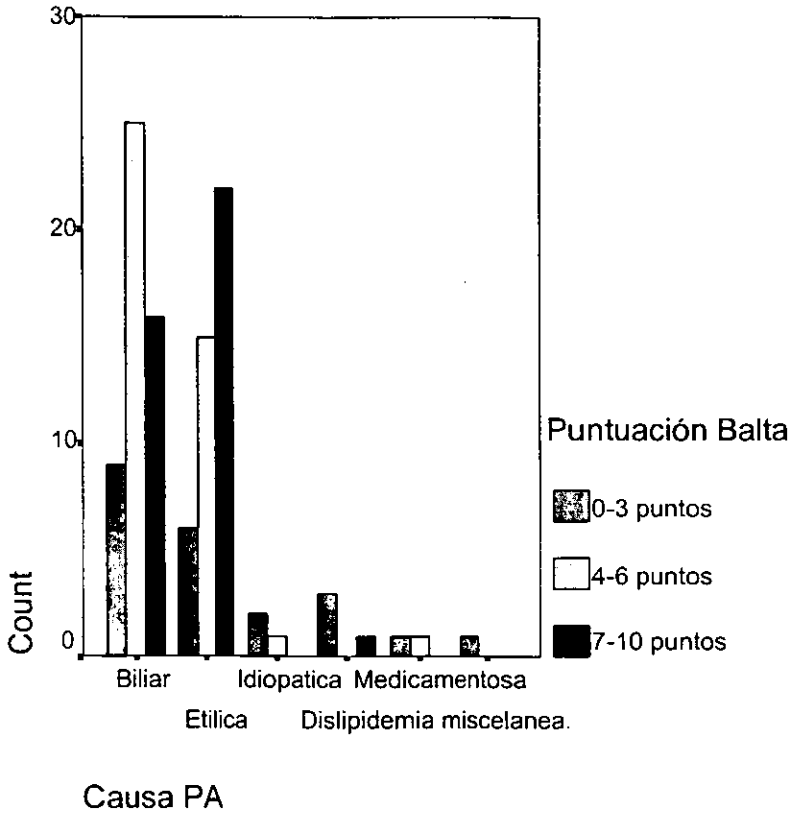
Etiología * % Necrosis



Causa PA

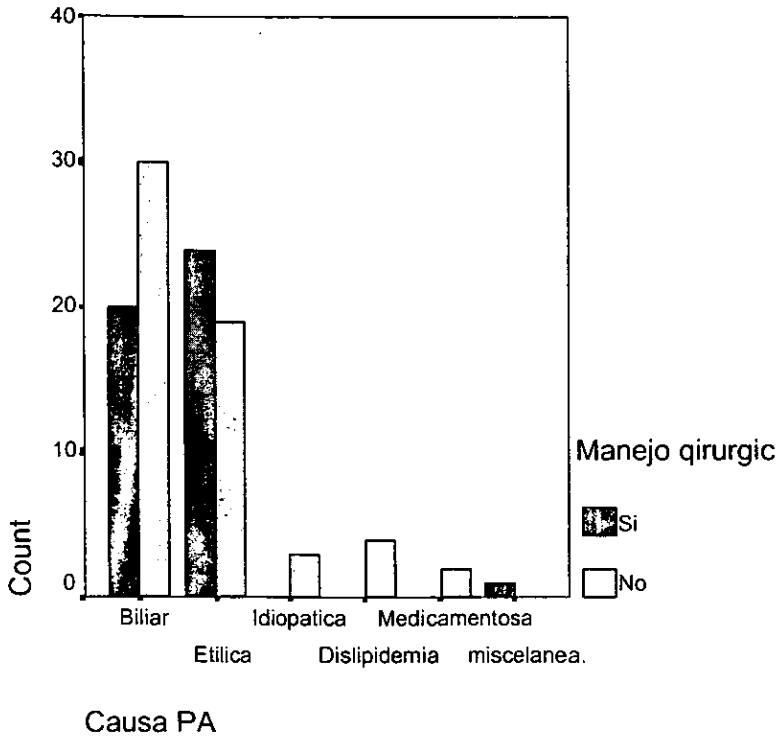
GRAFICA # 11

Etiología * Puntuación de Balthazar

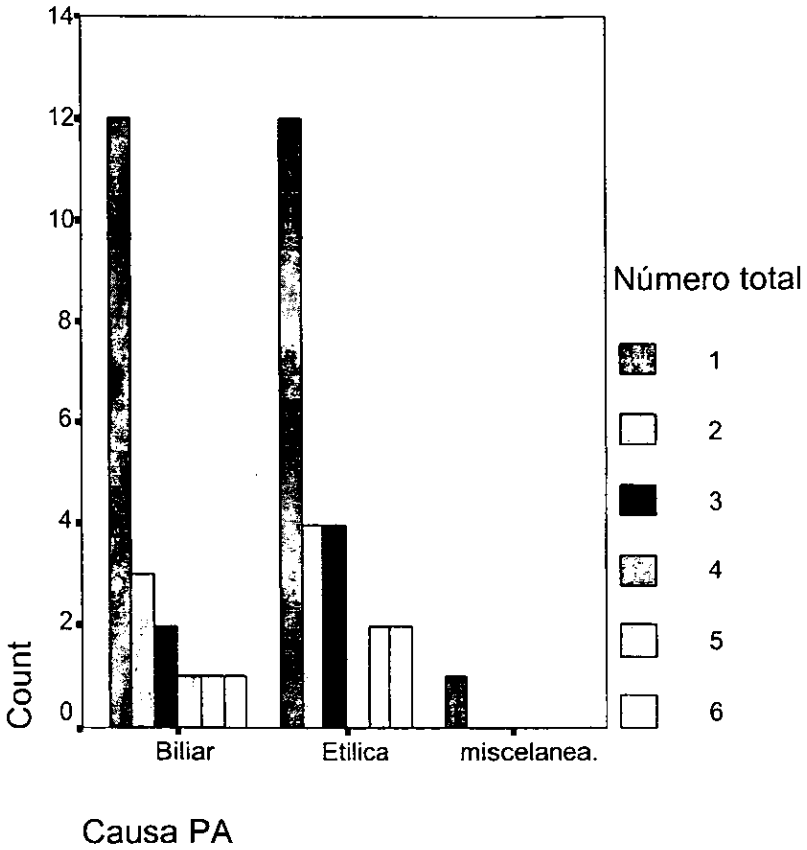


GRAFICA # 12

Etiología * Manejo Quirúrgico

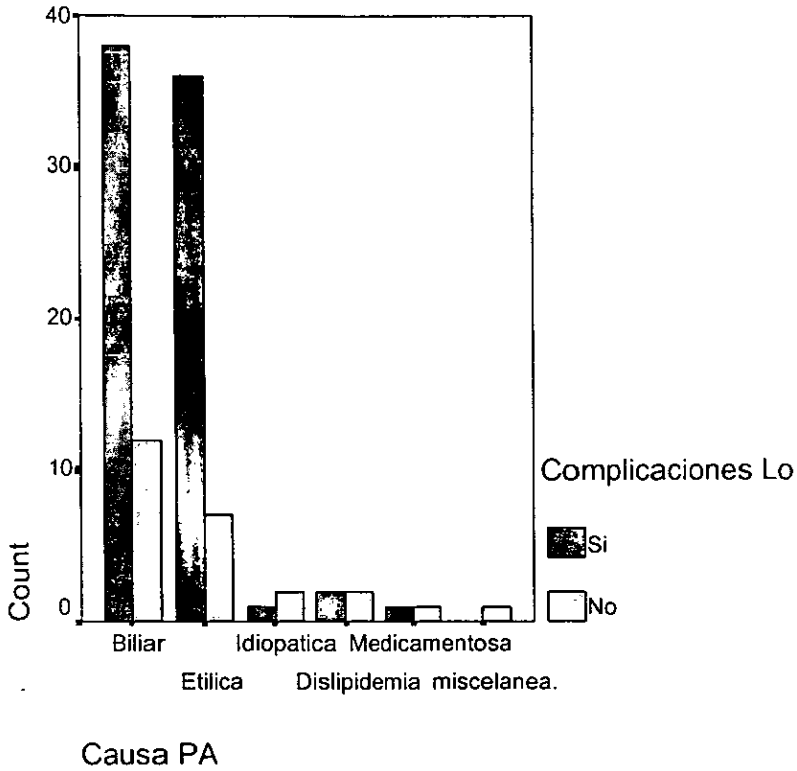


GRAFICA # 13
Etiología * Número Cx



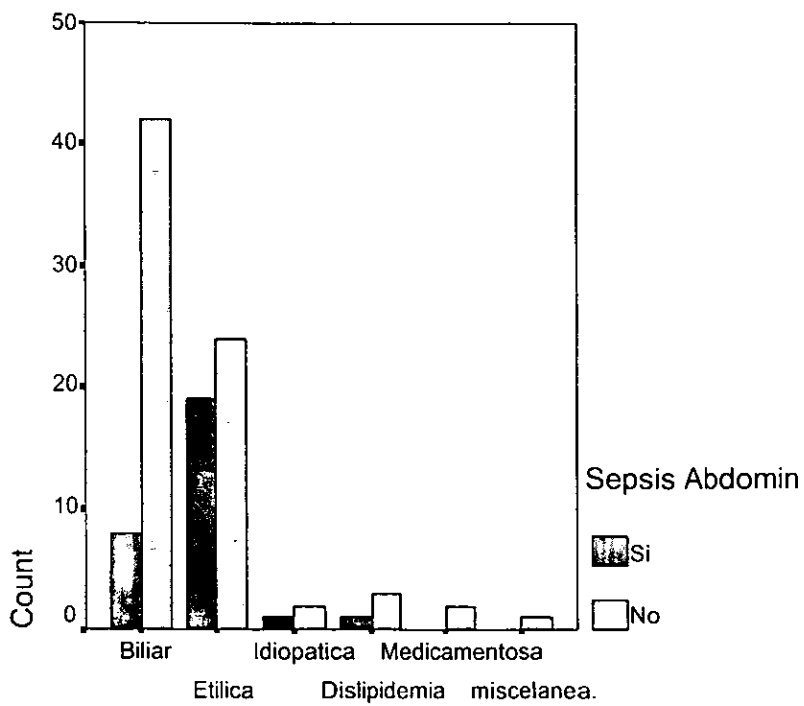
GRAFICA # 14

Etiología * Complicaciones Locales



GRAFICA # 15

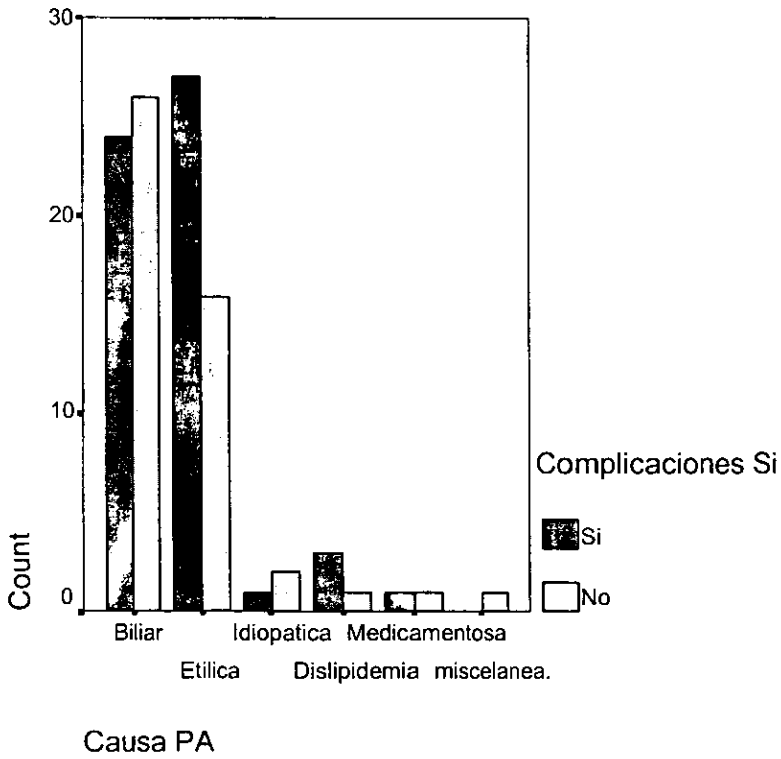
Etiología * Sepsis Abdominal



Causa PA

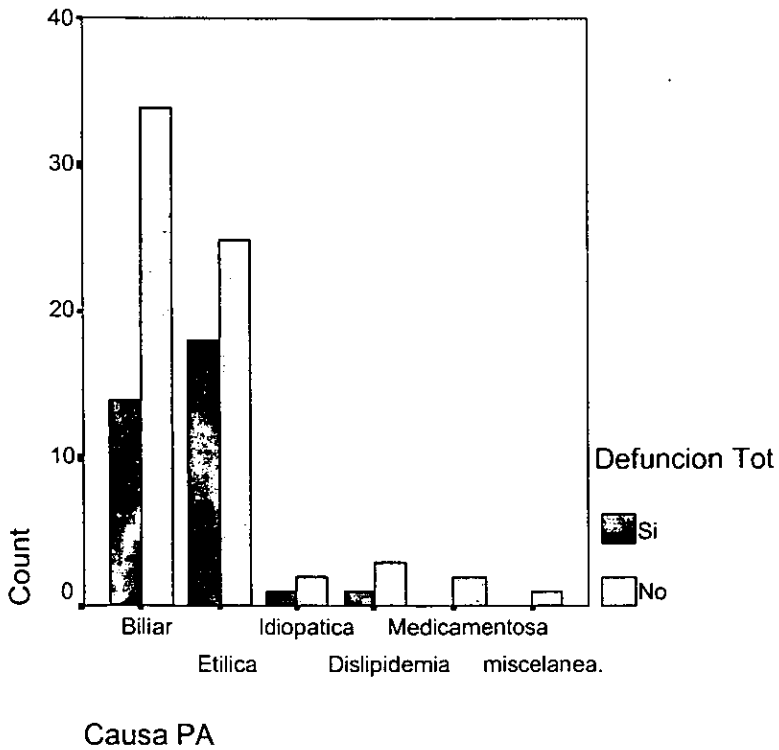
GRAFICA # 16

Etiología * Complicaciones Sistémicas



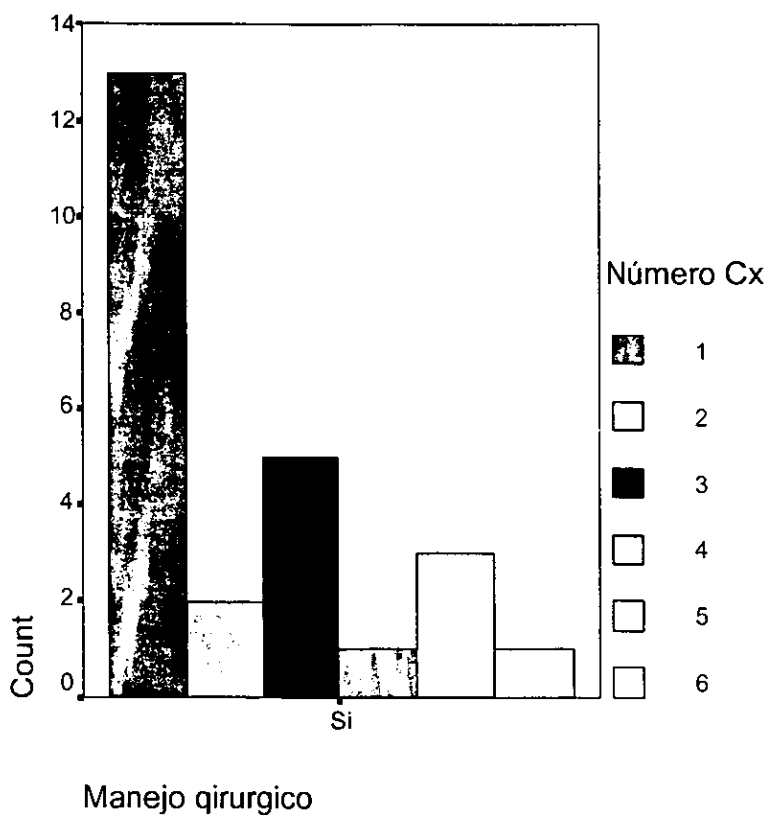
GRAFICA # 17

Etiología * Mortalidad



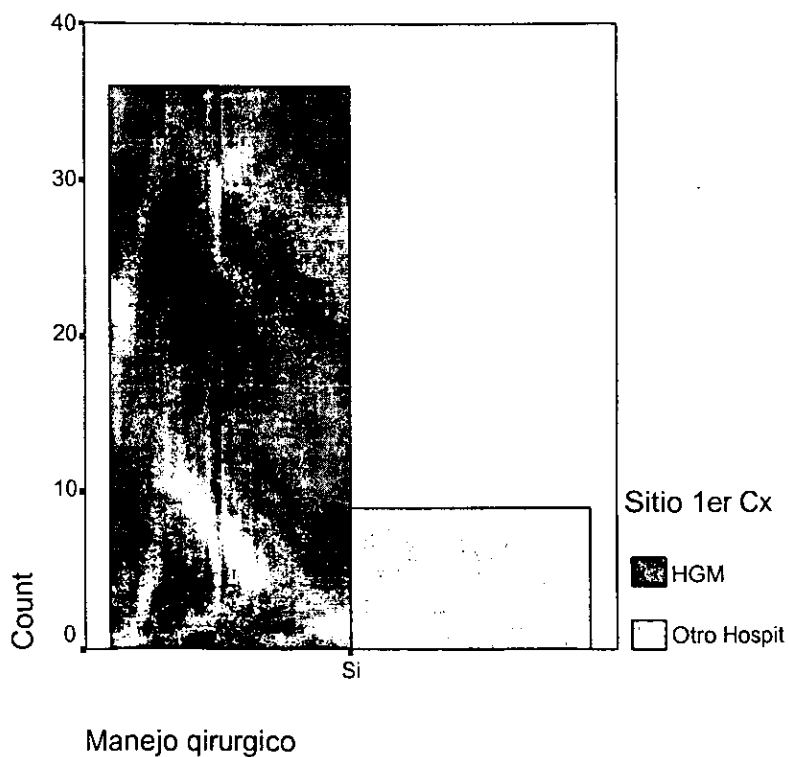
GRAFICA # 18

Manejo Quirúrgico * Número Cx



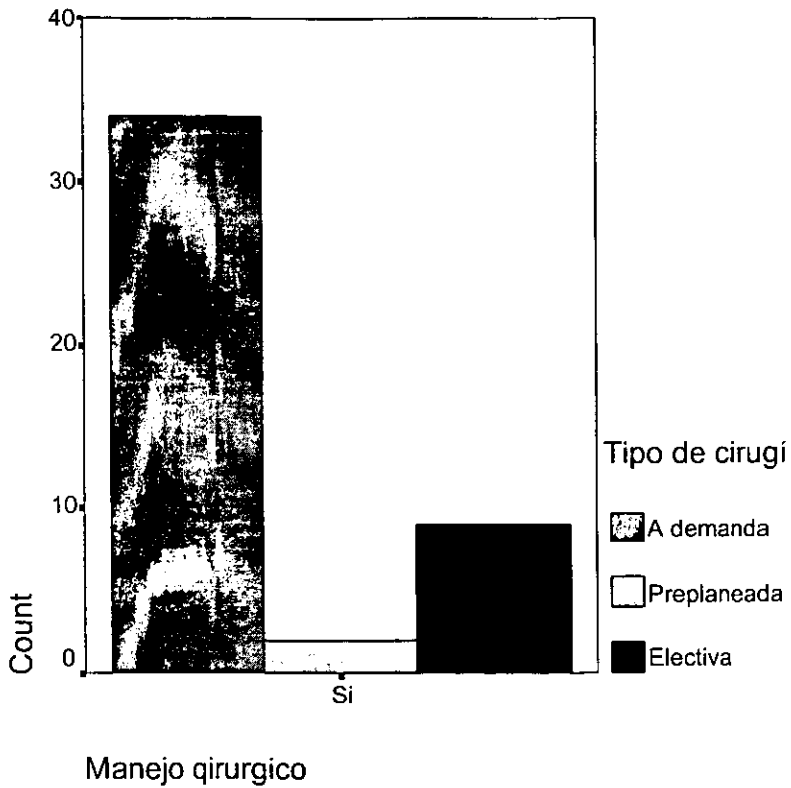
GRAFICA # 19

Manejo Quirúrgico * Sitio 1er Cx



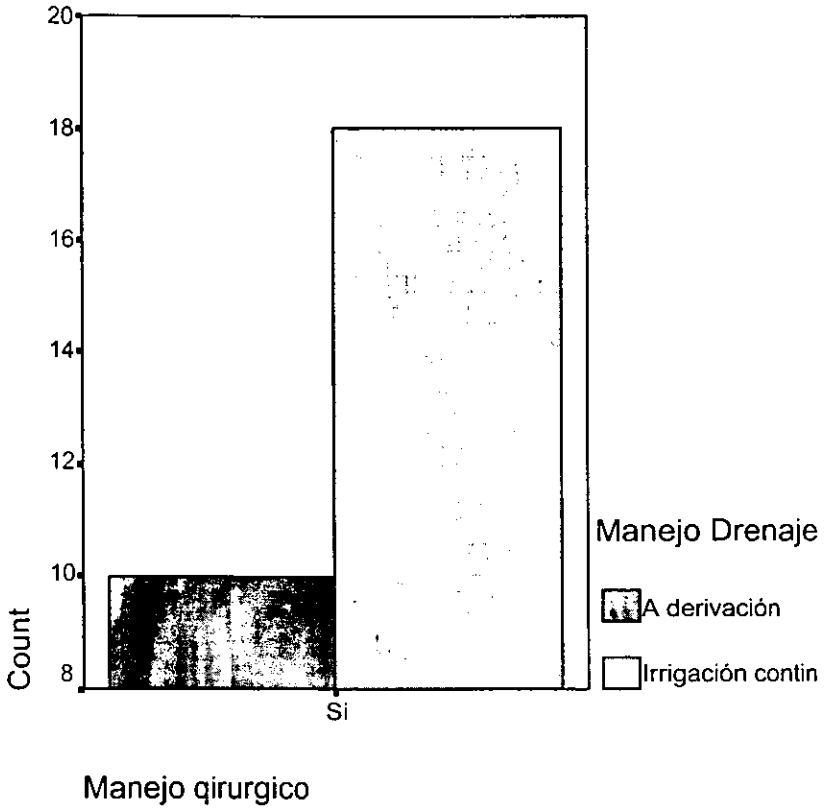
GRAFICA # 20

Manejo Quirúrgico * Tipo de Cirugía



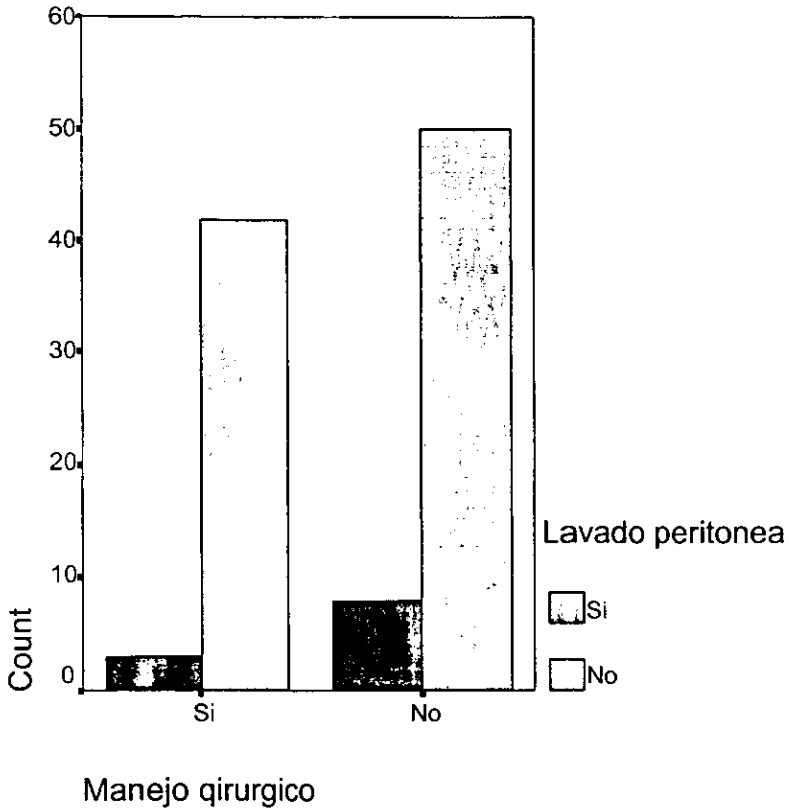
GRAFICA # 21

Manejo Quirúrgico * Manejo Drenajes.



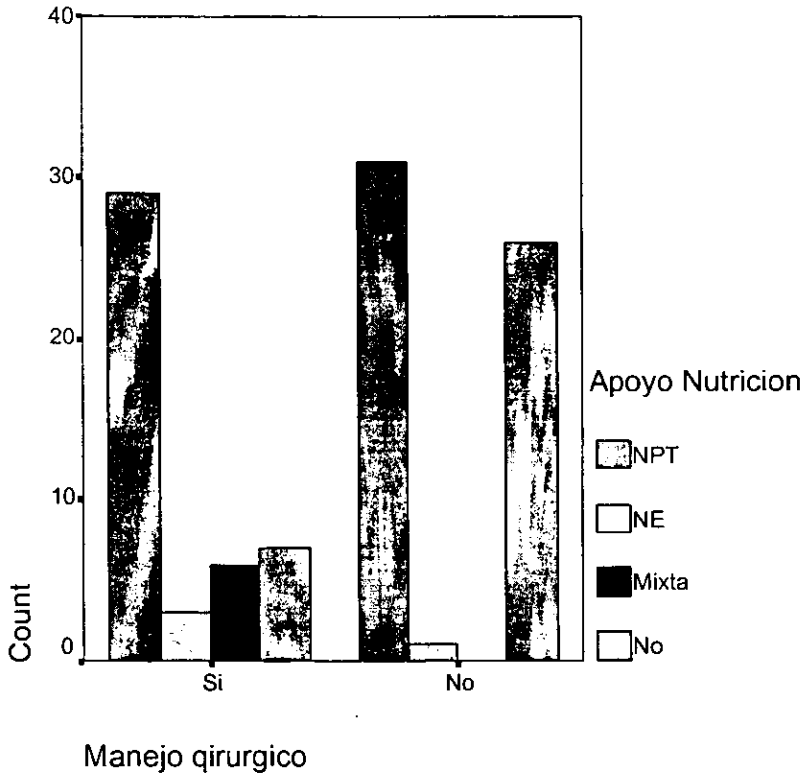
GRAFICA # 22

Manejo Quirúrgico * Lavado Peritoneal (diálisis)



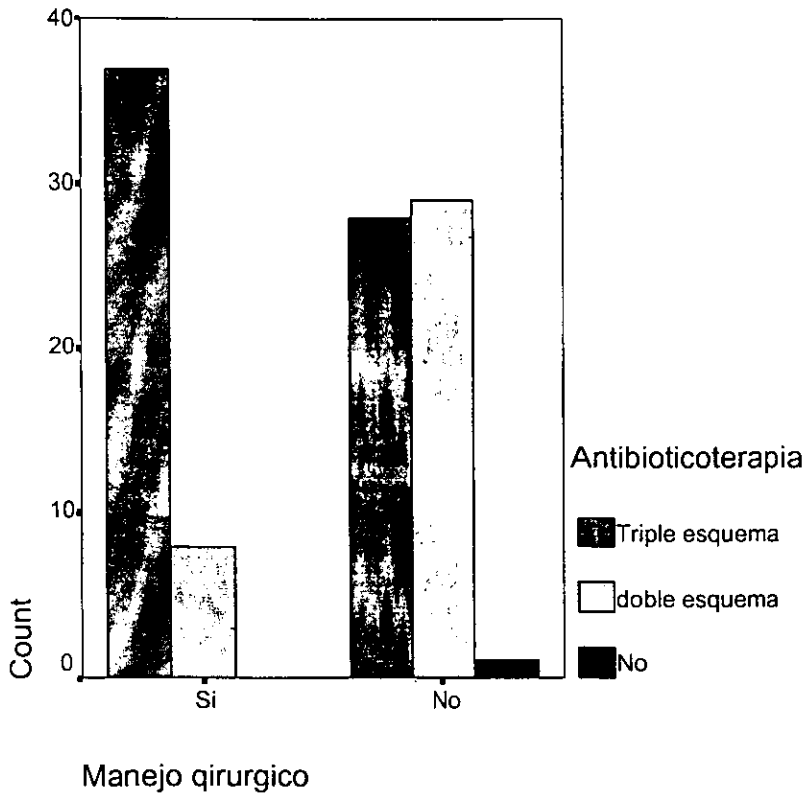
GRAFICA # 23

Manejo Quirúrgico * Apoyo Nutricional



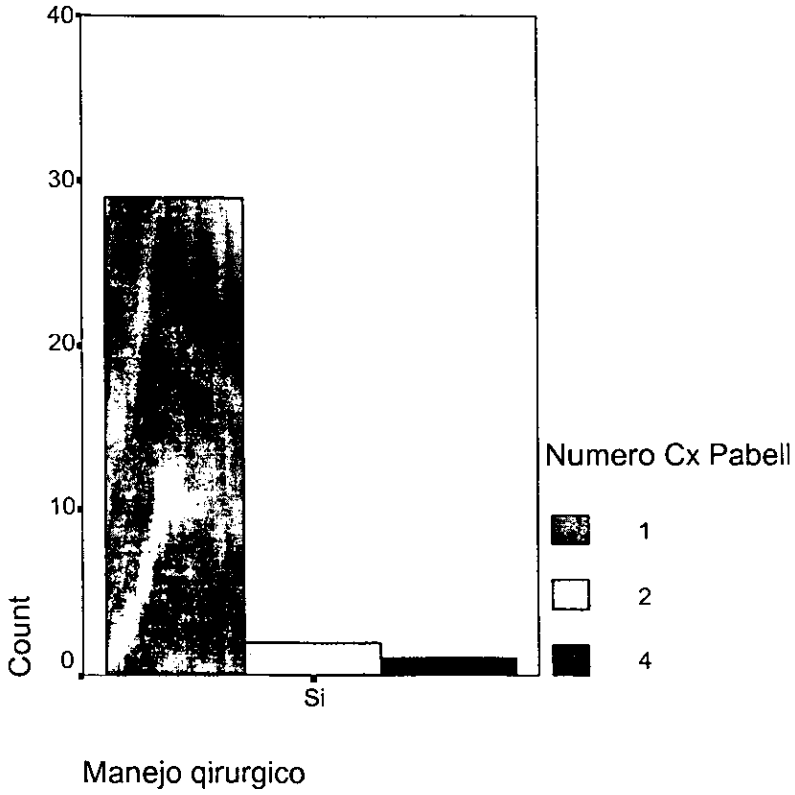
GRAFICA # 24

Manejo Quirúrgico * Antibioticoterapia



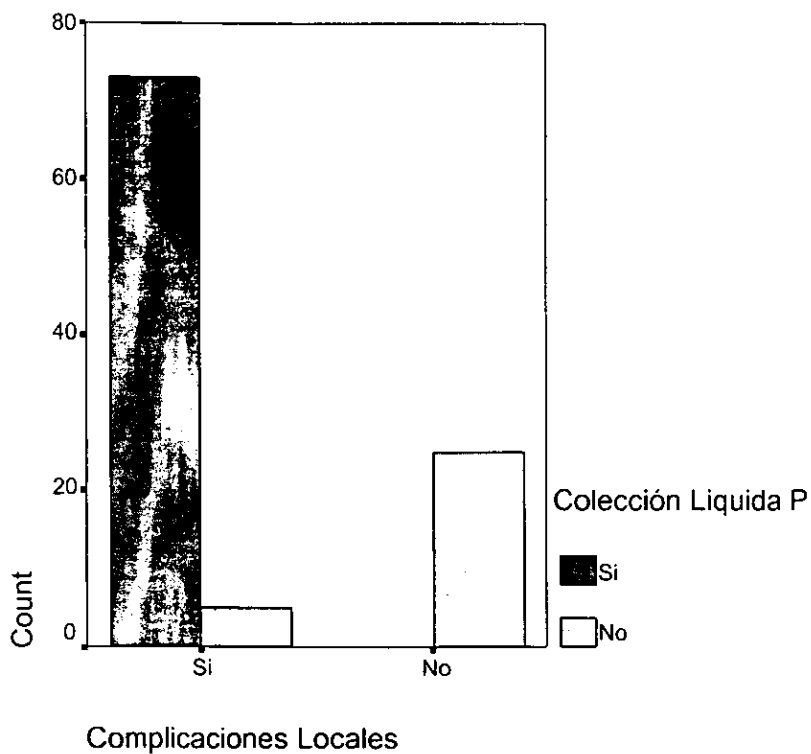
GRAFICA # 25

Manejo Quirúrgico * Número Cx Pabellón



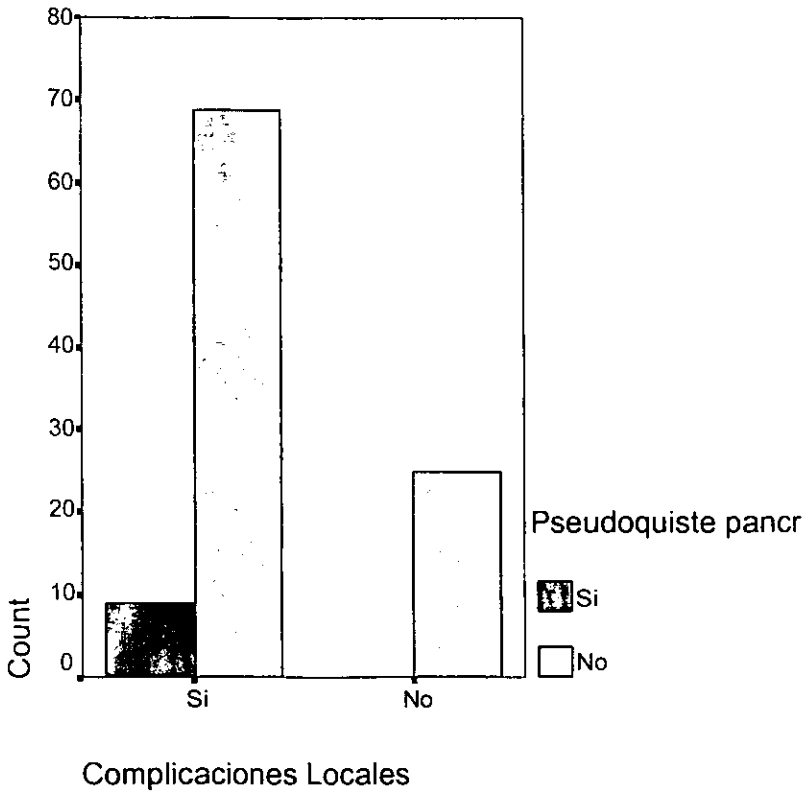
GRAFICA # 26

Complicaciones Locales * Colección Líquida Peripancreática



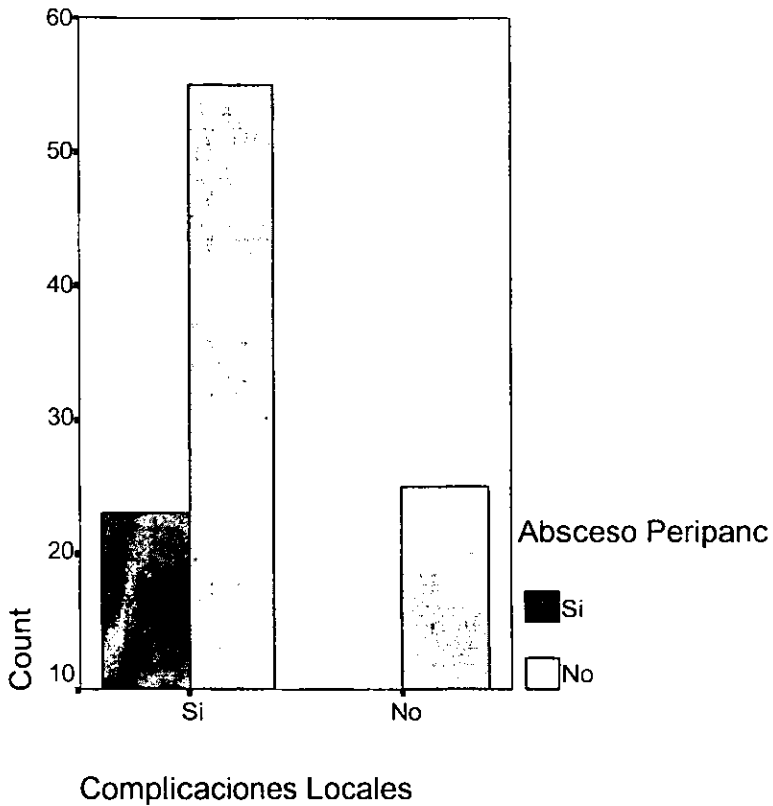
GRAFICA # 27

Complicaciones Locales * Pseudoquiste Páncreas.



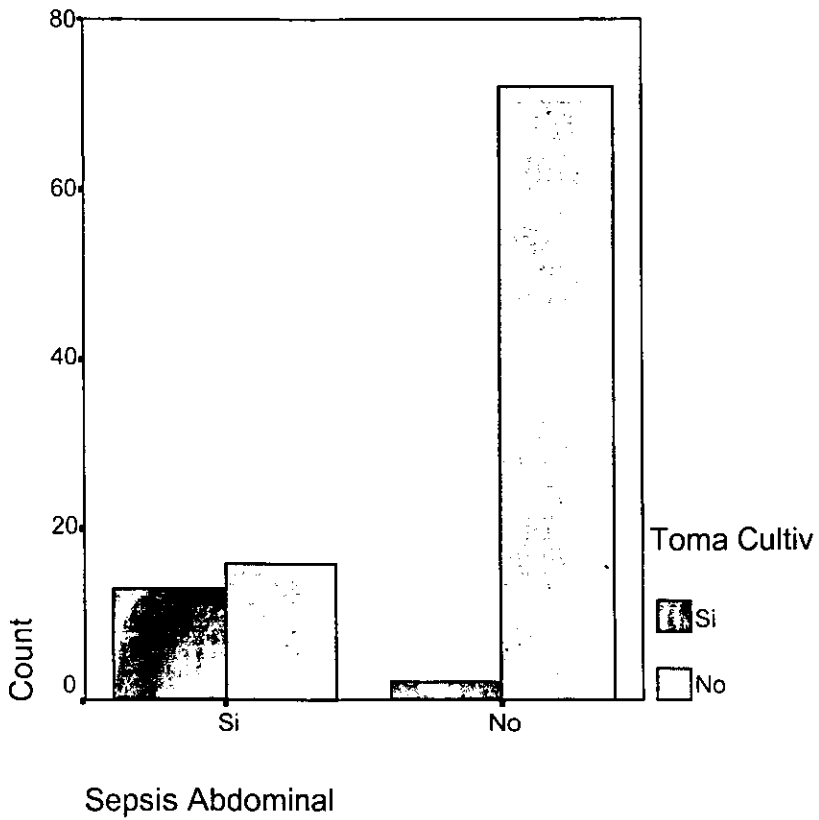
GRAFICA # 28

Complicaciones Locales * Absceso peripancreatico



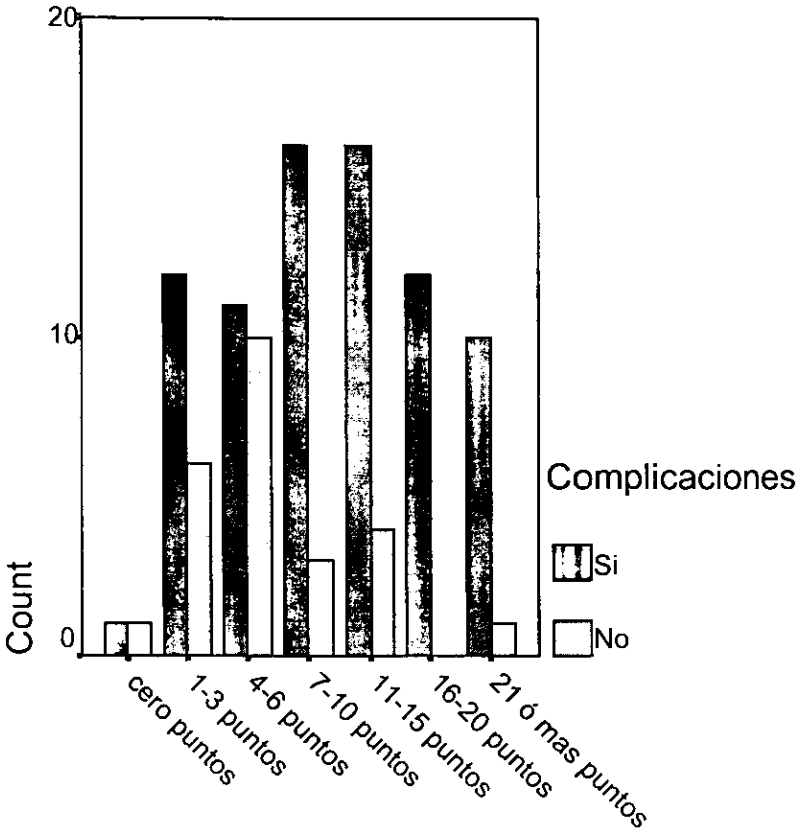
GRAFICA # 29

Sepsis Abdominal * Toma Cultivo



GRAFICA # 30

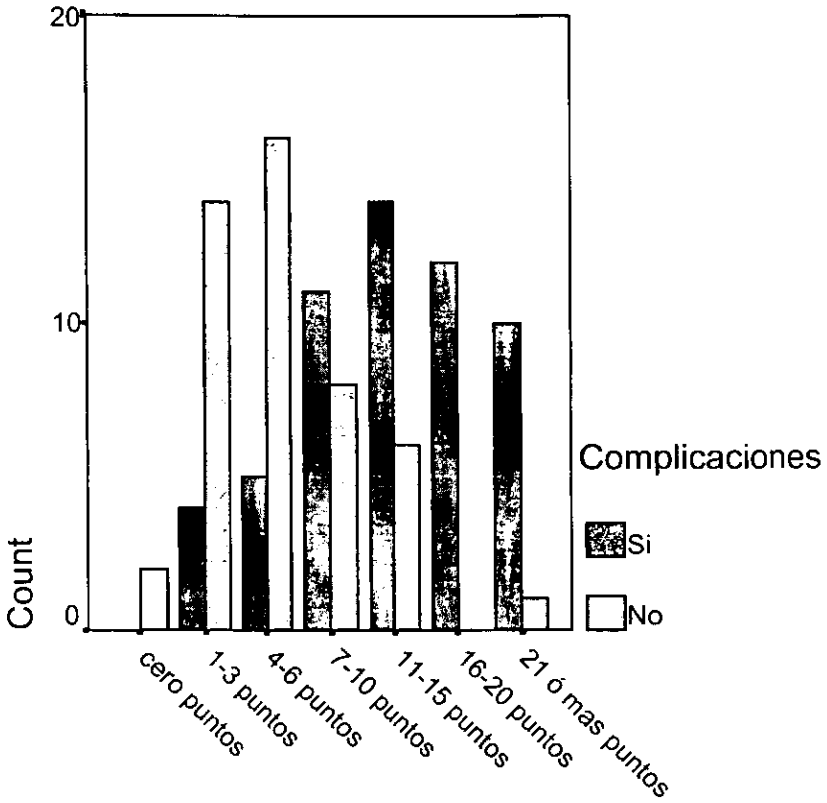
APACHE II * Complicaciones Locales



Apache II

GRAFICA # 31

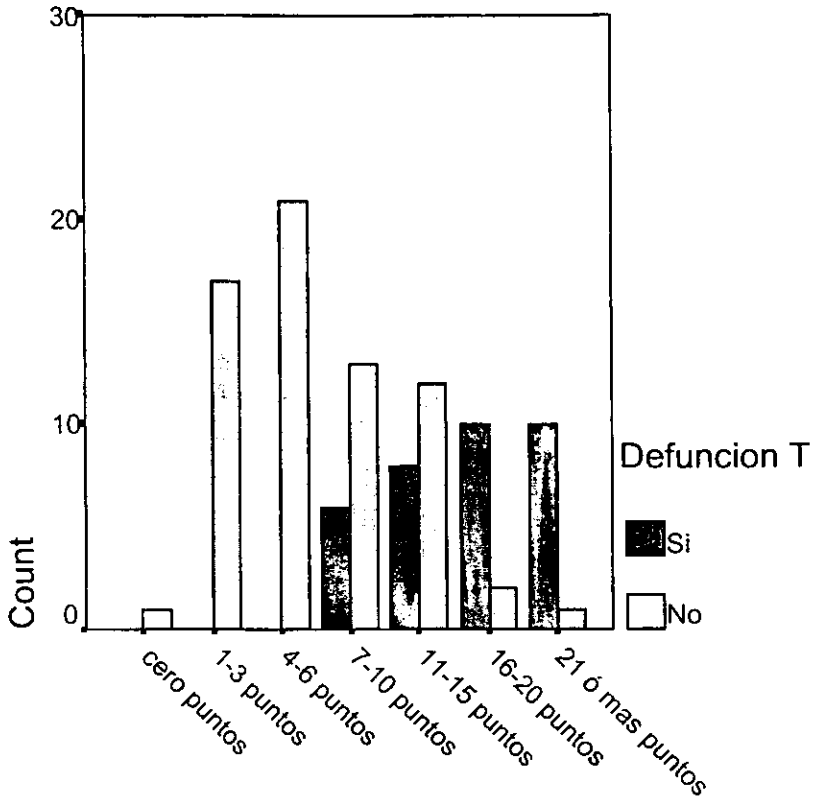
APACHE II * Complicaciones Sistémicas



Apache II

GRAFICA # 32

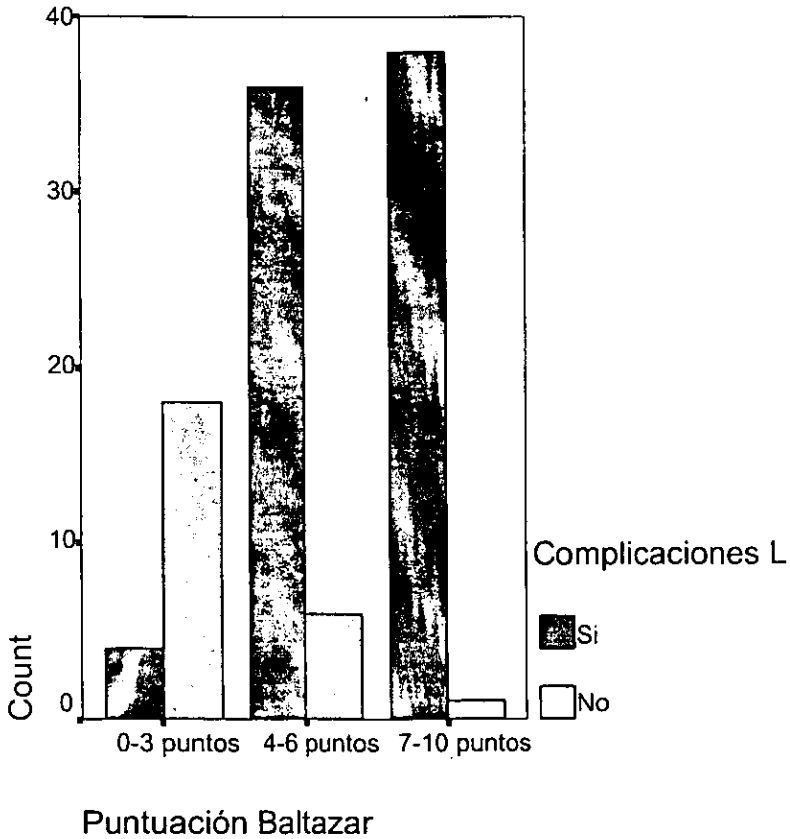
APACHE II * Mortalidad



Apache II

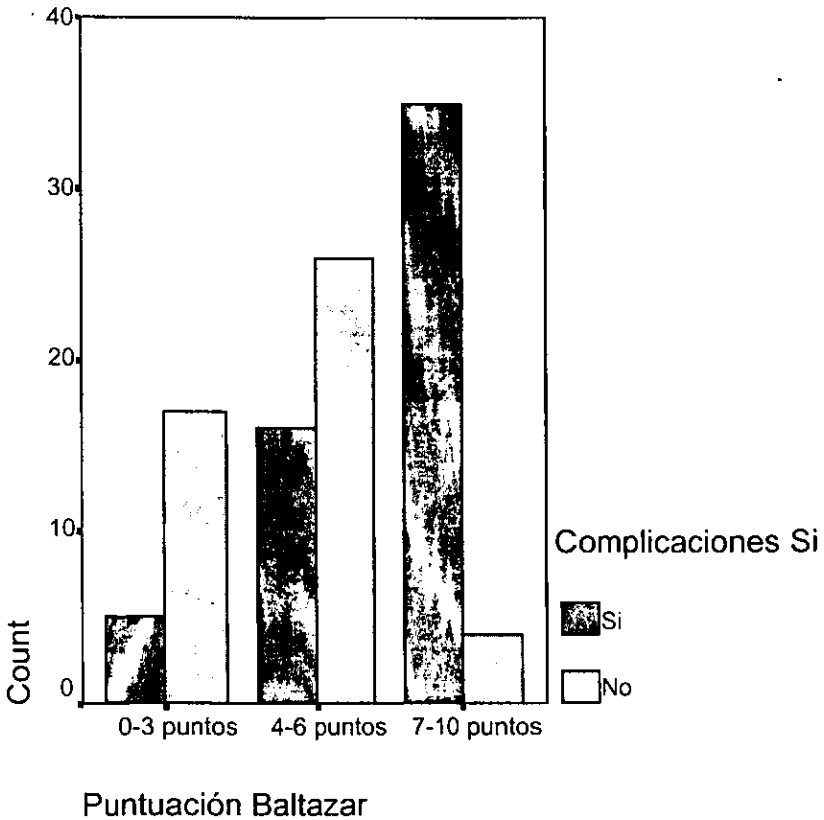
GRAFICA # 33

Puntuación Balthazar * Complicaciones Locales.



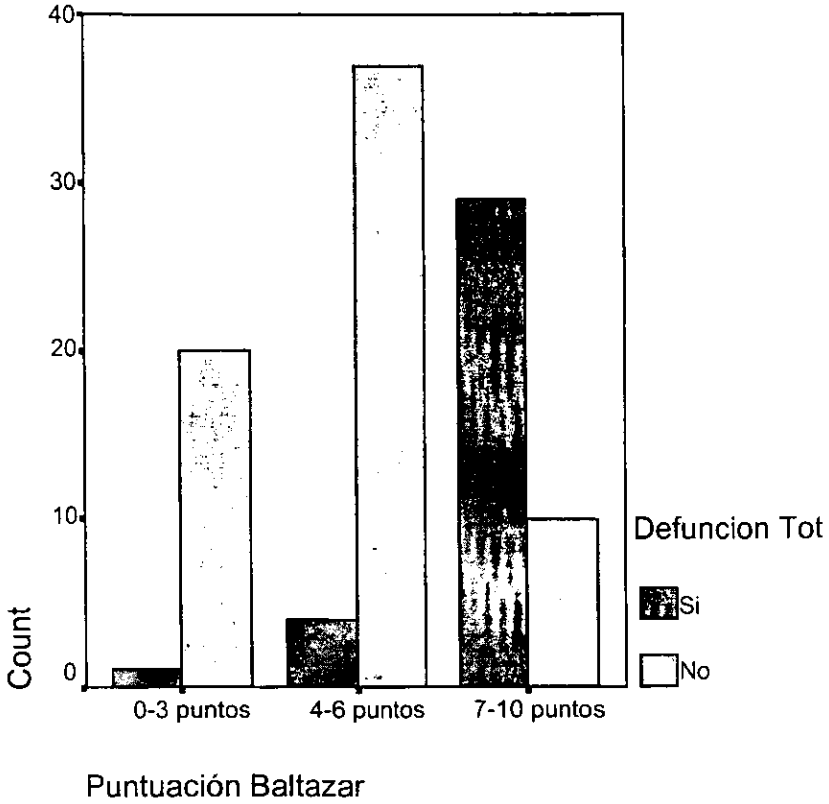
GRAFICA # 34

Balthazar * Complicaciones Sistemicas.



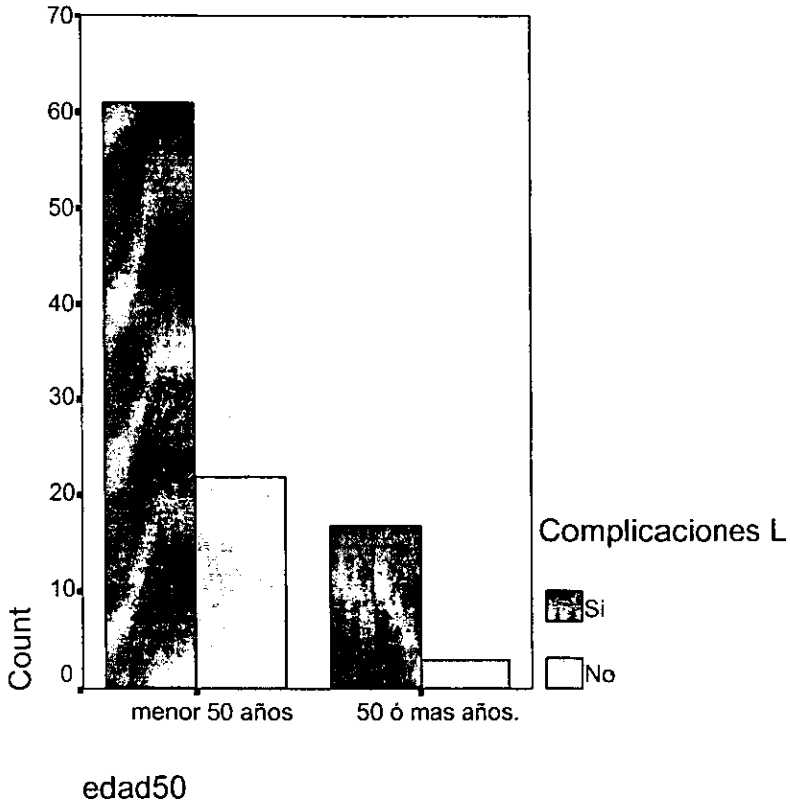
GRAFICA # 35

Balthazar * Mortalidad



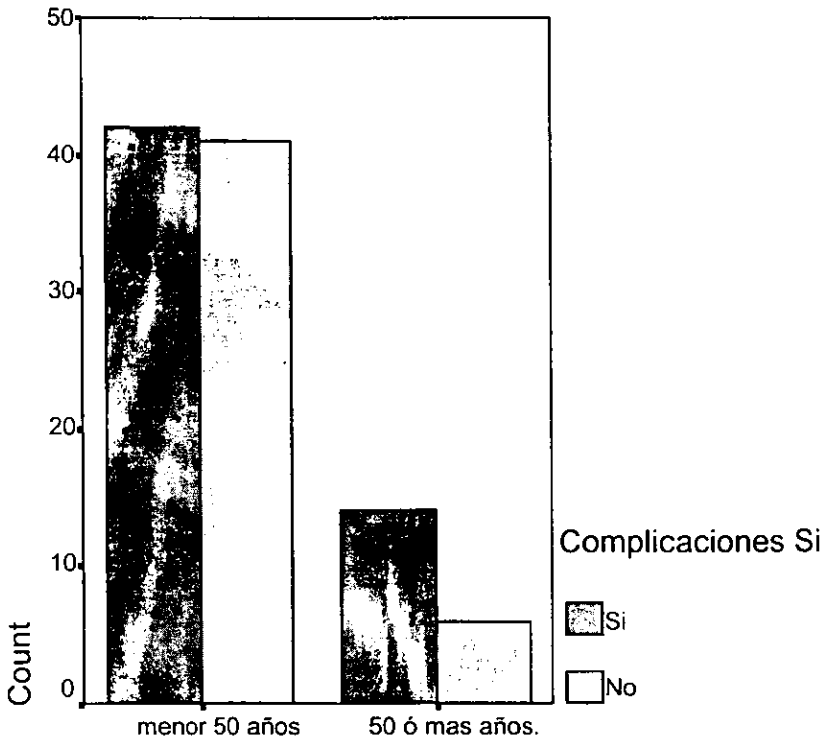
GRAFICA # 36

Edad 50 * Complicaciones Locales



GRAFICA # 37

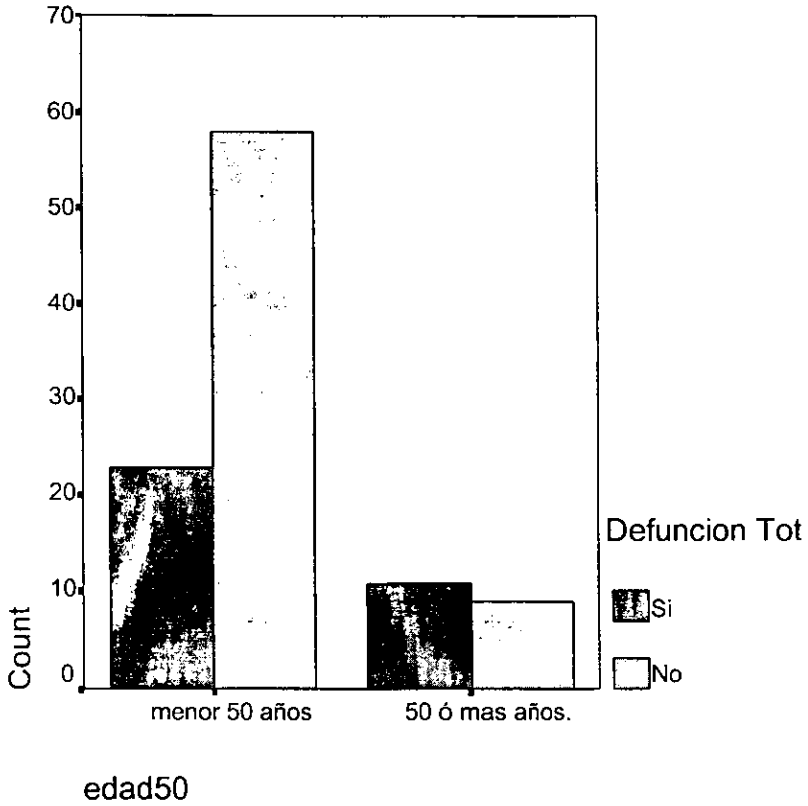
Edad 50 * Complicaciones Sistémicas



edad50

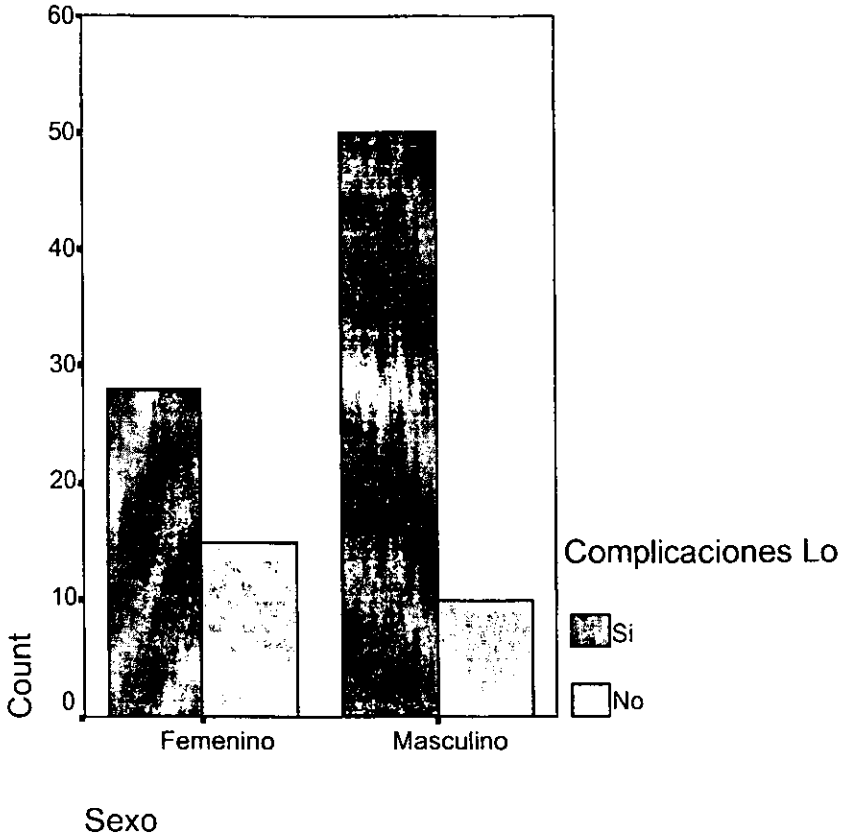
GRAFICA # 38

Edad 50 * Mortalidad



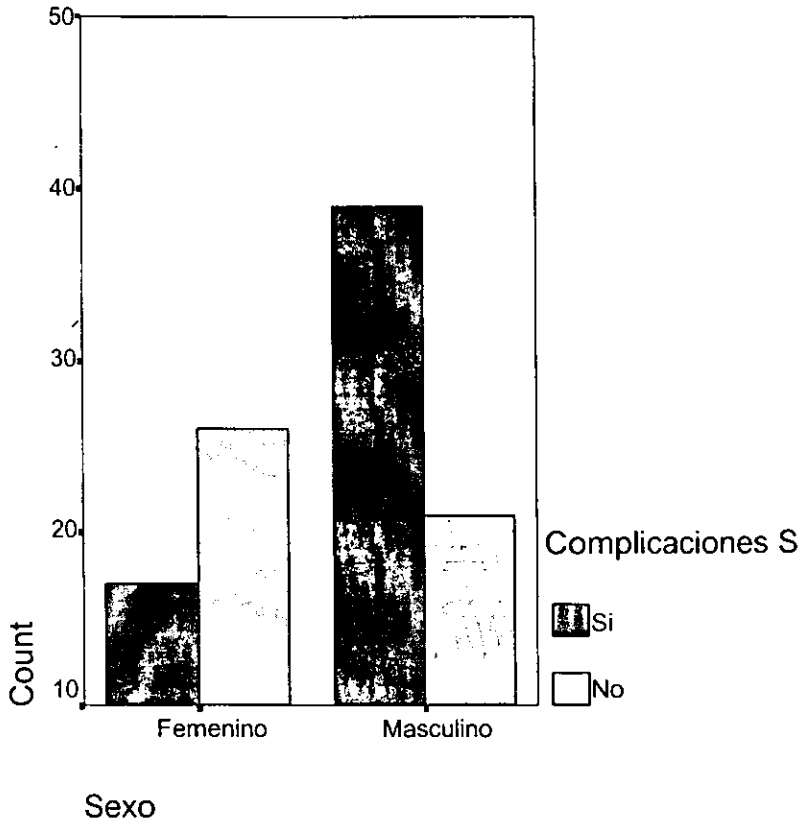
GRAFICA # 39

Sexo * Complicaciones Locales



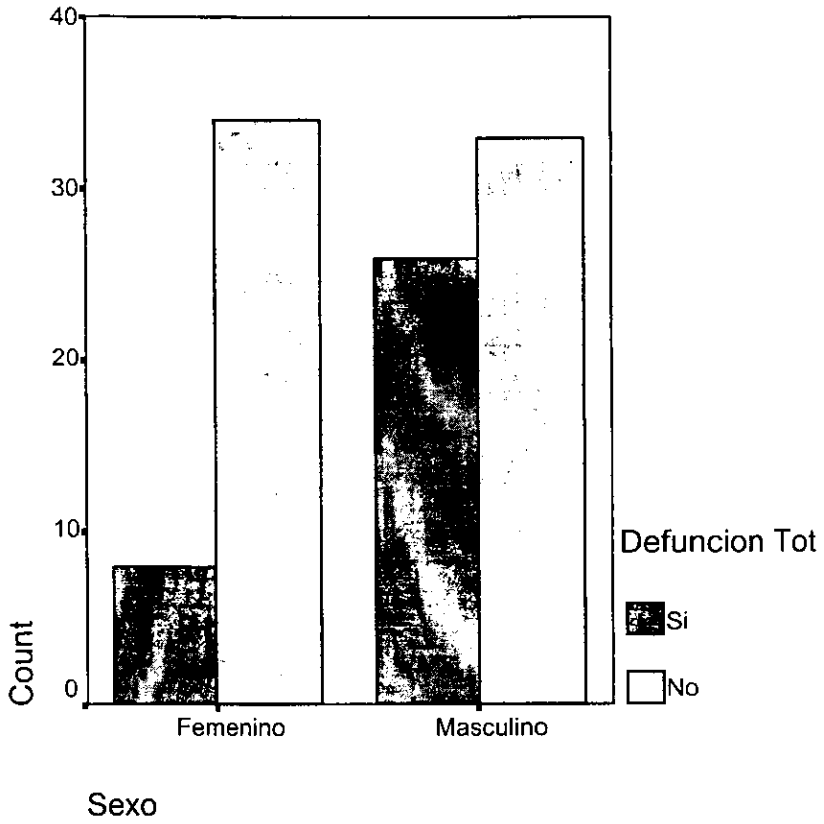
GRAFICA # 40

Sexo * Complicaciones Sistémicas



GRAFICA # 41

Sexo * Mortalidad



BIBLIOGRAFÍA

1. Fitz RH. Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative, and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat – necrosis. *Boston Med J* 1989;120: 181-187, 205-207. 229-235.
2. Wilson C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961 – 1985. *BJ Surg* 1990;77:731-734.
3. National Center for Health statistics. Vital statistics of the United States, 1987. Vol II part A. Mortality. Washington D.C. Government printing office, 1987 (DHHS publication no. PHS 87-1101).
4. Cavallini G, Riela A, Brocco G et al. Epidemiology of acute pancreatitis, In: Beger HG, Buchler M, eds, *Acute pancreatitis: research and clinical management*. Berlin, Germany: Springer – Verlag, 1987:25-31.
5. Thompson SR, Hendry WS, Mefarlane GA, Davidson AI. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987;74:398-401.
6. Bourke JB. Variation in annual incidence of primary acute pancreatitis in Nottingham, 1967- 1974. *Lancet* 1975;2:967-9.
7. Banerjee AK, Kaul A, Bache E, Parberry AC, Doran J, Nicholson ML. An audit of fatal acute pancreatitis. *Postgrad Med J* 1995;71: 472-5.
8. Bradley EI, III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
9. Moynihan B. Acute Pancreatitis. *Ann Surg* 1925;81:132-42.
10. Mergener K, Baillie J. Acute pancreatitis. *BMJ* 1998;316:44-8.
11. Detailed diagnoses and procedures, National Hospital Discharge Survey, 1987. *Vital Health Stat (13)* 1989;(100): 1-304.
12. Imrie CW, Whyte AS. A prospective study of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1975;62:490-4.
13. Blamey SL, Imrie CW, O’neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25:1349-6.
14. Leese T, Shaw D, Holliday M. Prognostic markers in acute pancreatitis: can pancreatic necrosis be predicted? *Ann R coll Surg Engl* 1988;70:227-32.

15. Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW. Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1976;143:209-19.
16. Agarwal N, Pitchumoni CS. Simplified prognostic criteria in acute pancreatitis. *Pancreas* 1986;1:69-73
17. Sreinberg W, Tenner S. Acute Pancreatitis. *N Eng J Med* 1994;330(17):1198-1210.
18. Lerch MM, Salija AK, Dawra R, Saluja M, Steer ML. The effect of chloroquine administration on two experimental models of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1993;104:1768-79.
19. Figarella C, Amouric M, Guy-Crotte O. Enzyme activation and liberation: intracellular/extracellular events. In: Beger HG, Buchler M eds, *Acute pancreatitis: research and clinical management*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1987:71-8.
20. Nevalainen TJ, Aho HJ. Phospholipase A2 in acute pancreatitis. In: Beger HG, Buchler M, eds. *Acute pancreatitis: research and clinical management*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1987:71-8
21. Buchler M, Malfertheiner P, Schädlich H, Navalainen TJ, Friess H, Beger HG. Role of phospholipase A2 in human acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1989;97:1521-6.
22. Foulis AK, Murray WR, Galloway D, et al. Endotoxaemia and complement activation in acute pancreatitis in man. *Gut* 1982;23:656-61.
23. Whicher JT, Barnes MP, Brown A, et al. Complement activation and complement control proteins in acute pancreatitis. *Gut* 1982;23:944-50.
24. Balldin G. Release of vasoactive substances in ascites and blood in acute pancreatitis. In: Berger HG, Buchler M, eds. *Acute pancreatitis: research and clinical management*. Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1987:63-70.
25. Beger HG, Bittner R, Block S, Böhler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis: a prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986;91:433-8.
26. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography – guided aspiration.- *Gastroenterology* 1987;93:1315-20.

27. Gorelick FS. Acute pancreatitis. In Yamada T, ed. Textbook of gastroenterology, 2nd ad. Philadelphia: Lippincott, 1995:2064-91.
28. Bittner R, Block S, Buchler M, Beger HG. Pancreatic Abscess and infected pancreatic necrosis: different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1987;32:1082-7.
29. Singh M, Simsek H. Ethanol and the pancreas: current status. *Gastroenterology* 1990;98:1051-62.
30. Marks IN, Girdwood AH, Borman PC, Feretis C. The prevalence and etiology of pancreatitis in Cape Town. In: Gyr KE, Singer M, Sarles H, eds. *Pancreatitis: concepts and classification*. Amsterdam: Elsevier Science, 1984:371-3.
31. Ocaranza MJ, Ramirez E. Evaluación clínica de la pancreatitis aguda. Revisión de 120 casos. *Rev Gastroent Mex* 1972;37:291.
32. Opie EL. The etiology of acute pancreatitis. *Johns Hopkins Hosp. Bull* 1901;12:182.
33. Winslet Mc, Imray C, Neoptolemus JP. Biliary acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1991;38:120.
34. Howard JM, Jordan GL, Reber HA. Pancreatitis, multiple disease with multiple causes and varying natural histories. A progress report based on clinical review. In Howard JM, ed *Lea febiger*, Philadelphia 1987:171.
35. Steer MI. Classification and pathogenesis of pancreatitis. *Surg Clin N Am* 1989;69:467.
36. Ranson HJ, The diagnosis and treatment for acute pancreatitis. In Moody GF. *Surgical treatment of digestive disease*, 2da ed, Year Book Publisher Inc, Chicago, 1990:470.
37. Pitzalis M, Losacco T, Petracca S, Garofalo G, Punzo C, Aulla G. Epidemiologia e fattori di rischio della pancreatite acuta, *Minerva Chir* 1991;46:109.
38. Segovia E, Bautista OJ, Stoopen RM. Flemón pancreático. *Rec gastroent Mex* 1980;90:657.
39. Elman R, Arneson N, Graham EA. Value of blood amylase estimation in the diagnosis of pancreatic disease: a clinical study. *Arch Surg* 1929;19:943-67.

40. Steinberg WM, Goldstein SS, Davis ND, Shamma'a J, Anderson K. Diagnostic assays in acute pancreatitis: a study of sensitivity and specificity. *Ann Intern Med* 1985;102:576-80.
41. Gumaste VV, Dave PB, Weissman D, messer J. Lipase/amylase ratio: a nue index that distinguishes acute epidodes of alcoholic from nonalcoholic acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1991;101:1362-6
42. Tenner SM, Steinberg W. The adnission serum lipase: amylase ratio differentiates alcoholic from nonalcoholic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1755-8.
43. Neoptolemos JP, Hall AW, Finlay DF, berry JM, Carr-Locke DL, Fossard DP. The urgent disgnosis of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three methods. *Br j Surg* 1984;71:230.3.
44. McKay AJ, Imrie CW, O'neill J, Duncan JG. Is a early ulttrasound scan of value in acute pancreatitis? *Br J Surg* 1982;69:369-72.
45. Baltasar EJ. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27:19-37.
46. Bloc S, Maier W, Bittner R, B uchler M, Malferteiner P, Beger HG. Identitiacion of pancreas necrosis in severa acute pancreatitis: Imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 1986;27:1035-42.
47. Sheung- Tat F, Edward CS, Francis PT, Mok MB. Chung-Mau Lo, Sheng SS, Wong J. Early tratment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Eng J Med* 1993;328:228-32.
48. Lai ECS, Lo CM. Acute pancreatitis: the role of ERCP in 1994. *Endoscopy* 1994;26:488-492.
49. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81.
50. Ranson JHC. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review- *Am J Gastroenterol* 1982;77:633-8.
51. Bird NC, Goodman AJ, Johnson AG. Serum phospholipase A2 activity in acute pancreatitis: an early guide to severity. *Br J Surg* 1989;76:731-2.

52. Larvin M, McMahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;2:201-5.
53. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of PACHE II, clinical assessment and multiple factors scoring systems. *Br J Surg* 1990;77:1260-4.
54. Banks PA. Acute pancreatitis: Medical and surgical management. *Am J Gastroent* 1994, 89 (8); s78-s86.
55. Steinberg WM. Predictors of severity of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:849-61.
56. Puolakkainen PA. Early assessment of acute pancreatitis: a comparative study of computed tomography and laboratory tests. *Acta Chir Scand* 1989;155:25-30.
57. Gudgeon AM, Heath DI, Hurley P et al. Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. *Lancet* 1990;335:4.8.
58. Gross V, Schölmerich J, Leses H-G, et al. Granulocyte elastase in assessment of severity of acute pancreatitis: comparison with acute-phase proteins C reactive protein, alpha 1 antitrypsin, and protease inhibitor alpha2 -macroglobulin. *Dig Dis Sci* 1990;35:97-105.
59. Balthazar E, Ranson J, Naidich D, Megibow A, Caccavale R, Cooper M. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-772.
60. Aldrige MC, Francis ND, Glazer G, Dudley HA. Colonic complications of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1989;76:362-7.
61. Lanskisch PG. The spleen in inflammatory pancreatic disease. *Gastroenterology* 1990;98:509-16.
62. Valderrama R, Perez Mateo M, Navarro S et al. Multicenter double-blind trial of gabexate mesylate (FOY) in unselected patients with acute pancreatitis. *Digestion* 1992;51:65-70.
63. Kelly TR, Wagner DS. Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. *Surgery* 1988;104:600-5.
64. Stone HH, Fabian TC, Dunlop WE. Gallstone pancreatitis biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann Surg* 1981;194:305-12.

65. Neoptolemus JP, Carr-locke, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988;2:979-83.
66. Banks PA. Infected necrosis: morbidity and therapeutic consequences. *Hepatology* 1991;38:116-9.
67. Banks PA. The role of needle- aspiration bacteriology in the management of necrotizing pancreatitis, In: Bradley EL III, ed. *Acute pancreatitis: Principles and practice*. New York: Raven Press, 1993:99-104.
68. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, et al. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complication in acute necrotizing pancreatitis with Imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:480-3.
69. Sax HC, Warner BW, Talamini Ma , et al. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987;153:117-24.
70. Leese T, Holliday M, Hazleth D, Hall AW, Bell PR. Multicentre clinical trial of low volume fresh frozen plasma therapy in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987;74:907-11.
71. Ihse I, Evander A, Gustafson I, Holmberg JT. Influence of peritoneal lavage on objective prognostic signs in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1986;204:122-7.
72. Mayer AD, McMahon MJ, Corfield AP, et al. Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1985;312:399-404.
73. Rattner DW, Legermate DA, Lee MJ, Mueller Pr, Warshaw AL. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection. *Am J Surg* 1992; 163:105-9.
74. D'Egidio A, Schein M. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991;78:133-7.
75. Karimgani I, Porter KA, Langevin RE, Banks PA. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1992;103:1636-40.