

11227  
39

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES PARA  
LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL "1º. DE OCTUBRE "

FRECUENCIA DE LA PANCREATITIS AGUDA Y SUS  
PRINCIPALES COMPLICACIONES EN PACIENTES  
HOSPITALIZADOS EN EL HOSPITAL REGIONAL "1º. DE  
OCTUBRE" ISSSTE EN UN SEGUIMIENTO A 5 AÑOS

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

**MEDICINA INTERNA**

DRA. MARIA GUADALUPE LAGUNA HERNANDEZ

MEXICO,D.F.

27 35 89  
2001



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

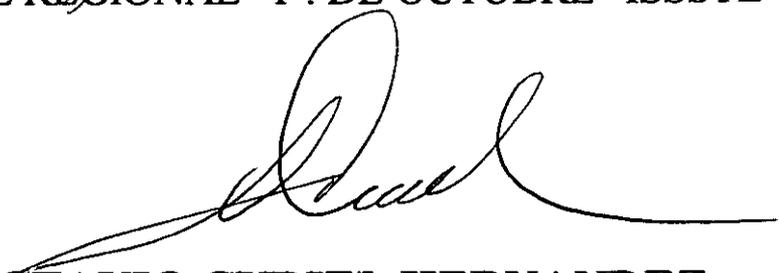
### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



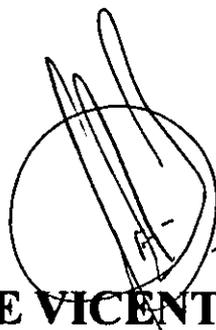
**DR. HORACIO G. OLVERA HERNANDEZ**  
COORDINADOR  
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL REGIONAL "1º. DE OCTUBRE" ISSSTE



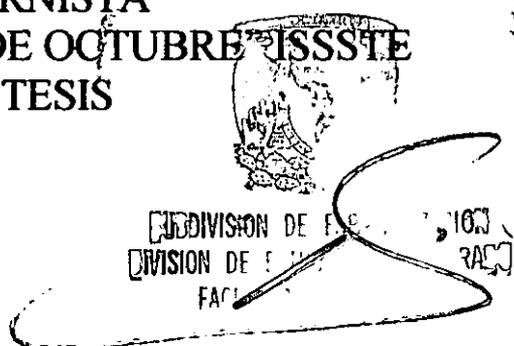
**DR. OCTAVIO CURIEL HERNANDEZ**  
COORDINADOR DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL REGIONAL "1º. DE OCTUBRE" ISSSTE



**DR. ARTURO SERRANO LOPEZ**  
JEFE DE SERVICIO DE MEDICINA INTERNA  
HOSPITAL REGIONAL "1º. DE OCTUBRE" ISSSTE



**M. en C. JOSE VICENTE ROSAS BARRIENTOS**  
MEDICO INTERNISTA  
HOSPITAL REGIONAL "1º. DE OCTUBRE" ISSSTE  
ASESOR DE TESIS



DIVISION DE FACULTAD  
DIVISION DE FACULTAD  
FACULTAD

## **RESUMEN:**

**ANTECEDENTES:** La pancreatitis es un proceso inflamatorio del páncreas, reversible, no bacteriana, que puede comprometer a otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.

**OBJETIVO:** Conocer la frecuencia de la Pancreatitis Aguda en pacientes ingresados a el Hospital Regional 1°. De Octubre ISSSTE, en los últimos 5 años, en un período comprendido del 1°. De Enero de 1996 al 1°. De Enero del 2001; además de conocer los factores de riesgo para muerte y sus complicaciones.

**MATERIAL Y METODOS:** Se revisaron los expedientes clínicos de 121 pacientes ingresados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda y se registraron las complicaciones durante su evolución. Se evaluó la escala pronóstica de APACHE II y Ranson. Se realizó un análisis descriptivo de las variables con la validación estadística de la prueba de ji cuadrada, con el método estadístico SPSS 10.0.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 72 hombres (59.5%) y 49 mujeres (40.5%), con una mortalidad del 31.9% y 34.7% respectivamente. Las etiologías más frecuentes fueron la biliar (46.2%), alcohólica (28%) y de otro origen (31%). El cuadro clínico en orden descendente fue el dolor abdominal, vómito, taquicardia, fiebre, ileo, ictericia y masa palpable. El 60.3% de pacientes que recibieron asistencia mecánica ventilatoria fallecieron. El SIRS y la Sepsis fueron las principales complicaciones al ingreso; el SIRPA de la 1ª. Semana y del Egreso, y el Choque séptico del Egreso. La linfopenia, leucocitosis, y transaminasemia predominaron al ingreso y la linfopenia, hipoalbuminemia y trombocitopenia a las 48 horas; y en menor proporción la amilasa sérica, urinaria y el calcio. El 72.7% de los pacientes con Síndrome de Hipertensión Intra-abdominal falleció, al igual que el 80% de los que recibieron manejo con hemodiálisis por falla renal aguda.

**CONCLUSIONES:** La Pancreatitis Aguda tiene una elevada mortalidad en nuestro hospital, en donde el estado inmunológico y nutricional fueron los principales parámetros alterados para el desarrollo de sepsis y choque séptico.

## **ABSTRACT:**

**BACKGROUND:** The Pancreatitis is an acute inflammatory process of the pancreas, reversible, no bacterial, that can jeopardize another tissues and neighbouring organs and even develop multiple organ failure.

**OBJETIVE:** To know the frequency of Acute Pancreatitis in patients admitted to Hospital Regional 1o. De Octubre ISSSTE, in the last 5 years, in a period between January 1<sup>st</sup>, 1996 to January 1<sup>st</sup> 2001; as well as know the risk factors for death and its complications.

**MATERIAL AND METHODS:** We examined the clinic record of 121 enrolled patients with Acute Pancreatitis and we search the complications during its evolution. It was evaluated the APACHE II and Ranson. We made a descriptic analysis of variables with the statical validation of chi square analysis and with the statistical method SPSS 10.0

**RESULTS:** We studied 72 males (59.5%) and 49 females (40.5%) with a mortality of 31.9% and 34.7% respectively. The etiologies more frequent were the biliar (46.2%), alcoholic (28%) and of different origins (31%). The clinical presentation in descending order was the midepigastic pain, vomiting, tachycardia, fever, distention abdominal, jaundice and palpable mass. The 60.3% of patients that recived mechanical ventilation assistance died. The SIRS and the Sepsis were the main complications on admission; the SIRPA of the first week on discharge and the Septic Shock on discharge. On admission the patients had decrease lymphocyte, leukocytosis and elevations of transaminases and also they had hypoalbuminemia, thrombocytopenia and lymphocite count within the first 48 hours and lower proportion of the serum amylase level, urinary and calcium. The 72.7% of the patients with syndrome of intra-abdominal pressure died, the same as the 80% of patients that received hemodyalisis manegement by acute renal failure.

**CONCLUSIONS:** The Acute Pancreatitis has a high mortality in our hospital, in wich the inmunologic state and nutricional were the principal parameters for the developemnt of Sepsis and Septic Shock.

# **INDICE:**

RESUMEN

ANTECEDENTES 1

JUSTIFICACION 6

OBJETIVOS 7

MATERIAL Y METODOS 8

RESULTADOS 11

DISCUSION 14

CONCLUSIONES 17

BIBLIOGRAFIA 18

ANEXO 1 21

ANEXO 2 35

# ANTECEDENTES:

La Pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, reversible, no bacteriana, que puede comprometer por contiguidad a otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes, siendo distinguible de la Pancreatitis Crónica por la ausencia de inflamación continua, cambios estructurales irreversibles y deterioro permanente de la función exocrina y endocrina pancreática.<sup>1,2</sup>

La Pancreatitis Aguda es causada por diferentes factores etiológicos, siendo los más frecuentes el consumo de alcohol y la presencia de cálculos biliares en un 80%, pero no menos importantes aunque menos frecuentes, las infecciones (Tabla 1), los traumatismos (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, trauma errado), hipercalcemia (hiperparatiroidismo, yatrógena, leucemia de células T, adenomas paratiroideos, mieloma múltiple, intoxicación por vitamina D), hiperlipidemia, tumores (pancreáticos, duodenales, de la ampulla), hereditaria o familiar, vasculitis (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo), isquemia o embolismo, embarazo, fármacos definidos (Tabla 2), aunque existen otros con una probable y una posible asociación, el estadio final de falla la renal, el trasplante de órganos, postquirúrgico o idiopático.<sup>3,4,5,9</sup>

Todas las causas de Pancreatitis Aguda producen un patrón semejante de enfermedad, aunque la gravedad y las complicaciones de cada una de ellas pueden ser diferentes.

**Tabla 1 Infecciones asociadas con Pancreatitis Aguda**

Coxsackie B  
Virus de Inmunodeficiencia Humana  
Citomegalovirus  
Hepatitis  
Parotiditis  
Mycoplasma pneumoniae  
Ascaris  
Clonorchiasis

**Tabla 2 Fármacos asociados con Pancreatitis aguda**

Azatioprina	Tetraciclinas
6- mercaptopurina	Acido valproico
Asparaginasa	Tiazidas
Pentamidina	Sulfonamidas
Didanosina	Furosemide
Estrógenos	

La Pancreatitis Aguda varía en su gravedad, desde un trastorno leve , con una mínima asociación de disfunción orgánica en el 85 a 90% de los casos, acompañada por lo general de dolor en hemiabdomen superior, vómito, fiebre, taquicardia, ileo y en algunas ocasiones de masa abdominal palpable, hasta una enfermedad severa y fulminante en el 10 a 15% de los casos, pudiendo ocasionar la muerte en plazo de días después de iniciarse.<sup>3, 5, 6</sup>

Por laboratorio se caracteriza por la presencia de leucocitosis y la elevación de enzimas pancreáticas en sangre y en orina.

La amilasa sérica fue introducida en 1929 como la prueba de laboratorio inicial más práctica para el diagnóstico de la Pancreatitis Aguda, teniendo en la actualidad un 89% de sensibilidad y un 86% de especificidad, incrementándose éstos porcentajes hasta un 90-95% cuando se determina con asociación de lipasa sérica, aunque ésta no está disponible en todos los centros hospitalarios<sup>3,5</sup> Sin embargo, de acuerdo a los avances tecnológicos en laboratorio y gabinete se han podido realizar esquemas de clasificación clínica y pronóstica.

La ecografía biliar representa el método más sensible para la pancreatitis de origen biliar, con una sensibilidad del 67% y especificidad del 100%, aunque su uso está limitado en muchas ocasiones por la presencia de gas y su sensibilidad para detectar necrosis pancreática.<sup>3</sup>

La paracentesis y el lavado peritoneal se han usado como indicadores de gravedad en la pancreatitis, de acuerdo a los criterios establecidos en 1985 por Mayer y Mc Mahon (Ver Tabla 3).

**Tabla 3 Criterios de Mayer y Mc Mahon de Lavado Peritoneal**

1.-aspiración de 20 mls o más de líquido libre en cavidad sin importar su color.		
2.-aspiración de líquido ascítico libre de color oscuro		
3.-un retorno del líquido de lavado peritoneal de color rojizo.		
<b>Volumen</b>	<b>Color</b>	<b>Mortalidad</b>
>20mls	oscuro	38%
<20mls	oscuro	35%
>20mls	pálido	19%
<20mls	pálido	0%

Un método no invasivo, y que es de utilidad cuando existe duda diagnóstica es la TAC de abdomen, que tiene una sensibilidad del 66 al 100% y especificidad del 70 al 100%, tomando mayor importancia en 1985, cuando se establecen los Criterios de Balthazar (Ver Tabla 4) , con 5 grados, de la A a la E, que identifica pacientes en riesgo de presentar una enfermedad severa con datos de necrosis, y colecciones líquidas en el área pancreática y peripancreática. El estándar de oro actualmente es la TAC dinámica, que nos permite saber que sucede dentro de la glándula, siendo no sólo útil para el diagnóstico y detección de complicaciones locales, sino también para identificar precozmente aquellos grupos de pacientes que evolucionarán sin complicaciones, de aquellos que tienen una elevada posibilidad de presentar una complicación infecciosa y por lo tanto de incrementar la mortalidad, aunque ésta no es realizada en todos los centros hospitalarios.<sup>3,7,8</sup>

**Tabla 4 Criterios tomográficos de Balthazar**

<p><b>A</b> páncreas de aspecto normal</p> <p><b>B</b> crecimiento focal y difuso del páncreas incluyéndose los límites glandulares irregulares, el aspecto heterogéneo, la dilatación del conducto de Wirsung y las pequeñas colecciones intrapancreáticas. No se observa afección periglandular</p> <p><b>C</b> grado B asociado con un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que indica el compromiso de la misma</p> <p><b>D</b> colección líquida aislada (única), mal definida</p> <p><b>E</b> Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreática</p>
--

La Imagen de Resonancia magnética es menos evaluable, ya que es más cara y menos accesible en nuestro medio.

La medición de ciertas sustancias como marcadores de necrosis son adecuadas para predecir la gravedad de la enfermedad, y pueden ser útiles para determinar que pacientes se beneficiarán de la TAC temprana y del tratamiento energético, aunque éstas se realizan en pocos hospitales. La más utilizada es la Proteína C Reactiva (PCR), que debe determinarse al ingreso, a las 48 horas y a los 8 días, teniendo una sensibilidad de 72%, 73% y 81% respectivamente; y una especificidad del 75%, 81% y 72% .

La radiografía de tórax se realiza con fines diagnósticos, y nos permiten determinar en ocasiones la presencia de complicaciones, con una sensibilidad del 89% y especificidad del 91%.

La radiografía de abdomen realiza descubrimientos inespecíficos como el asa centinela (asas dilatadas de intestino delgado en la vecindad del páncreas), íleo y ocasionalmente calcificaciones pancreáticas, indicativas de Pancreatitis Crónica.; pero su principal valor es la detección de fuentes no pancreáticas de dolor abdominal, como viscera perforada u obstrucción abdominal.<sup>3</sup>

La única manera de confirmar la infección pancreática es mediante el estudio bacteriológico del material obtenido mediante una prueba de aspiración con aguja fina, dirigida por TAC o ecografía, para frotis y tinción de Gram, con una sensibilidad del 80 a 95% y especificidad del 100%.<sup>8,14</sup>

La Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE), no está indicada de manera sistemática para el estudio de la Pancreatitis Aguda, ya que tiene utilidad en la evaluación preoperatoria de la traumática, para comprobar si el conducto pancreático está roto, en la biliar y en la enfermedad grave que no mejora después de 48 horas de el ingreso a el hospital, así como la esfinterotomía endoscópica, extracción de cálculos, y en pacientes mayores de 40 años con causa no identificable, cuando el ataque de Pancreatitis haya cedido.<sup>3,5,16,24</sup>

La Pancreatitis aguda grave presenta 2 períodos en su evolución:

1.-El primero es el compromiso sistémico, donde el proceso inflamatorio glandular activa la síntesis y liberación de sustancias proinflamatorias, que a pesar de más de 100 años de de investigación extensa, no se han establecido del todo los mecanismos celulares que participan en su patogenia, , aunque se ha visto la presencia de citocinas de vida corta, como el Factor de Necrosis Tumoral alfa 2, que es producida en el proceso temprano de la

enfermedad, frecuentemente no detectable en el suero de pacientes a la admisión; o como las interleucinas (IL-6, IL-1, IL-8 e IL-10), que parecen ser más estables en el suero de los pacientes, correlacionando el grado de severidad de la enfermedad. La principal acción de la IL-6 es inducir la producción de proteínas hepáticas de fase aguda, como la Proteína C Reactiva, que también se asocia con la severidad de la enfermedad; el óxido nítrico y el Factor Activador de Plaquetas; y a el papel de grupos de isoenzimas como la Fosfolipasa A2, la cual juega un papel muy importante en la liberación del ácido araquidónico, para la producción de prostaglandinas, leucotrienos, histamina y tromboxano. La tripsina que se genera y se libera durante la etapa incipiente de la pancreatitis, puede activar al sistema del complemento y de generar quimiocinas potentes como la C3a y C5a, cuya medición también ha fracasado (Tabla 5).<sup>10, 11, 12, 13, 15, 25</sup>

**TABLA 5 Factores pronósticos de severidad de Pancreatitis Aguda**

<b>Marcadores de necrosis</b>	Ribonucleasa Metalbúmina
<b>Antiproteasas</b>	Alfa 1 antitripsina Alfa 2 macroglobulina
<b>Reactantes de fase aguda</b>	Proteína C Reactiva IL-6 Factor de necrosis tumoral
<b>Complemento</b>	C3-C4
<b>Sistema de PMN</b>	Elastasa PMN Fosfolipasa A2 Péptido activador de Fosfolipasa A2
<b>Otros</b>	Péptido activador del tripsinógeno Factor activador de plaquetas
<b>Endotoxinas</b>	

Todas éstas son responsables del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS); durante este periodo, las fallas orgánicas se deben a este proceso sin que exista un foco infeccioso.

2.-La segunda etapa es la de las complicaciones locales, pancreáticas y peripancreáticas.

En 1889, Fitz reportó el primer sistema de Clasificación para Pancreatitis Aguda en hemorrágica, supurativa y gangrenosa.

En 1991, Berger y colaboradores, propusieron la clasificación morfológica de la Pancreatitis Aguda en intersticial (edematosa), necrótica (estéril o infectada), pseudoquistes pancreáticos y abscesos pancreáticos.

En Septiembre de 1992, en el Simposio de Atlanta, Georgia, se definió a la Pancreatitis Aguda Grave con base en la presencia de complicaciones locales o generales, encontrándose entre las primeras a las colecciones líquidas agudas, pseudoquistes pancreáticos, abscesos pancreáticos y secuestros pancreáticos<sup>5, 6, 16, 26</sup>, aunque la evolución de la Pancreatitis Aguda sigue siendo impredecible. Otras como fistulas (pancreática y colónica),<sup>5</sup> o hemorragia gastrointestinal<sup>8</sup>; entre las segundas, el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), la Sepsis Severa, el Choque séptico,<sup>23</sup> la Disfunción

Orgánica Múltiple (DOM),<sup>6,7,8,14</sup> con compromiso cardiovascular, respiratorio, renal, hematológico, hepático y del Sistema Nervioso Central (SNC), o como la Coagulación Intravascular Diseminada (CID),<sup>18</sup> el Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA),<sup>19</sup> la lesión pulmonar aguda (LPA), el Síndrome de Hipertensión intra-abdominal,<sup>20,21,22</sup> las infecciones y otras como hipocalcemia, hiperlipidemia, hiperglucemia, encefalopatía pancreática y ruptura esplénica.<sup>17</sup>

Se ha descrito claramente la dificultad para pronosticar la probable evolución del padecimiento, en particular cuando la valoración se efectúa durante el ingreso al hospital, buscándose cada vez más métodos objetivos para graduar la gravedad.

En 1976, Ranson y sus colaboradores establecieron sistemas de puntuación de factores múltiples describiendo la valoración prospectiva de índices clínicos, bioquímicos y hematológicos múltiples para establecer el pronóstico y la gravedad de la Pancreatitis Aguda.<sup>3,5</sup>

La valoración del sistema de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health), establecida en 1985, ofrece información basal desde el primer contacto sobre la población de pacientes bajo estudio, con la medición de 12 constantes fisiológicas, obtenidas durante las primeras 24 horas después del ingreso al hospital, tomando en cuenta edad, comorbilidad y grado inicial del trastorno fisiológico, combinación que no se logra con ningún otro sistema de graduación. Además, permite estratificar a los pacientes en un grupo de riesgo, y poder catalogar a la Pancreatitis Aguda como Grave o Leve, pudiendo ser de utilidad en cualquier momento durante la evolución de la enfermedad.<sup>6,7,10,14</sup>

En el sistema de Atlanta Georgia, en 1992, se consideró la Pancreatitis Aguda Leve con criterios de Ranson igual o menor a 3 y sistema de APACHE II igual o menor de 8; y como Pancreatitis Aguda Severa, con Ranson mayor de 3 y APACHE II mayor de 8.

Cuyo tratamiento está enfocado al alivio del dolor,<sup>3,27,30</sup> reposo del aparato digestivo y necesidad de nutrición parenteral,<sup>3,32</sup> aspiración nasogástrica, prevención de las úlceras gástricas (10), reemplazo de las pérdidas de volumen intravascular, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, de antibioticoterapia en casos infección documentada,<sup>3,6,16,28,31</sup> como resultado de translocación bacteriana y colonización del tejido pancreático, por técnicas de descontaminación selectiva,<sup>16,28,29</sup> de extracción de cálculos biliares, de supresión hormonal de secreciones pancreáticas con somatostatina o su análogo octreótide,<sup>3</sup> de lavado peritoneal y hemodiálisis para la remoción de citocinas o de manejo quirúrgico.<sup>3,6,8,14,33,34,35</sup>

A pesar de los avances tecnológicos hasta nuestros días, y de los métodos de apoyo con que se cuenta, la Pancreatitis Aguda sigue representando un reto diagnóstico y terapéutico en nuestro medio, debido a que es una enfermedad de origen múltiple, con una evolución incierta y con una expresión histológica amplia, en donde la Pancreatitis Aguda Leve se caracteriza por ser de tipo intersticial o edematosa, con mejor evolución, que en la Grave donde hay mayor desarrollo de hemorragia y necrosis, y mayor índice de mortalidad y aún sin un abordaje terapéutico definido, a pesar de ser un desorden con consecuencias potencialmente devastadoras.

# **JUSTIFICACION:**

La Pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que puede comprometer tejidos adyacentes y causar disfunción de órganos o sistemas corporales, con una incidencia de 100 a 242 por cada millón de habitantes en el mundo. Siendo este, un desorden intra-abdominal, que genera no solo un incremento en los gastos intrahospitalarios por los días de estancia, sino por el esfuerzo interdisciplinario con otras unidades como Medicina Crítica, inhaloterapia, Cirugía General, apoyo nutricio y de personal médico y enfermería, además de la morbilidad y mortalidad que ocasiona, que ha pesar de ser una enfermedad autolimitada y con evolución benigna en el 85 a 90% de los casos, en la Pancreatitis Grave se ha reducido de 100% en el pasado a un 10 a 15 % en la actualidad, aunque en la literatura médica de las 2 últimas décadas se comenta que la mortalidad raramente excede el 10%.

En los pacientes que desarrollan Pancreatitis Aguda Grave, el 60% muere por insuficiencia respiratoria y descompensación cardiovascular, el 20% por SIRPA, y el 40% se atribuye a sepsis, siendo la infección pancreática la causa principal de muerte, presentando además otro tipo de complicaciones como la insuficiencia renal aguda en 23% de los casos, la hemorragia gastrointestinal en menos de 2.5%, las colecciones líquidas agudas en un 30 a 50%, los pseudoquistes en 1 a 3% y los abscesos pancreáticos en 1 a 4%.

Es por muchos aún desconocido la precisión de la magnitud y gravedad del problema que representa la Pancreatitis Aguda, por lo cual surge la necesidad de implementar un estudio enfocado en nuestro hospital para conocer la frecuencia y las principales complicaciones durante su evolución intrahospitalaria para implementar medidas que modifiquen la toma de decisiones.

# **OBJETIVOS:**

## **OBJETIVO PRINCIPAL:**

Determinar la frecuencia de la Pancreatitis Aguda en pacientes ingresados a el Hospital Regional "1º. De Octubre" ISSSTE en los últimos 5 años, en un período comprendido del 1º. de Enero de 1996 al 1º. de Enero del 2001.

## **OBJETIVOS SECUNDARIOS:**

- 1) Detectar factores pronósticos para una buena o mala evolución.
- 2) Detectar los factores de riesgo asociados
- 3) Conocer su evolución intrahospitalaria
- 4) Detectar las principales complicaciones durante su internamiento
- 5) Determinar la sobrevida y los factores relacionados
- 6) Determinar los días de estancia intrahospitalaria
- 7) Determinar la terapéutica empleada en las complicaciones diagnosticadas

## **MATERIAL Y METODOS:**

Se revisarán los expedientes clínicos de pacientes ingresados a el Hospital Regional "1º. De Octubre", dependiente el ISSSTE, a los servicios de Medicina Interna, Medicina Crítica y Cirugía General, sin importar sexo y edad, en un periodo comprendido del 1º. de Enero de 1996 al 1º de Enero del 2001.

Se realizará el diagnóstico de pancreatitis aguda en las primeras 24 horas de su llegada a el servicio de Urgencias Adultos, de donde posteriormente se ingresarán a los otros servicios.

Se ingresarán pacientes con síntomas de Pancreatitis aguda de cualquier etiología, basado en el cuadro clínico y se establecerá su posible etiología; definiéndose como la forma alcohólica a aquellos pacientes que cuenten con historia clínica de alcoholismo reportado en el expediente, la ingesta de vino, cerveza o una medida estándar de licor mayor de 30mls, o cuando menos 7 años de consumo; para la biliar se tomarán en cuenta los hallazgos reportados por ecografía para establecer el diagnóstico de enfermedad por cálculos basado en la presencia de lodo biliar, esferas de lodo, microcálculos y cálculos; se tomará en cuenta la historia familiar, así como los antecedentes de isquemia o embolismo secundario a historia clínica de hipovolemia o sepsis; se tomará en cuenta los antecedentes de infecciones previas o actuales, la presencia de vasculitis, o la exposición a un animal ponzoñoso como serpiente o araña o alacrán; la historia de trauma abdominal brusco o de realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, los antecedentes de transplante de órganos u otras cirugías previas, principalmente de tipo abdominal alto, renal o cardiovascular, y la ingesta de fármacos relacionados al desarrollo de Pancreatitis aguda.

Se solicitarán estudios de laboratorio a su ingreso con biometría hemática completa (BHC), química sanguínea (QS), electrolitos séricos (ES), pruebas de funcionamiento hepático completas (PFH), niveles séricos de deshidrogenasa láctica (DHL), examen general de orina (EGO), determinación de amilasa sérica y urinaria, lipasa, gasometría arterial, niveles séricos de ácido láctico, calcio, colesterol y triglicéridos; los cuales se realizarán posteriormente en forma seriada a las 48 horas, 1ª. Semana, 2ª. Semana, 3ª. Semana 4ª. Semana y a su egreso hospitalario.

De acuerdo a la Clasificación de Atlanta, Georgia establecida en 1992 sobre las escalas pronósticas de sobrevida de la Pancreatitis aguda, se determinarán los criterios de los Sistemas de Ranson y APACHE II, para establecer si se trata de una Pancreatitis aguda leve o severa, y el porcentaje de mortalidad esperado, siendo medidos éstos a su ingreso y a las 48 horas.

Se determinará su estado neurológico con la Escala de Glasgow, parámetro tomado, dentro del sistema de APACHE II, y para valorar el desarrollo de falla orgánica a nivel del sistema nervioso central en forma seriada, a su ingreso, a las 48 horas, 1ª, semana, 2ª. Semana, 3ª. Semana, 4ª. Semana y a su egreso.

Se considerarán criterios de suspensión del estudio todo paciente que sea dado de alta, ya sea por mejoría, por alta voluntaria o por traslado a otra unidad hospitalaria.

En casos de duda diagnóstica y para valorar el riesgo de desarrollar una pancreatitis grave, se solicitarán estudios de gabinete, como ecografía biliar y pancreática, y tomografía axial computada (TAC) de abdomen tomando en cuenta los Criterios de Balthazar establecidos

en 1985, las cuales serán interpretadas por médicos adscritos del servicio de radiología del hospital, médicos tratantes y médicos residentes, y se reportará el momento de aparición de alguna complicación detectada por ambos métodos.

En caso de sospecharse de pancreatitis grave se realizará una paracentesis para obtener líquido peritoneal y se aplicarán los criterios de Mayer y Mc Mahon establecidos en 1985 para solicitándose de acuerdo a los resultados encontrados citoquímico, cultivo, tinción de Gram, amilasa, volumen y color. Además de solicitarse reactantes de fase aguda como la Proteína C Reactiva, en caso de Pancreatitis grave, como factor pronóstico.

Se solicitarán Radiografías de abdomen para descartar otra etiología no pancreática, o su origen crónico; y Radiografías de tórax para determinar la presencia de complicaciones.

Se obtendrá un reporte hemodinámico de la frecuencia cardíaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), tensión arterial media (TAM) calculada como Presión sistólica + 2 presión diastólica / 3, temperatura, presión en cuña o de enclavamiento(PCWP), la presión positiva al final de la espiración (PEEP),necesidad de ventilación asistida, Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS),la Presión Venosa Central (PVC), Índice de Kirby (IK) que se determinará por la  $Pao_2/FiO_2$ , durante su ingreso, a las 48horas, a la 1ª semana, 2ª semana, 3ª. Semana, 4ª semana y egreso, para determinar la aparición de complicaciones.

Se determinará el curso clínico que tuvieron los pacientes durante su estancia hospitalaria, y se establecerá el momento de aparición de complicaciones ya sea locales o sistémicas de la Pancreatitis agudas, así como la terapéutica recibida.

Para el diagnóstico de lesión pulmonar aguda (LPA) y Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA), se tomarán en cuenta los Criterios del Consenso Estadounidense-Europeo de 1994, tomándose en cuenta el IK, la PCWP y la radiografía de tórax, desde su ingreso hasta su salida.

Los criterios de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), Sepsis y Choque séptico, fueron tomados de acuerdo al Consenso de sepsis, establecida por la sociedad de Medicina Crítica y el Colegio americano de médicos del tórax en 1991, tomando en cuenta la temperatura, la FC, FR,  $PaCO_2$ , niveles de leucocitos séricos, bacteriemia, acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental, hipotensión, y necesidad de aminas presoras.

Los criterios de infección se realizarán de acuerdo al cuadro clínico, la tinción de Gram de diferentes fluidos, la presencia de pus y la confirmación bacteriológica por cultivos.

La presencia de hemorragia se determinará por la evidencia clínica, sonda nasogástrica, endoscopia, tacto rectal, prueba de Guayaco, cirugía y descenso de cifras de Hb y Hto.

Los Criterios de Disfunción Orgánica Múltiple (DOM) se obtendrán de acuerdo a la Clasificación modificada por Knauss, en 1989, tomándose en cuenta la FC, TAM, TAS, la presencia de arritmias, la gasometría arterial, la FR, necesidad de ventilación asistida, la diuresis, el nitrógeno ureico en sangre, la creatinina sérica, los niveles de leucocitos, plaquetas, hematocrito, bilirrubina sérica, tiempos de coagulación y escala de Glasgow.

El diagnóstico de Coagulopatía Intravascular Diseminada (CID), se realizó por la presencia de hemorragia, de formación de trombos, por la realización de un frotis de sangre periférica y la determinación de niveles de fibrinógeno, tiempo de Protrombina (TP), Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT), Tiempo de Trombina (TT), la medición del dímero D y los productos de degradación de fibrina y fibrinógeno.

Para el diagnóstico de Síndrome de Hipertensión intra-abdominal (SHIA), se tomarán en cuenta la presencia de alteraciones cardiovasculares, renales y pulmonares de acuerdo a

las mediciones de la FC, FR, Resistencias Vasculares Sistémicas (RVS), Presión Venosa Central (PVC), diuresis de 24 horas, PaO<sub>2</sub>, y radiografía de tórax; realizándose mediciones indirectas de la presión intra-abdominal por sonda nasogástrica o sonda de foley.

Para detectar la presencia de fistulas, se tomarán en cuenta la radiografía de tórax y abdomen, y el cuadro clínico.

Se obtendrán los datos en las hojas de recolección sobre Pancreatitis aguda y sus complicaciones, los cuales serán tomados de los expedientes clínicos, y se solicitará información a los médicos tratantes y/o residentes del servicio tratante.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo de las variables y se efectuó un análisis bivariado con relación al motivo de egreso, se realizó prueba de ji cuadrada y considerándose en cualquier caso un valor significativo el tener una  $p < 0.05$ . Para este estudio se utilizó el estadístico SPSS 10.0 .

## RESULTADOS:

En un lapso de 5 años se pudieron identificar un total de 149 expedientes donde se encontraba el diagnóstico de pancreatitis, de todos estos solo 121 pudieron ser analizados, el resto no reunía criterios de inclusión o su expediente estaba incompleto, estos representaron un 18.7%.

Las características basales de los casos estudiados nos llama la atención el predominio de hombres sobre las mujeres, la distribución de los servicios donde ingresaron y el motivo de egreso se señala en la tabla 1 y 2.

Con relación a la etiología de la pancreatitis fueron la biliar en 56 casos (46.3%), alcohólica 34 casos (28.1%), hipertrigliceridemia 17 casos (14%), postraumática 5 casos (4.1%), secundaria a fármacos 1 caso (0.8%) y finalmente como idiopática en 8 casos (6.6%).

En el cuadro clínico de ingreso el síntoma que más se presentó fue el dolor abdominal seguido por el vómito (ver tabla 3).

Con relación al reporte de criterio de gravedad como fue el Ranson este se pudo encontrar al ingreso en los 34 casos de pancreatitis alcohólica y a los 56 casos de pancreatitis biliar, por lo que solo fue referido en total en 90 casos que representa el 74.39% de todos los estudiados. La calificación de Ranson al ingreso se puede ver en la tabla 4, esta distribución no demostró diferencias significativas  $p > 0.349$ .

Es de llamar la atención que en los casos de pancreatitis alcohólica 7 fallecieron y de estos 6 tuvieron criterio de gravedad del 1% y los de pancreatitis biliar se murieron 19 y de estos 15 tuvieron una mortalidad del 1%.

Ahora bien al aplicar los criterios de Ranson a las 48 horas llama la atención el encontrar puntajes mayor de 4 e incremento de la gravedad, aunque su distribución no fue estadísticamente diferente  $p = 0.149$  (ver tabla 5).

En esta evaluación la mortalidad guarda mayor relación con su calificación de Ranson.

La calificación de APACHE II fue encontrada en los 121 casos y al ingreso se catalogó como pancreatitis leve a 41 casos y pancreatitis grave a 80, lo que se modificó a las 48 horas al calificarse como pancreatitis leve a 48 pacientes y 73 como grave.

Es de llamar la atención que de los 40 pacientes que fallecieron y que se les realizó criterio de gravedad de APACHE II al ingreso, la mayoría de los pacientes tuvieron una mortalidad del 12%, y los de APACHE II a las 48 horas, la mayoría de los pacientes tuvo criterio de gravedad del 8% (ver tabla 6).

Dentro de los estudios realizados para el diagnóstico de pancreatitis se encontraron reportados radiografías simples de abdomen, ecografías, citoquímico de líquido peritoneal, tomografía axial computarizada (TAC), esta última permitió además aplicar los criterios de Balthazar, es de llamar la atención la diversidad de diagnósticos que brindaron estos estudios como se describen a continuación.

El estudio de ecografía biliar se realizó en 101 casos, dando un reporte desde normalidad a problemas mixtos, en la tabla 7 se resumen los 5 diagnósticos más frecuente reportados.

Al solicitar estudio pancreático específico por ultrasonido se efectuó en 58 casos los reportes fueron aumento de tamaño del páncreas en 56 pacientes, páncreas no visible en 21 pacientes y páncreas normal en 5 pacientes.

El estudio de líquido peritoneal se realizó en 26 casos se encontró el reporte de Gram positivo en 4 y uno negativo, no se encontró reportes de cultivos.

La TAC se encontró reportada en 96 casos y según la calificación de Balthazar se distribuyeron en el grupo A 2 casos, en el grupo B 61 casos, en el C 24, en el D 6 y en el E 3. (Ver tabla 8).

De las radiografías simples se reportaron las abdominales en 16 casos y la de tórax en 148 ocasiones. (Ver tabla 9 y 10).

Las complicaciones que se reportaron fueron colecciones líquidas en 2 casos, pseudoquiste pancreático 8 casos, absceso pancreático 11 casos, secuestros en 29 casos.

En 49 pacientes se les sometió a panendoscopia para colocación de sonda nasoyeyunal (11) o como medida diagnóstica.

Se sometieron a un procedimiento quirúrgico a 104 pacientes siendo la indicación de drenaje la más mencionada (ver tabla 11 y 12), se reportan únicamente los cinco más frecuente.

De los 58 pacientes que ameritaron de Asistencia mecánica ventilatoria, 35 murieron, 22 mejoraron y 1 se egresó por alta voluntaria a otra unidad hospitalaria. (Ver tabla 13)

El mayor porcentaje de diagnóstico de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), se realizó al ingreso con 106 pacientes, de las cuales 69 mejoraron (65.1%) y 36 murieron (34%).

El diagnóstico de Sepsis también fue mayor al ingreso con 37 pacientes, de las cuales 18 mejoraron (48.6%) y 19 murieron (51.4%).

El diagnóstico de Choque séptico fue mayor al egreso, con 29 pacientes, donde mejoraron 2 (6.9%) y murieron 27 (93.1%).

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA), fue la principal complicación en la primera semana de hospitalización en 23 pacientes, donde 8 mejoraron (34.8%) y 15 se murieron (65.2%); y al egreso con 15 pacientes, donde el 100% murió.

La Lesión Pulmonar Aguda (LPA), fue más frecuente a las 48 horas en 21 pacientes, de los cuales 13 tuvieron mejoría (61.9%) y 8 murieron (38.1%).

En cuanto a los parámetros bioquímicos, en la Tabla 14 se reportan los laboratorios mínimos y máximos al Ingreso y a las 48 horas; y en la Tabla 15 se muestran los resultados de laboratorio al Ingreso y a las 48 horas, de los pacientes que fallecieron en el estudio, donde llama la atención que la linfopenia, la leucocitosis y la transaminasemia predominaron en los pacientes al ingreso, a diferencia de las 48 horas, en donde predominó la linfopenia, la hipalbuminemia, y la trombocitopenia, más que otros parámetros bioquímicos.

Se realizaron 36 exámenes generales de orina, con reportes de 22 Infecciones de vías urinarias, 11 muestras contaminadas y 3 normales, de las cuales el 67% se diagnosticó al ingreso.

Las complicaciones por neumonías intrahospitalarias fueron detectadas en 13 pacientes, quienes recibieron manejo antimicrobiano y de asistencia mecánica ventilatoria.

El Síndrome de Hipertensión intra-abdominal fue detectado en 11 pacientes, 3 al ingreso, 5 a las 48 horas, 2 a la 1ª. Semana y 1 al egreso; de los cuales 3 mejoraron (27.7%) y 8 murieron (72.7%). (Ver Tabla 16).

El manejo antimicrobiano fue implementado en 201 ocasiones, en 72 pacientes, 42 con mejoría (58.3%), 29 que murieron (40.3%) y 1 que se fue de alta voluntaria (1.4%). En la Tabla 17 se muestra el reporte de casos con manejo antimicrobiano, así como la frecuencia de mortalidad por antibiótico.

Para manejo de la falla renal aguda se dializaron 6 pacientes con catéter blando (mejoró el 100%), y se hemodializaron 5 pacientes (mejoró 1 paciente (20%) y murieron 4 (80%).

## DISCUSION :

Por medio de la realización de este estudio se pudo determinar una vez más, la elevada mortalidad que representa la Pancreatitis aguda, la cual es mucho más elevada en nuestro medio hospitalario, por el desarrollo de falla multiorgánica, presente en los casos de pancreatitis grave, la cual se debió principalmente a complicaciones como SIRPA y Choque séptico.

De acuerdo a el estudio realizado en este hospital, la mortalidad por género fue mayor en las mujeres que en los hombres, además de que éstas murieron en menor tiempo, lo cual estuvo en relación a que la mayor población de este estudio fue realizada en hombres.

Los días de estancia hospitalaria variaron desde 2 días hasta 4 meses, donde la mayor mortalidad se presentó en los primeros (días 2, 3, y 4) en 11 pacientes los cuales se encontraban con diagnóstico de Pancreatitis Grave y en quienes probablemente no se desarrolló un diagnóstico más temprano que permitiera implementar la terapéutica adecuada; ya que los pacientes con Pancreatitis Aguda Grave que tuvieron una mayor estancia hospitalaria no fallecieron, lo que nos habla que éstos pacientes tuvieron buenos cuidados durante su evolución; además de que éstos pacientes se encontraban por arriba de la 6a. década de la vida, en quienes sabemos tienen más deprimido su sistema inmunológico y son más susceptibles a el desarrollo de complicaciones locales y sistémicas pancreáticas.

El servicio de Medicina Interna fue el que presentó la menor mortalidad del estudio, ya que el tipo de pacientes que manejó contaban con criterios de pancreatitis aguda leve; y el servicio de mayor mortalidad fué el de la Unidad de Medicina Crítica, en donde se manejaron principalmente a los pacientes con Pancreatitis Grave, aunque en forma transitoria también dió apoyo para el manejo de algunos pacientes con Pancreatitis Aguda leve con posibilidades de desarrollar una Pancreatitis Grave, hasta que se lograba su estabilidad hemodinámica.

Con respecto a las etiologías más frecuentes la biliar sigue estando en primer lugar y la alcohólica en segundo, con un reporte discretamente más bajo que el de la literatura, pero con incremento en el grupo de otro origen, hasta en un 31%, en donde predominaba la originada por hipertrigliceridemia. De los pacientes con antecedentes de alcoholismo no se especificó en la mayoría en el expediente clínico el tiempo ni el tipo de alcoholismo, ni el tiempo de ingesta previo que influyen en el desarrollo de Pancreatitis.

De acuerdo a los criterios de Ranson, la puntuación a las 48 horas pronosticó mejor la gravedad y la mortalidad de la Pancreatitis; aunque por éstos criterios, un número pequeño de pacientes que fallecieron presentaban a su ingreso y a las 48 horas un bajo porcentaje de mortalidad, probablemente a que intervinieron factores como la edad, el estado nutricional e inmunológico de los pacientes, y a que algunos tenían antecedentes patológicos previos como Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial sistémica, que los llevaron a presentar en común complicaciones como SIRPA y Choque séptico, ya que durante su evolución todos ameritaron de ventilación mecánica asistida, y 1 desarrolló atelectasia.

Por lo criterios de APACHE II al ingreso y a las 48 horas, pudimos establecer al igual que con el sistema de puntuación de Ranson los casos de Pancreatitis Aguda Leve y Grave, pero predijo mejor la mortalidad que con éstos; además de ser más útil en cualquier

momento de la evolución. Llama la atención que un importante porcentaje de pacientes fallecidos al momento del ingreso y a las 48 horas con el sistema de APACHE II, presentaban una baja mortalidad, del 8,12 y 25 %, que al igual que con los pacientes con criterios de Ranson, los cuales tuvieron básicamente complicaciones de SIRPA y Choque séptico.

La mortalidad de acuerdo al APACHE II fue mayor en los pacientes quirúrgicos, que en los no quirúrgicos, probablemente en relación a la presencia de complicaciones locales graves, como abscesos, necrosis y hemorragia. Se demostró que a las 48 horas, con el APACHE II se redujo discretamente la cantidad de pancreatitis graves, en relación a el inicio de la terapéutica.

De los principales signos clínicos con relevancia estadística para mortalidad estuvieron la taquicardia, con una p de .002, el íleo .012 y la masa palpable p.002, aunque los más frecuentes fueron el dolor abdominal, el vómito y la taquicardia. Se registraron 3 pacientes que reingresaron a esta unidad hospitalaria, éstos persistían con sintomatología de dolor abdominal, vómito y 2 con fiebre, en los cuales no se pudo establecer un diagnóstico en forma temprana, y por lo tanto el manejo adecuado.

El reporte de estudios de ecografía biliar y pancreática registraron un elevado porcentaje de estudios normales, y de estudios que no pudieron ser realizados por la presencia de abundante gas intestinal, lo cual se pudo ver reflejado en la detección temprana de este padecimiento y el inicio de la terapéutica específica en forma temprana, además de ser un método poco sensible para necrosis, pero que nos permitió determinar las principales causas de origen biliar en nuestro hospital.

Se recabaron pocos resultados de estudios de líquido peritoneal, debido a el pobre registro de éstos en los expedientes clínicos, que no solo nos permite conocer la etiología probable de la pancreatitis, sino la evolución de la misma, la gravedad y el manejo adecuado en los casos de infección; además de que en los pocos estudios registrados, no se mencionan las características y el volumen del líquido peritoneal, por lo que por este método no se pudo predecir la gravedad de la enfermedad.

La mayor cantidad de estudios tomográficos de abdomen fue realizada al ingreso, en los que predominaron la clase B y C, identificando pacientes con riesgo de desarrollar Pancreatitis Aguda Grave, de acuerdo a la cantidad de colecciones líquidas y datos de necrosis. La TAC dinámica es un recurso con el cual no cuenta el hospital, y que tiene alta sensibilidad para la detección de Pancreatitis Aguda.

Las principales complicaciones locales que se dieron fueron al ingreso con el absceso y el secuestro pancreático, con un elevado índice de mortalidad, recibiendo en su mayoría de ellos manejo antimicrobiano y quirúrgico.

Los principales procedimientos quirúrgicos que predominaron fueron el drenaje y el lavado de cavidad, esto en relación a las complicaciones locales pancreáticas (11 abscesos y 24 secuestros pancreáticos), llevándose a cabo incluso en 3 o 4 ocasiones en el mismo paciente, de acuerdo a el deterioro en su evolución clínica., pero que también incrementa el riesgo de infección pancreática.

Las radiografías de tórax y abdomen no fueron buenos predictores de la mortalidad con una p no significativa. Este tipo de estudios nos permitieron evaluar la evolución de los pacientes, principalmente los graves, además de diagnosticar complicaciones como SIRPA y neumonías y las relacionadas a procedimientos invasivos para monitoreo hemodinámico, como son el neumotórax y la atelectasia, las cuales fueron corregidas en su momento.

Los neumotórax y atelectasias reportadas no incrementaron la mortalidad en los pacientes de este estudio, la cual fue ocasionada principalmente por complicaciones como SIRPA y choque séptico, lo que nos sugiere que éstas fueron reparadas exitosamente en su momento y no fueron el origen principal de la causa de muerte.

El 60.3% de los pacientes que recibieron ventilación mecánica asistida murieron con una  $p$  significativa de .000; y con un elevado porcentaje de complicaciones asociadas a la misma, como la neumonía asociada a la ventilación, que se presentó en el 42.8%.

Por estudios endoscópicos, sólo se reportaron 11 colocaciones de sonda nasoyeyunal, en relación probablemente a que la alimentación que predominó en este estudio fue la alimentación parenteral total y a la hemorragia de tubo digestivo alto.

El diagnóstico de SIRS fue mayor a el ingreso, donde la mayoría de los pacientes mejoraron, el de sepsis también fue mayor al ingreso con una  $p$  significativa de .016 y al egreso con  $p$  .000; a diferencia de la lesión pulmonar aguda que no tuvo significancia estadística. El SIRPA fue la principal complicación al ingreso, a las 48 horas y al egreso, con una  $p$  significativa de .000, .001 y .000 respectivamente y el choque séptico al egreso, con una mortalidad elevada.

El Síndrome de Hipertensión Intra-abdominal se reportó en forma mínima, probablemente por desconocimiento de este padecimiento frecuente, de su método de diagnóstico y tratamiento, y de la elevada mortalidad que ocasiona; además de que en los pocos casos reportados, no se especificó la medición ni el método por el cual se realizó la detección.

Solo 2 pacientes con desarrollo de fistulas fallecieron, los cuales presentaban en común linfopenia desde su ingreso, lo que nos habla de que el estado de desnutrición, es importante no sólo para la génesis de este tipo de complicaciones, y no solo la realización de la técnica quirúrgica, lo cual puede también favorecer al desarrollo de sepsis, y agravar de esta forma la mortalidad.

En los pacientes que fallecieron, la linfopenia fue el parámetro bioquímico que más predominó al ingreso y a las 48 horas; y en menor proporción la leucocitosis y la transaminasemia al ingreso, y la leucocitosis, hipoalbuminemia e hipertransaminasemia a las 48 horas, incluso más frecuentes que otros parámetros como la hipocalcemia, anemia y leucopenia. Siendo éstos, parámetros importantes para valorar la evolución de un paciente y poder evaluar los que tienen un mal pronóstico de acuerdo a sus registros. Otros parámetros como la amilasa sérica y urinaria, y la PCR no evaluaron tanto la mortalidad como los primeros parámetros, debido a mínimo registro en los expedientes, por lo que no fue posible realizar un adecuado seguimiento de este marcador de necrosis.

De los exámenes generales de orina realizados, no se reportó ningún urocultivo que corroborara los diagnósticos de infección de vías urinarias.

De los pacientes con hiperaozemia por falla renal que recibieron manejo dialítico por catéter blando, mejoró el 100%, a diferencia de los que fueron manejados con hemodiálisis, de los cuales mejoró sólo el 20%, probablemente en relación a que durante estas sesiones surge hipotensión, por disminución de la volemia y a la falta de reposición de líquidos del compartimiento vascular, lo cual puede favorecer el desarrollo de sepsis y finalmente choque séptico; además de que los pacientes más graves son los que se someten a manejo hemodialítico para la remoción de citocinas.

## CONCLUSIONES:

Aunque la Pancreatitis Aguda sigue siendo impredecible en su evolución, el sistema de APACHE II continúa siendo el mejor sistema de evaluación pronóstica, el cual puede ser realizado en cualquier momento de su evolución, a diferencia de la clasificación de Ranson, además de predecir mejor la evolución a las 48 horas; ha pesar de que en un número importante de pacientes fallecidos, por este método de clasificación de la gravedad de la pancreatitis, se estableció una baja mortalidad, lo que nos habla que no basta solamente con conocer los mecanismos de la patogénesis de ésta enfermedad, sino de los múltiples factores de riesgo que pueden estar implicados en la evolución de la misma, y que la hacen tener un peor pronóstico.

En este estudio se encontró que los parámetros como la linfopenia, la leucocitosis, hipoalbuminemia y trombocitopenia detectados al ingreso y a las 48 horas fueron importantes predictores de la evolución del paciente, más que otros parámetros bioquímicos como la hipocalcemia y el incremento de la amilasa sérica y urinaria; lo cual nos habla del compromiso de la respuesta inmune en éstos pacientes y que tienen una alta probabilidad de fallecer desde su ingreso hospitalario.

El estado inmunológico y el estado de nutrición de los pacientes fueron los principales parámetros alterados de este estudio, por el elevado desarrollo de sepsis y finalmente de choque séptico en la mayoría de los pacientes que fallecieron.

Se deberá establecer un mejor registro y manejo del expediente clínico, para que esté al alcance de todo médico que participe en el diagnóstico y manejo de la Pancreatitis Aguda, así como en la detección de factores pronósticos, que contribuyan a el desarrollo de complicaciones.

Por el método de gabinete, es la TAC de abdomen el estudio que más debe predominar a el ingreso, para determinar los pacientes con altas posibilidades de complicarse.

La mortalidad continúa siendo aún muy elevada, a pesar del manejo multidisciplinario y económico que representa en éstos pacientes, a lo largo de la evolución de la enfermedad, por lo que es recomendable continuar con este trabajo con la finalidad de validar los factores propuestos, y elevar la confiabilidad de los mismos, para poder determinar qué pacientes deberán recibir un tratamiento integral intensivo desde su ingreso hospitalario por su elevado valor predictivo hacia la pancreatitis grave, que incluya apoyo nutricional temprano y manejo antimicrobiano profiláctico, aunque no se han podido aún uniformar los criterios de manejo farmacológico; y no sólo el determinado por las clasificaciones pronósticas de APACHE II y Ranson.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.-Luna Ortiz Kuauhyama, Zamora González José, Trujillo Esteves Celina, Tejeda Rojas Miriam, Soberanes Fernández Carlos, et al. Pancreatitis aguda, alcohólica y Biliar. ¿hiperlipidemia?. *Cirugía y Cirujanos*. 1995;63:4-9.
- 2.-C:D: Mackay, Imrie W. Clasificación por etapas de la Pancreatitis aguda. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*. 1999;4:695-705
- 3.-Pradeep K. Gupta, Firas H Al-Kawas. Acute pancreatitis: Diagnosis and management. *American Family Physician*. 1995;52:435-442.
- 4.-William L. Isley, MD, Oki Julie, Pharmd. Estrogen-induced Pancreatitis after discontinuation of concomitant medroxyprogesterone. *The American Journal of Medicine*. 1997; 102:416-417.
- 5.- Klaus Mergener, Baillie John. Fortnightly review: Acute pancreatitis. *British Medical Journal*. 1998;316:44-48.
- 6.-G. Farkas, J. Marton, Y. Mandi, E. Szederkenyi. Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *British Journal of Surgery*. 1996;83:930-933.
- 7.-Castañón González Jorge Alberto, Baca Oaxaca José Luis, Gallegos Pérez Humberto, Castillo Rodríguez Georgina. La presentación de pancreatitis aguda como una enfermedad secundaria en pacientes graves y en estado crítico. *Cirujano General*. 1995;17:263-267.
- 8.-A. Chaudhary, P. Dhar, A. Sachdev, A. K. Agarwal. Surgical management of pancreatic necrosis presenting with locoregional complications. *British Journal of Surgery*. 1997;84:965-968.
- 9.-Dassopoulos, Themistocles, Ehrenpreis Eli. Acute Pancreatitis in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patients: A Review. *The American Journal of Medicine*. 1999;107(1):78-84.
- 10.-M. J. D. Bonham, F. M. Abu-zdan, M. O. Simovic, J. A. Windsor. Gastric intramucosal pH predicts death in severe acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 1997;84:1670-1674.
- 11.-Uhl W, H. J. Scharag, N. Schratte, J. Aufenanger, T. J. Nevalainen, et al. Experimental study of a novel phospholipase A2 inhibitor in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 1998;85:618-623.
- 12.-A. Widdison, S. Cunningham. Immune function in acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 1996;83:633-636.
- 13.-A. C. de Beaux, J. A. Ross, J. P. Maingay, K. C. H. Fearon, D. C. Carter. Proinflammatory cytokine release by peripheral blood mononuclear cells from patients with acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 1996;83: 1071-1075.
- 14.-Dmitry Oleynikov, MD, Craig Cook, BS, Sellers Barbara, et al. Decreased mortality from necrotizing pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 1998;176:648-653.
- 15.- A. C. de Beaux, A. S. Goldie, . A. Ross, D. C. Carter, K. C. H. Fearon. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 1996,83:349-353.

- 16.-J.J. Powel,R. Miles, A.K. Siriwardena.Antibiotic prophylaxis in the inicial management of severe acute pancreatitis. *British Journal of Surgery*. 1997;85:582-587.
- 17.-H.R. Toussi, K. S. Cross, S. J. Sheehan, D. Bouchier-Hayes,A. L. Leahy.Spontaneous splenic rupture: a rare complication of acute pancreatitis.*British Journal of Surgery*. 1996;83:632.
- 18.-Levi,Marcel, ten Cate, Hugo.Current concepts:Disseminated intravascular coagulation. *The New England Journal of Medicine*.1999;341(8):586-592.
- 19.-Parrillo Joseph E., Multz Alan S.,Dantzker David R. Adult Respiratory Distress Syndrome.*Current Therapy in Critical Care Medicine*. 1997.pp204-209.
- 20.-Carrillo Esper Raúl, Rodríguez Martínez Félix. Síndrome de Hipertensión intra-abdominal. *Revista de la Asociación Mexicana de medicina Crítica y Terapia Intensiva*.1997;11(1).22-26.
- 21.-G.G.Collee,D.M.Lomas,C.Ferguson,G.C. Hanson. Bedside measurement of intra-abdominal pressure via an indwelling naso-gastric tube:clinical validation of the technique.*Intensive Care Medicine*.1993;19:478-480.
- 22.-L. Kron Irving, P. Kent Harman, Stanton P, P. Nolan.The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration.*Annals Surgery*. 1984;199(1):28-30.
- 23.-Baxter Fred. Septic Shock. *Canadian Journal of Anaesthesia*.1997;44(1):59-72.
- 24.-Luque de León Enrique, Mier y Díaz Juan,Castrejón Dávila Luis E.,Rodríguez Jerkov Julieta,Benavides Roberto.Análisis de la evolución clínica y por pancreatografía dinámica de las colecciones secundarias a pancreatitis aguda.*Cirujano General* .1995;17(4):250-262.
- 25.-Kemppainen EA, Hedström, Puolakkainen PA.Rapid measurement of urinary trypsinogen-2 as screening test for acute pancreatitis. *The New England Journal of Medicine*.1997;336:1788-1793.
- 26.-Behrman W.Stephen, Melvin Scot, Ellison Christopher. Pancreatic pseudocysts following acute pancreatitis. *The American Journal of Surgery*.1996;172:228-231
- 27.-A. Andrén-Sandberg.Pain relief in pancreatic disease.*British Journal of Surgery*.1997;84:1041-1042.
- 28.-C.D.Johnson.Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis.*British Journal of Surgery*.1996;83:883-884.
- 29.-Mustafa Sahin, MD, Serdar Yol,Ersin Ciftci, Mahmut Baykan, et al.Does large-bowel enema reduce septic oomplikations in acute pancreatitis?.*The American Journal of Surgery*. 1998;176:331-334.
- 30.-Lee Frank, Cundiff David.Meperidine vs Morphine in pancreatitis and cholecystitis. *Archives Internal Medicine*.1998;158:2399.
- 31.-Kazunori Takeda, Seiki Matsuno, Makono Sunamura, Yoichiro Kakugawa.Continuos regional arterial infusión of portease inhibitor and antibiotics in acute necrotizing pancreatitis. *The American Journal of Surgery*.1996;171:394-398.
- 32.-Fuchs Tarlovsky Vanessa, Ize Lamache Luis, Tapia Jurado Jesús, Avila Rosas Héctor. Estado nutricio y pancreatitis aguda grave. Propuesta de un modelo analítico pronóstico.*Cirujano General*.1997;19:109-115.
- 33.-Kelly R. Thomas, Elliot W. Dan .The manegement of gallstone pancreatitis in trhe Era of laparoscopic cholecystectomy.*The American Journal of Surgery*. 1996;172:577-579.

- 34.-Uomo Generoso, Molino Domenico, Visconti Mario, Ragozzino Alfonso, Manes Gianpiero. The incidence of main pancreatic duct disruption in severe biliary pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 1998;176:49-52.
- 35.-J.L.Borgne. Cystic tumours of the pancreas. *British Journal of Surgery*. 1998;176:4952.
- 36.-Sharer Nicholas, Schwartz Martin, Malone Geraldine, Howarth Andrea, Painter John, et al. Mutations of the cystic fibrosis gene in patients with chronic pancreatitis. *The New England Journal of Medicine*. 1998;339:645-651.
- 37.-Mohammed R.Majed. Early ERCP in patients with pancreatitis. *The American Journal of Surgery*. 1998;104:85.
- 38.-V. Dicarlo, G.Balzano, A.Zerbi, E. Villa. Pancreatic cancer resection in elderly patients. *British Journal of Surgery*. 1998;85:607-610.



C)INFECCIONE S: 0.-NO

- 1.-Coxsackie B \_\_\_\_\_
- 2.-HIV \_\_\_\_\_
- 3.-Hepatitis \_\_\_\_\_
- 4.-Citomegalovirus \_\_\_\_\_
- 5.-Parotiditis \_\_\_\_\_
- 6.-Ascaris \_\_\_\_\_
- 7.-Mycoplasma pneumonie \_\_\_\_\_
- 8.- otras \_\_\_\_\_

D)TRAUMA ABDOMINAL: 0.-NO

- 1. -brusco \_\_\_\_\_
- 2.-CPRE \_\_\_\_\_

E)HIPERCALCEMIA: 0.-NO

- 1 -hiperparatiroidismo \_\_\_\_\_
- 2. -iatrógena \_\_\_\_\_

D)TUMORES: 0.-NO

- 1.-pancreáticos \_\_\_\_\_
- 2.-duodenales \_\_\_\_\_
- 3.-de la ámpula \_\_\_\_\_

E)HEREDITARIA FAMILIAR

0=NO \_\_\_\_\_  
1= S I \_\_\_\_\_

F)VASCULITIS: 0.-NO

- 1.-LES \_\_\_\_\_
- 2.-enfermedad mixta \_\_\_\_\_
- 3.-esclerodermia \_\_\_\_\_
- 4.-otras: \_\_\_\_\_

G)FARMACOS: 0.-NO

- 1.-azatioprina \_\_\_\_\_
- 2.-6-mercaptopurina \_\_\_\_\_
- 3.-asparaginasa \_\_\_\_\_
- 4.-pentamidina \_\_\_\_\_
- 5.-didanosina \_\_\_\_\_
- 6.-estrógenos \_\_\_\_\_
- 7.-ácido etacrínico \_\_\_\_\_
- 8.-furosemide \_\_\_\_\_
- 9.-sulfonamidas \_\_\_\_\_
- 10.-tetraciclinas \_\_\_\_\_
- 11.-tiazidas \_\_\_\_\_
- 12.-ácido valproico \_\_\_\_\_

Tiempo de toma \_\_\_\_\_

H)ISQUEMIA O EMBOLISMO

- 1.-acidosis láctica \_\_\_\_\_
- 2.-oliguria \_\_\_\_\_
- 3.-alteración del estado mental \_\_\_\_\_
- 4. -hipovolemia \_\_\_\_\_
- 5.- sepsis \_\_\_\_\_

I)HIPERTRIGLICERIDEMIA: \_\_\_\_\_

K) TRANSPLANTE DE ORGANOS: 1.-cardiaca \_\_\_\_\_  
O INMUNOSUPRESION 2.-renal \_\_\_\_\_  
3.-otros \_\_\_\_\_

L) POSTQUIRURGICO: 1.-cirugia abdominal \_\_\_\_\_  
2.-renal \_\_\_\_\_  
3.-cardiovascular \_\_\_\_\_  
4.-otras \_\_\_\_\_

M) VENENOS: 1.-serpiente \_\_\_\_\_  
2.-araña \_\_\_\_\_  
3.-otros \_\_\_\_\_

N) CAUSAS ANATOMICAS: 1.- diverticulos \_\_\_\_\_  
2.- estenosis \_\_\_\_\_

O) IDIOPATICA: \_\_\_\_\_

## CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS DE PANCREATITIS AGUDA CRITERIOS DE RANSON

### A LA ADMISION:

ALCOHOL

LITIASIS

SI NO

SI NO

Edad	55años			edad	>70años		
Leucocitosis	>16mil			leucocitosis	>18mil		
Glucosa	>200mg/dl			glucosa	>220mg/dl		
DHL	>350 UI/lit			DHL	>400 UI/lit		
TGO	>250 UI/lit			TGO	>250 UI/lit		

TOTAL=

TOTAL=

### A LAS 48 HORAS:

SI NO

SI NO

hematocrito	>10%			hematocrito	>10%		
BUN	>5mg/dl			BUN	>2mg/dl		
Calcio	<8mg/dl			calcio	<8mg/dl		
déficit de base	>4mmol/lit			déficit de base	>5mmol/lit		
déficit de líquidos	>6lts			deficit de líquidos	>4lts		
PaO2	<60mmHg			PaO2	<60mmHg		

TOTAL=

TOTAL=

MORTALIDAD: <2 criterios= 1%  
 3-4 criterios= 16%  
 5-6 criterios= 40%  
 7-8 criterios=100%

**CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS DE  
PANCREATITIS AGUDA  
ESCALA PRONOSTICA DE SOBREVIVENCIA APACHE II**

A)

VARIABLES FISIOLÓGICAS	RANGO ALTO NORMAL				RANGO BAJO NORMAL				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura (°C)	>41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
TAM(mmHg)	>160	130-169	110-129		70-109		50-69		<49
FC (por minuto)	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
FR(ventilada o no ventilada)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Po2 (mmHg)					>70	61-70		55-60	<55
PH	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
Na sérico (meq/lit)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
K sérico (meq/lit)	>7	6.69		5.5-5.9	3.5-5.4	3.3-3.4	2.5-2.9		<2
Creatinina (mg/dl)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
Hematocrito (%)	>60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
Leucocitosis	>40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Escala de Glasgow	3	4-6	7-9	10-12	13-15				

B)

EDAD (años)	PUNTOS
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
>75	6

C)

<b>ENFERMEDADES CRONICAS:</b>
Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica severa o es inmunocomprometido asignar el siguiente puntaje:
A) no quirúrgico o emergencia postoperatoria
B) cirugía electiva programada

TOTAL DE PUNTOS: A+B+C=

## C) ENFERMEDADES CRÓNICAS:

La insuficiencia orgánica o la inmunosupresión deberán ser previstas al ingreso conforme a los siguientes criterios:

**HIGADO:** Biopsia que confirma cirrosis o hipertensión portal, episodios previos al sangrado gastrointestinal atribuibles a la hipertensión portal, o episodios previos de falla hepática, encefalopatía o coma.

**CARDIOVASCULARES:** Clase IV según la New York Association (NYHA).

**RENALES:** diálisis crónica

**RESPIRATORIAS:** enfermedades crónicas restrictivas, obstructivas o vasculares: hipoxia crónica, hipertensión secundaria o policitemia, hipertensión pulmonar severa y dependencia de respirador.

**INMUNOCOMPROMETIDO:** el paciente recibe o recibió terapia inmunosupresora, quimioterapia, radiación, dosis altas recientes de esteroides o una enfermedad, lo suficientemente avanzada para suprimir la resistencia a la infección: SIDA, leucemia, linfoma.

<b>PORCENTAJE DE MORTALIDAD</b>		
<b>Puntos</b>	<b>pacientes quirúrgicos</b>	<b>pacientes No quirúrgicos</b>
0-4	2%	4%
5-9	4%	8%
10-14	8%	12%
15-19	12%	25%
20-24	29%	40%
25-29	35%	50%
30-34	70%	70%
+35	88%	80%

# CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS DE PANCREATITIS AGUDA

## ESCALA NEUROLOGICA DE GLASGOW

### RESPUESTA MOTORA:

-obedece órdenes	6
-localiza el dolor	5
-retira al dolor	4
-flexión anormal (decorticación)	3
-extensión anormal (descerebración)	2
-ausente	1

### RESPUESTA VERBAL:

-orientado	5
-confuso	4
-palabras inapropiadas	3
-sonidos incomprensibles	2
-ausente	1

### RESPUESTA OCULAR:

-espontánea	4
-al habla	3
-al dolor	2
-ausente	1

TOTAL=

# CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS DE PANCREATITIS AGUDA

## CUADRO CLINICO DE INGRESO:

-dolor en hemiabdomen superior	_____	NO=0
-vómito	_____	SI=1
-fiebre	_____	
-taquicardia	_____	
-íleo	_____	
-masa abdominal palpable	_____	
-ictericia	_____	
-otros	_____	

## ECOGRAFIA BILIAR:

	SI	NO	Diagnóstico	
Ingreso				0=NO
48 horas				1=normal
1ª. Semana				2.-lodo biliar
2ª. Semana				3.-esferas de lodo
3ª. Semana				4.-microcálculos
4ª. Semana				5.-cálculos
Egreso				6.-aumento de grosor de la pared vesicular
				7.-aumento de líquido pericolecístico
				8.-dilatación del conducto biliar
				9.asociada con colecistitis
				10.-otros

## ECOGRAFIA PANCREATICA:

	SI	NO	Diagnóstico	
Ingreso	_____	_____		0=NO
48 horas	_____	_____		1=normal
1ª. Semana	_____	_____		2.-litiasis
2ª. Semana	_____	_____		3.-aumento de tamaño del páncreas
3ª. Semana	_____	_____		4.-dilatación del conducto principal
4ª. Semana	_____	_____		5.-coleción líquida aguda
Egreso	_____	_____		6.-pseudoquiste pancreático
				7.-absceso pancreático
				8.-secuestro pancreático
				9.-no valorable por gas intestinal
				10.-otras

## LIQUIDO PERITONEAL:

-citoquímico \_\_\_\_\_ NO=0  
 -cultivo \_\_\_\_\_ SI=1  
 -tinción de Gam \_\_\_\_\_  
 -amilasa \_\_\_\_\_  
 -estudio microscópico \_\_\_\_\_  
 -volumen \_\_\_\_\_

Volumen	color	mortalidad
>20mls	oscuro	38%
<20mls	oscuro	35%
>20mls	pálido	19%
<20mls	pálido	0%

## TAC DE PANCREAS: BALTHAZAR \_\_\_\_\_

**A** páncreas de aspecto normal

**B** crecimiento focal y difuso del páncreas incluyéndose los límites glandulares irregulares, el aspecto heterogéneo, la dilatación del conducto de Wirsung y las pequeñas colecciones intrapancreáticas. No se observa afección periglandular.

**C** grado B, asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que indica el compromiso de la misma.

**D** colección líquida aislada (única), mal definida

**E** 2 o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreática

## SI NO DX

Ingreso _____	0.-NO
48 horas _____	1.-colección líquida aguda
1ª. Semana _____	2.-pseudoquiste pancreático
2ª. Semana _____	3.-absceso pancreático
3ª. Semana _____	4.-secuestro pancreático
4ª. Semana _____	5.-otras
Egreso _____	

**Rx DE ABDOMEN:**

**SI NO DX**

Ingreso \_\_\_\_\_  
48 horas \_\_\_\_\_  
1ª. Semana \_\_\_\_\_  
2ª. Semana \_\_\_\_\_  
3ª. Semana \_\_\_\_\_  
4ª. Semana \_\_\_\_\_  
Egreso \_\_\_\_\_

- 0.-NO
- 1.-íleo reflejo
- 2.-asa centinela (eneyeyuno)
- 3.-distensión segmentaria del colon
- 4.-opacidad difusa por ascitis
- 5.-calcificaciones aaaaa8crónica)
- 6.-gas peripancreático
- 7.-otros

**Rx DE TORAX:**

**SI NO DX**

Ingreso \_\_\_\_\_  
48 horas \_\_\_\_\_  
1ª. Semana \_\_\_\_\_  
2ª. Semana \_\_\_\_\_  
3ª. Semana \_\_\_\_\_  
4ª. Semana \_\_\_\_\_  
Egreso \_\_\_\_\_

- 0=NO
- 1.-normal
- 2.-atelectasia
- 3.-elevación del diafragma
- 4.-infiltrado alveolar en los 4 cuadrantes
- 5.-derrame pleural
- 6.-otros

**HEMORRAGIA:**

Hematemesis \_\_\_\_\_  
Melena \_\_\_\_\_  
Posos en café \_\_\_\_\_  
Hematoquezia \_\_\_\_\_

- endoscopia:
- Guayaco:
- tacto rectal:
- TAC de abdomen:
- cirugía:

Intra-abdominal:-retroperitoneal \_\_\_\_\_  
                          -periumbilical(signo de Cullen)\_\_\_\_\_  
                          -en flanco(signo de Grey Turner)\_\_\_\_\_

- 0.-NO
- 1.-ingreso
- 2.-48hrs
- 3.-1ª. Semana
- 4.-2ª semana
- 5.-3ª semana
- 6.-4ª semana
- 7.-egreso

**FISTULAS:** -ascitis \_\_\_\_\_  
                  -derrame pleural \_\_\_\_\_  
                  -colon \_\_\_\_\_  
                  -intestitno delgado \_\_\_\_\_  
                  -sistema biliar \_\_\_\_\_  
                  - piel \_\_\_\_\_

- 0=NO
- 1=Ingreso
- 2.-48 horas
- 3.-1ª semana
- 4.- 2ª semana
- 5.- 3ª. semana
- 6.- 4ª. semana
- 7.- egreso

## CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS DE PANCREATITIS AGUDA

	Ingreso	1ª. Sem	2ª. Sem.	3ª. Sem	4a. sem	Egreso
<b>Hb</b>						
<b>Hto.</b>						
<b>Leucocitos</b>						
<b>Segmentados</b>						
<b>Linfocitos</b>						
<b>Bandas</b>						
<b>Plaquetas</b>						
<b>Glucosa</b>						
<b>Urea</b>						
<b>Creatinina</b>						
<b>BUN</b>						
<b>TGO</b>						
<b>TGP</b>						
<b>BT</b>						
<b>Albúmina</b>						
<b>TG</b>						
<b>DHL</b>						
<b>TP</b>						
<b>TPT</b>						
<b>TT</b>						
<b>Fibrinógeno</b>						
<b>Calcio</b>						
<b>Amilasa sérica</b>						
<b>Amilasa urinaria</b>						
<b>PCR</b>						
<b>FA</b>						
<b>Na</b>						
<b>K</b>						
<b>Cl</b>						
<b>Acido láctico</b>						
<b>EGO</b>						
<b>lipasa</b>						

## COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

- 1)Hemorragia: -petequias \_\_\_\_\_ NO=0  
                  -púrpura \_\_\_\_\_ SI=1  
                  -bulas hemorrágicas \_\_\_\_\_  
                  -por herida quirúrgica \_\_\_\_\_  
                  -por herida traumática \_\_\_\_\_  
                  -en sitios de punción \_\_\_\_\_  
                  -epistaxis \_\_\_\_\_
- 2)Frotis de sangre periférica: -reticulocitosis \_\_\_\_\_  
  -esquistocitosis \_\_\_\_\_  
  -trombocitopenia \_\_\_\_\_  
  -plaquetas gigantes \_\_\_\_\_
- 3)Trombos: -acrocianosis \_\_\_\_\_  
                  -gangrena cutánea con afección digital \_\_\_\_\_  
                  -gangrena cutánea con afección genital \_\_\_\_\_  
                  -gangrena cutánea con afección nasal \_\_\_\_\_
- 4)Fibrinógeno: \_\_\_\_\_
- 5)TP: \_\_\_\_\_
- 6)TPT: \_\_\_\_\_
- 7)TT: \_\_\_\_\_
- 8)medición de dímero D: \_\_\_\_\_
- 9)productos de degradación de fibrina y fibrinógeno: \_\_\_\_\_

## SINDROME DE HIPERTENSION INTRA-ABDOMINAL:

- FC por minuto \_\_\_\_\_ 0=NO      **MEDICION:**  
-FR por minuto \_\_\_\_\_ 1=SI  
-Resistencias vasculares sistémicas \_\_\_\_\_ 2.-sonda nasogástrica  
-Presión venosa central (cmH<sub>2</sub>O) \_\_\_\_\_ 3.-gastrostomía  
-Diuresis en 24 horas \_\_\_\_\_ 4.-sonda de foley  
-PaO<sub>2</sub> \_\_\_\_\_  
-elevación de ambos hemidiafragmas \_\_\_\_\_

## CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS DE PANCREATITIS AGUDA

### DISFUNCIÓN ORGANICA MÚLTIPLE:

**A)Cardiovascular:** -FC <54 por minuto \_\_\_\_\_ 1.- Ingreso  
-TAM <49mmHg \_\_\_\_\_ 2.- 48 horas  
-TAS <60mmHG \_\_\_\_\_ 3.- 1ª. Sem  
-Taquicardia ventricular \_\_\_\_\_ 4.- 2ª. Sem  
-Fibrilación ventricular \_\_\_\_\_ 5.- 3ª Sem  
-pH <7.24 \_\_\_\_\_ 6. 4ª.Sem  
-pCO2 <40mmHg \_\_\_\_\_ 7.- Egreso

**B)Respiratoria:** -FR <5 o > 49 por minuto \_\_\_\_\_  
-PaCO2 >50mmHg \_\_\_\_\_  
-dependencia de VM +48horas \_\_\_\_\_  
-CPAP + 48 horas \_\_\_\_\_

**C)Renal:** -diuresis <479mls/24 horas \_\_\_\_\_  
-diuresis <159mls/24horas \_\_\_\_\_  
-BUN sérico >100mg/dl \_\_\_\_\_  
-creatinina sérica >3.5mg/dl \_\_\_\_\_

**D)Hematológica:** -leucocitos <1000 \_\_\_\_\_  
-plaquetas <20mil \_\_\_\_\_  
-Hematócrito <20% \_\_\_\_\_

**E)Hepática:** -bilirrubina sérica >6mg% \_\_\_\_\_  
-TP > 4segs sobre el control \_\_\_\_\_

**F)SNC:** -Glasgow < 6 en ausencia de sedación \_\_\_\_\_

## **CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS DE PANCREATITIS AGUDA**

### **LESION PULMONAR AGUDA:**

- IK < o igual a 300mmHg \_\_\_\_\_
- Rx de tórax con llenado alveolar bilateral en lo 4 Cuadrantes \_\_\_\_\_
- PCP menor o igual a 18mmHg \_\_\_\_\_

### **SIRPA:**

- IK < o igual a 200mmHg \_\_\_\_\_
- Rx de tórax con llenado alveolar bilateral en los 4 cuadrantes \_\_\_\_\_
- PCP menor o igual a 18mmHg \_\_\_\_\_

### **SIRS(2 o más):**

- temperatura >38 o < 36 °C \_\_\_\_\_
- FC > 90 por minuto \_\_\_\_\_
- FR > 20 por minuto \_\_\_\_\_
- PaCO<sub>2</sub> <32mmHg \_\_\_\_\_
- leucocitos > 12 mil o < 4mil/mm<sup>3</sup> \_\_\_\_\_
- bandas >10% \_\_\_\_\_

### **SEPSIS: (SIRS más otro)**

- HIPOPERFUSION : -acidosis láctica \_\_\_\_\_
  - oliguria \_\_\_\_\_
  - alteración del estado mental \_\_\_\_\_
- DISFUNCION ORGANICA: \_\_\_\_\_
- HIPOTENSION: \_\_\_\_\_

### **CHOQUE SEPTICO: (SIRS + hipotensión arterial)**

- PS < 90mmHg a pesar de reanimación con líquidos \_\_\_\_\_
- Disminución de la TAS > 40mmHg en relación a la basal \_\_\_\_\_

**0.-NO**

**1.-Ingreso**

**2.-48 horas**

**3.-1ª. sem**

**4.-2ª. sem**

**5.-3ª. sem**

**6.-4ª. sem**

**7.-Egreso**

## ANEXO 2:

Tabla 1

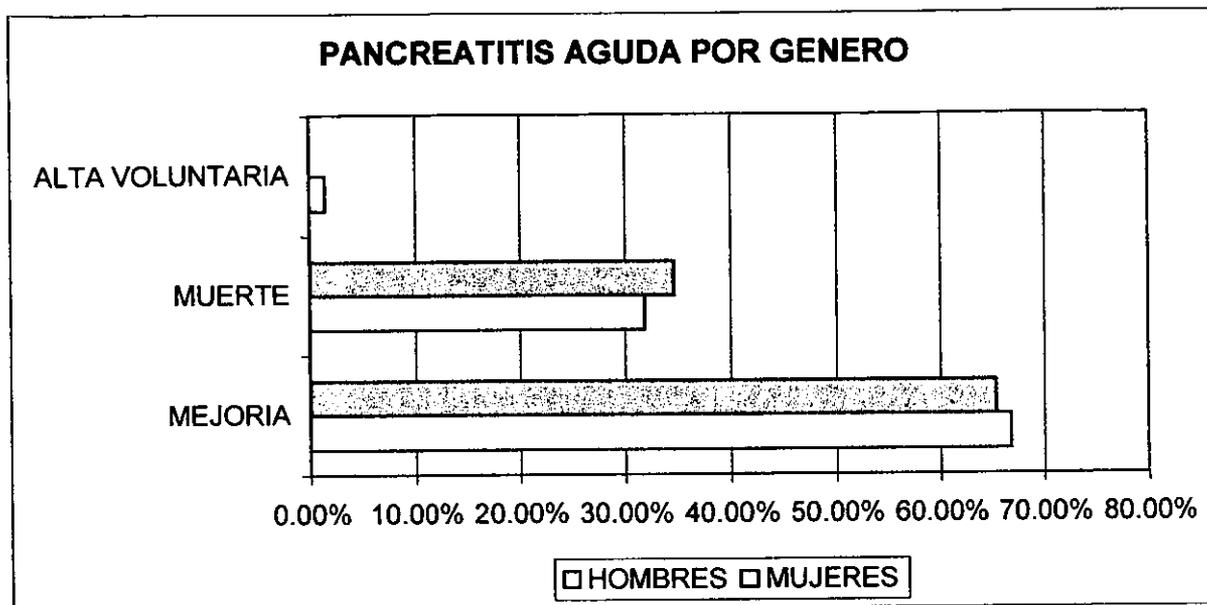


Tabla 2. Características basales.

Característica	Frecuencia n(%)
Genero (hombres/mujeres)	72(60) / 49(40).
Antecedente	
Alcoholismo	44
Motivo de egreso	
Mejoría	80 (66.1)
Muerte	40 (33.1)
Alta voluntaria	1 (0.8)
Días de estancia *	20 (2-123)
Servicio tratante **	
UCI**	91
Cirugía General	52
Medicina Interna	36

\* Se reporta mediana con rango.

\*\* Se incluye ingreso, existe duplicidad en algunos casos de CG y MI.

Tabla 3. Cuadro clínico de ingreso

Signo o síntoma	Frecuencia n(%)
Dolor abdominal	117 (97%)
Vómito	105(87%)
Taquicardia	100 (83%)
Fiebre	52 (43%)
Ileo	31 (26%)
Ictericia	9 (7%)
Masa palpable	3 (2%)

Tabla 4. Calificación de Ranson al ingreso.

Tipo de pancreatitis	Calificación					Total
	0	1	2	3	4	
Alcohólica	9	11	10	3	1	34
Biliar	16	26	7	5	2	56
<b>Total</b>	25	37	17	8	3	90

p 0.349

Tabla 5. Calificación de Ranson a las 48 horas.

Tipo de pancreatitis	Calificación								
	0	1	2	3	4	5	6	7	Total
Alcohólica	5	4	11	7	4	3	0	0	34
Biliar	1	5	12	14	10	10	3	1	56
<b>Total</b>	6	9	23	21	14	13	3	1	90

p 0.149

Tabla 6. Calificación de APACHE II

AL INGRESO		A LAS 48 HORAS	
Pacientes	Frecuencia (%)	pacientes	Frecuencia (%)
3	70	2	70
3	50	4	50
6	40	3	40
1	35	2	35
1	29	3	29
10	25	5	25
11	12	7	12
4	8	12	8
1	4	1	4

P 0.380

p 0.630

Tabla 7. Resultado de estudio de ecografía biliar.

Reporte	Frecuencia n
Normal	44
Litiasis vesicular	39
Aumento del grosor de pared vesicular	13
Dilatación del conducto biliar	10
Lodo biliar	8
Vesícula escleroatrófica	4

Tabla 8. Pacientes con Clasificación de Balthazar al ingreso

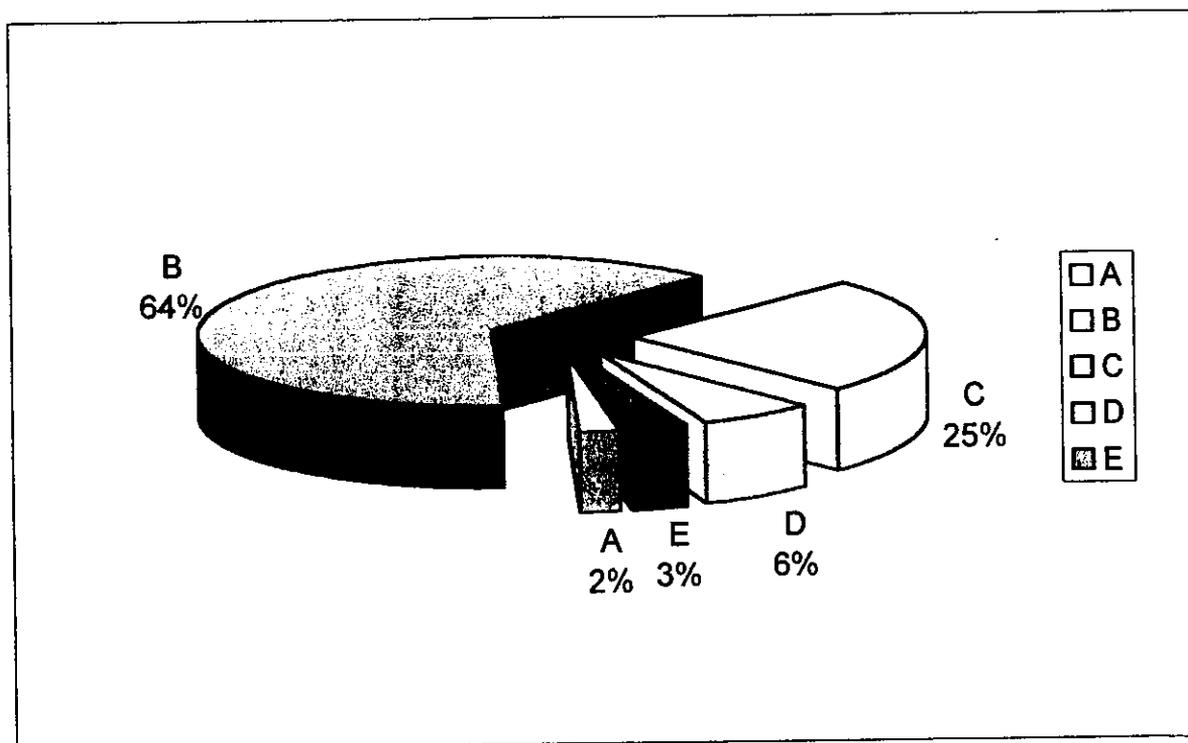


Tabla 9. Resultado de Radiografía de abdomen

REPORTE	Frecuencia (n)
Distensión segmentaria de colon	4
Normal	3
Asa en centinela	3
Opacidad por líquido de ascitis	2
Íleo	1

Tabla 10. Resultado de Radiografía de tórax

REPORTE	Frecuencia (n)
Infiltrado en 1 cuadrante	57
Normal	26
Infiltrado en 4 cuadrantes	22
Derrame pleural izquierdo	12
Derrame pleural derecho	9
Derrame pleural bilateral	6
Neumotórax	6
Elevación del diafragma	4
Atelectasia	3
Aire libre subdiafragmático	1

**Tabla 11. Tipos de cirugía realizadas.**

<b>Tipo de cirugía</b>	<b>Frecuencia n</b>
Drenaje	60
Lavado de cavidad	38
Gastrostomía tipo Stamm	30
Necrosectomía	37
Colecistectomía	22

\* Un mismo paciente pudo haberse sometido a más de un procedimiento.

**Tabla 12. Diagnósticos postoperatorios**

<b>Diagnostico postoperatorio</b>	<b>Frecuencia n</b>
Pancreatitis necrótico hemorrágica	37
Páncreas edematoso	22
Coledocolitiasis	6
Hidrocolecisto	6
Biliperitoneo	3

Tabla 13.

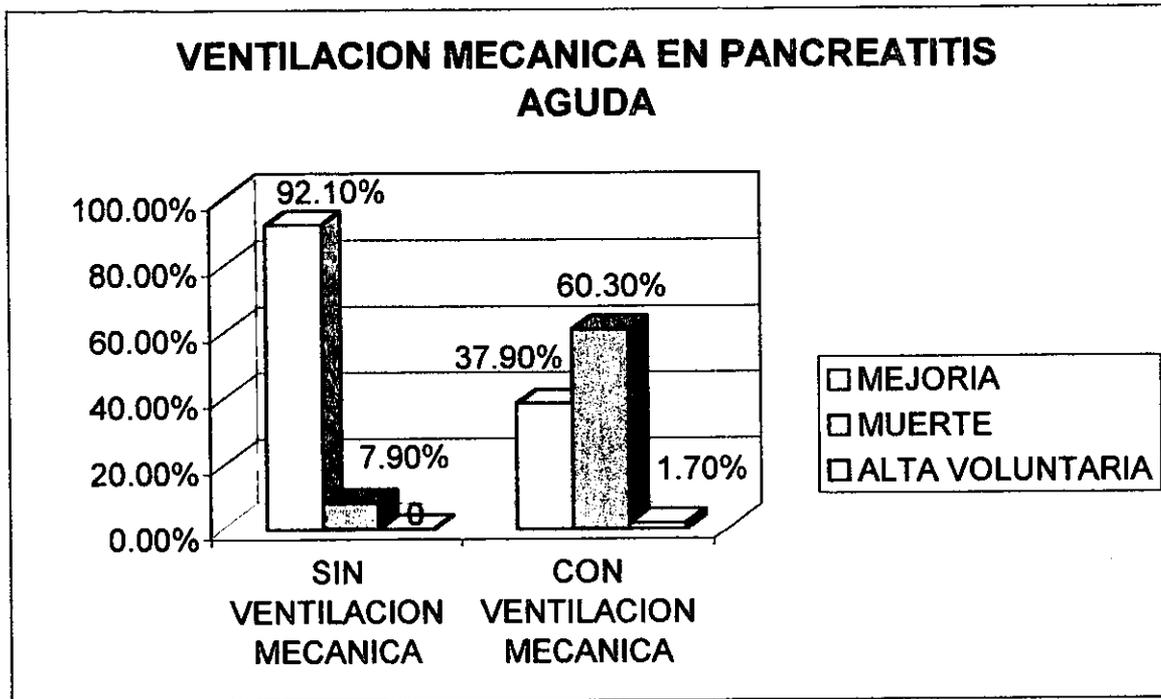


Tabla 14. Resultados de laboratorio al Ingreso y 48 horas

INGRESO

48 HORAS

	MINIMA	MÁXIMA	MINIMA	MAXIMA
Hemoglobina	6.4	20.4	7.9	20
Hematócrito	20.7	59	24.1	57.1
Linfocitos	1.2	37	1	39
Plaquetas	11	414	20	437
Glucosa	56	1907	24	597
Transaminasa glutámico oxalacética	5	620	14	467
Transaminasa glutámico pirúvica	2	849	5	607
Bilirrubina total	0.3	25.01	0.24	22.31
Triglicéridos	93	1938	62	2490
Tiempo de protrombina	9	56	12	20
Calcio	3.34	11.72	4.29	11.11
Amilasa sérica	25	8567	21	3406
Amilasa urinaria	62	9690	8	972
Lipasa	294	7090	73	3748
Creatinina	0.2	5.39	0.4	8.7
Acido láctico	1	7	-----	-----

Tabla 15. Resultados de laboratorio en pacientes fallecidos.

LABORATORIO	INGRESO	48 HORAS
	FRECUENCIA n(%)	FRECUENCIA n(%)
Hemoglobina <12	9(22.5)	3(7.5)
>17	11(42.5)	1(2.5)
Linfocitos	31 (77.5)	28 (70)
Leucocitos <5	3(7.5)	3(7.5)
>10	25(62.5)	19(47.5)
Albúmina	14(35)	27(67.5)
Plaquetas	14(35)	26(65)
Calcio	8(20)	8(20)
TGO	28(70)	23(57.5)
TGP	24(60)	21(52.5)

Tabla 16.

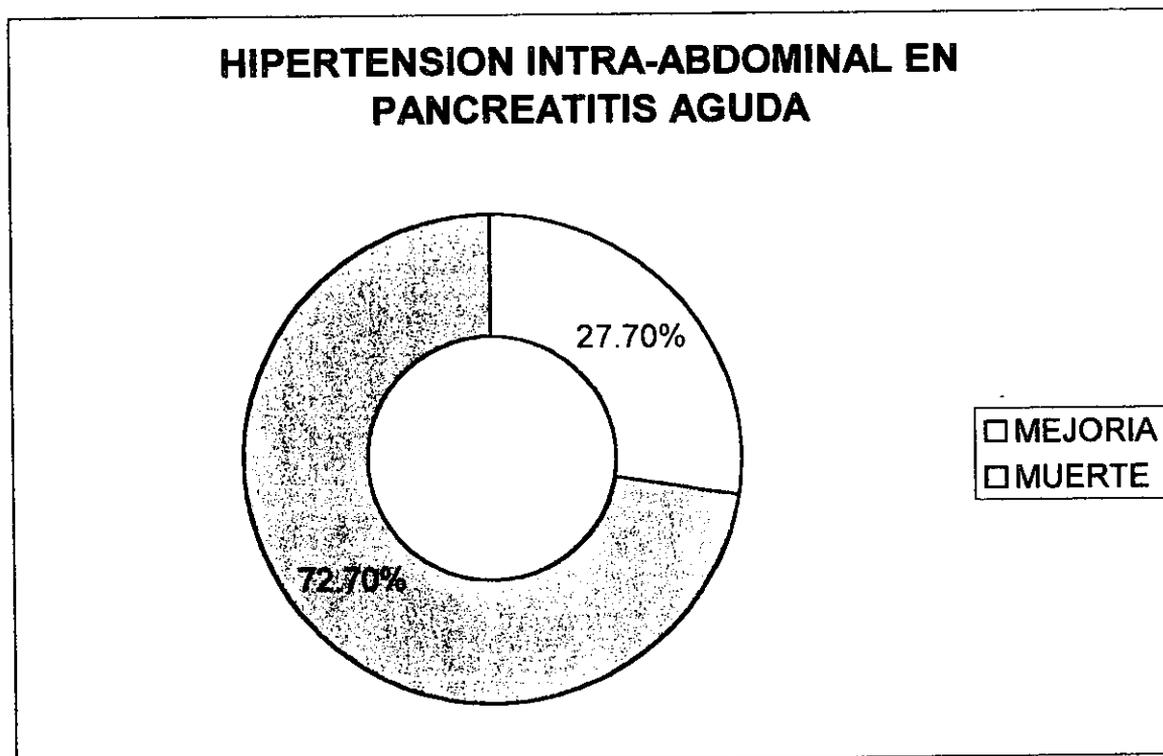


Tabla 17. Resultados de antimicrobianos más utilizados.

ANTIBIOTICO	REPORTE	Frecuencia de Mortalidad n(%)	ANTIBIOTICO	REPORTE	Frecuencia de Mortalidad n(%)
Ceftriaxona	27	13(48.1)	Clindamicina	5	2(40)
Amikacina	27	10(37)	Cefpiroma	4	4(0)
Imipenem	26	11(42.3)	Netromicina	3	1(33.3)
Metronidazol	22	10(45.4)	Ampicilina	2	1(50)
Ciprofloxacino	18	3(16.6)	Cefopima	2	1(50)
Ceftazidima	10	4(40)	Dicloxacilina	2	1(50)
Vancomicina	9	2(25)	Gentamicina	1	1(100)
Cefotaxima	8	1(11.1)	TMP-SMZ	1	1(100)
Anfotericina	8	4(50)	Cefalexina	1	0(0)
Pefloxacino	8	3(37.5)	Meropenem	1	0(0)
Ticarcilina	8	5(62.5)	Cloranfenicol	1	0(0)
Fluconazol	7	2(28.5)			