

11224

17



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

INCIDENCIA DE PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

TESIS DE POSTGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA:

DRA. GABRIELA CEREZO TÉLLEZ

ASESORES

DR. FERNANDO MOLINAR RAMOS

DRA. MARIA INES VAZQUEZ

DR. JOSE ANGEL BALTAZAR



IMSS

MEXICO, D.F.

MARZO 2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

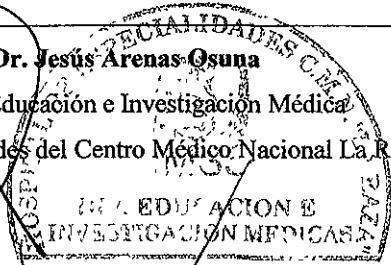
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

Dr. Jesús Arenas Osuna

Jefe de Educación e Investigación Médica

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.



Dr. Fernando Molinar Ramos

Director Médico

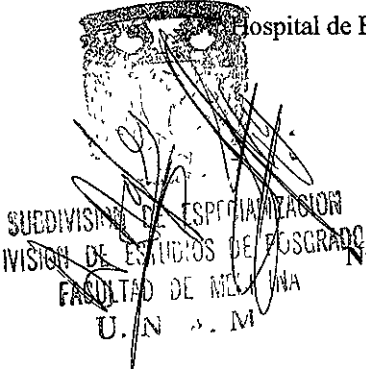
Titular del Curso de Especialización en Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

Dra. Gabriela Cerezo Téllez

Médico Residente 4º año, Especialidad Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico

Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.



Número Definitivo de Protocolo: 2001-690-0115

RESUMEN

Título: Incidencia de Pancreatitis Aguda Grave (PAG) en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Objetivo: Conocer la incidencia y factores pronósticos para mortalidad en PAG en una UCI de tercer nivel.

Lugar de estudio: Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional la Raza (HECMNR), IMSS.

Tipo de estudio: Observacional, retrospectivo, transversal, y descriptivo.

Material y Métodos: Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con PAG ingresados a UCI del 1/enero/1999 al 31/julio/2001. Se registró sexo, edad, procedencia, etiología y gravedad de la PAG, número y tipo de disfunciones orgánicas (DO), complicaciones desarrolladas, días de estancia en UCI y mortalidad. Se compararon las variables entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes. Se utilizó la prueba T de Student y Chi cuadrada. Un valor de $P < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

Resultados: Se analizan 60 pacientes con edad promedio de 45.28 ± 14.53 años. La etiología principal fue colecistolitiasis (36.67%). La severidad de la pancreatitis por criterios de Ranson promedió 2.02 ± 1.09 y por escala APACHE II 19.02 ± 8.71 puntos. En 80% de pacientes se realizó tomografía dinámica, la mayoría se encontraron en las categorías C, D y E de Balthazar 93.33% de los pacientes presentaron al menos una DO y 66.66% tuvieron disfunción orgánica múltiple (DOM). 28.33% de los pacientes presentaron al menos una complicación secundaria a pancreatitis. La estancia promedio en UCI fue de 11.38 ± 13.08 días y la mortalidad de 31.66%.

Conclusiones: La incidencia de PAG en la UCI del HECMNR es similar a la reportada en la literatura internacional.

Palabras clave: PAG, incidencia.

ABSTRACT

Title: Incidence of Serious Acute Pancreatitis (PAG) in the Intensive Care Unit (UCI).

Objective: To know the incidence and presage factors for mortality in PAG in UCI of third level.

Study setting: Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional la Raza (HECMNR), IMSS.

Study Design: Observational, retrospective, transverse, and descriptive.

Material and Methods: The clinical files of patients with PAG entered UCI of 1/January/1999 at the 31/July/2001 were revised. Were registered sex, age, origin, etiology and severity of the PAG, number and type of organic disfunctions (DO) and developed complications, days of UCI stay and mortality. The variables were compared between the survivors and the no survivors. The T test and squared Chi were used. A gives valor $P < 0.05$ were considered statistically significant.

Results: Are analyzed 60 patients with age 45.28 ± 14.53 year-old average. The main etiology was colecistolitiiasis (36.67%). The pancreatitis severity gives for approaches Ranson was 2.02 ± 1.09 and for APACHE II scale was 19.02 ± 8.71 points. In 80% patients was carried out dynamic tomography, most was in the categories C, D and E of Balthazar. 93.33% of patients presented one at least DO and 66.66% had multiple organic disfunction (DOM). 28.33% of the patients at least presented a complication secondary to pancreatitis. The stay average in UCI was 11.38 ± 13.08 days and the mortality gives 31.66%.

Conclusion: The incidence of serious acute pancreatitis in the UCI of the HECMNR is similar to the reported in the international literature.

Key Words: Serious Acute Pancreatitis, Incidence.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

A pesar de conocerse desde la antigüedad, fue hasta mediados del siglo XIX que se le dio verdadera importancia al páncreas y a sus trastornos inflamatorios. A principios del siglo XX Moynihan¹ describió a la pancreatitis aguda como “la más terrible de las calamidades intraabdominales”.

Durante el último siglo se han producido avances notables en el conocimiento de ésta enfermedad que nos han permitido tener una mejor comprensión de su patogénesis. Entre ellos se encuentran los siguientes^{3, 4, 5}:

1889 se realiza la primera descripción sistemática de la pancreatitis aguda.

1896 se propone que la pancreatitis aguda es un proceso autodigestivo.

1901 se describe la relación entre la pancreatitis aguda y la litiasis vesicular.

1929 se emplea la determinación de la amilasa sérica para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda.

A partir de 1960 se emplearon diversas drogas con la finalidad de reducir la secreción pancreática, entre ellas glucagon, atropina, calcitonina, somatostatina y cimetidina. Sin embargo, ninguna mostró una eficacia real para modificar el curso clínico de la enfermedad.

En 1974 se destaca la importancia de la migración de los cálculos vesiculares a través del colédoco y el ámpula de Vater en el desarrollo de la pancreatitis aguda.

Entre 1975 y 1976 se logra la capacidad de obtener imágenes directas del páncreas a través de ultrasonografía (USG), tomografía axial computada (TAC) y colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

En 1988 el empleo de CPRE y esfinterotomía muestra beneficios en el manejo de la pancreatitis aguda

En 1992 se llevó a cabo el primer simposio internacional con el fin de clasificar en forma apropiada ésta enfermedad.

En 1996 el empleo de una proteasa de serina inhibidora de la tripsina muestra beneficios en el manejo de la pancreatitis aguda inducida por CPRE.

En 1997 se demuestra un importante beneficio con el empleo de un inhibidor del factor activador de plaquetas en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

De acuerdo al último consenso realizado ⁶, la pancreatitis aguda se define como un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede también involucrar tejidos peripancreáticos y órganos o sistemas a distancia. Los criterios de severidad de la pancreatitis incluyen la presencia de disfunción orgánica y de complicaciones locales como necrosis, abscesos o pseudoquistes. Los predictores de severidad de la enfermedad dentro de las primeras 48 horas de hospitalización incluyen 3 o más signos de Ranson u 8 o más puntos en la escala APACHE II.

En este mismo concenso se define la disfunción orgánica como: choque (tensión arterial sistólica <90 mmHg), insuficiencia respiratoria (PaO_2 <60 mmHg), insuficiencia renal (nivel sérico de creatitina >2 mg/dL después de la rehidratación) o hemorragia gastrointestinal (>500 cc en 24 horas). También pueden presentarse complicaciones sistémicas como coagulación intravascular diseminada (cuenta plaquetaria <100,000 mm^3 , fibrinógeno sérico <1 gr/L y productos de la degradación de la fibrina >8 mcg/dL) o alteraciones metabólicas severas (calcio sérico <7.5 mg/dL).

Frecuentemente la pancreatitis aguda grave es la expresión clínica del desarrollo de necrosis pancreática y muy rara vez la pancreatitis edematosa puede manifestarse con tal severidad. La necrosis pancreática se define como la presencia de un área focal o difusa de parénquima pancreático no viable y la posibilidad de que exista necrosis pancreática aumenta conforme se incrementa la severidad clínica. Para el diagnóstico de pancreatitis aguda y sobre todo de necrosis pancreática, la TAC dinámica es el estándar de oro, con una sensibilidad y especificidad superiores al 90% para demostrar la presencia de necrosis pancreática. Por lo tanto es un estudio indispensable en los pacientes con evidencia de disfunción orgánica o en aquellos con 3 o más criterios de Ranson y con calificación de 8 o mayor en la escala APACHE II.

A principios del siglo XX Moynihan estableció la intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulan en la cavidad peritoneal y ésta fue la modalidad terapéutica durante mucho tiempo, hasta que hacia 1940 se observó que la mortalidad de los pacientes tratados quirúrgicamente era mucho mayor que la de los

tratados médicamente. Por lo anterior, surgió la conducta de un manejo conservador, basado principalmente en la succión nasogástrica y la administración de líquidos intravenosos y analgésicos. A pesar de haber transcurrido más de medio siglo y de los avances en el conocimiento de la fisiopatología, éste sigue siendo aún el tratamiento “moderno” que podemos ofrecer a los pacientes con pancreatitis aguda. El tratamiento quirúrgico es necesario en aproximadamente 20% de los casos con complicaciones locales, específicamente necrosis pancreática extensa (usualmente >50%), necrosis pancreática infectada, abscesos, pseudoquistes y hemorragia. Alrededor del 25% de los pacientes con pancreatitis aguda desarrollarán complicaciones severas que ponen en peligro su vida y requerirán tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) ².

La mortalidad global asociada a ésta patología ha disminuido del 25-30% al 6-10%, debido en gran parte a la creación de las UCIs que han permitido la atención oportuna de las disfunciones orgánicas que se presentan en el transcurso de la enfermedad, sin embargo, esta disminución de mortalidad está asociada en su mayoría a los casos en los que solamente existe edema pancreático, ya que cuando se presenta pancreatitis necrosante el rango reportado es de 25 a 45%, y esta ha permanecido prácticamente sin variaciones en los últimos 30 años ².

Nuestra Unidad es un centro regional de referencia de pacientes críticos y dentro de las principales entidades nosológicas que se tratan se encuentra la pancreatitis aguda. El presente estudio reporta la experiencia que se ha adquirido en el manejo de éste grupo de pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron los expedientes clínicos de los pacientes con diagnóstico de *pancreatitis aguda grave* (de acuerdo a los criterios del consenso de Atlanta, 1992) ingresados a la UCI del HECMNR durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de enero de 1999 y el 31 de julio del 2001. Se incluyeron pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años y con criterios completos para establecer el diagnóstico.

De los pacientes incluidos en el estudio se registró el sexo, la edad, la procedencia, la etiología y gravedad de la pancreatitis (estimada mediante los criterios de Ranson, escala APACHE II al ingreso y escala de Balthazar), el número y tipo de disfunciones orgánicas y complicaciones desarrolladas, los días de estancia en la UCI y la mortalidad.

Posteriormente se compararon todas las variables anteriores entre los pacientes sobrevivientes y los no sobrevivientes.

Las variables numéricas se expresan como promedio \pm desviación estándar y para su comparación se utilizó la prueba T de Student. Las variables nominales se expresan como porcentaje y se comparan mediante la prueba Chi cuadrada. En ambos casos un valor de $P < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se ingresaron a UCI setenta y tres pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda durante el periodo de estudio. Se excluyeron 13; 6 debido a que no reunieron criterios diagnósticos, 6 por carecer de criterios de gravedad de la pancreatitis y 1 en que coincidieron dos diagnósticos (pancreatitis aguda grave y hemorragia subaracnoidea).

En cuanto a la incidencia observamos que en 1999 ingresaron a UCI 632 pacientes, 28 de estos con PAG, con una incidencia de 4.4%, IC 95% (4.38-4.41); en 2000 ingresaron 568 pacientes a UCI, 16 con PAG, con una incidencia de 2.8%, IC 95% (2.78-2.81); y en los primeros siete meses de 2001 ingresaron a UCI 332 pacientes, 16 con PAG, con incidencia de 4.8%, IC 95% (4.77-4.82).

En total se analizan 60 pacientes, 25 (41.67%) mujeres y 35 (58.33%) hombres (Gráfica 1) con edad promedio de 45.28 ± 14.53 años (rango de 20 a 75 años).

La procedencia de los pacientes se muestra en la Gráfica 2. Treinta y cinco (59%) pacientes ingresaron procedentes de hospitales generales o regionales del IMSS (HGoR), 14 (23%) procedentes de otros servicios del HECMNR (13 de extensión hospitalaria y 1 de cirugía general), 5 (8%) de hospitales particulares (HP), 3 (5%) de otros hospitales del sector salud (HSS) y 3 (5%) de hospitales foráneos (HF).

La etiología de la pancreatitis aguda se observa en la Gráfica 3. En 22 (36.67%) pacientes fue secundaria a colecistolitiásis, en 17 (28.33%) asociada a la ingesta de alcohol, en 8 (13.33%) fue secundaria a dislipidemia, en 2 (3.33%) fue secundaria a trauma, en otros 2 (3.33%) se debió a lupus eritematoso sistémico, en 1 (1.67%) caso estuvo asociada a embarazo y en 8 (13.33%) la etiología fue desconocida.

La severidad de la pancreatitis fue evaluada por los criterios de Ranson y promedió 2.23 ± 1.16 al ingreso y disminuyó a 1.81 ± 1.03 a las 48 horas, con rango de 0 a 4 (Gráfica 4). La evaluación mediante la escala APACHE II al ingreso promedió 19.02 ± 8.71 puntos, con rango de 8 a 36 puntos. En 48 (80%) pacientes se realizó tomografía dinámica, en 39 de ellos en las primeras 48 hrs, en 6 en 48 a 96 hrs y en 3 pacientes dentro de los primeros 5 días de ingreso a UCI; ningún paciente correspondió a la categoría A de Balthazar, 1

paciente (2.08%) fue clasificado en la categoría B, 19 (39.58%) en la C, 15 (31.25%) en la D y 13 (27.08%) en la categoría E (Gráfica 5).

Cincuenta y seis (93.33%) pacientes presentaron al menos una disfunción orgánica y 40 (66.66%) tuvieron disfunción orgánica múltiple. El promedio de disfunciones orgánicas por paciente fue de 2.38 ± 1.17 , con rango de 0 a 5 disfunciones. Cuatro (6.66%) pacientes no presentaron disfunciones, 16 (26.66%) presentaron una disfunción, 16 (26.66%) presentaron dos, 13 (21.66%) pacientes presentaron tres disfunciones, 9 (15%) tuvieron cuatro y finalmente 2 (3.33%) pacientes presentaron 5 disfunciones orgánicas (Gráfica 6). Las disfunciones orgánicas observadas se muestran en la Gráfica 7, por orden de frecuencia fueron las siguientes: Respiratoria en 53 (88.33%) pacientes, renal en 39 (65%), hemodinámica en 27 (45%), digestiva en 6 (10%), hepática en 4 (6.66%), CID en 3 (5%) y neurológica en 2 (3.33%) pacientes. Las disfunciones hepática y neurológica no se consideran en el Concenso de 1992, por lo que para definir las se tomaron en cuenta los criterios de la clasificación de Murray (Anexo I).

Diecisiete (28.33%) pacientes presentaron al menos una complicación local derivada de la pancreatitis en UCI. El promedio de complicaciones por paciente fue de 1.35 ± 0.49 con rango de 0 a 2 complicaciones. Cuarenta y tres (71.66%) pacientes no presentaron complicaciones, 11 (18.33%) presentaron una complicación y 6 (10%) pacientes tuvieron dos complicaciones (Gráfica 8). Las complicaciones secundarias a pancreatitis se muestran en la Gráfica 9 y en orden de frecuencia fueron las siguientes: colecciones en 8 (13.33%), hemorragia pancreática en 7 (11.66%) pacientes, absceso pancreático en 7 (11.66%) y pseudoquiste pancreático en 1 (1.67%).

En cuanto a las cirugías realizadas, 40 pacientes requirieron al menos 1 cirugía (66.66%), con un rango de 1 a 14 cirugías (Gráfica 10); 30 de estos 40 pacientes (75%) ingresaron a la unidad con al menos 1 cirugía realizada en el Hospital de referencia.

La estancia promedio en UCI fue de 11.38 ± 13.08 días con rango de 1 a 60 días y la mortalidad para este grupo de pacientes fue de 31.66% (19 pacientes).

La comparación de las características entre los pacientes sobrevivientes y los que fallecieron se muestra en la Tabla I. La edad fue menor en los pacientes sobrevivientes que en los que fallecieron, 43.29 ± 13.54 contra 49.58 ± 15.99 respectivamente, pero sin

diferencia estadísticamente significativa ($P = 0.15$). Tampoco hubo diferencia en cuanto a la distribución por sexo, en el grupo de sobrevivientes fueron 18 (43.90%) mujeres y 23 (56.10%) hombres mientras que en los no sobrevivientes fueron 7 (36.84%) mujeres y 12 (63.16%) hombres ($P = 0.14$). La etiología de la pancreatitis fue similar en ambos grupos, con excepción de que en los no sobrevivientes fue más frecuente de causa desconocida (Gráfica 11).

La severidad de la pancreatitis evaluada mediante los criterios de Ranson al ingreso fue ligeramente mayor en los no sobrevivientes que en los sobrevivientes, 2.58 ± 1.07 contra 2.07 ± 1.17 , pero sin alcanzar significancia estadística ($P = 0.11$). Sin embargo, los criterios de Ranson a las 48 horas si fueron significativamente mayores en los no sobrevivientes, 2.29 ± 0.85 contra 1.60 ± 1.03 de los sobrevivientes, con $P < 0.05$. En ambos grupos la severidad disminuyó a las 48 horas, pero dicha disminución no alcanzó diferencia estadísticamente significativa, de 2.07 ± 1.17 a 1.60 ± 1.03 en los sobrevivientes ($P = 0.06$) y de 2.58 ± 1.07 a 2.29 ± 0.85 en los que fallecieron, con $P = 0.38$ (Tabla II). La severidad de la pancreatitis evaluada mediante la escala APACHE II al ingreso fue significativamente mayor ($P < 0.05$) en los no sobrevivientes, 28.74 ± 5.77 contra 14.51 ± 5.60 de los sobrevivientes (Gráfica 12). La evaluación tomográfica mediante las categorías de Balthazar también mostró mayor severidad de la pancreatitis en los no sobrevivientes, la Gráfica 13 muestra la distribución de los pacientes en las 5 categorías.

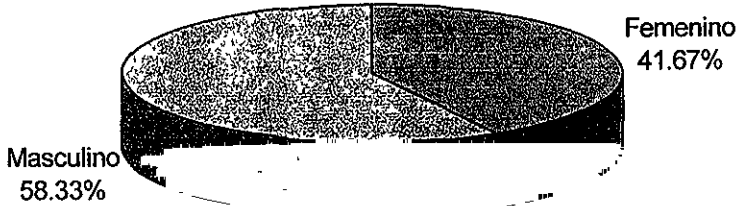
El 100% (19/19) de los pacientes que fallecieron presentaron al menos una disfunción orgánica, contra el 90.24% (34/41) de los sobrevivientes. El número de insuficiencias fue significativamente menor en los sobrevivientes que en los no sobrevivientes: 1.59 ± 0.91 contra 3.58 ± 0.77 respectivamente, con $P < 0.05$. El 100% (19/19) de los pacientes que fallecieron tuvieron criterios de disfunción orgánica múltiple contra 51.21% (21/41) de los sobrevivientes. La Gráfica 14 muestra el número de pacientes por número de disfunciones orgánicas y la Gráfica 15 muestra las disfunciones más frecuentes en ambos grupos.

El 31.95% (9/41) de los sobrevivientes tuvieron al menos una complicación contra el 42.10% (8/19) de los que fallecieron. No hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos en cuanto al número promedio de complicaciones por paciente: 0.29 ± 0.60

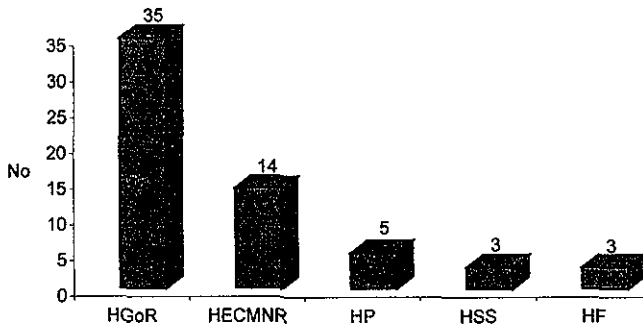
de los sobrevivientes contra 0.58 ± 0.77 de los no sobrevivientes ($P = 0.16$). La Gráfica 16 muestra el número de pacientes por número de complicaciones y la Gráfica 17 muestra las complicaciones más frecuentes en ambos grupos.

Finalmente, la estancia promedio en UCI fue ligeramente mayor en los no sobrevivientes, 13.26 ± 13.71 contra 10.51 ± 12.85 días de los sobrevivientes, sin tener diferencia estadísticamente significativa ($P = 0.47$).

Gráfica 1
Distribución por Sexo de Pacientes con PAG



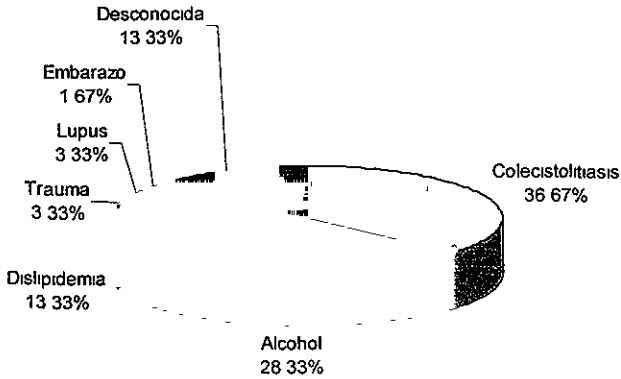
Gráfica 2
Procedencia de pacientes con PAG



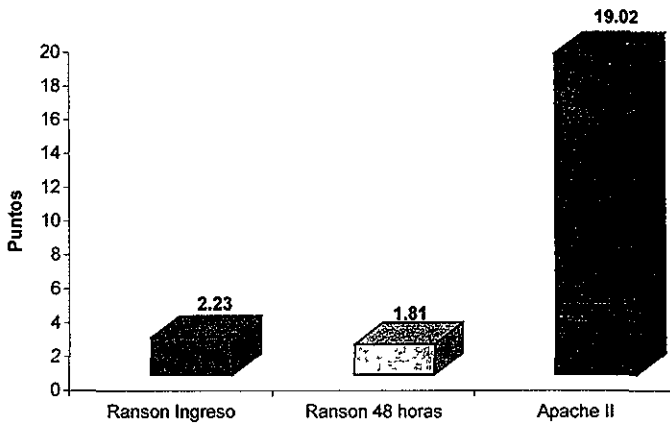
HGoR Hospitales Generales o Regionales IMSS
 HECMNR Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza
 HP Hospitales Particulares HSS Hospitales del Sector Salud (No IMSS)
 HF Hospitales Foráneos

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 3
Etiología de PAG en los pacientes que ingresaron a UCI

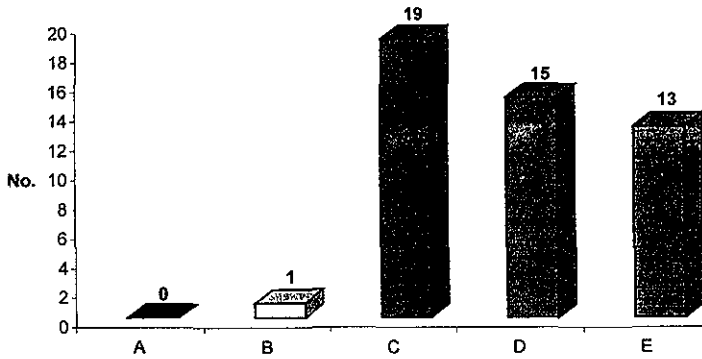


Gráfica 4
Severidad de la PAG por criterios de Ranson y APACHE II

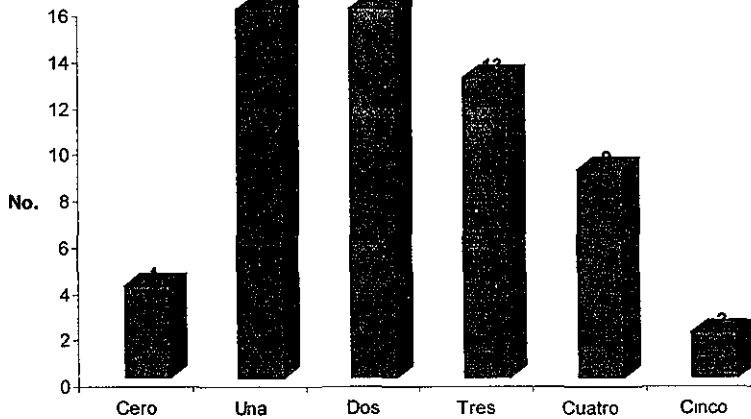


TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfica 5
Clasificación de Balthazar en pacientes con PAG

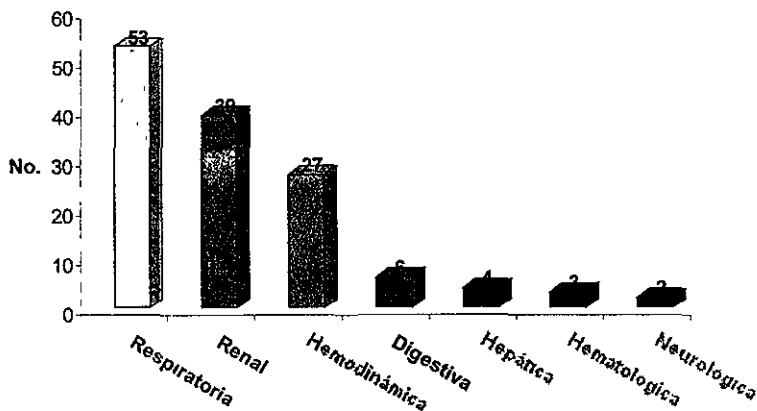


Gráfica 6 Número de Disfunciones Orgánicas

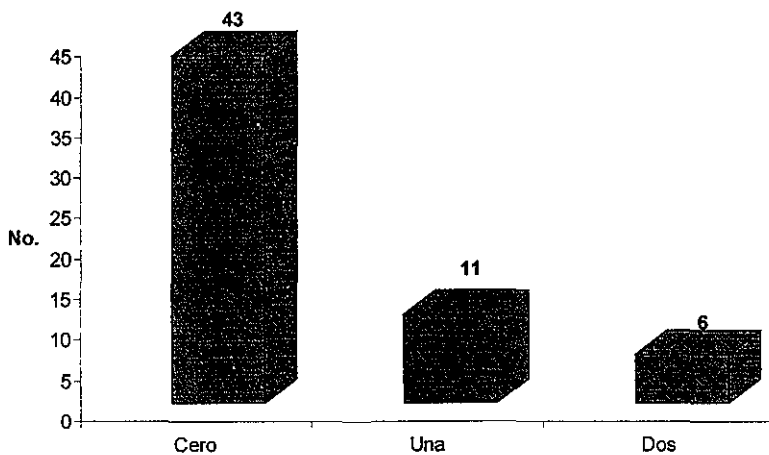


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 7
Número y tipo de disfunciones orgánicas

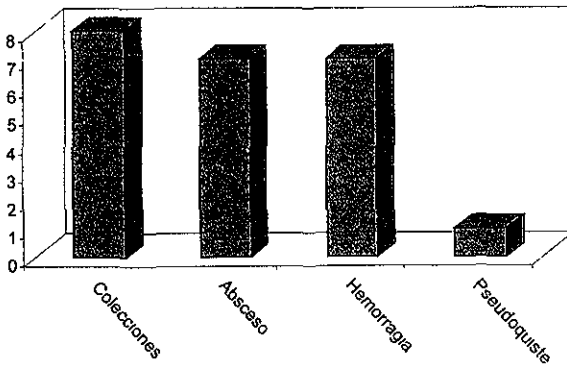


Gráfica 8
Número de Complicaciones que presentaron los Pacientes

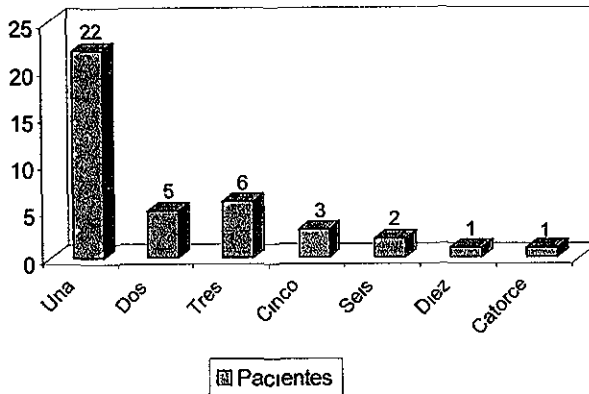


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 9
Complicaciones que presentaron los pacientes



Gráfica 10
Número de cirugías realizadas por paciente

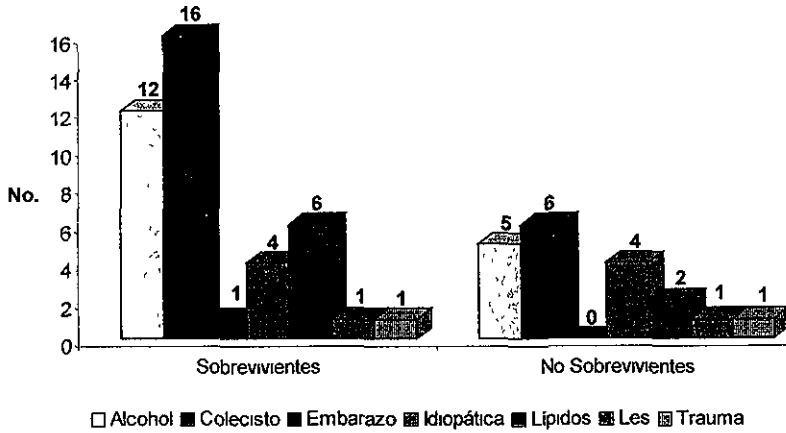


TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

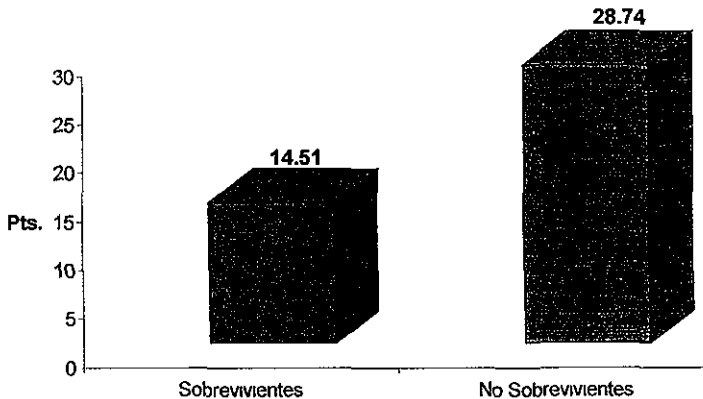
Tabla I			
Características Demográficas de los Pacientes			
	Sobrevivientes	No Sobrevivientes	P
N	41 (68.34%)	19 (31.66%)	–
Edad	43.29±13.54	49.58±15.99	0.15
Mujeres	18 (43.90%)	7 (36.84%)	0.41
Hombres	23 (56.10%)	12 (63.16%)	

Tabla II			
Criterios de Ranson			
	Sobrevivientes	No Sobrevivientes	P
N	41 (68.34%)	19 (31.66%)	–
Ingreso	2.07±1.17	2.58±1.07	0.11
48 horas	1.60±1.03	2.29±0.85	0.01
P	0.06	0.38	–

Gráfica 11
Etiología entre sobrevivientes y no sobrevivientes

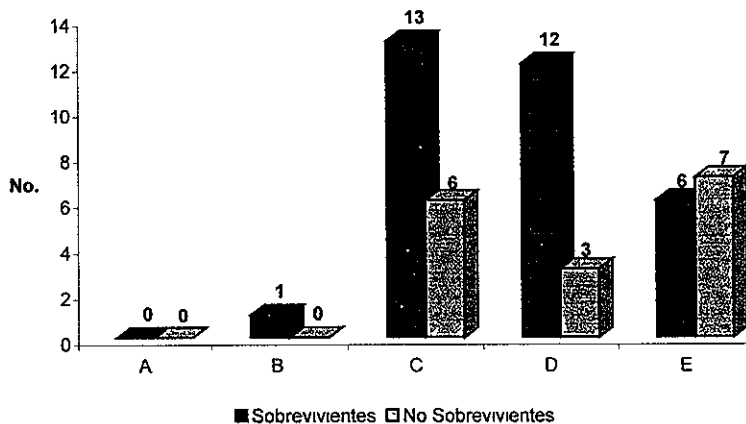


Gráfica 12
Escala APACHE II entre sobrevivientes y no sobrevivientes

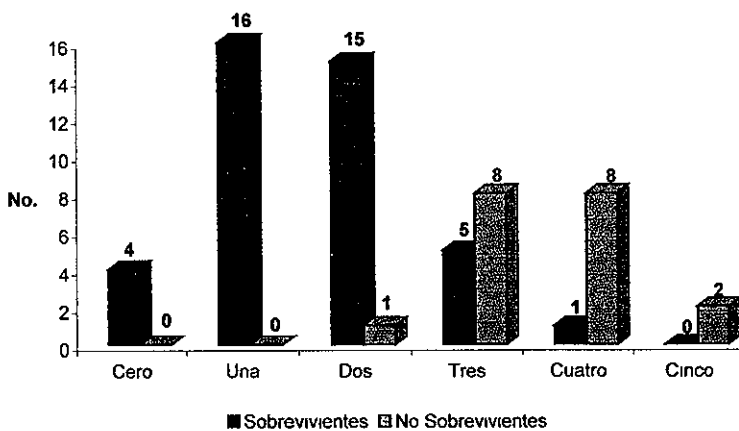


TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfica 13
Clasificación de Balthazar entre sobrevivientes y no sobrevivientes

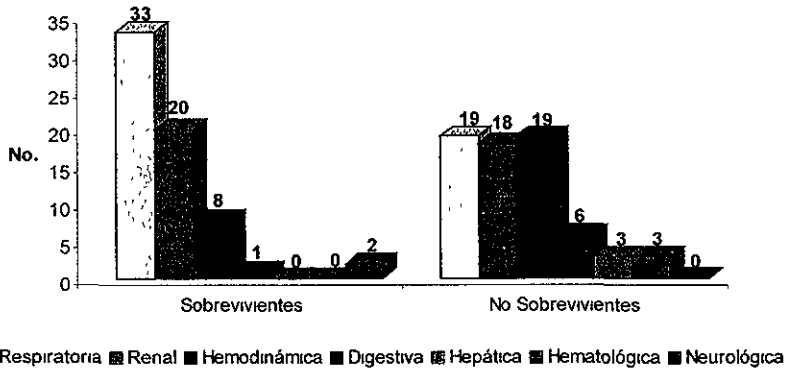


Gráfica 14
Número de Disfunciones Orgánicas entre Sobrevivientes y No sobrevivientes

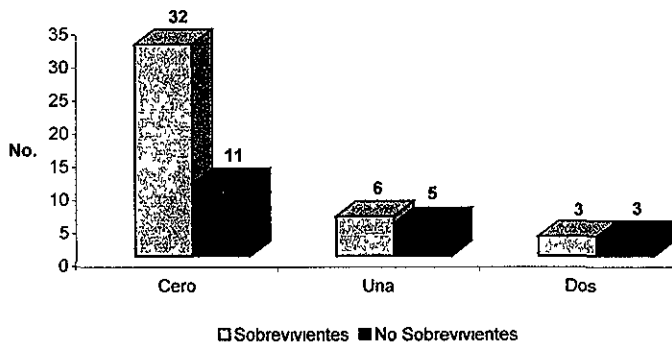


**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

Gráfica 15
Disfunciones Orgánicas entre Sobrevivientes y No sobrevivientes

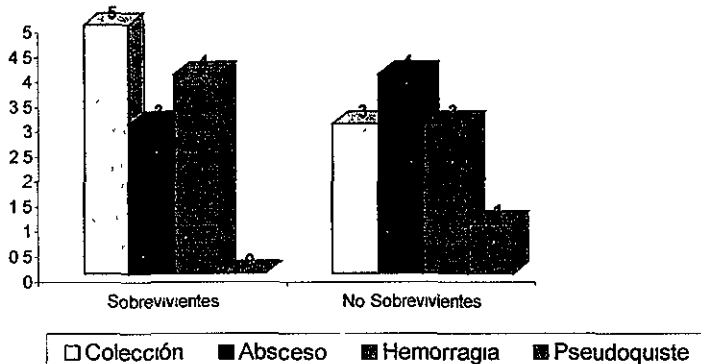


Gráfica 16
Número de Complicaciones



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Gráfica 17
Complicaciones entre Sobrevivientes y No sobrevivientes



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PODA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Anexo I. Escala de Disfunción Orgánica Múltiple. *

SISTEMA / ORGANO	PUNTAJE				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	> 300	226-300	151-225	76-150	< ó = 75
Renal (Creatinina mg/dl)	< ó = 1.13	1.14-2.26	2.27-3.96	3.97-5.66	> 5.66
Hepática (Bilirrubinas totales mg/dl)	< ó = 1.17	1.18-3.51	3.52-7.02	7.03-14.04	> 14.04
Cardiovascular (FAP=FCxPVC/PAM)**	< ó = 10.0	10.1-15.0	15.1-20.0	20.1-30.0	> 30.0
Hematológica (Cuenta plaquetaria x 1000)	> 120	81-120	51-80	21-50	< ó = 20
Neurológica (Escala de coma de Glasgow)	15	13-14	11-12	7-9	< ó = 6

* Se considera falla orgánica cuando se tienen > ó = a 3 puntos en cada sistema analizado.

* Critical Care Medicine 1995; 23 1638-1652.

** FAP. Frecuencia cardiaca ajustada a la presión arterial.

FC: Frecuencia cardiaca

PVC: Presión venosa central

PAM: Presión arterial media.

DISCUSION

En nuestra revisión, los resultados en relación a etiología de la pancreatitis son semejantes a lo reportado en la literatura, principalmente en lo que se refiere a la de origen biliar y la secundaria a ingesta de alcohol; respecto a la causada por dislipidemia encontramos un porcentaje muy elevado con relación a la literatura que lo menciona en 4%, y en nuestro estudio fue del 13%; la idiopática también fue mayor a lo que menciona la literatura, sin embargo también se describe que hasta $\frac{3}{4}$ partes de los casos reportados como pancreatitis idiopática corresponden en realidad a microlitiasis; resultados similares se han encontrado en la pancreatitis relacionada al embarazo. No se describen cifras exactas de incidencia en pancreatitis secundaria a lupus eritematoso sistémico y trauma ⁹.

Los criterios de Ranson han sido utilizados como marcadores de severidad y también como factores pronósticos, describiéndose una sensibilidad global de 57 a 85% y especificidad de 68 a 85%. Se ha descrito que a mayor puntaje, predicen una enfermedad más severa, y en diversos estudios, la suma global de estos ha tenido relación estrecha con el pronóstico ¹⁰.

En nuestros resultados, observamos que los pacientes que fallecieron tuvieron mayor número de criterios, tanto al ingreso como a las 48 hrs, aunque solo se encontró diferencia estadísticamente significativa en el puntaje realizado a las 48 hrs. La puntuación de APACHE II, también ha sido útil como escala para determinar la severidad de la PAG, y ha sido aprobada por el Consenso de 1992; su sensibilidad en el momento del internamiento es del 34 al 70% y su especificidad de 76 a 98%; después de 48hrs su sensibilidad permanece en menos de 50%, pero su especificidad se aproxima al 100% ¹¹. En nuestro estudio, la puntuación de APACHE II se encontró estrechamente relacionada al pronóstico de los pacientes, encontrándose significativamente más alta en aquellos pacientes que fallecieron.

Las presencia de disfunciones orgánicas tienen una repercusión directa sobre la morbilidad y mortalidad de los pacientes con PAG; de hecho, aunque el paciente tenga necrosis pancreática, la mortalidad será baja si no tiene disfunciones orgánicas. Las disfunciones orgánicas también se describen como predictores de severidad en la PAG;

aunque en el Concenso de 1992 solamente se toman en cuenta el choque, la insuficiencia pulmonar y renal y el sangrado gastrointestinal, se ha descrito que la disfunción de más de un órgano o sistema, aunque no sean los mencionados, es altamente predictivo de muerte ². En nuestros resultados encontramos un número significativamente mayor de disfunciones orgánicas en los pacientes que fallecieron, comparado con los que sobrevivieron; así mismo, la frecuencia de disfunción orgánica múltiple también fue significativamente mayor en los pacientes que fallecieron. En un estudio realizado para determinar factores asociados con mortalidad por PAG, con resultados semejantes en mortalidad al nuestro (30% vs 31.6%), se encontraron resultados similares en cuanto a la presencia de falla respiratoria en los pacientes que fallecieron (100%), y una incidencia menor de falla renal en el mismo grupo de pacientes (88%), comparado con el nuestro (94.74%). El choque que requirió uso de aminas, se encontró también por debajo de lo encontrado en nuestro estudio (78% vs 100%) ¹². Esto se debe en parte a que un gran porcentaje de pacientes son enviados a nuestra unidad después de varios días de tratamiento fuera de UCI, y posiblemente con un manejo de líquidos intravenosos inadecuado, que condiciona hipoperfusión y bajo gasto que puede agravar o prolongar la inflamación del páncreas y al mismo tiempo condicionar o empeorar la insuficiencia renal y la disfunción multiorgánica.

Para el diagnóstico de pancreatitis, y aún más, para el de necrosis pancreática, la TAC dinámica es el estándar de oro, y posee una sensibilidad y especificidad superiores al 90% para el diagnóstico de necrosis pancreática; sin embargo, esta no puede realizarse en el paciente que tiene falla renal aguda, y aún más, estudios realizados en animales han demostrado claramente que el empleo de medio de contraste intravenoso puede transformar una pancreatitis edematosa en necrotizante; se están llevando actualmente estudios en seres humanos, ya que en estos no hay aún evidencias concluyentes ^{13,14}. Actualmente una tomografía computada sin contraste también nos puede ofrecer información útil de acuerdo con los criterios de severidad de Balthazar – Ranson; en general, la presencia de necrosis pancreática ocurre con grado D o E de acuerdo a esta clasificación ⁷. En nuestros resultados se encontró que de los pacientes a quienes se les realizó tomografía computada, el 58.3% de todos tuvo una clasificación D y E de Balthazar, y el grado E, que se considera el más grave, predominó en los pacientes que fallecieron.

Respecto a las cirugías realizadas, se ha descrito que aproximadamente 20% de los pacientes requerirán cirugías por complicaciones locales ², entre estas están las colecciones agudas de líquido, la necrosis (usualmente mayor del 50%), el pseudoquiste, el absceso y la hemorragia; estos resultados son ligeramente menores a los encontrados en nuestro estudio.

Nuestros resultados también se relacionan a la mortalidad reportada para aquellos pacientes con PAG que requieren tratamientos quirúrgicos, generalmente por la persistencia de necrosis asociada a disfunción multiorgánica y en la que la cifra de fallecidos ha llegado a ser superior al 80% ^{15, 16, 17}. Actualmente se están llevando a cabo diversas técnicas quirúrgicas con el objeto de evitar la cirugía temprana y con ello disminuir la morbimortalidad de estos enfermos, entre ellas están el manejo más conservador de aquellos pacientes con necrosis pancreática, en quienes el debridamiento se realiza en forma tardía, el manejo de estos pacientes graves en la UCI y el drenaje de colecciones y abscesos por punción dirigida ^{15,17, 18, 19, 20}.

Nuestra tasa de mortalidad fue de 31.6% lo cual es acorde a lo reportado en la literatura ^{7, 8, 16, 21}, de la misma manera la causa de la muerte que es en general la asociación de disfunciones orgánicas y necrosis pancreática.

CONCLUSIONES:

1. La incidencia de PAG reportada en nuestro estudio es similar a la reportada en la literatura internacional.
2. Los criterios de severidad de Ranson y APACHE II correlacionan con la morbimortalidad de nuestros pacientes.
3. La presencia de disfunción orgánica tiene una relación directa con la morbilidad y mortalidad, y la disfunción orgánica múltiple es altamente predictiva de muerte.
4. La TAC dinámica continúa siendo el estándar de oro para el diagnóstico de pancreatitis y de las complicaciones locales derivadas de la misma; cuando no es posible realizar esta, una TAC simple también es de utilidad diagnóstica.
5. La mortalidad por PAG en nuestra UCI es semejante a la que se reporta en la literatura, al igual que la principal causa de muerte que es en general la asociación de disfunciones orgánicas y necrosis pancreática.
6. Los pacientes con PAG requieren indudablemente ser ingresados en una UCI, con el fin de prevenir las complicaciones y disfunciones orgánicas y dar tratamiento oportuno a las mismas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Moynihan B. Acute pancreatitis. *Ann Surg* 1925; 81: 132-142.
2. Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs. *Gut* 1998;42(6):886-891.
3. Fitz RN. Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhage, hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis and of disseminated fat necrosis. *Boston Med Surg J* 1889; 120: 181-187.
4. Sierra F y Torres D. Pancreatitis aguda: una propuesta clínica basada en la “mejor” evidencia disponible. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 1999;XIV (3).
5. Formela L, Galloway S y Kingsnorth A. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *The British Journal of Surgery* 1995;82(1):6-13.
6. Bradley E. A Clinically Based Classification System for Acute Pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 Through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128: 586-590.
7. Banks P. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* 1997; 92(3):377-393.
8. Wyncoll D. The management of severe acute necrotizing pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999;25:146-156.

9. Feldman: Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and liver disease. 7a ed. 2000. pp 864 – 900.
10. Gross V, Scholmerich J, Lesser H, et al. Granulocyte elastase in assessment of severity of acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 97.
11. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute Pancreatitis. A comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring system. *Br J Surg* 1990; 77: 1260.
12. Malcynski J, Iwanow I, Burchard K. Sévere Pancreatitis. Determinants of Mortality in a Tertiary Referral Center. *Arch Surg* 1996; 131: 242-246.
13. Schdmidt J, Hotz H, Foitzik T, et al. Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat. *Ann Surg* 1995; 221: 257 – 64
14. McMenamin D, Gates L. A retrospective analysis of the effect of contrast-enhanced CT on the outcome of acute Pancreatitis. *Am J Gastrol* 1996; 91 (7):1384-88.
15. Baril N, Ralls P, Wren S, et al. Does an Infected Peripancreatic Fluid Collection or Abscess mandate operation ?. *Annals of Surgery* 2000;231 (3).
16. Todd B, Desiree M. Current concepts: Acute necrotizing Pancreatitis. *NEJM* 1999; 340 (18): 1412-17.
17. Oleynikov D, Cook C, Sellers B, et al. Decreased Mortality from Necrotizing Pancreatitis. *Am J Surg.* 1998; 176:648-53.

18. Mier J, Luque-de León E, Castillo A, et al. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg.* 1997;173: 71-5.
19. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to Organ Failure in Severe Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 1997;113: 899-903.
20. Aultman D, Bilton B, Zibari G, et al. Nonoperative Therapy for Acute Necrotizing Pancreatitis. *The American Surgeon* 1997; 63 (12):1114-17.
21. Mergener K, Baillic J. Fortnightly review: Acute pancreatitis. *British Medical Journal* 1998; 316 (7124): 44-48.