

11242

39



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
HOSPITAL REGIONAL GENERAL "IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.**

**UTILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA AXIAL
COMPUTADA PARA DETERMINAR EL GRADO
DE MORBI-MORTALIDAD EN PACIENTES CON
PANCREATITIS AGUDA**

TESIS

**QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD DE:
RADIOLOGÍA E IMAGEN**

**PRESENTA:
DRA. ELIZABETH GUADALUPE NÁJERA SÁNCHEZ.**

**ASESOR:
DR. CARLOS OCAMPO LÓPEZ
DR. FRANCISCO AYALA GONZALEZ**



ISSSTE

MÉXICO, D.F.

2003

**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.

HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA
I.S.S.S.T.E

FIRMAS DE ACEPTACIÓN


M. EN C. CARLOS MIGUEL SALAZAR JUÁREZ
COORDINADOR DE CAPACITACIÓN, INVESTIGACIÓN Y
DESARROLLO


DRA. LUZ MARÍA DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO
JEFE DE INVESTIGACIÓN


DR. CARLOS RAMÓN OCAMPO LOPEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN


DR. FRANCISCO AYALA GONZALEZ
JEFE DE SERVICIO Y MEDICO ADJUNTO DEL CURSO DE
RADIOLOGÍA E IMAGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ALICIA Y RAYMUNDO:

*Gracias padres
por haber hecho de mi lo que soy,
porque sin su ayuda,
comprensión y apoyo
no lo hubiera logrado.
Que Dios los cuide.*

EMILIO:

*Gracias mi amor,
por estar siempre
que te necesite con tus
consejos, apoyo y
carino.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

CONTENIDO	PÁGINA
RESUMEN	5
SUMMARY	6
INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES HISTORICOS	7
CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS	9
ETIOLOGÍA	11
PATOGENIA	16
ANATOMÍA PATOLÓGICA	18
CUADRO CLÍNICO	19
COMPLICACIONES	20
EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD	25
RESULTADOS DE LABORATORIO	26
ESTUDIOS DE GABINETE	28
PRONÓSTICO	30
TRATAMIENTO	36
MATERIAL Y METODOS	39
RESULTADOS	40

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO	PÁGINA
DISCUSIÓN	45
CONCLUSIONES	47
BIBLIOGRAFÍA	48
ANEXO 1. GRÁFICAS	52
ANEXO 2. TABLAS	66
ANEXO 3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	73
ANEXO 4. ILUSTRACIONES	74

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESUMEN

OBJETIVO: Demostrar que la tomografía axial computada, (TC) identifica el grado de morbilidad y mortalidad en pancreatitis aguda.

DISEÑO: Observacional, prospectivo, transversal.

LUGAR: Servicio de Radiología e Imagen del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del I.S.S.S.T.E

MATERIAL Y METODOS: Se seleccionaron pacientes con pancreatitis aguda mediante TC del 15 de abril del 2002 al 31 de julio de 2003. Muestra de 50 pacientes, 52% hombres y 48 % mujeres. Promedio de edad 48.3 años. Realizándose TC seriadas y analizadas según la Clasificación de Balthazar.

RESULTADOS: Género masculino más afectado (52 %), etiología más común biliar (58 %). 17% presentó complicaciones. La TC demostró en todos aumento de volumen pancreático, 58% con alteraciones de la grasa peripancreática. El 50 % presentó colecciones líquidas adyacentes al páncreas. 22 % necrosis parenquimatosa. El tipo B y E de la clasificación de Balthazar las mas frecuentes (38 y 24 % respectivamente). Mortalidad observada 18%. Fallecidos 55.6% con pancreatitis E.

CONCLUSIONES: Existe correlación entre la morbilidad y mortalidad y hallazgos topográficos agrupándose según Clasificación de Balthazar.

PALABRAS CLAVE: Pancreatitis aguda, tomografía axial computada, morbilidad, mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SUMMARY

OBJETIVE: To demonstrate that the computer tomography, (TC) identifies the degree of morbidity and mortality in pancreatitis acute.

DESIGN: Observacional, market, transverse.

PLACE: Service of Radiology and Imaging of the Regional General Ignacio Zaragoza Hospital of the I.S.S.S.T.E

MATERIAL AND METHODS: patients were selected with pancreatitis acute by means of TC from April 15, 2002 to July 31, 2003. The sample with 50 patients, 52 % men and 48 % women. Average of age 48.3 years. TC seriadas being realized and they classified according to Balthazar.

RESULTS: masculine affected (52 %), commonest biliary etiology (58 %). 17 % present complications. The TC present in all increase of pancreatic volume. 58 % with alterations of the fat peripancreatica. 50 % present adjacent liquid collections to the pancreas. 22 % necrosis parenchyma. The type B and Balthazar's classification the most frequently (38 and 24 % respectively). Observed mortality 18 %. Decresed 55,6% with pancreatitis E.

CONCLUSIONS: It exists correlation between the morbidity and mortality and computer tomography findings grouping in the Classification of Balthazar.

KEY WORDS: Acute Pancreatitis, computed axial tomografia, morbidity, mortality.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN.

INTRODUCCIÓN.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas, aguda o crónica, de gravedad variable, muchos aspectos de la enfermedad son pobremente comprendidos y a menudo son objeto de controversia. Sus complicaciones pueden ser locales o sistémicas, acompañadas de una respuesta inflamatoria sistémica, sepsis o disfunción orgánica múltiple, choque séptico y muerte. De ahí la gran importancia de identificar tempranamente sus complicaciones, ya que ello orienta hacia un tratamiento óptimo que tiende a disminuir la morbilidad y mortalidad.

Es una emergencia abdominal grave que tiene una mortalidad que oscila entre 9 y 23 % cuyo diagnóstico y tratamiento requiere de comprensión de los mecanismos patogénicos para racionalizar el uso de los elementos terapéuticos que hoy se encuentran a nuestro alcance. De igual importancia es la identificación temprana de sus complicaciones: ya que ello orienta hacia un tratamiento óptimo que tiende a disminuir la morbilidad y mortalidad.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1569 cuando Jacques Aubert describe la pancreatitis de origen alcohólico, su evaluación clínica y los hallazgos encontrados en la necropsia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En 1668 Barbetie incluye a la pancreatitis y al absceso pancreático dentro de las causas del vómito.

1672 Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas.

1779 Baillie informó las características macroscópicas de la pancreatitis crónicas, aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Blazer en 1879.

1889 Fitz publicó su clásico escrito en el que describió el síndrome clínico patológico.

1986 El grupo de la universidad de Ulm publica su experiencia sobre el valor de la tomografía dinámica para diagnosticar la magnitud de la necrosis pancreática.

1987 Gersof describió la punción y aspiración con aguja fina de la necrosis dirigida por tomografía.

1988 Neoptolemus señaló que la CEPRE temprana con la descompresión y el retiro de cálculos biliares reducían la morbilidad pero no la mortalidad en pacientes ancianos.

1992 Se celebró en Atlanta la última gran reunión para la clasificación de la pancreatitis aguda.

1993 Fan realizó en Hong Kong un estudio prospectivo que incluía CEPRE temprana y papilotomía.

1996 Se identificó una mutación específica de la enfermedad en el gen que codifica al tripsinógeno catiónico (lo que se denomina pancreatitis del tipo I).

1997 se identificó la segunda mutación específica de la enfermedad (lo que se llamó pancreatitis hereditaria tipo II).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CLASIFICACIÓN

- Por tiempo de evolución:
 - a.- Pancreatitis aguda
 - b.- Pancreatitis crónica.

- Por su gravedad:
 - a.- Pancreatitis aguda leve o edematosa
 - b.- Pancreatitis aguda grave o necrótica.

- De acuerdo al tipo de necrosis
 - a.-Pancreatitis aguda grave con esteatonecrosis.
 - b.- Pancreatitis aguda grave con necrosis hemorrágica.

Según la gravedad se han establecido dos grandes grupos: la pancreatitis aguda edematosa o leve y la pancreatitis aguda necrótica o grave. Es así por existir una buena correlación entre las alteraciones anatomopatológicas y la clínica. Sin embargo, dentro de cada grupo existe una gran diversidad de situaciones posibles, y, si a esto añadimos que algunas formas intermedias pueden en su evolución pasar a forma grave o necrótica, encontraremos un amplio abanico de posibilidades en estos dos grupos iniciales. Por todo esto, la descripción de datos clínicos, morfológicos y funcionales y de las complicaciones locales o sistémicas, son útiles para una mejor tipificación individual de cada caso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La pancreatitis aguda cursa con afectación variable de órganos vecinos y a veces de órganos situados a distancia. En los casos leves, es rara la progresión a la pancreatitis crónica.

Pancreatitis aguda grave es la que se asocia con falla orgánica y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquistes. Esta se caracteriza por presentar 3 o más puntos de la escala de gravedad de Ranson, o más de 8 puntos de la escala de gravedad APACHEII. Se suele asociar a falla orgánica, definida como la presencia de choque, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal o hemorragia digestiva. También puede haber complicaciones sistémicas como coagulación intravascular diseminada, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y progresión a falla orgánica múltiple o alteraciones metabólicas severas, como hipocalcemia. La probabilidad de necrosis aumenta con la gravedad clínica; el patrón de referencia para el diagnóstico de necrosis es la tomografía computarizada dinámica con contraste, o bien la inspección directa en la laparotomía. El uso de la tomografía computarizada dinámica ha permitido a su vez estratificar la severidad de las pancreatitis en función de dos factores, la extensión de la necrosis pancreática y la aparición de complicaciones peripancreáticas. De este modo la tomografía computarizada puede tipificar cada caso individualmente.

La pancreatitis aguda leve se caracteriza por mínima disfunción orgánica y recuperación sin incidencias, estando ausentes las complicaciones de la pancreatitis grave. Clínicamente responden bien a la administración de líquidos, con desaparición precoz de los signos clínicos y alteraciones analíticas. La captación de contraste en el parénquima pancreático es normal, tanto en el páncreas no comprometido y en el lesionado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La pancreatitis crónica, cursa con dolor abdominal persistente o recurrente y con insuficiencia pancreática exócrina o endocrina. Los cuadros recurrentes son superponibles a la pancreatitis aguda.

A finales de la década de los 80's Baltazar, realizó una clasificación de acuerdo a los hallazgos tomográficos encontrado en la pancreatitis aguda que se mencionan a continuación:

CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE BALTHAZAR PARA PANCREATITIS AGUDA

- Clase A: Páncreas normal.
- Clase B: Páncreas edematoso, bordes mal definidos.
- Clase C: Páncreas edematoso, y una colección intrapancreática (necrosis < 25%)
- Clase D: Páncreas edematoso y más de una colección intrapancreática (necrosis 25-50%).
- Clase E: Páncreas edematoso, mas de una colección intrapancreática, y más de una colección extrapancreática (necrosis > 50%).

ETIOLOGIA

El alcohol y la litiasis biliar causan el 80% de las pancreatitis, siendo mayor o menor la dominancia de cada una de ellas según las áreas geográficas. En Estados Unidos y Europa occidental la etiología biliar representa el 45% y el alcoholismo el 35%. En el

Norte de Europa y Escocia predominan las de origen etílico. El 5-10% de la pancreatitis son idiopáticas; y finalmente existe una miscelánea con amplia relación de etiologías que representan un 10%, en las que por grupos destacan la hiperlipidemia, las infecciones y los tóxicos o fármacos.

La ingesta aguda aislada de alcohol puede producir pancreatitis aguda grave, pero lo habitual es que la ingesta crónica, produzca pancreatitis crónica, que puede cursar con agudizaciones. La ingesta prolongada durante un periodo de tiempo de entre 12 y 23 años, y de cantidades elevadas, del orden de 150-175g de alcohol día, suele producir un brote de pancreatitis aguda. Sin embargo la susceptibilidad juega un papel predominante. De todos modos se han descrito pancreatitis, después de solo un año de ingesta alcohólica continua y elevada, e incluso tras una sola ingesta aislada e importante. Las mujeres pueden desarrollar con menor cantidad de alcohol y menor tiempo de exposición. Un 5% de los alcohólicos presentan pancreatitis.

La litiasis biliar se asocia a la pancreatitis y en algunas áreas geográficas es el principal agente causal. Aunque se ha asociado a la obstrucción por un cálculo que atravesando el colédoco queda impactado en la papila, en muchas ocasiones sólo se ha detectado barro biliar o microcálculos sin evidencia de litiasis de mayor entidad. Un porcentaje importante de las pancreatitis "idiopáticas" tiene este origen, si se realiza una exploración minuciosa.

Un porcentaje elevado de pancreatitis, entre el 28% y 75% según etiología, presenta hipertrigliceridemia durante el episodio agudo siendo difícil diferenciar causa y efecto. En muchas ocasiones, pasado el episodio agudo, las tasas de lípidos regresan a la normalidad, interpretándose por tanto como una alteración secundaria. En otras ocasiones, y una vez pasado el episodio, persiste la hipertrigliceridemia, siendo así, de forma retrospectiva como

TESIS CON
DE ORIGEN

se identifica la dislipidemia como agente causal. Sólo niveles de triglicéridos muy elevados, próximos a 1000 mg/dl se consideran factor de riesgo para pancreatitis. Aunque se ha relacionado sobre todo con hiperlipidemia tipo V, los tipo I y IV también contribuyen.

Se han descrito numerosos fármacos como agentes etiológicos de pancreatitis, siendo diferentes los mecanismos de producción: toxicidad pancreática directa, reacciones por hipersensibilidad y por mecanismo no conocido. Generalmente se trata de cuadros leves con síntomas digestivos y elevación de amilasa sérica. Continuamente se incorporan nuevos agentes a esta relación extensa; entre los más recientes se encuentran algunos antiretrovirales. En ocasiones la pancreatitis aparece después de un periodo de latencia de varias semanas. De cualquier modo se trata en general de casos esporádicos como con la eritromicina de la que se han descrito solo 4 casos, siendo un fármaco de uso muy extendido. Otros como la didanosina, después de un tratamiento prolongado de varios meses, tiene una incidencia de pancreatitis superior al 10%. Las tiazidas también se han implicado después de tratamientos prolongados durante meses o años.

Varios tóxicos como insecticidas organofosforados, y el veneno de algunos escorpiones tropicales, pueden causar pancreatitis aguda.

Después de cirugía abdominal, renal o vascular se ha descrito pancreatitis no relacionada con traumatismo pancreático. Se ha relacionado con hipoperfusión esplácnica, hipercalcemia iatrogénica o fármacos utilizados durante la intervención. Después de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, en un 30-50% se ha descrito elevación de amilasa, de origen no pancreático. La pancreatitis clínica con una incidencia de 0.5%, tiene una elevada mortalidad.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La pancreatitis que sigue a trauma abdominal (1-3%), puede tener una elevación grave. Se han detectado lesiones pancreáticas severas, que han precisado pancreatectomía parcial tras traumas abdominales cerrados, aparentemente no intensos, al golpearse con el volante del automóvil o con caída sobre objetos romos.

Se han descrito pancreatitis tras hipercalcemia secundaria a mieloma múltiple, hiperparatiroidismo, o linfomas, pero probablemente se debe a otras causas asociadas a la hipercalcemia.

En el embarazo la pancreatitis es más frecuente en el tercer trimestre. Se ha relacionado casi siempre con otros factores conocidos como hipertrigliceridemia, litiasis biliar, alcohol o fármacos. Suelen ser casos leves y autolimitados. En caso de etiología biliar, para la prevención secundaria, pueden realizarse colecistectomía durante el embarazo una vez superada la fase aguda de la pancreatitis.

En las vasculitis la pancreatitis puede ser la manifestación inicial o aparecer durante su evolución.

Las alteraciones anatómicas asociadas a pancreatitis son aquellas relacionadas con anomalía en el drenaje pancreático a nivel de la ampolla, como divertículos duodenales o periampulares, estenosis y tumores ampulares o del páncreas o del páncreas dividido. La más frecuente es el páncreas dividido, una anomalía anatómica que se da en un 5-7% de la población, en la que existe un doble sistema de drenaje pancreático, uno desemboca en la papila mayor y otro en la menor, la obstrucción de cualquiera de ellos facilitada por la anomalía, puede causar pancreatitis. El cáncer de páncreas puede manifestarse como clínica inicial pancreatitis aguda en 3-14%. En pacientes con pancreatitis idiopática se deben observar los conductos pancreáticos, especialmente si hay recidivas.

TEPIS CON
FALLA EN ORIGEN

Las infecciones por bacterias, virus y protozoos pueden producir pancreatitis. Entre los virus destacan los de la rubéola, parotiditis, Coxsackie, Epstein Bar, citomegalovirus y hepatitis. En los pacientes con infección por HIV los que con frecuencia producen pancreatitis clínica son los citomegalovirus, en cambio otras infecciones por hongos y parásitos cursan solo con hiperamilasemia en estos pacientes. También es frecuente la pancreatitis asociada al uso de antiretrovirales. Entre las bacterias el micoplasma y entre los parásitos los del tipo áscaris, también se han relacionado con pancreatitis.

Después de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CEPRE), la incidencia es de un 1-3%; aunque es mucho más frecuente la elevación de amilasa sin traducción clínica, otros en cambio evolucionan a pancreatitis grave.

Los factores de riesgo asociados a pancreatitis aguda son:

- Litiasis de vías biliares.
- Incremento del consumo de alcohol.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CEPRE)
- Manipulación quirúrgica del páncreas.
- Hipercalcemia o hipertrigliceridemia.
- Disfunción del esfínter de Oddi
- Lupus Eritematoso Generalizado
- Isquemia e idiopáticas.
- Traumatismos.

TESIS CON
FALLA DE CENSOR

PATOGENIA

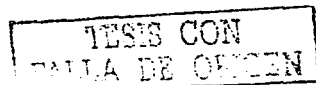
El proceso inflamatorio que se desarrolla en el páncreas se debe a la activación intracelular de las propias enzimas que este produce y segrega, y que ocasiona la autodigestión celular de la glándula y tejidos adyacentes por necrosis coagulativa.

Se desconoce el motivo por el que fracasan los medios naturales de autoprotección, que hacen que este mismo no ocurra en condiciones fisiológicas. Tampoco se conoce el mecanismo por el cual, una vez iniciado este proceso en ocasiones progresa hasta causar la necrosis del páncreas y tejidos adyacentes, mientras que en otros queda autolimitado en una reacción inflamatoria leve.

Los mecanismos naturales de protección son tres: la secreción de enzimas en forma de zimógenos, la presencia de inhibidores intracelulares de las proteasas y la secreción de enzimas desde el espacio citoplasmático.

En cuanto a la patogenia de la pancreatitis, existen cuatro teorías.

- 1.- la obstrucción parcial o completa del conducto se ha descrito en neoplasias y anomalías anatómicas con pancreatitis. Sin embargo la mayoría de las neoplasias pancreáticas no producen pancreatitis. Por otra parte la ligadura experimental del conducto produce atrofia acinar, pero no pancreatitis.
- 2.- la teoría biliar o de Opie, propuesta en 1901, se basa en una anomalía anatómica por la que el conducto pancreático y colédoco confluyen en un conducto común, cuya obstrucción permite la comunicación y reflujo biliar en el conducto pancreático. El aumento de presión intraluminal producirá alteraciones en la microcirculación y la extravasación del jugo pancreático en el parénquima. Sin embargo, esta anomalía del conducto común, que ocurre



en el 62 % de los humanos, tiene una distribución independiente de la reportada en la pancreatitis.

3.- las enzimas pancreáticas tienen escasa actividad hasta que las peptidasas intestinales activan el tripsinogeno a tripsina y esta a su vez a otro zimogenos. El reflujo duodenal ocurre en tumores duodenales u obstrucciones duodenales tras gastrectomía con pancreatitis, pero en cambio en la papilotomías endoscópicas, en las que igualmente ocurre reflujo duodenal, la incidencia de pancreatitis es muy baja.

4.- la activación natural de las proteasas ocurre en el duodeno, pero por factores desconocidos, probablemente isquemia, puede efectuarse en los acinos pancreáticos, por un déficit en la separación intracelular fisiológica entre hidrolasas de los lisosomas y los zimógenos digestivos. La colocación de hidrolasas y zimógenos en vacuolas frágiles favorecería la activación de los zimógenos como el tripsinogeno a tripsina y a su vez la tripsina activaría al resto de zimógenos, consiguientemente la ruptura de las vacuolas resultaría en la liberación de enzimas digestivas en el espacio citoplasmático de las células acinares, iniciando la cascada de eventos de la pancreatitis.

De cualquier modo, estas teorías no explican porque hay sujetos que deban mantener una elevada ingesta alcohólica durante 10 o 20 años hasta que desarrollan pancreatitis, mientras que otros lo hacen tras una ingesta alcohólica importante en un día, a veces con resultados mortales, tampoco explican por que la litiasis biliar produce impactación de cálculos, a veces de gran tamaño, en la ampolla y que finalmente pasan al duodeno sin mayores consecuencias, mientras que otros casos con tan solo la evidencia de barro biliar, desarrollan pancreatitis. Estas teorías tampoco explican la pancreatitis que aparece en la dislipidemias o infecciones virales.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En las pancreatitis aparecen lesiones sistémicas relacionadas con la liberación de enzimas pancreáticas circulantes y con la liberación de mediadores de la inflamación.

Las principales enzimas pancreáticas implicadas en estos mecanismos son la tripsina y la fosfolipasa A2. Se han descrito complicaciones respiratorias, renales, cerebrales y de la coagulación, en relación con los niveles séricos de estas enzimas y además en relación con mediadores de la inflamación como el factor de necrosis tumor e interleucina 6.

ANATOMIA PATOLÓGICA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, con afección variable de estructuras vecinas o de órganos situados a distancia. Puede ser edematosa o necrótica. En las formas edematosas curso con cuadro inflamatorio intersticial difuso, congestión vascular, infiltración leucocitaria, edema y algún foco de necrosis grasa y restricción completa tras el episodio. También puede observarse afectación extrapancreática con la aparición de fenómenos inflamatorios y colecciones líquidas en estructuras adyacentes al páncreas.

En las formas necróticas, se puede estadificar en tres niveles de severidad, según que su extensión sea: inferior al 30 % de 30 a 50 % y de más del 50 % de la totalidad del páncreas. Puede ser focal o difusa y acompañarse o no de hemorragia en el páncreas. También puede acompañarse de afectación extrapancreática, con la aparición de fenómenos inflamatorios, colecciones líquidas o hemorrágicas o de necrosis, en estructuras adyacentes al páncreas: epiplon, espacio perirrenal, canales parietocolicos, colon, vasos portales, mesentéricos o esplénicos. Así mismo es frecuente observar focos de necrosis grasa estatonecrosis extrapancreática, debido a la hidrólisis de los triglicéridos del tejido adiposo por las enzimas pancreáticas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El pseudoquiste y el absceso son complicaciones tardías de los casos graves. El pseudoquiste agudo pancreático es una colección de jugo pancreático, rodeada por una pared de tejido fibroso o de granulación, que se produce como consecuencia de pancreatitis aguda o crónica o de trauma pancreático. El absceso es una colección intraabdominal de pus, habitualmente en la proximidad del páncreas que contiene escasa o nula necrosis.

CUADRO CLINICO

Es inespecífico, se acompaña de dolor en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, intenso, penetrante, se acompaña de náuseas y vómito, fiebre, diaforesis, distensión abdominal, equimosis, derrame pleural izquierdo, hipotensión, choque, acidosis metabólica severa, ascitis.

Las formas leves cursan con síntomas abdominales y las graves, además con sintomatología sistémica, donde el dolor es el síntoma más relevante, dentro de un cuadro clínico de abdomen agudo. Es de comienzo agudo, pero algunos pacientes lo refieren de forma gradual. Esta presente en el 85 a 100 % de los casos, siendo a veces leve en las formas edematosas, mientras que en las graves necróticas, es muy intenso y puede precisar de analgésicos potentes. Es de carácter continuo y persistente durante varios días, más en la pancreatitis alcohólicas que en las biliares. De localización epigástrica, puede irradiarse en cinturón a la región dorsal. No suele ceder con los cambios posturales, ni movimientos respiratorios, aunque algunos pacientes se alivian al flexionar el tronco (signo de Grott o de gatillo). Las náuseas y vómitos acompañan al dolor durante varios días en un 54 a 90 %, son de carácter alimentario o bilioso y suelen producir deshidratación por lo intenso y persistente. Puede haber distensión abdominal o sensación de plenitud.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la exploración abdominal hay distensión y dolor en grado variable, contractura muscular, y disminución de los ruidos intestinales y estreñimiento. Puede haber timpanismo en epigastrio o hemiabdomen superior como consecuencia de distensión del colon, o desplazamiento anterior del estomago por un flemón pancreático. En las formas necróticas la ocupación por líquido hemorrágico de retroperitoneo y de los canales parietocolicos, da lugar a la formación de manchas cutáneas violáceas o hematomas en flancos (signo de Gray Turner) o bien si el drenaje es hacia compartimiento anterior en epiplón menor, de las manchas violáceas periumbilicales (signo de Cullen). La acumulación de liquido puede dar lugar a ascitis o edema localizado en flancos. La fiebre suele ser moderada y si es elevada, hará pensar en complicaciones infecciosas.

COMPLICACIONES

Las complicaciones pueden ser locales y sistémicas. A su vez pueden aparecer de forma precoz o tardía. Las complicaciones locales incluyen colecciones líquidas abdominales. Flemón pancreático, necrosis pancreática, pseudoquiste y absceso pancreático. La necrosis se relaciona con la gravedad clínica, y para su cuantificación objetiva se utiliza la tomografía axial computada dinámica ya que con los marcadores bioquímicos no siempre existe una correlación.

Las colecciones clínicas aparecen precozmente en la evolución, localizadas en o cerca del páncreas. Son frecuentes en 30 a 50 % en la pancreatitis grave. En la mitad de los casos remiten espontáneamente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los pseudoquistes pancreáticos son masas que pueden palpase o detectarse en ecografía o tomografía computada. Sus paredes de tejido de granulación las diferencia de las colecciones líquidas. Aparecen en la evolución sobre la cuarta semana o más tardiamente.

El absceso pancreático es una colección intraabdominal de pus, habitualmente en la proximidad del páncreas, que contiene escasa o nula necrosis. Aparecen en la evolución después de la cuarta semana. La presencia de pus y el cultivo de bacterias con escasa o nula necrosis, lo diferencia de la necrosis pancreática infectada. La diferencia entre necrosis pancreática y absceso pancreático esta solo en la mayor expresión clínica de la extensión de la necrosis aislada. La distinción entre una y otra es básicamente por cuanto que el riesgo de mortalidad en la necrosis es del doble que en el absceso, y el tratamiento es diferente.

El flemón es una zona inflamatoria pancreática con un grado de necrosis variable, que aparece en las formas severas. Suelen detectarse solo por las técnicas de imagen. Cursa con prolongación del dolor, distensión abdominal, fiebre y leucocitos y absceso generalmente y tiene una evolución tórpida. El flemón puede evolucionar a pseudoquiste en el transcurso de semanas formándose una cavidad de paredes progresivamente mejor definidas y de tamaño relativo que puede producir compresión del colédoco, colon, duodeno o estómago. Su evolución natural puede drenar espontáneamente a retroperitoneo, cavidad peritoneal o pleural. El flemón o el pseudoquiste puede infectarse evolucionar a absceso pancreático, una complicación severa que precisa drenaje.

La infección es la responsable de la mayoría de las muertes en pacientes graves. La infección de la necrosis ocurre en 40 a 70 %. En un 59 % ocurre después de las dos semanas, la necrosis estéril puede producir fiebre y leucocitosis por lo que el diagnóstico de infección pancreática es confiable si se cultiva el material extraído por punción aspiración

TESIS CON
PARTA DE ORIGEN

percutánea pancreática dirigida por tomografía computarizada. La mayoría de los microorganismos responsables de la infección son bacilos gramnegativos de origen intestinal en un 65 %, cocos gram positivos en el 25% principalmente Staphylococcus aureus y anaerobios en el 10 %. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta. Tras antibiototerapia prolongada puede aparecer Cándida sp.

En la pancreatitis pueden aparecer lesiones sistémicas como consecuencia de la liberación de enzimas pancreáticas y de mediadores de la inflamación en casos de necrosis. Suelen producirse en la fase precoz de la pancreatitis graves, es decir en las dos primeras semanas de evolución. Así mismo, la infección de la necrosis en las fases tardías puede producir complicaciones sistémicas.

La insuficiencia respiratoria es la principal causa de ingreso en cuidados intensivos. Se relaciona con a gravedad de la pancreatitis. Es de origen multifactorial y aparece en los primeros días de evolución. La aparición de hipoxemia se da en mas del 28 % habitualmente con poca significación, pero en 8 % evoluciona a diestres respiratorio del adulto, precisando ventilación mecánica. La distensión abdominal y el dolor limitan los movimientos diafragmáticos, los derrames pleurales, junto con las atelectacias pulmonares, y microembolias pulmonares, contribuyen al desarrollo de la insuficiencia respiratoria. El derrame pleural es en el 15 % de los pacientes es la alteración radiológica más frecuente.

La insuficiencia renal, de severidad variable se presenta en los primeros días del padecimiento. Se ha relacionado sobre todo con la hipotensión mantenida en la fase de hipovolemia inicial y menos con la liberación de sustancias vasoactivas y formación de microtrombos renales. En algunos casos a pesar de una reposición con fluidoterapia en las primeras horas, se presenta oliguria, y proteinuria refractarias al tratamiento y que precisa soporte con técnicas de depuración extrarenal. Se asocia con mal pronostico.

TEJES CON
ORIGEN

El estado de choque es excepcional, mientras que es frecuente la hipotensión por hipovolemia relativa, secundaria al secuestro de líquidos en el abdomen y espacio intersticial. El choque hemorrágico ocurre por las complicaciones hemorrágicas locales en casos fulminantes. El choque séptico puede deberse a sepsis pancreática secundaria a la infección de la necrosis pasados varios días, y también a la presentación de complicaciones locales como perforación de colon o trombosis mesentérica. El choque distributivo puede deberse a la vasodilatación generalizada por la liberación de sustancias vasoactivas, que cursan con estado hiperdinámico, resistencias vasculares periféricas bajas y gasto cardiaco elevado.

Las complicaciones hemorrágicas en la pancreatitis pueden deberse a coagulación intravascular diseminada, secundaria a la necrosis pancreática. También puede ocurrir microtrombosis, trombosis esplénica. Las hemorragias graves se deben a hemorragia retroperitoneal por erosión de vasos sanguíneos, o por rotura de un pseudoquistes en cavidad peritoneal. También puede haber sangrado en la luz del intestino por rotura de un pseudoquistes, así como hemorragia gástrica por úlceras de estrés.

Las complicaciones metabólicas de la pancreatitis son hipocalcemia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y acidosis metabólica. La hipocalcemia se ha atribuido al consumo de calcio en el proceso de saponificación en la necrosis grasa. Aunque hay algunas evidencias que apoyan este mecanismo, existen otros factores como la hipoalbuminemia, aumento de la secreción de glucagón e hipomagnesemia, que pueden justificarlo.

Las anomalías articulares como poliartitis y derrames articulares son secundarios a necrosis grasa, las lesiones cutáneas que pueden simular al eritema nodoso o la paniculitis de Weber-Christian, se deben a necrosis grasa subcutánea.

TESIS CON
FALLA DE COPIA

Las alteraciones neurológicas descritas son la encefalopatía pancreática, embolia cerebral y la retinopatía de Purtscher. Esta última produce una pérdida aguda de visión por edema de retina y hemorragia causados por agregados de microembolos de granulocitos, secundario a la activación del complemento.

COMPLICACIONES

AGUDAS	TARDIAS
Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)	Necrosis pancreática
Acidosis metabólica	Absceso pancreático
Deshidratación severa, Síndrome de fuga capilar	Pseudoquiste agudo
Sepsis grave	Flemón
Choque séptico	Pseudoquiste infectado
Disfunción orgánica múltiple	Quiste-
Muerte	Muerte

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

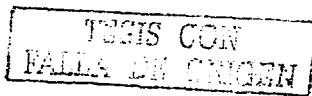
EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

La valoración de la gravedad de la pancreatitis aguda tiene trascendencia no solo pronóstica, sino terapéutica. Los casos mas graves, deben ingresar a cuidados intensivos, para intentar evitar el deterioro el estado general y reducir las complicaciones que suelen ocurrir. También el nivel de gravedad es una guía para la indicación de realización de pruebas diagnósticas, que contribuyan a reducir la incidencia y realizar un tratamiento oportuno de las complicaciones. Por ultimo, el nivel de gravedad puede definir la realización de determinados tratamientos, como la cirugía.

El nivel de gravedad se ha establecido en función de escalas de puntuación que incluyen datos clínicos y analíticos. También se ha intentado establecer la gravedad en función sólo de determinados datos analíticos.

La primera escala de gravedad fue los criterios de Ranson de 1974. El problema es que no permite la valoración al ingreso, ya que precisan 48 horas para la puntuación de algunos marcadores. Por este motivo se realizó la modificación, que distingue dentro de estos marcadores los que pueden realizarse al ingreso y los que deben realizarse al cabo de 48hrs, y además establece escalas diferentes según se trate de pancreatitis biliar o no biliar. Esta escala, la más utilizada durante años, permitió la clasificación en: casos leves con 0-2 puntos, moderados 3-5 puntos y severos con 6 o más, permitiendo una correlación con el pronostico de la pancreatitis aceptable en los casos leves y severos; en cambio en los casos con puntuaciones intermedias, que son bastantes numerosos, no identifica a los que van a tener complicaciones, cuando este grupo tiene una mortalidad de 20%.

El sistema de clasificación de gravedad no específico para pancreatitis sino de uso general, Acute Physiological Score and Chronic Health Evaluation -APACHE II-, también



se ha utilizado para realizar una puntuación a diario durante los primeros días, con mayor predicción pronostica, pero con el inconveniente de realizarse de forma retrospectiva tras 1 o varios días.

Se han utilizado sistemas de clasificación con datos clínicos con mayor poder predictivo positivo y negativo, pero con baja sensibilidad para detectar la pancreatitis grave.

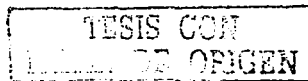
En cuanto a las determinaciones aisladas de marcadores bioquímicos, aunque se ha demostrado que en los casos severos hay elevaciones importantes de varios de ellos, no se ha obtenido una buena predicción de las complicaciones posteriores.

En la práctica, los criterios de Ranson o APACHE II, junto con los criterios radiológicos de Balthazar, son los más útiles a pesar de sus limitaciones, para establecer la severidad de las pancreatitis.

RESULTADOS DE LABORATORIO

Generalmente los niveles séricos de amilasa se encuentran elevados, pero no es exclusivo de la enfermedad, se utiliza como un parámetro diagnóstico, ya que tiene una alta sensibilidad y baja especificidad. Sin embargo se han reportado casos en los que existe una pancreatitis grave con niveles séricos normales. Los niveles de amilasa generalmente no se relacionan con la gravedad. Algunos de los eventos patológicos que incrementan los niveles séricos de amilasa son insuficiencia renal, embarazo ectópico, neumonía, trombosis mesentérica.

La amilasa tiene una vida media de tres horas, y suele volver a la normalidad al cabo de los días del evento pancreático, salvo en casos de elevación muy marcada. Por este motivo, los niveles normales de amilasa pueden confundirnos, si el paciente acude a



consulta transcurridos varios días de evolución. La amilasa tiene una excreción renal y se ha utilizado la aclaración de amilasa-creatinina para mejorar la confiabilidad en la interpretación de sus valores. En la pancreatitis aguda esta disminuida la reabsorción de amilasa, por motivos no aclarados aun. Pero este fenómeno no es patognomónico de la enfermedad ya que también se presenta en otras patologías como la cetoacidosis y el estrés quirúrgico o quemaduras.

La fosfolipasa también se asocia a la enfermedad, se ha identificado la fosfolipasa A2 secretora pancreática, pero puede producirse por otras células como macrófagos y leucocitos, también se han descrito niveles elevados en quimioterapia, radioterapia obstrucción biliar, insuficiencia hepática, cirrosis, insuficiencia renal, parotiditis, etc. En la pancreatitis sus niveles pueden permanecer elevados por 7 días, por lo que se debe tener en cuenta al momento de interpretar los resultados en pacientes evolucionados.

No han demostrado ser más útiles en el diagnóstico determinaciones como tripsina sérica, elastasa, ribonucleasa y alfa 2 macroglobulina, que por otra parte también pueden estar elevadas en enfermedades hepáticas, renales o metabólicas con cuadros clínicos similares a la pancreatitis.

VALORES DE LABORATORIO EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

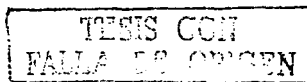
Leucocitos > 15000

Hiper glucemia

Lípasa elevada Depuración de amilasa urinaria > 100 mg

Amilasa elevada DHL >350

Hipocalcemia Hemoglobina > 10%



Proteína C reactiva elevada Proteína P -

Interleucina 6 elevada Triptonógeno >120

Elastasa de PMN >80 Factor de necrosis tumoral alfa

ESTUDIOS DE GABINETE

Teleradiografía de tórax: en ausencia de patología pulmonar, derrame pleural izquierdo.

Radiografía simple de abdomen de pie: niveles hidroaéreos, aumento del espacio entre asas intestinales, ileo, acortamiento del espacio costocrestal izquierdo, no se observa músculo psoas izquierdo, pérdida de grasa preperitoneal.

Radiografía simple de abdomen en decúbito: colon cortado, asa de intestino delgado centinela (yeyuno), aumento del espacio gástrico, mayor de 3 cuerpos vertebrales, imagen en vidrio despulido por presencia de ascitis, en casos graves "silencio abdominal".

Arco duodenal: aumentado (sumamente raro), se le da al paciente un trago de material hidrosoluble de contraste y se observa desenrollamiento del duodeno por inflamación del páncreas, hay aumento del espacio gastro-vertebral, se visualiza la transcavidad de los epiplones.

Ultrasonido de Páncreas: sensibilidad disminuida por el inconveniente que representa en la fase aguda ileo generalizado. Sin embargo se emplea para la identificación de litiasis biliar, y complicaciones asociadas. Presenta inconveniente de no identificar la necrosis.

Tomografía Computarizada (TAC) de Páncreas: estudio de elección, con doble medio de contraste: oral e intravenoso, permite valorar páncreas, y discernir entre colecciones intraluminales intestinales y pancreáticas que son extraluminales. Ayuda a establecer la causa a dirigir procedimientos invasivos, como la punción aspiración percutánea, que puede

TESTS CON
FALLA DE ORIGEN

dar información diagnóstica adicional o proporcionar opciones terapéuticas al identificar complicaciones asociadas. La precisión diagnóstica aumenta con el uso de contraste y siguiendo el protocolo de realización del estudio ya establecidos en la tomografía dinámica.

Aproximadamente el 90 % de las pancreatitis agudas tienen alteraciones en la tomografía computarizada realizada en las primeras 72 horas. La sensibilidad aumenta con la severidad del cuadro. En las pancreatitis leves edematosas más del 28 % tienen datos considerados como normales, mientras que en presencia de necrosis las imágenes son siempre anormales. Entre los hallazgos de estos pacientes más graves está el aumento de tamaño difuso del páncreas, contorno irregular, falta de realce por debajo de 30 Unidades Hounsfield asociada a necrosis, aumento de densidad de la grasa peripancreática, colecciones líquidas o flemón y presencia de gas, el cual está presente en un 30 a 40 % de los abscesos. La punción aspiración percutánea para obtener muestras para cultivo, puede usarse para el diagnóstico de infección. También pueden colocarse drenajes percutáneos, para tratar o demorar la intervención quirúrgica, en caso de infección. La falta de realce del páncreas tras la inyección de contraste intravenoso es el patrón de referencia para determinar la existencia de necrosis. El criterio radiológico de necrosis es la aparición de estas zonas de tamaño menor a 3 cm, o bien la afectación de más del 30 % del páncreas. Las densidades heterogéneas en la grasa peri pancreática, representan una combinación de necrosis grasa, colecciones líquidas y hemorragia, de modo que la extensión de la necrosis peri pancreática no puede cuantificarse con fiabilidad.

Con la tomografía computarizada dinámica, se ha realizado una clasificación de la gravedad, con un sistema desarrollado por Balthazar, que valora la extensión de necrosis pancreática y la presencia de lesiones extrapancreáticas, en niveles de puntuación de 0 a 10.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

el nivel con puntuación 7 a 10, con mayores alteraciones radiológicas, se asocia con mayor mortalidad 17 % y morbilidad 92 %.

No todos los pacientes con pancreatitis aguda, precisan tomografía computada, ya que la indicación se hace en función de la gravedad. Muchos pacientes con pancreatitis leve se recuperan clínicamente en la segunda semana de evolución, no siendo necesario este estudio. En los casos muy graves que al ingreso presentan una puntuación en la escala de gravedad de Ranson o de Imrie de 3 o más puntos es suficiente para indicar tomografía computada, es preciso esperar de 48 a 72 horas, tiempo necesario para establecer la puntuación según escalas de gravedad. En caso de detectarse criterios radiológicos de pancreatitis grave o necrótica, se realizan controles tomográficos cada 10 a 14 días, o antes en caso de aparecer datos clínicos de complicaciones. La tomografía computada tiene una precisión importante en la identificación de complicaciones tardías.

La resonancia magnética: no da información adicional a la proporcionada por la tomografía computada.

PRONOSTICO

La pancreatitis edematosa leve se recupera en 1 ó 2 semanas sin secuelas. En la pancreatitis grave, es la extensión de la necrosis pancreática y peri pancreática el principal determinante de la evaluación, al ser condicionante de las alteraciones sistemáticas que ocurren en los primeros días y de la infección que ocurre en el 40 - 70 % de las formas necróticas y que a su vez determina el pronóstico a mediano y largo plazo. La mortalidad de las formas graves sigue siendo elevada al 40 %, y está en relación con las complicaciones tardías, ya que la mayoría de los pacientes sobreviven en la primera semana con medidas de soporte vital.

TESIS CON
FALLA DE CENSUR

INDICES PRONOSTICOS DE PANCREATITIS AGUDA:

CRITERIOS DE RANSON:

En la admisión:

- 1) edad >55 años
- 2) leucocitos >16.000
- 3) glicemia >200 mg/dl
- 4) LDH >350 UI/L
- 5) AST (SGOT) >250 U Sigma Frankel %

En el curso de las primeras 48 horas:

- 6) BUN >5 mg/dl
- 7) PaO₂ <60 mmHg
- 8) Hcto $>10\%$
- 9) calcio <8 mg/d
- 10) déficit base >4 mEq/
- 11) secuestro líquidos >6.000 ml

LETS CON
FALLA DE ORIGEN

EL MÉTODO DE RANSON ES EL MÉTODO DE IMRIE. EL CUAL HA SIDO AÚN MÁS ABREVIADO POR SUS ASOCIADOS DE GLASGOW:

- 1) edad >55 años
- 2) leucocitos >15.000
- 3) glicemia >10 mmol/l
- 4) urea >16 mmol/l
- 5) PaO₂ <60 mmHg
- 6) calcio <32 g/l
- 7) albúmina <32 g/l
- 8) LDH >600 UI/l
- 9) AST/ALT >100 UI/l

CRITERIOS DE GLASGOW TIENDEN A FAVORECER EL DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS BILIAR:

- edad >50 años
- sexo femenino
- bilirrubina >25 umol/L
- amilasa >4000 UI/L
- fosfatasa alcalina >300 UI/L

TESIS CON
FALLA DE CENSUR

- alanina aminotransferasa (SGPT) >100 UI/L
- aspartato aminotransferasa (SGOT) >100 UI/L

Se determina la gravedad del proceso de inflamación pancreática por:

Criterios de Ranson, Imrie, APACHE II o similares:

Tomografía axial computarizada (TAC). La TAC permite estadificar la gravedad del proceso inflamatorio y necrótico local y establecer la presencia de alteraciones especiales, tales como colecciones de líquido, flemones o abscesos, los cuales pueden requerir modalidades especiales de tratamiento médico, quirúrgico o de radiología intervencionista (drenaje percutáneo dirigido).

En las pancreatitis de etiología alcohólica y de otras etiologías diferentes de enfermedad biliar o de ascariidiasis, se recomienda manejo médico no intervencionista, con cuidadosa monitoría clínica, de laboratorio y de imágenes, especialmente TAC, y la aplicación de los criterios de gravedad de Ranson, Imrie, APACHE II o similares, como indicación de pronóstico y para decisión sobre admisión a una unidad de cuidado intensivo. El manejo se fundamenta en el soporte orgánico: resucitación con líquidos adecuados (una pancreatitis severa equivale a una quemadura del 30% de la superficie corporal), soporte nutricional parenteral, succión nasogástrica (en casos leves se puede omitir), soporte ventilatorio, hemodinámico y renal.

TESIS CON
FALLA DE CUMPLIR

Pacientes con tres o más signos positivos de Ranson y/o evidencia radiológica (TAC) de severa necrosis pancreática, posiblemente deben recibir antibióticos por el alto riesgo de sepsis pancreática ulterior.

Se debe continuar el tratamiento no operatorio en una unidad de cuidado intensivo, a menos que se presente indicación para intervención quirúrgica urgente.

Las indicaciones para intervención quirúrgica urgente (la mayoría de ellas relacionadas con el manejo de complicaciones en el paciente que exhibe deterioro continuado) son las siguientes:

Diagnóstico incierto: necesidad de excluir la presencia de otra catástrofe abdominal susceptible de tratamiento quirúrgico.

Litiasis biliar no sospechada y que ahora se hace aparente y sintómicamente manifiesta, especialmente obstrucción biliar persistente, cuando el procedimiento endoscópico intervencionista falla.

Deterioro clínico continuado (falla multisistémica progresiva) a pesar de buen manejo médico.

Demostración de complicaciones especiales en el paciente con deterioro progresivo:

Necrosis, flemón (demostración de masa y de áreas de licuefacción al TAC, acompañada de signos de inflamación severa tales como fiebre, dolor, leucocitosis, hiperamilasemia sostenida).

EL SIS CON
EL DE ORIGEN

La cirugía recomendada es la necrosectomía y la desbridación y drenaje de los tejidos necróticos. Generalmente se evita la resección pancreática.

Absceso pancreático. El procedimiento recomendado actualmente es la "marsupialización" o laparotomía para drenaje abierto.

Hemorragia por erosión de vasos. Esta situación puede ser mejor controlada mediante embolización radiológica.

Pancreatitis hemorrágica, la cual conlleva una elevada mortalidad, en muchas series superior al 90%, con manejo convencional. Los procedimientos quirúrgicos más utilizados han sido la resección, la desbridación de tejidos necróticos y colocación de drenes y catéteres para lavado peritoneal, la necrosectomía y lavado peritoneal postoperatorio, y la laparotomía para drenaje abierto.

En los pacientes con el diagnóstico de pancreatitis "idiopática" se deben hacer todos los esfuerzos para excluir la posibilidad de una pancreatitis por microlitiasis o por lodo biliar, una vez que el paciente se haya recuperado de su cuadro agudo, por cuanto el procedimiento indicado es la obtención de un aspirado de bilis duodenal por intubación duodenal o por endoscopia para examen microscópico para la detección de cristales de colesterol o de bilirrubinato de calcio.

TEMIS CON
FALLA DE ORIGEN

TRATAMIENTO

En la pancreatitis se emplean medidas de tratamiento medico y quirúrgico, pero en general la base del tratamiento son las medidas de soporte, quedando la cirugía reservada para las complicaciones.

El tratamiento medico en la pancreatitis leve solo precisa medidas de soporte en la primera semana, consistiendo en ayuno, rehidratación intravenosa, junto con medidas generales como analgesia con meperidina, aspiración gástrica si hay distensión abdominal, o vómitos frecuentes, y antagonistas H2. una vez que el paciente no presenta dolor y recupera el transito intestinal, se inicia tolerancia oral con agua y progresivamente una dieta baja en grasas. En la prevención secundaria en casos de detectarse litiasis biliar, se debe plantear colecistectomia de forma diferida, para evitar posibles recidivas. En las formas graves es necesario el uso de medidas de soporte como ventilación mecánica, medicamentos vasoactivos y nutrición parenteral.

Tratamiento de pacientes con pancreatitis aguda

Tratamiento	Población de pacientes
Monitorizacion intesiva	Todos los pacientes
Hidratación	Todos los pacientes
Analgésicos	Todos los pacientes
antagonistas de receptores H2 / inhibidores	poco beneficio

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Tratamiento de pacientes con pancreatitis aguda

Tratamiento	Población de pacientes
de la bomba de protones	
Antibióticos profilácticos	Pacientes con datos de necrosis
CEPRE	(1) pacientes con pancreatitis biliar severa temprana / sepsis biliar (2) pacientes con pancreatitis biliar aguda con pruebas de función hepática elevada antes de la colecistectomía
Cirugía	(1) Pacientes con absceso pancreático (2) Pacientes con necrosis quienes se deterioraron después de 4 a 6 semanas después de iniciado el tratamiento medico (3) todos los pacientes con necrosis infectada. (4) Colecistectomía por (a) pancreatitis biliar aguda, y (b) recurrencia, pancreatitis idiopática
Nutrición parenteral total (TPN)	Pacientes con pancreatitis necrotizante

Tratamiento de pacientes con pancreatitis aguda

Tratamiento

Población de pacientes

CEPRE = colangiografía retrograda endoscópica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se realizó el estudio en un grupo de 50 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda por tomografía axial computada, en el servicio de Radiología e Imagen del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, en un periodo comprendido entre el 15 de abril de 2002 al 31 de julio del 2003. Con el objetivo de demostrar que los hallazgos en estudios imagenológicos, en particular que con la tomografía axial computarizada, es posible identificar el grado de morbilidad y mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda, correlacionada con la Clasificación de Balthazar.

Los datos se obtuvieron mediante una cédula de identificación, en la cual, se registraron datos personales, datos clínicos, resultados de laboratorio, hallazgos tomográficos, número de tomografías realizadas durante su evolución, la presencia o ausencia de complicaciones, y su evolución hacia la mejoría o la muerte. Se agruparon a los por edad, sexo, etiología, datos tomográficos y clasificación de Balthazar, complicaciones y evolución clínica para determinar la morbilidad y mortalidad. Se realizaron estudios tomográficos en fases de contraste oral e intravenoso de inicio, y de control en número variable de acuerdo a la evolución de cada paciente.

Los pacientes fueron informados de su inclusión en el estudio de investigación, donde mediante una carta de consentimiento informado daban su autorización para ser participantes.

Como prueba estadística se utilizó la razón de momios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Del grupo de pacientes estudiados, se identificó que el 52 % (26 casos) correspondían al sexo masculino, y el 48 % (24 casos) al sexo femenino, (anexo 1, gráfica 1), el promedio de edad es de 48 años, encontrándose la mayor frecuencia entre los 31 a 40 años de edad. Con una moda de 39 y 42 años, y una mediana de 43 años (anexo 1, gráfica 2).

Del grupo de pacientes, se identificó que la principal causa de pancreatitis aguda es la biliar, con el 58 % (29 casos), seguida de la alcohólica con el 18 %, (9 pacientes), y por otras causas en tercer lugar, lo cual principalmente se debía a cirugías abdominales, y que se presentaba como una complicación, ocupando un 10 % (4 casos). (anexo 1, gráfica 3).

De acuerdo a la clasificación de Balthazar se identificó que el tipo más frecuente es el B con un 38 %, (19 pacientes), seguida del E con un 24 % , (12 pacientes), y en tercer lugar por el tipo C 22%, (11 pacientes).(anexo 1, gráfica 4).

De los hallazgos identificados en las tomografías, en todos los casos se presentó aumento de volumen de la glándula pancreática. En 29 pacientes (58%), con la tomografía de inicio, se identificó que la grasa peri pancreática se encontraba alterada o incluida dentro del proceso inflamatorio pancreático, y que se encontraba respetada en 21 pacientes (42%). (anexo 1, gráfica 9).

En 50 % de los pacientes se observaron colecciones peripancreaticas siendo lo más frecuente la pararenal izquierda (72 %). En relación al número de colecciones lo más común fue observar solo una colección en 16 pacientes (64 %). dos en 2 pacientes, (8 %), y tres o mas en 7 pacientes (28 %).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El 22 % de los casos (11 pacientes), cursó con datos tomográficos de necrosis pancreática en el estudio inicial, de los cuales el 45.4 % (5 pacientes) evolucionó hacia la muerte. El 54.6 % de los pacientes a pesar de haber presentado necrosis evolucionaron hacia la mejoría.(anexo 1, gráfica 5).

En promedio se realizaron 2.7 tomografías por paciente para el seguimiento de su evolución..

Dentro de los valores de laboratorio, se midieron niveles de amilasa sérica, observándose que la mayoría de los pacientes presentaban una elevada cuantificación, identificándose el mayor grupo comprendido entre 1001 a 1500 U/l, con un promedio de 1391 U/l. (anexo 1, gráfica 6)

Los pacientes se analizaron de acuerdo a la clasificación descrita por Balthazar, donde se observó que la mayor mortalidad se presentó en pacientes con pancreatitis tipo E, en el 55.6 % (5 casos), seguido del tipo C con 33.3 % (3 pacientes), y en tercer lugar el tipo D con un 11.1 % (1 paciente). (anexo 1, gráfica 7)

De los pacientes que evolucionaron hacia la mejoría, se encontraban cursando pancreatitis tipo B el 46.3% (19 pacientes), el tipo C un 19.5 %, 8 pacientes. (tabla 1, gráfica 8).

A todos los pacientes se les realizaron tomografías en fase de contraste oral e intravenoso, con el fin de identificar los cambios morfológicos que se presentaban con la enfermedad, además de hacer la correlación anteriormente descrita.

De los datos tomográficos se identificó en todos los pacientes, aumento de volumen focal o difuso de la glándula pancreática. Así mismo, se identificó que en el 58 % de los pacientes (29 casos), la grasa peripancreatica se encontraba alterada e incluida en el proceso inflamatorio, y en el 42 % (21 casos) se encontraba respetada.(anexo 2, tabla 2). Del total

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

de los pacientes con grasa peripancreatica respetada en la tomografía inicial todos evolucionaron hacia la mejoría, y el 31 % de los casos con alteraciones en la grasa peripancreatica murieron.

En la tomografía también se analizaron la presencia o ausencia de colecciones líquidas peripancreaticas, identificándose que el 50 % de los pacientes presentaban al menos una colección, siendo el sitio más frecuente el perirrenal izquierdo, o adyacentes a la cabeza y cuerpo de la glándula. El 68% de los pacientes que presentaron colecciones iniciales evolucionaron hacia la mejoría, y el 32 % murieron. De los pacientes sin colecciones el 96 % mejoró y el 4 % falleció. (anexo 2, tabla 3)

Se realizó una correlación de acuerdo al número de colecciones y al morbimortalidad de los pacientes, donde se encontró que lo más frecuente, es que presenten solo una colección, (64 % de los casos), de los cuales el 75 % evolucionó hacia la mejoría y el 25 % hacia la muerte. (anexo 2, tabla 4)

Los pacientes que presentaron 2 colecciones representaban el 8 % (2 pacientes), de los cuales su evolución hacia la mejoría o la muerte fue igual al 50 %. Cuando se presentaron 3 o mas colecciones 28 % mejoró y 43 % murió.

En la realización de la tomografía axial computada de cada paciente se administró medio de contraste hidrosoluble por vía oral e intravenosa esta ultima con el fin de detectar zonas del parénquima pancreático que no reforzaran debido a la presencia de necrosis, lo cual también se correlaciono con el grado de mortalidad de los pacientes. Se identificó que el 22 % de los pacientes (11 casos) presentaban datos de necrosis en la tomografía inicial. De los pacientes con necrosis el 45.5 % evolucionó hacia la muerte, y sin necrosis el 90 % mejoró. (anexo 2, tabla 5).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Del total de la muestra estudiada se identificó que el 34 % presentó complicaciones y el 66 % no lo hizo. (anexo 1, gráfica 12).

De las complicaciones identificadas como las más frecuentes se encuentran la sepsis y el pseudoquiste, presentándolas seis pacientes. Seguidas del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto con cinco pacientes.(anexo 1, gráfica 13).

Se realizó una correlación entre el tipo de clasificación de Balthazar y la presencia o no de complicaciones, observándose, que quienes se encontraban en el tipo E presentan un riesgo del 92 % de presentar complicaciones, y que quienes se encontraban en la clasificación B evolucionaron hacia la mejoría en todos los casos. De acuerdo al tipo de complicaciones se observó que es más frecuente la sepsis en el tipo C (67 % de los casos), la necrosis, sepsis, SIRPA, y pseudoquiste en un 25 % con el tipo D; y quienes presentan el tipo E el riesgo de presentar pseudoquiste y SIRPA son en un 27 y 33 % respectivamente. (anexo 2, tabla 6 y 7).

De acuerdo a la evolución clínica que siguieron los pacientes, se identificó que el 82% (41 casos) evolucionaron hacia la mejoría, y la mortalidad general fue del 18 % con 9 pacientes. (anexo 1, gráfica 14).

Se utilizó la razón de momios para determinar la relación que existe entre la clasificación de Balthazar y la morbilidad y mortalidad de los pacientes estudiados. Para determinar la morbilidad se tomó en cuenta la presencia de complicaciones según el tipo de la Clasificación.

Se observó que quienes se encuentran dentro del tipo E tienen 58.6 más riesgo de presentar algún tipo de complicación que quienes no se encuentran en este rubro. Los pacientes con pancreatitis tipo B solo presentan 0.043 de mayor riesgo. Para el tipo C se observó un 0.93, y para el tipo D 1.2 más de riesgo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En lo que se refiere a la mortalidad, también se observa que quienes se encuentran en el tipo E presentan 6.07 más riesgo de morir que el resto de la muestra, seguido del tipo C con 2.06. Para el B fue de 0.12 y para el D 0.60. (anexo 3)

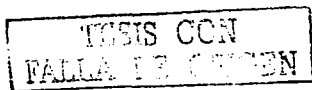
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es una entidad patológica frecuente en nuestro medio, que representa una emergencia abdominal grave, con el presente estudio pudimos identificar su mayor frecuencia en el sexo masculino, entre la tercera y cuarta década de la vida, siendo la etiología biliar y alcohólica las más comunes.

La tomografía axial computarizada como método diagnóstico resultó tener una sensibilidad del 100 % al identificar la patología, (sin embargo existe un sesgo ya que se seleccionaron pacientes con la enfermedad, esto es verdaderos positivos, no calculándose por lo consiguiente, la especificidad de este método diagnóstico) y con ello poder establecer un pronóstico de la enfermedad. Debido al auge que ha tenido este método diagnóstico en la actualidad, es necesario estar actualizados en sus uso e indicaciones, así como en los hallazgos observados en este caso a nivel pancreático, para poder ofrecer a nuestros pacientes un diagnóstico oportuno, y por lo tanto disminuir la mortalidad en los pacientes que padecen dicha enfermedad.

En nuestra muestra se observó una mortalidad general del 18 %, lo que se corresponde con la literatura (7), sin embargo si lo analizamos por cada categoría de la Clasificación de Balthazar, estaríamos por arriba en el tipo C con el 27.3 % y en el tipo E con 41.7 % (con una razón de momios de 2.06 y 6.07 de riesgo respectivamente), en relación a la literatura se refiere una mortalidad del 6 % para el C y del 17 % para el E(11). Estos son datos de gran interés para nuestro hospital, ya que representa una cifra alta, a pesar de que contamos con los recursos necesarios para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno, por lo que es necesario estar actualizados con la patología y con los instrumentos imagenológicos que se encuentran a nuestro alcance.



En lo que respecta a la presencia de complicaciones, la literatura refiere una ocurrencia del 8 % para el tipo B, un 35 % para el C y un 92 % para el D y E (7-20-23), nosotros, encontramos para el B 0%, para el C 27 % , para el D 37.5 % y para el E 92 % (con una razón de momios de 0.043, 0.93, 1.2 y 58.6 de riesgo respectivamente), lo cual indica que se correlaciona lo descrito con lo observado en nuestro hospital, lo que resulta ser de gran importancia para el clinico ya que de su conocimiento depende la estrecha vigilancia y control del paciente con esta enfermedad.

Dentro de los hallazgos tomográficos evaluados se observó que el aumento de volumen de la glándula pancreática es un dato muy sensible para identificar la enfermedad, ya que en todos los casos fue observado; que las características de la grasa peripancreática, esto es, que se encuentre respetada o incluida dentro del proceso inflamatorio y la presencia o ausencia de colecciones peripancreáticas, así como el numero de estas son de gran ayuda para determinar el pronóstico de la enfermedad. Por lo que la tomografía axial computada en las fases de contraste oral e intravenosa demostró ser una herramienta básica en el control y seguimiento de los pacientes con pancreatitis aguda (27).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino entre la tercer y cuarta década de la vida. Las principales causas son de tipo biliar y alcohólica, cuya mortalidad es elevada (18 %), así como presentación de complicaciones tanto agudas como crónicas, de cuyo diagnóstico y tratamiento oportuno depende la vida de nuestro paciente.

Dentro de los medios imagenológicos de apoyo diagnóstico con que contamos, observamos que la tomografía axial computarizada representa uno de los principales recursos para establecer el diagnóstico de la enfermedad.

En nuestro hospital la pancreatitis tipo B es la más frecuente y la menos mortal, sin embargo el segundo lugar lo ocupa el tipo E la cual presenta una morbilidad y mortalidad elevada tanto descrito en la literatura como en nuestra unidad hospitalaria. sin embargo si todo el personal médico fuera mejor capacitado en la identificación y tratamiento de la enfermedad podríamos ofrecer a nuestros pacientes una mejor calidad de vida y disminuir su mortalidad, sin embargo esta tarea depende del esfuerzo y dedicación que pongamos día a día en nuestro trabajo.

TESIS CON
FALLA DE CENSUR

BIBLIOGRAFÍA

1. Aboulafia DM: Acute pancreatitis: A fatal complication of AIDS therapy. *Journal of Clinical Gastroenterology* 25:640-645, 1997.
2. Andersen DK. Pancreatitis aguda. En *Principios de Cirugía*. Editorial Sabiston, Interamericana, México 1991 p. 605-608.
3. Armstrong CP, Taylor TV, Jeacock J: The biliary tract in patients with acute gallstone pancreatitis. *British Journal of Surgery* 1996; 72:551-555.
4. Banerjee AK, Galloway SW: Experimental models of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1994; 81(8): 1096-103.
5. Bank S, Wise L, Gersten M: Risk factors in acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* 1999; 78:637-640.
6. Bank, S, Indaran Causes of acute and recurrent pancreatitis: clinical considerations and clues to diagnosis. *Gastroenterology, Clinics of North America* 1999; 28(5): 665-685.
7. Balthazar, E, MD Complications of acute pancreatitis: Clinical and CT evaluation. *Radiology, Clinics of North America* 2002; 40 (6):275-290.
8. Castellanos, G., MD Retroperitoneoscopy in the management of drained infected pancreatic necrosis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001; 53(4):345-359.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9. Catalano M, Geenen J, Schmalz M. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis. *Gastrointestinal Endoscopy* 1999; 42:214-218.
10. Foitzick T, Fernández del Castillo C, Ferraro JM, et al. Pathogenesis and Prevention of early pancreatic infection in Experimental Necrotizing Pancreatitis. *Ann Surg.* 1999; 222: 179-85.
11. Gerzof SG, et al: Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography guided aspiration. *Gastroenterology* 1987;93:1315-20.
12. Johnson CD: Timing of intervention in acute pancreatitis. *Postgraduate Medical Journal* 1993; 69:509-515.
13. Knaus WA, Zimmerman JW, Wagner DP, et al: APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: A physiologically based classification system. *Critical Care Medicine* 1981; 9:591-597.
14. kohut, M., MD, et al: The frequency of bile Duch cruystals in patients with presumed biliary pancreatitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001; 54(1), 456-366.
15. Kozarek, R., MD: Role of ERCP, in acute pancreatitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 56(6) 567-589
16. Lee SP, Nichols JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of unexplained pancreatitis: Report of ten cases. *Ann Intern Med* 1990; 113:166-97.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

17. London NJ, Neoptolemos JP, Lavelle J, et al: Serial computer tomography scanning in acute pancreatitis: a prospective study. *Gut* 1989; 30:397-403.
18. Pitchumoni CS: Chronic Pancreatitis: Pathogenesis and Management of Pain. *Journal of Clinical Gastroenterology* 1998; 27:101-107.
19. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DE, et al: Objective early identification of severe acute pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* 1974; 61:443-451.
20. Ranson JHC: Diagnostic standards for acute pancreatitis. *World Journal of Surgery* 1997; 21:136-142.
21. Rau, Bettina MD, et al: Serum amyloid A versus C- reactive protein in acute pancreatitis: clinical value of an alterative acute - phase reactant. *Clinical investigation. Critical Care Medicine* 2000; 28(3):736-742.
22. Reber, A Howard, MD: Sugery por acute and cronic pancreatitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 56(6):234-256.
23. Robbins, C Kumar: Patologia estructural y funcional. 4a. Edición. Interamericana. 1990.
24. Boss, Shea O MD: Pancreatic and biliary disorders in the elderly. *Gastroenterology Clinics* 2001 30(2):567-579.

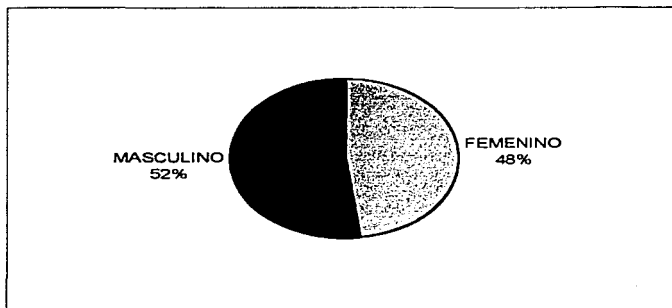
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

25. Siewert B, Raptopoulos V: CT of the Acute abdomen: findings and impact on diagnosis and treatment. AJR Am J Roentgenol 1994; 163(6):1317-24.
26. Talamont, Mark, S.MD: Straging and surgical management of pancreatic and biliary ancer and inflammation. Radiology. Clinics of North America 2002; 40(6): 556-578.
27. Taveras, Juan M. y cols.: Colección Radiología e Imagen Diagnostica y Terapéutica. Abdomen, Tomo 11, Lippincott, 1999.
28. Vlodov, J. MD: Acute and chronic pancreatitis. Gastroenterology. Primary care 2001; 28(2): 234-245.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO I

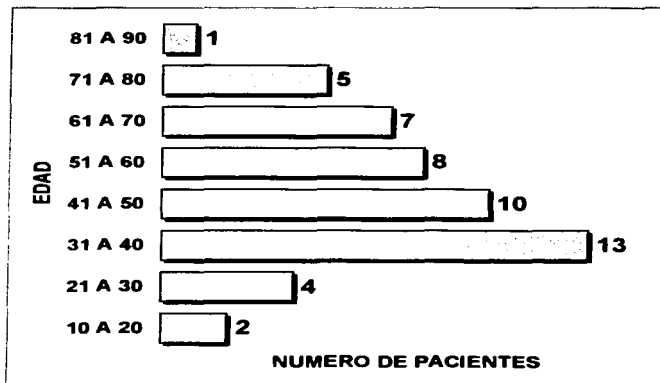
GRAFICA 1. PACIENTES POR SEXO CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA DEL 15 DE ABRIL DE 2002 AL 31 DE JULIO DE 2003.



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

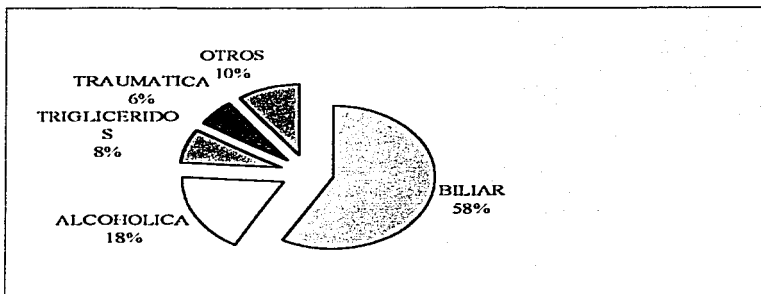
GRAFICA 2 PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PANCREATITIS AGUDA POR EDAD



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

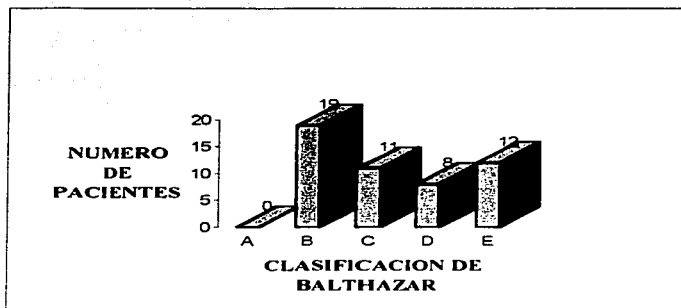
GRAFICA 3. PRINCIPALES CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL REGIONAL GENERAL IGNACIO ZARAGOZA



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 – 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

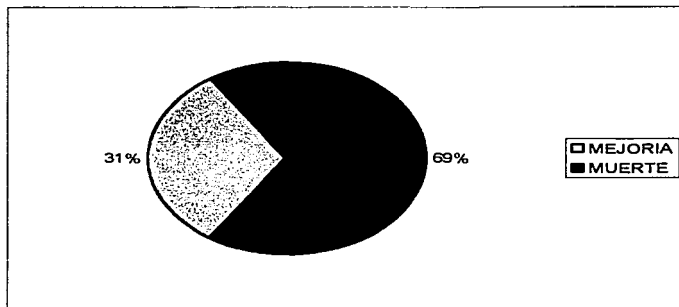
GRAFICA 4. PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA AGRUPADOS DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE BALTAZAR



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 – 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

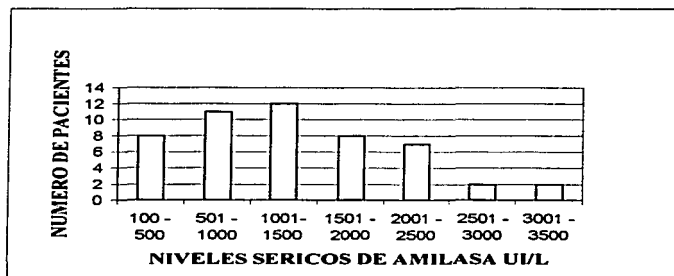
GRAFICA 5. EVOLUCIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE PRESENTARON NECROSIS PANCREÁTICA.



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 – 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

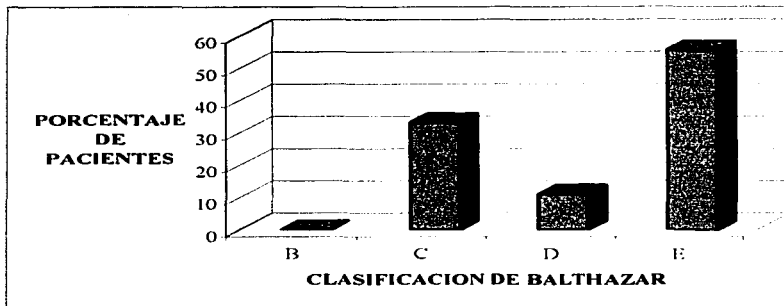
**GRAFICA 6. VALORES DE AMILASA SERICA IDENTIFICADA EN PACIENTES
CON PANCREATITIS AGUDA**



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

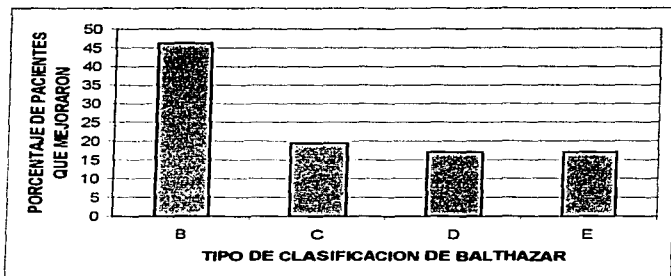
GRAFICA 7. CORRELACIÓN DE MORTALIDAD DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 – 2003.

**TEMAS CON
FALLA DE ORIGEN**

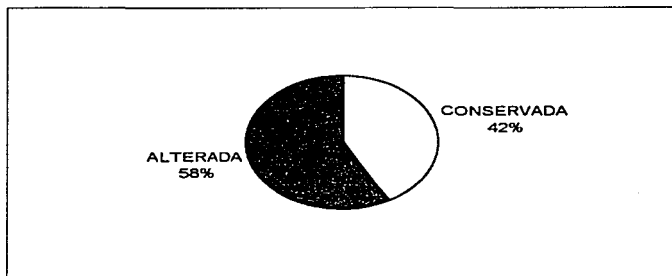
GRAFICA 8. PORCENTAJE DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA CON EVOLUCIÓN HACIA LA MEJORA AGRUPADOS DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

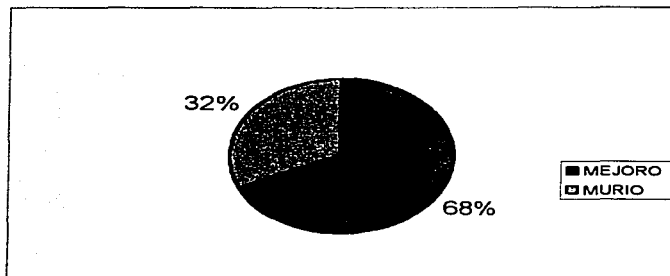
**GRAFICA 9. CARACTERÍSTICAS DE LA GRASA PERIPANCREATICA
OBSERVADA EN LA TAC INICIAL**



FUENTE: Cédula de Recolección de datos
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 – 2003.

LEIS CON
FALLA DE ORIGEN

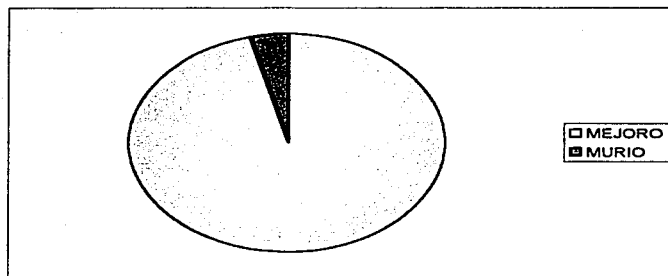
GRAFICA 10.EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE PRESENTABAN COLECCIONES PERIPANCREATICAS.



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 – 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

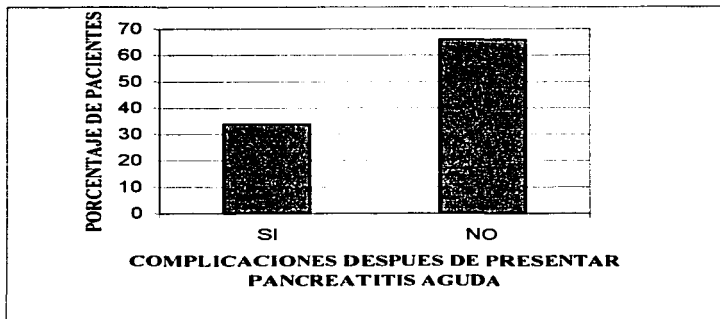
**GRAFICA 11.EVOLUCION DE PACIENTES QUE NO PRESENTABAN
COLECCIONES PERIPANCREATICAS.**



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. 1. Zaragoza
2002 - 2003.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

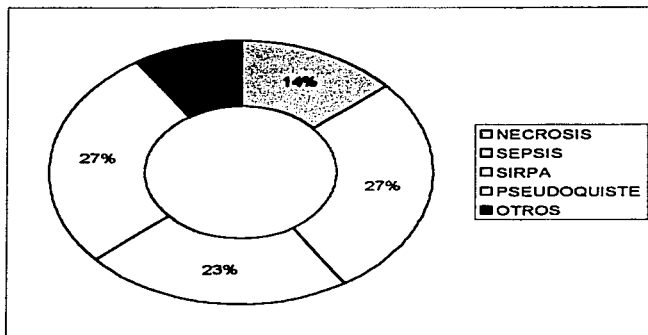
GRAFICA 12. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PRESENTARON COMPLICACIONES DESPUÉS DE UNA PANCREATITIS AGUDA.



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

LES CON
FALLA DE ORIGEN

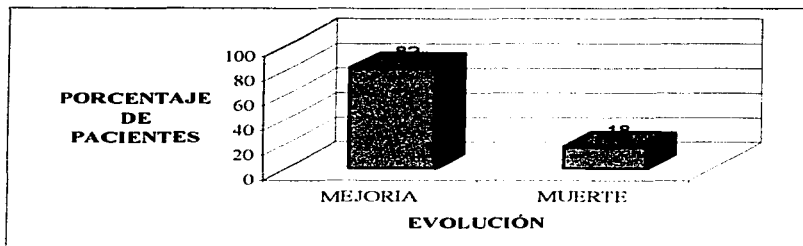
GRAFICA 13.PRINCIPALES COMPLICACIONES EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 14. EVOLUCIÓN DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA.



FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANEXO 2

TABLA I

MORBI- MORTALIDAD DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR

CLASIFICACION DE BALTHAZAR	MEJORÍA		MUERTE		TOTAL
	No.	%	No.	%	No.
B	19	100	0	0	19
C	8	72.7	3	27.3	11
D	7	87.5	1	12.5	8
E	7	58.3	5	41.7	12

FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
 Protocolo de Investigación en el
 Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
 2002 - 2003.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA 2

MORBI-MORTALIDAD DE ACUERDO A LAS
CARACTERISTICAS DE LA
GRASA PERIPANCREATICA OBSERVADA EN LAS TAC
REALIZADAS.

GRASA	MEJORIA		MUERTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	No.	%
PERIPANCREATICA	21	100	0	0	21	100
CONSERVADA	20	69	9	31	29	100
TOTAL	41		9		50	100

FUENTE: Cédula de Recolección de datos
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 3

MORBI-MORTALIDAD DE ACUERDO A LA PRESENCIA DE
COLECCIONES PERIPANCREATICAS

COLECCION	MEJORIA		MUERTE		TOTAL	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
SI	17	68	8	32	25	100
NO	24	96	1	4	25	100
TOTAL	41		9		50	100

FUENTE: Cédula de Recolectión de datos.
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 4

MORBI- MORTALIDAD DE PACIENTES CON PANCREATITIS
DE ACUERDO AL NUMERO DE COLECCIONES PERIPANCREATICAS

NO COLECCIONES	MEJORIA				MUERTE	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
1	16	64	12	75	4	25
2	2	8	1	50	1	50
3 o mas	7	28	4	57	3	43
TOTAL	25	100	17	68	8	32

FUENTE: Cédula de Recolección de datos
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 5

MORBI-MORTALIDAD
DE ACUERDO A LA PRESENCIA
DE NECROSIS PANCREÁTICA
IDENTIFICADA EN LA TOMOGRAFÍA INICIAL

NECROSIS			MEJORIA		MUERTE	
	NO.	%	NO.	%	NO.	%
SI	11	22	6	54.5	5	45.5
NO	39	78	35	90	4	10
TOTAL	50	100	41		9	

FUENTE: Cédula de Recolección de datos
Protocolo de Investigación en el
Hospital Regional Gra. 1. Zaragoza
2002 - 2003.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 6

**CORRELACIÓN ENTRE CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR
Y PRESENTACIÓN DE COMPLICACIONES AGUDAS Y CRÓNICAS.**

CLASIFICACION DE BALTHAZAR	CON COMPLICACIONES		SIN COMPLICACIONES	
	NO.	%	NO.	%
B	0	0	19	100
C	3	27	8	73
D	3	37,5	5	62,5
E	11	92	1	8
TOTAL	17		33	

FUENTE. Cédula de Recolección de datos.
 Prorocolo de Investigación en el
 Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
 2002 - 2003.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

TABLA 7

CORRELACION ENTRE CLASIFICACION DE BALTHAZAR Y TIPO DE COMPLICACIONES

CLASIFICACION DE BALTHAZAR	NECROSIS		SEPSIS		SIRPA		PSEUDOQUISTE		OTRAS		TOTAL
	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.	%	NO.
B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
C	0	0	2	67	0	0	0	0	1	33	3
D	1	25	1	25	1	25	1	25	0	0	4
E	2	13	3	20	4	27	5	33	1	7	15
TOTAL	3		6		5		6		2		22

FUENTE: Cédula de Recolección de datos.
 Protocolo de Investigación en el
 Hospital Regional Gral. I. Zaragoza
 2002 - 2003.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

**ANEXO 3
ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

COMPLICACIONES

MORTALIDAD

TIPO B DE BALTHAZAR

TIPO B DE BALTHAZAR

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 0.043

SI	NO	TOTAL
0	17	17
19	14	33
19	31	5

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 0.12

SI	NO	TOTAL
0	9	9
19	22	41
19	31	50

TIPO C DE BALTHAZAR

TIPO C DE BALTHAZAR

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 0.93

SI	NO	TOTAL
3	14	17
8	25	33
11	39	50

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 2.06

SI	NO	TOTAL
3	6	9
8	33	41
11	39	50

TIPO D DE BALTHAZAR

TIPO D DE BALTHAZAR

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 1.2

SI	NO	TOTAL
3	14	17
5	28	33
8	42	50

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 0.60

SI	NO	TOTAL
1	8	9
7	34	41
8	42	50

TIPO E DE BALTHAZAR

TIPO E DE BALTHAZAR

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 58.6

SI	NO	TOTAL
11	6	17
1	32	33
12	38	50

POSITIVO
NEGATIVO
TOTAL
RM 0.07

SI	NO	TOTAL
5	4	9
7	34	41
12	38	50

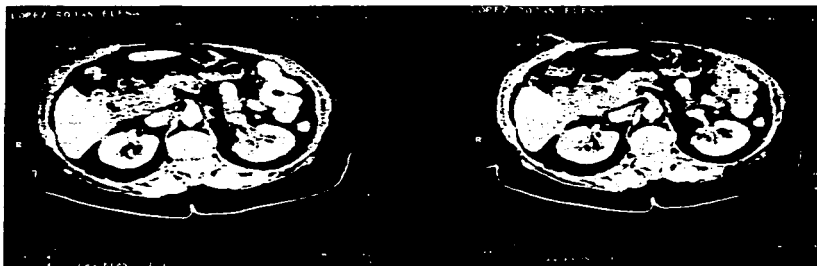
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

ANEXO 4

ILUSTRACIONES

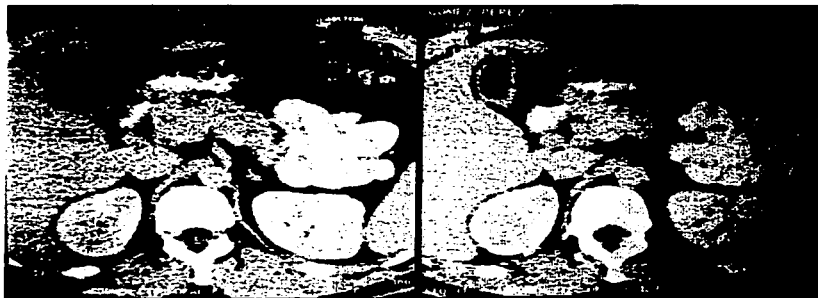
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2. LRE. Femenina de 71 años de edad. Pancreatitis tipo D de la Clasificación de Balthazar.



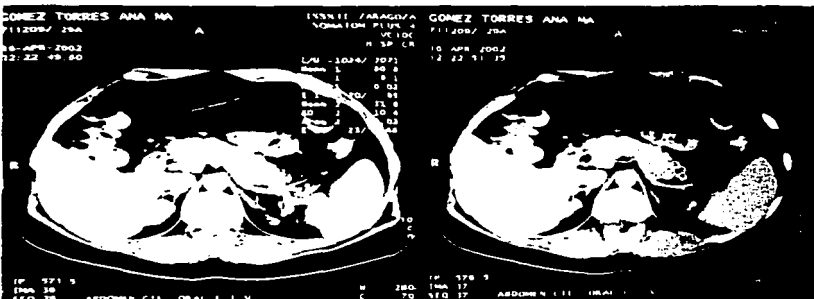
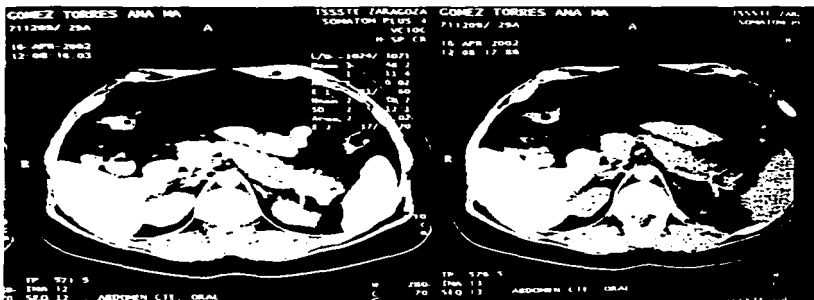
TEJIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. GPG. Masculino de 32 años de edad con Pancreatitis tipo B de la Clasificación de Balthazar.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

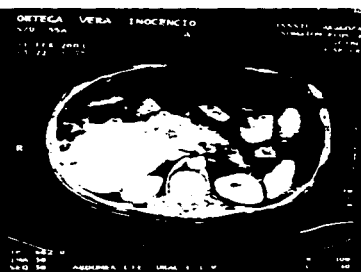
4. GTA. Femenina de 29 años de edad con Pancreatitis tipo B de la Clasificación de Balthazar.



TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

5. OVI. Masculino de 55 años de edad con Pancreatitis tipo C de la Clasificación de Balthazar.

TESIS CON
LLA DE ORIGEN



FA

TECNIKA FARMACIA
Administración IV 100 ml
11 11 11 22