

2004

11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE.



"PANCREATITIS AGUDA MANEJO ACTUAL EN EL CMN 20 DE NOVIEMBRE"



TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN CIRUGIA GENERAL PRESENTA:
DR. ROBERTO BERNARDO MARQUEZ DOMINGUEZ

MEXICO, DF.
2004

MARQUEZ DOMINGUEZ Roberto



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO.
FACULTAD DE MEDICINA.
C.M.N. 20 DE NOVIEMBRE.
ISSSTE**

**"PANCREATITIS AGUDA MANEJO ACTUAL EN EL CMN 20 DE
NOVIEMBRE"**

**TESIS PROFESIONAL:
Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
PRESENTA:
ROBERTO BERNARDO MARQUEZ DOMINGUEZ.**

MEXICO, D.F.

2002

**CENTRO MEDICO NACIONAL
20 DE NOVIEMBRE
ISSSTE**

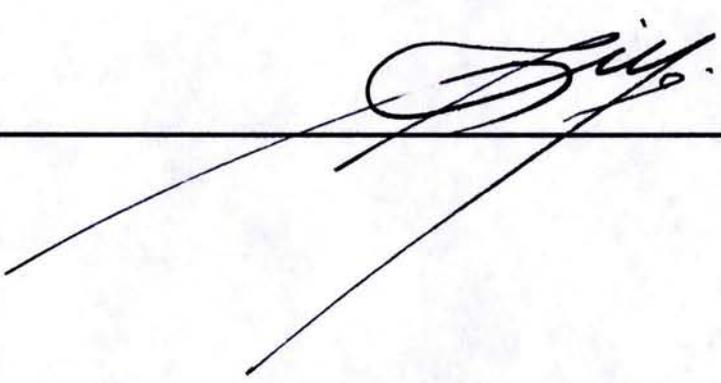
Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de este trabajo excepcional.

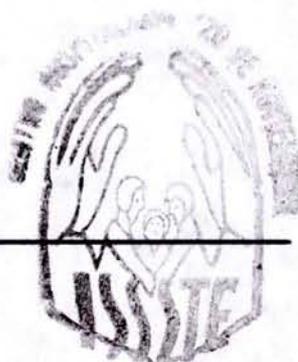
NOMBRE: Roberto Bernardo
MAQUEZ DOMINGUEZ

FECHA: 13-04-04

FIRMA: P.A. Rosa Angueta D.

Dr. Mauricio Disilvio López
Subdirector de investigación y Enseñanza
CMN 20 de Noviembre



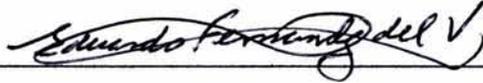


Dr. Emilio Montes Núñez
Coordinador de Enseñanza
CMN 20 de Noviembre
ISSSTE





Dr. Eduardo Fernández Del Villar
Profesor Titular del curso
Cirugía General CMN 20 de Noviembre
ISSSTE



Dr. Manuel Ceron Rodriguez
Profesor y asesor de Tesis
Cirugía General
CMN 20 de Noviembre
ISSSTE



Dr. Roberto Bernardo Márquez Domínguez
Medico Cirujano
Residente de Cirugía General
CMN 20 de Noviembre
ISSSTE
Autor



ACUTE PANCREATITIS ACTUAL MANAGEMENT IN THE NATIONAL MEDICAL CENTER "20 DE NOVIEMBRE". Marquez R., Ceron M.

ABSTRACT.

When the pancreatitis acute, its own enzymes are released into the blood, as well as within the organ itself; though the highly active enzymes are usually contained in protected ductal areas, in the inflamed pancreas they start to "digest" the pancreas itself causing further inflammation. Almost all victims of acute pancreatitis suffer very severe mid and upper abdominal pain, frequently radiating straight through to the back. Vomiting is common, and often early signs of shock are seen. Large amounts of fluid may pour into the abdominal cavity which, when combined with the vomiting and poor intake, leave the circulation with inadequate volumes to maintain a normal blood pressure. Ultimately, shock and death may occur. The intensely tender abdomen may mimic that seen in many other conditions, and requires careful differentiation from surgically treatable diseases; surgery in the presence of pancreatitis is very dangerous. Treatment is aimed at replacing large amounts of body fluid by vein. In a minority of patients, infection may set in from bacteria in the intestinal tract, requiring massive antibiotic treatment, which is not always successful. Still others develop severe bleeding from the raw and inflamed pancreas, or develop a highly aggressive pus-forming pancreatic involvement. With these complications, up to 90% of patients may die.

METHODS: A retrospective and prospective analysis has been carried out on the treatment of acute pancreatitis at the National Medical Center 20 of November. From March of 1997 to September 2000, 40 patients affected by acute pancreatitis were admitted to institution. In 40 patients with acute pancreatitis, the initial computed tomographic (TAC) examinations were classified by degree of disease severity (grades A-E) and were correlated with the clinical follow-up, objective prognostic signs (Glasgow), and complications and death. **RESULTS:** The length of hospitalization correlated well with the severity of the initial TAC findings. Abscesses occurred in 0 % of the entire group, compared with 23 % of grade C, D and E patients. pleural effusions, ARDS, MOF, were more common in grade E patients. Grades A and B patients did not have abscesses, and none died, regardless of the number of prognostic signs. Abscesses were seen in 66 % of patients with six to seven signs prognostics, compared with 14 % of those with one to five. The use prognostic signs with initial TAC findings results improved prognostic accuracy. Early TAC examination of patients with acute pancreatitis is a useful prognostic indicator of morbidity and mortality.

CONCLUSIONS

1. - The usual criteria but to value I foretell of the acute pancreatitis are those of Ranson, and the simplified criteria of Glasgow. The precision foretells of both scales is similar. Although the criteria of Ranson were developed to value the alcoholic pancreatitis, often is applied to the pancreatitis of other origins. By previous the scale of Glasgow she is useful and but simple to apply in our means since it has been proven in any type of pancreatitis.
2. - He is useful to value tomográficamente by means of the criteria proposed by Balthazar in early form to all the patients with suspicion diagnoses of acute pancreatitis of this form are possible to be predicted the complications in the natural course of the disease and thus to lower to a certain extent the mortality of our patients as well as to predict the days of hospitable stay intra of such.
3. - The use in form correlated of the criteria of severity of Balthazar with I number of criteria prognoses of Glasgow, is a form easy to predict the course of the evolution of each patient within natural history of the disease.
4. - The infection is the main cause of mortality in these patients and can appear in the initial stages, reason why it is necessary to extend the use of the punción with fine needle guided by TAC in the cases of suspicion of infected pancreáticas and peripancreáticas collections, since in our means the human resources exist as much as technicians to make this procedure.
5. - The patients who have been identified as serious are hospitalized a UCI where must be watched in early form to watch and to prevent the waited for complications, already known like: sistémica inflammatory answer and local result of the action of vasoactivas and enzymatic substances that cause FOM.
6. - The present tendency of treatment in clinical investigation of acute pancreatitis is the inactivación or the removal of active enzymes and in view of international the bibliographical reports concludes from the personal point of view the following thing: No controlled study has shown benefits with the enzymatic inhibitor use although these usually are very useful in experimental models when they are administered in form profiláctica(22). It could think that the key point is the time of its administration nevertheless, 2 studies have used inhibiting of low molecular weight (gabexate) in early stages

(evolution of 12-21 hrs.) and no has shown profit. as they have not been either with the inhibition of the pancreática secretion induced by somatostatina or its analogs . With the idea to remove the vasoactivas substances that frequently are in I eliminate of ascitis of the subjects with acute pancreatitis has been used with little success the peritoneal washing . Nevertheless, recently Ranson and Berman have demonstrated that used by but time (7 days) it can be useful (28). In spite of this controversy most of the authors they recommend the peritoneal washing when an acute pancreatitis exists that does not respond to the initial measures of the handling of a UCI suitably .

7. - But the important thing of this study is the leaf of evacuating of data since it can help to subsequent studies by the great variety of variables that is analyzed.

ARDS=SIRPA

MOF= FOM(falla organica multiple)

INDICE

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA	PAG 1
Mecanismos patogénicos	PAG 2
Factores de riesgo	PAG 3
CUADRO CLINICO.....	PAG 3
RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE DIAGNOSTICO.....	PAG 4
Estudios de laboratorio.....	PAG 4
ESTUDIOS ESTRUCTURALES.....	PAG 5
TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA.....	PAG 6
EL ENFERMO CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE.....	PAG 8
Estrategia diagnostica:.....	PAG 9
SISTEMAS DE CLASIFICACION PRONOSTICA.....	PAG 9
TABLA 1	
Efectividad de los criterios de Glasgow en estudios grandes prospectivos _____	PAG 10
TABLA DE CLASIFICACIONES DE GLASGOW Y RANSON.....	PAG 10
SISTEMA DE CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE BALTHAZAR.....	PAG 11
ILUSTRACIONES DE LA CLASIFICACION DE BALTHAZAR.....	
PAG 12,13,14	
RUTA CRITICA DE ATENCION AL PACIENTE CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE (FIG 1).....	PAG 15
EL ENFERMO CON INFECCION PANCREATICA.....	PAG 16
JUSTIFICACION.....	PAG 16
HIPOTESIS.....	PAG 17
OBJETIVOS.....	PAG 17

MATERIALES Y METODOS.....	PAG 17
<i>Procedimientos de selección</i>	PAG 18
DEFINICION DE LOS GRUPOS DE OBSERVACION _____	PAG 18
CRITERIOS DE INCLUSIÓN _____	PAG 19
CRITERIOS DE EXCLUSION _____	PAG 19
CRITERIOS DE ELIMINACION _____	PAG 19
DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES MEDICAS _____	PAG 19
DEFINICION DEL PLAN, PROCEDIMIENTOS Y PRESENTACION DE LA INFORMACIÓN _____	PAG 20
RESULTADOS.....	PAG 20
HALLAZGOS TOMOGRAFICOS SECUNDARIOS.....	PAG 21
TAC TEMPRANA Y CURSO CLINICO.....	PAG 22
RELACION ENTRE TAC TEMPRANA Y SIGNOS PRONOSTICOS DE GLASGOW.....	PAG 22
RELACION ENTRE GRADO DE SEVERIDAD DE GLASGOW CON %DE MORTALIDAD (TABLA 5) _____	PAG 23
CONCLUSIONES.....	PAG 23
HOJA DE BASE DE DATOS.....	PAG 25
BIBLIOGRAFIA.....	PAG 27

“PANCREATITIS AGUDA MANEJO Y EXPERIENCIA EN EL CMN 20 DE NOVIEMBRE”

MARCO TEORICO

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

La pancreatitis aguda es el síndrome clínico que se caracteriza por dolor abdominal de comienzo repentino, con elevaciones de las enzimas pancreáticas sericas a causa de una reacción necroinflamatoria aguda en el páncreas. Las tasas de hospitalización por pancreatitis varían entre las comunidades por las diferencias demográficas en el origen de la pancreatitis aguda (cuadro 1).

<i>CUADRO 1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA PANCREATITIS AGUDA</i>
Etanol
Cálculos biliares
Colédoco litiasis
Lodo biliar
Micro litiasis
Lesión mecánica o estructural
Disfunción del esfinter de Oddi
Páncreas dividido
Traumatismo
Después de pancreatografía retrograda endoscopica.
Lesión maligna de páncreas
Enfermedad ulcerosa péptica
Enfermedad intestinal inflamatoria
Medicaciones
Azatioprina y 6 mercaptopurina
Didesoxinosina
Pentamidina
Sulfamidas
L-Asparginasa
Diuréticos tiazidicos
Causas metabólicas
Hiperlipidemia
Hipercalcemia
Causas infecciones
Virales
Bacterianas
Parasitarias-
Causas vasculares
Vasculitis
Aterosclerosis
Causas diversas
Picadura de alacrán
Pancreatitis hereditaria
Idiopatica
Fibrosis quística
Derivación Coronaria

En Estados Unidos, mas de 80% de los casos de pancreatitis se deben a la ingestión excesiva de etanol o a cálculos biliares. En las Poblaciones urbanas la mayor parte de los casos se relacionan con el abuso del consumo de alcohol en tanto que en las suburbanas o rurales las causas predominantes suelen ser los cálculos biliares. En contraste, la infestación por *Áscaris lumbricoides* puede ser la causa de pancreatitis en 10 a 20 % de los casos de las poblaciones asiáticas.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Mecanismos patogénicos

Aunque no han podido definirse con claridad los mecanismos de la pancreatitis, los defectos básicos parecen ser trastornos de la función exocrina normal y de las defensas celulares del páncreas. La activación prematura de los zimógenos intra pancreáticos, por la auto activación del tripsinogeno o de la enzima lisosomica catepsina B, parece ser el trastorno básico. Una vez que se ha iniciado la activación del zimógeno intra pancreático, sobreviene una cascada de células inflamatorias y mediadores químicos que potencializan la destrucción celular, incrementan la permeabilidad vascular y promueven la isquemia local. Aunque son diversas las causas de la pancreatitis aguda, al parecer la vía final común es la activación del zimógeno intracelular seguida por reacción necroinflamatoria de gravedad variable.ver imagen 1

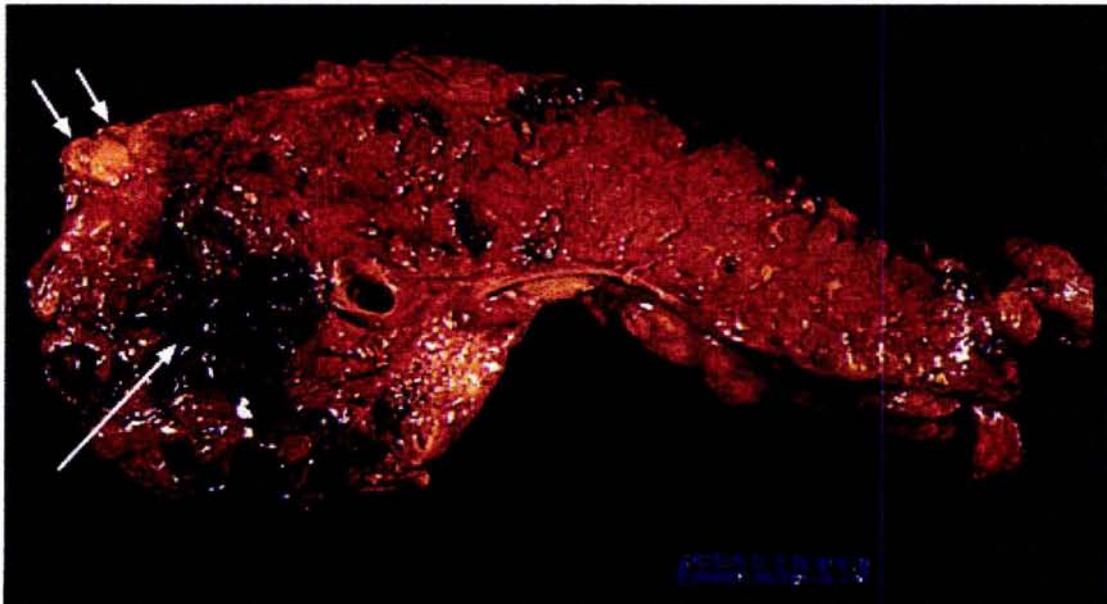


Imagen 1

Factores de riesgo

Los cálculos biliares y lodo biliar parecen inducir pancreatitis al obstruir de manera transitoria el conducto pancreático principal imagen 2. Micro litiasis y lodo biliar pueden constituir hasta 66% de los casos de pancreatitis idiopática.

Imagen2

El etanol induce pancreatitis por diversos mecanismos: obstrucción del



conducto pancreático principal resultante de alteración de las funciones del esfínter de Oddi, obstrucción de pequeños conductillos por concreciones de proteínas secretadas, fluidez alterada de la membrana celular pancreática y por último, hipertrigliceridemia inducida por alcohol.

Las medicaciones son otra causa frecuente de pancreatitis aguda (cuadro 1).

CUADRO CLINICO.

El síntoma inicial de pancreatitis aguda es casi siempre dolor abdominal. el cual suele describirse como un dolor en epigastrio terebrante de tipo visceral que se desarrolla durante varias horas. Persiste durante horas o días, y se irradia a las partes media y baja del dorso. Los pacientes suelen estar muy nerviosos y no pueden quedarse quietos. El aumento de dolor con la posición supina hace que muchos pacientes se sienten y se inclinen hacia delante con objeto de hacer mínimo el malestar. Sin embargo, 5% de los enfermos de pancreatitis aguda no manifiestan dolor abdominal.

En la mayoría de los pacientes se encuentra náusea y vómito. Se observa a menudo fiebre de grado bajo en la pancreatitis no complicada, pero la fiebre alta y los escalofríos sugieren una infección coexistente. En algunos casos de pancreatitis grave el diagnóstico pasa inadvertido, por la incapacidad del paciente para informar del dolor a causa de su estado delirante, con inestabilidad hemodinámica o con insuficiencia respiratoria extrema.

La exploración física del paciente que sufre pancreatitis puede revelar diversos datos. Es frecuente la hipersensibilidad abdominal con defensa muscular, y suele ser mas pronunciada en la región epigástrica. Los ruidos intestinales están disminuidos, como resultado del ileo sobrepuesto.

Puede haber taquicardia secundaria al dolor intenso, pero es frecuente la hipovolemia, y los casos graves tienden a complicarse con hipotensión resultante de extravasación de líquidos o hemorragia hacia el espacio retroperitoneal. Hay casos raros de equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en un flanco (signo de Grey Turner). En ocasiones la pancreatitis inducida por etanol se acompaña de signos o síntomas de hepatopatía alcohólica, como ictericia, hepatomegalia, Ascitis y encefalopatía.

RESULTADOS DE LAS PRUEBAS DE DIAGNOSTICO

Estudios de laboratorio

Biometría hemática. Leucocitos (15 mil a 30 mil) neutrofilia con desviación a la izquierda. Linfopenia absoluta frecuentemente y de grado proporcional a la gravedad del caso (*Herfort*). El recuento seriado de los linfocitos permite enjuiciar la importancia y el curso del cuadro, normalizándose con mas lentitud la cifra de linfocitos en los casos de peor pronostico. Hemoconcentracion con pseudopoliglobulia y valor hematocrito alto en casos graves (pero su disminucion progresiva puede indicar hemorragia severa).

Química sanguínea. Enzimas: 1) Amilasemia. La determinación de la amilasa serica es de gran valor diagnostico: es alta de 4 a 6 veces mayor que la normal, *precozmente* y de forma fugaz a veces, ya sea por la levedad reversible del caso o, por el contrario, por la destrucción masiva de la glándula, en los casos de evolución fatal. En todo caso raramente persiste mas allá de 2 o 3 días. Elevaciones persistentes – hasta 22 días– indican que el proceso continua, se extiende o progresa (*McCorkle y Goldman*). El grado de hiperamilasemia no guarda relación con la severidad del ataque; sin embargo, en las formas, edematosas suelen oscilar entre 200 y 500 U Somogyi por 100ml, por encima de 1,000 en las de origen biliar litiasico (quirúrgicas), y valores bajos se encuentran en las formas necrotizantes o hemorrágicas graves. En los brotes sucesivos, la elevación suele ser menor. El isoenzima P, sobre todo el P₃, es específico del páncreas y excluye otros procesos con amilasa alta por “isoamilasas”.

2) Lipasemia elevada también, pero con la ventaja de prolongarse por espacio de 10 a 14 días, lo que permite explorarla en los casos tardíos. Es recomendable determinar simultáneamente amilasa y lipasa.

3) Hipocalcemia por saponificación calcica de las grasas escindidas por la lipasa generalmente entre el 4to y 5to día, y a veces hasta valores muy bajos (5mg). Presente solo en algunos casos se suele considerar signo grave si es inferior a los 7.5.

La hipocalcemia puede persistir por 2 o más semanas, cuando ya los enzimas sericos han retornado a la normalidad, Tiene valor pronostico pues es índice de lesión pancreática grave acompañada de necrosis grasa.

4) Hiperglucemia. Aproximadamente en la mitad de los casos, con curva de tipo diabetoide.

5) Bilirrubinemia frecuentemente aumentada en pequeño grado si se eleva la TGO en las primeras 24 hrs. (en ausencia de alcoholismo), así como la fosfatasa alcalina, la pancreatitis suele ser de origen biliar obstructivo(litiasis).

6) Urea Alta en la sangre en los casos de curso grave, hiperlipemia (suero de aspecto lechoso), por aumento de los quilomicrones, en las primeras 24 a 48 hrs. en algunos casos y a veces muy duradera,

7) Hipoalbuminemia.

ESTUDIOS ESTRUCTURALES

La ultrasonografía es el medio incruento más sensible para identificar cálculos biliares, dilatación de vías biliares y lodo en la vesícula. Sin embargo, el gas intraluminal intestinal puede complicar la interpretación de las imágenes del páncreas, lo que vuelve a la ultrasonografía una técnica insensible para identificar los cambios propios de la pancreatitis.

La tomografía axial computada (TAC), es superior a la ultrasonografía para obtener imágenes del lecho peripancreático en los casos leves el páncreas puede verse edematoso o agrandado. la inflamación más grave puede extenderse hasta los planos grasos circundantes, con producción de bandas de grasa peri pancreática. La TAC es , además, un estudio optimo para definir los flemones pancreáticos no homogéneos con bordes mal definidos o los seudo quistes bien definidos. La fase arterial dinámica de TAC suele identificar las zonas de necrosis tisular que están en riesgo

grave de infección subsecuente. La magnitud de la necrosis es un factor de pronóstico global.

La colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) es, primordialmente, un instrumento terapéutico en caso de pancreatitis biliar aguda; no tiene aplicación en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Una vez resuelta esta última, cabe considerar el empleo de la CPRE si no está clara la causa de la pancreatitis.⁽²⁸⁾

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

Desde el punto de vista teórico el tratamiento de una enfermedad debe incluir la corrección de la causa que la ha producido. La pancreatitis aguda no es la excepción a esta regla clínica que siempre debe de seguirse. Sin embargo, el verdadero impacto que el tratamiento etiológico tiene en el enfermo con pancreatitis aguda grave solo se evidencia para el caso de la pancreatitis aguda biliar en donde existen medios terapéuticos que tienen la capacidad para modificar el curso clínico de la enfermedad.
^(1,2)

Es pues, importante establecer oportunamente la etiología en todos los casos de pancreatitis aguda. Un ultrasonido de abdomen resuelve fácilmente este problema. Es un método no invasivo, barato y prácticamente disponible en todos los hospitales de nuestro medio, Idealmente debe de practicarse en todos los enfermos con pancreatitis aguda.

Las medidas terapéuticas que deberán implementarse en los casos de pancreatitis aguda biliar se encuentran condicionadas al estado clínico del enfermo.

Se ha demostrado que la extracción endoscópica de una litiasis del colédoco mejora sensiblemente la evolución de los enfermos con

pancreatitis aguda biliar grave, pero que es prácticamente inútil en aquellos que presentan episodios leves o moderados (1)

Una limitante importante del manejo endoscopico es la necesidad de contar con equipo y personal altamente calificado. El procedimiento no esta exento de complicaciones y estas, pueden ser letales.

Otro aspecto que ha suscitado controversia es el momento más oportuno en el que los enfermos con pancreatitis aguda biliar deben ser sometidos a colecistectomia. A pesar de que algunos autores han propuesto operar en forma precoz a estos enfermos, Kelly Wagner demostraron en un estudio controlado que la colecistectomia precoz no mejoraba el curso clínico de los enfermos con pancreatitis aguda y de hecho, era causa de una elevada morbilidad (3). Sin embargo la tendencia actual es la de considerar la colecistectomia una vez que el proceso agudo ha sido controlado. Los enfermos que presentan pancreatitis aguda biliar pueden ser temporalmente tratados con procedimientos endoscopicos para ser llevados a colecistectomia electiva.

Tres aspectos deben considerarse cuando se trata de un enfermo con pancreatitis aguda:

1. - La identificación precoz de aquellos que desarrollaran complicaciones locales o generalizadas que ponen en riesgo su vida.
2. - La detección oportuna de infección en páncreas o en tejido peri pancreático.
3. - Establecer la causa que origino la enfermedad.

EL ENFERMO CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Estrategia diagnóstica:

La identificación del enfermo con un cuadro grave de pancreatitis aguda puede hacerse de tres maneras:

1. - En base al cuadro clínico.
2. - Por exámenes de laboratorio.
3. - A través de imágenes obtenidas con tomografía axial computada (TAC)

Se ha señalado que el cuadro clínico poco ayuda en la identificación precoz de una pancreatitis aguda grave ^(4,5). Un estudio reciente que analizo 719 episodios de pancreatitis aguda grave ^(190 graves) demostró que el medico era capaz de identificar una pancreatitis aguda grave en el 37 % de los casos durante las primeras 2 horas. La sensibilidad del clínico aumento al 51% y 55 % a las 24 y 48 hrs. respectivamente ⁽⁶⁾. Es importante insistir en que la detección oportuna de las complicaciones permite la implementación de medidas terapéuticas específicas. 48 hrs. pueden ser vitales para un enfermo con pancreatitis aguda. Por otro lado identificar con una certeza a poco mas de la mitad de los enfermos es insuficiente.

SISTEMAS DE CLASIFICACION PRONOSTICA

Los desalentadores resultados que repetidamente se han informado utilizando únicamente parámetros clínicos motivaron la búsqueda de otros indicadores de gravedad. En 1974 Ranson y cols. Publicaron una serie de parámetros que podían discriminar, con razonable certeza la pancreatitis aguda leve de la grave (**tabla 2**) (7). Los criterios de Ranson han proporcionado información útil sin embargo tienen algunos inconvenientes:

a.- Requieren 48 hrs. Para su correcta interpretación.

b.- Es necesario contar con todos los exámenes de laboratorio y estos no se obtienen de rutina en algunos hospitales de nuestro país.

c.- Los mismos autores debieron hacer algunas modificaciones para adecuar sus criterios en pacientes con pancreatitis aguda biliar (8). Por otro lado la utilidad real de los criterios de Ranson se sitúa en los pacientes que presentan menos de 3 (PA leve mortalidad menor al 1 %) o más de 6 signos (PA Grave, mortalidad de > 50%) y es menos aparente en aquellos que sitúan entre los 3 y los 5 signos de mal pronostico en este grupo la mortalidad varia entre el 10% y el 20 %. Otra escala que también se utiliza para identificar pancreatitis aguda grave es la de Glasgow desarrollado por Imrie's y colaboradores mide 9 signos que se muestran en la **tabla 2** en la que se miden algunas variables en cualquier momento durante las primeras 48 hrs. La precisión pronostica de ambas escalas es semejante. La escala de Glasgow facilita recabar la información en la practica diaria y en especial para estudios retrospectivos ya que todos los parámetros se encuentran en el expediente de los pacientes tratados en nuestro hospital a continuación se muestra la tabla 1 en donde se muestra la efectividad de los criterios de Glasgow.

En el momento actual, los mejores resultados se han informado utilizando la clasificación de APACHE II(6,9,10). Sin embargo esta también requiere de varios exámenes de laboratorio que eventualmente pueden limitar su aplicación en nuestro medio.

TABLA 1

Efectividad de los criterios de Glasgow en estudios grandes prospectivos

ESTUDIO	No.de casos	sensibilidad (%)	Especificidad (%)	valor predictivo positivo
Corfield y cols.	397	51	85	46
Larvin y cols.	290	61	89	58
Wilson y cols	160	71	88	60

CRITERIOS DE RANSON	CRITERIOS SIMPLIFICADOS DE GLASGOW
<i>Al ingreso</i>	Dentro de las 48 hrs. siguientes al ingreso
<i>Edad >55 años</i>	Edad >55 años
<i>Cuenta de leucocitos >16000 células/μl</i>	Cuenta de leucocitos > 15 000 células/ μ l
<i>Deshidrogenasa de lactato >350 UI/L</i>	Deshidrogenasa de lactato > 600 UI/l
<i>Glucosa > 200 mg/100 ml</i>	Glucosa > 180 mg/100 m l
<i>Aminotransferasa de aspartato 250 UI/L</i>	Albúmina <3.2 g/100 m l
48 h después del ingreso	Calcio <8 mg/100 ml
<i>Disminución de > 10% en el valor hematocrito</i>	PO ₂ arterial <60 mmHg
<i>Aumento del nitrógeno de urea en suero >5 mg/100 ml</i>	Nitrógeno de urea en suero >45 mg/ 100 ml
<i>Calcio <8 mg/100 ml</i>	
<i>PO₂ arterial <60 mmHg</i>	
<i>Déficit de base > 4 meq/L</i>	
<i>Secuestro estimado de líquidos >6 L</i>	

TABLA 2

Fuentes: Adaptado de N Agarwa. CS Pitchmoni. Assessment of severity in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1990;85:356; y JB Marshall. Acute pancreatitis: a review with an emphasis on new developments. Arch Intern Med 1993;153:1185.

SISTEMA DE CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE BALTHAZAR

La aportación de los métodos de imagen, específicamente de la TAC, en la evaluación del enfermo con PA ha sido ampliamente documentada^(11,12). Balthazar y cols. Han clasificado a los enfermos con pancreatitis aguda en 5 grupos: **A.** TAC normal, **B.** páncreas aumentado de volumen, **C.** páncreas aumentado de volumen con inflamación peri pancreática, **D.** Acumulo de liquido con inflamación pancreática y peri pancreática y **E.** Varios acumulos de liquido en región peri pancreática (abscesos) ^(13,14). Mientras que en los grado **A, B y C** la mortalidad por PA es baja, los enfermos con pancreatitis grado **D y E** tienen una mortalidad del 15% principalmente condicionada por infección que se presenta en aproximadamente el 30 - 50 % de los enfermos⁽¹³⁾. (ver ilustraciones de la clasificación de Balthazar)

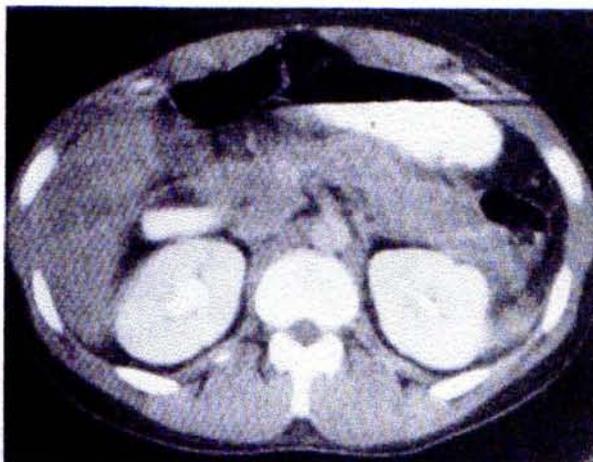
La aplicación intravenosa de un bolo de medio de contraste con cortes delgados de la región pancreática ha permitido identificar las áreas hipoperfundidas del páncreas que se supone, corresponde al tejido necrótico ^(11,12). Con este método pueden separarse dos formas de pancreatitis: 1. PA intersticial: el medio de contraste es captado por tejido pancreático y 2. PA necrosante: se aprecian áreas hipoperfundidas en el parénquima. En la PA intersticial el pronóstico suele ser bueno (mortalidad e infección < 1%) en cambio, la mortalidad y la posibilidad de infección es mayor en cuanto existe mayor cantidad de tejido pancreático necrosado (mortalidad 10-30%) ⁽¹⁵⁾ (ver ilustraciones de la clasificación de Balthazar)

CLASIFICACION DE BALTHAZAR

Grado A



Grado B

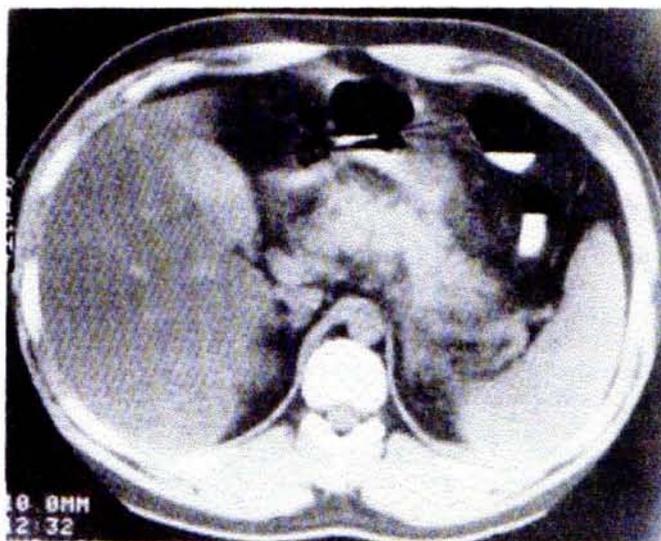


TAC DE ABDOMEN:

-Muestra un paciente con pancreas normal y con pancreatitis clinica.(gradoA)

-Muestra ensanchamiento del pancreas con cambios inflamatorios peripancreaticos (gradoB)

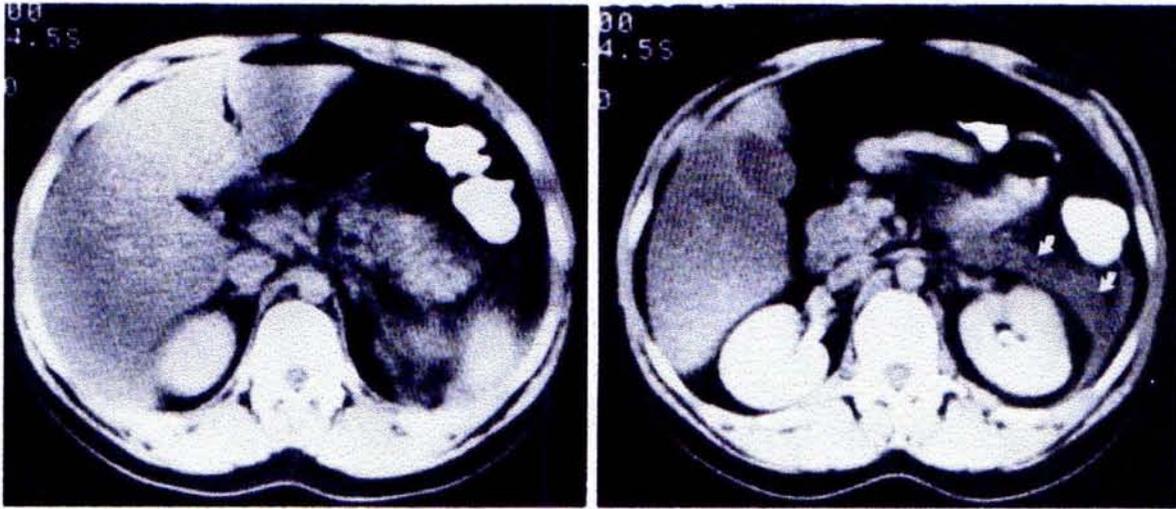
Grado C.



TAC DE ABDOMEN:

Muestra pancreas aumentado de tamaño asociado con incremento en la densidad de grasa peripancreatica.

CLASIFICACION DE BALTHAZAR Grado D



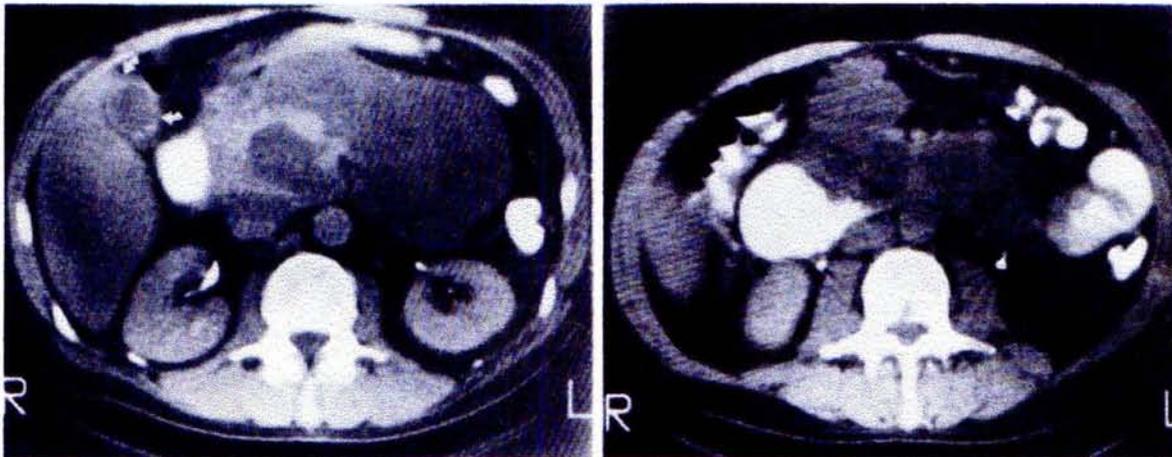
a.

b.

-TAC DE ABDOMEN:

Muestra pancreas con cuerpo y cola ensanchados (a) con asociacion de coleccion liquida en espacio pararenal izquierdo (b) (flechas).

Grado E



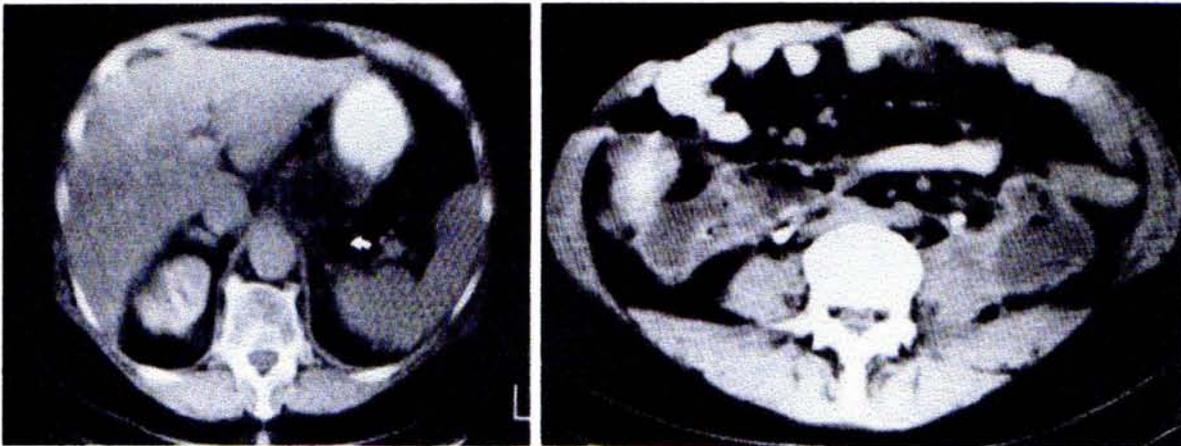
a.

b.

TAC DE ABDOMEN:

-Muestra colecciones liquidas en el espacio pararenal anterior en un paciente con pancreatitis grado E. Note la compresion con obstruccion parcial del duodeno y un adelgazamiento extremo de la pared de la vesicula biliar (flechas).

CLASIFICACION DE BALTHAZAR Grado E



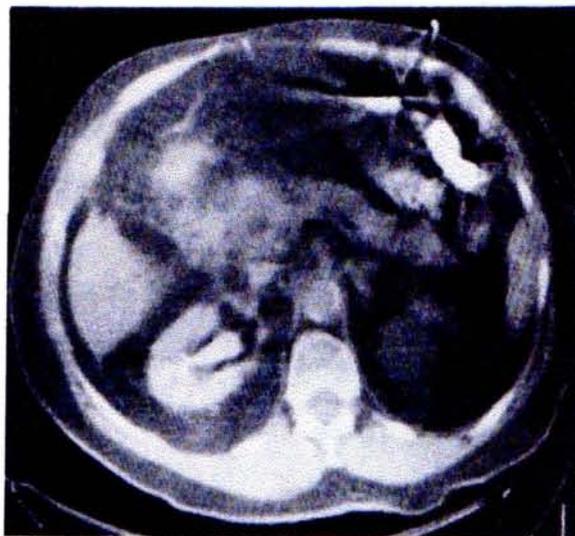
a.

b.

TAC DE ABDOMEN:

- Muestra incremento en la densidad de la grasa peripancreatica retroperitoneal asociada con aire extraluminal (flechas) en paciente con absceso peripancreatico.(a)
- Muestra en forma maldefinida colecciones liquidas retroperitoneales con multiples burbujas de gas en paciente con absceso.

PANCREATITIS SEGMENTARIA

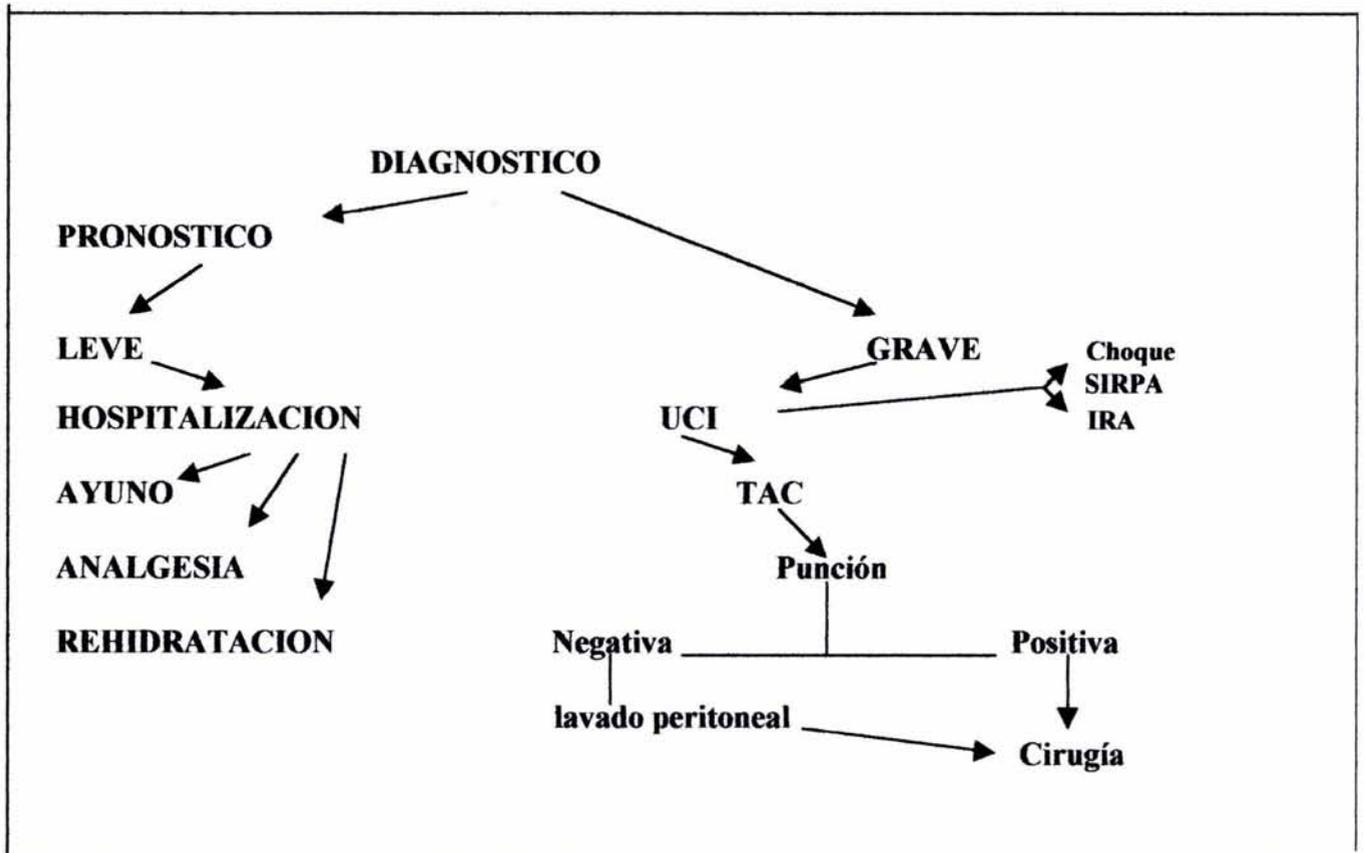


TAC DE ABDOMEN:

Muestra ensanchamiento de la cabeza del páncreas y cambios inflamatorios peripancreáticos. Note el tamaño normal del cuerpo y cola del páncreas.

Identificando en forma oportuna al enfermo con pancreatitis aguda grave (PAG) cumplimos con uno de los objetivos del tratamiento medico. Estos sujetos deben ser trasladados inmediatamente a una unidad de cuidados intensivos (UCI) donde tendrán que ser estrechamente vigilados **Figura 1.**

Fig. 1



Los enfermos con pancreatitis aguda grave deben ser hospitalizados en una UCI. Las complicaciones iniciales son debidas al efecto sistémico de las enzimas pancreáticas y pueden causar falla orgánica múltiple (SIRPA = síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, IRA = insuficiencia renal aguda). Si la respuesta al tratamiento es pobre debe practicarse una TAC. Una punción con aguja fina puede ser útil para diagnosticar infección del tejido pancreático. En este caso el enfermo debe ser sometido a intervención quirúrgica. El lavado peritoneal continuo puede ser útil en el enfermo con pancreatitis necrosante aseptica algunos de estos enfermos pueden requerir necrosectomía.

Las complicaciones que en este momento se presentan son generalmente secundarias al efecto sistémico de las enzimas pancreáticas. La mortalidad esta determinada por falla orgánica múltiple que solo podrá ser tratada con éxito si se cuenta con los recursos técnicos y humanos. La estrategia consiste en aplicar criterios clínicos - bioquímicos de mal pronostico. Los enfermos que presentan 3 o más alteraciones son hospitalizados en la UCI la realización de una TAC se encuentra condicionada a la respuesta del enfermo con las medidas terapéuticas que básicamente se encaminan en mantener una volemia adecuada, vigilancia y tratamiento de complicaciones respiratorias y renales y corrección de las alteraciones metabólicas.

EL ENFERMO CON INFECCION PANCREÁTICA

La infección del tejido pancreático y peri pancreático determina en gran medida el curso que seguirán los enfermos con PAG y esta básicamente condicionada por la cantidad de tejido necrosado (15,16). Su detección es por tanto muy importante para indicar un tratamiento apropiado. La obtención del material necrótico o liquido obtenido a través de una punción dirigida por TAC se a convertido en el método ideal del diagnostico (17)

.JUSTIFICACIÓN

Tradicionalmente el estudio y tratamiento de los pacientes con PA, adolece de un protocolo adecuado ya que cada servicio clasifica y trata a sus enfermos de acuerdo a parámetros reportados en la literatura internacional y que frecuentemente no se aplican en nuestro medio, para obtener los mejores resultados desde su ingreso, y optimizar los medios con que cuenta nuestro hospital.

En este estudio se recolecto la información de pacientes con diagnostico de PA para intentar establecer cuales son los parámetros aplicables en nuestro medio para su estudio y tratamiento. Es probable que si logramos clasificar la información en una hoja de vaciamiento diseñada ex profeso (los pacientes con PA sean mejor diagnosticados) el diagnostico, la clasificación y tratamiento de los pacientes con PA se estandarizara, y

permitirá mejorar la atención del paciente con PA permitiendo además la realización de otros estudios agrupando pacientes de las mismas características.

HIPOTESIS

Los pacientes hospitalizados en el CMN 20 de Noviembre diagnosticados como pancreatitis aguda son manejados conforme a lo establecido en la literatura internacional, por lo tanto los resultados en cuanto a morbimortalidad relacionada en cuanto grado de severidad son también similares a lo reportado en la literatura .

OBJETIVOS.

Objetivo general:

Evaluar los resultados de las estrategias diagnosticas y terapéuticas con respecto a los pacientes con pancreatitis aguda en nuestro Centro Medico Nacional 20 de Noviembre.

Objetivos específicos

- 1.-Mediante este estudio se pretende identificar problemas en el diagnostico y tratamiento en pacientes con dx de pancreatitis aguda .
- 2.-Elaborar un programa de ruta critica para estandarizar el diagnostico manejo y vigilancia por los servicios mas involucrados con pacientes con dx de pancreatitis aguda.
- 3.-Utilización rutinaria de la escala de clasificación pronostica de Glasgow en nuestro medio.
- 4.-Utilización de rutina de la clasificación tomografica de Balthazar en nuestro medio.
- 5.-Utilización rutinaria de la correlación clínica entre clasificación pronostica de Glasgow y la clasificación tomografica de Blathazar.

MATERIALES Y METODOS

DESCRIPCION GENERAL

Este es un estudio clínico, retrospectivo, observacional de los pacientes tratados en el CMN 20 de Noviembre de la Ciudad de México con diagnostico de pancreatitis aguda, de Enero de 1997 a junio del 2000 Se

revisaron en forma retrospectiva todos los expedientes de pacientes con dx de pancreatitis y se diseño una hoja de vaciamiento de datos con lo siguiente.

- fecha de ingreso
- historia clínica completa.
- fecha de inicio de la sintomatología (pancreatitis aguda)
- fecha de la emisión del diagnostico de pancreatitis aguda
- fecha del inicio de tratamiento después del diagnostico de pancreatitis aguda
- forma especifica de ingreso a este CMN (referencia).
- clasificación de pronóstico y severidad de Glasgow
- clasificación de APACHE II (si es posible)
- revisión de estudios diagnósticos al inicio del cuadro clínico como US y TAC dinámica de páncreas
- clasificación de Balthazar para cada una de las TAC de pacientes
- manejo específico según correlación clínico bioquímica y radiológica
- manejo específico en UCI y complicaciones que se presentaron durante su estancia .
- manejo específico en piso de cirugía general , gastroenterología y medicina interna .
- forma de egreso.

PROCEDIMIENTO DE SELECCIÓN

Se incluyeron a todos los pacientes referidos o diagnosticados y que fueron manejados terapéuticamente en nuestra unidad antes de 48 horas después de el inicio del cuadro clínico y que incluyeran en su expediente clínico radiológico TAC temprana (antes de 2 semanas) y TAC de control o tardía así como los parámetros clínicos y bioquímicos para integrar criterios pronósticos según la escala de Glasgow.

DEFINICION DE LOS GRUPOS DE OBSERVACION .

Solo fueron 40 los pacientes que cumplieron con estos criterios para observar su evolución y valorar la morbimortalidad de dichos pacientes.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

-Pacientes con dx de pancreatitis aguda diagnosticados en nuestro hospital que cuenten con exámenes de laboratorio y gabinete completos para evaluar los criterios pronósticos según la escala de Glasgow, así como TAC dinámica de páncreas.

CRITERIOS DE EXCLUSION

-Todos aquellos pacientes que fueron diagnosticados y manejados fuera del CMN y que no fueron referidos antes de 48 horas luego de iniciado el cuadro clínico

CRITERIOS DE ELIMINACION

-Pacientes que no hayan completado su evolución dentro de este CMN 20 de Noviembre.

DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES MEDICAS

Este estudio esta basado en un detallado análisis de expedientes clínicos de pacientes con dx de pancreatitis aguda diagnosticados en nuestro hospital (CMN 20 de Noviembre) A los que se realizaron las pruebas de laboratorio pertinentes para poder valorar mediante los signos pronósticos según la escala de Glasgow y a los que se les realizo TAC dinámica de páncreas desde Marzo del 1997 a Sep del 2000.

El diagnostico clínico se baso en síntomas típicos. Tales como nauseas, vomito, dolor abdominal y elevación de la amilasa serica por arriba de las 200 unidades Somogyi.

El curso clínico, complicaciones, tratamiento y respuesta al tratamiento, fueron registrados hasta que los pacientes murieron o fueron dados de alta del hospital según el caso.

El total de las tomografías iniciales o tempranas se realizaron dentro de las primeras 2 semanas de iniciado el cuadro clínico.

En general y en vista del diagnostico clínico los pacientes tuvieron prioridad para que se les realizara la TAC.

Todas las tomografías fueron realizadas e interpretadas por médicos especialistas en radiología e imagen del hospital CMN 20 de noviembre, poniendo especial cuidado en la búsqueda de infiltración de grasa en el hígado, litiasis biliar y pancreática, liquido de ascitis y derrame pleural.

En adición se clasifico el tipo de inflamación pancreática según la escala propuesta por Baltazar y cols. Esta clasificación se basa en la morfología, el contorno, la densidad de la glándula pancreática y anormalidades peri pancreáticas; en este estudio no se utilizaron medidas específicas. DEFINICION DEL PLAN, PROCEDIMIENTOS Y PRESENTACION DE LA INFORMACIÓN

El estudio se llevó a cabo en forma observacional , longitudinal desde marzo del 97 a Septiembre del 2000, los datos se obtendrán en forma retro y prospectiva y se definió como un estudio abierto. Los resultados son expresados en base a porcentajes y en una forma descriptiva por lo que los datos expresados como resultado se darán en unidades porcentuales.

RESULTADOS

La etiología de pancreatitis fue: abuso crónico de alcohol el 10 pacientes, colelitiasis en 15 pacientes, litiasis en la vía biliar en un paciente, hiperlipidemia en 4 pacientes y de origen farmacológico en 5 pacientes. Se uso la escala de valores pronósticos de severidad de Glasgow listada en la tabla numero 2 para valorar la gravedad del ataque inicial y las posibles complicaciones.

Todos los pacientes fueron tratados con succión naso gástrica, líquidos intravenosos y terapia de soporte.

Fueron drenadas colecciones liquidas infectadas en 10 pacientes (25%).

De los 40 pacientes que se incluyeron en el presente estudio sobrevivieron 33 (82.5%) y 18 (45%) recibieron solo tratamiento medico de soporte y fueron egresados, solo 10 pacientes (25%) requirieron intervención qx para drenaje de los cuales 7 pacientes (17.5%) fueron manejados con abdomen abierto, 11 pacientes fueron sometidos a colecistectomia una vez terminado el cuadro agudo de la enfermedad (27.5%), solo un paciente fue sometido a colecistectomia y exploración de vías biliares con colocación de sonda en t por colédoco litiasis, se calculo una mortalidad promedio de 6%, de los 7 pacientes que murieron 1 murió a causa de SIRPA y 6 por FOM, de los 7 pacientes que murieron 6 estaban complicados con absceso pancreático.

La relación entre signos pronósticos de Glasgow y curso clínico se muestran en la tabla 2

TABLA 2

RELACION ENTRE SIGNOS PRONOSTICOS DE GLASGOW Y CURSO CLINICO				
SIGNOS PRONOSTICOS	PACIENTES	PROMEDIO DE DIAS DE HOSPITALIZACION	ABSCESOS	MUERTES POR ABSCESOS
0-2	14	13.78	-	-
3-5	14	29.21	2 (14%)	(7 %)
6-7	12	30.33	8 (66%)	(50%)

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS SECUNDARIOS

Los hallazgos secundarios tomograficos se relacionan íntimamente con la severidad de la pancreatitis aguda. Se observo infiltración grasa del hígado en el 25% de los pacientes y en los cinco grados de pancreatitis aguda, se observo litiasis biliar en el 37.5 de los pacientes, en 5 pacientes se observo vesícula biliar con paredes adelgazadas en extremo. Se encontró derrame pleural en el 32 % de los pacientes con grado D y en el 65% de los pacientes con grado E, solo se encontró derrame pleural bilateral en pacientes con grado E. Se encontró pancreatitis segmentaria en solo 5 pacientes, en 3 involucro cabeza exclusivamente, en 1 cuerpo y cola y 1 en la cola del páncreas.

Se realizaron tomografias de control en un periodo mínimo de 1 mes +/- 9 días aproximadamente después de la primera tomografía lo que se muestra

en la siguiente tabla.

TABLA 3

PRIMER REGISTRO TOMOGRAFICO			SEGUNDO REGISTRO TOMOGRAFICO	
A	6	15%	0	0
B	13	32.5%	15	40.5%
C	17	42.5%	5	12.5%
D	4	10%	14	37.8%
E	0	0%	3	8.1%
TOTAL	40		37	

TAC TEMPRANA Y CURSO CLINICO

La relación entre TAC temprana y curso clínico se resume en la tabla 4

TABLA 4

TAC TEMPRANA Y CURSO CLINICO				
GRADO	PACIENTES	PROMEDIO DIAS DE HOSPITALIZACION	ABSCESOS	MUERTES POR ABSCESOS
A	6	11.6	.	.
B	13	19.4	.	.
C	17	29.7	7(41%)	4(23.5%)
D	4	22	3(75%)	2(50%)
E	0	0	0	0

En esta tabla se observa una relación directamente proporcional entre días de estancia y grado de severidad según Balthazar estadísticamente significativa, de igual forma todos los abscesos se presentan en los grados C y D, lo que muestra una tendencia hacia mayor mortalidad (41.1% y 75%) para los grados C y D de Balthazar respectivamente lo que muestra una utilidad real de clasificar en forma temprana a los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

TABLA 5
RELACION ENTRE TAC TEMPRANA Y SIGNOS PRONOSTICOS DE GLASGOW

SIGNOS PRONOSTICOS DE GLASGOW								
GRADO	0	1	2	3	4	5	6	7 o mas
A	0	4	2	0	0	0	0	0
B	0	2	6	5	0	0	0	0
C	0	0	0	1	5	3	5	3
D	0	0	0	0	0	0	3	1
E	0							

Muestra una relación directamente proporcional entre el grado de severidad y número de signos pronósticos de Glasgow.

Todos los pacientes con más de 4 signos pronósticos pertenecían a los grados C y D y todos los pacientes con menos de 4 signos pronósticos pertenecieron a los grados A y B.

RELACION ENTRE GRADO DE SEVERIDAD DE GLASGOW CON %DE MORTALIDAD		
SIGNOS PRONOSTICOS	No PACIENTES	% DE MORTALIDAD
0-2	14	0
3-5	14	7.14
6-7	12	50

CONCLUSIONES

1.- Los criterios más usuales para valorar el pronóstico de la pancreatitis aguda son los de Ranson, y los criterios simplificados de Glasgow. La precisión pronóstica de ambas escalas es semejante. Aunque los criterios de Ranson se desarrollaron para valorar la pancreatitis alcohólica, a menudo se aplica a las pancreatitis de otros orígenes. Por lo anterior la escala de Glasgow es útil y más sencilla de aplicar en nuestro medio ya que ha sido probada en cualquier tipo de pancreatitis.

2.- Es útil valorar tomográficamente mediante los criterios propuestos por Balthazar en forma temprana a todos los pacientes con sospecha diagnóstica de pancreatitis aguda de esta forma se pueden predecir las complicaciones en el curso natural de la enfermedad y así abatir en cierta medida la mortalidad de nuestros pacientes así como predecir los días de estancia intra hospitalaria de los mismos.

3.- El uso en forma correlacionada de los criterios de severidad de Balthazar con el número de criterios pronósticos de Glasgow, es una

forma fácil de predecir el curso de la evolución de cada paciente dentro de historia natural de la enfermedad.

4.- La infección es la principal causa de mortalidad en estos enfermos y puede presentarse en las etapas iniciales, por lo que es necesario ampliar el uso de la punción con aguja fina guiada por TAC en los casos de sospecha de colecciones pancreáticas y peripancreáticas infectadas, ya que en nuestro medio existen los recursos tanto humanos como técnicos para realizar este procedimiento.

5.- Los pacientes que han sido identificados como graves son hospitalizados un UCI donde deben vigilarse en forma temprana para vigilar y prevenir las complicaciones esperadas, ya conocidas como: respuesta inflamatoria sistémica y local resultado de la acción de sustancias vasoactivas y enzimáticas que provocan FOM.

6.- La tendencia actual de tratamiento en investigación clínica de pancreatitis aguda es la inactivación o la remoción de las enzimas activas y en vista de los reportes bibliográficos internacionales se concluye desde el punto de vista personal lo siguiente:

Ningún estudio controlado ha mostrado beneficios con el uso de inhibidores enzimáticos a pesar de que estos suelen ser muy útiles en modelos experimentales cuando se administran en forma profiláctica⁽²²⁾. Podría pensarse que el punto clave es el tiempo de su administración sin embargo, 2 estudios han empleado inhibidores de bajo peso molecular (gabexate) en etapas tempranas (evolución de 12-21 hrs.) y ninguno ha mostrado beneficio^(23,24). como tampoco se han encontrado con la inhibición de la secreción pancreática inducida por somatostatina o sus análogos ^(25,26).

Con la idea de remover las sustancias vasoactivas que con frecuencia se encuentran en el líquido de ascitis de los sujetos con pancreatitis aguda se ha empleado con poco éxito el lavado peritoneal ⁽²⁷⁾. Sin embargo, recientemente

Ranson y Berman han demostrado que utilizado por más tiempo (7 días) puede ser útil ⁽²⁸⁾. A pesar de esta controversia la mayoría de los autores recomiendan el lavado peritoneal cuando existe una pancreatitis aguda que no responde adecuadamente a las medidas iniciales del manejo de una UCI ⁽²²⁾.

7.- Lo más importante de este estudio es la hoja de vaciamiento de datos ya que puede ayudar a estudios subsecuentes por la gran variedad de variables que se analiza. la cual se muestra a continuación

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O
1	HLMN	09-02-97	08-02-97	09-02-97	M	50	200	40	500	14500	2.1	8	60	3	10
2	DREF	12-04-97	10-04-97	13-02-97	M	67	220	50	700	16000	3	8	50	6	20
3	GFRD	13-06-97	13-06-97	16-06-97	F	59	200	45	600	16000	2.3	7	50	7	50
4	LKJH	14-07-97	13-07-97	15-07-97	M	79	300	60	800	23000	2	7	40	8	50
5	FDFD	02-09-97	01-09-97	02-09-97	M	81	200	40	800	14000	3.4	9	80	2	0
6	SDFG	22-09-97	19-09-97	25-09-97	M	31	150	45	700	12000	3.5	10	95	1	0
7	DSFG	15-11-97	12-11-97	17-11-97	M	42	160	50	700	18000	3.4	8	90	3	10
8	RTTU	25-12-97	24-12-97	25-12-97	M	54	400	60	800	22000	2.1	7	40	7	50
9	TTKL	11-01-98	10-01-98	12-01-98	F	45	220	55	600	19000	3.4	8	80	3	10
10	ERTE	21-02-98	21-02-98	21-02-98	M	38	260	60	800	24000	2.3	7	80	6	20
11	RETD	28-02-98	27-02-98	28-02-98	M	61	280	65	600	12000	2.5	8	60	6	20
12	RGFR	12-03-98	12-03-98	13-03-98	F	65	200	60	800	12000	2.6	8	60	4	20
13	HUMN	17-03-98	15-03-98	17-03-98	M	78	200	45	600	12000	3.4	10	89	2	0
14	MADR	18-04-98	17-04-98	18-04-98	F	49	180	45	600	14500	3	8	60	2	0
15	SERT	12-05-98	11-05-98	12-05-98	M	64	200	45	300	12000	3.5	9	60	1	0
16	TRDE	15-05-98	12-05-98	15-05-98	F	65	180	45	160	16000	3.1	10	90	3	10
17	REQA	01-06-98	29-05-98	01-06-98	F	56	400	44	800	28000	2	8	60	6	20
18	MNGF	16-07-98	15-07-98	16-07-98	M	67	200	45	500	12000	3.2	10	98	2	0
19	REAS	19-07-98	18-07-98	19-07-98	M	40	400	60	800	25000	1.1	6	55	6	50
20	HJLM	26-07-98	26-07-98	26-07-98	M	65	300	60	700	12000	2.2	8	60	5	20
21	MANO	07-08-98	06-08-98	07-08-98	M	34	400	80	800	23000	3	6	50	7	50
22	MEMO	23-08-98	23-08-98	24-08-98	M	54	200	45	600	12000	3.4	10	98	1	0
23	ALLT	26-09-98	26-09-98	26-09-98	F	34	180	45	800	16000	3.1	9	60	3	10
24	AGRE	25-10-98	25-10-98	26-10-98	F	56	210	50	690	22000	3	8	60	5	20
25	POIL	26-10-98	26-10-98	29-10-98	M	53	180	45	700	12000	3.5	8	60	2	0
26	GRFC	11-11-98	10-11-98	11-11-98	F	35	180	50	1000	16000	3.2	8	60	3	10
27	PORE	14-12-98	11-12-98	14-12-98	M	32	340	60	690	23000	3	8	60	4	20
28	ERRH	25-12-98	24-12-98	26-12-98	F	65	200	60	700	21500	3.2	8	65	5	20
29	POLM	12-01-99	11-01-99	12-01-99	M	64	170	45	300	17000	3.4	9	95	2	0
30	PLMO	15-01-99	14-01-99	16-01-99	F	32	400	60	800	35000	2.1	7	55	6	50
31	FROL	12-03-99	10-03-99	13-03-99	M	67	209	45	600	22000	3.2	9	95	4	20
32	LQAR	22-04-99	21-04-99	22-04-99	F	45	360	60	850	14000	3.1	8	60	4	20
33	MARE	21-06-99	19-04-99	21-06-99	F	34	200	45	800	12000	3.3	10	98	1	0
34	REML	12-08-99	11-08-99	12-08-99	F	45	180	40	500	12300	3.1	8	60	1	0
35	CALI	11-10-99	11-10-99	11-10-99	M	55	200	45	600	22000	3	8	55	4	20
36	MAFR	22-11-99	20-11-99	23-11-99	M	60	400	60	800	23000	2.3	6	60	6	50
37	DOUI	23-12-99	22-12-99	23-12-99	F	53	220	45	300	12000	3.4	10	98	1	0
38	GONS	04-01-00	03-01-00	04-01-00	M	34	300	60	500	11000	3.4	9	90	2	0
39	GGHI	24-02-00	23-02-00	24-02-00	F	42	250	45	600	16000	3.3	8	60	2	0
40	MADE	23-04-00	23-04-00	25-04-00	M	67	320	55	900	23000	2.1	8	55	6	50
41	CEDULA	fechingres	fechsinto	fechdx	sexo	edad	glas-gluc	glas-bun>45mg	glas-DHL>600U/L	GLAS-LEU>15mil	GLAS-ALBUM<3.2	GLAS-Ca<8mm/dl	GLAS-PO2ART<60	NUM D CRIT	%DE MORT

	P	Q	R	S	T	U	V	W	X	Y	Z	AA	AB
1	11/02/97(B)	03/03/97(C)	SI	CCT	SOSTEN	ALTA		32	CIR	LIT BIL	28	N	SI
2	15/04/97(C)	15/05/97(D)	NO	CCT+EVb	SOSTEN	ALTA		19	GAS	DISLIP	10	N	SI
3	15/08/97(C)	17/07/97(D)	SI	LAPE-ABDAE	SIRPA	DEFUNCION		35	MI	ALCOHOLICA	28	N	SI
4	15-07-97(C)		SI	LAPE-ABDAE	FOM	DEFUNCION		7	CIR	IDIOPATICA	0	N	SI
5	02-09-97(B)	08-10-97(B)	NO	CCT	SOSTEN	ALTA		21	CIR	LITBIL	15	N	SI
6	25-09-97(B)	25-10-97(B)	SI	CCT		ALTA		16	CIR	LITBIL	10	N	SI
7	17-11-97(B)	22-11-97(C)	NO	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		22	GAS	ALCOHOLICA	18	N	SI
8	25-12-97(C)	06-01-98(D)	NO	SOSTEN	SIRPA	ALTA		42	CIR	ALCOHOLICA	35	N	SI
9	12-01-98(B)	18-02-98(C)	SI	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		34	GAS	DISLIP	28	N	SI
10	23-02-98(C)	11-03-98(D)	SI	CCT	SOSTEN	ALTA		32	MI	LIT BIL	24	N	SI
11	28-02-98(C)	29-03-98(D)	SI	LAPE-ABDAE	FOM	DEFUNCION		37	CIR	LIT BIL	21	N	SI
12	14-03-98(C)	20-03-98(D)	NO	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		39	CIR	LIT BIL	30		SI
13	18-03-98(B)	19-04-98(B)	SI	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		15	GAS	DISLIP	0	NESNY	SI
14	18-04-98(B)	30-05-98(B)	NO	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		16	GAS	FARMAC	0	NESNY	SI
15	12-05-98(A)	02-06-98(B)	SI	SOSTEN		ALTA		16	GAS	FARMAC	0	NESNY	SI
16	16-05-98(B)	22-06-98(B)	NO	CCT	SOSTEN	ALTA		20	CIR	LIT BIL	0	NESNY	SI
17	02-06-98(C)		NO	LAPE-ABDAE	FOM	DEFUNCION		7	CIR	IDIOPATICA	0	N	SI
18	16-07-98(B)	22-07-98(B)	SI	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		15	GAS	IDIOPATIC	0	NESNY	SI
19	19-07-98(C)	02-08-98(E)	SI	LAPE-ABDAE	SIRPA	ALTA		97	CIR	LIT BIL	80	NESNY	SI
20	26-07-98(C)	24-07-98(D)	NO	CCT	SOSTEN	ALTA		28	CIR	LIT BIL	17	N	SI
21	08-08-98(D)	18-08-98(E)	SI	LAPE	FOM	DEFUNCION		16	GAS	ALCOHOLICA	9	N	SI
22	26-08-98(A)	30-09-98(B)	NO	SOSTEN		ALTA		10	CIR	IDIOPATICA	0	NESNY	SI
23	28-09-98(B)	30-10-98(C)	NO	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		22	GAS	ALCOHOLICA	17	NESNY	SI
24	27-10-98(C)	28-10-98(D)	SI	LAPE-ABDAE	SIRPA	ALTA		42	CIR	ALCOHOLICA	34	NESNY	SI
25	29-10-98(A)	19-11-98(B)	SI	CCT		ALTA		11	CIR	LIT BIL	0	NESNY	SI
26	12-11-98(C)	15-12-98(C)	SI	SOSTEN	SOSTEN	ALTA		23	CIR	ALCOHOLICA	15	NESNY	SI
27	14-12-98(C)	19-01-99(D)	NO	SOSTEN	IRA	ALTA		23	GAS	FARMAC	17	N	SI
28	26-12-98(C)	22-01-99(D)	SI	SOSTEN	SIRPA	ALTA		32	CIR	IDIOPATICA	24	N	SI
29	12-01-99(B)	12-02-99	SI	SOSTEN		ALTA		9	CIR	ALCOHOLICA	0	NESNY	SI
30	16-01-99(D)	30-01-99(D)	SI	CCT	FOM	ALTA		25	CIR	LIT BIL	15	NESNY	SI
31	14-02-99(C)	15-03-99(D)	NO	SOSTEN	FOM	ALTA		34	GAS	ALCOHOLICA	22	NESNY	SI
32	23-04-99(C)	12-05-99(D)	SI	LAPE	FOM	ALTA		37	HEMAT	FARMAC	22	NESNY	SI
33	21-06-99(B)	23-06-99(B)	SI	SOSTEN		ALTA		14	GAS	DISLIP	0	NESNY	SI
34	12-08-99(A)	15-08-99(B)	SI	SOSTEN		ALTA		15	GAS	FARMAC	0	NESNY	SI
35	12-10-99(C)	22-10-99(D)	SI	LAPE	FOM	DEFUNCION		21	GAS	ALCOHOLICA	9	N	SI
36	23-11-99(D)	15-11-99(E)	SI	LAPE-ABDAE	FOM	ALTA		43	CIR	LIT BIL	32	NESNY	SI
37	24-12-99(A)	22-01-00	NO	CCT	SOSTEN	ALTA		9	CIR	LIT BIL	0	N	SI
38	05-01-00(B)	09-02-00(B)	NO	CCT	SOSTEN	ALTA		17	CIR	LIT BIL	0	NESNY	SI
39	24-02-00(A)	27-03-00(B)	SI	CCT		ALTA		9	CIR	LIT BIL	0	N	SI
40	26-04-00(D)		NO	SOSTEN	FOM	DEFUNCION		4	GAS	IDIOPATICA	0	N	SI
41	BALTHAZAR(1ERA)	BALTHAZAR(2O)	OBESIDAD	manespchr	manespuci	forma de egreso	dias de estancia	SER TRAT	ETIOLOGIA	NPT DIAS	OTRO SOSTEN NUT	USO SNG RUTINA	

BIBLIOGRAFIA

1. Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, Sixth Edition, Copyright © 1998 W. B. Saunders Company
2. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Forssard DP.: Controlled trial of urgent endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988; 2 :979-83.
3. Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, Lo CM, Zheng SS, Wong J.: Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993; 328:228-32.
4. Kelly TR, Wagner DS.: Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of de timing of de surgery 1988; 104:600-05.
5. McMahon MJ, Playford IR.: A comparative study of methods for the prediction of severity of attacks of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1980; 67:22-5.
6. Corfield AP. Williamson RCN. McMahon MJ, et al.: Prediction of severity in acute pancreatitis: prospective comparison of three prognostic indices. *Lancet* 1985 ; 2: 403-7.
7. Heath D, Alexander D, Wilson C, Larvin M, Imrie CW, MacMahon MJ.: Which clinical prognostic scores for acute pancreatitis? Results of a prospective multicenter study of 719 attacks. *Abst. International Association of Pancreatology. Chicago, IL. USA. Nov. 2-4,1994.*
8. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.: Prognostic sings and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Ginecol Obstet* 1974; 139:69-81.
9. Ranson JHC.: Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis. A review. *Am J Gastroenterol* 1982; 77:633-8.
10. Fan S, Lai ECS, Mok FPT, et al.: Prediction of severity of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1993; 166:262-9.
11. Tran DD, Cuesta MA.: Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:604-8.
12. Block S, Maier W, Bittner R, et al .: Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: Imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 1986; 27:1035-42.

13. Freeny PC.: Incremental Dynamic bolus computed tomography of acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1993;13:147-58.
14. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP et al.: Acute pancreatitis: Prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156:767-72.
15. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ et al.: Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331-6.
16. Banks P.: Acute pancreatitis: Medical and surgical management. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:S78-85.
17. Berger HG, Bittner R, Block S, Buchler M.: Bacterial contamination of pancreatic necrosis: a prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986;91:433-38.
18. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al.: Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93:1315-20.
19. Klaus Mergener MD, John Baillie MB, ChB, FRCP(G): ENDOSCOPIC TREATMENT FOR ACUTE BILIARY PANCREATITIS. *Gastroenterology Clinics* 1999; vol 28. number 3. september pag 601-13
Role of laparoscopy after 30 years of -3.2= Zaraca F; Acute biliary pancreatitis. traditional surgery experience-*Ann Ital Chir* - 1999 Sep-Oct;70(5):705-11
Annali Italiani di Chirurgia.
20. Martin L Freeman MD and Cols Same-day discharge after endoscopic biliary sphincterotomy: observations from a prospective multicenter complication study. *Gastrointestinal Endoscopy*-1999 May ;vol 49.number 5.
21. Hwang TL. Chiu CT and cols .: Surgical results for severe acute pancreatitis --comparison of the different surgic<l procedures. *Hepato-Gastroenterology* .42(6):1026-9, 1995 Nov -Dec.
22. Farkas G . Marton J and cols .: Surgical strategy and management of infected pancreatic necrosis. *British Journal of Surgery*.83(7):930-3, 1996 Jul.
23. Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Warshaw AL.: Acute pancreatitis. *Lancet* 1993;342:475-78.
24. Buchler M, Malfertheiner P, Uhl W, et al.: Gabexate mesilate in human acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1992;104:1165-70.
25. Valderrama M, Perez-Mateo M, Navarro S, et al.: Multicenter double-blind trial of gabexate mesylate (FOY) in unselected patients with acute pancreatitis. *Digestion* 1992;51:65-70.
26. Glorup I, Roik O, Andersen B, et al.: A double blind multicenter trial of somatostatin in the treatment of acute pancreatitis. *Sur Gynecol Obstet* 1992;175:397-400.

27. Choi TK, Mok F, Zhan WH, Fan ST, Lai ECS, Wong J.:
Somatostatin in the treatment of acute pancreatitis: prospective,
randomised controlled trial. Gut 1989; 30:223-27.
28. Mayer AD, MacMahon MJ, Corfield AP, et al .: Controllet clinical
trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute
pancreatitis. N Engl J Med 1985; 312:399-404.
29. Ranson JHC, Berman RS.: Long peritoneal lavage decreases
pancreatic sepsis in acute pancreatitis. Ann Surg 1990; 211: 708-18.