

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS  
SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÒN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E  
INVESTIGACIÒN

COMPLICACIONES TEMPRANAS Y MEDIATAS DE  
PANCREATITIS AGUDA EN LA TERAPIA  
INTENSIVA DEL HOSPITAL GENERAL FERNANDO  
QUIROZ GUTIERREZ.

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN MEDICINA  
DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA  
DRA. MARICRUZ GUADALUPE ALVAREZ  
MANCERA



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

DR. SERGIO VALDERRAMA DE LEON  
ASESOR DE TESIS,  
PROFESOR DEL CURSO DE MEDICINA DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

DR. WILFREDO JIMENEZ HERNANDEZ  
COORDINADOR DEL DEPARTAMENTO DE  
ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. MARICRUZ GUADALUPE ALVAREZ  
MANCERA  
RESIDENTE DE TERAPIA INTENSIVA

## DEDICATORIA

A Mauricio que ha sido mi apoyo en estos años, a quien quiero con toda mi alma, y junto con nuestro hijo que pronto llegara, son mis dos grandes amores, los que me dan animo para salir adelante. Los Amo.

A Mi madre que siempre esta ahí para darme una palabra de aliento, la cual ha sido mi mejor amiga, y mi consejera.

A mi padre que aunque ya no este conmigo, recordare todo lo que me enseñó, sus palabras de apoyo y cariño me acompañaran por siempre.

A mi hermana Laura a quien quiero mucho y siempre me da animo para seguir adelante.

A mi hermano José Luís con quien siempre he contado y el cual me ha brindado siempre su apoyo.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Sergio Valderrama jefe del servicio por apoyarnos y orientarnos siempre y en todo momento.

A Vero que aprecio mucho, agradezco su apoyo, su amistad y compañerismo espero que continuemos unidas.

A Los Doctores Pedro García y Enrique Cabrera por su Enseñanza.

A la Dra. Hernández por su amistad, sus consejos y su invaluable enseñanza

Al Dr. Cuellar y al Dr. Contreras por sus enseñanzas su apoyo y su comprensión.

A todas aquellas personas con las que convivimos día a día que nos apoyaron, y que de manera incondicional contribuyeron a la realización de esta tesis  
Gracias.

## INDICE

TITULO  
RESUMEN  
INTRODUCCION  
OBJETIVO  
MATERIAL Y METODOS  
RESULTADOS  
DISCUSIÒN  
CONCLUSIONES  
BIBLIOGRAFIA

Palabras clave: complicaciones tempranas, complicaciones mediatas, pancreatitis aguda.

## **INTRODUCCION.**

**La pancreatitis aguda es un trastorno inflamatorio, con un curso clínico que varia desde la forma leve hasta la forma severa con falla multiorgánica y elevada mortalidad. En muchos centros es reportada entre el 5 y el 12 % de los casos, con una alta incidencia en todos los países del mundo, algunos los reportan entre el 10 y el 20% de la población en general, que la convierte en un problema de salud pública, no sólo por su alta letalidad en los pacientes graves. Si no por los altos costos que genera el equipo multidisciplinario que amerita en casos complicados. La incidencia en nuestro país, también es reportada en aumento, aunque la mayoría de los casos evolucionan favorablemente.**

**Para Steinberg y Tenner (1994), las causas de pancreatitis aguda son múltiples, pero el consenso aproximado es casi en todos los centros del mundo, es que la etiología más frecuente es la obstrucción de las vías biliares por cálculos (45%), afectando más frecuentemente a la población femenina entre 40-60 años; el alcohol es la segunda causa (35%). La pancreatitis ideopática es responsable hasta del 10% de los casos. El resto es ocupado por anomalías metabólicas como la hipertrigliceridemia, hipercalcemia, infecciones, medicamentos, tóxicos y trauma. En esta última tenemos por trauma directo al abdomen posterior a cirugía y a CEPRE con o sin esfínter otomía, la incidencia de pancreatitis reportada por Shileds S.J. (1996) post CEPRE es de 1 a 4% después de la esfínter otomía biliar, del 4 al 8% después de la esfínter otomía pancreática y del 13 al 53% después de la esfínter otomía de la ampolla menor. La mortalidad producida por la colangiografía con o sin la esfínter otomía es de aproximadamente .5%**

**Para Aliperti G et al (1996) 30 al 75% de los pacientes pueden presentar elevaciones transitorias de las amilasas, sin dolor abdominal y en vista de los contradictorios informes publicados para las complicaciones en general desde un 10 hasta un 40%, se llegó a un consenso que comprendió 20 gastroenterólogos, 4 cirujanos y un radiólogo intervencionista que recoge Cotton PB et al (1991), para acordar un sistema de clasificación por grados para todas las complicaciones producto de la endoscopia de las vías biliares.**

**Hace un siglo que Reginald Fitz describió mucho de los desórdenes clínicos y patológicos asociados a la pancreatitis severa y que Opie (1901) encontrara la asociación entre colédoco litiasis y pancreatitis aguda y sólo fue hasta 1917 que se estableció al alcohol como un importante factor patogénico. Desde entonces y sólo hasta 1992 en Atlanta se logra un consenso de expertos para definir y clasificar la severidad del cuadro en su forma leve y la forma severa con falla orgánica múltiple o complicaciones locales y que son citados por Bradley (1993). Otros expertos como Ranson y colaboradores y Glasgow reportaron una**

clasificación clínica y paraclínica para presidir la severidad del cuadro antes de las 48 hrs. (sensibilidad 62%) y el score Apache II (Acute physiology and chronic Health evaluation), para evaluar la severidad antes y después de las 48hrs. Este último resulta ser mejor predictor de severidad porque se puede evaluar al paciente en cualquier momento (72% de sensibilidad), (Chunt et al 1999 y Branks 1994). Al mismo tiempo se siguen buscando otros parámetros de las elastinas y granulocitos, los cuales inhibidores de porretazas, FAP, las proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva, citoquina como la IL-1, IL 6, el factor de necrosis tumoral y la IL 8 que ayuden al diagnóstico temprano del cuadro y de sus complicaciones.

La mayoría de los estudios en animales buscando el mecanismo de la enfermedad no han podido ser correlacionados en el hombre y los éxitos terapéuticos tampoco han podido ser reproducidos en su totalidad en humanos, pero los estudios en pacientes tratando de examinar la fisiopatología, presenta dos desventajas que son lo poco accesible que es el páncreas, como órgano retroperitoneal, para tomar muestras de tejido y el retraso entre el momento que se inicia los síntomas y la admisión al hospital, por lo que utilizar la pancreatitis aguda inducida post exploración endoscopia de las vías biliares ha sido sugerida por varios autores como un modelo excelente para estudiar la respuesta de fase aguda relacionada con esta condición, Mesman(1997), Sholmerch J (1996)

En la revisión de Shields S.J. (1996) La pancreatitis post coloangiografía y esfínter otomía se define como un síndrome clínico de dolor abdominal e hiperamilasemia que requiere hospitalización o prolongación de la misma. La mayoría de los casos son leves y se resuelven en horas o en pocos días, aunque hay un grupo que desarrollara un cuadro grave.

Generalmente los autores como Steimberg W. y Teener Scott (1994) creían que los eventos tempranos en la evolución de la pancreatitis aguda llevaban a la activación intraacinar prematura de los zimógenos como la tripsina y la fosfolipasa las cuales una vez activados causaban el trauma de la célula acinar y el resto de los efectos tanto locales como sistémicos. Recientemente estudios como los de Messmann y col. (1997) Saluja AK y Steer ML (1999), Rongione (1997), Kingsnorth A (1997) han sugerido que lo que ha llevado a la severidad son los eventos posteriores a la injuria celular que son iguales a los observados en la sepsis, trauma, quemaduras. Saluja afirma que los mecanismo de defensa innata del organismo, se activan inmediatamente ante la injuria o un cuadro infeccioso y que incluyen el reclutamiento de células que van activar las célula efectoras y aumentar la liberación de citoquinas como la interleucina 1,6,8 el factor de necrosis tumoral alfa y la activación intravascular del complemento así como otros mediadores de inflamación no inmunológicos como el factor activador de plaquetas (FAP), prostaglandinas y otros agentes como la sustancia P que actúa vía receptores de neuroquinina 1 (NK1). Las quimioquinas y el factor activador de plaquetas juegan un importante rol en regular la severidad

de la pancreatitis dado su potente efecto quimiotáctico. Por otro lado, el factor 5 del complemento C5a, el inhibidor de tripsina y la IL-10 actúan como agentes antiinflamatorios durante el desarrollo de la pancreatitis.

Para Kingsnorth A. (1997), Edwin P.J. (2000), la liberación de citoquinas desde los macrófagos titulares se piensa que puede ser el desencadenante para la cascada de citoquinas. Este evento lleva a la migración de monolitos sanguíneos y macrófagos al sitio de la injuria y estas células son entonces capaces de secretar una gran variedad de mediadores inflamatorios. El grado por el cual estos mediadores escapan hacia la circulación contribuyen a la inducción de la respuesta de fase aguda, al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, y a la falla multiorgánica, por lo que conocer como se liberan y como pueden ser inhibidos arrojarán una luz sobre el mecanismo de la enfermedad y como tratarla esto ha sido confirmado por los estudios de Denham (1997), (1998), causando falla multiorgánica con la inyección de líquido ascítico pancreático elevándose IL-1 y FNT.

Las proteínas de fase aguda son divididas en 2 subclases por Dusetti (1995) de acuerdo al patrón de regulación de las citoquinas. La síntesis de las proteínas de la fase aguda de la clase I (ej. Alfa 1 ácido glicoproteico, proteína C reactiva, aptoglobina y amiloide serico tipo A) son inducidas por la IL-1 y IL-6 mientras los genes para la clase 2 (ej. Alfa macro globulina, alfa1 antiqumotripsina y el fibrinogeno) son principalmente regulados por la IL-6 y los glucocorticoides. El PAP I (la proteína asociada a pancreatitis I) y pertenece al grupo 2, comportándose como una proteína secretora.

Las citoquinas son un grupo diverso de proteínas que comparten varias propiedades:

- 1- se producen durante las fases efectoras de la inmunidad natural y específica y sirven para mediar y regular las respuestas inmunitarias e inflamatorias.
- 2- su secreción es breve y autolimitada.
- 3- actúan sobre diferentes tipos celulares.
- 4- tienen múltiples efectos sobre la misma célula diana.
- 5- las acciones de las citoquinas son redundantes.
- 6- influyen en la acción de otras citoquinas.
- 7- como hormonas polipeptídicas, inician su acción uniéndose a receptores específicos en la superficie de la célula diana.
- 8- la expresión de muchos receptores de citoquinas está regulada por señales específicas, permitiendo la amplificación positiva o negativa. Abbas y col. (1995).

Las funciones de las citoquinas son amplias: mediadoras de la inmunidad natural, reguladoras de la activación, proliferación y diferenciación linfocitaria que se surge en respuesta a antígenos específicos, reguladoras de la inflamación de origen inmunitario y estimulador de la proliferación y diferenciación de los leucocitos inmaduros. Abbas y col (1995).

Al revisar brevemente los mediadores de origen inmunitario y no inmunitario, relacionados ante el trauma pancreático nos encontramos

con: el factor de necrosis tumoral (FNT), es una cito quina derivada predominantemente del macrófago. Se encuentra presente en el 10-40% de los pacientes y en 23-45% de los no sobrevivientes. En modelos experimentales presentan pico a las 2 horas y la terapia antifactor de necrosis tumoral arroja resultados contradictorios en términos de eficacia lo cual no lo hace apropiado para la terapia anticitoquina en la pancreatitis. Sin embargo un trabajo de Messmann y col. (1998) al comparar pacientes con pancreatitis postcepre y otras causas, no encontraron elevación del factor de necrosis tumoral en los primeros.

Kingsnorth (1997) al describir el papel de la interleucina 1 en la pancreatitis, refirió que es un inductor temprano de muchas de las respuestas tempranas y sistémicas de la enfermedad, difícil de medir, pero el antagonista de su receptor, (IL-1ra) puede reflejar mejor el grado con que se libera la interleucina 1. Después del trauma mayor los niveles de ínter leucina 1ra preceden al pico de IL-6, indicando que la ínter leucina 1 es un evento temprano. Norman (1995) demostró en un modelo animal que administrando el antagonista del receptor para la IL-1 atenuaba el pico de IL-6 y el FNT, reduciendo los niveles de amilasa y el grado de edema de los tejidos. En este sentido Denham (1997) reporto que un componente del líquido ascítico pancreático es capaz de inducir el síndrome de distress respiratorio agudo al ser inyectado en animales sanos y podía ser atribuido a la IL-1 y al FNT.

La IL-8 es un péptido activador de PMN. Aunque los datos son limitados, se reporta asociada con severidad de la enfermedad. Osman y col. (1999) en un modelo inducido en conejos observo que una antiinterleucina 8 sintética no mejoro la necrosis pancreática pero mejoro la injuria pulmonar presumiblemente a través de la inhibición de la IL-8 circulante.

La IL-10 es una anticitoquina natural producida por granulocitos incluyendo neutro filos y que inhibe varias funciones de los macrófagos incluyendo el FNT alfa, IL-1, IL-8 y la producción y la liberación de radicales libres. Sus funciones en la pancreatitis severa ha sido estudiada por Kuskke (1996), Kelly (1997), Rongione (1997-1998), Vanlaethen (1998), Selzmann (1998), Osman (1998), Eryani S. (1998) Balasa B y Sarvetnick (1999), Chen (1999), Simovic MO (1999). En modelos animales ha demostrado ser efectiva para prevenir y mejorar los efectos de la pancreatitis aguda, mejorando el conteo de leucocitos disminuyendo la capacidad de adhesión celular en el tejido pulmonar evidenciado por una reducción en la infiltración de neutro filos, el grado de edema y la trombosis vascular del tejido intersticial pulmonar y el pancreático, por una significativa reducción del contenido de amilasas, lipasas y proteínas de liquido ascético y una mejoría en la supervivencia del animal tratado.

La IL-6 es una proteína multifuncional producida principalmente por células linfoides y no linfoides, por células normales y transformadas, monolitos/macrófagos, fibroblastos, hepatocitos, células del endotelio vascular, mixomas cardiacos, carcinoma de vejiga, mielomas,

astrogliomas y glioblastomas. La producción de IL-6 en estas células es regulada por una variedad de señales incluyendo mitógenos, estimulación antigénica, lipopolisacáridos, IL-1, FNT, PDGF y virus. La elevación de la IL-6 es el principal estímulo para que el hígado produzca proteínas de fase aguda.

Los efectos de la IL-6 sobre diferentes células son numerosas y variadas. El efecto sobre las células B es estimular la diferenciación y la secreción de anticuerpos. Sobre las células T tiene la función de producir IL-2 o interferón gamma cuando el agente agresor es infeccioso y estimula la producción de proteínas de fase aguda por los hepatocitos y aumentar la estimulación de colonias sobre las células pluripotenciales y hematopoyéticas. Las variadas actividades descritas, la convierten en el principal mediador de la respuesta inflamatoria e inmune, iniciada por infección o injuria. Ha sido reportada asociada a una variedad de enfermedades incluyendo enfermedades autoinmunes como la artritis, la glomerulonefritis, la psoriasis, la enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedades malignas como el plasmocitoma, mielomas, linfomas, leucemia y cáncer de ovario.

En relación, a la pancreatitis, la IL-6 es un excelente marcador temprano de la enfermedad y es mejor predictor de severidad que el FNT alfa, la IL-1beta, la IL-8, y la PCR, como lo que reporta Stoelben (1996) Kingsnorth (1997). Es la citoquina más estudiada en los últimos años en relación al diagnóstico y severidad de la pancreatitis.

Se ha registrado en varios estudios entre ellos los de Philippe (1995), Denham (1997), que las concentraciones de estas citoquinas es más elevada en el páncreas y en órganos a distancia lesionados durante la pancreatitis que en otros donde no ha ocurrido lesión, es decir que la producción de citoquinas es específica para tejido, correlacionándose con la severidad elevándose primero en páncreas y posteriormente en los órganos lesionados.

Entre los mediadores no inmunológicos, mencionaremos al FAP, actúa como un mediador para la interacción entre los PMN y las células endoteliales, facilitando la migración de las células blancas activadas dentro de los espacios tisulares. El FAP es un componente estructural de los lípidos de membrana y es liberada por la acción de la fosfolipasa A2, una enzima conocida en el desarrollo de la pancreatitis aguda. La regulación del receptor de FAP es uno de los mecanismos que puede controlar su acción, el cual tiene un rol de mediar numerosos procesos patológicos como el shock, asma, isquemia y la pancreatitis. Es un mediador de las funciones fisiológicas del páncreas, estimulando la liberación de amilasas, potencia el daño de los liposacáridos. El FAP está presente dentro del páncreas, líquido de ascitis, pulmones y en sangre. Numerosos investigadores, han usado antagonistas sintéticos (lexipafan) del FAP en pancreatitis aguda experimental, reportando mejoría en la severidad de la enfermedad, reduciendo los niveles de amilasa, la injuria oxidativa los cambios morfológicos, el infiltrado de células blancas y la

permeabilidad vascular en páncreas, pulmones, sangre, exudados peritoneales además de disminuir la mieloperoxidasa de los tejidos que refleja la activación de los neutrofilos. Pero los antagonistas del FAP solo mejora parcialmente los cambios morfológicos y bioquímicos asociados con la PA, lo que sugiere que otros mediadores también están implicados.

Las complicaciones de la pancreatitis leve generalmente tienen un curso benigno y se resuelve sin mayores consecuencias. Por el contrario la pancreatitis severa puede cursar con complicaciones tempranas, mediatas y tardías.

#### **Las complicaciones tempranas (7 días)**

**Disfunción orgánica: insuficiencia renal, SDRA, Hipotensión, hemorragia digestiva (mortal 20-50%)**

**Derrame Pleural: exudado con amilasas, Hipertensión intrabdominal y Síndrome compartamental.**

**Metabòlicas: Hipocalcemia (saponificación), hipoalbuminemia, hiperglicemia, hipertrigliceridemia.**

#### **Mediatas (2da a 5ta semana)**

**Infección de la necrosis**

**Pseudo quiste. Rotura del mismo**

**Absceso**

**Diseción de la fascia de órganos circundantes**

#### **Tardías**

**Ascitis pancreática**

**Vasculares: fibrosis perivascular, trombosis y obstrucción de vasos pancreáticos, esplénicos, varices gástricas**

**Las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en sistémicas y locales, y a su vez en precoces y tardías. En general las complicaciones sistémicas son precoces y las complicaciones locales son tardías.**

#### **COMPLICACIONES SISTEMICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA**

**Insuficiencia respiratoria aguda**

**Insuficiencia renal aguda**

**Choque**

**Fallo Multiorgánico**

**Sepsis no Pancreática**

**CID**

**Hipoglucemia**

**Hipocalcemia**

**Hemorragia Gastrointestinal**

**Encefalopatía pancreática**

**Derrame pleural.**

## **COMPLICACIONES LOCALES DE LA PANCREATITIS AGUDA**

**Colecciones de líquido pancreático y peripancreático**

**Necrosis pancreática infectada**

**Pseudo quiste pancreático**

**Absceso pancreático**

**Ascitis pancreática**

**Fístula pancreático- pleural**

**Obstrucción duodenal**

**Obstrucción de la vía biliar**

**Trombosis de la vena esplénica**

**Pseudo aneurisma y hemorragia**

**Colangitis en la pancreatitis biliar**

## **OBJETIVO GENERAL.**

Reconocer de manera oportuna las complicaciones tempranas y mediatas de la pancreatitis aguda.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Frecuencia con la que se presentan las complicaciones asociadas a Pancreatitis.
- Conocer las características sociales y de comorbilidad que se asocian a las complicaciones tempranas y mediatas de la pancreatitis aguda.
- Manejo de las complicaciones
- Pronóstico de los pacientes con este Diagnóstico

## **MATERIAL Y METODOS.**

Se incluyeron 30 pacientes en el periodo comprendido de Enero del 2006 a Julio del 2007 los cuales ingresaron al servicio de Urgencias, o que se encontraban ya hospitalizados en las diferentes áreas del hospital, y que cumplieron con criterios de Ingreso al servicio de Terapia Intensiva.

Se realizo un estudio observacional, longitudinal, retrospectivo y descriptivo, analizando expedientes clínicos de los pacientes que presentaron complicaciones tempranas y mediatas de la pancreatitis aguda, tomando como criterios de inclusión, edad comprendida entre los 25 -85 años, ambos sexos, con pancreatitis aguda de cualquier etiología.

Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, tuvieron las siguientes variables, edad, sexo, comorbilidad, días de estancia, motivo de ingreso, tipo de complicación de pancreatitis, así como posteriormente se realizo un análisis estadístico descriptivo (rango frecuencia y porcentaje). Siendo una investigación sin riesgo.

## RESULTADOS

Se realizó un estudio observacional, longitudinal, descriptivo, retrospectivo, se obtuvieron datos a través de expedientes del archivo clínico del Hospital Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez, de pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos en el periodo comprendido del 01 de Enero del 2006 al 31 de Julio del 2007 con Diagnóstico de Pancreatitis Aguda, analizando las complicaciones tempranas y mediatas así como su morbimortalidad. Se detectaron 30 Pacientes de ambos sexos, de edad comprendida entre los 25 y 72 años con una media de 48.1 años predominando el sexo masculino con 18 pacientes (60%) vs. 12 pacientes del sexo femenino (40%).

En cuanto a su Etiología se encontraron 10 pacientes de tipo Biliar (33.3%) 3 pacientes de tipo alcohólica (10%) 9 pacientes por Dislipidemia (triglicéridos o colesterol elevados, o ambos) (30%) 2 pacientes secundario a CEPRE (6.6%) 6 de tipo Mixta esto es combinación de alguna de las anteriores (20%).

Las complicaciones encontradas en este estudio fueron 84, algunos paciente tuvieron una o más ya sea tempranas o mediatas. Entre las primeras predominando Hiperglicemia en 18 casos (21.4%) hipoalbuminemia 17 casos (20.2%) Hipertrigliceridemia 15 casos (17.8%), Insuficiencia renal 7 casos (8.3%), Hipocalcemia en 6 casos (7.1%) SDRA en 5 casos (5.9%), Hipotensión en 5 casos (5.9%) Derrame pleural en 5 casos (5.9%) y de las mediatas infección de la necrosis en 2 casos (2.3%) y Pseudoquiste o rotura del mismo en 4 casos (4.7%). La mortalidad fue de 3 pacientes que representan el 10% de los casos.

El tratamiento convencional incluyo, Colocación de Sonda Naso gástrica, hidratación (soluciones cristaloides y/o coloides) analgesia (Dipirona, diclofenaco), antibiótico en algunos casos, Protección gástrica (Omeprazol o Pantoprazol), Nutrición Parenteral Total, octreotide.

## DISCUSIÓN:

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo y difuso del Páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas con afectación variable de otros órganos y sistemas remotos. La cual tiene diversas complicaciones en algunas ocasiones con curso benigno y otras ocasiones no tanto cursando con complicaciones de tipo tempranas, mediatas y tardías. Encontrándose en este estudio que hay una alta incidencia de las complicaciones tempranas, detectándose estas en el 100% de los pacientes siendo las que más predominan la hiperglicemia (21.4%), Hipoalbuminemia (20.2%) Hipertrigliceridemia en 15 casos los cuales llegaron con esta, pero en algunos casos se incrementó, de las complicaciones detectadas en relación a fallas orgánicas (la Insuficiencia Renal Aguda ocupó el primer lugar con el 8.3%, SDRA en 5 casos (5.9%). Las complicaciones mediatas relacionadas directamente a la pancreatitis como lo son infección de la necrosis en 2 casos (2.3%) y Pseudoquiste o Rotura del mismo en 4 casos (4.7%) fueron las menos frecuentes la mortalidad detectada correspondió a 3 pacientes que representan el 10 % de los casos. Estando principalmente asociadas en aquellos pacientes en los que se agregó falla orgánica. Los resultados obtenidos muestran que las complicaciones más frecuentes corresponden a las tempranas y de estas las metabólicas ocupan los primeros lugares (trastornos hidroelectrolíticos o hiperglicemia). Existió

Un predominio del sexo masculino en la incidencia detectada en esta muestra, el sexo femenino cada vez tiene más incidencia en esta enfermedad, con una etiología similar a la de la literatura Internacional, no existiendo alguna referencia en nuestro país para compararle y se detectó que en las mujeres predomina más la etiología de tipo dislipidemia, así como la ya conocida la biliar. La mortalidad Global es baja pero los casos graves continúan siendo causa de larga estancia hospitalaria y mal pronóstico para el paciente, así como altos costos institucionales.

## **CONCLUSIONES:**

De los resultados obtenidos en nuestro estudio resulta evidente que la etiología más frecuente continua siendo la Biliar en las mujeres y la alcohólica en los hombres lo cual también coincide con la literatura mundial.

El descontrol metabólico resulto ser la principal causa del deterioro agudo de los pacientes por lo que el tratamiento médico requerido para esta etapa debe de enfocarse principalmente a estas variables, el tratamiento quirúrgico en la etapa inicial no fue aplicado en ningún paciente de nuestra serie ya que coincidimos con la literatura médica vigente en que no tiene ninguna indicación en esta etapa, sin embargo en el caso de la pancreatitis Biliar es necesario aclarar que una vez mejorada la condición del paciente debe procederse inmediatamente a su resolución quirúrgica.

Las complicaciones mediatas incluyeron tanto fallas orgánicas como aquellas relacionadas a las propias del páncreas (Necrosis o Pseudoquiste)

La comorbilidad detectada no tuvo una correlación directa en la evolución o en las complicaciones descritas.

En nuestra serie de los 3 casos en los que ocurrió muerte estuvieron invariablemente presentes las fallas orgánicas o proceso séptico así como necrosis o pseudoquiste.

No Paciente	Edad	Sexo	Complicaciones Tempranas	Complicaciones Mediatas	Etiologia
01	45 a	Fem	Hipoalbuminemia Hipertrigliceridemia Hipocalcemia		Dislipidemia
02	37 a	Masc.	Hiperglicemia Hipertrigliceridemia Hipocalcemia		OH, Dislipidemia
03	70 a	Fem	IRA Hipertrigliceridemia Hiperglicemia SDRA	Pseudoquiste Pancreatico	Biliar
04	56 a	Fem	IRA Hipoalbuminemia Hiperglicemia Hipocalcemia SDRA	Pseudoquiste Pancreatico	Biliar Dislipidemia
05	71 a	Masc	Hiperglicemia Hipoalbuminemia		Biliar
06	72 a	Masc	Hipoalbuminemia Hipertrigliceridemia		OH Dislipidemia
07	46 a	Masc	Hipertrigliceridemia Hiperglicemia		Dislipidemia
08	57 a	Fem	Hiperglicemia		Biliar
09	53 a	Fem	Hipoalbuminemia Hiperglicemia		Biliar Sec CEPRE
10	42 a	Fem	Hipertrigliceridemia Hipoalbuminemia Hiperglicemia Hipotensiòn IRA SIRA		Dislipidemia Sepsis Grave
11	19 a	Fem	Hipertrigliceridemia Hiperglicemia Hipoalbuminemia	Pseudoquiste Pancreatico	Dislipidemia
12	65 a	Fem	Hipertrigliceridemia Hiperglicemia		Biliar Dislipidemia
13	45 a	Masc	Hiperglicemia Hipoalbuminemia Hipertrigliceridemia		Biliar Dislipidemia
14	60 a	Fem	Hiperglicemia		Biliar
15	68 a	Masc	IRA Derrame pleural Hiperglicemia	Pseudoquiste Pancreatico	Biliar
16	33 a	Masc	Hipoalbuminemia Hiperglicemia		OH
17	55 a	Masc	Hiperglicemia		Biliar
18	39 a	Fem	Hipoalbuminemia Hiperglicemia		Dislipidemia
20	38 a	Fem	Hipoalbuminemia Hipertrigliceridemia		Biliar Dislipidemia
21	25 a	Masc	Hipertrigliceridemia Hipoalbuminemia Hipotensiòn	Pseudoquiste pancreatico	Dislipidemia

22	60 a	Masc	Hiperglicemia Hipoalbuminemia Hipertrigliceridemia		Dislipidemia
23	38 a	Fem	Hiperglicemia Hipoalbuminemia Derrame pleural IRA		Sec. CEPRE
24	60 a	Masc	Hiperglicemia Hipoalbuminemia		Biliar
25	63 a	Masc	Hiperglicemia Hipoalbuminemia IRA SDRA	Infección de la Necrosis	Biliar
26	59a	Masc	Hipoalbuminemia Hiperglicemia Derrame pleural		OH
27	63a	Masc	IRA Hipoalbuminemia Hipotensiòn	Infección de la necrosis	Biliar
28	56 a	Masc	Derrame pleural Hiperglicemia Hipoalbuminemia		OH
29	54 a	Masc	Hipoalbuminemia Hipotensiòn SDRA IRA		Biliar
30	72	Masc	Hiperglicemia Hipotensiòn IRA Derrame pleural		Dislipidemia

## **BIBLIOGRAFIA.**

- 1.- Michele Sánchez Roa. M.D. Pancreatitis Aguda, Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica (MEDICRIT) Mayo 2004, volumen 1 número 1
- 2.- María Concepción Torres Quevedo, Pancreatitis Post Colangiopancreatografía retrograda Endoscopica, Hospital Central Universitario "Antonio María Pineda" BARQUISIMETO febrero a noviembre de 1999.
3. - Bradley E.A Clinically Based classification system for acute pancreatitis: summary of the Atlanta Symposium. Archives of Surgery 1993; 128 (5): 586-590.
- 4.- Luciano Casal, Julio Meana, Carlos M Karatanasòpuloz, Dr. Juan P. Casal, Dr. Juan I. Casal, Pancreatitis Aguda Revisión, Revista de Postgrado de la vía Cátedra de Medicina – N° 112- febrero 2002 pagina 5-20
- 5.- Tenorio TJA, Liho Na, Ramírez CG, De la Peña S, Zamora LJA, Ramírez RE, Pancreatitis Aguda. Experiencia en un Hospital de 2º nivel, Hospital General Tacaba ISSSTE, Mèxico D.F.
6. - Cari ST, Patogénesis of acute Pancreatitis. Up-To-Date 10.2 April 2002.