



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SECRETARÍA DE SALUD
HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

“Mortalidad de la pancreatitis aguda biliar grave en el hospital Juárez de México en un periodo comprendido del 1ero de Enero del 2003 al 1 de noviembre del 2008”

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:
CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DRA. CLAUDIA EDELMIRA MANCILLA FLORES

DIRECTORA DE TESIS

DRA. IRMA CRUZ MENDOZA

Asesora y Directora de Tesis:
Adscrita al servicio de Cirugía General del
Hospital Juárez de México

REGISTRO: HJM 1646/09.01.20-R

MEXICO, D.F.

FEBRERO 2010



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

“MORTALIDAD DE LA PANCRETITIS AGUDA BILIAR GRAVE EN EL HOSPITAL
JUÁREZ DE MEXICO EN UN PERIODO COMPRENDIDO DEL 1 DE ENERO DEL
2003 AL 1 DE NOVIEMBRE DEL 2008”

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DRA. CLAUDIA EDELMIRA MANCILLA FLORES

ASESORA DE TESIS:

DRA. IRMA CRUZ MENDOZA

DR. LUIS DELGADO REYES
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. JAVIER GARCIA ALVAREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERCITARIO
DE CIRUGIA GENERAL

DRA. IRMA CRUZ MENDOZA
ASESORAY DIRECTORA DE TESIS
ADSCRITA AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL HJM

INDICE

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES	6
SCORES PRONOSTICOS	13
MARCADORES BIOLOGICOS	17
CONCEPTOS ANATOMICOS	19
PLATEAMIENTO DEL ESTUDIO	23
JUSTIFICACION	23
HIPOTESIS	24
OBJETIVOS	24
CRITERIOS DE INCLUSION Y NO INCLUSION	24
VARIABLES	25
MATERIAL Y METODOS	26
RESULTADOS	26
DISCUSION	29
CONCLUSION	29
BIBLIOGRAFIA	30

AGRADECIMIENTOS

***A Dios por darme la oportunidad de servir
A mi madre, por enseñarme a perseverar
A mi tía por darme su fortaleza
A mi hija por convertirme en mejor persona
A mi esposo por enseñarme que la vida puede ser mejor siendo uno.
A mis maestros por su confianza y enseñanza todos los días de manera
incondicional.***

INTRODUCCION Y ANTECEDENTES

La incidencia de pancreatitis aguda en Inglaterra, Dinamarca, y EU oscila entre 4.8 y 38 por 100 mil pacientes. (1-3) Sin embargo, las estimaciones sobre la incidencia resultan imprecisas, por que el diagnostico de la enfermedad leve puede pasar desapercibido y la muerte puede acontecer antes del diagnóstico en el 10% de los enfermos con afectación grave. (4)

Las enfermedades pancreáticas (pancreatitis aguda y crónica) en 1998 causaron 327mil ingresos hospitalarios 78mil consultas ambulatorias, 195 mil consultas de urgencias y 531mil consultas en medicina primaria (5). El costo estimado de los trastornos pancreáticos fue de 2,5mil millones de dólares en 2000(5). En este mismo año se produjeron en EU 2834 muertes por pancreatitis aguda lo que convierte a esta enfermedad en la decimocuarta causa de muerte por enfermedad digestiva más frecuente (6). La pancreatitis aguda se considera el segundo diagnóstico digestivo más importante como causa de ingreso hospitalario en EU. (6). Dos tipos de entidades existen en la pancreatitis la aguda y la crónica. La pancreatitis aguda, los factores de riesgo para esta, en algún tiempo se había sido desconocida. En la mayoría de los pacientes la enfermedad evoluciona con mínima disfunción orgánica, pero 10 al 15% de estos presenta síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), falla orgánica múltiple, necrosis pancreática. SIRS parece ser causada por la activación de la cascada inflamatoria mediada por citocinas, inmunocitocinas y el sistema de complemento. Las citocinas inflamatoria causan que los macrófagos migren a tejidos a distancia fuera del páncreas como son los riñones, pulmones, inmunocitocinas son atraídas por citocinas formadas por macrófagos formados por mas citocinas, liberando radicales libres y oxido nítrico. Alguna de estas interleucinas están implicadas en la progresión de la enfermedad, la interlucina 1, el factor de necrosis tumoral (TNF); la interlucina 6 y la interleucina 8 son utilizadas para la monitorización del curso de la enfermedad. La administración de los antagonistas de la interlucina 1 o anti-factor de necrosis tumoral ha reducido la severidad y aumentado la

sobrevida en la pancreatitis aguda. Aunque la administración de la interleucina 10 ha tenido los mismos efectos en animales.

Se ha usado la interleucina 10 después de la colangiografía endoscópica retrograda, con pobres resultados. Estudios experimentales muestran resultados alentadores que se han efectuado en animales de bioferio y en un grupo de pacientes, el antagonista del factor activador de plaquetas, lexipafant, probablemente ha tenido clínicamente insignificancia en los efectos sobre el SIRS o la mortalidad en la severidad de la pancreatitis. La inapropiada activación de la enzima proteolítica Tripsinogeno se piensa que es el paso inicial en el inicio del tratamiento de la pancreatitis aguda. El tripsinogeno es activado a través de la hidrólisis del péptido N-terminal llamado péptido activador del tripsinogeno. En estudios efectuados en ratas de laboratorio, este péptido ha sido usado para localizar el sitio de activación del tripsinogeno dentro de las células del páncreas acinar en el citoplasma en pequeñas vacuolas.

Diferentes mecanismos previenen la auto digestión pancreática, activando la tripsina. Esto incluye la producción de la proteasa serina inhibidor Kazal tipo1 SPINK1; también se sabe que es un secretor pancreático inhibidor), quien reversiblemente inhibe el activador de la tripsina; el activador de tripsina como las enzimas, mesotripsina esta degrada; el tripsinógeno y la secreción rica de bicarbonato, los efectos por la anormal producción de la fibrosis cística transmembrana, el receptor conductor (CFTR) y SPINK1. La inhibición levanta el 20% del potencial de la tripsina dentro del páncreas en el evento donde el tripsinógeno se activa prematuramente. La mutación del N34S en el SPINK1 identificado por Chen y cols. Ha sido reportado en las personas con diagnóstico de pancreatitis familiar y en los niños con pancreatitis crónica Idiopática y en 2% de los controles populares, desde la mutación de SPINK1 es mucho mas común la pancreatitis, esta proteína probablemente actué como modificador de la enfermedad, mas que un causante de pancreatitis por si mismo.

En 1996 Whitcomb y colegas identificaron el tercer exon del tripsinogeno catiónico gen sobre el cromosoma 7q35 como el gen que causa la pancreatitis hereditaria. Este desorden es Autosómico dominante y el 80% de los individuos con la

susceptibilidad genética de desarrollar pancreatitis aguda recurrente; todos estos con penetrancia (como 80%) desarrollan pancreatitis crónica, y otro 40% con esta enfermedad hereditaria desarrolla cáncer de páncreas. La clínica y la patología futura de estos pacientes es idéntica para estos individuos con pancreatitis esporádica. La primera mutación identificada consiste en la en la arginina, histamina, el codón 122(R122H), esta mutación causa un cambio de conformación en tres dimensiones estructurales del tripsinógeno –SPINK1 el complemento y talvez la actividad impar del SPINK1 mecanismo defensivo active a la tripsina. Estos defectos genéticos pueden ser por la activación del tripsinógeno promocionando la autoactivación del tripsinogeno o la reducción de la degradación para activar el tripsinogeno. (7)

Las causas para desarrollar pancreatitis aguda son las siguientes:

La inflamación es una reacción a una lesión, infección o irritación del páncreas. Puede ser causada por un sin número de diferentes factores. Algunas veces la causa es desconocida.

Las principales etiologías como es el alcoholismo, enfermedad de la vesícula o de los conductos biliares. Ésta enfermedad representa en México mas del 70% de las pancreatitis y en estados unidos el primer lugar lo ocupa la etiología por alcohol. La obstrucción del conducto pancreático por litos, cicatrización o por un cáncer de lento crecimiento (es poco frecuente). Lesión abdominal. Infección viral, bacteriana o parasitaria. Hiperlipidemia (niveles altos de grasa en la sangre eliminar), en este caso La hipertrigliceridemia como etiología de la pancreatitis aguda varía entre 1,3 a 11% de acuerdo a la literatura cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores por encima de 1000 mg/dl; sin embargo, la hipertrigliceridemia se observa en un 12 a 39% de las pancreatitis agudas como factor asociado (8). Tumor. Trauma, cirugía o ciertos procedimientos médicos. Úlcera péptica, uso de ciertos medicamentos, tales como sulfa, aziatroprina, clorotiácida o cortisona,(7) Aunque existen varios casos notificados de pancreatitis recurrente tras reexposición a azatioprina y la mayoría de los autores consideran esta relación como definida, algunos no consideran estos datos convincentes debido principalmente a que la mayoría de los pacientes eran del programa de transplantes y estaban tratados

con abundante medicación concomitante, incluyendo, en muchos casos, mercaptopurina.

No existen estudios epidemiológicos que hayan establecido una incidencia. El curso es benigno, en la mayoría de los casos, con desaparición de la sintomatología y normalización de los parámetros de laboratorio en alrededor de 10 días tras retirar la medicación.

Se cree que el mecanismo de producción de las lesiones en el páncreas implica a mecanismos de hipersensibilidad de tipo II (reacción citotóxica) o tipo IV (hipersensibilidad celular retardada) (9).

La Didasonida es un fármaco antirretroviral que puede producir pancreatitis entre el 3 y 23% de los pacientes tratados, según autores. Se reconoce una incidencia entre 0.9 y 2% en ensayos clínicos que asciende hasta el 23.5% cuando se tratan pacientes con SIDA. La reacción parece ser dosis-dependiente, ya que se produce más fácilmente con la acumulación de dosis o por circunstancias que producen o mantienen unos niveles plasmáticos elevados. La reexposición al fármaco suele ser positiva en un porcentaje elevado de casos. Una minoría de autores propone un mecanismo de hipersensibilidad en la patogénesis, pero no se sabe a ciencia cierta el mecanismo íntimo de producción. El promedio de comienzo de la sintomatología se sitúa entre las 10 y 20 semanas. El curso generalmente es benigno, como en casi todos los casos de pancreatitis aguda inducida por fármacos, pero se han descrito series con una mortalidad de hasta el 17% en pacientes afectados de SIDA. La sintomatología suele revertir en 1 a 7 semanas, aunque puede encontrarse hiperamilasemia más tarde.

Entre los factores de riesgo asociados se encuentran: dosis superiores a 10 mg/kg/día; antecedentes de pancreatitis; estado avanzado de infección por VIH (se ha observado una relación directa entre la gravedad del proceso y la aparición de pancreatitis); utilización de otros fármacos pancreotóxicos: se aconseja suspender el tratamiento con didanosina cuando se utilizan pentamidina o sulfamidas. (10)

Los cálculos biliares están formados de colesterol, pigmento biliar o una combinación de ambos, que pueden formarse en la vesícula biliar o dentro de los conductos biliares del hígado. En Estados Unidos, el tipo más común de cálculos biliares es producto del colesterol. Los cálculos de colesterol se forman debido a un desequilibrio en la producción de colesterol o en la secreción de bilis. Los cálculos pigmentarios se componen fundamentalmente de bilirrubina, que es una sustancia química producida como resultado de la descomposición normal de los glóbulos rojos. Los cálculos por bilirrubina son más comunes en Asia y África, y se presentan en enfermedades que afectan a los glóbulos rojos, como la anemia falciforme. Entre los factores de riesgo para desarrollar cálculos de colesterol están: sexo femenino, mayor edad, obesidad, niveles altos de colesterol, tratamiento con medicamentos que contienen estrógeno, pérdida rápida de peso, diabetes y embarazo. Los trastornos que conducen a la destrucción de los glóbulos rojos, tales como la anemia falciforme, se relacionan con el desarrollo de cálculos pigmentarios o de bilirrubina. La ocurrencia de los cálculos biliares varía ampliamente entre los diferentes grupos étnicos. Por ejemplo, los indios Pima y los hispanos presentan tasas altas de ocurrencia comparado con los asiáticos, quienes en general tienen una tasa muy baja (9).

Con frecuencia se encuentran cálculos en las heces de los pacientes durante la fase de recuperación,

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afectación variable de otros tejidos regionales y de sistemas orgánicos alejados (11).

La pancreatitis aguda leve causa una disfunción orgánica nula o mínima y se consigue una recuperación sin lesiones. La grave cursa con insuficiencia orgánica, complicaciones locales, como necrosis, abscesos o pseudoquistes o con ambos cuadros.

Los criterios de Atlanta para la pancreatitis aguda grave toma en consideración los siguientes parámetros: Insuficiencia orgánica que comprende: presión sistólica <90mmHg; Insuficiencia pulmonar $pO_2 < \text{o igual } 60\text{mm Hg}$; Insuficiencia Renal

creatinina sérica $>2\text{mg/dl}$; hemorragia digestiva $> 500\text{ml/día}$. Complicaciones locales necrosis, absceso, pseudoquistes. Signos pronósticos desfavorables y precoces; tres o mas criterios de Ranson y puntuación APACHE II $>$ o igual a 8 (11)

El Ranson utilizado para la pancreatitis aguda biliar es el siguientes los parámetros en las primeras 24hrs. Edad mayor a 70 años, recuento de leucocitos (células/ mm^3) $>18,000$, Glucemia $>220\text{ mg/dl}$, Lactato deshidrogenasa $>400\text{U/l}$, Aspartato aminotransferasa $>250\text{U/l}$.

Durante las siguientes 48hrs, disminución del hematocrito $>10\%$, aumento del nitrógeno ureico en sangre $>2\text{mg/dl}$, calcio disminución $<8\text{mg/dl}$, déficit de base $>5\text{mEq/l}$, secuestro de líquido estimado a $>4\text{l}$ (12).

La Tomografía axial computarizada (TC) con contraste dinámica permite distinguir la pancreatitis intersticial de la necrosante. La necrosis pancreática corresponde a parénquima pancreático no viable de forma local o difusa, en general, se asocia a necrosis grasa peri pancreática. La necrosis pancreática puede ser estéril o infectada. Una acumulación aguda de líquido es líquido situado dentro o cerca del páncreas, que carece de una pared definida y que aparece en las fases precoces de la pancreatitis aguda. En la TC se reconoce una masa de baja atenuación con márgenes (13)

El gran valor de la TC dinámica es que permite saber qué sucede dentro del páncreas, no sólo es útil para diagnosticar la pancreatitis aguda y las complicaciones locales sino también para identificar precozmente aquellos grupos de pacientes que evolucionarán sin complicaciones de aquéllos que tienen una alta probabilidad de presentar una complicación infecciosa. La importancia de esto radica en que la infección aumenta significativamente la mortalidad y con la TC se tienen criterios que nos ayudan a evaluar a estos pacientes (14).

En 1986 el grupo de la Universidad de Ulm, publica su experiencia sobre el valor de la TC dinámica para diagnosticar la magnitud de la necrosis pancreática (9). Existe una correlación entre la magnitud de la necrosis y el riesgo de

complicaciones locales infecciosas y el objetivo del grupo de Beger consistía en hallar un criterio para indicar un tratamiento conservador o un tratamiento quirúrgico. Dos conclusiones de este trabajo son importantes: ni los datos clínicos ni los criterios de Ranson pueden dar una idea fidedigna de las alteraciones morfológicas a nivel del páncreas y del tejido peripancreático y que la TC dinámica tiene sus limitaciones en el sentido que no tiene 100% de sensibilidad y especificidad sobre todo en aquellos casos de déficits menores en la perfusión pancreática: puede existir una sub valoración de lo que realmente acontece o por el contrario que no exista necrosis en absoluto, por lo cual el seguimiento tomográfico ayuda a tomar una conducta terapéutica. (15)

Por último el manejo inicial de la pancreatitis aguda es una cercana vigilancia y la hidratación vigorosa. Monitorizando al paciente de acuerdo a los criterios de gravedad según las escalas correspondiente, y la disfunción de otros órganos eso es importante. Aun que uno de los scores utilizados es Ranson y este la clasifica 48hrs después de su ingreso al Hospital, tenemos que vigilar el hematocrito que es un indicador de hemoconcentración por lo que nuestra meta es la hemodilución, con el seguimiento adecuado del hematocrito de 24hrs, lo único que puede variar si el paciente presenta sangrado de tubo digestivo entidad no común en la pancreatitis aguda. El seguimiento de cerca de los electrolitos es necesario, para los pacientes que se encuentran con alteraciones cardiacas es necesario colocar un monitor intracardiaco de presión, la determinación urinaria de creatinina es importante si se tiene disponible. En pacientes que presentan deterioro de su estado clínico y comienzan con disfunción orgánica, y que tengan enfermedad litiasica, se sospecha cuando las bilirrubinas se aumentan hasta 5mg/dl. En los pacientes que presentan una falla pulmonar, renal, la temprana realización de una colangiopancreatografía retrograda endoscópica es imperativo, con esfinterotomía y extracción del cálculo debe ser realizado de 24 a 72hrs después de la admisión. El rol de los antibióticos para prevenir la necrosis estéril, que se puede infectar no esta demostrado por lo que no es un manejo para pancreatitis grave. La aspiración con aguja fina es utilizada cuando se sospecha de necrosis

infectada para guiarla a la intervención quirúrgica durante la primera semana o los primeros 10 días.

La pancreatitis aguda grave especialmente con necrosis, es necesario mantenerla con nutrición parenteral.

Estos primeros pasos para el manejo de pacientes con pancreatitis aguda leve puede hacer decrecer la gravedad, la morbilidad asociada, y la mortalidad. Prevención de la complicación de la pancreatitis severa séptica y no séptica, dependen de la monitorización, la hidratación, y el temprano reconocimiento de la gravedad y necrosis del páncreas. (16)

Escores Pronósticos

La severidad de la Pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológicos. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de escores en base a estos datos antes mencionados.

Escores cuyas principales premisas son: lograr una selección de pacientes para trials clínicos, comparación de resultados entre centros y fundamentalmente la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a la UCI.

Debido a que el desenlace final de esta enfermedad no solo depende de la atención medica recibida sino también de otros factores como ser la etiología y severidad del ataque, antecedentes personales, etc. (12,13).

Scores Pronósticos

ESPECIFICOS	NO ESPECIFICOS
Ramson 1974-1981	APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Enquiry)
Imrie (Glasgow) 1978-1981-1984	SAPS I (Simplified Acute Physiology Score)
Blamey	SAPS II
McMahon 1980	
Bank y Wise 1981	

Cooper 1982	
Schuppisser 1984	
Agarwal y Pitchumoni 1986	
Navarro 1987	
Fan 1989	
Rocco (EPPAG) 1995	
Imagenologicos TAC: Hill	
Baltazar	

Acute Pancreatitis, 1998

El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva. Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva. En este caso se tomara como pacientes incluidos los que tengan igual o mayor de 8 en la puntuación.

Definiciones: Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart Association
- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- Renal: Hemodializados.

- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA)

APACHE II

Puntos Fisiologicos

Temperatura	PAM	FC	FR	Hematocrito	Leucocitosis
> o = 41 +4	> o =160 +4	> o = 180 +4	> o = 50 +4	> o = 60 +4	> o = 40 +4
39-40.9 +3	130-159 +3	140-179 +3	35-49 +3	50-59.9 +3	20-39.9 +2
38.5-38.9 +1	110-129 +2	110-139 +2	25-34 +1	46-49.9 +1	15-19.9 = 1
36-38.4 0	70-109 0	70-109 0	12-24 0	30-45.9 0	3-14.9 0
34-35.9 -1	50-69 -2	55-69 -2	10-11 -1	20-29.9 -2	1-2.9 -2
32-33.9 -2	< o = 49 -4	40-54 -3	6-9 -2	< 20 -4	< 1 -4
30-31.9 -3		< o = 39 -4	< o = 5 -4		
< o =29.9 -4					

Panel Metabolico Basico

Gasometria	PH	HCO3	Na +	K +	Creatinina
Si FiO2 < 0.5	>o=7.7 +4	> o = 52 +4	> o =180 +4	> o = 7 +4	>3.5 +4
PaO2 >70 0	7.6-7.69 +3	41-51.9 +3	160-179 +3	6-6.9 +3	2-3.4 +3
61-70 -1	7.5-7.59 +1	32-40.9 +1	155-159 +2	5.5-5.9 +1	1.5-1.9 +2
55-60 -3	7.33-7.49 0	22-31.9 0	150-154 +1	3.5-5.4 0	0.6-1.4 0
< 55 -4	7.25-7.32 -2	18-21.9 -2	130-149 0	3-3.4 -1	<0.6 -2
Si FiO2 > 0.5	7.15-7.24 -3	15-17.9 -3	120-129 -2	2.5-2.9 -2	
A-aD02>500 +4	<7.15 -4	< 15 -4	111-119 -3	< 2.5 -4	
350-499 +3			< o =110 -4		
200-349 +2					
<200 0					

Puntos Fisiologicos : _____

Mortalidad según el APACHE II

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25

20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

RANSON La escala básica de Ranson provee un índice de riesgo así: con 3 criterios, la mortalidad es de 1%; con 4, la mortalidad es de 15%; con 5 o 6, la mortalidad es de 40%, y con 7 o más, la mortalidad es de 100%. Criterios de Ranson como predictor de severidad de pancreatitis Aguda:

1. Cuando 3 o más de los siguientes están presentes a la admisión, un curso severo y complicado por la necrosis pancreática puede ser pronosticado con una sensibilidad del 60-80%:

- Edad mayor de 55 años.
- Recuento de glóbulos blancos mayor 16.000/uL.
- Glucemia mayor 200 mg/dL.
- Lactato deshidrogenasa (LDH) sérica mayor 350 unidades/L.
- Aspartato aminotransferasa (AST, SGOT) mayor 250 unidades/L.

2. Desarrollo de lo siguiente en las primeras 48 horas indican mal pronóstico:

- Descenso de hematocrito más de 10 puntos porcentuales.
- Ascenso de la urea nitrogenada sérica (BUN) mayor de 5 mg/dL.
- PO2 arterial menor de 60 mm Hg.
- Calcio sérico menor de 8 mg/dL.
- Déficit de bases mayor de 4 meq/L.
- Secuestro estimado de fluidos mayor a 6 L.

BALTAZAR es la clasificación por tomografía axial computadorizada, 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, flegmones o abscesos, los cuales pueden requerir modalidades especiales de tratamiento médico, quirúrgico o de radiología intervencionista.

A. - páncreas normal

B. – aumento focal o difuso de la glándula

C. –extensión peri pancreática (afecta grasa peri pancreática)

D.- una colección extra pancreática

E.- dos o más colecciones extra pancreática o absceso.

Clasificación Tomográfica de Balthazar

A	Páncreas normal
B	Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogeneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreaticas
C	Grado B asociado a un aspecto heterogeneo de la grasa peripancreatica que implica compromiso de ella
D	Colección líquida aislada
E	Dos o mas colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreatico.

Actualmente se utiliza el grado de porcentaje de necrosis glandular (< de 50 unidades Hounsfield, siendo lo normal entre 50-150) según TAC Helicoidal dinámica con bolo rápido de contraste intravenoso, con técnica de mantenimiento de la respiración y cortes de 5 mm.

Necrosis en el 30 %
Necrosis entre 30 al 50 %
Necrosis mayor del 50 %

Inflamacion pancreatica y peripancreatica	Necrosis pancreatica %
Grado A 0 punto	Sin necrosis 0 punto
Grado B 1 punto	Necrosis < 30 % 2 puntos
Grado C 2 puntos	Necrosis 30-50 % 4 puntos
Grado D 3 puntos	Necrosis > 50 % 6 puntos
Grado E 4 puntos	

Maximo total del indice 10 puntos

Indice de severidad	Morbilidad %	Mortalidad %
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

Marcadores biológicos de gravedad

La incapacidad de identificar correctamente con el examen clínico en el momento del ingreso la forma evolutiva que tendrá la pancreatitis aguda, derivó en el desarrollo de scores pronósticos (Ranson, Glasgow, APACHE II). La precisión del examen clínico y de los scores mejora notablemente cuando evaluamos al paciente a las 48 horas.

Lo ideal sería hallar un marcador biológico sencillo de efectuar y de bajo costo que discriminara las formas leves y graves al ingreso, de esta manera se derivaría las formas graves a la unidad de terapia intensiva a las cuales se estudiaría y controlaría con TC y scores. Para poder valorar los números que a continuación se comentarán recordemos la eficiencia diagnóstica para predecir las formas graves expuestas en los cuadros 3 y 4.

Las antiproteasas alfa₂ macroglobulina y alfa₁ antiproteasa no son útiles; la primera presenta una disminución en sus concentraciones plasmáticas en los ataques graves entre los días 3 y 8 (valores < 1,5 g/l) y la alfa₁ antiproteasa eleva sus concentraciones (valores > 3,5g/l) entre los días 4 y 8 con una eficacia diagnóstica del 72% y 69% respectivamente: tardías y con eficacia diagnóstica baja.

Los factores de complemento (C₃, Factor B, C₄, C_{1f}, C_{3d}) fracasaron (13,14) el correspondiente a la LDH tiene un 82% de precisión para identificar las formas graves cuando los valores sobrepasan los 270 UI/l y forma parte del score de Ranson.

La proteína C reactiva se eleva significativamente más en las formas graves que en las leves. Esta diferencia es notable a partir de las 48 horas en las cuales una concentración mayor de 120 mg/l tiene una precisión de predecir formas graves en un 79% a un 86% según los autores. El pico de mayor concentración se observa entre el tercer y cuarto día: los valores superiores a 200 mg/l indican una forma

grave con un 90% de precisión, se correlaciona con el desarrollo de fallas orgánicas (fundamentalmente respiratoria) pero no con necrosis necesariamente (15)

Aquellos pacientes con concentraciones persistentemente elevadas hasta el final de la primera semana son los que más probablemente desarrollen complicaciones locales por lo cual algunos centros la utilizan como indicador para iniciar una nutrición parenteral total y solicitar las TC dinámicas.

La búsqueda de marcadores más precoces y precisos orientó al estudio de la elastasa de los polimorfonucleares (PMN elastasa) y de la interleukina-6 (IL-6).

La PMN elastasa muestra concentraciones más elevadas en las formas graves que en las leves pero lo interesante es que el pico máximo se constata en el primer día de instalados los síntomas; tiene una precisión del 84% cuando el valor de referencia tomado es mayor a 120 $\mu\text{g/l}$ ⁴⁸. Debido a que la proteína C reactiva tiene un retraso de 48 horas, se investigó la IL-6, mediador precoz de la respuesta inflamatoria. Valores al ingreso mayores de 120 UI/ml tienen una precisión del 75% y el pico a las 24 horas > 130 UI/ml del 83% ²². Tanto la PMN elastasa como la IL-6 tienen una eficacia similar a la del score de Ranson y el Glasgow con la ventaja de detectar las formas graves dentro de las primeras 24 horas.

CONCEPTOS ANATOMICOS

Es una glándula anexa al duodeno, situado en el abdomen superior, detrás del estomago, entre el bazo y el duodeno. La cabeza esta fija por la asa duodenal. Su dirección es horizontal a la derecha y oblicua hacia arriba en la mitad izquierda, es ligeramente curvo, su concavidad mira hacia columna vertebral. Tiene un peso medio de 70 gramos. Su coloración es blanco grisáceo.

Se divide el páncreas en cuatro porciones:

Cabeza: Es el seguimiento más voluminoso. Ocupa la asa duodenal.

La cara anterior esta excavada inferiormente por un semiconductor vertical para los vasos mesentéricos superiores. Está cubierta por el peritoneo parietal, en el cual a este nivel se inserta el mesocolon transverso, cuya línea de inserción determina dos porciones: *supramesocólica* que esta en relación a cara posterior del estomago y del piloro y la *submesocólica* esta en relación con las asas del intestino delgado. En la primera porción se nota el origen de la gastroepiploica derecha y la pancreático duodenal inferior derecha; por debajo de la raíz del mesocolon circulan la arteria cólica superior derecha y las venas de la parte derecha del colon transverso y las asas del intestino delgado.

La Cara Posterior, esta reforzada por la lamina de Treitz, presenta relaciones vasculares importantes. Además de las ramas arteriales y venosas de los vasos pancreático duodenales aplicados contra el tejido pancreático, se ven en primer plano: vena porta, terminación de la vena esplénica y de la mesentérica superior, arteria mesentérica superior; en el segundo plano, la vena cava inferior, las dos arterias y las dos venas renales, sobre todo la vena renal derecha.

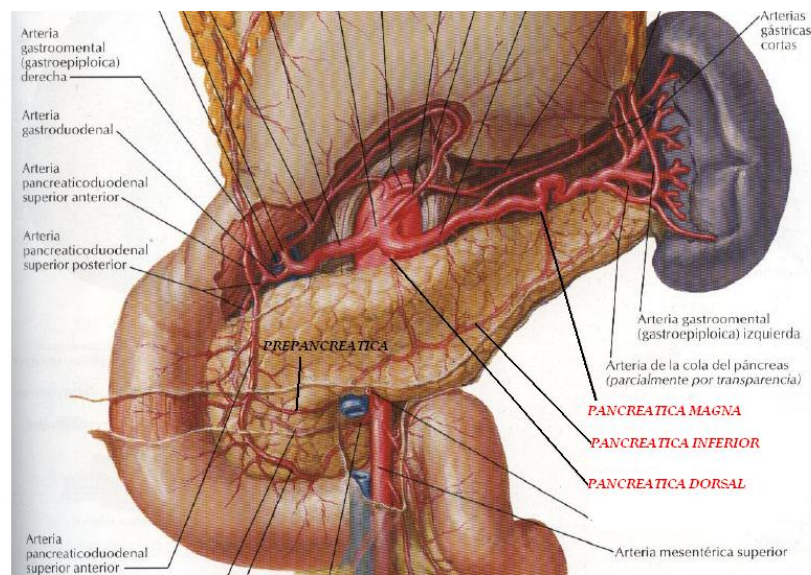
En su parte extrema inferior la cabeza del páncreas emite una prolongación o apéndice retorcido a que se llama processus uncinatus.

Istmo: El istmo o cuello es muy aplanado de delante atrás, presenta en su cara posterior un semiconductor destinado a la vena mesentérica superior y a la vena porta que la continua. La cara anterior corresponde a la cavidad posterior de los epiplones. El borde superior presenta una escotadura, la escotadura duodenal superior, y una prominencia, el tuber ometale; esta en relación con la arteria hepática y la vena porta. El borde inferior cubre los vasos mesentéricos superiores, que a su paso determinan una especie de escotadura, la escotadura duodenal inferior.

Cuerpo: El Cuerpo corresponde a la primera y segunda lumbares. Su cara posterior está en relación, de derecha a izquierda con la Aorta, la vena mesentérica inferior, la cápsula suprarrenal y el riñón izquierdo. La cara anterior es cruzada oblicuamente por el ángulo duodenoyeyunal y corresponde en todos sus puntos a la cara posterior del estomago, la cual determina en ella una verdadera marca o impresión, la impresión gástrica. El borde superior se pone en contacto

con el tronco celiaco en la línea media, y lateralmente con el pilar izquierdo del diafragma, el riñón y la cápsula suprarrenal izquierdos. Va acompañado de la vena esplénica, que a este nivel se labra un semiconducto, y la arteria esplénica, más elevada y más flexuosa. El borde inferior, más grueso que el precedente, corresponde a la inserción del mesocolon transverso.

Cola: la cola, afilada y redondeada según los individuos, entra en contacto con el hileo del bazo o está unida al mismo por un repliegue peritoneal, en cuyo espesor se alojan los vasos esplénicos: es el epiplón pancreatoesplénico.



Mancia.org

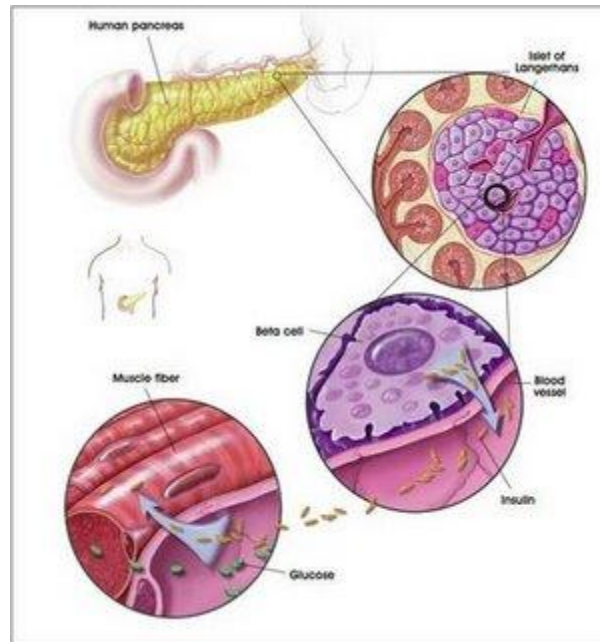
Aparato excretorio

Esta constituido por dos conductos; un conducto principal (conducto de Wirsung) y un conducto accesorio.

Conducto de Wirsung: se extiende de una a otra extremidad del órgano, cuyo eje ocupa. A nivel de la cabeza, tuerce hacia abajo, y atrás, se pone en contacto con el conducto colédoco y va a abrirse junto con este en la ampolla de Vater, para verter su producto en el duodeno por la carúncula mayor de Santorini.

El conducto Accesorio toma su origen en la propia cavidad del conducto principal, a este nivel del punto en que este último cambia de dirección; desde allí atraviesa

la cabeza del páncreas y va a desembocar en el duodeno, a nivel de un tubérculo cónico, la caruncula menor de Santorini. El diámetro de este conducto de este conducto crece de derecha a izquierda y la circulación se verifica en el mismo sentido; es avalvular y puede ser considerado como una simple vía de derivación.



Mancia.org

Constitución anatómica

El páncreas es una glándula arracimada, y por esta razón se le puede descomponer sucesivamente en lobulillos secundarios, lobulillos primitivos y ácinos. Estos elementos están separados por tejido conjuntivo, en cuyo interior se encuentran repartidos unos corpúsculos especiales, las islotes de Langerhans o puntos foliculares de RENAULT.

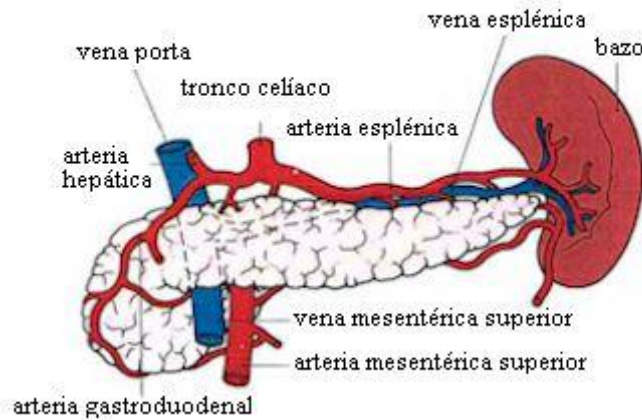
Vasos y nervios

Las arterias de la esplénica, de la pancreatoduodenal superior (rama de la hepática) y de la pancreaticoduodenal inferior (rama de la mesentérica superior). La anastomosis de las diversas ramas rodean la glándula formando el círculo peripancreático. Las venas terminan unas en las venas mesentérica superior y

esplénica, y otras directamente en el propio tronco de la vena porta. Los linfáticos nacen en el seno de las redes perilobulares y alcanzan la superficie exterior de la glándula para terminar en unos grupos ganglionares situados a lo largo de los vasos esplénicos y mesentéricos superiores, junto a la segunda porción del duodeno, en el epiplón pancreaticoesplénico.

Los nervios emanan del plexo solar, acompañan a los vasos y vienen a constituir, en la glándula, un plexo interlobulillar y plexos periacinosos, provistos de células ganglionares especiales.

Pancreas **su relación con los vasos sanguíneos**



PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

La pancreatitis aguda biliar grave es una causa de muerte importante en el servicio de cirugía general del Hospital Juárez de México. Es necesario conocer el porcentaje, los factores que intervienen en la presentación de complicaciones, cuales son estas y la o las causas del fallecimiento; de estos pacientes con pancreatitis. A pesar del manejo establecido en la literatura mundial.

JUSTIFICACION

La pancreatitis aguda de etiología, biliar es una entidad frecuente en el servicio de cirugía general, no se tiene el porcentaje, de cuantos pacientes ingresan con esta patología, ni tampoco tenemos el porcentaje de morbimortalidad que se presentan en esta patología; en la literatura se marca cierto porcentaje, el cual es bajo como hemos visto en la introducción pero ¿es una realidad en nuestro medio hospitalario?

Es un dato relevante para el servicio de cirugía general del hospital Juárez de México, por lo que se realizó la revisión de la pancreatitis aguda grave durante 5 años. Los resultados que se obtengan en este estudio serán de suma importancia para saber si se han presentado cambios en la fisiopatología de esta entidad tan frecuente, el manejo que estamos llevando a cabo disminuye las complicaciones durante el curso de la enfermedad, si estamos diagnosticando adecuadamente una pancreatitis aguda grave, y por ende ¿Qué tanto ha mejorado con el servicio de cuidados intensivos?

HIPOTESIS

La pancreatitis biliar grave constituye un padecimiento con alta mortalidad, si se determina esta podremos saber los factores que contribuyen a que se presenta y sabremos que paciente tiene un mal pronóstico, conociendo los criterios de gravedad y las causas de muerte.

HIPOTESIS NULA

La pancreatitis biliar grave constituye un padecimiento que acarrea una mortalidad alta, sabremos que pacientes tienen el peor pronóstico, conociendo los criterios de gravedad y las causas de muerte.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Cuantos pacientes femeninos y masculinos fallecieron de pancreatitis aguda biliar grave.

Determinar la puntuación del APACHE II de los pacientes que fallecieron.

Determinar el Ranson de los pacientes que fallecieron por pancreatitis aguda biliar grave.

Determinar la edad de los pacientes que fallecieron por pancreatitis aguda biliar grave.

Determinar las causas de muerte asociadas al cuadro de pancreatitis aguda grave.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes mayores de 18 años o menores de 80 años.
- Pacientes del sexo masculino y femenino.
- Diagnostico de pancreatitis aguda biliar grave.
- Apache II ≥ 8 y/o Ranson ≥ 3 .
- Resultado de TAC con cualquier grado de Baltazar.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- Pacientes menores de 18 años o mayores de 80 años.
- Pacientes con cualquier otra etiología de pancreatitis aguda grave.
- Apache II < 8 o Ranson < 3 .
- Expedientes que no se encuentren en archivo
- Expedientes incompletos
- Pacientes que se fueron de alta voluntaria

CARACTERISTICAS DE LAS VARIABLES.

1. Edad: en años. Los pacientes fueron agrupados según los siguientes rangos etáreos:
 - Entre 18 y 24 años.
 - Entre 25 y 34 años.
 - Entre 35 y 44 años.
 - Entre 45 y 54 años.
 - Entre 55 y 64 años.
 - Entre 65 y 74 años.
 - Entre 75 y 80 años
2. Apache II
3. Ranson.
4. Baltazar.
5. Evolución clínica.

DESCRIPCION DEL ESTUDIO

El diseño de estudio es longitudinal, descriptivo y observacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaran los expedientes comprendidos entre el primero de enero del 2003 al 1 de noviembre del 2008 de todos los pacientes que fallecieron con diagnostico de pancreatitis aguda biliar grave en el hospital Juárez de México.

Se realizó la recopilación de la captura de datos del expediente clínico tomando las variables a estudiar, incluyendo edad, sexo criterios de Ranson, Apache II, Baltazar y Causa de Muerte. Se encontraron 35 pacientes con pancreatitis grave. Se utilizó Excel hoja de cálculo para el proceso de los datos.

RESULTADOS

Se atendieron 35 pacientes con pancreatitis aguda grave. 20 fueron mujeres y 15 fueron hombres, (57% y 43% respectivamente). El promedio de edad fue de 39.4 \pm 15.86 años (intervalo 15-80). La relación mujer-hombre fue de 1.2:1. La mortalidad general fue del 25%, quince defunciones, 9 mujeres y 6 hombres, (40% y 35% total del grupo correspondiente).

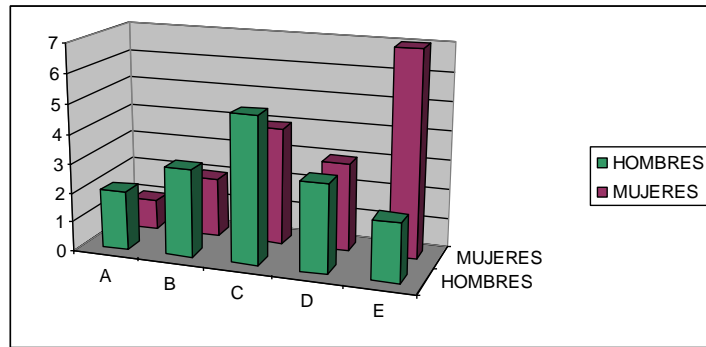
Promedio de Ranson al ingreso en el grupo de hombres fue de 3.1 y 3.3 en el grupo de mujeres, y de apache II de 7.9 y 8.2 respectivamente.

El Baltazar predominante fue C (2 puntos) en el grupo de hombres (10 pacientes) y E (4 puntos) en el de mujeres (15 pacientes).

Características de los pacientes

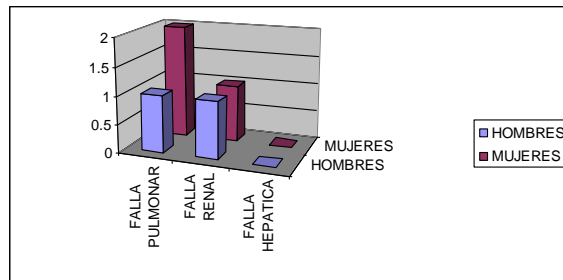
	Hombres (n=15)	Mujeres (n=20)
Edad Promedio	39.4	40.6
Promedio criterios de Ranson (Promedio)	3.1	3.3
Promedio puntuación de APACHE II (promedio)	7.9	8.2
Baltazar	C (10 pacientes)	E (15 pacientes)
Mortalidad (15 pacientes)	6 (35%)	9 (45%)

Fig.1 Baltazar de los pacientes



Al ingreso a la terapia intensiva (primeras 24 hrs.) el 3% de los pacientes presentaba ya falla orgánica. Y dentro de los órganos que se encontraban en falla era pulmón en primer lugar, seguido de falla renal y finalmente falla hepática, (falla orgánica en 3 mujeres y en 2 hombres).

Fig.2 Falla Orgánica



Los resultados de la TAC en 15 pacientes, presentaban necrosis del páncreas y solo 5 pacientes presentaron datos infección (Baltazar E), ya que se encontró gas en la glándula acompañado de leucocitosis (17,000 en promedio +- 3,000) y fiebre persistente (> 38 grados), por lo que fue necesario realizar tratamiento quirúrgico con necrosectomía.

El 2% de los pacientes ya se habían realizado colecistectomía, pero si habían presentado al menos un episodio de dolor en su vida. El resto se documento la presencia de litiasis vesicular por ultrasonido.

Finalmente, a pesar del tratamiento en base a líquidos intravenosos, antibióticos (Imipenem 500 mg, metronidazol 500 mg y Quinolonas como ciprofloxacino y moxifloxacino durante el tiempo de la estancia en la UCI), inicio de nutrición parenteral, monitorización completa y soporte hemodinámico no se encontró cambios en la evolución de la enfermedad una vez instalada y, más cuando ya se encuentra falla de al menos de un órgano. Respecto al tratamiento del dolor se trataron con analgésicos simples (aínes como metamizol y ketorolaco dosis horario), y además con dosis alternas de buprenorfina.

En el estudio que se presenta, el porcentaje de pacientes con pancreatitis biliar grave estuvo acorde a lo referido global de mortalidad en nuestro estudio (15-25%) y la frecuencia de mortalidad en el grupo de pacientes con baltazar E fue de 19.5%, y se encuentran dentro de los estándares aceptados para la pancreatitis aguda grave.

Actualmente, más de 80% de las muertes en pancreatitis aguda son atribuidas a las complicaciones sépticas de la necrosis pancreática infectada. Es difícil establecer cuál es la prevalencia real de la infección pancreática, sin embargo, se ha mencionado que en la historia natural de la enfermedad un 40% a 70% de los pacientes la desarrollarán.

DISCUSIÓN

Los objetivos fundamentales del tratamiento médico de la pancreatitis aguda son: a) limitar las complicaciones sistémicas, b) prevenir la necrosis pancreática y c) prevenir la infección pancreática una vez que la necrosis se ha establecido. Los pacientes con enfermedad leve pueden ser tratados con restricción de la ingesta oral, hidratación intravenosa y administración de analgésicos parenterales.

Sin embargo, la pancreatitis grave requiere de tratamiento en una unidad de cuidados intensivos bajo el cuidado de un equipo multidisciplinario que incluye intensivistas, cirujanos, gastroenterólogos y radiólogos intervencionistas. En estos

pacientes el tratamiento médico se enfoca al control del dolor, la restitución de líquidos y electrolitos, el tratamiento de las complicaciones sistémicas (falla respiratoria, renal o hipotensión) y el apoyo nutricional. En presencia de necrosis pancreática es razonable iniciar el tratamiento con antibióticos que posean actividad contra bacterias aeróbicas y anaeróbicas, para tratar de prevenir la infección pancreática. La infección en pacientes con necrosis pancreática requiere de alguna forma de desbridamiento periódico o continuo con remoción de la necrosis retroperitoneal recurrente.

CONCLUSION

Los datos de este estudio muestran que la pancreatitis biliar grave tiene una alta mortalidad (15-25%) y que predomina en mujeres. Una vez que se ha complicado o inicia la falla orgánica es muy alta la probabilidad de fallecer, a pesar del soporte medico en la UCI. Se atribuyen las muertes a la complicación de la infección y la falla pulmonar consecuente.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Go. VLW, Everhart JE: Pancreatitis. In Everhart JE (ed): digestive disease in the United States epidemiology and impact. NIH Publication no 94-1447. Washington DC U.S. Department of health and human Services, public health service, National Institutes of health, national Institutes of the diabetes and digestive and kidney diseases 1994, p 693.

2.- Corfield AP, cooper MJ, Williamson RCN : acute pancreatitis a lethal disease of increasing significance. Gut 26, 724, 1985.

3.- Sinclair MT, McCarthy A, Mckay C, et al: The increasing incidence and high early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland over the last 10 years. Gastroenterology (suppl4): A482,1997.

4.- Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E: Undetected fatal acute pancreatitis: Why is the disease so frequently overlooked and J Gastroenterol 86:322,1991.

5.- Sandler RS, Everhardt JE, Donowitz M, et al: The burden of selected digestive disease in the united states. Gastroenterology 122:1500,2002.

6.- Russo MW, Wei JT, Thiny MT, et al: digestive and liver disease statistic 2004. Gastroenterology 126:1448,2004.

7. - Lancet 2003; 361: 1447–55 Division of Gastroenterology, Duke University Medical Center, Durham, NC, USA (R M S Mitchell MBBCh, M F Byrne MD, Prof J Baillie MBChB)

8. - Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. J Clin Gastroenterol 2003; 26: 54-62.

9. - American College of Gastroenterology P.O. Box 342260 Bethesda, MD 20827-2260 (301)263-90002006 American College of Gastroenterology
10. - Jennifer Carroll, et al. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. American Family Physician 2007; 75(10): 1513-1520
11. - Bradley EL 3rd: A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international Symposium on Acute pancreatitis, Atlanta, Ga September 11 through 13, 1992. Arch Surg 128:586,1993.
12. - Ranson JHC, Rifkind RM, Roses DF: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis GY surge necol Obstet 139:69,1975.
13. - Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al: APACHEII a severity of disease classification system. Crit care Med 13:818,1985.
14. - Bradley EL, Gonzalez AC, and Clements JL Jr: Acute pancreatitis pseudocysts: incidente and implications. Ann suppl. 188:734, 1976.
15. - Acosta JM, Rubio Galli OM, Rossi R, et al: Effect of Duration of Ampullary Gallstone Obstruction on Severity of Lesions of Acute Pancreatitis. J Am Col Surg, 1997; 184: 499-505.
16. - Scott Tenner, M.D., M.P.H,F.A.C.G. INITIAL MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS: CRITICAL ISSUES PURIN THE FIRST 72 HOURS. American journal of gastroenterology 2004 by Am. Coll. Of gastroenterology published by Blackwell publishing; 99:2489-2494