



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
PROGRAMA UNICO DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS
FACULTAD DE MEDICINA**

ESPECIALIDAD EN MEDICINA EN CIRUGIA GENERAL

**“PREDICTORES DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA. ESTUDIO COMPARATIVO DE
LOS CRITERIOS DE RANSON Y LA ESCALA MODIFICADA DE MARSHALL EN EL H.G. “DR.
FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ DEL 2008 AL 2013”**

TESIS DE POSGRADO

**QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL.**

PRESENTA.

DR. OSCAR AARON PALOMARES VAZQUEZ

TUTOR DE TESIS.

DR. JAIME SOTO AMARO.

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE POSGRADO EN CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL GENERAL “DR FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ”. ISSSTE.**

MEXICO DF, NOVIEMBRE DEL 2014.



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.

PREDICTORES DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA, ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE CRITERIOS DE RANSON, Y LA ESCALA MODIFICADA DE MARSHALL REALIZADO EN EL H.G. "DR FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ" EN EL PERIODO DE ENERO DEL 2008 AL DICIEMBRE DEL 2013

AGRADECIMIENTOS.

A MI FAMILIA POR SU APOYO INCONDICIONAL EN CADA NUEVA EMPRESA EMPRENDIDA.

A MIS COMPAÑEROS DE ESPECIALIDAD POR SER LA COMPETENCIA QUE SE NECESITA PARA SUPERARSE.

A MI MAESTRO EL DR JAIME SOTO AMARO POR SER EJEMPLO DE CIRUJANO EN TODOS LOS SENTIDOS Y EN TODO MOMENTO.

A TODOS LOS PACIENTES QUE CONTRIBUYERON A MI FORMACION

INTRODUCCION Y MARCO TEORICO.

Historia del Páncreas

Desde el punto de vista histórico el páncreas es un órgano que por mucho tiempo se dejó sin una función específica, la primera descripción del páncreas le es atribuida a Herófilo y realizando un gran salto hasta la descripción del siglo XVIII de el conducto pancreático principal llamado en honor a su descubridor “ el conducto de Wirsung” (figura 1) momento en el que se realizaron las primeras canulaciones de dicho conducto para poder estudiar sus secreciones.



Figura 1. Esquema de páncreas y de su conducto principal por Georgio Wirsung 1644.

Ya para el año de 1889 el celebre patólogo Reginald Fitz estableció la pancreatitis aguda como una entidad nosológica, con su publicación de 1881 an la cual señala ya una diferencia entre los tipos de pancreatitis principalmente entre la hemorrágica , supurativa, gangrenosa y la diseminación de los habones (figura 2).

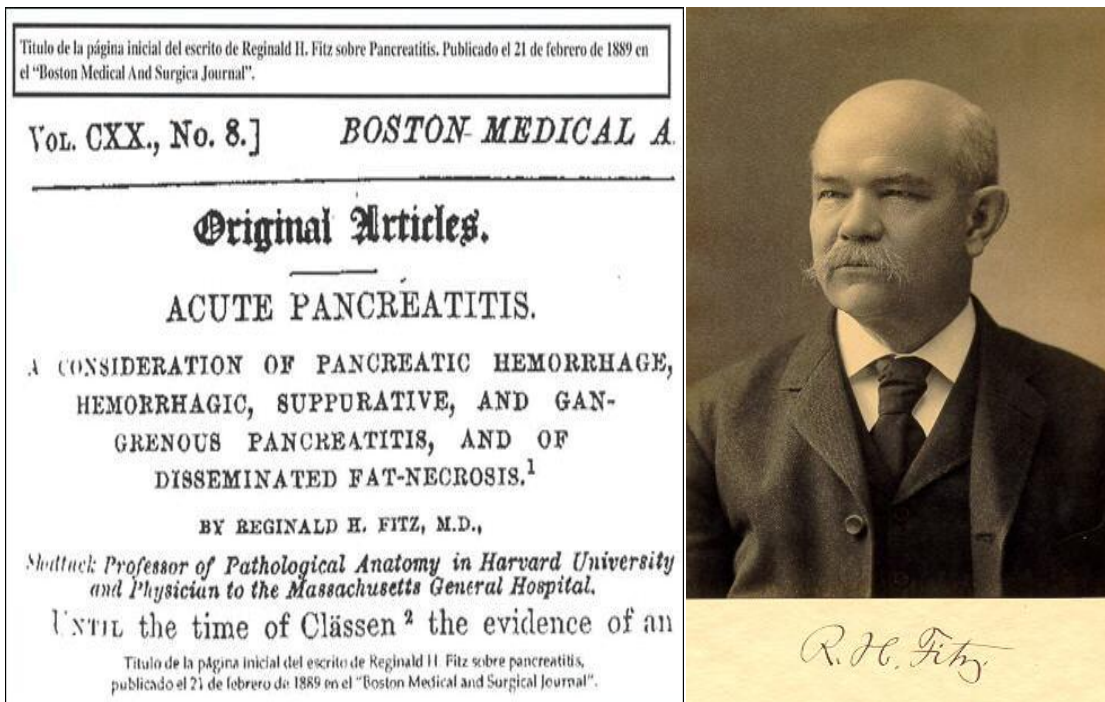


Figura 2.

En 1901 Opie propuso su famosa hipótesis del "canal común". En 1927 Elman describió la prueba de la amilasa sérica. En 1963 se realizó en Marsella un primer simposio del cual se desprendió una clasificación clinicopatológica de la pancreatitis. En 1984 en el segundo Simposio de Marsella se revisó esta clasificación ambos sirviendo de precedente para que en 1992 en el Simposio de Atlanta se estableciese una clasificación basada en la clínica la cual fue el primer acercamiento a una globalización de conceptos en pancreatitis.

La mayor parte de nuestros conocimientos sobre la digestión se la debemos a los químicos y/o fisiólogos. Así, la tripsina fue descubierta por Willy Kuhne (1837-

1900) un químico del Instituto de Patología de Berlín como resultado de sus estudios sobre la digestión pancreática de las proteínas. Por su parte la lipasa fue descubierta en 1815 por el inglés Alexander Marcet (1770-1822) siendo ambas enzimas pilares en el diagnóstico actual de la pancreatitis, posteriormente Arthur Salomón Loevenhart (1878-1929) demostró la reversibilidad de la acción de la lipasa en 1900. Theodor Schwann descubrió la pepsina y demostró que era capaz de tener acción proteolítica.

El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard (1813-1878). Ya había sugerido Eberle en 1843 que el jugo pancreático emulsificaba las grasas y Valentin en 1844 demostró que actuaba sobre el almidón con lo que Bernard en sus trabajos sobre la digestión pancreática entre 1849 a 1856, demostró que el jugo pancreático era igualmente importante para la fisiología de la digestión; puesto que antes de sus descubrimientos la digestión gástrica era considerada como la única en la fisiología digestiva. Bernard demostró que “la digestión gástrica es solo un acto preparatorio” y que el jugo pancreático emulsificaba las grasas que pasaban por los intestinos, separándolos en ácidos grasos y glicerina. El también demostró el poder del páncreas en convertir el almidón en azúcar y la acción solvente sobre los proteoides no disueltos por el estómago. Además, Bernard creó el primer modelo experimental de pancreatitis aguda al inyectar bilis y aceite de olivo en el páncreas de un perro.

En 1869, Paul Langerhans, cuando todavía era un estudiante de medicina, publicó su tesis “Contribución a la Anatomía Microscópica del Páncreas”. Mediante estudios de tinción y transiluminación fue el primero en describir la estructura del tejido de los islotes, el cual Láguese en 1893 llamó islas de Langherhans. En 1882, Kuhne y Lea describieron la red capilar que rodea las células de los islotes. En 1902, Láguese describió en detalle las características histológicas de los islotes preservados en el páncreas atrofiado después de ligar el conducto.

Durante el siglo XIX, aparecieron un gran número de publicaciones rusas concernientes a la digestión, principalmente de seguidores de Ivan Petrovich Pavloff (1849-1936). Mediante una fístula pancreática especial, él fue capaz de indicar que las fibras secretorias del páncreas eran del nervio Vago. En 1895, Dolinsky encontró que la introducción de ácidos en el duodeno causaba un flujo de jugo pancreático, infiriendo que el ácido del jugo gástrico causaba esta secreción, probablemente a través de la producción de la hormona que Bayliss y Starling denominaron secretina (1902).

Chepovalnikoff, otro alumno de Pavloff, descubrió que el jugo pancreático de una fístula adquiere una poderosa acción solvente sobre los proteoides al entrar en contacto con la membrana duodenal o su extracto. Pavloff asumió que el extracto contenía una enzima especial (enteroquinasa) que activaba el jugo pancreático.

Anatomía del Páncreas.

El páncreas se encuentra situado en un plano profundo respecto del centro del abdomen, está rodeado por múltiples estructuras y vasos sanguíneos mayores importantes. De manera característica los cirujanos describimos la localización de la afección del páncreas en relación con cuatro regiones: cabeza, cuello, cuerpo y cola. El cuello del páncreas se halla justo sobre la vena porta; en su borde inferior se une la vena mesentérica superior con la esplénica y ambas continúan hacia el hilio hepático como vena porta. El colédoco avanza en un surco profundo en la superficie posterior de la cabeza del páncreas hasta que pasa a través del parénquima de este órgano para unirse con el conducto pancreático principal en la ampolla de Vater. El cuerpo y la cola del páncreas se encuentran apenas delante de la arteria y vena esplénica.

Anatomía del conducto pancreático.

Es necesario comenzar por la embriología para comprender las variaciones comunes del conducto pancreático, El páncreas se forma por la fusión de un a yema ventral y una dorsal . El conducto de la yema ventral mas pequeña, que surge del divertículo hepático, se une de forma directa con el colédoco. El conducto del primordio ventral se constituye en el conducto de Wirsung y el primordio dorsal forma el de Santorini. Con la rotación del intestino, gira el primordio ventral a la derecha y alrededor del lado posterior del duodeno para fundirse con la yema dorsal . El primordio ventral forma la porción inferior de la cabeza del páncreas y el proceso uncinado, aunque el primordio dorsal se constituye en el cuerpo y la cola del páncreas. Los conductos de cada primordio se fusionan entre si en la cabeza del páncreas de tal manera que casi todo este órgano drena a través del conducto de Wirsung o conducto pancreático principal, en el conducto común que forman los conductos biliar y pancreático. La longitud del conducto común es variable. Casi en un tercio de los pacientes los dos conductos permanecen separados hasta el final de la papila, en otro tercio ambos se funden en el extremo de la papila y en el tercio restante se encuentra un conducto común verdadero de varios milímetros de largo. Por lo general , el conducto del primordio dorsal , el conducto de Santorini, persiste como conducto pancreático menor y en ocasiones drena directamente en el duodeno a través de la papila menor justo en relación proximal con la papila mayor. En 30% de los pacientes el conducto de Santorini termina como un conducto accesorio ciego y desemboca en el duodeno. En 10% de las personas no se fusionan los conductos de Wirsung y Santorini. Ello tiene como resultado que la mayor parte del páncreas drene a través del conducto de Santorini y la papila menor, aunque la porción inferior de la cabeza pancreática y el proceso uncinado desembocan a través del conducto de Wirsung y la papila mayor. Esta variante anatómica normal, que ocurre en 1 de cada 10, se denomina páncreas divisum. En una minoría de estos enfermos, la papila menor es casi siempre inadecuada para controlar el flujo de jugos pancreáticos de la mayor parte de la glándula. Esta

obstrucción relativa del flujo de salida puede dar por resultado pancreatitis y algunas veces se trata mediante esfinteroplastia de la papila menor.

Páncreas exocrino.

El páncreas secreta alrededor de 500 a 800 ml/día de jugo pancreático isosmótico incoloro, inodoro y alcalino. El jugo pancreático es una combinación de las secreciones de células acinares y ductales. Las células acinares secretan amilasa, proteasas, y lipasas, las enzimas que tienen a su cargo la digestión de los tres tipos de alimentos: carbohidratos, proteínas y grasas. Las células acinares tienen forma de pirámide, con sus vértices dirigidos hacia la luz del acino. Cerca del vértice de cada célula se hallan múltiples gránulos de zimógeno que contienen enzimas y que se fusionan con la membrana de la célula apical.

La amilasa es la única enzima pancreática que se secreta en su forma activa e hidroliza el almidón y el glucógeno de la glucosa, maltosa, maltotriosa y dextrinas. Estos azúcares simples se transportan a través del borde en cepillo de las células epiteliales intestinales por mecanismos de transporte activo. Las enzimas proteolíticas se secretan como proenzimas que requieren activarse. El tripsinógeno se convierte en su forma activa, tripsina por otra enzima, la enterocinasa, que elaboran las células de la mucosa duodenal. A su vez la tripsina activa las otras enzimas proteolíticas. El quimiotripsinógeno se activa para formar quimiotripsina. La elastasa, carboxipeptidasa A y B y fosfolipasa también se activan por acción de la tripsina. La tripsina, quimiotripsina y elastasa segmentan uniones de aminoácidos dentro de una cadena peptídica y las carboxipeptidasas A y B segmentan aminoácidos en el extremo de las cadenas peptídicas. A continuación, los aminoácidos y dipeptidos pequeños individuales se transportan de forma activa al interior de las células epiteliales intestinales. La lipasa pancreática hidroliza triglicéridos en 2-monoglicéridos y ácidos grasos. La lipasa pancreática se secreta en una forma activa. Así mismo, el páncreas libera colipasa y se une a la lipasa, lo cual cambia su configuración molecular e incrementa su actividad. El páncreas secreta fosfolipasa A₂ como una proenzima que se activa por tripsina. La fosfolipasa

A2 hidroliza fosfolípidos, al igual que todas las lipasas y para su acción requiere de sales biliares. La hidrolasa ester carboxílico y la esterasa de colesterol hidrolizan susstratos lípidos neutros y ésteres de colesterol, vitaminas liposolubles y triglicéridos. A continuación, se empaqueta la grasa hidrolizada en micelas para transportarse al interior de las células epiteliales del intestino en las que se ensamblan nuevamente los ácidos grasos y se almacenan dentro de quilomicrones para transportarse a través del sistema linfático hacia el torrente sanguíneo. Las células ductales centroacinares e intercaladas secretan el agua y electrolitos que contienen el jugo pancreático.

Pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria del páncreas con un curso clínico que varía de leve a severa, la activación prematura de los zimógenos pancreáticos a sus formas activas con la subsecuente autodigestión del páncreas es el origen, aunque el origen de dicha activación aun no se tiene claro, la pancreatitis leve es una enfermedad autolimitada, que involucra alrededor de 80 a 90% de los pacientes con pancreatitis aguda, o pacientes con manifestaciones sistémicas mínimas o transitorias, sin embargo, del 20 al 20% de los pacientes desarrollarán pancreatitis severa que puede progresar a inflamación sistémica y puede provocar necrosis pancreática, falla orgánica múltiple y potencialmente ser letal.

La mortalidad estimada por Pancreatitis Aguda es cercana al 5%. En México, la Secretaría de Salud reportó en 2005 a la Pancreatitis Aguda como la causa número 16 de mortalidad hospitalaria y esta ocupa el 0.5% de la mortalidad global en nuestro país.

La historia natural en la pancreatitis aguda incluye de forma importante alteraciones en la microcirculación pancreática y el daño enzimático, el cual lleva a inflamación inicial de la célula acinar, edema y necrosis del tejido pancreático, inflamación y daño a órganos extrapancreáticos.

Para establecer el diagnóstico se ha evolucionado desde criterios meramente clínicos como los puntos pancreáticos, o las características del dolor, enzimáticos como marcadores propios del daño y liberación subsecuente de dichas enzimas e imagenológicos como la radiografías, ultrasonido, tomografía axial computada o resonancia magnética, así mismo se han establecido criterios cada vez más específicos para su diagnóstico, siendo el primer acercamiento el simposio de Atlanta en 1992, el cual, ofreció en su momento un consenso global y un sistema de clasificación universalmente aplicable, sin embargo el mejor entendimiento de la fisiopatología y la falla orgánica, de la evolución de la pancreatitis necrotizante y de los avances en el diagnóstico por imagen hicieron necesario revisar la clasificación de Atlanta.

Esta actualización de la clasificación de Atlanta se realizó por consenso de un grupo de trabajo que incorporó a miembros de 11 Sociedades Internacionales de Páncreas en el 2012 y publicada en 2013.

Estableciendo los criterios de diagnóstico en los siguientes

El diagnóstico requiere de dos de los tres siguientes características: 1) Dolor abdominal clínicamente sugestivo de pancreatitis, 2) lipasa sérica elevada (o amilasa) por lo menos tres veces arriba del valor normal y 3) hallazgos característicos de pancreatitis aguda por tomografía axial computarizada (TAC) contrastada, o menos comúnmente por ultrasonografía (USG) o (RMI)

Así mismo podemos dividir la pancreatitis aguda en 2 tipos:

Pancreatitis edematosa intersticial: la mayoría de los pacientes tienen crecimiento difuso del páncreas debido a edema inflamatorio. En la TAC el parénquima se ve homogéneo y la grasa peripancreática generalmente muestra cambios inflamatorios. Podría haber también alguna colección líquida peripancreática.

Los síntomas generalmente se resuelven en la primera semana.

Pancreatitis necrotizante: cerca del 15-10% de los pacientes desarrollaran necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreatico o más frecuentemente de ambos.

El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreatica van evolucionando durante varios días, lo cual explica porque una TAC temprano puede no ser tan fidedigna para valorar la extensión de la necrosis, por lo que hasta después de una semana de iniciada la enfermedad podemos considerar el diagnostico de necrosis pancreática por imagen

La presencia de necrosis nos debe hacer pensar en la gama de posibilidades que puede presentar la misma pues puede permanecer solida o liquida, persistir o desaparecer, mantenerse estéril o convertirse a necrosis infectada; la mayoría de las evidencias sugieren que no hay correlación absoluta entre la extensión de la necrosis y el riesgo de infección y duración de síntomas.

El diagnostico de infección es muy importante por la necesidad de iniciar antibioticoterapia y la posibilidad de requerir cirugía. La presencia de infección se presume por la presencia de gas en tejido pancreático o peripancreático en la TAC o cuando la punción con aguja fina guiada por imagen es positiva.

Por otro lado la afección sistémica de la pancreatitis nos puede condicionar complicaciones como:

Falla orgánica: se deben evaluar tres sistemas orgánicos para definir la falla orgánica: respiratorio, cardiovascular y renal y la falla orgánica se define como un score de dos o mas para uno de estos tres sistemas usando el score modificado de Marshall, por su simplicidad de uso y el hecho de que como veremos mas adelante la definición de severidad se basa en esta falla orgánica proponemos en nuestro trabajo el score de Marshall como un predictor de severidad si se encuentra con falla orgánica de cualquiera de estos tres sistemas en las primeras 24 hrs de hospitalización.

Los tipos de complicaciones que podemos obtener son de tipo local o sistémicos:

Locales : colección líquida aguda peripancreática, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda y necrosis encapsulada.

Otras complicaciones incluyen disfunción de la salida gástrica, trombosis venosa portal o esplénica y necrosis de colon.

Las complicaciones sistémicas se definen como la exacerbación de comorbilidades preexistentes como la enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica.

De esto deriva la clasificación de acuerdo a la severidad de la pancreatitis aguda. Primero para identificar a quien requiere tratamiento agresivo agudo y segundo identificar a aquellos que necesiten un traslado.

De acuerdo a la nueva clasificación de Atlanta se divide la pancreatitis en:

Pancreatitis aguda leve. Ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales.

Pancreatitis aguda moderadamente severa. Falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente menor a 48 hrs.

Pancreatitis Aguda severa. Falla orgánica persistente mayor a 48 hrs con o sin complicaciones locales o sistémicas aunque usualmente las presentan.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda desde sus primeras descripciones se ha mantenido como una patología de importancia por su incidencia, riesgo de complicaciones, y mortalidad; múltiples han sido los intentos de predecir la severidad de la misma evolucionando por métodos tan simples como el grado de hemoconcentración hasta complejas como el APACHE 2, así mismo los conceptos han evolucionado haciendo clara distinción entre las pancreatitis leves y severas, de acuerdo a lo cual se instaura un tratamiento en hospitalización general o en terapia intensiva por lo que los criterios de severidad se convierten en la herramienta más importante para determinar el manejo precoz de un paciente y por lo tanto, la facilidad de uso, reproducibilidad y confiabilidad toman primordial importancia.

De acuerdo a la nueva clasificación de Atlanta la presencia de falla orgánica representa el punto crítico para determinar la severidad de la pancreatitis y nos manejan como el score ideal para la evaluación de dicha falla el score o escala Modificada de Marshall, así mismo la rápida identificación de los pacientes con pancreatitis severa permite su rápida derivación y mejora su pronóstico, luego entonces, la rápida identificación de la falla orgánica permitirá su adecuada derivación, oportuno tratamiento y mejorara su pronóstico.

HIPOTESIS

La escala de Marshall calculada durante las primeras 24 hrs obtendrá una especificidad, sensibilidad, VPP Y VPN igual o mayor a la escala de RANSON para clasificar la pancreatitis en leve y grave.

JUSTIFICACION.

La nueva clasificación de Atlanta del 2012 no solo incorpora nuevos conceptos respecto a las complicaciones locales y sistémicas de la pancreatitis aguda, sino que nos establece la severidad basada en la falla orgánica y nos otorga la escala Modificada de Marshall como herramienta para determinar dicha falla, así mismo contamos entre los predictores de severidad mas utilizados en nuestro medio tenemos la escala de RANSON misma que combina datos clínicos y laboratoriales para asignar un riesgo a las 48 hrs del ingreso, así que comparar la Escala de Marshall con los criterios de RANSON nos permitirá ver la viabilidad de su aplicación como criterio de severidad temprano.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar la sensibilidad, especificidad, VPP Y VPN de la escala de Marshall en las primeras 24 hrs, y comparar con la de los criterios de RANSON para así determinar la aplicabilidad de la escala de Marshall como predictor independiente de severidad

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar la sensibilidad de la escala de Marshall en nuestra población
- Determinar la especificidad de la escala de Marshall en nuestra población
- Determinar el VPP de la escala de Marshall en nuestra población
- Determinar el VPN de de la escala de Marshall en nuestra población
- Comparar la sensibilidad, especificidad , VPP y VPN de la escala de Marshall y los criterios de RANSON

DISEÑO DE ESTUDIO.

TRANSVERSAL , DESCRIPTIVO, RETROSPECTIVO Y OBSERVACIONAL

CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con diagnóstico de ingreso de pancreatitis aguda diagnosticada por 2 de los siguientes tres criterios:

- 1.- Características clínicas de dolor
- 2.- Elevación de amilasa o lipasa sérica 3 veces su valor base
- 3.- Hallazgos tomográficos compatibles con pancreatitis

CRITERIOS DE EXCLUSION

Expediente incompleto

Muestras de laboratorio insuficientes o falta de tomografía axial computada con contraste para calcular cualquiera de los predictores a evaluar.

Pacientes referidos de otra unidad hospitalaria

CRITERIOS DE ELIMINACION.

Expedientes incompletos.

Pacientes finados por una causa no atribuible a la pancreatitis aguda y sus complicaciones

METODOLOGIA

Se evaluaron las pancreatitis en leves y severas de acuerdo al Consenso de Atlanta 2012.

Se obtuvieron los datos necesarios para calcular la escala modificada de Marshall y se separaron de acuerdo a leve y severa de acuerdo a :

Escala de Marshall: puntaje de 2 o más en cualquier sistema órgano en las primeras 24 hrs.

RECOLECCION DE DATOS.

Se realizo mediante cedulas de recolección de datos de todos las unidades requeridas para calcular la escala modificada de Marshall, así mismo los datos demográficos y evolución de los pacientes.

Se realizo concentración de datos en tablas de contingencia para determinar sensibilidad , especificidad, VPP y VPN de la escala de Marshall.

Se realizaron graficas comparativas entre la sensibilidad obtenida de la escala de Marshall con la descrita para los criterios de RANSON .

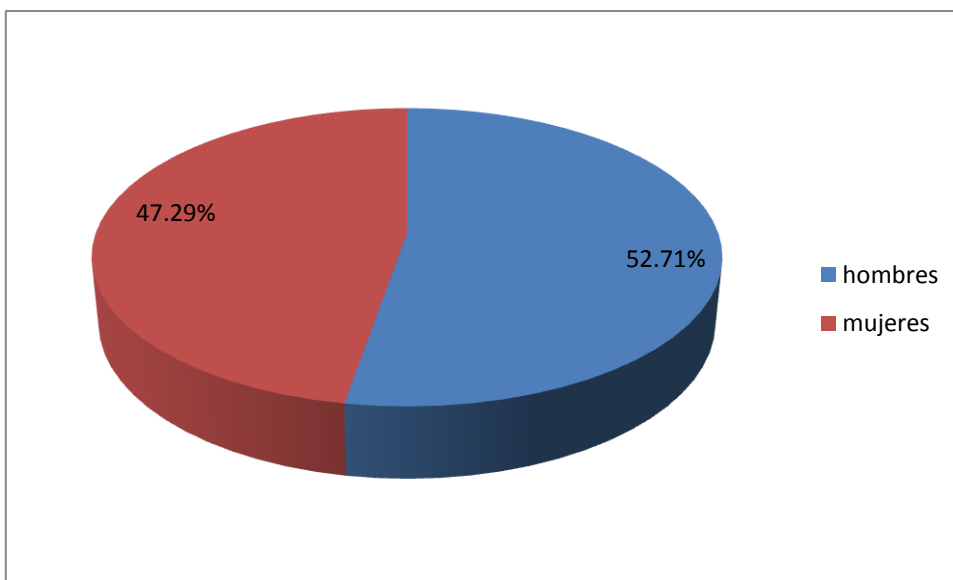
RESULTADOS.

Se solicitó al servicio de estadística del Hospital General “Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez” la lista de todos los expedientes con diagnóstico de ingreso o egreso de pancreatitis aguda, obteniendo una lista de 225 expedientes los mismos que se revisaron de manera directa gracias al apoyo del archivo clínico del hospital y excluyendo un total de 22 expedientes 7 de ellos por encontrarse incompletos para calcular la escala modificada de Marshall, 10 por diagnosticarse con otras patologías (CA de cabeza de páncreas(4), CA de ámpula de vater(1), pancreatitis crónica agudizada(3), pancreatitis crónica(1) y pseudoquistes pancreáticos(1)), por lo cual revisaron un total de 203 expedientes siendo nuestro universo de trabajo y de nuestra población, la distribución de acuerdo al sexo fue la siguiente:

Pancreatitis aguda.

Hombres. 107

Mujeres. 96



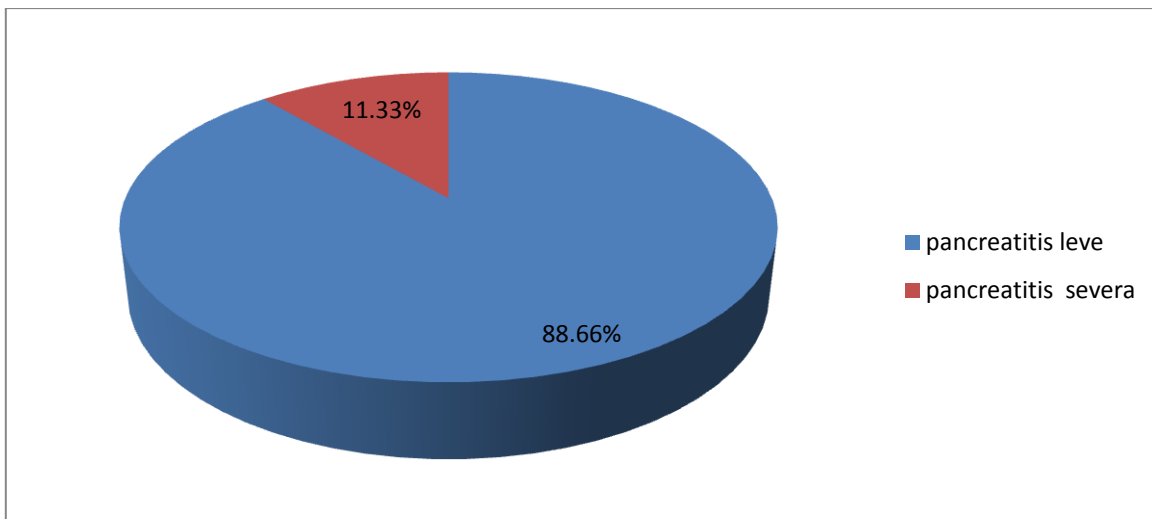
Distribucion por sexo pancreatitis aguda 1

La tabla muestra que no hay diferencia en cuanto al sexo para pancreatitis aguda en nuestra población.

Cuando se clasificaron las pancreatitis de acuerdo a severidad por los criterios de Atlanta 2012 obtuvimos la siguiente distribución.

Pancreatitis leve. 180 pacientes

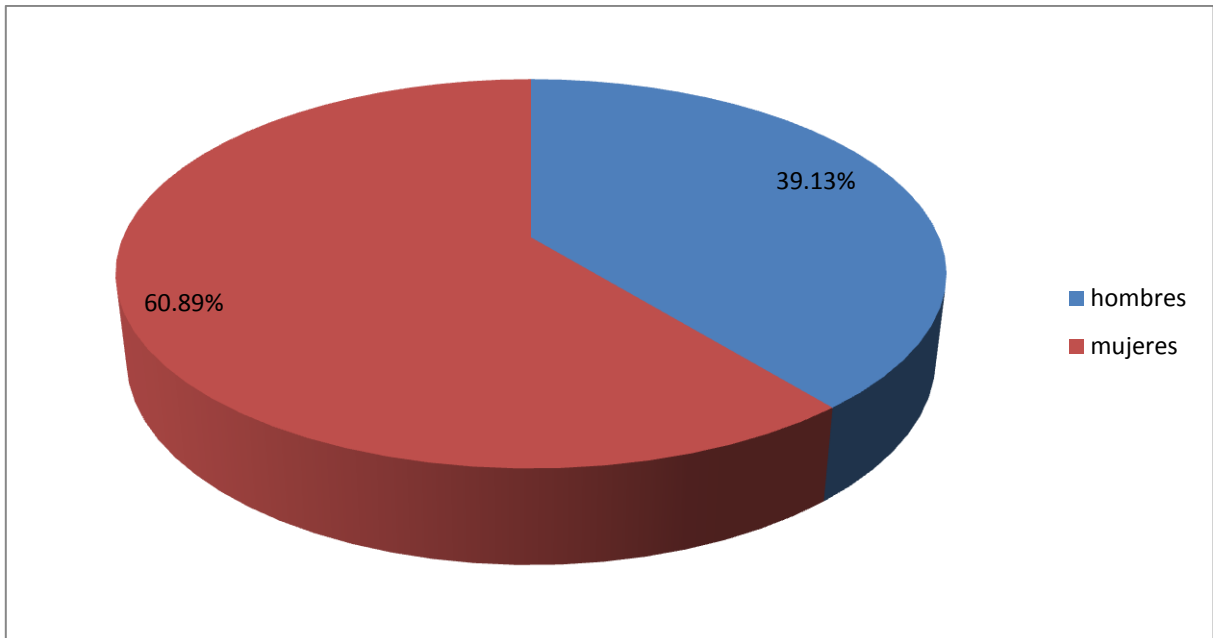
Pancreatitis severa. 23 pacientes



Del total de pancreatitis severas por los criterios de Atlanta 2012 obtuvimos la siguiente distribución por sexo.

Hombres 9

Mujeres 14



Del total de pancreatitis severa se presentaron 4 defunciones todas asociadas a pancreatitis necrótica hemorrágica, la cual fue tratada mediante cirugía y manejo intensivo en la unidad de terapia intensiva, sin embargo se corrobora el 100 % de mortalidad cuando se presenta esta forma de presentación.

Se calcularon a todos los pacientes la escala modificada de Marshall en las primeras 24 horas de su ingreso obteniendo por la misma 20 pacientes catalogados como pancreatitis severa obteniendo mas de 2 puntos en 2 órganos sistemas para integrar la falla orgánica y los 183 restantes obteniendo puntuación de 0 por lo que se clasificaron para pancreatitis leve. De acuerdo a la clasificación de Atlanta del 2012 se realizó el siguiente tabla de contingencia.

	PANCREATITIS AGUDA			
		SEVERA	LEVE	TOTAL
ESCALA MODIFICADA DE MARSHALL	SEVERA	19	1	20
	LEVE	4	179	183
	TOTAL	23	180	203

Se obtuvo la sensibilidad especificidad , VPP y VPN de la misma obteniendo los siguientes resultados:

SENSIBILIDAD	0.82608696
ESPECIFICIDAD	0.99444444
VPP	0.97814208
VPN	0.95

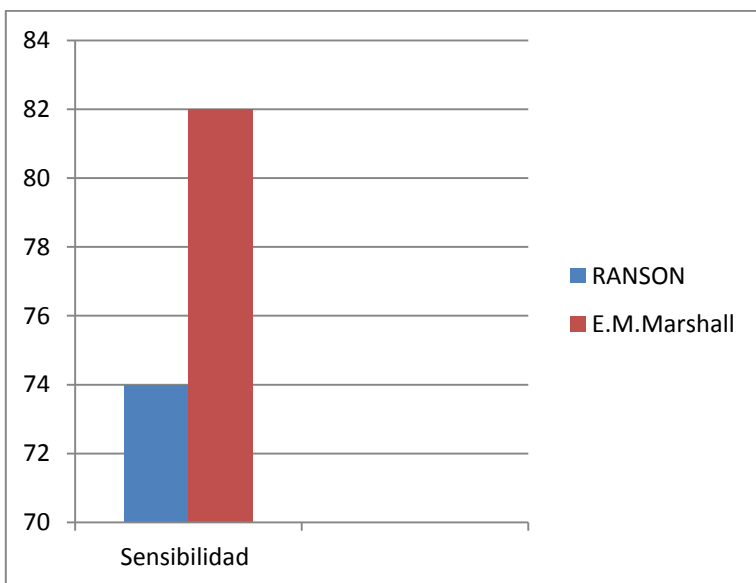
En la literatura encontramos los siguientes valores para los criterios de RANSON en cuanto a Sensibilidad , Especificidad , VPP y VPN.

SENSIBILIDAD	0.74
ESPECIFICIDAD	0.94
VPP	0.79
VPN	0.92

Se realizaron tablas comparativas con cada criterio entre las dos escalas a evaluar.

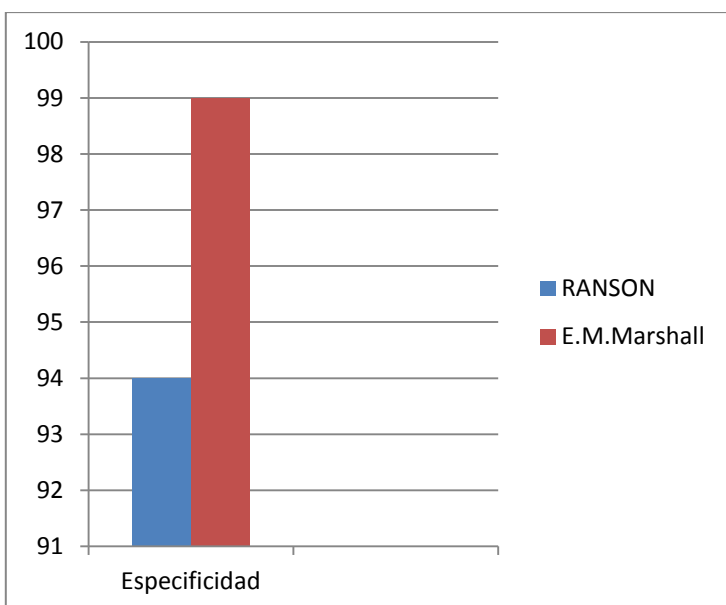
SENSIBILIDAD.

RANSON	74
E.M.Marshall	82



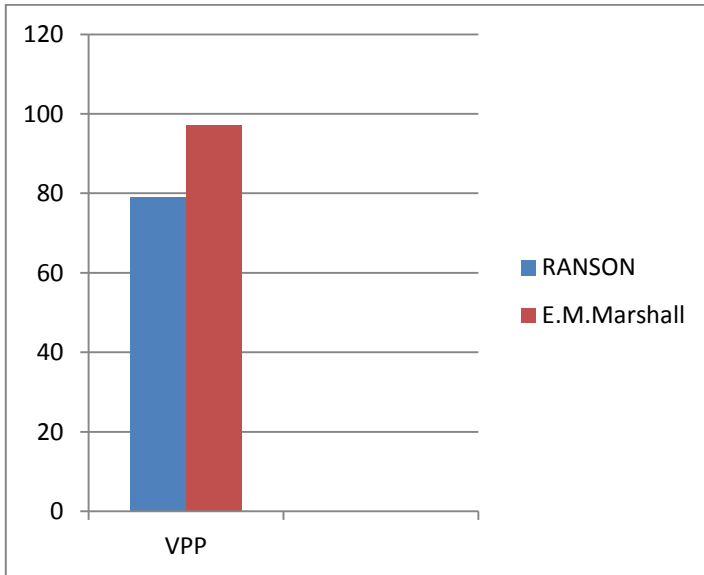
ESPECIFICIDAD

RANSON	94
E.M.Marshall	99



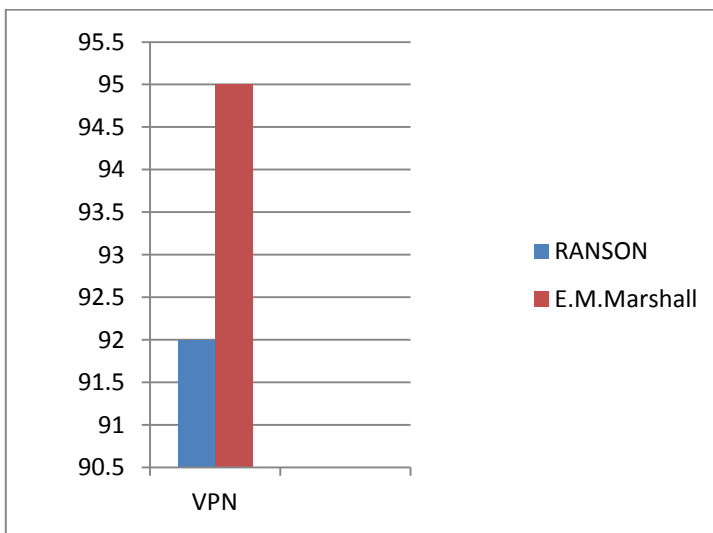
VPP

RANSON	79
E.M.Marshall	97



VPN

RANSON	92
E.M.Marshall	95



Análisis y discusión .

De acuerdo a los datos obtenidos en nuestro trabajo obtuvimos una sensibilidad de .82, especificidad de .99, VPP de .97 y VPN .95, siendo superior a los criterios de RANSON en cada parámetro.

Por lo tanto de acuerdo a este estudio la escala modificada de Marshall presenta mayor especificidad y una sensibilidad comparable con la de los criterios de RANSON, sin embargo hay que analizar varios puntos , por un lado nuestra población fue limitada y el estudio ideal para evaluar sensibilidad y especificidad es un estudio prospectivo.

Por otro lado no se calculo de manera directa el RANSON en nuestra población para poder realizar la comparación de variables categóricas y poder asignar una P significativa, sin embargo los resultados de este primer estudio nos permiten ver una ventaja de la escala modificada de Marshall.

Respecto a la distribución epidemiológica

La distribución de pancreatitis aguda en nuestra población respecto al sexo no presento diferencias siendo discretamente más frecuente en hombres que mujeres esto encajando con la distribución de pancreatitis reportada en la literatura.

Respecto a la severidad.

De todas las pancreatitis agudas que se presentaron solo el 11 % de las mismas fueron graves de acuerdo a los criterios de Atlanta 2012 , estas cifras muestran una incidencia más baja de la reportada en la literatura para la presentación grave o severa de pancreatitis, esto se puede atribuir a la rápida canalización de nuestros pacientes en la institución para colecistectomías en el caso de detectarse en su clínica familiar o la captación de los mismos posterior a un cuadro de cólico biliar , así mismo la tendencia del servicio de cirugía de, en caso de colecistitis aguda egresar al paciente ya colecistectomizado , todos estos factores podrían contribuir a

la disminución de pancreatitis y por lo tanto de su presentación como severa, al menos la asociada a patología biliar.

Por otro lado dentro de la distribución de pancreatitis los 4 pacientes que la Escala Modificada de Marshall clasifíco como pancreatitis leve siendo estos grave posteriormente se debió a complicaciones locales tales como colecciones líquidas que en los cuatro casos desarrollaron pseudoquiste pancreático mismo que requirió tratamiento quirúrgico (cistogastroanastomosis) en 2 pacientes y 2 pacientes en quienes solo se dio seguimiento, esto nos hace pensar que el desarrollo de falla orgánica no se relaciona con la presentación de complicaciones localizadas, y mucho menos de las tardías, sin embargo la correlación con la tomografía axial computada permite anular este punto ciego pues las colecciones son fácilmente identificables aunque no se pueda determinar su evolución.

De la sensibilidad especificidad , VPP y VPN.

Obtuvimos una sensibilidad de .82 la cual es adecuada, sin embargo no supera por mucho la de los criterios de RANSON , y significa que de cada vez que se valore la escala de Marshall en las primeras 24 hrs y determine que el paciente desarrollara pancreatitis severa existe un 87% de probabilidad que la desarrolle, dejando un 13 % de incertidumbre estadística, sin embargo la especificidad de la escala de Marshall fue muy superior siendo de 99% por lo cual si la escala modificada de Marshall determina que no será pancreatitis severa solo habra una probabilidad de 1% de que esos pacientes la desarrollen, lo cual haría de la escala modificada de Marshall una muy buena prueba de e escrutinio pues lo que se busca en las mismas es alta especificidad, así mismo ya comentamos que la mayoría de complicaciones al menos en nuestro estudio que desarrollaran estos pacientes serán de tipo local y se podrían evaluar mediante la tomografía computada, por el otro lado los valores predictivos que obtuvimos de la escala modificada de Marshall son VPP 97 y VPN 95 lo que nos habla que una vez que han sido clasificados los pacientes en pancreatitis severa el 97% la desarrollara y los que no fueron clasificados como pancreatitis severa el 95% no la desarrollara , dicho esto en

conjunto los resultados de la escala modificada de Marshall para pancreatitis severa en las primeras 24 hrs nos permiten decir que es factible su uso como predictor de severidad, sin embargo se deberán hacer estudios prospectivos y comparar directamente contra otras escalas la misma para obtener mayor significancia estadística que en un estudio transversal.

Conclusiones.

De acuerdo a nuestro estudio la escala modificada de Marshall posee mayor sensibilidad, especificidad, VPP y VPN que los criterios de RANSON para determinar una pancreatitis severa al medirla en las primeras 24 hrs y por lo tanto es factible su uso como escala de severidad para pancreatitis aguda.

BIBLIOGRAFIA.

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62(1):102-111
2. Li W, Zhang, Li J, Dellinger EP, et al. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation: the 2013 Chinese edition *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2014 May 1;52(5):321-4.
3. Jin T, Huang W, et al. Validation of the moderate severity category of acute pancreatitis defined by determinant-based Classification. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2014 Jun;13(3):323-7.
4. Zhang J, Shahbaz M, Fang R, et al. Comparison of the BISAP scores for predicting the severity of acute pancreatitis in Chinese patients according to the latest Atlanta classification. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* . 2014 May 22. doi: 10.1002/jhbp.118.
5. Historia del pancreas y de la evolucion de los conceptos de pancreatitis, *Rev. Gastroenterol*. Vol. 22 ,Nº 3 ,2002
6. Atlanta International Symposium, GA, 1992.
7. Chavarría Herbozo CM, Espinoza Ríos JL, Kawano Kobashigawa DA, Huerta-Mercado J, et al. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como predictores tempranos de severidad en pacientes con pancreatitis aguda en un hospital de Lima-Perú. *Rev Gastroenterol Peru*. 2011; 31(1):26-31
8. Surco Y, Huerta-Mercado J, Pinto J, et al. Predictores tempranos de severidad en pancreatitis aguda. *Rev Gastroenterol Peru*. 2012; 32(3):241-50
9. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda, México: Secretaria de Salud; 2009.
10. Brunicaudi C, Cols . Schwartz's Principles of Surgery. Mc Graw Hill.Ninth Edition.
11. Pancreatitis Aguda .*Med Int Mex* 2009;25(4):285-94
12. Maravi-Poma E, Patchen Dellinger E, Forsmark CE, Layer P, Levy P, Shimosegawa T, Siriwardena AK, Uomo G, Wihtcomb DC, Windstor JA, Petrov MS, Pancreatitis Across Nations Clinical Research and Education Alliance(PANCREA). International multidisciplinary classification of acute pancreatitis severity: the 2013 Spanish edition. *Med Intensiva* 2014 May;38(4):211-7. doi: 10.1016/j.medin.2013.03.013. Epub 2013 Jun 7.
13. Pancreatitis Aguda. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2012;69(1):3-10
14. Harrison's Principles of Internal Medicine, Mc Graw Hill, 16th Edition

15. Peter A Banks and Martin L Freeman. Practice Guidelines in Acute. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379–2400
16. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis, 2006
17. Gutiérrez Vázquez I, Domínguez Maza A, Acevedo Mariles J, Mecanismos fisiopatogenicos de la pancreatitis aguda. *Cirujano General* Vol. 25 Núm. 2 - 2003
18. Whitcomb D. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* 2006;354:2142-2150
19. UK guidelines for the management of acute pancreatitis, 2005
20. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC, Pancreatitis aguda Grave en Medicina Intensiva, 2005.
21. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010;105:435–44.
22. Larvin M. Assessment of clinical severity and prognosis. In: Beger HG, Warshaw AL, Buchler MW, Carr-Locke D, Neoptolemos JP, Russell C, et al., editors. *The pancreas*. Oxford, England: Blackwell Science; 1998. p. 489–502.
23. Cho YS, Kim HK, Jang EC, Yeom JO, Kim SY, Yu JY, et al. Usefulness of the Bedside Index for severity in acute pancreatitis in the early prediction of severity and mortality in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2013;42:483–7
24. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? *Am J Gastroenterol*. 2010;105:74–6.
25. Vege SS, Gardner TB, Chari ST, Munukuti P, Pearson RK, Clain JE, et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *Am J Gastroenterol*. 2009;104:710–15.
26. Lowenfels AB, Sullivan T, Fiorianti J, Maisonneuve P. The epidemiology and impact of pancreatic diseases in the United States. *Curr Gastroenterol Rep* 2005;7:90-95.
27. Página de la Secretaría de Salud, Información Estadística y Egresos Hospitalarios <http://sinais.salud.gob.mx/egresoshospitalarios>
28. Bollen TL, Sigh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, Morteale KJ. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2011. Aug;197(2):386-92. doi: 10.2214/AJR.09.4025

29. Chatzicostas X, Roussomoustakaki M, Notas G. Prediction of severity organ failure and gland necrosis development in acute pancreatitis: a prospective comparison of four prognostic scoring systems. *Gastroenterology* 2003; 124(suppl 1): A-398 (M1689)
30. 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* 1993; 128: 586-90
31. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69-81.
32. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-6
33. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-72
34. Rosas FM, Gaxiola WR, Ibáñez GO, Bonifaz CIJ, Meza VM, Vargas TE, et al. Pancreatitis aguda severa, evaluación de las diversas escalas pronóstico tempranas de severidad. Experiencia de 5 años en el Hospital General de México. *Cir Gen* 2002; 24(Supl 1): S28-9
35. Gray SH, Rosenman LD. Acute pancreatitis. The significance of hemoconcentration at admission to the hospital. *Arch Surg* 1965; 91: 485-9
36. Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2012; 3(3). 60-70.
37. Sun B, Li L. Interpretation of the diagnosis and assessment of acute pancreatitis: determinant-based the consensus of the revised Atlanta classification. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi.* 2014 Feb;52(2):85-8.
38. A. Türkvatan, A. Erden, M.A. Türkoğlu, M. Seçil, Ö. Yener .Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 1: Acute pancreatitis. *Diagnostic and Interventional Imaging*, Available online 7 February 2014
39. A.Türkvatan, A. Erden, M.A. Türkö glu, M. Seçil,G.Yüce.Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: Complications of acute pancreatitis *Diagn Interv Imaging.* 2014 Apr 1. pii: S2211-5684(13)00426-9. doi: 10.1016/j.diii.2013.12.018. [Epub ahead of print]
40. Nishat Bharwani, Shilpa Patel, Shirish Prabhudesai, Tim Fotheringham, Niall Power .Acute pancreatitis: The role of imaging in diagnosis and management. *Clinical Radiology*, Volume 66, Issue 2, February 2011, Pages 16–175.
41. Carolyn S. Dupuis, Veronica Baptista, Giles Whalen, Adib R. Karam, Anupam Singh, Wahid Wassef, Young H. Kim . Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. *Gastrointestinal Intervention*, Volume 2, Issue 1, June 2013, Pages 3–46

42. Daniel Cucher, Narong Kulvatunyou, Donald J. Green, Tun Jie, Evan S. Ong. Gallstone Pancreatitis: A Review. *Surgical Clinics of North America*, Volume 94, Issue 2, April 2014, Pages 257-280
43. Nicolien J. Schepers, Marc G.H. Besselink, Hjalmar C. van Santvoort, Olaf J. Bakker, Marco J. Bruno, Dutch Pancreatitis Study Group . Early management of acute pancreatitis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, Volume 27, Issue 5, October 2013, Pages 727-743
44. Catherine J. Yang, Joseph Chen, Anthony R.J. Phillips, John A. Windsor, Maxim S. Petrov. Predictors of severe and critical acute pancreatitis: A systematic review. *Digestive and Liver Disease*, Volume 46, Issue 5, May 2014, Pages 446-451
45. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*, Volume 13, Issue 4, Supplement 2, July–August 2013, Pages e1-e15
46. Guo-wei Zhang, Jian-hua Lin, Jian-ping Qian, Jie Zhou . Analysis of risk factors for pancreatic duct stones formation in patients with alcoholic chronic pancreatitis. *Pancreatology*, Volume 14, Issue 2, March–April 2014, Pages 109-113
47. Ji Young Park, Tae Joo Jeon, Tae Hwan Ha, Jin Tae Hwang, Dong Hyun Sinn, Tae-Hoon Oh, Won Chang Shin, Won-Choong Choi . Bedside index for severity in acute pancreatitis: comparison with other scoring systems in predicting severity and organ failure. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*, Volume 12, Issue 6, 15 December 2013, Pages 645-650
48. R. Gauzit, J.-L. Pourriat .Pancreatitis aguda necrótica. *EMC - Anestesia-Reanimación*, Volume 39, Issue 4, November 2013, Pages 1-17
49. Nelly G. Acevedo–Piedra, Neftalí Moya–Hoyo, Mónica Rey–Riveiro, Santiago Gil, Laura Sempere, Juan Martínez, Félix Lluís, José Sánchez–Payá, Enrique de–Madaria. Validation of the Determinant-based Classification and Revision of the Atlanta Classification Systems for Acute Pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, Volume 12, Issue 2, February 2014, Pages 311-316
50. Thomas L. Bollen . Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification. *Radiologic Clinics of North America*, Volume 50, Issue 3, May 2012, Pages 429-445