

1122733  
71.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**

**PANCREATITIS SEVERA  
DE ETIOLOGIA BILIAR**

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:

**ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA**

**PRESENTA  
DRA. MA. DE LA CONCEPCION LOPEZ ROSILES**

**PROFR. TITULAR DEL CURSO:  
DR. JOSE MANUEL CONDE MERCADO  
ASESOR DE TESIS: DR. MANUEL POBLANO MORALES**



MEXICO, D.F.

1997

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

**PRIMUM NON NOCERE**

**HIPOCRATES**

**ESTAS DE PRISA ?  
APROVECHA PARA EMPEZAR ESTE INSTANTE  
LO QUE PUEDES, O SUEÑAS PODER,  
EMPIEZA: LA AUDACIA TIENE GENIO, PODER Y  
MAGIA.  
EMPIEZA Y ENTONCES LA MENTE SE ENSANCHARA,  
EMPIEZA Y ENTONCES EL TRABAJO CULMINARA.**

**GOETHE.**

# **PANCREATITIS SEVERA DE ETIOLOGÍA BILIAR**

**INCIDENCIA, MORBIMORTALIDAD Y TRATAMIENTO EN LA UNIDAD  
DE CUIDADOS INTENSIVOS**

**DRA. MARIA DE LA CONCEPCION LOPEZ ROSILES.**

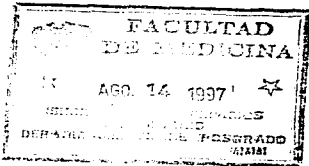


**DR. JOSE MANUEL CONDE MERCADO.**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO EN MEDICINA INTERNA.**



**ASESOR DE TESIS:**

**DR. MANUEL POBLANO MORALES.**  
**MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA . H.J.M.**



**DR. AQUILES AYALA RUIZ**  
**DIRECTOR DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA H. J. M.**



*(Handwritten signature)*  
**SECRETARIA DE SALUD**  
**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**  
**DIVISION DE ENSEÑANZA**  
**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA**  
**JEFE DE LA DIVISION DE ESEÑANZA H. J. M.**

**DEDICATORIAS:**

**¡ GRACIAS PADRE DIOS !  
POR ESTAR PRESENTE EN MI VIDA, POR CADA  
INSTANTE QUE ME DEJAS VIVIR.**

**A MIS PADRES**

**A MI MADRE:**

**SRA. CONCEPCION ROSILES GOMEZ  
A TI MUJER ADMIRABLE E INCANSABLE CON ETERNA GRATITUD Y RECONOCIMIENTO  
A TU EJEMPLO DE TENACIDAD Y ABNEGACION, ME HAS ENSEÑADO QUE ANTE TODOS  
LOS PROBLEMAS Y ADVERSIDADES TENIENDOLO TODO PARA PERDER; EL DARSE POR  
VENCIDA NO ES LA SOLUCION, ME HAS ENSEÑADO QUE EN ESTA VIDA TRIUNFA EL QUE  
TRASCENDE, FRACASE O NO, ME HAS ENSEÑADO Y CORREGIDO INTELIGENTEMENTE EN  
MIS MOMENTOS DE DESORIENTACION. PERO MAS QUE TODO HAS SABIDO GUIARME EN  
ESTA VIDA HASTA ALCANZAR ESTA META, ENSEÑADO A SER RESPONSABLE, JUSTA Y  
DEDICADA. ¡ QUE SUERTE TENGO DE TENER UNA MADRE COMO TU, UNA AMIGA, LA MEJOR  
DE TODAS !**

**A MI PADRE:**

**SR. J. ALFONSO LOPEZ ARCEO.  
EN GRATITUD AL APOYO RECIBIDO.**

**A MIS HERMANOS:**

**LUIS FERNANDO  
JOSE ALFONSO  
GERARDO IGNACIO  
JORGE ARTURO  
CON CARINO Y AGRADECIMIENTO, QUIENES ME HAN APOYADO,  
COMPRENDIDO, TOLERADO EN LOS MOMENTOS MAS DIFICILES,  
Y EN MI GRAN SUEÑO: LA ESPECIALIDAD.**

**A MIS SOBRINOS:**

**POR SU CARINO, POR SU SABIDURIA DE NIÑOS, TRANSMITIENDOME  
FELICIDAD CON LOS SENCILLOS MOTIVOS DE NUESTRA CONVIVENCIA.**

**AGRADECIMIENTOS:**

**DR. JOSE MANUEL CONDE MERCADO**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO EN MEDICINA INTERNA**  
**POR LA OPORTUNIDAD QUE ME BRINDO, PARA REALIZAR LA ESPECIALIDAD, EN DONDE**  
**TENGO EL ORGULLO DE TENERLO COMO EJEMPLO, GUIA, QUIEN POR SUS SABIOS**  
**CONSEJOS Y LA ENERGIA DE SUS ENSEÑANZAS, TIENE EL "DON DE LA FUNCION SUPREMA**  
**DEL MAESTRO LA QUE ES NO NADA MAS IMPARTIR EL CONOCIMIENTO SI NO:**  
**ESTIMULAR AL ALUMNO PARA QUE BUSQUE ESTE Y LO AME".**

**GRACIAS.**

**DR. MANUEL POBLANO MORALES**  
**ASESOR DE TESIS**

**CON PROFUNDO RESPETO Y ADMIRACION POR SU INFATIGABLE, Y DESINTERESADO**  
**AFAN DE TRANSMITIR SUS CONOCIMIENTOS Y EXPERIENCIA, POR SU TIEMPO, PACIENCIA**  
**Y VALIOSA AYUDA QUE HICIERON POSIBLE LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO DE**  
**TESIS; ASI COMO TAMBIEN EN MI MADUREZ PROFESIONAL.**  
**"LA HUMANIDAD HA AVANZADO GRACIAS A LOS HOMBRES BUENOS Y SABIOS"**



**A LOS MEDICOS ADSCRITOS:  
QUE COMO PROFESORES CORRIGIERON EN FORMA OPORTUNA  
MIS ERRORES, CON SUS CONSEJOS Y EXPERIENCIAS COLABORARON  
A LO LARGO DE LA ESPECIALIDAD.  
A QUIENES AGRADEZCO.**

**A MIS AMIGOS:  
DE QUIENES HE RECIBIDO PALABRAS DE ALIENTO Y APOYO, EN LOS MOMENTOS DE  
DESCONCIERTO, CON QUIENES HEMOS COMPARTIDO RISAS, GOZOS, SATISFACCIONES Y  
TRISTEZAS; BUSCANDO EL SENTIDO DE NUESTRA PROPIA REALIZACION EN LA ENTREGA  
A LOS DEMAS, SIN LOS CUALES DE NADA VALE NUESTRA CIENCIA.**

**A MIS COMPAÑEROS:  
GRACIAS POR DEMOSTRARME SU AFECTO.**

**AL REDACTAR Y RETOMAR AQUELLAS PERSONAS QUE HAN CONTRIBUIDO NO  
SOLAMENTE, A LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO, SI NO QUE TAMBIEN A SU APOYO EN  
MI FORMACION COMO PROFESIONISTA ME RESULTA DIFICIL MENCIONARLES A  
TODOS(AS). A TODOS ELLOS MI GRATITUD.**

**AL PERSONAL DE ENFERMERIA Y LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA  
POR EL RESPALDO QUE ME HAN BRINDADO.**

# I N D I C E

I.	TITULO	1
II.	ÍNDICE	2
III.	INTRODUCCIÓN	3
IV.	ANTECEDENTES	4
V.	OBJETIVOS	6
VI.	RAZONES PARA DESARROLLAR LA INVESTIGACION	6
VII.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	6
VIII.	HIPOTESIS	6
IX.	MATERIALES Y METODO	7
X.	FINALIDADES	8
XI.	TIPO DE ESTUDIO	8
XII.	CAMPO DE APLICACION	8
XIII.	CRITERIOS DE INCLUSION	8
XIV.	CRITERIOS DE EXCLUSION	8
XV.	ANALISIS ESTADISTICO	8
XVI.	RESULTADOS	9
XVII.	DISCUSION	11
XVIII.	CONCLUSIONES	16
XIX.	TABLAS	17
XX.	GRAFICAS	27
XXI.	BIBLIOGRAFIA	36

### III. INTRODUCCIÓN

La Pancreatitis aguda es una inflamación del páncreas con curso impredecible que puede comprometer a otros tejidos con una expresión histológica amplia que se asocia a manifestaciones clínicas variadas con repercusión local y sistémica<sup>1</sup>.

La tasa de morbilidad y mortalidad permanece inaceptablemente elevada, esto significa que aún no disponemos de una terapéutica suficientemente satisfactoria. Es un padecimiento que ocasiona importantes y prolongados sufrimientos al paciente, además de que su atención genera elevados costos y estancia hospitalaria prolongada, inclusive en los casos más exitosos; en nuestra Institución la estancia en la Unidad de Medicina Crítica de 86 casos de pancreatitis aguda es de 277 días/cama y 1169 días/cama en toda su estancia hospitalaria, además de que representa el 5.7% de los ingresos a la Unidad. Ante estas circunstancias es importante investigar y desarrollar procedimientos terapéuticos adicionales y alternativos que puedan mejorar el pronóstico de los enfermos con pancreatitis aguda severa.

Es causada en un 65% a 80% por alcohol y litiasis biliar<sup>2,3</sup>, otras causas menos comunes son: hipercalcemia, hiperlipidemia y drogas en 2% , el resto son ideopáticas que han sido atribuidas en los últimos años a la colelitiasis alitiásica.

Su curso clínico se caracteriza por desarrollar complicaciones locales o sistémicas en donde se involucran todos los órganos y sistemas, además de las infecciones secundarias del tejido pancreático desvitalizado<sup>4</sup>.

Se han buscado diversos métodos para poder evaluar su severidad y pronosticar el desarrollo de complicaciones y muerte con el fin de tener un tratamiento más oportuno. Dentro de las escalas de mayor reconocimiento se encuentra la de Ranson y APACHE II<sup>5,16,22</sup>, pero se ha documentado que la valoración con una escala que incluya criterios de Disfunción Orgánica Múltiple puede ser de mayor utilidad<sup>6</sup>.

En la actualidad el objetivo del tratamiento médico es disminuir la secreción pancreática y esencialmente "dejar el páncreas en reposo", pero se acepta que en caso de presentarse una forma severa el tratamiento deberá de incluir el uso de sonda nasogástrica con aspiración continua, bloqueadores H<sub>2</sub>, analgésicos, reposición de volumen intravascular, corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base, nutrición parenteral y enteral temprana, más al apoyo terapéutico de las diferentes disfunciones orgánicas que se presenten. Existe debate en relación al uso de antibióticos profilácticos en pancreatitis, es necesario investigar al respecto con estudios prospectivos, sin embargo de manera general en formas severas con etiología biliar se emplean desde el momento del diagnóstico.

Está demostrado que las Unidades de Cuidados Intensivos han disminuido la morbilidad en el paciente críticamente enfermo que cursa con un padecimiento agudo potencialmente reversible<sup>7,12,13,14</sup>, tal es el caso de la pancreatitis aguda que tiene una indicación justificada de ingreso cuando se trata de una forma severa, definida esta como la presencia de más de tres criterios de Ranson o más de ocho puntos de APACHE II. La mayoría de las formas severas se tratan de pancreatitis necrótica que es la que tiene mayor morbilidad, sin embargo la edematosa también es capaz de generar respuesta inflamatoria sistémica muy severa.

El paciente con pancreatitis aguda severa independientemente de la causa, representa un reto diagnóstico y terapéutico para el médico en donde uno de los puntos más sobresalientes del tratamiento es el manejo integral, en donde la participación conjunta de clínicos y cirujanos sea estrecha y continua frente a una entidad clínica que aún tiene muchas interrogantes.

El propósito del presente trabajo es definir el abordaje diagnóstico y el comportamiento clínico de los pacientes con pancreatitis aguda severa que ingresan a nuestra Unidad de Terapia Intensiva y buscar las complicaciones que más frecuentemente se presentan y que condicionan una elevada mortalidad; además se podrá generar una base de datos sobre el padecimiento para plantear a futuro trabajos prospectivos.

#### IV. ANTECEDENTES

En 1882 Prince sugirió que la pancreatitis aguda podía ser ocasionada por obstrucción del conducto pancreático por un cálculo impactado en el conducto común<sup>21</sup>, posteriormente es Opie quien en 1901 asocia el impacto de litos en el ampulla de Vater y propone la teoría del canal común para explicar el origen de la pancreatitis aguda la cual es una combinación de obstrucción ampular y reflujo de bilis dentro del conducto pancreático. Sin embargo esta teoría no fue ampliamente aceptada, ya que en otros estudios se encontraban litos en el ampulla de Vater sólo en 3-8% de pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar<sup>4</sup>.

Estudios más recientes mostraron la presencia de litos de origen biliar en las heces de pacientes que se recuperaban de un ataque de pancreatitis aguda<sup>17</sup>, estos resultados sugieren que la pancreatitis aguda asociada a litiasis biliar puede ser también, debida a un bloqueo transitorio del ampulla de Vater por migración de litos biliares, ya que la observación directa del lito impactado no es posible realizarla en la mayoría de los pacientes. Otros factores que pueden participar en la génesis de pancreatitis son el tiempo de duración, así como el grado de obstrucción, el reflujo biliar que pueda existir e infección asociada<sup>4</sup>.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que provoca repercusión sobre todos los órganos y sistemas y que se traduce en un inicio por respuesta inflamatoria sistémica<sup>36</sup>, todo esto generado por la liberación de múltiples mediadores celulares y humorales como pueden ser: neutrófilos, factor de necrosis tumoral (FNT), interleucinas (IL-6<sup>34,46</sup> e IL-8), activación del complemento y sistema fibrinolítico, cascada de la coagulación, cininas, proteasas pancreáticas como  $\alpha$ -2 macroglobulina<sup>37</sup> entre otros, que se producen en gran cantidad, suficientes para poder generar un efecto opuesto al fin inicial y que se traduce con lesión orgánica motivo de numerosas complicaciones como insuficiencia renal aguda, SIRPA, Distensión Orgánica Múltiple (DOM) y muerte<sup>19</sup>.

La clasificación actual de Pancreatitis establece la presencia de una forma edematosa (intersticial) y la necrosis pancreática<sup>3</sup>, esta última es la que más frecuentemente se presenta como una forma severa, aún cuando la primera también puede presentarse con fenómeno inflamatorio muy intenso con lesión tisular generalizada. Clínicamente se considera como severa cuando existen más de 3 criterios de Ranson o más de 8 puntos en la escala de APACHE II.

Existen numerosas etiologías en la pancreatitis, pero sabemos que el alcohol y la litiasis son responsables de 65% a 80% de todos los casos. En nuestro medio depende del tipo de Hospital en donde se realice el estudio y en algunos predominará el alcohol como etiología. Muchos de los episodios de pancreatitis de origen biliar están asociados sólo con el impacto transitorio de litos en el ampulla de Vater y que son liberados al duodeno. En el pasado a la etiología idiopática se le atribuía ser responsable del 15% a 25% de todas las pancreatitis, pero se ha encontrado en diversos estudios que la colecistitis litiasica es responsable de hasta dos terceras partes del total de las idiopáticas<sup>21</sup>.

La mayoría de las veces la presentación de la pancreatitis aguda es a través de una forma leve con una muy baja mortalidad, que se ha reportado en 0.9%<sup>31</sup>. La forma severa de pancreatitis aparece en 8-25% de todas las pancreatitis y son las que potencialmente pueden tener complicaciones con una mortalidad del 10-20% pero algunos reportes la citan hasta de 80-90% en formas necróticas muy severas, por lo que su tratamiento deberá de realizarse en una Unidad de Medicina Crítica.

Al respecto se han propuesto diversas escalas para evaluar la severidad de la enfermedad y poder predecir su pronóstico, las más utilizadas son las de Ranson, APACHE II y más recientemente la presencia de DOM.

El tratamiento médico incluye la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, ácido-base y la detección oportuna de alguna distensión orgánica que requiera apoyo avanzado.

Por lo que respecta al tratamiento quirúrgico, existe controversia en relación al momento en el que el paciente debe de ser llevado a cirugía, de tal forma existen grupos médicos que operan tempranamente mientras que otros difieren algún procedimiento quirúrgico mayor hasta que el proceso inflamatorio pancreático disminuya, también se ha planteado como una posibilidad alternativa a la Colangiografía Retrógrada Endoscópica (CEPRE), es esfinterotomía en las primeras 48 horas como un procedimiento poco invasivo, que ha demostrado disminución en la mortalidad de la pancreatitis aguda de origen biliar.

Por otro lado es necesario establecer en relación al tratamiento quirúrgico que en la mayoría de los estudios se contempla a pacientes con todos los grados de severidad incluyendo a las formas severas a diferencia de nuestro estudio en donde sólo se incluyen pacientes con pancreatitis aguda severa.

**V. OBJETIVOS:**

1. Determinar la incidencia de la pancreatitis aguda de origen biliar en la Unidad de Medicina Crítica.
2. Analizar los métodos de diagnóstico.
3. Revisar los factores pronósticos de complicaciones y mortalidad, y buscar aquellos que sean de mayor relevancia en nuestra población.
4. Analizar el tratamiento quirúrgico.
5. Analizar la presencia de Disfunción Orgánica Múltiple como determinante de la mortalidad.

**VI. RAZONES PARA DESARROLLAR LA INVESTIGACIÓN:**

La pancreatitis aguda severa es uno de los padecimientos más frecuentes en la Unidad de Medicina Crítica y tiene implícita una elevada mortalidad en la literatura mundial además de un costo económico elevado.

De las etiologías de la pancreatitis la de origen biliar es una de las que más han causado controversia en la literatura, un ejemplo de ello es el momento en el que el paciente debe de ser llevado a cirugía, ya que esto al parecer está en relación a la mortalidad y al elevado número de complicaciones que se han presentado. Por lo que al no existir hasta la fecha una investigación sobre la incidencia, morbimortalidad y tratamiento en la Unidad de Medicina Crítica del Hospital Juárez de México se decidió la realización del presente trabajo de investigación.

**VII. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

La pancreatitis aguda severa tiene una elevada morbimortalidad, esta última ha sido reportada hasta de 60%, está asociada a numerosas complicaciones que requieren un manejo intensivo integral, por lo que es necesario conocer en nuestra Institución las características de su severidad, en donde la pancreatitis llega a representar hasta un 5.7% del total de los ingresos a la Unidad de Cuidados Intensivos, además de que su costo, el número de días-cama y el apoyo multidisciplinario que requiere el paciente con este problema es muy elevado.

**VIII. HIPÓTESIS:**

La pancreatitis aguda se trata de un proceso no únicamente local, sino que la verdadera severidad está en relación directa a el grado de respuesta inflamatoria que se presenta de manera sistémica, es decir existe afectación de todos los aparatos y sistemas que culminan con la disfunción de algunos de ellos, siendo los de mayor relevancia Lesión Pulmonar Aguda, Trastorno Cardiovascular, Insuficiencia Renal Aguda, Disfunción hepática y gastrointestinal, además de afectación hematológica y neurológica, que frecuentemente culminan con la muerte.

**IX. MATERIAL Y MÉTODO:**

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes que ingresaron a UTI de enero de 1990 a diciembre de 1995, seleccionando aquellos con diagnóstico de pancreatitis aguda de origen biliar.

El diagnóstico de pancreatitis aguda se realizó sólo mediante la demostración por medio del estudio de TAC o de acuerdo a los hallazgos encontrados en la cirugía. El diagnóstico de afección biliar se efectuó mediante USG o de acuerdo a los hallazgos encontrados en la cirugía. Para el criterio de severidad, se considero de acuerdo al consenso actual de Atlanta Ga. sobre pancreatitis, en donde se define una forma severa cuando existen 3 o más criterios de Ranson o más de 8 puntos de APACHE II.

Se analizó edad, sexo, etiología, clasificación, edematosa o necrótica. Se anotaron valores séricos de leucocitos, glucosa, creatinina, bilirrubinas, calcio, albúmina, Proteína C reactiva, TGO (transaminasa glutámica oxalacética), DHL (deshidrogenasa láctica),  $PaO_2$ , déficit de base, fosfatasa alcalina y plaquetas. Finalmente se estudio el secuestro de líquidos durante los primeros 5 días de estancia en la unidad.

Se buscó el registro del tiempo en el que el paciente inició con síntomas y acudió al hospital, además del tiempo al llegar al diagnóstico en nuestra Institución, el tiempo de estancia en la Unidad de Medicina Crítica y finalmente el tiempo de estancia hospitalaria.

Se analizaron los criterios de severidad como: criterios de Ranson (para todas las etiologías y los modificados para litiasis biliar), Osborne, APACHE II y de Disfunción Orgánica Múltiple (DOM).

Se consideró DOM cuando existían dos o más trastornos orgánicos funcionales de acuerdo a los criterios actuales, y se tomo en cuenta como disfunción los siguientes criterios<sup>1,3,6</sup>

1. Renal: creatinina mayor de 2 mg/dl después de la rehidratación.
2. Cardiovascular: Disminución de la presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg.
3. Pulmonar:  $PaO_2$  menor de 60 mmHg con fracción inspirada de  $O_2$  al 21%.
4. Hematológica: Plaquetas de 100 000 ó menos.
5. Hepática: Bilirrubinas mayor de 3.0 mg/dl en ausencia de hemólisis. TGP mayor de 100 U/L.

Se revisó el tratamiento quirúrgico y se correlacionó la mortalidad en función del tiempo en el que los pacientes fueron operados.

Se buscaron otras complicaciones como, sepsis abdominal, neumonías y necesidad de ventilación mecánica.

#### **X. FINALIDADES:**

Conocer las causas más frecuentes de mortalidad con el fin de elaborar un protocolo de manejo de pacientes que ingresen al Hospital con diagnóstico de pancreatitis aguda severa, donde la característica fundamental sea un manejo multidisciplinario con participación del personal médico de Urgencias, Medicina Crítica, Cirugía General, Nutrición Parenteral y la presencia del equipo de enfermería.

Elaborar trabajo de Tesis dentro del Programa de la Especialidad de Medicina Interna.

#### **XI. TIPO DE ESTUDIO:**

Descriptivo, retrospectivo, longitudinal, clínico.

#### **XII. CAMPO ESPECIFICO DE APLICACIÓN:**

Clínico.

#### **XIII. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

1. Todos los pacientes que tengan diagnóstico de pancreatitis aguda comprobada por Radiología (TAC) ó Cirugía.
2. Todos los pacientes en los que se halla confirmado la etiología biliar por radiología (USG) ó Cirugía.
3. Sólo se incluyeron pacientes con pancreatitis severa. La severidad se estableció con la presencia de 3 o más criterios de Ranson o más de 8 puntos de APACHE II.

#### **XIV. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

1. Pacientes que no cumplan con los criterios de Diagnóstico de pancreatitis aguda por TAC o Cirugía.
2. Aquellos pacientes en quienes no se determinó la etiología biliar.
3. Pancreatitis no severa ( menos de 3 criterios de Ranson ).

#### **XV. ANÁLISIS ESTADÍSTICO:**

Se realizó un análisis comparativo de los todos los factores que analizamos en relación a los pacientes que sobrevivieron contra los que murieron. El análisis se realizó mediante la *t* de Student, considerando como *p* significativa cuando fue menor a 0.05. Las hojas para captura de datos se encuentran en el anexo 1. Los datos se analizaron en una computadora 486 con un programa Excel 6.0



## XVI. RESULTADOS

Se revisaron los expedientes de 99 pacientes con el diagnóstico de egreso de pancreatitis aguda severa. Se excluyeron a 5 pacientes por que no reunieron los criterios para sustentar el diagnóstico de pancreatitis; otros 9 pacientes fueron excluidos por corresponder a reingresos con el mismo diagnóstico. El total de pacientes con pancreatitis severa fue de 86, de estos la etiología biliar ocurrió en 37 (43% del total) en donde se incluyen 5 alitiásicas.

### Pancreatitis Biliar.

El grupo estuvo constituido por 37 pacientes, en 68% fue catalogada como necrótica y en 32% edematosa. **tabla 1**

Al momento de la admisión los leucocitos fueron menor a 10,000 en 6 pacientes (16%); 10,000-15,000 en 13(35%); 15,000-20,000 en 15(41%) y más de 20,000 en 3(8%). El nivel de amilasa sérica tuvo una media de 288±114 U I (rango de 10 a 5317 U I). Encontramos valores séricos normales en el 30%, elevación de 2 veces el valor normal en el 5%, 2-5 veces en el 30%; 6-10 veces el 14%; y más de 10 veces en el 22%. El nivel sérico de bilirrubina indirecta se encontró con un rango de 0.3 a 5.3 mg/100 ml con una media de 1.8±0.73. El nivel de fosfatasa alcalina se encontró de 57 a 1213 U I con una media de 147±304 U I, se encontró elevación 2 veces el valor sérico normal en el 19%, 2-5 veces 5%; 6-10 veces en el 5%; y más de 10 veces en el 3%; un valor normal de fosfatasa alcalina ocurrió en 9 pacientes que corresponde al 25%. El valor sérico de TGO tuvo una media de 79±109 U I (rango de 28 a 441); un valor normal se encontró en el 27%; existió elevación de 2 veces el valor el 27%; 2-5 veces en el 33%; 6-10 veces del valor normal en el 3%; y más de 10 veces en el 5% de los pacientes. En relación a la hipocalcemia, esta se presentó en 27 pacientes (63%) desde el ingreso y 48 hrs después de estancia en UTI esta cifra se incrementó a 34 pacientes conformando 79% del total de pacientes; ninguno cursó con hipercalcemia. No existió diferencia estadística entre el nivel sérico de calcio de los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron. **tabla 2**

No existió diferencia en el valor sérico de creatinina al ingreso entre los pacientes que fallecieron y los sobrevivientes, pero esta diferencia se hace significativa durante la estancia en la Unidad de Medicina Crítica cuando se comparan ambos grupos, de tal forma que los que fallecieron tuvieron un nivel sérico de creatinina significativamente mayor ( $p < 0.05$ ). **tabla 3**

El estudio de ultrasonido se realizó en el 92 % de los pacientes. El diagnóstico litiasis vesicular se logró en el 52% de los pacientes, y de los cinco pacientes con colelitiasis alitiásica en 80% se pudo detectar el problema. Por lo que respecta al diagnóstico de pancreatitis sólo en 35% se llegó a diagnóstico, el estudio fue catalogado como no valorable en el 21% y en 1 paciente en el que se contó con un resultado de vesícula normal se encontró litiasis en la cirugía. **tabla 4**

La TAC se realizó en 18 pacientes (49%), ninguna fue clasificada como grado A, la mortalidad más elevada fue para el grado E (50%). **tabla 5**

El inicio de síntomas hasta acudir al hospital, el tiempo necesario para hacer el diagnóstico de pancreatitis, así como el tiempo desde que ingresa el paciente al hospital hasta que llega a la UTI, el tiempo de estancia en la UTI y el tiempo de estancia hospitalaria se observan en la **tabla 6**, notando que únicamente existe significancia estadística entre el mayor tiempo de estancia hospitalaria para el grupo que vivió.

Por lo que respecta al tratamiento quirúrgico, a 35 pacientes se les sometió a procedimientos mayores, en donde se realizaron 20 necroscotomías, 23 drenajes de colecciones parapancráticas y drenajes de absceso pancreático en 16 ocasiones. El tiempo promedio para ser llevados a cirugía fue de 2.6±5.5 días, con un rango de 12 hrs a 23 días. Los pacientes que sobrevivieron tuvieron un tiempo promedio para ser llevados a cirugía de 3.5±6.7 días en comparación de los que murieron con un menor tiempo de 1.9±3 días, no existió significado estadístico por los rangos muy grandes **tabla 7**. Sin embargo al hacer un análisis en relación al tiempo quirúrgico, encontramos que los que fueron operados antes de 7 días tuvieron una mortalidad de 54% contra sólo 27% de los que se operaron después de este tiempo. El grado de severidad de estos pacientes fue semejante evaluada por criterios de Ranson. **Gráfica 6**.

Al hacer un análisis desde otro punto de vista encontramos que 81% de los pacientes que murieron fueron operados dentro de los primeros 7 días contra sólo 19% que también fallecieron fueron operados después de 7 días. *gráfica 7.*

En relación a los criterios de severidad, se tomaron en cuenta los de APACHE II, Ranson (para todas las etiologías y los modificados para litiasis vesicular), Osborne y de Disfunción Orgánica Múltiple de acuerdo a los criterios sugeridos por la clasificación actual de pancreatitis aguda<sup>1</sup>. Además se evaluó la presencia de insuficiencia renal y el balance de líquidos global durante los primeros 5 días *tabla 8 y 9.*

Las complicaciones más importantes aparecen en la *tabla 10 y 11*, en donde se observa la significancia estadística en relación a la disfunción orgánica múltiple entre el grupo que vivió contra el que falleció, sobresale la insuficiencia renal aguda que alcanzó una mortalidad de 100% cuando se asoció a pancreatitis aguda de origen biliar *gráfica 9*. Se nota la mortalidad progresiva cuando el número de disfunciones se incrementó, de tal forma que cuando existieron 4 y 5 disfunciones la mortalidad fue del 100%. *tabla 12.*

## XVII. DISCUSIÓN

En el año de 323 a.C. Alejandro el Magno, de 33 años de edad celebró con sus Generales las victorias de la conquista de Asia. Durante las fiestas se ingirieron grandes cantidades de alcohol. Alejandro tuvo al día siguiente dolor abdominal intenso y enfermó gravemente, sus médicos lo trataron con inmersiones en el río Eufrates y poco después falleció.

Los expertos en historia del páncreas consideran que esta es la primera descripción de una pancreatitis grave, en la cual destacan cuatro hechos: la asociación con el alcoholismo, la falta de diagnóstico, la gravedad de la enfermedad y el fracaso del tratamiento, observaciones que siguen siendo comunes en la actualidad.

Pero en relación a la etiología biliar en 1882 Prince reportó dos casos de pancreatitis hemorrágica y coledoclitiasis, sugiriendo que la lesión pancreática pudo ser ocasionada por obstrucción del conducto pancreático por un cálculo impactado en el conducto común el cual se comunica con el colédoco<sup>24</sup>, sin embargo es Opie en 1901 quien por primera vez describe al impacto de litos en el ampulla de Vater como la causa principal, el propone la teoría del canal común que es una combinación de obstrucción ampular y reflujo de bilis dentro del conducto pancreático<sup>4</sup>. Sin embargo esta teoría no fue ampliamente aceptada, ya que en otros estudios durante la explicación de vías biliares se encontraban litos en el ampulla de Vater en sólo 3-8% de pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar. Acosta<sup>8</sup>, documenta la presencia de litos en las heces de pacientes con pancreatitis aguda y posteriormente Kelly<sup>17</sup> reportó que en 84% de pacientes con pancreatitis de origen biliar es posible recuperar litos en las heces. Estos hallazgos sustentan el hecho de que la pancreatitis pudo haber cursado con un bloqueo transitorio del ampulla de Vater con migración del lito al duodeno y explica el hecho de la permeabilidad elevada de la vía biliar tanto en cirugía como en estudios de necropsia. Es posible que las variaciones anatómicas contribuyan a producir reflujo al conducto pancreático, que se ha documentado hasta en 67% en las colangiografías transoperativas de pacientes con etiología biliar y de solo 18% en otras etiologías<sup>17</sup>. El espasmo y la fibrosis del esfínter de Oddi e infección del líquido biliar también han sido sugeridas como causas fisiopatológicas posibles de pancreatitis<sup>17</sup>.

En el presente estudio encontramos que la etiología biliar fue atribuida como causa directa de pancreatitis aguda en el 43% de todos los casos, en donde se incluyeron 5 colecistitis alitiásicas; esto coincide con la incidencia reportada por Kelly de 45%<sup>17</sup> y Lee y Millat de 50%<sup>9,22</sup>. Las otras causas de pancreatitis aguda que encontramos son alcoholismo 48%, con 4 casos que representan el 4.8% de origen idiopática, que difiere con la literatura mundial en donde se reporta que en el pasado era del 20-40% cifra que actualmente es menor al documentar a la colecistitis alitiásica como responsable de hasta dos terceras partes de las consideradas como idiopáticas<sup>9,21</sup>.

En relación al predominio de sexo sólo en etiología biliar, en nuestro estudio es más frecuente en hombres (57%), que difiere con lo reportado en la literatura en donde se encuentra una mayor incidencia en las mujeres hasta de 65%<sup>3,10,19,23,24</sup>. Así mismo encontramos que la edad promedio fue de 42±18 años, edad inferior a la registrada<sup>9,4,10,19,22,23</sup> en donde se cita un promedio de 50 a 55 años. La menor edad y la mayor frecuencia en hombres en nuestra serie podría estar justificada porque tenemos un número de pacientes con una segunda etiología o factor predisponente. En el caso de las litiasis de origen biliar el antecedente de alcoholismo estaba presente en 7 pacientes y el de hipercolesterolemia en 3, etiologías en donde la edad de presentación de pancreatitis es más temprana y de predominio en hombres.

### Diagnóstico

Como se estableció en los criterios de inclusión, el diagnóstico de pancreatitis se fundamentó exclusivamente con los hallazgos de TAC o los encontrados en cirugía en los casos en los que se realizó esta. De tal forma que analizamos otras variables que pueden orientar hacia al Diagnóstico como lo es el ultrasonido, el cual se realizó en 92% de todos los casos de pancreatitis de origen biliar; el diagnóstico de litiasis vesicular no se logró con este estudio en el 48% de los casos aun cuando este problema existía, sin embargo en la literatura se ha citado que hasta en una tercera parte de los pacientes la vesícula no puede ser evaluada adecuadamente<sup>22</sup>.

En relación a la colecistitis alitiásica no se pudo tener diagnóstico por ultrasonido en el 20% de los 5 casos, cifra por debajo de la citada en la literatura que ha sido del 47%.<sup>2</sup> Además en 24% de los estudios realizados fue reportado como no valorable o normal en relación a litiasis. Corroboramos además que el estudio de ultrasonido tiene una sensibilidad muy pobre para el diagnóstico de pancreatitis aguda debido fundamentalmente al exceso de gas intestinal, en donde se ha establecido que con este estudio la glándula no puede observarse adecuadamente en pancreatitis de todas las etiologías hasta en 50% de los pacientes;<sup>27</sup> este dato se corroboró claramente en el presente trabajo en donde en etiología biliar sólo se llegó al diagnóstico en 35% de los casos.

Por lo que respecta a la TAC esta se ha utilizado con cuatro fines fundamentales<sup>21</sup>

- diagnóstico de pancreatitis aguda
- evaluar severidad y pronóstico
- detección de complicaciones
- guía en la aspiración de colecciones líquidas pancreáticas.

Sin embargo se ha reconocido que en pancreatitis leve el estudio puede resultar normal. Actualmente se dispone en algunos centros de TAC dinámica y que ha sido definida como el estudio más específico para la detección de necrosis pancreática, aún sobre los hallazgos quirúrgicos y que se correlaciona con la severidad, identificando además a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar infección pancreática.<sup>28</sup> En el presente estudio la TAC se realizó en 49% de los pacientes, por problemas técnicos en relación al equipo o por imposibilidad de trasladar al paciente a la Unidad de Radiología debido a su gravedad. En nuestra serie no encontramos estudios de TAC normales a diferencia de lo publicado en la literatura en donde es posible encontrar páncreas normal<sup>18</sup> ( Grado A ), sin embargo esto generalmente ocurre cuando se trata de pancreatitis no severa, es decir con menos de 3 criterios de Ranson. De acuerdo a los criterios de Balthazar<sup>29</sup>, los clasificados como B y C en 33% de ellos se encontró pancreatitis de tipo edematosa de acuerdo al hallazgo quirúrgico, a diferencia de los pacientes con grado D y E en donde en 100% existió necrosis.

La asociación entre amilasa sérica y pancreatitis aguda fue descrita por primera vez en 1929, y en la actualidad se ha seguido utilizando como piedra angular en el diagnóstico. Sin embargo su sensibilidad es pobre por el hecho de que existen numerosas etiologías que pueden generar hiperamilasemia.<sup>30</sup> Hay reportes en la literatura de pancreatitis diagnosticada en el momento del estudio de necropsia en pacientes que no tenían dolor abdominal y la amilasa sérica se encontraba dentro de límites normales.<sup>30</sup> Se ha reportado que el valor predictivo positivo de amilasemia para diagnóstico de pancreatitis de etiología biliar es de 80%<sup>31</sup> y que no tiene correlación con la severidad de la pancreatitis, en nuestra serie observamos que 30% de los pacientes con pancreatitis de origen biliar tenían un nivel de amilasa por debajo de las 100 UI es decir dentro de cifras consideradas como normales, estos pacientes tenían de 3 a 6 criterios de Ranson y en 3 de ellos existió grado E en la evaluación tomográfica. La explicación de niveles bajos de amilasa puede estar en relación a que estos pacientes tuvieron un retraso en el ingreso al hospital con un promedio de 3.2 ± 2 días con un rango de 1 a 8 días, en donde sabemos que la amilasa sérica tiene una elevación máxima la cual declina rápidamente a medida que el proceso inflamatorio pancreático disminuye.<sup>21</sup> Por lo anterior podemos establecer que los niveles de amilasa sérica no se correlacionan con la severidad y cuando tienen que ser interpretados debemos de tomar en cuenta que con un mayor tiempo de evolución es posible que los niveles séricos se encuentren dentro de límites normales. Se ha identificado que pacientes con pancreatitis asociada a litiasis tienden a tener un nivel más marcado de hiperamilasemia que pacientes con pancreatitis alcohólica y de otras causas.<sup>31,34</sup>

La TGO se ha identificado como de gran valor en la sospecha de pancreatitis originada por litiasis<sup>36</sup>, encontrando que cuando se encuentra incrementada mayor de dos veces tiene un valor predictivo positivo para diagnóstico del 92% y que puede elevarse hasta cerca del 100% cuando se incrementa en más de cuatro veces<sup>31,34</sup>, sin embargo, este dato en nuestro estudio no se corrobora por el hecho de que 26.5% de los pacientes tenían TGO dentro de límites normales.

### Tratamiento

El manejo adecuado de la pancreatitis severa, deberá de realizarse en una unidad de Medicina Crítica en donde puedan detectarse y tratar de manera oportuna las complicaciones que se presentan, además de proporcionar el tratamiento estándar como es: succión gástrica, catéter central para manejo de líquidos intravenosos, sonda Foley y antibióticos,<sup>21,22</sup> y en caso necesario apoyo con catéter de Swan-Ganz, ventilación mecánica, hemodiálisis, transfusiones y de manera fundamental NPT.<sup>11,32</sup>

Hasta ahora los intentos al utilizar terapia específica como es el uso de los antipteroasas, inhibidores de la fosfolipasa A<sub>2</sub>, uso de somatostatina, plasmaféresis, no han demostrado utilidad clínica.<sup>33,34</sup>

En nuestro grupo de pacientes documentamos que la mortalidad fue 2 veces mayor (54% contra 27%) en los pacientes que fueron operados antes de siete días ( $p < 0,05$ ) Gráfica 6. El grado de severidad de los que fallecieron fue semejante al ser evaluada por criterios de Ranson. Al analizar desde otro punto de vista encontramos que 81% de los pacientes que fallecieron habían sido operados dentro de los primeros 7 días ( $p < 0,05$ ) Gráfica 7. Con estos datos podemos justificar que el manejo quirúrgico no es un tratamiento de urgencia, pero es posible que puedan existir situaciones en donde sea necesario un abordaje quirúrgico temprano.

En relación a este aspecto los datos que existen en la literatura sobre el tiempo ideal para que un paciente sea llevado a cirugía han sido contradictorios, así Acosta y cols.<sup>25</sup> reportan dos grupos de pacientes el primero con una mortalidad de 16% con tratamiento conservador complementado en muchos casos con cirugía electiva de vías biliares o para tratar complicaciones asociadas con la pancreatitis y un segundo grupo con una mortalidad de sólo 2% en donde la cirugía de vías biliares se realizó de manera temprana. Sin embargo el estudio aún cuando tiene un número significativo de pacientes, la mortalidad baja puede estar en relación a que en su mayoría se trataron de pancreatitis edematosas (90%) y en donde la mejoría en la sobrevida no puede ser atribuida necesariamente al menor tiempo en el que el paciente fue llevado a cirugía como se expresa en las conclusiones, ya que también puede estar en relación a la severidad de la pancreatitis, la cuál no puede definirse ya que el estudio carece de criterios de severidad, notando además que el grupo de mayor mortalidad tuvo más pacientes con pancreatitis de tipo necrótica. Los autores que sugieren cirugía temprana presentan el argumento de que el grado de obstrucción de la ampulla de Vater es un importante determinante de la severidad de la pancreatitis concluyendo que el alivio temprano de la obstrucción es un factor crítico para la recuperación, sustento teórico que no se ha fundamentado en la práctica clínica en los diversos trabajos incluyendo el nuestro.

Por otro lado Burch<sup>12</sup> reportó un grupo de 200 pacientes en donde 67% de los páncreas evaluados fueron considerados como normales y en donde el mayor número de pancreatitis son leves, sólo 6 pacientes tenían pancreatitis necrótica, la mortalidad de este último grupo fue de 50% con tratamiento quirúrgico de urgencia. Las conclusiones de su trabajo deben de estar enfocadas fundamentalmente al tratamiento de la litiasis vesicular y sobre sus complicaciones y no es posible establecer con su trabajo una conclusión clara en relación a que en casos de pancreatitis necrótica permanece controversial. Como una discusión agregada a este trabajo Frey<sup>10</sup> no recomienda cirugía de urgencia para páncreas o vía biliar a menos que coexista infección, disfunción orgánica múltiple o colangitis.

Han aparecido un gran número de artículos en relación al manejo quirúrgico de la pancreatitis biliar, sin embargo en la mayoría de ellos el tratamiento es fundamentalmente para pancreatitis no severa, tal es el caso de Kelly<sup>19</sup> que reporta 275 pacientes en un periodo de 19 años, en donde en 172 tenían pancreatitis asociada a litiasis, no especifica ningún criterio de severidad, pero la mayoría de los pacientes tenían pancreatitis edematosa leve a moderada y en algunos se encontró el páncreas normal, al aparecer existieron sólo 5 casos de pancreatitis necrótica con una mortalidad del 80%, y debido a la elevada recurrencia de pancreatitis por litiasis (25 -53%) el autor sugiere el procedimiento quirúrgico una vez que ha pasado el momento agudo de la pancreatitis. Ranson<sup>24</sup> presenta un estudio con 74 pacientes con pancreatitis aguda y que al aplicar criterios de severidad cuenta con 23 pacientes con una forma severa en donde la mortalidad para este grupo fue de 18% sin embargo, al aplicar los criterios modificados para enfermedad biliar la mortalidad se incrementa a 28%. Nueve de estos pacientes fueron operados de manera temprana con una mortalidad de 44% y ocho fueron operados de manera tardía no encontrando mortalidad en este subgrupo.

Aparentemente pudiera pensarse que la mortalidad es mayor si los pacientes son operados más tempranamente, sin embargo, otro factor existe al igual que en otros trabajos ya que encontramos que los paciente operados tempranamente tenían 5-4 criterios en promedio contra sólo 3.5 criterios de los operados de manera tardía, por lo que el primer grupo tenía una enfermedad más severa, finalmente concluye que se debe de evitar la cirugía temprana especialmente con pancreatitis severa.

Osborne<sup>23</sup> documentó que los pacientes con formas severas al ser llevados a cirugía temprana la mortalidad se incrementaba hasta en 50%, sin embargo al igual que en los estudios previos es imposible saber si la mayor severidad fue la razón para explicar la mayor mortalidad o fue el tiempo en el que se realizó el primer procedimiento quirúrgico. A diferencia de nuestro estudio en donde los pacientes con afección tuvieron un grado de severidad semejante.

No está contraindicada la cirugía temprana en pancreatitis de origen biliar, sólo se ha tratado de buscar algunas indicaciones precisas que le eviten al paciente mayor morbilidad, tales indicaciones pueden ser una respuesta inflamatoria severa, complicaciones de la pancreatitis como lo son los abscesos pancreáticos y peripancráticos, colangitis<sup>10,33</sup> y otra indicación es excluir otra enfermedad abdominal como puede ser la trombosis mesentérica, de esta manera se ha reportado necesidad de cirugía temprana en pancreatitis severa hasta en el 17% de los pacientes<sup>24</sup>. En caso de realizar algún procedimiento quirúrgico inicial deberá de ser lo menos extenso posible como puede ser colecistectomía simple, colecistostomía y actualmente existen reportes de la utilidad de la esfinterotomía por CEPRE dentro de las primeras 24 horas de admisión reduciendo la incidencia de sepsis biliar, demostrando en otro estudio la reducción de mortalidad en pancreatitis severa de 61% a 24%<sup>46,47</sup>. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes a los que no se les realiza colecistectomía de manera temprana, esta si deberá de realizarse posterior a la resolución de la pancreatitis aguda ya que de no realizarse la recurrencia de pancreatitis se ha reportado del 16 - 63%<sup>24</sup> que se presenta de dos semanas a once meses después, y reduce su aparición en sólo 2-8% cuando se realiza algún tratamiento quirúrgico. Warren afirmó que los errores más importantes en pancreatitis aguda es operar tempranamente y mucho y el otro error es que cuando las complicaciones se presentan es operar tardíamente y poco. Esto último en relación a que 40% de las pancreatitis necróticas se infectan, y ocurre más frecuentemente hacia la tercera semana, incrementando la mortalidad que se ha reportado hasta 37.8% contra sólo 8.7% en los que no se infecta<sup>35</sup>.

#### Criterios de severidad y complicaciones

La presentación de pancreatitis en su forma severa aparece en promedio en el 23-28% de los pacientes<sup>18,27</sup>. De acuerdo a la clasificación actual de pancreatitis<sup>1</sup>, se considera severa cuando están presentes 3 o más criterios de Ranson u ocho o más puntos de APACHE II. En nuestro estudio aplicamos los criterios pronósticos que inicialmente fueron considerados por Ranson<sup>37</sup> para pancreatitis de todas las etiologías, en donde la evaluación se realiza a través de 11 criterios pronósticos, cinco de ellos durante las primeras 24 horas y los siete restantes a las 48 horas de haber iniciado el problema, el índice de mortalidad y complicaciones puede observarse en la **tabla 8, Gráfica 4 y 5**. El mismo autor posteriormente modifica los criterios iniciales para pancreatitis de etiología biliar<sup>18,24</sup> en donde sólo se consideran 10 factores pronósticos en donde se excluye a la  $PaO_2$ . Uno de los problemas fundamentales al hacer el cálculo de criterios de Ranson es debido al hecho de que los pacientes ingresan al hospital algunos días posteriores a haber iniciado su padecimiento, por lo que los siete parámetros que normalmente se evalúan a las 48 horas, desde el ingreso ya están presentes, por lo que debemos orientar algún estudio que evalúe estas modificaciones. Al hacer el análisis comparativo entre la mortalidad expresada en los trabajos de Ranson encontramos que la mortalidad de nuestro estudio es superior como puede apreciarse en la **tabla 10**. La explicación a esto puede estar en relación a diversos hechos; uno de ellos es el menor número de pacientes estudiados en la pancreatitis de origen biliar en su estudio, pero el problema fundamental puede ser el retraso hospitalario que puede condicionar mayor cantidad de factores que conduzcan al paciente a Disfunción Orgánica Múltiple (DOM). La causa más común de muerte en pacientes que sobreviven a la reanimación inicial es precisamente la DOM que excede el 54%, en nuestro estudio fue del 59% **tabla 8**, por lo que el reconocer a los pacientes con mayor riesgo y los factores asociados es importante para mejorar el pronóstico, situación sobre la que se está

trabajando actualmente en nuestra unidad, para conocer esta relación. Su mortalidad en pancreatitis severa se ha citado hasta de un 83%<sup>6</sup>, nosotros reportamos una mortalidad del 73%. En nuestro trabajo sólo evaluamos cinco disfunciones orgánicas como se ve en la tabla 11 consideramos como disfunción orgánica el trastorno de dos o más disfunciones de acuerdo al consenso de 1992<sup>20</sup>, al hacer la evaluación por número de disfunciones encontramos que la mortalidad con 3 disfunciones es de 88% y con 4 o más esta es del 100% tabla 12.

Notamos además que en todos los casos de insuficiencia renal la mortalidad fue del 100% lo cual hace ver que la aparición de esta disfunción es uno de los factores adversos más temibles que pueden aparecer<sup>43</sup>. Tran y cols<sup>6</sup>, evaluaron 73 pacientes con pancreatitis severa encontrando mortalidad del 100% en trastorno pulmonar, 92% en insuficiencia renal y de 63% en insuficiencia hepática. Datos que varían con nuestros resultados en donde encontramos mayor severidad en trastorno renal y hematológico con mejor pronóstico en disfunción pulmonar.

En relación al APACHE II, encontramos diferencia estadística en relación a los pacientes que murieron contra los sobrevivientes tabla 8, esto se correlaciona en estudios realizados con pancreatitis de origen biliar<sup>39,40</sup>. Encontramos elevada mortalidad después de 10 puntos de APACHE II, sin embargo al dividir en grupos esta mortalidad no muestra diferencia estadística tabla 9.

Otro dato que evaluamos fue el balance de líquidos durante los primeros 5 días de estancia en la Unidad, encontrando que los pacientes que murieron tenían un balance de líquidos superior a siete litros, con diferencia estadísticamente significativa en relación a los pacientes que habían sobrevivido tabla 8. La explicación a la mayor mortalidad con un balance de líquidos muy positivo puede estar en relación a dos aspectos: uno de ellos la mayor severidad de la enfermedad y el otro al grave trastorno que origina la fuga de líquidos a tercer espacio, alterando el proceso de difusión de O<sub>2</sub> hacia los tejidos, con repercusión directa sobre el consumo de O<sub>2</sub> a nivel celular, lo que puede condicionar mayor mortalidad, sin embargo este aspecto deberá ser evaluado con otros estudios.

En conclusión en lo que se refiere a factores pronósticos nosotros encontramos que la evaluación de los criterios de Ranson, modificados para litiasis y APACHE II nos hablan de una mayor severidad, pero nosotros no encontramos gran diferencia en relación a mayor o menor mortalidad al tener un puntaje elevado tabla 8.

Pero documentamos que uno de los mejores criterios para poder predecir el riesgo de muerte es la presencia de disfunciones orgánicas, que cuando se asocian constituyendo Disfunción Orgánica Múltiple el pronóstico es aún más adverso tabla 12.

Las complicaciones asociadas a pancreatitis aguda potencialmente letales se han reportado en el rango de 6-59%<sup>24</sup>, incluyen disfunción orgánica y/o sepsis.

La mortalidad global de nuestros pacientes fue de 46%, este dato aparentemente podría observarse elevado en relación a diversos reportes en la literatura mundial que va de 10% al 25%<sup>19,24,25</sup>, sin embargo, la explicación puede estar en relación a que, como ya se expuso anteriormente en la mayoría de los estudios se evalúa a la pancreatitis de origen biliar en todas sus formas tanto severas como no severas y en nuestro estudio sólo reportamos pancreatitis severa.

**XVIII. CONCLUSIONES**

La pancreatitis aguda aún cuando no ha sido considerada como un problema de Salud en México, es una enfermedad que en nuestro estudio se presenta en la edad productiva de la vida con repercusiones socioeconómicas importantes, su mortalidad es elevada muriendo la mitad de los pacientes con formas severas, no es una enfermedad que involucre sólo al páncreas, sino que tiene afección inflamatoria sistémica. Los factores etiológicos más importantes son el alcoholismo y las enfermedades de origen biliar, en nuestra población esta última ocupa el segundo lugar. La mayoría de los pacientes que ingresan a nuestro hospital con problema pancreático agudo tienen un retraso bastante considerable en el inicio del tratamiento hospitalario por lo que la historia natural de la enfermedad sigue su curso, culminando en muchas ocasiones con Disfunción Orgánica Múltiple y muerte. En nuestra población los factores pronósticos más importantes son los relacionados a la detección de Disfunción Orgánica Múltiple, por lo que se deberá de estar atento al diagnóstico temprano de estos problemas y de manera particular buscar los factores que más contribuyen a la insuficiencia renal aguda, ya que esta disfunción es la de mayor mortalidad.

Consideramos que el estudio de TAC debe de realizarse en todos los pacientes con sospecha de pancreatitis para valorar primero diagnóstico, pronóstico y poder orientar hacia una terapéutica más adecuada y oportuna. El tratamiento puede ser confuso por una amplia variación en la historia natural de la enfermedad, pero se puede afirmar que en el momento actual la cirugía no representa un tratamiento de urgencia, siendo de mayor relevancia buscar la mejor homeostasis del individuo con tratamiento no quirúrgico. No está contraindicada la cirugía temprana sólo que habrá necesidad de buscar indicaciones precisas cuando esta debe de realizarse.

El paciente con pancreatitis aguda severa independientemente de la causa, representa un reto diagnóstico y terapéutico para el médico, en donde uno de los puntos más sobresalientes del tratamiento es el manejo integral con la participación conjunta de clínicos y cirujanos en la Unidad de Medicina Crítica.



TABLA 1. Grupos por edad, sexo, tipo de pancreatitis y mortalidad							n=37
Grupo	Edad	Masc	Fem	Edemat	Necrótica	Pronóstico	
TOTAL	42±18	21	18	12 (22%)	25 (66%)	37	
VIVOS (n=20)	39±21	11	9	6	14	20 (54%)	
MUERTOS (n=17)	46±15	10	7	6	11	17 (46%)	

p < 0.05

TABLA 2. Datos de laboratorio al ingreso								ne 37
Grupo	Leuc	Artesias	TGO	Glu	Calcio	Fosf Alc	Bt	DHL
TOTAL	13x7	268	79x109	194x110	7x1	147x304	1.6x0.7	426x325
VIVOS	16x7	291	77x115	189x105	7.2x0.9	120x237	1.6x0.5	379x255
MUERTOS	11x5	265	82x104	180x119	7.0x1.1	192x379	2.3x0.8	450x351
	p. NS	p. NS	p. NS	p. NS	p. NS	p. NS	p< 0.05	p. NS

TABLA 3. Datos de laboratorio								n=37
Grupo	Al ingreso			Durante la evolución				
	Creat	PCR <sup>1</sup>	Album	> Gluc <sup>2</sup>	día	> Creat <sup>3</sup>	día	
TOTAL	1.9x0.6	22x8	2.4x0.3	302x194	2.2x2.7	1.9x4.6	1.6x2.8	
VIVOS	1.0x2.2	19x9	2.5x0.3	290x202	2.2x3.2	0.8x0.4	1.3x1.9	
MUERTOS	2x3.3	26x15	2.4x0.3	318x188	2.1x1.9	4.5x5.5	1.8x3.5	
	p. NS	p. NS	p. NS	p. NS	p. NS	p< 0.05	p. NS	

1. Proteína C reactiva

2. Valor sérico de glucosa más elevado y día promedio en el que se presentó

3. Valor sérico de creatinina más elevado y día promedio en el que se presentó

**Tabla No 4. Diagnóstico por Ultrasonido de Pancreatitis de Origen Biliar**

n	Total de USG <sup>1</sup>	Dx de litiasis	Dx de c. atómica	Dx de pancreatitis	N.V.	Normalis
37	34	15/29	4 / 5	13/37	7	1
100%	92%	52%	80%	38%	21%	3%

1. Total de pacientes a los que se les realizó ultrasonido

2 No valorable para diagnóstico de litiasis

**Tabla 5. Diagnóstico y Clasificación de Pancreatitis de acuerdo a TAC**

Grado	No. de estudios	A	B	C	D	E
No de estudios	18/37 (49%)	0	3	3	6	4
Mortalidad		0	1 (33%)	0 (0%)	3 (50%)	2 (50%)

TABLA 8. Tiempos de Atención Hospitalaria					
Grupo	Retraso Hosp <sup>1</sup> (hrs)	Tiempo Pre UTI <sup>2</sup> (hrs)	Tiempo de Da <sup>3</sup> (hrs)	Tiempo UTI <sup>4</sup> (días)	Tiempo Hosp <sup>5</sup> (días)
Total	44 6x48 4	27x54	20x45	3.9x2.7	19.7x20
Vivos	38x45	25x59	22x51	3.9x2.9	30x19
Muertos	52x50	30x52	17x38	3.8x2.7	8x10
	p:NS	p:NS	p:NS	p:NS	p<0.05

1. Tiempo desde que inician los síntomas hasta su ingreso al Hospital
2. Tiempo desde el ingreso al hospital hasta llegar a la UTI
3. Tiempo necesario para llegar al diagnóstico de Pancreatitis
4. Tiempo de estancia en UTI
5. Tiempo de estancia hospitalaria hasta su egreso

TABLA 7. Tratamiento y Complicaciones								n=37
Grupo	Cirugía	No Cirugía	(1) Cx <sup>1</sup> (días)	Lav P <sup>2</sup>	sep abdom	Neum <sup>3</sup>	VM <sup>4</sup>	
TOTAL	35	2	2 6±5	10	16	10	23	
VIVOS	19	1	3 5±6	5	7	4	9	
MUERTOS	16	1	1 9±3	5	9	6	14	

p= NS

32

- 1 Tiempo transcurrido desde el ingreso al hospital hasta la primera cirugía en días
- 2 Lavado peritoneal como primera medida quirúrgica
- 3 Neumonía desarrollada durante la estancia en UCI
- 4 No. de pacientes que recibieron ventilación mecánica

TABLA 8. Criterios de severidad								nº 37
Grupo	RANSON <sup>1</sup>	MOD <sup>2</sup>	OSB <sup>3</sup>	APACHE II	DOM <sup>4</sup>	RENAL <sup>5</sup>	LIQ <sup>6</sup>	
TOTAL	5±1.6	4.1±1.1	3.7±1.3	13.6±5.2	22	12	5.3±1.9	
VIVOS	4.6±1.7	3.8±1.3	3.8±1.3	12.4±5.7	6	0	4.1±4.2	
MUERTOS	5.4±1.6	4.5±1	3.8±1.4	15.2±4.5	16 (73%)	12	8.7±5.5	
	p<0.05	p<0.05	p NS	p<0.05	p<0.01	p<0.01	p<0.05	

1 criterios de Ranson

2 criterios de Ranson modificados para etiología biliar

3 criterios de Osborne

4 No de pacientes con Disfunción Orgánica Múltiple

5 No de pacientes con creatinina mayor de 2 mg/dl

6 Balance de líquidos al día 5 (litros)

**TABLA 9. Criterios de APACHE y Mortalidad** n=37

No de puntos	No. de pacientes	Mortalidad <sup>1</sup>
< 10	6	0 (0%)
10-14	14	8 (57%)
15-19	6	2 (33%)
20-24	11	6 (54%)

1 No. de pacientes que fallecieron. Entre paréntesis porcentaje de mortalidad.

TABLA 10. Criterios de Ranson y Mortalidad				
n=37				
No. de criterios	Mortalidad <sup>1</sup>	Mortalidad <sup>2</sup>	Mortalidad <sup>3</sup>	Mortalidad <sup>4</sup>
0-2	0.9%	no reportados	1.8%	no reportados
3-4	16%	5/14 (35%)	11%	9/20 (45%)
5-6	40%	7/15 (46%)	33%	7/15 (46%)
7-9	100%	5/8 (62.5%)	100%	1/1 (100%)

1 En el estudio de Ranson

2 En el presente estudio

3 En el estudio de Ranson con criterios modificados para enfermedad biliar

4 En el presente estudio con criterios modificados para enfermedad biliar



**TABLA No 11. Disfunción Orgánica y Mortalidad**

n=37

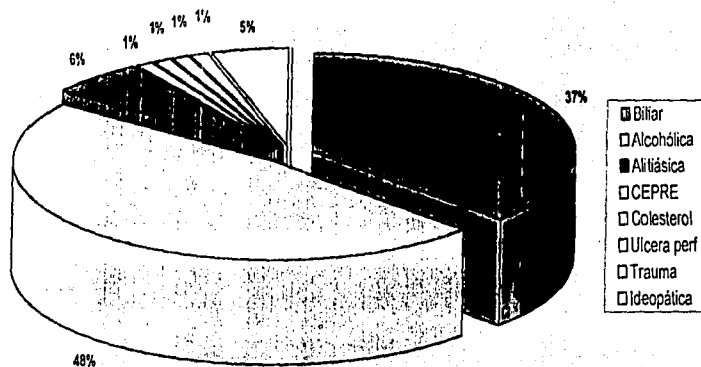
Pulmonar		Cardiovascular		Hepática		Hematológica		Renal	
n	M	n	M	n	M	n	M	T	M
25	15	16	11	8	6	7	6	12	12
60%		69%		75%		86%		100%	

n. No. de pacientes con la disfunción citada

IA. No. de pacientes que fallecieron. Entre paréntesis el porcentaje de mortalidad

TABLA No. 12. Distensión Orgánica Múltiple y Mortalidad							n= 37
No. de distensiones	0	1	2	3	4	5	
Total de pacientes	9	6	9	9	3	1	
No. de defunciones	0	1	4	8	3	1	
% de mortalidad	0%	16,6%	44%	88%	100%	100%	

## ETIOLOGIA GENERAL DE PANCREATITIS



n = 86

n= 37

## PANCREATITIS BILIAR ( MORTALIDAD EN RELACION A SEXO )

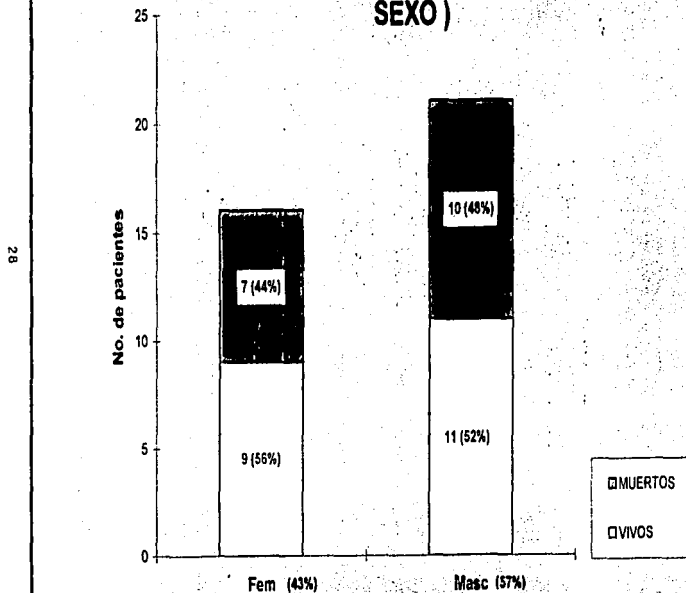
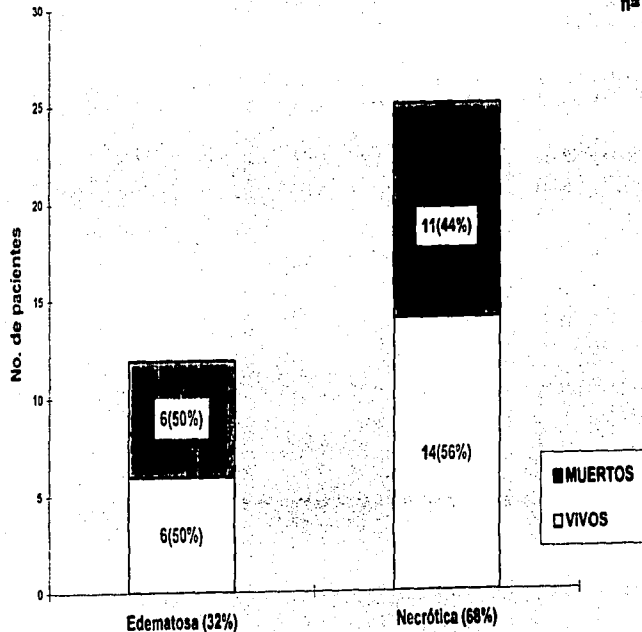


GRAFICO No. 2

# PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR (CLASIFICACION)

n= 37



ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

GRAFICO No. 3

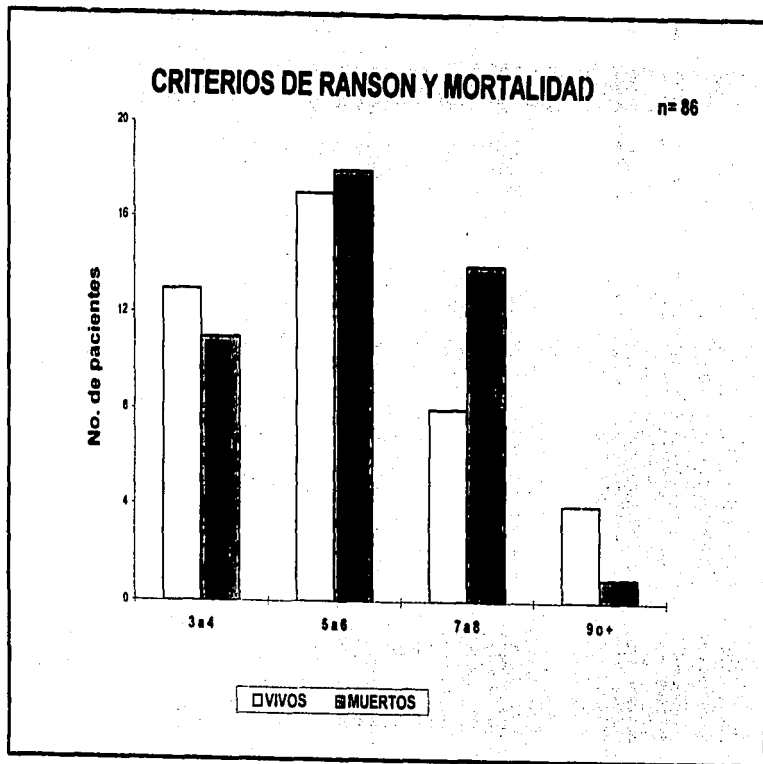
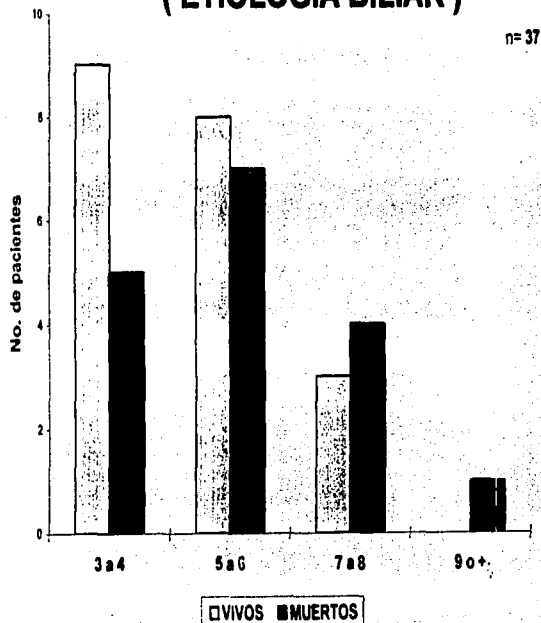


GRAFICO No. 4. Grupo general y mortalidad en relación a criterios de Ranson

# CRITERIOS DE RANSON Y MORTALIDAD ( ETIOLOGIA BILIAR )



31

GRAFICO No. 5

## TIEMPO QUIRURGICO Y MORTALIDAD

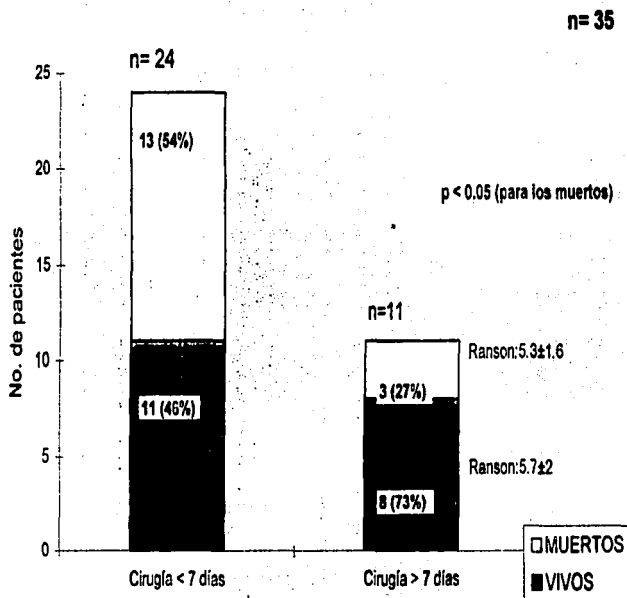
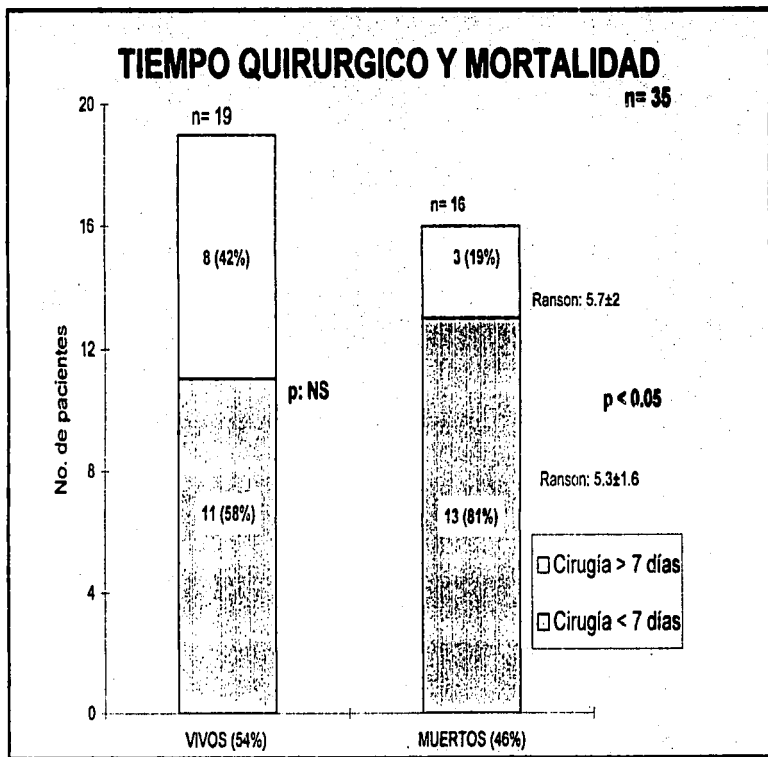


GRAFICO No. 6. Los operados dentro de los primeros 7 días tuvieron una mortalidad 2 veces mayor que aquellos en los que la cirugía fue tardía. ( $p < 0.05$ ). La severidad de los que fallecieron fue semejante por criterios de Ranson.





**GRAFICO No. 7** 81% de los pacientes que murieron fueron operados dentro de los primeros siete días.  
(p < 0.05)

# PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR MORTALIDAD Y EDAD

34

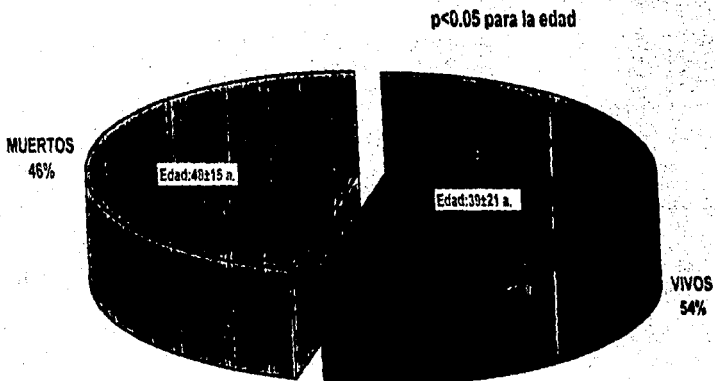


GRAFICO No. 8

# DISFUNCION ORGANICA MULTIPLE Y MORTALIDAD n= 37

35

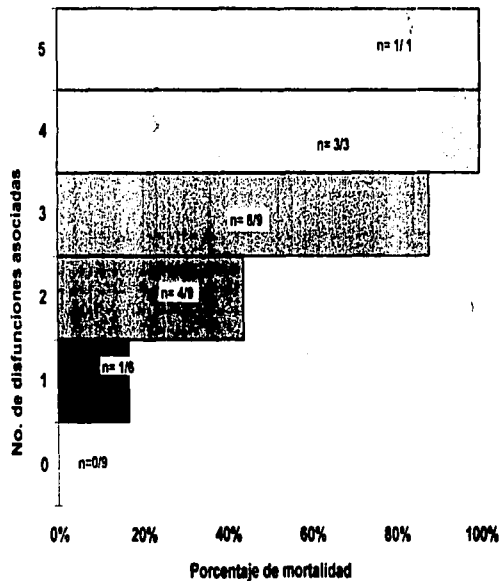


GRAFICO No. 9

## BIBLIOGRAFIA

1. Bradley EL : A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, september through 13, 1992. Arch Surg 1993;128:586-600
2. Soergel KH. Acute Pancreatitis. in Sleisenger MJ, Fordtran JS. Gastrointestinal Disease: pathophysiology, diagnosis and treatment. Ed Philadelphia W.B Saunders, 1989:1814-1842.
3. Lee SP, Nicholls JF, Park HZ. Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. N Engl J M 1992;326:589-593.
4. Acosta JM, Pellegrini CA, Skinner DB. Etiology and pathogenesis of acute biliary pancreatitis. Surgery 1980;88:1-11-12.
5. Castañón GJA. Pancreatitis aguda. Temas de Medicina Interna. Cuidados intensivos Asoc Med Interna de México. Interamericana Mc Graw Hill, 1995;3:413-420.
6. Dep DT, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis. Am J Gastroenterology 1992;87(5):698-701.
7. Reynaert MS, Dugernier Th, Kestens PJ. Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. Int Care Med 1990;16:352-362
8. Gjorup I, Rokkjaer O, Andersen B. A double-blinded multicenter trial of somatostatin in the treatment of acute pancreatitis. Surg Gynecol Obst 1992;175:397-400
9. Larvin M, Lansdown MR, McMahon, Chalmers AG. Plasmapheresis a rational treatment for fulminant acute pancreatitis? BMJ 1988;297:593-4
10. Burch JM, Feliciano DV, Maitto KL, Jordan GL. Gallstone Pancreatitis. The question of time. Arch Surg 1990;125:853-860.
11. Grenberger NJ, Toskes PP, Isselbacher KJ. Pancreatitis Aguda. In: Isselbacher KJ, Braunwald E, Harrison: Principios De Medicina Interna. Ed. New York: Interamericana. Mc Graw-Hill 1995:1749-1756.
12. Conde MJ. Criterios de Admisión a las Unidades de Cuidados Intensivos. Manual de Cuidados Intensivos. Prado 1995:1-5.
13. Kello PE, Miller DH. Utilization strategies for intensive care units JAMA 1989;261:2389-2395.
14. Thibault GE, Mulley AG, Barnett GO, Goldstein RL, Reder VA, Sherman EL, Skinner ER. Medical intensive care indications interventions and outcomes. N Engl J Med 1980;302:938-942
15. Livingstone A.S. Pancreatitis Aguda Grave. Conferencia Magistral XVI Congreso Nacional De Cirugia General Acapulco, Méx 1992.
16. Acosta JM, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. N Engl J Med 1974;290:484-487
17. Kelly TR. Gallstone pancreatitis: pathophysiology. Surgery 1976;80:488-492
18. Ranson JH. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. Am J Gastroenterol 1982;77:633-638.
19. Kelly TR. Gallstone Pancreatitis: the timing of surgery. Surgery 1980;88:345-350
20. Kelly TR, Wagner DS. Gallstone Pancreatitis: A prospective randomized trial of the timing of surgery. Surgery 1985;104:600-605.
21. Marshall JB. Acute pancreatitis: A review with an emphasis on new developments. Arch Intern Med 1993;153:1185-1198
22. Bertrand M, Fingerhut A, Gayral F, Zazzo JF, Brivet F. Predictability of clinicobiochemical scoring systems for early identification of severe gallstone-associated pancreatitis. Am J Surg 1992;164:32-38
23. Osborne DH, Imne CW, Carter DC. Biliary surgery in the same admission for gallstone-associated acute pancreatitis. Br J Surg 1981;68:758-761
24. Ranson JHC. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. Ann Surg 1979;5:654-663
25. Acosta JM, Rios R, Galil OMR, Pellegrini CA, Skinner DB. Early Surgery For Acute Gallstone Pancreatitis: Evaluation Of A Systematic Approach Surgery 1978;83:367-370
26. Fan ST, Choi TK, Lai EC, Wong J. Prediction of severity of acute pancreatitis: an alternative Approach. Gut 1989;30:1591-1595
27. Silverstein Wolkoff MB, Hill MC. Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. AJR 1981;137:497-502.
28. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidech DP. Acute Pancreatitis: Prognostic value of CT. Radiology 1985;156:767-772.
29. Steinberg WM, Tenner S. Acute Pancreatitis. N Eng J Med 1994; 330:1198-1210
30. Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? Am J Gastroenterol 1991;86:322-326
31. Agarwal N, Pichumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating test for acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1990; 85:356-366
32. Welch JP, White CE. Acute Pancreatitis Of Biliary Origin: Is Urgent Operation Necessary? Am J Surg 1982; 143:120-126

33. Gossom AV, Sefenan V, Rodzynek JJ. Early detection of biliary pancreatitis. *Digestive Dis Sc* 1984;29:97-101
34. Paloyan D, Simonowitz D. Diagnostic consideration in acute alcoholic and Gallstone pancreatitis. *Am J Surg* 1976;132:329-331
35. Rattner DW, Warshaw AL. Surgical intervention in acute pancreatitis. *Crit Care Med* 1988;16:89-95
36. Nordback Y, Auvinen O, Autio V. Clinicobiochemical factors in predicting gallstones in necrotizing pancreatitis. *Surgery Gynecol Obstet* 1985;161:139-141
37. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69-81
38. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. ACCP/SCCM consensus conference. *Chest* 1992;101:1644-55
39. Larvin M, McMahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;47:138-43
40. Wilson C, Heath DI, Imne CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: A comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990;77:1260-64
41. Laliti R, McIntosh JK, Dudrick SJ. Nutritional management of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clinics N Am* 1991;71:579-91
42. Pisters PW, Ranson JHC. Nutritional support for acute pancreatitis. *Surg Gynec Obstet* 1992;175:275-284.
43. Golstein DA, Liach F, Massry SG. Acute renal failure in patients with acute pancreatitis. *Arch Inter Med* 1976;136:1363-65
44. Beaux AC, Mangay JP, Fearon CH, Carter DC. Proinflammatory cytokine release by peripheral blood mononuclear cells from patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 1996;83:1071-75.
45. Standfield NJ, Kakkar VV. Prostaglandins and acute pancreatitis- experimental and clinical studies. *Br J Surg* 1983;70:573-76
46. Fan ST, Lai ECS, Mok FPT, Lo C-M, Zheng S-S, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993;328:228-32
47. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988;2:979-83
48. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: What we do and do not know about cytokine regulation. *Crit Care Med* 1996;24:163-172