

11215



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

13

FACULTAD DE MEDICINA

SEDE DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

EVALUACION DE LOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y FACTORES PRONOSTICOS EN LA GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO DEL 1 DE ENERO DE 1996 AL 30 DE JUNIO DEL 2001.

TESIS DE POSGRADO PARA OBTENER EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE GASTROENTEROLOGIA PRESENTA: DR. ERICK ESTUARDO HERNANDEZ MOGOLLON

ASESOR DE TESIS: DR. JORGE PEREZ MANAUTA



HOSPITAL ESPAÑOL

MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

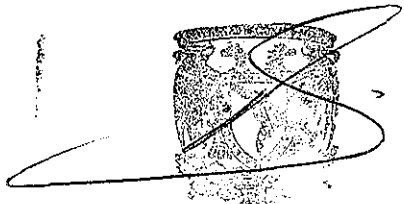


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y FACTORES PRONÓSTICOS EN LA GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA.

**SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
COMISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.**

EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO DEL 1 DE ENERO DE 1996 AL 30 DE JUNIO DEL 2001.

TESIS DE GRADUACIÓN PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE GASTROENTEROLOGIA.

PRESENTADO POR:

DR. ERICK ESTUARDO HERNÁNDEZ MOGOLLÓN

~~TUTOR~~

**DR. JORGE PEREZ MANAUTA
JEFE DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
SEDE HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**


**DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**



AGRADECIMIENTOS SINCEROS

**CON AMOR A MI ESPOSA SONIA,
MIS HIJOS LARIZA, FREDY, PAOLO, GEOVANNA, ALEXANDRA**

**MIS PADRES
MARIO Y ELIDA**

**MIS HERMANOS
SERGIO
WAGNER +**

**MIS ABUELOS
PAPA CHEPE, PAPA MARIO, MAMA TERITA, MAMA ROSA**

**MIS TIOS
MIS PRIMOS**

**MIS MAESTROS
DOCTORES: JOSE NAVES GONZALEZ
JOSE LUIS SANJURJO GARCIA
JORGE PEREZ MANAUTA
ALBERTO GARCIA MENÉNDEZ
JAVIER VINAGERAS BARROSO
EDGARDO SUAREZ MORAN
PEDRO BRITO LUGO
JUAN FRANCISCO RIVERA RAMOS
MAURICIO de ARIÑO SUAREZ
JAIME SOLANA DE LOPE
RICARDO RAÑA GARIBAY
FERNANDO BERNAL SAHAGÚN
MIGUEL ABDO FRANCIS
FERNANDO CANO
ARTURO PERALTA**

**MIS AMIGOS:
FABIAN, DOUGLAS, CARLOS, HUGO**

**MIS COMPAÑEROS:
SEÑORITA IRMA CASTILLO
DOCTORES: JACQUELINE DZIB, EULAR BAUTISTA SOTO, JORGE FLORES
HERNÁNDEZ, BRAULIO VOLGA TACATIC, NERY MENCOS QUIÑÓNEZ, JOSE CARLOS
ALBURES.**

**MI ALMA MATER
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO.**

INDICE

| | |
|------------------------------------|-----------|
| <i>TITULO</i> | <i>1</i> |
| <i>RESUMEN</i> | <i>2</i> |
| <i>INTRODUCCIÓN</i> | <i>3</i> |
| <i>ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS</i> | <i>4</i> |
| <i>JUSTIFICACIÓN</i> | <i>12</i> |
| <i>OBJETIVOS</i> | <i>13</i> |
| <i>METODOLOGÍA</i> | <i>14</i> |
| <i>RESULTADOS</i> | <i>15</i> |
| <i>DISCUSIÓN</i> | <i>17</i> |
| <i>GRAFICAS</i> | <i>19</i> |
| <i>ANEXOS</i> | <i>31</i> |
| <i>BIBLIOGRAFÍA</i> | <i>32</i> |

TÍTULO

***EVALUACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y PRONÓSTICOS EN LA GRAVEDAD Y MORTALIDAD DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA
UNA NUEVA PROPUESTA***

***EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO DEL 1 ENERO DE 1996
AL 30 DE JUNIO DEL 2001.***

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una condición con múltiples etiologías: biliar, alcohólica, idiopática, hiperlipidémica, infecciosa y que en sus casos graves su mortalidad oscila para la pancreatitis edematosa < del 2 %, necrotizante <10% y en la necrotizante infectada < 30%, el manejo de la misma se basa en reposición de líquidos, manejo del dolor, de la secreción pancreática, antibióticos, en base a los hallazgos quirúrgicos, microbiológicos, tomográficos y evolución clínica con criterios pronósticos bien establecidos. Con el fin de lograr establecer criterios pronósticos accesibles que puedan predecir la gravedad y la mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda, se realizó el siguiente estudio donde se revisaron , los expedientes clínicos de 84 pacientes 15 de ellos con enfermedad grave (pancreatitis necrótico-hemorrágica, fallo multiorgánico- trauma severo abdominal), de los cuáles fallecieron 5 pacientes, se analizaron 50 parámetros a su ingreso, 24, 48 y 72 horas, de los cuales 34 variables fueron significativas y útiles . **Objetivos:** Establecer índices pronósticos accesibles y significativos, en la gravedad y disminuir la mortalidad en pancreatitis aguda grave. **Métodos y pacientes:** se incluyó 84 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, se analizaron 50 variables, se dividieron los pacientes de acuerdo a la etiología de la enfermedad y según su gravedad y mortalidad de acuerdo a los criterios pronósticos ya establecidos en la bibliografía por Ranson, Glasgow, Sanjurjo J.L.-Pérez Manauta J. - APACHE II-0. **Resultados:** Se encontró a 15 pacientes con enfermedad grave de los cuales 5 fallecieron (33.3% el 6 % del total), 2 casos de pancreatitis necrotizante , 2 con fallo multiorgánico y 1 con trauma abdominal, al final 34 variables fueron significativas como factores pronósticos incluyéndose el sistema de puntaje de Balthazar en el cual tienen significancia el Grado C-D y E, como factores pronósticos de gravedad. **Conclusiones:** Las escalas para pronóstico en pancreatitis aguda son de valor para detectar a los enfermos que requieren una vigilancia oportuna, para brindar el tratamiento agresivo si se requiere según la severidad y se debe individualizar cada caso de acuerdo al riesgo beneficioso.

INTRODUCCIÓN

Varios métodos se han empleado para valorar la severidad de la pancreatitis aguda. Estos incluyen signos pronósticos tempranos tales como: criterios de Ranson, la escala de Apache-II, fallo orgánico, y hallazgos en tomografía axial computada dinámica en páncreas necrótico (1). En 1992, una nueva clasificación clínica orientada a sistemas fue desarrollada (2). Pancreatitis aguda severa se define como fallo orgánico o complicación local, especialmente pancreatitis necrotizante (3). En recientes reportes la mortalidad de pancreatitis aguda es del 2-16 % con promedio del 4.5 % (4-12), en pancreatitis necrotizante es del 7-47 % con promedio de 16.7 % (4-5-8-13-25). La relación de pancreatitis necrotizante y fallo orgánico permanece aun no clara y si es la infección en un tejido necrótico o la necrosis estéril la responsable (3). En el presente reporte se encontraron diferentes indicadores pronósticos, para predecir la gravedad de esta entidad, incluyendo además los ya aceptados como criterios pronóstico por el comité de estandarización por medio de tomografía axial computarizada en 1990 , además de identificar a los pacientes que necesitaran una terapia agresiva, incluyendo su ingreso a la unidad de terapia intensiva, (6). Se analizaron los expedientes de los pacientes en los que el diagnóstico de pancreatitis aguda fue comprobado.

ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIÓN:

Es la inflamación de la glándula pancreática, que en los casos típicos provoca dolor abdominal y elevación de los niveles séricos de las enzimas y cuyo diagnóstico de certeza es a veces tan difícil que se realiza tras un procedimiento quirúrgico o en la necropsia, la misma puede ser aguda y/o recurrente (9-23).

PATOLOGÍA:

La ausencia de cápsula pancreática bien desarrollada permite que el proceso inflamatorio se extienda libremente y afecte cualquiera de los siguientes órganos: duodeno, colédoco terminal, arteria y vena esplénica, bazo, mesocolon, epiplón mayor, mesenterio, ganglios celíacos y mesentéricos superiores, saco epiploico menor, mediastino posterior, espacios pararrenales y diafragma. En las etapas tempranas se caracteriza por necrosis grasa peripancreática confluyente que se extiende a lo largo de los tabiques intersticiales que parten desde el páncreas y contienen pequeñas cantidades de leucocitos polimorfonucleares, estas células presentan un aspecto aplanado depleción y fusión de los gránulos de zimógeno y dilatación de las cisternas del retículo endoplasmático y el complejo de Golgi, se observan también vacuolas autofágicas y estos cambios liberan enzimas activas a través de la pared basolateral de las células acinares localizadas en la periferia, este estadio se conoce con el nombre de pancreatitis edematosa la diferencia se fundamenta en los criterios de Ranson (>3), en la clasificación de Apache II (igual ó más de 8) o la presencia de insuficiencia orgánica o de complicaciones locales (necrosis pancreática, absceso o pseudoquistes). Esta puede progresar a necrosis por coagulación de los elementos glandulares y del tejido adiposo circundante y se conoce como pancreatitis necrotizante, posiblemente por trombos y ruptura vascular mediada por la elastasa pancreática. La mortalidad en necrosis estéril es del 10 % y en la superpuesta a infección bacteriana del 30 %, las hemorragias francas y secundarias a la ruptura de vasos sanguíneos en el interior del páncreas o alrededor de él pueden conducir a colecciones de sangre dentro de la glándula o en el espacio retroperitoneal circundante y se le describe como pancreatitis hemorrágica. Los restos tisulares, el jugo pancreático, la sangre y las gotas de grasa secundarias a la ruptura de células adiposas pueden acumularse en el interior de áreas confluentes de necrosis, hasta formación de colecciones líquidas se acumulan en el interior o en la vecindad del páncreas y pueden extenderse hacia el mesocolon transversal, el hilio esplénico o a lo largo del espacio retroperitoneal lateral, y se describe como pancreatitis intersticial y puede extenderse a la cavidad peritoneal (ascitis pancreática) o a través de los linfáticos diafragmáticos causando derrame pleural estéril y neumonitis, si persisten las colecciones líquidas hay formación de pseudoquistes y son secundarios a ruptura del conducto pancreático, la mortalidad de esta entidad es menor del 2 %, (3-6-9-17-18).

PATOGENIA:

La pancreatitis es el resultado de la autodigestión causada por activación prematura de los zimógenos para dar lugar a la formación de enzimas proteolíticas activas en el interior del páncreas. Hipótesis patogénicas: Obstrucción a la salida excesiva de secreción exócrina y al flujo pancreático son resistencia a nivel del conducto pancreático y el esfínter de Oddi, en algunos pacientes el reflujo biliar puede evocarse como factor fisiopatológico sobre todo en pancreatitis asociada a coledoclitiasis. La alteración de la permeabilidad del conducto pancreático, posibilita el escape de fosfolipasa A, tripsina, elastina hacia el tejido intersticial del páncreas y la activación prematura de los gránulos de zimógeno e hidrolasas lisosómicas. Hipótesis de la autodigestión: En estudios experimentales, la tripsina y la quimotripsina activadas por sí mismas no inducen a la respuesta inflamatoria ni la necrosis por coagulación en la fase temprana de la enfermedad. Otro mecanismo mediado por la lisolecitina y lisocefalina que son producidas por la hidrólisis parcial de los fosfolípidos de la membrana celular provocan que la fosfolipasa A2 purificada, de necrosis severa del parénquima y tejido graso pancreático en presencia de niveles bajos de ácidos biliares, por otro lado el ácido araquidónico se convierte por vía de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa en prostaciclina I2 y tromboxanos, que son agentes vasoactivos que afectan la coagulación sanguínea, por su parte, la tripsina activa la vía clásica y alterna del complemento, con la producción local de sustancias citotóxicas y por último la coagulación sanguínea es alterada por la activación de factores trombolíticos (plasmina) trombóticos (trombina). En contraparte los principales inhibidores de las proteasas son el inhibidor de la tripsina que es producido localmente, las sustancias circulantes como la alfa-macroglobulina, alfa1-antitripsina, y el inhibidor de la CI-esterasa, las alteraciones anteriores explican el aspecto microscópico en la pancreatitis que es mediado por la fosfolipasa A2 y elastasa (9-10-23-24).

FISIOPATOLOGÍA:

Algunas de las características locales y sistémicas en la pancreatitis aguda pueden atribuirse a los efectos de dos péptidos vasoactivos de bajo peso molecular bradisinina y kalidina que juegan un papel importante en el dolor y el choque. La hipocalcemia esta dada por falta de fijación del calcio a las proteínas, debido al rápido desarrollo de hipoalbuminemia y como resultado la disminución del calcio ionizado, lo cual refleja severidad de la enfermedad. Puede existir hiperglicemia transitoria hasta en el 15-25 % de los pacientes y se ha asociado al aumento del glucagón y corticoides como respuesta a la disminución de la insulina. La alteración de la función pulmonar con hipoxemia arterial entre 50-70mmhg del primero al sexto día del inicio de la enfermedad grave, es secundaria a la derivación intrapulmonar de derecha a izquierda, debida probablemente a microtrombos intravasculares pulmonares como consecuencia de coagulación intravascular diseminada subclínica, en el 5 a 10 % de los pacientes pueden aparecer infiltrados pulmonares difusos con taquipnea progresiva hasta llegar a hipoxemia a partir del tercer día después de la instalación de la pancreatitis aguda, incluso llegar a fallo respiratorio según la severidad de la pancreatitis, principalmente cuando se asocia a hiperlipidemia. La aparición de edema pulmonar es consecuencia de la ruptura de la

membrana alveolocapilar, puede observarse con el aspecto de membrana hialina, debido a depósitos de fibrinógeno que revisten la superficie alveolar, mediado por la fosfolipasa A2 circulante y la concentración de ácidos grasos que alteran la capa de surfactante pulmonar. La alteración de la función renal como respuesta a la hipovolemia se refleja con el aumento del hematocrito y declinación de los niveles plasmáticos de proteínas, aumento de la permeabilidad capilar y resistencia vascular renal con disminución del flujo sanguíneo renal, de la captación de oxígeno tisular, además de proteinuria transitoria. El estado circulatorio hiperdinámico se caracteriza por disminución de la resistencia vascular periférica y aumento de derivaciones en la circulación pulmonar, aumento del índice cardíaco a pesar de contractilidad cardíaca conservada y disminución del gradiente arteriovenoso de oxígeno. La coagulación intravascular diseminada es originada por los microtrombos y el consumo de los factores de coagulación de los componentes del complemento liberados por las proteasas pancreáticas activas en la circulación. En las instituciones públicas y privadas la frecuencia de litiasis biliar es de 30-50% respectivamente con edades de 50-70 años, siendo la relación de mujeres a hombres es de 2:1. La pancreatitis de origen alcohólica puede ocurrir hasta en el 66 %, con mortalidad menor a la pancreatitis asociada a colelitiasis o a la de tipo idiopática. La pancreatitis de origen alcohólico tiene una relación de hombre a mujer de 3:1, en su mayoría evolucionan a pancreatitis crónica. En relación a la pancreatitis idiopática hasta el 8-25% no se identifica la causa de origen, este porcentaje declina de manera considerable cuando se ha llevado a cabo exploración con colangiopancreatoduodenografía retrograda endoscópica, manometría del esfínter de Oddi y estudio microscópico de la bilis para evaluar microlitiasis, después del primer o segundo ataque. Los medicamentos que pueden asociarse a pancreatitis tales como antimetabolitos y sulfonamidas actúan por un mecanismo asociado a vasculitis alérgica; el uso de estrógenos por mecanismo hormonal. Otros como las anfetaminas, propoxifeno, diazóxido, histamina, rifampicina, cimetidina, acetaminofén, opiáceos y cocaína también se asocian a pancreatitis. La asociación de intervención quirúrgica con pancreatitis, como el caso de gastrectomía y cirugía del tracto biliar, tiene una mortalidad que oscila entre 0.2 al 0.8 %. En relación a la pancreatitis asociada a hiperlipidemia los tipos más frecuentes son para la hiperlipoproteinemia de Fredrickson I--V; la pancreatitis secundaria a colangiopancreatoduodenografía retrograda oscila entre el 1-5 %. Los traumatismos son causa de pancreatitis siendo más común en niños y adolescentes. La relación de pancreatitis durante el embarazo sobre todo en el tercer trimestre, se asocia en el 90 % a colelitiasis. Son causas menos frecuentes de pancreatitis aguda la úlcera péptica penetrada a la cara posterior del bulbo duodenal, el páncreas anular, los divertículos duodenales periampulares, la enfermedad de Crohn en duodeno, las duplicaciones duodenales y antrales, la obstrucción del asa aferente después de gastroyeyunostomía, neoplasias primarias y metastásicas, páncreas divisum, transplante de órganos, inmunosupresión con corticoides, l-asparaginasa, azatioprina e insuficiencia renal terminal. La pancreatitis hereditaria es una entidad rara que se manifiesta en la infancia y aumenta el riesgo de adenocarcinoma pancreático. Como causas diversas asociadas a pancreatitis se pueden mencionar las asociadas a disminución de la irrigación sanguínea, hipotensión sistémica, embolias por colesterol, angeítis, enfermedades virales, parásitos como Clonorchis sinensis o Ascaris, síndrome de Reye, hepatitis viral fulminante, hígado graso del embarazo, mordedura por escorpión Tityus trinitatis, (familia Buthidae). (9-10-23-25-39).

SÍNTOMAS Y HALLAZGOS FÍSICOS:

El dolor constante sordo o terebrante en epigastrio o en cuadrante superior izquierdo es el sintoma característico, alcanza su máxima intensidad de 15 minutos a 1 hora, puede irradiar a la línea media de la región dorsal inferior y se agrava en posición supina, remite en tres a siete días. El 2 % de los casos, debutan con choque o coma. Los ruidos abdominales están atenuados pero no ausentes, hay presencia de íleo paralítico, náusea y vómito en el 80%, la temperatura corporal oscila entre 37.7-38°C, hipotensión y choque circulatorio en el 30-40 % , el signo de coloración marrón o azulada en flancos (Grey Turner) y periumbilical (Cullen), tetania hipocalcémica en el 1% de los casos. En el 40% de los casos se detecta hiperbilirrubinemia leve y puede coexistir con colangitis ascendente secundaria a bacterias gram negativas. La inflamación del páncreas como complicación puede comprometer la porción media del duodeno y curvatura mayor del antro e invadir la mucosa, provocando gastritis antral, duodenitis aguda y sangrado en el 10-20 %, la inflamación al mesenterio provoca edema y espasmo del intestino, dando el signo de amputación del colon transversal y asa centinela en intestino delgado, el íleo es completo en el 10 % de los casos. El 5 % de los pacientes con pancreatitis aguda severa se observa necrosis de la totalidad de la pared del transversal, ángulo esplénico o ambos segmentos del colon. (9-10-23).

DIAGNÓSTICO:

Los niveles de amilasa sérica se elevan en 2 a 12 hrs del inicio de los síntomas con sensibilidad del 80-90 % y especificidad del 70%, puede permanecer elevada durante 3-5 días en la mayoría de los casos, en pancreatitis severa el 10% de los casos tienen niveles normales de amilasa, en tales casos se puede separar las isoenzimas pancreática (P), y salival (S). La depuración renal de amilasa sérica en relación a la depuración de creatinina aumenta en una fase temprana de la pancreatitis aguda, aunque su utilidad se limita principalmente a la detección de macroamilasemia. La actividad sérica de la lipasa está aumentada en el 87 % , aunque menos sensible, más específica en el 90 % y los niveles persisten elevados más tiempo. La concentración sérica de tripsinógeno/tripsina inmunorreactiva (IRT), tiene la misma especificidad y sensibilidad en pancreatitis aguda e la hiperamilasemia. Cuando los niveles de lipasa y amilasa están elevados la sensibilidad se acerca al 95 % y la especificidad al 90 % . El nivel sérico de aminotransferasa de aspartato (TGO), se encuentra elevada hasta 15 veces en el 50 % de los casos de enfermedad hepática alcohólica, obstrucción del colédoco asociada a pancreatitis aguda; el nivel de aminotransferasa de alanina (TGP) y fosfatasa alcalina debe orientar hacia la posibilidad de enfermedad del tracto biliar, los niveles elevados de bilirrubinas son frecuentes en enfermedad hepática alcohólica o comprensión extrínseca de la porción intrapancreática del colédoco. La metehemalbúmina en suero toma color marrón en pancreatitis necrotizante por degradación de la hemoglobina en hematina la que se une a la albúmina en el plasma, la hipocalcemia aparece al segundo y tercer día, la hiperglicemia es transitoria, el hematocrito se encuentra elevado por hemoconcentración, leucocitosis en el 80 % de los casos, además de hipoalbuminemia e hipoproteinemia , hiperlipidemia, hipoxemia, elevación de reactantes de la fase aguda como proteína C-

reactiva, elastasa leucocitaria, IL 6y8, niveles séricos y urinarios del péptido activador del tripsinógeno, elevación de DHL. (3-9-10-11-14-21-22-23-24-39).

CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS:

En la radiografía simple de abdomen son frecuentes, el hallazgo de asa intestinal distendida en la vecindad del páncreas (asa centinela), íleo paralítico que afecta la totalidad del intestino delgado debido a espasmo del colon transversal o a nivel del ángulo esplénico con ausencia de gas, desaparición de la línea adiposa preperitoneal, imprecisión del contorno de diversos órganos circundantes (músculos psoas, riñones) y un velamiento difuso indicador de ascitis, en la radiografía de tórax los infiltrados intersticiales de límites difusos con distribución característica de edema pulmonar, cardiomegalia, y el derrame pleural en el 4-7 % de los pacientes (es marcador de pancreatitis severa). La serie gastroduodenal con aparición de signos indirectos, como ensanchamiento duodenal, desplazamiento del estómago, retardo del vaciamiento gástrico por compresión pilórica y alteración de la papila de Vater. La colecistografía oral y colangiografía intravenosa rara vez permiten evaluar el sistema biliar en pancreatitis aguda. La ecografía con sensibilidad del 93 % y especificidad del 96 %, no es superada por ningún otro método para el diagnóstico en colelitiasis y colecistitis aguda, tiene valor predictivo positivo mayor del 90 % y en pancreatitis aguda sensibilidad y especificidad del 79-89 % respectivamente, también proporciona información similar o superior a la tomografía axial computarizada en el diagnóstico de dilatación de conductos intrahepáticos y extrahepáticos. Sin embargo para la evaluación del páncreas hay limitaciones importantes, el 30 % es insatisfactorio por la presencia de gas abdominal, con dificultad en la evaluación de necrosis, los estudios tomográficos tienen sensibilidad y especificidad del 92-90 % respectivamente. Se ha creado el sistema de puntaje de Balthazar como criterio pronóstico, basados en los hallazgos tomográficos (cuadro número 1). Respecto a la Angiografía, está indicada en el hemocúctus pancreaticus (sangrado a través del conducto pancreático). (3- 6-9-10-11-34-37-38-40-41).

CRITERIOS PRONÓSTICOS:

Una de las contribuciones más importantes para la evaluación de estos enfermos fue hecha por Ranson y col., en 1974 al establecer criterios pronósticos de gravedad en base al análisis detallado de diversos datos clínicos y de laboratorio, posteriormente otros autores han hecho modificaciones a estos criterios (cuadro número 2). (3-6-9-10-21-22-24-30-31-32-33-35-36).

COMPLICACIONES :

1. El flemón pancreático se caracteriza por masa del tejido pancreático edematizado.
2. El pseudoquistes agudo es la colección líquida, solitaria o múltiple en el interior o alrededor del páncreas, saco epiploico menor, espacios perarrenales, mediastino, pleura, bazo e hígado.

3. El pseudoquiste clásico aparece varias semanas después y está formado por pared de tejido de granulación y colágeno, que en su interior hay jugo pancreático, alta concentración de enzimas pancreáticas y cantidades variables de restos tisulares.
4. Ascitis pancreática y peritonitis química; caracterizada por contenido alto de amilasa y complica la rotura anterior del conducto pancreático o de un pseudoquiste.
5. Necrosis de la glándula también llamada pancreatitis persistente o intersticial, y se caracteriza por el acumulo de restos tisulares en el interior de áreas confluentes de necrosis.
6. En el absceso pancreático las bacterias aisladas con mayor frecuencia son: *Echerichia coli* 51 % , enterococo 19 % , *Proteus-Klebsiella* y *Pseudomona* 10 % , *Streptococcus faecalis* 7 % y *Bacteroides* 6 %.
7. La hemorragia generalmente secundaria a erosiones duodenales, antrales, sangrado pancreático, peripancreática , sangrado de abscesos o erosión de la arteria esplénica o gastroduodenal, fistula y trastornos de la coagulación.
8. Fallo multiorgánico, con manifestaciones neurológicas desde la somnolencia al coma, oculares como la retinopatía angiopática de Purtscher, trastornos del ritmo cardiaco, infiltrados o derrame pleural, trastornos hidroelectrolíticos, renales, vasculares, de la coagulación, desequilibrio ácido base, fallo respiratorio y choque.
9. La recurrencia puede presentarse desde el 25 al 60 % (3-6-12-13-14-15-25).

TRATAMIENTO:

La vigilancia estrecha e individualizada, tratando los siguientes aspectos primordiales: 1.-Reposición de volumen mediante soluciones electrolíticas, coloides, plasma o albúmina. 2.-Supresión del dolor (con analgesia y en casos especiales bloqueo epidural). 3.-Supresión de la secreción pancreática 4.-El uso de antibióticos aprobado en pancreatitis necrótico hemorrágica. 5.-Nutrición enteral yeyunal y parenteral. Esta última resulta efectiva pero con aumento de infección del catéter pasados siete días. (43-44-45).

El tratamiento depende de la gravedad y de las complicaciones. Los pacientes con enfermedad leve se tratan mediante hidratación intravenosa, analgesia, bloqueo ácido gástrico y succión nasogástrica, que proporciona alivio sintomático en el ileo o de vómito recurrente, (no acorta la estancia hospitalaria).

En pancreatitis grave habrá que hospitalizar al paciente en una unidad de cuidado intensivo para vigilancia bioquímica, de coagulación y hemodinamia colocación de catéter de Swan Ganz y sonda de Foley, apoyo con nutrición parenteral- enteral, administración de soluciones cristaloides, coloides, plasma, albúmina, sangre y drogas vasoactivas en caso de choque. En caso de fallo ventilatorio, está indicada inhaloterapia con oxígeno, ventilación mecánica incluso con presión positiva al final de la espiración. Los pacientes con fallo renal pueden requerir diálisis. El uso de antibióticos en pancreatitis grave necrohemorrágica debe estar dirigida a cubrir gérmenes Gram negativas, Gram positivos y anaerobios, en varios estudios el empleo empírico de Imipenem en pacientes con pancreatitis necrotizante, disminuyo significativamente la frecuencia de sepsis pancreática.



Ranson analizó el lavado peritoneal durante 7 días en pacientes con pancreatitis aguda grave y encontró una reducción significativa tanto en la frecuencia de complicaciones sépticas como en la mortalidad, el autor piensa que el lavado peritoneal, reabsorción del líquido rico en enzimas, coágulos, tejido necrótico y sustancias vasoactivas a la circulación, con lo que se previene el daño de la microcirculación y a órganos como el pulmón, corazón y cerebro. En pacientes con necrosis pancreática infectada, deben someterse a debridación quirúrgica y drenaje externo con lavado local continuo o empaquetamiento cerrado.

La cirugía mayor se realiza cuando existe duda en el diagnóstico por la posibilidad de úlcera perforada, colecistitis aguda, trombosis mesentérica. A través de los años han persistido interrogantes con respecto a la cirugía, formulándose múltiples preguntas: ¿qué paciente operar?, ¿en que momento operarlo?, ¿qué tipo de cirugía realizar?. No hay consenso claro en el tratamiento de la pancreatitis necrotizante estéril, ningún estudio ha demostrado claramente alguna ventaja del debridamiento quirúrgico, si bien algunos informes anecdóticos parecen estar a favor de este enfoque en pacientes muy graves con datos de fallo orgánico múltiple. El papel de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica terapéutica en pancreatitis biliar aguda, debe de ser en las primeras 24 horas. En los casos de pancreatitis idiopática cuando no se encuentra la causa, la realización de colangiopancreatografía retrograda semanas después del primer o segundo ataque, la búsqueda del sedimento biliar y microcálculos, a menudo permite identificar otras causas tratables de pancreatitis. La disfunción del esfínter de Oddi como causa de pancreatitis incluye la estenosis secundaria a fibrosis o inflamación por trauma intraoperatorio previo y funcionales del esfínter conocidas como disquinesia, el diagnóstico en estos casos es la manometría del esfínter de Oddi durante la colangiopancreatografía retrograda endoscópica. (9-10-14-16-17-18-19-23-25-26-27-28-29-43-44-45).

| Criterios de Ranson | | |
|---------------------|---------|----------|
| Ingreso | Alcohol | Biliar |
| Edad | >55 | >70 |
| Leucocitos | >16,000 | >18,000 |
| Glucosa | >200 | >220 |
| D.H.L. | >350 | >250 |
| T.G.O. | >250 | >250 |
| 48 hrs. | 48 hrs. | 48 hrs. |
| Hematocrito | >10% | >10% |
| B.U.N. | >5 | >2 |
| Calcio | <8 | <8 |
| PaO ₂ | <60 | No |
| Déficit Base | <4 | <5 |
| Secuestro Liq. | <6L | <4L |
| Enfermedad | Drave | Más de 3 |

Ranson J.M.C. 1974, 1979, 1982

| Criterios de Glasgow | | | |
|----------------------|------------|-------------|---------------|
| 48 hrs | Imrie 1978 | Blamey 1984 | Corfield 1985 |
| Edad | >55 | >55 | - |
| PaO ₂ | <80 | <80 | <80 |
| Albumina | <3.2 | <3.2 | <3.2 |
| Calcio | <8 | <8 | <8 |
| Leucocitos | >15,000 | >15,000 | >15,000 |
| TGO | >100 | - | >200 |
| DHL | >600 | >600 | >600 |
| Glucosa | >180 | >180 | >180 |
| Urea | >45 | >45 | >45 |
| Num Crit: | 3 o mas | 3 o mas | 3 o mas |

| Criterios Hospital Español | |
|----------------------------|---------------------------------|
| Ingreso | 48 hrs. |
| Fiebre | Fiebre |
| Ictericia | Ictericia |
| Abd. Agudo | Dolor |
| Choque | Choque |
| DHL 350 | Hto <10% |
| Leucocitos >16,000 | Leucocitos >20% |
| | Neutrofilos >20% |
| Calcio <8 | Calcio <8 |
| derrame pleural | Insuficiencia Respiratoria Ileo |
| Alcoholismo | Insuficiencia Renal |
| Insuficiencia Renal | Glucosa >200 |
| p<0.95 | p<0.95 |

Soriano J.L., Pérez-Manouta J. 1985

| APACHE II-O | |
|-------------------------|------------------------------|
| Ingreso | Ingreso |
| Temperatura Rectal | Sodio |
| Tensión Arterial Media | Potasio |
| Frecuencia cardiaca | Creatinina |
| Frecuencia respiratoria | Urea |
| Gases Arteriales | Hematocrito |
| pH Arterial | Leucocitos |
| Más de seis: severa | Masa corporal + 1 o 2 puntos |

Lovin M. Lancet 1989, Funnell J.C. Jr J Surg 1993

| Aspecto | Puntos | Necrosis | Puntos |
|--|--------|----------|--------|
| Normal | A | 0 | 0 |
| Focal | | | |
| Crecimiento difuso | | | |
| Contorno irregular | | | |
| Heterogeneidad | B | 1 | 2 |
| B + colección peripancreática | | | |
| Densidades anormales | C | 2 | 4 |
| B, C + una colección líquida peripancreática | D | 3 | 6 |
| B, C + 2 colecciones líquidas peripancreáticas | E | 4 | |
| Más puntaje = más gravedad | | | |

Rothazar E.J. Radiology 1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

JUSTIFICACIÓN

El diagnóstico de pancreatitis aguda grave es a menudo difícil de establecer sin laparotomía o autopsia, la gravedad desde el punto de vista clínico, es un problema desde hace varios años y actualmente no obstante los avances tecnológicos con los que se cuenta aun persisten muchas interrogantes en relación al diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave, que generalmente corresponde a la variedad necrótico hemorrágica con mortalidad promedio del 16.7 % . Es nuestro intento encontrar indicadores accesibles, que puedan predecir la gravedad y mortalidad de la pancreatitis aguda como el abordaje terapéutico temprano.

OBJETIVOS

1. *Establecer criterios pronósticos accesibles, en la vigilancia temprana en la gravedad de la pancreatitis aguda.*
2. *Demostrar la utilidad de criterios pronósticos significativos en el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave.*
3. *Utilizar la tomografía axial computada de rutina, como criterio pronóstico a los ya establecidos en nuestra institución.*
4. *Disminuir la mortalidad reportada en la literatura, en relación a la pancreatitis grave.*

METODOLOGÍA Y PACIENTES

Previa autorización del servicio de enseñanza y archivo médico, se revisaron los expedientes médicos de 84 pacientes, con el diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda, a partir del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001, analizando 50 variables tanto al ingreso como a las 48 y 72 horas, la población estudiada fue dividida de acuerdo a etiología de la enfermedad, su gravedad y mortalidad, basados en los criterios establecidos, por Ranson, Imrie, Blamey, Corfield, Sanjurjo J.L- Pérez Manauta, Apache II, Balthazar E.J., nuevos métodos como el Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), por el Consenso de la Conferencia del American College of Chest Physicians- Society of Critical Care Medicine is helpful., además de la demostración en cirugía de necrosis del tejido pancreático o peripancreático, con o sin erosión de los vasos sanguíneos y hemorragia obvia, evolución tórpida intrahospitalaria (datos de abdomen agudo, insuficiencia renal, trastornos del ritmo cardíaco, fiebre, trastornos de la coagulación, estado de choque), estos considerados en el contexto de los síndromes respectivos, derivados de los análisis clínicos, laboratorio y gabinete.(6-10).

Los valores obtenidos fueron analizados de acuerdo a la severidad y la mortalidad, siendo significativos aquellos con una (p) menor de 0.05. Además se valoró la sensibilidad y especificidad de las 34 variables que forman parte de los criterios diagnósticos y son mencionados como factores pronósticos de importancia en la severidad de la enfermedad aguda del páncreas.(20).

RESULTADOS

Se incluyeron 84 pacientes con pancreatitis aguda que oscilan entre 5 a 97 años, la mayoría entre las edades de 25-60 años un total de 58 pacientes el 60% (cuadro No.1). Para el sexo masculino 52 pacientes y el femenino 32 pacientes(gráfica No.1).

Respecto a la etiología de la pancreatitis aguda, el origen biliar con 36 casos, 12 masculinos (14.2%) , 24 femeninos (28.5%) idiopática 19 pacientes, 13 masculinos (15.4%), 6 femeninos (7.14%) ,alcohólica 16 pacientes, masculinos 15 (17.8%), femeninos 1 (1.19 %) , recurrente 8 pacientes, 7 masculinos (8.33%), 1 femenino (1.19%), hipertrigliceridemia, 4 pacientes, 4 masculinos (4.76%), trauma, 1 masculino (1.19%), (cuadro No.2.).

La gravedad de la enfermedad y basados en las variables que estadísticamente fueron significantes, la pancreatitis biliar con 8 casos (9.5%), idiopática 1 caso (1.19%), alcohol 4 casos (4.7%), recurrencia en 1 caso (1.19%), (cuadro No.3.).

Encontrándose respecto a la mortalidad ; 5 casos de los 15 con pancreatitis grave (33.3 % para un 6 % del total de los casos), cuyas causas fueron pancreatitis necrotizante 2 casos de los 15 con pancreatitis grave (13.3 % para un 2.38 % del total de casos),fallo multiorgánico 2 casos de los 15 con pancreatitis grave (13.3 % para un 2.38 % del total de casos), trauma 1 caso de los 15 casos de pancreatitis grave (6% para un 1.19 % del total de casos), su mayoría pancreatitis biliar (favorecidas con esfinterotomía en un total de 21 casos de 36 con este diagnóstico), en los casos de pancreatitis alcohólica resalta, como variable significativa y pronóstico de gravedad, fiebre, ictericia, insuficiencia respiratoria, alteración renal, alteraciones radiológicas, tomográficas.(gráfica No 2-6.).

La recurrencia de la pancreatitis fue más frecuente en el paciente alcohólico con 7 casos, en el origen biliar 1 caso (gráfica No.3). La sintomatología más frecuente para dolor abdominal epigástrico 78 % , nauseas, vómito, y dolor 17 % , nauseas 5 % ,(gráfica No.4).

Un total de 34 variables de las 50 que se tomaron en cuenta fueron significativas, las mismas están incluidas en todos los esquemas de criterios pronósticos ya establecidos en pancreatitis aguda. Las variables que fueron significativas se cumplieron en los pacientes catalogados como graves y no en los pacientes con pancreatitis no grave,(cuadro No.4.).

Como parte del diagnóstico se práctico USG a 55 pacientes de 84; 36 pacientes el 65% con etiología de origen biliar, 12 pacientes el 14.2% el único hallazgo fue edema, 6 pacientes el 7.14% los hallazgos fueron edema y esteatosis, 5 pacientes el 5.95 % con edema, colecciones, derrame pleural. Los hallazgos tomográficos más frecuentes en 45 pacientes según el estadiaje de Balthazar fue; 31 pacientes (68% estadio

B) , 8 pacientes (17.7 % estadio C) ,4 pacientes (8.88 % estadio E) , 2 pacientes (4.4 % para D) .

Se inicio antibioticoterapia en los pacientes con sospecha de pancreatitis necrotizante, infectados o evolución clínica desfavorable, en un total de 56 pacientes y el antibiótico más utilizado fue la ciprofloxacina para un 34 % , seguida por combinación de metronidazole y cefalosporinas, aminoglicósido, amoxicilina-clavulanato, imipenem , (gráfica No.7).

DISCUSIÓN

El analizar un método ideal y pronosticar la gravedad de la pancreatitis aguda parece difícil y contradictorio, primero por la individualización de cada paciente basados solo en criterios clínicos y de gabinete. Si bien es cierto importantes para el logro en predecir la gravedad de la enfermedad, los aportes de los criterios de Ranson evaluando el déficit de base y secuestro de líquidos, los criterios de Glasgow (Imrie, Blamey, Corfield), que incluyen estado nutricional evaluando albumina, Sanjurjo JL., Perez-Manauta J., que incluyen como factores importantes la temperatura, ictericia, choque, etilismo, D. Pleural, trastorno renal, íleo, el sistema APACHE II-0, gasometría arterial completa, tensión arterial, electrolitos, Balthazar y sus hallazgos tomográficos, así como la evaluación del paciente como un sistema y no solo la participación abdominal tomado en cuenta por la aportación de Bank y Wise que encontraron trastornos neurológicos (irritabilidad, confusión y signos de focalización), cardiovasculares (trastornos del ritmo, fallo cardiocirculatorio), afección respiratoria (insuficiencia respiratoria, D. Pleural), afección metabólica (hidroelectrolítica, glicemia, calcio, acidosis, hipoalbuminemia), insuficiencia renal, trastornos hematológicos y de coagulación.

En nuestro estudio algunas de las variables en base a los criterios ya establecidos no fueron significantes, probablemente por la etiología de la pancreatitis en los pacientes evaluados en nuestra institución, no obstante a cada paciente se debe individualizar y en el momento de su primer contacto y en base a los factores pronósticos ya conocidos predecir a la menor brevedad la gravedad de la enfermedad aunque esta no se relacione directamente con la mortalidad forzosamente. Sin embargo es importante recordar que la mortalidad es más frecuente en pacientes con pancreatitis grave necrotizante con infección en < del 30%, esto hace mejorar el abordaje diagnóstico, pronóstico e individualizar la terapia en cada caso, por ejemplo el uso de antibióticos en este tipo de pacientes como parte al tratamiento. En nuestra institución la mayoría de pancreatitis aguda fue de origen biliar con respuesta al tratamiento médico, esfinterotomía del ampulla de Váter en caso de obstrucción y en segunda intención colecistectomía.

Por último, criterios pronósticos establecidos y los nuevos parámetros existentes aumentan la eficiencia del diagnóstico en pancreatitis, de esta manera por imágenes y procedimientos guiados disminuye la agresividad quirúrgica cuando no se requiera tanto como método diagnóstico como terapéutico, disminuyendo la mortalidad de la misma o secundaria a la enfermedad o sus complicaciones.

Se presenta así los criterios modificados del Hospital Español de México en donde se incluyen los siguientes a su ingreso: Fiebre, ictericia, abdomen agudo, choque, DHL >350, Leucocitosis > 16,000, bandemia, Ca < 8, D. Pleural, alcoholismo, insuficiencia renal a las 48 hrs o su ingreso: Fiebre, ictericia, dolor, choque, Ht <10%, Leucocitosis > 20%, bandemia, Ca <8, Insuficiencia respiratoria, íleo, insuficiencia renal Glucosa >200, hallazgos Tomográficos según estadios de Balthazar C-D -E significativos en el

pronóstico de la evolución a pancreatitis grave. Los pacientes deben ser evaluados clínicamente desde su ingreso por afección por sistemas y de acuerdo a los factores pronósticos significativos, en los criterios diagnósticos ya establecidos ser clasificados según la gravedad de la enfermedad y así el abordaje terapéutico .

GRÁFICAS

*Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos
en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado en el
Hospital Español de México*

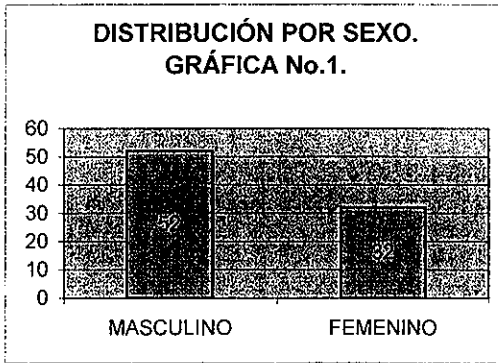
Del 1 de enero de 1996 al 30 junio 2001.

CUADRO No.1

Según grupo edad

| EDAD | TOTALES | % |
|------------|---------|------|
| 5-15 AÑOS. | 1 | 1.19 |
| 16-24 | 4 | 4.76 |
| 25-33 | 18 | 21.4 |
| 34-42 | 12 | 14.3 |
| 43-51 | 17 | 20.2 |
| 52-60 | 11 | 13.1 |
| 61-69 | 9 | 10.7 |
| 70-78 | 8 | 9.52 |
| 79-87 | 3 | 3.57 |
| 88-97 | 1 | 1.19 |
| TOTAL | 84 | 100 |

*Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos
en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda.
Realizado en el Hospital Español de México del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del
2001.*



Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado en el Hospital Español de México del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.

CUADRO No.2.
Etiología según sexo.

| ETIOLOGÍA | MASCULINO | % | FEMENINO | % | TOTAL |
|----------------------|-----------|-------|----------|-------|-------|
| BILIAR | 12 | 14.2 | 24 | 28.57 | 36 |
| ALCOHOL | 15 | 17.85 | 1 | 1.19 | 16 |
| HIPERTRIGLICERIDEMIA | 4 | 4.76 | 0 | 0 | 4 |
| IDIOPÁTICA | 13 | 15.47 | 6 | 7.14 | 19 |
| RECURRENTE | 7 | 8.33 | 1 | 1.19 | 8 |
| TRAUMA | 1 | 1.19 | 0 | 0 | 1 |
| TOTAL | 52 | 61.9 | 32 | 38.09 | 84 |

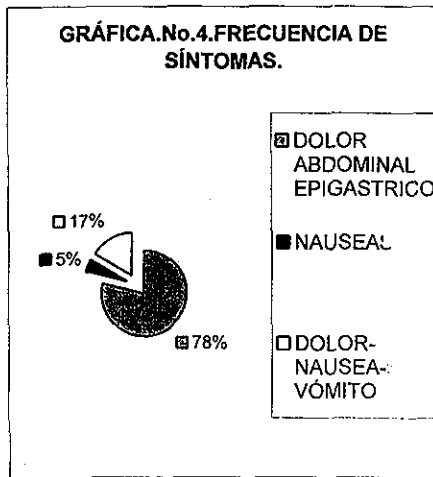
Evaluación De los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado el 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.

CUADRO No.3

Etiología según la gravedad.

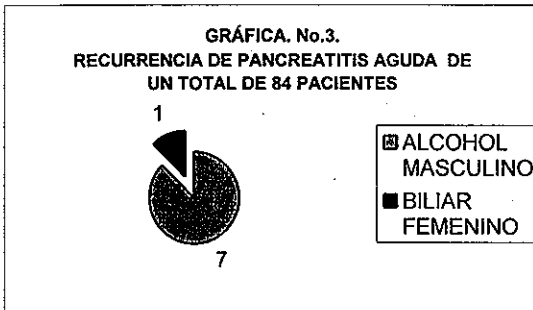
| ETIOLOGÍA | GRAVE | % | NO GRAVE | % | TOTAL |
|----------------------|-------|------|----------|------|-------|
| BILIAR | 8 | 9.52 | 28 | 33.3 | 36 |
| ALCOHOL | 4 | 4.76 | 12 | 14.3 | 16 |
| HIPERTRIGLICERIDEMIA | 0 | 0 | 4 | 4.76 | 4 |
| IDIOPÁTICA | 1 | 1.19 | 18 | 21.4 | 19 |
| RECURRENTE | 1 | 1.19 | 7 | 8.33 | 8 |
| TRAUMA | 1 | 1.19 | 0 | 0 | 1 |
| TOTAL | 15 | 17.9 | 69 | 82.1 | 84 |

Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.



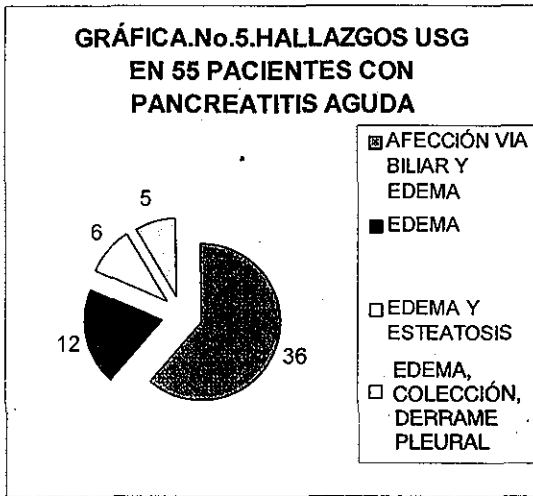
**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pancreatitis aguda. Realizado en el Hospital Español de México del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.

CUADRO No.4.
Variables significativas.

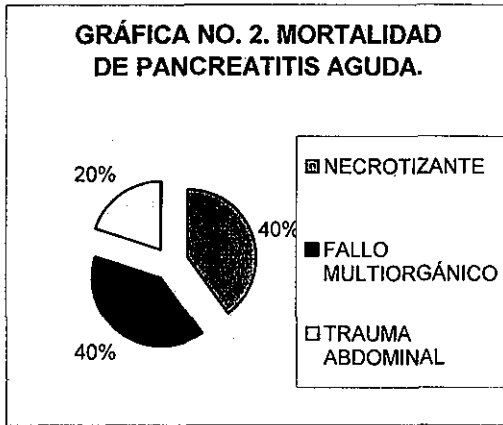
| VARIABLES | TOTAL | % |
|-----------------------------|-------|-------|
| LEUCOCITOSIS >16,000 | 19 | 22.6 |
| LEUCOCITOSIS > 12,000 | 31 | 36.9 |
| LEUCOCITOS < 12,000 | 34 | 40.47 |
| HEMATÓCRITO <>10% | 61 | 72.61 |
| HEMATÓCRITO NORMAL | 23 | 27.38 |
| GLUCOSA >200mg% | 11 | 13.09 |
| DHL >350UL | 41 | 48.8 |
| TGO >250UL | 31 | 36.9 |
| Ca <8 | 2 | 2.38 |
| DEF. DE BASE >4-5MEQL | 14 | 16.66 |
| SEC. LIQUIDO >4-6L | 8 | 9.52 |
| PAo2 <60 mmHG | 8 | 9.52 |
| D. PLEURAL | 9 | 10.71 |
| ILEO | 72 | 85.71 |
| PROT. "C" REACTIVA ANORMAL | 15 | 17.85 |
| FOSFATASA ALCALINA ANORMAL | 24 | 28.57 |
| ICTERICIA | 26 | 30.95 |
| FIEBRE | 14 | 16.66 |
| ALBUMINA <3.2g% | 9 | 10.71 |
| BUN >2-5mg% | 63 | 75 |
| UREA >96MG% | 4 | 4.76 |
| Ph ARTERIAL <7.36 | 5 | 5.95 |
| T/A MENOR A 80/60 | 8 | 9.52 |
| NA ALTERADOS | 9 | 10.71 |
| K | 10 | 11.91 |
| EDAD >55 | 49 | 58.33 |
| AMILASA ALTERADA | 84 | 100 |
| CREATININA >2MGDL | 4 | 4.76 |
| INTERNAMINETO >7DÍAS | 32 | 38.09 |
| CONSUMO DE ALCOHOL > 80 g/d | 17 | 20.23 |
| USG ALTERADO | 55 | 65.47 |
| TAC ALTERADA | 45 | 53.57 |
| CPRE ESFINTEROTOMÍA | 21 | 25 |
| BANDEMIA > de 4% | 36 | 42.85 |

Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado en el Hospital Español de México del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

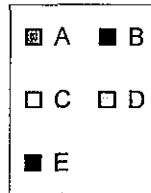
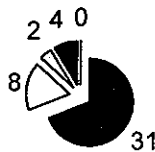
Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos de la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado en el Hospital Español de México de 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado en el Hospital Español de México del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.

**GRÁFICA.No.6.CLASIFICACIÓN
TOMOGRÁFICA DE BALTHAZAR
EN 45 PACIENTES CON
PANCREATITIS.**



A: páncreas de aspecto normal.

B: crecimiento del páncreas.

C: inflamación peripancreática y de la grasa peripancreática.

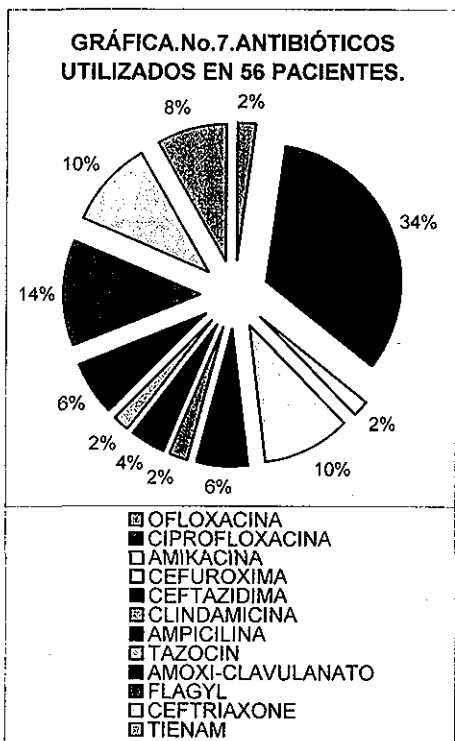
D: crecimiento del páncreas con líquido en el espacio pararenal anterior.

E: acumulaciones de líquido en por lo menos dos comportamientos.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Evaluación de los criterios diagnósticos y factores pronósticos en la gravedad y mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda. Realizado en el hospital Español de México del 1 de enero de 1996 al 30 de junio del 2001.



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

ANEXOS

BIBLIOGRAFÍA

1. Banks PA, *Acute pancreatitis: medical and surgical management. Am J Gastroenterol* 1994(Suppl):S78-S85.
2. Bradley EL III. *Acclinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg* 1993; 128:586-597.
3. Scott Tenner, Gregory Sica, Michael Hughes, Elizabeth Noordhoek, Sandra Feng, Michael Zinner, and Peter A. Banks; *Relationship of Necrosis to Organ Failure in Severe Acute Pancreatitis; Center for Pancreatic Disease, Brigham and Women's Hospital, Harvard Medical School, Boston, Massachusetts; Gastroenterology vol. 113.No.3 september 1997.*
4. Lucarotti ME, Virjee J, Alderson D. *Patient selection and timing of dynamic computed tomography in acute pancreatitis. Br j.* 1993;80:1393-1395.
5. Uhl W, Büchler M, Malfertheiner P, Martini M, Beger HG. *PMN elastase in comparison with CRP, antiproteases, and LDH as indicators of necrosis in human acute pancreatitis. Pancreas* 1991;6:253-259.
6. Makoto Sunamura, Lucian Lozonshi, Kazunori Takeda, Masao Kobari, and Seiki Matsuno; *Criteria for Diagnosis of Acute Pancreatitis in Japan and Clinical Implications; Pancreas Vol.16, No.3, 1998 pp.243-249.*
7. Ranson JHC, *Diagnostic standards for acute pancreatitis. Wo Sur* 1997; 1:136-142.
8. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC, *Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology* 1990;174: 331-336.
9. Sleisenger-Fordtran, *Gastrointestinal Diseases: Fisiopatología, diagnóstico and treatment ;6a edición, pp.1672-1700.*
10. Sanjurjo JL, Perez Manauta J, Vinageras B J, *Análisis de Criterios Pronósticos de Gravedad y Mortalidad en Enfermos con Pancreatitis Aguda; Rev Gastroenterol Mex Vol 50, No.3, 1985: 181-186.*
11. Stephen J. Sëller, Elizabeth Noordhoek, Scott M. Tenner, Vito Ramagopal, Matthew Abramowitz, Michael Hughes, and Peter A. Banks; *Pleural Effusion as a Predictor of Severity in Acute Pancreatitis: Pancreas Vol. 15, No.3, pp 222-225.*
12. Maringhini A, Clambra M, Patti R, Randazzo Ma, Dardanoni G, Mancuso L, Termini A, Pagliarulo L. *Ascites, pleural, and pericardial effusion in acute pancreatitis. Dig. Dis Sci* 1996;41:848-852.
13. Talamini G, Bassi C, Falconi M, Sartori N, Frulloni L, Di Francesco V, Vesentini S, Pederzoli P, Cavallini G. *Risk of death from acute pancreatitis. Int J Pancreatol* 1996; 19:15.
14. Virender Kumar Sharma and Colin W. Howden; *Prophylactic Antibiotic Administration Reduces Sepsis and Mortality in Acute Necrotizing Pancreatitis: A Meta-Analysis: Pancreas, Vol 22, No. 1.2001:28-31.*
15. Lankisch PG, Droge M, Becher R. *Pleural effusion: a new negative prognosis parameter for acute pancreatitis. Am J Gastroenterol* 1994;89:1849-51.
16. David W. Rattner, MD, Dink A. Legermate, MD, Michael J. Lee, MD, Peter R. Mueller, MD, Andrew L. Warshaw, MD, *Early Surgical Debridement of Symptomatic Pancreatic Necrosis Is Beneficial Irrespective of Infection; The American Journal Of Surgery Vol.163. January 1992; 105-110.*

17. Bradley El III: A clinical based classification system for acute pancreatitis: Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, GA, September 11-13, 1992. *Arch Surg* 128: 486-490, 1993.
18. Block S, Maier W, Bittner R, et al: Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: Imaging procedures versus clinical staging. *Gut* 27: 1035-1042, 1986.
19. Fan ST, Lai EC, Mock FP, et al: Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papilotomy. *N Engl J Med* 328: 228-232, 1993.
20. Armando Nieves Renteria, MC Eficacia de la pruebas diagnósticas; Rev, *endoscopia*, Vol. 12 No. 1, Enero-marzo, 2001: pp 29-33.
21. Jean-Daniel Baillargeon, MD., John Orav, Ph.D., Vinodhini Ramagopal, A.B., Scott M. Tenner, M.D., and Peter A. Banks, MD. Hemoconcentration as an Early Risk Factor for Necrotizing Pancreatitis; *American Journal of Gastroenterology*. Vol. 93, No. 11, Nov. 1998, pp 2130-21-34.
22. Satheesh Nair, MD., Dhiraj Yadav, MD., and C.S Pitchumoni, MD., F:A:C:P., F:A:C:G. *American Journal of Gastroenterology*. Vol. 95, No 10, Oct. 2000, pp 2795-2799.
23. James H. Grendell, MD., *Acute Pancreatitis; Clinical Perspectives in Gastroenterology* Vol. 3, No. 6 Nov-Dic, 2000, pp 327-333.
24. José Bandera Q, Sergio Cañedo C, Marco A. Olivera M, Max Schmulson W, Guillermo Robles Díaz; *Progresos en Gastroenterología primera edición 2001; Masson Doyma México: Mediadores Celulares de Daño Pancreático Agudo*, pp. 53-63.
25. Roscher R, Beger HG. Bacterial infection of pancreatic necrosis. In: Beger HG, Buchler M, eds. *Acute Pancreatitis*. Berlin: Springer Verlag, 1987: 314-317.
26. Saino V, Kempainen E, Puolakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute pancreatitis. *Lancet* 1995; 346: 663-667.
27. Schwarz M, Isenman R, Meyer H, et al. Antibiotic use in necrotizing pancreatitis. Results of a controlled study. *Dtsch Med Wochenschr* 1997; 122: 356-361.
28. Trudel JL, Wittnich C, Brown RA. Antibiotics bioavailability in acute experimental pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1994; 178: 475-479.
29. Powell JJ, Miles R, Siriwardena AK. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 1998; 85: 582-587.
30. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Sur* 1993; 128: 586-590.
31. Banks PA. A new classification system for acute pancreatitis. *AM J Gastroenterol* 1994; 89: 151-152.
32. Ranson JH. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 633-638.
33. Larvin M. Assessment of severity and prognosis in acute pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997; 9: 122-130.
34. Chalmers AG. The role of imaging in acute pancreatitis. *Eur Gastroenterol Hepatol* 1997; 9: 106-116.
35. Knaus Wa, Zimmerman JE, Wagner DP, Draper EA, Lawrence DE. APACHE-acute physiology and chronic health evaluation: a physiologically based classification system. *Crit Care Med* 1981; 9: 591-597.

36. Larvin M, McMagon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;ii:201-205.
37. Rotman N, Chevret S, Pezet D, Mathieu D, Trovero C, Cherqui D, Chastang C, Fagniez PL. Prognostic value of early computed tomographic scans in severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surgeons* 1994;179:538-544.
38. Lucarotti ME, Virjee J, Alderson D. Dynamic computed tomography in acute pancreatitis. *BrJ Surg* 1993;80:1393-1395.
39. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;4:783-791.
40. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis; value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-336.
41. Balthazar EJ, Freeny PC. Contrast-enhanced computed tomography in acute pancreatitis: is it beneficial or harmful? *Gastroenterol* 1994;106:259-262.
42. Buchler M, Malfertheiner P, Uhl W, et al. Gabexate mesilate in human acute pancreatitis. *Gastroenterol* 1993;104:1165-1170.
43. James S, Scolapi MD. Nutrición supplementation, in patients acute and chronic pancreatitis; *Gastroenterology clinics Vol 28 No3.september 1999*, pp 696-701.
44. Stephen a, Mc Clave, MD. Nutritional management in acute and chronic pancreatitis; *Gastroenterology clinics vol. 27 No.2 june 1998*, pp 421-433.
45. Wilmer, Alexander P. What's new in the management of acute pancreatitis current opinion in *Anaesthesiology Vol.14(2) april 2001*, pp 137-141.