

11224
540

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" ISSSTE.

MORBIMORTALIDAD DE PANCREATITIS AGUDA

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN**

MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

PRESENTA

DRA. BERTHA TREJO ANGELES

ASESORES:

DR HERNAN NAVARRETE ALARCÓN

DRA ANA LILIA LIMON MEJA

MÉXICO, DF

DICIEMBRE 2002

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1



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.

**TESIS
CON
FALLA DE
ORIGEN**

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA" ISSSTE

FIRMAS DE ACEPTACIÓN.


DR JOSE GUADALUPE FLORES GALICIA.
COORDINADOR DE CAPACITACION, INVESTIGACION Y
DESARROLLO.


DR GREGORIO URBANO VALENCIA PEREZ
JEFE DE INVESTIGACION.


DR HERNAN N. ARRETE ALARCON
JEFE DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO.
TITULAR DEL CURSO
ASESOR DE TESIS.


DRA. ANA LILIA LIMON MEJIA
MEDICO ADSCRITO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRITICO.
ASESOR DE TESIS.



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INDICE

	Página
Resumen	1
Summary	3
Introducción	5
Material y métodos	29
Resultados	30
Comentario	41
Bibliografía	42

Autorizo a la Dirección General de
UNAM a difundir en formato electrónico
el contenido de mi trabajo

NOMBRE: Bertha
Trujillo Angeles
FECHA: 03/abril/03
FIRMA: Bertha Trujillo

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3

RESUMEN

Objetivo: Conocer el total de pacientes con pancreatitis aguda, atendidos en la unidad de cuidados intensivos (U. C. I.) en el período de 1º de Julio de 2001 a 31 Julio de 2002, la edad de mayor incidencia, predominio por género, etiología y complicaciones más frecuentes, así como la mortalidad y posibles formas para mejorar la atención de dichos pacientes.

Diseño: Observacional, longitudinal, retrospectivo y descriptivo.

Lugar de realización: U. C. I. Del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza", perteneciente al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado en la ciudad de México.

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes con pancreatitis aguda que ingresaron en el período ya comentado. Se encontró que del total de los ingresos (342 casos), la pancreatitis aguda representó el 10.8% (37 casos); el paciente más joven tenía 15 años y el mayor 69 años, con una media de 36 años, la mayor incidencia fue en el grupo de 35 a 44 años. El género más afectado fue el masculino con 70.2% (26 casos). La etiología más frecuente fue la biliar con 51.3% (19 casos), y de éstos el 63.1% (12 casos) fueron intervenidos quirúrgicamente. En segundo lugar de frecuencia etiológica fue la alcohólica con 32.4% (12 casos), en tercer lugar por hipertrigliceridemia 13.5% (5 casos), cuarto lugar la traumática con 2.7% (un caso).

De los 37 casos el 70.2% (26 casos) tuvo complicaciones, donde la más frecuente fue SIRPA con 38.4% (10 casos), seguida de sepsis en 34.6% (9 casos), como tercera complicación se presentó STDA en 23% (6 casos), y neumotorax en 3.8% (un caso, iatrogénica).

De los días de estancia el 27% (10 casos) estuvo un día, seguido de el 13.5% (5 casos) estuvieron dos días, un porcentaje similar estuvieron 7 días de estancia, dos grupos de 10.8% (4 casos) estuvieron 6 días y el otro grupo 10 días. Estando en promedio de 6 a 10 días de estancia en el servicio. Con una media de 5.08.

La mortalidad fue del 18.9% (7 casos), con mejoría de 81.1% (30 casos).

De la escala de Balthazar el estadio B ocupó el primer lugar 40.5% (15 casos), en segundo lugar los estadios C y E con 24.3% (9 casos) cada uno, y en cuarto lugar el estadio D con 10.8% (4 casos).

En total de los casos el 51.3% (19 casos) fueron intervenidos quirúrgicamente. Requirieron de apoyo ventilatorio el 45.9% (17 casos). Así como de apoyo de nutrición parenteral el 48.6% (18 casos).

Conclusiones: En el presente estudio la etiología que ocupa el primer lugar es la biliar seguida de la alcohólica, el tercer lugar ocupado por la hipertrigliceridemia igual como lo reporta la literatura. También concuerda con la literatura la mortalidad en éste estudio se reportó 18.9% (la literatura refiere un 20% en promedio).

El diagnóstico se basa en la clínica junto con los datos de laboratorio e incluso de factores pronóstico de marcadores bioquímicos de gravedad como la alfa 2 macroglobulina, elastasa, factor de necrosis tumoral, fosfolipasa A 2, interleucina 6, metahemalbumina,

péptido activador de tripsinógeno, proteína C reactiva, ribonucleasa. Al inicio del estudio pensaba hacerlo en éstos factores pronóstico, pero no fue posible, porque el laboratorio no tiene estos reactivos (sólo cuenta con albumina y proteína C reactiva; ésta última no siempre se reportaba). Lo que también se confirma que las técnicas de radiología e imagen, en especial la tomografía axial computarizada, tienen una importancia específica para el diagnóstico de la pancreatitis que correlacionado con la clínica dan pauta a su manejo médico o quirúrgico o ambos, y disminuyen las complicaciones.

Palabras clave

Pancreatitis, complicaciones y mortalidad.

SUMMARY

Objective: To know the total of patient with acute pancreatitis assisted in the intensive care unit (I.C.U.) in the period of 10 July 2001 to the 31 July 2002, the age of more incidence, prevalence for age, etiology and frequent complications, as well as the mortality and possible mechanisms to improve the attention of this patients.

Design: Observational, longitudinal, retrospective and descriptive.

Realization place: Intensive Care Unit of the Regional Hospital "General Ignacio Zaragoza". Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado at Mexico city.

The files of all patients were revised with acute pancreatitis that already entered in the period commented. It was found that of the total of the admitted patients (342 cases) the acute pancreatitis represented 10.8% (37 cases), the youngest patient had 15 years and the oldest 69 years, with a 36 years old stocking, the biggest incidence was in the group from 35 a 44 years. the affected gender was the masculine one with 70.2% (26 cases) . The etiology more frequently was the biliary with 51.3% (19 cases), and 63.1% (12 cases) operation. In secondly of etiologica frequency it was the alcoholica with 32.4% (12 cases), thirdly according to hipertrigliceridemia 13.5% (5 cases), fourth place the traumatica con 2.7% (one case).

Of 37 cases the 70.2% (26 cases) complications, more frequently SIRPA 38.4% (10 cases), followed sepsis 34.6% (9 cases), complication third STDA 23% (6 cases) y chokes the 3.8% (one case iatrogenico).

Days stay of 27% (10 cases) day one, followed of 13.5% (5 cases) days two, percentage equality 7 days stay, group two 10.8% (4 cases) 6 days and group other 10 days. Average 6 a 10 days stay service. With an average of 5.08.

The mortality as the 18.9% (7 cases), improvement 81.1% (30 cases).

The Balthazar stage B place first 40.5% (15 cases), place second stage C and E 24.3% (9 cases) each one, and place fourth stage D 10.8% (4 cases).

The cases total 51.3% (19 cases) operation.

Required support ventilatorio 45.9% (17 cases). Support parenteral nutrition 48.6% (18 cases).

Conclusions: In the present study etiology that occupies the first place is the biliary one followed of the alcoholica, third occupied by hipertrigliceridemia equal as literature reports. Literature mortality in this one study were reported 18.9% refers a 20% in average.

The diagnosis along with is based on the clinic the laboratory data inluso factors prognosis of biochemical markers of gravity like two alpha macroglobulin, elastasa, factor of tumorlike necrosis, fosfolipasa A 2, interleucina 6, metahemalbumina, peptido activador of tripsinogeno, reactive proteina C, ribonucleasa. Beginning of the study thought to do it in factors prognosis, but possible not because laboratory does not only have these reagent counts on albumina and proteina C reactive, this one last no report. Confirmed that the techniques of imagen and radiologia, tomografia axial computerized in special, have

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

specifics for the diagnosis of the pancreatitis that correlated with the clinical sets to standard their medical operation handling or both, less complications.

Words key: Acute pancreatitis, complications and mortality.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una entidad que puede variar de lo trivial a lo fatal, muchos aspectos de la entidad, son pobremente comprendidos y a menudo son objeto de controversia. No hay un pleno conocimiento en relación a sus factores etiológicos ni sobre el mecanismo mediante el cual se inicia el proceso fisiopatológico que caracteriza la entidad. Es una emergencia abdominal grave que tiene una mortalidad que oscila entre 9 y 23% y cuyo diagnóstico y tratamiento requiere de comprensión de los mecanismos patogénicos para racionalizar el uso de los elementos terapéuticos que hoy se encuentran a nuestro alcance. De igual importancia es la identificación temprana de sus complicaciones, ya que ello orienta hacia un tratamiento óptimo que tiende a disminuir la morbilidad y mortalidad.

ANTECEDENTES HISTORICOS

La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1569 cuando Jacques Aubert describe la pancreatitis de origen alcohólico, su evaluación clínica y los hallazgos encontrados en la necropsia.

En 1668 Barbette incluye a la pancreatitis y al absceso pancreático dentro de las causas del vómito.

En 1672 Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas.

En 1779 Baillie informó las características macroscópicas de la pancreatitis crónica, aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Blazer en 1879.

1889 Fitz publicó su clásico escrito en el que describió el síndrome clínico patológico.

1986 El grupo de la universidad de Ulm publica su experiencia sobre el valor de la tomografía dinámica para diagnosticar la magnitud de la necrosis pancreática.

1987 Gersoff describió la punción y aspiración con aguja fina de la necrosis dirigida por tomografía.

1988 Neoptolemus señaló que la CEPRE temprana con la descompresión y el retiro de cálculos biliares reducían la morbilidad pero no la mortalidad en los pacientes ancianos.

1992 Se celebró en Atlanta la última gran reunión para la clasificación de la pancreatitis aguda.

1993 Fan realizó en Hong Kong un estudio prospectivo que incluía CEPRE temprana y papilotomía.

1996 en Mayo se identificó una mutación específica de la enfermedad en el gen que codifica al tripsinógeno catiónico (lo que se denomina pancreatitis hereditaria del tipo I).

1997 se identificó la segunda mutación específica de la enfermedad (lo que se llamó pancreatitis hereditaria tipo II).

CLASIFICACION

Se han establecido dos grandes grupos : la pancreatitis aguda edematosa o leve y la pancreatitis aguda necrótica o grave.⁽¹⁸⁾ Es así por existir una buena correlación entre las alteraciones anatomopatológicas y la clínica. Sin embargo, dentro de cada grupo existe una gran diversidad de situaciones posibles, y, si a esto añadimos que algunas formas intermedias pueden en su evolución pasar a forma grave o necrótica, encontraremos un amplio abanico de posibilidades en estos dos grupos iniciales. Por todo esto, la descripción de datos clínicos, morfológicos y funcionales y de las complicaciones locales o sistémicas, son útiles para una mejor tipificación individual de cada caso.^(4,35)

La pancreatitis aguda cursa con afectación variable de órganos vecinos y a veces de órganos situados a distancia. En los casos leves, es rara la progresión a la pancreatitis crónica.

Pancreatitis aguda grave es la que se asocia con falla orgánica y /o complicaciones locales como necrosis, absceso o seudoquistes. Esta se caracteriza por presentar 3 o más puntos de la escala de gravedad de Ranson⁽²⁷⁾, o mas de 8 puntos de la escala de gravedad APACHE II⁽³⁸⁾. Se suele asociar a falla orgánica, definida como la presencia de choque, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal o hemorragia digestiva. También puede haber complicaciones sistémicas como coagulación intravascular diseminada, síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y progresión a Falla Orgánica Múltiple o alteraciones metabólicas severas, como hipocalcemia. La probabilidad de necrosis aumenta con la gravedad clínica; el patrón de referencia para el diagnóstico de necrosis es la tomografía computarizada dinámica con contraste, o bien la inspección directa en la laparotomía. El uso de la tomografía computarizada dinámica ha permitido a su vez estratificar la severidad de las pancreatitis en función de dos factores, la extensión de la necrosis pancreática y la aparición de complicaciones peripancreáticas. De este modo la tomografía computarizada puede tipificar cada caso individualmente.

La pancreatitis aguda leve se caracteriza por mínima disfunción orgánica y recuperación sin incidencias, estando ausentes las complicaciones de la pancreatitis grave. Clínicamente responden bien a la administración de líquidos, con desaparición precoz de los signos clínicos y alteraciones analíticas. La ausencia de recuperación tras 48-72 h debe hacer pensar en la posibilidad de complicaciones. En la exploración radiológica la tomografía computarizada dinámica, la captación de contraste en el parénquima pancreático es normal, tanto en el páncreas no comprometido y en el lesionado.

La pancreatitis crónica, cursa con dolor abdominal persistente o recurrente y con insuficiencia pancreática exócrina o endócrina. Los cuadros recurrentes son superponibles a la pancreatitis aguda.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

aguda.

ETIOLOGIA

El alcohol⁽³⁴⁾ y la litiasis biliar⁽³⁵⁾ causan el 80% de las pancreatitis, siendo mayor o menor la dominancia de cada una de ellas según las áreas geográficas. En Estados Unidos y Europa occidental la etiología biliar representa el 45% y el alcoholismo el 35%. En el Norte de Europa y Escocia predominan las de origen etílico⁽³⁹⁾. El 5-10% de la pancreatitis son idiopáticas; y finalmente existe una miscelánea con amplia relación de etiologías que representan un 10%, en las que por grupos destacan la hiperlipemia, las infecciones y los tóxicos o fármacos^(24,36).

La ingesta aguda aislada de alcohol puede producir pancreatitis aguda grave, pero lo habitual es que la ingesta crónica, produzca pancreatitis crónica, que puede cursar con agudizaciones. La ingesta prolongada durante un período de tiempo de entre 12 y 23 años, y de cantidades elevadas, del orden de 150-175 g de alcohol día, suele producir un brote de pancreatitis aguda. Sin embargo la susceptibilidad juega un papel predominante. De todos modos se han descrito pancreatitis, después de solo un año de ingesta alcohólica continuada y elevada, e incluso tras una sola ingesta aislada e importante. Las mujeres pueden desarrollarla con menor cantidad de alcohol y menor tiempo de exposición. Un 5% de los alcohólicos presentan pancreatitis.⁽³⁴⁾

La litiasis biliar se asocia a la pancreatitis y en algunas áreas geográficas es el principal agente causal. Aunque se ha asociado a la obstrucción por un cálculo que atravesando el colédoco queda impactado en la papila, en muchas ocasiones sólo se ha detectado barro biliar o microcálculos sin evidencia de litiasis de mayor entidad. Un porcentaje importante de las pancreatitis "idiopáticas" tienen este origen, si se realiza una exploración minuciosa.⁽²⁰⁾

Un porcentaje elevado de pancreatitis, entre el 28% y 75% según etiología, presenta hipertrigliceridemia durante el episodio agudo siendo difícil diferenciar causa y efecto. En muchas ocasiones, pasado el episodio agudo, las tasas de lípidos regresan a la normalidad, interpretándose por tanto como una alteración secundaria. En otras ocasiones, y una vez pasado el episodio, persiste la hipertrigliceridemia, siendo así, de forma retrospectiva como se identifica la dislipemia como agente causal. Sólo niveles de triglicéridos muy elevados, próximos a 1000 mg/dl se consideran factor de riesgo para pancreatitis. Aunque se ha relacionado sobre todo con hiperlipemia tipo V, los tipos I y IV también contribuyen.⁽³⁵⁾

Se han descrito numerosos fármacos como agentes etiológicos de pancreatitis, siendo diferentes los mecanismos de producción: toxicidad pancreática directa, reacciones por hipersensibilidad y por mecanismo no conocido. Generalmente se trata de cuadros leves con síntomas digestivos y elevación de amilasa sérica. Continuamente se incorporan nuevos agentes a esta relación extensa; entre los más recientes se encuentran algunos antirretrovirales. En ocasiones la pancreatitis aparece después de un periodo de latencia de

varias semanas. De cualquier modo se trata en general de casos esporádicos como con la critromicina⁽³⁰⁾ de la que se han descrito solo 4 casos, siendo un fármaco de uso muy extendido. Otros como la didanosina⁽³⁰⁾, después de un tratamiento prolongado de varios meses, tiene una incidencia de pancreatitis superior al 10%. Las tiazidas también se han implicado después de tratamientos prolongados durante meses o años.⁽³⁰⁾

Varios tóxicos como insecticidas organofosforados, y el veneno de algunos escorpiones tropicales, pueden causar pancreatitis aguda .

Después de cirugía abdominal, renal o vascular se ha descrito pancreatitis no relacionada con traumatismo pancreático. Se ha relacionado con hipoperfusión esplácnica, hipercalcemia iatrogénica o fármacos utilizados durante la intervención. Después de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, en un 30-50% se ha descrito elevación de amilasa, de origen no pancreático. La pancreatitis clínica con una incidencia de 0.5 %, tiene una elevada mortalidad.⁽²⁹⁾

La pancreatitis que sigue a trauma abdominal (1- 3%), puede tener una evolución grave. Se han detectado lesiones pancreáticas severas, que han precisado pancreatectomía parcial tras traumas abdominales cerrados, aparentemente no intensos, al golpearse con el volante del automóvil o con caída sobre objetos romos.

Se han descrito pancreatitis tras hipercalcemia secundaria a mieloma múltiple, hiperparatiroidismo, o linfomas, pero probablemente se deba a otras causas asociadas a la hipercalcemia.⁽³²⁾

En el embarazo la pancreatitis es más frecuente en el tercer trimestre. Se ha relacionado casi siempre con otros factores conocidos como hipertrigliceridemia, litiasis biliar, alcohol o fármacos. Suelen ser casos leves y autolimitados. En caso de etiología biliar, para la prevención secundaria, puede realizarse colecistectomía durante el embarazo una vez superada la fase aguda de la pancreatitis.

En las vasculitis la pancreatitis puede ser la manifestación inicial o aparecer durante su evolución.⁽²⁰⁾

Las alteraciones anatómicas asociadas a pancreatitis son aquellas relacionadas con anomalía en el drenaje pancreático a nivel de la ampolla, como divertículos duodenales o periampulares, estenosis y tumores ampulares o del páncreas y páncreas dividido .La más frecuente es el páncreas dividido, una anomalía anatómica que se da en un 5-7 % de la población, en la que existe un doble sistema de drenaje pancreático, uno desemboca en la papila mayor y otro en la menor, la obstrucción de cualquiera de ellos facilitada por la anomalía, puede causar pancreatitis.⁽²⁰⁾ El cáncer de páncreas puede manifestarse como clínica inicial pancreatitis aguda en 3-14%.^(13, 21) En pacientes con pancreatitis idiopática se deben observar los conductos pancreáticos, especialmente si hay recidivas.

Las infecciones por bacterias, virus y protozoos pueden producir pancreatitis. Entre los virus destacan los de la rubéola, parotiditis, Coxsackie, Epstein Bar, citomegalovirus, y hepatitis . En los pacientes con infección por HIV los que con más frecuencia producen pancreatitis clínica son los citomegalovirus , en cambio otras infecciones por hongos y

parásitos cursan solo con hiperamilasemia en estos pacientes. También es frecuente la pancreatitis asociada al uso de antiretrovirales. Entre las bacterias el mycoplasma y entre los parásitos los del tipo ascaris, también se han relacionado con pancreatitis.⁽³²⁾

Después de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, la incidencia es de un 1-3%: aunque es mucho más frecuente la elevación de amilasa sin traducción clínica, otros en cambio evolucionan a pancreatitis grave.⁽³³⁾

EVALUACION DE LA GRAVEDAD

La valoración de la gravedad de la pancreatitis aguda tiene trascendencia no solo pronóstica, sino terapéutica. Los casos mas graves, deben ingresar en cuidados intensivos, para intentar evitar el deterioro el estado general y reducir las complicaciones que suelen ocurrir. También el nivel de gravedad es una guía para la indicación de realización de pruebas diagnósticas, que contribuyan a reducir la incidencia y realizar un tratamiento oportuno de las complicaciones. Por último, el nivel de gravedad puede definir la realización de determinados tratamientos, como la cirugía.

El nivel de gravedad se ha establecido en función de escalas de puntuación que incluyen datos clínicos y analíticos. También se ha intentado establecer la gravedad en función sólo de determinados datos analíticos.

La primera escala de gravedad fue los criterios de Ranson de 1974. El problema es que no permite la valoración al ingreso, ya que se precisan 48 horas para la puntuación de los marcadores. Por este motivo se realizó la modificación, que distingue dentro de los marcadores los que puede realizarse al ingreso y los que deben realizarse al cabo de 48 horas, además establece escalas diferentes según se trate de pancreatitis biliar o no biliar. Esta escala, la más utilizada durante años, permitió la clasificación en: casos leves con 0-2 puntos, moderados 3-5 puntos, y severos con 6 o más, permitiendo una correlación con el pronóstico de la pancreatitis aceptable en los casos leves y severos; en cambio en los casos con puntuaciones intermedias, que son bastante numerosos, no identifica a los que van a tener complicaciones, cuando este grupo tiene una mortalidad de 20%.

El sistema de clasificación de gravedad no específico para pancreatitis sino de uso general, Acute Physiological Score and Chronic Health Evaluation -APACHE II-, también se ha utilizado para realizar una puntuación a diario durante los primeros días, con mayor predicción pronóstica, pero con el inconveniente de realizarse de forma retrospectiva tras 1 o varios días.

Se han utilizado sistemas de clasificación con datos clínicos con mayor poder predictivo positivo y negativo, pero con baja sensibilidad para detectar la pancreatitis grave.

En cuanto a las determinaciones aisladas de marcadores bioquímicos, aunque se ha demostrado que en los casos severos hay elevaciones importantes de varios de ellos, no se ha obtenido una

buena predicción de las complicaciones posteriores.

En la práctica, los criterios de Ranson o APACHE II, junto con los criterios radiológicos de Balthazar, son los más útiles a pesar de sus limitaciones, para establecer la severidad de las pancreatitis.

PRONOSTICO

La pancreatitis edematosa leve se recupera en 1 ó 2 semanas sin secuelas. En la pancreatitis grave, es la extensión de la necrosis pancreática y peripancreática, el principal determinante de la evolución, al ser condicionante de las alteraciones sistémicas que ocurren en los primeros días, y de la infección que ocurre en el 40-70% de las formas necróticas y que a su vez, determina el pronóstico a mediano y largo plazo. La mortalidad de las formas graves sigue siendo elevada en torno al 40%, y está en relación con las complicaciones tardías, ya que la mayoría de los pacientes sobreviven en la primera semana con medidas de soporte vital.

TRATAMIENTO

En la pancreatitis se emplean medidas de tratamiento médico y quirúrgico, pero en general la base del tratamiento son las medidas de soporte, quedando la cirugía reservada para las complicaciones.

TRATAMIENTO MEDICO

La pancreatitis leve solo precisa medidas de soporte en la primera semana. Suele bastar con unos días de dieta absoluta y rehidratación intravenosa, junto con medidas generales como analgesia con meperidina, aspiración gástrica si hay distensión abdominal o vómitos frecuentes, y antagonistas H2. Una vez que el paciente no presenta dolor y recupera el tránsito intestinal, se inicia tolerancia oral con agua y progresivamente una dieta baja en grasas. En la prevención secundaria, en caso de detectarse litiasis biliar, se debe plantear colecistectomía de forma diferida, para evitar posibles recidivas.

En las formas graves es necesario el uso de medidas de soporte como ventilación mecánica, drogas vasoactivas, depuración extrarenal, y nutrición parenteral. La ventilación mecánica puede ser prolongada y puede presentar las dificultades específicas en casos de distrés o neumo. Las drogas vasoactivas son necesarias en los casos iniciales de choque distributivo y en el manejo de las complicaciones sépticas de las fases tardías. El papel de las técnicas de depuración extrarenal no está bien definido. En cuanto a la prevención de la afectación sistémica por liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria en las fases iniciales, se usan para el manejo de la insuficiencia renal que acompaña a los casos graves. La nutrición parenteral se emplea de rutina en los casos graves. Pasadas las dos primeras semanas, si no

existen complicaciones como ileo o fistula enteral, puede emplearse nutrición enteral nasoyeyunal o por enterostomía, con dieta baja en grasas, lo cual no interfiere con el reposo pancreático.

Analgesia

En los primeros días es prioritaria una vez que se ha establecido el diagnóstico. En casos leves puede utilizarse metamizol o análogos. La morfina está contraindicada por alterar el flujo de la secreción pancreática y biliar, no por aumento de la presión de vías biliares. Puede utilizarse meperidina o buprenorfina.

Reposo pancreático.

Se acepta que se deben reducir los estímulos que aumentan la secreción endocrina y exocrina junto con la inflamación pancreática. El ayuno es la primera medida a tomar. Debe mantenerse dieta absoluta hasta que desaparezca el dolor. Reiniciándose la tolerancia a agua y progresivamente una dieta baja en grasas.

La somatostatina en tres estudios randomizados no ha mostrado efectos beneficiosos en pancreatitis moderada o severa, como tampoco el octeótrido.^(9,11,16) Se han utilizado anticolinérgicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica, calcitonina y glucagon. El 5-fluorouracilo que reduce la secreción exocrina pancreática, en estudios con menos de 30 casos, mostró mejoría clínica y normalización de la amilasa, aunque no hubo un grupo control.⁽¹⁶⁾

El bloqueo de la secreción gástrica, pretende reducir el estímulo para la secretina que supone la presencia del contenido gástrico en el duodeno. Está indicado para la profilaxis de las úlceras de estres, pero no ha sido eficaz para el tratamiento de la pancreatitis alcohólica. La secreción gástrica es una medida clásica que pretende inhibir la fase cefálica y gástrica de la secreción pancreática, sin que haya mostrado su eficacia en las pancreatitis. Se considera un medida electiva para el tratamiento de los vómitos, distensión abdominal o ileo, en la primera fase de las pancreatitis severas.

Fluidoterapia.

La rehidratación es una de las principales medidas de soporte y se hará por vía parenteral. La reposición adecuada de las pérdidas, que pueden alcanzar varios litros al día, es el principal factor para evitar complicaciones asociadas como insuficiencia renal prerrenal (secuestro de líquidos, disminución del volumen circulante efectivo). En las formas graves, para mantener una diuresis adecuada son precisos 4-6 litros al día o más. Las pérdidas de líquido secuestrado en la zona inflamatoria del páncreas y retroperitoneo, con infiltrado intersticial, colecciones líquidas intrabdominales y ascitis, justifican estas necesidades elevadas.

Se discute si es adecuado utilizar cristaloides o coloides, pero lo habitual es utilizar ambos cuando se emplean cantidades elevadas de fluidos, e igualmente cuando se precisa una

reposición rápida de la volemia. Para esto, se puede emplear albúmina, gelatinas o hidroxietilalmidón. Se ha sugerido un efecto beneficioso del dextrano por mantener la microcirculación pancreática y renal, pero en las formas graves con alteración de la coagulación o cuando es preciso transfundir hemoderivados, los dextranos deben utilizarse con precaución.

Antiproteasas

Los inhibidores de las proteasas, lipasas y antiseoretos pancreáticos, han demostrado su eficacia en estudios experimentales; pero en estudios clínicos, incluso administrados en las primeras 24 horas de evolución, se han mostrado ineficaces⁽⁶⁾. En estudios experimentales se han usado inhibidores de la tripsina, que podrían ser útiles en las pancreatitis iatrogénicas tras ERCP..

En el estudio de Buchler⁽⁶⁾, se incluyeron 223 pacientes de forma aleatoria, a los que se administró en las primeras 21 h de evolución, mesilato de gabexate, un inhibidor de proteasas que por su bajo peso molecular puede difundir con facilidad en los acinos pancreáticos. Comparado con placebo no hubo diferencia en la mortalidad (15 vs 16%), necesidad de cirugía (21 vs 22%), ni en las complicaciones (63 vs 65 %). En otro estudio de Valderrama 1992, sobre 100 pacientes, tampoco tuvo resultados favorables, incluso cuando se administró más precozmente, en las primeras 12 horas.

Se han experimentado algunos inhibidores de la fosfolipasa A2 para el tratamiento de la pancreatitis como el bromuro de p-bromo fenacil, procaína, xilocaina, clorpromazina, citidín-difosfato de colina, Na Ca EDTA, indometacina y mesilato de gabexate sin resultados.⁽³⁵⁾

Manejo de alteraciones metabólicas

La hiperglucemia suele precisar cantidades elevadas de insulina, incluso en no diabéticos (no solo por déficit en la producción de insulina inmediata tras la inflamación pancreática, sino por resistencia a la insulina). La hipocalcemia, salvo en casos severos, no precisa de reposición de gluconato cálcico, ya que tiene un componente dilucional y se asocia a hipoalbuminemia cuando se emplean cantidades elevadas de fluidoterapia. Ministrar sulfato de Mg para la incorporación adecuada del Calcio.

Es frecuente la hiponatremia, en los días siguientes, por formación de ascitis y edemas, por lo que tiene causa dilucional. Puede haber también una verdadera hiponatremia, por pérdida digestivas.

Antibióticos.

La infección es la causa final de muerte en muchas pancreatitis graves. Puede aparecer en la primera semana, pero habitualmente ocurre en la segunda y siguientes, por infección de la necrosis pancreática. La utilización profiláctica de los antibióticos es un tema controvertido. En contra de la profilaxis antibiótica sistemática se ha argumentado que debe mantenerse por períodos muy prolongados de tiempo, con el riesgo de selección de flora nosocomial resistente.

En los casos leves no deben prescribirse, pero en las pancreatitis de origen biliar y en los casos de necrosis demostrada en tomografía computarizada, pueden administrarse para prevenir abscesos.

Los estudios realizados en los años 70 no demostraron utilidad^(3,13), pero estos estudios incluían pancreatitis leves y además se empleó ampicilina⁽⁸⁾ que no tiene un espectro antimicrobiano adecuado, ni penetración en tejido tisular pancreático. Los antibióticos con espectro adecuado son las quinolonas y carbapenems, que además tienen mejor difusión pancreática que las cefalosporinas y aminoglucósidos.⁽⁶⁾ Algunos estudios con imipenem muestran reducción de la infección, pero no de la mortalidad.⁽²⁷⁾

Papilotomía endoscópica

El papel de la colecistecistopancreatografía retrógrada endoscópica -ERCP- y en su caso de papilotomía endoscópica -PE-, realizada en las primeras 48-72 horas, ha sido igualmente evaluada en tres estudios, habiendo demostrado que puede realizarse de forma segura, pero sin que se haya demostrado reducción de las complicaciones graves, ni de la morbimortalidad.

Neoptolemos, en pacientes con sospecha de pancreatitis biliar realizó de forma aleatoria, ERCP con papilotomía o tratamiento conservador en las primeras 72 hrs tras ingreso. En las formas leves no se observó beneficio cuando se realizó ERCP. En las severas, con más de 2 criterios de Ranson y con extracción de cálculos, hubo menor morbilidad, pero sin reducción de la mortalidad.⁽²⁵⁾

Fan, sobre 195 pacientes, realizó un estudio aleatorio con ésta misma técnica, pero con una intervención más precoz, dentro de las primeras 24 h. Como en el estudio de Neoptolemos hubo una reducción de la sepsis biliar, pero no reducción en la mortalidad, ni en las complicaciones locales o sistémicas.⁽¹²⁾

Folsch, sobre 238 pacientes con pancreatitis, realizó en 126 ERCP y PE en las primeras 72 h. En el grupo control de 112, solo se realizó ERCP si tenían sepsis biliar en las tres siguientes semanas. En el grupo terapéutico, la ERCP se realizó con éxito en el 96%, y se realizó PE en 58 de ellos. En el grupo control se realizó ERCP en 22 y PE en 13. En 3 meses murieron 14 pacientes del grupo terapéutico y 7 del grupo control. La tasa global de complicaciones fue similar en los dos grupos. Los autores concluyen que en la pancreatitis aguda biliar sin ictericia obstructiva, la ERCP con PE precoz no mostró beneficios.⁽¹⁵⁾

Se han extrapolado los resultados de PE obtenidos en la colangitis secundaria a coleditiatis en pacientes sin pancreatitis, a los casos con pancreatitis. En los primeros la PE ha demostrado una reducción de la mortalidad, comparada con cirugía, (10 vs 32%).⁽¹⁸⁾ En caso de pancreatitis, la etiología biliar, sospechada por la elevación de bilirubina, GGT, y fosfatasa alcalina, se puede confirmar en ecografía. Habitualmente tiene una evolución hacia la estabilización. Si hay deterioro progresivo con empeoramiento en las próximas 24-48 h, que ocurre en un 10% de los casos, puede plantearse ERCP.

En algunos centros la política es realizar ERCP en caso de pancreatitis grave, con datos biológicos y ecográficos de litiasis, con la hipótesis de un probable beneficio en este grupo donde la incidencia de colangitis es mas elevada, y por tanto se podría beneficiar en mayor grado del drenaje con papilotomía endoscópica. Probablemente en la única situación en que está indicada la ERCP precoz, sea en áreas como la India, con elevada incidencia 23% de pancreatitis por obstrucción biliar por ascariasis .

Lavados peritoneales.

El valor terapéutico de los lavados peritoneales en las pancreatitis graves ha sido discutido, y permanece en controversia aunque parece disminuir la incidencia de infección, no reduce la mortalidad. Se ha supuesto que la eliminación del liquido peritoneal evitaria la acción de las enzimas digestivas y de los productos tóxicos liberados, disminuyendo así las complicaciones asociadas a la pancreatitis.

Los casos anecdóticos mostraron una mejoría en la insuficiencia respiratoria y las complicaciones infecciosas iniciales, pero en cambio los estudios controlados, con períodos de lavado entre 2 y 4 días, solo lograron desplazar las complicaciones infecciosas iniciales a la fase tardía, sin reducir la mortalidad⁽²⁷⁾. Mayer, en 91 pacientes con pancreatitis grave, realizó de forma aleatoria lavado peritoneal durante 3 días en 45 pacientes, contra tratamiento convencional en 46. La mortalidad fue 28% vs 27%, las complicaciones en general 35 vs 38 %, los abscesos 16 vs 14 %. No se modificaron los días de supervivencia, ni la incidencia de pseudoquistes, o la concentración plasmática de amilasa, la mortalidad precoz, ni tardía, no influyendo por tanto en la evolución. Sin embargo, una objeción a este estudio, es que el tiempo medio entre el comienzo y la randomización fue de 38 horas, pero con un rango entre 4 y 132 hrs.⁽²³⁾

Más recientemente, se ha intentado prolongar el período de lavado, con resultados aun no concluyentes. Ranson, en un estudio aleatorio, sobre 29 pacientes con pancreatitis grave, comparó el lavado peritoneal continuado durante 7 días en 14 pacientes, con grupo control de 15 pacientes con lavado durante 2 días. El lavado prolongado disminuyó la frecuencia de sepsis pancreática (22 vs 40%), y de muerte por sepsis (0 vs 20%), aunque sorprendentemente no hubo diferencias en la mortalidad global. Los lavados siempre se iniciaron en las primeras 48 horas de evolución, tuvieron una baja morbilidad y la impresión clínica fue de mejoría inicial.⁽²⁷⁾

En algunos centros la pauta es realizar lavados peritoneales en las primeras 24 horas de los casos fulminantes donde no se logra la recuperación del choque circulatorio, con una reposición de fluidos agresiva.⁽¹³⁾

CIRUGIA

Indicaciones

El fracaso del tratamiento conservador en los primeros días suele ser la indicación de cirugía precoz. Las indicaciones de cirugía precoz suelen ser abdomen agudo con hemorragia

pancreática masiva, infección precoz de la necrosis, perforación intestinal, y necrosis pancreática extensa -mas del 50%- con persistencia de complicaciones sistémicas tras 3- 5 días de tratamiento intensivo. En este último caso, en necrosis pancreática no infectada, existen discrepancias respecto a la indicación de cirugía⁽⁴⁾. La mayoría la tratan de forma conservadora aun cuando se acompañe de falla orgánica.⁽³⁾ Otros sugieren la intervención quirúrgica.⁽²⁹⁾

En la fase temprana esta la necrosis pancreática infectada. En las fases tardías están el absceso pancreático o pseudoquistes infectado. El pseudoquiste puede ser tratado con drenaje percutáneo dirigido por tomografía computarizada, o por endoscopia⁽¹⁰⁾ mientras que las otras dos indicaciones suelen precisar abordaje quirúrgico.

Temporalización

En caso de pancreatitis moderada o severa de origen biliar se ha discutido el tiempo óptimo de la intervención quirúrgica, con ánimo de limitar el proceso desencadenante de la pancreatitis.

Existen dos tendencias: intervención precoz en la primera semana o tardía en la tercera o cuarta semanas. En general, la cirugía precoz en las pancreatitis, se ha asociado con elevada mortalidad. La extracción precoz quirúrgica de cálculos, se desestimó después de estudios que demostraron que en la pancreatitis grave biliar, la colecistectomía y exploración de la vía biliar dentro de las primeras 48 horas, se acompañaba de un aumento prohibitivo de la morbimortalidad (11.8 vs 47.8 %).⁽¹⁸⁾ En general, la intervención precoz se acompañó de alta mortalidad (65 vs 8 %), especialmente en pancreatitis de origen biliar, por lo que no se aconseja. Varios estudios que han comparado la cirugía precoz con el tratamiento médico o lavado peritoneal no han mostrado diferencias.^(18,27, 31)

Técnica quirúrgica

En la individualización de la cirugía en pancreatitis, Ranson considera varios aspectos: 1) identificación del riesgo de muerte o complicaciones mayores y los hallazgos patológicos reales 2) la extensión variable de la resección 3) la temporalización de la intervención.

En la fase aguda se han empleado tres técnicas: necrosectomía con drenaje, necrosectomía con lavado y drenaje abierto⁽⁴²⁾. Con la necrosectomía seguida de drenaje cerrado, en un grupo de 73 pacientes la mortalidad fue del 25%⁽²⁹⁾. Pederzoli, realizó necrosectomía y lavado continuo del saco, sobre un grupo de 191 pacientes, obtuvo una mortalidad del 8%, si la intervención se hizo en las primeras 48 h, y del 28.4% si se realizó después de 96 horas. Se usó aprotinina en líquido de lavado, unos 6-8 l/24 h, que se mantuvo 8 días de forma continua y 10 días más de forma intermitente. Por grupos, según puntuación de criterios de Ranson en 0-2, 3-5, y >=6, la mortalidad fue del 8%, 25%, y 66% respectivamente.⁽²⁶⁾ Con la tercera técnica de la necrosectomía y reexploración secuencial, cada 48-72 h hasta que se produce granulación de la herida, la incidencia de fístula enteral es elevada (15-20%), y la mortalidad oscila entre el 11-55%⁽¹¹⁾. Bradley comparó ambas técnicas en 46 y 25 pacientes; no hubo diferencia en la mortalidad, que fue 15%, pero en la técnica de lavados del saco inferior la estancia hospitalaria disminuyó, 48vs30días.⁽⁴⁾

PATOGENIA.

Conocida desde hace más de cuatro siglos, caracterizada en su forma hemorrágica y edematosa y por último en la forma gangrenosa por Reginald Fitz, profesor de patología de la Universidad de Harvard⁽¹⁴⁾.

El proceso inflamatorio que se desarrolla en el páncreas se debe a la activación intracelular de las propias enzimas que éste produce y segrega, y que ocasionan la autodigestión celular de la glándula y tejidos adyacentes por necrosis coagulativa.

Se desconoce el motivo por el que fracasan los medios naturales de autoprotección, que hacen que esto mismo no ocurra en condiciones fisiológicas. Tampoco se conoce el mecanismo por el cual, una vez iniciado este proceso, en ocasiones progresa hasta causar la necrosis del páncreas y tejidos adyacentes, mientras que en otros queda autolimitado en una reacción inflamatoria leve.

Los mecanismos naturales de protección son tres: la secreción de enzimas en forma de zimógenos, la presencia de inhibidores intracelulares de las proteasas, y la secreción de enzimas desde el espacio citoplasmático.

En cuanto a la patogenia de la pancreatitis, existen cuatro teorías^(24,34,35):

1. La obstrucción parcial o completa del conducto se ha descrito en neoplasias y anomalías anatómicas pancreáticas con pancreatitis. Sin embargo la mayoría de las neoplasias pancreáticas no producen pancreatitis. Por otra parte la ligadura experimental del conducto produce atrofia acinar, pero no pancreatitis.⁽²⁾

2. La teoría biliar o de Opie, propuesta en 1901, se basa en una anomalía anatómica, por la que el conducto pancreático y colédoco confluyen en un conducto común, cuya obstrucción permite la comunicación y reflujo biliar en el conducto pancreático. El aumento de presión intraluminal produciría alteraciones en la microcirculación y la extravasación del jugo pancreático en el parénquima. Sin embargo, esta anomalía del conducto común, que ocurre en el 62 % de los humanos, tiene una distribución independiente de la reportada en la pancreatitis.

3. Las enzimas pancreáticas tienen escasa actividad hasta que las peptidasas intestinales activan el tripsinógeno a tripsina y esta a su vez, a otros zimógenos. El reflujo duodenal ocurre en tumores duodenales u obstrucciones duodenales tras gastrectomía con pancreatitis, pero en cambio en las papilotomías endoscópicas, en las que igualmente ocurre reflujo duodenal, la incidencia de pancreatitis es muy baja.

4. La activación natural de las proteasas ocurre en el duodeno, pero por factores desconocidos, probablemente isquemia, puede efectuarse en los acinos pancreáticos, por un defecto en la separación intracelular fisiológica entre hidrolasas de los lisosomas y los zimógenos digestivos. La colocalización de hidrolasas y zimógenos en vacuolas frágiles, favorecería la activación de los zimógenos como el tripsinógeno, a tripsina, y a su vez, la tripsina activaría al resto de

zimógenos. Consecuentemente la ruptura de las vacuolas resultaría en la liberación de enzimas digestivas en el espacio citoplasmático de las células acinares, iniciando la cascada de eventos de la pancreatitis.

De cualquier modo, estas teorías no explican por qué hay sujetos que deben mantener una elevada ingesta alcohólica durante 10 o 20 años hasta que desarrollan pancreatitis, mientras que otros lo hacen tras una ingesta alcohólica importante en un día de juerga, a veces con resultados mortales^(25, 34). Tampoco explican por que la litiasis biliar produce impactación de cálculos, a veces de gran tamaño, en la ampolla y que finalmente pasan al duodeno sin mayores consecuencias, mientras que otros casos con tan sólo la evidencia de barro biliar, desarrollan pancreatitis.⁽³⁵⁾ Estas teorías tampoco explican la pancreatitis que aparece en la dislipemias o infecciones virales.⁽³⁵⁾

En la pancreatitis aparecen lesiones sistémicas relacionadas con la liberación de enzimas pancreáticas circulantes y con la liberación de mediadores de la inflamación.^(9, 14)

Las principales enzimas pancreáticas implicadas en estos mecanismos son la tripsina y la fosfolipasa A2^(8, 15). Se han descrito complicaciones respiratorias, renales, cerebrales y de la coagulación, en relación con niveles séricos de estas enzimas y además en relación con mediadores de la inflamación como el factor de necrosis tumoral e interleucina-6.

ANATOMIA PATOLOGICA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, con afectación variable de estructuras vecinas o de órganos situados a distancia. Puede ser edematosa o necrótica. En las formas edematosas cursa con cuadro inflamatorio intersticial difuso, congestión vascular, infiltración leucocitaria, edema y algún foco de necrosis grasa y restitución completa tras el episodio. También puede observarse afectación extrapancreática con la aparición de fenómenos inflamatorios y colecciones líquidas en estructuras adyacentes al páncreas.

En las formas necróticas, la necrosis puede estratificarse en tres niveles de severidad, según su extensión sea: inferior al 30 %, de 30-50% y de más del 50% de la totalidad del páncreas. Puede ser focal o difusa y acompañarse o no de hemorragia en el páncreas. También puede acompañarse de afectación extrapancreática, con la aparición de fenómenos inflamatorios, colecciones líquidas o hemorrágicas o de necrosis, en estructuras adyacentes al páncreas: epiplón, espacio perirrenal, canales parietocólicos, colon, vasos portales, mesentéricos o esplénicos.^(11, 3, 35) Asimismo es frecuente observar focos de necrosis grasa-esteatonecrosis- extrapancreática, debido a la hidrólisis de los triglicéridos del tejido adiposo por las enzimas pancreáticas.

El pseudoquiste y el absceso son complicaciones tardías de los casos graves. El pseudoquiste agudo pancreático es una colección de jugo pancreático, rodeada por una pared de tejido fibroso o de granulación, que se produce como consecuencia de pancreatitis aguda o crónica o de trauma pancreático.

El absceso pancreático en una colección intrabdominal de pus, habitualmente en la proximidad

del páncreas, que contiene escasa o nula necrosis

La pancreatitis crónica cursa con cambios específicos, con esclerosis, destrucción y pérdida de elementos exócrinos, siendo los cambios focales o difusos. Puede aparecer dilatación ductal, edema y necrosis, atrofia acinar y fibrosis parenquimatosa.

CLINICA

Las formas leves cursan con síntomas abdominales y las graves, además, con síntomas sistémicos ⁽³⁵⁾.

El dolor es el síntoma más relevante, dentro de un cuadro clínico de abdomen agudo. Es de comienzo agudo, pero algunos pacientes lo refieren de forma gradual. Está presente en el 85-100% de los casos, siendo a veces leve en las formas edematosas, mientras que en las graves-necróticas, es muy intenso y puede precisar de analgésicos potentes. Es de carácter continuo y persiste durante varios días, más en las pancreatitis alcohólicas que en las biliares. De localización epigástrica, puede irradiarse en cinturón a la región dorsal. No suele ceder con los cambios posturales, ni movimientos respiratorios, aunque algunos pacientes se alivian al flexionar el tronco (signo de Grott, o de gatillo).

Las náuseas y vómitos acompañan al dolor durante varios días en un 54-90%, son de carácter alimentario o biliosos, y suelen producir deshidratación por lo intensos y persistentes. Puede haber distensión abdominal o sensación de plenitud.

En la exploración abdominal hay distensión y dolor en grado variable, contractura muscular, y disminución de los ruidos intestinales y falta de emisión de heces. Puede haber timpanismo en epigastrio o hemiabdomen superior como consecuencia de distensión del colon, o desplazamiento anterior del estómago por un flemón pancreático. En las formas necróticas la ocupación por líquido hemorrágico de retroperitoneo y de los canales parietocólicos, da lugar a la formación de manchas cutáneas violáceas o hematomas en flancos -signo de Gray Turner- o bien si el drenaje es hacia compartimento anterior en epiplón menor, de manchas violáceas periumbilicales -signo de Cullen-.

La acumulación de líquido puede dar lugar a ascitis o edema localizado en flancos.

La fiebre suele ser moderada, y si es elevada, hará pensar en complicaciones infecciosas.

COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS

Las complicaciones pueden ser locales y sistémicas. A su vez pueden aparecer de forma precoz o tardía.

En el transcurso de los días pueden aparecer complicaciones locales, como colecciones líquidas

abdominales, flemón pancreático, necrosis pancreática, pseudoquiste y absceso pancreático.

La necrosis se relaciona bien con la gravedad clínica^(1, 5), y para su cuantificación objetiva se realizará la TAC dinámica, ya que con los marcadores bioquímicos no se han obtenido resultados uniformes.^(7, 8, 10, 15, 35)

Las colecciones líquidas aparecen precozmente en la evolución, localizadas en o cerca del páncreas. Son frecuentes en 30-50%, en la pancreatitis grave. En la mitad de los casos remiten espontáneamente.

Los pseudoquistes pancreáticos son masas que pueden palparse o detectarse en ecografía o tomografía computarizada. Sus paredes de tejido de granulación las diferencia de las colecciones líquidas. Aparecen en la evolución sobre la cuarta semana o más tardíamente.

El absceso pancreático es una colección intrabdominal de pus, habitualmente en la proximidad del páncreas, que contiene escasa o nula necrosis. Aparecen en la evolución después de la cuarta semana. La presencia de pus y el cultivo de bacterias con escasa o nula necrosis, lo diferencia de la necrosis pancreática infectada. La diferencia entre necrosis pancreática infectada y absceso pancreático está sólo en la mayor expresión clínica y en la extensión de la necrosis asociada. La distinción entre una y otra es básica por cuanto que el riesgo de mortalidad en la necrosis es del doble que en el absceso, y el tratamiento es diferente.

Otros términos como flemón, pseudoquiste infectado, pancreatitis hemorrágica y pancreatitis aguda persistente, se emplean pero con considerable confusión por representar estadios intermedios entre las situaciones bien establecidas y mencionadas anteriormente.

El flemón es una zona inflamatoria pancreática con un grado de necrosis variable, que aparece en las formas severas. Suelen detectarse sólo por las técnicas de imagen. Cursa con prolongación del dolor, distensión abdominal, fiebre y leucocitosis y si no se infecta espontáneamente, tiene una evolución tórpida. El flemón puede evolucionar a pseudoquiste en el transcurso de semanas, formándose una cavidad de paredes progresivamente mejor definidas y de tamaño relativo que puede producir compresión del colédoco, colon, duodeno o estómago.

En su evolución natural pueden drenar espontáneamente a retroperitoneo, cavidad peritoneal, o pleural. El flemón o el pseudoquiste pueden infectarse evolucionando a absceso pancreático, una complicación severa que precisa drenaje.

La infección es la responsable de la mayoría de las muertes en pancreatitis graves. La infección de la necrosis ocurre en 40-70%.

En un 59% ocurre después de las dos semanas. La necrosis estéril puede producir fiebre y leucocitosis, por lo que el diagnóstico de infección pancreática es fiable si se cultiva el material extraído por punción aspiración percutánea pancreática dirigida por tomografía computarizada.^(15, 29)

Los microorganismos que producen la infección de la necrosis pancreática son bacilos

gramnegativos de origen intestinal en 65%, cocos gram positivos en el 25%, principalmente *Staphylococcus aureus* y anaerobios en el 10%. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta. Tras antibioterapia prolongada puede aparecer *Candida sp.*⁽³⁾

En la pancreatitis pueden aparecer lesiones sistémicas como consecuencia de la liberación de enzimas pancreáticas y de mediadores de la inflamación en casos de necrosis. Suelen producirse en la fase precoz de las pancreatitis graves, es decir en las dos primeras semanas de evolución. Así mismo, la infección de la necrosis pancreática en las fases tardías puede producir complicaciones sistémicas.

La insuficiencia respiratoria es la principal causa de ingreso en cuidados intensivos. Se relaciona con la gravedad de la pancreatitis. Es de origen multifactorial y aparece en los primeros días de evolución. La aparición de hipoxemia se da en mas del 28%, habitualmente con poca significación, pero en 8% evoluciona a distres respiratorio del adulto, precisando ventilación mecánica. La distensión abdominal, el dolor que limita los movimientos diafragmáticos, los derrames pleurales, junto con las atelectasias pulmonares, y microembolias pulmonares, contribuyen al desarrollo de la insuficiencia respiratoria. El derrame pleural en 15% de los pacientes es la alteración radiológica mas frecuente.⁽²³⁾

La insuficiencia renal, de severidad variable se presenta en los primeros días del padecimiento. Se ha relacionado sobre todo con la hipotensión mantenida en la fase de hipovolemia inicial y menos con la liberación de sustancias vasoactivas y formación de microtrombos renales. En algunos casos a pesar de una reposición con fluidoterapia en las primeras horas, se presenta oliguria, y proteinuria refractarias al tratamiento y que precisa soporte con técnicas de depuración extrarrenal. Se asocia con mal pronóstico.

El estado de choque es excepcional, mientras que es frecuente la hipotensión por hipovolemia relativa, secundaria al secuestro de líquidos en el abdomen y espacio intersticial. El choque hemorrágico ocurre por las complicaciones hemorrágicas locales en casos fulminantes. El choque séptico puede deberse a sepsis pancreática secundaria a la infección de la necrosis pasados varios días, y también a la presentación de complicaciones locales como perforación de colon o trombosis mesentérica. El choque distributivo puede deberse a la vasodilatación generalizada por la liberación de sustancias vasoactivas, que cursan con estado hiperdinámico, resistencias vasculares periféricas bajas y gasto cardiaco elevado.

Las complicaciones hemorrágicas en la pancreatitis pueden deberse a coagulación intravascular diseminada, secundaria a la necrosis pancreática. También puede ocurrir microtrombosis, o trombosis esplénica. Las hemorragias graves se deben a hemorragia retroperitoneal por erosión de vasos sanguíneos, o por rotura de un pseudoquistes en cavidad peritoneal. También puede haber sangrado en la luz del intestino por rotura de un pseudoquistes, así como hemorragia gástrica por úlceras de estres.

Las complicaciones metabólicas de la pancreatitis son hipocalcemia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y acidosis metabólica. La hipocalcemia se ha atribuido al consumo de calcio en el proceso de saponificación en la necrosis grasa. Aunque hay algunas evidencias que

apoyan este mecanismo, existen otros factores como la hipoalbuminemia, aumento de la secreción de glucagon, e hipomagnesemia, que pueden justificarlo.

Las anomalías articulares como poliartritis y derrames articulares, son secundarios a la necrosis grasa. Las lesiones cutáneas que pueden simular al eritema nodoso o a la paniculitis de Weber - Christian, se deben a necrosis grasa subcutánea.

Las alteraciones neurológicas descritas son : la encefalopatía pancreática, la embolia cerebral y la retinopatía de Purtscher . Esta última produce una pérdida aguda de visión por edema de retina y hemorragias, causados por agregados de microembolos de granulocitos, secundario a la activación del complemento.

DATOS COMPLEMENTARIOS

DATOS DE LABORATORIO

Los niveles séricos de amilasa elevados se usan como método diagnóstico, pero es una prueba que tiene importantes limitaciones al ser sensible, pero poco específica. La amilasa elevada tres veces por encima de lo normal, se considera como dintel diagnóstico de pancreatitis. Hay una diversidad de procesos diferentes de la pancreatitis que puede producir hiperamilasemia. Por otra parte se ha descrito pancreatitis grave con niveles séricos normales de amilasa. Los niveles de amilasemia no se relacionan con la gravedad de la pancreatitis. ^(7,8)

En la insuficiencia renal, sin coexistencia de pancreatitis, hay elevación de los niveles séricos de amilasa , al estar reducida la eliminación renal. Si coexisten insuficiencia renal y pancreatitis, los niveles serán aún más elevados. Existen otras enfermedades que cursan con elevaciones ligeras de amilasa de origen salivar - amilasa S-, y no de origen pancreático,-amilasa P-. La amilasa puede originarse en otros órganos como el pulmón o la trompa de Falopio, por lo que se han observado hiperamilasemia en embarazo ectópico, en neumonía y también en algunas enfermedades intestinales como trombosis mesentérica , debido a la difusión de sustancias intraluminales por la mucosa lesionada. En alcohólicos asintomáticos se han observado elevaciones de amilasa de hasta tres veces lo normal, lo que se superpone con los niveles diagnósticos de pancreatitis alcohólica ⁽¹⁷⁾.

Las determinaciones de las isoenzimas salivar y pancreática , también se han utilizado como método diagnóstico de pancreatitis aguda. La macroamilasemia es una anomalía que afecta al 1% de la población y que produce valores séricos elevados de amilasa en ausencia de pancreatitis. La unión de amilasa a polisacáridos o inmunoglobulinas, dificulta la excreción urinaria de amilasa, de lo que resultan niveles séricos elevados.

La amilasa tiene una vida media de tres horas, y suele volver a la normalidad al cabo de dos días en la pancreatitis, salvo en casos de elevación muy marcada. Por este motivo, los niveles normales de amilasa pueden confundirnos, si el paciente acude a consulta transcurridos varios días de evolución.

La amilasa se elimina en orina, y se ha empleado el aclaramiento de amilasa- creatinina para

mejorar la fiabilidad de la interpretación de la amilasa sérica. En las pancreatitis, está disminuida la reabsorción tubular de amilasa, por motivos no aclarados. Pero tampoco éste fenómeno es patognomónico de la pancreatitis, porque el aumento del aclaramiento de amilasa-creatinina se dá también después de cirugía, en quemaduras y cetoacidosis.

La eliminación urinaria de amilasa puede tener valor, si, como en el aclaramiento, los valores son muy elevados. La limitación del valor diagnóstico de la amilasa en orina, está en que puede variar con el nivel de hidratación .

La fosfolipasas están asociadas con varias organelas y membranas celulares. Se ha identificado una fosfolipasa A2 secretora pancreática, pero puede producirse en otros órganos. Los macrófagos y leucocitos polimorfonucleares, son fuentes de fosfolipasa A2. Se han descrito también isoenzimas y niveles elevados en quimioterapia, radioterapia, obstrucción biliar, colecistitis, insuficiencia hepática, cirrosis alcohólica o biliar, alcoholismo crónico asintomático, parotiditis, hiperlipoproteíemia I y IV, pero incluso en presencia de insuficiencia renal los niveles no superan tres veces el normal. Al igual que ocurre con la amilasa, existe una anomalía similar, la macrolipasemia, con formación de complejos de lipasa. Aunque el páncreas puede no ser la única fuente de fosfolipasa sérica en las pancreatitis, ésta tiene mayor sensibilidad y especificidad que la amilasa. Por otra parte los niveles permanecen elevados durante 7 días, lo que se ha de tener en cuenta en la interpretación de las determinaciones realizadas después de este tiempo, tras el inicio del cuadro. Este hecho favorece el diagnóstico en casos evolucionados.⁽¹⁷⁾

No han demostrado ser mas útiles en el diagnóstico de pancreatitis, otras determinaciones séricas como tripsina, elastasa, ribonucleasa y alfa 2 macroglobulina, que por otra parte también pueden estar elevadas en enfermedades hepáticas, pancreáticas, renales o metabólicas con cuadros clínicos similares a la pancreatitis.^(8, 10, 35)

TECNICAS DE IMAGEN

Las técnicas de imagen utilizadas en el diagnóstico y manejo de las pancreatitis, son la ecografía abdominal y la tomografía computarizada.

La ecografía abdominal se emplea para la identificación de litiasis biliar y complicaciones asociadas. En cambio, para el estudio del páncreas y sus complicaciones es menos útil, por cuanto que no permite identificar la necrosis pancreática y su interpretación es difícil si existe ileo intestinal y presencia de gas intraabdominal, lo cual sucede con frecuencia.

La tomografía computarizada permite determinar el diagnóstico de pancreatitis, establecer la causa, dirigir procedimientos invasivos como la punción aspiración percutánea, que puede dar información diagnóstica adicional o proporcionar opciones terapéuticas, al identificar complicaciones asociadas. La precisión diagnóstica aumenta extraordinariamente con el uso de contraste radiológico, siguiendo pautas de dosis y velocidad de administración y realización de cortes seriados, ya establecidas en lo que se conoce como tomografía computarizada dinámica.

Aproximadamente el 90% de las pancreatitis agudas tienen alteraciones en la tomografía computarizada realizado en las primeras 72 hrs.⁽²²⁾ La sensibilidad del tomografía computarizada aumenta con la severidad de la pancreatitis. En las pancreatitis leves edematosas más del 28% tienen tomografía computarizada normal, mientras que en presencia de necrosis o hemorragia, las imágenes son siempre anormales.⁽³⁴⁾ Entre los hallazgos de este segundo tipo más grave, están el aumento difuso del páncreas, contorno irregular, falta de realce por debajo de 30 unidades Hounsfield asociada a necrosis, aumento de densidad de grasa peripancreática, colecciones líquidas o flemón y presencia de gas. El gas está presente en 30-40% de los abscesos. La punción aspiración percutánea para obtener muestras para cultivo, puede usarse para el diagnóstico de infección. También pueden colocarse drenajes percutáneos, para tratar o demorar la intervención quirúrgica, en caso de infección.⁽³⁴⁾

La falta de realce del páncreas tras la inyección de contraste radiológico es el patrón de referencia para determinar la existencia de necrosis. El criterio radiológico de necrosis es la aparición de estas zonas de tamaño mayor de 3 cm, o bien la afectación de más del 30% del páncreas. Las densidades heterogéneas en la grasa peripancreática, representan una combinación de necrosis grasa, colecciones líquidas y hemorragia, de modo que la extensión de la necrosis peripancreática no puede cuantificarse con fiabilidad.

Con la tomografía computarizada dinámica, se ha realizado una clasificación de la gravedad, con el sistema desarrollado por Balthazar, que valora la extensión de necrosis pancreática y la presencia de lesiones extrapancreáticas, en niveles de puntuación 0-10. El nivel con puntuación 7-10, con mayores alteraciones radiológicas, se asocia con mayor mortalidad 17% y morbilidad 92%.^(5,11)

No todos los pacientes con pancreatitis aguda, precisan tomografía computarizada, ya que la indicación se hace en función de la gravedad. Muchos pacientes con pancreatitis leves se recuperan clínicamente en la segunda semana de evolución, no siendo necesario esta exploración. En los casos muy graves, que al ingreso presentan puntuaciones en la escala de gravedad de Ranson o de Imrie de 3 o mas puntos, esta puntuación es suficiente para indicar la tomografía computarizada. En los casos de gravedad intermedia, para establecer la indicación de tomografía computarizada, es preciso esperar 48-72 horas, tiempo necesario para establecer la puntuación según escalas de gravedad. En caso de detectarse criterios radiológicos de pancreatitis grave o necrótica, se realizan controles de tomografía computarizada cada 10-14 días, o antes en caso de aparecer datos clínicos de complicación. La tomografía computarizada tiene una repercusión importante en el manejo de las complicaciones tardías moderadas o graves. Los seudoquistes se detectan en la tomografía computarizada como imágenes redondeadas. Lo que las diferencia de las colecciones líquidas, es la pared de tejido fibroso o de granulación que las rodea.

La resonancia magnética en la pancreatitis aguda no ha proporcionado hasta ahora mayor información que la tomografía computarizada.⁽³⁴⁾

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica de dolor abdominal agudo y los niveles séricos elevados de amilasa o lipasa; en las formas graves el diagnóstico se confirma por tomografía computarizada.

La clínica es de dolor abdominal en hemiabdomen superior, asociado con signos abdominales variables desde ligero dolor a signos de peritonitis. Se acompaña a menudo de náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia y leucocitosis. Las técnicas de imagen permiten no solo el diagnóstico causal, por ejemplo de pancreatitis biliar, sino también la evaluación de la gravedad de la necrosis y la detección de complicaciones asociadas. De cualquier forma no existe un método diagnóstico que sea el estándar, salvo el hallazgo de signos inflamatorios pancreáticos en la laparotomía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El cuadro de dolor abdominal agudo plantea el diagnóstico diferencial con ulcera gástrica perforada en páncreas, colecistitis, isquemia mesentérica. En los raros casos que la clínica y las técnicas de imagen no orientan claramente hacia el diagnóstico de pancreatitis, puede realizarse laparotomía exploradora.

Anexo 1. Factores pronósticos en pancreatitis aguda.

Criterios de Ramson origen no biliar	Criterios de Ramson origen biliar	Criterios Glasgow modificado
Admisión: Edad >55 años GB >16.000 x mm ³ Glicemia >200 mg/dl DHL >350 IU/L AST >250 IU/L	Admisión: Edad >70 años GB >18.000 x mm ³ Glicemia >220 mg/dl DHL >400 IU/L AST >250 IU/L	A las 48 h Edad >55 años GB >15.000 x mm ³ Glicemia >180 mg/dl BUN >96 mg/dl DHL >de 600 IU/L Albúmina <de 3,3 Calcio sérico <8 mg/dl PO2 <de 60 mm Hg
A las 48 horas: Dism.Hto. >10 Aum.BUN >5 mg/dl Ca sérico <de 8 mg/dl PO2 <60 mm Hg Déficit base >4 mEq/L Déficit de agua >6 L	A las 48 horas: Dism.de Hto. >10 Aum.BUN >2 mg/dl Ca sérico <de 8 mg/dl Déficit de base >de 5mEq/L Déficit de agua >de 4 L	

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anexo 3. Criterios de severidad por TAC.

- A Páncreas normal
- B Agrandamiento difuso del páncreas
- C Edema y líquido alrededor del páncreas
- D Una colección líquida usualmente en el espacio renal anterior
- E Dos o más colecciones líquidas o gas en el páncreas

Anexo 4. Índice de severidad de 1 a 10 por TAC.

Grado TAC	Puntaje	Necrosis	Puntaje	Complicaciones
A	0	0		0-3=mort:3% compl:8%
B	1	<30%	2	4-6=mort:6% compl:35%
C	2	30%-50%	4	7-10=mort:17% compl:92%
D	3	>50%	6	
E	4			

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Anexo 5. Para realizar el APACHE II se requiere tener la suma del puntaje obtenido de las variables fisiológicas, la edad y la presencia de enfermedades crónicas.

A. Variables fisiológicas										
APACHE II	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
TEMP. RECTAL	>41	39-40			36,5-36,9	36-36,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
PAM	>180	130-159	110-129			70-109		50-69		<49
FC	>180	140-179	110-139			70-109		55-69	40-54	<38
FR	>50	35-49			25-34	12-24	10-11	6-8		<5
O ₂	>500	350-499	200-349			<200				
PIO ₂ >0,5										
DA=DO ₂										
FIO ₂ <0,5						>70	61-70		55-60	<55
P _a O ₂										
PH	>7,7	7,6-7,69			7,5-7,59	7,33-7,49	7,25-7,32	7,15-7,24		<7,15
Na SÉRICO	>180	160-179	155-159		150-154	150-149	120-129	111-119		<110
K SÉRICO	>7	6-6,9			5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
CREATININA x 2 SI IRA	>3,5	2-3,4	1,5-1,9			0,6-1,4		<0,6		
HTO	>80		50-59		48-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
GB x1000	>40		20-39		15-19	3-14,9		1-2,9		<1
GLASGOW										
B. Puntaje para la edad										
<44		años							0	
45	-54		años						2	
55	-64		años						3	
65		-74							5	
>75									6	
C. Enfermedad crónica										
Pacientes con historia de insuficiencia orgánica sistémica o inmunocomprometidos										
1. Para pacientes no quirúrgicos o pacientes en postoperatorio de emergencia: 5 puntos										
2. Para pacientes en postoperatorio electivo: 2 puntos										
PAM:	presión	arterial	media	FIO ₂ :	fracción inspirada	de	oxígeno			
FC:	frecuencia	cardíaca		IRA:	insuficiencia	renal	aguda			
FR:	frecuencia respiratoria			GB:	glóbulos blancos					

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Anexo 6. Frecuencia de bacterias en necrosis pancreática infectada.

Bacteria	%
<i>E. coli</i>	25,9
<i>Pseudomonas sp.</i>	15,9
<i>Anaerobios sp.</i>	15,6
<i>Staphylococcus aureus</i>	15,3
<i>Klebsiella sp.</i>	10,1
<i>Proteus sp.</i>	10,1
<i>Streptococcus faecalis</i>	4,4
<i>Enterobacter sp.</i>	2,5

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA

Alfa -2 macroglobulina
 Elastasa
 Factor de necrosis tumoral(TNF)
 Fosfolipasa A2
 Interleucina -6
 Metahemalbumina
 Peptido activador de tripsinogeno(TAP)
 Proteína C reactiva.
 Ribonucleasa

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

FARMACOS CAUSANTES DE
PANCREATITIS

Acido etacrinico
Acido mefenamico
Acido valproico
Ampicilina
Azatioprina
Carbamazepina
Cimetidina
Cisplatino
Citarabina
Clortiazida
Didanosina
Difenoxilato
Enalapril
Eritromicina
Estavudina
Estrógenos
Furosemida
L-Asparaginasa
Mercaptopurina
Metildopa
Metronidazol
Nitrofurantoina
Pentamidina
Paracetamol
Piroxicam
Procainamida
Ranitidina
Salicilatos
Sulfonamidas
Sulfasalazina
Sulfindac
Tetraciclinas.
Zalcitabina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS:

Se incluyeron a 37 pacientes con el diagnóstico de PANCREATITIS AGUDA que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el período de 1° de Julio de 2001 a 31 de Julio de 2002, 11 mujeres y 26 hombres, con edades de 15 a 69 años.

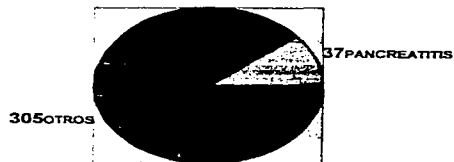
Se agruparon por edad, estadio según la escala de Balthazar, si requirieron intervención quirúrgica, ventilación mecánica, apoyo de nutrición parenteral, y si hubo complicaciones.

De las complicaciones SIRPA ocupó el primer lugar seguido de SEPSIS. Se determinó la mortalidad que fue del 18.9% y que todos éstos eran escala de Balthazar E. De la escala de Balthazar E 9 pacientes equivalentes a 24.3%. Esto significa que el 23% de todos los pacientes con escala de Balthazar E mejoraron.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los resultados hallados indican que del total de los ingresos a la unidad de cuidados intensivos, la PANCREATITIS AGUDA representó el 10.8% con 37 pacientes

**INGRESOS: TOTAL 342
POR PANCREATITIS 37 PACIENTES**

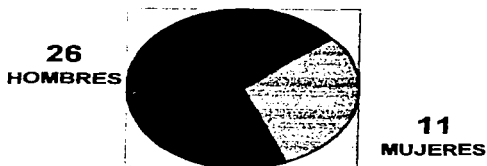


□ 1 ■ 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los resultados por género, establecen que el sexo masculino fue el más afectado con 70.2% del total de los casos de PANCREATITIS AGUDA.

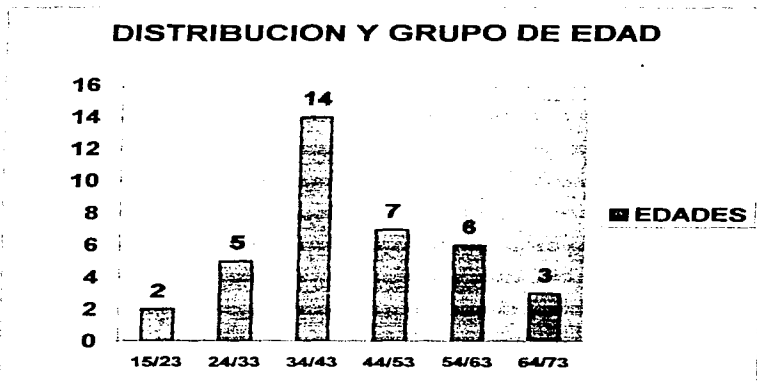
DISTRIBUCION POR GENERO:



□ 1 ■ 2

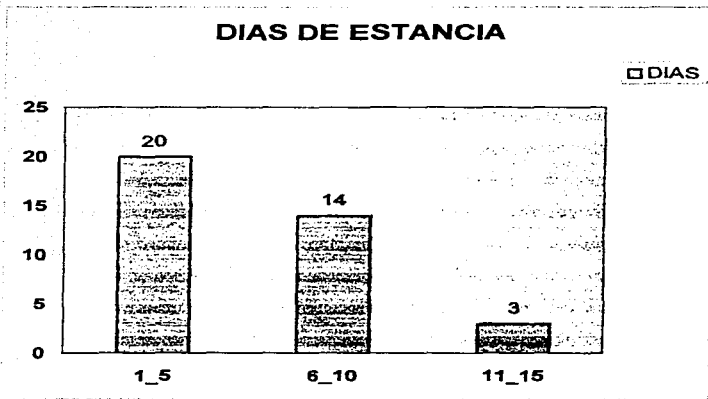
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Se muestra la distribución por grupos de edad. La PANCREATITIS AGUDA predominó en el grupo de 34 a 43 años, con un total de 14 casos (37.8%).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

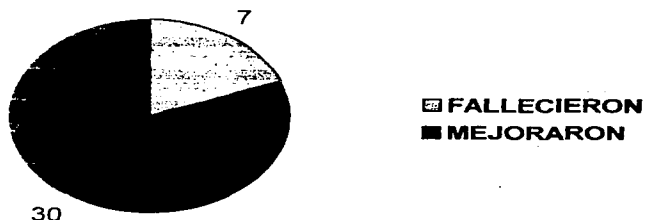
De los días de estancia del total, estuvieron mínimo un día y máximo 15 días. Predominó de 1 a 5 días 20 casos (54%).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

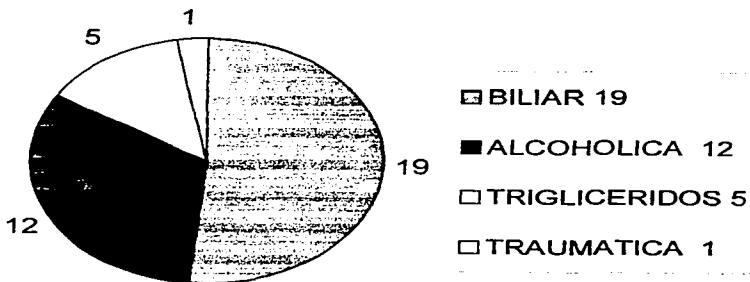
La mortalidad fueron 7 casos (18.9%).

MORTALIDAD DE PANCREATITIS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

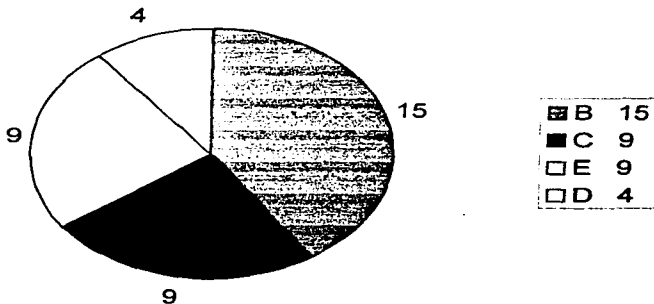
La etiología mas frecuente fue la biliar con 19 casos (51.3%), seguida de la alcohólica con 12 casos (32.4%).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De acuerdo a la escala de Balthazar, el estadio B fue el mas frecuente con 15 casos (40.5%), seguido de los estadios C y E con 9 casos (24.3%) cada uno, el estadio D con 4 casos (10.8%).

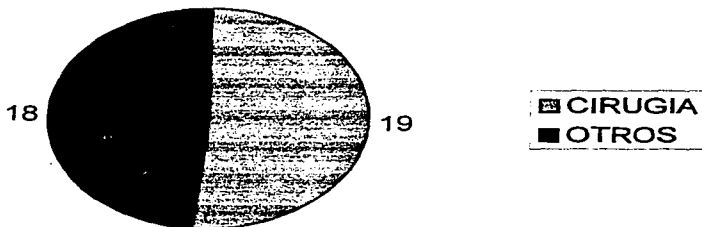
POR ESCALA DE BALTHAZAR



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

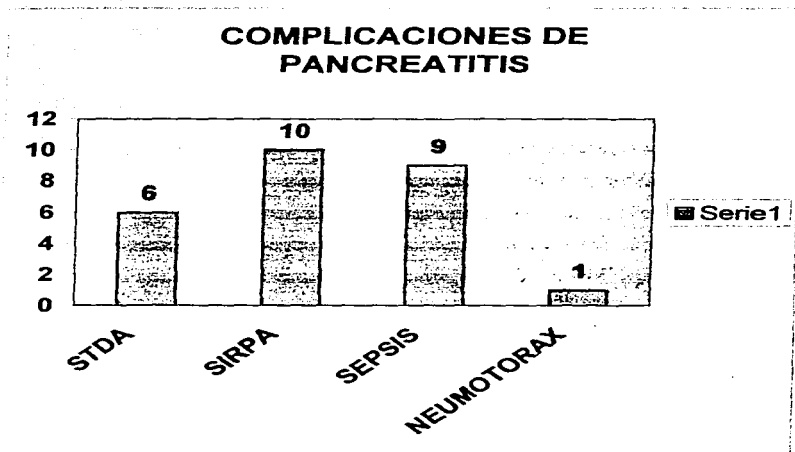
Fueron intervenidos quirúrgicamente 19 casos (51.3%). Colecistectomía 12 casos, 7 laparotomía exploradora. Reintervenciones 8 casos de laparotomía exploradora.

INTERVENCION QUIRURGICA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

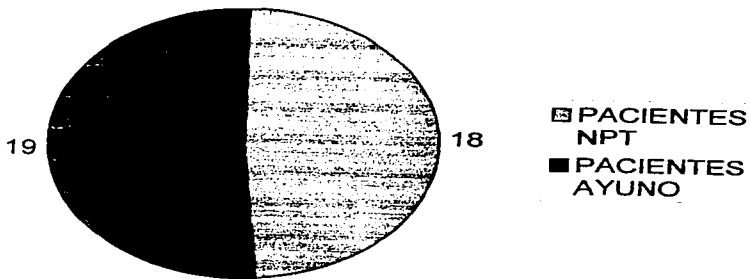
De las complicaciones mas frecuentes, SIRPA con 10 casos (38.4%), seguida de SEPSIS 9 casos (34.6%).



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Apoyo nutricional 18 casos (48.6%).

NUTRICION PARENTERAL

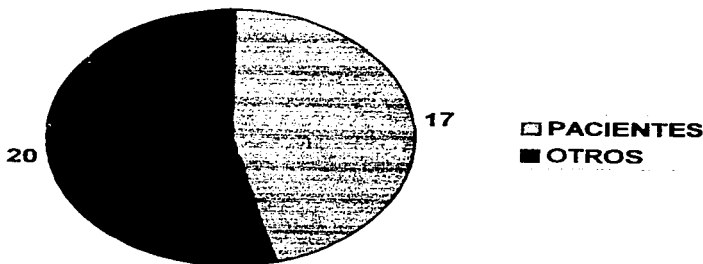


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTADÍSTICA DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL
DE LOS PACIENTES CON FALLA DE ORIGEN

Se sometió a ventilación mecánica 17 casos (45.9%). 10 casos por SIRPA bajo Control Mecánico Ventilatorio. 7 casos que ingresaron en postquirúrgico de CMV a SIMV.

VENTILACION MECANICA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMENTARIO:

En el presente estudio se determinó que la pancreatitis aguda constituye un porcentaje medio de los pacientes que ingresan a la U.C.I., lo que obliga a contar con recursos humanos y materiales adecuados y suficientes para la buena atención de los pacientes.

En lo que respecta la incidencia por género y etiología se encontró que es semejante a la reportada en la literatura mundial. La pancreatitis aguda secundaria a problema biliar ocupó un porcentaje alto 51.3%.

La mortalidad fue alta del 18.9% todos ellos en escala de Balthazar E y que fueron intervenidos quirúrgicamente. Así mismo no todos los de escala de Balthazar E fallecieron, de los 9 casos, 2 casos mejoraron.

Requirieron apoyo de nutrición parenteral 48.6%, el resto no se indicó por estar de uno a dos días de estancia en el servicio, y otros por desequilibrio ácido base severo.

Considero que sería de gran interés poder hacer seguimiento de los pacientes una vez dados de alta del servicio a piso de cirugía general y post internamiento para valorar evolución, ya que hay pacientes que cursan con pancreatitis crónica o pseudoquistes pancreáticos. De igual manera los médicos familiares (primer nivel) detectar oportunamente el problema para transferir al siguiente nivel, en urgencias protocolizar, dar manejo inmediato, solicitar interconsulta a nuestro servicio tempranamente y éstos factores ayudarían para evitar o disminuir las posibles complicaciones que pudieran presentarse en la pancreatitis aguda.

En las unidades de Medicina Familiar hacer hincapié en la necesidad de prevenir las pancreatitis, evitando la ingesta de alcohol, mejorar la calidad de nutrición evitando alimentos ricos en grasas y en general los colecistoquinéticos aumentando la ingesta de fibra.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFÍA:

1. Amman RW, Heitz PU, Kloppel G : Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinico-morphological long term study. *Gastroenterology* 1996;11:224-231.
2. Banerjee AK, Galloway SW, Kingsnorth AN : Experimental models of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1994;81(8):1096-103
3. Beger HG, Buchler M, Bittner R, Block S, Nevalainen T, Roscher R : Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis
4. A clinically based classification system for the acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586-90
5. Bradley EL, Allen KA A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991;161:19-25
6. Buchler MW, Binder M, Fries H: Role of somatostatin and its analogues in the treatment of acute and chronic pancreatitis *Gut* 1994;35(3 Suppl): S 15-9
7. Buchler M, Malfertheiner P, Uhl W et al: Gabexate mesilate in human acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1992;104:1165-70
8. Clayton PA, Robert J, Meyer P et al : Acute pancreatitis and normoamylasemia. *Ann Surg* 1989;210:614
9. Craig RM, Dordal E, Myles L: The use of ampicilin in acute pancreatitis. *Ann Intern Med* 1975;83:831-832
10. Dervenis CG: *Advances in pancreatic disease. Molecular biology, diagnosis and treatment.* GT Verlag, Stuttgart New York ,1996.
11. Dominguez-Muñoz JE, Carballo F, Garcia MJ, et al: Clinical usefulness of polymorphonuclear elastase in predicting the severity of acute pancreatitis: results of a multicenter study. *Br. J Surg* 1991;78:1230-34
12. D'Egidio A, Schein M: Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991;78:133-7.
13. Fernandez del Castillo, Warsaw AI :Diagnosis and preoperative evaluation of pancreatic cancer , with implication for management. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:915

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

14. Finch WT, Sawyers JL, Shenker SA: A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1976;183:667-71
15. Formela LJ, Galloway SW, Kingsnorth AN: Inflammatory mediators in acute pancreatitis. *Br J Surg* 1995;82(1):6-13.
16. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al: Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography guided aspiration. *Gastroenterology* 1987;93:1315-20
17. Gudgeon AM, Heath DI, Hurley P et al: Trypsinogen activation peptides assay in the early prediction of severity of acute pancreatitis. *Lancet* 1990; 335:4-8
18. Ihse I, Lempinen M, Worning H : A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the Atlanta Classification (letter). *Scand J Gastroenterol* 1994;29:95-96
19. Kivilaakso E, Lempinen M, Mäkeläinen A, Nikki P, Schroder T, Pancreatic resection versus peritoneal lavation for acute fulminant pancreatitis: a randomized prospective study. *Ann Surg* 1984;199:426-31
20. Lam S, Bank S: Risk factors for morbidity and mortality in pancreatitis. *Dig Sci* 1996;14(2):83-98.
21. Lee SP, Nichols JF, Park HZ: Biliary sludge as a cause of acute pancreatitis. *New Engl J Med* 1992;326:589-93
22. Lin A, Feller ER: Pancreatic carcinoma as a cause of unexplained pancreatitis: Report of ten cases . *Ann Intern Med* 1990; 113:166-67.
23. Loiudice TA, Lang J, Mehta H, Banta L: Treatment of acute alcoholic pancreatitis:the role of cimetidine and nasogastric suction. *Am J Gastroenterol* 1984;79:553-558.
24. Mayer AD, McMahon MJ, Corfield AP et al: Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1985;312:399-404.
25. Mc Cutcheon AD: Aetiological factors in pancreatitis. *Lancet* 1962; 1:710-712
26. Neoptolemos JP, London NJ, James D, Carr-Loeke DI, Bailey IA, Fossard DP et al: Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988;979-83
27. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A: A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complication in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-483

28. Rattner DW, Gu ZY, Vlahakes GJ, et al: Hyperamilasemia after cardiac surgery : incidence, significance and management. Ann Surg 1989; 209: 279-283.

29. Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL: Prospective randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. Surgery 1986; 160: 500-504

30. Schroder T, Sainio V, Kivisaari L, Puolakkainen P, Kivilaakso E: Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis: a prospective randomized trial. Ann Surg 1991;214:663-6

31. Shearer MG, Imrie CW.: Parathyroid hormone levels, hiperparathyroidism and immunodeficiency syndrome. Am acute pancreatitis. Br J Surg 1986;73:282-4

32. Siewert B, Raptopoulos V.: CT of the Acute abdomen:findings and impact on diagnosis and treatment. AJR Am J Roentgenol. 1994 ;163(6):1317-24.

33. Ranson JHC, Ritkins KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC.: Prognostic sings and the role of operative mangement in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstetr 1974;139:69-81

34. Ranson JHC, Berman RS: Long peritoneal lavage decreases pancreatic sepsis in acute pancreatitis. Ann Surg 1990;211:708-18.

35. Steinberg WM: Predictors of severity of acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 1990; 19:849

36. Wilson C, Heads A, Shenkin, Imrie CW: C reactive protcin, antiproteases and complement factors as objective markers of severity in acute pancreatitis. Br J Surg 1989;76:177-81

TESTE CON
FALLA DE ORIGEN