



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"

HOSPITAL GENERAL "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"

*"PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS POLIVALENTE: REPORTE DE CASOS"*

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA

DR. JONY MARTINEZ MARTINEZ

México, D.F. A 29 de febrero del 2008



HOSPITAL REGIONAL “LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS”

HOSPITAL GENERAL “DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”

*“PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS
INTENSIVOS POLIVALENTE: REPORTE DE CASOS”*

DR. JONY MARTINEZ MARTINEZ
INVESTIGADOR PRINCIPAL

DR. HUGO AGUILAR CASTILLO
ASESOR DE TESIS
JEFE DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO
CRITICO
HOSPITAL GENERAL “DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO”

DRA. LOURDES NORMA CRUZ SANCHEZ
COORDINACION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

INDICE

TITULO	I
FIRMAS	2
ÍNDICE	3
RESUMEN	4
ABSTRACT	6
INTRODUCCION	7
DEFINICION DE PROBLEMA	11
HIPOTESIS	11
MARCO TEORICO	11
OBJETIVOS:	
GENERAL	18
ESPECIFICOS	18
JUSTIFICACION DEL ESTUDIO	18
METODOLOGIA Y PROCEDIMIENTOS:	
DISEÑO	18
GRUPOS DE ESTUDIO	18
TAMAÑO DE LA MUESTRA	19

DEFINICION DE LA POBLACION DE ESTUDIO	19
DESCRIPCION DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICION	19
PROCESO DE CAPTACION DE LA INFORMACION	23
HOJA DE CAPTACION DE DATOS	
PROGRAMA DE TRABAJO	28
ANALISIS DE DATOS	28
METODOS MATEMATICOS PARA EL ANALISIS DE DATOS	28
LOGISTICA:	
RECURSOS HUMANOS	29
COSTO DE LA INVESTIGACION	29
ASPECTOS ETICOS	29
RESULTADOS	30
DISCUSION	43
CONCLUSIONES	45
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	46

RESUMEN :

La pancreatitis aguda es una entidad clínica en la que existe una inflamación de la glándula con la participación enzimática, liberación intersticial y digestión de la misma. La activación de la tripsina en el páncreas puede ser desastrosa; una vez que se ha iniciado la inflamación se liberan mediadores pro inflamatorios incluyendo IL1,2, 6, 8, TNF-alfa y PAF. La progresión del edema a la necrosis pancreática puede deberse en parte a los modelos TNF-alfa.

Se asocia a causas identificables (cálculos y alcoholismo), aun cuando existe predisposición genética. La pancreatitis severa implica un riesgo de muerte, requiere un tratamiento agresivo desde el Servicio de Emergencia, Centro Quirúrgico y Cuidados Intensivos.

Existen varios criterios para el pronóstico que incluyen a la edad, constantes sanguíneas, bioquímicas y de gases (criterios de Ranson y de Glasgow). La presente investigación en el Hospital General "Dr. Darío Fernández Fierro", evalúa los casos de pancreatitis aguda grave en los últimos cuatro años. Se analizaron 31 expedientes clínicos. Los resultados se analizaron con el paquete estadístico SPSS 13, Microsoft Excel. La edad promedio de los pacientes fue de 40 años en un rango de 30 a 50 años. Se encontró una relación significativa entre el sexo del Paciente y el alcoholismo crónico, siendo esta mayor en varones que en mujeres. Los pacientes presentaron una media de 2 días de tiempo de enfermedad, siendo el promedio de estancia hospitalaria de 8 días. El diagnóstico pre operatorio fue de abdomen agudo quirúrgico, colecistitis, pancreatitis, peritonitis. Los procedimientos quirúrgicos fueron laparotomía exploradora, colecistectomía, necrosectomía. La litiasis vesicular estuvo presente en el 77% de casos. Los resultados de los análisis de laboratorio dentro de las primeras 72 horas, fueron los siguientes: Leucocitos 15000 mm³; Glucosa sérica 129 mg/dl; PCO₂ 25.0 mmHg; PO₂ 60.7 mmHg; pH 7.39; Sat O₂ 91.18%; Sodio 138.6 mEq/L; Potasio 3.39 mEq/L; Cloro 97.93 mEq/L. Se documentaron 3 fallecimientos, siendo las complicaciones más comunes y peligrosas el colapso vascular, el shock séptico, la insuficiencia respiratoria y renal y la falla multiorgánica. Los pacientes que fueron manejados quirúrgicamente por evidencia de necrosis pancreática infectada ameritaron en promedio 3 reintervenciones pero dos de ellos ingresaron a quirófanos en 5 y 6 ocasiones respectivamente con diagnóstico de absceso residual. La mortalidad encontrada fue del 9.6% que correlaciona con lo encontrado en otros estudios.

ABSTRACT

The acute pancreatitis is a clinical entity in which exist an inflammatory gland with a enzymatic participation, interstitial liberation and digestion of it. The activation of the tripsine in pancreas could be catastrophic; when the inflammation starts mediators are liberated pro inflammatory including IL1, 2, 6, 8, TNF-alfa and PAF. The progression of the edema to the pancreatic necrosis could be in a part to TNF-alfa models.

Pancreatitis is associated to identifiable reasons (calculus and alcoholism), even if exist genetic predisposition. Severe pancreatitis implies a risk of death, it requires an aggressive treatment by Emergency Service, Operating Room and Critical Care Unit.

There are several criteria to predict the pancreatitis evolution: age, blood parameters, biochemist and gases (Ranson and Glasgow criterias). The present study in General Hospital "Dr. Darío Fernández Fierro", evaluate the acute severe pancreatitis cases in the last 4 years. 31 clinical cases were analyzed.

The data were analyzed in SPSS 13 and Microsoft Excel software. The average age of patients was 40 years old in a range of 30 to 50 years old. A significance relation between the gender and the chronic alcoholism was founded, which was more relevant in men than women. The average of hospitable stay was 8 days.

The pre-operative diagnostic was: surgical acute abdomen, cholecystitis, pancreatitis, peritonitis. The surgical procedures were exploratory laparotomy, cholecystectomy and necroectomy. The vesicular lithiasis was present in 77% of the cases.

The outcomes from laboratory into the first 72 hours were: White cells 15000 mm³, plasmatic glucose 129 mg/dl, PCO₂ 25.0 mmHg, PO₂ 60.7 mmHg, pH 7.39, SaO₂ 91.18%, Sodium 138.3 mEq/L, Potassium 3.39 mEq/L, Chlorine 97.93 mEq/L. 3 deaths was documented, cardiogenic shock, septic shock, respiratory and renal insufficiency and multiorganic fault were the more common complications.

Patientes who were handled surgically for evidency of infected pancreatic necrosis required three reinterventions, but two of them entered to the operating room in 5 and 6 times respectively with abscess residual diagnostic. Mortality in this study was 9.6% accord with others studies.

INTRODUCCIÓN

Herophilus 300 AC descubrimiento del Páncreas.

Andreas Vesalius en 1541 realiza la primera ilustración del páncreas.

En 1642 Johan Wirsung describe el conducto que lleva su nombre.

Abraham Vater describe la papila duodenal en 1720.

Alexander Danilevsky en 1862 descubre la tripsina.

Wilhem Kuhne en 1867 la aísla y nombra la principal proteína digestiva del páncreas la “tripsina” y acuño el término enzima.

Rudolf Heidenhaim descubrió y publicó en 1875 el ciclo secretorio de la célula acinar pancreática.

W. Balser en 1882 describió la necrosis grasa intrabdominal, siendo Robert Langerhans quien la relacionó a la pancreatitis.

La primera descripción de la enfermedad se le atribuye a Reginal Fitz en 1889.

Hans Chiari en 1896 observó durante autopsias la ocurrencia frecuente de necrosis pancreática, interpretándola como una autodigestión sugiriendo que la misma era la clave para comprender la pancreatitis aguda y crónica.

La primera cirugía “terapéutica” en la pancreatitis aguda fue realizada en 1894 por W. Korte en Berlín.

Bernard Riedel realiza la clásica descripción de esta enfermedad en 1896.

“... most terrible of all calamities that occur in connection with abdominal viscera. The suddenness of its onset , the illimitable agony which accompanies it, and the mortality attendant upon it render it the most formidable of catastrophes ”

“ ... la mas terrible de todas las calamidades que pueden ocurrir en relación con las vísceras abdominales. Lo repentino de su inicio, la agonía ilimitable que la acompaña y la gran mortalidad hacen que sea la mas formidable de las catástrofes ... ”

B. Moynihan 1925

La pancreatitis aguda es una enfermedad bastante frecuente, si se considera desde la perspectiva de los procesos que son atendidos en el nivel hospitalario. Hoy en día debe aceptarse que las conservadoras cifras de incidencia descritas tradicionalmente, en general por debajo de 100 casos por millón de habitantes y año, infravaloran muy seriamente el real impacto de la enfermedad. Por citar alguno en España se estima que se producen anualmente entre 300 y 500 nuevos episodios de pancreatitis aguda por cada millón de habitantes. Estas cifras son semejantes a las comunicadas en la década de los noventa para otras áreas europeas, como Suecia o Noruega. En 1992 se celebró en Atlanta la última gran reunión para la clasificación de la pancreatitis aguda. Desde entonces existe un amplio acuerdo sobre el hecho de que el punto crítico de la clasificación de la pancreatitis aguda es la diferenciación entre episodios leves y graves. Las formas graves son definidas como aquellas en las que aparece fallo orgánico o complicaciones locales del tipo de la necrosis, el absceso o el pseudoquiste. La proporción aproximada de episodios graves es de un 20 %, siendo éste el grupo de pacientes subsidiarios del mayor esfuerzo terapéutico.

Las recomendaciones británicas para el correcto gobierno de la pancreatitis aguda señalan que la mortalidad para el conjunto de la enfermedad debe ser inferior al 10 %, o por debajo del 30 % si se consideran solo los episodios graves. El punto final primario del tratamiento de la pancreatitis aguda debe ser mantener la mortalidad del proceso por debajo de estas cifras. La pregunta clave es cuánto por debajo. Una meta razonable es reducir esta mortalidad máxima aceptable a la mitad. Es decir, un 5 % para todas las pancreatitis y un 15 % para las graves. Dado que la probabilidad de morir para los episodios leves está ligada a comorbilidad y es muy baja, esta potencial reducción debe conseguirse a expensas del aumento de supervivencia de los episodios graves. Para conseguir este principal objetivo terapéutico deberían tenerse en cuenta un amplio conjunto de factores como el alto índice de sospecha para el diagnóstico de la enfermedad, aproximación multidisciplinaria desde el inicio del proceso, instauración precoz de medidas estándar de vigilancia en tanto se completa la evaluación de gravedad, protocolización de los algoritmos de diagnóstico etiológico y de clasificación de gravedad, precoz monitorización y tratamiento intensivo de soporte de todos los episodios graves, profilaxis de infección de la necrosis pancreática y la juiciosa indicación de los procedimientos terapéuticos invasivos, radiológicos, endoscópicos y quirúrgicos.

La pancreatitis aguda representa aproximadamente un 5 % de los dolores abdominales atendidos en los Departamentos de Urgencia hospitalaria. Para su diagnóstico es preciso que el clínico que atiende inicialmente al paciente sospeche la enfermedad. En el ambiente de la atención primaria esta sospecha permitirá un envío rápido del paciente al hospital. En el ambiente de la urgencia hospitalaria es muy importante que la pancreatitis sea correctamente etiquetada, para que se inicie cuanto antes el proceso de evaluación complementaria.

En el ambiente hospitalario además existe el reto de reconocer los episodios clínicamente atípicos. Hace más de 10 años se publicó el inquietante dato de que un 42 % de las pancreatitis no se diagnosticaban hasta la realización de la autopsia. Esta cifra, aparentemente muy elevada, es consistente con otras

publicaciones, incluyendo lo comunicado por Appelros en 1999, quien encuentra 15 casos no diagnosticados en vida de entre 32 fallecimientos por pancreatitis aguda. Una parte de estos casos pueden ser errores diagnósticos del nivel primario o de la urgencia hospitalaria, pero en la gran mayoría de las ocasiones el error es intrahospitalario, motivado por una atípica presentación del episodio que se ha injertado sobre procesos médicos de otro tipo, o en el transcurso de un curso postoperatorio, generalmente de cirugía abdominal previa. No hay datos que permitan asegurar que un aumento de la capacidad diagnóstica de estos episodios se traduciría en una sensible disminución de la mortalidad global de la pancreatitis aguda, pero lo que sí está claro es que sin un diagnóstico establecido es imposible siquiera iniciar un posible tratamiento.

Si la capacidad de sospecha diagnóstica para pancreatitis aguda debe extenderse, cuando menos, entre médicos generales, especialistas en medicina de urgencia, internistas, gastroenterólogos y cirujanos, todavía es más claro que la iniciativa de clasificación pronóstica y tratamiento es aún más multidisciplinar. El enfermo con pancreatitis aguda se juega mucho en las primeras horas de asistencia. La sensibilidad para la valoración muy precoz de estos pacientes debe ser inculcada en los residentes más jóvenes y cultivada de forma constante por los clínicos más experimentados. La clave de la eficacia del tratamiento está basada en la correcta interpretación de cualquier enfermo que pueda evolucionar hacia formas graves. Ello implica una cuidadosa vigilancia de las primeras horas de evolución del enfermo con pancreatitis aguda. Deben ser atendidos sin demora signos iniciales de alarma, como la ausencia de mejoría de la pO_2 arterial con oxigenoterapia convencional, y la oliguria horaria que no responde con rapidez a la administración de fluidos endovenosos. Si en las primeras 3-6 horas después del diagnóstico se detectan estos problemas, el paciente debe ser valorado ya como candidato a tratamiento intensivo, entendiéndose como tal la monitorización invasiva y la prevención del fracaso sistémico. El error más frecuente y dramático en el tratamiento de la pancreatitis aguda, es esperar a que la gravedad esté ya claramente presente, antes de decidir el tratamiento intensivo. El fallo multiorgánico debe prevenirse. Su tratamiento cuando ya se ha instaurado es por supuesto obligado, pero mucho más ineficaz. Además, la depleción de volumen, los trastornos de la microcirculación, incluyendo la hipercoagulabilidad, y la isquemia tisular que subyace a este estatus, mantienen un círculo vicioso de potenciación de la necrosis y de la respuesta inflamatoria sistémica.

El posicionamiento actual de los intensivistas es unánime en defensa del beneficio que los pacientes van a obtener si son sometidos a un tratamiento intensivo precoz. Una reciente revisión publicada en *Intensive Care Medicine*, resume muy bien los pasos claves del proceso terapéutico de la pancreatitis aguda. El determinante más importante para el éxito terapéutico es limitar la extensión de la necrosis y su infección secundaria. Para ello, en el ámbito diagnóstico, la tomografía axial computada (TAC) debe indicarse siempre que los criterios clínicos, o los niveles de mediadores inflamatorios, sugieran que la pancreatitis no es leve. Esta exploración permite además la realización de punciones dirigidas con aguja fina, muy útiles para el diagnóstico de la infección del tejido necrótico. Frente a la ausencia de fuerte evidencia que

apoye la idea de una sustancial reducción de mortalidad ligada a la administración de tratamientos específicos, el planteamiento terapéutico intensivo precoz, se revela como el arma más eficaz de que disponemos en la actualidad para tratar de disminuir la mortalidad, al menos en lo que se refiere a la derivada del fallo multiorgánico precoz

DEFINICION DE PROBLEMA

¿Cuáles son las características de la pancreatitis aguda grave en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Darío Fernández, características de los pacientes y cuáles fueron los procesos o patologías asociadas?, los resultados de exámenes auxiliares, complicaciones pre y post quirúrgicas, cuáles operaciones se realizan y cuál es el manejo post quirúrgico, tiempo de estancia hospitalaria y que mortalidad hay?

HIPÓTESIS

Ho La pancreatitis aguda grave de origen biliar corresponde al menor número de casos en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Darío Fernández Fierro

Hi La pancreatitis aguda grave de origen biliar es la más frecuente en la unidad de cuidados intensivos del hospital Darío Fernández Fierro

MARCO TEORICO

Definición: Es la inflamación no bacteriana del páncreas, producida por activación enzimática, liberación intersticial y digestión de la glándula.^{1,2}

Etiología: La principal causa es la colecistitis calculosa, produce el 90% de las pancreatitis agudas (PA), es probable que un cálculo obstruya el conducto pancreático en la ampolla de Vater temporalmente. La edad usual es el quinto decenio de la vida y es más frecuente en mujeres en una relación 3:2.

La Pancreatitis alcohólica causa el 40% de las pancreatitis, y el 75% de las crónicas, a veces un episodio de exceso alcohólico puede precipitar un ataque típico de pancreatitis, suele ocurrir con un paciente alcohólico crónico. Es común que pierdan peso. La edad más frecuente de presentación es el cuarto decenio y afecta más a varones³.

Otras son la hipercalcemia, hiperparatiroidismo, hiperlipidemia. pancreatitis familiar, pancreatitis post operatoria, fármacos como esteroides, azatioprinas, sulfonamidas, tetraciclinas, etc. Inflamación crónica de la ampolla de Vater, idiopática (15 a 20%).

La Pancreatitis aguda es una enfermedad con un gran polimorfismo y una gran variabilidad clínica; existen desde las formas leves y autolimitadas hasta cuadros muy graves y, potencialmente letales. Existe una inflamación de la glándula con la participación enzimática, liberación intersticial y digestión de la misma. Casi el 80% de los casos es leve, el resto presentará criterios de gravedad como el derrame pleural, calificación de SOFA (Sistema de Valoración de Disfunción Orgánica) de 10 o más puntos o APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) mayor de 8 puntos⁴, ambas escalas de estratificación de gravedad sin ser específicas para pacientes con pancreatitis aguda grave. Se asocia a causas identificables (cálculos y,

alcoholismo). La pancreatitis secundaria a trauma penetrante o heridas de bala o que sigue a una Colangiopancreatografía Endoscópica Retrógrada, se debe probablemente a lesiones traumáticas del sistema ductal pancreático. Una Pancreatitis Aguda típica se inicia con dolor epigástrico en abdomen alto, intenso y persistente, es común que se presente después de una gran comida, o consumo abundante de alcohol y se acompaña de náuseas y vómitos. Se asocia con elevación de enzimas pancreáticas; la concentración sérica de amilasa aumenta pudiendo llegar a ser mayor de 1000 UI/L, observándose leucocitosis en procesos complicados. Es importante el restablecimiento hidroelectrolítico como tratamiento médico. Si bien es cierto que la pancreatitis como entidad clínica es tratada médicamente, se recurre al tratamiento quirúrgico ante la sospecha de una complicación, evolución desfavorable de un tratamiento médico o para eliminar la causa que en la mayoría de las veces corresponde a colecistitis calculosa. La clave del manejo es el reconocimiento temprano de las complicaciones más comunes y peligrosas (colapso vascular, insuficiencia respiratoria y renal, falla multiorgánica). Es muy importante la prevención porque el inicio de la fase aguda de la enfermedad es de difícil reconocimiento. El entendimiento de los mecanismos de activación enzimática y los factores que controlan la respuesta inflamatoria pueden ayudar a prevenir el daño pancreático. Conociendo la causa hereditaria se puede desarrollar modelos animales transgénicos para fines de investigación. El incremento del conocimiento en las redes de citoquinas (PAF) ayuda a desarrollar simulaciones de computadora para reducir la severidad de la pancreatitis aguda (si los Inhibidores PAF se administran a las 24 a 48 horas) ².

El estudio que se realiza en esta oportunidad tiene como finalidad proporcionar información sobre las características epidemiológicas, clínicas y quirúrgicas de dicha entidad; valorando todos estos aspectos conseguimos como dato agregado al propósito de nuestro estudio determinar el comportamiento de la pancreatitis aguda en la ciudad de México la cual tiene una altura superior a los 2000 metros sobre el nivel del mar, y en un futuro próximo establecer un parámetro que sirva para compararla con las características de la misma a nivel del mar.

Clínica

El ataque típico de pancreatitis aguda se inicia, con dolor epigástrico en abdomen alto, intenso y persistente, que a menudo se irradia a espalda, es común que se presente después de una gran comida o consumo abundante de alcohol y se acompaña de náuseas y vómitos. Al examen clínico hay, hipersensibilidad más intensa en epigastrio, en ocasiones generalizada, ruidos hidroaéreos disminuidos. En la pancreatitis hemorrágica el abdomen puede estar distendido por el líquido intraperitoneal, la temperatura puede estar elevada relativamente (37,7 a 38,3 grados C). Cuando la enfermedad es más grave, puede haber signos de pérdidas intensas de líquido por secuestro de líquido de edema, sangre o ambos, en especial retroperitoneales, peri pancreáticos o en la cavidad peritoneal. Puede haber deshidratación grave, taquicardia, hipotensión. La pancreatitis aguda es un diagnóstico de exclusión en todos los casos es necesario considerar otros trastornos agudos del abdomen (úlceras pépticas

perforada, colecistitis aguda, obstrucción gangrenosa del Intestino delgado) ^{3,4}.

Exámenes auxiliares.

La concentración sérica de amilasa aumenta más de 2,5 veces lo normal en el transcurso de un episodio agudo de pancreatitis y puede permanecer elevada por varios días. Son características de la pancreatitis biliar (pero no diagnóstica) valores mayores de 1000 UI/dL, los más bajos son típicos de pancreatitis aguda alcohólica. El valor sérico de la amilasa no se relaciona con la gravedad de la pancreatitis. Existen razones por las que un paciente con pancreatitis aguda puede tener concentración sérica normal de amilasa: eliminación urinaria de la amilasa, hiperlipidemia (interfiere con la determinación química de la amilasa pancreática, entonces una eliminación urinaria elevada de amilasa puede ayudar al diagnóstico).

Se han valorado otros exámenes como lipasa, tripsina, elastasa. El examen con ultrasonido puede revelar un páncreas tumefacto edematoso acumulaciones peripancreáticas de líquido, pseudoquistes ⁵.

Se observa leucocitosis en los casos de complicación supurativa de la glándula.

Marcadores de pronóstico ^{6,7,8}

Clínicos

Escalas pronosticas

Sistema de puntaje de Ranson (Cuadro I)

Sistema de puntaje APACHE II (Cuadro III)

Radiográficos

Tomografía computada

Químicos

Proteína C reactiva (PCR)

Cuadro I. Criterios de Ranson para predecir la gravedad de la Pancreatitis Aguda

Al ingreso

Edad > 55 años

Leucocitosis > 16,000/mm³

Glicemia > 200 mg/dL

Deshidrogenasa láctica > 350 U/L

Transaminasa glutámico-oxalacética > 250 U/dL

Después de 48 horas

Caída del hematócrito > 10 puntos

Aumento del nitrógeno ureico > 5 mg/dL

Calcemia < 8 mg/dL

PaO₂ < 60 mmHg

Pérdida de bases > 4 mmol/L

Déficit de volumen > 6 L

-
- Menos de tres signos positivos, índice de mortalidad 0%.
 - Tres a cinco signos positivos, índice de mortalidad del 15%.
 - Más de seis signos positivos, índice de mortalidad 50%.

Cuadro II. Sistema de valoración de la disfunción orgánica SOFA

Puntuación SOFA					
	0	1	2	3	4
Respiratorio: Po ₂ /FiO ₂	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200*	≤ 100*
Renal: Creatinina/Diuresis	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9 < 500 ml/día	≥ 5 < 200 ml/día
Hepático: Bilirrubina	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	≥ 12
Cardiovascular PAM o Fármacos	No hipotensión	PAM < 70	Dopa ≤ 5 ó Dobutamina	Dopa > 5 ó NA ≤ 0,1	Dopa > 15 ó NA > 0.1
Hematológico: Plaquetas	> 150.000	≤ 150.000	≤ 100.000	≤ 50.000	≤ 20.000
Neurológico: GCS	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

Respiratorio: pO₂/FiO₂ en mmHg. Puntos 3-4 solo se valoran si precisa ventilación mecánica.

Renal: Creatinina en mg/dl. Puntos 3-4 en caso de fracaso renal funcional u oligoanuria.

Hepático: Bilirrubina en mg/dl.

Cardiovascular: PAM (presión arterial media) en mmHg. Fármacos vasoactivos administrados durante más de 1 hora. Dopa = Dopamina. NA = Noradrenalina o Adrenalina (dosis en mcg/kg/min).

Neurológico: GCS = Glasgow Coma Score

Cuadro III. Sistema de valoración de gravedad APACHE II.

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°c)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FIO2 ≥ 0,5 (AaDO2)	> 499	350-499	200-349		< 200				
Si FIO2 ≤ 0,5 (paO2)					> 70	61-70		56-60	< 56
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Suma de puntos APS									
Total APS									
15 - GCS									
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		Puntos APS (A)	Puntos GCS (B)	Puntos Edad (C)	Puntos enfermedad previa (D)		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)					
55 - 64	3	Enfermedad crónica:							
65 - 74	5	Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático							
≥ 75	6	Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)							
		Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar							
		Renal: diálisis crónica							
		Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas							

* Creatinina: Doble puntuación si FRA

Cuadro IV. Marcadores séricos más usados para pancreatitis

	Marcador severidad	Marcador necrosis	Comparación clínica	Predictor de severidad	Evaluación TAC	Disponibilidad
Amilasa	0	0	+	+	0	+
Lipasa	0	0	+	+	0	(+)
Fosfolipasa A2	+	0	0	+	0	0
Tripsina	0	0	0	+	0	(+)
Elastasa leucocitos	+	++	0	0	+	(+)
Alfa 2 macroglobulina	+	+	0	+	+	(+)
Alfa 1 antitripsina	+	+	0	+	+	(+)
Protelina C reactiva	++	++	+	+	+	+
Interleucina 6	+	+	0	+	0	0
Fracciones C3-C4	+	+	0	+	+	0
Methemalbumina	+	0	0	+	0	+
Péptido activador del tripsinógeno	+	+	+	+	+	0

**Cuadro V. Clasificación tomográfica de la pancreatitis
Clasificación de Balthazar.**

Grado A	Páncreas de aspecto normal.
Grado B	Agrandamiento focal o difuso del páncreas, incluyendo-se los límites glandulares irregulares, el aspecto heterogéneo, la dilatación del conducto de Wirsung y las pequeñas colecciones intrapancreáticas. No se observa una afectación periglandular.
Grado C	Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática. Implica el compromiso de la misma.
Grado D	Colección líquida aislada.
Grado E	Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático.

Tratamiento Médico

Cuando la Pancreatitis Aguda no es complicada, el manejo es médico, El restablecimiento hidroelectrolítico es lo principal, de lo contrario el paciente, evoluciona a insuficiencia renal, y las complicaciones de la hipovolemia. El paciente está en ayuno hasta que el íleo se halla resuelto. Puede haber sobre todo debido a los vómitos, alcalosis metabólica hipopotasémica hipoclorémica, lo que se debe corregir.

La hipocalcemia debe tratarse con urgencia con calcio parenteral porque al parecer el pronóstico se relaciona con el grado y facilidad con que se corrige. La hipomagnesemia que se da especialmente en alcohólicos se corrige con magnesio. Un 30 % de enfermos presenta hipoxemia arterial ($PaO_2 < 70$ mmHg), en este caso es necesaria la administrar oxígeno por máscara facial. Anticolinérgicos, antiseoretos de ácidos gástricos, glucagon, somatostatina,

inhibidores de enzimas pancreáticas. La nutrición parenteral, no tienen efecto benéfico en pancreatitis aguda con complicación supurativa.

El lavado peritoneal para casos de pancreatitis aguda grave en la que no hay mejoría clínica con el manejo médico por varios días, la justificación es eliminar los agentes nocivos que secreta el páncreas inflamado. La pancreatitis biliar mejora cuando el cálculo se desliza y pasa al intestino. Si continúa impactado es posible que el ataque de pancreatitis se tome grave y resistente al tratamiento médico. El impacto debe sospecharse cuando un paciente tiene cálculos biliares y la concentración sérica de bilirrubinas está aumentada mayor de 4 mg/dl, fosfatasa alcalina elevada, entonces es necesario realizar cirugía endoscópica o una cirugía abierta ¹⁰.

Tratamiento quirúrgico

En la pancreatitis aguda no complicada está contraindicada la cirugía, que a veces se practica en pacientes con dolor abdominal cuando el diagnóstico no es claro y, se halla que el enfermo tiene pancreatitis aguda. Si es leve a moderada y hay cálculos biliares entonces realizar colecistectomía y colangiografía operatoria. Es necesario eliminar los cálculos del colédoco, el páncreas no debe alterarse. En la pancreatitis grave es necesario drenar el árbol biliar cuando hay cálculos (colecistostomía), pero es probable que no deba hacerse colecistectomía. Si se encuentran cálculos, se descomprime el colédoco con sonda y cuando hay alguno impactado en la ampolla de Vater debe extraerse. No se ha aclarado si deben colocarse drenes en el área del páncreas, muchos cirujanos no lo hacen por el riesgo a infección.

Si hay páncreas o tejido peri pancreático necrótico se debrida ampliamente. La mayoría de casos con pancreatitis biliar se resuelven en dos a tres días, entonces debe hacerse colecistectomía en la misma hospitalización 4 a 6 días después del ingreso.

Los enfermos con, episodios graves de pancreatitis biliar se dan de alta una vez que se recuperan, la colecistectomía se pospone por lo menos dos semanas, para entonces la inflamación ha remitido y pueden operarse sin riesgo adicional ⁹.

Complicaciones

- Sistémicas: Insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, disminución de la función del miocardio, falla multiorgánica.
- Locales: Infección, pseudoquiste, necrosis pancreática, absceso, en este caso se realiza aspiración para identificar el germen, si la muestra no es suficiente se realiza drenaje percutáneo y si no se obtiene mejoría clínica se recurre a la cirugía en el caso de absceso ³.

Pronóstico

La mortalidad es del 10%; cuando se trata de pancreatitis necrosante con infección es del 35%; pero el pronóstico mejora cuando el diagnóstico es temprano y la cirugía oportuna y agresiva ⁸.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los casos de Pancreatitis aguda grave tratados en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Darío Fernández Fierro.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar la edad mas frecuente de presentación
2. Identificar la relación de presentación entre ambos sexos
3. Determinar cuales fueron los procesos asociados
4. Establecer cuales fueron los signos y síntomas, y cuanto tiempo antes de la cirugía se presentaron
5. Determinar cuantos pacientes requirieron manejo quirúrgico y cuantos manejo médico.
6. Monitorear los estudios auxiliares pre y post operatorios
7. Determinar el tiempo de recuperación y complicaciones post quirúrgicas, así como la mortalidad en el grupo estudiado.

JUSTIFICACION DEL ESTUDIO

En la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital, en los últimos 4 años no hay información sobre la incidencia, curso clínico, complicaciones, tratamiento y evolución de la pancreatitis aguda.

DISEÑO

El presente estudio se clasifica en una revisión de casos ya que cumple con las siguientes características:

Observacional. Se observarán las variables, el investigador no modifica el fenómeno en estudio

Retrospectivo con seguimiento. La información fundamental se recabó hace 4 años.

Longitudinal. Para el estudio del total de las variables, se observará el seguimiento a 5 meses desde el diagnóstico del cuadro de pancreatitis aguda grave.

Descriptivo. El propósito de la investigación es la evolución de los casos de pancreatitis aguda grave ¹¹.

GRUPOS DE ESTUDIO

Pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de pancreatitis aguda grave en el periodo comprendido de septiembre del 2004 al mes de agosto del 2007 y que reúnan los criterios de inclusión.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

La unidad de Investigación será la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital "Dr. Darío Fernández Fierro" del ISSSTE, en la ciudad de México Distrito Federal, en el periodo comprendido de septiembre del 2004 a agosto del 2007.

Se incluyen en el presente estudio 31 pacientes de ambos sexos y edades comprendidas entre los 18 y 75 años que se ingresaron en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico principal de pancreatitis aguda grave.

DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Características generales

- Criterios de inclusión

Serán incluidos todos los casos de pancreatitis aguda necrohemorrágica tratados quirúrgicamente.

- Criterios de exclusión

Pacientes no ubicados dentro del periodo comprendido entre septiembre del 2004 a agosto del 2007 en la unidad de cuidados intensivos del hospital Dr. Darío Fernández Fierro.

-Criterios de eliminación.

Pacientes que fueran egresados de la unidad por alta voluntaria
No existencia de expediente en archivo clínico

DESCRIPCIÓN DE VARIABLES Y ESCALAS DE MEDICIÓN

1. Identificación de variables Implicadas:

Edad del paciente
Sexo
Síntomas y signos Función hematológica
Status electrolítico
Constantes bioquímicas
Gases en sangre
Ecografía
Tomografía
Procesos patológicos asociados
Técnica empleada en el tratamiento quirúrgico
Manejo Post quirúrgico
Estancia hospitalaria

Condición de alta
Oportunidad del diagnóstico

2. Operacionalización de variables ¹¹

Edad del paciente

- Naturaleza: cuantitativa
- Forma de medición: Retrospectivo
- Escala de medición: De razón
- Instrumento de medición: Obtención de la historia clínica
- Expresión final de la variable: Se expresará en los siguiente rangos: 34, 35-44, 45-54, 55-64, >65

Sexo del paciente

Naturaleza: Cualitativa

- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento de medición: Historia clínica
- Expresión final de la variable: Masculino Y femenino.

Síntomas y signos

- Definición conceptual. Alteraciones subjetivas y objetivas presentadas por el paciente como consecuencia de la patología de fondo, en este caso pancreatitis aguda, en el momento del ingreso.
- Naturaleza: cualitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento de medición: Historia clínica.
- Expresión final de la variable: Generales (fiebre, baja de peso, mal estado general) y locales (masa palpable, dolor abdominal, desórdenes en la defecación); además se incluirán todos los síntomas encontrados.
- Definición operacional: Será expresada como generales y locales obtenidos de la historia clínica directamente.

Procesos patológicos asociados

- Definición conceptual. Enfermedades previamente diagnosticadas que persisten hasta el momento de la cirugía y que podrían ser la causa de la pancreatitis.
- Naturaleza: cualitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento de medición: Obtención de la historia clínica
- Expresión final de la variable: Se describirán las patologías encontradas
- Definición operacional: Se expresarán de acuerdo a los hallazgos encontrados en el reporte postoperatorio.

Complicaciones postoperatorias

- Definición conceptual: Alteraciones funcionales y anatómicas que se presentan después de la cirugía.
- Naturaleza: cualitativa
- Forma de medición: Directa

- Escala de medición: Nominal
- Instrumento de medición: Historia clínica.
- Expresión final de la variable: Dehiscencia de sutura, hemorragia, infección
- Definición operacional: Se, expresará como dehiscencia de sutura, hemorragia, infección, datos obtenidos de la historia clínica.

Complicaciones pre-operatorias

- Definición conceptual: Alteraciones funcionales y anatómicas que se presentan antes de la cirugía.
- Naturaleza: cualitativa
- Forma de medición: Retrospectivo
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento de medición: Historia clínica
- Expresión final de la variable: Absceso pancreático, ictericia obstructiva, shock hipovolémico etc.
- Definición operacional: Se expresará como Absceso pancreático. Ictericia obstructiva, shock hipovolémico, datos obtenidos de las historias clínicas.

Tiempo de recuperación post-quirúrgico

- Definición conceptual: Período transcurrido desde la operación hasta que el paciente está en condiciones de ser dado de alta.
- Naturaleza: cuantitativa
- Forma de medición: directa
- Escala de medición: De razón
- Instrumento de medición: Historia clínica.
- Expresión final de la variable: Las razones establecidas serán: 0-5, 6-10, 11-15, 16-20, 21-25, >25 días post-quirúrgicos.
- Definición operacional: Se expresará en 6 rangos.

Manejo posquirúrgico

- Definición conceptual: Es el tratamiento recibido luego de la cirugía o antes de ella.
- Naturaleza: Cualitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: Nominal
- Instrumento de medición: Historia clínica.
- Expresión final de la variable: Tratamiento del dolor, hidroelectrolítico, antibiótico terapia, etc.

Oportunidad del diagnóstico

- Naturaleza: Cualitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: nominal
- Instrumento de medición: Historia Clínica
- Expresión final de la variable: preoperatorio - post operatorio.

Hemograma

- Definición conceptual: se considerará el recuento de leucocitos v PMN.
- Naturaleza: Cualitativa
- Forma de medición: Directa)

- Escala de medición: nominal
- Instrumento de medición: Análisis de muestra sanguínea
- Expresión final de la variable: Leucocitosis, con o sin aumento de polimorfonucleares

Amilasa Sérica

- Naturaleza: Cuantitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: De razón
- Instrumento de medición: Análisis de muestra sanguínea
- Expresión final de la variable: > 1000, 500-1000, 200-500, < 200 UI/L

Cirugía

- Definición conceptual: Procedimientos realizados en el acto operatorio.
- Naturaleza: Cualitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: nominal
- Instrumento de medición: Historia Clínica
- Expresión final de la variable: Será expresada como colecistectomías, lavado drenaje, colangiografía operatoria y otros.

SOFA:

- Naturaleza: Cuantitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: De razón
- Instrumento de medición: Historia Clínica
- Expresión final de la variable: Los rangos serán: 0-2, 3-5, 6-9, 10-13, 14-17, 18-21, 22-24
- Definición operacional: Se expresará en 7 rangos

APACHE II:

- Naturaleza: Cuantitativa
- Forma de medición: Directa
- Escala de medición: De razón
- Instrumento de medición: Historia Clínica
- Expresión final de la variable: Los rangos serán: 0-4, 5-9, 10-14, 15-19, 20-24, 25-29, 30-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-65
- Definición operacional: Se expresará en 13 rangos

PROCESO DE CAPTACION DE LA INFORMACIÓN

Se obtendrá información a partir de las historias clínicas revisadas en el Hospital Darío Fernández. El siguiente es el formulario a aplicar.

Filiación:

Número de registro:
Historia Clínica:
Edad:
Sexo:
Procedencia:

Enfermedad:

Antecedentes patológicos

- Alcoholismo ()
- Patología biliar-litiasis ()
- Hiperlipemia ()
- Hiperparatiroidismo ()
- Traumatismo ()

Otros:

Clínica:

Forma de inicio:

Curso

Tiempo de enfermedad antes de la cirugía:

Desencadenado por:

- Comida abundante ()
- Consumo de Alcohol ()

Sintomas:

- Dolor () Tipo:
- Lugar:
- Contractura abdominal ()
- Náuseas() - Vómitos
- Fiebre () - Ictericia
- Taquicardia ()
- Hipotensión arterial ()
- Abdomen distendido ()
- Tetania ()
- Otros:.....

Complicaciones:

- Hipocalcemia ()

- Absceso pancreático ()
- Ictericia obstructiva ()
- Hipovolemia ()
- Derrame pleural ()
- Otros:

Exámenes auxiliares

- Hemograma, Hto.
- PCO2 mmHg
- Glucosa sérica mmol/L.
- PO2 mmHg
- Urea sérica mmol/L
- pH
- Calcio sérico mmol/L
- Sat O2%
- DHL sérico U/L
- Sodio mEq/L
- TGO sérico U/L
- Potasio mEq/L
- Amilasa sérica U/L
- Cloro mEq/L
- HCO3 mmol/L
- Ecografía/Tomografía: Aumento de volumen (), Edema (), Pseudoquiste (), abscesos ()

Cirugía

Diagnóstico preoperatorio: si () no ()

Asociaciones:

- Colecistitis calculosa
- otros:

Hallazgos:

- Glándula endurecida ()
- Aumento de tamaño ()
- Edema ()
- Infiltración de partes blandas ()
- Equimosis ()
- Hemorragia ()
- Necrosis ()
- Otros

Operación:

- Laparotomía ()
- Colectomía ()
- Colangiografía ()
- Drenaje kehr ()
- Drenaje lecho pancreático ()

- Irrigación peritoneal ()
- Otros.....

Postoperatorio

Complicaciones.....

Manejo PO:

- Ayuno (NPO) Tiempo:

- Dieta:

- Anticolinérgicos ()

- Antibióticos ()

- Manejo del dolor

- Tratamiento hidroelectrolítico

- Otros:

Tiempo post quirúrgico hospitalario:

Condición de alta:

Evolución:

- Curación ()

- Recaídas () Número:

- Cronicidad ()

- Muerte ()

- Otros

HOJA DE CAPTACION DE DATOS:

Filiación:
Historia Clínica:
Exp. Clínico:
Edad:
Sexo:
Procedencia:

Enfermedad:

Antecedentes patológicos
Alcoholismo ()
Patología biliar/litiasis ()
Hiperlipemia ()
Hiperparatiroidismo ()
Traumatismo ()
Otros

Clínica:

Forma de inicio:.....
Curso:.....
Tiempo de enfermedad antes de cirugía:
.....
Desencadenado por:
Comida abundante ()
Consumo de alcohol ()

Síntomas:
Dolor () Tipo:
Lugar:
Contractura abdominal ()
Nauseas ()
Vómitos ()
Fiebre ()
Ictericia ()
Taquicardia ()
Hipotensión arterial ()
Distensión abdominal ()
Tetania ()
Otros:.....
.....

Complicaciones:

Hipocalcemia ()
Absceso pancreático ()
Ictericia Obstructiva ()
Hipovolemia ()
Derrame pleural ()
Otros:.....
.....
.....

Exámenes auxiliares:

Hemograma:.....
Hematocrito:
Glucosa sérica:
PO2 mmHg:
Urea sérica mmol/L
pH:
Calcio sérico:
SatO2:
DHL sérico U/L:
Sodio mEq/L:
TGO sérico U/L:.....
Potasio mEq/L:
Amilasa sérica U/L:
Cloro mEq/L:
HCO3 mmol/L:

Tomografía axial computarizada:

- Aumento de volumen ()
- Edema ()
- Pseudoquiste ()
- Abscesos ()

Cirugía:

Diagnósticos preoperatorio: si () no ()

Asociaciones:

Colecistitis acalculosa ()

Otros :

Hallazgos:

Glándula endurecida ()

Aumento de tamaño ()

Edema ()

Infiltración de partes blandas ()

Equimosis ()

Hemorragia ()

Necrosis ()

Otros

.....

Postoperatorio:

Complicaciones:

.....

.....

Manejo dietético:

Ayuno tiempo:

Dieta:

Anticolinérgicos ()

Antibióticos ()

Manejo del dolor ()

Tratamiento hidroelectrolítico ()

Otros:.....

.....

Tiempo post quirúrgico hospitalario:

Condición de alta:

Evolución:

Curación ()

Recaídas si () no () Cuántas:

Cronicidad ()

Muerte ()

Otros:.....

.....

.....

Elaboró: Dr. Jony Martínez Martínez
Residente 2do año de Medicina del Enfermo en Estado Crítico Adulto

PROGRAMA DE TRABAJO
Gráfica de Gantt ¹¹

Actividades		Jun.	Jul.	Ago.	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	(% terminado)				
												30	60	90	100
Recolección de información	E	■	■	■											
	R	■	■	■	■										
Elaboración de protocolo	E				■	■	■								
	R				■	■	■	■							
Captación de datos	E						■	■							
	R						■	■							
Análisis de información	E							■	■						
	R							■	■						
Elaboración de Datos	E								■	■					
	R								■	■					
Redacción y presentación de informe	E									■	■				
	R									■	■				



ANALISIS DE DATOS

Es importante el llenado adecuado de los formularios de captación de datos, ya que depende de los datos recabados del expediente clínico las conclusiones del estudio.

El cómputo de los datos se realizará mediante hojas tabulares, en donde están enlistadas las variables a estudiar. Los datos que se recaben se presentarán en forma textual, tabular y graficada, utilizando tasas, porcentajes, proporciones y medidas de tendencia central ¹¹.

METODOS MATEMATICOS PARA EL ANALISIS DE DATOS

Para el análisis de los datos se usará una estadística descriptiva, para las variables nominales y ordinales se utilizarán medidas de tendencia central (moda), frecuencias, diagramas y tablas. En el caso de las variables de razón se pueden usar las medidas de tendencia central (moda, media, mediana) ¹¹.

El análisis estadístico y cruce de variables se hará con ayuda del paquete estadístico SPSS 13. Para la elaboración de tablas y gráficos se usará el programa Microsoft Excel.

RECURSOS HUMANOS

Ésta investigación se llevará a cabo con la colaboración de un investigador principal, un asesor y el personal de archivo clínico del hospital Dr. Darío Fernández Fierro.

COSTO DE LA INVESTIGACION

Serán necesarios para la investigación equipo de cómputo y papelería cuyos costos se detallan a continuación:

CONCEPTO	UNIDAD DE MEDIDA	COSTO
Procesador	1 unidad	Disponible
Impresora	1 unidad	Disponible
Papel para impresión	500 hojas	\$ 100.00
Toner	1 unidad	\$ 500.00
Lápices	2 piezas	\$ 20.00
Bolígrafos	2 piezas	\$ 20.00
Goma borrador	1 pieza	\$ 10.00
Corrector	1 pieza	\$ 15.00
Tabla de polivinilo	1 pieza	\$ 15.00
Total	-----	\$ 680.00

ASPECTOS ETICOS

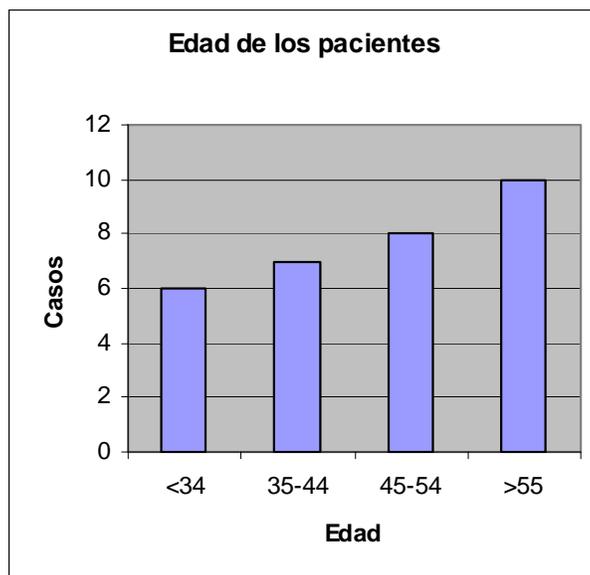
1. Riesgo de la investigación: Ninguno
2. Implicaciones y medidas de bio seguridad: Ninguna

RESULTADOS.

EDADES DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN UCI POR PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EL H.G "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO " ISSSTE 2004-2007

La edad de mayor frecuencia de presentación de los cuadros de pancreatitis grave fue en pacientes mayores de 50 años con un promedio de edad de los 45 años.

Edad años(a)	Casos	Porcentaje (%)
<34	6	19.35
35-44	7	22.58
45-54	8	25.80
>55	10	32.25
TOTAL	31	100.0



**EDADES DE LOS PACIENTES TRATADOS MEDICAMENTE
POR PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EL H.G "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO"
ISSSTE 2004-2007**

Del total de pacientes tratados en la unidad de cuidados intensivos con cuadro de pancreatitis aguda grave el 22.5% (n=7) fueron tratados con manejo medico solamente, no hubo mortalidad en este grupo de pacientes.

Edad años(a)	Casos	Porcentaje (%)
<34	2	6.45
35-44	2	6.45
45-54	2	6.45
>55	1	3.2
TOTAL	7	22.55%

**EDADES DE LOS PACIENTES TRATADOS QUIRURGICAMENTE POR PANCREATITIS
NECROHEMORRAGICA EN EL H.G "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO" ISSSTE
2004-2007**

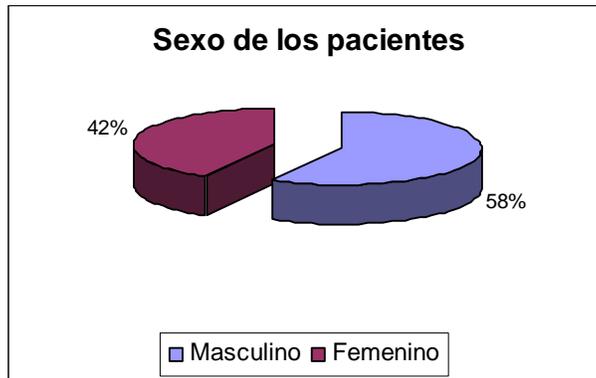
Del total de pacientes tratados en la unidad de cuidados intensivos con cuadro de pancreatitis aguda grave el 77.33% (n=24) fueron tratados con manejo quirúrgico solamente, en este grupo se presentó una mortalidad del 10% (n=3).

Edad años(a)	Casos	Porcentaje (%)
<34	4	12.9
35-44	5	16.1
45-54	6	19.3
>55	9	29.03
TOTAL	24	77.33%

**SEXO DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN UCI POR PANCREATITIS ADA GRAVE
EN EL H.G "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO" ISSSTE 2004-2007**

De un total de 31 pacientes que comprenden el grupo estudiado el 41% corresponde a pacientes del sexo femenino y 58% al sexo masculino con una relación 1:1.4

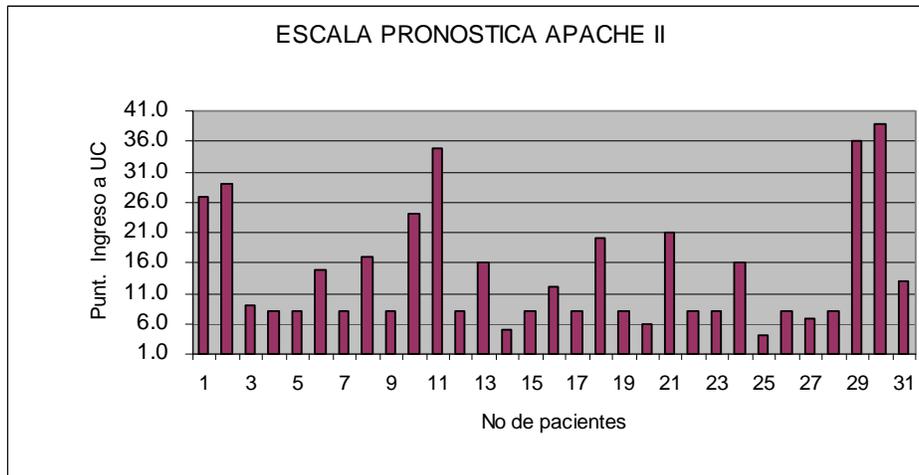
SEXO	Frecuencia	Porcentaje (%)
Femenino	13	41.93
Masculino	18	58.06
TOTAL	31	100.0%



INDICE DE SEVERIDAD APACHE II DE LOS PACIENTES INGRESADOS A UCI CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE EN EL H.G "DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO" ISSSTE 2004-2007

Se aplicó a los pacientes incluidos en el presente estudio la escala de gravedad APACHE II y encontramos que más del 54% de los pacientes tenían puntajes entre 6 y 10 puntos.

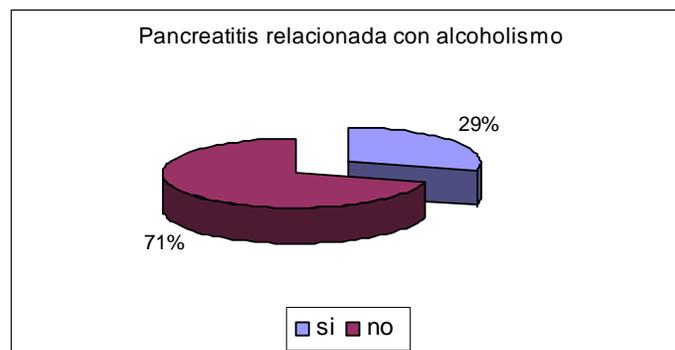
APACHE II	Frecuencia	Porcentaje (%)
1-5	3	9.6
6-10	17	54.8
11-15	2	6.4
16-20	3	9.6
21-25	1	3.2
26-30	2	6.4
31-35	2	6.4
36-40	1	3.2
41-44	0	0
TOTAL	31	100.0%



ANTECEDENTES DE ALCOHOLISMO

En el grupo de estudio se encontró que el 70% de los pacientes tenían antecedente de alcoholismo. No hubo correlación entre la gravedad de presentación de los pacientes con el antecedente de alcoholismo.

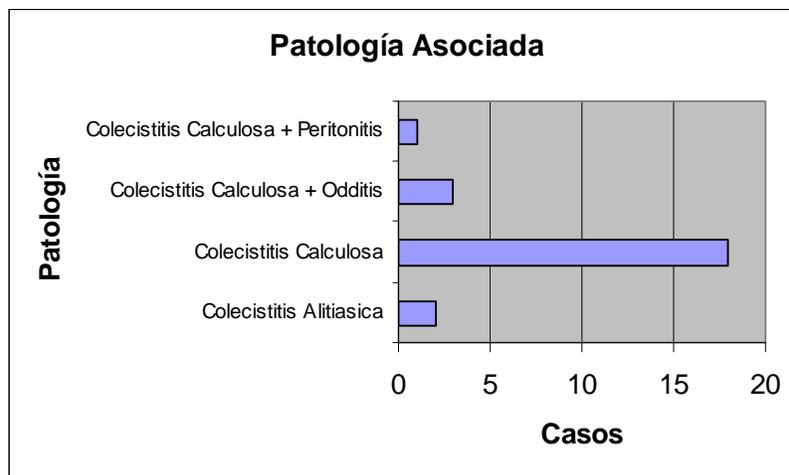
ALCOHOL	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	9	29.03
No	22	70.96
TOTAL	31	100.0%



PATOLOGIA ASOCIADA

En el grupo de estudio se encontró que el 75% de los pacientes que recibieron manejo quirúrgico había el hallazgo de colecistitis calculosa aunque no en todos los casos se pudo comprobar que esta entidad fuera el condicionante del evento agudo de pancreatitis.

PATOLOGIA	Frecuencia	Porcentaje (%)
Colecistitis alitiásica	2	8.3
Colecistitis calculosa	18	75
Colecistitis calculosa + Odditis	3	12.5
Colecistitis calculosa + peritonitis	1	4.1
TOTAL	24	100.0%



TIEMPO DE ENFERMEDAD DEL PREOPERATORIO EN LOS PACIENTES QUE FUERON INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE

Se encontró que del total de los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico el tiempo que transcurrió desde el inicio del cuadro de pancreatitis aguda y el ingreso a quirófano fue en promedio de 5 días.

TIEMPO (d)	Frecuencia	Porcentaje (%)
<1	2	8.33
2-10	19	79.16
11-29	2	8.33
30-60	1	4.16
TOTAL	24	100.0

LOCALIZACION DEL DOLOR

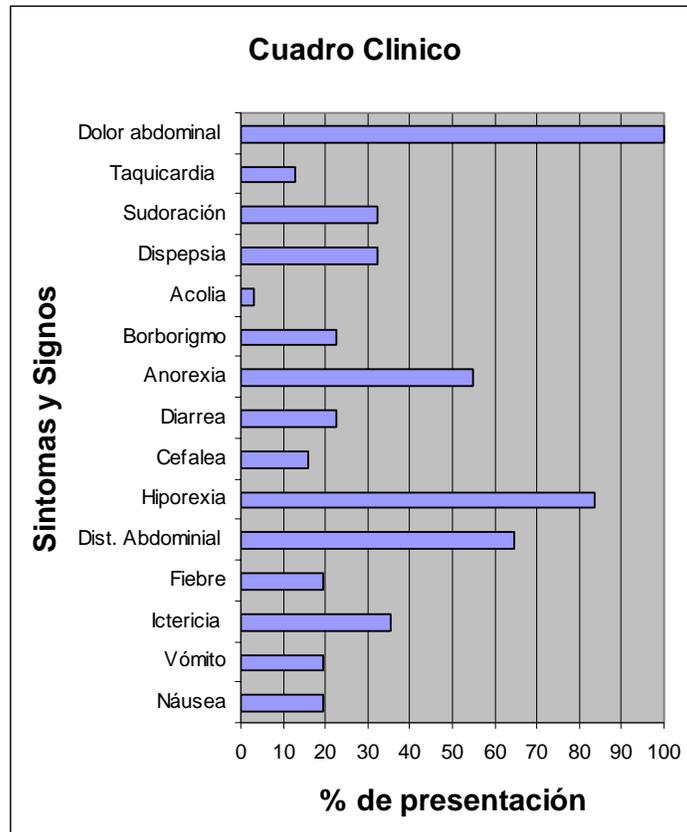
La mayor incidencia de presentación del dolor en los pacientes incluidos en este estudio fue a nivel epigástrico, seguido el de localización en cinturón y mesogástrico.

LUGAR	Frecuencia	Porcentaje (%)
Epig- HCD	2	6.45
Cinturón	6	19.35
Epigástrico	8	25.80
Epig. FID	1	3.22
Epig. Lumbar	4	12.9
FID-HCD	1	3.22
HCD	1	3.22
Hipog. Mesog.	4	12.9
Mesogástrico	4	12.9

CUADRO CLINICO

La presentación clínica mas frecuentemente encontrada fue con dolor y distensión abdominal, hipo o anorexia. Se encontró ictericia en el 35.4% de los pacientes (n=11).

SINTOMATOLOGIA/ SIGNOLOGIA	Frecuencia	Porcentaje (%)
Náusea	6	19.3
Vómito	6	19.3
Ictericia	11	35.4
Fiebre	6	19.3
Distensión abdominal	20	64.5
Hiporexia	26	83.8
Cefalea	5	16.1
Diarrea	7	22.5
Anorexia	17	54.8
Borborigmo	7	22.5
Acolia	1	3.2
Dispepsia	10	32.2
Sudoración	10	32.2
Taquicardia	4	12.9
Dolor abdominal	31	100%



**EVOLUCION- EDAD EN PACIENTES CON PANCREATITIS
AGUDA GRAVE TRATADOS EN EL HOSPITAL GENERAL
DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO
ISSSTE 2004-2007**

En relación a la evolución y edad de los pacientes con pancreatitis grave encontramos que tras aplicar una prueba de XI cuadrada hay independencia entre ambas variables esto es que la edad es independiente de la evolución de los pacientes con esta patología.

Edad	EVOLUCION			TOTAL
	Cronicidad	Recaída	Curación	
<34	1	1	4	6
35-44	0	1	6	7
45-54	2	0	6	8
>55	3	1	6	10
TOTAL	6	3	22	31

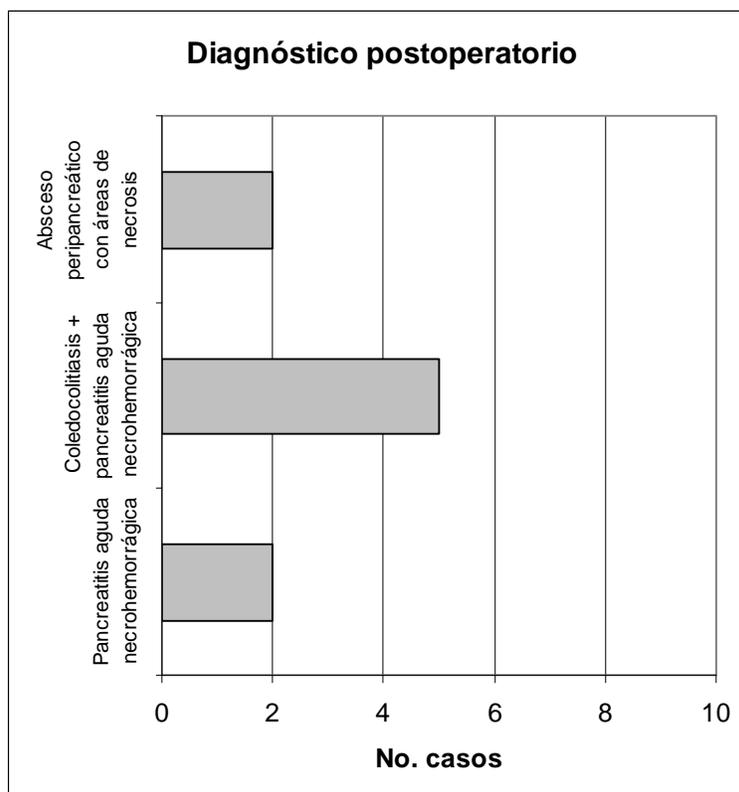
Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3.744(a)	6	.711
Likelihood Ratio	5.700	6	.458
Linear-by-Linear Association	.751	1	.386
N of Valid Cases	31		

DIAGNOSTICO POST OPERATORIO EN PACIENTES CON EVIDENCIA TOMOGRAFICA DE NECROSIS PANCREATICA Y QUE FUERON SOMETIDOS A TRATAMIENTO QUIRURGICO (T=9 PACIENTES)

Del total de pacientes que requirieron manejo quirúrgico (n=22) nueve de ellos evidenciaron necrosis pancreática por tomografía y como hallazgo quirúrgico todos tuvieron asociación con enfermedad litiasica vesicular.

	%
PANCREATITIS AGUDA NECROHEMORRAGICA	22.2
COLEDOCOLITIASIS + PANCREATITIS AGUDA NECROHEMORRAGICA	55.5
ABSCESO PERIPANCREATICO CON AREAS DE NECROSIS	22.2



PACIENTES A QUIENES SE LES REALIZO NECROSECTOMIA

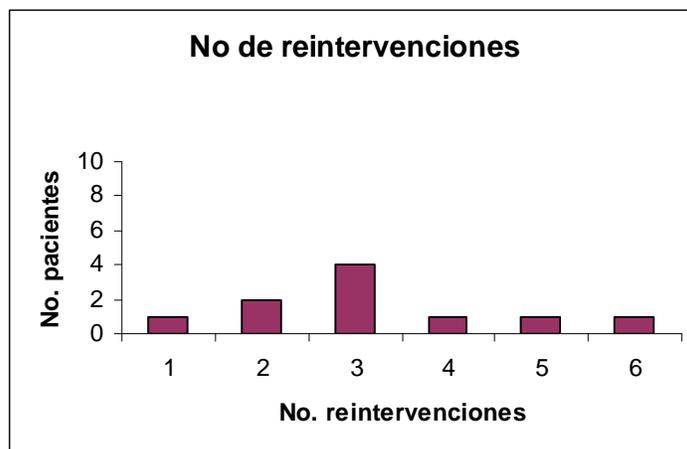
Del grupo estudiado y que ameritaron manejo quirúrgico al 37.5% se les realizó necrosectomía y todos requirieron en promedio 3.5 reintervenciones por diagnóstico de absceso residual.

NECROSECTOMIA	Frecuencia	Porcentaje (%)
Si	9	37.5
No	15	62.5
TOTAL	24	100.0%



REINTERVENCIONES QUIRURGICAS

REINTERVENCIONES	No. PACIENTES	PORC.(%)
1	1	4.1
2	2	8.3
3	4	16.6
4	1	4.1
5	1	4.1
6	1	4.1



DEFUNCIONES

La tasa de mortalidad en el grupo estudiado fue del 10% (n=3), todos ellos dentro del grupo de pacientes que ameritaron manejo quirúrgico, es de relevancia que estos pacientes ingresaron con una puntuación de severidad APACHE II superior a 28 puntos.

	NUMERO	PORCENTAJE (%)
SI	3	9.6
NO	28	90.3
TOTAL	31	100.0%



PROMEDIO DE VARIACION DEL PH DE ACUERDO AL TIEMPO

La valoración gasométrica durante las primeras 96 horas no mostró cambios importantes del nivel de PH.

PH	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	96 HORAS
PH	7.42	7.39	7.38	7.41

PROMEDIO DE VARIACION DE LA PCO2 DE ACUERDO AL TIEMPO

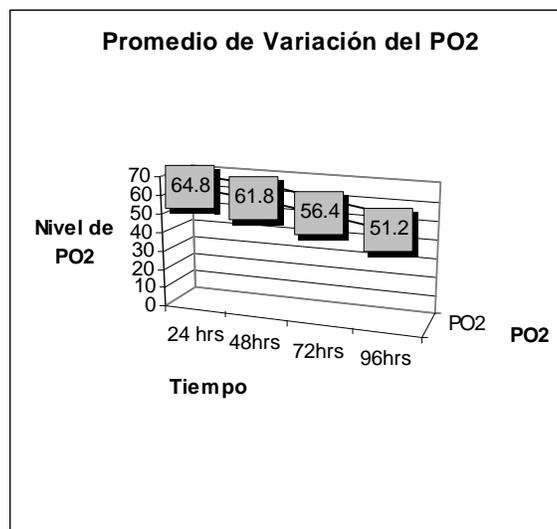
La valoración gasométrica durante las primeras 96 horas muestra niveles bajos de presión arterial de bióxido de carbono, más relevante a las 72 horas.

PCO2	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	96 HORAS
PCO2	27.75	24.54	23	30

PROMEDIO DE VARIACION DE LA PO2 DE ACUERDO AL TIEMPO

La valoración gasométrica de los valores de oxemia central muestra deterioro de la función de hematosis traducido por niveles bajos de presión arterial de oxígeno, esto fue más relevante a las 96 horas y se muestra recuperación tanto cuantitativa de la variable como de la clínica a los 5 días en promedio de iniciado el cuadro de pancreatitis, quienes evolucionan con Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) no muestran tal comportamiento, la mejoría del parámetro gasométrico ocurre una vez recuperado el daño pulmonar que puede ser variable y va de los 10 a los 21 días, o incluso hasta los 3 meses.

PO2	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	96 HORAS
PO2	64	61.8	56.4	51.2



PROMEDIO DE VARIACION DEL HCO3 DE ACUERDO AL TIEMPO

La valoración gasométrica de los niveles plasmáticos de bicarbonato de sodio muestra niveles bajos del mismo con recuperación cuantitativa del parámetro a las 72 horas, lo que puede traducir en la mayoría de los casos una restitución hídrica adecuada.

HCO3	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	96 HORAS
HCO3	12.8	15.38	19.88	20.2

PROMEDIO DE VARIACION DE LA SAT O2 DE ACUERDO AL TIEMPO

La valoración gasométrica de los valores de saturación de oxígeno por el método de pulsioximetría (espectrofotometría) muestra deterioro de la función de hematosis traducido por valores bajos de saturación arterial de oxígeno, esto fue mas relevante a las 96 horas y se muestra recuperación tanto cuantitativa de la variable como de la clínica del paciente a los 5 días en promedio de iniciado el cuadro de pancreatitis, esto correlaciona con los niveles encontrados de presión arterial de oxígeno que se comentaron previamente.

SAT O2	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	96 HORAS
SAT O2	90.8	91.04	91.7	88.4

PROMEDIO DE VARIACION DE LOS ELECTROLITOS DE ACUERDO AL TIEMPO

El estudio cuantitativo de los niveles de electrolitos séricos mostró mayor repercusión a nivel de potasio, el reporte tabular muestra recuperación de los niveles plasmáticos del ion como traducción de una buena restitución de líquidos y electrolitos.

	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	96 HORAS
SODIO	144	138	133.8	143.3
POTASIO	2.97	3.6	3.62	3.88
CLORO	102.7	99.69	91.4	104

PROMEDIO DE VARIACION DE LA GLUCOSA DE ACUERDO AL TIEMPO

Los niveles plasmáticos de glucosa muestran tendencia a elevarse durante las primeras 72 horas probablemente como parte de los mecanismos de respuesta inflamatoria sistémica, el parámetro retornó a niveles normales después de la primera semana de iniciado el cuadro de pancreatitis. En el presente estudio solo un paciente ameritó manejo hipoglucemiante vía oral.

	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS	96 HORAS
GLUCOSA	131.8	108	149	156

PROMEDIO DE VARIACION DE LA AMILASA DE ACUERDO AL TIEMPO

En el presente estudio solo el 75% de los pacientes contaban con prueba sérica de amilasa elevada a su ingreso y el 20% no cuentan con control subsecuente por falta de disponibilidad de reactivo en el laboratorio clínico. En la siguiente tabla podemos observar promedios de los niveles séricos de la enzima, se aprecia disminución de los niveles séricos a los seis días de iniciado el cuadro de pancreatitis aguda.

	24 HORAS	72 HORAS	6 DIAS
AMILASA	575	304	201

DISCUSION.

La pancreatitis aguda grave es una alteración que se determina inicialmente mediante la clínica y cuya estadificación es realizada fácilmente con el apoyo laboratorial y de gabinete. Esta entidad como muchas amerita manejo adecuado y oportuno ya que si el paciente no es tratado adecuadamente puede llegar a desenlace fatal por lo que se indica un manejo adecuado y una sospecha diagnóstica anticipada. La literatura mundial reporta variabilidad en cuanto a la edad de presentación y la relación entre géneros, Baron y Beger 1,2 encuentran por ejemplo mayor incidencia en el quinto decenio de la vida con una relación 3:2 entre mujeres y hombres, en el presente estudio encontramos que esta problemática afecta preponderantemente a pacientes entre los 30 y los 70 años con una media de 50 años lo que correlaciona con los estudios antes citados aunque en nuestra población no hay grandes diferencias en cuanto al género ya que nuestro grupo de estudio muestra una relación mujeres hombres de 1:1.3 esto puede ser multifactorial ya que hay que considerar múltiples factores como la geografía, alimentación (grasas, alimentos industrializados, alcohol), roll social, etc.

Para el ingreso de los pacientes a la unidad de cuidados intensivos se realizó una valoración integral de los pacientes con apoyo de la escalas pronósticas y de falla multiorgánica como la de APACHE II y SOFA, en el 54.8% de los pacientes se encontraron puntajes de APACHE II de 6-10 y 1 o más fallas orgánicas, esto correlaciona favorablemente con lo reportado en la literatura mundial y que además hace hincapié en el manejo temprano de estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos por todas las implicaciones metabólicas que desarrollan ⁹. Los síntomas y signos que se presentaron en esta serie fueron: dolor y distensión abdominal, hiporexia, náusea y vómitos, ictericia, fiebre y estreñimiento, así mismo, es evidente la prevalencia de la etiología biliar ($n=22$) sobre otras como el alcoholismo sobre la génesis de los cuadros de pancreatitis grave, estos correlacionan también con lo reportado en la literatura ¹.

Las guías españolas de manejo de pancreatitis grave hacen hincapié en el manejo temprano de estos pacientes en la unidad de cuidados intensivos así como del manejo quirúrgico temprano en los pacientes en quienes existe evidencia de necrosis pancreática infectada ⁹, en nuestra revisión de casos encontramos que al 77.3% de los pacientes por sus características se les brindó manejo quirúrgico los diagnósticos post-operatorios fueron: Colecistitis litiásica en su gran mayoría, coledocolitiasis, pancreatitis aguda necrohemorrágica y absceso pancreático con áreas de necrosis; En relación a la cirugía los procedimientos que se realizaron fueron: Colectomía abierta y en los casos de pancreatitis necrohemorrágica, laparotomía + colectomía + coledocotomía + drenaje y lavado; Los hallazgos post-operatorios fueron: líquido libre en cavidad de características serohemáticas + necrosis grasa peripancreática + pancreatitis necrohemorrágica. Se hacen notorias también las recomendaciones sobre la nutrición temprana considerando la vía enteral a través de sonda nasoyeyunal siempre que no haya una contraindicación para su utilización, en esta revisión encontramos un sub registro en este rubro ya que no se especifica tiempo de inicio, características o especificaciones de la dieta, duración, complicaciones, etcétera, y no se comenta alguna justificante a esto en el expediente clínico.

Del número total de casos que se estudiaron, se encontró evidencia de pancreatitis necrohemorrágica infectada en 9 de ellos, éstos se manejaron quirúrgicamente con técnica de abdomen abierto y fueron reintervenidos en promedio 2.5 veces para lavado quirúrgico abdominal, dos de ellos ameritaron reingresos múltiples (5 y 6 eventos) a quirófanos por diagnóstico de absceso residual hasta que las condiciones generales permitieron el cierre de pared abdominal. Es importante citar sobre los tiempos de ingreso a quirófanos de pacientes con necrosis pancreática infectada, que algunos reportes como los de Rau B. y Karimgani encontraron mejor sobrevivida cuando este no rebasaba las primeras 48 horas posteriores a establecerse el diagnóstico de pancreatitis aguda necrótica infectada; En nuestra revisión de casos encontramos tiempos superiores a los mencionados en las series que citamos teniendo como promedio 3 a 5 días. La revisión minuciosa del expediente clínico justifica esta demora con argumentos como: Falta de tomógrafo para evidenciar necrosis pancreática infectada o falta de salas de quirófanos para realizar procedimiento de laparotomía.

Se aplicó prueba estadística Xi cuadrada para establecer si la edad de presentación de esta entidad es un factor relacionado con la sobrevivida y encontramos que hay independencia entre estas variables con un valor de $p=0.711$. Aquí cabe señalar que hay estudios como el de Angelini que fue una revisión con seguimiento a 4 años y la serie de Santillo que incluyó 100 casos de pancreatitis agudas graves y a quienes se brindó manejo quirúrgico ambos muestran mejores índices de sobrevivida en los pacientes jóvenes (edad menor a 55 años). En el presente estudio observamos el seguimiento en expediente clínico a seis meses posterior al egreso hospitalario de los pacientes y encontramos un promedio de consultas subsecuentes de 3, solo tres pacientes presentaron complicaciones, dos de ellos pseudoquiste pancreático y uno más reingreso a urgencias con cuadro oclusivo abdominal al parecer secundario a bridas y adherencias que tal vez fueran provocadas como reacción local por la manipulación abdominal durante el manejo quirúrgico de la pancreatitis grave. El resto de los pacientes fueron dados de alta por mejoría a sus unidades de medicina familiar.

De acuerdo los resultados obtenidos en nuestro hospital tenemos una mortalidad de casos de pancreatitis aguda grave (9.6%) muy similar a lo reportado en otras series como la de Beux AC y colaboradores (10%).

CONCLUSIONES:

Después del análisis del la presente serie de casos podemos establecer algunos puntos importantes:

1. En cuanto a la génesis de los cuadros de pancreatitis aguda grave la revisión realizada coincide con lo reportado en varias series apoyando a la enfermedad litiásica vesicular como la primera causa de pancreatitis aguda grave por lo que rechazamos Ho y por ende aceptamos hipótesis alternativa (Hi)
2. La prevalencia de pancreatitis grave en nuestra serie fue muy similar en cuanto a géneros.
3. Los índices de mortalidad son muy semejantes a los reportados en la literatura mundial.
4. Existe uniformidad en cuanto a los criterios de ingresos de pacientes con pancreatitis aguda grave a la unidad de cuidados intensivos.
5. Existe un retraso en cuanto al tiempo de abordaje quirúrgico en los pacientes con evidencia de pancreatitis aguda necrótica infectada tomando como comparativo lo reportado en diversas series ^{6,20,47}. Por lo anterior debe existir consenso en cuanto a tiempos de ingreso a quirófano y además uniformar criterios de manejo quirúrgico en la comunidad de cirujanos de nuestro hospital.
6. El seguimiento a 6 meses reporta un menor numero de complicaciones posteriores a manejo quirúrgico de los pacientes con pancreatitis aguda (considerando el número de la muestra) en relación a lo reportado en otras series de pacientes que recibieron manejo quirúrgico ⁴⁷.
7. Deberá establecerse un mejor registro en el expediente clínico de la vía de nutrición de los pacientes con pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos (tipo, tiempo, especificaciones entre pacientes, complicaciones, etc) así mismo, trabajar con los servicios de cirugía general, endoscopia y coordinación de recursos materiales para obtención y colocación de sondas de yeyunostomía que permitan la alimentación de los pacientes por esta vía siempre que no exista contraindicación para ello.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Baron, T. H, and D. E. Morgan. Acute necrotizing pancreatitis. N. Engl. J Med 1999; 340: 1412-1417.
- 2.- Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. World J Surg 1997; 21: 130-135.
- 3.- Shoemaker W., Ayres S., Grenvik A., Holbrook P. "Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva", 3ra. Edición, Editorial Médica Panamericana. 1996.
- 4.- Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. N Engl J Med 1994; 330: 1198-1210.
- 5.- De Boux AC, Goldie AS, Ross JA, et al. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis. Br J Surg 1996; 83: 349-353.
- 6.- Rau B, Uhl W, Buchler MW, Beger HG. Surgical treatment of infected necrosis. World J Surg 1997; 21: 155-161
- 7.- Halonen KI, Leppäniemi AK, Puolakkainen PA, et al. Severe acute pancreatitis- Prognostic factors in 270 consecutive patients. Pancreas 2000; 21: 266-271.
- 8.- De Beux AC, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis: An analysis of 279 cases. Gut 1995; 37: 121-126.
- 9.- Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92: 377-386.
- 10.- Tenner S, Banks PA. Acute pancreatitis: nonsurgical management. World J Surg 1997; 21: 143-148.
- 11.- Luis Vázquez Camacho, El Método Científico en la Investigación en Ciencias de la Salud, 1ra. Edición, Editorial Méndez Editores, 1999.
- 12.- J. Leung, T. Ling, Y. Chan y col., "Antibiotics, biliary and bile duct stones", Gastrointestinal Endoscopy 1994; 40: 716-721
- 13.- CHEN Yang K., FOLIENSTE Rou L., SANTOTO Michael J. y Col., "Endoscopic sphincterotomy induced pancreatitis: Increased risk associated with nondilated bile ducts and sphincter of oddi dysfunction", The American Journal of Gastroenterology 1994; 89: 327-333.
- 14.- Halonen KI, Pettilä V, Leppäniemi AK, et al. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. Crit Care Med 2002; 30: 1274-1279.
- 15.- Bradley EL III. A clinically based classification system for acute

- pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586-590.
- 16.- Banks PA. Infected necrosis: morbidity and therapeutic consequences. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 116-119
- 17.- Balthazar EJ, Freeny PC, Van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193: 297-306.
- 18.- Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113: 899-903
- 19.- Lumsden A, Bradley EL. Secondary pancreatic infections. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 148-154.
- 20.- Karimgani I, Porter K, Langevin RE, et al. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. *Gastroenterology* 1992; 103: 1636-1640
- 21.- Uomo G, Visconti M, Manes G, et al. Non-surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1996; 12: 142.
- 22.- Widdison AL, Karanjia ND. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80: 148-154.
- 23.- Miskovitz P. Acute pancreatitis: Further insight into mechanisms. *Crit Care Med* 1998; 26: 816-817.
- 24.- Wilson GW, Manji M, Neoptolemos JP. Acute pancreatitis as a model of sepsis. *J Antimicrob Chemother* 1998; 41(Suppl A): 51-63.
- 25.- McKay CJ, Evans S, Sinclair M, et al. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999; 86: 1302-1306.
- 26.- Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4 2002. Oxford: Update Software.
- 27.- Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campedelli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-483.
- 28.- Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 1997; 132: 487-493
- 29.- Bassi C, Falconi M, Talamini G, et al. Controlled clinical trial of pefloxacin versus imipenem in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1998; 115: 1513-1517
- 30.- Antibiotic therapy for the prophylaxis of infected pancreatic necrosis in acute pancreatitis (Cochrane Protocol). *Cochrane upper gastrointestinal and*

pancreatic disease group. The Cochrane Library, Issue 4, 2002.
<http://www.cochrane.org>

31.- Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988; 2: 979-983.

32.-Fan S-T, Lai ECS, Mok FPT, Lo C-M, Zheng S-S, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993; 328: 228-232.

33.- Fölsch UR, Nitsche R, Lüdtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W, German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 237-242.

34.- Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in gallstone acute pancreatitis (Cochrane Protocol). Cochrane upper gastrointestinal and pancreatic disease group. The Cochrane Library, Issue 4, 2002.
<http://www.cochrane.org>.

35.- Chinese medicinal herbs for acute pancreatitis (Cochrane Protocol). Cochrane upper gastrointestinal and pancreatic disease group. The Cochrane Library, Issue 4, 2002. <http://www.cochrane.org>.

36.- Lexipafant for acute pancreatitis (Cochrane Protocol). Cochrane upper gastrointestinal and pancreatic disease group. The Cochrane Library, Issue 4, 2002. <http://www.cochrane.org>.

37.- Anderson R, Eckerwall G, Haraldsen P. Novel strategies for the management of severe acute pancreatitis. En: Vincent J, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Berlín, Springer; 2000: 379-389.

38.- Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG. Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis. *Br J Surg* 1998; 85: 179-184.

39.- Rau B, Pralle U, Uhl W, Schoenberg MH, Beger HG. Management of sterile necrosis in instances of severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 279-288

40.- Mier J, Leon EL, Castillo A, Robledo F, Blanco R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173: 71-75.

41.- Ho HS, Frey CF. Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis. *Arch Surg* 1995; 130: 817-823.

42.- Tsiotos GG, Smith CD, Sarr MG. Incidence and management of pancreatic and enteric fistulas after surgical management of severe necrotizing pancreatitis.

Arch Surg 1995; 130: 48-52.

43.- Baron TH, Thaggard WG, Morgan DE, Stanley RJ. Endoscopic therapy for organized pancreatic necrosis. Gastroenterology 1996; 111: 755-764.

44.- Fenton-Lee D, Imrie CW. Pancreatic necrosis: assessment of outcome related to quality of life and cost of management. Br J Surg 1993; 80: 1579-1582

45.- Bozkurt T, Maroske D, Adler G. Exocrine pancreatic function after recovery from necrotizing pancreatitis. Hepatogastroenterology 1995; 42: 55-58.

46.- Angelini G, Pederzoli P, Caliarì S, et al. Long-term outcome of acute necrohemorrhagic pancreatitis: a 4-year follow-up. Digestion 1984; 30: 131-137.

47.- Santillo J., Caparros R. "tratamiento quirurgico en 100 casos de pancreatitis agudas graves" Revista Cirugía Española, vol. 61 ·4 1997 pág, 262

48.- Brome A.H., Eisen G.M., Harland N.C., et al. „Quality of life after treatment for pancreatitis“ Ann Surg. 1996, 223: 665-72.