



11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"

**"PANCREATITIS AGUDA: EXPERIENCIA EN EL
SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL A TRES
AÑOS DE SEGUIMIENTO"**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA LA:
DRA. ERIKA PINEDA ARAGÓN**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE:
CIRUGÍA GENERAL**

**ASESOR DE TESIS:
DR. FERNANDO PALACIO VÉLEZ**



ISSSTE

2004



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

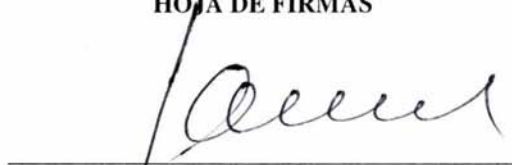
NOMBRE: _____

FECHA: _____

FIRMA: _____

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

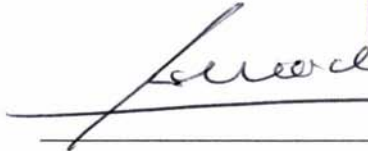
HOJA DE FIRMAS



DR. FERNANDO PALACIO VELEZ
ASESOR DE TESIS, JEFE DE CIRUGIA GENERAL Y PROFESOR TITULAR DEL
CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL



DR. ANTONIO CASTRO MENDOZA
JEFE DE ENSEÑANZA CIRUGIA GENERAL



DR. MODESTO AYALA AGUILAR
PROFESOR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL



M. EN C. CARLOS MIGUEL SALAZAR JUAREZ
COORDINADOR DE INVESTIGACION, CAPACITACION Y DESARROLLO



DRA. LUZ MARIA DEL CARMEN SAN GERMAN TREJO
JEFE DE INVESTIGACION



AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la vida y ser la luz que guía mi camino.

*A mi Papito que es mi ángel guardián
y desde el cielo cuida cada uno de mis pasos.*

*A mi Mami a quien amo, por ser la mejor del universo y
porque gracias a su esfuerzo y su desvelo he llegado hasta aquí.*

*A Cristy que es mi compañera y mi mejor amiga
y porque siempre ha sido mi ejemplo a seguir.*

*A Fer, Poncho y Dany
Por cuidarme, apoyarme y por ser el impulso de mi ser.*

*A mis maestros que me enseñaron tanto,
por ayudarme a trascender en mi vida: la Cirugía.*

*A mis pacientes que confiaron en mí siempre
y por ser la base del mayor conocimiento.*

ÍNDICE

	Página
RESUMEN.....	1
SUMMARY.....	3
INTRODUCCION.....	5
MATERIAL Y METODOS.....	22
RESULTADOS.....	24
DISCUSION.....	32
CONCLUSIONES.....	38
ANEXOS.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	48

PANCREATITIS AGUDA: EXPERIENCIA EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL A TRES AÑOS DE SEGUIMIENTO.

RESUMEN

Objetivo.

Analizar en los pacientes ingresados al servicio de Cirugía General con diagnóstico de Pancreatitis aguda, los resultados referentes a frecuencia de edad, sexo, sintomatología predominante, etiología, estudios complementarios efectuados, evolución y presencia de complicaciones y muerte.

Determinar cuáles son las variables epidemiológicas y de laboratorio al momento de la admisión que permiten predecir evolución a la severidad, según los resultados obtenidos al clasificar los pacientes de acuerdo al score de Ranson y Balthazar.

Antecedentes.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria aguda del páncreas que puede comprometer tejidos peripancreáticos y/u órganos sistémicos. El 80 % de los casos es secundaria a litiasis biliar y alcohol. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, es aún una enfermedad grave con una mortalidad promedio de 5- 10% para los casos leves y hasta del 20% en los casos graves

Métodos.

Se estudiaron retrospectivamente un grupo de pacientes entre el 1 de junio del 2001 al 30 de julio del 2004 en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del I.S.S.S.T.E., con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda por clínica, apoyo de laboratorio, imagen y hallazgos quirúrgicos.

Resultados.

Tuvimos un total de 66 pacientes, 37 (56.1%) hombres y 29 (43.9%) mujeres; con media de edad 48 años. La etiología biliar representó el 42.2%, por alcohol el 16.7%, el tipo de pancreatitis fue edematosa en 77.3% y necrótica en 22.7%; recibieron tratamiento quirúrgico 47% de pacientes, presentaron complicaciones el 13.6%; se registraron 11 (16.7%) defunciones.

Conclusiones

La Pancreatitis Aguda es una entidad clínico quirúrgica que se observa con relativa frecuencia en nuestro medio hospitalario. Actualmente ha ido en aumento en cuanto a su incidencia, se presenta a edades más tempranas y debido a los grandes avances tecnológicos se han logrado cambios importantes en cuanto a su diagnóstico y tratamiento, lo que la ha convertido en un tema de interés para la Cirugía General.

ACUTE PANCREATITIS: EXPERIENCE OF THREE YEARS AT FOLLOW IN THE SURGERY SERVICE

SUMMARY

Objective.

Analyze in the patients of the surgery service who have been diagnosed with acute pancreatitis the results about frequencies of age, gender, predominant symptoms, etiology, complementary studies, evolution, presence of complications and death.

Determine which one are the epidemiological variants and laboratory at admission which can predict the severity of evolution, about the results obtained in the Ranson and Balthazar classifications.

Background.

Acute pancreatitis is an inflammatory disease of the pancreas which can compromise peripancreatic tissues and/or systemic organs, 80% of the cases is secondary to biliary lithiasis and alcohol. Therefore the advances in diagnostic and treatment, it still persists as a disease with high mortality whose average is of 5-10% for not severe disease and the 20% for the most severe disease.

Methods

A group of patients was studied between the 1st June in 2001 and 30th July in 2004 at the Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" I.S.S.S.T.E. with the confirmed diagnosis of acute pancreatitis.

Results

A total of 66 patients, 37 (56.1%) men and 29 (43.9%) women; with a media of age at 48 years. The biliary etiology represent the 42.2%, alcohol 16.7%, type of pancreatitis was edematous in 77.3% and necrotic in 22.7; the surgical treatment was realized in 47% of the patients, 13.6% present complications and 16.7% of deaths were reported.

Conclusions

The acute pancreatitis is a clinical and surgical entity which has been observed with relative frequency at the hospitalary admisión. Actually has amented about their incidence, it presents at early ages and about the great technological advances there has been important changes on their diagnoses and treatment, and has been converted in a valious subject for the general surgery.

INTRODUCCION.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria aguda del páncreas que puede comprometer tejidos peripancreáticos y/u órganos sistémicos.

El 80 % de los casos es secundaria a litiasis biliar y alcohol. A nivel mundial la pancreatitis biliar es la más frecuente, abarcando aproximadamente 45% de los casos. El abuso de etanol es la segunda causa más común, encontrándose en 35% de los pacientes. En México, la etiología biliar tiene una frecuencia del 70 al 72.8%, seguida del alcoholismo con 17 a 20%. Aproximadamente en 10% de los casos se identifican diversas causas; 10% son idiopáticos e incluso se han reportado 20 a 30% de estos últimos en algunas series (1, 18, 19).

La clasificación para la pancreatitis aguda es la de Atlanta 1992 (32) que define:

- Pancreatitis aguda leve: Inflamación pancreática aguda en que el hallazgo patológico fundamental es edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.
- Pancreatitis aguda grave: Asociada a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Es consecuencia de necrosis pancreática aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad.
- Necrosis: Zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática.
- Colecciones líquidas agudas: Colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él.

- Pseudoquiste: Formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o granuloso después de 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.
- Absceso pancreático: Colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.

El proceso diagnóstico en pancreatitis aguda incluye la búsqueda de la etiología, lo que tiene gran importancia en la toma de decisiones y el tratamiento médico quirúrgico de la misma. El diagnóstico etiológico incluye elementos como ingesta de alcohol, trasgresión alimentaria, infecciones virales recientes, trauma, dislipidemia, uso de medicamentos, etc.

La sensibilidad de los síntomas y signos de la pancreatitis aguda tienen una especificidad y sensibilidad poco conocidas. Cabe destacar que signos clásicos como el de Grey – Turner y el de Cullen, si bien pueden ayudar a elevar la probabilidad de pancreatitis aguda cuando están presentes, son muy infrecuentes (1% de los casos aproximadamente). Incluso la irradiación dorsal y el signo de Mayo – Robson tienen baja sensibilidad por lo que no debe esperarse su presencia para el diagnóstico de pancreatitis aguda.

La sospecha diagnóstica de pancreatitis aguda debe tenerse frente a cualquier paciente con dolor abdominal intenso, transfixivo, prolongado, localizado en hemiabdomen superior, acompañado de náuseas y/o vómitos, sensibilidad a la palpación abdominal y/o resistencia muscular.

La clasificación clínica es poco confiable y falla en cerca del 50% de los casos. Los criterios de Ranson han demostrado un bajo valor predictivo. Los criterios adaptados de Ranson (Glasgow o Score Imrie) fueron adoptados desde 1984 como indicador pronóstico de gravedad, sin embargo su valor predictivo no supera el 70 a 80% (7,15).

	<u>Ranson</u>	<u>Glasgow</u>
Al ingreso	Edad > 55 años Recuento de G.B. > 16.000 Glucosa > 200 mg % LDH > 400 UI/lit AST > 250UI/lit	Edad > 55 años Recuento de G.B. > 15.000 Glucosa > 10 mMol/lit LDH > 600 UI/lit AST > 100UI/lit Urea > 16 mMol/lit PaO2 < 60 mmHg Calcio < 2 mMol/lit Albúmina < 3,2 grs %
A las 48 horas	↓ Hematocrito > 10% ↑ BUN > 5 mg % PaO2 < 60 mmHg Déficit de base > 4 mMol/lit Déficit de volumen > 6 lt Calcio < 8 mg %	

Terrence H. et al. Acute pancreatitis in intensive care unit patients: Value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome. Critical Care Medicine, April 2003; 31(4).

<u>Nº de factores</u>	<u>Mortalidad</u>
0 – 2	< 1%
3 – 4	≅ 15%
5 – 6	≅ 40%
>6	≅ 100%

El Score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es de uso frecuente en las unidades de cuidados intensivos y su aplicación al ingreso o dentro de las primeras 48 horas permite diferenciar la pancreatitis aguda leve de la grave. Su utilización

en cualquier momento de la evolución es un indicador de gravedad del paciente y del progreso o deterioro de la pancreatitis (20, 30, 39).

Una puntuación de 9 o más indica pancreatitis grave, sin embargo, con este nivel de corte, muchos pacientes que desarrollarán complicaciones quedan excluidos. Un score de 6 permite una sensibilidad de 95% para complicaciones pero disminuye el valor predictivo a 50%.

APACHE II

a) Score fisiológico agudo

Puntaje	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura	> 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29,9
Presión art. Media	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Frecuencia cardíaca	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frecuencia respiratoria	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
AaO2 (FIO2>0,5)	>500	350-499	200-349	<200 >70	61-70			55-60	<55
PaO2 (FIO2<0,5)									
pH arterial	>7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Sodio	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	110-119	<110
Potasio	>7,0	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito	>60		50-59,9	46-46,9	30-45,9		20-29,9		<20
Recuento de GB	>40.000		20-39.900	15-19.000	3-14.900		1-2.900		<1.000

Khan A. et al. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. Arch Surg. 2002; 137: 1136-1140.

El Score fisiológico agudo se obtiene por la suma de los puntos obtenidos por los 11 indicadores anteriores más el Score Glasgow: 15 menos el puntaje de la escala de coma de Glasgow.

b) Puntaje por edad del paciente

Edad	Puntaje
<44	0
45 – 54	2
55 – 64	3
65 – 74	5
>75	6

c) Puntaje por patologías crónicas

Por insuficiencias orgánicas graves: cardíaca, respiratoria, renal o hepática, o por inmunodeficiencia demostrada. Si existe alguna de estas condiciones, se asignan 5 puntos si se dan en un contexto no quirúrgico o posterior a una intervención de urgencia y 2 puntos si se presentan en el postoperatorio de una intervención electiva.

d) Puntaje final

Se obtiene por la suma de los puntajes obtenidos en el Score fisiológico agudo, por edad y por patologías crónicas.

El estudio de laboratorio mas útil para sospechar pancreatitis aguda es la lipasa sérica, cuya elevación a 2 veces el rango normal tiene sensibilidad y especificidad del 95%. Tiene ventaja sobre la amilasa ya que la lipasa tiene mayor duración en sangre. La elevación de la amilasa 3 veces el rango normal tiene una sensibilidad del 82% y especificidad del 91% para las primeras 24 horas de iniciado el cuadro, decayendo

posteriormente el rendimiento de ambas enzimas llegando a tener una sensibilidad de 60% y una especificidad de 70% después del 4º día (5, 14, 15).

La medición de enzimas pancreáticas es útil para el diagnóstico de pancreatitis aguda, sin embargo, no permite diagnosticar gravedad por lo que su elevación no se correlaciona con la gravedad local o sistémica de la pancreatitis.

Las determinaciones de valores urinarios de enzimas o clearance, como también las mediciones de isoenzimas, no mejoran de manera significativa la sensibilidad y especificidad por lo que su uso rutinario no se recomienda (40).

El diagnóstico de pancreatitis aguda por imágenes es complementario al diagnóstico clínico y de laboratorio. La radiología simple de abdomen y la radiografía de tórax no contribuyen al diagnóstico. El ultrasonido (USG) abdominal, tiene una sensibilidad para visualización del páncreas del 25 a 50% y ayuda al diagnóstico inicial al visualizar edema pancreático. Por la simplicidad y alta disponibilidad del método, como también por la posibilidad de mostrar patología biliar o presencia de líquido peritoneal, su uso se recomienda en pacientes con sospecha de pancreatitis.

La tomografía axial computarizada (TAC) tiene valor por la clasificación de gravedad. Rara vez es necesaria con fines exclusivamente diagnósticos aunque, es de utilidad en el diagnóstico diferencial con otras patologías (15, 24, 26, 37). Los pacientes con pancreatitis aguda grave deben ser sometidos a una tomografía computarizada de abdomen con medio de contraste, entre el tercer y 10º día de evolución, para determinar el grado de

inflamación peripancreática (coleciones) y la existencia, localización y extensión de la necrosis. El uso de medio de contraste es fundamental para el diagnóstico de necrosis y colecciones líquidas, sin embargo se ha cuestionado que podría complicar la evolución de la pancreatitis (15, 24).

El grado de inflamación peripancreática se refleja clásicamente en los criterios de Balthazar. El mejor valor predictivo se obtiene de la combinación de los criterios de Balthazar con el grado de necrosis.

TAC sin contraste (Balthazar)

<u>Grado</u>	<u>Hallazgos</u>	<u>Score</u>
A	Páncreas normal	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso	1
C	Páncreas anormal con inflamación peripancreática	2
D	1 colección intra o extrapancreática	3
E	2 o más colecciones y/o gas retroperitoneal	4

Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology. 2002; 223: 603-613.

Score de necrosis con TAC con contraste

<u>% de necrosis</u>	<u>Score</u>
0	0
< 30	2
30 – 50	4
> 50	6

El índice combinado da un Score máximo de 10. Índices: 7 a 10 puntos: Morbilidad: 92%, Mortalidad 17%

Además de la extensión de la necrosis se ha demostrado la importancia de la localización de la misma, lo que también tendría valor pronóstico. La necrosis de la cabeza del páncreas es de peor pronóstico que la necrosis del cuerpo y la cola.

El valor diagnóstico y pronóstico de la TAC inicial es indiscutible en pancreatitis grave, sin embargo la solicitud de controles de TAC sólo se justifica frente a deterioros clínicos significativos en que se sospecha origen abdominal, o ante la sospecha de una complicación como pseudoquiste o absceso.

La resonancia magnética nuclear (RMN) en el diagnóstico de las alteraciones locales del páncreas y sus complicaciones requiere evaluación, sin embargo su alta resolución avala su utilidad. La realización de RNM en pacientes graves, conectados a equipos de monitoreo o ventilación mecánica, plantea dificultades prácticas que podrían limitar su utilización.

La punción rutinaria de líquido ascítico no aporta al diagnóstico de pancreatitis ni de severidad y el lavado peritoneal no es recomendable.

El diagnóstico adecuado de pancreatitis aguda leve o grave tiene gran implicancia pronóstica y terapéutica. Si bien ningún método aislado ha demostrado suficiente sensibilidad y especificidad, la combinación de criterios clínicos y de laboratorio, junto con la estratificación por TAC de abdomen, constituyen la mejor aproximación actual a la clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda.

La dificultad en la clasificación precoz de la gravedad de la pancreatitis ha llevado a la búsqueda de marcadores que han sido propuestos como indicadores de gravedad de la pancreatitis, sin embargo no reemplazan la evaluación por alguno de los criterios clínicos y de laboratorio previamente mencionados en conjunto con el diagnóstico por imágenes. De los indicadores potencialmente útiles, los que han recibido mayor atención, pero con resultados contradictorios, son: Proteína C reactiva (PCR), interleuquina 6, interleuquina 8, β 2 microglobulina, elastasa y procalcitonina como indicador de necrosis infectada. El rol de estos indicadores de inflamación en la predicción de gravedad y el control de la evolución de la pancreatitis aguda grave aun esta en estudio (20, 35).

Técnicas complementarias, como ecografía endoscópica o colangiorrsonancia, para el diagnóstico de cálculos u otras patologías ampulares o ductales pueden ser herramientas fundamentales para el manejo de casos complejos, sin embargo los elementos clínicos, bioquímicos y ecográficos de amplia disponibilidad son los de mayor utilidad en el diagnóstico de la mayor parte de los casos de pancreatitis biliar.

La pancreatitis aguda leve tiene una baja mortalidad y debido a su evolución puede ser manejada en hospitales que cuenten con recursos básicos de laboratorio e imágenes, sin embargo, la pancreatitis aguda grave requiere ser atendida en centros que cuenten con Cirugía, Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) e intermedios, TAC, radiología intervencionista y procedimientos endoscópicos como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), en forma permanente.

En el tratamiento de la pancreatitis aguda son indispensables las medidas básicas: Reanimación precoz e intensiva con restauración de volumen y apoyo circulatorio, antibiótico, lo que reduce el riesgo de fallas orgánicas tempranas que tienen impacto en la morbilidad y mortalidad; acceso venoso adecuado, catéter urinario permanente.

El apoyo nutricional es un componente importante del manejo de la pancreatitis aguda, especialmente si el paciente presenta un déficit nutricional previo, si ha sido sometido a cirugía o si presenta una complicación infecciosa. En pacientes con pancreatitis leve, en que la realimentación oral se producirá en un plazo máximo de 1 semana, no se ha demostrado beneficio de la asistencia nutricional. Se debe efectuar apoyo nutricional sólo en aquellos pacientes en que se anticipa un ayuno mayor de 7 días (2, 33).

Las formas de apoyo nutricional aún están en controversia. La nutrición enteral precoz con sonda nasoyeyunal o yeyunostomía en el acto operatorio no aumentan la secreción pancreática, es bien tolerada, no presenta efectos adversos y se asocia a menor incidencia de complicaciones, eventos sépticos y tiene costos más bajos que la nutrición parenteral. Sus limitaciones son la presencia de un fleo persistente o la imposibilidad de colocar una sonda nasoyeyunal más allá del ángulo de Treitz, que obliguen al uso de nutrición parenteral.

El dolor es el síntoma más frecuente de la pancreatitis aguda y su control es un factor importante en el tratamiento (34). Intervenciones simples como la colocación de una sonda nasogástrica, en presencia de retención gástrica, reducen el dolor.

Los antiespasmódicos y los analgésicos tradicionales, o su combinación son suficientes en un porcentaje no despreciable de los casos para un adecuado control del dolor. Los antiinflamatorios no esteroideos también son efectivos en el control del dolor pancreático sin embargo, por su costo y las eventuales complicaciones de su uso prolongado, ocupan un lugar secundario.

Los analgésicos opiáceos, en bolo o infusión continua, son altamente eficaces en el control del dolor pancreático. La metadona no produce espasmo del esfínter de Oddi, por lo que su uso en pancreatitis no sería perjudicial, a diferencia de Morfina que, por su efecto en el esfínter de Oddi, está contraindicada en pancreatitis.

Técnicas invasivas, como anestesia epidural y bloqueo del plexo celíaco, rara vez están indicadas en el manejo de la pancreatitis aguda.

Requieren tratamiento específico y por lo tanto diagnóstico oportuno la pancreatitis de origen metabólico (dislipidemia, hipercalcemia) y, especialmente, de origen biliar. Los pacientes con coledocolitiasis obstructiva no diagnosticada pueden evolucionar de manera desfavorable por la falta de tratamiento oportuno de su patología de base.

La patología vesicular concomitante debe ser manejada en base a criterio clínico, sopesando la magnitud de la inflamación pancreática respecto de la magnitud de la patología biliar. En pancreatitis aguda leve asociada a colelitiasis, la colecistectomía, laparoscópica o clásica, debe efectuarse cuando la inflamación pancreática ha regresado pero de preferencia en la misma hospitalización. En pancreatitis aguda grave, la

colecistectomía debe posponerse el mayor tiempo posible, sin embargo frente a deterioro clínico o evidencia de complicaciones locales, debe procederse con la colecistectomía.

La elección del tipo de intervención, laparoscópica, abierta o de una colecistostomía percutánea en pacientes con alto riesgo quirúrgico, depende de la evaluación individual y la experiencia del equipo quirúrgico (3, 6, 21).

La utilidad de la CPRE en pancreatitis biliar es aun discutida, especialmente en cuando existe una evolución clínica inicial desfavorable. Se ha demostrado utilidad dependiendo de los parámetros clínicos, de laboratorio y radiológicos encontrados en cada paciente (8, 16).

Utilidad de CPRE en Pancreatitis aguda biliar grave

Bilirrubina	> 5 mg/dl	1 – 5 mg/dl	< 1 mg/dl
SGOT, SGPT	> 3 x normal	1- 3 x normal	1-2 x normal
Ecografía			
Colédoco	> 10 mm	6- 10 mm	< 6mm
Cálculo visible	si o no	si o no	no
Probabilidad de coledocolitiasis	Alta, Obstructiva	Intermedia, no obstructiva	Baja, no obstructiva
CPRE			
Urgente	Útil	Discutible	Inútil
Diferida	Sólo evita complicaciones biliares por compresión duodenal	Útil según evolución clínica	Antes de colecistectomía diferida, según indicaciones clásicas

Abid G. et al. Mild ERCP-induced and non-ERCP-related acute pancreatitis: two distinct clinical entities. *BMJ of Surgery* – Supplement, May 2004; 1:100.

La infección pancreática debe tenerse en cuenta y darle un valor muy importante ya que su presencia puede cambiar completamente el rumbo de la enfermedad en cuanto a evolución y pronóstico y por lo tanto también en cuanto al manejo.

Del 30% al 70% de los pacientes con pancreatitis aguda necrótica se produce infección bacteriana de la necrosis; siendo esto directamente proporcional con la magnitudde la necrosis pancreática y con la gravedad de la pancreatitis, incrementando la mortalidad entre 4 a 15 veces; siendo responsables del 80% de la mortalidad.

Actualmente se ha demostrado que el uso de antibióticos profilácticos de amplio espectro reduce significativamente la incidencia de infección de la necrosis, la incidencia de sepsis y de la mortalidad respecto de los pacientes que no reciben profilaxis antibiótica. La reducción en la mortalidad se limita a los pacientes con pancreatitis grave que reciben antibióticos con espectro y penetración adecuada. No hay evidencia que la profilaxis antibiótica tenga beneficio en el manejo de la pancreatitis aguda leve, edematosa, por lo que en estos pacientes no se recomienda.

El principal mecanismo de infección pancreática parece ser la traslocación bacteriana de la flora intestinal a la necrosis pancreática lo que coincide con el tipo de bacterias más frecuentemente encontrado. También la infección puede ocurrir por vía biliar o hematógena desde catéteres venosos, lo que explica la presencia de *Staphylococcus aureus* y, en parte, enterococo y hongos, cuya frecuencia podría aumentar por el uso de antibióticos de amplio espectro. Los principales agentes infecciosos demostrados en infección de la necrosis pancreática son: Bacilos Gram (-), enterobacterias (50 – 75%)

(*Escherichia coli* 25 – 35%, *Klebsiella* spp. 10 – 25%, *Enterobacter* spp. 3 – 7%, *Proteus* spp. 8 – 10%), otros Bacilos Gram (-): (*Pseudomonas* spp. 11 – 16%), Cocos Gram (+): (*Staphylococcus aureus* 14 – 15%, *Enterococcus* spp. 4 – 7%), anaerobios 6 – 16%, hongos. Se presenta infección monomicrobiana entre el 55 y el 60% de los casos de necrosis infectada y polimicrobiana entre el 40 y el 45%.

Las cefalosporinas de tercera generación, las quinolonas, las penicilinas de amplio espectro y los carbapenemes dan una adecuada cobertura para la mayoría de los patógenos. Los antibióticos mencionados, con excepción de las penicilinas de espectro ampliado, no tienen acción significativa sobre enterococo. Las quinolonas tradicionales no cubren adecuadamente estafilococo y ninguno de los mencionados, con excepción de carbapenemes, da cobertura contra anaerobios completa

Se sospecha infección pancreática cuando: existen alteraciones locales susceptibles de infectarse: necrosis y/o colecciones agudas; cuando se presenta deterioro clínico (aumento de APACHE II, aparición de fiebre o dolor abdominal, aumento del fleo o de signos de irritación peritoneal), hemocultivos positivos o aparición de gas en el retroperitoneo. En caso de establecer el diagnóstico de infección es imperativo el tratamiento quirúrgico inmediato en no más de 24 a 48 horas. La necrosectomía, el retiro de los tejidos desvitalizados y/o infectados pancreáticos o peripancreáticos, del pus o de otras colecciones debe efectuarse precozmente por cirugía o drenaje percutáneo (12, 17, 23, 25, 38).

Cuando no es posible drenar completamente la necrosis y/o colecciones infectadas por vía percutánea, se debe efectuar el abordaje quirúrgico por vía abdominal o lumbar según la localización de las colecciones (4, 22, 28). La cirugía debe considerar la preservación del tejido pancreático viable y de los planos no infectados, la instalación de drenajes adecuados o de una laparostomía contenida cuando se crea necesario reintervenciones y el tratamiento de complicaciones como fístula o hemorragia.

En la necrosis no infectada se ha comprobado que la cirugía no es útil. Se ha demostrado sobrevida de hasta 100% en pacientes con necrosis estéril tratados de manera conservadora, incluyendo pacientes con fallas orgánicas; incluso se ha demostrado el incremento de la mortalidad en pacientes tratados con necrosectomía temprana que en aquellos manejados de manera conservadora (10).

El tratamiento farmacológico como son los inhibidores de proteasas antagonizan la tripsina pancreática activada lo que teóricamente podría afectar positivamente la evolución del proceso local de autodigestión y necrosis y reducir la inflamación sistémica.

Los inhibidores de la secreción pancreática tienen el objetivo de obtener el reposo pancreático, sin embargo en la actualidad se sabe que, durante la pancreatitis, la secreción pancreática cae prácticamente a cero. El método más efectivo en reducir la estimulación pancreática es el ayuno.

Los antagonistas del Factor Activador Plaquetario (PAF) han demostrado disminución de los niveles de mediadores activados y recuperación de fallas orgánicas en pacientes con pancreatitis aguda.

En la actualidad ninguna de las terapias mencionadas previamente puede ser recomendada sobre la base de una sólida evidencia clínica, su utilización aun esta en controversia ya que su beneficio no ha sido completamente demostrado.

En 70 a 80% de los pacientes con pancreatitis aguda la evolución es leve, con resolución completa y sin complicaciones. En el restante 20% de los pacientes cumple con criterios de gravedad. De éstos, entre un 30 y 70% llegan a desarrollar infección pancreática (necrosis pancreática infectada o absceso pancreático). . El 95% de los fallecimientos por pancreatitis proviene de este subgrupo. La principal causa de muerte es la infección, especialmente necrosis pancreática infectada, aunque también los pacientes de edad avanzada con patologías preexistentes tienen alta mortalidad por otras causas (11, 18).

La mortalidad por pancreatitis aguda tiene 2 formas: mortalidad precoz (dentro de los primeros 6 días desde el ingreso) y mortalidad tardía (después de 6 días). La mortalidad precoz es secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica (shock y falla orgánica múltiple) debido a la circulación de enzimas pancreáticas y mediadores activados de inflamación como citoquinas, interleuquinas y prostaglandinas, entre otros. La mortalidad tardía es consecuencia de complicaciones locales (infección de la necrosis o de las colecciones pancreáticas) y a distancia (neumonía, sepsis) (36).

Los avances en el diagnóstico, tratamiento, manejo de complicaciones han permitido una mejoría en la evolución clínica de los pacientes con pancreatitis aguda grave; a pesar de esto, es aún una enfermedad grave con una mortalidad promedio de 5- 10% para los casos leves y hasta del 20% en los casos graves.

Los elementos fundamentales en un paciente con pancreatitis aguda son el manejo multidisciplinario y la reevaluación periódica de parámetros clínicos, bioquímicos, bacteriológicos y de imágenes, con el objeto de detectar complicaciones locales (infección de necrosis o colecciones, complicaciones mecánicas) o a distancia (fallas orgánicas o infección extrapancreática) y poder establecer un manejo oportuno que mejore la evolución y el pronóstico del paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudió en forma retrospectiva un grupo de pacientes entre el 1 de junio del 2001 al 30 de julio del 2004 en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" del I.S.S.T.E., con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda. Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Pacientes mayores de 18 años
- Pacientes derechohabientes a la unidad hospitalaria
- Pacientes a quienes se les haya comprobado con algún método diagnóstico la presencia de pancreatitis aguda.
- Pacientes con elevación de amilasa de 3 veces por arriba del valor normal

Los criterios de exclusión fueron:

- Pacientes menores de 18 años
- No derechohabientes de la Institución
- Pacientes que por alguna razón (falta de espacio físico, equipo para estudios complementarios) sean trasladados a otra unidad hospitalaria.
- Pacientes que se encuentren fuera del período de estudio.

Diseño del estudio.

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes internados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Cirugía General, durante el período comprendido entre junio del 2001 a junio del 2004. El diagnóstico de Pancreatitis Aguda se fundamentó en la presencia de: dolor abdominal de inicio agudo, elevación de amilasa al menos tres veces el límite superior de la normalidad, confirmación del diagnóstico por la evolución clínica posterior, los hallazgos de los métodos por imágenes (Ecografía y/o Tomografía computada abdominal y por cirugía.

Se recabaron además datos en relación a etiología, sitio de diagnóstico, tiempo de evolución antes de su ingreso al hospital, tratamiento recibido antes de su ingreso, enfermedades asociadas, evolución, necesidad de tratamiento quirúrgico, diagnóstico para realización de cirugía, hallazgos quirúrgicos, tipo de pancreatitis según la clasificación de Atlanta y clasificación tomográfica Balthazar, tiempo de estancia intrahospitalaria, presencia de complicaciones inmediatas y tardías, mortalidad, evolución de los pacientes mediante seguimiento por la consulta externa; información que se registró mediante un formato para recolección de datos.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 66 pacientes, de los cuales 37 (56.1%) fueron del sexo masculino y 29 (43.9%) del sexo femenino (tabla 1) (Gráfica 1, anexo). La edad de los pacientes fue desde 18 hasta 90 años, teniendo una mediana de 47.5 años (Gráfica 2, anexo).

La etiología principal fue biliar en 28 pacientes (42.2%), por alcohol en 11 (16.7%), dislipidemia en 4 (6.1%), por Colangiografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) en 3 (4.5%) y por otras causas o indefinida en 20 (30.3%) pacientes (Gráfica 3, anexo).

El tiempo de evolución a partir del inicio de los síntomas y su llegada a urgencias de nuestro hospital fue de menos de 12 horas en 15 (22.7%) pacientes, 12 a 23 horas 1 (1.5%), 24 horas 20 (30.3%), 36 horas 1 (1.5%), 48 horas 8 (12.1%), 72 horas 10 (15.2%), mas de 72 horas 11 (16.7%) pacientes; con una mediana de 24 horas, con un rango de 6 horas a 30 días (Gráfica 4, anexo).

Recibieron tratamiento previo a su ingreso 39 pacientes (59.1%) y 27 (40.9%) no recibieron manejo alguno antes de su llegada hospital (Gráfica 5, anexo).

El síntoma predominante fue el dolor abdominal presentándose en 64 (97%) de los pacientes, seguido de nauseas en 54 (81.8%), vómito 42 (63.6%) y presentándose otros síntomas en 13 (19.7%) pacientes (Tabla 1).

El diagnóstico de ingreso a urgencias basado únicamente en la historia clínica y exploración física fue: pancreatitis aguda en 39 (59.1%) pacientes, Colecistitis crónica litiasica (CCL) en 16 (24.2%), enfermedad ácido péptica en 4 (6.1%), apendicitis 3 (4.5%), patologías urinarias 1 (1.5%) y otros diagnósticos en 3 (4.5%) pacientes (Gráfica 6, anexo).

Tabla 1. Características generales de los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" I. S. S. S. T. E. 2001 a 2004.

<u>Variable</u>	<u>Estadificación</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>%</u>
Sexo	Masculino	37	56.1
	Femenino	29	43.9
Edad	10-20	2	3.0
	21-30	7	10.6
	31-40	15	22.7
	41-50	12	18.2
	51-60	17	25.8
	61-70	9	13.6
	71-80	3	4.5
	81-90	1	1.5
Síntomas principales	Dolor	64	97.0
	Nausea	54	81.8
	Vómito	42	63.6
Síntomas agregados	Distensión abdominal	5	7.6
	Fiebre	2	3.0
	Pirosis	2	3.0
	Urinario	2	3.0
	Otros	2	3.0

Fuente: Cédula de recolección de datos.

Según la escala de Ranson 19 (28.8%) pacientes tuvieron 1 criterio de Ranson, 18 (27.3%) pacientes 2 criterios, 11 (16.7%) 3 criterios, 8 (12.1%) pacientes 4 criterios, 7 (10.6%) 5 criterios y 3 (4.5%) pacientes no tuvieron ningún criterio (Tabla 2).

Tabla 2. Escala de Ranson.

<u>No. Criterios</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>%</u>
1	19	28.8
2	18	27.3
3	11	16.7
4	8	12.1
5	7	10.6
6	3	4.5
Total	66	100.0

Fuente: Cédula de recolección de datos.

En 44 (66.7%) pacientes no se presentó patología agregada y en quienes se presentó fueron de tipo cardiovascular en 9 (13.6%) pacientes, endocrinas 9 (13.6%), oncológicas 2 (3%), neurológicas 1 (1.5%) y otras en 1 (1.5%) paciente (Tabla 3).

Tabla 3. Enfermedades asociadas.

<u>Enfermedad Asociada</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>%</u>
Ninguna	44	66.7
Cardiovasculares	9	13.6
Endócrino	9	13.6
Oncológicas	2	3.0
Neurológicas	1	1.5
Otras	1	1.5
Total	66	100.0

Fuente: Cédula de recolección de datos.

Se realizó estudio de USG en 46 pacientes, de los cuales en 21 (45.7%) reportó pancreatitis aguda, en 23 (50%) CCL y en 2 (4.3%) pacientes fue reportado como normal (Tabla 4).

Tabla 4. Reporte de Ultrasonido.

<u>Reporte de USG</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>%</u>
Pancreatitis aguda	21	45.7
CCL	23	50
Normal	2	4.3

Fuente: Cédula de recolección de datos.

Se realizó Tomografía Computada en 43 pacientes, de los cuales 27 (62.8%) pacientes tuvieron pancreatitis B según la clasificación de Balthazar, 5 (11.6%) pancreatitis Balthazar C, 4 (9.3%) Balthazar D y 7 (16.3%) pacientes Balthazar E (Tabla 5).

Tabla 5. Reporte de Tomografía Axial Computarizada.

<u>Baltasar</u>	<u>Frecuencia</u>	<u>%</u>
A	0	0
B	27	62.8
C	5	11.6
D	4	9.3
E	7	16.3

Fuente: Cédula de recolección de datos.

El tipo de pancreatitis que se presentó apoyándose en la TAC, USG y hallazgos transoperatorios fue edematosa en 49 (74.24%) pacientes y necrótica en 17 (25.76%) pacientes (Gráfica 7, anexo).

Requirieron estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos 35 (53%) pacientes (Tabla 6), con estancia mínima de 1 día y máxima de 104 días; de estos pacientes 22 tuvieron pancreatitis edematosa y 13 pancreatitis aguda severa, presentándose una mortalidad de 2 y 9 pacientes respectivamente.

Tabla 6. Apoyo hospitalario que requirieron los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de 2001 a 2004

	<u>Número de pacientes</u>	<u>%</u>
Manejo en UCI	35	53.0
Reingreso al hospital	6	9.1

Fuente: Cédula de recolección de datos.

Ameritaron tratamiento quirúrgico 31 (47%) pacientes, de los cuales 23 (74.2%) tuvieron diagnóstico prequirúrgico de pancreatitis aguda, 4 (12.9%) diagnóstico exclusivamente de CCL, 1 (3.2%) diagnóstico exclusivamente de abdomen agudo y 3 (9.7%) otro diagnóstico. Se encontró como hallazgo quirúrgico edema pancreático en 18 (58%) pacientes y necrosis pancreática en 13 (42%) pacientes (Tabla 7) (Gráfica 8, anexo).

El 77.4% de los pacientes que ameritaron cirugía fueron manejados en la UCI presentando el 50% pancreatitis edematosa y el 50% pancreatitis aguda severa.

Del total de pacientes con pancreatitis aguda severa 13 fueron operados, de ellos, 6 (46%) murieron por complicaciones propias de la enfermedad. Cuatro pacientes con pancreatitis aguda severa no recibieron tratamiento quirúrgico, de estos, 2 (50%) fallecieron.

La estancia intrahospitalaria fue desde 1 hasta 124 días, con una mediana de 12 días.

Presentaron complicaciones 9 (13.6%) pacientes las cuales se distribuyeron de la siguiente manera: 3 (33.3%) pacientes desarrollaron pseudoquiste pancreático, 3 (33.3%) DM, 2 (22.2%) absceso y 1 (11.1%) otras complicaciones relacionadas a patología oncológica (tumor retroperitoneal agregado) (Gráfica 9, anexo).

Tabla 7. Correlación de diagnóstico y hallazgos transoperatorios en pacientes con

Pancreatitis Aguda

Paciente	Diagnostico de ingreso	de	Diagnóstico prequirúrgico	Hallazgos transoperatorios
1	Pancreatitis + CCL		Pancreatitis + CCL	Pancreatitis Edematosa + CCL
2	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Necrótica
3	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Edematosa
4	Colitis		Apendicitis Aguda	Pancreatitis Necrótica
5	CCL		CCL	Pancreatitis Edematosa
6	CCL Aguda		CCL Aguda	Pancreatitis Edematosa
7	CCL		Pancreatitis	Pancreatitis Necrótica
8	CCL		Pancreatitis	Pancreatitis Edematosa
9	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Necrótica
10	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Necrótica
11	Úlcera Péptica		Úlcera Perforada	Pancreatitis Edematosa
12	CCL		Pancreatitis	Pancreatitis Edematosa
13	Apendicitis Aguda		Apendicitis Aguda	Pancreatitis Edematosa
14	CCL		Pancreatitis	Pancreatitis Necrótica
15	Úlcera Perforada		Pancreatitis Aguda	Pancreatitis Edematosa
16	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Edematosa
17	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Necrótica
18	Pancreatitis + CCL		Pancreatitis + CCL	Pancreatitis Necrótica + CCL
19	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Necrótica + CCL
20	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Edematosa
21	Pancreatitis		Pancreatitis	Pancreatitis Edematosa
22	CCL		Pancreatitis + CCL	Pancreatitis Necrótica + CCL
23	CCL		Abdomen Agudo	Pancreatitis Necrótica + CCL
24	CCL + Síndrome Ictérico		Pancreatitis + CCL + Coledocolitiasis	Pancreatitis Edematosa + CCL
25	Pancreatitis		Pancreatitis + CCL	Pancreatitis Edematosa + CCL
26	Pancreatitis		CCL	Pancreatitis Edematosa + CCL
27	Pancreatitis Biliar		CCL	Pancreatitis Edematosa + CCL
28	Apendicitis		Pancreatitis, Abdomen Agudo	Pancreatitis Edematosa
29	Pancreatitis + CCL		Pancreatitis, Abdomen Agudo	Pancreatitis Necrótica
30	Pancreatitis + CCL		Pancreatitis, Abdomen Agudo	Pancreatitis Edematosa + CCL
31	Pancreatitis + CCL		Pancreatitis + CCL	Pancreatitis Necrótica + CCL

Fuente: Cédula de recolección de datos.

Requirieron reingreso 6 (9.1%) pacientes de los cuales 3 fueron por Pseudoquiste, 2 por pancreatitis aguda recurrente y 1 por cuadro de oclusión intestinal 15 días posteriores a su egreso (Tabla 10). De los pacientes con Pseudoquiste 2 se resolvieron de forma conservadora y 1 quirúrgicamente con derivación; el paciente con obstrucción intestinal se resolvió con tratamiento médico.

Se presentaron 11 (16.7%) defunciones, 1 de ellas secundaria a infarto agudo al miocardio, el resto debido a falla orgánica múltiple; 6 fueron hombres y 5 mujeres.

Refiriéndonos a las 6 defunciones que se presentaron en los hombres, la etiología fue biliar en 2 casos, alcohólica en 2 casos e idiopática en 2 casos; la forma más grave fue secundaria a alcohol en la cual los pacientes eran mas jóvenes, llegaron al hospital para tratamiento después de 72 horas de iniciada su sintomatología, tuvieron 5 criterios de Ranson al ingreso y TAC con Balthazar D. En los casos de pancreatitis de etiología biliar los 2 pacientes presentaron un cuadro grave, uno de tipo edematoso complicado con absceso y el otro de tipo necrótico. En los casos de pancreatitis de etiología desconocida uno de los pacientes presentó el tipo edematoso, teniendo 5 criterios de Ranson a su ingreso, siendo la mortalidad por infarto agudo al miocardio; el otro paciente tuvo pancreatitis necrótica con Balthazar D.

En las 5 defunciones en mujeres la etiología principal fue biliar en 4 casos, presentando todas ellas pancreatitis necrótica, con Balthazar D, C, E y E por TAC; los criterios de Ranson al ingreso fueron mas altos en las pacientes de edad mayor y con patología agregada que en las mas jóvenes sin padecimientos crónicos. Se presentó una defunción por pancreatitis idiopática la cual fue de tipo edematoso, presentando Balthazar D por TAC.

Se desconoció en el preoperatorio si los pacientes tuvieron necrosis infectada del páncreas por no tener acceso a radiólogo intervencionista que aspirara el material para cultivo; lo cual explica la elevada mortalidad de nuestra serie.

DISCUSIÓN.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria aguda del páncreas que puede comprometer tejidos peripancreáticos y/u órganos sistémicos.

Es una patología sumamente interesante en la que la presentación y evolución es muy variable e impredecible, por lo que requiere de un manejo multidisciplinario en un nivel de atención adecuado.

En nuestro estudio la edad y el sexo de los pacientes con pancreatitis aguda no difirieron con lo indicado a nivel mundial, siendo una patología de predominio masculino, y que se presenta predominantemente entre la cuarta y sexta década de la vida (1, 11, 19).

Encontramos que los casos de pancreatitis aguda de etiología biliar y alcohólica, fueron menores en nuestro estudio que lo reportado en la literatura (1, 13, 19, 35); por otras causas (dislipidemia, CPRE) se presentó en la misma proporción que lo referido; pudimos percibir que la pancreatitis de tipo idiopática fue mayor en nuestro hospital en comparación a otras instituciones nacionales (11), sin embargo, fue muy similar a lo indicado en otros estudios internacionales (11, 18); desconocemos la causa de lo anterior ya que a estos pacientes se les realizó todo el protocolo de estudio establecido para su diagnóstico, por lo que creemos que la falla en el mismo tal vez sea resultado de la poca experiencia del personal que realiza los estudios complementarios de imagenología.

Nos llamó la atención que en 8 pacientes en los que se demostró etiología biliar se había realizado colecistectomía en menos de 1 año del cuadro de pancreatitis, lo que nos sugiere que debemos tener mayor atención por la posibilidad de coledocolitiasis indetectable en el evento quirúrgico de tipo laparoscópico e implementar en tal caso medidas como el uso de colangiografía transoperatoria en los pacientes que presenten riesgo, para disminuir la incidencia de la patología (3, 6, 16, 21).

El cuadro clínico no tuvo ninguna variación a lo ya estudiado y pudimos identificar que la pancreatitis aguda por CPRE es clínicamente distinta a la producida por otras causas y tiene una resolución más rápida (8, 10,11).

Es importante evidenciar que más de la mitad de nuestros pacientes recibieron tratamiento previo a su ingreso a urgencias, lo que demuestra la falta de acuciosidad para el diagnóstico oportuno por parte del primer contacto de atención o incluso algunos medios privados a los que acuden los pacientes. El tiempo de evolución previo a su ingreso fue muy variado, de pocas horas a días, relacionando esto al mal diagnóstico (10, 39, 40) y debido a la amplitud del universo de trabajo dentro de nuestro hospital, el cual abarca un área geográfica muy importante, a la falta de cultura en salud de algunos de nuestros pacientes; lo anterior influye importantemente en la evolución de la patología, entorpece el tratamiento y empeora el pronóstico.

En más de la mitad de nuestros pacientes el diagnóstico de ingreso fue adecuado, en más de la cuarta parte el diagnóstico estuvo relacionado con la etiología de la enfermedad o por lo confuso de la sintomatología fue referido como uno de los diagnósticos diferenciales

de pancreatitis, pudiendo corroborar la misma con el apoyo de estudios de laboratorio y gabinete, sin embargo, en una décima parte el diagnóstico no estaba relacionado con la pancreatitis; lo anterior se justifica por varias razones, una de ellas es que el cuadro clínico en mas de la mitad de nuestros pacientes estaba enmascarado debido al tratamiento recibido previamente a su llegada a urgencias, otra de las causas fue el mayor tiempo de evolución del padecimiento, lo cual ocasiona que se presenten repercusiones no solo locales, sino sistémicas que puedan manifestarse de una forma diferente y confundir el cuadro clínico inicial (7, 9, 39, 40) y otra razón es debido a la curva de aprendizaje, ya que por tratarse de hospital escuela, los pacientes tienen el primer contacto al servicio de cirugía general a través de los residentes de primero y segundo año de la especialidad.

El curso clínico de la pancreatitis aguda puede ser muy variable, se han utilizado múltiples factores pronósticos para la identificación de pacientes con la enfermedad complicada, sin embargo, no son predictores para complicaciones locales o sistémicas.

Algunos autores refieren que la escala pronóstica de Ranson tiene una sensibilidad y especificidad como predictor de morbilidad elevada), sin embargo en algunas otras publicaciones se menciona que la clasificación clínica es poco confiable y falla en cerca de la mitad de los casos (11), demostrando un bajo valor predictivo y confirmando que los únicos útiles son aquellos que traducen fallas orgánicas (insuficiencia renal o respiratoria y shock) y edad avanzada (39); lo anterior lo pudimos comprobar ya que la evolución y mortalidad que presentaron nuestros pacientes estuvo mas en relación con edad, patologías crónicas agregadas y tipo de pancreatitis que con el estado clínico inicial del paciente .

El valor de las imágenes en el diagnóstico de pancreatitis aguda es complementario al diagnóstico clínico y de laboratorio. La radiología simple de abdomen y la radiografía de tórax no contribuyen al diagnóstico de pancreatitis aguda. El ultrasonido abdominal, sin tener una alta sensibilidad por la mala visualización del páncreas ayuda al diagnóstico inicial ya que permite identificar edema pancreático y la etiología biliar (15, 37). Nosotros confirmamos esto a través del estudio de nuestros pacientes ya que un gran porcentaje de ellos contaban con USG el cual nos permitió evidenciar la etiología biliar, pero no mejoró en forma significativa el diagnóstico de pancreatitis.

La clasificación tomográfica de Balthazar tuvo un gran valor en nuestro estudio ya que los pacientes con evolución grave y/o defunción presentaron puntuaciones elevadas de acuerdo a esta clasificación, coincidiendo los reportes internacionales (24, 26).

Nuestros pacientes con pancreatitis necrótica tuvieron una sobrevida igual con o sin cirugía, incrementando con esta última las complicaciones propias de un procedimiento quirúrgico; por lo anterior estamos de acuerdo con lo reportado de que el manejo de la necrosis pancreática con necrosectomía no mejora la sobrevida a no ser en los casos de necrosis infectada del páncreas y por el contrario se asocia a un aumento en las complicaciones y la mortalidad (7, 12, 17, 23, 25, 29). No tenemos experiencia en la necrosectomía por mínima invasión la cual ha sido reportada en la literatura como una opción con una mortalidad del 9.5% (7).

Los pacientes con pancreatitis aguda grave ameritaron manejo en la UCI, siendo esto reportado como parte fundamental del manejo de la pancreatitis aguda (27,30, 39), sin

embargo, un alto porcentaje se ingreso a ese servicio con una forma leve de la enfermedad; esto debido a que muchos de ellos ingresan a ese servicio en el posquirúrgico inmediato para tener una monitorización mas adecuada, ya que no contamos con unidad de cuidados intermedios que es donde realmente debieran ser manejados.

Las complicaciones (pseudoquiste, absceso, diabetes mellitus, etc.) se presentaron en un bajo porcentaje de pacientes; no existiendo diferencia en cuanto al tiempo ni la forma de presentación con lo referido en estudios acerca de lo anterior (4, 22, 28, 31).

Coincidimos con las cifras reportadas internacionalmente en cuanto a la evolución de la pancreatitis aguda, ya que el la mayor parte de nuestros pacientes tuvo pancreatitis leve, con una evolución adecuada, con resolución completa y sin complicaciones y una quinta parte desarrolló necrosis pancreática con una forma grave, presentando una mortalidad muy elevada, relacionada con falla orgánica múltiple, la cual es reportada mundialmente como la principal causa de muerte (20, 36, 39).

Tuvimos una mortalidad similar a lo referido en la literatura ya que a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, la pancreatitis aguda es aún una enfermedad grave con una mortalidad de 5- 10% para los casos leves y hasta el 20% en los casos graves (1, 10, 18).

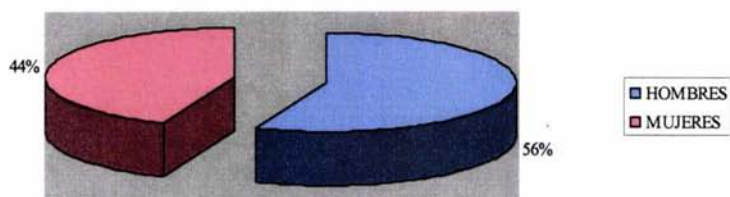
La mortalidad por pancreatitis aguda tiene 2 formas: mortalidad precoz (dentro de los primeros 6 días desde el ingreso) y mortalidad tardía (después de ese plazo). La mortalidad precoz obedece a la respuesta inflamatoria sistémica (shock y falla orgánica

múltiple), la mortalidad tardía es, generalmente, la consecuencia de las complicaciones locales (infección de la necrosis o de las colecciones pancreáticas) y a distancia (neumonía, sepsis) (24). En nuestro estudio tuvimos una mayor mortalidad tardía que temprana, debido a que los pacientes de este grupo tenían pancreatitis con criterios de gravedad y con una evolución más severa debido al gran tiempo de evolución previo a su atención.

CONCLUSIONES.

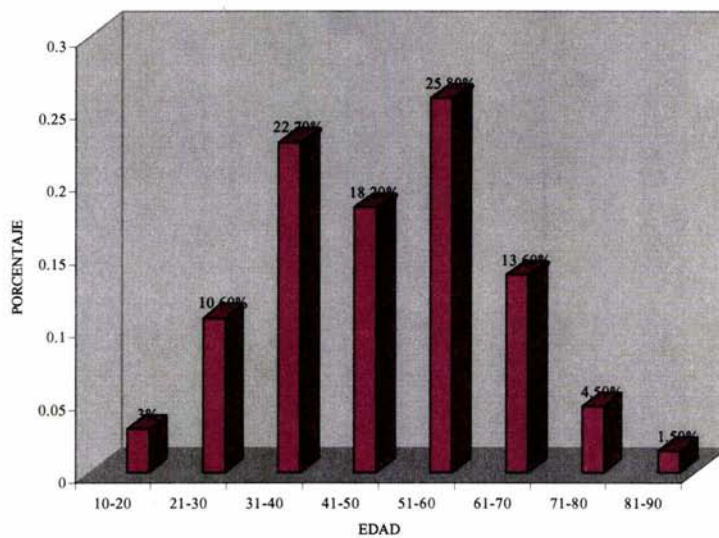
1. En los pacientes con pancreatitis aguda las indicaciones para realizar tratamiento quirúrgico inmediato no son el tipo de pancreatitis, ni el grado tomográfico de Balthazar; sino la inestabilidad hemodinámica del paciente a pesar del tratamiento adecuado establecido y la presencia de necrosis pancreática infectada; ya que de otra forma exponemos al paciente al riesgo quirúrgico sin ofrecer realmente un beneficio.
2. Actualmente gracias a los avances y la tecnología, ya existen procedimientos menos invasivos para el tratamiento de la pancreatitis y sus complicaciones, como son la radiología intervencionista y la laparoscopia, los cuales debemos tener presentes, aun cuando no tenemos la experiencia en ellos, como opciones a nuestro alcance con menor morbimortalidad.
3. El diagnóstico oportuno, el tratamiento intensivo y multidisciplinario que se otorgue al paciente, la severidad inicial de la pancreatitis aguda y la respuesta sistémica son relevantes para la predicción de muerte en pacientes con pancreatitis aguda severa.
4. La pancreatitis aguda es una patología que aún es controversial a pesar del amplio conocimiento que se tiene de ella y de los protocolos establecidos para su manejo. Hemos visto el incremento progresivo de su incidencia, la cual se presenta cada vez en edades más tempranas y con una gravedad mayor. Por todo ello es una patología que requiere del amplio conocimiento de la misma y que es meritoria de su estudio y de toda la atención por parte del cirujano general.

Gráfica 1. Relación por sexo de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.



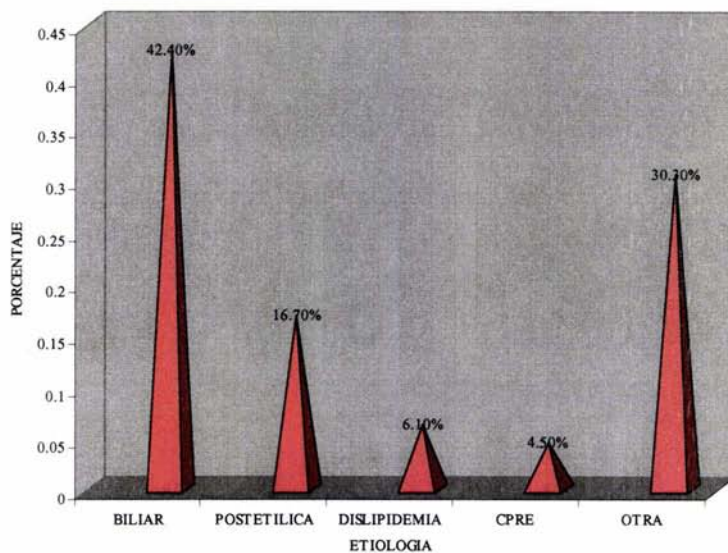
Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 2. Promedio de edad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.



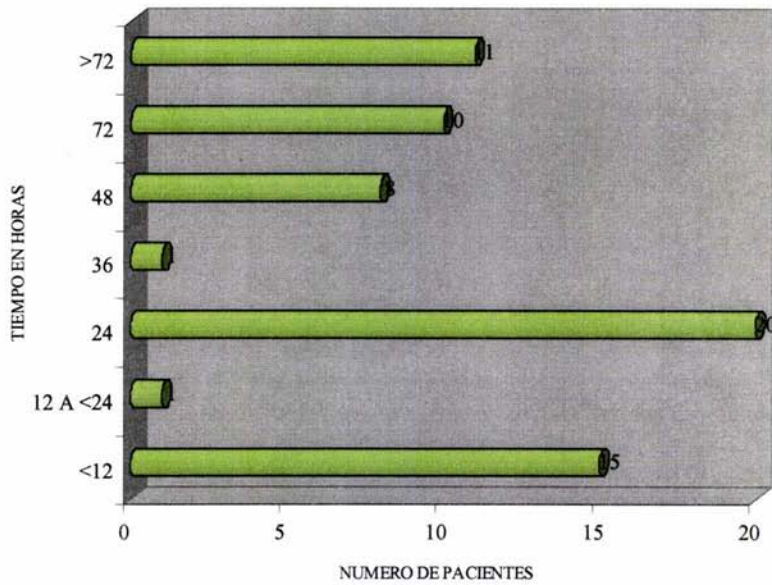
Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 3. Etiología de la Pancreatitis Aguda en los pacientes del Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" I.S.S.S.T.E. de junio del 2001 a julio del 2004.



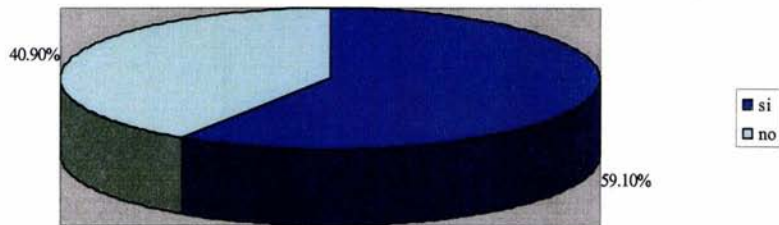
Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 4. Tiempo de evolución previo a su ingreso a urgencias de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda.



Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 5. Tratamiento previo a su ingreso a urgencias.



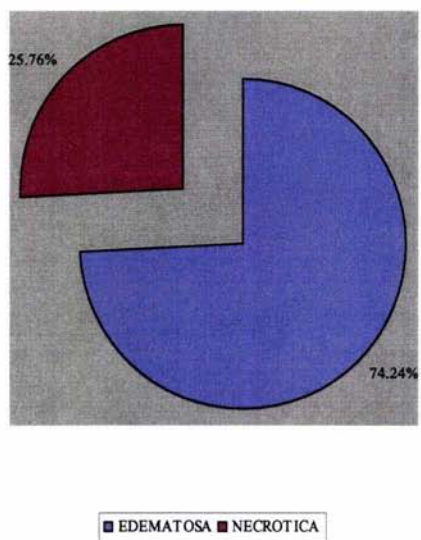
Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 6. Diagnóstico de ingreso a urgencias.



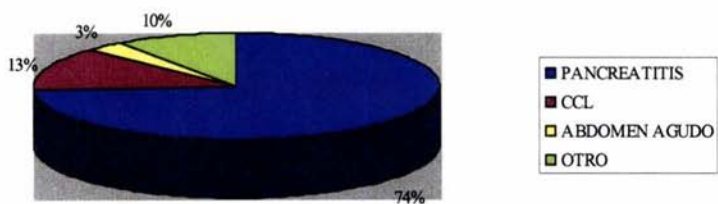
Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 7. Tipo de pancreatitis.



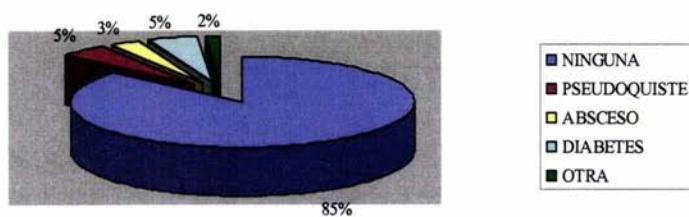
Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 8. Diagnóstico preoperatorio



Fuente: Cédula de recolección de datos.

Gráfica 9. Complicaciones que se presentaron en los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda.



Fuente: Cédula de recolección de datos.

BIBLIOGRAFÍA

1. SWAROOP VS, CHARI ST, CLAIN JE. Severe Acute Pancreatitis. JAMA June 2004; 291(23): 2865–2868.
2. MARIK P, ZALOGA G. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. BMJ June 2004; 328 (7453): 1407-1412.
3. NEALON WH, BAWDUNIAK J, WALSER EM. Appropriate Timing of Cholecystectomy in Patients Who Present With Moderate to Severe Gallstone-Associated Acute Pancreatitis With Peripancreatic Fluid Collections. Annals of Surgery June 2004; 239(6):741-751.
4. JOHN B, CHB F. Pancreatic pseudocysts (Part I). Gastrointestinal Endoscopy June 2004; 59 (7).
5. HUSAIN L, OOMMEN, LORD, COOPER JC. Identifying patients with acute pancreatitis in whom serum amylase was normal (< 300 U/dl) using urinary trypsinogen-2 testing. BMJ of Surgery – Supplement May 2004; 91: 126 – 127.
6. SHANMUGAM V, RAVINDRAN R, KRUKOWSKI ZH. Early cholecystectomy following gallstone-associated acute pancreatitis: compliance with national guidelines. BMJ of Surgery – Supplement May 2004; 91: 104.
7. CHING SS, HAYDEN JD, CHALMERS AG, MCMAHON MJ. Management of severe acute pancreatitis in the new millennium: is less surgery better? BMJ of Surgery - Supplement May 2004; 1:103.

8. ABID G, SIRIWARDANA HP, AHMED T, EL-DHUWAIB Y, AHMED F, et al. Mild ERCP-induced and non-ERCP-related acute pancreatitis: two distinct clinical entities. *BMJ of Surgery – Supplement* May 2004; 1:100.
9. FLINT RM, WINDSOR JA, FRACS. Early Physiological Response to Intensive Care as a Clinically Relevant Approach to Predicting the Outcome in Severe Acute Pancreatitis. *Archives of Surgery* April 2004; 139(4):438-443.
10. RICHARD M, WINDSOR JA, FRACS. Early Physiological Response to Intensive Care as a Clinically Relevant Approach to Predicting the Outcome in Severe Acute Pancreatitis. *Archives of Surgery* April 2004; 139 (4):438 – 443.
11. RUSSO MW, WEI JT, THINY MT, et al. Digestive and liver disease statistics. *Gastroenterology* 2004; 126: 1448 –1453.
12. SABATER L, PAREJA E, APARISI L, et al. Pancreatic function after severe acute biliary pancreatitis: the role of necrosectomy. *Pancreas* 2004; 28: 65 –68.
13. SHRIKHANDE SV, MARTIGNONI ME, SHRIKHANDE M, KAPPELER A, et al. Comparison of histological features and inflammatory cell reaction in alcoholic, idiopathic and tropical chronic pancreatitis. *British Journal of Surgery* December 2003; 90(12): 1565–1572.
14. BUTLER J, BATES D. Serum amylase and acute pancreatitis. *British Medical Journal* November 2003; 20(6): 550-551.
15. TERRENCE HL, KAREN LK, ERIC PT, BRIJESH SG, STEVEN DB, DAVID WM. Acute pancreatitis in intensive care unit patients: Value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome. *Critical Care Medicine* April 2003; 31(4).

16. POON RT, YEUNG C, LIU C-L, LAM C-M, YUEN WK. Intravenous bolus somatostatin after diagnostic cholangiopancreatography reduces the incidence of pancreatitis associated with therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography procedures: a randomised controller trial. *GUT and International Journal of gastroenterology and Hepatology* December 2003; 52(12): 1768 – 1773.
17. LAW NM, FREEMAN ML. Emergency complications of acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* Dec 2003; 32(4): 1169-94.
18. ORTEGA, HERRERA, OBREGÓN y col.. Morbilidad y Mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la Pancreatitis aguda. *Cirujano General* Abril – Junio 2003; 25 (2).
19. GUTIERREZ, DOMÍNGUEZ, ACEVEDO. Mecanismos Fisiopatogenicos de la Pancreatitis aguda. *Cirujano General* Abril – Junio 2003; 25 (2).
20. YOUSAF M, MCCALLION K, DIAMOND T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2003; 90:407 – 420.
21. ALIMOGLU O, OZKAN OV, SAHIN M, et al. Timing of cholecystectomy for acute biliary pancreatitis: outcomes of cholecystectomy on first admission and after recurrent biliary pancreatitis. *World J Surg* 2003;27:256–259
22. NEALON WH, WALSER E. Duct drainage alone is sufficient in the operative management of pancreatic pseudocyst in patients with chronic pancreatitis. *Ann Surg* 2003; 237: 614–620.
23. ERIC SH, BRUCE WR, CONNIE S, PER-OLOF H, FRED AL. Early debridement for necrotizing pancreatitis: is it worthwhile? *Journal of the American College of Surgeons* June 2002; 194 (6).

24. BALTHAZAR. EJ. Complications of acute pancreatitis: Clinical and CT evaluation. *Radiologic Clinics of North America* December 2002; 40 (6).
25. UHL W, WARSHAW A, IMRIE C, et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565–573.
26. BALTHAZAR EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002; 223: 603–613.
27. TOOULI J, BROOKE-SMITH M, BASSI C, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(suppl):S15–S39
28. NEALON WH, WALSER E. Main pancreatic ductal anatomy can direct choice of modality for treating pancreatic pseudocysts (surgery vs. percutaneous drainage). *Ann. Surg* 2002; 235: 751–758.
29. UHL W, WARSHAW A, IMRIE C, et al. IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565–573.
30. KHAN A, PAREKH D, CHO Y, et al. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. *Arch Surg* 2002; 137: 1136–1140.
31. NEALON WH, WALSER E. Main Pancreatic Ductal Anatomy Can Direct Choice of Modality for Treating Pancreatic Pseudocysts (Surgery Versus Percutaneous Drainage). *Annals of surgery* June 2002; 235(6): 751-758.
32. JANE V, SCOTT MT. Acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterology* September 2001; 28 (3).
33. DEJONG CH, GREVE JW, SOETERS PB. Nutrition in patients with acute pancreatitis. *Curr Opinion Crit Care* 2001; 7: 251–256.

34. SHRIKHANDE SV, FRIESS H, DI MOLA FF, TEMPIA-CALIERA A, CONEJO-GARCIA JR, ZHU Z, et al. NK-1 receptor gene expression is related to pain in chronic pancreatitis. *Pain* 2001; 91: 209–217.
35. SENMANN R, RAU B, BEGER H. Early severe pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001; 22: 274–278.
36. GLOOR B, MULLER C, WORN M, MARTIGNONI M, UHL W, BUCHLER M. Late mortality in patients with severe pancreatitis. *Br J Surg* 2001; 88: 975–979.
37. NORTON SA, ALDERSON D. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute pancreatitis. *British Journal of Surgery* Dec 2000; 87(12): 1650-1655.
38. HOWARD AR. Surgery for acute and chronic pancreatitis. *Gastrointestinal Endoscopy* December 2002; 56 (6).
39. MEEK K, TOOSIE K, STABILE BE, ELBASSIR M, et al. Simplified Admission Criterion for Predicting Severe Complications of Gallstone Pancreatitis. *Archives of surgery* September 2000; 135(9): 1048-1052.
40. NEOPTOLEMOS JP, KEMPPAINEN EA, MAYER JM, et al. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study. *Lancet* 2000; 355: 1955–1960.