

**CRITERIOS DE SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO DE NEIVA ENTRE ENERO DE 2007 Y ENERO DE 2010**

**SULADY STEPHANIE ORTIZ BERMUDEZ**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE SALUD  
PROGRAMA MEDICINA  
NEIVA - HUILA  
2010**

**CRITERIOS DE SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL  
UNIVERSITARIO DE NEIVA ENTRE ENERO DE 2007 Y ENERO DE 2010**

**SULADY STEPHANIE ORTIZ BERMUDEZ**

Trabajo de Grado presentado como requisito para optar al título de Médico

Asesor

**GILBERTO MAURICIO ASTAIZA**

Médico Especialista en Epidemiología

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA**

**FACULTAD DE SALUD**

**PROGRAMA MEDICINA**

**NEIVA - HUILA**

**2010**

**Nota de aceptación**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Firma del presidente del jurado

---

Firma del jurado

---

Firma del jurado

Neiva, 16 de septiembre de 2010

## DEDICATORIA

A Dios por ser mi guía.

A mi madre Alicia por ser mi inspiración para alcanzar mis metas.

A mis hermanos Divier y Angélica por su cariño y apoyo.

*Stephanie Ortiz.*

## **AGRADECIMIENTOS**

El autor expresa sus agradecimientos:

A Dios por ser mi guía y compañía.

A mi madre por su amor, por enseñarme a luchar por lo que se quiere, por su orientación y apoyo a lo largo de mi vida.

A mis maestros por ser fuente de conocimiento y guía en mi formación.

Al Doctor Gustavo Poveda Cirujano General y Doctor Gilberto Astaiza Especialista en Epidemiología por su asesoría y colaboración en el desarrollo de ésta investigación.

A Diego Rivera por su compañía y orientación a lo largo de este proceso.

A todas las personas que de una u otra forma estuvieron presentes en éste proceso.

## CONTENIDO

	<b>pág.</b>
INTRODUCCION	15
1. ANTECEDENTES	16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
3. JUSTIFICACIÓN	22
4. OBJETIVOS	23
4.1 OBJETIVO GENERAL	23
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
5. MARCO TEORICO	24
5.1 DEFINICIÓN	24
5.2 FISIOPATOLOGÍA	24
5.3 ETIOLOGÍA	27
5.4 CLÍNICA	28
5.5 DIAGNÓSTICO	29
5.6 ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO	33
5.7 PRONÓSTICO	37
5.8 COMPLICACIONES	38
5.9 TRATAMIENTO	38

	<b>pág.</b>
6 HIPÓTESIS	42
7 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	43
8 DISEÑO METODOLOGICO	45
8.1 DEFINICIÓN DEL TIPO DE INVESTIGACIÓN	45
8.2 UBICACIÓN	45
8.3 POBLACIÓN Y MUESTRA	45
8.4 PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INSTRUMENTO	46
8.5 FUENTES DE INFORMACIÓN	46
8.6 ANÁLISIS DE DATOS	46
8.7 CONSIDERACIONES ÉTICAS	47
9. RESULTADOS	48
9.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y DE PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS DE LOS PACIENTES	48
9.2 ETIOLOGÍAS PREDOMINANTES DE PANCREATITIS AGUDA EN LOS CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA	50
9.3 SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES ENCONTRADOS EN EL CUADRO INICIAL DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA	51
9.4 COMPLICACIONES ENCONTRADAS CON MAYOR FRECUENCIA EN EL TRANCURSO DE LA ENFERMEDAD Y ESTADO FINAL DEL PACIENTE.	52
9.5 CUMPLIMIENTO DE LOS CRITERIOS DE SEVERIDAD PARA PANCREATITIS Y LAS COMPLICACIONES ENCONTRADAS EN EL TRANCURSO DE LA ENFERMEDAD	53

	<b>pág.</b>
10. DISCUSION	59
11. CONCLUSIONES	60
12. RECOMENDACIONES	61
BIBLIOGRAFIA	62
ANEXOS	65



## LISTA DE CUADROS

	<b>pág.</b>
<b>Cuadro 1</b> Signos y síntomas más frecuentes	29
<b>Cuadro 2</b> Criterios de Ranson para pancreatitis aguda	33
<b>Cuadro 3</b> Criterios de Glasgow (Imrie) para pancreatitis aguda	34
<b>Cuadro 4</b> Criterios tomográficos clásicos de Balthazar	35
<b>Cuadro 5</b> Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda severa	36
<b>Cuadro 6</b> APACHE II	37

## LISTA DE TABLAS

	pág.
<b>Tabla 1</b> Estadísticos descriptivos de la variable Edad	48
<b>Tabla 2</b> Estadísticos descriptivos Estancia hospitalaria	48
<b>Tabla 3</b> Síntomas más frecuentemente encontrados en el cuadro inicial de los pacientes con pancreatitis aguda	51
<b>Tabla 4</b> Frecuencia de complicaciones encontradas en el transcurso de la enfermedad	52
<b>Tabla 5</b> Relación entre complicaciones encontradas y el sexo	52
<b>Tabla 6</b> Relación entre la realización de CPRE y la etiología de la enfermedad	55
<b>Tabla 7</b> Relación entre la mortalidad estimada según Ranson, con el motivo de egreso hospitalario	56
<b>Tabla 8</b> Estadísticos de grupo	57
<b>Tabla 9</b> Relación entre la mortalidad estimada según el puntaje APACHE II y la mortalidad	57
<b>Tabla 10</b> Prueba de muestras independientes	58

## LISTA DE GRAFICOS

	pág.
<b>Gráfico 1</b> Distribución según realización CPRE	49
<b>Gráfica 2</b> Distribución según tratamiento quirúrgico	49
<b>Gráfica 3</b> Etiologías predominantes de pancreatitis aguda, en los casos diagnosticados en el hospital universitario de Neiva	50
<b>Gráfico 4</b> Distribución de la gravedad de la pancreatitis, según la puntuación obtenida por los criterios de Ranson	53
<b>Gráfico 5</b> Distribución según la clasificación tomográfica de Balthazar	53
<b>Gráfico 6</b> Distribución según el APACHE II, como predictor de gravedad en pancreatitis aguda	54

## LISTA DE ANEXOS

	<b>pág.</b>
<b>Anexo A</b> Instrumento para la recolección de datos de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda	66
<b>Anexo B</b> Etiología de la pancreatitis aguda	67
<b>Anexo C</b> Distribución de frecuencia según CPRE	68
<b>Anexo D</b> Tratamiento quirúrgico	68
<b>Anexo E</b> Número de Intervenciones Quirúrgicas	69
<b>Anexo F</b> Clasificación de Balthazar	69
<b>Anexo G</b> Criterios de Ranson	70
<b>Anexo H</b> APACHE II	70

## RESUMEN

La pancreatitis aguda es una enfermedad altamente mortal en los casos más severos, por lo que el principal objetivo de éste estudio fue determinar la validez de los criterios de severidad en pancreatitis aguda, con relación al desenlace de la enfermedad. Se trata de un estudio observacional descriptivo, retrospectivo de casos de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Universitario de Neiva, entre el enero de 2007 y enero de 2010, considerando como caso a todo paciente cuyo diagnóstico de egreso fue el de pancreatitis aguda asociada o no a otras complicaciones, se analizó la información de 40 pacientes encontrándose que la pancreatitis aguda afecta en un 60% a las mujeres y en un 40%, de los cuales un 18% hizo complicaciones, frente a las mujeres quienes sufrieron complicaciones en un 25%, en general la estancia hospitalaria tuvo un promedio de 10,23 días. En cuanto a la etiología, se encuentra que predomina el origen biliar con 65% de los casos, 5% post-trauma, 10% post-CPRE, 10% de etiología alcohólica y 10% de etiología idiopática. Se encontró que sólo el 5% de los casos se consideraron como muy graves, de acuerdo al cumplimiento de los criterios los criterios de Ranson, 42,5 como graves y 52,5 como leves. Respecto a la distribución dada por la puntuación APACHE II, se encontró que el 5% de los casos, tenía un 25% de riesgo de mortalidad, con una mortalidad total del 5%, lo que hace que los criterios de Ranson y la Escala APACHE II sean los marcadores de severidad mas fuertemente asociados a mortalidad y complicaciones en los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital universitario de Neiva, sin diferencias significativas entre los dos puntajes.

**Palabras clave:** pancreatitis aguda, criterios de Ranson, escala APACHE II.

## SUMMARY

Acute pancreatitis is a lethal disease in more severe cases, so that the main objective of this study was to determine the validity of the markers of severity in patients with acute pancreatitis, in relation to the outcome of the disease. This is an retrospective, descriptive and observational study of cases of acute pancreatitis treated at the Hospital Universitario de Neiva, between January 2007 and January 2010, considering the case for all patients whose discharge diagnosis was that of acute pancreatitis with or without other complications. We analyze the information of 40 patients being found that acute pancreatitis affects 60% women and 40%, of which 18% had complications, compared to women who suffered complications by 25%, overall hospital stay had an average of 10.23 days. Regarding the etiology, is predominantly biliary in 65% of cases, 5% post-trauma, 10% post-ERCP, 10% alcoholic etiology and 10% of idiopathic etiology. It was found that only 5% of cases were considered serious, according to meeting the criteria of Ranson criteria, 42.5% as serious and 52.5% as mild. Regarding the distribution given by the APACHE II score was found that 5% of cases, had a 25% risk of mortality with a mortality of 5%, which makes the criteria of Ranson and APACHE Scale II severity markers are more strongly associated with mortality and complications in patients with acute pancreatitis at the Hospital Universitario de Neiva, without significant differences between scores.

**Key words:** acute pancreatitis, score of Ranson, scale of APACHE II.

## INTRODUCCIÓN

Teniendo en cuenta que la pancreatitis es una enfermedad frecuente en nuestro medio, y que presenta una alta incidencia de mortalidad en los casos severos, se realizó una investigación de tipo descriptiva y retrospectiva en los pacientes del Hospital Universitario de Neiva que egresaron con diagnóstico de pancreatitis aguda, mediante la recolección de datos obtenidos de las historias clínicas de estos pacientes, con el fin de identificar características clínicas prevalentes, complicaciones surgidas a partir de ésta patología y principalmente para establecer la relación entre los criterios de severidad en pancreatitis aguda, ampliamente estudiados y difundidos, con el desenlace de la enfermedad en estos pacientes.

En ésta investigación se encontró que la pancreatitis aguda afecta en un 60% a las mujeres y en un 40%, de los cuales un 18% hizo complicaciones, frente a las mujeres quienes sufrieron complicaciones en un 25%, en general la estancia hospitalaria tuvo un promedio de 10,23 días. En cuanto a la etiología, se encuentra que predomina el origen biliar con 65% de los casos, 5% post-trauma, 10% post-CPRE, 10% de etiología alcohólica y 10% de etiología idiopática. Se encontró que sólo el 5% de los casos se consideraron como muy graves, de acuerdo al cumplimiento de los criterios los criterios de Ranson, 42,5 como graves y 52,5 como leves. Respecto a la distribución dada por la puntuación APACHE II, se encontró que el 5% de los casos, tenía un 25% de riesgo de mortalidad.

## 1. ANTECEDENTES

La primera referencia a la enfermedad inflamatoria del páncreas aparece en 1672, cuando Tulpius describe un caso de absceso difuso del páncreas<sup>1</sup>. En 1799, Baillie informó las características microscópicas de la pancreatitis crónica y aunque la primera observación descrita de un caso de pancreatitis con necrosis grasa fue realizada por Blazer en 1879, poca atención se prestó a la pancreatitis como entidad hasta 1889<sup>2</sup>, cuando Fitz describió magistralmente la pancreatitis aguda, cuando definió 17 casos de “pancreatitis hemorrágica”, 21 de “pancreatitis supurativa” y 15 de “pancreatitis gangrenosa”, la mayoría en estudios de autopsias pero con una gran observación y contribución a la historia natural y evolución clínica de la pancreatitis fatal. Igualmente Fitz, en 1886, describió la pancreatitis aguda como entidad clínica, frecuentemente letal, y promulgó la resección temprana del órgano cuando está inflamado<sup>3</sup>.

En 1865, Carl Rokitansky publicó un trabajo sobre los hallazgos anatómicos propios de la pancreatitis necrohemorrágica y en 1883, Hans Chiari formula la teoría enzimática de la patogenia de esta enfermedad, que se resume en que por acción de uno de los agentes etiológicos más comunes como la litiasis biliar o el alcohol, se produce activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas y como consecuencia se desencadena una serie de alteraciones fisiopatológicas responsables de la autodigestión del páncreas<sup>4</sup>. En 1904, Mayo y Robson produjeron una serie de “Lecturas Hunterianas” en donde se describe las características de la pancreatitis y sus complicaciones<sup>5</sup>.

La concentración de la amilasa sérica, descrita por primera vez por R. Elman y asociados en 1929, constituye el elemento de mayor valor en el diagnóstico de la pancreatitis aguda, aunque su especificidad no es muy alta, ya que hasta el 25% de los pacientes con hiperamilasemia presentan otras patologías<sup>6</sup>. Teniendo en cuenta que las primeras descripciones de la enfermedad inflamatoria del páncreas se realizaron a partir de estudios postmortem, esta vino a ser definida y clasificada mediante características anatómicas macroscópicas sin tener en cuenta en muchas ocasiones la extensión y severidad del proceso inflamatorio, y si es de carácter agudo o crónico<sup>7</sup>. La diferenciación entre estos dos tipos de procesos ha motivado diversas reuniones de expertos. En la primera de ellas, celebrada en Marsella en 1963, se diferenciaron cuatro tipos de pancreatitis: aguda, aguda

---

<sup>1</sup> Salas, A. Revista chilena de Cirugía. Vol 54, No.6. Diciembre, 2002. Pág. 686

<sup>2</sup> Nieto, J. A. Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda. Rev. Col. de Cirugía. Vol 7, 1992. Pág. 101

<sup>3</sup> Patiño, J. F. Lecciones de cirugía. 1ª Ed. Panamericana. Bogotá, 2001. Pág 680

<sup>4</sup> Salas. Op. Cit., p. 687

<sup>5</sup> Nieto. Op. Cit., p. 102

<sup>6</sup> Patiño. Op. Cit., p.681

<sup>7</sup> Nieto. Op. Cit., p. 101



recidivante, crónica y crónica recurrente. A pesar de la simplicidad de esta clasificación clínica y de ser ampliamente aceptada, los términos pancreatitis aguda recidivante y pancreatitis crónica recurrente constituyeron un motivo de confusión ya que, aun hoy, es difícil diferenciar entre un episodio de recurrencia de una pancreatitis aguda y un brote de exacerbación sobre una base de pancreatitis crónica<sup>8</sup>.

Tras las innovaciones tecnológicas desarrolladas en los últimos años (ecografía, TAC y CPRE), que han permitido explorar y, por tanto, conocer mejor los procesos patológicos pancreáticos, se planteó la necesidad de reevaluar la clasificación mencionada. Con esta finalidad se celebraron dos nuevos simposios, el primero en 1983 en Cambridge y el segundo en Marsella en 1984. En ellos se convino que la pancreatitis aguda se caracteriza por la existencia de dolor abdominal y elevación de las enzimas en sangre y orina. Se reconoció que puede haber una respuesta sistémica de diferente intensidad y que los ataques pueden tener carácter recurrente<sup>9</sup>.

Ambos grupos estuvieron de acuerdo en que las complicaciones son la necrosis, la hemorragia y el pseudoquiste, pero en la reunión de Cambridge se añadió el flemón y el absceso. Por otro lado, en Marsella se profundizó en las definiciones y se fijaron criterios morfológicos esenciales para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. Así, se describieron una forma grave con necrosis grasa peripancreática e intrapancreática y necrosis y hemorragia parenquimatosas, y otra forma menos grave con sólo necrosis grasa peripancreática y edema intersticial. Al mismo tiempo, establecieron que estas lesiones pueden ser localizadas o difusas, que la clínica desaparece y las alteraciones morfológicas y funcionales se normalizan después de cada ataque<sup>10</sup>.

Muchos estudios muestran diferencias en la morbilidad, mortalidad y la necesidad de cirugía, según si la categorización de los pacientes considera la puntuación de APACHE II o los criterios de Ranson<sup>11</sup>. En el estudio de Marvin y cols, el APACHE II se desempeñó mejor que los criterios pronósticos múltiples para la pancreatitis de origen biliar, pero no para la pancreatitis alcohólica donde los criterios de Ranson fueron mejores<sup>12</sup>.

---

<sup>8</sup> BRUNICARDI Fc. Schwartz's principles of surgery. 8ed, McGraw-Hill: 2005. Pag. 719.

<sup>9</sup> DRAGONETTI, G. Pancreatitis Aguda. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Septiembre, 1991. Pág. 563.

<sup>10</sup> Ibid., p.564

<sup>11</sup> BRADLEY L. A clinically based clasification system for pancreatitis acute. Symposium on acute Pancreatitis, Atlanta. 1993. Pág. 586.

<sup>12</sup> RIVEROS R. Tomografía en pancreatitis. Repertorio de Medicina y cirugía. Abril, 2001. Pág. 17-19

Además se ha encontrado, que la mortalidad general de pancreatitis severa, oscila entre 10 y 60%. La etiología mas común está asociada a cálculos de la vesícula biliar con un 50%, en segundo lugar el factor alcohol con un 35% y en tercer lugar han sido descritas diferentes condiciones, entre ellas desórdenes metabólicos y anatómicos, fármacos, toxinas, infecciones, traumas y en menor número causas idiopáticas. El 2% de las pancreatitis están asociada a colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)<sup>13</sup>.

En un estudio realizado en la Fundación Santa Fé de Bogotá, se encontró que casi el 100% de los pacientes con PA experimentan dolor abdominal localizado en epigastrio o en el hemiabdomen superior; irradiándose a la espalda en aproximadamente el 50% de los casos. El principio del dolor usualmente es agudo (84%) y se asocia a náuseas y vómito (69%). El signo de Cullen estuvo presente en el 32% de los pacientes y el signo de Grey-Turner en el 38%<sup>14</sup>.

Se encontró que en Cuba, para el año de 1996, se realizó el estudio de 14 casos de pancreatitis aguda, que pretendía conocer la utilidad de los estudios humorales e imagenológicos en la pancreatitis aguda, encontrando que la alteración humoral más sensible fue la de la lipasa sérica y que el estudio imagenológico de mayor valor fue la tomografía axial computarizada, permitiendo clasificar los casos según los criterios de Balthazar<sup>15</sup>.

En 1997, en la ciudad de Quito, se realizó un estudio retrospectivo de 130 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, encontrando como causas, en un 49.3% litiasis biliar, en 43,07% alcoholismo crónico y en 7.69% fue otra la causa. El dolor típico de la pancreatitis se presentó en 64.6% de los pacientes, mientras que 35.3% manifestó dolor atípico. El vómito se presentó en 79.23%, fiebre en 21.53% y se encontraron puntos pancreáticos positivos en 9,23%. Los valores de amilasa sérica se reportaron elevados en 58.46% de los pacientes y la lipasa sérica estuvo elevada en 65 casos, un 50% de los pacientes. La ecografía abdominal fue realizada en 79 pacientes, de los cuales 29 reportaron pancreatitis aguda, 18 litiasis biliar, 3 líquido peritoneal libre y 26 no reportaron alteración alguna<sup>16</sup>.

---

<sup>13</sup> STEINBERG. Tenner. Acute Pancreatitis. New J. Med. 1994. Pág 330

<sup>14</sup> SIERRA F. Pancreatitis aguda: una propuesta clínica basada en la mejor evidencia disponible. Revista colombiana de Gastroenterología. 2000. pág. 7.

<sup>15</sup> REVISTA MEDICA DOMINICANA. Pancreatitis aguda: valor pronóstico y tratamiento. Tomado de <http://bvdsdo.intec.edu.do:8080/revistas/rmd/1996/57/01/RMD-1996-57-01-03-010-013.pdf>, citado en 10 de agosto de 2009.

<sup>16</sup> GUARNIZO, Ana María; MUÑOZ, Fernando; POZO, David; ASTUDILLO, Alexandra. Pancreatitis aguda en el Hospital Pablo Artuto Suárez. Quito; s.n; ago. 1997.p. 18.

En México, se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en pacientes con pancreatitis aguda manejados del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2000, para un total de 104 pacientes, teniendo como hallazgos significativos, que en 94 casos, el diagnóstico fue confirmado mediante TAC y solo en 10 por laparotomía exploradora, la cual se realizó en los pacientes que ingresaron con abdomen agudo. Encontramos además que 94% de los pacientes tuvo como síntoma inicial dolor abdominal. La causa más común de pancreatitis fue la biliar (49%), que junto al alcoholismo, fueron los responsables del 86% de los casos. Entre los datos de laboratorio se encontró que el más sensible al ingreso fue la leucocitosis (78%), seguido por la determinación de lipasa sérica (74%), superando ampliamente a la cuantificación de amilasa y la hiperglicemia. Además se encontró que 84% de los pacientes presentó cuando menos un criterio de Ranson<sup>17</sup>.

De acuerdo a la revisión realizada, en la hemeroteca de la facultad de Salud de la Universidad Surcolombiana, se observa que no se han realizado hasta la fecha, investigaciones sobre pancreatitis aguda, enfocadas a la búsqueda de asociaciones, entre los criterios de severidad y el desenlace de la enfermedad, que permitan orientar al clínico en un adecuado tratamiento, teniendo en cuenta las características demográficas propias de la región.

---

<sup>17</sup> GACETA MEDICA DE MEXICO. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Tomado de [http://www.anmm.org.mx/gaceta\\_rev/vol\\_141/n2/2005-141-2-123-128.pdf](http://www.anmm.org.mx/gaceta_rev/vol_141/n2/2005-141-2-123-128.pdf), citado en 10 de agosto de 2009.

## 2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria, no infecciosa, que resulta de la activación, liberación intersticial y digestión de la glándula por sus enzimas, comprende un amplio espectro que va desde las formas más leves hasta las más graves generando una alta mortalidad<sup>18</sup>.

La incidencia de esta enfermedad potencialmente letal ha aumentado considerablemente en los últimos años, debido a cambios en los estilos de vida y otros factores menos estudiados, encontrando en el ámbito mundial una incidencia que varía según criterios diagnósticos y geográficos de 5,4 a 79,8 casos por 100.000 habitantes año<sup>19</sup>.

Por lo anterior, tanto la comprensión de la historia natural de la enfermedad, como los adelantos en cuidado crítico, han sido de gran ayuda para la reducción de la mortalidad por esta enfermedad, pero aun más lo han sido el diagnóstico temprano y la determinación de la severidad de la misma para determinar conductas médicas adecuadas.

Determinar si es leve o severa es de trascendental importancia, ya que de ello dependen las medidas terapéuticas y la evolución del paciente. Para esto se usan diferentes criterios, entre estos: Los criterios de severidad de Ranson, los criterios de Glasgow, los criterios imagenológicos por TAC dinámica, y el APACHE II, entre otros. La Pancreatitis Aguda (PA) tiene un grado de severidad que va desde el edema (leve) hasta la necrosis de la glándula (severa). La forma edematosa la padecen entre el 80 y 85% de los pacientes siendo de forma autolimitada y con recuperación en unos pocos días. De un 15 a un 20 % de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un periodo de hospitalización prolongado<sup>20</sup>. La PA representa un desafío importante para las distintas especialidades involucradas en su manejo. Existe una variedad importante de causas, de las cuales en nuestro país sigue teniendo alta importancia la biliar, y especialmente hay grandes diferencias en la gravedad y complicaciones de la pancreatitis. Pese a los avances en cirugía y cuidados intensivos, en las técnicas de diagnóstico por imágenes y en procedimientos radiológicos intervencionistas, la pancreatitis aguda continúa presentando en su forma grave necrotizante una tasa de mortalidad de 30 a 40%<sup>21</sup>.

---

<sup>18</sup> CAYCEDO, Ruben. Cirugía General. 2ed. Bogota: Celsus, 2008. Pag. 259

<sup>19</sup> KINGSNORTH, O'Reilly. Acute Pancreatitis British Medical Journal (tomado de <http://www.bmj.com/cgi/content/full/332/7549/1072>). Citado en 10 de agosto de 2009.

<sup>20</sup> MONTEJO, J. C. Manual de Medicina Intensiva. 2ª ed. Editorial Harcourt, 2001. p. 139

<sup>21</sup> KARIMGANI, I. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. Gastroenterology 1992, p. 37

Según lo observado en el servicio de Cirugía general del Hospital Universitario de Neiva, se atiende un gran número de pacientes con PA, se hace importante poder realizar una adecuada clasificación, que sea altamente eficaz en cuanto a la predicción de mortalidad. Vale la pena resaltar que a ésta institución, por ser de un alto nivel de complejidad, no llegan todos los casos de pancreatitis aguda, siendo más frecuentes los casos severos de la enfermedad, obteniendo un subregistro de casos ocurridos en la región.

### **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuál es la relación entre los criterios de severidad clínicos para pancreatitis y el desenlace de ésta enfermedad en los pacientes diagnosticados en el Hospital Universitario de Neiva entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de enero de 2010?

### 3. JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda es la enfermedad inflamatoria del páncreas, cuya anatomía patológica y gravedad varían desde la pancreatitis edematosa leve hasta la forma hemorrágica y grave de la enfermedad. Frecuentemente plantea serios problemas al médico general. Debe diagnosticarse con seguridad y es preciso averiguar su causa. Hay que evaluar el pronóstico y la evolución que se espera y debe tenerse en cuenta que sus complicaciones son numerosas y, con mucha frecuencia graves. Solo así el médico podrá aplicar el tratamiento correcto de un modo oportuno, para minimizar su morbilidad y mortalidad, evitar las recidivas, conservar lo mejor posible la función del páncreas, mantener el estado de nutrición posible, y corregir las modificaciones habituales que, a menudo, amenazan la vida.

El Hospital Universitario de Neiva es una institución de tercer nivel de complejidad, y centro de referencia del sur colombiano, al cual acude una importante cantidad de población afectada por pancreatitis aguda, y pese a ello no existen estudios ni protocolos de manejo específico para esta patología, lo que hace realmente importante la realización de estudios orientados a identificar y a caracterizar los pacientes que acuden a nuestra institución.

Igualmente, con este trabajo se pretende contribuir al avance de los conocimientos sobre pancreatitis y aportar datos epidemiológicos a nivel local y regional, que permite la identificación de los pacientes en riesgo de padecer Pancreatitis Aguda, para establecer una intervención sanitaria preventiva y oportuna.

El trabajo es factible, dado que se cuenta con la disponibilidad personal y de tiempo para realizar una revisión exhaustiva de literatura y de las historias clínicas suministradas por el Hospital Universitario, que contienen los datos necesarios para la recolección de datos. Se cuenta también con la asesoría de personal docente altamente calificado tanto en el área de investigación como en el área clínica para una orientación adecuada del estudio.

Con los resultados encontrados se espera aportar pautas para futuras investigaciones y despertar el interés del equipo de salud hacia la investigación y caracterización de los pacientes que asisten al Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo” de la ciudad de Neiva, así mismo se espera contribuir al desarrollo de programas de educación médica continuada y actividades de prevención y promoción en la comunidad.

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar la validez de los criterios de severidad en pancreatitis aguda, con relación al desenlace de la enfermedad en los pacientes diagnosticados en el hospital universitario de Neiva entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de enero de 2010.

### **4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Identificar las etiologías predominantes de pancreatitis aguda, en los casos diagnosticados en el hospital universitario de Neiva.
- Determinar síntomas más frecuentemente encontrados en el cuadro inicial de los pacientes con pancreatitis aguda.
- Identificar las complicaciones encontradas con mayor frecuencia en el transcurso de la enfermedad y estado final del paciente.
- Relacionar el cumplimiento de los criterios de severidad para pancreatitis y las complicaciones encontradas en el transcurso de la enfermedad.

## 5. MARCO TEÓRICO

### 5.1 DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, desencadenado por la activación inapropiada de los enzimas pancreáticos, con lesión tisular y respuesta inflamatoria local, y respuesta inflamatoria y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes. La pancreatitis se clasifica como aguda a menos que existan hallazgos por tomografía computerizada (TC) o por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) de pancreatitis crónica. En tal caso se considera una exacerbación de la inflamación superpuesta a la pancreatitis crónica.

La PA es habitualmente un proceso reversible. Durante un ataque agudo es posible que las funciones pancreáticas exocrina y endocrina sean anormales. La función endocrina retorna a la normalidad poco después de la fase aguda, en tanto que la exocrina puede requerir un año para recuperarse por completo<sup>22</sup>.

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad, las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “cirrosis” del páncreas (término de Galeno). Classen (1842) precisó el anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Rokitansky (1865) las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”. Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889, Reginald H Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en *Boston Medical and Surgical Journal* la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa.<sup>23</sup>

### 5.2 FISIOPATOLOGÍA

En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal; existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando su activación dentro del páncreas ocasionando pancreatitis;

---

<sup>22</sup> ETXEBERRIA Daniel y cols, Pancreatitis Aguda, Servicio Navarro de Salud. Tomado de <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/5.Digestivas%20y%20Quirurgicas/Pancreatitis%20aguda.pdf>. Citado en 12 de Noviembre de 2009.

<sup>23</sup> LEDESMA Juan Pablo. Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4, julio-agosto 2009. Tomado de <http://www.nietoeditores.com.mx/download/med%20interna/julio-agosto2009/MI-4.7%20PAMCREATITIS.pdf>, citado en 17 de Noviembre de 2009.



estos mecanismos son: 1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno, 2. Las enzimas se secretan en forma inactiva, 3. La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal). 4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1), 5. El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno, 6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.

**ACTIVACIÓN DE ENZIMAS PANCREÁTICAS.** Estudios experimentales han encontrado que el bloqueo de la secreción enzimática y la activación del tripsinógeno y otros zimógenos son eventos que se encuentran en forma temprana hasta 10 minutos de iniciada la pancreatitis, lo cual sugiere fuertemente que este es el evento inicial y no resultado de ésta. Además de la activación de los zimógenos, se requiere que éstos permanezcan dentro de las células acinares después de ser activados para iniciar el daño celular. Se han planteado varias teorías para la activación intraacinar de zimógenos: Hipótesis de colocalización: plantea que el evento inicial es el bloqueo de la excreción de los zimógenos.

Debido a que la síntesis es continua al bloquearse su excreción hay una acumulación progresiva de zimógenos que finalmente trae como consecuencia la aproximación y la fusión entre los gránulos de zimógeno y las enzimas lisosomales en un proceso denominado colocalización, esto conduce a que las enzimas lisosomales como la cathepsina B activen los zimógenos a tripsina. Esta enzima inicia el daño acinar pancreático. La retención de los gránulos de zimógeno posiblemente se debe a una alteración en la red de filamentos de actina que facilitan las funciones de secreción. Otra hipótesis plantea que la inhibición de la secreción se debe a una alteración de los procesos de secreción relacionada con proteínas denominadas SNARE localizadas en la membrana celular. Otras hipótesis diferentes a la colocalización de los zimógenos incluyen la activación de éstos por los polimorfonucleares neutrófilos y otra también ha planteado que la elevación del calcio intracelular es el evento inicial en la activación de los zimógenos. En la actualidad existe evidencia de que el aumento del calcio intracelular es necesario pero no suficiente para activar el tripsinógeno e inducir pancreatitis.

**FACTORES INTRACELULARES PROTECTORES.** Existe una familia de proteínas que protege la célula contra mediadores inflamatorios y tóxicos, se denominan proteínas de shock térmico, estas proteínas son sintetizadas en condiciones de estrés celular, dos proteínas (HSP27 y HSP70) se han encontrado aumentadas en modelos de pancreatitis, se ha planteado que estas proteínas pueden atenuar el fenómeno de colocalización y evitar el aumento intracelular de calcio necesario para la activación de zimógenos aminorando la severidad de la pancreatitis. Otro mecanismo protector es la alfa 1 antiproteasa que capta las proteasas y las transfiere a la alfa 2 macroglobulina que es la principal proteína inhibidora de

proteasas circulante. En casos de liberación masiva de proteasas este sistema se satura y no logra inactivarlas.

**RESPUESTAS INFLAMATORIAS EN PANCREATITIS AGUDA.** La injuria inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez aumentan la injuria pancreática y aumentan la producción de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y de interleuquinas (IL 1, IL2, IL6). De estas citoquinas la IL 6 es una de las mejor estudiadas y caracterizada como inductor de reactante de fase aguda, estos mediadores también son responsables de la respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto (SDRA), relacionada con aumento de muerte temprana en pancreatitis, por el contrario la estimulación de la interleuquina 10 tiene efecto antiinflamatorio.

También se ha estudiado si la liberación de enzimas pancreáticas está relacionada con el compromiso inflamatorio sistémico, solamente al parecer la elastasa en estudios experimentales se ha relacionado como causa de injuria pulmonar, posiblemente porque aumenta la producción de citoquinas.

**FACTORES NEUROGÉNICOS.** En modelos experimentales se ha encontrado que el sistema neural intrapancreático es estimulado para liberar sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGPR) que aumentan la permeabilidad vascular y la inflamación.

**FACTORES VASCULARES.** Se han encontrado alteraciones vasculares tanto en grandes vasos como en la microcirculación durante la pancreatitis aguda. Estudios angiográficos han demostrado una alta frecuencia de vasoespasmo en pancreatitis severas y la relación de zonas de necrosis con sitios de vasoespasmo. También se han encontrado alteraciones en la microcirculación relacionadas con la necrosis pancreática. Los factores asociados con el compromiso microcirculatorio son la sustancia p, la endotelina 1 y la sintetasa de óxido nítrico. La activación endotelial adicionalmente facilita la migración de leucocitos y aumenta la liberación de sustancias inflamatorias.

**FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE CELULAR EN PANCREATITIS AGUDA** La necrosis pancreática es uno de los factores más importantes como predictor de pronóstico en pancreatitis aguda. Las investigaciones se dirigen a formas de prevenir o frenar la necrosis y así evitar el desarrollo de pancreatitis severa. En pancreatitis aguda se han identificado dos mecanismos de muerte celular que son la apoptosis y la necrosis: la apoptosis es denominada también como muerte celular programada, en condiciones fisiológicas controla la normal hemostasis de los tejidos, pero en condiciones patológicas como la pancreatitis aguda este tipo de muerte celular también se puede presentar. Las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no

hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular por lo cual induce mínima inflamación.

La apoptosis se inicia con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales inician cambios a nivel mitocondrial cambiando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP) para facilitar la liberación del citocromo C factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial. La necrosis es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de los constituyentes al espacio extracelular, se asocia con marcada respuesta inflamatoria; en la necrosis se encuentra una mayor disfunción mitocondrial manifestada por una mayor depleción de ATP, otros factores que regulan este tipo de muerte celular incluyen: 1. El PoliADP-ribosa polimerasa (PARP) que es activado por la ruptura del DNA durante la injuria celular y su activación utiliza ATP la cual aumenta su depleción. 2. El factor nuclear KB (NF-kB) y el sistema de fosfatidil inositol 3 quinasa (PI-3) que pueden promover la necrosis al aumentar la expresión del inhibidor de apoptosis (IAPs). En estudios experimentales la inhibición del NF-kB y el PI-3 podrían favorecer la vía de la apoptosis y no la de la necrosis, con mejoría de la severidad de la pancreatitis. En condiciones fisiológicas el calcio se encuentra localizado en el retículo endoplásmico y solamente se presentan pequeñas elevaciones transitorias de su concentración. En la pancreatitis hay una elevación de las concentraciones de calcio libre intracelular por su liberación desde el retículo endoplásmico aumentando en forma sostenida, esto ocasiona disfunción mitocondrial conduciendo a necrosis celular.

Finalmente la catepsina B, la mayor enzima lisosomal pancreática se ha demostrado que contribuye a la necrosis pancreática posiblemente a través de la conversión de tripsinógeno a tripsina<sup>24</sup>.

### 5.3 ETIOLOGÍA

En la etiología de la pancreatitis aguda se han involucrado numerosos factores, aunque para muchos de ellos los soportes epidemiológicos, fisiopatológicos e incluso experimentales son confusos o carecen de suficiente solidez. La mayoría de los casos (60%-85%) se presentan en pacientes con litiasis biliar o con antecedentes de ingestión excesiva y habitual de alcohol. En un 10% más se

---

<sup>24</sup> LIZARAZO Jorge Iván, Pathogenesis of acute pancreatitis, Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología, 2008, pag 187. Tomado de <http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v23n2/v23n2a11.pdf>. Citado en 29 de Agosto de 2009.

identifica alguno de los restantes factores etiológicos propuestos. Finalmente, en una proporción que oscila entre el 8% y el 24% de los casos no se encuentra ninguna explicación causal. Entre estas pancreatitis consideradas como idiopáticas, muchas veces recurrentes, es posible encontrar cada vez con mayor frecuencia alteraciones que permiten encuadrarlas dentro de las de origen biliar.

La relación de la litiasis biliar y el alcohol con la pancreatitis aguda está claramente establecida, aunque se desconozcan los mecanismos íntimos por los que se activan las enzimas pancreáticas. La mayor o menor incidencia de una u otra causa responde con frecuencia al área geográfica o la comunidad a que pertenecen los enfermos considerados. Así, en EE.UU. y los países del norte de Europa suele dominar el alcoholismo, en Francia Reino Unido se observa un ligero predominio de la litiasis biliar, mientras que en España, y sobre todo, en Sudamérica la litiasis constituye con mucho la causa más frecuente. Aparte de los datos epidemiológicos, la relación entre pancreatitis y litiasis biliar se soporta en una serie de datos constatados.

Tras un episodio de pancreatitis aguda es posible hallar en las heces cálculos biliares de pequeño tamaño en un 84% a 94% de los casos, proporción muy superior a los encontrados en la litiasis biliar sola (aproximadamente 11%). Comparados con los enfermos operados únicamente por litiasis biliar, en los pacientes que han sido intervenidos de esta enfermedad tras sufrir una pancreatitis aguda se ha encontrado mayor incidencia de anomalías anatómicas en la vía biliar, cálculos comparativamente más pequeños y numerosos, y una frecuencia unas cuatro veces superior de reflujo de bilis hacia el conducto pancreático<sup>25</sup>.

#### **5.4 CLÍNICA.**

El síntoma mas frecuente es el dolor abdominal, este es típicamente intenso localizado a nivel de todo el hemiabdomen superior abarcando ambos hipocondrios y epigastrio o difuso irradiándose a dorso en hasta el 50 % de los casos que empeora con la posición supina y que se puede acompañar de náuseas y vómitos que no calman el dolor. Al examen físico el paciente permanece inmóvil en cama ya que los movimientos exacerban el dolor. La fiebre moderada se ve en el inicio del cuadro mientras que temperaturas de 39 grados centígrados aparecen al segundo o tercer día del inicio de la pancreatitis severa. La taquicardia es frecuente junto con otros signos de depleción del volumen intravascular. El abdomen esta moderadamente distendido, con dolor y defensa a nivel del hemiabdomen superior. (cuadro 1)

---

<sup>25</sup> Ledesma H. Op. Cit., p. 181

Los signos de Grey Turner (1920) (equimosis en los flancos) y Cullen (1918) (equimosis periumbilical) característicos de la pancreatitis hemorrágica no se ven comunmente hoy en día solo en el 3 % y se deben al sangrado retroperitoneal. Otros signos asociados son disminución del murmullo alveolar vesicular, con matidez a nivel de las bases pulmonares secundarios a consolidación o derrama pleural. En la pancreatitis litiásica la ictericia puede estar presente reflejando la obstrucción de la vía biliar principal. En la pancreatitis alcohólica se puede visualizar signos clínicos de hepatopatía crónica como ser los angiomas estelares, ginecomastia, hipertrofia parotidea<sup>26</sup>.

## 5.5 DIAGNÓSTICO

El diagnostico frecuentemente se confunde con otros cuadros dolorosos abdominales, en el 20 % se piensa en colecistitis aguda, 7 % perforación de visera hueca y en el 5 % obstrucción intestinal. En pacientes con pancreatitis aguda fulminante el diagnostico no se realiza correctamente hasta el momento de la autopsia en hasta el 41,6 % de los pacientes. Episodios previos pero de menor intensidad al del momento del diagnostico se encuentran en hasta el 50 %. Un episodio previo de pancreatitis aguda se ve en hasta un 20 % de los pacientes fundamentalmente los de causa alcohólica.

### Cuadro 1 Signos y síntomas más frecuentes

Síntomas más frecuentes	
Síntoma	Porcentaje en PA
Dolor Abdominal	85 al 100 %
Náuseas y Vómitos	54 al 92 %
Hiporexia	83 %
Masa Abdominal	6 al 20 %
Fiebre	12 al 80 %
<i>L. Greenfield , 1997</i>	

La pancreatitis aguda varía en cuanto a su severidad desde las formas autolimitadas que son mas del 80 % hasta las formas fulminantes con muerte en los primeros días. La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha

---

<sup>26</sup> SCELZA Alfredo, PANCREATITIS AGUDA, Clínica Quirúrgica. Tomado de <http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf> citado en 17 de noviembre de 2009.

llevado a la confección de escores en base a la clínica, valores humorales e imagenológicos. Por lo tanto hoy en día se debe definir una pancreatitis aguda como leve o grave, según el cuadro clínico, los escores pronósticos, la dosificación de sustancias como indicadores de necrosis (PCR) y la imagenología. El test mas usado para el diagnóstico de pancreatitis aguda es la amilasa sérica, la cual fue utilizada por primera vez de forma clínica en 1929 por Elman. La misma aumenta en las primeras horas desde su salida de la célula acinar pancreática, permaneciendo elevada en las primeras 24 horas con disminución progresiva debido a su alto clearance plasmático con una vida media de 130 minutos, no teniendo significación pronóstica de severidad. No es específica ya que se puede encontrar aumentada también en otros cuadros abdominales.

En una revisión colectiva de 5781 pacientes con abdomen agudo Stefanini 1965 reporto que el 20 % de los pacientes tenían aumento de la amilasemia. El 75 % de los pacientes con amilasemia aumentada eran portadores de una pancreatitis aguda. El 25 % restante no pero solo el 53 % de los mismos tenían sintomatología compatible con pancreatitis. Las causas intrabdominales mas frecuentes no pancreáticas que cursan con amilasemia elevada son: ulcera péptica perforada, patología biliar, oclusión intestinal e infarto mesentérico. Otras causas son la injuria de glándulas salivares, quemados, trauma cerebral, politraumatizado, cetoacidosis diabética, trasplante renal, neumonía, embarazo, patología tubaria, drogas, síndrome del asa aferente, apendicitis, aneurisma de aorta abdominal disecante. El pico inicial y su rápido clearance se debería en la pancreatitis aguda litiásica a la obstrucción intermitente calculosa.

Marcadores Biológicos Independientes. La interleuquina IL6 es un excelente marcador de la respuesta inflamatoria la cual prima en la primera fase de esta enfermedad. Su aumento es precoz y esta presente en mas del 90 % de las pancreatitis preferentemente las graves. Sus limitantes clínicas son su costo elevado y su difícil disponibilidad en emergencias. La PCR (proteína C reactiva) tiene un valor predictivo negativo del 94 % de tener valores inferiores a 150 mg/dl a las 48 horas del ingreso. Otras sustancias como la lipasa, tripsina, quimiotripsina, elastasa, ribonucleasa, fosfolipasa A 2 pueden ser detectadas en la pancreatitis aguda pero no son de uso clínico habitual y no han demostrado ser mas útiles que la amilasemia. Un metaanálisis (Tenner 1994) demostró que la alanintransaminasa (ALT) con valores de mas de 150 UI/L tiene una especificidad del 96 % para la pancreatitis aguda litiásica. Recientemente estudios de dosificación de TAP (péptido activador de la tripsina) en orina han mostrado su valor como marcador precoz de severidad.

**IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA** Las radiografías simples de abdomen de pie y acostado siempre se piden en los pacientes portadores de un cuadro abdominal agudo. El valor de este estudio no es para confirmar el diagnostico de pancreatitis sino para descartar otras afecciones quirúrgicas abdominales. La radiografía de

tórax además de ser de valoración general puede demostrar un derrame pleural lo cual es un elemento de mal pronóstico.

**Ecografía Abdominal.** La ultrasonografía es un procedimiento incruento, fácilmente realizable a los pies de la cama ya sea en el departamento de emergencia como en el área de cuidados intermedios, presenta bajo costo pero se requiere de un buen equipo, operador experimentado y dedicación. Las cifras de evaluación pancreática satisfactoria en una revisión de más de 10 años de realizada habla de un 20 %, actualmente hay series que hablan de hasta casi un 50 %. Los signos ecográficos de la pancreatitis aguda son los cambios en la ecogenicidad (hipoecogenicidad) con refuerzo posterior, aumento difuso del tamaño pérdida de límites de la glándula con desaparición de la interfase con vasos y órganos vecinos, compresión de la vena esplénica así como las colecciones líquidas en retroperitoneo, abdomen, pelvis y mediastino. En la celda pancreática estas extensiones son difíciles de distinguir de la tumefacción pancreática. En el lado derecho estas extensiones pueden alcanzar el pedículo hepático, la región vesicular en el espacio pararenal anterior derecho, así como fosa iliaca derecha. En el lado izquierdo el hilio del bazo, el bazo y el espacio pararenal anterior izquierdo son los sitios más afectados frecuentemente. La raíz del mesenterio y la transcavidad de los epiplones también pueden verse afectadas sin olvidarse de la región cardial y el mediastino posteroinferior..

Los derrames pueden ser libres en cavidad abdominal, pélvica y pleural. En ocasiones el diagnóstico se logra por cambios ecográficos hallados en el transcurso de la evolución en horas o días. Sus limitantes son la obesidad, el íleo y la experiencia del operador. Es el primer examen imagenológico abdominal que se debe solicitar en todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda. Esta de más discutir su valor como gold estándar en la patología litiásica vesicular, siendo de fundamental importancia en los casos de colangitis asociada a pancreatitis aguda.

**Tomografía Computada.** En 1984 Kivisaari describe la técnica de tomografía computada con contraste endovenoso en bolo para el diagnóstico de la necrosis pancreática. Ranson y Balthazar en 1985 publican una correlación entre los hallazgos tomográficos y la incidencia de complicaciones locales y mortalidad pero sin utilizar la técnica dinámica sino con contraste intravenoso administrado convencionalmente por lo cual no se puede valorar la magnitud de la necrosis pancreática. Valorando las características del páncreas y la afectación del tejido peripancreático. En 1986 Nordestgaard propone el empleo precoz de la Tomografía como predictor del curso de una pancreatitis aguda. En 1986 en la Universidad de Ulm se publica la experiencia de este grupo con la TAC dinámica y su valor predictivo en cuanto a la necrosis su magnitud y las complicaciones.

Comprobando la existencia de una correlación en cuanto a la necrosis y las complicaciones locales. En 1990 Balthazar publica los resultados de la conjunción de sus criterios descriptos en 1985 y los de la Universidad de Ulm. El problema

con la clasificación original que aunque identificaba un grupo de pacientes con elevado riesgo de presentar complicaciones sépticas, una gran cantidad de grados (D y E) evolucionaban hacia la resolución de las colecciones y había pacientes que desarrollaban complicaciones que no eran identificados.

Se clasificó a los pacientes según la magnitud de la necrosis por TAC dinámica, comprobándose que la mortalidad se relacionaba con la presencia de necrosis y su grado así como en un subgrupo de pacientes sin grandes repercusiones pancreáticas pero con colecciones peripancreáticas (D y E) así que las variables a tener en cuenta fueron la necrosis glandular y las colecciones peripancreáticas. El valor predictivo positivo para el desarrollo de una complicación local séptica es del 84 % en los pacientes con necrosis y colecciones asociadas, del 77 % en la necrosis y del 46 % en colecciones peripancreáticas solas. El valor predictivo negativo es del 95, 97 y 96 % respectivamente.

Los pacientes que presentaron un páncreas con un refuerzo normal en la TAC dinámica realizada al ingreso tuvieron una mortalidad del 4 % y estas se correlacionaban con la aparición de necrosis tardía luego de la 1-2 semana habiendo presentado todas al inicio imágenes tomográficas grados D y E. En cuanto a la magnitud de la necrosis aquellos con escasa necrosis presentaron 0 % de mortalidad y 40 % de morbilidad. Los pacientes con necrosis del 30 % o mas presentaron mortalidades del 29 % y morbilidad del 94 %. Cuando la falta de refuerzo glandular en al TAC dinámica compromete menos del 30 % de la glándula el estudio pierde fidelidad y se ha observado falta de correlación entre las imágenes y los hallazgos intraoperatorios.

Rotman en 1994 demostró en un estudio multicéntrico el valor pronostico de la TAC dinámica realizada en las primeras 48 horas en los pacientes con pancreatitis aguda severa. Realizaron un análisis estadístico multivariado en el cual las variables independientes estaban constituidas por una gran cantidad de datos obtenidos por la TAC. Quince variables resultaron individualmente predictivas respecto del riesgo de fallecer el paciente : falta de refuerzo de la cabeza e istmo, no visualización de vena porta y/o vena esplénica, colecciones en espacio pararenales, en el mesenterio, mesocolon, pelvis, presencia de liquido en cavidad abdominal, etc. Por el análisis multivariado fueron seleccionadas la falta de refuerzo de la cabeza y del istmo y las colecciones extrapancreáticas localizadas en espacios pararenales posteriores izquierdo y derecho. En cuanto a la predicción de formación de abscesos once variables fueron seleccionadas con capacidad predictiva individual siendo jerarquizadas por el análisis multivariable tres de ellas ya que su sola presencia duplicaba el riesgo de desarrollar un absceso : la falta de visualización de la vena esplénica, colecciones perirrenales posteriores derechas y hererogenicidad de las colecciones extrapancreáticas.

El gran valor de la TAC dinámica es que permite saber que pasa dentro de la glándula, así como para su diagnostico, descartar complicaciones locales, pudiendo identificar tempranamente aquel grupo de pacientes que evolucionaran



sin complicaciones de aquellos que tienen alto riesgo de presentar complicaciones infecciosas. Debe ser realizada en la pancreatitis aguda severa antes de las primeras 48-72 horas, debe repetirse cada 10-15 días o antes si se sospechan complicaciones del paciente. Por todo lo expuesto es fundamental solicitar una TAC con contraste oral e intravenoso en bolo (dinámica), siendo poco útil solicitar una TAC con contraste oral e intravenoso convencional ya que la información que nos proporciona no es completa y pierde el valor predictivo el cual hace de este examen el gold estándar de esta patología<sup>27</sup>.

## 5.6 ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO

Se carece de consenso en la preferencia de alguno. El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente.

### Ranson (1974)

Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen  $\geq 3$  puntos es pancreatitis aguda severa.<sup>20</sup> La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos). (cuadro 2) .

**Cuadro 2** Criterios de Ranson para pancreatitis aguda. Entre paréntesis se anotan criterios modificados para pancreatitis aguda no alcohólica

<i>Datos recolectados a su ingreso</i>	<i>Primeras 48 horas después de su ingreso</i>
Edad > 55 años (>70)	Disminución hematócrito > 10% (>10)
Leucocitos > 16,000/mm <sup>3</sup> (> 18,000)	Calcio < 8 mg/dL (< 8)
Glucemia > 200 mg/dL (>220)	Elevación BUN > 5 mg/dL (>2)
DHL > 350 IU/L o > doble (>400)	Déficit de base > 4 mEq/L (>5)
AST > 250 IU/L o >6x normal (>250)	Secuestro de líquidos > 6 litros (>4)
—	PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg (no cuenta para no-alc.)

<sup>27</sup> Ibid., p. 16

### **Glasgow (Imrie, 1984 y 1997)**

Sensibilidad 72%, especificidad 84%. Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación  $\geq 3$  puntos predice pancreatitis aguda severa (cuadro 3).

### **Cuadro 3** Criterios de Glasgow (Imrie) para pancreatitis aguda

Leucocitos > 15,000/mm <sup>3</sup>
Glucosa > 180 mg/dL
Urea > 45 mg/dL
Calcio < 8 mg/dL
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
AST o ALT > 200 UI/L
DHL > 600 UI/L
Albúmina < 3.2 g/dL

### **Criterios tomográficos clásicos de Balthazar**

La tomografía computada (TC) con contraste intravenoso ha demostrado ser de gran utilidad para el diagnóstico, reconocer complicaciones y evaluar el grado de inflamación y necrosis, estableciendo un pronóstico de severidad de la enfermedad. También se usa para guiar biopsias y drenajes percutáneos.

Los criterios tomográficos clásicos descritos en 1985 por Balthazar (cuadro 4) clasifican las PA en cinco grados (A-B-C-D-E) en función al tamaño, contorno, densidad y existencia de enfermedad inflamatoria peripancreática con o sin la presencia de una o más colecciones líquidas. El índice de severidad de la TC combina los criterios de Balthazar con el porcentaje de necrosis de la glándula pancreática. Se considera necrosis pancreática el área glandular que no realza después de la administración de contraste endovenoso. Se clasificó según el porcentaje de la glándula afectada en tres grupos: 1) Menor al 30%. 2) Menor al 50%. 3) Mayor o igual al 50%. Se asignó un puntaje a cada grado de la clasificación clásica y a cada grupo de necrosis. Estos se suman obteniéndose el índice de severidad en TC que se clasifica en bajo (0-3 puntos); medio (4-6 puntos) y alto (7-10 puntos)<sup>28</sup>

---

<sup>28</sup> PAULSON E. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of finding on contrast-enhanced CT. AJR 1999; 172: 609-613.

#### Cuadro 4 Criterios tomográficos clásicos de Balthazar

Grado	Hallazgos	Puntos
A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo.	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo.	1
C	Inflamación pancreática con anomalías peripancreáticas intrínsecas.	2
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático.	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo.	4

% de necrosis	Puntuación
0	0
< 33	2
33-50	4
≥ 50	6

#### Innsz (1988)

La existencia de más menos tres alteraciones indica gravedad: taquicardia mayor de 100 lpm; hipotensión sistólica menor de 100 mmHg; leucocitosis mayor de 16,000/mm<sup>3</sup>; bandemia mayor de 10%; hiperglucemia mayor de 200 mg/dL; hipocalcemia menor de 8 mg/dL; ascitis, elevación de BUN mayor de 5 mg/dL en un lapso de 48 horas.

#### Atlanta (1992)

Cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa: insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson  $\geq 3$  o PACHE-II  $\geq 8$  (cuadro 5).

#### APACHE II

Los datos pueden recolectarse en los primeros tres días de su ingreso, y repetirse cada 24 horas. Una puntuación  $\geq 8$  predice pancreatitis aguda severa. Existen

numerosas publicaciones donde se muestra cómo calcular el APACHE-II (cuadro 6)<sup>29</sup>

**Cuadro 5** Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda severa

Falla orgánica	Choque	TA sistólica < 90 mmHg
	Insuficiencia pulmonar	PaO <sub>2</sub> ≤ 60 mmHg
	Insuficiencia renal	Creatinina > 2.0 mg/dL
Complicaciones sistémicas	Coagulación intravascular diseminada (CID)	Plaquetas < 100,000/mm <sup>3</sup>
		Fibrinógeno < 1 g/L
		Dímero-D > 80 mcg/dL
	Trastorno metabólico	Calcio ≤ 7.5 mg/dL
Complicaciones locales	Necrosis, absceso, pseudoquiste	

HEMATOCRITO. El hematocrito deberá medirse a las 0, 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematocrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática. En una serie de 238 pacientes estadounidenses se validaron tres criterios como factores que predicen severidad en pancreatitis aguda, “panc 3 score”: hematocrito ≥ 44%, IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup>, y derrame pleural demostrado en radiografía.

PCR. Sensibilidad 40%, especificidad 100%. Las concentraciones de proteína C reactiva mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa. Si bien concentraciones tan bajas como ≥ 19.5 mg/dL se han relacionado con pacientes con pancreatitis aguda necrotizante<sup>30</sup>.

---

<sup>29</sup> Larvin M, McMahon MJ. APACHE II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. Lancet 1989;2:201

<sup>30</sup> LIZARAZO. Op. Cit, p 189

**Cuadro 6. APACHE II**

	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
<b>Frecuencia cardíaca</b>	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
<b>TA media</b>	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
<b>Tª rectal (axial +0.5°C)</b>	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
<b>Frecuencia respiratoria</b>	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
<b>Escala de Glasgow : puntuar 15- Glasgow actual</b>									
<b>Oxigenación...elegir</b> a) Si FIO2≥0.5 anotar PA-aO2 b) Si FIO2<0.5 anotar PaO2	≥500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
<b>pH arterial (mejor)</b>	≥7.7	7.6-7.59		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
<b>HCO3 sérico</b>	≥52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15
<b>Hematocrito (%)</b>	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
<b>Leucocitos/mm<sup>3</sup> (miles)</b>	≥40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
<b>Creatinina (ptos x2 si agudo)</b>	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
<b>Na sérico</b>	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
<b>K sérico</b>	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5

## 5.7 PRONÓSTICO

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

## 5.8 COMPLICACIONES

La mortalidad tiene un patrón bifásico pues la mitad de las muertes tempranas ocurren en los primeros 14 días, mientras que las muertes tardías suceden en los primeros tres meses. La hipocalcemia es multifactorial y se atribuye a la saponificación del calcio con ácidos grasos libres, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, así como aumento de secreción de calcitonina. Las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las más severas suelen ser las pulmonares (derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria), que tienen una incidencia de 15-55% en pancreatitis aguda severa. Se ha documentado la participación de la ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular-1) en la progresión del daño pulmonar que complica a la pancreatitis aguda, actualmente es una fuerte línea de investigación.

Las complicaciones locales pueden ser: necrosis de células acinares, absceso y formación de pseudoquiste. Hasta 57% de pacientes hospitalizados tendrán colecciones líquidas. La infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana en 75% de los casos, y suele ser por *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Enterococcus* spp. La infección fúngica ocurre en 9% de las necrosis pancreáticas.

PANCREATITIS POST-CPRE. Es normal que en 75% de los pacientes a quienes se realiza CPRE se eleven las concentraciones de amilasa. Pero cuando ésta se eleva  $\geq 3$  veces el valor 24 horas previas y existe dolor, se considera pancreatitis post-CPRE, la cual puede ser leve (si requiere hospitalización por 2-3 días), moderada (4-10 días), o severa (más de 10 días).

Los factores de riesgo que predicen éste son: paciente joven, sexo femenino, páncreas *divisum*, disfunción del esfínter de Oddi, inyección al conducto pancreático, canulación difícil, poca experiencia del operador, y pancreatitis post-CPRE previa<sup>31</sup>.

## 5.9 TRATAMIENTO

### MEDIDAS GENERALES

Se debe mantener al paciente hospitalizado en piso general si es pancreatitis aguda leve; en caso de ser pancreatitis aguda severa el paciente debe estar en un área donde sea posible registrar frecuentemente la diuresis, PVC, frecuencia

---

<sup>31</sup> Ibid., p 190.

cardiaca, tensión arterial, entre otros parámetros. La saturación de oxígeno deberá mantenerse mayor del 95%.

Como profilaxis antitrombótica se prefiere la compresión neumática intermitente debido al riesgo teórico de transformación hemorrágica con la anticoagulación. Se recomienda hidratación con soluciones intravenosas cristaloides, a razón de 250-300 mL/h en las primeras 48 horas.

Algunas de las medidas que se han demostrado ineficaces, y que su uso rutinario no está recomendado son: descompresión nasogástrica, antagonistas del receptor H2 de histamina, anticolinérgicos, glucagón, plasma fresco congelado y lavado peritoneal.

**ANALGESIA.** Se pueden administrar analgésicos no esteroides tipo diclofenaco o ketoprofeno. Aunque se recomienda meperidina. El fentanilo se utiliza en pacientes que requieren grandes dosis de meperidina. No hay evidencia clínica de que la morfina cause o empeore una pancreatitis o colecistitis.

**DIETA.** Aunque el ayuno para “reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda, pues no existen estudios con asignación al azar que lo demuestren. La nutrición enteral no estimula la función exocrina del páncreas si se administra por una sonda nasoyeyunal. Incluso hay reportes que concluyen que la sonda nasogástrica es igual de inocua que la nasoyeyunal. Además, la nutrición enteral suele ser bien tolerada en pacientes con íleo. Deberán calcularse bien los requerimientos energéticos, pues el catabolismo muscular aumenta 80%, y si existe necrosis pancreática, el consumo de energía se incrementa 120% de la estimada por la ecuación de Harris-Benedict. La nutrición parenteral se relaciona con más complicaciones metabólicas (hiperglucemia), infección de catéteres (2%) y costos hospitalarios más elevados (la nutrición parenteral cuesta cuatro veces más que la nutrición enteral).

Lo ideal es comenzar la administración de alimentos por vía oral durante las primeras 48-72 horas, cuando el paciente la tolere, tenga hambre y no haya dolor. La elevación enzimática no es una contraindicación para iniciar la dieta. Ésta se inicia con 100-300 mL de líquidos claros cada cuatro horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, y luego a sólidos. El contenido calórico se aumenta desde 160 hasta 640 kcal por comida.

Se sugiere el primer día iniciar con 250 kcal/d y menos de 5 g de grasa, progresando de tal forma que en el quinto día reciba 1,700 kcal/d y 35-40 g de grasa (otra recomendación es: calorías 24.1 kcal/kg, proteínas 1.43 g/kg). Si se agregan *Lactobacillus plantarum* inactivados (109/día) a la fibra de la nutrición enteral se reducen tasas de infección y la necesidad de cirugía. Sin embargo, como muchos temas de pancreatitis aguda, existen reportes contradictorios que

en pacientes con pancreatitis aguda severa, la profilaxis con probióticos no sólo es ineficaz para prevenir infecciones, sino que se asocia con aumento en la mortalidad.

## **MEDICAMENTOS ESPECÍFICOS**

En el caso de pancreatitis aguda severa por hipertrigliceridemia, se han reportado casos anecdóticos donde los pacientes han mejorado con el recambio plasmático y la infusión intravenosa de heparina. Se ha observado que existe una activación descontrolada de proteasas pancreáticas y del factor activador plaquetario en la formación de necrosis pancreática, por ello se han desarrollado varios medicamentos que intentan controlar este mecanismo. Hasta la fecha, los siguientes medicamentos no mejoran el pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda severa, por lo que su uso rutinario no está recomendado actualmente: mesilato de gabexato, lexipafant, octreótida y aprotinina.

**TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS.** Este es uno de los puntos de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis. Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada.

En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una superinfección fúngica, especialmente por *Candida* spp, aunque esto también está bajo discusión; de acuerdo con esto, tampoco se recomienda el fluconazol profiláctico. En caso de necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir imipenem (0.5 g c/6 h) o meropenem (0.5 g c/8 h) durante 14 días. Otros antibióticos con buena penetración a páncreas son: cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina, fluoroquinolonas y metronidazol, pero no: aminoglucósidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera generación. Aunque tengan buena penetración, la combinación ciprofloxacina más metronidazol no es efectiva como profilaxis antibiótica.

**NECROSECTOMÍA.** Temprana: 48 a 72 horas. Tardía: 12 días después del inicio. Está indicada cuando se demuestra infección de la necrosis pancreática. Se puede demostrar la infección por gas dentro de la colección pancreática, o por aspiración con aguja fina dirigida por ultrasonido o TAC. La necrosectomía temprana se asocia con mortalidad del 27-65%, y del 15% después del cierre primario y lavados postoperatorios.

Actualmente se prefiere la cirugía tardía pues en la temprana la mortalidad es 3.4 veces mayor. La necrosectomía deberá ser cuidadosa, intentando preservar el resto de la glándula, con lavado posoperatorio pero no re-laparotomías programadas.



CPRE/PAPILOTOMÍA. CPRE urgente: primeras 24 horas. CPRE temprana: 24-72 horas. La CPRE urgente está indicada en casos de pancreatitis aguda más colangitis, y en los pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía. La CPRE temprana no influye en el curso de la pancreatitis aguda biliar, pero se indica si se sospecha persistencia de litos en los conductos biliares. En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar la esfinterotomía endoscópica. Uno puede sospechar obstrucción de la vía biliar, incluso antes del clásico de colangitis aguda, cuando existe elevación de bilirrubina mayor de 2.3 mg/dL, o si el colédoco mide más de 8 mm, o con los criterios de Acosta (dolor intenso persistente, aspirado gástrico libre de bilis, y concentraciones de bilirrubina persistentemente elevadas o en aumento).

COLECISTECTOMÍA. Temprana: primeras seis semanas. Tardía: 8-12 semanas. No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar pues sólo 3-7% de la población general con litiasis la presentará. En cambio, para prevención secundaria todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizarse colecistectomía, pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25-30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas.

El mejor tratamiento de la pancreatitis aguda biliar leve es la colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y debe considerarse la CPRE posoperatoria si la colangiografía revela litos en el conducto biliar común y la limpieza laparoscópica ha sido incompleta. En caso de tener colecciones líquidas o pseudoquistes, se realizará colecistectomía tardía, para dar tiempo a que el pseudoquiste se resuelva o si persiste pueda operarse. Si la complicación es la necrosis infectada, entonces la cirugía se aplazará mínimo tres semanas para evitar contaminación. En los casos en que el ASA es IV o V, se sugiere una conducta expectante<sup>32</sup>.

---

<sup>32</sup> Ibid., p192

## 6. HIPÓTESIS

Los criterios clínicos y paraclínicos de severidad de pancreatitis aguda en pacientes del hospital universitario de Neiva correlacionan con el desenlace de la enfermedad, siendo mayor el riesgo de complicaciones y mortalidad en pacientes con puntuaciones mayores en la escala APACHE II y en los criterios de Ranson y en aquellos con clasificación tomográfica de Balthazar D y E. En pancreatitis aguda, el marcador diagnóstico más importante es la amilasa sérica, aunque debe tenerse en cuenta que pacientes con hiperamilasemia pueden presentar otras patologías, debido a que la especificidad de ésta no es muy alta.

## 7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variable	Concepto	Dimensión	Tipo	Escala de Medición
<b>Edad</b>	Número de años cumplidos al momento de sufrir la patología	Número de años	Cuantitativo	Razón
<b>Sexo</b>	Conjunto de características biológicas asignadas a hombres y mujeres	Femenino	Cualitativo	Nominal
		Masculino		
<b>Etiología</b>	Diagnóstico etiológico asignado al paciente	biliar	Cualitativo	Nominal
		alcohólica		
		postCPRE		
		posttraumática		
		Idiopática		
<b>Síntomas</b>	Síntomas que aparecieron en el curso de la enfermedad	Nombre de síntoma	Cualitativo	Nominal
<b>Criterios de Ramson al ingreso</b>	Edad del paciente	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Nivel sérico de AST	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Recuento de leucocitos	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Glucosa sérica	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Nivel sérico de LDH	Si / No	Cualitativo	Nominal
<b>Criterios de Ramson a las 48 horas</b>	Descenso del hematocrito	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Aumento del nitrógeno uréico	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Nivel de calcio sérico	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Presión arterial de Oxígeno	Si / No	Cualitativo	Nominal
	Deficit de base	Si / No	Cualitativo	Nominal
<b>APACHE II</b>	Temperatura	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Presion arterial media	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Frecuencia cardiaca	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Frecuencia respiratoria	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Oxigenación pao2	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	pH	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Sodio sérico	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Potasio sérico	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Creatinina sérica	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Hematocrito	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Leucocitos	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
	Glasgow	puntaje de 0 a 4	Cuantitativo	Razón
<b>Criterios de Balthazar</b>	(A) Páncreas normal	Si / No	Cualitativo	Nominal
	(B) Agrandamiento difuso del páncreas	Si / No	Cualitativo	Nominal
	(C) Edema y líquido alrededor del páncreas	Si / No	Cualitativo	Nominal
	(D) Colección líquida usualmente en el espacio renal anterior	Si / No	Cualitativo	Nominal
	(E) Dos o más colecciones líquidas o gas en el páncreas	Si / No	Cualitativo	Nominal

<b>Estancia hospitalaria</b>	Tiempo en días de permanencia en la institución a causa de pancreatitis aguda	Número en días	Cuantitativo	Razón
<b>CPRE</b>	Realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	Si / No	Cualitativo	Nominal
<b>UCI</b>	Requerimiento de UCI por la condición clínica del paciente	Si / No	Cualitativo	Nominal
<b>Complicaciones</b>	Entidades clínicas secundarias a la patología	Nombre de complicación	Cualitativo	Nominal
<b>Mortalidad</b>	Fallecimiento del paciente a causa de la patología	Si / No	Cualitativo	Nominal

## **8. DISEÑO METODOLÓGICO**

### **8.1 DEFINICIÓN DEL TIPO DE INVESTIGACIÓN**

“El enfoque cuantitativo usa la recolección de datos para probar hipótesis, con base en la medición numérica y el análisis estadístico, para establecer patrones de comportamiento y probar teorías”<sup>33</sup>. Este enfoque se utilizará ya que permite describir la percepción de los sujetos participantes utilizando elementos estadísticos confiables.

El presente es un estudio observacional descriptivo, retrospectivo de casos de pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Universitario de Neiva, entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de enero de 2010. Se consideró como caso a todo paciente cuyo diagnóstico de egreso fue el de pancreatitis aguda asociada o no a otras complicaciones.

Descriptivo ya que según Danke,<sup>34</sup> busca especificar características importantes de los individuos, grupos, comunidades o cualquier otro fenómeno que se someta a un análisis; y transversal, donde se aplicara el instrumento de medición una sola vez en todo el proceso de investigación de manera.

### **8.2 UBICACIÓN**

El presente estudio se llevó a cabo en el Hospital Universitario “Hernando Moncaleano Perdomo”, institución de tercer nivel de atención y centro de referencia del sur colombiano, localizado sobre la carrera 15 con calle 9 de la ciudad de Neiva, en el servicio de Cirugía General que funciona en el quinto piso, y cuenta con 60 camas distribuidas en 12 cubículos y 10 especialistas a disposición.

### **8.3 POBLACIÓN Y MUESTRA**

La población estuvo compuesta por las historias clínicas de Pacientes del hospital universitario de Neiva, con diagnóstico de pancreatitis aguda, entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de enero de 2010; la muestra estuvo conformada por 40 historias clínicas que cumplieron con los criterios de inclusión propuestos.

---

<sup>33</sup> HERNANDEZ, Roberto, FERNANDEZ, Carlos, BAPTISTA, Pilar. Metodología de la investigación. México: Mc Graw Hill. 2006. p. 100

<sup>34</sup> COMTE, J. Métodos de investigación cuantitativa. México: Mc Graw Hill, 1997. p. 189

#### **8.4. PROCEDIMIENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS E INSTRUMENTO**

La técnica utilizada en la investigación es la revisión documental de Historias clínicas. En el proceso de recolección de información, se utilizó como instrumento un formulario (Anexo A) desarrollado por la investigadora para la toma de datos pertinentes al estudio, y puesta en evaluación por los médicos especialistas en cirugía del Hospital Universitario De Neiva que le dieron su aprobación para la aplicación.

Previamente, se realiza la solicitud al Director Técnico-científico del Hospital Universitario de Neiva de los datos estadísticos comprendidos entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de enero de 2010, de donde se obtienen los números de las historias clínicas que tuvieron como diagnóstico de egreso el de Pancreatitis Aguda. A continuación se procede a la revisión de la totalidad de dichas historias y la aplicación del instrumento para la recolección de datos.

#### **8.5. FUENTES DE INFORMACION**

La fuente de información es indirecta, ya que será tomada de las Historias Clínicas que tuvieron diagnóstico de egreso "Pancreatitis Aguda" entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de enero de 2010.

#### **8.6. ANÁLISIS DE DATOS**

Posteriormente se realizó la tabulación de los datos obtenidos en una hoja de cálculo de Excel<sup>35</sup>, donde se ingreso de manera fidedigna la información recolectada en la lista de chequeo.

Para el análisis de la información se aplicó estadísticos para distribución de frecuencia para las variables cualitativas; para las variables cuantitativas medidas de tendencia central y dispersión; para calcular las relaciones entre los criterios de severidad y la mortalidad se aplicó  $\chi^2$  y para comparar los puntajes netos entre los sujetos con complicaciones, se aplicó una prueba t para muestras independientes, donde se tomó como significativo  $p < 0,05$ ; la prueba t se aplicó como estadístico paramétrico, teniendo en cuenta que cumple con los supuestos de distribución normal y homogeneidad de las varianzas (homocedasticidad).

---

<sup>35</sup> Microsoft Office 2007

## **8.7. ASPECTOS ÉTICOS**

La presente investigación fue concebida y diseñada atendiendo a lo estipulado por la RESOLUCIÓN No. 008430 de 1993, por la cual se establecen las normas académicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, atendiendo a lo planteado en el TITULO II relacionado con LA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS, en su CAPITULO I, sobre LOS ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN EN SERES HUMANOS:

La presente metodología se desarrolla contemplando los aspectos éticos y operativos necesarios para proteger la integridad del paciente, sus derechos y bienestar (Art. 5). De acuerdo al planteamiento de la investigación la pancreatitis aguda, patología con alta mortalidad, de igual manera su potencial aporte a la implementación y evaluación de las estrategias diagnósticas en pacientes que ingresan al hospital universitario Hernando Moncaleano de Neiva.

La presente investigación no contará con consentimiento informado, debido a que será retrospectivo y la información se tomará de las historias clínicas que reposan en el archivo del Hospital.

Se solicitó autorización previa a la oficina técnica científica del hospital para el acceso a las historias clínicas de los pacientes que egresaron de la entidad con diagnóstico de pancreatitis.

Se implementará una estrategia para la divulgación de los resultados que se obtengan en la presente investigación al hospital y a la facultad.

## 9. RESULTADOS

### 9.1 CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS Y DE PROCEDIMIENTOS CLÍNICOS DE LOS PACIENTES

**Tabla 1** Estadísticos descriptivos de la variable Edad

	Hombre	Mujer
N	16	24
Media	66,3125	48,3333
Mediana	75	47
Moda	87	37,00(a)
Desv. típ.	24,92046	20,24989
Mínimo	7	23
Máximo	96	77

Con respecto a las características demográficas se observa que según la distribución por genero hay 16 (40%) hombres, con edad promedio de 66,31 ( $\pm 24.92$ ) años, donde la edad mínima es de 7 y la máxima de 96 años, con respecto a las mujeres (60%), se observa una edad promedio de 48,33 ( $\pm 20,24$ ).

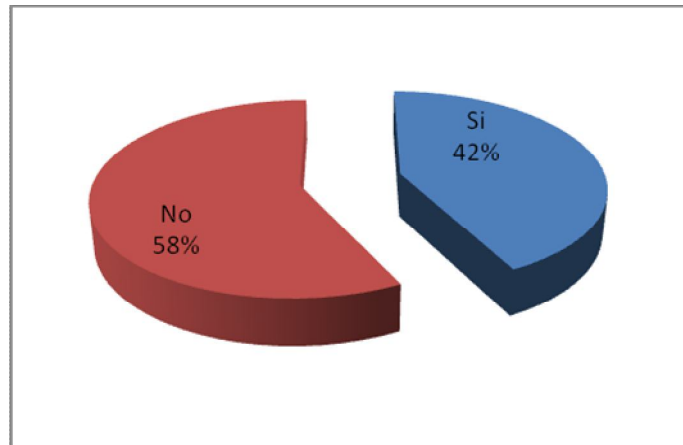
**Tabla 2** Estadísticos descriptivos Estancia hospitalaria

N	Válidos
	39
Media	10,2308
Desv. típ.	5,49862

En relación a la estancia de los pacientes se observa un promedio de 10,23 ( $\pm 5,4$ ) días.

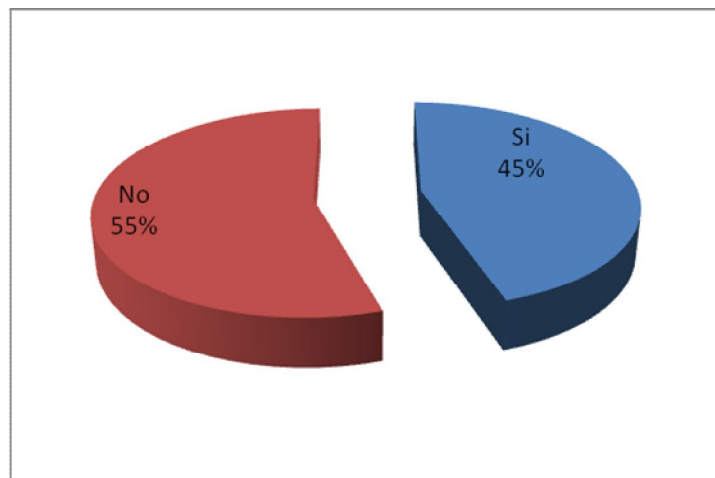


**Gráfico 1** Distribución según realización CPRE.



Con respecto a la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se observa que el 42,5% (18 pacientes) de los pacientes recibieron el presente procedimiento, mientras que el 57,5% no recibieron este procedimiento.

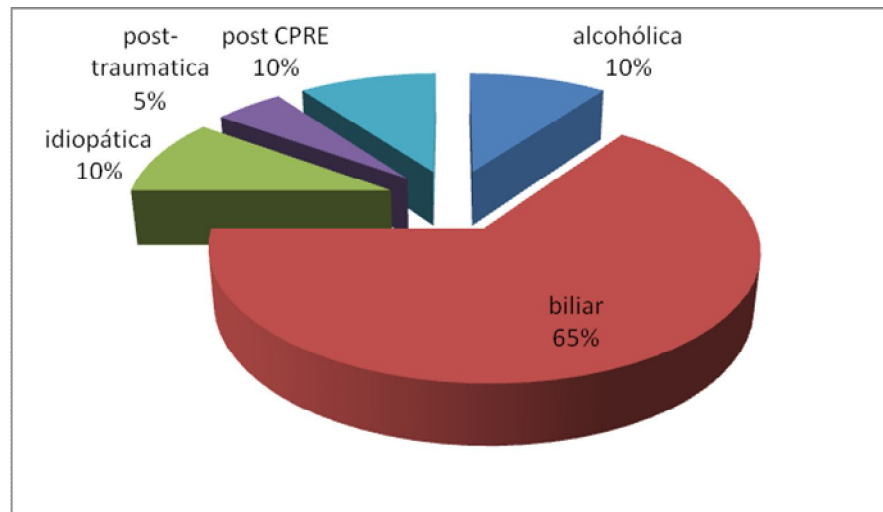
**Gráfica 2** Distribución según tratamiento quirúrgico.



Según la gráfica, se observa que 18 sujetos (45%) recibieron tratamiento quirúrgico, y el 55% de los sujetos no recibieron; donde 13 sujetos recibieron una cirugía (72,2%), 2 sujetos recibieron 2 cirugías y 1 sujeto recibió 8 cirugías.

## 9.2 ETIOLOGÍAS PREDOMINANTES DE PANCREATITIS AGUDA EN LOS CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA

**Gráfica 3** Etiologías predominantes de pancreatitis aguda, en los casos diagnosticados en el hospital universitario de Neiva.



Dentro de la etiología, se encuentra que predomina el origen biliar con 65% de los casos, 5% post-trauma, 10% post-CPRE, 10% de etiología alcohólica y 10% de etiología idiopática.

### 9.3 SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES ENCONTRADOS EN EL CUADRO INICIAL DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

**Tabla 3** Síntomas más frecuentemente encontrados en el cuadro inicial de los pacientes con pancreatitis aguda.

Síntomas	Frecuencia	%
Dolor abd	40	100,0%
Emesis	33	82,5%
Nauseas	5	12,5%
Ictericia	5	12,5%
Distensión abd	2	5,0%
Fiebre	7	17,5%
Escalofrios	2	5,0%
Polipnea	1	2,5%
Hiporexia	4	10,0%

En cuanto a la sintomatología presentada por los pacientes, se encuentra que la totalidad de los pacientes presentaron dolor abdominal, que en el 82,5% de los casos, se asoció a emesis, 17,5% a fiebre, las nauseas y la ictericia se presentaron en 12,5% cada una seguida de hiporexia con un 10% de frecuencia.

#### 9.4. COMPLICACIONES ENCONTRADAS CON MAYOR FRECUENCIA EN EL TRANCURSO DE LA ENFERMEDAD Y ESTADO FINAL DEL PACIENTE.

**Tabla 4** Frecuencia de complicaciones encontradas en el transcurso de la enfermedad

Complicaciones	frecuencia	%
Ninguno	30	75,0%
Falla ventilatoria	4	10,0%
Sirs	1	2,5%
Falla renal	2	5,0%
Disfunción ventricular	1	2,5%
Shock refractario	1	2,5%
Paro cardiorespiratorio	1	2,5%
Pseudoquiste pancreático	3	7,5%
CID	1	2,5%

Se encontró que en cuanto a las complicaciones presentadas, durante la evolución de la enfermedad, un 75% de los pacientes no presentaron ninguna de ellas, 10% falla ventilatoria como complicación sistémica principal y 7,5% pseudoquiste pancreático como complicación local predominante.

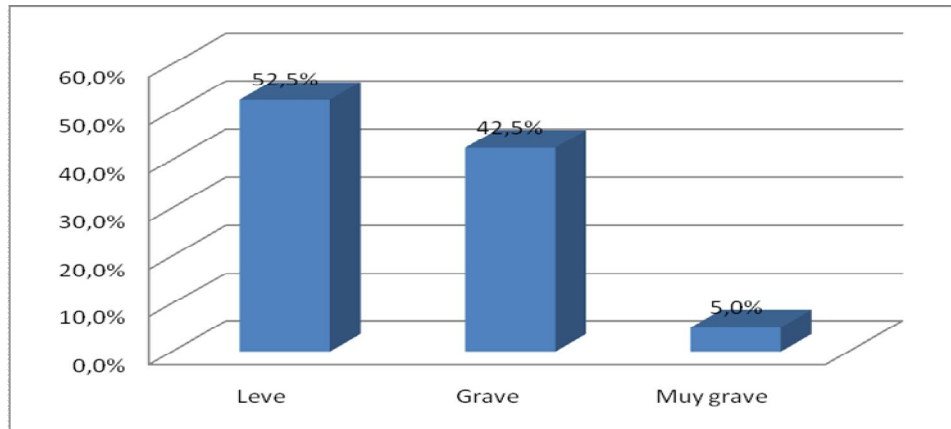
**Tabla 5** Relación entre complicaciones encontradas y el sexo.

		Complicaciones					
		Si		No		Total	
		Recuento	% de la fila	Recuento	% de la fila	Recuento	% de la fila
Sexo	Masculino	3	18,8%	13	81,3%	16	100,0%
	Femenino	6	25,0%	18	75,0%	24	100,0%

Respecto a las complicaciones, en relación con el sexo del paciente, se encontró que 3% de los hombres presentaron complicaciones en algún momento de la estancia hospitalaria, comparado con las mujeres que presentaron un 6% de complicaciones relacionadas con la enfermedad.

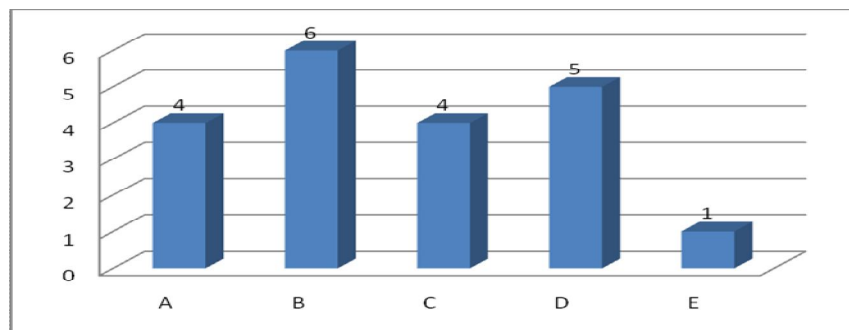
## 9.5 CUMPLIMIENTO DE LOS CRITERIOS DE SEVERIDAD PARA PANCREATITIS Y LAS COMPLICACIONES ENCONTRADAS EN EL TRANCURSO DE LA ENFERMEDAD

**Gráfico 4** Distribución de la gravedad de la pancreatitis, según la puntuación obtenida por los criterios de Ranson.



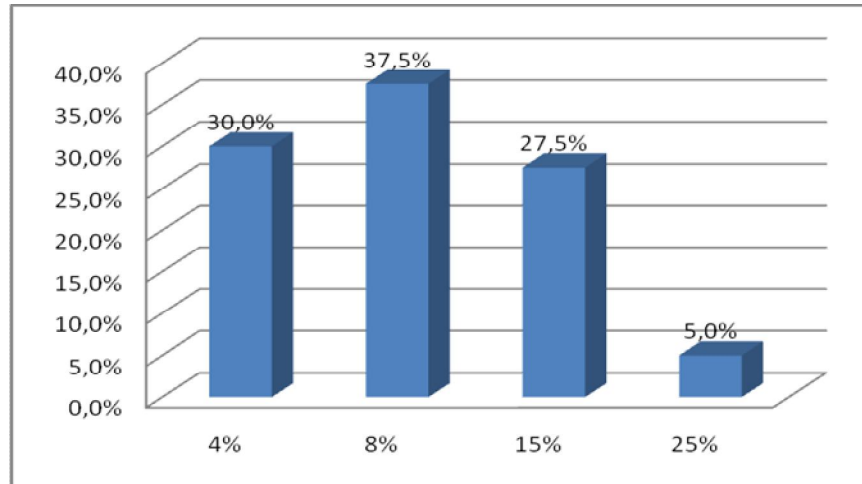
Se encontró que sólo el 5% de los casos se consideraron como muy graves, de acuerdo al cumplimiento de los criterios los criterio de Ranson, 42,5 como graves y la mayoría; 52,5, fueron leves.

**Gráfico 5** Distribución según la clasificación tomográfica de Balthazar.



De los 40 casos de pancreatitis estudiados, al 50% se les realizó TAC, de los cuales 1 obtuvo una calificación E de gravedad de acuerdo con la clasificación tomográfica de Balthazar, siendo predominante una calificación B con un total de 6 casos.

**Gráfico 6** Distribución según el APACHE II, como predictor de gravedad en pancreatitis aguda.



Respecto a la distribución dada por la puntuación APACHE II, se encontró que el 5% de los casos, tenía un 25% de riesgo de mortalidad, un 27,5%, pertenece a un 15% de riesgo de mortalidad, 37,5% de los casos, correspondieron a un 8% de riesgo de mortalidad, y los casos restantes a un 4% de mortalidad.

**Tabla 6** Relación entre la realización de CPRE y la etiología de la enfermedad

		CPRE		Total
		Si	No	
Etiología	Alcohólica	0	4	4
	Biliar	14	12	26
	Idiopática	3	1	4
	Post CPRE	0	4	4
	Post-traumática	0	2	2
Total		17	23	40

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,490(a)	4	,033
Razón de verosimilitudes	14,160	4	,007
N de casos válidos	40		

Con respecto a la relación entre la etiología y la realización de CPRE se observa que hay una dependencia ( $p < 0,05$ ) y una razón de verosimilitud de 14,160, lo cual indica una relación entre la etiología biliar y la realización del CPRE; se toma el valor de la razón de verosimilitud, debido a que hay casillas menores a 5 en la tabla, ( $p = 0.007$ ).

**Tabla 7** Relación entre la mortalidad estimada según Ranson, con el motivo de egreso hospitalario.

		Ranson rangos			
		2%	15%	40%	Total
Motivo de egreso	Mejoría	19	14	4	37
	Muerte	1	0	1	2
Total		20	14	5	39

### Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,030(a)	2	,220
Razón de verosimilitudes	2,833	2	,243
Asociación lineal por lineal	,616	1	,432
N de casos válidos	39		

No se encuentra una relación significativa, entre los porcentajes de mortalidad de Ranson, respecto a los motivos de egreso en éste estudio.



**Tabla 8** Estadísticos de grupo

	Prueba T para la igualdad de medias						95% Intervalo de confianza para la diferencia	
	T	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia		
						Superior	Inferior	
Ranson Total	2,185	38	,035	1,18638	,54303	,08708	2,28568	

Se encontraron diferencias significativas entre los sujetos que presentan complicaciones, según el puntaje obtenido por los criterios de Ranson ( $p < 0.05$ )

**Tabla 9** Relación entre la mortalidad estimada según el puntaje APACHE II y la mortalidad

		APACHE II				Total
		4%	8%	15%	25%	
Motivo de egreso	Mejoría	10	15	11	1	37
	Muerte	1	0	0	1	2
Total		11	15	11	2	39

Al cálculo entre los criterios APACHE II y la mortalidad, se encuentra una relación significativa, de acuerdo al  $\chi^2$  ( $p < 0.05$ )

**Tabla 10** Prueba de muestras independientes

Prueba T para la igualdad de medias						
T	Gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
					Superior	Inferior
3,339	38	,002	4,84229	1,45021	1,90650	7,77808

De acuerdo a la prueba T para igualdad de medias, se encontró que existen diferencias entre la presencia de complicaciones y el puntaje obtenido por la escala APACHE II

## 10. DISCUSIÓN

Los criterios de severidad en pancreatitis aguda, Ranson, APACHE II Y Balthazar, son importantes en el manejo de la enfermedad para establecer pronóstico y determinar manejo ya sea médico o quirúrgico, en ésta investigación se encontró que los Criterios de severidad de Ranson y la Escala APACHE II son los marcadores de severidad mas fuertemente asociados a mortalidad y complicaciones en los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital universitario de Neiva. Según la literatura revisada, la clasificación de Balthazar es el mejor predictor de mortalidad en estos pacientes, hecho que no se evidenció en éste estudio probablemente porque no se realizó a la totalidad de pacientes diagnosticados y a que no se encontró registros en la historia clínica, ni reportes de TAC de algunos pacientes a quienes si se les realizó, además en este estudio no fue tenido en cuenta el calcio sérico dentro de los criterios de Ranson ya que no fue medido en ninguno de los pacientes, otra de las limitantes en el estudio fue que uno de los pacientes se retiró voluntariamente del hospital al segundo día de enfermedad, por lo que se desconoce la dirección que tomó y estado final del mismo. Por otro lado, se encontró gran similitud con otros estudios realizados, en cuanto a sexo predominante, etiología y sintomatología presentada inicialmente por los pacientes, sin embargo en este estudio se encontró que la mortalidad y complicaciones, son menores que las descritas en otros grupos poblacionales.

## 11. CONCLUSIONES

- La pancreatitis aguda en el hospital universitario de Neiva es mas frecuente en mujeres, alrededor de la cuarta década de la vida, con un 60%, frente a los hombres con un 40%.
- En mas de la mitad de los pacientes se determinó que la litiasis biliar fue la causa del cuadro de pancreatitis, seguida de la alcohólica, post-CPRE, idiopática y traumática, que en conjunto constituyeron el 35% de los casos.
- El dolor abdominal y el vómito fueron los síntomas principalmente encontrados como cuadro inicial de la enfermedad, seguidos por la fiebre, la ictericia y la distensión abdominal en menores porcentajes.
- Las principales complicaciones fueron la falla ventilatoria y el pseudoquiste pancreático, siendo la primera, causa principal de mortalidad en esta población.
- Se presentó una mortalidad total del 5%, estando en estrecha relación con los criterios de severidad de Ranson y APACHE II, siendo estos últimos los mejores predictores de severidad en pancreatitis aguda.

## 12. RECOMENDACIONES

- Mejorar el diligenciamiento de los expedientes médicos de los pacientes, a fin de obtener la mayor cantidad de información y de mejor calidad.
- Promover la realización de todos los laboratorios necesarios para lograr la estadificación de los pacientes, dentro de los marcadores de severidad establecidos en la guía clínica de manejo de pancreatitis aguda del Hospital Universitario de Neiva.
- Gestionar más exhaustivamente la consecución o realización de más exámenes imagenológicos indicados en los pacientes abordados.
- Profundizar en los detalles técnicos del protocolo propuesto a fin de depurar detalles y disminuir el número de complicaciones
- Educación continua de la población orientada a la difusión de las causas de pancreatitis conocidas a fin de disminuir el número de ellas.

## BIBLIOGRAFIA

BALTHAZAR E, et al: acute pancreatitis: prognostic value of T. Radiology, 1985; 156: Pág. 767-772

BRADLEY L. A clinically based clasifcation system for pancreatitis acute. Symposium on acute Pancreatitis, Atlanta. 1993. Pág. 586.

BRITISH MEDICAL JOURNAL. Acute Pancreatitis (en línea) (<http://www.bmj.com/cgi/content/full/332/7549/1072>) (citado en 10 de agosto de 2009)

BRUNICARDI F. Schwartz's principles of surgery. 8ed, McGraw-Hill: 2005. Pag. 719.

CAYCEDO, R. Cirugía General. 2ed. Bogota: Celsus, 2008. Pag. 259

DRAGONETTI, G. Pancreatitis Aguda. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica. Septiembre, 1991. Pág. 563.

ETXEBERRIA D y cols, Pancreatitis Aguda, Servicio Navarro de Salud. (en línea) (<http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/5.Digestivas%20y%20Quirurgicas/Pancreatitis%20aguda.pdf>)

LEDESMA, Juan Pablo. Medicina Interna de México Volumen 25, núm. 4, julio-agosto 2009

LIZARAZO, Jorge Iván, Pathogenesis of acute pancreatitis, 2008 Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología

GACETA MEDICA DE MEXICO. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. (en línea) ([http://www.anmm.org.mx/gaceta\\_rev/vol\\_141/n2/2005-141-2-123-128.pdf](http://www.anmm.org.mx/gaceta_rev/vol_141/n2/2005-141-2-123-128.pdf)) (citado en 10 de agosto de 2009)

GUARNIZO, Ana María; MUÑOZ, Fernando; POZO, David; ASTUDILLO, Alexandra. Pancreatitis aguda en el Hospital Pablo Artuto Suárez. Quito; s.n; ago. 1997. 18 p. tab, graf

KARIMGANI, I. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. Gastroenterology 1992;103:1636 – 40.

KINGSNORTH, O'Reilly. Acute Pancreatitis British Medical Journal tomado de <http://www.bmj.com/cgi/content/full/332/7549/1072>. Citado en 10 de agosto de 2009.

MONTEJO, J. C. Manual de Medicina Intensiva. 2ª ed. Editorial Harcourt, 2001.

NIETO, J. A. Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda. Rev. Col. de Cirugía. Vol 7, 1992. Pág. 101-102.

PATIÑO, J. F. Lecciones de cirugía. 1ª Ed. Panamericana. Bogotá, 2001. Pág 680.681.

PAULSON E. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of finding on contrast-enhanced CT. AJR 1999; 172: 609-613.

REVISTA MEDICA DOMINICANA. Pancreatitis aguda: valor pronostico y tratamiento (en línea) (<http://bvdsdo.intec.edu.do:8080/revistas/rmd/1996/57/01/RMD-1996-57-01-03-010-013.pdf>) (citado en 10 de agosto de 2009)

RIVEROS R. Tomografía en pancreatitis. Repertorio de Medicina y cirugía. Abril, 2001. Pág. 17-19.

SALAS, A. Revista chilena de Cirugía. Vol 54, No.6. Diciembre, 2002. Pág. 686-687.

SCELZA Alfredo, PANCREATITIS AGUDA, Clínica Quirúrgica, New J. Med. 1994. Pág 253.

SIERRA F. Pancreatitis aguda: una propuesta clínica basada en la mejor evidencia disponible. Revista colombiana de Gastroenterología. 2000. pág. 7.

STEINBERG Tenner. Acute Pancreatitis. New J. Med. 1994. Pág 330.



# ANEXOS

**Anexo A** Formato para la recolección de datos de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

ID: _____									
<b>1. DATOS GENERALES</b>									
FECHA DE INGRESO: _____				EDAD: _____		SEXO: _____		M	F
<b>2. CLÍNICA</b>									
DIAGNÓSTICO AL INGRESO: _____									
ANTECEDENTES: _____									
MOTIVO DE CONSULTA: _____									
SINTOMATOLOGÍA: _____									
ETIOLOGÍA: _____									
<b>3. DIAGNÓSTICO</b>									
<b>RANSON AL INGRESO</b>			<b>VALOR</b>			<b>CUMPLIMIENTO DE CRITERIO (SI/NO)</b>			
LEUCOCITOS			U/L						
BUN			mg/dL						
HEMATOCRITO			%						
AST (GTO) SÉRICO			U/L						
GLICEMIA			mg/dL						
LDH SÉRICA			U/L						
AMILASA SÉRICA			U/L						
<b>RANSON A LAS 48 HORAS</b>			<b>VALOR</b>			<b>CUMPLIMIENTO DE CRITERIO (SI/NO)</b>			
BUN			mg/dL						
CALCIO SÉRICO			mmol/L						
HEMATOCRITO			%						
PaO2			mmHg						
HCO3			mmol/L						
<b>APACHE II</b>			<b>VALOR</b>			<b>PUNTUACIÓN</b>			
TEMPERATURA			°C						
PRESION ARTERIAL MEDIA			mmHg						
FRECUENCIA CARDIACA			LPM						
FRECUENCIA RESPIRATORIA			RPM						
OXIGENACIÓN PaO2			mmHg						
pH									
SODIO SÉRICO			mmol/L						
POTASIO SÉRICO			mmol/L						
CREATININA SÉRICA			mg/dL						
HEMATOCRITO			%						
LEUCOCITOS			U/L						
GLASGOW			/15						
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)					<input type="checkbox"/>	SI	<input type="checkbox"/>	NO	
<b>BALTHAZAR</b>									
A		B		C		D		E	
PCR:	mg/L	PT:	segs	TPT:	segs	FA:	U/L	BT:	mg/dL
BD:	mg/dL	BI:	mg/dL	TIPO DE CULTIVO: _____					
SENSIBILIDAD: _____					GERMEN HALLADO EN CULTIVO: _____				
RESISTENCIA: _____									
<b>4. PROCEDIMIENTOS</b>									
CPRE	SI	NO	TRATAMIENTO QUIRURGICO:		SI	NO	# INTERVENCIONES: _____		
<b>5. EVOLUCIÓN</b>									
TIEMPO DE EVOLUCION AL INGRESO: _____					TIEMPO HOSPITALIZACIÓN EN OTRA INSTITUCION: _____				
ESTANCIA HOSPITALARIA (DIAS): _____					UCI	SI	NO	DIAS: _____	
COMPLICACIONES: _____									
MOTIVO DE EGRESO: <input type="checkbox"/> MEJORÍA <input type="checkbox"/> MUERTE									

## Anexo B Etiología de la pancreatitis aguda

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje acumulado</b>
Válidos	<b>alcohólica</b>	4	10,0	10,0
	<b>biliar</b>	26	65	72,5
	<b>idiopática</b>	4	10,0	85,0
	<b>post-traumática</b>	2	5,0	90,0
	<b>post CPRE</b>	4	10,0	100,0
	<b>Total</b>	40	100,0	

**Anexo C** Distribución de frecuencia según CPRE

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	17	42,5
	No	23	57,5
	Total	40	100,0

**Anexo D** Tratamiento quirúrgico

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	Si	18	45,0
	No	22	55,0
	Total	40	100,0

### Anexo E. Número de Intervenciones Quirúrgicas

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	1,00	13	72,2
	2,00	2	11,1
	8,00	1	5,6
	Total	16	88,9

### Anexo F Clasificación de Balthazar

BALTHAZAR	FRECUENCIA	%
A	4	20%
B	6	30%
C	4	20%
D	5	25%
E	1	5%
	20	100%

## Anexo G Criterios de Ranson

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Leve	21	52,5	52,5	52,5
	Grave	17	42,5	42,5	95,0
	Muy grave	2	5,0	5,0	100,0
	Total	40	100,0	100,0	

## Anexo H APACHE II

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	4%	12	30,0	30,0
	8%	15	37,5	67,5
	15%	11	27,5	95,0
	25%	2	5,0	100,0
	Total	40	100,0	