



**EJÉRCITO DE NICARAGUA
CENTRO SUPERIOR DE ESTUDIOS MILITARES
«GENERAL DE DIVISIÓN JOSÉ DOLORES ESTRADA VADO »**

***PATRIA *DEFENSA *LIBERTAD**

FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN SOBRE EL TEMA:

« Aplicabilidad de los Criterios de Ranson en Pacientes con Pancreatitis Aguda Severa ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital “Dr. Alejandro Dávila Bolaños” en el período comprendido entre enero del 2005 a enero del 2010 »

TUTOR: Dr. Pio Noel Barquero Porras

Médico Especialista en Medicina Interna

ALUMNA: Aída Leticia Talavera Aráuz.

Managua, 26.05.2011

INDICE

Nº. /O	DENOMINACIÓN	PÁGINA
I	INTRODUCCIÓN.	1
II	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
III.	OBJETIVOS.	6
IV.	MARCO TEORICO.	7
V	DISEÑO METODOLOGICO.	33
VI	RESULTADOS.	40
VII	ANALISIS DE RESULTADOS.	46
VIII	CONCLUSIONES.	52
IX	RECOMENDACIONES.	54
X	BIBLIOGRAFÍA.	55
XI	ANEXOS	58

INDICE DE ANEXOS

Nº. /O	DENOMINACIÓN
I	Ficha de Recolección de Datos
II	Tablas y Gráficos de Patología Biliar
II	Tablas y Gráficos de Patología No Biliar.
IV	Sistema de Graduación BISAP
V	Sensibilidad, Especificidad, VPP (valor Predictivo positivo) y VPN (valor predictivo negativo) y diferentes sistemas predictivos de gravedad.

DEDICATORIA.

He decidido dedicar este trabajo a las personas que considero,
son lo más importante en vida:

A mi Padre, que es el ejemplo a seguir en toda la extensión de
la palabra, por su amor, su apoyo, su espíritu de lucha y de
confianza, y por su amor incondicional que me ha
demostrado a lo largo de mi vida.

A mi Madre, mujer única, fuerte, valiente, y luchadora que me
apoyo siempre y me lleno de virtudes que solo una madre
como ella puede enseñarles a sus hijos.

A mis hermanos que han sido el complemento de mi vida.

A mi hijo que es el ser mas maravilloso que he tenido, el cual
ha sido la luz que he seguido para poder culminar mi
carrera.

A mi amado esposo, quien con su eterno apoyo y su mar de
conocimientos infinitos, me ha guiado por este camino de
la medicina. “MI ESPOSO, MI AMOR, MI MAESTRO”.

A todos gracias por que de no ser por ustedes no estuviera hoy
donde estoy.

OPINION DEL TUTOR.

Dentro de las muchas responsabilidades del médico, está la búsqueda constante e incansable de la investigación y actualización médica, con el único fin de obtener el máximo beneficio y el menor perjuicio a sus pacientes.

En el estudio de investigación realizado por la Dra. Leticia Talavera, con el cual desea optar al título de Doctor en Medicina y Cirugía, es un claro ejemplo de lo dicho anteriormente. La Dra. Talavera describe la experiencia con Pancreatitis Aguda Grave de etiología Biliar y No Biliar en cuidados Intensivos, y específicamente la aplicación de los Criterios de Ranson. Escala médica reconocida para determinar criterios de gravedad.

En el estudio se plantea que la mayoría de los pacientes con alto puntaje del Score en cuestión tienen mayor riesgo de morbilidad debido a la alta incidencia de complicaciones que derivan de la noxa misma y la Estancia Hospitalaria prolongada en muchos casos de estos pacientes. Es notable el reconocimiento de la Necrosis como un probable índice independiente de mortalidad.

Así mismo, es interesante el hecho que un alto puntaje de Ranson en la población de estudio, tanto a las 24 como a las 48 h; no necesariamente es pronóstico de gravedad.

Espero que la Dra. Talavera, como nuevo Médico y Cirujano, mantenga el mismo entusiasmo, vocación y la tenacidad demostrada en el proceso de investigación; y que cada día este presente la sed por investigar y por renovar sus conocimientos. Le deseo mucha suerte en su brillante futuro médico y como colega, amigo y esposo, estoy seguro que así será.

Dr. Pio Noel Barquero Porras.
Especialista en Medicina Interna.

I. INTRODUCCIÓN.

La Pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que cursa con dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre y orina, siendo estas dos condiciones la base de su diagnóstico. Pancreatitis Aguda Severa es aquella asociada a fallo multiorgánico y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste. ⁽¹⁾

Los episodios de Pancreatitis Aguda (PA), pueden ser únicos o recurrentes. En este último caso la recidiva puede deberse tanto a la persistencia de la causa que motivó el primer brote, como a la existencia de pancreatitis crónica. Aunque el mecanismo exacto por el que se desencadena la enfermedad no está completamente dilucidado. Se conocen bien las asociaciones etiológicas entre la colelitiasis y la ingesta crónica y elevada de alcohol. ⁽²⁾

Es por ello que en 1974 Ranson describió un primer sistema de clasificación pronóstica de gravedad basado en una puntuación obtenida mediante la valoración de 11 parámetros clínicos y analíticos objetivos, disponibles en las primeras 48 horas de evolución.

Este sistema tiene un valor pronóstico de gravedad con aceptable sensibilidad y especificidad (70-85%), pero su valor predictivo positivo es menos del 60%.^(1,9)

Los sistemas de cuantificación del grado de gravedad general de las enfermedades agudas, cuyo representante más conocido es el sistema APACHE, se aplican también en la evaluación pronóstica de la Pancreatitis Aguda.

Aunque el APACHE tiene la ventaja de poder ser aplicado desde el mismo momento del ingreso hospitalario, así como la de su casi universal aplicación en los servicios de cuidados intensivos, su eficacia en el diagnóstico de gravedad de la Pancreatitis Aguda no supera la de sistemas clásicos como el de Ranson. ^(9,10)

ANTECEDENTES.

- 1- Un estudio realizado en el HEODRA en el año 2001 en el departamento de cirugía, se encontró que, el 12.5% de las pancreatitis eran necro hemorrágica. El sexo predominante era el masculino, en un 75% y mayor de 55 años, asociado más frecuentemente el alcoholismo y enfermedad biliar, un 25% sin etiología definida.
- 2- Estudios realizados en el HOSPITAL ESCUELA DOCTOR ROBERTO CALDERÓN acerca de la “utilidad diagnóstica del ultrasonido en pancreatitis grave en el Hospital Escuela Doctor Roberto Calderón desde julio del 2001 a diciembre del 2002” encontró que el factor etiológico principal de pancreatitis era por causa biliar y alcohólicas. El sexo predominante fue el femenino con un 58 %.
- 3- Otros estudios internacionales como: (Tinto 2002, Goldacre 2004). No existe ningún tratamiento específico disponible y la tasa de mortalidad de los casos hospitalarios de aproximadamente 5-10% se mantuvo relativamente estacionaria durante más de cuatro décadas. Por lo general, la muerte se produce en relación a respuestas inflamatorias sistémicas y locales sin control y, como resultado, se observa necrosis pancreática e insuficiencia multiorgánica.

El tratamiento incluye cuidados intensivos en caso de insuficiencia multiorgánica, con intervenciones quirúrgicas y/o radiológicas, o ambas para las complicaciones de la necrosis pancreática. El riesgo de mortalidad aumenta a más del 40% si la necrosis pancreática inicialmente estéril se infecta y se requiere desbridamiento quirúrgico según: (Beger 1986, Bradley 1989, Bradley 1993, Bassi 1994b, Ismann 1994, Ho 1997, Derveniz 1999, Farkas 1996).

- 4- Otro estudio en el que se encontró que: La necrosis pancreática es frecuente en los pacientes que presentan insuficiencia multiorgánica. Se puede detectar por tomografía computarizada (TAC) con contraste intravenoso y, por lo general, se halla totalmente desarrollada en el momento de la hospitalización (Larvin 1989, Larvin 1990; Bradley 1990). La infección del tejido necrótico se puede manifestar como persistencia o empeoramiento de la insuficiencia multiorgánica o a través del desarrollo de nuevas insuficiencias orgánicas y de otros signos de sepsis sistémica (Bradley 1993). Parece existir una oportunidad de alrededor de 1-2 semanas durante las que se puede prevenir la infección a través de la administración del tratamiento antibacteriano con agentes activos contra los microorganismos entéricos (Beger 1986, Barie 1996, Bassi 1994a, Steinberg 1994).

- 5- En la actualidad no existen en Nicaragua estudios que valoren la evolución de la enfermedad en relación con los Score de severidad. Sin embargo, en la práctica clínica es usual solicitarlos ante la sospecha de Pancreatitis,

JUSTIFICACIÓN.

El propósito de este estudio es mostrar si podemos Aplicar en nuestros pacientes los Criterios de Ranson en la Pancreatitis Aguda Grave de origen biliar y no biliar, con el fin de conocer si se relaciona con el pronóstico de estos pacientes debido a que en la actualidad los estudios que abordan Pancreatitis Aguda Grave, presentan que el valor predictivo positivo de este score no es más del 70% y recomiendan utilizar otros parámetros más objetivos y simples, que no necesiten de recolección de la información durante las primeras 48 horas. Es por ello, que con este estudio pretendo presentar qué pasó con nuestros pacientes según el puntaje calculado de Ranson; en las 24 y 48 horas desde su ingreso, además de relacionarlo con el pronóstico de los mismos en nuestra institución.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la Aplicabilidad de los Criterios de Ranson en Pacientes con Pancreatitis Aguda Severa ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Militar “Dr. Alejandro Dávila Bolaños” en el período comprendido entre Enero del 2005 a Enero del 2010?

III. OBJETIVOS.

Objetivos General:

Conocer la aplicabilidad de los Criterios de Ranson en la Pancreatitis Aguda Severa.

Objetivos Específicos:

- 1- Mostrar las Características Sociales y Biológicas de los Pacientes en estudio.
- 2- Presentar las Co-morbilidades de los pacientes en estudio.
- 3- Conocer los Criterios de Ranson de las primeras 24 y 48 horas de los pacientes con Pancreatitis Aguda Severa de origen Biliar.
- 4- Conocer los Criterios de Ranson de las primeras 24 y 48 horas de los pacientes con Pancreatitis Aguda Severa de origen no Biliar.
- 5- Determinar el tiempo de Estancia Intra-hospitalaria de los pacientes y relacionarlos con los Criterios de Ranson.
- 6- Dar a conocer las complicaciones y mortalidad de la Pancreatitis Aguda Severa y su relación con los Criterios de Ranson evaluados en las primeras 24 y 48 horas.

IV. MARCO TEÓRICO.

Pancreatitis aguda

La Pancreatitis Aguda (PA) es un proceso inflamatorio del páncreas que cursa con dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre y orina, siendo estas dos condiciones la base de su diagnóstico. Pancreatitis Aguda Severa es aquella asociada a fallo multiorgánico y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste. Los episodios de PA pueden ser únicos o recurrentes. ⁽¹⁾

En este último caso la recidiva puede deberse tanto a la persistencia de la causa que motivó el primer brote, como a la existencia de pancreatitis crónica. Aunque el mecanismo exacto por el que se desencadena la enfermedad no está completamente dilucidado, se conocen bien múltiples asociaciones etiológicas, entre las que destacan la colelitiasis y la ingesta crónica y elevada de alcohol. Sea cual fuere el agente etiológico desencadenante, el proceso una vez iniciado; entra en la vía común de la respuesta inflamatoria, local y sistémica. ^(1,12)

La intensidad de esta respuesta determinará la gravedad del episodio. La mayor parte de los casos cursan sin complicaciones, la glándula sólo presenta edema y se produce una recuperación completa con alivio sintomático rápido. Sin embargo, alrededor de un 20% de los casos son graves, presentando complicaciones. Estas complicaciones pueden ser locales o sistémicas. La más frecuente e importante es la necrosis pancreática y se sabe desde hace tiempo que su extensión se correlaciona bien con la mortalidad. ⁽³⁾

En 1992 se celebró en Atlanta un simposio que se ocupó de la definición de la PA de acuerdo con la existencia o no de complicaciones. En los últimos años se han publicado nuevas aproximaciones de consenso a la PA, pero más desde el punto de vista de las recomendaciones de manejo, que del de la definición o la clasificación.

Epidemiología:

Entre el 0,15 y el 1,5% de los diagnósticos de los pacientes atendidos en los Servicios de Emergencias de un hospital corresponden a pancreatitis aguda. Es importante tener en cuenta que un cierto número de PA, entre el 3,5 y el 19% cursa sin dolor, y sobre todo que entre el 13 y el 42% de los casos son diagnosticados sólo en la necropsia. ^(1,2)

El impacto de la PA en España puede establecerse en 15.000 casos anuales, asumiendo una incidencia media superior a 350 casos al año. Aproximadamente la mitad de las muertes que se producen en el curso de la Pancreatitis ocurren en las dos primeras semanas y son debidas a fallo multiorgánico. Las restantes suceden más tardíamente a causa de complicaciones asociadas con pancreatitis necrótica. La PA sigue siendo responsable en la actualidad del 1% de la mortalidad hospitalaria. ⁽¹⁾

Respecto a la distribución por sexos, la relación entre varones y mujeres oscila entre 1:0,3 y 1:5,6 en función de las series estudiadas, según predomine el alcoholismo o la litiasis biliar como la etiología más frecuente.

En cuanto a la edad de presentación, puede incidir en cualquier época de la vida, entre los 30 y 70 años, siendo la media alrededor de los 55 años. Antes de los 50 años la incidencia es mayor en varones, en relación con la etiología alcohólica, mientras que a partir de los 50 años se presenta con mayor frecuencia en mujeres, sobre todo debido a litiasis biliar. La enfermedad es infrecuente en la infancia, y cuando aparece en los dos primeros años de vida es habitualmente debida a anomalías congénitas del sistema biliopancreático.

ETIOPATOGENIA:

La lista de factores etiológicos en PA es extensa. Las dos causas más frecuentes son las enfermedades de la vía biliar y el alcoholismo, responsables de cerca de un tercio de casos cada una. Un 10% se debe a causas raras, y entre un 10 a un 30% no se llega a identificar la causa, al menos en la aproximación inicial, por lo que estos casos tienden a ser etiquetados como PA idiopática.

Pancreatitis Biliar:

La enfermedad biliar en forma de barro biliar o colelitiasis, con paso de cálculos a través de la ampolla de Vater, es causa de Pancreatitis Aguda. Aunque entre el 35 y el 50% de las pancreatitis agudas tienen su etiología en la litiasis biliar, sólo el 3-7% de los pacientes con cálculos biliares desarrolla pancreatitis. Aunque el riesgo de desarrollar PA en pacientes con litiasis biliar es mayor en varones; la presentan con mayor frecuencia las mujeres, pues la prevalencia de litiasis biliar en ellas es superior respecto a los varones. ^(1,2)

La frecuencia de litiasis impactada en el conducto biliar común distal, una vez ya diagnosticada la pancreatitis, es solo del 3-5%. Los cálculos de menor tamaño y la microlitiasis o barro biliar, son la causa más común de obstrucción inicial de la ampolla. El barro biliar o microlitiasis puede describirse como una suspensión viscosa en la bilis de la vesícula biliar, que puede contener pequeños cálculos menores de 5 mm de diámetro. La microlitiasis cursa de forma asintomática en la mayoría de los pacientes.

El análisis microscópico de la bilis en los pacientes con barro biliar a menudo muestra cristales de colesterol monohidratado, gránulos de Bilirrubina Cálcico y otras sales de calcio, lo que permite el diagnóstico de microlitiasis mediante sondaje duodenal, aun en los casos en que el diagnóstico ecográfico no sea claro. Aunque la asociación entre barro biliar y PA no está objetivamente demostrada de forma directa, los datos relativos a la disminución de recidivas tras colecistectomía o después del tratamiento con

ácidos biliares en pacientes con microlitiasis son altamente sugerentes de esta relación. ⁽¹⁴⁾

La existencia demostrada de cálculos biliares en las heces tras episodios de PA, que no aparecen tras simples cólicos biliares, apoya la convicción de que para que aparezca la pancreatitis es necesario el paso de cálculos a través de la papila duodenal. También se sabe que hay una relación inversamente proporcional entre el tamaño de los cálculos vesiculares y la frecuencia de pancreatitis, lo que añade la sospecha de que los cálculos que pueden desencadenar el episodio son aquellos que por su tamaño migran más fácilmente desde la vesícula.

Otras causas obstructivas de PA, como ascaridiasis, cuerpos extraños, tumores duodenales o pancreáticos, divertículos periampulares, estenosis duodenal por retracción fibrosa de una úlcera péptica, fibrosis del esfínter de Oddi, páncreas anular, síndrome de la arteria mesentérica superior o “pinza aorto-mesentérica”, quistes coledocianos, obstrucción de asa aferente después de gastrectomía o enfermedad de Crohn. La obstrucción relativa del flujo pancreático a través de un conducto accesorio de Santorini demasiado angosto en el contexto de un páncreas *divisum* es también una potencial causa de PA. En estos casos la intervención sobre la papila menor mediante esfinterotomía, esfinteroplastía, colocación de *stent* o inyección de toxina botulínica se acompaña de una clara disminución de los episodios recurrentes de pancreatitis.

Pancreatitis Alcohólica:

El etanol es la causa de la Pancreatitis Aguda en aproximadamente un tercio de los casos. Tradicionalmente se ha considerado que en los pacientes con alcoholismo que presentaban clínica de PA subyacía siempre una enfermedad crónica pancreática. Sin embargo, se ha descrito en estudios de seguimiento de pacientes con clínica de PA inducida por alcohol que una minoría de los episodios no progresa a pancreatitis crónica, incluso con abuso continuado del tóxico. ⁽²⁾

La frecuencia de presentación de la pancreatitis alcohólica varía según las áreas geográficas estudiadas, según el sexo, siendo más frecuente en los varones y según la edad de los pacientes, afectando a individuos más jóvenes respecto de los que sufren ataques de origen biliar. El tiempo medio de consumo abusivo de alcohol antes del primer episodio no suele ser inferior a 5 años y generalmente la pancreatitis aparece después de 10 a 20 años de ingesta continuada. El grado de consumo de alcohol es siempre alto y es excepcional que la pancreatitis se dé en bebedores ocasionales.

El alcohol influye sobre la secreción pancreática favoreciendo la aparición de tapones proteicos que desempeñan un importante papel en la patogénesis de la pancreatitis crónica.

Además, es capaz de producir toxicidad directa sobre la célula acinar pancreática, así como de inducir cambios en la motilidad en el duodeno, relajar el esfínter de Oddi y alterar la dinámica de los propios conductos pancreáticos, de tal forma que favorece la dificultad al flujo desde los conductos pancreáticos y el reflujo desde el duodeno y el conducto biliar.

Pancreatitis post-Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica:

Durante la realización de la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), especialmente si se practica esfinterotomía endoscópica, el páncreas se ve sometido a múltiples daños potenciales de tipo mecánico, químico, hidrostático, enzimático, microbiológico, alérgico, e incluso térmico, susceptibles de provocar PA. ⁽¹²⁾

La manometría del esfínter de Oddi es un procedimiento ligado a un riesgo de PA incluso superior al de la CPRE. También se puede producir PA grave e incluso fatal al realizar biopsias del páncreas con aguja fina.

Pancreatitis Postquirúrgica:

La PA puede ocurrir después de una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos como cirugía del tracto biliar, resecciones gástricas, colectomías, esplenectomías, reparación de hernias de la línea media, cirugía de la obesidad, o cirugía vascular abdominal.

Después de trasplante hepático o renal, la pancreatitis puede aparecer tanto en relación con el procedimiento quirúrgico como con la terapia inmunosupresora, las infecciones oportunistas o la aparición de vasculitis. La cirugía cardíaca, incluyendo el trasplante cardíaco, también es un procedimiento de riesgo para la aparición de PA.

Trastornos Metabólicos:

La hipertrigliceridemia, siempre que se tengan en cuenta cifras lo suficientemente relevantes desde la perspectiva causal, aparece entre el 1,3 y el 3,8% de los pacientes dados de alta con diagnóstico de PA mientras que en la población general menos de 1 por cada 5.000 individuos presentan concentraciones séricas de triglicéridos superiores a 1.000 mg/dl, cantidad a partir de la que se considera que puede aparecer un ataque de PA. Aunque se trata de una complicación poco frecuente, la hipercalcemia, independientemente de su etiología, también puede ser causa de PA.

En cuanto a la obesidad, aunque su prevalencia en los pacientes con PA puede alcanzar el 57%, hasta el presente no se ha establecido claramente que el sobrepeso sea un factor etiológico en el desarrollo de un episodio agudo, pero sí se ha implicado de forma repetida la obesidad como factor pronóstico de gravedad de pancreatitis ya establecida, siendo la obesidad troncular la variante clínica relacionada con peor pronóstico.

Pancreatitis Infecciosa:

Es difícil interpretar los numerosos artículos sobre PA infecciosa causada por una amplia variedad de microorganismos, bien

porque los criterios diagnósticos para pancreatitis, o los aplicados para identificar el microorganismo agresor, no se ajustan a los estándares actualmente aceptados. Aplicando criterios objetivos, se ha realizado una excelente revisión bibliográfica de casos previamente descritos. Los virus que en esta revisión cumplen criterios definitivos para que en algún caso se acepte la relación con la pancreatitis son el virus de la parotiditis, del que se acumula como es lógico la máxima evidencia, hepatitis B, citomegalovirus, varicela-zóster y herpes simple. (1, 2,15)

Además los autores consideran probable la relación con el virus ECHO, hepatitis A, rubéola y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Entre las bacterias encuentran una asociación definitiva con Mycoplasma, Legionella, Leptospira y Salmonella, y solo probable con Campylobacter y micobacterias. (15)

Entre los hongos cumple criterios definitivos el Aspergillus y probables la Candida albicans y el criptococo. Finalmente, Toxoplasma, Cryptosporidium y Ascaris son los parásitos seguros, siendo probables Fasciola y Schistosoma mansoni.

Pancreatitis en el paciente infectado por el VIH:

En los últimos años se ha dedicado especial atención al aumento de la incidencia de PA en pacientes con infección por VIH, con una frecuencia descrita entre pacientes infectados por el VIH hospitalizados que oscila entre el 4,6 y el 14%. En estos casos la etiología de la pancreatitis podría ser debida a la infección por el propio VIH pero también a complicación de la terapia antirretrovírica.

En otros casos es posible atribuir la pancreatitis al tratamiento de infecciones oportunistas o considerar el episodio consecuencia directa de la diseminación de citomegalovirus, criptococo, micobacterias, criptosporidios o *Pneumocystis jirovecci*. También es posible la afectación en el contexto de neoplasias asociadas tipo linfoma no Hodgkin, linfoma de Burkitt o sarcoma de Kaposi, incluyendo el efecto de los tratamientos oncológicos consiguientes.

Pancreatitis por Fármacos:

La PA producida por fármacos es poco frecuente, en torno a un 1,5% del total de episodios de pancreatitis y sobre un 0,3% del total de reacciones adversas a fármacos. Son más de 100 los fármacos que se han descrito como implicados en la aparición de un episodio de PA, pero siguiendo criterios causales estrictos de forma similar a lo comentado para las infecciones puede reducirse sensiblemente esta lista. Así, entre los antimicrobianos cabría señalar metronidazol, tetraciclinas, sulfonamidas, pentamidina, estibogluconato y didanosina; entre los diuréticos: tiazidas y furosemida; entre los inmunosupresores: azatioprina y L-asparaginasa; los anti-inflamatorios: sulindac, salicilatos, sulfasalazina y 5-ASA; y en el grupo misceláneo, ácido valproico, calcio, estrógenos y tamoxifeno. ⁽¹⁾

La relación sería solo probable para ácido etacrínico, glucocorticoides, fenformina, procainamida, metildopa, zalcitabina, 6-mercaptopurina, arabinósido-C, octreótido, y tan solo posible para colestiramina, ciproheptadina, propoxifeno, opiáceos, anfetaminas, diazóxido, histamina, indometacina, salicilatos, isoniacida, rifampicina y cimetidina.

Pancreatitis en las Colagenosis-vasculitis:

La isquemia pancreática es poco común como causa única inicial de episodios de pancreatitis clínicamente relevantes, debido a la eficiente circulación sanguínea colateral del páncreas, aunque desempeña un importante papel en el posterior desarrollo patogénico de la lesión y la respuesta inflamatoria.

Respecto de las vasculitis y otras enfermedades sistémicas se ha descrito pancreatitis en casos de lupus eritematoso sistémico, panarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis, púrpura trombótica trombocitopénica, la enfermedad de Schönlein-Henoch, hemólisis aguda masiva de diversa etiología e hipotermia aguda.

Pancreatitis Traumática:

Cabe esperar que los traumatismos contusos o penetrantes puedan dañar el páncreas, aunque esas lesiones son poco frecuentes debido a la localización retroperitoneal de la glándula.

Además de las lesiones penetrantes y anteriores, los traumatismos no penetrantes de la pared posterior del abdomen pueden afectar la porción transversa del duodeno y la porción superior de la aorta abdominal, así como el páncreas, generalmente por flexión forzada de estas tres estructuras sobre la columna vertebral.

Esta lesión puede conllevar ruptura del conducto pancreático y ascitis. La regeneración de las lesiones del conducto pancreático puede originar cicatrización y estenosis del conducto de Virsung, con el resultado de una pancreatitis obstructiva. El diagnóstico de pancreatitis de origen traumático es difícil y requiere un alto grado de sospecha clínica. Se detectan niveles elevados de amilasa y lipasa de forma persistente en un 17% y clínica de PA hasta en un 5% de los traumatismos abdominales.

En cuanto a las quemaduras, cerca del 40% de los pacientes que sufren lesiones extensas desarrollan hiperamilasemia e hiperlipasemia presentando la mayoría de ellos síntomas de PA.

Pancreatitis Hereditaria:

La pancreatitis hereditaria se define como un tipo de pancreatitis recurrente que se presenta con predisposición familiar, cuya frecuencia se sitúa entre el 0,6 y el 1,5%. El origen de la mayoría de las pancreatitis hereditarias son las mutaciones del gen catiónico del tripsinógeno conocidas como R117 y N211. La fibrosis quística es la enfermedad hereditaria más frecuente que afecta al páncreas exocrino. La PA aparece en el 0,5% de los pacientes con fibrosis quística.

Pancreatitis Aguda Idiopática:

A pesar de los numerosos factores etiológicos reconocidos y potenciales que han sido identificados, la causa de la PA es aún oscura en un número importante de casos.

En relación con la frecuencia, la etiología idiopática es la tercera causa más señalada en las series, llegando al 30%, después de la colelitiasis y el alcohol. Los estudios indican que la mayoría de los casos de pancreatitis etiquetada como idiopática fue causada en realidad por barro biliar o microlitiasis.

Además se ha visto que los pacientes con PA idiopática sometidos a una esfinterotomía endoscópica, colecistectomía o tratamiento con ácidos biliares, no presentan nueva recurrencia de PA.

FISIOPATOLOGÍA.

El fenómeno fisiopatológico inicial determinante de la PA es la activación intrapancreática de enzimas proteolíticas con auto digestión enzimática. Las razones por las que se pone en marcha el proceso de activación enzimática intrapancreática de forma inadecuadamente precoz no están totalmente aclaradas, aunque la presencia de contenido biliar y duodenal en los ductos pancreáticos siempre se han considerado como el más probable desencadenante inicial.

Por otra parte, tanto la bilis como el alcohol son capaces de inhibir la exocitosis de la célula acinar con la consiguiente acumulación intracitoplasmática de gránulos zimógenos.

Al fusionarse los gránulos con lisosomas ricos en hidrolasas se produce la activación del pro-fermento, iniciándose así un fenómeno en cascada y un círculo vicioso de lesión-activación. Al igual que en condiciones fisiológicas intraduodenales, la tripsina actúa como catalizador en el paso de quimotripsinógeno a quimotripsina, procarboxipeptidasa a carboxipeptidasa, proelastasa a elastasa, profosfolipasa a lipasa y calicreinógeno a calicreína.

La elastasa produce lesión vascular favoreciendo la hemorragia; la calicreína produce dolor y aumenta la permeabilidad vascular participando activamente en la generación de shock. La fosfolipasa activada favorece el paso de lecitina a lisolecitina que a su vez es capaz de escindir los fosfolípidos generando necrosis por coagulación.

En la PA grave existe además desbalance proteasas-antiproteasas del que se sigue activación del sistema del complemento, aumentándose la reacción inflamatoria intraperitoneal y activándose a nivel sérico el sistema de las quininas. Por otra parte, la lesión pancreática inicial libera radicales libres oxigenados que atraen poderosamente por quimiotaxis a macrófagos y leucocitos polimorfonucleares. ^(1,12)

Estos elementos cuando ven desbordada su capacidad fagocítica, comienzan a verter en el medio proteasas activas y más metabolitos oxigenados, cerrándose un nuevo e importante círculo vicioso. El metabolito oxigenado más potente liberado por los leucocitos es el ClOH, mientras que la elastasa leucocitaria, es la enzima más destructiva liberada. La activación de los granulocitos y los macrófagos conlleva la liberación de citoquinas pro-inflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF) o las interleucinas 1, 6 y 8; así como metabolitos del ácido araquidónico como prostaglandinas, factor activador de las plaquetas y leucotrienos que se suman a los mecanismos inflamatorios ya descritos incrementando la permeabilidad vascular y favoreciendo la trombosis y la hemorragia.

En los casos más graves esta cascada inflamatoria se amplifica hasta provocar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), en paralelo a lo que acontece en la sepsis, que puede dar lugar a fallo multiorgánico y muerte. ^(10, 11, 12,13)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El síntoma más constante de la PA es el dolor abdominal. El dolor de la PA es en parte consecuencia de la dilatación de la cápsula pancreática por el edema, pero también aparece por la liberación

masiva de quininas; es agudo y rápidamente progresivo, intenso y localizado en el piso abdominal superior.

Generalmente situado en la profundidad del epigastrio puede irradiarse hacia el hipocondrio izquierdo o hacia el derecho, aunque la irradiación más típica es hacia ambos hipocondrios simultáneamente y de ahí hacia la espalda, a modo de cinturón álgico. Aproximadamente el 80% de los pacientes con pancreatitis refiere vómitos, que pueden ser alimentarios, biliosos o gastromucosos. Los vómitos hemáticos pueden infrecuentemente aparecer en PA complicados con hemorragia de la glándula, pero también por lesiones agudas de la mucosa gástrica o síndrome de Mallory - Weiss. ⁽⁴⁾

En la pancreatitis es muy frecuente la existencia de hipomotilidad intestinal, que en ocasiones llega a manifestarse como auténtico íleo generalizado con distensión abdominal y ausencia de ruidos intestinales; más frecuentemente el íleo es solo regional.

Eventualmente el individuo con PA puede referir disnea o presentar taquipnea en la exploración, muchas veces por la ansiedad, el dolor y la inmovilización diafragmática pero hay que tener en cuenta que en otras ocasiones esta sintomatología refleja derrame pleural o incluso síndrome de distrés respiratorio.

En el enfermo grave o complicado puede aparecer además cianosis o signos de deshidratación y shock. También puede existir subictericia conjuntival, o incluso ictericia franca. Aproximadamente una cuarta parte de los pacientes con PA presenta fiebre que en las etapas iniciales de la enfermedad puede ser simplemente fruto de la reabsorción tisular sin que indique necesariamente infección. ⁽²⁾

En la exploración física el abdomen es típicamente doloroso a la palpación, incluso a la exploración superficial. Aunque generalmente está defendido, no suele presentar rigidez. La posición antiálgica que suele adoptar el paciente es en reposo y flexión ventral (posición fetal). ⁽⁴⁾

Es relativamente frecuente encontrar distensión abdominal e incluso disminución franca de los ruidos intestinales. La aparición de

coloraciones azuladas alrededor del ombligo (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Turner) indica pancreatitis grave, siendo estas coloraciones secundarias a la infiltración hemorrágica del epiplón menor, del ligamento redondo y del retroperitoneo.

En el tórax pueden observarse datos de derrame, con matidez en la percusión y abolición de ruidos respiratorios, estertores basales de despegamiento alveolar por hipoventilación o disminución del murmullo vesicular por atelectasias.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE GRAVEDAD.

Pruebas Analíticas.

La PA sospechada por el cuadro clínico, suele diagnosticarse en el laboratorio, basándose en la constatación de cifras anormalmente altas de enzimas pancreáticas en sangre o en orina.^(7,8)

La determinación de amilasemia ha sido tradicionalmente la prueba más empleada, aunque actualmente se disponga de otras determinaciones biológicas alternativas. Además de la amilasa son aplicables al diagnóstico urgente la cuantificación en suero de lipasa y la de isoamilasa pancreática (isoamilasa P).

Utilizando estas dos últimas determinaciones se obvian problemas derivados de la relativa falta de especificidad de la amilasa. Teniendo en cuenta el conjunto de la literatura, la sensibilidad de la amilasa se situaría en 83%, la de la isoamilasa P en el 94% y la de la lipasa en el 92%. Los niveles de amilasa pueden ser normales en pacientes con historia de alcoholismo en los que se produce un episodio de PA, sobre todo si han tenido episodios previos de pancreatitis alcohólica. ^(2, 5,13)

Es frecuente la leucocitosis con aparición de formas jóvenes, aun en ausencia de infección. En los casos graves el hematocrito puede inicialmente estar elevado por hemoconcentración, para descender después marcadamente como señal de mal pronóstico. La calcemia también disminuye en los casos necróticos. ^(11,13)

Es frecuente, sobre todo en las formas biliares, que se altere el perfil bioquímico hepático, con elevaciones generalmente discretas de parámetros de colestasis, bilirrubina y transaminasas. La creatinina, la urea o el nitrógeno ureico pueden también elevarse si aparece insuficiencia renal. La lactato deshidrogenasa (LDH) aumenta significativamente en los casos con necrosis extensa, siendo otro de los parámetros que mejor marcan la mala evolución. Un aspecto interesante de las pruebas de laboratorio es su posible contribución al diagnóstico etiológico.

La elevación de alanina aminotransferasa (ALT) es sugestiva de pancreatitis biliar, con alta sensibilidad para cifras superiores a 150 UI/l; pero baja especificidad. Por otra parte, se ha descrito que un cociente lipasa/amilasa mayor de 2 es muy sugerente de pancreatitis alcohólica.

En este mismo cometido, la transferrina deficiente en carbohidratos es probablemente mejor que este cociente, con especificidad y sensibilidad superiores al 80%.

PRUEBAS DE IMAGEN.

Entre los métodos de imagen, la radiografía de tórax puede revelar derrame, atelectasias laminares basales o más raramente cambios alveolo-intersticiales si existe síndrome de distrés respiratorio del adulto. En la radiografía simple de abdomen pueden observarse calcificaciones si coexiste pancreatitis crónica, signos de íleo generalizado, o local (asa centinela) y también ocasionalmente el denominado signo del colon cortado, que se caracteriza por la amputación del luminograma colónico transversal a nivel del ángulo esplénico por afectación de la serosa del colon.

La ecografía abdominal y la TC son técnicas útiles en el diagnóstico etiológico y en el de las complicaciones. La ecografía abdominal permite la valoración simultánea de la vía biliar, mientras que la TC sirve sobre todo para valorar correctamente la existencia de necrosis y colecciones.

La ultrasonografía endoscópica aporta una gran precisión diagnóstica para documentar la presencia de litiasis y otras lesiones orgánicas (tumores); es de gran utilidad en pacientes obesos y con íleo asociado, así como para determinar qué pacientes se pueden beneficiar de CPRE terapéutica.

Se puede aplicar también para el drenaje transmural de quistes y abscesos. La CPRE no tiene valor diagnóstico, aunque sí terapéutico. La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CP-RM) ofrece una fiabilidad diagnóstica en PA, en cuanto a las alteraciones de la vía biliar y pancreática, similar a la de la CPRE.

Ante una sospecha de ocupación litiásica de la vía biliar en el contexto de una Pancreatitis Aguda severa, la técnica de elección es la CPRE, sin previa CP-RM, ya que el abordaje endoscópico permite la realización directa de una esfinterotomía terapéutica con extracción de los cálculos y la consiguiente liberación de la vía biliar. Pero cuando de lo que se trata es de investigar lesiones subyacentes en un caso de pancreatitis idiopática, la técnica de

elección, por su menor invasividad e índice de complicaciones, es la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CP-RM).⁽¹⁾

COMPLICACIONES.

Ya se ha comentado que la infección de la necrosis, parenquimatosa o peri-pancreática suma componentes para el desarrollo de nuevas complicaciones locales, tales como abscesos pero también para las sistémicas, favoreciendo el fallo multiorgánico.⁽³⁾

A nivel abdominal puede existir íleo prolongado o fallo en las funciones intestinales de absorción, así como manifestaciones de complicaciones locales intestinales propias como obstrucción o hemorragia.

En cuanto a las complicaciones sistémicas, la disfunción cardiovascular se presenta como shock, taquicardia superior a 130 lpm, arritmias o alteraciones en el electrocardiograma (ECG).

Las alteraciones pulmonares se manifiestan con disnea, estertores, hipoxemia ($PO_2 < 60\text{mmHg}$) y en los casos más graves como síndrome de distrés respiratorio del adulto, que es consecuencia de la alteración del surfactante pulmonar. Las complicaciones renales cursan como insuficiencia renal con disminución del volumen urinario por debajo de 50 ml/h y aumento de los niveles de urea, nitrógeno ureico y creatinina.

Las complicaciones metabólicas se presentan en el contexto de cifras bajas de calcio, pH o albúmina. Las neurológicas incluyen irritabilidad, confusión, o incluso signos de lesión focal.

CRITERIOS PRONÓSTICOS.

Escalas Pronosticas.

En 1974 Ranson describió un primer sistema de clasificación pronostica de gravedad basado en una puntuación de gravedad obtenida mediante la valoración de 11 parámetros clínicos y

analíticos objetivos, disponibles en las primeras 48 horas de evolución.

Este sistema, al igual que sus modificaciones posteriores descritas tanto por el propio Ranson como por el grupo de trabajo de Imrie en Glasgow presenta en el diagnóstico de gravedad una aceptable sensibilidad y especificidad (70-85%) pero en ninguna de sus versiones su valor predictivo positivo pasa del 60%.

Los sistemas de cuantificación del grado de gravedad general de las enfermedades agudas, cuyo representante más conocido es el sistema APACHE (**acute physiology and chronic health evaluation**) se aplican también en la evaluación pronóstica de la PA.

Aunque el APACHE tiene la ventaja de poder ser aplicado desde el mismo momento del ingreso hospitalario, así como la de su casi universal aplicación en los servicios de cuidados intensivos, su eficacia en el diagnóstico de gravedad de la PA no supera la de sistemas clásicos como el de Ranson.

CRITERIOS DE RANSON

	Momentos	Parámetros	Descripción
Ranson Original 1974 P.A De origen Alcohólica	Al Ingreso	- Edad - Recuento Leucocitario.	- >55 años - >16.000
		- Glicemia - LDH - AST	- >180mg/dl - >350 U/L - >250 U/L
Ranson Modificado 1979. P.A Biliar	Primeras 48hrs	- Descenso Del hematocrito - Calcemia. - Déficit de base. - BUN. - Secuestro de Líquidos - PO2 arterial	- <10% - < 8 mg/dl. - >4mEq- - > 5mg - > 6L - <60 mm Hg
	Al ingreso.	- Edad - Recuento Leucocitario. - Glicemia - LDH - AST	- >70 años - > 18,000 - > 220 g/dl - > 400 - > 250.
	Primeras 48 hrs	- Descenso Del hematocrito - Calcemia. - Déficit de base. - BUN. - Secuestro de Líquidos	- <10% - < 8 mg/dl. - >5mEq- - > 2mg - > 6L

Parámetros Biológicos con valor Pronóstico.

Entre los parámetros biológicos viene ya utilizándose desde hace cierto tiempo con fines pronósticos la determinación de proteína C reactiva (PCR), que en niveles superiores a 120 mg/l correlaciona bien con la existencia de necrosis. También es eficaz la cuantificación plasmática de elastasa de polimorfonucleares (PMN).

Con valores de corte entre 250 y 300 µg/l, el valor predictivo positivo de esta prueba para marcar pancreatitis mortal o complicada es 80% en el ingreso y se acerca al 100% a las 24 y 48 horas de evolución. Otras alternativas son las determinaciones de péptido activador del tripsinógeno e interleucina.^(1,2,13)

Algunas otras determinaciones del laboratorio son también importantes a la hora de valorar cada episodio y establecer el pronóstico como la elevación de interleucina 8 y procalcitonina como parámetros predictores de gravedad y de infección de necrosis. La fosfolipasa A2 está asociada con el desarrollo de necrosis pancreática y fracaso respiratorio.

Tomografía Axial Computarizada y Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética.

La visualización de la glándula pancreática mediante métodos de imagen es una alternativa objetiva para la detección de complicaciones locales de la Pancreatitis Aguda, siendo a este respecto la TC el método más preciso. El análisis dinámico de la imagen bajo inyección intravenosa de medios de contraste (angio TC o TC dinámica) suministra una valiosa información adicional al permitir claramente la distinción entre áreas de edema y necrosis. A efectos pronósticos, la clasificación más extendida basada en la TC es la de Balthazar.⁽¹⁷⁾ Siguiendo esta clasificación, los niveles D y E correlacionan con alta morbi-mortalidad.

Para algunos autores, la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CP-RM) es una técnica tan buena como la TC en el diagnóstico de necrosis pancreática y por tanto en la evaluación de gravedad de la pancreatitis aguda.

ESCALA DE BALTHAZAR ⁽¹⁷⁾

Grado	Hallazgos en la Tomografía
A	Normal
B	↑ Glándula, colecciones intrapancreáticas pequeñas
C	Hallazgos de B más inflamación peripancreática, necrosis < 30 %
D	Hallazgos de C más única colección extrapancreática, necrosis entre 30-50 %
E	Hallazgos de D más extensas colecciones extrapancreáticas, necrosis > 50 %

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la Pancreatitis Aguda persigue los objetivos de mejora del confort del paciente, curación completa del episodio, prevención y tratamiento de las complicaciones y resolución del agente etiológico. Para ello se apoya en una cuidadosa evaluación del paciente, en la instauración de medidas generales que intentan mejorar los síntomas y establecer el reposo pancreático, en el inicio precoz de soporte nutricional de los casos graves, la prevención y tratamiento intensivo del fracaso multiorgánico, el control y resolución de las complicaciones locales, y finalmente en la adopción de medidas que eviten nuevos episodios. ^(5, 7,8)

Reposo Digestivo.

El ayuno es una medida aceptada y aplicada de forma sistemática en la PA; busca el simple reposo funcional del páncreas. Pero además, el cese de la alimentación oral es una medida obligada para el control sintomático de un paciente que tiene dolor abdominal, frecuente interrupción motora del tránsito y una afectación inflamatoria grave del tracto digestivo superior. Si el episodio es leve no hay razón para prolongar el ayuno mucho más allá de 5 días, plazo habitual en el que estos pacientes normalizan las cifras de enzimas pancreáticas en suero, se encuentran aliviados de sus síntomas y han reiniciado el tránsito intestinal.

Si el episodio es grave, los criterios para reinstaurar la alimentación oral, contando con que el paciente estará desde el inicio de su episodio con soporte nutricional enteral o parenteral, pasan por la confirmación de los siguientes puntos: desaparición del dolor abdominal espontáneo y a la palpación, niveles de amilasa normales o cercanos a la normalidad y resolución clínica de las complicaciones mayores. ^(6,16)

Los líquidos de reintroducción de la alimentación oral deben ser acalóricos al principio, administrados a ritmo, por ejemplo de 100 a 300 ml cada 4 horas las primeras 24 horas. Si la tolerancia es buena se pueden mantener el segundo día los mismos volúmenes ya con nutrientes, para pasar en los siguientes 4 días progresivamente a los alimentos sólidos. ⁽⁶⁾

El contenido calórico inicial no debería sobrepasar las 150 Kcal por toma, hasta llegar a cifras entre 500 y 700 Kcal por comida, al final de la reintroducción. La contribución calórica de los hidratos de carbono debería ser siempre superior al 50% del aporte total.

Reposición Hídrica Parenteral.I

En la pancreatitis leve, la hidratación endovenosa del paciente es una medida de soporte elemental, necesaria en tanto el paciente mantiene el ayuno y se recupera del episodio.

En los casos graves la estabilización hemodinámica, incluyendo especialmente la estrategia de fluidoterapia endovenosa, es parte esencial de la necesaria aproximación intensiva. La necesidad de reanimación es independiente de la etiología y de la gravedad inicial del episodio.

Hay que tener en cuenta que en la PA puede estar secuestrado hasta un tercio del volumen plasmático. La reposición de líquidos necesaria puede llevar a la necesidad de administrar volúmenes de hasta 300-500 ml/h, con la subsiguiente necesidad de monitorizar los eventuales desequilibrios hidroelectrolíticos secundarios, así como la necesidad de una estrecha vigilancia de una eventual descompensación cardiocirculatoria.

Sonda Nasogástrica.

Diversos estudios han demostrado que la aspiración continua del contenido gástrico a través de sonda nasogástrica carece de valor terapéutico en ausencia de íleo. No existe por tanto indicación de sondaje nasogástrico en los episodios leves. ^(1,6) En los graves esta medida está directamente ligada a la necesidad de descompresión del tracto digestivo superior.

Analgesia.

El dolor de la PA es muy intenso y su alivio debe ser un objetivo terapéutico de primer orden. La estrategia de pautar analgesia a demanda es errónea. La pauta debe ser establecida buscando el control continuo del dolor.

Puede utilizarse una pauta de metamizol magnésico, que puede ser usado en el dolor leve o moderado a dosis de 2 g IV cada 6 horas. Si no se controla el dolor con esta pirazolona, puede sustituirse con la administración de ketorolaco, a dosis de 30 mg por vía intravenosa cada 6 horas.

En los dolores más intensos debe emplearse analgesia de perfil opioide: una alternativa en este sentido puede ser tramadol CIH, 100 mg por vía intravenosa cada 6 horas. Respecto al efecto deletéreo que los analgésicos opiáceos pueden tener sobre el esfínter de Oddi (hipertonía), no hay ningún trabajo concluyente que apoye este hecho.

La PA grave requiere además de las medidas generales, estabilización hemodinámica, vigilancia estrecha de las funciones renal, respiratoria y hepatobiliar, prevención de la extensión e infección de la necrosis, soporte nutricional y el tratamiento de las complicaciones, así como el de algunas situaciones especiales como es la presencia de cálculos en la vía biliar principal.

Tratamiento Farmacológico.

Un primer intento de control terapéutico es mejorar el desbalance entre proteasas y antiproteasas propio de la PA. Un segundo planteamiento para el tratamiento médico ha sido la administración de fármacos inhibidores de la secreción pancreática, en la confianza de que este freno funcional favorecería la interrupción del proceso lesional mediado por las enzimas pancreáticas.

En este sentido la acción indirecta de la aspiración nasogástrica continua, o la administración de antiseoretos de la producción de Somatostatina, y con posterioridad su análogo octreótido, han sido fármacos muy empleados en el tratamiento de la PA.

De forma más reciente se han investigado fármacos capaces de antagonizar la intensa respuesta inflamatoria sistémica que domina la pancreatitis grave y su complicación multiorgánica.

Vigilancia Hemodinámica Intensiva.

La monitorización intensiva es la fórmula terapéutica más eficaz ante una PA grave, sobre todo en lo que se refiere a evitar la mortalidad precoz ligada a fallo multiorgánico temprano.

En la pancreatitis necrótica pueden acumularse grandes cantidades de líquido en el lecho pancreático. El mantenimiento adecuado del flujo renal y de las presiones de llenado cardíaco es muy importante en este contexto.

Las situaciones de hipotensión y rehidratación incorrecta pueden dar lugar a necrosis tubular renal e insuficiencia renal de ominoso pronóstico. El control de la reposición debe ser muy ajustado, pues una rehidratación muy agresiva, no bien monitorizada, puede dar lugar a edema pulmonar sin que se consiga el objetivo perseguido de una mejor perfusión.

El ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es prácticamente obligado en estas situaciones. A las más sencillas medidas de sonda urinaria y vigilancia estricta de la diuresis, se suma la implantación de vía central, con control de presiones, llegando si es preciso a la ubicación de un catéter de Swan-Ganz, si el control hemodinámico no se consigue de forma menos invasiva. (3, 7,8)

Dentro de la UCI deben plantearse todas las medidas necesarias para la prevención y control del fallo multiorgánico, incluyendo la administración de fármacos vasoactivos, la ventilación mecánica y la diálisis.

Profilaxis Antibiótica.

La probabilidad de muerte está directamente relacionada con la extensión de la necrosis y su infección. Con necrosis de más del 50% la mortalidad se aproxima también al 50%. Si la necrosis se infecta la consecuente sepsis potencia críticamente el fallo multiorgánico de origen inflamatorio. En los últimos años se está debatiendo la utilidad de la profilaxis antibiótica para prevenir la infección secundaria de la necrosis pancreática. Un tema paralelo al de la profilaxis sistémica de la pancreatitis grave es el uso de antibióticos por vía oral. El fundamento de esta estrategia es el más que probable papel central que el intestino, a través de la traslocación bacteriana, tiene en la patogénesis de las complicaciones sépticas de la PA. (1, 2, 7, 8,15)

Nutrición Enteral.

La nutrición enteral es capaz de disminuir, frente a la parenteral, la intensidad de la respuesta inflamatoria. La guía internacional de práctica clínica elaborada por la Sociedad Europea de Nutrición establece que la **nutrición enteral** se debería iniciar de forma precoz en estos pacientes. En los pacientes con PA grave este tipo de nutrición modula la respuesta al estrés, facilita una recuperación más rápida del proceso inflamatorio y normaliza el incremento de la permeabilidad intestinal. (6,16)

Infección Intraabdominal.

La sospecha de infección intraabdominal puede sentarse a Partir de criterios de la TC, tal como aparición de gas extraintestinal o por criterios clínicos. La sospecha debe confirmarse mediante punción aspiración con aguja fina, guiada por TC o ecografía. Una prueba rápida de Gram puede dar el diagnóstico genérico, para afinar posteriormente su perfil con el correspondiente cultivo. Si el paciente infectado está recibiendo profilaxis debería considerarse, al confirmar la infección de la necrosis, la asociación de un antifúngico como fluconazol, amén de replantear la antibioterapia en su conjunto según cultivo y antibiograma.

Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE).

Ante una sospecha de pancreatitis biliar con vía biliar principal ocupada, basada en la coexistencia de elevación de aminotransferasas y parámetros de colestasis, junto con ecografía, TC o RM compatible, debe realizarse de forma urgente esfinterotomía endoscópica mediante CPRE con liberación de la vía biliar; no hay duda del beneficio de este proceder en los casos de ocupación biliar.

Pseudoquistes y Abscesos.

Los pseudoquistes y abscesos entran ya en el campo tradicional del tratamiento quirúrgico de la PA. No obstante, en el caso del pseudoquiste es necesario ser conservador al indicar cirugía en

aquellas situaciones de lesión de pequeño y mediano tamaño, no infectada y asintomática.

En cualquier caso, en ausencia de infección secundaria, el pseudoquiste sólo debe ser drenado cuando se haya consolidado adecuadamente, lo que no se produce hasta pasadas varias semanas desde el inicio del cuadro. Si se toma la decisión de drenar un pseudoquiste, las alternativas endoscópicas habituales, en caso de accesibilidad, son la vía transgástrica y la transpapilar.

Los resultados parecen mejores con la vía transgástrica, que debe incluir una cuidadosa valoración del tejido inflamatorio perigástrico mediante ecoendoscopia, antes de realizar la punción de la cavidad quística. Los pseudoquistes, e incluso los abscesos, pueden ser drenados por vía percutánea. La recomendación de realizar este abordaje no puede generalizarse pues depende de la disponibilidad local y del perfil individual del paciente.

Indicaciones Quirúrgicas.

La cirugía está indicada en la eliminación de la causa biliar de la PA, en el tratamiento de alguna de sus complicaciones como pseudoquistes y abscesos, así como en el de la necrosis infectada.

La colecistectomía, en caso de colelitiasis, es una maniobra universalmente recomendada. El momento ideal para realizar la intervención es inmediatamente después de la recuperación del episodio. Abscesos y pseudoquistes pueden habitualmente ser tratados, desde el punto de vista quirúrgico, con razonable seguridad y eficacia.

El tratamiento de la necrosis es una opción nunca deseada, aunque a veces imprescindible. La decisión de tratamiento quirúrgico por necrosis no infectada no debe plantearse nunca precozmente, salvo que la situación sea desesperada por completo. Deben agotarse primero las medidas de tratamiento intensivo médico.

Dado que la infección de la necrosis suele presentarse evolutivamente no antes de la segunda semana, tampoco suele

ser necesaria la cirugía precoz como indicación de necrosis infectada que sí es una indicación aceptada de tratamiento quirúrgico, salvo ante una excepcionalmente buena respuesta al tratamiento antibiótico, en ausencia de fallo multiorgánico. Así, el enfoque conservador puede ser efectivo en pacientes con necrosis pancreática infectada cuando su situación clínica sea estable o con una disfunción orgánica transitoria con una puntuación APACHE baja.

La controversia se centra en la elección del momento de la cirugía y el procedimiento a aplicar. No se han aportado datos hasta la fecha que demuestren claramente que los abordajes mínimamente invasivos producen menor morbilidad que la cirugía abierta, por lo que cabe adoptar una actitud Cauta y expectante en la aplicación de estos.

V. DISEÑO METODOLÓGICO.

1. Tipo de Estudio:

La presente investigación es un estudio Retrospectivo, Descriptivo de corte transversal.

2. Área de estudio:

Se llevó a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Militar Escuela “Dr. Alejandro Dávila Bolaños”.

3. Universo:

Todos aquellos pacientes con el diagnóstico Pancreatitis Aguda grave que ingresaron a este hospital en el período comprendido entre Enero 2005 a Enero del 2010.

4. Muestra:

Pacientes con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda Severa ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos en el período comprendido entre Enero 2005 a Enero del 2010.

PAG de origen Biliar: 30 pacientes.

PAG de origen No Biliar: 15 pacientes

5. Recolección de la Información:

La información fue obtenida, mediante una ficha pre-elaborada que obtuvo información necesaria a través de expedientes clínicos de pacientes hospitalizados en UCI debido a Pancreatitis Aguda Grave. El investigador fue quien hizo los cálculos de los Criterios de Ranson, con los resultados de los exámenes encontrados en el expediente clínico.

6. Plan de Tabulación y análisis.

La información recolectada se analizó mediante procesamiento computarizado, con ayuda de Word, Hoja de cálculos Excel, y el programa estadístico SPSS 19, para Windows. Para el análisis estadístico se utilizó medidas de frecuencia simple, expresadas en porcentaje.

7. Criterios de Inclusión:-

- Paciente con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Severa.
- Paciente Ingresado a Unidad de cuidados Intensivos.

- Paciente que cumpla con exámenes de laboratorio completos para calcular el score de Ranson.

8. Criterios de Exclusión:

- a. Pacientes que no tenían Pancreatitis Aguda Severa
- b. Pacientes que no cumplían con los exámenes de ingreso para clasificar al paciente con los Criterios de Ranson.
- c. Pacientes que no cumplían con los exámenes a las 48 horas desde su ingreso para clasificar con Criterios de Ranson.

VARIABLES.

- 1) Edad.
- 2) Sexo
- 3) Co-morbilidades
- 4) Complicaciones durante su estancia
- 5) Criterios de Ranson a las 24 h
- 6) Criterios de Ranson a las 48 h
- 7) Estancia Intra-hospitalaria
- 8) Mortalidad

PLAN DE ANÁLISIS.

1. Edad
2. Sexo
3. Co-morbilidades
4. Complicaciones
5. Estancia Intra-hospitalaria
6. Mortalidad
7. Criterios de Ranson de primeras 24h y su relación con Complicaciones
8. Criterios de Ranson de primeras 24h y su relación con Estancia Intra-hospitalaria
9. Criterios de Ranson de primeras 24h y su relación con Mortalidad

10. Criterios de Ranson de 48h y su relación con Complicaciones
11. Criterios de Ranson de 48h y su relación con Estancia Intra-hospitalaria
12. Criterios de Ranson de 48h y su relación con Mortalidad

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Dimensión	Indicador	Valor
1. Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento		% de edades en que mayor se presenta.	25 - 45 años 46 - 66 años > 66 años
2. Sexo	Fenotipo biológico		% de sexo que predomina	Masculino o Femenino
3. Co-morbilidades	Enfermedades asociadas en el paciente	DM 2 HTA ERC Cardiopatía	% de Comorbilidades asociadas	SI NO
4. Complicaciones	Aparición, durante el curso de una enfermedad, o de un procedimiento médico, de una patología interrecurrente que provoca un agravamiento.	Falla de uno o varios órganos	% de complicaciones asociadas	Derrame Pleural Insuficiencia Renal Aguda Necrosis
5. Criterios de Ranson 24h	Criterios de clasificación pronóstica de Ranson al ingreso en Pancreatitis Aguda	Ranson Original 1974. Etiología no biliar	> 55 años Leucocitos > 16×10^3 /L Glicemia > 180 mg/dL LDH sérica > 350 U/L AST > 120 U/L	< 3 puntos > 3 puntos

6.Criterios Ranson 48h	de Criterios de clasificación pronostica de Ranson en las primeras 48 horas de evolución de la Pancreatitis Aguda	Ranson Original 1974. Etiología no biliar	Descenso de hematocrito > 10% Calcemia < 8 mg/dl Déficit de base > 4 mEq/L Aumento de urea sérica > 5 mg/dl Secuestro líquido > 6 L PO2 arterial < 60 mmHg	<3 puntos >3 puntos
7.Criterios Ranson 24h	de Criterios de clasificación pronostica de Ranson al ingreso en Pancreatitis Aguda	Ranson modificado, 1979. Adaptado a etiología biliar	Edad > 70 años Leucocitos > $18 \times 10^3/L$ Glucemia > 220 mg/dl LDH > 400 UI/L AST > 250 UI/L	<3 puntos >3 puntos
8.Criterios Ranson 48h	de Criterios de clasificación pronostica de Ranson en las primeras 48 horas de evolución de la	Ranson modificado, 1979. Adaptado a etiología biliar	Descenso de hematocrito > 10% Calcemia < 8 mg/dL	<3 puntos >3 puntos

	Pancreatitis Aguda		Déficit de base > 5 mEq/L Aumento de urea sérica > 2 mg/dL Secuestro líquido > 6 L	
9.Estancia Intra-hospitalaria	Número de días en la institución hospitalaria desde el ingreso del paciente	Estancia en días del paciente con Pancreatitis Aguda Severa en la Unidad de Cuidados Intensivos	% de pacientes con mayor estancia Intra hospitalaria.	< 15 días > 15 días
10.Mortalidad	Porcentaje de fallecimientos en los pacientes con determinada patología		% de Mortalidad	SI NO

VI. RESULTADOS.

Pacientes con PAG de Etiología No Biliar.

Luego de la recolección de la información, presento los siguientes resultados de pacientes que fueron diagnosticados con PAG de Etiología No Biliar.

El grupo etáreo de predominio fue en pacientes con > 55 años, con un 60% (9 ptes) del total de la muestra. Seguido por los pacientes de < 55 años con el 40% (6 ptes). Para un total de 15 pacientes que corresponde al 100 % con PAG de Etiología No Biliar.

Del total de pacientes (15) 100%, el 80% (12) presentaron Criterios de Ranson a las primeras 24 horas de >3pts, y el 20% (3) presentaron Ranson de <3pts. Por otro lado del total de pacientes (15) 100%, el 60% (9) presentaron Criterios de Ranson a las 48 horas de >3pts; y el 40% (6) presentaron Ranson de <3pts.

En cuanto al Género se encontró que 15 pacientes eran Masculino lo que corresponde al 100 % de los Pacientes. Entre las Comorbilidades más comúnmente asociadas a los pacientes en estudio, se encontró, la Diabetes Mellitus tipo 2 en 8 pacientes que corresponde al 53.3%. Siguiendo la Hipertensión Arterial en 3 pacientes para un 20%; 2 pacientes (13.3%) no presentaba ninguna Comorbilidad. Por último, Cardiopatía en 1 paciente que corresponde al 6.7%; y la Enfermedad Renal Crónica en 1 paciente (6.7%).

Las complicaciones que se presentaron fueron en primer lugar el Derrame Pleural en 9 Pacientes con el 60%. Seguido de la Necrosis en 2 pacientes con un 13.3%. 4 pacientes que equivale al 26.7% no presento ninguna complicación.

En lo que corresponde a Estancia Intra-Hospitalaria 10 pacientes (66.7%) estuvieron >15 días; y 5 pacientes (33.3%) estuvieron < 15 días.

En cuanto a la mortalidad, se encontró que 2 pacientes fallecieron (13.3%); y 13 pacientes (86.7%) no fallecieron.

En cuanto a la correlación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Complicaciones, se encontró: el 58.3% (7) de los pacientes con Ranson > 3pts presentaron Derrame Pleural. El 16.6% (2) de los pacientes con Ranson > 3pts presento Necrosis, y el 25% (3) de los pacientes con Ranson >3pts no presento ninguna complicación.

Por otro lado el 66.6% (2) de los pacientes con Ranson <3pts presento Derrame Pleural. Ningún paciente con Ranson <3pts presento Necrosis. Y un 33.4% (1) de los pacientes con Ranson <3pts no tuvo ninguna complicación.

La Relación entre el Ranson a las 48 horas y complicaciones mostro: que el 44.4% (4) de los pacientes con Ranson > 3pts presentaron Derrame Pleural. El 22.2% (2) de los pacientes con Ranson > 3pts presentaron Necrosis. Y el 33.3% (3) de los pacientes con Ranson > 3pts no presentaron ninguna complicación. Por otro lado el 83.4% (5) de los pacientes con Ranson <3pts presento Derrame Pleural. Ningún Paciente con Ranson <3pts presento Necrosis; y el 16.6% (1) de los pacientes con Ranson <3pts no tuvo ninguna complicación.

En relación con los Criterios de Ranson de las primeras 24 horas y Estancia Intra-Hospitalaria, se encontró que el 75% (9) de los pacientes con Ranson >3pts estuvieron >15 días; y el 25% (3) de los pacientes con Ranson > 3pts estuvieron <15 días. El 33.3% (1) de los pacientes con Ranson de las primeras 24 horas con <3pts permanecieron >de15 días y el 66.7% (2) de los pacientes con Ranson < 3pts permanecieron <15 días.

En cuanto a la relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Estancia Intra Hospitalaria se encontró que el 90% (8) de los pacientes con Ranson > 3pts estuvieron > de 15 días; y el 10% (1) de los paciente con Ranson de > 3pts permanecieron <15 días. El 33.3% (2) de los pacientes con Ranson a las 48 horas con <3pts permanecieron >15 días; y el 66.7% (4) de los pacientes con Ranson <3pts estuvieron <15 días.

En relación a los Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Mortalidad se encontró: que el 16.6% (2) de los pacientes con Ranson de >3pts fallecieron. El 83.4% (10) de los Pacientes con Ranson >3pts no falleció. Ningún paciente con Ranson <3pts falleció. Y el 100% de los pacientes con Ranson <3pts no fallecieron.

La relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Mortalidad mostró que el 22.3% (2) de los pacientes con Ranson >3pts fallecieron y el 77.7% (9) de los pacientes con Ranson >3pts no fallecieron. El 100% (6) de los pacientes con Ranson <3pts no falleció.

Resultados de Pacientes con PAG de Etiología Biliar.

El grupo etáreo de predominio fue en pacientes con < 70 años, con un 86.7% (26). Seguido por los pacientes de >70 años con el 13.3% (4).

En cuanto al Género se encontró que el 53.3% (16) era del sexo Femenino; y el 46.7% (14) pacientes eran del sexo Masculino.

Entre las Comorbilidades más comunes entre los pacientes del estudio, se encontró, Diabetes Mellitus tipo 2 en el 43.3% (13) de los pacientes. Seguido por la Hipertensión Arterial con 40% (12).

La Cardiopatía se presentó solamente en 3.3% (1) paciente; y el 13.3% (4) no tenían Comorbilidades.

Del total de pacientes (30) 100%, el 63.3% (19) presentaron Criterios de Ranson a las Primeras 24 horas con >3pts; y el 36.7% (11) de los pacientes presentaron Ranson <3pts. Por otro lado del total de pacientes (30) 100%, el 66.7% (20) presentaron Criterios de Ranson a las 48 horas de >3pts; y el 33.3% (10) presentó Ranson de <3pts.

Las complicaciones más frecuentes en estos pacientes, fue el Derrame Pleural 50% (15). Luego, la Insuficiencia Renal Aguda con un 33.3% (10) La Necrosis se presentó en el 6.7% (2) de los pacientes; y en un 10% (3) no se dio ninguna complicación.

La Estancia Intra-Hospitalaria de >15días se observó en el 63.3% (19) de los pacientes. El 36.7% (11), su estancia fue de <15 días.

En cuanto a la mortalidad, el 6.7% (2) de los pacientes fallecieron. El 93.3% (28) no falleció.

La correlación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Complicaciones, se encontró: el 52.6% (10) con Ranson >3pts presentaron Derrame pleural; y el 36.8% (7) de los pacientes con Ranson >3pts presentaron Insuficiencia Renal Aguda, y el 10.5% (2) de los pacientes con Ranson >3pts presentó Necrosis.

El 45.4% (5) de los pacientes con Ranson <3pts presentó Derrame Pleural, el 27.2% (3) de los pacientes con Ranson <3pts presentó Insuficiencia Renal Aguda. 0% de los pacientes presentó Necrosis. Y el 27.2% (3) de los pacientes con Ranson <3pts no presentó ninguna complicación.

En cuanto a la Relación entre el Ranson a las 48 horas y complicaciones se encontró: que el 60% (12) de los pacientes con

Ranson >3pts presentaron Derrame Pleural. El 30% (6) de los pacientes con Ranson >3pts presentaron Insuficiencia Renal Aguda; el 10% (2) de los pacientes con Ranson >3pts presento Necrosis. El 0% de los pacientes no presento ninguna complicación.

Por otro lado el 30% (3) de los pacientes con Ranson <3pts presentaron Derrame Pleural y el 40% (4) de los pacientes con Ranson <3pts presento Insuficiencia Renal Aguda. Ningún paciente con Ranson <3pts presento Necrosis. El 30% (3) de los pacientes con Ranson de <3pts no presentó ninguna complicación.

En relación con los Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Estancia Intra-Hospitalaria se encontró que el 73.6% (14) de los pacientes con Ranson >3pts estuvieron >15 días y el 26.4% (5) de los pacientes con Ranson > 3pts estuvieron <15 días. Por otro lado el 45.4% (5) de los pacientes con Ranson de <3pts permaneció >15 días y el 54.6% (6) de los pacientes con Ranson < 3pts permaneció <15 días.

En la relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Estancia Intra-Hospitalaria se encontró que el 90% (18) de los pacientes con Ranson >3pts estuvieron >15 días, y El 10% (2) de los pacientes con Ranson de >3pts permaneció <15 días. El 10% (1) de los pacientes con Ranson <3pts permaneció >15 días y el 90% (9) de los pacientes con Ranson <3pts estuvieron <15 días.

En relación a los Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Mortalidad se encontró: que el 10.5% (2) de los pacientes con Ranson de >3pts fallecieron; y el 89.5% (17) de los pacientes con Ranson >3pts no fallecieron. Ninguno de los pacientes con Criterios de Ranson de <3pts falleció.

La relación entre Criterios de Ranson y Mortalidad a las 48 horas mostro que el 10% (2) de los pacientes con Ranson >3pts fallecieron y el 90% (18) de los pacientes con Ranson <3pts no fallecieron. Ningún paciente con <3pts falleció.

VII. ANALISIS DE RESULTADOS.

Pancreatitis Aguda Grave No Biliar.

De acuerdo a los resultados obtenidos, en cuanto a Patología No Biliar se observó que las edades más frecuentes en estos pacientes eran >55 años, con el 60% (9); por otro lado, se encontró que el 100% (15) de los pacientes eran del sexo Masculino lo cual concuerda con la literatura presentada.

La Diabetes Mellitus Tipo 2, predominó entre las Comorbilidades más frecuentes que presentaron estos pacientes, con un 53.3% (8); frente a la Hipertensión Arterial, Cardiopatía y Enfermedad Renal Crónica con un 20%; 6.7% y 6.7% respectivamente. Por otro lado se encontró que el 13.3% de los pacientes con PAG de etiología No Biliar no presentaban ninguna Comorbilidad.

Además, se encontró que la mayoría de los pacientes el 80% (15), presentaban criterios de Ranson a las primeras 24 horas de >3pts; y que al igual que las primeras 24 horas, la mayoría de los pacientes, el 60% (9) presentaron Criterios de Ranson a las 48 horas de >3pts; y el 40% (6) presentaron Ranson de <3pts. Sin embargo se constató que los exámenes que más se alteraron en estos pacientes fueron en primer lugar el Secuestro de líquido de >6lts, en el 73.7% (11) de los pacientes, seguido del Aumento de la Urea sérica, que se presentó en un 86% (13) de los pacientes, luego el Déficit de Base >4 mEq/L, en el 60% (9) de los pacientes, de igual manera el aumento del AST >120 U/L en el 60% (9) de los pacientes; y por último el aumento de la Glucosa >180mg/dl que se presentó en 73.3% (11) de los pacientes en total. Mostrando de esta manera, que la mayoría de los pacientes presentan mayor alteración a las 48 horas.

Las complicaciones que se presentaron en estos pacientes con PAG No Biliar, en primer lugar, Derrame Pleural, con un 60% (9) de los

pacientes, y sólo en 2 pacientes (13.3%), presentaron Necrosis. El 26.7% de los pacientes no presento ninguna complicación.

En cuanto a la Estancia Intra-Hospitalaria 10 pacientes (66.7%) permanecieron >15días. El resto de los pacientes estuvo <15días. Del total de pacientes con PAG de etiología No Biliar sólo 2 pacientes fallecieron. En ellos se observo que tenían criterios de Ranson de >3pts tanto a las 24 horas como a las 48 horas, y de hecho estos pacientes fueron los que presentaban Comorbilidades y además presentaron complicaciones. Cabe mencionar que los 2 pacientes que tuvieron Necrosis fueron los 2 pacientes que fallecieron en este grupo.

La asociación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Complicaciones, revelo que los pacientes con Ranson >3pts, el 58.3% presentó como complicación más frecuente Derrame Pleural, el 16.6% de los pacientes con Ranson >3pts a las 24 horas presento Necrosis. Y sólo el 25% (3) no presentó ninguna complicación.

También se demostró que los pacientes con Criterios de Ranson a las primeras 24 horas con <3pts, presentaron en un 66.6% (2) Derrame Pleural. Sin embargo ningún paciente con Ranson de <3pts presento Necrosis. Y un 33.4% de estos pacientes cursaron sin ninguna complicación.

En cuanto a la correlación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Complicaciones en pacientes con PAG de etiología no biliar, se demostró que los pacientes que tenían Ranson >3pts, el 44.4% (4), presento Derrame Pleural. Al igual que a las primeras 24 horas, sólo 2 de los pacientes (22.2%) presentó Necrosis; y el 33.3% de este grupo no presentó ninguna complicación. Por otro lado, en cuanto a los pacientes con Ranson <3pts a las 48 horas se encontró que el 83.4% (5), presentó Derrame Pleural. Estando presente esta complicación independientemente del valor del Ranson tanto a las 24horas como a las 48 horas en un alto número de pacientes. Ninguno de los pacientes con Ranson <3pts presento Necrosis. El 16.6% (1) no presento ninguna complicación.

Al relacionar los Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de etiología No Biliar, se encontró que los pacientes que tenían Ranson >3pts, el 75% (9), permaneció >15 días. Por otro lado se observó que los

pacientes con Ranson <3pts a las primeras 24 horas, el 66.7% permaneció <15 días.

En relación a los Criterios de Ranson a las 48 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de etiología No Biliar, se encontró que en los pacientes con Ranson >3pts, un 90% (8) permanecieron >15 días. Sin embargo el 33.3% (2) con Ranson <3pts permaneció >15 días. La mayoría de los pacientes con Ranson <3pts a las 48 horas permanecieron <15 días en el hospital.

La asociación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Mortalidad. Se encontró que sólo el 16.6%(2) del total de 12 pacientes con Ranson de >3pts fallecieron; mientras que el 83.4% (10) no fallecieron. Cuando relacionamos Criterios de Ranson a las 48 horas y Mortalidad, observamos nuevamente, que solo la minoría, 22.3% (2) del total de 9 pacientes con Ranson de >3pts, falleció. Y el 77.7% (7) sobrevivió a pesar del puntaje de gravedad del Ranson. Ninguno de los pacientes con Criterios de Ranson <3pts en los diferentes momentos de la evaluación, murió. Esto plantea que los criterios d Ranson no tienen pronóstico sobre la mortalidad.

ANALISIS DE RESULTADOS.

Pancreatitis Aguda Grave Biliar.

En el análisis, de los datos de pacientes con PAG de etiología Biliar, se determino, que los pacientes <70 años fueron los que mas presentaron esta noxa, representados por el 86.7% (26). Los pacientes >70 años fueron el 13.3% (4).

En su mayoría eran del sexo femenino, con el 53.3% (16), y el 46.7% (14) pacientes eran del sexo Masculino, lo que concuerda con los datos epidemiológicos presentados en el documento.

Además, se encontró que la mayoría de los pacientes el 63.3% (19), presentaban criterios de Ranson a las primeras 24 horas de >3pts; Por otro lado se observo que al igual que las primeras 24 horas, la mayoría de los pacientes, el 66.7% (20) presentaron Criterios de Ranson a las 48 horas de >3pts; y el 33.3% (10) presentaron Ranson de <3pts. Sin embargo se constato que los exámenes que más se alteraron en estos pacientes fueron en primer lugar el Secuestro de líquido de >6lts, en el 76.7% (23) de los pacientes, seguido de el Aumento del Calcio >8mg/dl, que se presentó en un 66.7% (20) de los pacientes, luego el aumento de los Leucocitos >18 x10³/L en el 66.7% (20) de los pacientes, de igual manera el aumento de la Glucosa >220mg/dl en el 66.7% (20) de los pacientes; y por último el Descenso de Hematocrito >10% que se presentó en el 60% (18) de los pacientes en total. Mostrando de esta manera que en la PAG de etiología Biliar fue en la patología que más se presentó alteración de estos exámenes tanto a las primeras 24 horas como a las 48 horas.

La Comorbilidad mas común siempre fue la Diabetes Mellitus Tipo 2, con el 43.3% (13) de los pacientes. La Hipertensión Arterial fue la otra patología de mayor frecuencia con un 40% (12) de los pacientes. Dándole un perfil particular a la población en estudio, ya que se trata de pacientes con un alto riesgo de morbi-mortalidad.

La complicación más frecuente, fue el Derrame Pleural, con un 50% (15), seguido de la Insuficiencia Renal Aguda, en el 33.3% (10) de los pacientes. La Necrosis se presentó en el 6.7% (2) de los pacientes. La frecuencia del Derrame pleural y la IRA tal vez se

explique por la cascada inflamatoria que rige la fisiopatología de la PAG, y una de sus principales manifestaciones como lo es la permeabilidad capilar y fuga de líquidos a terceros espacios. Por otro lado la Necrosis aunque no se presentó mucho en estos pacientes, es una complicación sumamente temida puesto que equivale a mortalidad en el paciente que la presenta. La Mortalidad en general fue del 6.7% (2); pacientes que presentaron Necrosis.

La asociación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Complicaciones, mostro claramente, que a mayor puntaje de los Criterios de Ranson mas fácil era la aparición de estas complicaciones, siendo el Derrame Pleural, lo más frecuente con el 52.6% (10) de los pacientes. Seguido por la IRA con el 36.8% (7) de los pacientes con Ranson de >3pts; y el 10.5% (2) presentó Necrosis. Incluso los pacientes con Ranson de <3pts no estuvieron exentos de complicaciones, siendo el Derrame Pleural de predominio en el 45.4% (5) de los pacientes; y aún la IRA en el 27.2% (3) con Ranson de <3pts. Ninguno de los pacientes con Ranson a las primeras 24 horas de <3pts tuvo Necrosis.

Al relacionar los Criterios de Ranson a las 48 horas y Complicaciones, se encontró que en los pacientes que persistían con >3pts, el Derrame Pleural y la IRA, continuaron siendo las principales complicaciones con el 60% (12) y 30% (6), respectivamente. El 10% (2) de los pacientes, con Ranson de >3pts a las 48 horas, se complicaron con Necrosis.

Entre los pacientes con Criterios de Ranson a las 48 horas con <3pts, la IRA, fue la principal complicación con el 40% (4) de los mismos. En un 30% (3), se observo Derrame Pleural. Todo ello, parte de las manifestaciones de fuga capilar.

Al relacionar los Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de etiología Biliar, se encontró que los pacientes que tenían Ranson >3pts, permanecieron >15 días en un 73.6% (14). Por otro lado se observó que los pacientes con Ranson <3pts a las primeras 24 horas, en un 54.6% (6) permanecieron <15 días. Siendo esta relación directamente proporcional.

En relación a los Criterios de Ranson a las 48 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de etiología Biliar, se encontró que en los pacientes con Ranson >3pts, un 90% (18) permanecieron >15 días. Sin embargo el 33.3% (2) con Ranson

<3pts permaneció >15 días. La mayoría de los pacientes con Ranson <3pts a las 48 horas permanecieron <15 días en el hospital.

Durante la evaluación de la PAG de etiología Biliar y la relación entre los Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Mortalidad, se detectó el 10.5% (2) del total de 19 pacientes con Ranson de >3pts fallecieron. Sin embargo el 89.5% (17) no murió.

En los Criterios de Ranson a las 48 horas y mortalidad, notamos que el 10% (2) del total de 20 pacientes con Ranson de >3pts fallecieron, sin embargo sobrevivió el 90% de los pacientes, aún con el alto puntaje de los Criterios de gravedad. Cuando evaluamos el total de 30 pacientes con PAG de etiología Biliar, la mortalidad fue la misma en un 6.6% (2) de los pacientes. Igualmente en general, sin importar la etiología de PAG los Criterios Ranson no son pronósticos de Mortalidad.

VIII. CONCLUSIONES.

- 1- En la **Pancreatitis Aguda Grave de etiología No Biliar** se evidencio que el 100% eran del género masculino, y el grupo etáreo de más de 55 años era el predominante. Por otro lado se encontró que en los pacientes con **PAG de etiología Biliar**, la mayoría de los pacientes tenían menos de 70 años, y en cuanto al género predomino el sexo femenino.
- 2- Las Co-morbilidades más comunes entre los pacientes en estudio, sin importar la etiología de la Pancreatitis, fue la Diabetes Mellitus tipo 2 y la Hipertensión Arterial.
- 3- La mayoría de los pacientes con **PAG de etiología Biliar** presentaron Ranson >3pts tanto a las primeras 24 horas como a las 48 horas; y se demostró que los exámenes que más se alteraron fue en primer lugar el Secuestro de Líquido de >6lts, seguido de el Aumento del Calcio >8mg/dl, luego el aumento de los Leucocitos >18 x10³/L, además elevación de la Glucosa >220mg/dl; y por último, el Descenso de Hematocrito >10%. Mostrando de esta manera que en la PAG de etiología Biliar los pacientes presentan más probabilidades de complicación, ya que estos son los que presentan mayor alteración tanto al ingreso como durante su Estancia Intra-Hospitalaria.
- 4- Se encontró que la mayoría de los pacientes con **PAG de Etiología No Biliar**, presentaban criterios de Ranson a las primeras 24 horas de >3pts; además se observó que al igual que las primeras 24 horas, la mayoría de los pacientes, presentaron Criterios de Ranson a las 48 horas de >3pts. Sin embargo se constato que los exámenes que más se alteraron en estos pacientes fueron en primer lugar el Secuestro de líquido de >6lts, seguido de el Aumento de la Urea sérica, luego el Déficit de Base >4 mEq/L, y el aumento del AST >120 U/L. Por último el aumento

de la Glucosa >180mg/dl. Mostrando de esta manera, que la mayoría de los pacientes presentan mayor alteración en las pruebas de laboratorio a las 48 horas.

- 5- Al relacionar los Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con **PAG de etiología Biliar y No Biliar**, se encontró que los que se cuantificaban con Ranson >3pts, permanecieron >15 días. Por otro lado se observó que los pacientes con Ranson <3pts a las primeras 24 horas, permanecieron <15 días. Concluyendo que a mayor puntaje de los Criterios de Ranson al ingreso mayor será su Estancia Intra-Hospitalaria. De la misma manera, a las 48 horas de su ingreso, los pacientes que presentaron Ranson >3pts fueron los que estuvieron >15 días Hospitalizados.

- 6- Las complicaciones más comúnmente encontradas tanto en pacientes con **PAG de etiología Biliar y No Biliar**, fueron en primer lugar el Derrame Pleural que predominó sin importar la etiología de la pancreatitis, seguido de la Insuficiencia Renal Aguda, la cual sólo se presentó en pacientes con **PAG de etiología Biliar**. Por otro lado se observó que en la patología Biliar y No Biliar, la Necrosis sólo se presentó en 2 pacientes, los cuales fallecieron. Sin embargo; en ambas patologías (Biliar/No Biliar), aún con puntajes altos de los criterios de gravedad, la mayoría sobrevive al relacionar Ranson con Mortalidad. Y se muestra que el 6.6% en Etiología Biliar falleció y en Etiología No Biliar el 13.4% falleció. Por lo que concluyo que los Criterios de Ranson no poseen valor pronóstico de Mortalidad pero sí para detectar Gravedad y la aparición de Complicaciones.

IX. RECOMENDACIONES.

- 1- Realizar los Criterios de Ranson a todos los pacientes que ingresen por Pancreatitis Aguda, incluso los casos leves, y escribirlos en el expediente. Ya que ningún paciente tenía en su expediente el valor de Ranson tanto a las primeras 24 horas como a las 48 horas.
- 2- En el caso de los Cuadros Graves de Pancreatitis, complementar con otros score de gravedad como el APACHE II, sobre todo para el pronóstico de Mortalidad, que no da el Ranson.
- 3- Tener en cuenta la Necrosis como índice Independiente de Mortalidad. Y sugiero que se realicen estudios acerca de esto ya que se encontró que el paciente que presentaba Necrosis fallecía.
- 4- Tomar en cuenta las principales complicaciones que se presentan en estos pacientes, para poder evitar las mismas; como el caso de IRA que fue una de las que mas se presentó y que puede ser prevenida si damos un manejo adecuado y estricto de líquidos de requerimiento a este tipo de pacientes.

X. **BIBLIOGRAFÍA.**

1. **Artículo estándar.**

Pancreatitis aguda. A. López Martín, J. Mateos Hernández et al. *Medicine*. 2008; 10(8):477-88.

2. **Artículo estándar.**

Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. Jennifer k. Carroll, MD. University of Rochester School of Medicine, Rochester, New York. *American Family Physician* 2007; 75:1513-20.

3. **Artículo estándar.**

Georgios I. Papachristou, MD. Comparison of BISAP, Ranson, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 2010; 105:435–441; doi: 10.1038/ajg.2009.622; publicado online 27 Octubre 2009.

4. **Artículo estándar.**

Protocolo diagnóstico de complicaciones de la pancreatitis aguda y crónica. F. Carballo Álvarez. *Medicine* 2004; 9(12): 749-751.

5. **Artículo estándar.**

Protocolo diagnóstico del dolor abdominal de posible origen pancreático. Criterios de sospecha. Estrategia diagnóstica. A.M. García Albert. *Medicine* 2004; 9(12): 742-748.

6. **Artículo estándar.**

British Society of Gastroenterology. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut*. 1998; 42 Suplemento 2:S1-13.

7. **Artículo estándar.**

McClave SA, Chang WK. Nutrition support in acute pancreatitis: systematic review of the literature. Journal Parenter Enteral Nutr. 2006; 30:143-56.

8. Artículo estándar.

Besselink MG, van Snatvoort HC. Acute Pancreatitis Study Group. Management of severe acute pancreatitis: it's all about timing. Curr Opin Crit Care. 2007; 13(2):200-6.

9. Artículo estándar.

Toouli J, Brooke-Smith M et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol. 2002; 17 Supl: S15-39.

10. Artículo estándar.

Vikesh K. Singh, MD; Bechien U. Wu, MD et al. A Prospective Evaluation of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis Score in Assessing Mortality and Intermediate Markers of Severity in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2009; 104:966–971; publicado en línea 17 Marzo 2009.

11. Artículo estándar.

Company L, Saez J, Martinez J et al. Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis. Pancreatology 2003; 3: 144 – 8.

12. Artículo estándar.

Rau BM, Obothe A et al. Role of early multisystem organ failure as a major risk factor for pancreatic infections and death in severe acute pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol 2006; 4: 1053 – 61.

13. Artículo estándar.

Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. JAMA 2004; 291:2865-8.

14. Artículo estándar.

Triester SL, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. Journal of Clinical Gastroenterology 2002; 34:167-76.

15. Artículo estándar.

Ros E, Navarro S, Bru C, García-Puges A. Occult microlithiasis in “idiopathic” acute pancreatitis: prevention of relapses by cholecystectomy or ursodeoxycholic acid therapy. Gastroenterology. 1991; 101:1701-9.

16. Artículo estándar.

Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. Pancreas. 1996; 13:356-71.

17. Artículo estándar.

Kalfarentzos F, Kehagias J, Mead N. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. Br J Surg.1997; 84:1665-9.

18. Artículo estándar.

Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174:331-6.

XI. ANEXOS.

I. Ficha de Recolección de Datos.

1) Edad_____

2) Sexo_____

3) Co-morbilidades

- DM 2_____
- HTA_____
- ERC_____
- Cardiopatía_____

4) Complicaciones

- SI__ NO_____

• Cual:_____

5) Estancia Intrahospitalaria _____

6) Muerte

- SI_____ NO_____

- **Patología No Biliar**

Criterios de Ranson de primeras 24h:

- Edad _____
- Recuento Leucocitario _____
- Glucemia_____
- LDH_____
- AST_____

Durante las primeras 48 horas:

- Descenso del Hematocrito_____
- Calcemia_____
- Déficit de Base_____
- Aumento de urea Sérica _____
- Secuestro de liquido_____
- PO2 arterial____

• **Patología Biliar**

Criterios de Ranson de primeras 24h:

- Edad _____
- Recuento Leucocitario _____
- Glucemia_____
- LDH_____
- AST_____

Durante las primeras 48 horas:

- Descenso del Hematocrito_____
- Calcemia_____
- Déficit de Base_____
- Aumento de urea Sérica _____
- Secuestro de liquido_____

ANEXO II.

Componentes Individuales del sistema de graduación BISAP
BUN > 25mg/dl
Estado Mentas (Glasgow Coma Scale < 15)
S RIS
SRIS es definido Por:
2 o más de lo siguiente:
1) Temperatura < 36°C ó > 38 °C
2) Frecuencia Respiratoria > 20 rpm ó PaCO2 <32 mm Hg
3) Pulso > 90 lpm
4) Leucocitos < 4,000 ó >12,000 cel/mm³ ó >10% bandas
Edad > 60 years
Derrame Pleural detectada en imagen

BISAP: Bedside Index for Severity in acute Pancreatitis. Se asigna 1 punto por cada variable dentro de las primeras 24 horas de presentación y se agrega para una graduación de valores entre 0 – 5.

ANEXO III.

Sensibilidad, Especificidad, VPP (valor Predictivo positivo) y VPN (valor predictivo negativo) en los diferentes sistemas predictivos de Gravedad en Pancreatitis Aguda.

%	Sensibilidad (95 % CI)	Especificidad (95% CI)	PPV (95% CI)	NPV (95 % CI)
Severidad				
BISAP	37.5 (24.2 -53.0)	92.4 (86.9– 95.7)	57.7 (38.9–74.5)	84.3 (77.8 – 89.1)
Ranson	84.2 (69.6 – 92.6)	89.8 (83.6 – 93.8)	69.6 (55.2 -80.9)	95.3 (90.2 – 97.9)
APACHE-II	70.3 (54.2 - 82.5)	71.9 (64.0 - 78.7)	40.0 (29.0 - 52.1)	90.1 (83.1 – 94.4)
CTSI	85.7 (70.6 –93.7)	71.0 (61.5 –79.0)	50.8 (34.4 -63.2)	93.4 (85.5 – 97.2)
Necrosis				
BISAP	33.3 (20.2 – 49.7)	90.6 (84.8 -94.3)	46.2 (28.8-64.5)	84.9 (78.5 -89.6)
Ranson	77.4 (60.2 – 88.6)	88.4 (82.0 –92.7)	52.2 (38.1- 65.9)	94.6 (89.2 – 97.3)
APACHE-II	63.3 (45.5 – 78.1)	68.5 (60.6 – 75.5)	29.2 (19.6- 41.2)	90.1 (83.1 – 94.4)
CTSI	97.2 (85.8 – 99.5)	75.8 (66.5 – 83.1)	59.3 (46.6-70.9)	98.7 (92.9 – 99.8)
Mortalidad				
BISAP	57.1 (25.0 – 84.2)	87.6 (82.0 – 91.7)	15.4 (6.2 – 33.5)	98.1 (94.6 – 99.4)
Ranson	100 (64.6 – 100)	76.8 (69.8 –82.5)	15.2 (7.6 – 23.2)	100 (97.1 – 100)
APACHE-II	100 (64.6 – 100)	65.7 (58.2 – 72.4)	10.8 (5.3 – 20.6)	100 (96.7 – 100)
CTSI	100 (56.6 – 100)	58.5 (49.9 – 66.6)	8.5 (3.7 –18.4)	100 (95.2 – 100)

TABLAS DE FRECUENCIAS SIMPLES Y GRAFICOS.

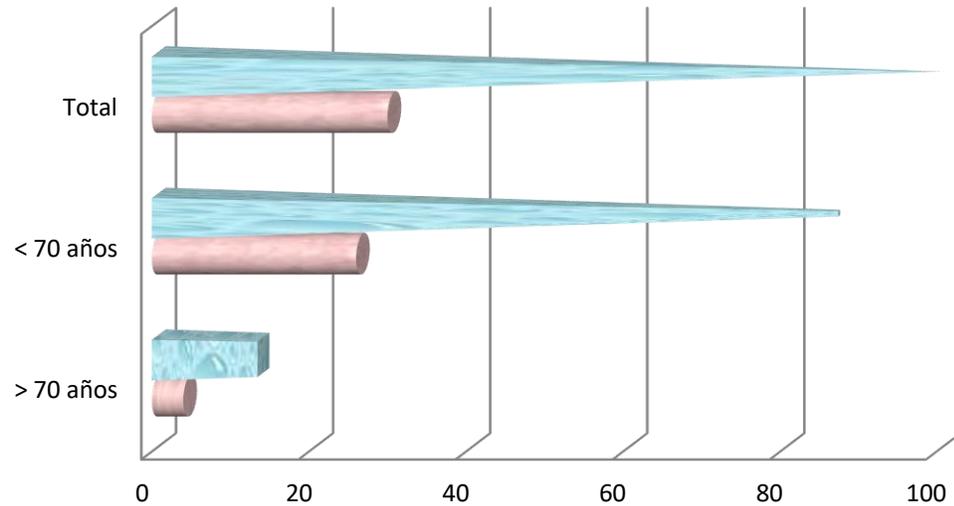
Tabla N°1

Edad Primeras 24 horas en pacientes con PAG de Etiología Biliar

Edad	N° de Pacientes	Porcentaje
70 años	4	13.3%
70 años	26	86.7%
total	30	100%

Grafico N°1.

Edad Primeras 24 horas en pacientes con PAG de Etiología Biliar



	> 70 años	< 70 años	Total
■ Porcentaje	13	87	100
■ Nº de pacientes	4	26	30

Tabla N°2.

Género en Pacientes con PAG de Etiología Biliar.

Género	Nº de Pacientes	Porcentaje
Masculino	14	46.7 %
Femenino	16	53.3 %
Total	30	100 %

Grafico N°2.

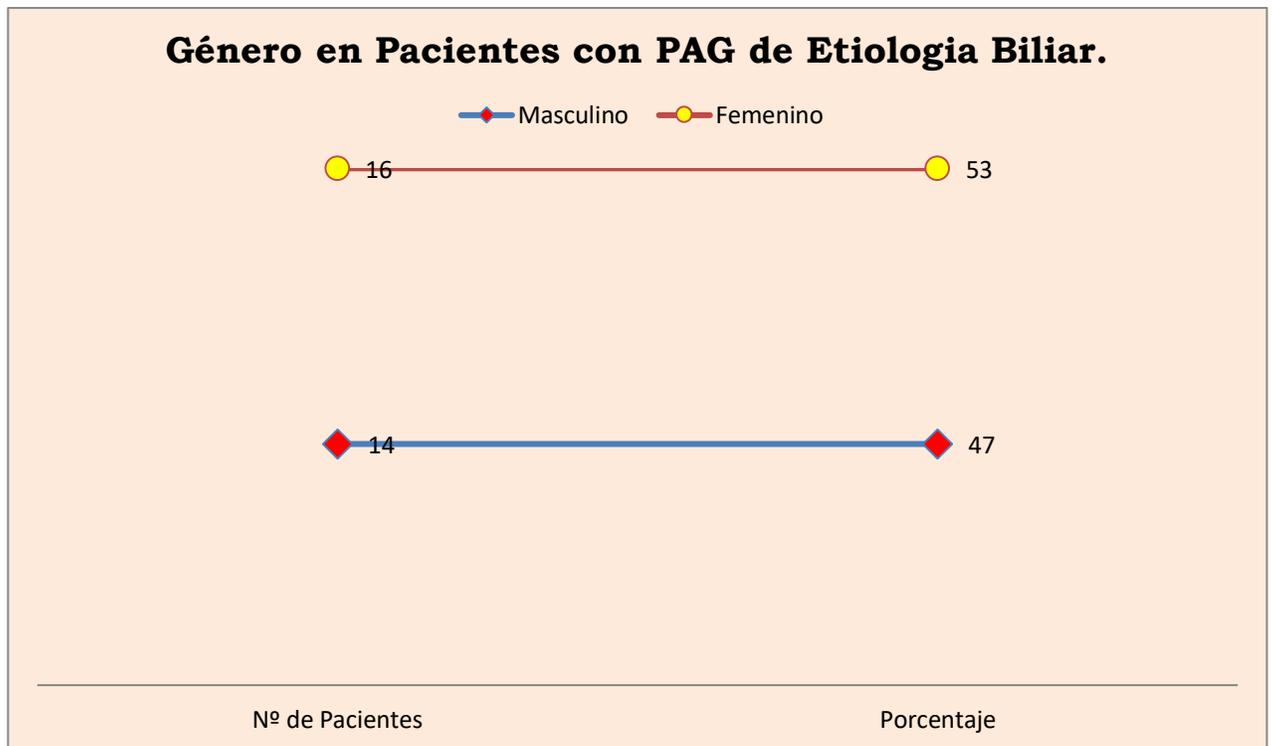


Tabla N°3.

Comorbilidades asociadas en pacientes con PAG de Etiología Biliar

Comorbilidades	Nº de Pacientes	Porcentaje
HTA	12	40%
DM Tipo 2	13	43.3%
Cardiopatía	1	3.3%
Ninguna	4	13.3%
Total	30	100%

Grafico N°3.

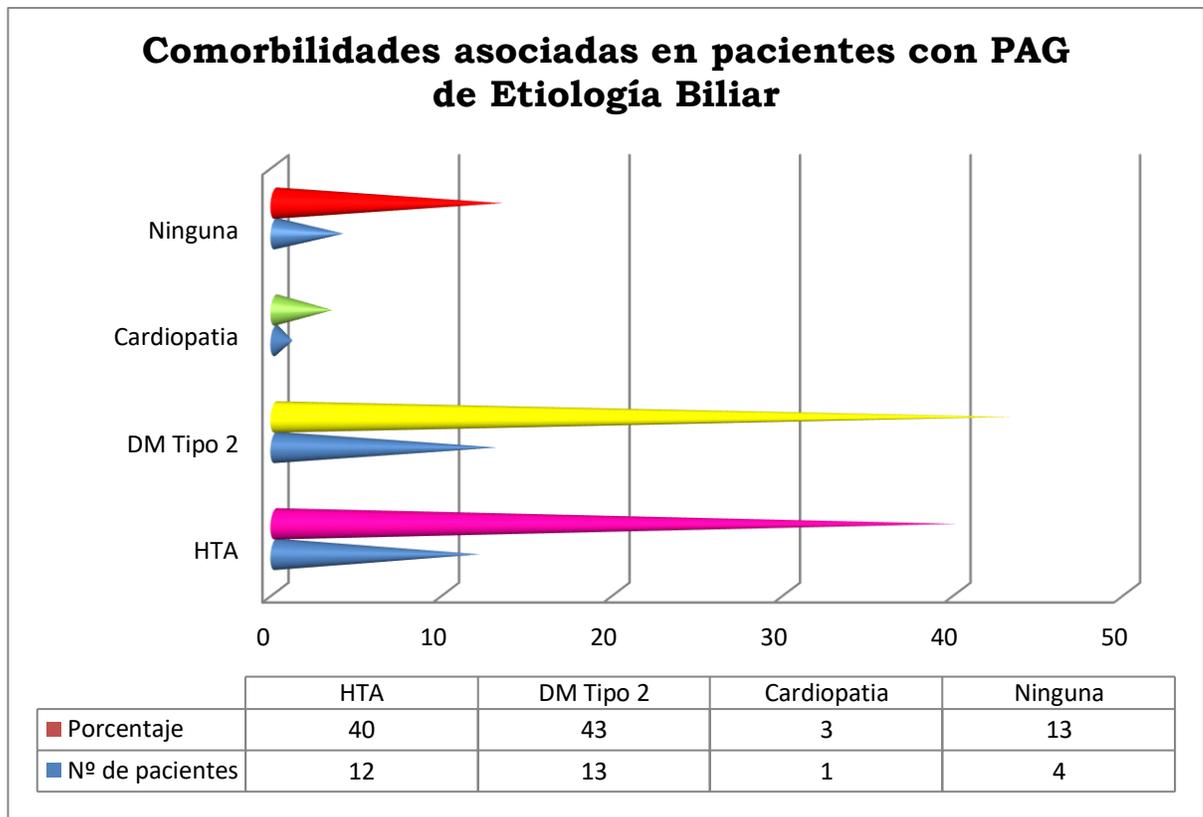


Tabla. N°4.

Complicaciones más Frecuentes en Pacientes con PAG De Etiología Biliar.

Complicaciones	Nº de Pacientes	Porcentaje
Empeque Pleural.	15	50 %
IRA	10	33.3 %
Necrosis	2	6.7 %
Ninguna	3	10 %
Total	30	100 %

Grafico N°4.

Complicaciones más frecuentes en Pacientes con PAG de Etiología Biliar.

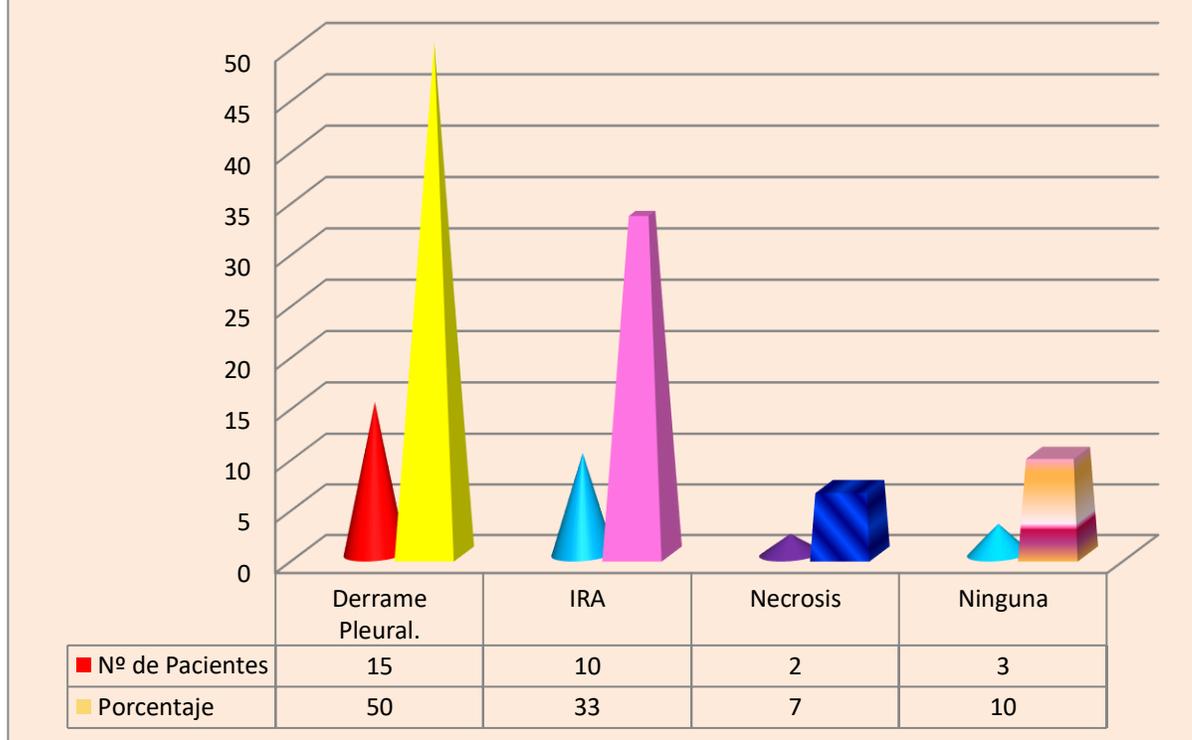


Tabla N°5.

Estancia Intra-Hospitalaria en Pacientes con PAG de Etiología Biliar

Estancia Intra-Hospitalaria	Frecuencia	Porcentaje
15 días	19	63.3 %
15 días	11	36.7 %
total	30	100 %

Grafico N°5.

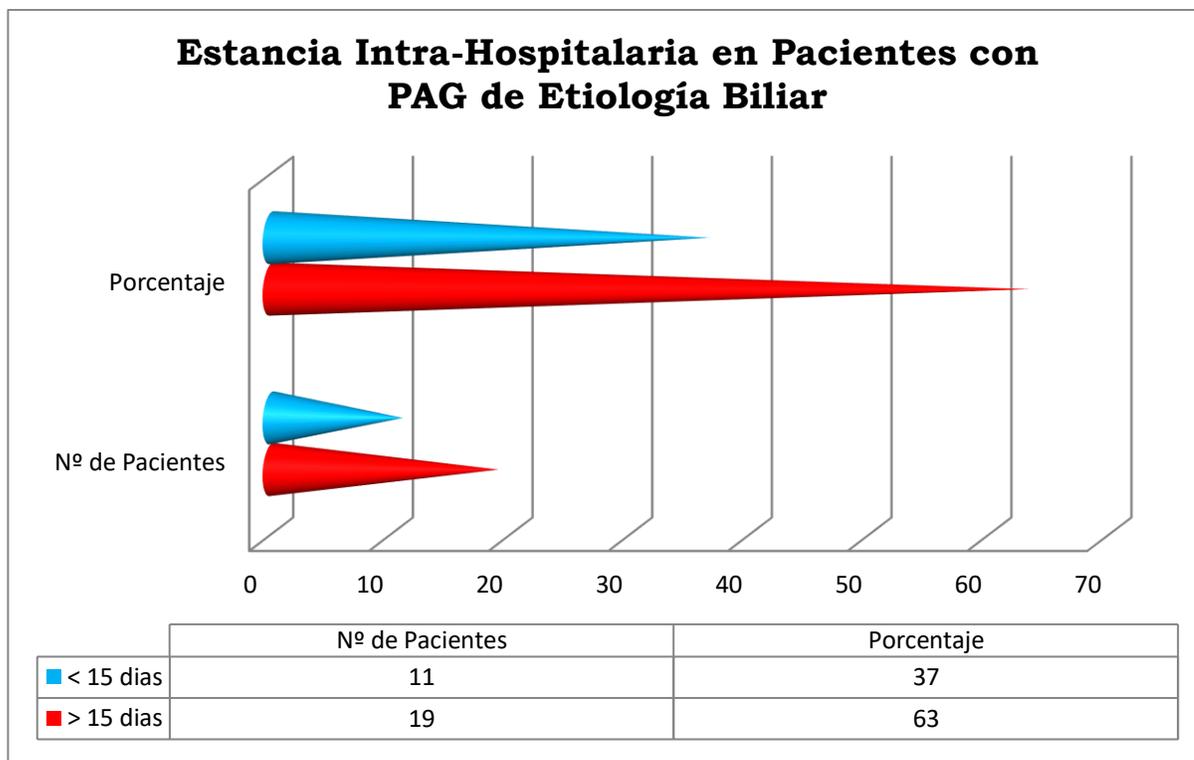


Tabla N°6.

Mortalidad en Pacientes con PAG de Etiología Biliar.

	Mortalidad	Nº de Pacientes	Porcentaje
SI		2	6.7%
O		28	93.3 %
total		30	100 %

Grafico N6°.

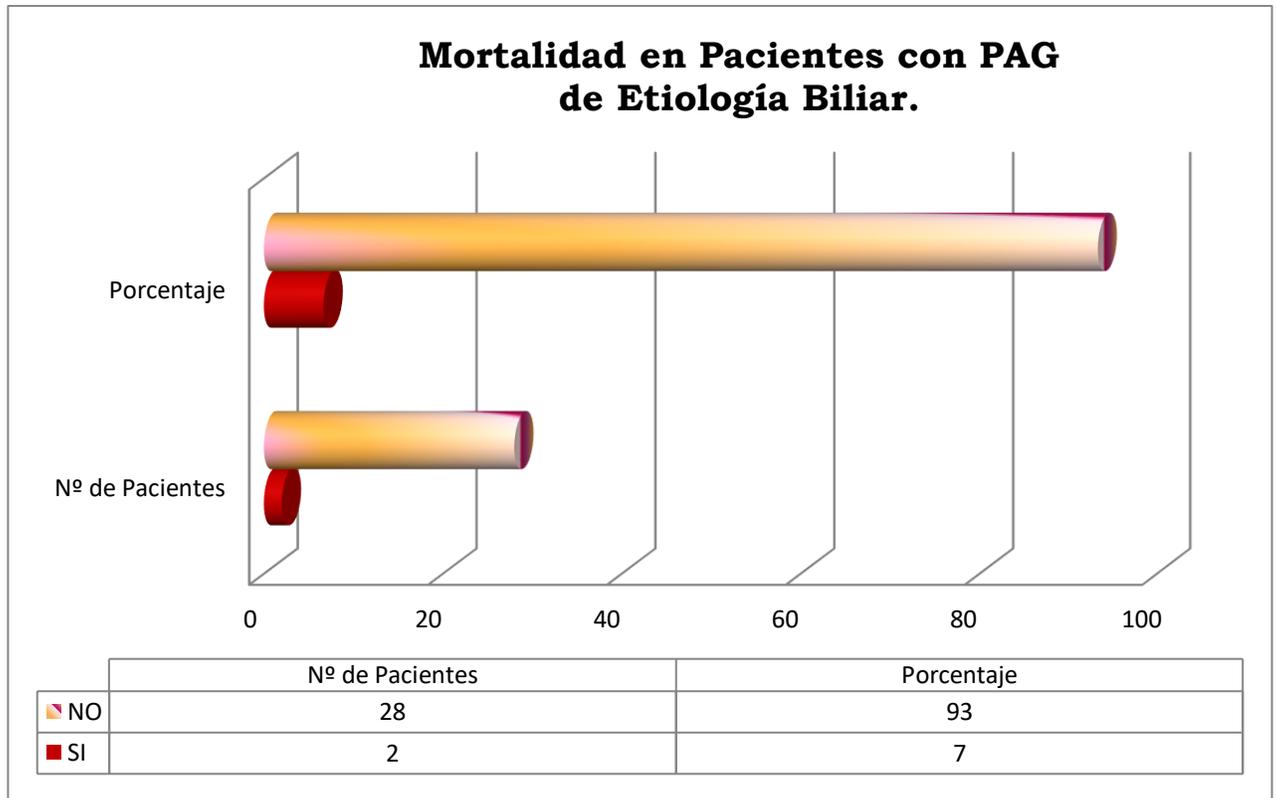


Tabla N°7.

Relación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Complicaciones en pacientes con PAG de Etiología biliar

Complicaciones	Criterios de Ranson a las primeras 24 horas de Etiología biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 puntos	
errame Pleural.	0 (52.6%)	(45.4%)	5 (50%)
RA	(36.8%)	(27.2%)	0 (33.3%)
ecrosis	(10.5%)		(6.6%)
ninguna		(27.2%)	(10%)
total	9 (100%)	1 (100%)	0 (100%)

Grafico N7°.

Relación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Complicaciones en pacientes con PAG de Etiología biliar

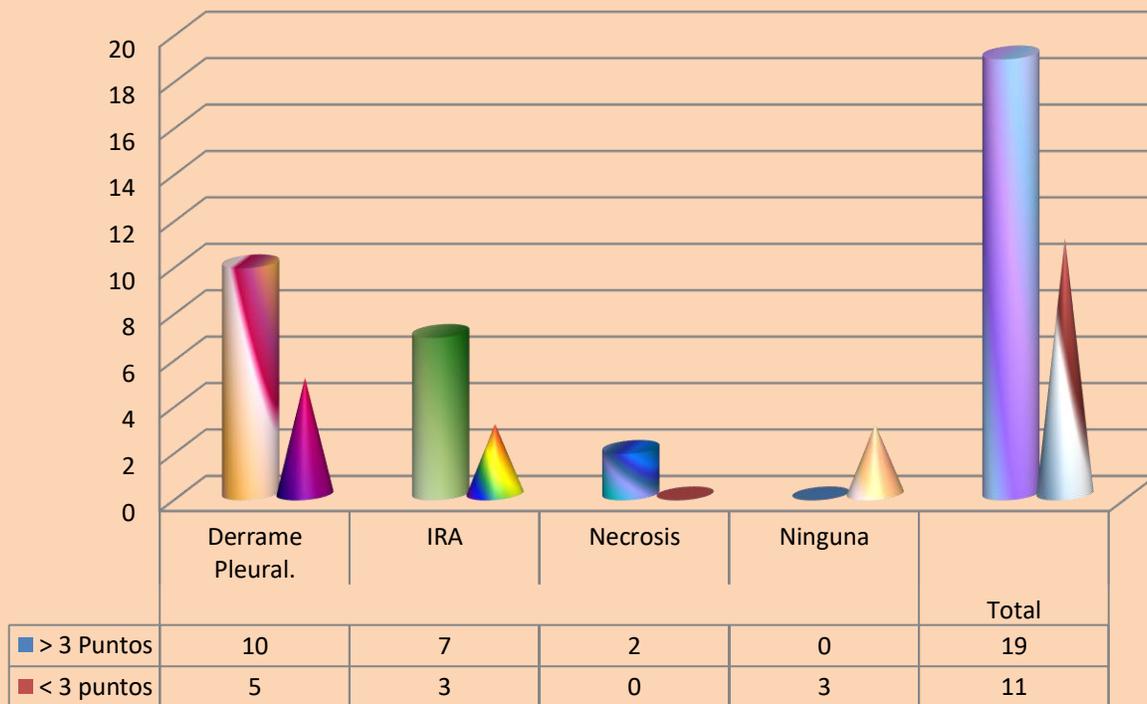


Tabla N°8.

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Complicaciones en pacientes con PAG de Etiología Biliar

Complicaciones	Criterios de Ranson a las 48 horas de etiología Biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 Puntos	
Derrame Pleural	2 (60%)	1 (30%)	3 (50%)
IRA	1 (30%)	2 (40%)	3 (33.3%)
Necrosis	1 (10%)	0	1 (6.6%)
Ninguna	0	1 (30%)	1 (10%)
Total	4 (100%)	4 (100%)	8 (100%)

Grafico N°8.

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Complicaciones en pacientes con PAG de Etiología Biliar

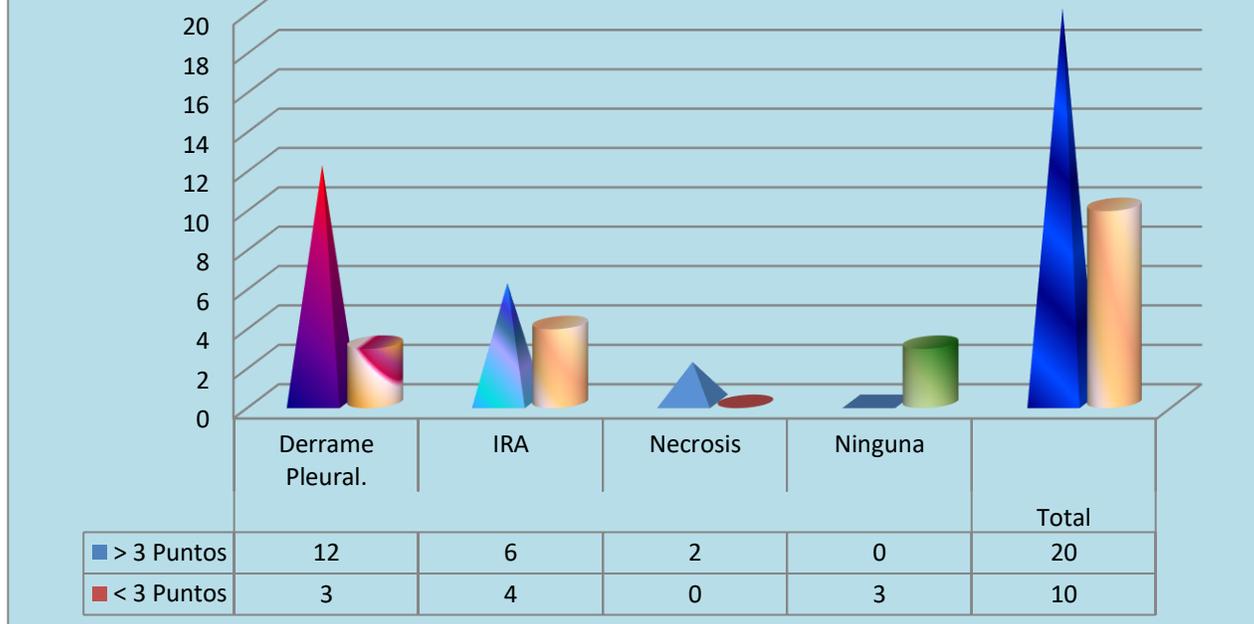


Tabla N°.9

Relación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de Etiología Biliar

Estancia Intra-Hospitalaria	Criterios de Ranson a las primeras 24 horas de Etiología biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 puntos	
15 días	4 (73.6%)	(45.4%)	9 (63.4%)
15 días	(26.4%)	(54.6%)	1 (36.6%)
total	9 (100%)	1 (100%)	0 (100%)

Grafico N°9.

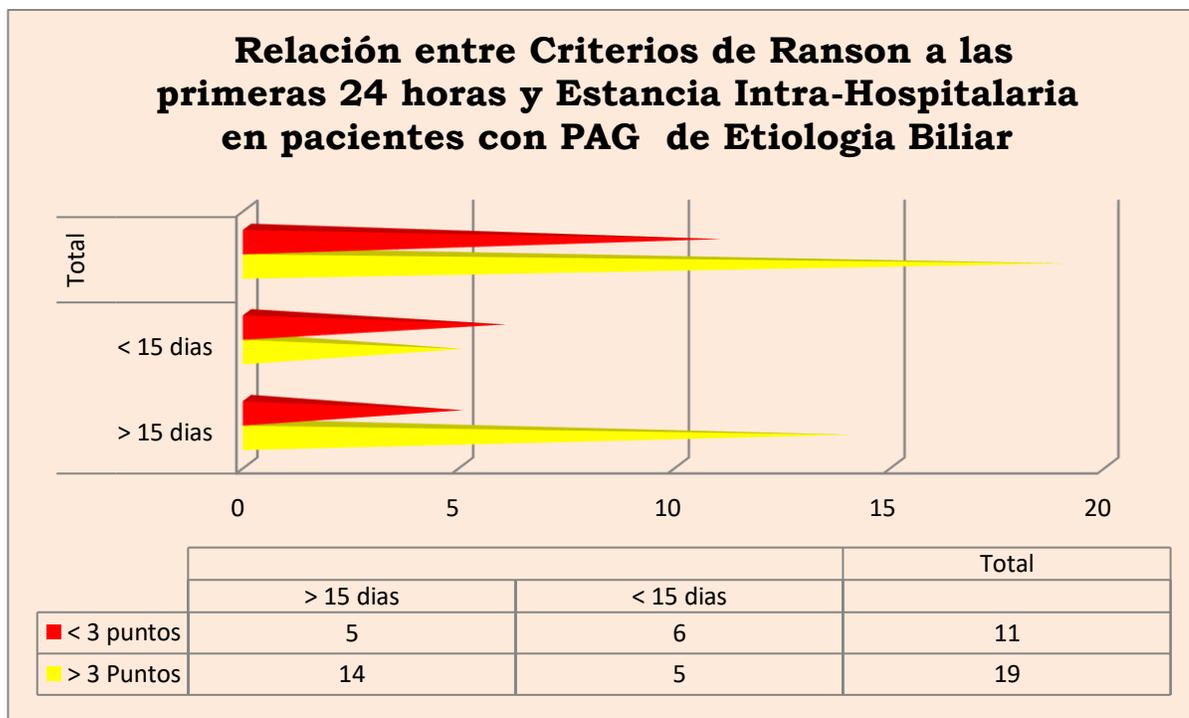


Tabla N°10.

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de Etiología Biliar

Estancia Intra-Hospitalaria	Criterios de Ranson a las 48 horas de etiología Biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 Puntos	
15 días	8 (90%)	(10%)	9 (63.4%)
15 días	(10%)	(90%)	1 (36.6%)
total	0 (100%)	0 (100%)	0 (100%)

Grafico N°10.

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de Etiología Biliar

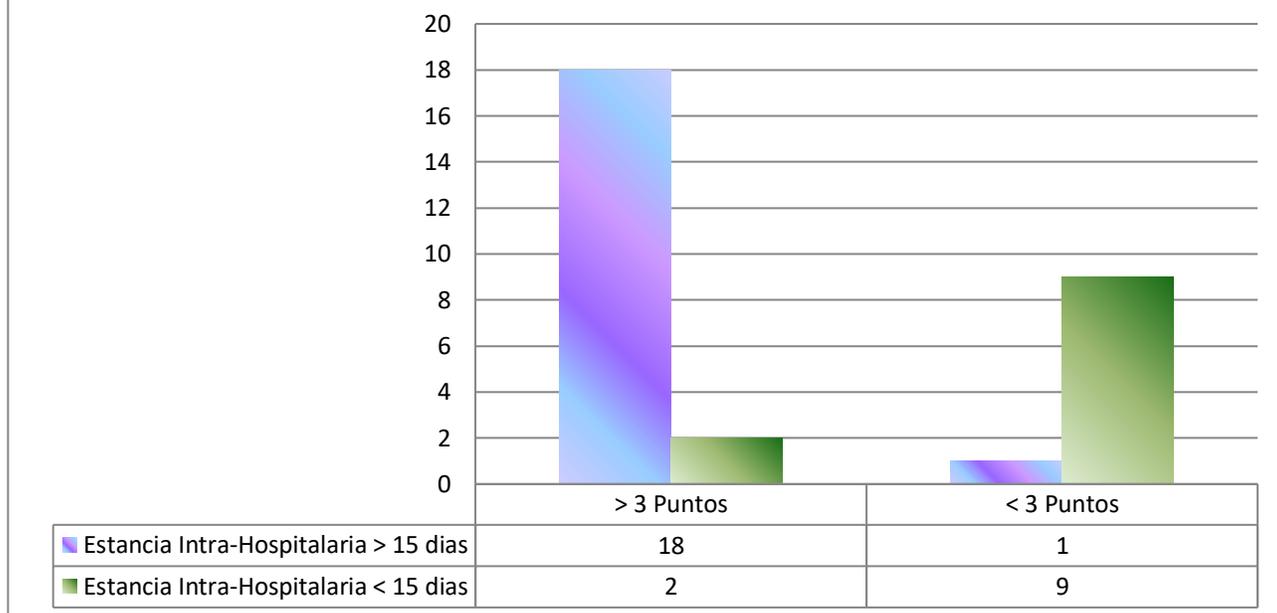


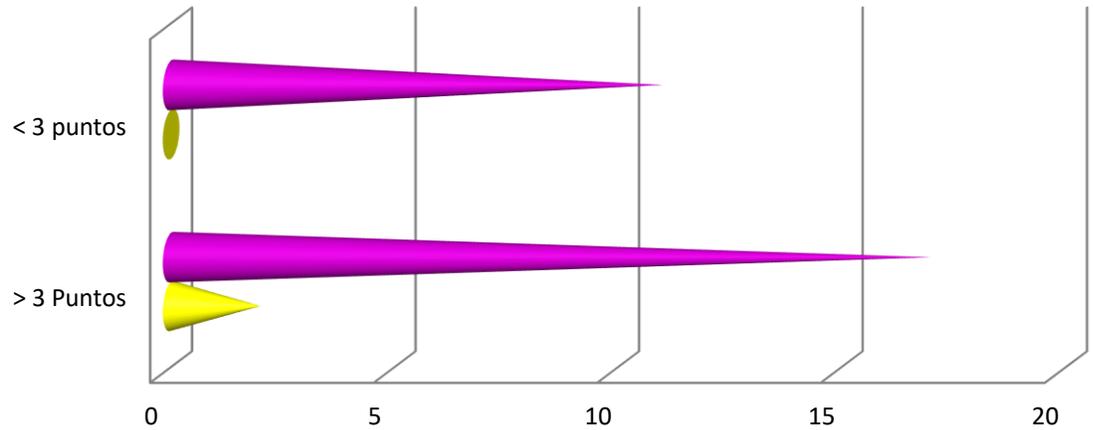
Tabla N°11.

Relación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Mortalidad en pacientes con PAG de Etiología Biliar

Mortalidad	Criterios de Ranson a las primeras 24 horas de Etiología Biliar		Total
	> 3 Puntos (10.5%)	< 3 puntos	
I	7 (89.5%)	1 (100%)	8 (93.4%)
O	9 (100%)	1 (100%)	10 (100%)

Grafico N°11.

Relación entre Criterios de Ranson a las primeras 24 horas y Mortalidad en pacientes con PAG de Etiología biliar



	> 3 Puntos	< 3 puntos
■ Mortalidad NO	17	11
■ Mortalidad SI	2	0

Tabla N°.12

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Mortalidad en pacientes con PAG de Etiología Biliar

Mortalidad	Criterios de Ranson a las 48 horas de etiología Biliar		Total
	> 3 Puntos (10%)	< 3 Puntos	
SI	8 (90%)	0 (100%)	8 (93.4%)
NO	0 (100%)	0 (100%)	0 (100%)

Grafico N°12.

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Mortalidad en pacientes con PAG de Etiología Biliar

■ Mortalidad SI ■ Mortalidad NO



Tabla N°13.

Leucocitos a las primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología Biliar

Leucocitos	N° de Pacientes	Porcentaje
$18 \times 10^3/L$	20	66.7 %
$18 \times 10^3/L$	10	33.3 %
total	30	100 %

Grafico N°13.

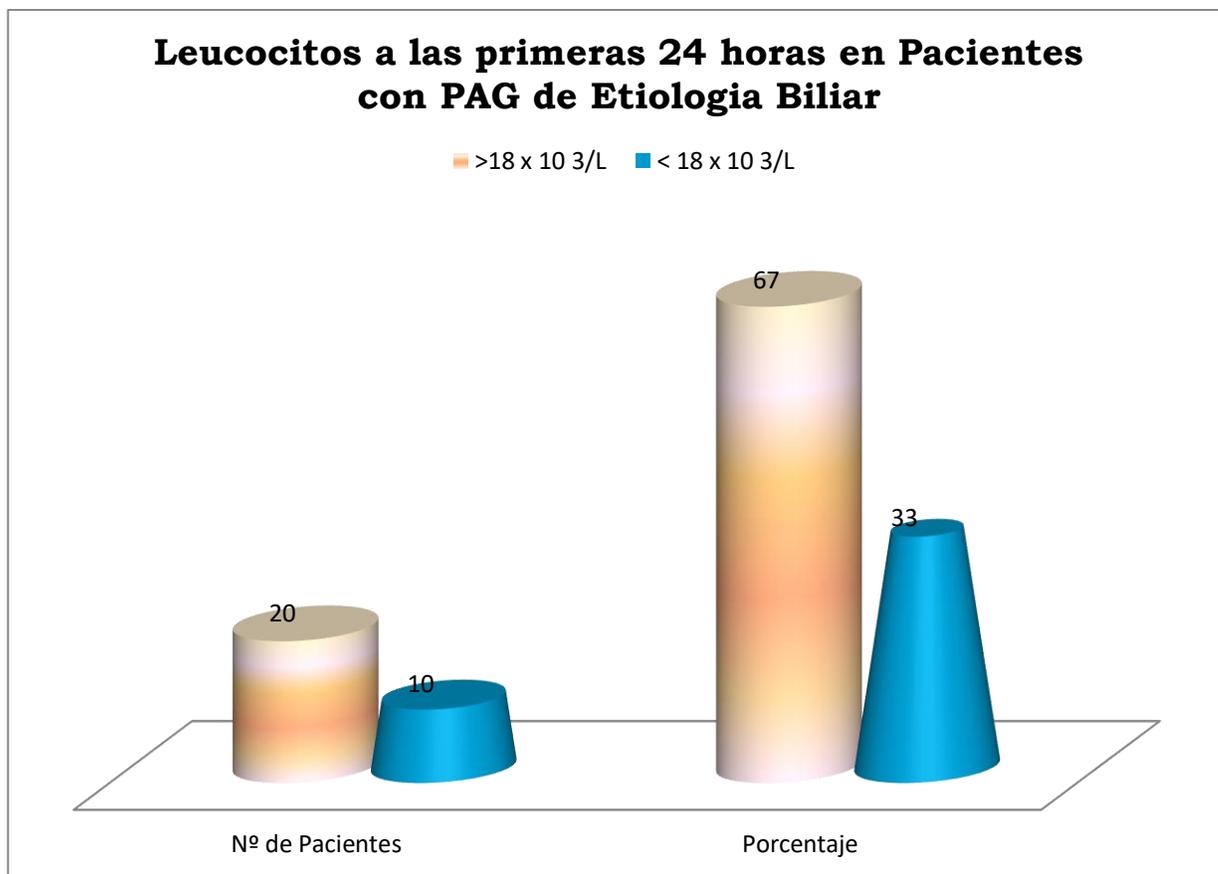


Tabla N°14.

Glucosa de las Primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología Biliar

Glucosa	Nº de Pacientes	Porcentaje
220 mg/dl	20	66.7 %
< 220 mg/dl	10	33.3 %
total	30	100 %

Grafico N°14.

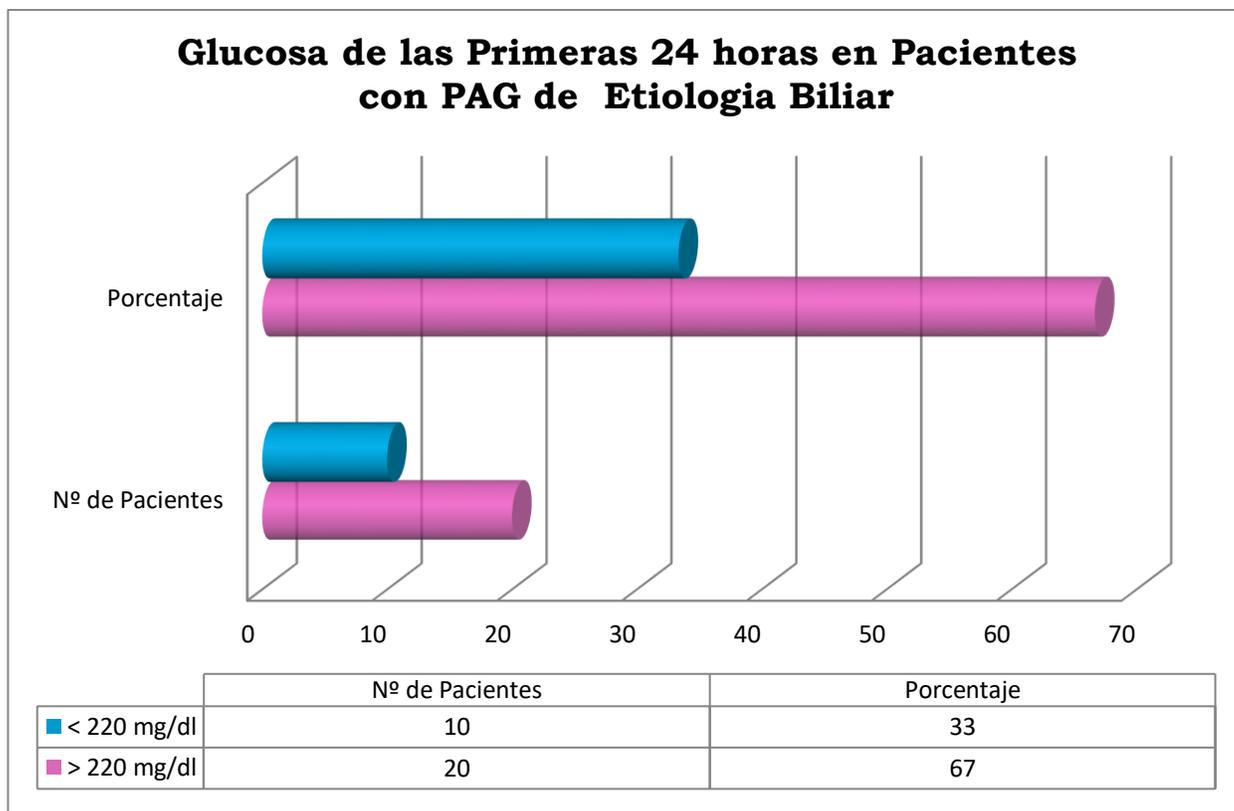


Tabla N°15.

LDH a las Primeras 24 horas en pacientes con PAG de Etiología Biliar

LDH	Nº De Pacientes	Porcentaje
400 UI/L	16	53.3%
400 UI/L	14	46.7%
total	30	100%

Grafico N°15.

LDH a las Primeras 24 horas en pacientes con PAG de Etiologia Biliar

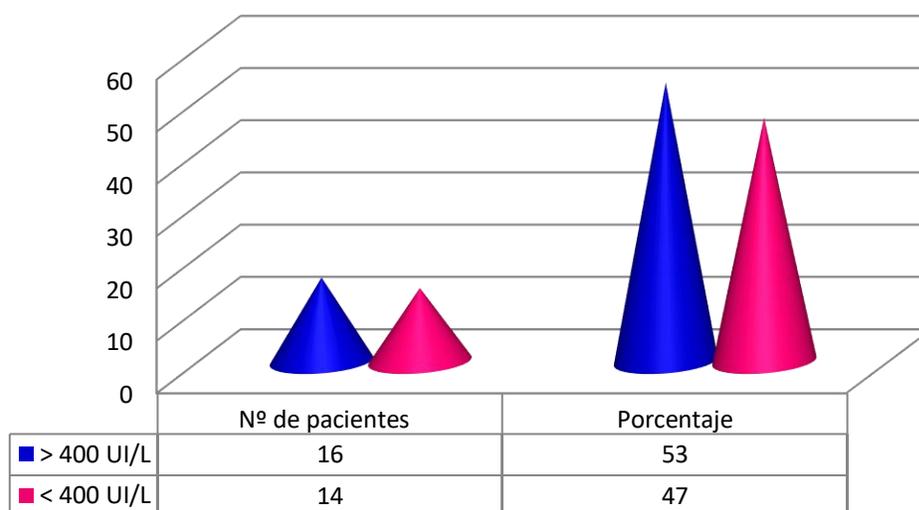


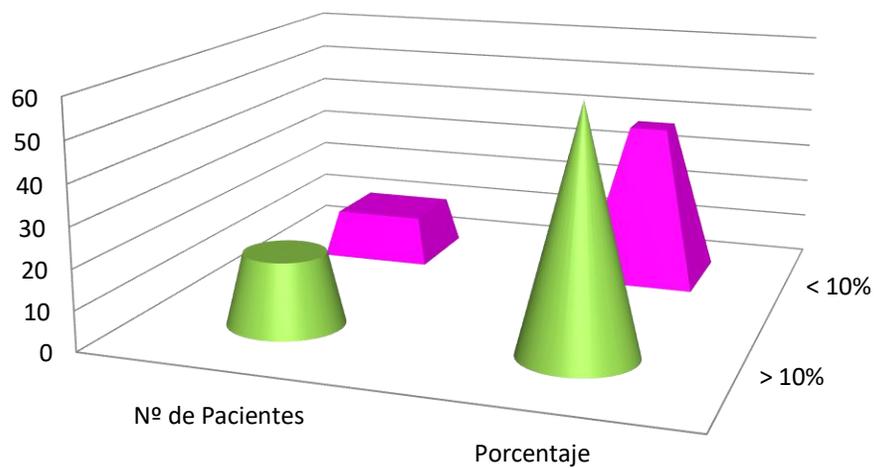
Tabla N°16.

Descenso del Hematocrito a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etiologia Biliar

Descenso del Hematocrito	Nº de Pacientes	Porcentaje
10%	18	60 %
< 10%	12	40 %
Total	30	100 %

Grafico N°16.

Descenso del Hematocrito a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etiología Biliar



	Nº de Pacientes	Porcentaje
> 10%	18	60
< 10%	12	40

Tabla N°17.

Calcio a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etiología Biliar

Calcio	Nº de Pacientes	Porcentaje
8 mg/dl	20	66.7 %
8 mg/dl	10	33.3 %
total	30	100 %

Grafico N°17.

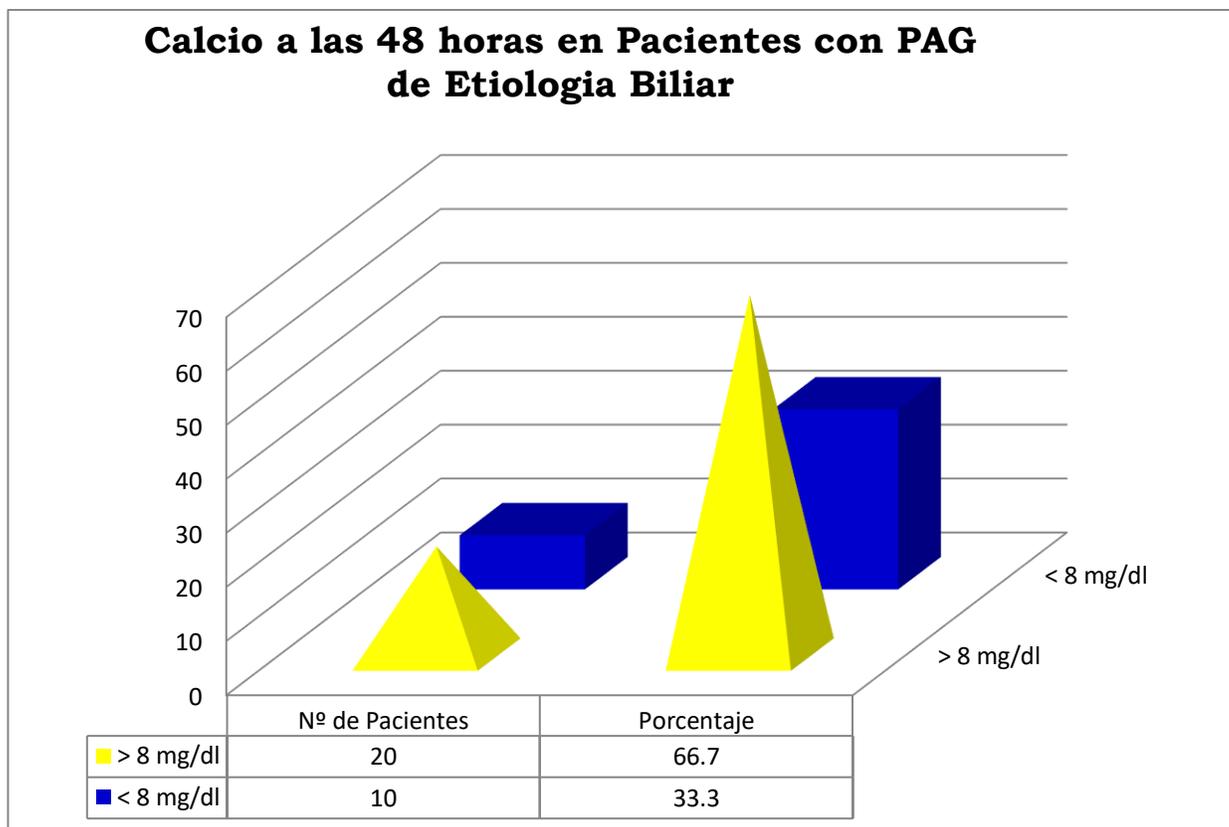


Tabla N°18.

Secuestro de Liquido a Tercer Espacio a las 48 horas en pacientes con PAG de Etiologia Biliar

Secuestro de Liquido a Tercer Espacio	Nº de Pacientes	Porcentaje
6L	23	76.7 %
6L	7	23.3 %
Total	30	100 %

Grafico N°18.

Secuestro de Liquido a Tercer Espacio a las 48 horas en pacientes con PAG de Etiologia Biliar

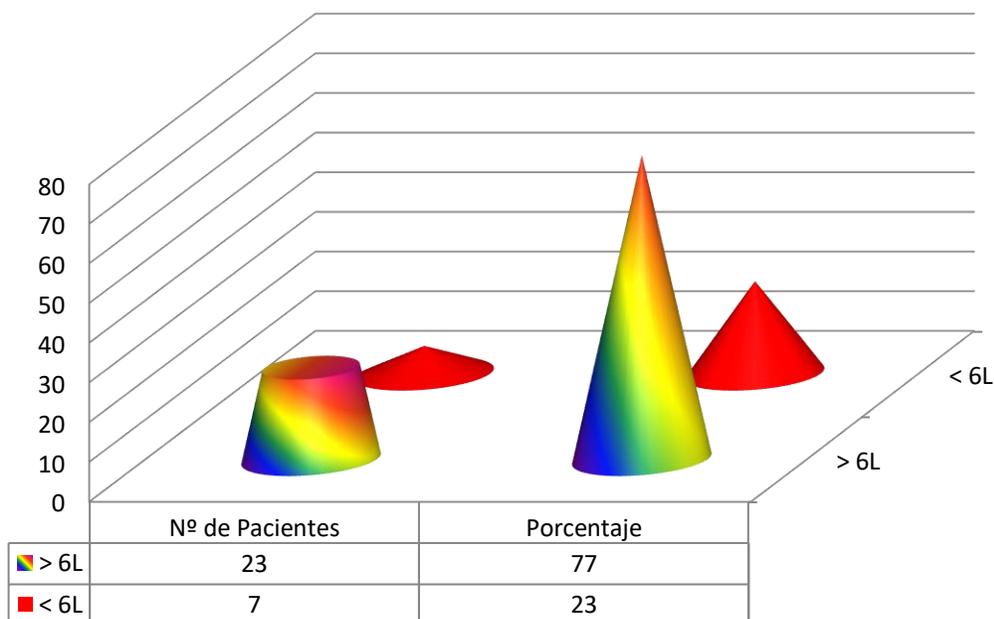


Tabla N°19.

Criterios de Ranson a las primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiologia biliar

Criterios de Ranson	Nº. de Pacientes	Porcentaje
3 Puntos	19	63.3%
3 puntos	11	36.7%
total	30	100%

Grafico N°19.

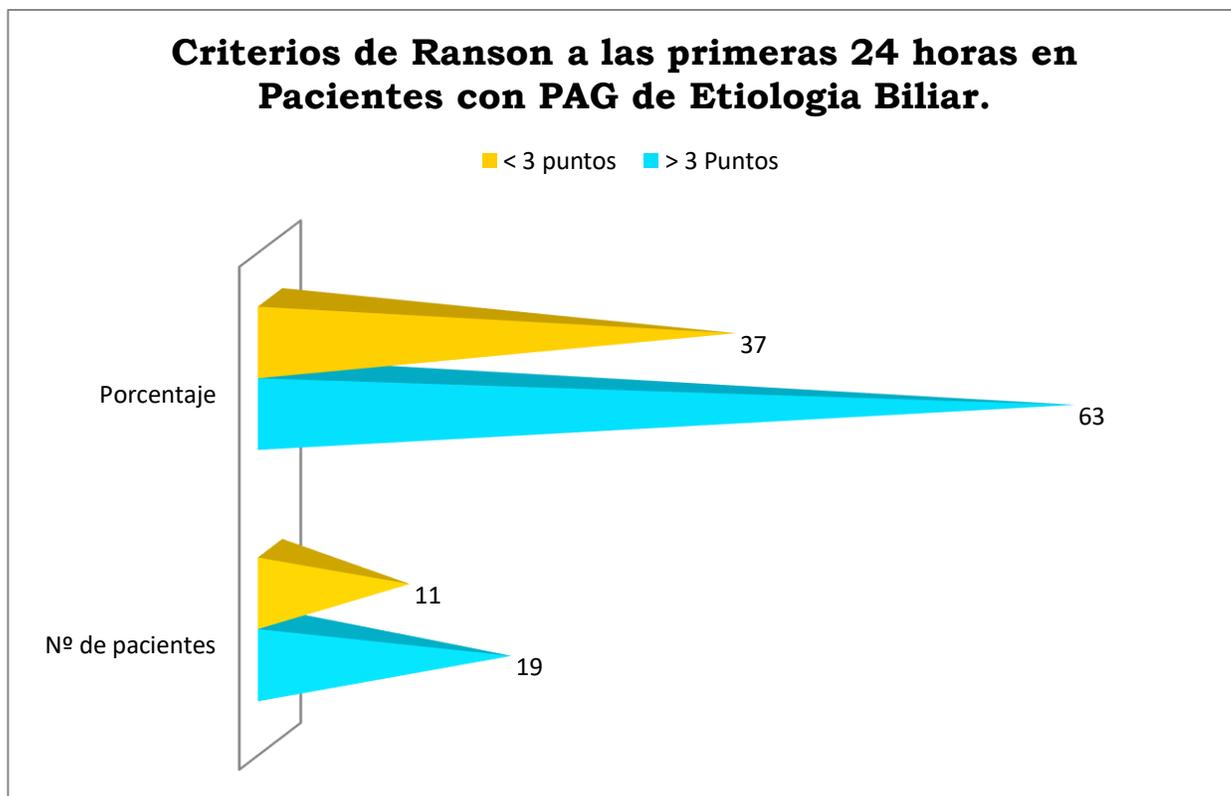


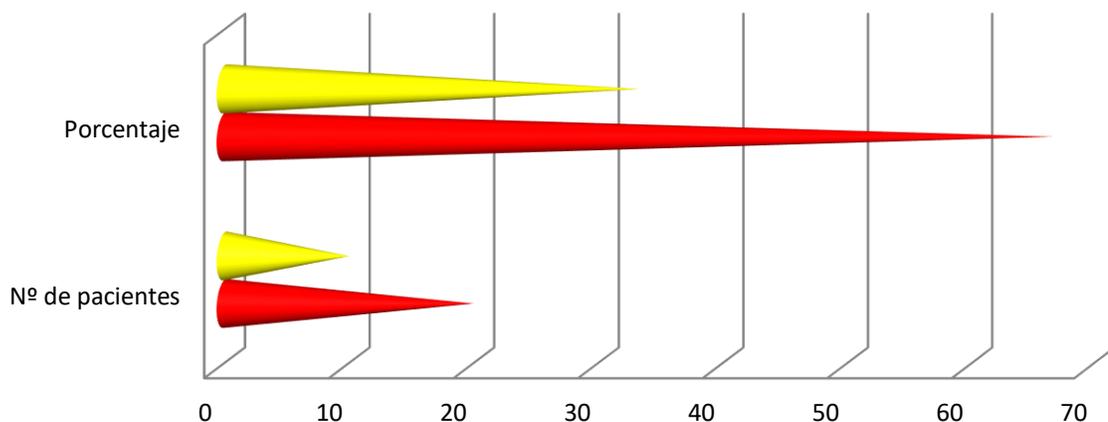
Tabla N°20.

Grafico N°20.

Crterios de Ranson a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etiología Biliar

Crterios de Ranson	Nº de Pacientes	Porcentaje
3 Puntos	20	66.7 %
3 Puntos	10	33.3 %
total	30	100 %

Criterios de Ranson a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etiología Biliar



	Nº de pacientes	Porcentaje
■ < 3 Puntos	10	33
■ > 3 Puntos	20	67

Tabla N°21.

Edad en Primeras 24 horas en pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Edad	Nº de Pacientes	Porcentaje
> 55 años	9	60 %
< 55 años	6	40 %
Total	15	100 %

Grafico N°21.

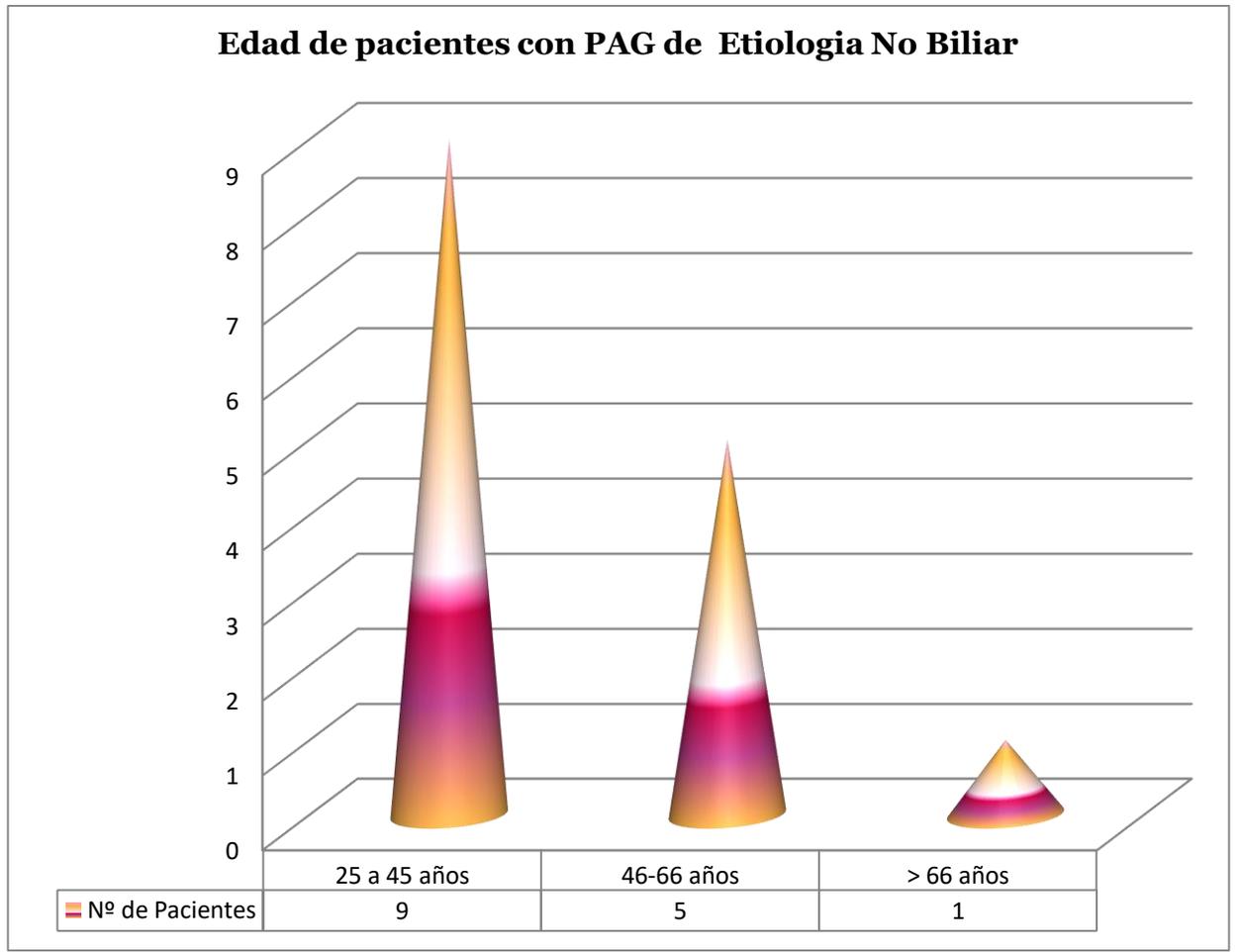


Tabla N°22.

Genero en pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Genero	Nº de Pacientes	Porcentaje
Masculino	15	100 %

Grafico N°22.

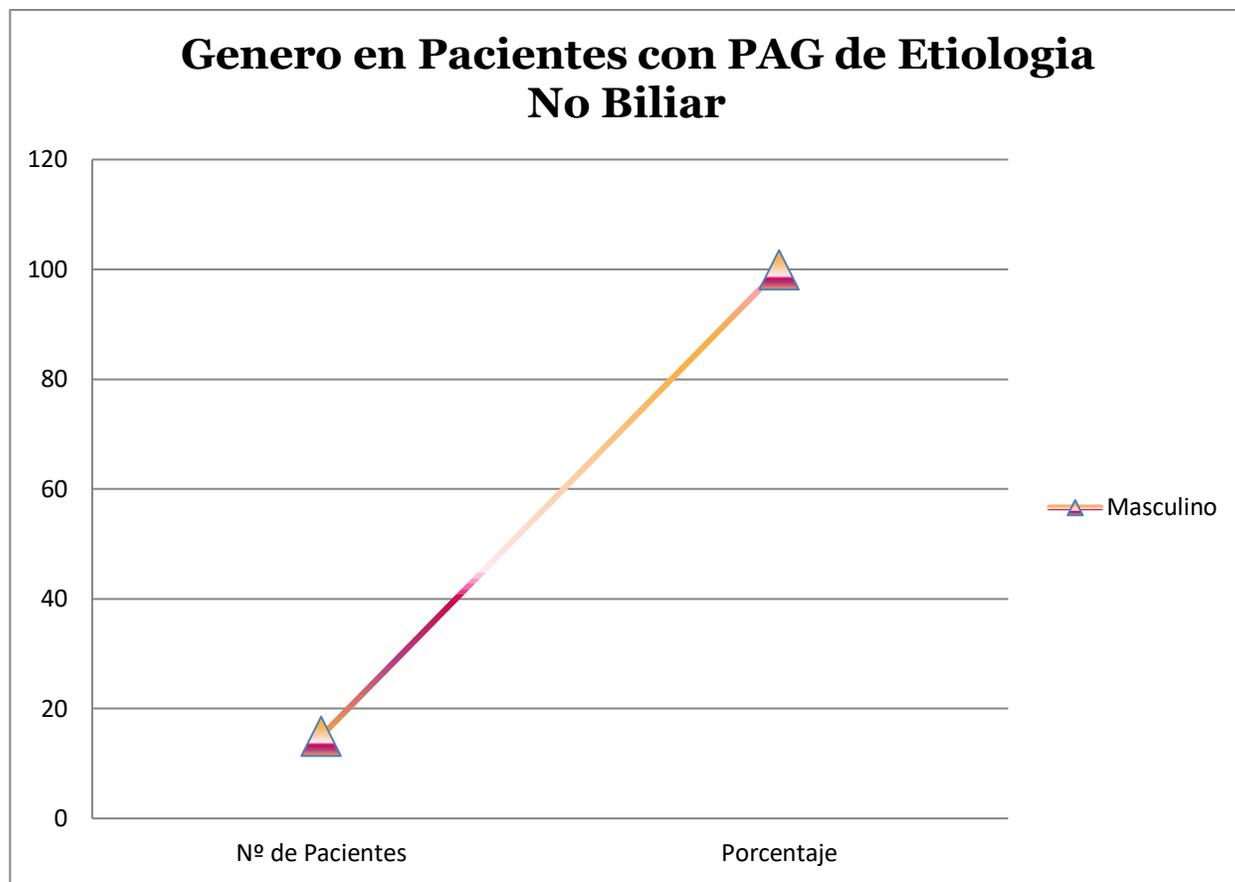


Tabla. N°23.

Comorbilidades Asociadas en pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Comorbilidades	Nº de Pacientes	Porcentaje
HTA	3	20 %
DM Tipo 2	8	53.3 %
ERC	1	6.7 %
Cardiopatía	1	6.7 %

Ninguna	2	13.3 %
Total	15	100 %

Complicaciones más frecuentes en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Complicaciones	Nº de Pacientes	Porcentaje
Derrame Pleural.	9	60 %
Necrosis	2	13.3 %
Ninguna	4	26.7 %

Grafico N°23.

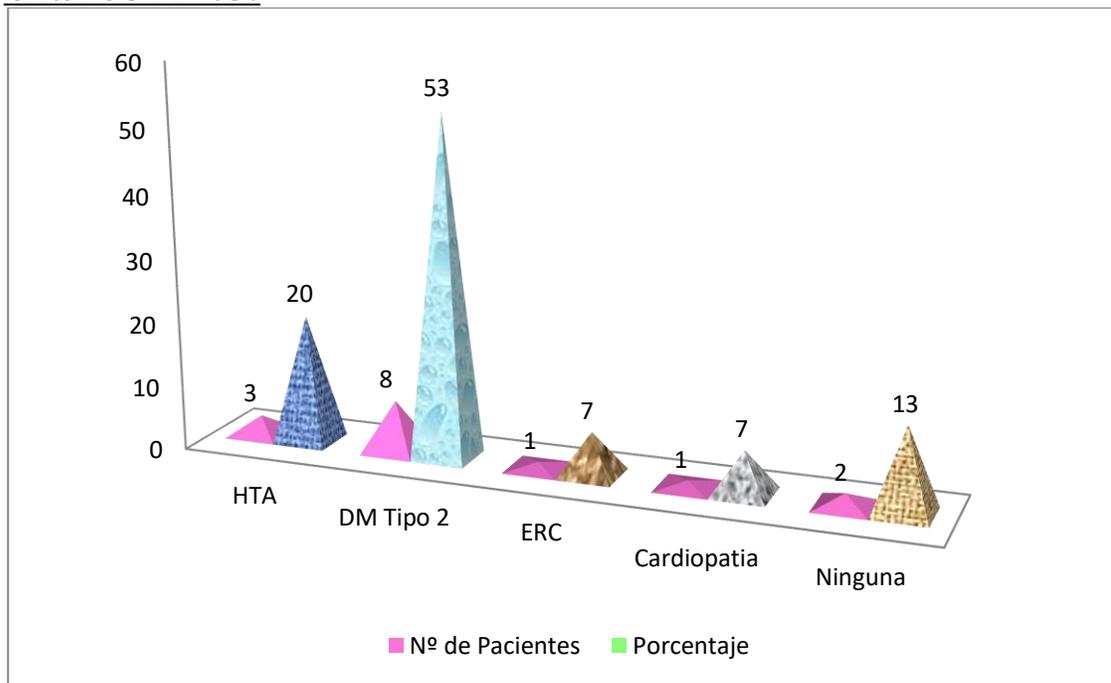


Tabla N°24.

Grafico N°24.

Complicaciones mas frecuentes en pacientes con PAG de Etiologia No Biliar

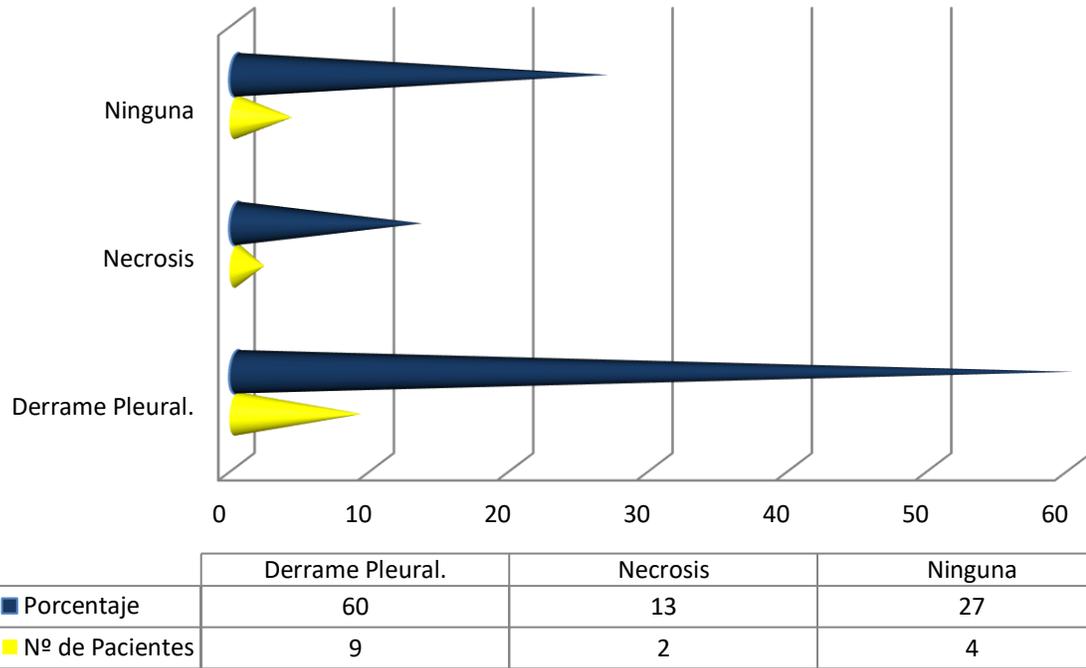


Tabla N°25.

Estancia Intra- Hospitalaria en pacientes con PAG de Etiología no Biliar		
Estancia Intra- Hospitalaria	Nº de Pacientes	Porcentaje
> 15 días	10	66.7 %
< 15 días	5	33.3 %
Total	15	100 %

Grafico N°25.

**Estancia Intra-Hospitalaria en Pacientes con
PAG de Etiología no Biliar.**

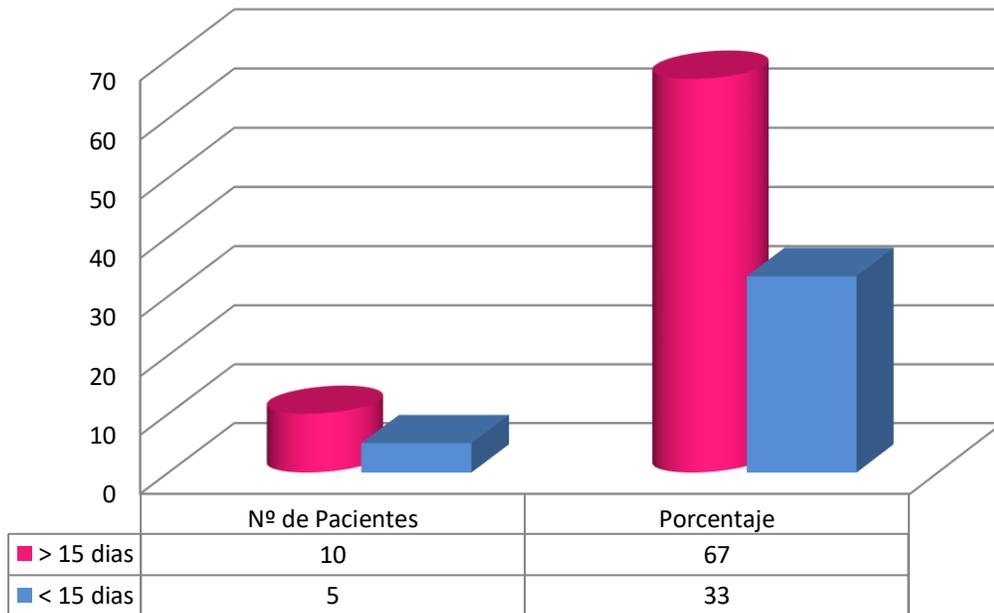
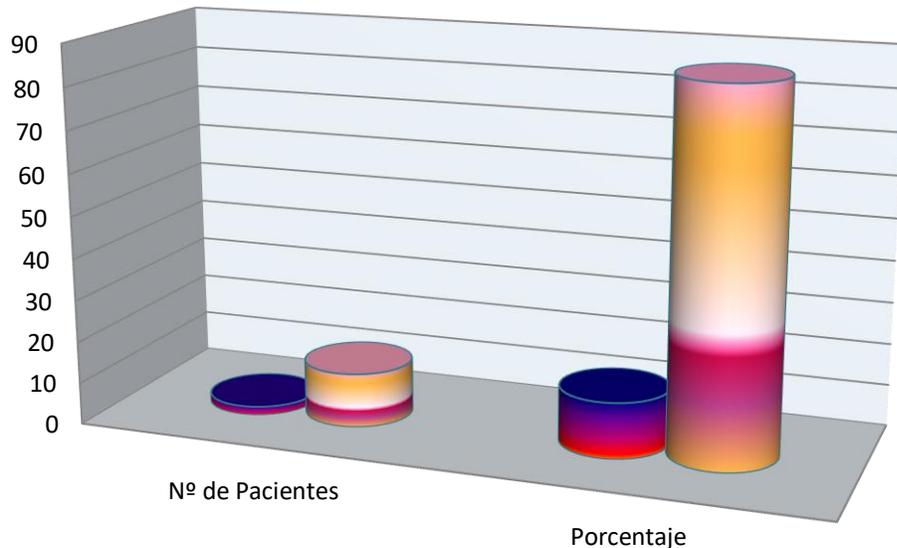


Tabla N°26.

Mortalidad en Pacientes con PAG de Etiología no Biliar		
Mortalidad	Nº de Pacientes	Porcentaje
SI	2	13.3%
NO	13	86.7%
Total	15	100%

Grafico N°26

Mortalidad en pacientes con PAG de Origen no Biliar



	Nº de Pacientes	Porcentaje
■ SI	2	13
■ NO	13	87

Tabla N°27.

Relación entre Criterios de Ranson de las primeras 24 horas y Complicaciones en pacientes con PAG de etiología no biliar.

Complicaciones Etiología No Biliar	Criterios de Ranson de las primeras 24 horas de Etiología no Biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 Puntos	
Derrame Pleural.	7 (58.3%)	2 (66.6%)	9 (60%)
Necrosis	2 (16.6%)	0	2 (13.3%)
Ninguna	3 (25%)	1 (33.4%)	4 (26.6%)
Total	12 (100%)	3 (100%)	15 (100%)

Grafico N°27.

Relación entre Criterios de Ranson de las primeras 24 horas y Complicaciones en pacientes con PAG de etiología no biliar.

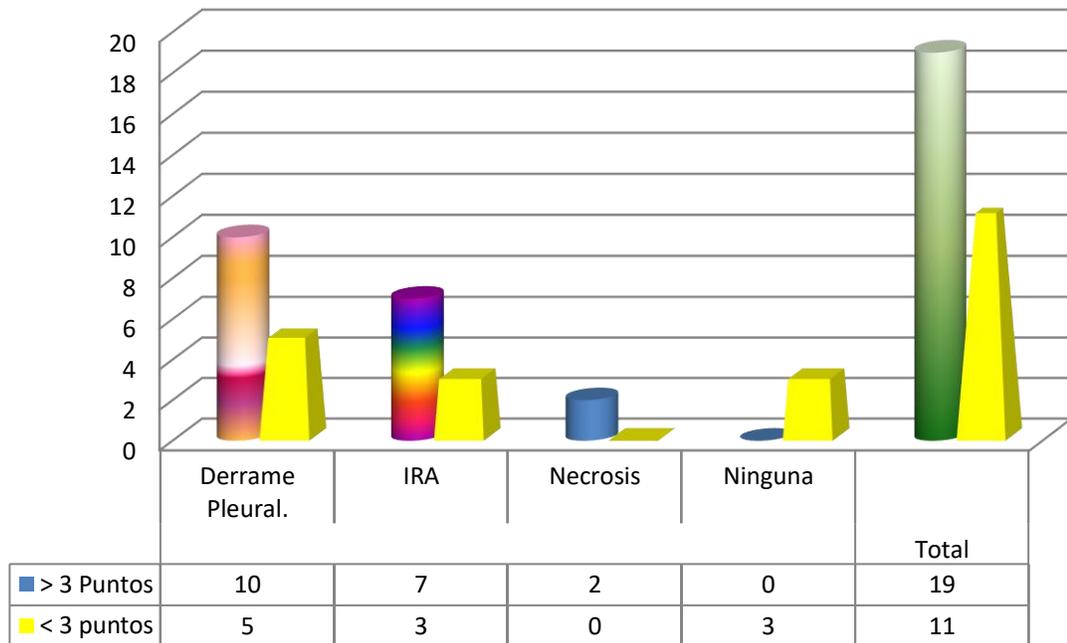


Tabla N°28.

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 horas y Complicaciones en Pacientes con PAG de Etiología no Biliar

Complicaciones Etiología No Biliar	Criterios de Ranson a las 48 horas de Etiología no Biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 Puntos	
Derrame Pleural.	4 (44.4%)	5 (83.4%)	9 (60%)
Necrosis	2 (22.2%)	0	2 (13.3%)
Ninguna	3 (33.3%)	1 (16.6%)	4 (26.6%)
Total	9 (100%)	6 (100%)	15 (100%)

Grafico N°28.

**Relacion entre Criterios de Ranson a las 48 horas
y Complicaciones en Pacientes con PAG
de Etiologia no Biliar**

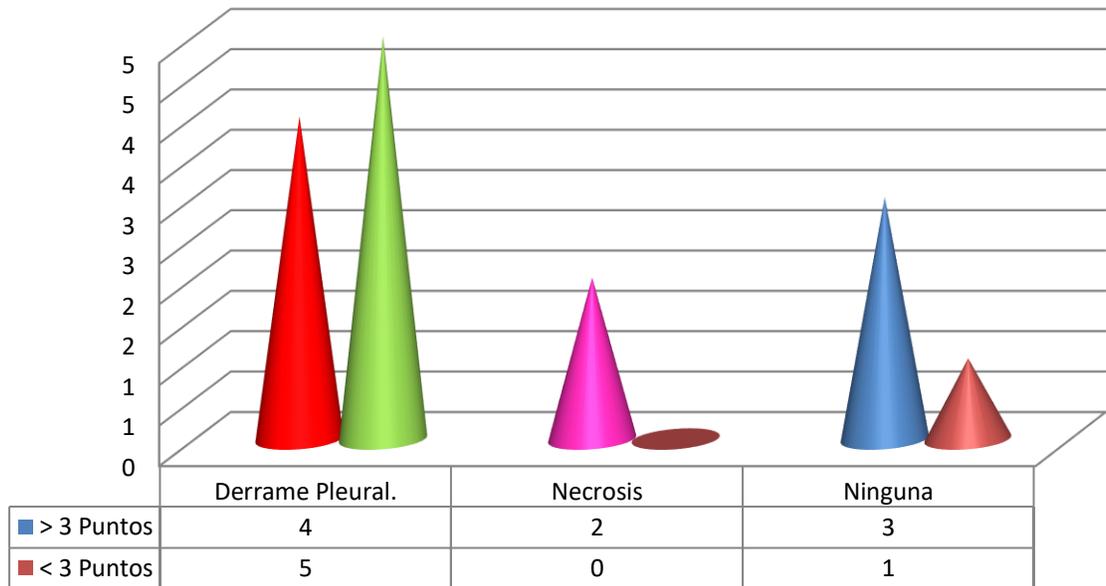


Tabla N°29.

**Relación entre Criterios de Ranson de las primeras 24 horas y
Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de Etiología no
Biliar.**

Estancia Intra-Hospitalaria	Criterios de Ranson de las primeras 24 horas de Etiología no Biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 Puntos	
> 15 días	9 (75%)	1 (33.3%)	10 (66.7%)
< 15 días	3 (25%)	2 (66.7%)	5 (33.3%)
Total	12 (100%)	3 (100%)	15 (100%)

Grafico N°29.

Relacion entre Criterios de Ranson de las primeras 24 horas y Estancia Intra-Hospitalaria en pacientes con PAG de Etiologia no Biliar.

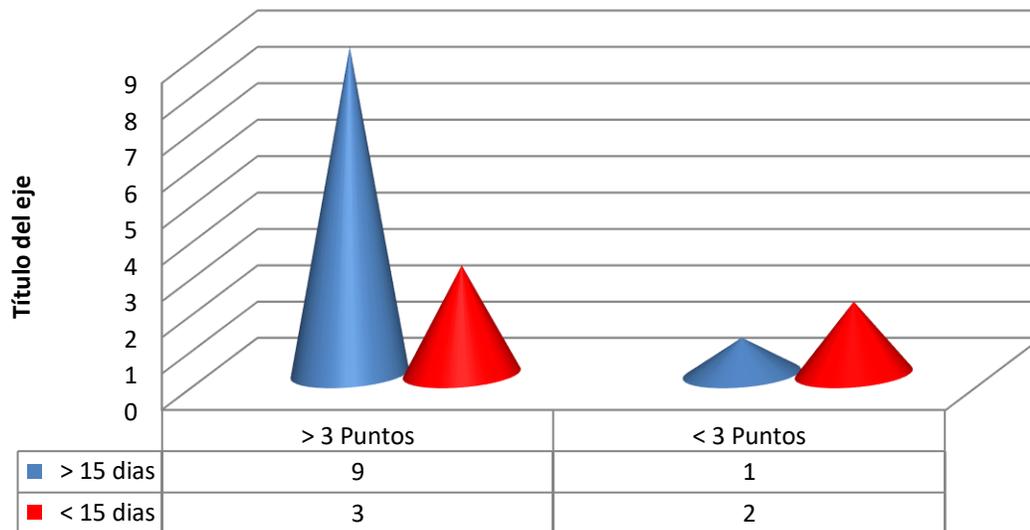


Tabla N°30.

Relación entre Criterios de Ranson a las 48 Horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar y Estancia Intra-Hospitalaria			
Estancia Intra Hospitalaria	Criterios de Ranson a las 48 horas de Etiología no Biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 Puntos	
> 15 días	8 (90%)	2 (33.3%)	10 (66.7%)
< 15 días	1 (10%)	4 (66.7%)	5 (33.3%)
Total	9 (100%)	6 (100%)	15 (100%)

Grafico N°30.

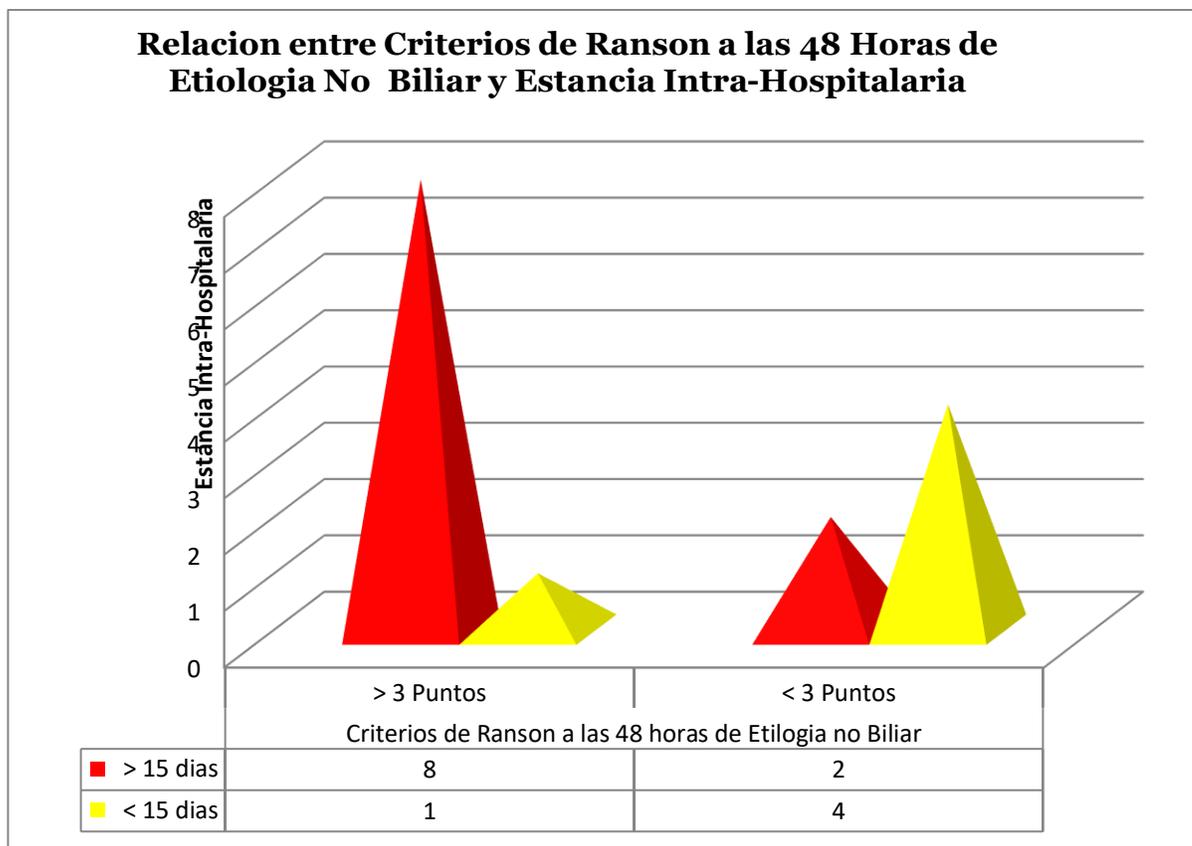


Tabla N°31.

Relación entre Ranson a las 24 Horas y Mortalidad en Pacientes con PAG de etiología no Biliar				
Mortalidad		Criterios de Ranson de las primeras 24 horas de Etiología no Biliar		Total
		> 3 Puntos	< 3 Puntos	
SI		2 (16.6%)	0	2 (13.4%)
	NO	10 (83.4%)	3 (100%)	13 (86.6%)
Total		12 (100%)	3 (100%)	15 (100%)

Grafico N°31.

Relación entre Ranson a las 24 Horas y Mortalidad en Pacientes con PAG de etiología no Biliar .

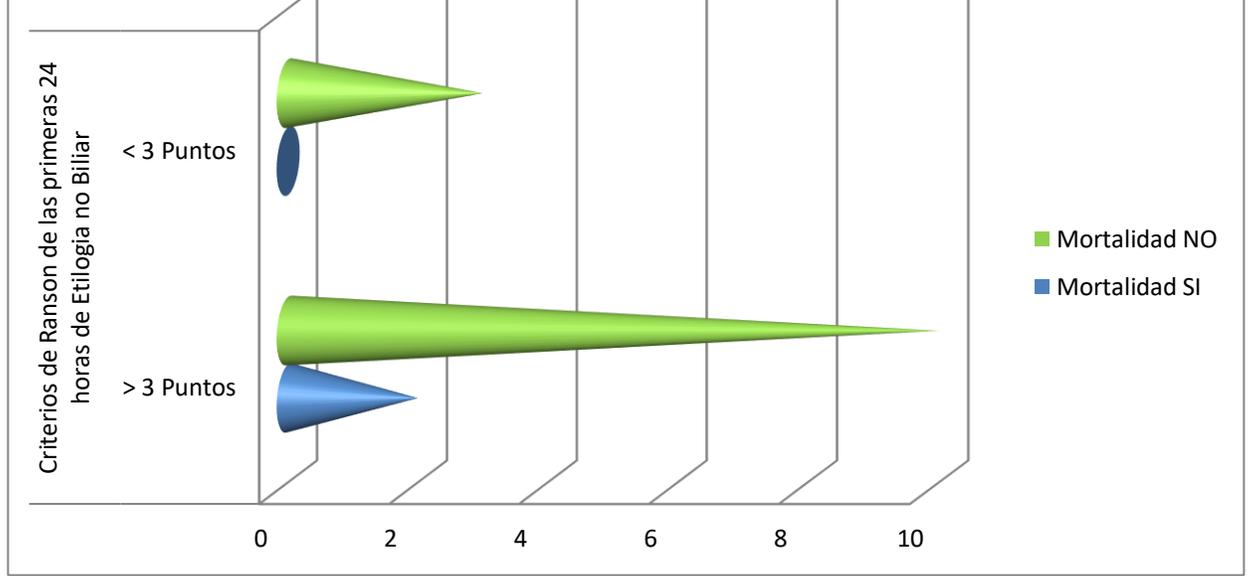


Tabla N°32.

Relación entre Ranson a las 48 Horas y Mortalidad en pacientes con PAG de etiología no Biliar.			
Mortalidad	Criterios de Ranson a las 48 horas de Etiología no Biliar		Total
	> 3 Puntos	< 3 Puntos	
SI	2 (22.3%)	0	2 (13.4%)
NO	7 (77.7%)	6 (100%)	13 (86.6%)
Total	9 (100%)	6 (100%)	15 (100%)

Tabla N°32.

Relación entre Ranson a las 48 Horas y Mortalidad en pacientes con PAG de etiología no Biliar.

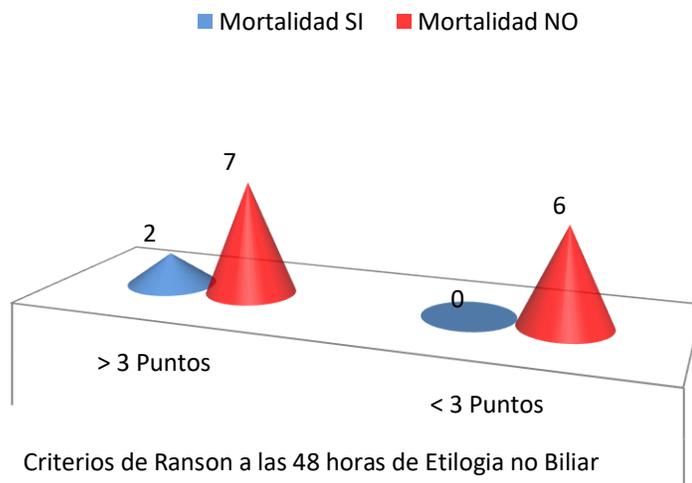


Tabla N°33.

LDH a las Primeras 24 horas en Pacientes de Etiología No Biliar		
LDH	N° de pacientes	Porcentaje
> 350 U/L	8	53.3 %
< 350 U/L	7	46.7 %
Total	15	100 %

Grafico N°33.

LDH a las Primeras 24 horas en Pacientes de Etiología No Biliar

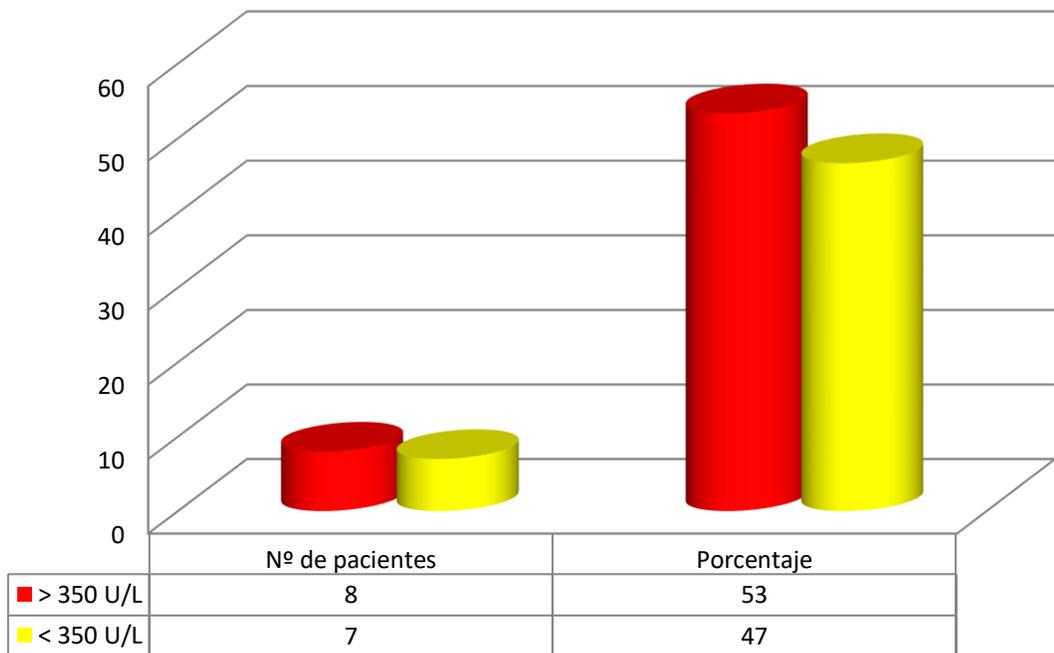


Tabla N°34.

Glucosa en las Primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Glucosa	Nº de Pacientes	Porcentaje
> 180 mg/dl	11	73.3 %
< 180 mg/dl	4	26.7 %
Total	15	100 %

Grafico N°34.

Glucosa en las Primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar

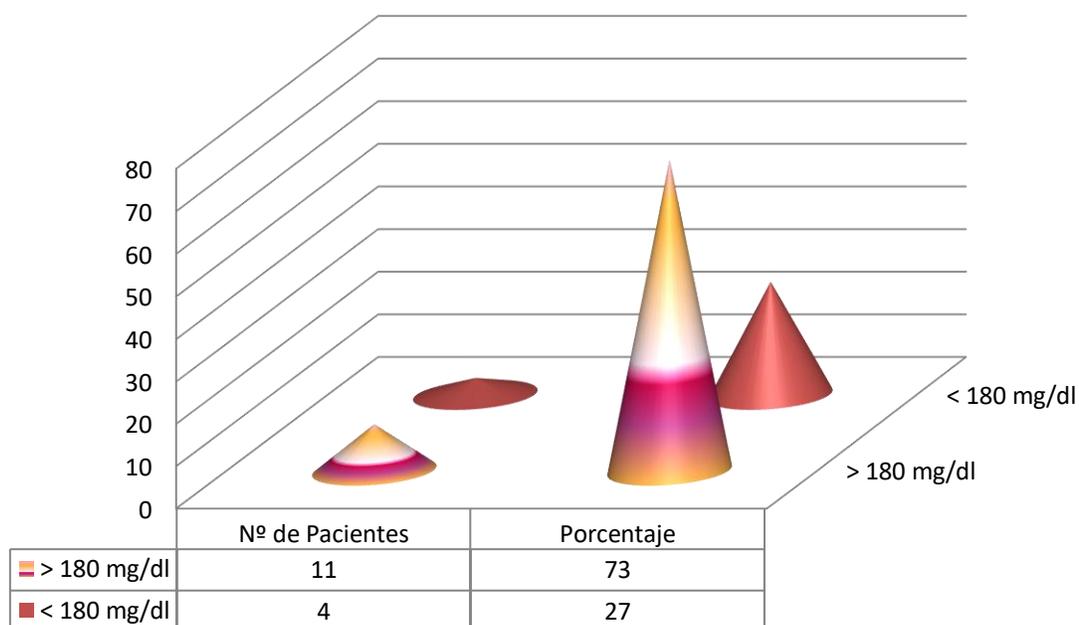


Tabla N°35.

Leucocitos a las Primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Leucocitos	Nº de Pacientes	Porcentaje
> 16 x 10 ³ /L	9	60 %
< 16x 10 ³ /L	6	40 %
Total	15	100 %

Grafico N°35.

Leucocitos a las Primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar

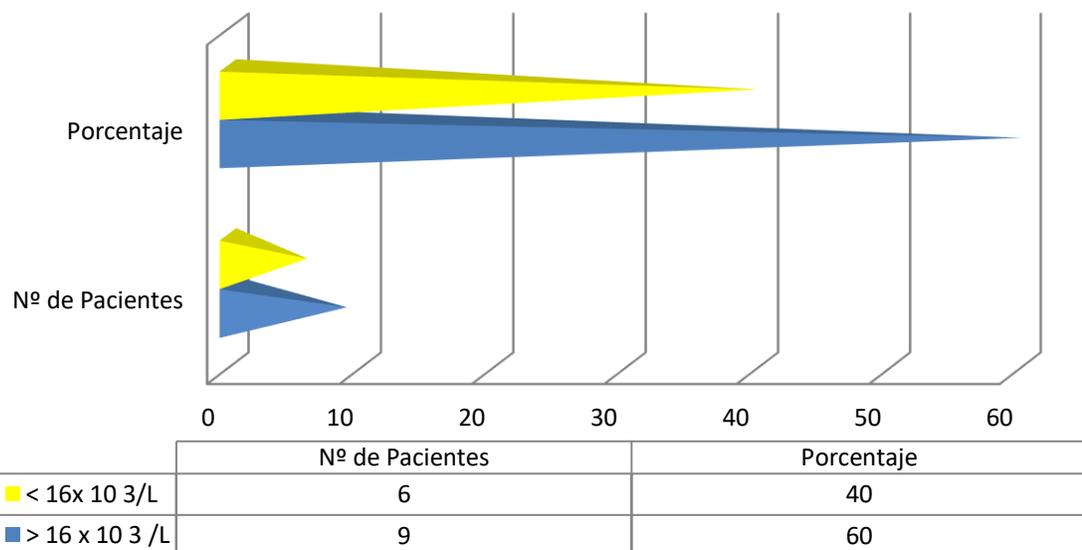
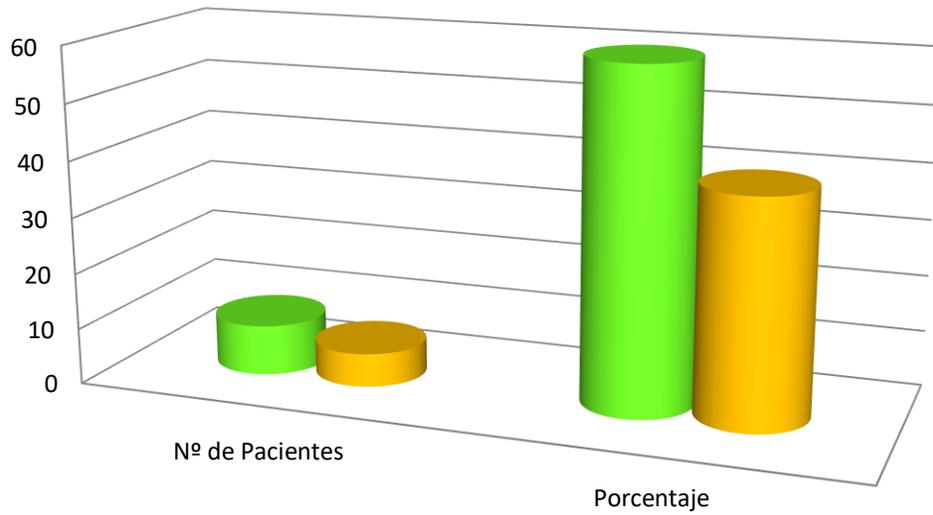


Tabla N°36.

AST a las Primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
AST	Nº de Pacientes	Porcentaje
> 120 U/L	9	60 %
< 120 U/L	6	40 %
Total	15	100 %

Grafico N°36.

**AST a las Primeras 24 horas en Pacientes con
PAG de Etiología No Biliar**



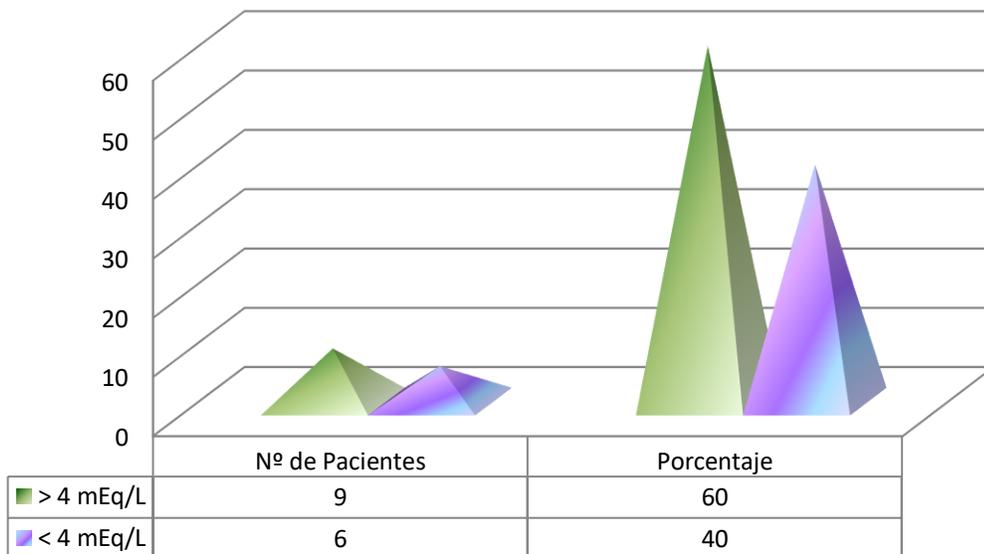
	Nº de Pacientes	Porcentaje
■ > 120 U/L	9	60.0
■ < 120 U/L	6	40.0

Tabla N°37.

Déficit de Base a las 48 horas en pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Déficit de Base	Nº De Pacientes	Porcentaje
> 4 mEq/L	9	60 %
< 4 mEq/L	6	40 %
Total	15	100 %

Grafico N°37.

Déficit de Base a las 48 horas en pacientes con PAG de Etiología No Biliar



Calcio a las 48 horas en pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Calcio	Nº De Pacientes	Porcentaje
> 8mg/dl	7	46.7 %
< 8mg/dl	1	6.7 %
Normal	7	46.7 %
Total	15	100 %

Tabla N°38.

Grafico N°38.

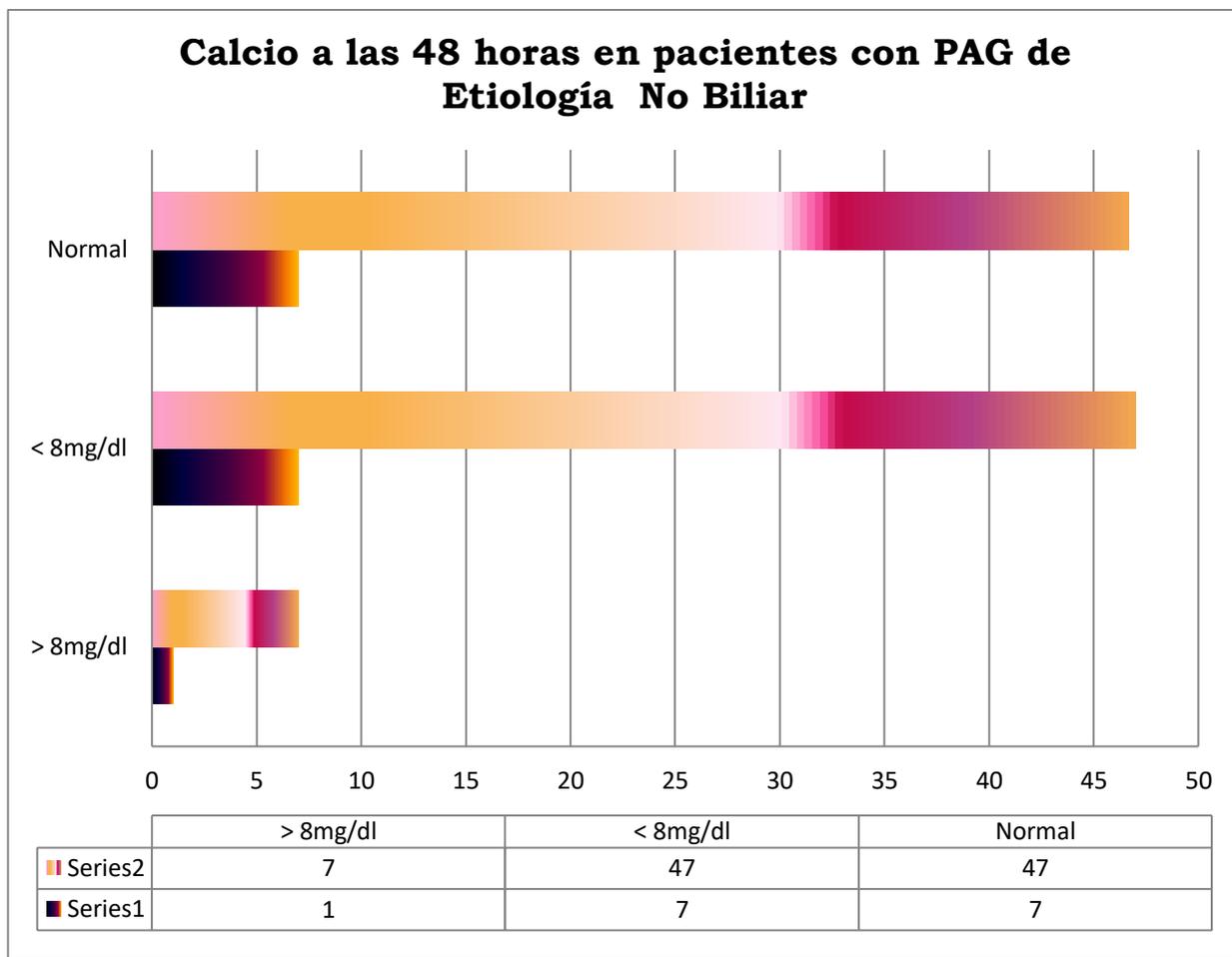


Tabla N°39.

PO2 Arterial a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar			
PO2 Arterial		N° de Pacientes	Porcentaje
	> 60 mmHg	2	13.3 %
	< 60 mmHg	13	86.7 %
	Total	15	100 %

Grafico N°39.

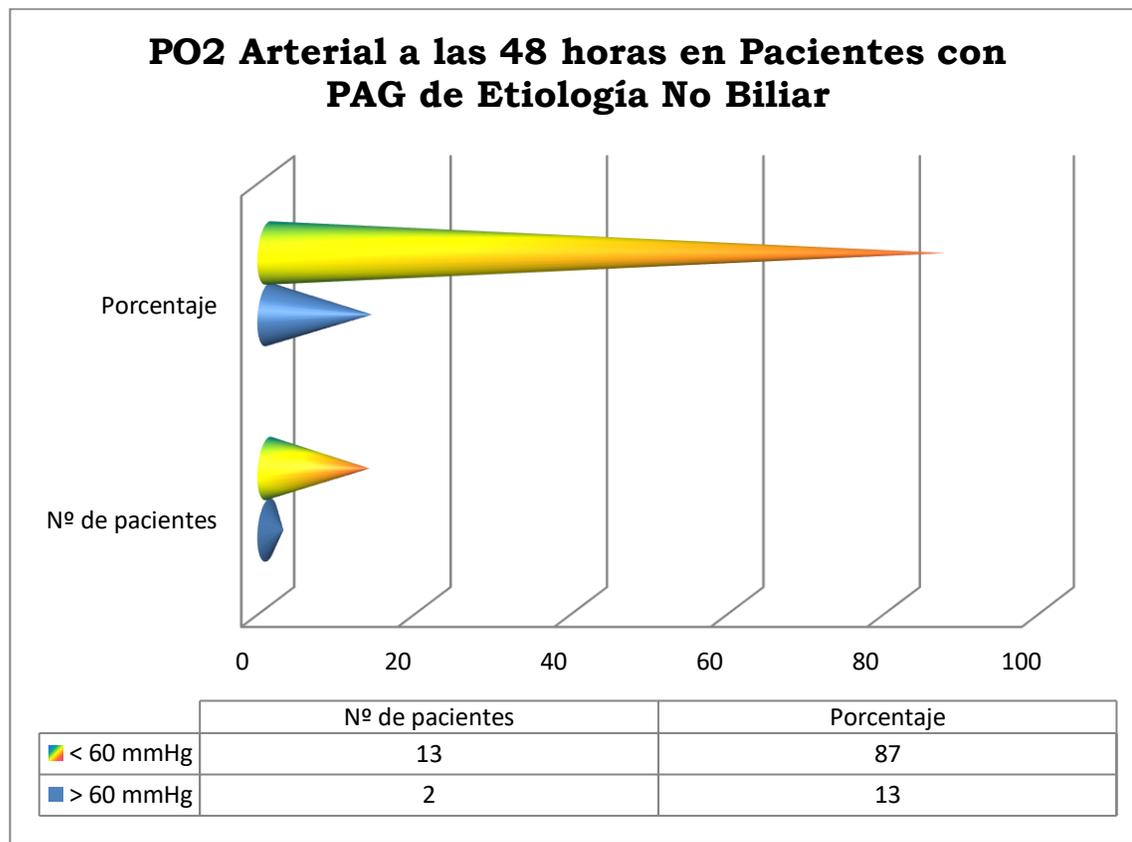


Tabla N°40.

Aumento de la Urea Sérica a las 48 horas en pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Urea Sérica	Frecuencia	Porcentaje
> 5 mg/dl	13	86 %
< 5mg/dl	2	13%
Total	15	100%

Grafico N°40.

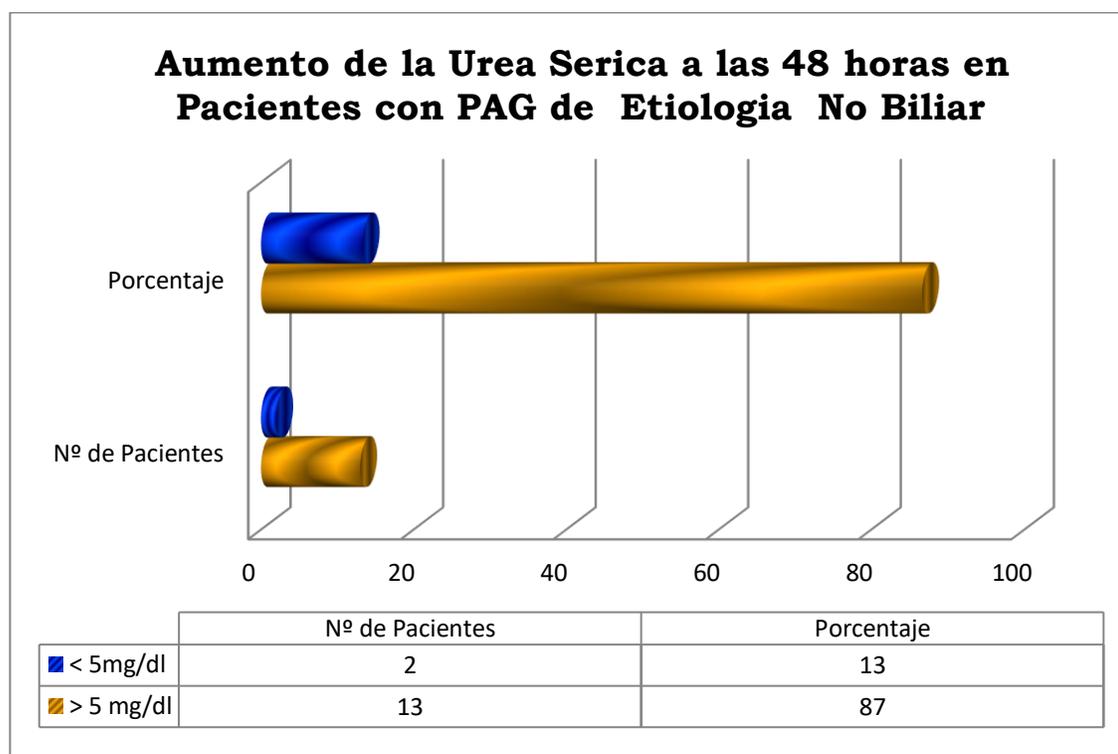


Tabla N°41.

Secuestro de Liquido a Tercer Espacio a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etiología No Biliar		
Secuestro de Liquido a Tercer Espacio	Nº De Pacientes	Porcentaje
> 6L	11	73%
< 6L	4	26%
Total	15	100%

Grafico N°41.

Secuestro de Liquido a Tercer Espacio a las 48 horas en pacientes con PAG de Etiologia No Biliar

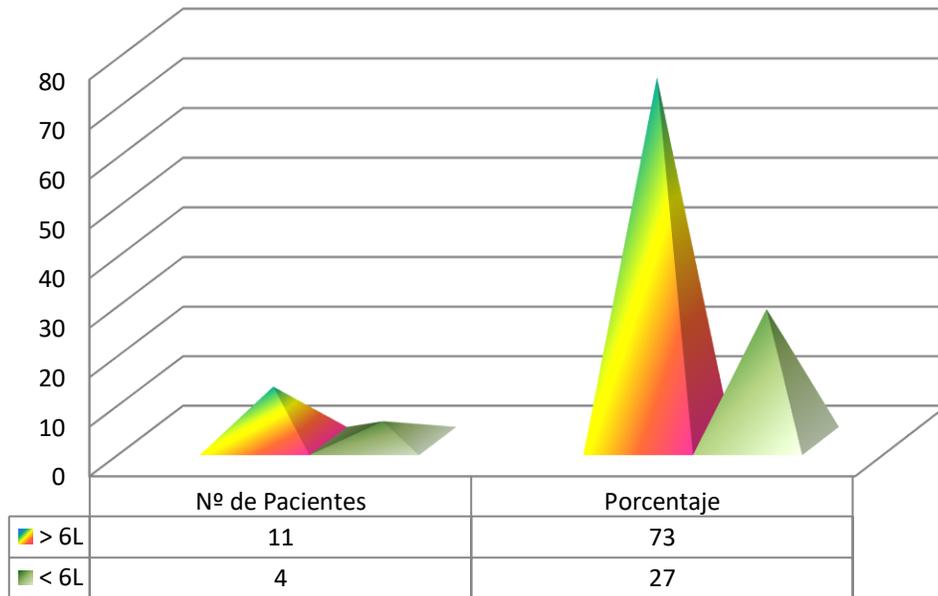


Tabla N°42.

Criterios de Ranson de las primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etiología no Biliar		
Criterios de Ranson de las primeras 24 horas	Nº de Pacientes.	Porcentaje
> 3 Puntos	12	80 %
< 3 Puntos	3	20 %
Total	15	100 %

Grafico N°42.

Criterios de Ranson de las primeras 24 horas en Pacientes con PAG de Etología no Biliar

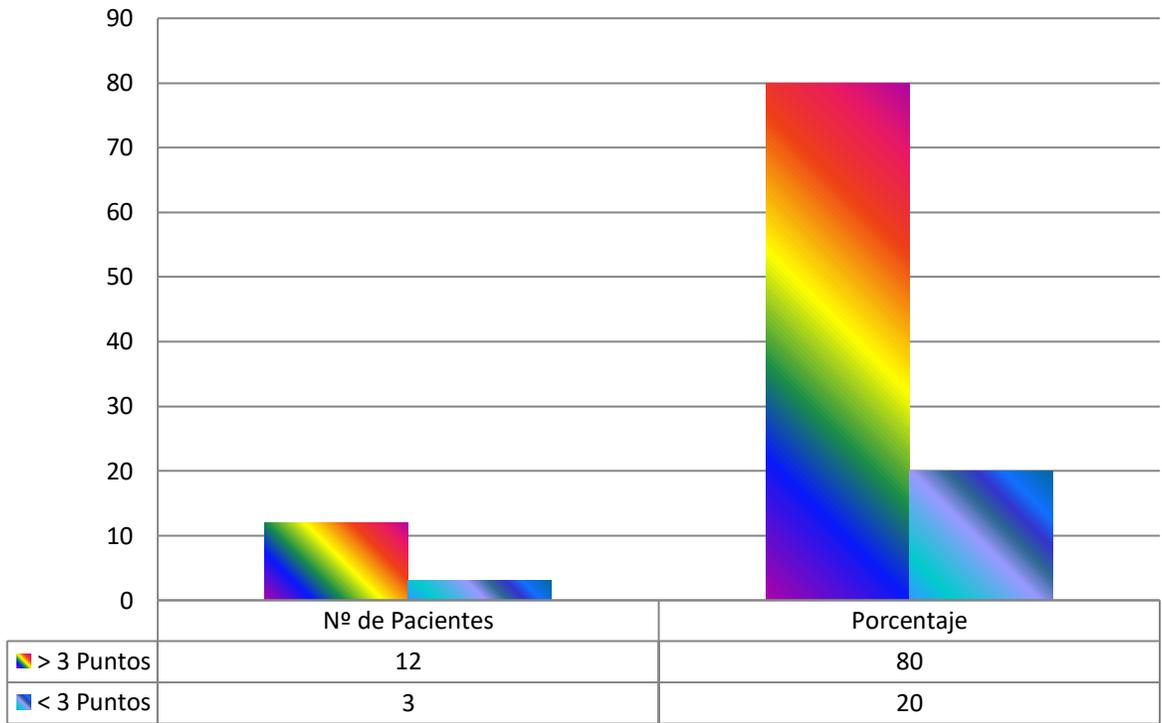
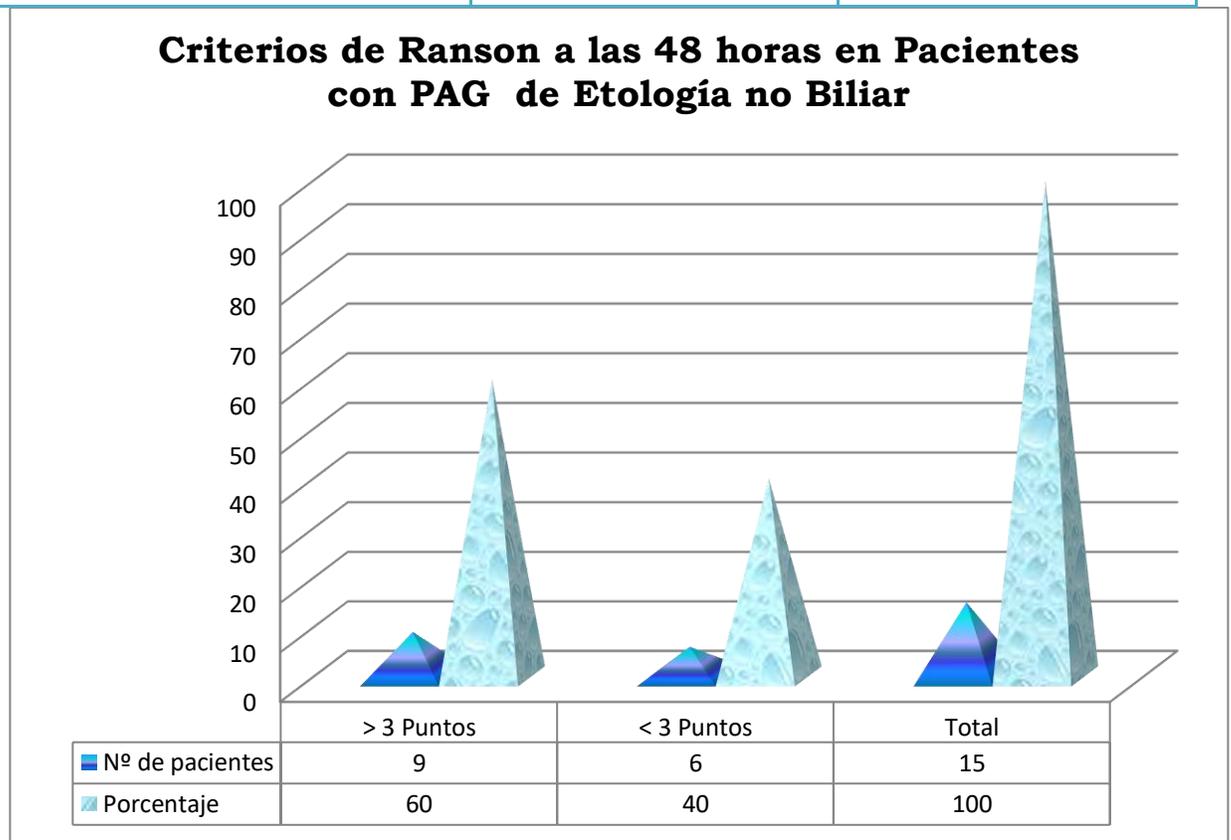


Tabla N°43.

Grafico N°43.

Criterios de Ranson a las 48 horas en Pacientes con PAG de Etología no Biliar		
	Nº de Pacientes	Porcentaje
> 3 Puntos	9	60 %
< 3 Puntos	6	40 %
Total	15	100 %



Tablas y Gráficos de PAG de Etiología Biliar

