

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
FACULTAD DE MEDICINA**

VALORACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN DE HEMATOCRITO EN  
LAS PRIMERAS 24 HORAS COMO FACTOR PRONÓSTICO DE  
SEVERIDAD EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE  
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE LAS  
FUERZAS ARMADAS #1 QUITO ENERO 2006 – OCTUBRE 2010

**DISERTACIÓN DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN  
DEL TÍTULO DE MÉDICO CIRUJANO**

**AUTORES:**

CARLOS ALBERTO NAVARRETE ASTUDILLO  
FERNANDO YEROVI GUZMÁN

**DIRECTOR: DR. GALO FERNANDO PAZMIÑO QUIRÓS**

**QUITO 2011**

## **DEDICATORIA**

*Dedicamos este proyecto de tesis a Dios y a nuestros padres.*

*A Dios porque ha estado con nosotros a cada paso que damos, cuidándonos y dándonos fortaleza para continuar.*

*A nuestros padres, Carlos, Mauro, Lucía y Elena, quienes a lo largo de nuestras vidas han velado por nuestro bienestar y educación siendo nuestro apoyo en todo momento, depositando su entera confianza en cada reto que se nos presentaba, sin dudar ni un solo momento de nuestra inteligencia y capacidad.*

*A nuestros hermanos, por compartir el espacio y los momentos significativos.*

*También dedicamos este proyecto a nuestras novias, Norma y Dolores, compañeras inseparable de cada jornada quienes representaron gran esfuerzo y tesón en momentos de decline y cansancio.*

## **AGRADECIMIENTOS**

A la PUCE, centro de sabiduría y conocimientos que forjó nuestro aprendizaje, convirtiéndonos en profesionales y personas de bien para la sociedad.

Al Hospital General de las Fuerzas Armadas #1 por brindarnos toda las facilidades para la realización de esta Tesis.

Al Doctor Galo Pazmiño Q., docente de la Facultad de Medicina de la PUCE por su paciencia, compromiso y ayuda al realizar esta investigación.

Y a los Doctores M. Fernanda Rivadeneira y Roberto Pólit, por la colaboración y apertura hacia nosotros.

## ÍNDICE

<b>RESUMEN:</b> .....	<b>4</b>
<b>CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>7</b>
<b>CAPÍTULO II: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>12</b>
2.1. EL PÁNCREAS .....	12
2.1.1 DEFINICIÓN .....	12
2.1.2. EMBRIOLOGÍA .....	12
2.1.3. ANATOMÍA .....	13
2.1.4. HISTOLOGÍA .....	14
2.1.5. FISIOLOGÍA .....	15
2.2. PANCREATITIS AGUDA .....	17
2.2.1. INTRODUCCIÓN .....	17
2.2.2. INCIDENCIA .....	18
2.2.3. ETIOLOGÍA .....	18
2.2.4. FACTORES DE RIESGO .....	20
2.2.5. FISIOPATOLOGÍA .....	20
2.2.6. CLÍNICA .....	24
2.2.7 DATOS DE LABORATORIO .....	25
2.2.7.1. AMILASA .....	26
2.2.7.2. LIPASA .....	27
2.2.7.3. HEMATOCRITO .....	27
2.2.7.4. OTROS EXÁMENES DE LABORATORIO .....	28
2.2.8. IMAGEN .....	29
2.2.8.1. RADIOGRAFÍA .....	29
2.2.8.2. ULTRASONIDO .....	30
2.2.8.3. TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA .....	31
2.2.8.4. RESONANCIA MAGNÉTICA .....	31
2.2.9. CRITERIOS DE RANSON .....	32

2.2.10. APACHE.....	33
2.2.11. CLASIFICACION DE BALTAZAR.....	34
2.2.12. CLASIFICACIÓN DE ATLANTA.....	35
2.2.13. COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS.....	35
<b>2.2.14. TRATAMIENTO .....</b>	<b>40</b>
2.2.14.1. MEDIDAS GENERALES.....	40
2.2.14.2. ANALGESIA .....	41
2.2.14.3. DIETA .....	41
2.2.14.4. MEDICAMENTOS ESPECÍFICOS .....	42
2.2.14.5. TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS.....	43
2.2.14.6. NECROSECTOMÍA .....	44
2.2.14.7. CPRE/PAPILOTOMÍA.....	44
2.2.14.8. COLECISTECTOMÍA.....	45
<b>CAPÍTULO III: MÉTODOS.....</b>	<b>46</b>
3.1. PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN Y OBJETIVOS .....	46
3.1.1. PROBLEMAS.....	46
3.1.2. OBJETIVO GENERAL.....	46
3.1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	46
3.2. HIPÓTESIS.....	47
3.3. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN.....	47
3.3.1. TIPO DE ESTUDIO .....	47
3.3.2. TAMAÑO MUESTRAL.....	47
3.3.3. RECOLECCIÓN DE MUESTRA .....	48
3.3.4. ANÁLISIS DE DATOS.....	49
3.3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN .....	49
3.3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN .....	49
3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO .....	50
3.5. ASPECTOS BIOÉTICOS.....	52
<b>CAPITULO IV: RESULTADOS.....</b>	<b>53</b>
4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO UNIVARIADO .....	53

4.1.1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	53
4.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO MULTIVARIADO .....	62
<b>CAPÍTULO V: DISCUSIÓN .....</b>	<b>79</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>86</b>
<b>RECOMENDACIONES.....</b>	<b>87</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>89</b>
<b>GLOSARIO DE ABREVIATURAS.....</b>	<b>95</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>97</b>
TABLA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	98

## **RESUMEN:**

**OBJETIVO:** Determinar la utilidad de la concentración de hematocrito al ingreso y a las 24 horas como factor pronóstico de severidad en pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en el Hospital General de las Fuerzas Armadas #1 de Quito desde enero 2006 hasta octubre 2010.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Este es un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal. La recolección de datos se realizó en base a historias clínicas de pacientes ingresados al Servicio de Gastroenterología. Se clasificó los cuadros de pancreatitis aguda en leve y severa en base a los criterios de falla orgánica y/o complicaciones locales según el Simposio de Atlanta. Para la comparación se tomó en cuenta el valor de hematocrito y el grado de pancreatitis aguda de acuerdo a la clasificación tomográfica de Baltazar.

**RESULTADOS:** Ingresaron al estudio 100 pacientes, 58 mujeres (58%) y 42 varones (42%) con una edad promedio de 51.79 años con un rango de 16 a 92 años, 76 fueron pancreatitis leves (76%) y 24 severas (24%). 24 pacientes presentaron hemoconcentración a las 24 horas de los cuales 17 pacientes (70.83%) desarrollaron necrosis pancreática obteniendo un OR de 23.93 con un IC entre 7.4 y 77.4

**CONCLUSIÓN:** La hemoconcentración durante las primeras 24 horas de hospitalización en pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda es un factor pronóstico de severidad para desarrollar necrosis pancreática.

**PALABRAS CLAVE:** Pancreatitis aguda, hemoconcentración, necrosis, Baltazar

**ABSTRACT:**

**OBJECTIVE:** The main objective of this investigation is to determine the utility of the hemoconcentration at the moment of the patient's admission and within the first 24 hours; as a predictor of severity in the development of pancreatic necrosis in patients who were admitted with acute pancreatitis in the General Hospital of the Armed Forces No. 1 (Hospital General de las Fuerzas Armadas N.- 1) in Quito from January 2006 to October 2010.

**MATERIALS AND METHODS:** This is a retrospective descriptive transversal cohort study. The information forms were filled out with data based on the medical records of patients admitted in the Gastroenterology Service. The acute pancreatitis data was classified into mild and severe acute pancreatitis based on the criteria of organ failure and the presence/absence of local complications according to the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis. In the comparison phase, according to the Balthazar tomographic classification, the hematocrit value and the degree of acute pancreatitis were taken into account.

**RESULTS:** In this investigation, 100 patients who were taken into account, 58 of them were women (58%) and 42 men (42%), their ages range from 16 to 92 with a mean age of 51.79 years. Seventy-six patients had mild pancreatitis (76%) and 24 severe pancreatitis (24%). Only 24 patients showed hemoconcentration within the first 24 hours, and 17 of them (70.83%) developed pancreatic necrosis obtaining an OR of 23.93 with a CI between 7.4 and 77.4

**CONCLUSION:** In patients with acute pancreatitis the hemoconcentration within the first 24 hours of hospitalization is a predictor of severity to develop pancreatic necrosis.

**KEY WORDS:** Acute pancreatitis, hemoconcentration, necrosis, Baltazar.

## **CAPITULO I**

### **INTRODUCCIÓN**

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio localizado de ésta glándula de secreción mixta, que puede volverse sistémico, cuya severidad se encuentra entre el dolor abdominal y el vómito, hasta una disfunción múltiple de órganos que conllevaría al fallecimiento del paciente (Arroyo A. 2008)<sup>1</sup>

En la mayoría de los pacientes cursa de forma leve y autolimitante, pero aproximadamente el 20% de los casos sufren ataques severos asociados con hospitalización prolongada y morbilidad significativa. (Butte J. 2005)<sup>2</sup> El proceso se inicia por activación de zimógenos pancreáticos, ocasionando autodigestión pancreática y una respuesta inflamatoria mediada por el sistema inmune. (Pagán I. 2005)<sup>3</sup> La reacción inflamatoria se inicia en el sitio de la lesión y puede llevar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20, hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%. (Ledesma J. 2009)<sup>5</sup>

Se estima que en los Estados Unidos se presentan cerca de 250.000 casos anuales de pancreatitis aguda y, en Europa, unos 70.000. Hoy, en Europa, la principal causa continúa siendo la enfermedad de litiasis biliar (44% a 54% de los casos), seguida por la idiopática (20%-34%) y, finalmente, por la inducida por alcohol (3% a 19%). (Nieto J. 2010)<sup>6</sup> En los Estados Unidos, la etiología de la pancreatitis aguda es atribuible a litiasis en 45% y a alcohol en otro 45% de los casos. (Scelza A.)<sup>7</sup>

En 1992 se realizó el consenso mundial de pancreatitis, en el que se acordó clasificar la pancreatitis aguda en: 1) Pancreatitis leve. Cuadro caracterizado por disfunción orgánica mínima, y recuperación sin eventualidades. 2) Pancreatitis severa. Asociada a disfunción y/o falla multiorgánica y complicaciones locales como: necrosis, abscesos ó pseudoquistes. (Sánchez R. 2004)<sup>8</sup>

Con respecto al cuadro clínico el dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. (Carroll J. 2007)<sup>9</sup> El dolor puede variar desde una leve molestia tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. (Fernández J. 2003)<sup>10</sup> En ocasiones su comienzo es brusco pero en otras oportunidades está precedido por crisis dolorosas reiterativas de intensidad moderada. (Al M. 2008)<sup>11</sup> De forma característica el dolor, que es constante y sordo, se localiza en el epigástrico y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia la espalda, el tórax, los flancos y la región inferior de abdomen. (De la Vega R., 2006)<sup>12</sup>

En cuanto a exámenes de laboratorio, no existe un dato que sea patognomónico de pancreatitis aguda; varios biomarcadores y mediadores de la inflamación han sido evaluados para predecir la severidad de pancreatitis. (Roesch F. 2007)<sup>13</sup> Para establecer el diagnóstico, la evaluación inicial de laboratorio debe incluir niveles de amilasa y lipasa, complementando con exámenes de sangre, panel metabólico (BUN, creatinina, glucosa y calcio sérico) niveles de trigliceridemia, PCR, procalcitonina, uro análisis y gasometría. (Banks P. 2006)<sup>14</sup>

La lipasa y amilasa se encuentran frecuentemente elevadas durante el curso inicial de la pancreatitis aguda. La lipasa sérica puede permanecer elevada más tiempo que la amilasa. Los valores de amilasa sérica o de lipasa no necesariamente están correlacionados con la severidad de la pancreatitis aguda. Usualmente, no es necesario cuantificar los dos valores. (Whitcomb D. 2006)<sup>15</sup> La lipasa sérica puede ser preferible debido a que se mantiene normal en condiciones no pancreáticas que si incrementan la amilasa sérica, como lo son la macroamilasemia, parotiditis y ciertos carcinomas. Normalmente, la lipasa sérica es más sensitiva y específica que la amilasa sérica en el diagnóstico de pancreatitis aguda. (Rosas M. 2005)<sup>16</sup>

La hemoconcentración ha sido sugerida como un predictor temprano para el desarrollo bien de necrosis pancreática o daño orgánico durante la estancia en los hospitales. (Bechien U. 2009)<sup>17</sup>

Un hematocrito, mayor a 44% al momento de la admisión e imposibilidad para disminuirlo dentro de las 24 horas eran buenos indicadores de necrosis pancreática y predictores de fallo orgánico. (Navarro S. 2008)<sup>18</sup> La sensibilidad del hematocrito como marcador de necrosis en la pancreatitis aguda es de 72% al momento de la admisión y 94% después de las 24 horas, con una especificidad del 83 y 69 %, respectivamente. (Lujano L. 2010)<sup>19</sup> El VPN del hematocrito a las 24h fue muy elevado para la pancreatitis necrosante y el fallo orgánico.

El uso temprano de los métodos de imagen para establecer el diagnóstico de pancreatitis (Rx de abdomen, TC y Ecografía abdominal) es limitado, ya que existe varios factores que no permiten un diagnóstico inicial: a) Solo un cuarto de pacientes con pancreatitis aguda desarrollan necrosis b) la necrosis pancreática no se desarrollará hasta 24-48 horas de presentado el cuadro. C) la presencia de necrosis pancreática y la cantidad de necrosis pancreática no está correlacionada con el desarrollo de falla orgánica (Tenner S. 2004)<sup>20</sup>

Las imágenes radiológicas, ecográficas y tomográficas son usadas para confirmar o excluir el diagnóstico clínico, establecer la causa, su severidad, detectar complicaciones y dar una posible guía terapéutica. (Gómez M. 2010)<sup>21</sup> Se considera la presencia de necrosis cuando estas áreas son de más de 3 cm u ocupan más de 30% del páncreas. (Remes J. 2005)<sup>22</sup> Sin embargo, en 1997, se informó que sólo la mitad de los pacientes con necrosis pancreática presentaban falla orgánica, y que esta última es el principal

determinante de mortalidad. Este dato se confirmó posteriormente agregándose que la necrosis sin falla orgánica tiene mínima mortalidad (Hernández A. 2007)<sup>23</sup>

Dentro de los parámetros más comúnmente utilizados para clasificar a las pancreatitis graves según el consenso de Atlanta se encuentran:

1. Una puntuación igual o mayor a 8 dentro de los Criterios de Apache II
2. Una puntuación igual o mayor a 3 dentro de los Criterios de Ranson
3. Un PCR mayor a 150 mg/dl
4. Una procalcitonina > 0.5 ng/ml
5. Un hematocrito mayor a 44% en mujeres y 49% en varones
6. Score de BISAP: BUN >25, Alteración del estado mental (*Impaired mental status*), Respuesta inflamatoria sistémica (*SIRS*) mayor a 2 criterios, Edad mayor a 65 años (*Age >65*) y Derrame pleural (*Pleural effusion*) con una puntuación de 0 a 5.

Si bien antes se menciona que la hemoconcentración durante las primeras 24 horas de hospitalización en pacientes con pancreatitis aguda es un criterio de gravedad que, según varios artículos, conllevaría a una posible necrosis pancreática, existe una corriente que no apoya esta tesis y donde más bien se menciona que la hemoconcentración no es un factor fuerte para predecir dicho problema, por lo que es de nuestro interés establecer mediante este estudio, que planteamiento se asemeja más a la realidad.

## **CAPITULO II**

### **REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

#### **2.1. EL PÁNCREAS**

##### **2.1.1 DEFINICIÓN**

El páncreas es un órgano retroperitoneal con funciones exocrinas y endocrinas, la mayor parte de la glándula tiene funciones exocrinas, el 80% de las células son acinares y sólo el 2% son células de los islotes de Langerhans. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

##### **2.1.2. EMBRIOLOGÍA**

Se desarrolla a partir de un proceso inductivo entre el revestimiento endodérmico del duodeno y el mesodermo esplácnico con la consecuente diferenciación de dos esbozos. El esbozo pancreático ventral que guarda íntima relación con el colédoco, y el esbozo pancreático dorsal que está situado en el mesenterio dorsal. (Jean Michel Butte B. 2005)<sup>2</sup>

A consecuencias del crecimiento diferencial el duodeno rota hacia la derecha, y con él, el brote pancreático ventral se desplaza dorsalmente, para situarse inmediatamente por debajo y detrás del esbozo dorsal; posteriormente, se fusionan el parénquima y el sistema de conductos de ambos esbozos para conformar el órgano. El esbozo ventral forma una parte de la cabeza del páncreas junto con la apófisis unciforme del páncreas o páncreas menor; el resto de la glándula deriva del esbozo dorsal. (Sadler T.W 2001)<sup>24</sup>

### 2.1.3. ANATOMÍA

El páncreas es un órgano alargado de derecha a izquierda y aplanado antero posteriormente. Su longitud oscila entre 13 y 18 cm (promedio 15cm) teniendo un peso aproximado de 70 a 80 gramos (Rouviere 2001)<sup>25</sup>.

Además, está unido firmemente al retroperitoneo por debajo del eje celiaco, frente a la aorta abdominal y la primera y segunda vértebras lumbares, por detrás del estómago.

El páncreas no tiene mesenterio lo que explica en parte la dificultad de la resección en bloque con bordes quirúrgicos amplios. A pesar de ser un órgano fijo, se mueve algunos centímetros con la respiración y se desplaza, hasta la altura correspondiente a dos cuerpos vertebrales cuando el cuerpo pasa del decúbito a la posición erecta.

Está cubierto por una cápsula delgada de tejido conjuntivo que forma tabiques en el órgano y lo separa en lóbulos. Se divide en 4 partes: a) cabeza b) cuello c) cuerpo d) cola. El páncreas posee dos conductos excretores, uno principal denominado conducto de Wirsung que recorre todo el largo de la glándula y un conducto pancreático accesorio llamado conducto de Santorini que atraviesa la parte superior de la cabeza del páncreas y se extiende hasta el vértice de la papila duodenal. (Fisiopatología McPhee 2001)<sup>26</sup>.

La vascularización de la cabeza del páncreas procede de las arterias pancreaticoduodenales derechas superior e inferior, ramas de la arteria gastroduodenal que a su vez irrigan la segunda porción del duodeno. El resto del riego sanguíneo de la glándula depende de la arteria pancreaticoduodenal izquierda, rama de la mesentérica superior. Los ramos pancreáticos de la arteria esplénica se dividen en dos ramas: una se

dirige hacia la izquierda hacia la cola, y la otra, derecha, se dirige a la cabeza del páncreas. (Rouviere 2001)<sup>25</sup>

Las venas siguen los trayectos de los ramos arteriales. Toda la sangre venosa del páncreas va a desembocar en la vena porta a través de las venas esplénica, mesentérica superior y pancreaticoduodenal superior. Esta última corresponde al territorio de la arteria pancreaticoduodenal derecha superior y desemboca en el tronco de la porta, mientras que la vena pancreaticoduodenal inferior derecha se vierte en la gastroepiploica derecha y por su intermedio en la vena mesentérica mayor. (Rouviere 2001)<sup>25</sup>

Los vasos linfáticos del páncreas desembocan: en los ganglios de la cadena esplénica, en los ganglios retropilóricos, subpilóricos, duodenopancreáticos anterior y posterior de la cadena hepática, en los ganglios yuxtaaórticos y a veces también en los ganglios del mesocolon transversal. Los nervios proceden del plexo solar por intermedio de los plexos secundarios que siguen a las arterias del páncreas. Además la inervación procede del nervio vago y de los nervios espláncicos, los primeros conducen los impulsos que controlan la secreción exócrina, mientras que los segundos conducen la sensibilidad al dolor. (Rouviere 2001)<sup>25</sup>

#### **2.1.4. HISTOLOGÍA**

El parénquima pancreático está formado por tejido glandular exócrino y tejido glandular endócrino. El tejido glandular exócrino está compuesto por numerosas células glandulares, dispuestas radialmente alrededor de un conducto excretor formando acinos;

éstos, secretan sus sustancias a un sistema de conductos excretores que progresivamente van aumentando su calibre y modificando sus epitelios. (Paredes A. 2008)<sup>27</sup>

Una característica del tejido pancreático es que la parte media de un acino a menudo existe un núcleo que pertenece a células conocidas como centro acinares, se advierte que éstas células son estructuras terminales del sistema de conductos, invaginados en el interior del acino, disposición que es propia y única del páncreas. Cada acino está formado por un grupo irregular de células secretoras que drenan hasta un conducto diminuto no secretor, estos pequeños conductos drenan hasta conductos de mayor tamaño progresivamente; los conductos pequeños están revestidos por un epitelio cúbico simple que se transforma en un epitelio cúbico en los conductos de mayor calibre. (Paredes A. 2008)<sup>27</sup>

### **2.1.5. FISIOLÓGÍA**

La secreción pancreática de enzimas digestivas está controlada por sistemas neurales y hormonales, el duodeno es el principal órgano sensor para la secreción pancreática.

La secreción pancreática exócrina se produce continuamente tanto en la fase interdigestiva (ayuno) la cual es aproximadamente el 20% de la secreción máxima y en la fase digestiva con sus tres componentes básicos (cefálica, gástrica e intestinal); de éstas, en la fase intestinal la producción es máxima especialmente por la liberación de colecistoquinina (CCK) por las células duodenales en respuesta a ciertos aminoácidos (Fenilalanina, metionina y valina) y ácidos grasos de la dieta. Una vez que cesa este estímulo hay un control por retroalimentación de la secreción pancreática. El control de

la secreción se produce por la inhibición de dos péptidos llamados péptido liberador de CCK (PLCCK) producido en las células intestinales y el péptido supervisor (PS) de origen pancreático que tienen la capacidad de estimular la liberación de CCK, estos péptidos posteriormente son degradados por las proteasas pancreáticas (tripsina, quimotripsina y elastasa) en la luz intestinal. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

Las enzimas pancreáticas que llegan al duodeno en forma activa son la lipasa y la amilasa, las demás enzimas se secretan en forma inactiva en forma de zimógeno, cuando éstas llegan al duodeno la enzima enteroquinasa presente en ribete en cepillo activa el tripsinógeno a tripsina. La tripsina activa los demás zimógenos a sus formas activas. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

La activación del tripsinógeno se debe a otra enzima proteolítica, la enteropeptidasa liberada por mucosa intestinal; esta enzima hidroliza un enlace peptídico de lisina del zimógeno, liberando un polipéptido pequeño que le permite a la molécula desdoblarse y formar una tripsina activa.

La amilasa pancreática es la enzima que hidroliza los hidratos de carbono mediante la  $\alpha$ -amilasa pancreática y los almidones hasta formar disacáridos (maltosa). (Guyton 2001)<sup>28</sup>

La lipasa pancreática hidroliza las grasas a ácidos grasos (ataca la unión éster primaria de los triacilglicerol); la colesterol esterasa que hidroliza los ésteres de colesterol y la fosfolipasa que separa los ácidos grasos de los fosfolípidos.

Los iones bicarbonato y el agua son secretados principalmente por las células epiteliales de los conductillos y conductos que nacen en los acinos.

El mecanismo de secreción de iones bicarbonato empieza cuando el agua se disocia en iones Hidrógeno y OH<sup>-</sup> dentro de la célula; aquí los iones de hidrógeno son expulsados a la luz intraluminal ejerciendo un intercambio con Na<sup>+</sup> y los iones OH<sup>-</sup> se unen con el CO<sub>2</sub> de la célula y mediante la anhidrasa carbónica se forma el bicarbonato, quien a su vez se une con el Na<sup>+</sup> para así formar el bicarbonato de sodio que genera un gradiente de presión osmótica. (Guyton 2001)<sup>28</sup>

Los dos estímulos básicos para la secreción pancreática son, 1) la presencia de pH ácido del quimo estimula la liberación de secretina quien a su vez estimula la secreción de bicarbonato y agua. 2) La presencia de lípidos y proteínas estimulan la liberación de CCK

Existen 3 fases de secreción pancreática: 1. Cefálica: que aporta el 20% de la secreción pancreática mediada por la liberación de acetilcolina 2. Gástrica: Aporta con un 10% y 3. Intestinal: que brinda el 70% de CCK a la luz intestinal. (Guyton 2001)<sup>28</sup>

## **2.2. PANCREATITIS AGUDA**

### **2.2.1. INTRODUCCIÓN**

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio localizado de ésta glándula de secreción mixta, que puede volverse sistémico, cuyo rango de severidad se encuentra entre el dolor abdominal y el vómito, que podría llevar a una disfunción orgánica múltiple lo que conllevaría al fallecimiento del paciente. (Arroyo A. 2008)<sup>1</sup>

En la mayoría de los pacientes cursa de forma leve y autolimitante, pero aproximadamente el 20% de los casos sufren ataques severos asociados con

hospitalización prolongada y morbilidad significativa. El proceso se inicia por activación de zimógenos pancreáticos, ocasionando autodigestión pancreática y una respuesta inflamatoria mediada por el sistema inmune. La reacción inflamatoria se inicia en el sitio de la lesión y puede llevar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). (Pagán I. 2005)<sup>3</sup>

### **2.2.2. INCIDENCIA**

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20, hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%. (Ledesma J. 2009)<sup>5</sup>

Se estima que en los Estados Unidos se presentan cerca de 250.000 casos anuales de pancreatitis aguda y, en Europa, unos 70.000. En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la decimo séptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. (Ledesma J. 2009)<sup>5</sup>

La incidencia en pacientes con SIDA es del 4-22 % fundamentalmente de causa infecciosa. (Julio Alberto Nieto 2010)<sup>6</sup>

### **2.2.3. ETIOLOGÍA**

Hoy, en Europa, la principal causa continúa siendo la de origen biliar (44% a 54% de los casos), seguida por la idiopática (20%-34%) y, finalmente, por la inducida por

alcohol (3% a 19%). En los Estados Unidos, la etiología de la pancreatitis aguda es atribuible a litiasis en 45% y a alcohol en otro 45% de los casos. (Scelza A.)<sup>7</sup>

Otras causas de pancreatitis aguda son: Metabólica (Hiperlipidemia-Hipercalcemia-Fibrosis Quística) 5%, Lesiones Anatómicas o Funcionales (Páncreas Divisum, Estenosis o Tumores Ductales, Obstrucción Ampular, Disfunción del Esfínter de Oddi) < 5 %, Agravio Mecánico (Trauma Abdominal Romo, Lesión Intraoperatoria, Colangiendoscopia retrógrada) < 5 %, Drogas (Azatioprina, Diuréticos Tiazídicos, Pentamidina, DDI, Sulfonamidas, Corticoides, Furosemide) < 5%, Infecciones y Toxinas (Paperas, Hepatitis Viral, CMV, áscaris, Veneno de Escorpión, Insecticidas Anticolinesterasa) < 5 %, Isquemia (Cirugía Cardíaca, Vasculitis), Hereditario, Miscelánea (Injuria cerebral, Carreras de Larga Distancia). (Purriños L.)<sup>29</sup>

En Colombia, se estima que cerca de 80% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar, 9% son de etiología alcohólica, 5,1% se deben a trauma, 4% a hipercalcemia, 1,3% a áscaris (porcentaje muy variable entre las diversas regiones) y 0,6% es de diferentes etiologías. (Nieto J. 2010)<sup>6</sup>

Cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años, en cambio, en la litiásica se presenta entre 40-60 años. La frecuencia en ambos sexos es aproximadamente similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando es de origen alcohólico pero la litiásica es más frecuente en la mujer. (Nieto J. 2010)<sup>6</sup> En cuanto a la etnia, es tres veces mayor la incidencia en los afroamericanos que en la población blanca no sabiéndose bien la causa. (Nieto J. 2010)<sup>6</sup>

#### **2.2.4. FACTORES DE RIESGO**

Los factores de riesgo para padecer pancreatitis aguda son:

1. Desórdenes funcionales o anatómicos (Páncreas divisum),
2. Enfermedades autoinmunes (lupus Eritematoso Sistémica)
3. Colédocolitiasis
4. Consumo excesivo de alcohol
5. Anomalías congénitas
6. Fármacos que provoquen hipertrigliceridemia
7. Hipercalcemia, hiperparatiroidismo
8. Hipotermia
9. Infecciones (virales, bacterianas, parasitarias)
10. Tumores pancreáticos o ampulares
11. Traumática o postprocedimiento (CPRE)
12. Vasculares (vasculitis) (Jennifer K. Carroll 2007)<sup>9</sup>

#### **2.2.5. FISIOPATOLOGÍA**

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

1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
2. Las enzimas se secretan en forma inactiva

3. La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal)
4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1.
5. El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno
6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

#### ACTIVACIÓN DE ENZIMAS PANCREÁTICAS

Estudios experimentales han encontrado que el bloqueo de la secreción enzimática y la activación del tripsinógeno y otros zimógenos son eventos que se encuentran en forma temprana hasta 10 minutos de iniciada la pancreatitis, lo cual sugiere fuertemente que este es el evento inicial y no resultado de ésta. Además de la activación de los zimógenos, se requiere que éstos permanezcan dentro de las células acinares después de ser activados para iniciar el daño celular. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

#### FACTORES INTRACELULARES PROTECTORES

Existe una familia de proteínas que protege la célula contra mediadores inflamatorios y tóxicos, se denominan proteínas calientes de shock (heat shock proteins), estas proteínas son sintetizadas en condiciones de estrés celular, dos proteínas (HSP27 y HPS70) se han encontrado aumentadas en modelos de pancreatitis, se ha planteado que estas proteínas pueden atenuar el fenómeno de colocación y evitar el aumento intracelular de calcio necesario para la activación de zimógenos aminorando la severidad de la pancreatitis.

Otro mecanismo protector es la alfa 1 antiproteasa que capta las proteasas y las transfiere a la alfa 2 macroglobulina que es la principal proteína inhibidora de proteasas circulante. En casos de liberación masiva de proteasas este sistema se satura y no logra inactivarlas. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

#### RESPUESTAS INFLAMATORIAS EN PANCREATITIS AGUDA

La injuria inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez aumentan la injuria pancreática y aumentan la producción de sustancias proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y de ILs (IL 1, IL2, IL6).

#### FACTORES NEUROGÉNICOS

En modelos experimentales se ha encontrado que el sistema neural intrapancreático es estimulado para liberar sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGPR) que aumentan la permeabilidad vascular y la inflamación. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

#### FACTORES VASCULARES

Se han encontrado alteraciones vasculares tanto en grandes vasos como en la microcirculación durante la pancreatitis aguda. Estudios angiográficos han demostrado una alta frecuencia de vasoespasmo en pancreatitis severas y la relación de zonas de necrosis con sitios de vasoespasmo. También se han encontrado alteraciones en la microcirculación relacionadas con la necrosis pancreática. Los factores asociados con

el compromiso microcirculatorio son la sustancia p, la endotelina 1 y la sintetasa de óxido nítrico. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

## FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE CELULAR EN PANCREATITIS AGUDA

La necrosis pancreática es uno de los factores más importantes como predictor de pronóstico en pancreatitis aguda. Las investigaciones se dirigen a formas de prevenir o frenar la necrosis y así evitar el desarrollo de pancreatitis severa

En pancreatitis aguda se han identificado dos mecanismos de muerte celular que son la apoptosis y la necrosis: Las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular por lo cual induce mínima inflamación.

La apoptosis se inicia con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales inician cambios a nivel mitocondrial cambiando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP) para facilitar la liberación del citocromo C factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

La necrosis es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de los constituyentes al espacio extracelular, se asocia con marcada respuesta inflamatoria; en la necrosis se encuentra una mayor disfunción mitocondrial manifestada por una mayor depleción de ATP. (Lizarazo J. 2008)<sup>4</sup>

### 2.2.6. CLÍNICA

En líneas generales el diagnóstico se basa en la sospecha clínica, la orientación humoral y en la utilización de métodos de imagen.

**Dolor abdominal:** Es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. El dolor puede variar desde una leve molestia tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. En ocasiones su comienzo es brusco pero en otras oportunidades está precedido por crisis dolorosas reiterativas de intensidad moderada. De forma característica el dolor, que es constante y sordo, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia la espalda, el tórax, los flancos y la región inferior de abdomen. El paciente se encuentra inquieto, pero frecuentemente adopta la posición fetal. (De la Vega R., 2006)<sup>12</sup>

**Nauseas, vómitos:** Son frecuentes y se deben a la hipomotilidad gástrica y a la peritonitis química. Si bien por lo general son biliosos, el vómito abundante de tipo gástrico denota obstrucción litiásica completa de la papila. Suelen producir deshidratación por lo intensos y persistentes. (De la Vega R., 2006)<sup>12</sup>

**Distensión abdominal:** Debido a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química; se acompaña a su vez con disminución de ruidos hidroaéreos acompañado de falta de emisión de heces. (Farreras V. 2000)<sup>30</sup>

**Taquicardia:** Debido a la fuga de líquidos al 3er. espacio (área peripancreática, retroperitoneo y cavidad peritoneal), que disminuye rápidamente el volumen intravascular, ocasionando hipotensión y por ende, taquicardia

**Fiebre:** En la fase inicial de la enfermedad suele ser de origen tóxico-inflamatorio, no

infeccioso, salvo en los casos de colangitis asociada. (Farreras V. 2000)<sup>30</sup>

**Signos pulmonares:** Estertores basales, atelectasia y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo.

**Signo de Cullen y Turner:** Es la aparición de una coloración azulada periumbilical o en los flancos respectivamente, es muy infrecuente (menor al 3%) pero es un indicador de gravedad; su origen es la infiltración hemorrágica del epiplón menor, ligamento redondo o retroperitoneo en las pancreatitis agudas necrotizantes.

**Ictericia:** Se da en el 20 al 30% de los casos. En los casos leves, su causa más frecuente es la obstrucción litiásica de la papila. En los ataques graves lo más habitual es que la ictericia sea el resultado de una falla hepática temprana, sobre todo cuando la etiología del ataque es el alcohol. (De la Vega R., 2006)<sup>12</sup>

### **2.2.7 DATOS DE LABORATORIO**

En cuanto a exámenes de laboratorio, no existe un dato que sea patognomónico de pancreatitis aguda; varios biomarcadores y mediadores de la inflamación han sido evaluados para predecir la severidad de pancreatitis. Para establecer un diagnóstico la lipasa y amilasa generalmente se encuentran elevadas durante el curso de la enfermedad. La evaluación inicial de laboratorio debe incluir niveles de amilasa y lipasa, complementando con exámenes de sangre, panel metabólico (BUN, creatinina, glucosa y calcio sérico) niveles de trigliceridemia, uro análisis y gasometría. (Rivas I, 2007)<sup>31</sup>

### 2.2.7.1. AMILASA

Denominada también ptialina, es una enzima hidrolasa cuya función es digerir la glucosa y el almidón para formar azúcares simples y se encuentra principalmente en las glándulas salivares y el páncreas. Aproximadamente el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda, presentan un aumento de la amilasa sérica. Se eleva entre 2 y 12 horas después del comienzo del dolor y puede normalizarse en 2 a 5 días. Las cifras tres veces superiores al valor normal sugieren el diagnóstico, pero hay que tener en cuenta y es importante saber que la amilasa pancreática representa 35 a 50%, y la salival el resto, pues otras enfermedades pueden causar hiperamilasemia. (Rivas I, 2007)<sup>31</sup> Dentro de las causas abdominales se encuentran: Pancreatitis aguda y crónica, Pseudoquistes pancreáticos, Absceso pancreático, Cáncer de páncreas, Litiasis pancreática, Traumatismo abdominal, Posterior a CPRE, Hepatitis aguda y crónica, Cirrosis hepática, Colecistitis aguda, Obstrucción de la vía biliar, Úlcera péptica penetrada a páncreas abdominales, Obstrucción intestinal, Isquemia intestinal, Perforación de víscera hueca, Cáncer de ovario y colon, Salpingitis, endometritis, Rotura de embarazo ectópico, Peritonitis, Rotura de aneurisma/disección de aorta, Alcoholismo con síntomas abdominales, Cirugía abdominal. Y dentro de las no abdominales se encuentran: Lesión de glándulas salivales, Insuficiencia renal, Infección por VIH, Cetoacidosis diabética, Quemaduras extensas, Macroamilasemia, Neoplasia de pulmón, Anorexia nerviosa, bulimia, Traumatismo cerebral, Neumonía, Irradiación, Alcoholismo sin síntomas abdominales, Fármacos opiáceos. El grado de hiperamilasemia no se correlaciona con la gravedad del proceso, pero, a medida que aumentan las cifras, aumenta la sensibilidad y

la especificidad. Las cifras cinco veces por encima del valor normal son muy sugestivas de pancreatitis aguda. (Mayumi T 2002)<sup>32</sup>

### **2.2.7.2. LIPASA**

Es una enzima que se utiliza en el organismo para hidrolizar las grasas de los alimentos para que se puedan absorber, su principal función es catalizar la hidrólisis del triacilglicerol al glicerol. En el diagnóstico de la Pancreatitis aguda presenta mayor sensibilidad (94%) y especificidad (96%) que la amilasa total sérica y es el mejor marcador bioquímico. Se eleva el primer día y los niveles plasmáticos persisten elevados un poco más de tiempo que los de amilasa. Para el diagnóstico de pancreatitis, se usa un valor de corte del triple del límite superior del valor normal. Es importante mencionar que el diagnóstico de pancreatitis no se fundamente sólo en la elevación de las enzimas pancreáticas, sino que debe ir asociado a un cuadro clínico sugestivo o indicativo. (Etxeberria D 2005)<sup>33</sup>

### **2.2.7.3. HEMATOCRITO**

La hemoconcentración ha sido sugerida como un predictor temprano para el desarrollo bien de necrosis pancreática o daño orgánico durante la estancia en los hospitales. (Bechien U. Wu 2009)<sup>16</sup>. Es así que un hematocrito mayor a 44% al momento de la admisión e imposibilidad para disminuirlo dentro de las 24 horas eran buenos indicadores de necrosis pancreática y predictores de fallo orgánico. La sensibilidad del hematocrito elevado (hemoconcentración) como marcador de necrosis en la pancreatitis

aguda es de 72% al momento de la admisión y 94% después de las 24 horas, con una especificidad del 83 y 69 %, respectivamente. El VPN del hematocrito a las 24 h fue muy elevado para la pancreatitis necrosante y el fallo orgánico.

En los casos más graves puede haber hemoconcentración superior al 50% debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retropancreático y la cavidad peritoneal. (Martinez H. 2002)<sup>34</sup>

#### **2.2.7.4. OTROS EXÁMENES DE LABORATORIO**

Otros exámenes de laboratorio que pueden ayudar al diagnóstico o que se podría encontrar en una pancreatitis aguda son:

- Proteína C reactiva
- Elastasa Polimorfonuclear
- Procalcitonina
- Citoquinas
- Además de una leucocitosis con desviación a la izquierda, hiperglucemia sin cetoacidosis, elevación de BUN, disminución de PaO<sub>2</sub>, déficit de bases, hipocalcemia, hipoalbuminemia, elevación de la deshidrogenasa láctica (LDH), transaminasa oxaloacética (SGOT) o transaminasa glutámico-pirúvica (SGPT), hiperbilirrubinemia, elevación de la fosfatasa alcalina. (Hani A 2007)<sup>35</sup>

### **2.2.8. IMAGEN**

El uso temprano de la imagen como ayuda diagnóstica es limitado, ya que existe varios factores que no permiten un diagnóstico inicial: a) Solo un cuarto de pacientes con pancreatitis aguda desarrollan necrosis b) la necrosis pancreática no se desarrollará hasta 24-48 horas de presentado el cuadro. c) la presencia de necrosis pancreática y la cantidad de necrosis pancreática no está correlacionada con el desarrollo de falla orgánica El uso de estudios de imagen radiológico es usado para confirmar o excluir el diagnóstico clínico, establecer la causa, su severidad, detectar complicaciones y dar una posible guía terapéutica. (Sanchez M. 2004)<sup>36</sup>

#### **2.2.8.1. RADIOGRAFÍA**

Aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstantes e inespecíficos. Entre ellos se destacan en la Rx directa de abdomen:

- Íleo localizado que suele afectar el yeyuno (asa centinela).
- Íleo generalizado con niveles hidroaéreos.
- Signo del colon interrumpido, que se debe a la dilatación aislada del colon transversal.
- Distensión duodenal con niveles hidroaéreos
- La presencia de calcificaciones en el área pancreática en ocasiones puede sugerir una pancreatitis crónica de base. (Sanchez M. 2004)<sup>36</sup>

### **2.2.8.2. ULTRASONIDO**

Suele ser el procedimiento inicial en la mayoría de los pacientes en los que se sospecha enfermedad pancreática, es por ello que se lo recomienda realizarlo dentro de las primeras 12 horas de hospitalización. Su principal utilidad en la pancreatitis aguda, es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar. En cuanto al diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en la presencia de signos pancreáticos y peripancreáticos. El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma y ecogenicidad son signos frecuentes pero de valor relativo por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo en la situación clínica apropiada un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes.

En los ataques graves es común la presencia de colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararenal anterior izquierdo que tienen gran valor diagnóstico. Hay que tener en cuenta que su ya de por sí baja sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda se ve en la práctica reducida por el hecho de la frecuente interposición de gas, que impide la visualización de la glándula en más de la mitad de los casos en la fase inicial de la enfermedad, sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula. (Bollen T 2007)<sup>37</sup>

### **2.2.8.3. TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA**

La Tomografía Computarizada (TC) puede identificar cálculos biliares o tumores (una infrecuente causa de pancreatitis) así como complicaciones locales, así como ayuda mucho a determinar la extensión de necrosis pancreática.

Además, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la TC es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. En estos casos se observa una glándula aumentada de tamaño, de bordes mal definidos, heterogeneidad del parénquima y presencia de colecciones líquidas. (LaTorre Ricardo 2005)<sup>38</sup>

Se considera la presencia de necrosis cuando estas áreas son de más de 3 cm u ocupan más de 30% del páncreas Sin embargo, en 1997, se informó que sólo la mitad de los pacientes con necrosis pancreática presentaban falla orgánica, y que esta última es el principal determinante de mortalidad. Este dato se confirmó posteriormente agregándose que la necrosis sin falla orgánica tiene mínima mortalidad

La realización de una TC antes de las 48 hs. de evolución desde el inicio de la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y por tanto, el momento idóneo de su realización es entre las 48 y 72 hs. (LaTorre Ricardo 2005)<sup>38</sup>

### **2.2.8.4. RESONANCIA MAGNÉTICA**

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada tiene una buena correlación con la TC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de

nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquiste. (Becker 2001)<sup>39</sup>

### **2.2.9. CRITERIOS DE RANSON**

Los criterios de Ranson se utilizan para evaluar la severidad de la pancreatitis aguda. Cada parámetro estudiado tiene un coeficiente de 1 y el cómputo total oscila entre 0 y 11, siendo el riesgo de complicaciones y el de gravedad proporcionales al número de criterios presentes. (Pérez R. 2006)<sup>40</sup>

Con base en los criterios de Ranson la mortalidad es del 0.9% cuando se presentan de 0 a 2 criterios, del 16% si son de 3 a 4, del 40% si son de 5 a 6 y del 100% si se cumplen 7 a 8 criterios. (Pérez R. 2006)<sup>40</sup>

Ingreso	Pancreatitis No biliar	Pancreatitis Biliar
Edad (años)	> 55	> 70
Leucocitos /mm <sup>3</sup>	> 16.000	> 18.000
Glucosa (mg /dl)	> 200	> 220
LDH (U/l)	> 350	> 400
AST (U/l)	> 250	> 250
<b>En las primeras 48h.</b>		
Descenso Hematocrito	> 10	> 10
Aumento BUN	> 5	> 5
Calcio (mg/dl)	< 8	< 8
Pa O <sub>2</sub> (mmHg)	< 60	-
Deficit de Base	> 4	> 5
(mEq/l)	> 6	> 4
Secuestro líquidos (l)		
LDH= lactatodeshidrogenasa, AST =Aspartato aminotransferasa		
PaO <sub>2</sub> = presión parcial arterial de oxígeno. BUN = nitrógeno ureico en sangre.		

*Tomado de Martinez H, 2002<sup>34</sup>*

### 2.2.10. APACHE

El APACHE II es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico y con base en esta escala podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva. (Fresenius)<sup>41</sup> La clasificación tomográfica de Balthazar, teniendo en cuenta el grado y el porcentaje de necrosis, refiere una mortalidad menor del 3% si el total de puntos es de 0 a 3, del 6% si es de 4 a 6 y del 92% si es de 7 a 10 puntos. (Hernández Albeiro 2007)<sup>23</sup>

Variables Fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo				Puntos
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Temperatura - rectal (°C)	≥41°	39 a 40.9°		38.5 a 38.9°	36 a 38.4°	34 a 35.9°	32 a 33.9°	30 a 31.9°	≤29.9°	
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130 a 159	110 a 129		70 a 109		50 a 69		≤49	
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	≥180	140 a 179	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	≤39	
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		≤5	
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FIO2 >0,5 anotar P A-aO2 b. Si FIO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350 a 499	200 a 349		<200  PO2>70					
pH arterial (Preferido)	≥7.7	7.6 a 7.69		7.5 a 7.59	7.33 a 7.49		7.25 a 7.32	7.15 a 7.24	<7.15	
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥52	41 a 51.9		32 a 40.9	22 a 31.9		18 a 21.9	15 a 17.9	<15	
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	≤110	
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6 a 6.9		5.5 a 5.9	3.5 a 5.4	3 a 3.4	2.5 a 2.9		<2.5	
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3.5	2 a 3.4	1.5 a 1.9		0.6 a 1.4		<0.6			
Hematocrito (%)	≥60		50 a 59.9	46 a 49.9	30 a 45.9		20 a 29.9		<20	
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20 a 39.9	15 a 19.9	3 a 14.9		1 a 2.9		<1	
Escala de Glasgow Puntuación=15- Glasgow actual										
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales										
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; ≥75 = 6 puntos)										
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)										
Puntuación total APACHE II (Suma de A+B+C)										

Tomado de Martinez H, 2002<sup>34</sup>

## 2.2.11. CLASIFICACION DE BALTAZAR

**Grado A:** Páncreas normal

**Grado B:** Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreáticas

**Grado C:** Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de ella

**Grado D:** Colección líquida aislada

**Grado E:** Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático.

### **2.2.12. CLASIFICACIÓN DE ATLANTA**

En 1992 se realizó el consenso mundial de pancreatitis, en el que se acordó clasificar la pancreatitis aguda de la siguiente manera:

**Pancreatitis Aguda Leve:** Se asocia con mínima disfunción multiorgánica y con una evolución local sin complicaciones.

**Pancreatitis Aguda Severa:** Es la pancreatitis que se asocia con la presencia de fallo orgánico o sistémico (incluyendo shock, fallo respiratorio o insuficiencia renal) y/o la presencia de complicaciones locales (especialmente la presencia de necrosis pancreática, abscesos o pseudoquiste). (Bollen T 2007)<sup>37</sup>

### **2.2.13. COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS**

Las complicaciones pueden ser locales y sistémicas. A su vez pueden aparecer de forma precoz o tardía, En el transcurso de los días pueden aparecer complicaciones locales, como colecciones líquidas abdominales, flemón pancreático, necrosis pancreática, pseudoquiste y absceso pancreático. La necrosis se relaciona bien con la gravedad clínica, y para su cuantificación objetiva se realizará la TC dinámica, ya que con los marcadores bioquímicos no se han obtenido resultados uniformes. (Vergara J. 2006)<sup>42</sup>

Las colecciones líquidas aparecen precozmente en la evolución , localizadas en o cerca del páncreas. Son frecuentes en 30-50%, en la pancreatitis grave. En la mitad de los casos regresan espontáneamente. (Vergara J. 2006)<sup>42</sup>

Los pseudoquistes pancreáticos son masas que puede palparse o detectarse en ecografía o TC. Sus paredes de tejido de granulación son las diferencia de las colecciones líquidas. Aparecen en la evolución sobre la cuarta semana. (Vergara J. 2006)<sup>42</sup>

El absceso pancreático es una colección intrabdominal de pus, habitualmente en la proximidad del páncreas, que contiene escasa o nula necrosis. Aparecen en la evolución después de la cuarta semana. La presencia de pus y el cultivo de bacterias con escasa o nula necrosis, lo diferencia de la necrosis pancreática infectada. La diferencia entre necrosis pancreática infectada y absceso pancreático está sólo en la mayor expresión clínica y en la extensión de la necrosis asociada . La distinción entre una y otra es básica por cuanto que el riesgo de mortalidad en la necrosis es del doble que en el absceso, y el tratamiento es diferente. (Vergara J. 2006)<sup>42</sup>

El flemón es una zona inflamatoria pancreática con un grado de necrosis variable, que aparece en las formas severas. Suelen detectarse solo por las técnicas de imagen. Cursa con prolongación del dolor, distensión abdominal, fiebre y leucocitosis y si no se infecta espontáneamente, tiene una evolución tórpida. El flemón puede evolucionar a pseudoquiste en el transcurso de semanas, formándose una cavidad de paredes

progresivamente mejor definidas y de tamaño relativo que puede producir compresión del colédoco, colon, duodeno o estómago. En su evolución natural pueden drenar espontáneamente a retroperitoneo, cavidad peritoneal, o pleural. El flemón o el pseudoquiste pueden infectarse evolucionando a absceso pancreático, una complicación severa que precisa drenaje. (Jijón P. 2009)<sup>43</sup>

La infección es la responsable de la mayoría de las muertes en pancreatitis graves. La infección de la necrosis ocurre en 40-70% En un 59% ocurre después de las dos semanas. La necrosis estéril puede producir fiebre y leucocitosis, por lo que el diagnóstico de infección pancreática es fiable si se cultiva el material extraído por punción aspiración percutánea pancreática dirigida por TC. (Sanchez R 2005)<sup>44</sup>

Los microorganismos que producen la infección de la necrosis pancreática son bacilos gramnegativos de origen intestinal en un 65%, cocos gram positivos en el 25%, principalmente *Staphylococcus aureus* ,y anaerobios en el 10%. En una tercera parte de los casos, la infección es mixta. Tras antibioterapia prolongada puede aparecer *Cándida*. En la pancreatitis pueden aparecer lesiones sistémicas como consecuencia de la liberación de enzimas pancreáticas y de mediadores de la inflamación en casos de necrosis. Suelen producirse en la fase precoz de las pancreatitis graves, es decir en las dos primeras semanas de evolución. Así mismo, la infección de la necrosis pancreática en las fases tardías puede producir complicaciones sistémicas. (Sanchez R 2005)<sup>44</sup>

La insuficiencia respiratoria es con diferencia la principal causa de ingreso en cuidados intensivos. Se relaciona con la gravedad de la pancreatitis. Es de origen multifactorial y aparece en los primeros días de evolución. La aparición de hipoxemia se da en más del 28%, habitualmente con poca significación, pero en un 8% evoluciona a distres respiratorio del adulto, precisando ventilación mecánica. La distensión abdominal, el dolor que limita los movimientos diafragmáticos, los derrames pleurales, junto con las atelectasias pulmonares, y microembolias pulmonares, contribuyen al desarrollo de la insuficiencia respiratoria. El derrame pleural en un 15% es la alteración radiológica más frecuente. (Sanchez R 2005)<sup>44</sup>

La insuficiencia renal, de severidad variable se presenta en los primeros días. Se ha relacionado sobre todo con la hipotensión mantenida en la fase de hipovolemia inicial y menos con la liberación de sustancias vasoactivas y formación de microtrombos renales. En algunos casos a pesar de una reposición con fluidoterapia en las primeras horas, se presenta oliguria, y proteinuria refractarias al tratamiento y que precisa soporte con técnicas de depuración extrarenal. Se asocia con mal pronóstico. (Sanchez R 2005)<sup>44</sup>

El shock es excepcional, mientras que es frecuente la hipotensión por hipovolemia relativa, secundaria al secuestro de líquidos en el abdomen y espacio intersticial. El shock hemorrágico ocurre por las complicaciones hemorrágicas locales en casos fulminantes. El shock séptico puede deberse a sepsis pancreática secundaria a la infección de la necrosis pasados varios días, y también a la presentación de complicaciones locales como perforación de colon o trombosis mesentérica. El shock distributivo puede deberse a la vasodilatación generalizada por la liberación de

sustancias vasoactivas, que cursan con shock hiperdinámico, resistencias vasculares periféricas bajas y gasto cardiaco elevado. (Sanchez R 2005)<sup>44</sup>

Las complicaciones hemorrágicas en la pancreatitis pueden deberse a coagulación intravascular diseminada, secundaria a la necrosis pancreática. También puede ocurrir microtrombosis, o trombosis esplénica. Las hemorragias graves se deben a hemorragia retroperitoneal por erosión de vasos sanguíneos, o por rotura de un pseudoquiste en cavidad peritoneal. También puede haber sangrado en la luz del intestino por rotura de un pseudoquiste, así como hemorragia gástrica por úlcera de estrés. (Martinez J. 2007)<sup>45</sup>

Las complicaciones metabólicas de la pancreatitis son hipocalcemia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia y acidosis metabólica. La hipocalcemia se ha atribuido al consumo de calcio en el proceso de saponificación en la necrosis grasa. Aunque hay algunas evidencias que apoyan este mecanismo, existen otros factores como la hipoalbuminemia, aumento de la secreción de glucagón, disminución de la respuesta a la paratormona y hipomagnesemia, que pueden justificarlo. (Martinez J. 2007)<sup>45</sup>

Las anomalías articulares como poliartritis y derrames articulares, son secundarios a la necrosis grasa. Las lesiones cutáneas que pueden simular al eritema nodoso o a la paniculitis de Weber -Christian, se deben a necrosis grasa subcutánea. (Martinez J. 2007)<sup>45</sup>

Las alteraciones neurológicas descritas son: la encefalopatía pancreática, la embolia cerebral y la retinopatía de Purtscher . Esta última, produce una pérdida aguda de visión por edema de retina y hemorragias, causados por agregados de microémbolos de granulocitos, agregados por activación del complemento. (Martinez J. 2007)<sup>45</sup>

## **2.2.14. TRATAMIENTO**

### **2.2.14.1. MEDIDAS GENERALES**

Se debe mantener al paciente hospitalizado en piso general si es pancreatitis aguda leve; en caso de ser pancreatitis aguda severa el paciente debe estar en un área donde sea posible registrar frecuentemente la diuresis, PVC, frecuencia cardiaca, tensión arterial, entre otros parámetros. La saturación de oxígeno deberá mantenerse mayor del 95%. Como profilaxis antitrombótica se prefiere la compresión neumática intermitente debido al riesgo teórico de transformación hemorrágica con la anticoagulación. Se recomienda hidratación con soluciones intravenosas cristaloides, a razón de 250-300 mL/h en las primeras 48 horas. Algunas de las medidas que se han demostrado ineficaces, y que su uso rutinario no está recomendado son: descompresión nasogástrica, antagonistas de los IBP, anticolinérgicos, glucagón, plasma fresco congelado y lavado peritoneal. (Fernández L 2006)<sup>46</sup>

#### **2.2.14.2. ANALGESIA**

Se pueden administrar analgésicos no esteroideos tipo diclofenaco o ketoprofeno. Aunque se recomienda meperidina. El fentanilo se utiliza en pacientes que requieren grandes dosis de meperidina. No hay evidencia clínica de que la morfina cause o empeore una pancreatitis o colecistitis. (Fernández L 2006)<sup>46</sup>

#### **2.2.14.3. DIETA**

El individuo con pancreatitis leve o moderada por lo común necesita recibir soluciones intravenosas, ser sometido a ayudo, y tal vez a aspiración nasogástrica de dos a cuatro días. Entre el tercer y sexto día a menudo se empieza a implementar una dieta a base de líquidos claros y entre el quinto y séptimo día, una dieta normal. La decisión de reiniciar la ingesta oral se basa en los siguientes criterios: 1. Decremento o resolución del dolor abdominal, 2. El paciente siente hambre y 3. Mejoría de la disfunción de órganos en caso de estar presente. (Heinrich S 2006)<sup>47</sup>

**Nutrición enteral (NE):** De preferencia si no hay contraindicaciones para la misma, iniciar dentro de las primeras 72 horas, a través de sonda nasoyeyunal o al menos transpilórica colocada con ayuda endoscópica o ayuda radiológica (intensificador de imágenes). (Nivel de evidencia 2b). (HG1 2009)<sup>55</sup>

***Contraindicaciones:*** Íleo mas distensión abdominal asociada, aumento de la amilasemia o incremento de la presión intraabdominal mayor a 25mmHg con desarrollo de síndrome de compartimiento abdominal.

La ausencia de ruidos peristálticos no contraindica por si solo el uso de NE.

En los pacientes que requieren cirugía puede colocarse un catéter de yeyunostomía.

**Nutrición Parenteral Total (NPT):** Cuando estamos en presencia de complicaciones locales (hemorragias digestivas, necrosis infectada, absceso pancreático, obstrucción intestinal, fistulas digestivas) y sistémicas graves (shock, disfunción multiorgánica), la vía gastrointestinal no es permeable, la nutrición enteral no es tolerada, casos en los que la nutrición enteral total aumente el dolor abdominal, ascitis o un incremento de las amilasas, y cuando no se cubren las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se complementará la NET y NPT en nutrición mixta. (Evidencia: 1b)

Aporte calórico recomendado por ESPEN: en NE o NPT: 25-35 kcal/kg/día aporte proteico: 1.2 a 1.5 gr/kg/día, hidratos de carbono 3-6 gr/kg/día, lípidos hasta 2gr/kg/día..(nivel de evidencia: 2 grado recomendación: B) (Heinrich S 2006)<sup>47</sup>

#### **2.2.14.4. MEDICAMENTOS ESPECÍFICOS**

En el caso de pancreatitis aguda severa por hipertrigliceridemia (valores mayores a 1000 mg/dl) se han reportado casos anecdóticos donde los pacientes han mejorado con el recambio plasmático y la infusión intravenosa de heparina. Se ha observado que existe una activación descontrolada de proteasas pancreáticas y del factor activador plaquetario en la formación de necrosis pancreática, por ello se han desarrollado varios medicamentos que intentan controlar este mecanismo. Hasta la fecha, los siguientes medicamentos no mejoran el pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda severa, por lo que su uso rutinario no está recomendado actualmente: mesilato de gabexato (un inhibidor de proteasas que por su bajo peso molecular puede difundir con facilidad en

los acinos pancreáticos), lexipafant (inhibidor del factor activador de plaquetas) y aprotinina (polipéptido serina inhibidor de proteasas aislado del pulmón bovino que inhibe múltiples proteasas incluyendo tripsina, quimotripsina, plasmina, activador tisular del plasminogeno y calicreína tisular y plasmática). (Heinrich S 2006)<sup>47</sup>

#### **2.2.14.5. TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS**

Este es uno de los puntos de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis. Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada. (Bo-Guang Fan 2010)<sup>48</sup>

En pancreatitis aguda leve no se recomienda la utilización de antibióticos profilácticos (nivel de evidencia: 5).

En pancreatitis aguda grave, los datos no son concluyentes dados los problemas metodológicos publicados hasta la actualidad sin embargo se recomienda, de acuerdo con los datos de la revisión Cochrane: pancreatitis aguda grave (PAG) con necrosis demostrada en TC contrastada >50% de la glándula y esta debe ser apoyada por una procalcitonina mayor 3.5 ng/ml.

Los antibióticos que se recomienda son: Carbapenems (Imipenem 500mg IV c/6horas) o Quinolonas (Ciprofloxacina 400 mg IV c/12 horas) (nivel de evidencia 1A). administrar por al menos 14 días, o mas si persisten las complicaciones locales o sistémicas no sépticas. (Nivel de evidencia: 2c)

No existe indicación para la utilización de coadyuvantes como. La somatostatina, octreotido, antiproteasas, gabexate y tratamiento inmuno modulator en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave.

#### **2.2.14.6. NECROSECTOMÍA**

Temprana: 48 a 72 horas. Tardía: 12 días después del inicio. Está indicada cuando se demuestra infección de la necrosis pancreática. Se puede demostrar la infección por gas dentro de la colección pancreática, o por aspiración con aguja fina dirigida por ultrasonido o TC. La necrosectomía temprana se asocia con mortalidad del 27-65%, y del 15% después del cierre primario y lavados postoperatorios. Actualmente se prefiere la cirugía tardía pues en la temprana la mortalidad es 3.4 veces mayor.

La necrosectomía deberá ser cuidadosa, intentando preservar el resto de la glándula, con lavado posoperatorio pero no re-laparotomías programadas. (Bo-Guang Fan 2010)<sup>48</sup>

#### **2.2.14.7. CPRE/PAPILOTOMÍA**

CPRE urgente: primeras 24 horas. CPRE temprana: 24-72 horas.

La CPRE urgente está indicada en casos de pancreatitis aguda más coledocolitiasis, y en los pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía. La CPRE temprana no influye en el curso de la pancreatitis aguda biliar, pero se indica si se sospecha persistencia de litos en los conductos biliares. En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar la esfinterotomía endoscópica. Uno puede sospechar obstrucción de la vía biliar, incluso antes del clásico de colangitis aguda, cuando existe

elevación de bilirrubina mayor de 2.3 mg/dL, o si el colédoco mide más de 8 mm, o con los criterios de Acosta (dolor intenso persistente, aspirado gástrico libre de bilis, concentraciones de bilirrubina persistentemente elevadas o en aumento y aumentos de enzimas colestasicas) (Schamber L 2006)<sup>49</sup>

#### **2.2.14.8. COLECISTECTOMÍA**

Temprana: primeras 24 horas. Tardía: 8-12 semanas. No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar pues sólo 3-7% de la población general con litiasis la presentará. En cambio, para prevención secundaria todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizarse colecistectomía, pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25-30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas.

El mejor tratamiento de la pancreatitis aguda biliar leve es la colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y debe considerarse la CPRE posoperatoria si la colangiografía revela litos en el conducto biliar común y la limpieza laparoscópica ha sido incompleta.

En caso de tener colecciones líquidas o pseudoquistes, se realizará colecistectomía tardía, para dar tiempo a que el pseudoquiste se resuelva o si persiste pueda operarse.

Si la complicación es la necrosis infectada, entonces la cirugía se aplazará mínimo tres semanas para evitar contaminación. En los casos en que el ASA es IV o V, se sugiere una conducta expectante. (Barreda L, 2005)<sup>50</sup>

## **CAPÍTULO III**

### **MÉTODOS**

#### **3.1. PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN Y OBJETIVOS**

##### **3.1.1. PROBLEMAS**

1. ¿Es la concentración elevada de hematocrito al ingreso hospitalario y su no descenso dentro de las 24 horas siguientes, un factor pronóstico de severidad para la presentación de necrosis pancreática en pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda?

##### **3.1.2. OBJETIVO GENERAL**

1. Determinar la utilidad de la concentración de hematocrito al ingreso y a las 24 horas como factor pronóstico de severidad para la presentación de necrosis pancreática en pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda en el Hospital General de las Fuerzas Armadas #1 desde enero 2006 hasta octubre 2010.

##### **3.1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Correlacionar la etiología con la severidad de la pancreatitis aguda presentada, en los pacientes hospitalizados del Hospital General de las Fuerzas Armadas #1.
- Identificar el grado de necrosis pancreática en los pacientes cuyos exámenes de laboratorio demostraron una hemoconcentración dentro de las primeras 24 horas de haberse iniciado la sintomatología.

- Determinar qué antecedentes patológicos personales y familiares, estuvieron más relacionados con la presentación de pancreatitis aguda en los pacientes del Hospital General de las Fuerzas Armadas #1.
- Correlacionar la hemoconcentración y el grado de severidad de la pancreatitis con las manifestaciones clínicas del paciente, su estancia hospitalaria, y datos de laboratorio.

### **3.2. HIPÓTESIS**

La concentración elevada de hematocrito es un buen predictor de necrosis pancreática, si éste se lo realiza dentro de las 24 horas de inicio de la sintomatología.

### **3.3. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN**

#### **3.3.1. TIPO DE ESTUDIO**

Este es un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal.

#### **3.3.2. TAMAÑO MUESTRAL**

La muestra se ha calculado según los datos del INEC para el Ecuador en el año 2004, los cuales indican que la pancreatitis aguda es la decimoséptima causa de morbilidad en el país (lo que respecta a un 3% de la población); así que, basándonos en este dato y usando la siguiente fórmula, hemos obtenido nuestra muestra.

$$N = Z^2 PQ/B^2$$

$Z=1,96$  (IC=95%);  $p$ = frecuencia esperada;  $q = 1-p$ ;  $B$  = error admitido (5%)

Reemplazando

$$N = 1.96^2 \times (0.03) (1-0.03)/0.05^2$$

$$N = 44$$

Sin embargo, por las características del estudio, se ha decidido ampliar la muestra a 100 personas para que así, el resultado sea más acorde y más real con el universo.

### **3.3.3. RECOLECCIÓN DE MUESTRA**

La información se recolectará a través de la revisión de historias clínicas del Hospital General de las Fuerzas Armadas # 1 del servicio de Gastroenterología mediante la aplicación de instrumentos elaborado por los autores ([Anexo 1](#))

Cabe mencionar que las biometrías hemáticas que se realizan en el Hospital General de las Fuerzas Armadas #1 son tomadas por el personal que trabaja en laboratorio de dicha casa de salud y quienes cuentan con estándares nacionales, europeos e internacionales así como de autonomías que lo componen para la realización de su trabajo. ([OMS 2002](#))<sup>51</sup>.

De igual manera, las tomografías computarizadas de dicha casa de Salud, son tomadas por personal experto en el tema (tecnólogos y/o médicos) quienes cumplen con todas las normas de calidad de acuerdo a las normas establecidas en la Guía Europea. ([Comisión Europea 2000](#))<sup>52</sup>.

### **3.3.4. ANÁLISIS DE DATOS**

Para la sistematización, procesamiento y análisis de datos se utilizará los programas: Microsoft Word (versión 2007) Microsoft Excel (Versión 2007) y SPSS (Windows Español Versión 17.0) para así tabular resultados y encontrar la razón de Prevalencia (OR) de este estudio.

### **3.3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes mayores de 18 años quienes hayan sido diagnosticados de pancreatitis aguda según los criterios de Atlanta (Pacientes con sospecha de pancreatitis aguda que presenten elevación de lipasa más de 2 veces sobre límite normal alto o amilasa más de 4 veces sobre límite normal alto; acompañados de sintomatología subjetiva de pancreatitis como: dolor abdominal, náusea, vómito, distensión abdominal, etc.), que cuenten con valores de hematocrito al ingreso y a las 24 horas y quienes dispongan de estudio Tomográfico durante su hospitalización en el Hospital General de las Fuerzas Armadas #1 durante el período de enero de 2006 hasta octubre de 2010.

### **3.3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

- ✓ Pacientes quienes no cumplan con los criterios de inclusión.
- ✓ Pacientes con pancreatitis crónica
- ✓ Pacientes que presenten una necrosis pancreática previa debida a otras causas (ej.: traumatismos, cáncer pancreático, etc.)

- ✓ Paciente en morbilidad asociada que afecte al valor de hematocrito (ej.: anemia, poliglobulia, EPOC, etc.).

### 3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO

**TABLA 3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES DEL ESTUDIO**

<b>Variable Específica</b>	<b>Definición Conceptual</b>	<b>Definición Operacional</b>	<b>Tipo de Variable</b>	<b>Escala</b>
<b>Género</b>	Categoría taxonómica que sirve para clasificar una familia de animales plantas u otros organismos.	Diferenciación de sexo según la historia clínica	Categórica nominal	Hombre Mujer
<b>Edad Cronológica</b>	Tiempo que ha vivido un ser vivo (puede ser en minutos, horas, días, semanas, meses o años)	Años cumplidos según señala historia clínica	Cuantitativa discreta	0-10 años 11-20 21-30 31-40 41-50 50-60 61 en adelante
<b>Hematocrito inicial</b>	Medida del volumen de la fracción de hematíes de la sangre expresado como porcentaje de volumen sanguíneo total al ingreso del paciente a servicio de Emergencias	Valor obtenido en Biometría Hemática al ingreso según conste en Historia Clínica	Cuantitativo Categorizada a cualitativa ordinal	Bajo: H: <46% M: <41% Normal: H: 46-49% M: 41-44% Alto: H: >49% M: >44%
<b>Hematocrito a las 24 horas</b>	Medida del volumen de la fracción de hematíes de la sangre expresado como porcentaje de volumen sanguíneo total durante el primer día de hospitalización	Valor obtenido en Biometría Hemática durante al primer día de hospitalización	Cuantitativo Categorizada a cualitativa ordinal	Bajo: H: <46% M: <41% Normal: H: 46-49% M: 41-44% Alto: H: >49% M: >44%
<b>Hemoconcentración</b>	Hemoconcentración temprana es definida como hematocrito mayor a 44% en mujeres y 49% en hombres en cualquier punto durante las primeras 24 horas de iniciada la hospitalización.	Valor obtenido en Biometría Hemática al ingreso y durante su primer día de hospitalización según conste en Historia Clínica	Cualitativa nominal	SI NO
<b>Necrosis pancreática (Clasificación de</b>	Muerte de una porción de tejido consecutiva a	Resultado de Tomografías Computarizadas y que	Cualitativo ordinal	Grado A, B, C, D, E

<b>Baltazar)</b>	enfermedad o lesión en este caso, del páncreas	consten con el respectivo informe del médico que la realizó y/o del Jefe de Servicio según conste en Historia Clínica <b>Grados:</b> <i>Grado A:</i> páncreas normal <i>Grado B:</i> aumento difuso o focal de la glándula, atenuación no homogénea <i>Grado C:</i> el grado B, más cambios inflamatorios peripancreáticos leves <i>Grado D:</i> el grado C, más una colección líquida asociada <i>Grado E:</i> dos o más colecciones líquidas o de gas dentro del páncreas o adyacente en el retroperitoneo		
<b>Etiología</b>	Estudio de todos los factores que pueden intervenir en el desarrollo de una enfermedad (paciente, agente patológico, entorno, etc.)	Mediante causa determinada al momento del egreso de paciente según conste en la epicrisis respectiva	Cualitativa nominal	Porcentaje -Biliar - Alcohólica - Medicamentosa - Trigliceridemia - Post CPRE - Parasitaria - Idiopática
<b>Antecedentes patológicos personales</b>	Resumen global general del estado de salud de una persona hasta la fecha incluyendo todos los datos referentes a lesiones, alergias, intervenciones quirúrgicas, etc.	Antecedentes de enfermedades o problemas de salud previos, que determinaremos según los registros de historia clínica de paciente.	Cualitativa nominal	Refiere o no refiere  Colelitiasis Hipertrigliceridemia CPRE Alcoholismo
<b>Antecedentes patológicos familiares</b>	Resumen global general del estado de salud de los familiares de primer y segundo grado de consanguinidad de una persona hasta la fecha incluyendo todos los datos referentes a enfermedades crónicas y que tienen sustento genético.	Antecedentes de enfermedades familiares relacionadas con mayor riesgo de pancreatitis, registradas en la Historia clínica.	Cualitativa nominal	Refiere o no refiere  Colelitiasis Dislipidemias Ca pancreático Alcoholismo
<b>Manifestaciones Clínicas</b>	Es la relación entre los signos y síntomas que se	Manifestaciones clínicas registradas en la Historia	Cualitativa nominal	Dolor abdominal Nausea

	presentan en una determinada enfermedad	clínica		Vomito Hiporexia Ictericia Taquicardia Hipotensión Distensión abdominal Otras
<b>Estancia hospitalaria</b>	Tiempo de permanencia, en horas o días, de un paciente dentro de una casa de salud	Tiempo de permanencia hospitalaria registrada en la historia clínica	Cuantitativa	1,2,3,4,5,6...

### 3.5. ASPECTOS BIOÉTICOS

En el presente estudio, por su naturaleza, se mantendrá los principios bioéticos de la investigación en seres humanos emitidos en la Declaración de Helsinki y sus enmiendas posteriores ya que su realización se hará mediante la observación de datos de historia clínica respetando siempre la identidad del paciente.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

Se recopiló información de 100 historias clínicas, las cuales cumplían con todos los criterios de inclusión y exclusión descritos, que fueron diagnosticadas de pancreatitis aguda en el Hospital de las Fuerzas Armadas #1 en el periodo comprendido entre enero de 2006 hasta diciembre de 2010.

#### **4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO UNIVARIADO**

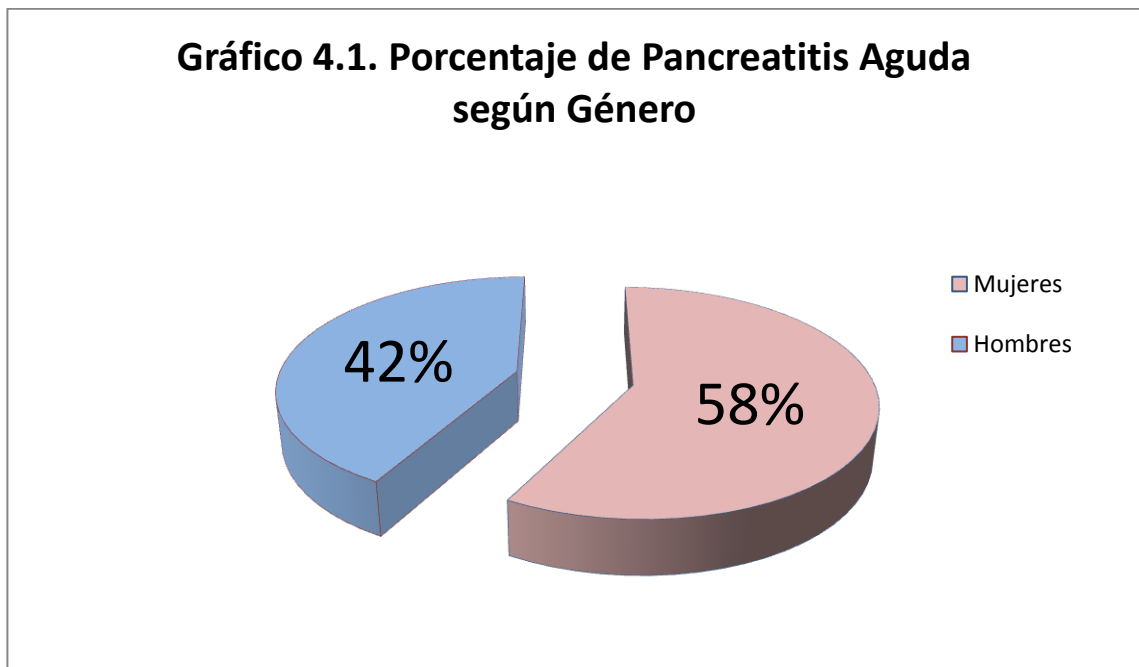
##### **4.1.1. DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO**

La edad de los pacientes de las historias clínicas revisadas tuvo un promedio (media) de 51.79 años comprendido en un rango de 16 a 92 años, con mediana de 53.50 y moda de 52 obteniendo una desviación estándar de 19.69 siendo el grupo etario mayor a 61 años el principal grupo en presentar pancreatitis aguda correspondiéndole un porcentaje de 36% como se describe en la Tabla 4.1

<b>TABLA 4.1. Frecuencia y porcentaje de pancreatitis Aguda según Grupo Etario</b>		
<b>GRUPO ETARIO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
11 A 20 AÑOS	6	6%
21 A 30 AÑOS	11	11%
31 A 40 AÑOS	14	14%
41 A 50 AÑOS	10	10%
51 A 60 AÑOS	23	23%
61 AÑOS O MAS	36	36%
TOTAL	100	100%

*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

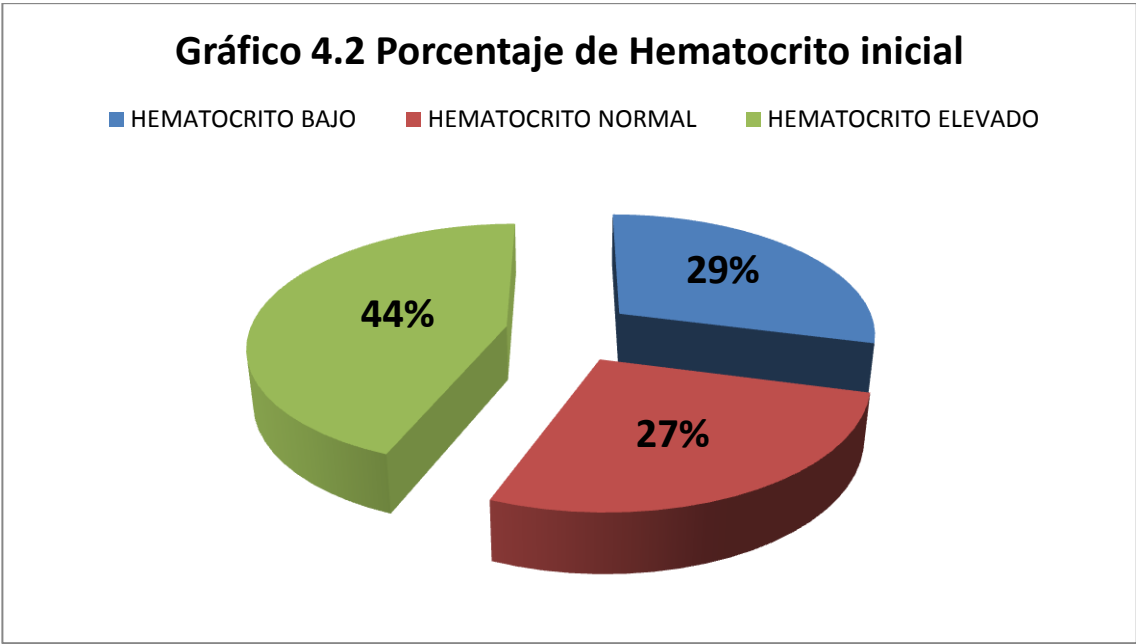
En cuanto al Género se evidenció que el sexo femenino presentó mayor porcentaje de pancreatitis aguda (58%) frente al sexo masculino (42%) con una relación de 1,38:1 como muestra el Gráfico 4.1



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

Con respecto al Hematocrito encontramos que un 44% de la población de estudio presentó un hematocrito elevado al ingreso hospitalario como se observa en el Gráfico 4.2, teniendo como media un valor de 45.22, una mediana de 45.15, una moda de 43.7 y con una Desviación Estándar (DE) de 4.77; mientras que tan solo un 24% mantuvo hematocrito elevado a las 24 horas de hospitalización, como lo señala el Gráfico 4.3, teniendo como media un valor de 42.78, una mediana de 42.10, una moda de 38.6 y con una Desviación Estándar (DE) de 4.98. Cabe recalcar que para estos datos fueron

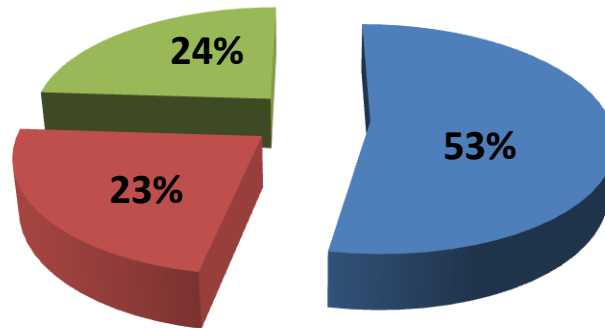
categorizados por género según indican los parámetros de Cruz Roja Ecuatoriana para personas que residen en la ciudad de Quito y que se encuentra más detallado en los Gráficos 4.4 y 4.5.



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

**Gráfico 4.3 Porcentaje de Hematocrito a las 24 horas**

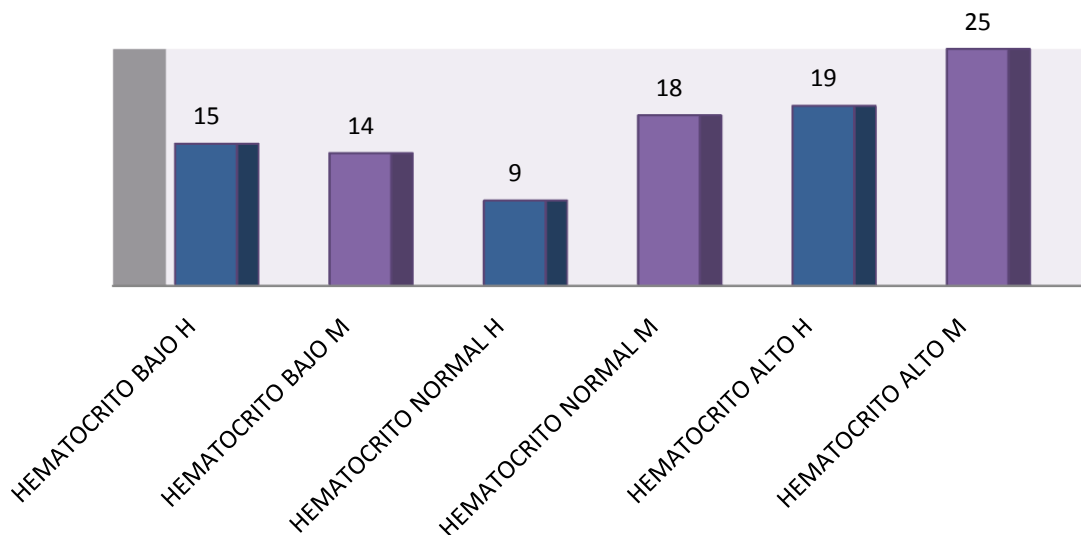
■ HEMATOCRITO BAJO ■ HEMATOCRITO NORMAL ■ HEMATOCRITO ELEVADO



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

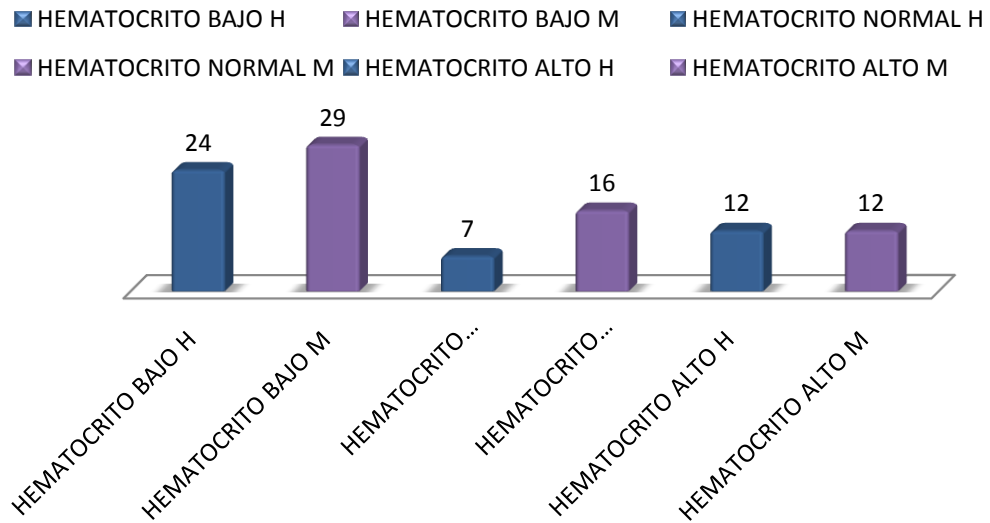
**Gráfico 4.4 Frecuencia de hematocrito al ingreso categorizado con Género**

■ HEMATOCRITO BAJO H ■ HEMATOCRITO BAJO M ■ HEMATOCRITO NORMAL H  
 ■ HEMATOCRITO NORMAL M ■ HEMATOCRITO ALTO H ■ HEMATOCRITO ALTO M



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

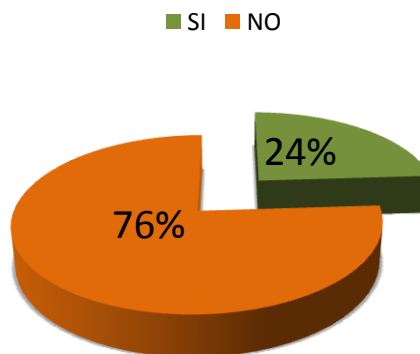
**Gráfico 4.5 Frecuencia de hematocrito a las 24 horas según género.**



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

Correlacionando el hematocrito inicial con el hematocrito a las 24 horas, obtuvimos que un 24% de pacientes sufrió hemoconcentración, como se detalla en el Gráfico 4.6

**Gráfico 4.6 Porcentaje de pacientes que sufrieron hemoconcentración**

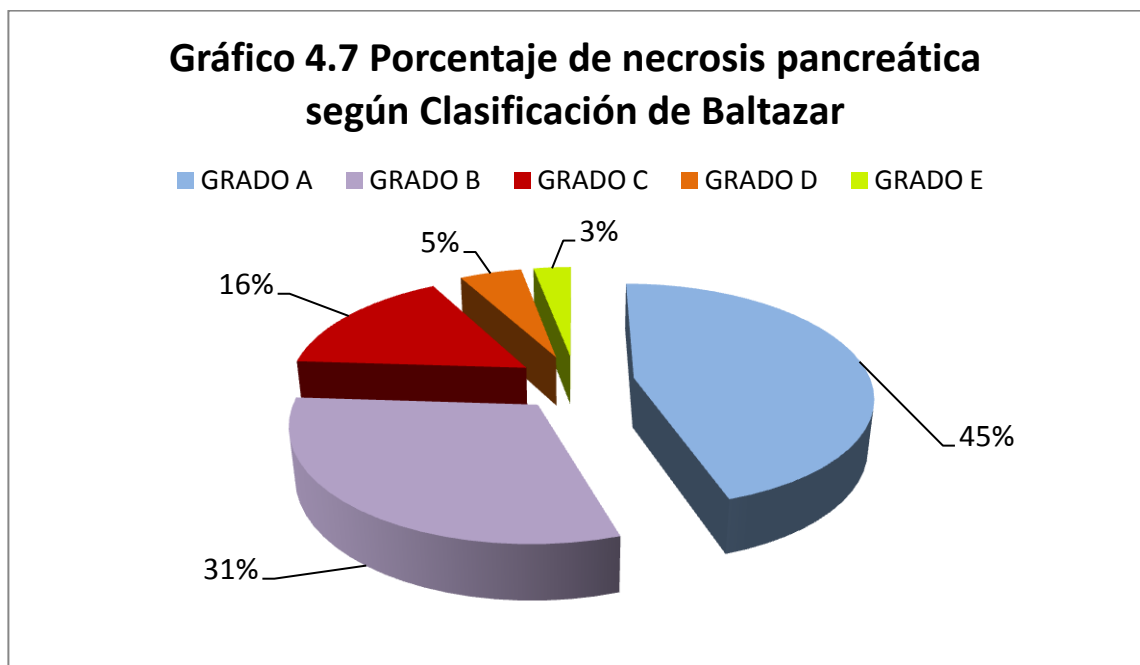


*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

Tomando en cuenta la clasificación de Baltazar encontramos que el grado más frecuente en los pacientes revisados, fue el A correspondiéndole un 45%, seguido del grado B con 31% y el resto, un 24%, repartidos entre grado C, D y E que corresponde a los pacientes que presentaron necrosis pancreática durante su hospitalización, como lo indican la Tabla 4.2 y el Gráfico 4.7

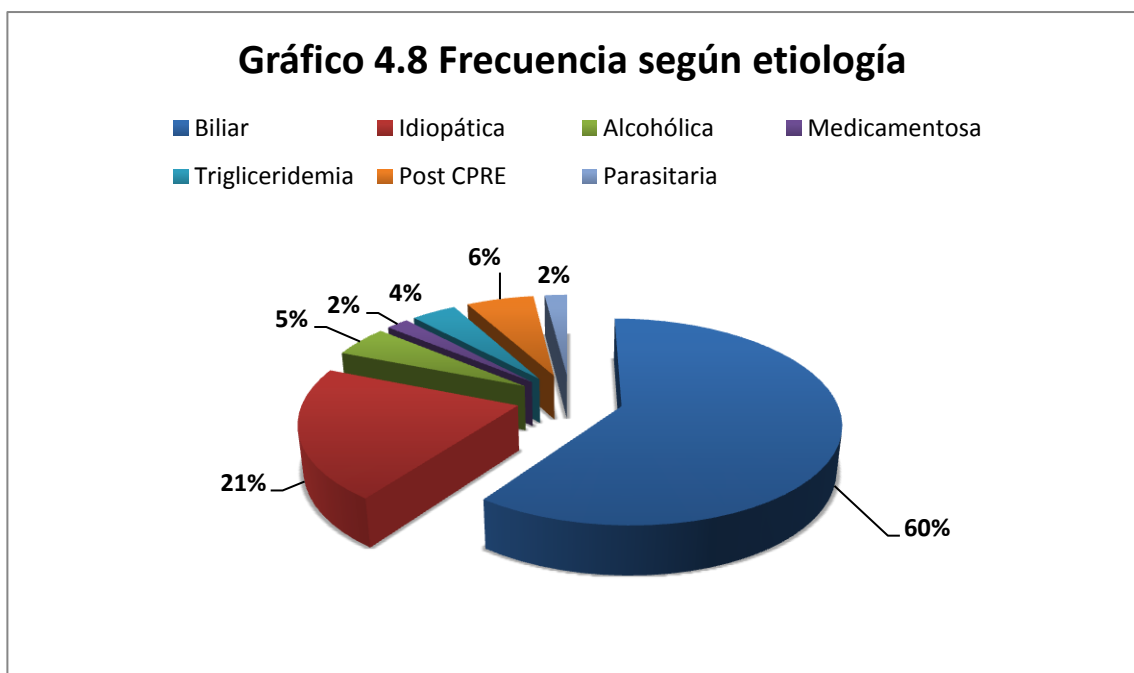
<b>TABLA 4.2. Frecuencia y Porcentaje de necrosis pancreática de acuerdo a la Clasificación de Baltazar</b>		
<b>CLASIFICACIÓN DE BALTAZAR</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
GRADO A	45	45%
GRADO B	31	31%
GRADO C	16	16%
GRADO D	5	5%
GRADO E	3	3%
TOTAL	100	100%

*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

En cuanto a la etiología obtuvimos que la primera causa de los pacientes que ingresaron con pancreatitis aguda fue de origen biliar correspondiendo al 60%, la segunda causa fue post CPRE que corresponde al 6% y la tercera por causa alcohólica, alcanzó un 5%. Cabe resaltar que se obtuvo un porcentaje considerable (21%) en donde no se determinó la causa, como lo manifiesta el Gráfico 4.8

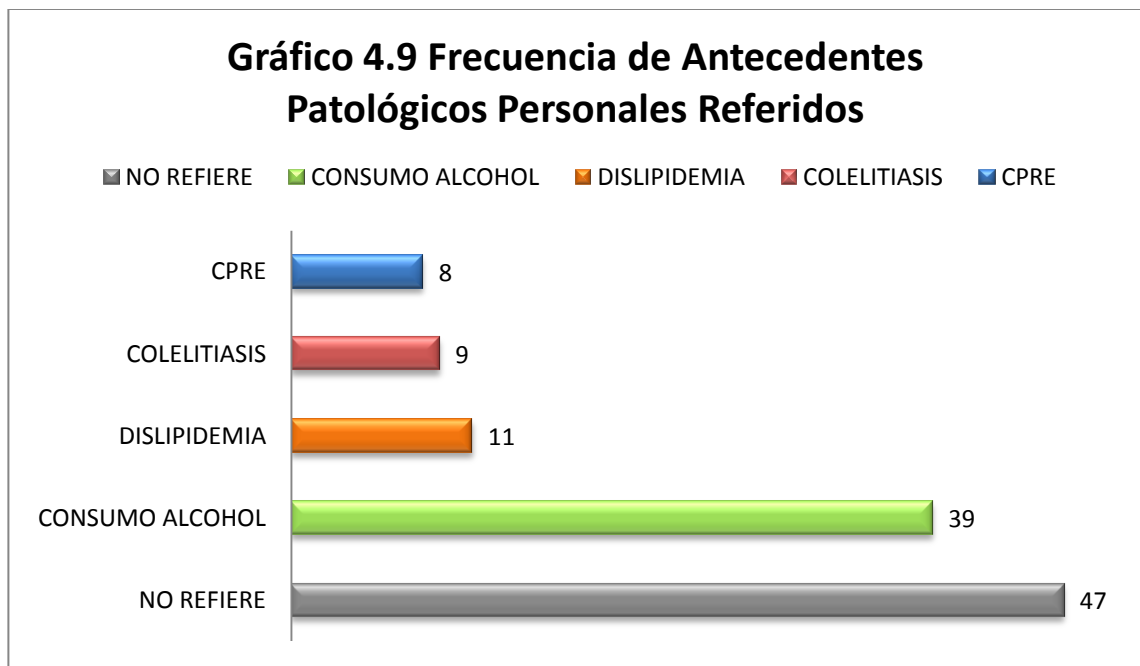


*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

Los antecedentes patológicos personales (APP) que con mayor frecuencia se encontraron fueron el consumo de alcohol (34.2%) y la dislipidemia (9.6%) mientras que un 41.2% no refirió antecedentes patológicos personales. Esto se muestra con más detalle en la Tabla 4.3 y Gráfico 4.9.

<b>TABLA 4.3 Frecuencia y porcentaje de antecedentes patológicos personales (APP)</b>		
<b>APP</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
NO REFIERE	47	41.2%
CONSUMO DE ALCOHOL	39	34.2%
DISLIPIDEMIA	11	9.6%
COLELITIASIS	9	7%
CPRE	8	7.9%

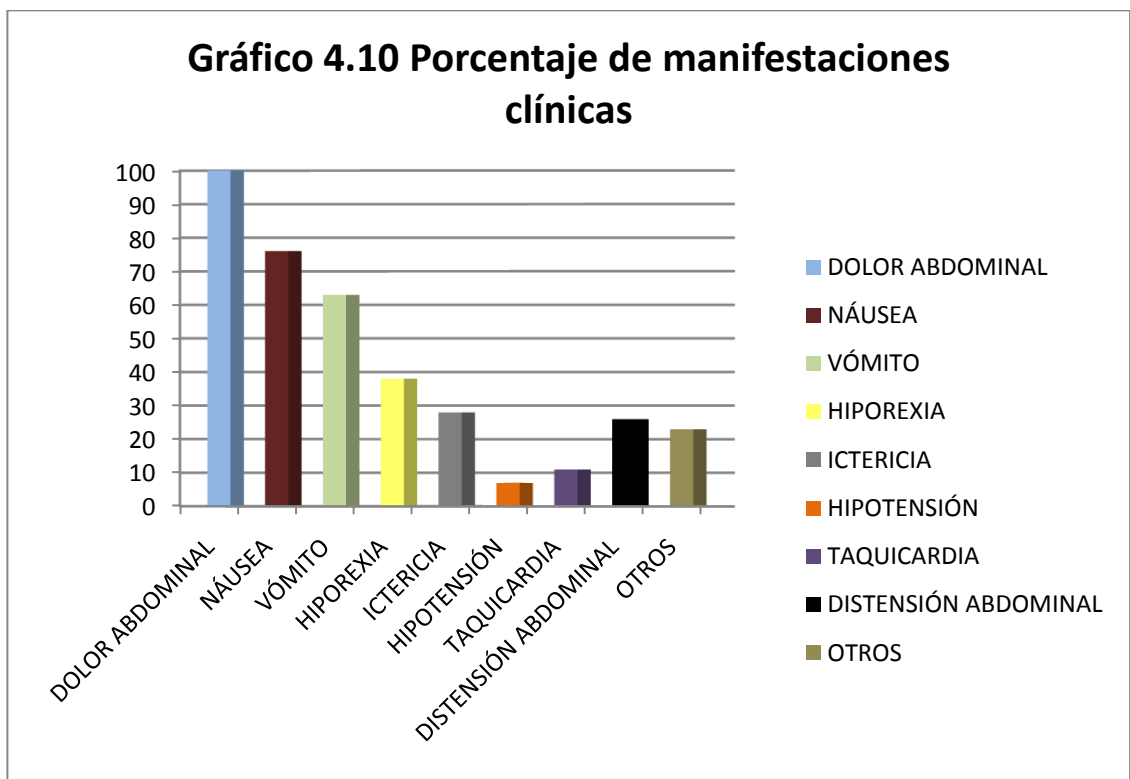
*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

En lo que respecta a los antecedentes patológicos familiares (APF) encontramos que el 95% de los pacientes no refirió ningún antecedente al realizar la historia clínica y las únicos dos antecedentes reportados fueron: cáncer de páncreas (3%) y dislipidemia (2%).

En cuanto a la clínica el 100% de la población estudiada presentó dolor abdominal al momento del ingreso hospitalario, un 76% presentó náusea y un 63% vómito, otros signos y síntomas menos frecuentes fueron taquicardia, ictericia, hiporexia, distensión abdominal, hipotensión entre otros que se detallan en la Tabla 4.4 y el Gráfico 4.10



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

**TABLA 4.4 Frecuencia y porcentaje de manifestaciones clínicas de la población estudiada**

<b>CLINICA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
DOLOR	100	100%
NÁUSEA	76	76%
VÓMITO	63	63%
HIPOREXIA	38	38%
ICTERICIA	28	28%
TAQUICARDIA	11	11%
DISTENSION ABDOMINAL	26	26%
HIPOENSION	7	7%

*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Abril 2011*

En lo referente a la estancia hospitalaria, obtuvimos una media de hospitalización de 9.94 días, con un rango comprendido entre 2 (dos) y 30 (treinta) días, se encontró una mediana de 8.00, una moda de 5 y una desviación estándar de 5.68 días.

#### **4.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO MULTIVARIADO**

Al desarrollar el análisis multivariado entre las variables de hemoconcentración y necrosis, obtuvimos que 17 de los 24 pacientes hemoconcentrados desarrollaron necrosis pancreática, lo que corresponde a un 70.83% del total de pacientes hemoconcentrados, mientras que 7 de los 24 pacientes que obtuvieron hemoconcentración no desarrollaron necrosis pancreática, correspondiendo ello a un 29.17%. Al efectuar el análisis de OR se encontró una probabilidad alta (24 veces más probabilidad) de sufrir necrosis pancreática si se obtiene una hemoconcentración dentro

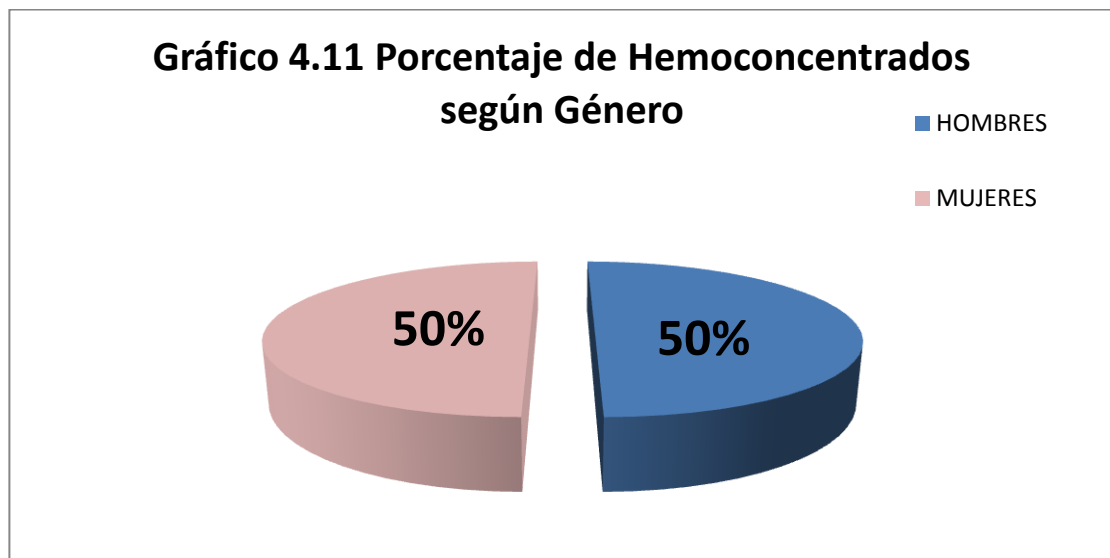
de las primeras 24 horas de hospitalización con un  $\chi^2$  con corrección de Yates de 37.97, como lo representa la Tabla 4.5.

**TABLA 4.5. Relación entre la hemoconcentración con presentación de necrosis pancreática**

Variables de exposición.		Necrosis pancreática		TOTAL	OR	Intervalo de Confianza 95%	
		Si	No			Menor	Mayor
Hemoconcentración	Si	17	7	24	23,93	7.397	77.47
	No	7	69	76			
TOTAL		24	76	100			

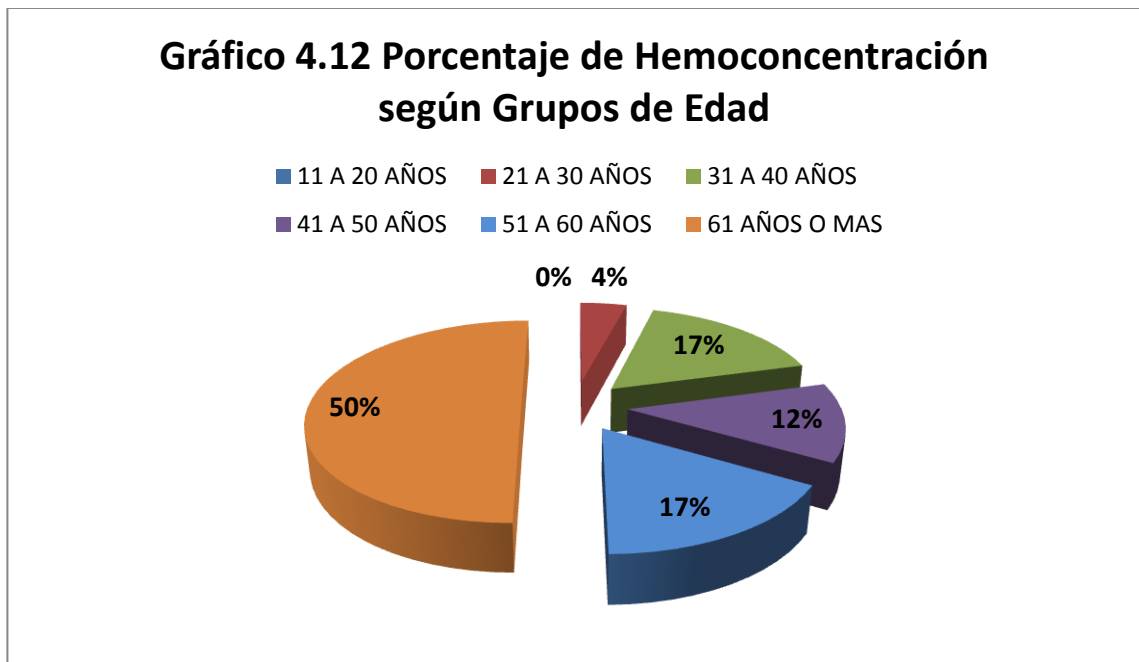
*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Al realizar una comparación entre la hemoconcentración y el género, encontramos que 12 pacientes que sufrieron hemoconcentración fueron de sexo masculino y 12 de sexo femenino, lo que corresponde a un 50% a cada grupo, encontrándose un OR de 1.53 con intervalos de 0.69 a 3.85 y que se representa en el Gráfico 4.11.



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

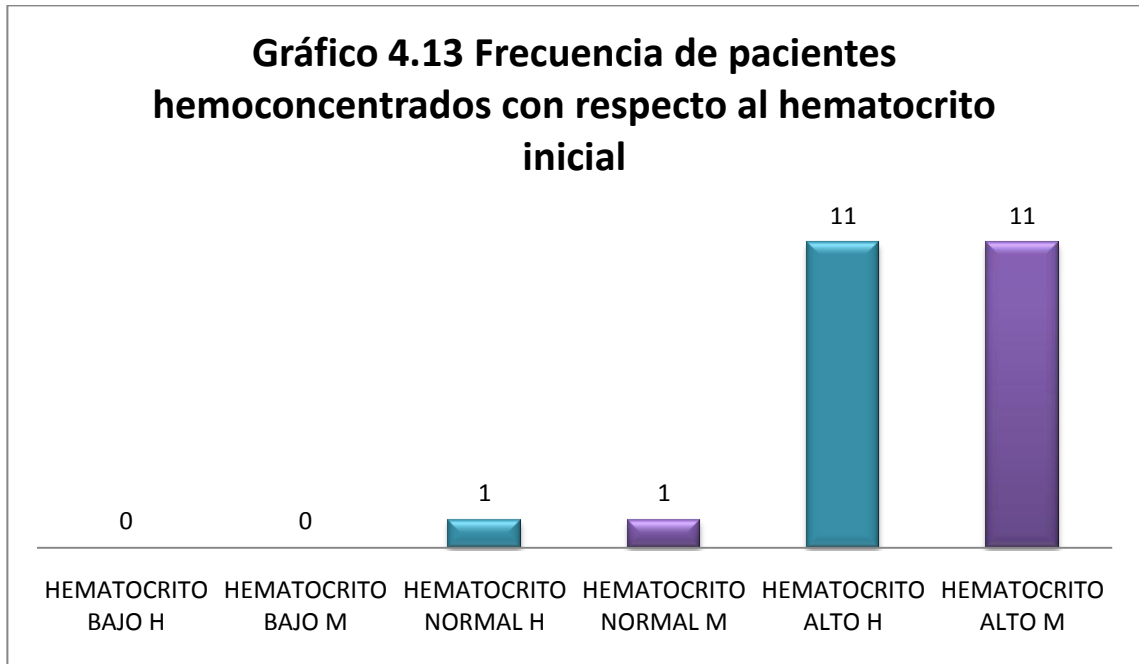
En lo referente a hemoconcentración con la edad podemos apreciar que el grupo etario que más se hemoconcentró fue el comprendido entre los 61 años o más con un 50% del total de hemoconcentrados seguido de los grupos entre 31 a 40 años y 51 a 60 años con un 16.67%, el de 41 a 50 años con un 12.5%, seguido del de 21 a 30 años correspondiendo un 4.16% para finalizar con el grupo de 11 a 20 años donde no existieron hemoconcentrados (0%) como lo demuestra el Gráfico 4.12.



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

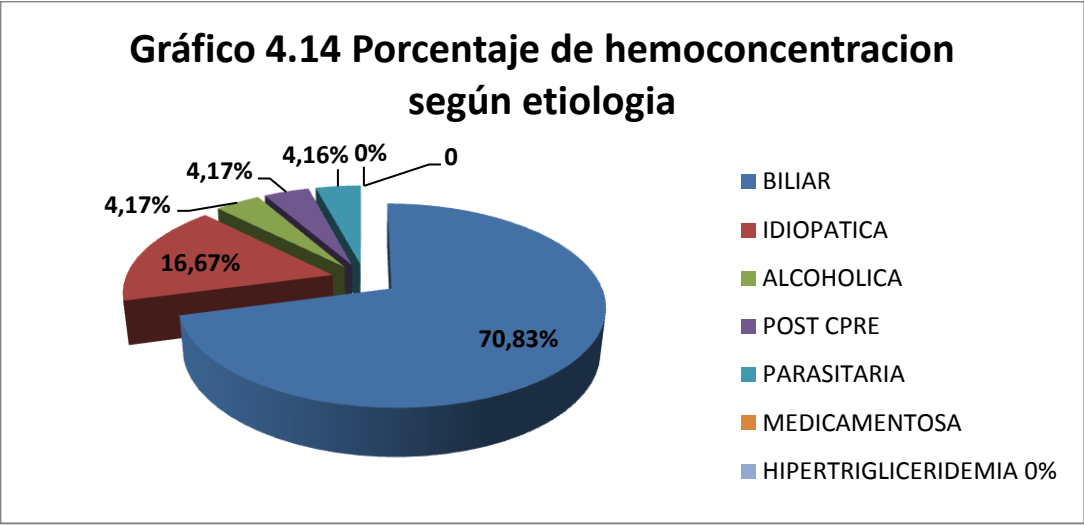
Con respecto a la hemoconcentración versus el hematocrito inicial extrajimos que tan solo 1 paciente masculino y 1 femenino de los que se hemoconcentraron, presentaron un valor normal de hematocrito al inicio de la hospitalización, mientras que 11 pacientes masculinos y 11 femeninos obtuvieron un valor de hematocrito elevado al ingreso lo que se encuentra representado en el Gráfico 4.13.

**Gráfico 4.13 Frecuencia de pacientes hemoconcentrados con respecto al hematocrito inicial**



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

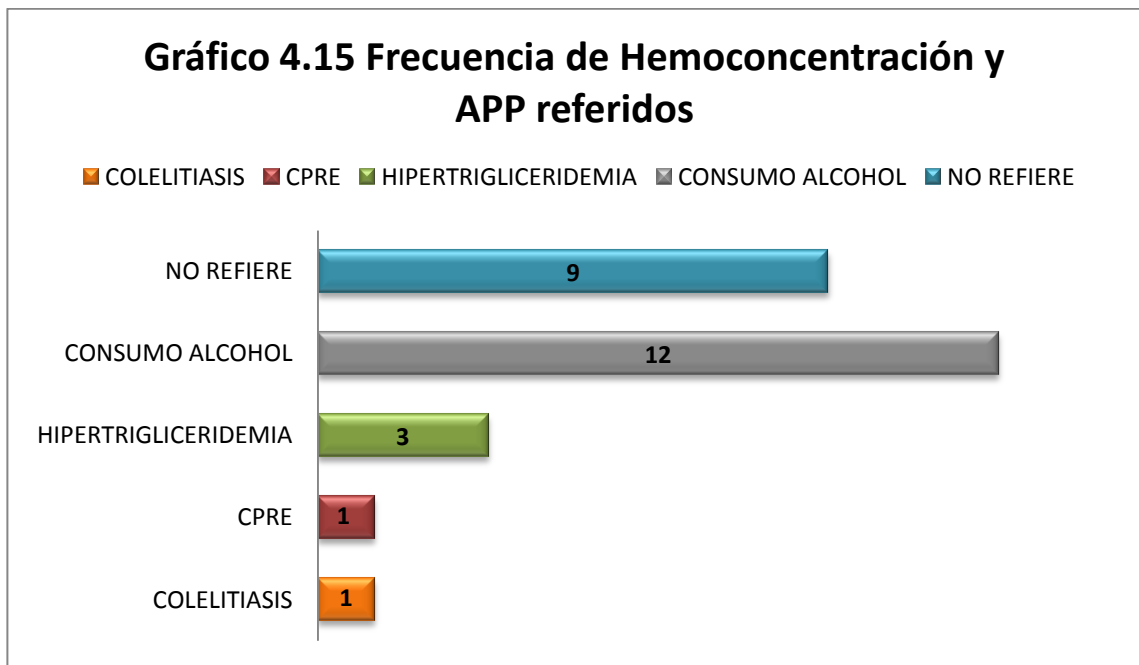
El gráfico 4.14 nos muestra la correlación entre la hemoconcentración con la etiología de pancreatitis aguda, encontrando que la causa de pancreatitis aguda en 17 de los 24 pacientes hemoconcentrados fue la biliar correspondiente a un 70.83%, obteniendo un OR de 1.86 (con rangos menor de 0.69 y mayor de 5) que lo convierte en no estadísticamente significativo, seguido de la causa idiopática con 4 pacientes lo que equivale al 16.67. En las causas alcohólica, parasitaria y post CPRE tan solo un paciente se hemoconcentró, mientras que los pacientes con PA de causa medicamentosa e hipertrigliceridemia no presentaron hemoconcentración.



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Al recopilar los datos sobre Antecedentes Patológicos Personales (APP) encontramos que tan solo 1 paciente de los 24 que sufrieron hemoconcentración, tuvo como antecedente haber presentado colelitiasis, lo que equivale a un 4.16%, obteniendo a su vez un OR de 0.37 lo que indica que no es estadísticamente significativo. De igual manera, al analizar el antecedente de CPRE, hallamos que solo 1 paciente tuvo hemoconcentración, lo que equivale igualmente a un 4.16% consiguiendo un OR de 0.42. En cuanto al antecedente patológico personal de presentar hipertrigliceridemia (dislipidemia) encontramos que 3 pacientes sufrieron hemoconcentración, lo que equivale a un 12.5% con un OR de 1.21 (límite inferior: 0.29 y superior: 4.99) que no demuestra ser estadísticamente significativo. Al procesar los datos de consumo de alcohol, 12 pacientes hemoconcentrados presentaron esto como antecedente, lo que nos arroja un valor de 50% del total de pacientes con un OR de 1.8 (rango menor de 0.71 y mayor de 4.5) demostrando así un valor no estadísticamente significativo y para

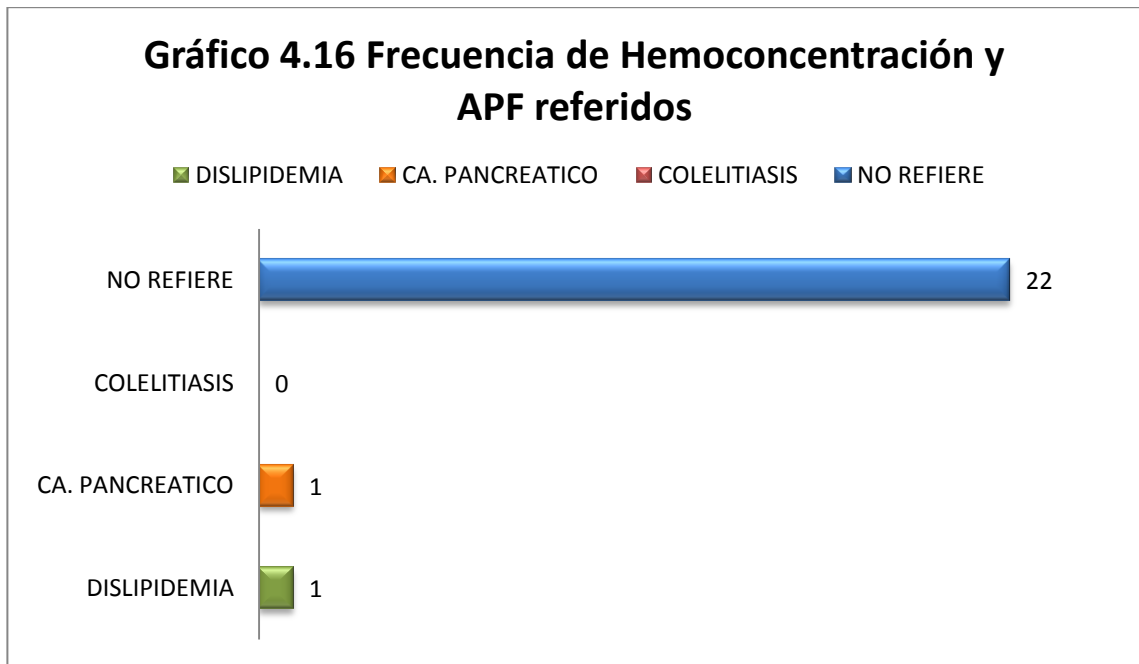
concluir, existieron 9 pacientes que no refirieron antecedentes pero que si hemoconcentraron, dando un valor de 37.5% con OR de 0.6 (rango 0.2 y 1.5) concluyendo, de igual manera, que no es estadísticamente significativo. Todo ello se encuentra resumido en el gráfico 4.15.



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Con respecto a los antecedentes patológicos familiares encontramos que 1 de los 24 pacientes hemoconcentrados tuvo como APF dislipidemia lo que equivale a un 4.17% con un OR entre 0.19 y 54.21 lo que indica que no es estadísticamente significativo, el APF de Ca. Pancreático también solo se presentó en 1 paciente de los 24 hemoconcentrados de nuestro estudio con un 4.17% con un OR de 0.13 que tampoco es estadísticamente significativo, mientras que 22 de los pacientes hemoconcentrados no

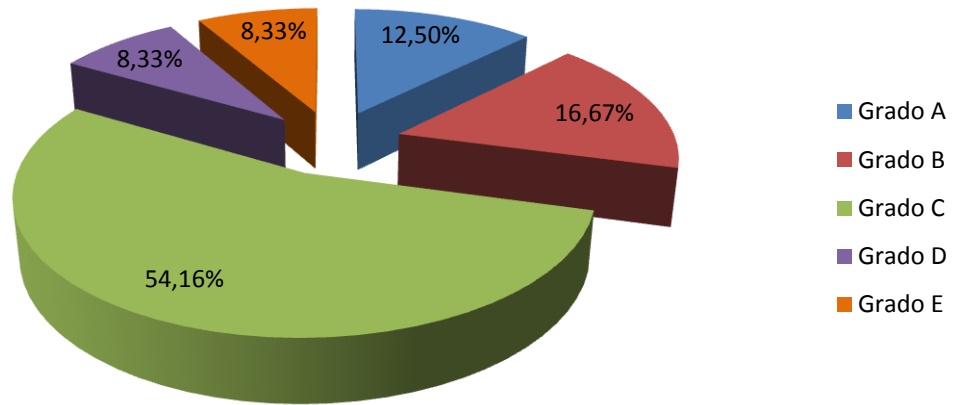
refirieron antecedentes patológicos familiares lo que corresponde a un 91.66% con un OR no significativo de 0.45, como detalla el Gráfico 4.16



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

De acuerdo a la clasificación de Baltazar encontramos que el mayor porcentaje de hemoconcentrados se ubicó en el grado C con 13 de 24 pacientes correspondiente al 54.16% mientras que el 16.67% del total de hemoconcentrados se encontraba en el grado B. Esto se explica con mayor detalle en el Grafico 4.17

**Gráfico 4.17 Porcentaje de hemoconcentración correlacionado con el Grado de Baltazar**

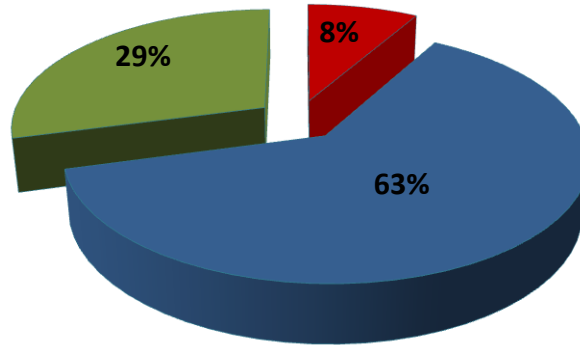


*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Analizando la relación entre hemoconcentración y la estancia hospitalaria que tuvieron los pacientes, encontramos que el grupo que mayor hemoconcentración presentó, fue el comprendido entre los 8 a 14 días, alzando un 62.5% lo que equivale a 15 de los 24 pacientes hemoconcentrados; seguido del grupo que permaneció más de 15 días hospitalizados con un porcentaje de 29.17% (7 de 24) y finalizamos con el grupo de 0 a 7 días donde su porcentaje fue 8.33% (2 de 24). Esto se resume en el Grafico 4.18

### Gráfico 4.18 Relación entre Hemoconcentración y Estancia Hospitalaria

■ 0 a 7 DÍAS ■ 8 A 14 DÍAS ■ 15 DÍAS O MAS

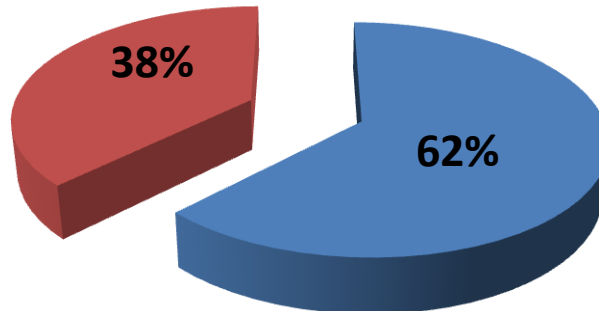


*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Al efectuar el análisis de pacientes que presentaron necrosis pancreática y correlacionarlo con el Género, encontramos que 15 pacientes fueron de sexo masculino correspondiéndole un 62.5% y 9 fueron de sexo femenino, correspondiéndole un 37.5% como se encuentra representado en el Gráfico 4.19

**Gráfico 4.19 Porcentaje de necrosis pancreática según género**

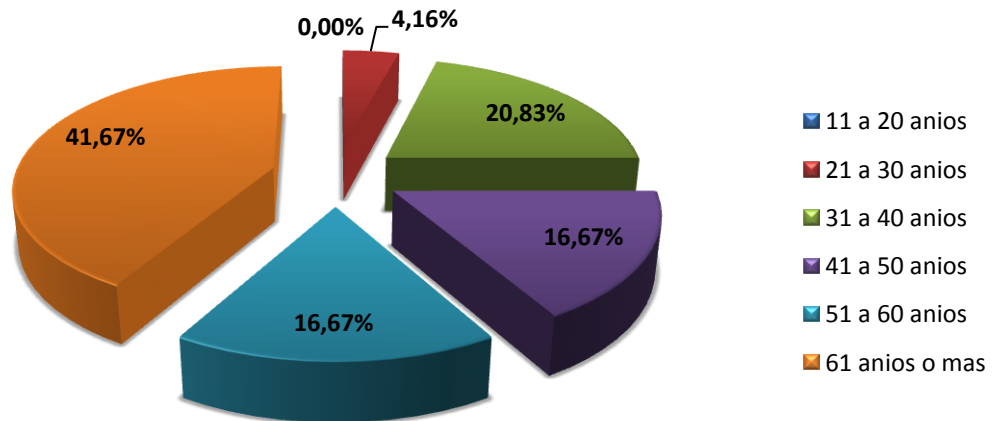
■ MASCULINO ■ FEMEMNINO



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Al correlacionar los pacientes que desarrollaron necrosis pancreática según los grupos de edad se evidenció que el 41,67% se encontraba dentro del grupo de 61 años o más seguido por el grupo de 31 a 40 años con un 20,83% del total de pacientes con necrosis pancreática como muestra el Gráfico 4.20.

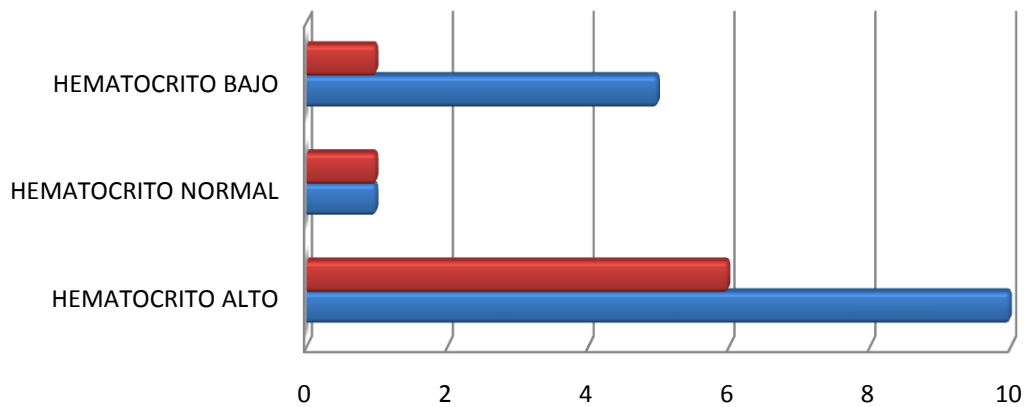
**Gráfico 4.20 Porcentaje de necrosis pancreática correlacionada con grupos de edad**



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

En lo que se refiere a pacientes que sufrieron necrosis pancreática y relacionándolo con el hematocrito que manifestaron al ingreso, apreciamos que 6 pacientes presentaron valores bajos (5 de sexo masculino y 1 femenino) al inicio de la hospitalización, lo que equivale a un 25%; 2 pacientes mostraron valores normales (1 masculino y 1 femenino) correspondiendo ello a un 8.33% y 16 pacientes (10 masculinos y 6 femeninos) obtuvieron valores elevados, equivaliéndoles un 66.67% del total de pacientes que sufrieron necrosis; todo ello se encuentra representado en el Gráfico 4.21

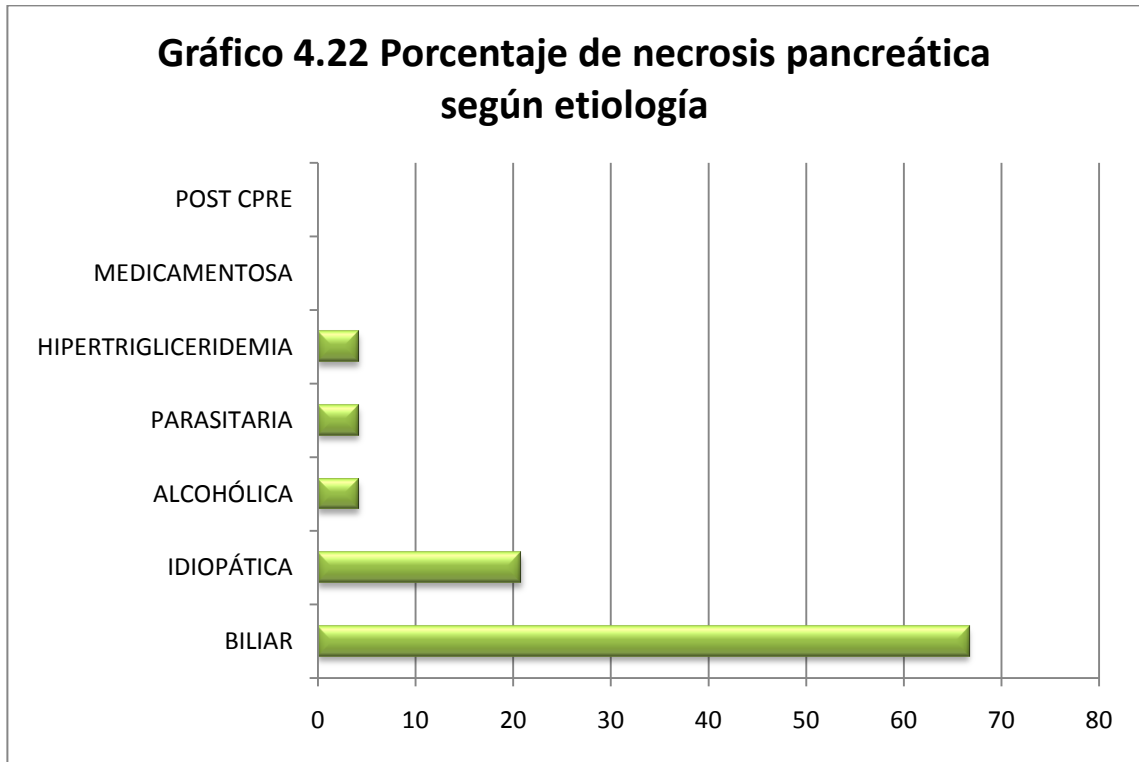
**Gráfico 4.21 Frecuencia de pacientes que sufrieron necrosis pancreática con valores de hematocrito inicial**



	HEMATOCRITO ALTO	HEMATOCRITO NORMAL	HEMATOCRITO BAJO
FEMENINO	6	1	1
MASCULINO	10	1	5

*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

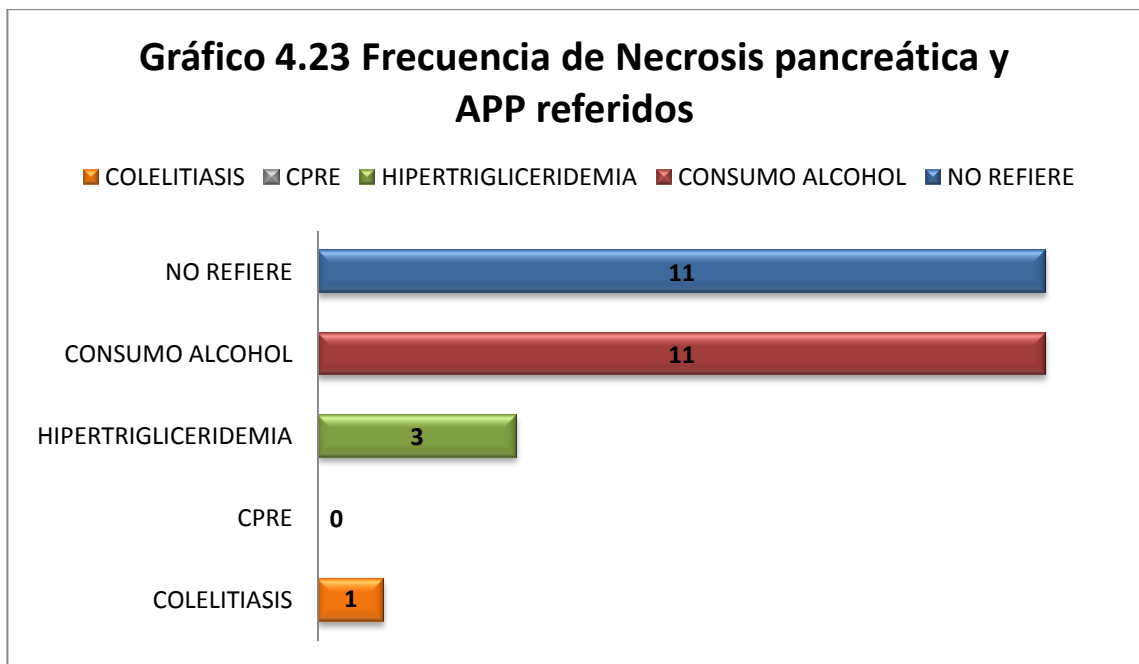
Siguiendo con el análisis multivariado al relacionar la necrosis pancreática con la etiología encontramos que 16 de los 24 pacientes que desarrollaron necrosis pancreática fueron de causa biliar, lo que corresponde a un 66.67%, seguido de la causa idiopática con 5 pacientes correspondiendo ello a un 20.83%; continuado de las causas alcohólica, parasitaria y por hipertrigliceridemia con 1 paciente cada una lo que equivale a un 4.17% del total mientras que las de origen medicamentosa y post CPRE no presentaron necrosis, representando ello en el Gráfico 4.22.



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

En lo referente a los Antecedentes Patológicos Personales encontramos que un 1 paciente de los 24 que sufrieron necrosis pancreática, tuvo como antecedente presentar colelitiasis lo que equivale a un 4.16%, obteniendo a su vez un OR de 0.37 lo que indica que no es estadísticamente significativo. En cuanto al antecedente patológico personal de presentar hipertrigliceridemia (dislipidemia) encontramos que 3 pacientes padecieron necrosis pancreática, lo que equivale a un 12.5% con un OR de 1.21 (límite inferior: 0.29 y superior: 4.99) que no demuestra ser estadísticamente significativo. Al procesar los datos de consumo de alcohol, 11 pacientes con necrosis pancreática presentaron esto como antecedente, lo que nos arroja un valor de 45.83% del total de pacientes con un

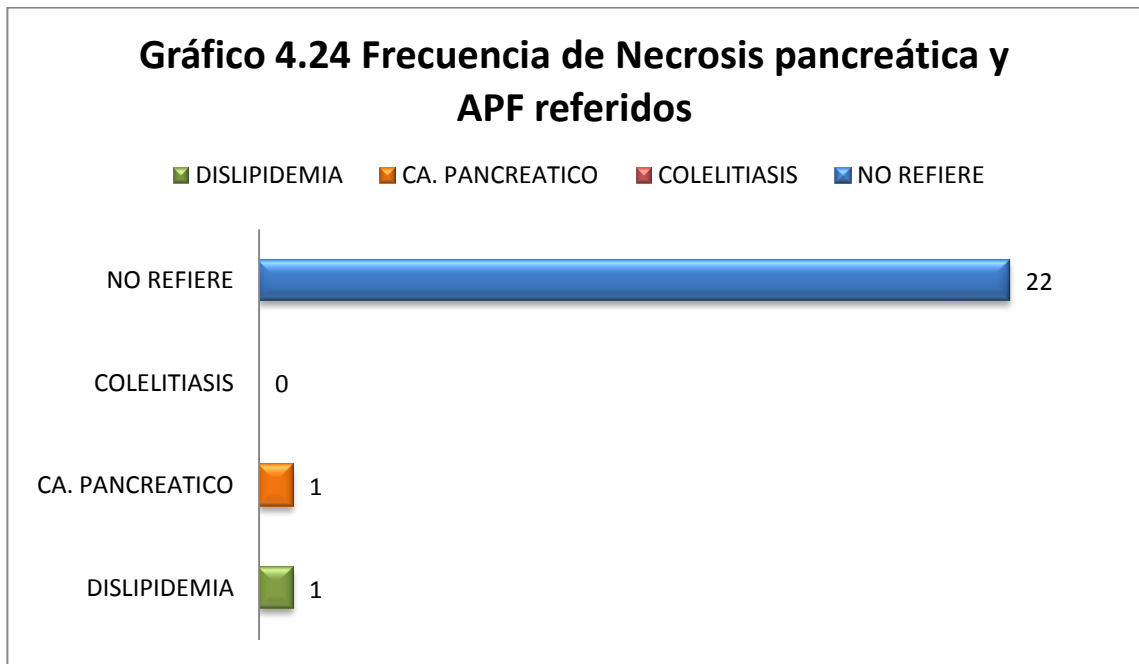
OR de 1.45 (rango menor de 0.53 y mayor de 3.6) demostrando así un valor no estadísticamente significativo y para concluir, existieron 11 pacientes que no refirieron antecedentes pero que si manifestaron necrosis pancreática, dando un valor de 45.83% con OR de 0.94 (rango 0.37 y 2.36) concluyendo, de igual manera, que no es estadísticamente significativo. De igual manera, hallamos que ningún paciente que presentó necrosis pancreática refirió haberse realizado una CPRE como antecedente. Todo ello se encuentra descrito en el Gráfico 4.23



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Con respecto a los antecedentes patológicos familiares encontramos que 1 de los 24 pacientes que padeció necrosis pancreática tuvo como APF dislipidemia lo que equivale a un 4.17% con un OR entre 0.19 y 54.21 lo que indica que no es estadísticamente

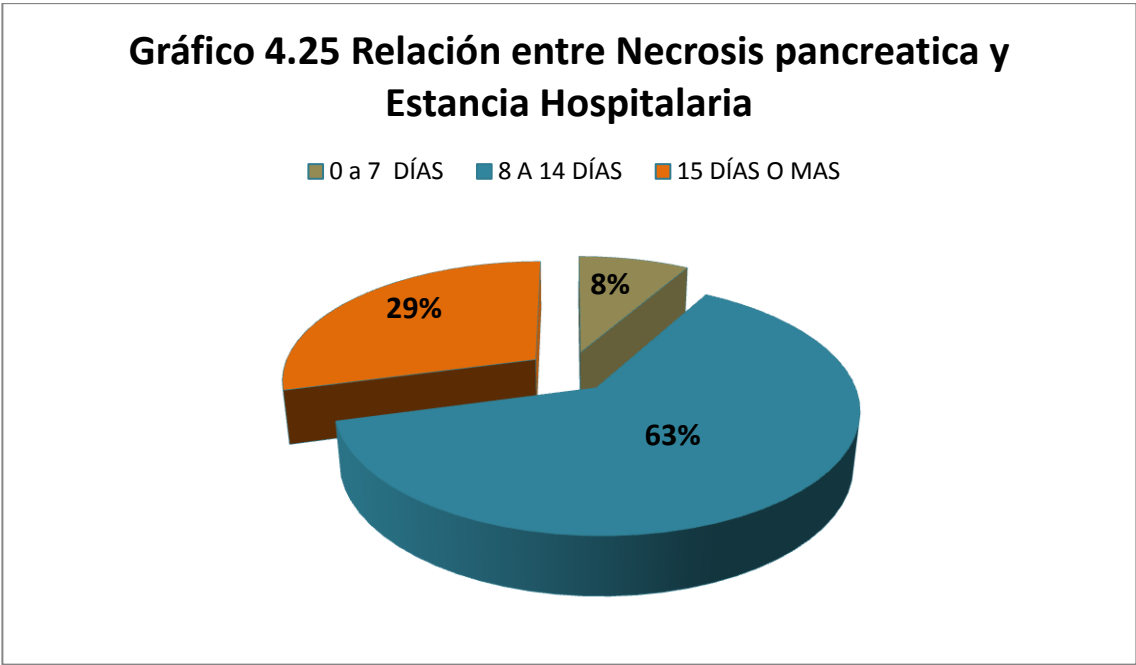
significativo; el APF de Ca. Pancreático también solo se presentó en 1 paciente de los 24 que tuvieron necrosis pancreática de nuestro estudio con un 4.17% con un OR de 1.6 (rango entre 0.13 y 18.5) que tampoco es estadísticamente significativo, mientras que 22 de los pacientes con necrosis pancreática no refirieron antecedentes patológicos familiares lo que corresponde a un 91.66% con un OR no significativo de 0.45 (Rango 0.07 a 2.88) y todo ello, se encuentra resumido en el Gráfico 4.24



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

Analizando la relación entre necrosis pancreática y la estancia hospitalaria que tuvieron los pacientes, encontramos que el grupo que mayor necrosis pancreática presentó, fue el comprendido entre los 8 a 14 días, alzando un 58.33 % lo que equivale a 14 de los 24 pacientes hemoconcentrados; seguido del grupo que permaneció más de 15 días

hospitalizados con un porcentaje de 37.5% (9 de 24) y finalizamos con el grupo de 0 a 7 días donde su porcentaje fue 4.16% (1 de 24). Esto se resume en el Grafico 4.25



*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

**Tabla 4.6 Resultados de la variable necrosis pancreática comparada con las demás variables estudiadas.**

FACTORES DE RIESGO - VARIABLES		NECROSIS		OR	IC	CHI <sup>2</sup> CON CORRECCIÓN DE YATES	P
		SI	NO				
GENERO	MASCULINO	15	27	3,02	1,15 - 7,82	4,4	0,03*
	FEMENINO	9	49	3,02	1,15 - 7,83	4,4	0,03*
EDAD	11 - 20 AÑOS	0	6	0	0	0,86	0,3
	21 - 30 AÑOS	1	10	0,28	0,035 - 2,36	0,73	0,39
	31 - 40 AÑOS	5	9	1,95	0,58 - 6,54	0,59	0,44
	41 - 50 AÑOS	4	6	1,55	0,40 - 5,91	0,74	0,39
	51 - 60 AÑOS	4	19	0,6	0,18 - 1,97	0,32	0,57
	61 AÑOS O MAS	10	26	1,37	0,5 - 3,51	0,18	0,67
HEMATOCRITO INICIAL	<46%	5	10	1,73	0,52 - 5,70	0,35	0,55
	< 41%	1	13	0,21	0,02 - 1,70	1,58	0,2
	46 - 49%	1	8	0,37	0,04 - 3,11	0,29	0,58
	41 - 44%	1	17	0,15	0,01 - 1,2	2,95	0,08
	> 49%	10	9	5,31	1,82 - 15,48	8,69	0,003
	> 44%	6	19	1	0,34 - 2,88	0,07	0,78
HEMOCONCENTRACION INICIAL	SI	16	28	3,42	1,3 - 9,02	5,43	0,01*
	NO	8	48	3,42	1,3 - 9,02	5,43	0,01*
HEMOCONCENTRACION FINAL	SI	17	7	23,93	7,39 - 77,47	37,97	0,000*
	NO	7	69	23,93	7,39 - 77,47	37,97	0,000*
ETIOLOGIA BILIAR	SI	16	44	1,45	0,55 - 3,81	0,28	0,59
APF	SI	2	3	2,21	0,34 - 14,09	0,1	0,74
APP	COLELITIASIS	1	8	0,37	0,44 - 3,11	0,29	0,58
	DISLIPIDEMIA	3	8	1,21	0,29 - 4,99	0,01	0,91
	CPRE	0	8	0	0	1,5	0,22
	ALCOHOLISMO	11	28	1,45	0,57 - 3,67	0,3	0,58

\* Estadísticamente significativo

*Elaborado por Carlos Navarrete y Fernando Yerovi, Mayo 2011*

## **CAPÍTULO V**

### **DISCUSIÓN**

La pancreatitis aguda es una inflamación no infecciosa (salvo unas pocas), de etiología biliar y alcohólica en el 80 a 90% de acuerdo a varios artículos publicados, que en un 75 al 80% de los casos se resuelven en pocos días y sin complicaciones, es decir, solamente con tratamiento médico convencional basado en: reposo digestivo, reposición hidroelectrolítica y analgesia.

Existen en la actualidad revisiones que sustentan la mayor frecuencia de pancreatitis aguda en el sexo femenino de origen litiásico; la prevalencia de la misma es tres veces superior en el período fértil en relación a los hombres y se incrementa con la edad en ambos sexos, observándose que a los 65 años alrededor del 30% de las mujeres tienen litiasis biliar y para los 80 años en ambos sexos el porcentaje se eleva al 60%.

Se dice que la pancreatitis aguda biliar es una enfermedad asociada siempre a la presencia de cálculos en la vía biliar, que comienza cuando estos se impactan en la papila o pasan a través de ella.

En un estudio similar realizado en el Hospital “Dr. José R. Vidal” de la ciudad de Corrientes, la etiología biliar también fue la más frecuente (86,20%). La incidencia fue mayor en el sexo masculino y la edad promedio de presentación fue de 52 años.

En nuestra investigación encontramos que el promedio de edad para presentar pancreatitis aguda fue de 52 años, similar a lo que se encontró en el estudio del “Dr.

José R Vidal” anteriormente descrito, siendo el grupo etario de 61 años o más, el más frecuente en presentar pancreatitis aguda con un 36%.

En cuanto al género, en nuestro estudio pudimos constatar que el sexo femenino es el más predominante en manifestar pancreatitis aguda, equivaliéndole un 58% del total de pacientes.

La etiología más frecuente en nuestra investigación fue la de origen biliar correspondiéndole un 60% del total de casos, seguida de la causa de origen idiopático con un 21%. Creemos que este resultado relativamente alto de causa idiopática se debe a un mal manejo al momento de llenar la información de la historia clínica y epicrisis además que no siempre se cuenta con todos los medios necesarios para esclarecer la real causa de origen. Es importante resaltar que en contraste con los artículos revisados, la pancreatitis aguda de origen alcohólica correspondió únicamente al 5% de pacientes que presentaron esta enfermedad. Además, pudimos observar que existió un 6% de pancreatitis aguda post CPRE que no se relaciona con la reportada en la literatura (la cual no sobrepasa el 2%); este procedimiento endoscópico fue realizado por un prestador externo a la Institución, dicho estudio fue solicitado como diagnóstico y tratamiento de patologías de la vía biliar. Éste alto porcentaje de complicación fue comunicada a dicho prestador. Durante el periodo estudiado no se realizó CPRE en el Hospital de las Fuerzas Armadas por no disponer de Seriografo. Los pacientes que presentaron pancreatitis aguda post CPRE cumplieron criterios de diagnóstico correlacionado con el cuadro clínico y de laboratorio (amilasa > 200 mg)

Tratándose del cuadro clínico, la literatura indica que los síntomas y signos que hacen pensar en pancreatitis aguda, son muy variados, pero algunos de ellos característicos y de aparición muy frecuente. El síntoma de especial relevancia es el dolor, que suele presentarse en el inicio del proceso en forma brusca o progresiva relacionándolo con una ingesta previa de comida o alcohol. Éste síntoma se presenta en forma casi constante (85 a 100%). En muchos pacientes el dolor se acompaña de náusea y vómito (54 a 92%) que puede ser alimentario o bilioso y anorexia (83%); es frecuente la aparición de distensión abdominal (50%) de acuerdo a la paresia intestinal que acompaña este proceso. La presencia de fiebre (12 al 27%) es otro signo que puede presentarse por la simple reabsorción de exudados producidos por la propia enfermedad y otros signos poco frecuentes como: hipotensión (12%) ictericia (8%) taquicardia (14%) y el signo de Turner y Cullen (3%).

Comparando nuestra investigación con la literatura encontramos que el 100% de nuestra población en estudio tuvo como síntoma principal el dolor abdominal, seguida de náusea en un 76%, vómito en un 63%, hiporexia 38%, ictericia 28%, taquicardia 11%, distensión abdominal 26% e hipotensión 7% lo que en cierta medida es equiparable a lo descrito en la literatura.

Concerniente a los APP que con mayor frecuencia se encontraron fueron el consumo de alcohol (39%) y la dislipidemia (11%) mientras que un 41.2% no refirió antecedentes patológicos personales; de igual manera, en los APF apreciamos que el 95% de los pacientes no refirió ningún antecedente al realizar la historia clínica y los únicos dos antecedentes reportados fueron: cáncer de páncreas (3%) y dislipidemia (2%). Es

importante enfatizar que al ser éste, un estudio retrospectivo, la veracidad de los valores presentados son subjetivos debido a que no existe un correcto llenado de la historia clínica, bien porque el personal médico no pregunta o porque el paciente o la fuente de información no comunica, haciendo de esto una limitación para nuestro estudio.

Para finalizar, acotamos que la estancia hospitalaria promedio que fue de 9.94 días, con un rango comprendido entre 2 (dos) y 30 (treinta) días, además que la condición al egreso de los pacientes fue de 100% vivos y por ende, ningún fallecimiento.

Con respecto al tema principal de nuestro estudio, podemos decir que la sensibilidad del hematocrito elevado (hemoconcentración) como marcador de necrosis en la pancreatitis aguda es de 72% al momento de la admisión y 94% después de las 24 horas, con una especificidad del 83 y 69 %, respectivamente. (L. A. Lujano-Nicolás 2010).<sup>19</sup> El VPN del hematocrito a las 24 h fue muy elevado para la pancreatitis necrosante y el fallo orgánico.

Gray y Rosenman en 1965 informaron que la hemoconcentración al ingreso fue un signo de mal pronóstico en pacientes con PA, pero Talamini et al, no encontraron diferencias significativas de los niveles de hematocrito obtenidos dentro de las 24 horas del ingreso en los sobrevivientes y no sobrevivientes de la Pancreatitis Aguda. Por otro lado, en el estudio clásico de Ranson se encontró que una caída en el nivel de hematocrito en más del 10% durante las primeras 48 horas de la terapia, se correlaciona con la severidad y la mortalidad de los pacientes. A partir de entonces, Baillargeon et al. en un estudio retrospectivo informó que un hematocrito  $\geq 47\%$  al momento de la admisión junto con un fracaso para disminuir el hematocrito dentro de las 24 horas de

hospitalización, ya que en su estudio encontraron que el 81% de pacientes que sufrieron necrosis pancreática, obtuvieron una hemoconcentración en las primeras 24 horas de hospitalización ( $p = 0.03$ ). (Baillargeon J 1998)<sup>53</sup> El mismo grupo de autores en un estudio posterior prospectivo de 128 pacientes con PA, estableció un hematocrito  $\geq 44\%$  al momento de la admisión y la falta de descenso de éste después de 24 horas, como el mejor predictor binario de necrosis y de falla orgánica.

En ambos estudios se puede tener un sesgo de referencia en la selección de pacientes, porque los pacientes incluidos trasladados desde otros hospitales pueden corresponder a casos no necesariamente mas graves, sino que no contaron ese momento con una buena hidratación o donde la misma no fue administrada a tiempo. En algunos estudios posteriores, valores elevados de hematocrito al momento de la admisión se asociaron con el padecimiento de pancreatitis necrosante y con complicaciones graves, pero en todos los estudios, ni la hemoconcentración al ingreso ni el no descenso del hematocrito después de 24 horas, fueron capaces de predecir la gravedad del cuadro.

Y para concluir, en un estudio de José M. Remes-Troche y colaboradores, realizado en Beijing, China (bibliografía) se observó que no existían diferencias en el valor de hematocrito al ingreso entre los casos graves y leves (OR de 0.64 con IC de 0.3 – 1.2) En todos los casos, independientemente de la presencia o ausencia de necrosis y/o complicaciones sistémicas, se produjo una disminución significativa en los niveles de hematocrito a las 24 horas del ingreso debiéndose quizás a la reanimación con líquidos en forma agresiva que se efectúa, a veces en forma rutinaria, a la mayoría de pacientes con PA, por lo que el estudio descarta completamente que el hematocrito, tanto inicial

como su no descenso a las 24 horas, sea un valor que pueda predecir fielmente tanto la necrosis pancreática como la falla orgánica.

Por el contrario, en nuestra investigación se pudo apreciar que existió una asociación estadísticamente significativa entre los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que presentaron hemoconcentración, y que a su vez desarrollaron necrosis pancreática, obteniendo un valor de 70.83% (17 de 24 pacientes) revelando un OR de 24 (Rango entre 7.39 y 77.47) lo que confirma nuestra hipótesis anteriormente planteada y disiente con el estudio previamente comentado. Siendo más detallados en nuestra investigación, pudimos constatar que de los 17 pacientes hemoconcentrados que sufrieron necrosis, 10 eran de sexo masculino (58.8%) y 7 fueron de sexo femenino (41.2%).

El grupo de edad que más desarrolló hemoconcentración fue el comprendido entre los 61 años o más con un 50% del total de hemoconcentrados y de igual manera, de los pacientes que desarrollaron necrosis el 41.7% también perteneció al grupo de edad de 61 años o más; profundizando un poco en relación al grupo de edad pudimos constatar que 8 de los 17 pacientes hemoconcentrados que desarrollaron necrosis pertenecían al grupo etario de 61 años o más, equivaliendo a un 47.1% seguido de los grupos de 31 a 40 y 51 a 60 años con 3 pacientes cada uno (17.6%), luego la categoría de 41 a 50 años con 2 pacientes (11.8%) y finalizando con el de 21 a 30 años con 1 paciente (5.9%).

Así mismo, en lo que se refiere a etiología pancreática, la literatura refiere que el alcoholismo y la litiasis biliar representan el 80% de las pancreatitis agudas. En Europa la etiología biliar representa el 45% y el alcoholismo el 35% y entre el 5 y 10% son de origen idiopático dejando el resto de causas de pancreatitis agudas a las de origen

hiperlipídico, infeccioso y tóxicos o fármacos; sin embargo, en nuestro estudio pudimos apreciar que 60% correspondió a causa biliar, 21% por causa idiopática, 6% debido a post CPRE y 5% por causa alcohólica dejando el 8% restante a las causas parasitarias, medicamentosa y por dislipidemia; mas, en lo concerniente a pacientes que sufrieron de hemoconcentración conjuntamente con necrosis, encontramos que 13 fueron de causa biliar, (76.5%) 2 fueron de origen idiopático, y 1 tanto alcohólico como parasitario.

En nuestra investigación encontramos que el grado de Balthazar más frecuente fue el A equivaliéndole un 45%, seguido del grado B con un 31%; de los 24 pacientes que desarrollaron necrosis 16 (66.67%) pertenecían al grupo C, 5 pacientes (20.83%) al grupo D y 3 (12.5%) pacientes al grupo E de la clasificación de Balthazar; en contraste, un estudio realizado por Jaime Schwaner indica que el mayor porcentaje de pacientes que sufrieron pancreatitis aguda tuvo un Baltazar Grado D (26%), seguido del Grado B (24%), luego C (20%), y finaliza con los grados A y E (15% cada uno) (Schwaner J 2003)<sup>54</sup>. Ahora bien, profundizando en relación al objetivo general de nuestra investigación pudimos observar que de los 17 pacientes que se encontraban hemoconcentrados y desarrollaron necrosis, 13 (76.47%) pertenecían al grupo C de la clasificación de Balthazar, mientras que en el grado D y E solo se encontraron 2 (11.76%) pacientes en cada uno.

Y para finalizar el capítulo de discusión podemos señalar que los pacientes hemoconcentrados que tuvieron necrosis tuvieron un promedio de estancia hospitalaria de 13.94 días, lo que resulta una estancia más prolongada (4 días mas) que los pacientes que no presentaron estas complicaciones.

## **CONCLUSIONES**

1. Podemos concluir, según los resultados y los análisis de nuestra investigación, que la hemoconcentración durante las primeras 24 horas de hospitalización en pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda es un factor pronóstico de severidad para desarrollar necrosis pancreática (OR = 23.93; IC = 7,39 - 77,47)
2. Existió una fuerte asociación entre hemoconcentración y etiología biliar para el desarrollo de necrosis pancreática en pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda. (OR = 1.45, IC = 0,55 - 3,81; p = 0.59)
3. Los pacientes hemoconcentrados que desarrollaron necrosis pancreática predominantemente se encontraron inmersos en la categoría C de la clasificación de Baltazar.
4. La mayor prevalencia etiológica para presentar pancreatitis aguda fue de etiología biliar, idiopática, post CPRE y alcohólica no correlacionándose con la literatura.
5. No existe una relación significativa en cuanto a poseer antecedentes patológicos personales ni familiares con el padecimiento de pancreatitis aguda, peor aun con manifestar hemoconcentración o necrosis pancreática.
6. Los síntomas y signos que con mayor frecuencia se encontraron en los pacientes diagnosticados de pancreatitis aguda junto con hemoconcentración y que desarrollaron necrosis pancreática fueron dolor abdominal, náusea, vómito e hiporexia.

## **RECOMENDACIONES**

1. Recomendamos a todo el personal médico y de enfermería realizar una historia clínica detallada y completa al momento del ingreso y durante su hospitalización a fin de llegar de una manera más rápida y acertada a un probable diagnóstico, analizar posibles complicaciones y realizar un adecuado manejo del paciente.
2. Establecer parámetros y puntos de corte de los valores de hematocrito al ingreso y a las 24 horas en la ciudad de Quito para poder realizar una adecuada interpretación de hemoconcentración en pacientes con sospecha o riesgo de desarrollar necrosis pancreática.
3. Sugerimos realizar de forma rutinaria, tanto al momento del ingreso como después de 24 horas, biometrías hemáticas a todo paciente que ingresa con diagnóstico de pancreatitis aguda, para así contar con una ayuda diagnóstica extra al momento de evaluar la gravedad de su enfermedad junto con los criterios de Ranson y Apache.
4. Sería útil realizar otros estudios en el país con pruebas de ayuda diagnósticas de uso común, para así efectuar mejores protocolos de manejo que ayude en dar un diagnóstico más específico al médico y así que esto vaya en beneficio del paciente en escoger el mejor tratamiento para él.
5. Se recomienda, debido al alto porcentaje de pancreatitis post CPRE y siendo esta etiología de tipo iatrogénico, el uso de conductas correctivas y preventivas para así evitar este tipo de etiología.

6. Si bien nuestro estudio, al ser de tipo descriptivo retrospectivo de corte transversal brinda ventajas como son las de contar con datos de pacientes en las historias clínicas y de ser un estudio de bajo costo, éste también posee desventajas como es el tratarse solo de una aproximación de hipótesis, mas no una confirmación de la misma por lo que creemos conveniente que se debería efectuar artículos y tesis que permitan revalidar de mejor manera lo aquí expuesto, como bien lo haría un estudio de casos y controles.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Arroyo A., García J., Aguirre R. *Pancreatitis aguda en la Unidad de Cuidados Intensivos e Intermedios: Revisión y evolución de 36 casos. Hospital Víctor Lazarte E. – Trujillo, Perú.* Rev Gastroenterol Perú; 2008; 28:133-139
2. Butte J., Llanos O., *Páncreas divisum*, Rev. Chilena de Cirugía. Chile 2005,57(2) pags: 169-174
3. Pagán I., Albaladejo M., Parra S., Martínez P., *Predictores bioquímicos de severidad y necrosis en pancreatitis aguda*, Asociación Española de Farmacéuticos Analistas Modesto LaFuente, Madrid – España, 2005:45-5
4. Lizarazo J., *Fisiopatología de la Pancreatitis Aguda*, Rev Col Gastroenterol / 23 (2) 2008: 187-191
5. Ledesma J., Arias J., *Pancreatitis aguda*, Med Int Mex 2009;25(4):285-94.
6. Nieto J., Rodríguez S., *Manejo de la pancreatitis aguda: guía de práctica clínica basada en la mejor información disponible*, Rev Colomb Cir. 2010;25:76-96
7. Scelza A., *Pancreatitis aguda*  
<http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>
8. Sanchez M, *Pancreatitis Aguda*, Rev. Med. Int. Med Crit. 2004; 1(01)
9. Carroll J. Herrick B., Gipson T., Lee S.. *Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment*, American Family Physician [www.aafp.org/afp](http://www.aafp.org/afp) 2007; Volume 75, Number 10 May 15

10. Fernández J., Iglesias J. y Domínguez J., *Estratificación del riesgo: marcadores bioquímicos y escalas pronósticas en la pancreatitis aguda*, Med Intensiva 2003;27(2):93-100
11. Al M., Ibrahim A, *Severe acute pancreatitis: Pathogenetic aspects and prognostic factors*, World J Gastroenterol 2008 February 7; 14(5): 675-684.
12. De la Vega R., Catan A., Gerard A., Gonzalez W, *Métodos diagnósticos en la pancreatitis aguda*, Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina 2006; N° 158
13. Roesch-Dietlen F., *Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Pronóstico*, Rev Gastroenterol Mex, 2007; Vol. 72, Num. 4,
14. Banks P., Freeman M., *Practice Guidelines in Acute Pancreatitis*, Am J Gastroenterol 2006;101:2379–2400
15. Whitcomb D., *Acute Pancreatitis*, N Engl J Med 2006;354:2142-50.
16. Rosas M, Gaxiola R., Ibáñez O., Vargas E., Meza M., Calvo J., *Evaluación de las escalas y factores pronóstico en pancreatitis aguda grave*, Cirujano General 2005; Vol. 27 Núm. 2
17. Bechien U., Johannes R, Conwell D., Banks P., *Early Hemoconcentration Predicts Increased Mortality Only among Transferred Patients with Acute Pancreatitis*, Pancreatology 2009;9:639–643
18. Navarro S., Amador J, Argüello L., Ayuso C, Boadas J., De las Heras G., Farré A-, Fernández-Cruz L., Ginés A., Guarner L., López A., Llach Josep, Lluís F., De Madaria E., Martínez J., Mato R., Molero X., Oms L., Pérez-Mateo M. y Vaquero E.,

***Recomendaciones del Club Español Biliopancreático para el Tratamiento de la Pancreatitis Aguda***, Gastroenterol Hepatol. 2008;31(6):366-87

19. Lujano L., Pérez J., Durán E. y Serralde A., ***Corelation among clinical, biochemical and tomographic criteria in order to evaluate the severity in acute pancreatitis***, REV ESP ENFERM DIG (Madrid)Vol. 2010; 102. N.º 6, pp. 376-380,
20. Tenner S., ***Initial Management of Acute pancreatitis: Critical Issues during the first 72 hours***, AM JGastroenterol 2004;99;2489-2494
21. Gómez M, Ruiz X., Otero W., ***Nueva escala simple y rápida para predecir la severidad de pancreatitis aguda***, Rev Col Gastroenterol 2010; / 25 (2)
22. Remes J., Duarte A., Morales G., Robles G., ***Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis***, World J Gastroenterol 2005;11(44):7018-7023
23. Hernández A., Oliveros H., ***Validez de los marcadores de severidad en la predicción de mortalidad en pancreatitis aguda***, Rev Med 2007; 15(1): 48-53,
24. Sadler, T.W, ***Embriología médica con orientación clínica de Langman***, Editorial Panamericana, 8va edición, Madrid, España, 2001; pg: 277-278.
25. Rouviere H., ***Anatomía Humana: Descriptiva, Topográfica y funcional***, Editorial Masson, Tomo II Tronco, 10ma edición, Madrid - España 2001; pg: 413-421.
26. McPhee S., ***Fisiopatología médica: Una introducción a la medicina clínica***, Editorial Manual moderno, 3era edición, México D.F – México 2001; pg: 416-419.
27. Paredes A, ***Tema 6: Páncreas***, [www.lawebdelcalifa.net/temasap/TEMA6ap.pdf](http://www.lawebdelcalifa.net/temasap/TEMA6ap.pdf), Córdoba, Argentina 2008; pg: 4-7.

28. Guyton A, *Tratado de fisiopatología médica*, Editorial McGraw – Hill Interamericana, 10ma edición, México D.F. – México 2001; pg: 898 – 901.
29. Purriños L., *Pancreatitis Aguda*, Guías clínicas Coruña – España 2004; 4(16) [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com)
30. Farreras V., *Medicina Interna de Farreas*, Editorial Harcourt, Decimocuarta edición, Volumen I, Madrid – España, 2000, Pag: 295.
31. Rivas I, *Pancreatitis Aguda*, Gac Med Mex 2007, vol 165 N°4
32. Mayumi T, Ura H, Arata S et al. *Evidence-based clinical practice guidelines for acute pancreatitis*: J Hepatobiliary Pancreat Surg 2002; 9: 413-22.
33. Etxeberria D., *Pancreatitis Aguda*, Libro electronic de Temas de Urgencias digestives y quirúrgicas del Servicio de Navarra 2005;
34. Martinez H., *Predictores de Severidad en Pancreatitis aguda: Estudio comparativo entre criterios de Ranson, Apache II y hemoconcentración realizado en el H.N.D.A. Carrión 1999-2002*, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Unidad de posgrado.
35. Hani A., Peláez M., Alvarado J., Y Cols. *Protocolo de manejo de pancreatitis aguda, Hospital Universitario San Ignacio (HUSI) Bogota*, UNIVERSITAS MÉDICA 2007 VOL. 48 N° 1
36. Sanchez M., *Pancreatitis Aguda*, Revista de Medicina Interna y Medicina Crítica, Mayo 2004, volumen 1 número 1.
37. Bollen T, *The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited*, British Journal of Surgery 2008; 95: 6–21.

38. LaTorre Ricardo, *Pancreatitis Aguda*, Sociedad chilena de Gastroenterología, 2002
39. Becker W, Ciani V, *Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen*, Luxemburgo, 2001
40. Pérez R., *Evaluación de factores pronósticos y evolución en la pancreatitis aguda*, Rev Cubana Med Milit 2006;35(1)
41. Fresenius Kabi España, S.A. – [www.fresenius-kabi.es/nutritionenteral](http://www.fresenius-kabi.es/nutritionenteral)
42. Vergara J. *Pancreatitis Aguda*, [www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pancreag.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/pancreag.pdf)
43. Jijón P. *Medición de microhematocrito en personas sanas mayores de 18 años de edad, por pisos climáticos, para actualización de rangos de referencia a nivel nacional, durante el período de noviembre 2008 hasta agosto de 2009*, Tesis pregrado de Medicina, Quito 2009
44. Sánchez R, Chapa O., Vega R., Garza J., Campos C., y Gutiérrez R., *Frecuencia de falla orgánica en la pancreatitis aguda Necrótica*, Gac Méd Méx 2005; Vol.141 No. 3,
45. Martínez J., *Incidencia de pancreatitis en el servicio de Cirugía del Hospital "Dr. Julio C. Perrando ", de Resistencia-Chaco*, Argentina 2007
46. Fernández L., *Pancreatitis aguda grave: Alternativas terapéuticas*, Cir Esp. 2006;80(2):64-71

47. Heinrich S, Rousson V et al. *Evidence based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms*. Ann Surg 2006; 243 (2): 154-68.
48. Bo-Guang Fan, *Acute Pancreatitis*, North American Journal of Medical Sciences 2010 May, Volume 2. No. 5.
49. Schamber L., *Tratamiento de la pancreatitis aguda*, Revista de Posgrado del 16 a Via Cátedra de Medicina - N° 160 – Agosto 2006
50. Barreda L., Targarona J., Rodriguez C., *Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda grave con necrosis*, REV. GASTROENTEROL. PERÚ 2005; 25: 168-175
51. OPS, *Guía para la elaboración de manuales de acreditación de laboratorios clínicos para América Latina*, 2002.
52. Comisión Europea, *Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen*, 2000.
53. Baillargeon J., *Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis*, American Journal of Gastroenterology (1998) 93, 2130–2134
54. Schwaner J., *Pancreatitis aguda: indice de severidad en tc: evaluacion de complicaciones y hospitalización*, Revista Chilena de Radiología. Vol. 9 N° 4, año 2003; 187-193.
55. Servicio de Gastroenterología del Hospital General de las Fuerzas Armadas #1 (HG1), *Guía de Manejo de Pancreatitis Aguda Severa*, 2009.

## **GLOSARIO DE ABREVIATURAS**

APF = Antecedentes Patológicos Familiares

APP = Antecedentes Patológicos Personales

BUN = Nitrógeno Ureico en Sangre (siglas en inglés)

CCK = Colecistoquinina

CMV = Citomegalovirus

CPRE = Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (siglas en inglés)

CPRM = Colangiopancreatografía por Resonancia Magnética

DE = Desviación Estándar

EPOC = Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

IL = Interleuquina

INEC = Instituto Nacional de Estadísticas y Censos

LDH = Deshidrogenasa Láctica

NE = Nutrición Enteral

NPT = Nutrición Parenteral Total

OMS = Organización Mundial de la Salud

OR = Razón de probabilidades

PA = Pancreatitis Aguda

PAG = Pancreatitis Aguda Grave

PCR = Reacción en cadena de la Polimerasa (siglas en inglés)

PLCCK = Péptido Liberador de CCK

PTP = Poro de Permeabilidad de Transición (siglas en inglés)

RM = Resonancia Magnética

SGOT = Transaminasa Oxalacética

SGPT = Transaminasa glutámico - pirúvica

SIRS = Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (siglas en inglés)

VPN = Valor Predictivo Negativo

TC = Tomografía Computarizada

**ANEXOS**

**ANEXO #1**

**TABLA DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

<b>Numero de historia</b>			
<b>Edad</b>			
<b>Sexo</b>			
<b>APP</b>			
<b>Qx previas</b>			
<b>APF</b>			
<b>Clínica</b>	<b>SÍNTOMA Y/O SIGNO</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
	<b>DOLOR</b>		
	<b>NAUSEA</b>		
	<b>VÓMITO</b>		
	<b>HIPOREXIA</b>		
	<b>ICTERICIA</b>		
	<b>TAQUICARDIA</b>		
	<b>HIPOTENSIÓN</b>		
	<b>DISTENSIÓN ABDOMINAL</b>		
	<b>OTROS:</b>		

<b>DATOS LABORATORIO</b>	<b>INGRESO</b>	<b>24 HORAS</b>
<b>Amilasa</b>		
<b>Lipasa</b>		
<b>leucocitosis</b>		
<b>Hcto</b>		
<b>HB</b>		
<b>Glucosa</b>		
<b>AST</b>		
<b>ALT</b>		
<b>LDH</b>		
<b>Bilirrubinas</b>		
<b>Triglicéridos</b>		

**IMAGEN**

<b>ECO</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
	<b>DG:</b> _____	
<b>TAC</b>	<b>SI</b>	<b>NO</b>
	<b>BALTAZAR:</b> _____	

**ESTANCIA HOSPITALARIA:** \_\_\_\_\_

**DIAGNÓSTICO FINAL:** \_\_\_\_\_

**CONDICIÓN EGRESO:** VIVO \_\_\_\_ MUERTO \_\_\_\_