

# **UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SINALOA**

**COORDINACION UNIVERSITARIA DEL HOSPITAL CIVIL DE CULIACÁN**

**SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**



**RESULTADOS CLINICOS EN PANCREATITIS AGUDA. EXPERIENCIA INSTITUCIONAL**

**TESIS**

**QUE PRESENTA EL ALUMNO  
GALEB ALEJANDRO BASIL DETRELL**

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALISTA EN CIRUGIA  
GENERAL**

**DIRECTORA DE TESIS**

**DRA. MARTHA ELIVIA QUIÑONES MEZA**

**ASESORES**

**DR. MARTIN ADRIAN BOLIVAR RODRIGUEZ**

**DR. JOSE CANDIDO ORTIZ BOJORQUEZ**

**ASESOR ESTADISTICO**

**DC FELIPE DE JESÚS PERAZA GARAY**

**Culiacán, Sinaloa Agosto de 2009.**

## ÍNDICE

1.- Título-----	1
2.- Antecedentes científicos-----	1
3.- Justificación-----	21
4.- Planteamiento del problema-----	23
5.- Objetivo general y específico-----	25
6.- Material y métodos-----	26
7.- Resultados-----	33
8.- Discusión -----	36
9.- conclusión -----	37
10.- Bibliografía-----	38
11.- Anexos -----	40

# **RESULTADOS CLINICOS EN PANCREATITIS AGUDA. EXPERIENCIA INSTITUCIONAL**

## **MARCO TEORICO**

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas que se asocia con poca o ninguna fibrosis de la glándula. Puede ser iniciada por varios factores, entre ellos los cálculos biliares, el alcohol, los traumatismos, las infecciones, las drogas y en algunos casos es hereditaria. Muy a menudo los pacientes con pancreatitis aguda desarrollan complicaciones adicionales, tales como la sepsis, shock, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, lo que resulta en considerable morbilidad y mortalidad.<sup>(1)</sup>

### **Enfermedades del tracto biliar**

Aunque la pancreatitis aguda está documentada en asociación con la enfermedad acalculosa del tracto biliar, los cálculos en el conducto biliar (coledocolitiasis) representan la forma más común de anormalidad asociada. El mecanismo por el cual los cálculos biliares, pueden causar una pancreatitis no está del todo clara, aunque los cálculos biliares se han implicado desde Opie que hizo la observación en 1901 en el Johns Hopkins de Baltimore, Estados Unidos, encontró en una autopsia por pancreatitis un cálculo impactado en la papila.<sup>(2)</sup> Esto llevó a la hipótesis que un cálculo impactado en la papila permitía el reflujo de contenido biliar hacia el conducto pancreático produciendo la pancreatitis aguda, esta teoría da soporte el hecho que medio de contraste inyectado en la vía biliar refluye al conducto pancreático con mayor frecuencia en pacientes con pancreatitis. También el hecho de una mayor frecuencia de

un canal común en estos pacientes.<sup>(2)</sup> Entre las objeciones a esta teoría son la realidad anatómica que la mayoría de las personas tienen un conducto común tan corto que un cálculo localizado en ese sitio bloquearía los conductos biliar y pancreático y aislaría con efectividad los dos sistemas. Además, la presión hidrostática en el tracto biliar es menor que en el páncreas, una condición anormal que favorece el flujo de jugo pancreático en el conducto biliar en lugar de en la dirección opuesta. Estas reservas son reforzadas por la observación en animales de experimentación en los cuales el flujo normal de la bilis no presenta obstáculos a través del conducto pancreático y por ende no es causa de pancreatitis aguda (aunque la inyección retrógrada de la bilis en el páncreas causa lesiones similares a la de la pancreatitis aguda.<sup>(1)</sup>

## **Alcohol**

Aunque algunos pacientes muestran síntomas de pancreatitis aguda después de consumir cantidades pequeñas de alcohol, o incluso de una sola exposición aislada, la enfermedad ocurre comúnmente en pacientes que han consumido alcohol por lo menos 2 años, y a menudo mucho más tiempo, hasta 10 años.<sup>(1)</sup>

No existe ningún umbral de consumo por debajo del cual el etanol deje de asociarse con una mayor incidencia de pancreatitis. El consumo medio de etanol entre los pacientes con pancreatitis de origen etílico varía entre 150 a 175 gramos al día. La duración media del consumo etílico ronda los  $18 \pm 11$  años para el sexo masculino y de  $11 \pm 8$  años para el femenino.<sup>(3,4)</sup>

En un paciente con un historial de exposición al alcohol y a la ausencia total de otros posibles factores causales, un primer ataque de esta afección se considera pancreatitis aguda relacionada con el alcohol. Sin embargo, es

posible que un primer ataque de pancreatitis relacionado con el alcohol en los consumidores habituales de alcohol sea la primera manifestación de pancreatitis crónica. <sup>(1)</sup>

Entre el 10 y el 15% de las personas con este grado de alcohol va a desarrollar pancreatitis, mientras que una proporción similar puede desarrollar cirrosis hepática. <sup>(11)</sup>

Una teoría propone que la ingestión de alcohol se sigue de la generación intrapancreática de radicales libres de oxígeno que lesionarían el páncreas. <sup>(3)</sup>

Otra teoría es que el etanol actúa directamente sobre las células acinares del páncreas, dañándolas, o que fomenta la secreción de un jugo pancreático rico en enzimas proteolíticas y pobre en inhibidores enzimáticos. <sup>(4)</sup>

Otro mecanismo posible por el cual el alcohol puede producir un cuadro de pancreatitis aguda es por el bloqueo del libre drenaje de las secreciones pancreáticas hacia duodeno lo que da como resultado un espasmo del esfínter de Oddi, dando como consecuencia la activación de las toxinas metabólicas en las células acinares pancreáticas, donde puede interferir con la síntesis y secreción de enzimas, otro efecto paralelo que se da al previamente comentado es el incremento transitorio de las secreciones pancreáticas seguido de una inhibición posterior de las mismas; esto eleva las proteínas enzimáticas que pueden precipitar en el conducto pancreático. El alcohol también aumenta la permeabilidad ductal, por lo que es posible que se de un escape de las enzimas pancreáticas activadas desde los conductos del páncreas hacia el tejido circundante. Se ha demostrado una activación inapropiada de tripsina secundaria a la ingesta de alcohol en estos pacientes. Otro efecto transitorio

del alcohol es la disminución del flujo sanguíneo pancreático, el cual probablemente ocasione lesiones isquémicas focales en la glándula pancreática.<sup>(1)</sup>

## **Tumores**

En un paciente no alcohólico con pancreatitis aguda que no tiene la enfermedad del tracto biliar demostrable debe considerarse la posibilidad de que la etiología sea de origen infiltrativo. Aproximadamente 1 a 2% de los pacientes con pancreatitis aguda son portadores de un carcinoma de páncreas, y es posible que la primer manifestación clínica de un tumor periampular sea una pancreatitis aguda. En ambas condiciones la pancreatitis aguda, quizás sea el resultado de bloqueo de las secreciones pancreáticas.<sup>(1)</sup>

## **Pancreatitis Iatrógena**

La pancreatitis aguda puede estar asociada con una serie de procedimientos quirúrgicos, en la mayoría de los casos realizados en o cerca del páncreas, algunos ejemplos son biopsia de páncreas, la exploración del colédoco, gastrectomía distal y esplenectomía. Se ha asociado a la Pancreatitis aguda posterior a una gastrectomía y yeyunostomía de Billroth II, debido al reflujo de enzimas pancreáticas activadas hacia el páncreas secundario a un aumento de presión intraduodenal. Sin embargo, la pancreatitis puede ocurrir también en asociación con la cirugía que emplea la perfusión sistémica baja, como el bypass cardiopulmonar y trasplante cardíaco. Más comúnmente, la CPRE puede causar pancreatitis aguda del 2 a 10% de los pacientes, debido a daño directo y/o a un aumento de la presión intraductal.<sup>(1)</sup>

## **Drogas**

Por razones prácticas, a menudo es difícil implicar a una droga como la causa de pancreatitis. Muchos medicamentos pueden producir hiperamilasemia y / o dolor abdominal, por lo que un fármaco se considera sospechoso del origen de la pancreatitis si al suspenderlo se resuelve el cuadro pancreático. Estos incluyen los diuréticos tiazídicos, furosemida, estrógenos, la azatioprina, L-asparaginasa, 6-mercaptopurina, metildopa, las sulfonamidas, tetraciclina, pentamidina, procainamida, nitrofurantoína, ácido valproico, y los inhibidores de la acetilcolinesterasa. <sup>(1)</sup>

## **Infecciones**

Aunque la Parotiditis, virus Coxsackie, Mycoplasma Pneumoniae se cree que son capaces de inducir la pancreatitis aguda, por infectar las células acinares, ninguno de estos agentes ha sido aislado de un enfermo con pancreatitis. La creencia puede haber surgido de la observación de que los títulos de anticuerpos a la Parotiditis y al virus Coxsackie son elevados en aproximadamente el 30% de los pacientes con pancreatitis aguda sin otra causa identificada. Sin embargo, esta elevación podrá ser una anamnesis o una respuesta inespecífica a la pancreatitis. <sup>(1)</sup>

## **Hiperlipidemia**

La hipertrigliceridemia como etiología de la pancreatitis aguda varía entre un 1,3 y un 11%, de acuerdo a la literatura, cuando los niveles de triglicéridos alcanzan valores por encima de 1.000 mg/dl; sin embargo, la

hipertrigliceridemia se observa en un 12 a un 39% de las pancreatitis agudas como factor asociado.<sup>(5)</sup>

Para el desarrollo de pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia, se ha reconocido que los pacientes con hiperlipidemias tipo I-IV y V de acuerdo a la clasificación de Fredrickson tienen mayor riesgo de presentarla cuando sus niveles de triglicéridos no están controlados.<sup>(5)</sup>

Esta patología es más frecuente en la paciente embarazada, principalmente en el segundo al tercer trimestre, donde representa aproximadamente el 56% de todas las pancreatitis presentadas en el embarazo<sup>(6)</sup>.

El diagnóstico al ingreso puede ser confuso o retrasarse, al presentarse con mayor frecuencia el cuadro clínico inicial con niveles de amilasa normales o discretamente elevados, situación explicada por una inhibición de la actividad enzimática inducida por la hipertrigliceridemia, así como posibles inhibidores de la amilasa circulantes, lo que retrasaría el inicio del tratamiento<sup>(7,8)</sup>

Se han descrito varios mecanismos causales de la aparición de pancreatitis en los pacientes con hiperlipidemia. Un primer mecanismo está explicado por el daño directo de los ácidos grasos al tejido pancreático; generalmente estos no son tóxicos unidos a la albúmina, pero en la hipertrigliceridemia se supera la capacidad de la albúmina para su transporte, aumentando su toxicidad y desencadenando la respuesta enzimática en el páncreas tras su degradación por la lipasa endotelial y la lisolecitina en el tejido acinar<sup>(8)</sup>.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico clínico de la pancreatitis es por exclusión. Los otros padecimientos del abdomen alto que pueden confundirse con pancreatitis



aguda incluyen a la úlcera péptica perforada, una oclusión intestinal y colecistitis aguda, estas condiciones suelen tener un resultado mortal sin cirugía. Clínicamente todos los episodios de pancreatitis aguda comienzan con dolor intenso, generalmente después de una comida abundante, el dolor suele ser epigástrico, pero puede ocurrir en cualquier lugar del abdomen o el tórax inferior. Se ha descrito como transfictivo a la espalda, y precede a la aparición de náuseas y vómitos. El Vómito no alivia el dolor. En la exploración, el individuo puede presentar taquicardia, taquipnea, hipotensión, e hipertermia.

En la pancreatitis no complicada la temperatura suele estar sólo ligeramente elevada, es posible observar defensa voluntaria e involuntaria en la región epigástrica, no existen ruidos intestinales o se encuentran disminuidos. Usualmente no hay masas palpables, puede haber derrame pleural, especialmente en el lado izquierdo. <sup>(1,8)</sup>

Con el aumento de la gravedad de la enfermedad, la pérdida del líquido intravascular puede poner en peligro la vida como resultado del secuestro de líquido hacia el retroperitoneo. La Hemoconcentración aumenta el hematocrito. Sin embargo, también puede haber sangrado hacia el retroperitoneo o la cavidad peritoneal. En algunos pacientes portadores de pancreatitis necrotizante (alrededor del 1%), la pérdida hemática puede disecar a través de los tejidos blandos y se manifiesta como una decoloración azulosa alrededor del ombligo (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Gray-Turner). <sup>(1)</sup>

### **Marcadores séricos**

El test más usado para el diagnóstico de pancreatitis aguda es la amilasa sérica, la cual fue utilizada por primera vez de forma clínica en 1929 por Elman.

La cual aumenta en las primeras horas desde su salida de la célula acinar pancreática, permaneciendo elevada en las primeras 24 horas con disminución progresiva no teniendo significación pronóstica de severidad. No es específica ya que se puede encontrar aumentada también en otros cuadros de dolor abdominal. Es un estudio de laboratorio que no lleva más de 60 minutos en realizarse. <sup>(9)</sup>

En una revisión de 5781 pacientes con abdomen agudo. Stefanini en 1965 reportó que el 20 % de los pacientes tenían aumento de la amilasa. El 75 % de los pacientes con amilasa aumentada eran portadores de una pancreatitis aguda. El 25 % restante no, pero solo el 53 % de los mismos tenían sintomatología compatible con pancreatitis. <sup>(9)</sup>

Las causas intraabdominales más frecuentes no pancreáticas que cursan con amilasa elevada son: úlcera péptica perforada, patología biliar, oclusión intestinal e infarto mesentérico. Debe solicitarse conjuntamente la cuantificación de lipasa ya que esta es más sensible y específica (94%-96%) que la amilasa (83%-88%). Su elevación es más prolongada en el tiempo con respecto a la amilasa. <sup>(9)</sup>

La concentración de amilasa sérica aumenta casi inmediatamente con la aparición de la enfermedad llega al máximo en el transcurso de algunas horas y permanece elevada durante 3 a 5 días antes de regresar a la normalidad.

No hay correlación significativa entre la magnitud de la elevación de amilasa sérica y la gravedad de la pancreatitis, de hecho en ocasiones una pancreatitis leve se asocia con mayor elevación de la amilasa sérica que en una pancreatitis severa. <sup>(9)</sup>

Por estas razones se recomienda que las concentraciones de amilasa también se midan en la orina. Los niveles de amilasa urinaria generalmente permanecen elevadas durante varios días después de los niveles séricos han vuelto a la normalidad. Los pacientes con pancreatitis alcohólicas, en general, tienen un menor aumento en los niveles séricos de amilasa. <sup>(9)</sup>

La lipasa es la segunda determinación más frecuentemente utilizada en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La lipasemia tiene la ventaja de que no se eleva en algunas situaciones que son causa de falsos positivos de la amilasa, sin embargo acompaña a la amilasa en los falsos positivos secundarios a patología biliar aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y apendicitis aguda. La actividad de la lipasa sérica aumenta de forma paralela a la de la amilasa, y la determinación de ambas enzimas aumenta el rendimiento diagnóstico. <sup>(10, 11)</sup>

Los niveles de lipasa pueden permanecer elevados de 7 a 14 días. La lipasa puede ser ahora la enzima más indicada para establecer un diagnóstico de pancreatitis aguda. Los avances en los sustratos y la tecnología ofrecen al médico mejores opciones, especialmente cuando se recurre a un análisis turbidométrico. Los nuevos análisis de lipasa utilizan colipasa como cofactor y están totalmente automatizados. <sup>(12)</sup>

Su sensibilidad es de 94% su especificidad del 96% y su valor predictivo positivo del 86%. Los valores elevados de lipasa y de tripsina sérica suelen ser diagnósticos de pancreatitis aguda; estas pruebas son especialmente útiles en los pacientes con hiperamilasemia de origen no pancreático. <sup>(12)</sup>

## **Signos Pronóstico tempranos**

En 1974, Ranson identificó una serie de signos pronósticos para el reconocimiento temprano de pacientes con pancreatitis grave. De estos 11 parámetros objetivos, cinco se miden en el momento de la admisión, mientras que los seis restantes se miden dentro de las 48 horas del ingreso. <sup>(1, 17,21)</sup>

La morbilidad y la mortalidad de la enfermedad están directamente relacionadas con el número de parámetros presentes. Si el número de signos positivos de Ranson es inferior a dos, en general, la mortalidad es cero, con tres a cinco signos positivos, la mortalidad se incrementa de 10 a 20%. La tasa de mortalidad aumenta a más del 50% cuando hay más de siete signos positivos de Ranson. Aunque los signos pronósticos son útiles para determinar la gravedad de la pancreatitis, hay varias limitaciones al valor de estos signos. Se tienen que medir los 11 signos para lograr el mejor pronóstico de la previsibilidad, y dos días son necesarios para completar el perfil. Un retraso de 48 horas después de la admisión sólo de evaluación puede desperdiciar una valiosa oportunidad para prevenir una complicación durante este tiempo.

Es importante darse cuenta de que el pronóstico de Ranson son los mejores signos utilizados en las primeras 48 horas de hospitalización. Aunque varios investigadores (Imrie, Agarwal-Pitchumoni, y otros) han propuesto modificaciones para simplificar estos criterios pronósticos a través de los años desde su creación, los criterios de Ranson originales de 11 signos siguen siendo los más comúnmente utilizados. <sup>(17,21)</sup>

<b>Criterios de Ranson</b>	
<b>Al Ingreso</b>	<b>A las 48 horas</b>
Edad >55 (>70 años)	Disminución del hematocrito >10%
Leucocitosis >16,000/ul (18,000/ul)	Aumento de BUN >5mg/dl (>2 mg/dl)
Glicemia >200 mg/dl (>220 mg/dl)	Calcio sérico <8 mg/dl
LDH >350 U/L (>400 U/L)	Déficit de bases >4 mEq/l (>5 mEq/l)
TGO o AST >250 U/L	Secuestro estimado de líquidos 6 L (4 L)

### **Tomografía Computada.**

En 1984 Kivisaari describe la técnica de tomografía computada con contraste endovenoso en bolo para el diagnóstico de la necrosis pancreática. <sup>(18, 19,20)</sup>

Ranson y Balthazar en 1985 publican una correlación entre los hallazgos tomográficos y la incidencia de complicaciones locales y mortalidad pero sin utilizar la técnica dinámica sino con contraste intravenoso administrado convencionalmente por lo cual no se puede valorar la magnitud de la necrosis pancreática. Esto valora las características del páncreas y la afectación del Tejido peripancreático. <sup>(18, 19,20)</sup>

En 1986 Nordestgaard propone el empleo precoz de la Tomografía como predictor del curso de una pancreatitis aguda. <sup>(18, 19,20)</sup>

En 1986 en la Universidad de Ulm se publica la experiencia de este grupo con la Tomografía Axial Computarizada (TAC) dinámica y su valor predictivo en relación a la magnitud de la necrosis y la aparición de complicaciones. Comprobando la existencia de una correlación en cuanto a la necrosis y las complicaciones locales. <sup>(18, 19,20)</sup>

En 1990 Balthazar publica los resultados de la conjunción de sus criterios descritos en 1985 y los de la Universidad de Ulm. Un punto problema en relación con la clasificación original era que aunque identificaba un grupo de pacientes con elevado riesgo de presentar complicaciones sépticas, una gran cantidad de grados (D y E) evolucionaban hacia la resolución de las

coleciones y había pacientes que desarrollaban complicaciones que no eran identificados. Usando TAC dinámica, se clasificó a los pacientes según la magnitud de la necrosis, comprobándose que la mortalidad se relacionaba con la presencia de necrosis y su grado y un subgrupo de pacientes sin grandes repercusiones pancreáticas pero con colecciones peripancreáticas (D y E).

Las variables a tener en cuenta fueron la necrosis glandular y las colecciones peripancreáticas. El valor predictivo positivo para el desarrollo de una complicación local séptica es del 84 % en los pacientes con necrosis y colecciones asociadas, del 77 % en la necrosis y del 46 % en colecciones peripancreáticas solas. El valor predictivo negativo es del 95, 97 y 96 % respectivamente. Los pacientes que presentaron un páncreas con un refuerzo normal en la TAC dinámica realizada al ingreso tuvieron una mortalidad del 4 % y estas se correlacionaban con la aparición de necrosis tardía luego de la 1-2 semana habiendo presentado todas al inicio imágenes tomográficas grados D y E. En cuanto a la magnitud de la necrosis aquellos con escasa necrosis presentaron 0 % de mortalidad y 40 % de morbilidad. Los pacientes con necrosis del 30 % o más presentaron mortalidades del 29 % y morbilidad del 94%. Cuando la falta de refuerzo glandular en al TAC dinámica compromete menos del 30 % de la glándula el estudio pierde fidelidad y se ha observado falta de correlación entre las imágenes y los hallazgos intraoperatorios. <sup>(18, 19,20)</sup>

Rotman en 1994 demostró en un estudio multicéntrico el valor pronóstico de la TAC dinámica realizada en las primeras 48 horas en los pacientes con pancreatitis aguda severa. Realizaron un análisis estadístico multivariado en el

cual, las variables independientes estaban constituidas por una gran cantidad de datos obtenidos por la TAC. Quince variables resultaron individualmente predictivas, respecto al riesgo de fallecer el paciente, falta de refuerzo de la cabeza e istmo, no visualización de vena porta y/o vena esplénica, colecciones en espacio pararrenales, en el mesenterio, mesocolon, pelvis, presencia de líquido en cavidad abdominal, etc. En el análisis multivariado fueron seleccionadas, la falta de refuerzo de la cabeza y del istmo y las colecciones extra pancreáticas localizadas en espacios, pararrenales posteriores izquierdo y derecho.

En cuanto a la predicción de formación de abscesos, once variables fueron seleccionadas con capacidad predictiva individual siendo jerarquizadas, por el análisis multivariado ya que la sola presencia de tres de ellas duplicaba el riesgo de desarrollar un absceso: la falta de visualización de la vena esplénica, colecciones perirrenales posteriores derechas y heterogeneidad de las colecciones extra pancreáticas. <sup>(18, 19,20)</sup>

La TAC dinámica tiene un gran valor diagnóstico porque permite saber que pasa dentro de la glándula, descarta complicaciones locales y puede identificar tempranamente aquel grupo de pacientes que evolucionaran sin complicaciones de aquellos que tienen altas probabilidades de presentar complicaciones infecciosas. <sup>(18, 19,20)</sup>

La TAC dinámica se debe de realizar en pacientes con pancreatitis aguda severa antes de las primeras 48 a 72 horas, debe repetirse cada 10-15 días o antes si se sospechan complicaciones o evolución tórpida del paciente Por todo lo expuesto es fundamental solicitar una TAC con contraste oral e intravenoso

en bolo(dinámica), siendo poco útil solicitar una TAC con contraste oral e intravenoso convencional, ya que la información que nos proporciona no es completa y pierde el valor predictivo el cual hace de este examen el estándar de oro de esta patología <sup>(18,19,20)</sup>

La sensibilidad y especificidad de la TAC dinámica para diagnosticar una pancreatitis aguda es del 80 y 98 % respectivamente, detectando la necrosis pancreática y la infección con una sensibilidad del 50 a 100 % y del 20 a 50 % respectivamente. Su sensibilidad es directamente proporcional al porcentaje de necrosis, ya que con porcentajes de 30 % de necrosis la sensibilidad es próxima al 100 % cayendo al 50 % cuando el porcentaje de necrosis es inferior al 30 %. <sup>(18, 19,20)</sup>

En cuanto al contraste Schmidt en 1995 reporto evidencia de empeoramiento en pancreatitis aguda severa en ratas debido a la utilización de contraste intravenoso, por trastornos en la microcirculación.

Tsann-Long Hwang en marzo del 2000 publico un estudio prospectivo aleatorizado, reevaluando el efecto del contraste intravenoso en la pancreatitis aguda severa, llegando a la conclusión de que la severidad de la misma no es afectada por el contraste. Debe recordarse también que en hasta un 15-30 % de las TAC pueden ser normales en una pancreatitis leve. <sup>(18, 19,20)</sup>



<b>Clasificación Tomográfica de Balthazar</b>	
<b>A</b>	Páncreas Normal.
<b>B</b>	Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto pancreático, pequeñas colecciones intrapancreáticas.
<b>C</b>	Grado B asociado a un aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreáticas.
<b>D</b>	Colección líquida aislada.
<b>E</b>	Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático

<b>Inflamación pancreática y peripancreática</b>		<b>Necrosis pancreática</b>	
<b>Grado A</b>	0 puntos	Sin necrosis	0 puntos
<b>Grado B</b>	1 punto	Necrosis >30 %	2 punto
<b>Grado C</b>	2 puntos	Necrosis 30 a 50 %	4 puntos
<b>Grado D</b>	3 puntos	Necrosis < 50 %	6 puntos
<b>Grado E</b>	4 puntos		

<b>Máximo total del índice 10 puntos</b>		
<b>Índice de severidad</b>	<b>% Morbilidad</b>	<b>% Mortalidad</b>
>3	8	3
4 a 6	35	6
7 a 10	92	17

### **Score de APACHE**

El score APACHE II es de los más utilizados actualmente (CTI-CI) ya que se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración:

la edad y su estado previo así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial. Estratifica pacientes en espectro de grupo de riesgo, actualmente se le agrego el índice de masa corporal ya que se ha visto que la obesidad es un factor de mal pronóstico. Es el más sensible para la pancreatitis aguda litiásica que es la más frecuente en nuestro medio. El score de apache II monitorea el curso de la enfermedad día a día y tendría el potencial de detectar las complicaciones mas tempranamente lo cual no podría predecirse con los criterios de Ranson <sup>(21)</sup>

### Puntos Fisiologicos

Temperatura	PAM	FC	FR	Hematecrito	Leucocitosis
> o = 41 - 4	> o = 160 - 4	> o = 180 - 4	> o = 50 - 4	> o = 60 + 4	> o = 40 - 4
39-40.9 - 3	130-159 - 3	140-179 - 3	35-49 - 3	50-59.9 + 3	20-39.9 - 2
38.5-38.9 - 1	110-129 - 2	110-139 - 2	25-34 - 1	46-49.9 + 1	15-19.9 = 1
36-38.4 0	70-109 0	70-109 0	12-24 0	30-45.9 0	3-14.9 0
34-35.9 - 1	50-69 - 2	55-69 - 2	10-11 - 1	20-29.9 - 2	1-2.9 - 2
32-33.9 - 2	> o = 49 - 4	40-54 - 3	6-9 - 2	> 20 - 4	> 1 - 4
30-31.9 - 3		> o = 39 - 4	> o = 5 - 4		
> o = 29.9 - 4					

### Panel Metabolico Basico

Gasometria	PH	HCO3	Na+	K+	Creatinina
Si FiO2 < 0.5	>o=7.7 + 4	> o = 52 +4	> o = 180 +4	> o = 7 +4	>3.5 +4
PaO2 >70 0	7.6-7.69 + 3	41-51.9 +3	160-179 +3	6-6.9 +3	2-3.4 +3
61-70 -1	7.5-7.59 + 1	32-40.9 +1	155-159 +2	5.5-5.9 +1	1.5-1.9 +2
55-60 -3	7.33-7.49 0	22-31.9 0	150-154 +1	3.5-5.4 0	0.6-1.4 0
< 55 -4	7.25-7.32 -2	18-21.9 -2	130-149 0	3-3.4 -1	<0.6 -2
Si FiO2 > 0.5	7.15-7.24 -3	15-17.9 -3	120-129 -2	2.5-2.9 -2	
A-aD02>500 + 4	<7.15 -4	< 15 -4	111-119 -3	< 2.5 -4	
350-499 +3			< o = 110 -4		
200-349 + 2					
<200 0					

### Nomenclatura Internacional de Atlanta

**Pancreatitis Aguda Leve.** Sin compromiso sistémico ni complicaciones locales (necrosis, abscesos ni pseudoquistes). Recuperación sin incidentes antes de 3 días, con terapia mínima de hidratación y analgesia. Muchas de ellas pasan

desapercibidas. El TAC de abdomen es normal o sólo revela edema pancreático (Balthazar A o B).<sup>(21)</sup>

**PA Severa.** Asociada con falla orgánica y/o complicaciones locales. Se caracteriza por tener 3 o más criterios de Ranson, u 8 o más puntos APACHE II. En general representa necrosis pancreática, pero en raras ocasiones una pancreatitis edematosa intersticial puede desarrollar un cuadro severo<sup>(21)</sup>

**Colecciones líquidas agudas:** Se presentan de manera precoz en el curso de PA, se localizan en o cerca del páncreas y carecen de pared. Se ven en el 30-50% de los casos de PA severa, pero más de la mitad de ellas remiten espontáneamente. Pueden progresar a pseudoquistes o abscesos.<sup>(21)</sup>

**Necrosis pancreática:** Área difusa o focal de parénquima no viable. Se asocia a esteatonecrosis peripancreática. La TAC dinámica es el estándar de oro para su diagnóstico (> 90% de precisión). Pueden ser estériles o infectadas, y es crucial su diferenciación entre ellas, por la importancia que tienen en pronóstico como en tratamiento de la enfermedad. La necrosis infectada tiene tres veces más mortalidad y es de resolución quirúrgica, de ahí la gran importancia de la aspiración con aguja fina dirigida por TAC. Debe diferenciarse necrosis infectada de absceso, en este último hay mínima necrosis y el riesgo de mortalidad es mucho menor, además la terapia específica es muy diferente<sup>(21)</sup>

**Pseudoquistes agudos:** Colección de jugo pancreático envuelto por una pared. (TAC o Ecografía). Su formación requiere de 4 o más semanas desde el inicio de la PA. Son estériles y si aparece pus y bacterias se denominan abscesos pancreáticos.<sup>(21)</sup> De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI) en 1999 la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad, responsabilizándosele de 0.5 % de las defunciones en el

país. <sup>(5)</sup> En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte. Paradójicamente, exceptuando escasos reportes y series, la mayor parte de los datos sobre la epidemiología y características de los pacientes con pancreatitis aguda provienen de otros países. Aunque no hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente en México, sin duda resultaría de utilidad disponer de información descriptiva sobre la pancreatitis en nuestro país. <sup>(15)</sup>

El Hospital General de México es una institución pública con 100 años de brindar atención a la población abierta de todo el país. Aunque por sus características, sus servicios son requeridos principalmente por población de bajos recursos, esta distribución ha cambiado en tiempos recientes atendiendo en la actualidad prácticamente todos los estratos sociales. Por tanto consideramos que el análisis de su población constituye un muestreo válido sobre la población mexicana. Este trabajo se propuso determinar las principales características y comportamiento epidemiológico de la pancreatitis aguda en base al análisis de los pacientes atendidos en el Hospital General de México. <sup>(15)</sup> Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional. Donde se obtuvieron los datos de los pacientes con pancreatitis aguda manejados del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2000. Resultados: la prevalencia de pancreatitis aguda entre la población hospitalaria es de 3%. Se identificaron 104 pacientes, 62% hombres, con edad promedio de 37 años. En 74% se sospechó correctamente el diagnóstico al ingreso. Las causas más frecuentes fueron la biliar (49%) y la alcohólica (37%). El síntoma de inicio más común fue el dolor abdominal (94%). El estudio de laboratorio más sensible fue la presencia de leucocitosis (78%), seguido por la lipasa sérica (74%). Sólo

34% de los pacientes tuvieron un adecuado estado nutricional. El 54% de los pacientes presentaron pancreatitis severa. Los días promedio de hospitalización fueron 17 y 44% necesitaron manejo en la Unidad de cuidados intensivos. El 35% de los pacientes fueron sometidos a cirugía, en los que se realizó necrosectomía la mortalidad fue de 67%. La mortalidad total fue de 21%.<sup>(15)</sup>

En el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI 370 egresos por pancreatitis aguda.<sup>(9)</sup> La mortalidad que se registro fue de 53 casos 15% de los mismos estas cifras son representativas de la prevalencia nacional, ya que esta institución atiende a la mitad de la población mexicana

La etiología de la pancreatitis aguda es un tema complejo debido a que muchos factores han sido implicados en la causalidad de esta enfermedad y, a veces, no hay causas identificables. Dos factores, cálculos del tracto biliar y el alcoholismo, en un 80 a 90% de los casos. El resto de 10 a 20 por ciento corresponde a idiopática, o por una variedad de diversas causas, entre ellas el trauma, cirugía, drogas, herencia, las infecciones y toxinas.<sup>(9)</sup>

## **JUSTIFICACION:**

### **MAGNITUD**

A pesar de la considerable cantidad de investigación en curso relacionada con esta enfermedad, sus mecanismos fisiopatológicos no es entendida por completo. Esto puede atribuirse en parte a la relativa inaccesibilidad de material clínico de los estudios experimentales, que ha llevado al desarrollo de varios modelos experimentales de pancreatitis con el que su etiología, fisiopatología, y los regímenes de tratamiento se están estudiando. <sup>(15)</sup>Aproximadamente 300.000 casos ocurren en los Estados Unidos cada año. <sup>1)</sup>

La incidencia parece ir en aumento tanto en Estados Unidos como en todo el mundo. La litiasis biliar y la ingesta de alcohol son la causa del 70 a 90% de los casos en Estados Unidos Europa y Asia <sup>(4)</sup> En el Reino Unido parece ir en aumento. En Escocia y el sur de Inglaterra la incidencia varía entre 150 a 420 casos por 1 millón de habitantes <sup>(7)</sup> De acuerdo a los egresos hospitalarios registrados en el IMSS la pancreatitis representa la quinta causa de motivo de alta de los padecimientos del aparato digestivo.

Durante 5 años de 1993 a 1997 hubo 511 egresos por pancreatitis aguda.<sup>(17)</sup> En el hospital de especialidades del centro médico nacional siglo XXI 370 egresos por pancreatitis aguda. <sup>(9)</sup> estas cifras son representativas de la prevalencia nacional, ya que esta institución atiende a la mitad de la población mexicana.

Se realizo una búsqueda en la literatura donde no se encontraron datos de incidencia o prevalencia en el estado de Sinaloa así como tampoco se encontraron datos en Culiacán.

## **Trascendencia**

La pancreatitis aguda en los Estados Unidos cada año, hay más de 3000 muertos por pancreatitis aguda severa. La pancreatitis además es un factor que contribuye a 4000 muertes en un año asociada a otras enfermedades comórbidas, además de ser una carga económica que representan más de dos mil millones de dólares en costos de salud cada año en los EE.UU. <sup>(1)</sup> De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI) en 1999 la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad, responsabilizándosele de 0.5 % de las defunciones en el país. <sup>(15)</sup> En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte. En el Hospital General de México. <sup>(15)</sup> Se realizó un estudio de pacientes con pancreatitis aguda manejados del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2000. Donde se observó una mortalidad del 67% y una mortalidad del 21%. <sup>(15)</sup> De igual manera en el hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI en los estudios realizados de los pacientes con pancreatitis aguda ellos encontraron una mortalidad del 15% por los datos anteriores observamos que la mortalidad en los diferentes hospitales descritos anteriormente se encuentra dentro de los parámetros establecidos <sup>(9)</sup>

## **VULNERABILIDAD**

En el hospital Civil de Culiacán se realizó una prueba piloto donde se tomaron los expedientes del año 2008 de los ingresos de pacientes con pancreatitis aguda por el servicio de urgencias donde observamos 27 ingresos de las diferentes etiologías de esta entidad. Por eso se plantea realizar este estudio

Observacional, descriptivo, transversal, retrolectivo. El cual pretende recabar la información del periodo 2005 al 2009, de todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda corroborado por clínica, laboratorio e imagenología, y se observara a través del expediente electrónico para conocer la frecuencia y el comportamiento de la pancreatitis aguda. Además de observar otras variables como mortalidad, etiología, género, clasificación de la pancreatitis, tipos de cirugía, parámetros de laboratorio, ocupación, criterios de severidad, complicaciones. No contando hasta este momento en la institución con una casuística registrada de casos de pancreatitis aguda y mucho menos la morbimortalidad de la misma, por este motivo se plantea realizar este estudio para tener una frecuencia y una idea de la evolución de esta patología. Y así poder realizar una comparativa con los reportes de la literatura. Por otro lado estos datos recabados podrán servir como base para la realización de futuros trabajos de investigación acerca de la pancreatitis aguda.

Es posible disminuir las complicaciones de la pancreatitis aguda severa si se detecta esta antes de que se presente. Por lo que la recolección de datos que se pretenden nos permitirá tener una idea de los criterios utilizados para el diagnóstico de la misma.

## **FACTIBILIDAD**

Este estudio pretende recabar la información obtenida de los expedientes de los pacientes ingresados con pancreatitis aguda de los años 2005 al 2009 obtenidos por personal capacitado y con la información obtenida mejorara la atención, diagnóstico y tratamiento oportuno de complicaciones.



## **VIABILIDAD**

El hospital financiará la investigación y ha dado su aval para que se lleve a cabo ya que el estudio es acorde con sus políticas, principalmente en el servicio de Cirugía ya que no se cuenta con estudios de prevalencia, incidencia o frecuencia de pancreatitis, los cuales servirían de base para realizar estudios de mayor evidencia científica

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

¿Cuál es la frecuencia y comportamiento de la pancreatitis aguda En los pacientes ingresados en el Hospital Civil De Culiacán en el periodo comprendido del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2009?

## **OBJETIVO GENERAL:**

1. Determinar la frecuencia de pancreatitis aguda en el Hospital Civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS:**

1. Determinar la Etiología de la pancreatitis aguda en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
2. Establecer el género más frecuente de los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
3. Determinar la edad promedio de los pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
4. Establecer los valores de Amilasa y Lipasa en los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda tanto en pancreatitis aguda leve y severa en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
5. Establecer los criterios de severidad utilizados en los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009

- 6.** Establecer la estancia intrahospitalaria en cada tipo de pancreatitis aguda en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
- 7.** Establecer la mortalidad en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009 por pancreatitis aguda
- 8.** Establecer la Etiología más frecuente de la pancreatitis aguda en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
- 9.** Determinar los tipos de cirugías utilizadas en el manejo posterior del cuadro de pancreatitis aguda de etiología biliar en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
- 10.** Determinar las complicaciones tardías de la pancreatitis aguda severa en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009
- 11.** Determinar cuáles fueron los criterios de severidad utilizados en los pacientes con pancreatitis aguda en el hospital civil en el periodo 2005 al 2009.
- 12.** Establecer el género más frecuente de los pacientes con pancreatitis aguda de etiología biliar en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009.
- 13.** Determinar la edad promedio de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda de etiología biliar en el hospital civil de Culiacán en el periodo 2005 al 2009

## **METODOLOGIA**

### **MATERIAL Y METODOS**

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional. Se consideraron los pacientes que ingresaron y fueron manejados en el Hospital Civil de Culiacán, del 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2009, con diagnóstico de pancreatitis aguda confirmado por clínica, laboratorio e imagenología. Se consideró como criterio de no inclusión el que no se confirmara el diagnóstico de pancreatitis aguda por los métodos ya referidos y los casos de pancreatitis crónica que cursaban por periodos de agudización.

Se utilizaron hojas individuales para coleccionar datos que incluyeron edad, sexo, etiología de la pancreatitis aguda, resultados, días de estancia hospitalaria, cirugías realizadas, complicaciones, mortalidad, parámetros de laboratorio, la severidad de la pancreatitis se estableció de acuerdo a los criterios de Atlanta en leve y severa.

#### **Métodos estadísticos**

Para analizar relaciones y comparaciones de variables categóricas, se utilizaron pruebas ji-cuadrada. Para comparar grupos con variables ordinales se utilizó la prueba U de Mann-Whitney. La comparación de las variables numéricas se realizó mediante la prueba t-Student para muestras independientes.

Se muestran los resultados por medio de tablas descriptivas y gráficas. Los estadísticos de variables numéricas en formato media  $\pm$  desviación estándar, y

las variables categóricas en conteos, porcentajes y razón de momios con intervalos de confianza del 95%.

Los datos obtenidos fueron analizados con el software SPSS versión 15. Valores de probabilidad menores a .05 se consideraron estadísticamente significativos.

### **TAXONOMIA DEL ESTUDIO**

Observacional, descriptivo, transversal, retro lectivo encuesta descriptiva

### **UNIVERSO DEL ESTUDIO**

Se incluirán todos los pacientes ingresados al Hospital Civil de Culiacán con diagnostico clínico y por laboratorio de pancreatitis aguda del periodo comprendido del año 2005 al 2009.

### **CRITERIOS DE INCLUSION**

1. Pacientes que se internaron en el hospital civil de Culiacán con diagnostico de pancreatitis aguda clínicamente y corroborado por laboratorio mayores de 16 años

### **CRITERIOS DE EXCLUSION**

1. Expedientes incompletos
2. Expedientes con diagnostico de pancreatitis aguda. Pero no demostrados por laboratorios o quirúrgicamente

## PANCREATITIS

VARIABLES	CLASIFICACION DE LAS VARIABLES	ESCALA DE MEDICION	OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES
Sexo	Nominal	Dicotómica	1.-Femenino- 2-masculino
Edad	Nominal	Dicotómica	Años
Amilasa	Discreta	Ordinal	Valor normal hasta 95 U/L 3 Veces su valor normal es positiva para pancreatitis
Lipasa	Discreta	Ordinal	Valor normal de 10 a 150 U/L 5 veces su valor normal es positivo para pancreatitis
Clasificación	Ordinal	Ordinal	Leve o severa
Ranson	Categórica	Nominal	0-12 parámetros. Menor o igual a 3 es leve y mayor de 3 es severa
Apache II	Categórica	Nominal	Mayor de 8 puntos es pancreatitis severa y menor o igual de 8 puntos es leve
Balthazar	Categórica	Nominal	1.-A,2.-B,3.-C,4.-D Y 5.-E
Ocupación	Categórica	Nominal	
Tratamiento			1.-Quirúrgico ,2.-CPRE, 3.-Conservador 4.- CPRE y Quirúrgico
Tipo de cirugía	Categórica	Ordinal	1.- Abierta 2.- laparoscópica 3.- conservador
Etiología	Categórica	Ordinal	1.-Biliar 2.-alcohólica 3.- hipertrigliceridemia 4.- Idiopática
Glucosa	Numérica	Continua	mg/Dl
Leucocitos	Numérica	Discreta	X 10 <sup>9</sup> /L
DHL	Numérica	Discreta	Menor o igual a 350 U/L es negativo, mayor 350 U/L es positivo
TGO	Numérica	Discreta	Menor o igual de 250 U/L es negativo y ≥ 250 U/L es positivo
Traslado	Categórica	Nominal	0- No 1.- si
Pancreatitis	Categórica	Nominal	1.- leve 2.- severa
Antibiótico	Categórica	Nominal	
Biometría hemática	Numérica	Continua	Mg/Dl
Días de estancia intrahospitalaria	Numérica	Discreta	Días

### DEFINICION DE LAS VARIABLE

**EDAD:** Es la cantidad de años que un ser ha vivido desde su nacimiento.

**GENERO:** Originalmente se refiere nada más a la división del género humano en dos grupos: mujer u hombre. Cada individuo pertenece a uno de estos grupos. La persona es o de sexo femenino o masculino.

**OCUPACION:** Actividad a la que una persona se dedica en un determinado tiempo.

**AMILASA:** denominada también ptialina o tialina, es un enzima hidrolasa que tiene la función de digerir el glucógeno y el almidón para formar azúcares simples, se produce principalmente en las glándulas salivares (sobre todo en las glándulas parótidas) y en el páncreas. Tiene un pH de 7. Cuando una de estas glándulas se inflama aumenta la producción de amilasa y aparece elevado su nivel en sangre.

**LIPASA:** es una enzima que usa el organismo para disgregar las grasas de los alimentos de manera que se puedan absorber. Su función principal es catalizar la hidrólisis de triacilglicerol a glicerol. Que cuando se encuentra elevada es sugestiva de pancreatitis

**CRITERIOS DE RANSON:** Escala realizada para pronóstico de gravedad en pancreatitis aguda. Que se realiza a las 24 y 48 hrs del ingreso donde el valor mayor de 3 determina gravedad.

**ESCALA APACHE II:** (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva.

**CLASIFICACION DE BALTHAZAR:** hallazgos tomográficos de la incidencia de complicaciones locales y mortalidad en la pancreatitis aguda.

**CLASIFICACION DE PANCREATITIS AGUDA:** de acuerdo a consenso de Atlanta en leve o grave.

**GLUCOSA:** Es un monosacárido con la misma fórmula empírica que la fructosa pero con diferente estructura. Es una hexosa, es decir, que contiene 6 átomos de carbono.

**DHL:** Una enzima de un grupo de enzimas que se encuentra en la sangre y otros tejidos del cuerpo y que participa en la producción de energía en las células. Una cantidad elevada de esta sustancia en la sangre puede ser un signo de daño en los tejidos y algunos tipos de cáncer u otras enfermedades. También se llama lactato deshidrogenasa y LDH.

**LEUCOCITOS:** también llamados glóbulos blancos, son un conjunto heterogéneo de células sanguíneas que son los efectores celulares de la respuesta inmune, así intervienen en la defensa del organismo contra sustancias extrañas o agentes infecciosos (antígenos). Se originan en la médula ósea y en el tejido linfático. Los leucocitos son células móviles que se encuentran en la sangre transitoriamente, así, forman la fracción celular de los elementos figurados de la sangre. Son los representantes hemáticos de la serie blanca

**HEMOGLOBINA:** es una heteroproteína de la sangre, de peso molecular 64.000 de color rojo característico, que transporta el oxígeno desde los órganos respiratorios hasta los tejidos, en vertebrados y algunos invertebrados. La hemoglobina es un pigmento de color rojo, que al interaccionar con el oxígeno toma un color rojo escarlata, que es el color de la sangre arterial y al



perder el oxígeno toma un color rojo oscuro, que es el color característico de la sangre venosa.

### **INSTRUCCIÓN AL PERSONAL:**

1. Catalogar expedientes por año
2. Llenar hoja de recolección de datos
3. reportar expedientes incompletos para estudio

### **ASPECTOS ÉTICOS**

El hospital civil cuenta con un comité de ética donde todos los estudios, son analizados y aceptados.

### **PRESUPUESTO Y PERSONAL**

1. 3 personas para recolección de datos
2. Horario de oficina
3. El hospital civil cuenta con todas la facilidades en cuanto al presupuesto y el material para la búsqueda de los expedientes

### **Recursos humanos**

Investigador: Dr. Galeb Alejandro Basil Detrell

Elaborador de tesis

Investigador: Dra. Martha Elvia Quiñónez Meza

Directora de Tesis

Investigador: Dr Martin Adrian Bolívar

Investigador: Dr. José Cándido Ortiz Bojórquez

Colaboradores: Médicos Residentes de segundo, tercer y cuarto año de la especialidad de cirugía general

### **CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

<b>ENERO 2009</b> Revisión bibliográfica	<b>FEBRERO 2009</b> Revisión bibliográfica	<b>MARZO 2009</b> Revisión bibliográfica	<b>ABRIL 2009</b> Revisión bibliográfica
<b>MAYO 2009</b> Elaboración del protocolo	<b>JUNIO 2009</b> Elaboración del protocolo	<b>JULIO 2009</b> Elaboración del protocolo	<b>AGOSTO 2009</b> Aceptación de protocolo
<b>SEPTIEMBRE 2009</b> Recolección de información	<b>OCTUBRE 2009</b> Recolección de información	<b>NOVIEMBRE 2009</b> Recolección de información	<b>DICIEMBRE 2009</b> Recolección de información
<b>ENERO 2010</b> Elaboración estadística	<b>FEBRERO 2010</b> Elaboración estadística Entrega de resultados finales	<b>MARZO 2010</b>	<b>ABRIL 2010</b>

### **CALENDARIZACION DE ACTIVIDADES**

1. Revisión bibliográfica se realizo de 1ro de Enero al 31 de Marzo Diciembre del año 2009
2. La elaboración del protocolo se realizo de 1ro de Abril al 31 de agosto de 2009 invirtiendo 3 horas diarias
3. La elaboración de la recolección de información se realizara a partir del 1 de Septiembre de 2009 todos los días hasta 31 de Diciembre de 2009

4. Elaboración estadística del informe técnico final se realizara a partir de 1ro de Enero de 2009 a 15 de Febrero de 2009
5. Entrega de resultados finales de tesis se realizara 15 de Febrero de 2010

## RESULTADOS

En este estudio fueron incluidos un total de 112 expedientes correspondientes al total de pacientes ingresados al hospital civil de Culiacán con diagnóstico clínico y por laboratorio de pancreatitis aguda del periodo comprendido del año 2005 al 2009. Con el objetivo principal de determinar su frecuencia y relación con diferentes variables.

De los 112 pacientes con pancreatitis aguda la ocupación de los 112 pacientes fueron 53(46.4%) fueron Amas de casa, 13(11.6%) jornaleros, 9 (8%) estudiantes, 8(7.1%) desempleados, 5(4.5%) empleados, 3(2.7%) maestros, 2(1.8%) comerciantes, 2(1.8%) electricistas, 2(1.8%) pulidores de pisos, 2 (1.8%) soldadores, 1(.9%) abogado, 1(.9%) agricultor, 1(.9%) albañil, 1(.9%) carpintero, 1 (.9%) chofer, 1(.9%) cocinero, 1(.9%) ganadero, 1(.9%) jardinero, 1(.9%) jubilado,1(.9%) ladrillero,1(.9%) peón,1(.9%) profesionista, 1(.9%) taxista y 1(.9%) vendedor. (Tabla 1)

En lo que respecta a la severidad de la pancreatitis. 76 pacientes para un (67.9%) fueron diagnosticados como pancreatitis aguda Leve y 36 pacientes para un (32.1%) con pancreatitis aguda severa. (Figura 1)

En cuanto al género de los pacientes no se encontraron diferencias significativas ( $p=0.433$ ) en el tipo de diagnóstico y genero; el 71% (44) de las mujeres y 64% (32) de los hombres fueron diagnosticados con pancreatitis leve; el 29% (18) de las mujeres y el 36% (18) de los hombres con diagnóstico de pancreatitis severa. (Tabla 2)

En lo que se refiere a la edad de los pacientes el promedio fue con pancreatitis leve de  $42.0 \pm 16.1$  años mientras que los de pancreatitis severa su edad

promedio fue de  $53.5 \pm 3.1$  años. Esto es, el grupo de pacientes con pancreatitis severa tienen en promedio  $11.49 \pm 3.43$  años más ( $p=.001$ ) que el otro grupo. Lo que implica que el incremento en la edad es un factor de riesgo para el diagnóstico de pancreatitis aguda severa ( $OR=1.04$ ,  $IC95\%=1.014, 1.066$ ).<sup>(Tabla 3)</sup>

En lo que respecta a la tiempo de estancia intrahospitalaria, el promedio de fue de  $7.01 \pm 5.04$  días (rango 1-29). Los pacientes con pancreatitis severa, duraron en promedio  $5.39 \pm 1.12$  más días que los de diagnóstico leve. La media para el primer grupo fue de  $5.28 \pm 3.03$  días y para el segundo fue de  $10.67 \pm 6.39$  días. Esta diferencia fue significativa ( $p=.0001$ )<sup>(tabla 4)</sup>

En cuanto a la utilización de antibiótico terapia 47 pacientes para un (42%) no requirieron antibiótico, 65 pacientes para un (58%) requirieron algún tipo de antibiótico, 20 pacientes para un (17.9%) se les administró Levofloxacino, ciprofloxacino 17pacientes para un (15.2%), 13 pacientes para un (11.6%) ceftriaxona, 6 pacientes para un (5.4%) imipenem, 5 pacientes para un (4.5%) ertapenem, 1 paciente para un (0.9%) cefuroxima, 1 paciente para un (0.9%) metronidazol, 1 paciente para un 0.9%) moxifloxacino.<sup>(Tabla 5 y fig. 2)</sup>

En lo que se refiere a complicaciones tardías, solo dos de los 112 pacientes presentaron complicación tardía, es decir, la prevalencia fue de .017857% ( $IC 95\% .002170-.063019$ ).

En referencia a la etiología de la enfermedad, la causa más frecuente 76 pacientes para un (67.9%) correspondió a Biliar, 22 pacientes para un (19.6%) a etiología alcohólica, 7 paciente para un (6.3%) correspondió a hipertrigliceridemia y 7 pacientes para un (6.3%) correspondió a origen idiopático. No se observaron diferencias significativas ( $p=0.245$ ) entre la severidad de la pancreatitis y la etiología.<sup>(fig.3 y Tabla. 6)</sup>

En los pacientes con etiología biliar, se observó una frecuencia significativamente ( $p=.006$ ) menor con pancreatitis severa (34.2%). Se observaron 76 casos de etiología biliar donde fue más frecuente en las mujeres con 56 (73.7%) casos contra 20 (26.3%) casos en hombres. La edad promedio de los pacientes con esta etiología fue de  $47.11\pm 18.7$  años (rango 17-79). No se observó relación significativa ( $p=.837$ ) entre género y edad en tales pacientes; la edad media de las mujeres fue de  $46.84\pm 18.65$  y de los hombres de  $47.85\pm 19.39$  años. (Tabla.7)

Ocurrieron 3 defunciones que corresponden al 2.7% de los casos.

La frecuencia de pancreatitis en el transcurso de los años, fue de 16 casos en 2005, 22 en el 2006, 25 en el 2007, 27 en el 2008, y 22 en el 2009, por lo que la frecuencia no ha variado significativamente en el transcurso de los años.

(Figura 4 y tabla 9)

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos en los niveles promedio de Amilasa ( $p=.116$ ) y Lipasa ( $p=.905$ ). La media de Amilasa en los pacientes de pancreatitis leve fue de  $1187.3\pm 1256.2$  y en los de severa de  $1642.5\pm 1099.4$ . La media de Lipasa fue de  $3280.9\pm 4408.7$  y  $3280.9\pm 4408.7$  en los pacientes con diagnóstico de pancreatitis leve y severa, respectivamente.

(Tabla 10.)

De los 112 pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda se les realizó tomografía 39 pacientes de los cuales según los criterios de Balthazar fueron; Balthazar A 4 pacientes (3.6%), Balthazar B 6 pacientes (5.4%) Balthazar C 21 pacientes (18.8%) Balthazar D 6 pacientes (5.4%) y Balthazar E 2 pacientes (1.8%) (Tabla 11.) De los 112 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda se les realizó es score de Apache II a 59 pacientes de los cuales 47 pacientes el

(42%) fueron catalogados como pancreatitis aguda leve y 12 pacientes el (10.7%) fueron catalogados como pancreatitis severa. (Tabla 12)

De los 112 pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda se les realizo los criterios de Ranson a 80 pacientes de los cuales 77 pacientes el (68.8%) fueron catalogados como pancreatitis aguda leve y 3 pacientes el (2.7%) fueron catalogados como pancreatitis severa. (Tabla 13)

En los 76 pacientes con etiología biliar, a 18 no se les registró pues fueron trasladados, de los 58 restantes, el 24.1% (14) fue cirugía abierta, el 19.7% (15) fue cirugía laparoscópica y el 38.2% fue con manejo conservador. (Tabla 14)

## **DISCUSION:**

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos observar que la etiología, género, clasificación de pancreatitis, edad, amilasa, lipasa, criterios de severidad están dentro de los parámetros de la literatura tanto mundial como nacional. En cuanto a complicaciones, mortalidad e intervenciones quirúrgicas por complicaciones nos encontramos por debajo de lo reportado en la literatura.



## **CONCLUSION**

Este trabajo de investigación aporta información útil sobre el comportamiento epidemiológico de la pancreatitis aguda en el Hospital Civil de Culiacán, los resultados servirán de apoyo a investigaciones posteriores sobre aspectos como el diagnóstico, manejo y determinantes de severidad de la pancreatitis aguda.

## **BIBLIOGRAFIA:**

1. William E, Fishner, Dana K, Andersen, Richard H, Bell, Ashok K, Brunnicardi Ch. Schwartz principios de cirugía 8va edición vol.II. Pancreatitis aguda. Mc Graw Hill Mexico 2006 Cap. 32; Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. N Engl J Med 1994;330(17):1198-1209.
2. -Arenas JI, Fernandez P. Pancreatitis Aguda. Rev. Esp. Enf. Diges., 88, 12 (851-864), 1996
3. Anglade D: Faut-il conserver l'utilisation de scores spécifiques pour la détermination précoce de la gravité des pancréatites aiguës ?. Ann Chir 125:325-33, 2000
4. Jon D, Vogel J, Charles J. Pancreatitis aguda. Shackelford cirugía del aparato digestivo. 5ta edición Vol. III Cap. 2 pag. 10-31;
5. Sanchez R, Michele. Pancreatitis aguda. Rev. Med. Int. Med Crit. mayo 2004, 1(01)
6. Sánchez LR, Camacho M, Vega R, Garza J, Campos C, Gutiérrez R. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac Méd Méx Vol. 141 No. 2, 2005
7. UK guidelines for the management of acute pancreatitis Gut 2005;54(Suppl III):iii1–iii9. doi: 10.1136/gut.2004.057026
8. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, et al: acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology, 1985; 156: 767-772
9. Balthazar, EJ. CT. diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989; 27, 19-37

10. Balthazar, EJ, Robinson, DL, Megigow, AJ, Ranson, JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*, 1990, 174:331-337
11. Bollen TL, Santvoort HC, Besselink MG, Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, Gooszen HG. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *British Journal of Surgery* 2008; 95: 6–21
12. Mier DJ. Asociación Mexicana de cirugía general, consejo mexicano de cirugía general. Pancreatitis aguda. Manual moderno 2003. Cap 123 Pag. 1011-1027;
13. González NV, Dra. Bobadilla FG, Recalde D, Dr. Coll SA. Edad, sexo y etiología mas frecuente de pancreatitis aguda: experiencia del hospital Jose Ramon Vidal. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 141 Enero 2005 Pág. 24-26*
14. Martínez J, Timoniuk CM, Malluguiza VA. Incidencia de pancreatitis aguda. En el servicio de cirugía del hospital Dr. Julio C. Perrando de resistencia Chaco. *Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina. N° 182 – Junio 2008*
15. Hernández S, Lara PE, Camarena OJ. El proceso de la investigación clínica. Impreso en México 2003.
16. Spitzer AL, Barcia AS, Schell MT, Barber A, Norman J, Grendell, J Harris WH. Applying Ockham's Razor to Pancreatitis Prognostication A Four-Variable Predictive Model. *Annals of Surgery • Vol. 243, Numero 3, Marzo 2006.*
17. Scelza A, Balboa O. Pancreatitis Aguda en el Hospital Maciel. Montevideo Uruguay. 2005.

18. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003; 26: 54-62.
19. Chang CC, Hsieh YY, Tsai HD, Yang TC, Yeh LS, Hsu TY. Acute pancreatitis in pregnancy. *Zhonghua Yixue Zazhi (Taipei)* 1998; 61: 85-92.
20. Fallat RW, Vester JW, Glueck CJ. Suppression of amylase activity by hypertriglyceridemia. *JAMA* 1973; 225: 1331-4.
21. Okura Y, Hayashi K, Shingu T, Kajiyama G, Nakashima Y, Saku K. Diagnostic evaluation of acute pancreatitis in two patients with hypertriglyceridemia. *World J Gastroenterol* 2004; 10 (24): 3691-5.

## ANEXOS

<b>HOJA DE RECOLECCION DE DATOS</b>			
<b>VARIABLES</b>	<b>CLASIFICACION DE LAS VARIABLES</b>	<b>ESCALA DE MEDICION</b>	<b>OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES</b>
<b>Sexo</b>	Nominal	Dicotómica	1.-Femenino- 2-masculino
<b>Edad</b>	Nominal	Dicotómica	Años
<b>Amilasa</b>	Discreta	Ordinal	Valor normal hasta 95 U/L 3 Veces su valor normal es positiva para pancreatitis
<b>Lipasa</b>	Discreta	Ordinal	Valor normal de 10 a 150 U/L 5 veces su valor normal es positivo para pancreatitis
<b>Clasificación</b>	Ordinal	Ordinal	Leve o severa
<b>Ranson</b>	Categórica	Nominal	0-12 parámetros. Menor o igual a 3 es leve y mayor de 3 es severa
<b>Apache II</b>	Categórica	Nominal	Mayor de 8 puntos es pancreatitis severa y menor o igual de 8 puntos es leve
<b>Balthazar</b>	Categórica	Nominal	1.-A,2.-B,3.-C,4.-D Y 5.-E
<b>Ocupación</b>	Categórica	Nominal	
<b>Tratamiento</b>			1.-Quirúrgico ,2.-CPRE, 3.-Conservador 4.- CPRE y Quirúrgico
<b>Tipo de cirugía</b>	Categórica	Ordinal	1.- Abierta 2.- laparoscópica 3.- conservador
<b>Etiología</b>	Categórica	Ordinal	1.-Biliar 2.-alcohólica 3.- hipertrigliceridemia 4.- Idiopática
<b>Glucosa</b>	Numérica	Continua	mg/Dl
<b>Leucocitos</b>	Numérica	Discreta	X 10 <sup>9</sup> /L
<b>DHL</b>	Numérica	Discreta	Menor o igual a 350 U/L es negativo, mayor 350 U/L es positivo
<b>TGO</b>	Numérica	Discreta	Menor o igual de 250 U/L es negativo y ≥ 250 U/L es positivo
<b>Traslado</b>	Categórica	Nominal	1- No 1.- si
<b>Pancreatitis</b>	Categórica	Nominal	1.- leve 2.- severa
<b>Antibiótico</b>	Categórica	Nominal	
<b>Biometría hemática</b>	Numérica	Continua	Mg/Dl
<b>Días de estancia intrahospitalaria</b>	Numérica	Discreta	Días

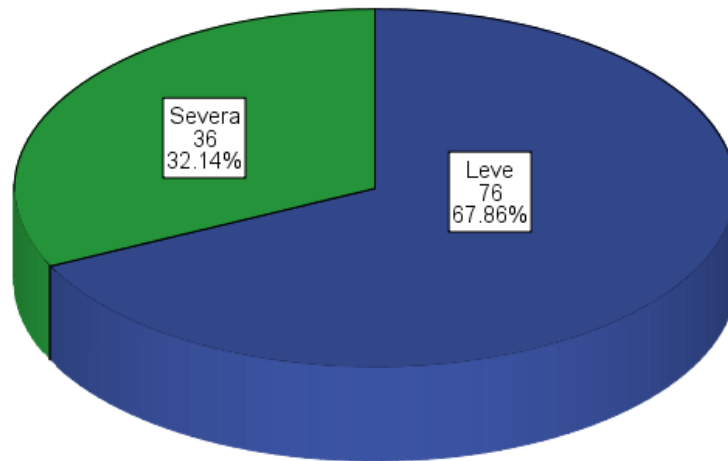
Nombre	Edad	Sexo	ocupación	Tipo de pancreatitis	amilasa	lipasa	QX	glucosa	leucocitos
TGO	DHL	DEH	Antibióticos	Etiología	Apache	complicaciones	Año	Baltazar	Ranson

**Tabla 1. Ocupación de pacientes**

	<b>OCUPACION</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Válidos	Ama de casa	52	46.4
	Jornalero	13	11.6
	Estudiante	9	8.0
	Desempleado	8	7.1
	Empleado	5	4.5
	Maestro	3	2.7
	Comerciante	2	1.8
	Electricista	2	1.8
	Pulidor de pisos	2	1.8
	Soldador	2	1.8
	Abogado	1	.9
	Agricultor	1	.9
	Albañil	1	.9
	Carpintero	1	.9
	Chofer	1	.9
	Cocinero	1	.9
	Ganadero	1	.9
	Jardinero	1	.9
	Jubilado	1	.9
	Ladrillero	1	.9
	Peón	1	.9
	Profesionista	1	.9
	Taxista	1	.9
	Vendedor	1	.9
	<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Elaboración propia

**Figura 1. Distribución de pancreatitis aguda leve y severa**



**Tabla 2. Distribución de pancreatitis por Sexo**

			Genero		
			Femenino	Masculino	Total
<b>PANCREATITIS</b>	<b>Leve</b>	Recuento	44	32	76
		%	71.0%	64.0%	67.9%
	<b>Severa</b>	Recuento	18	18	36
		%	29.0%	36.0%	32.1%
Total	Recuento	62	50	112	
	%	100.0%	100.0%	100.0%	

Ji-cuadrada=.616,gl=1,p=.433

**Fuente: Elaboración propia**

<b>Tabla 3. Edad promedio por tipo de pancreatitis</b>					
<hr/>					
	<b>PANCREATITIS</b>	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>Desviación típ.</b>	<b>Error típ. de la media</b>
<b>EDAD</b>	<b>Leve</b>	76	42.04	16.104	1.847
	<b>Severa</b>	36	53.53	18.662	3.110
t-Student=3.348, gl=110,p=.001				<b>Fuente: Elaboración propia</b>	

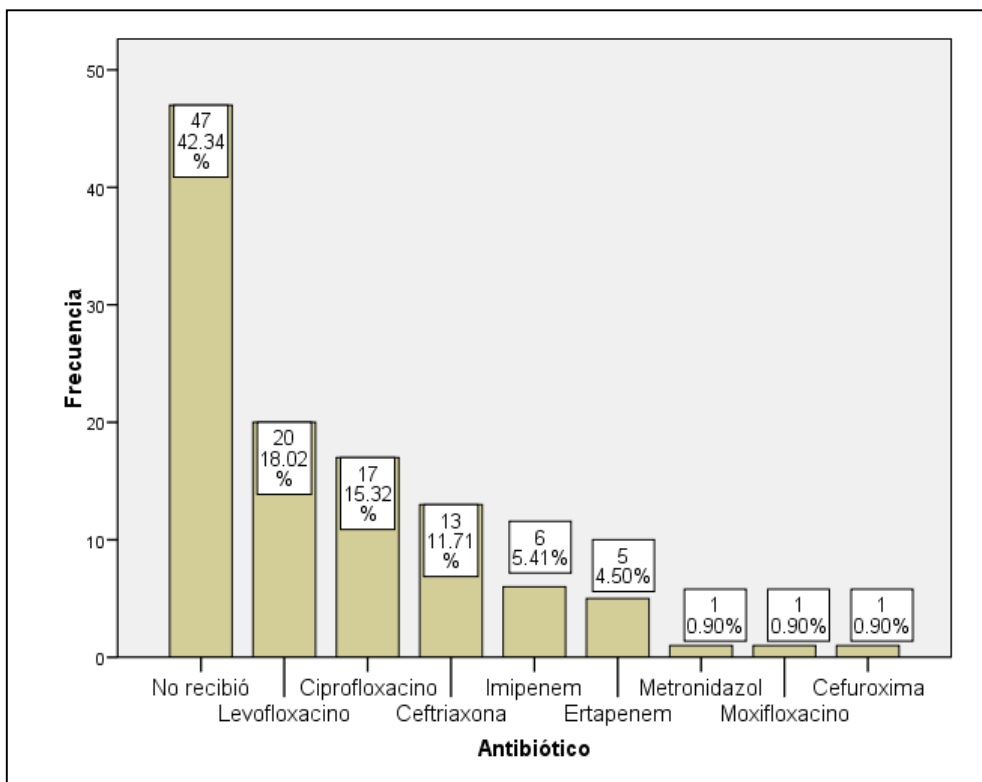
<b>Tabla 4. Días de estancia hospitalaria</b>			
<hr/>			
<b>PANCREATITIS</b>	<b>Media</b>	<b>N</b>	<b>Desv. típ.</b>
<b>Leve</b>	5.28	76	3.027
<b>Severa</b>	10.67	36	6.387
<b>Total</b>	7.01	112	5.045
t-Sudent=4.81, gl=42.62,p=.0001			<b>Fuente: Elaboración propia</b>



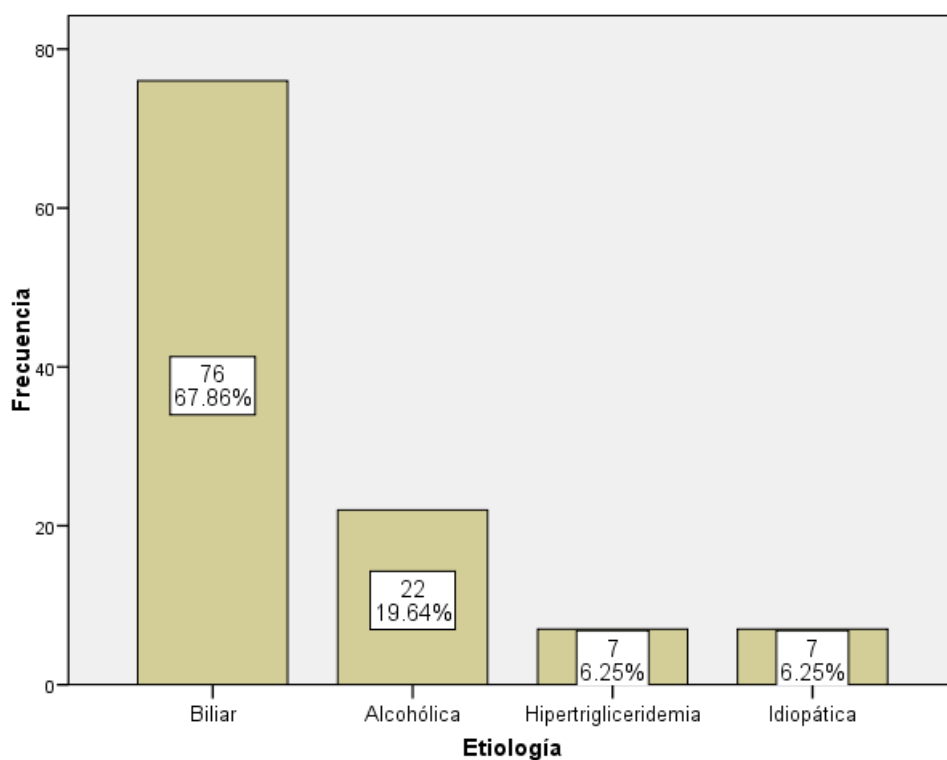
<b>Tabla 5. Antibióticos utilizados</b>				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	<b>No recibió</b>	47	42.0	42.3
	<b>Levofloxacino</b>	20	17.9	18.0
	<b>Ciprofloxacino</b>	17	15.2	15.3
	<b>Ceftriaxona</b>	13	11.6	11.7
	<b>Imipenem</b>	6	5.4	5.4
	<b>Ertapenem</b>	5	4.5	4.5
	<b>Cefuroxima</b>	1	.9	.9
	<b>Metronidazol</b>	1	.9	.9
	<b>Moxifloxacino</b>	1	.9	.9
	<b>Total</b>	111	99.1	100.0
Perdidos	2	1	.9	
Total		112	100.0	

**Fuente: Elaboración propia**

**Figura 2. Antibióticos utilizados**



**Fig. 3. Distribución por etiología**



**Tabla. 6. Distribución por etiología**

		Grupo		Total	Significancia*	
		Leve	Severa			
<b>Etiología</b>	<b>Biliar</b>	Recuento	50	26	76	.006
		%	65.8%	34.2%	100.0%	
	<b>Alcohólica</b>	Recuento	18	4	22	.003
		%	81.8%	18.2%	100.0%	
	<b>Hipertrigliceridemia</b>	Recuento	3	4	7	.547
		%	42.9%	57.1%	100.0%	
	<b>Idiopática</b>	Recuento	5	2	7	.328
		%	71.4%	28.6%	100.0%	
<b>Total</b>		<b>Recuento</b>	<b>76</b>	<b>36</b>	<b>112</b>	
		<b>%</b>	<b>67.9%</b>	<b>32.1%</b>	<b>100.0%</b>	

**Fuente: Elaboración propia**

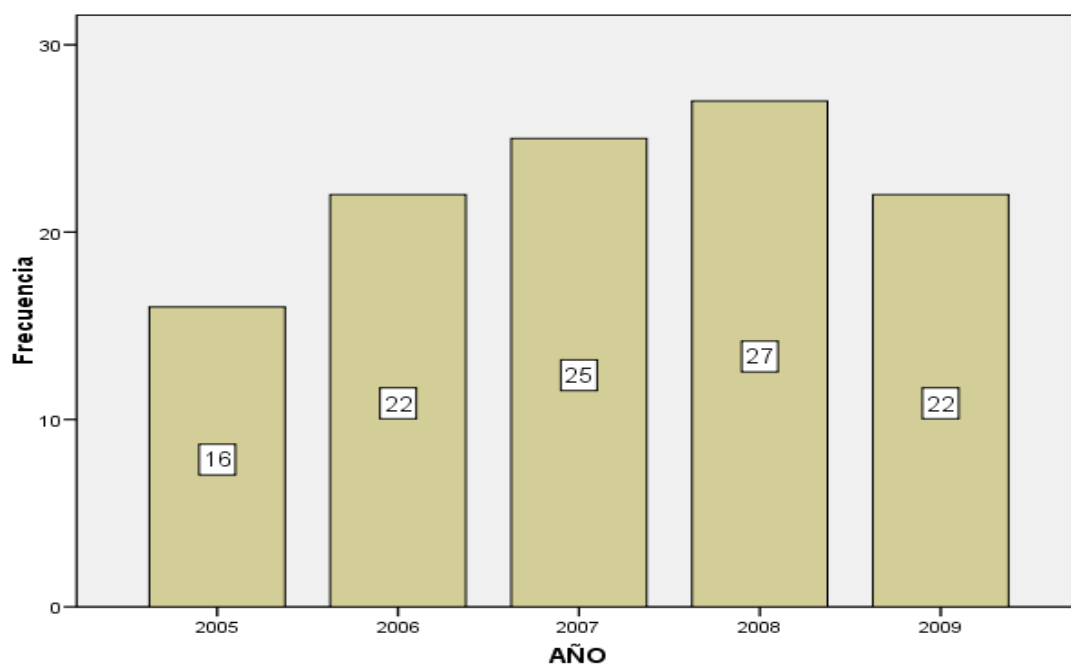
<b>Tabla.7 Etiología biliar y género</b>			
		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Válidos	<b>Femenino</b>	56	73.7
	<b>Masculino</b>	20	26.3
	<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100.0</b>

**Fuente: Elaboración propia**

<b>Tabla 9. Frecuencia de los últimos 5 años de pancreatitis aguda</b>			
		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Válidos	2005	16	14.3
	2006	22	19.6
	2007	25	22.3
	2008	27	24.1
	2009	22	19.6
	Total	112	100.0

**Fuente: Elaboración propia**

**Figura 4. Frecuencia de los últimos 5 años de pancreatitis aguda**



**Tabla 10. Niveles de Amilasa y Lipasa**

	PANCREATITIS		Significancia*
	Leve N=52	Severa N=27	
N	52	27	
Amilasa	1187.3±1256.2	1642.5±1099.4	.116
Lipasa	3280.9±4408.7	3390.68±4462.7	.905

\*t-Student

**Fuente: Elaboración propia**

<b>Tabla 11. Criterios de Balthazar</b>				
		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	
Válidos	<b>A</b>	4	3.6	
	<b>B</b>	6	5.4	
	<b>C</b>	21	18.8	
	<b>D</b>	6	5.4	
	<b>E</b>	2	1.8	
	<b>Total</b>	39	34.8	
Perdidos	NR	73	65.2	
<b>Total</b>		<b>112</b>	<b>100.0</b>	

**Fuente: Elaboración propia**

<b>Tabla 12: ESCALA DE APACHE II</b>				
		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>	<b>Porcentaje válido</b>
Válidos	<b>Leve</b>	47	42.0	79.7
	<b>Severa</b>	12	10.7	20.3
	<b>Total</b>	59	52.7	100.0
Perdidos	NR	53	47.3	
<b>Total</b>		<b>112</b>	<b>100.0</b>	

**Fuente: Elaboración propia**

<b>Tabla 13: Criterios pronósticos de Ranson</b>				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	<b>Leve</b>	77	68.8	96.3
	<b>Severa</b>	3	2.7	3.8
	<b>Total</b>	80	71.4	100.0
Perdidos	Sistema	32	28.6	
	<b>Total</b>	<b>112</b>	<b>100.0</b>	

**Fuente: Elaboración propia**

<b>Tabla 14. Tipos de cirugía realizadas</b>				
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido
Válidos	<b>Abierta</b>	14	18.4	24.1
	<b>Laparoscópica</b>	15	19.7	25.9
	<b>Conservador</b>	29	38.2	50.0
	<b>Total</b>	58	76.3	100.0
Perdidos	Traslados	18	23.7	
	<b>Total</b>	<b>76</b>	<b>100.0</b>	

**Fuente: Elaboración propia**