



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SINALOA

HOSPITAL CIVIL DE CULIACÁN

CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y DOCENCIA EN CIENCIAS DE LA SALUD

TITULO DE LA INVESTIGACION

**Correlación de Severidad de Pancreatitis Aguda por Escalas Clínicas con
Tomografía en Diferentes Tiempos**

Tesis para obtener el grado de especialista en Cirugía General

Investigador:

Dr. Jesahel Eduardo Ruiz Morales
Médico Residente de Cirugía General

Director de tesis:

Dr. Rodolfo Fierro López
Cirujano General

Co Director de Tesis

Dr. Marcel Antonio Cázarez Aguilar
Cirujano General
Jefe de Enseñanza de Cirugía General

Asesor Metodológico:

Dr. José Cándido Ortiz Bojórquez
Subdirector del CIDOCS
Cirujano General
Doctor en Educación

Asesor Metodológico:

Dr. Felipe Peraza Garay
Doctor en probabilidad y estadística.

Culiacán, Sinaloa, Febrero del 2016.

FIRMAS

Subdirector de Investigación
Dr. Edgar Dehesa López
Dirección de Investigación CIDOCS / HCC

Subdirector de Enseñanza
Dr. Carlos Fernando Corona Sapien
Dirección de Enseñanza CIDOCS / HCC

Jefe de Servicio de Cirugía General
Dr. Martín Adrián Bolívar Rodríguez
Cirugía General CIDOCS / HCC

Jefe de Curso de Cirugía General
Dr. Marcel Antonio Cázarez Aguilar
Cirugía General CIDOCS / HCC

FIRMAS

Director de tesis:
Dr. Rodolfo Fierro López
Cirujano General

Co Director de Tesis:
Dr. Marcel Antonio Cázarez Aguilar
Cirujano General

Asesor Metodológico:
Dr. José Cándido Ortiz Bojórquez
Cirujano General
Doctor en Gestión Educativa

Asesor Estadístico:
Dr. Felipe Peraza Garay
Anestesióloga con Maestría en Ciencias Médica

AGRADECIMIENTO

A mis padres que han sido el mejor ejemplo en mi vida, los dueños de mi admiración, quienes con su guía y apoyo incondicional han sido el pilar en mis logros personales y profesionales.

A mis maestros que contribuyeron en mi formación diaria, aquellos que me enseñaron la pasión por la cirugía y que además de maestros se convirtieron en amigos para mi.

A mis compañeros residentes, tanto de mayor como de menor grado académico, ya que de ambos aprendí muchas cosas y los cuales, de alguna manera, fueron como una segunda familia para mi estos 4 años.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| 1. Portada..... | 2 |
| 2. Índice | 6 |
| 3. Protocolo de investigación..... | 7 |
| 3.1 Título..... | 7 |
| 3.2 Resumen..... | 7 |
| 3.3 Marco teórico..... | 8 |
| 3.4 Planteamiento del problema..... | 46 |
| 3.5 Justificación..... | 46 |
| 3.6 Hipótesis..... | 50 |
| 3.7 Objetivo general..... | 50 |
| 3.8 Objetivos específicos..... | 51 |
| 3.9 Material y métodos | 52 |
| 3.9.1 Diseño de estudio..... | 52 |
| 3.9.2 Universo de estudio | 52 |
| 3.9.3 Lugar de realización..... | 52 |
| 3.9.4 Periodo de tiempo de realización..... | 53 |
| 3.9.5 Criterios de inclusión..... | 53 |
| 3.9.6 Criterios de exclusión..... | 53 |
| 3.9.7 Análisis estadístico propuesto..... | 54 |
| 3.9.8 Calculo de tamaño de muestra | 55 |
| 3.9.9 Descripción general del estudio: descripción y gráfico...55 | |
| 3.9.10 Definición operacional de variables..... | 56 |
| 3.9.11 Estandarización de instrumentos de medición..... | 61 |
| 4. Aspectos éticos..... | 61 |
| 5. Recursos y Financiamiento | 63 |
| 6. Resultados..... | 64 |
| 7. Discusión..... | 65 |
| 8. Conclusiones..... | 67 |
| 9. Bibliografía..... | 68 |
| 10. Anexos..... | 73 |

Correlación De Severidad De Pancreatitis Aguda Por Escalas Clínicas Con Tomografía Axial Computarizada En Diferentes Tiempos

Objetivo. Evaluar la relación existente entre la severidad de la Pancreatitis aguda con los criterios de Balthazar con Escalas clínicas en diferentes tiempos de la enfermedad. **Material y Métodos.** se revisaron los expedientes de pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda del 01 de enero 2010 al 10 de septiembre de 2015, ingresados al Hospital Civil de Culiacán. Estudio observacional, descriptivo, transversal, ambiespectivo. Se buscó la correlación de severidad de pancreatitis aguda clasificada por escalas clínico-laboratoriales y tomografía a las 24, 48 y 72 hrs o más. Se utilizaron las pruebas de chi cuadrada, prueba de Mc Nemar y prueba de concordancia de Kappa. **Resultados.** Se revisaron 179 expedientes, 162 (90.5%) de etiología biliar, 9 (5.02%) de origen etílico, 5 (2.79%) por hipertrigliceridemia y 3 (1.67%) secundarias a colangiopancreatografía retrograda endoscópica. 98 (54.74%) cumplieron con los criterios de inclusión. La concordancia entre escalas clínicas y criterios de Balthazar de Kappa en el primer día realizada en 33 (33.67%) mostró una concordancia de 0.506 (moderada concordancia), el segundo día se realizaron 24 (24.49%) tomografías encontrando una concordancia de 0.129 (débil), el tercer día o mas fueron 41 (41.83%) encontrando una concordancia de 0.188 (débil), con significancia de $p= 0.003, 0.525$ y 0.219 , respectivamente.

Conclusiones. La mayor concordancia se encontró en el primer día de la sintomatología. Realizar tomografía computarizada en pancreatitis aguda, en las

primeras 24 hrs, ayuda a identificar tempranamente pancreatitis severas y brinda un tratamiento oportuno, disminuyendo la morbimortalidad.

Palabras Clave. Pancreatitis Aguda, Calificación de Ranson, Calificación de APACHE II, criterios de Atlanta.

MARCO TEORICO

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede afectar a órganos adyacentes o distantes. Casi todos los casos son leves (75-80%)^{1,2} pero hasta el 20-25 % puede ser grave, con una mortalidad de 5 al 10%.^{1,2}

La incidencia varía según la población con diferencias desde 10 a 20 hasta 150-240 casos por millón de habitantes.³ En las últimas 2 décadas su incidencia ha aumentado considerablemente , incluso en algunos países es más del 30%.³

La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15% y por pancreatitis aguda severa es de 25-30% . La mortalidad asociada con necrosis pancreática varia cuando es estéril(25%) o infectada (100 %)^{2,4} .

HISTORIA

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad, Las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “ cirrosis del páncreas” (término de Galeno), Classen (1842), precisó el diagnóstico anatómico-clínico de las pancreatopatías agudas. Rokitasnky (1865) las clasificó en 2 variantes: la hemorrágica y la supurada. Friedeich(1878) confirmó la influencia del alcohol en pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”. Prince(1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889 Reginal H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en *Boston Medical and Surgical Journal* la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo la formas hemorrágicas y las supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa.⁵

En diversas ocasiones se han reunido para crear un consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992, Tokio 2007 y el más reciente realizado en 2012⁶.

FISIOPATOLOGIA

Existen muchas teorías y diversos mecanismos propuestos para el evento inicial que desencadena la pancreatitis. La fisiopatogenia incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática.⁵ Enzimas como las proteasas (tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas, hidrolasas, (fosfolipasa A2) y nucleasa. Normalmente se almacenan en gránulos en forma de zimógenos, excepto las

hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistoquinina y la secretina que estimulan la secreción pancreática. Especialmente la hidrolasa lisosomal catepsina B que activa el tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de zimógenos pancreáticos.

El páncreas puede degradar el alcohol, tanto por metabolismo oxidativo como por metabolismo no oxidativo, sintetizando acetaldehído y ácidos grasos ésteres de alcohol por cada vía, respectivamente.⁶ Estos ácidos grasos causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular y la inducción de factores de transcripción proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica.⁵

En el caso de la pancreatitis biliar, el evento desencadenante es el paso de litos de <5 mm a través del ampulla de Vater, pues los litos > 8 mm suelen permanecer en la vesícula biliar.⁷

ETIOLOGIA

Las causas son diversas: la litiasis biliar es la más frecuente (45%) seguida de la excesiva ingesta de alcohol (35%). Hasta el 10% de los casos es idiopático.⁸ Debe investigarse la causa con el fin de favorecer un mejor tratamiento, corregir factores predisponentes (hipercalcemia, hipertrigliceridemia, suspensión de fármacos vinculados) con pancreatitis aguda y prevenir futuros cuadros del

trastorno. El alcoholismo es más frecuente en hombres y la litiasis vesicular en mujeres⁶. En un paciente joven se debe sospechar las causas hereditarias, infecciosas o traumáticas.

En México, el 49% de las pancreatitis aguda son de origen biliar y el 37% de los casos son de origen alcohólico⁹. En la tabla 1 se hace referencia a las causas de pancreatitis aguda.

TABLA 1

Causas de pancreatitis Aguda¹

Obstructiva.

Lodo o litiasis biliar, páncreas anular, tumor pancreático o ampular, coledococele, disfunción del esfínter de Oddi, divertículo duodenal.

Tóxica

Alcoholismo, alacranismo, insecticidas organofosforados.

Infecciones

Bacterianas : Micoplasma, Legionella, Leptospira, Campilobacter Jejuni, M. tuberculosis.

Viral : Parotiditis, Hepatitis vírica, CMV , VEB, VIH, Virus ECHO , coxsackie y herpes virus.

Parasitarias: Ascariasis. Criptosporidium, toxoplasma.

Metabólicas.

Hipertrigliceridemia (dislipidemia I,IV, V), Hipercalcemia ,Uremia

Inmunitarias

Lupus eritematoso sistémico, Síndrome de Sjogren.

Traumatismo

Postquirúrgicas.

La pancreatitis por medicamentos es rara (4-17%). Los medicamentos de clase I tienen mas de 20 reportes de casos publicados, los medicamentos de clase II tienen menos de 20 reportes publicados.⁴

En la tabla 2 se citan los medicamentos mas frecuentes causantes de Pancreatitis Aguda.

TABLA 2
FÁRMACOS QUE CAUSAN PANCREATITIS.

| GRUPO FARMACOLÓGICO.³ | |
|---|---|
| Antirretrovirales | Didanosina, pentamidina. |
| Antibióticos. | Metronidazol,Sulfonamida, Tetraciclina,Nitrofurantoina |
| Diuréticos | Tiazidas, Furosemide |
| Inmunosupresores | L- asparaginasa, Azatioprina, 6- Mercaptopurina |
| Agentes neuropsiquiatricos | Acido Valproico |
| Otros | Ranitidina, IECA, Calcio, Estrógenos, tamoxifeno, alfa metil dopa. |

El riesgo de pancreatitis por alcohol se eleva con la cantidad ingerida del alcohol, no con la frecuencia de su consumo, solo 1% de todas las pacientes con alcoholismo crónico padecerán pancreatitis aguda .⁶

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico varía desde malestar abdominal inespecífico hasta estado de choque e insuficiencia orgánica. El dolor característico es de inicio súbito, intenso, localizado en epigastrio, que se irradia hacia la espalda, además puede presentarse distensión abdominal, nauseas, vómito y fiebre.¹

El síntoma principal es el dolor abdominal que se suele relacionar con la ingesta previa importante de comida o alcohol, el paciente lo describe como de inicio epigástrico con irradiación a ambos hipocondrios e incluso, en ocasiones hasta la espalda. En algunos casos puede ser generalizado por todo el abdomen debido a la rápida difusión de exudados pancreáticos. El dolor obliga a adoptar posturas antiálgicas, a menudo flexionando el tronco sobre las piernas. En muchos pacientes ,el dolor se acompaña de náuseas y vómitos (hasta en el 90% de los casos)^{4,10} , estos puede ser alimentarios o biliosos y rara vez, hemáticos, en cuyo caso debe ser considerado como signo de gravedad y mal pronóstico. No es infrecuente la aparición de distensión abdominal acompañada de la falta de emisión de gases debido a paresia intestinal que suele acompañar al proceso.¹¹

En la exploración física se descubre habitualmente a un paciente con aspecto de gravedad, taquicárdico y en ocasiones, hipotenso. El abdomen puede estar distendido, con disminución o ausencia de ruidos intestinales. La palpación abdominal suele mostrar un epigastrio doloroso y en las pancreatitis litiásica se suele encontrar dolor y resistencia a la palpación en el hipocondrio derecho. La aparición de una color azulada periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner) es poco frecuente, no específica de pancreatitis aguda hemorrágica⁴ , pero implica un mal pronóstico, ya que representa la infiltración sanguínea del epiplón menor y del ligamento redondo o del retroperitoneo en las pancreatitis hemorrágicas.¹¹

También se puede encontrar el signo de Fox`s (cambio de coloración sobre

porción inferior del ligamento inguinal.¹²

Si encontramos ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de cabeza de páncreas.⁵

DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere al menos 2 de los 3 criterios: a) un cuadro clínico característico b) aumento de amilasa o lipasa séricas por encima de 3 veces el límite superior normal y c) alteraciones estructurales tanto del páncreas como estructuras adyacentes vistas en los estudios de imagen.¹²

En el momento de la evaluación clínica del paciente con sospecha de pancreatitis aguda se recomienda solicitar de forma orientada y razonada: determinación de lipasa, amilasa, biometría hemática completa, glucosa en ayuno, urea, creatinina, BUN, Gasometría arterial y venosa, DHL, ALT, AST, fosfatasa alcalina, bilirrubina total y diferencial, proteínas totales, albumina, sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio, Tiempo de protombina, tiempo de tromboplastina, colesterol triglicéridos, Proteína C reactiva.¹²

ENZIMAS PANCREÁTICAS.

En las primeras 24 horas del inicio del cuadro clínico hasta en un 90% de los pacientes se encuentran niveles elevados de amilasa y lipasa, por lo general más de 3 veces por encima del límite normal, los niveles menos no excluyen el diagnóstico.¹

La amilasa se eleva en las 6-12 horas posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 horas y persiste elevada por 3- 5 días. Es importante que la amilasa pancreática representa 35 -50% y la salival el resto.¹³ Existen otras condiciones en las cuales se eleva la amilasa (ver cuadro de causas de hiperamilasemia).

Causas de elevación de amilasa y lipasa .^{1,3}

Pancreáticas

Pacreatitis, cáncer, obstrucción del drenaje pancreático, traumatismo(heridas abdominales, cirugía, CPRE), pseudoquistes, ascitis, tumores productores colecistoquinina(CCK) o secretina.

Glándulas salivales

Traumatismo, infecciones, radiaciones, obstrucciones ductales

Insuficiencia renal

Intraabdominales

Úlcera péptica perforada, isquemia mesentérica, obstrucción intestinal, apendicitis aguda, colescistitis, obstrucción intestinal

Ginecológicas : embarazo ectópico roto, salpingitis aguda.

Pulmonares

Neumonía ,tuberculosis ,cáncer

Tumores malignos

Ovario, próstata, pulmón

Diversas

TCE, cetoacidosis diabética, quemaduras térmicas, estados postquirúrgicos, anorexia, uso de morfina, estenosis o espasmos del esfínter de oddi, VIH –SIDA, Insuficiencia renal

La lipasa es una enzima más específica de daño pancreático, se eleva de manera más temprana y dura elevada más días que la amilasa, su sensibilidad es de 85-100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro.⁴

La lipasa se mantiene elevada en sangre por más tiempo y como el páncreas es la fuente principal de esta, la medición de lipasa tiene mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Una relación lipasa: amilasa > 3 debe hacer sospechar una causa alcohólica.¹

Según otros autores una relación lipasa: amilasa > 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (s91% e76%)¹³. Así como la elevación de ALT mayor a 150 IU/l sugiere pancreatitis de origen biliar (s48% y e96%).¹⁴ una elevación del ALT 3 veces su valor normal sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo positivo de 96%¹⁵. Aunque también se sabe que hasta un 15% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT normal.

Para apoyar el diagnóstico de pancreatitis además de la amilasa y lipasa, se ha postulado la necesidad de realizar el cociente de clearance.¹⁶

ECOGRAFÍA

La principal utilidad del USG abdominal es descartar litiasis vesicular¹⁷. El USG endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro biliar o microlitiasis.¹³ El páncreas hipoeoico o aumentado de tamaño,

diagnostico de pancreatitis no se observa en el 35% de los casos de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal.¹⁷

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA DE ABDOMEN

La TAC abdominal no es necesaria para establecer el diagnostico de pancreatitis aguda, pero puede requerirse si los datos clínicos y bioquímicos no permiten hacerlo, sobretodo cuando los signos abdominales hacen sospechar una urgencia abdominal, como perforación intestinal.¹

Sin importar el tiempo de evolución del cuadro, debe realizarse una TAC dinámica multicorte a todos los pacientes con pancreatitis aguda que después de someterse a las medidas de reanimación de manera adecuada presentan datos de insuficiencia orgánica, de sepsis o deterioro del estado clínico después de 48 horas de manejo conservador inicial.¹³

Las áreas de necrosis miden mas de 3 cm y se observan hipodensas (menos de 50 U Housfield) después del contraste intravenoso. La TAC tiene una sensibilidad de 87-90% y especificidad de 90-92%.¹

Algunos autores comentan que la tomografía axial se debe realizar en las formas graves o en las formas leves que evolucionan mal, en las primeras 24 horas cuando exista duda diagnostica y de preferencia después de las 72 horas para valorar necrosis pancreáticas, ya que antes se puede subestimar la extensión de la necrosis¹, sin embargo esto tiene un nivel de evidencia III C.

RESONANCIA MAGNETICA.

La colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) simple o contrastada tiene una buena correlación con la TAC contrastada.¹⁸ sus ventajas con ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis o pseudoquiste⁸.

La RMN se indica cuando hay alergia al medio de contraste y yodo e insuficiencia renal

EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD

La atención del paciente inicia con la evaluación de la gravedad del cuadro, esto permite determinar de forma oportuna a los pacientes que se beneficiarían del uso de medidas terapéuticas especializadas y un manejo multidisciplinario (Ingreso a una unidad de cuidados intensivos, antibióticos, apoyo nutricional, cirugía, etc.).

El uso de escalas pronósticas es útil. Cada escala otorga una puntuación que permite predecir si la pancreatitis aguda será leve o grave. La presencia de necrosis en la TAC (criterios tomográficos de Balthazar) se correlaciona con el riesgo de desarrollo de otras complicaciones locales o sistémicas, en especial cuando el proceso necrótico compromete a más del 50% de la glándula.

El interrogatorio y la exploración física permiten detectar manifestaciones de gravedad, como hemorragia intrabdominal manifestada por equimosis en el flanco izquierdo o periumbilical (Signo de Grey Turner y de Cullen, respectivamente). El IMC (índice de masa corporal) > 25 junto con la distribución de grasa del tipo

androide (calculada a partir de la medición del índice cintura/cadera) se vincula con mayor riesgo de complicaciones. Los parámetros bioquímicos de utilidad para predecir la gravedad comprenden la proteína C reactiva donde niveles mayores de 150 mg/Litro se correlacionan con la ocurrencia de complicaciones y peor pronóstico. La determinación del péptido de activación del tripsinógeno como la carboxipeptidasa B provee de información pronostico adecuada en la pancreatitis aguda, pero no sustituye los marcadores clásicos mas disponible.

CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS .

Petrov et al. Sugiere clasificar a la pancreatitis en base a datos reales del paciente y no en base a escalas pronosticas: se basa en datos de falla orgánica (cardiovascular, renal y respiratorio): persistente o transitorio y en la presencia de necrosis(infectada o estéril).¹⁹

Clasificación propuesta por Petrov. Et tal.:¹⁹

Pancreatitis aguda leve (PAL) ausencia de falla orgánica y necrosis

Pancreatitis aguda moderada (PAM) cualquier tipo de necrosis pancreática estéril y Falla orgánica transitorio

Pancreatitis aguda grave (PAG) cualquier grado de necrosis infectada y Falla orgánica persistente.

Persistente aguda critica (PAC) Presencia de necrosis infectada y falla orgánica

persistente.

Falla orgánica transitoria. Se resuelve en un periodo tras iniciar medidas

Falla orgánica persistente. Dura mas de 48 hrs.

Se define como falla orgánica:

Hipotensión: Presión arterial sistólica < 90 mmHg, disminución de la presión arterial media basal de 40 mmHg.

Signos de hipoperfusión: lactato > 3 mmol/ litro, Satcv <70%, saturación venosa mixta SatvmO < 65%.

Falla respiratoria: Pa O₂ < 60 mmHg (sin oxígeno), Índice de Kirby PaO₂/ Fio₂ < 300

Lesión renal aguda: definida como un aumento de creatinina > 2 mg/ sobre lo basal u oliguria < 0.5 ml/ kg/ hora.

Otra forma de clasificación de pancreatitis aguda propuesta en 2012 es la siguiente¹⁹:

1. PAL(Pancreatitis aguda leve). Sin complicaciones local ni falla orgánica
2. PAM (Pancreatitis aguda moderada) con complicaciones local ,pero sin falla orgánica

3. PAG(Pancreatitis aguda grave) con complicaciones locales y con falla orgánica.

Se ha propuesto la pancreatitis potencialmente grave como aquella que tiene fallo renal, respiratorio o hipotensión o signos de alarma.¹⁹

Signos de alarma: obesidad, edad, datos de irritación peritoneal, derrame pleural o alteraciones del estado de la conciencia.¹⁹

Signos de alarma analíticos. PCR > 150 mg/l o elevación progresiva en las primeras 48 horas, Hematocrito por arriba de 44%, procalcitonina > 0. 5 mg/dl(en las primeras 24 horas).¹⁹

Signos de alarma radiológicos: derrame pleural, liquido libre intraperitoneal

Escalas pronosticas: APACHE II> 8, APACHE 0 > 6 , Glasgow > 3

PRONOSTICO

La pancreatitis aguda es una enfermedad potencialmente mortal. El 15-20 % de los sujetos afectados desarrollan un fallo multiorgánico y, por lo tanto, una pancreatitis aguda grave. La mortalidad en este grupo de pacientes se sitúa en torno al 20-25%. Por el contrario, el 80-85% de los pacientes presentaran un curso leve, con nula mortalidad . La aplicación precoz de las distintas medidas terapéuticas, en las primeras 72 horas desde el inicio del dolor, es un aspecto

clave en el pronóstico de los sujetos con pancreatitis grave. Por ello es de vital importancia predecir precozmente que pacientes están en riesgo de desarrollar complicaciones mayores.²⁰

ESTRATIFICACION DEL RIESGO

Existen varias escalas que predicen el riesgo de presentar una pancreatitis grave.

Se carece de un consenso en la preferencia de alguno¹³. El uso de uno u otro junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento al paciente.

RANSON (1974)

Sensibilidad 63%, especificidad 76%, cuando se tienen 3 puntos o más se puede catalogar como pancreatitis aguda severa.¹³ la mortalidad varía según la puntuación

| CRITERIOS DE RANSON | | | |
|------------------------------------|--|------------------------------------|--|
| Pancreatitis biliar | | Pancreatitis no biliar | |
| Ingreso | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Edad >70 años ▪ Leucocitos >18.000/mm³ ▪ Glucosa >220 mg/dL ▪ LDH >400 U/L ▪ GOT >250 U/L | Ingreso | <ul style="list-style-type: none"> Edad >55 años Leucocitos >16.000 mm³ Glucosa >200 mg/dL LDH >350 U/L GOT >250 U/L |
| 48 horas de hospitalización | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Caída Hto >10 puntos ▪ Aumento de nitrógeno ureico >2 mg/dL ▪ Calcio sérico <8 mg/dL ▪ Déficit base >5 mEq/L ▪ Déficit volumen >4 L | 48 horas de hospitalización | <ul style="list-style-type: none"> Caída Hto >10 puntos Urea >5 mg/dL Calcio sérico <8 mg/dL p_aO₂ <60 mm Hg Déficit base >4 mEq/L Déficit volumen >6 L |

Mortalidad de acuerdo a los criterios de Ranson:

| Número de criterios presentes | Mortalidad relacionada |
|-------------------------------|------------------------|
| 0-2 | 1% |
| 3-4 | 16% |
| 5-6 | 40% |
| 7-8 | 100% |

GLASGOW (IMRIE 1984,1997)

Sensibilidad 72%, especificidad 84%, los datos pueden recolectarse en el transcurso de 48 horas y una puntuación mayor a 3 puntos predice pancreatitis aguda grave.⁷

CRITERIOS DE GLASGOW (IMRIE)

| |
|--|
| Criterios de Glasgow Imrie para pancreatitis aguda. |
| Leucocitosis > 15 000 |
| Glucosa > 180 mg/dl |
| Urea > 45 mg/dl |
| Calcio < 8 mg/dl |
| PaO2 < 60 mmHg |
| AST o ALT > 200 |
| DHL > 600 |
| Albumina <3.2 |

CRITERIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN “SALVADOR ZUBIRÁN “ O CRITERIOS DE USGANGA (1988)

La presencia de al menos 3 alteraciones , indica gravedad.

| Parámetro evaluado. | |
|--------------------------------|--|
| 1.Alteraciones hemodinámicas | FC > 100 lpm o TAS < 100 mmHg |
| 2. Alteraciones hematológicas. | Leucocitosis > 16 000 o bandas > 10% |
| 3. Alteraciones metabólicas | Glucosa > 200 mg/dl, calcio < 8 mg/dl, acidosis metabólica |
| 4. Alteraciones renales | Incremento de BUN al doble de su valor normal (mg/dl). |
| 5. Alteraciones abdominales. | Ascitis |

FC frecuencia cardiaca. TAS: Presión arterial sistólica.

Morbilidad y mortalidad vinculadas con al alteraciones de pancreatitis aguda según los criterios de INCNNSZ.

| Numero de alteraciones | morbilidad | Mortalidad |
|------------------------|------------|------------|
| 0 | 0% | 0% |
| 1 | 24% | 0% |
| 2 | 53% | 11% |
| 3 | 59% | 29% |
| 4 | 100% | 67% |
| 5 | 100% | 71% |

CRITERIOS DE ATLANTA(1992)

Cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa.²⁴ insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson > 3, APACHE II >8.

| Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda | | |
|--|---------------------------------|---|
| Falla orgánica | choque | TAS < 90 mmHg |
| | Insuficiencia pulmonar | PaO ₂ < 60 mmHg |
| | Insuficiencia renal | Creatinina > 2.0 mg/dl |
| Complicaciones sistémicas | CID | Plaquetas < 100 ,000 Fibrinógeno < 1 gr/l dimerD > 80 mcg/ dl |
| | Trastornos metabólicos | calcio < 7.5 mg/dl |
| Complicaciones locales | Necrosis ,absceso, pseudoquiste | |

CRITERIOS TOMOGRAFICOS DE BALTHAZAR.

| Puntuación según los hallazgos en la TC (grados de Balthazar-Ranson para TC) | | |
|--|--|------------|
| Grado | Hallazgos | Puntuación |
| A | Páncreas normal | 0 |
| B | Aumento del tamaño focal o difuso | 1 |
| C | Páncreas anormal con inflamación peripancreática | 2 |
| D | Una colección intra o peripancreática | 3 |
| E | Dos o más colecciones intra o peripancreáticas | 4 |
| Puntuación según la extensión de la necrosis en la TC con contraste | | |
| Porcentaje de necrosis del páncreas | Puntuación | |
| 0 | 0 | |
| < 30% | 2 | |
| 30-50% | 4 | |
| > 50% | 6 | |

Grado de Balthazar-Ranson (0-4) + necrosis (0-6) = puntuación total (0-10). TC: tomografía computarizada.

Mortalidad de acuerdo a puntuación de Balthazar

| Índice de severidad | Morbilidad (%) | Mortalidad (%) |
|---------------------|----------------|----------------|
| < 3 puntos | 8 | 3 |
| 4 – 6 puntos | 35 | 6 |
| 7 – 10 puntos | 92 | 17 |

SISTEMA DE PUNTUACION APACHE II

Como alternativa, se ha intentado aplicar a la evaluación de pancreatitis aguda el sistema APACHE II desde 1990, que habitualmente se usa en UCI para predecir mortalidad. En pancreatitis aguda este sistema no se ha mostrado superior a otras escalas pronosticas como Ranson y Glasgow²⁰.

Tiene la ventaja de poder ser cuantificada en las primeras horas del ingreso y monitorizarla sucesivamente.

Tras una adecuada reposición hidroelectrolítica inicial del paciente, una puntuación en APACHE > 8 es indicativa de riesgo de pancreatitis grave¹³ y por tanto, debe obligar a una monitorización intensiva del paciente y la aplicación de medidas específicas oportunas.²⁰

El sistema de puntuación APACHE II se divide en dos componentes. El primero consta de las doce variables fisiológicas. A 11 de estas variables se asignan

valores de 0 a 4 puntos según el grado de desviación respecto al estándar de la normalidad, que se califica como cero. La puntuación correspondiente a la variable restante, la escala de coma de Glasgow (GCS), se calcula restando de 15 el valor GCS para el paciente en estudio. La determinación tiene lugar en las primeras 24 horas del ingreso, escogiendo el valor más desfavorable de cada variable durante ese periodo. La variable restante se relaciona a la GCS; y se calcula restando de 15 el valor GCS. Esta determinación del primer componente se hace durante el primer día de ingreso a UCI, y se debe de escoger la cifra más favorable de cada una de las variantes enlistadas. La suma resulta en este primer componente o Acute Physiology Score y representa la gravedad del enfermo. El segundo ingrediente se compone por la edad y el estado previo de salud (enfermedad crónica cardiovascular, pulmonar, hepática, renal y del sistema inmune). Estas variables se contabilizan en la segunda escala que se ha llamado *Crónica Health Evaluation*. La suma de ambos componentes resulta en la puntuación APACHE. La suma máxima posible es de 71 puntos. Cuando un enfermo alcanza 55 puntos es muy difícil que sobreviva.

Puntuación APACHE II

| APS | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---------------------------------------|-------------------|---------------------------------|---------|--|-----------------------|------------------------|-------------------------------------|-----------|--------|
| Tª rectal (°C) | > 40,9 | 39-40,9 | | 38,5-38,9 | 36-38,4 | 34-35,9 | 32-33,9 | 30-31,9 | < 30 |
| Pres. arterial media | > 159 | 130-159 | 110-129 | | 70-109 | | 50-69 | | < 50 |
| Frec. cardíaca | > 179 | 140-179 | 110-129 | | 70-109 | | 55-69 | 40-54 | < 40 |
| Frec. respiratoria | > 49 | 35-49 | | 25-34 | 12-24 | 10-11 | 6-9 | | < 6 |
| Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) | > 499 | 350-499 | 200-349 | | < 200 | | | | |
| Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2) | | | | | > 70 | 61-70 | | 56-60 | < 56 |
| pH arterial | > 7,69 | 7,60-7,69 | | 7,50-7,59 | 7,33-7,49 | | 7,25-7,32 | 7,15-7,24 | < 7,15 |
| Na plasmático (mmol/l) | > 179 | 160-179 | 155-159 | 150-154 | 130-149 | | 120-129 | 111-119 | < 111 |
| K plasmático (mmol/l) | > 6,9 | 6,0-6,9 | | 5,5-5,9 | 3,5-5,4 | 3,0-3,4 | 2,5-2,9 | | < 2,5 |
| Creatinina * (mg/dl) | > 3,4 | 2-3,4 | 1,5-1,9 | | 0,6-1,4 | | < 0,6 | | |
| Hematocrito (%) | > 59,9 | | 50-59,9 | 46-49,9 | 30-45,9 | | 20-29,9 | | < 20 |
| Leucocitos (x 1000) | > 39,9 | | 20-39,9 | 15-19,9 | 3-14,9 | | 1-2,9 | | < 1 |
| Suma de puntos APS | | | | | | | | | |
| Total APS | | | | | | | | | |
| 15 - GCS | | | | | | | | | |
| EDAD | Puntuación | ENFERMEDAD CRÓNICA | | Puntos APS (A) | Puntos GCS (B) | Puntos Edad (C) | Puntos enfermedad previa (D) | | |
| ≤ 44 | 0 | Postoperatorio programado | 2 | | | | | | |
| 45 - 54 | 2 | Postoperatorio urgente o Médico | 5 | Total Puntos APACHE II (A+B+C+D) | | | | | |
| 55 - 64 | 3 | | | Enfermedad crónica: | | | | | |
| 65 - 74 | 5 | | | Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático | | | | | |
| ≥ 75 | 6 | | | Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA) | | | | | |
| | | | | Respiratoria: EPOC grave. con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar | | | | | |
| | | | | Renal: diálisis crónica | | | | | |
| | | | | Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicas | | | | | |

POP- SCORE: Harrison y su grupo, presentaron la POP (Pancreatitis outcome prediction score) una escala para estratificar a pacientes con riesgo de pancreatitis severa, que es una modelo nuevo y con mayor sensibilidad que APACHE II y glasgow. Además tiene la ventaja de que las variables se recolectan dentro de las primeras 24 horas, no ha sido validado prospectivamente.

| puntuación | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 10 |
|------------------------------------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|-------|------|------|
| edad | 16-29 | 30-39 | | 40-49 | | 50-59 | | 60-69 | >70 | |
| TAM mmHg | >90 | 80-89 | | 60-79 | 50-59 | | 40-49 | | < 40 | |
| PaO ₂ /Fio ₂ | >225 | | | 75-224 | <75 | | | | | |
| PH art. | >7.35 | 7.30-7.35 | 7.25-7.29 | | 7.20-7.24 | 7.10-7.19 | 7.0-7.09 | | | <7.0 |
| Calcio mg/dl | 8.0-9.19 | 7.2-7.9 | 6.4-7.19 | | 6.4-10 | | | | | |
| Urea mg/dl | >14 | 14-22,3 | | 22.4-30.7 | 30.8-47.5 | | >47.6 | | | |

PUNTAJE DE BISAP

Recientemente se ha incorporado en la escala pronóstica el índice de BISAP que se puede evaluar en la cabecera de la cama

Tabla 36-2 Sistema pronóstico BISAP

| | |
|--|--|
| B lood urea nitrogen (BUN) | BUN > 25 mg/dl |
| I mpaired mental status | Alteración de la conciencia |
| S ystemic inflammatory response syndrome (SIRS) | Presencia de criterios de SRIS* |
| A ge | Edad > 60 años |
| P leural effusion | Presencia de derrame pleural en radiografía de tórax |

*Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): presencia de 2 o más de los siguientes criterios:

1. Frecuencia cardíaca > 90 lpm.
2. Temperatura > 38 °C o < 36 °C.
3. Frecuencia respiratoria > 20 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg.
4. Leucocitos > 12.000 o < 4.000/mm³ o > 10% inmaduros.

La escala de BISAP ha sido comparada con otras escalas pronosticas y se ha visto que este refleja las alteraciones sistémicas y tiene poca capacidad para valorar complicaciones locales ocasionadas por la pancreatitis

El puntaje de BISAP estratifica a los pacientes en bajo y alto riesgo de complicaciones sistémicas. Bajo riesgo aquellos que tiene un puntaje menor a 3 y alto riesgo aquellos que tienen un puntaje mayor a 3.

Se ha observado que los pacientes que tienen un puntaje menor a 3 tienen menos riesgo de complicaciones sistémicas pero se ven asociación a mayores complicaciones locales. Conforme aumenta el puntaje de BISAP aumenta el riesgo de presentar falla orgánica múltiple.

El puntaje tiene alta especificidad y alto valor predictivo negativo lo que indica que ante un BISAP alto es pobre predecir la ocurrencia de morbilidad y mortalidad, sin embargo un puntaje es un buen indicador para predecir aquellos pacientes con pancreatitis que no van a cursar con complicaciones o mortalidad.

En conclusión por su alta especificidad y valor predictivo negativo, el BISAP se puede considerar un sistema sencillo que no aumenta el costo de hospitalización para identificar en las primeras 24 horas a pacientes que tienen bajo riesgo de cursar con una pancreatitis grave, sin embargo aquellos pacientes con un BISAP mayor a 3 o aquellos que empeoran a pesar del manejo medico inicial requieren

de la aplicación de otros métodos para estratificar de manera mas fidedigna su riesgo, particularmente APACHE II y el CTSI.²¹

PUNTAJE DE SOFA E INDICE DE MARSHALL

Por otro lado, se está imponiendo el uso de clasificaciones que cuantifican el fallo orgánico (cardiovascular, renal, neurológico y de la hemostasia) y que permiten monitorizar al paciente evolutivamente como son el PUNTAJE DE SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) y el índice de Marshall:

| Escala de SOFA | | | | | | |
|--|----------|-----------|-----------|-------------------|--------------------|--------|
| Parámetros / Puntuación | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | Puntos |
| Respiratorio (paO ₂ /FiO ₂) | ≥400 | <400 | <300 | <200 + SR | <100 + SR | |
| Coagulación (Plaquetas/mm ³) | ≥150.000 | <150.000 | <100.000 | <50.000 | <20.000 | |
| Hepático (bilirrubina mg/dl) | <1.2 | 1.2 – 1.9 | 2 – 5.9 | 6 – 11.9 | >12 | |
| Hemodinámico TAM (mmHg) | ≥70 | <70 | - | - | - | |
| Hemodinámico aminas (mcg/kg/min) | - | - | Dp<5 ó Db | Dp>5 ó A ó NA≤0.1 | Dp>15 ó A ó NA>0.1 | |
| SNC (Escala de coma Glasgow) | 15 | 13 – 14 | 12 – 10 | 9 – 6 | <6 | |
| Renal creatinina (mg/dl) | <1.2 | 1.2 – 1.9 | 2 – 3.4 | 3.5 – 4.9 | >5 | |
| Renal diuresis (ml/día) | - | - | - | <500 | <200 | |
| Total: | | | | | | |
| paO ₂ /FiO ₂ : Presión parcial de O ₂ /fracción inspiratoria de O ₂ , SR: Soporte respiratorio, TAM: Presión arterial media, Dp: Dopamina, Db: Dobutamina, A: Adrenalina, NA: Noradrenalina, SNC: sistema nervioso central | | | | | | |

| Resultado | Estado |
|--------------------|----------------|
| 1 – 2 | Normal |
| 2 – 3 | 8% mortalidad |
| 3 – 4 (un sistema) | Falla orgánica |
| >12 | 80% mortalidad |
| >15 | 90% mortalidad |

| INDICE DE MARSHALL (2) | | | | | |
|----------------------------------|----------|------------------------------|----------------------------------|-----------------|------------------|
| órgano | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Indice de Kirby | 400 | 301-400 | 201-300 | 101-200 | <100 |
| Creatinina Mmol/ L | 134 | 134-169 | 170-310 | 311-439 | >439 |
| PAS(mmHg) | >90 | <90 Responde a fluidos iv | <90 No responde a fluidos iv. | <90 PH< 7.30 | <90 PH < 7.20 |
| plaquetas | <120 000 | 80-120 000 | 51-80 000 | 21-50 000 | < 21 000 |
| Escala de coma de glasgow | 15 | 13-14 | 10-12 | 6-9 | <6 |

La nueva revisión de pancreatitis del 2012 define falla orgánica con un registro de ≥ 2 puntos en cualquiera de los 3 sistemas orgánicos evaluados utilizando el sistema modificado de Marshall. ⁶

Datos que predicen un episodio grave de pancreatitis aguda en las primeras 48 horas del ingreso al hospital

| | |
|-----------------------------------|---|
| A las 24 horas del ingreso | Impresión clínica de gravedad Puntaje de APACHE > 8 Puntaje de Glasgow > 3 Insuficiencia orgánica persistente Proteína C reactiva > 150 mg/L Elastasa de PMN (ELISA) > 300 Mcg/l ³ UrT-2 de PMN (ELISA) > 35 nmol/l ³ UrTAP > 2000 mcg/ litro ³ |
| A las 48 horas del ingreso | Impresión clínica de gravedad Puntaje de Glasgow > 3 Proteína C reactiva > 150 mg/l Insuficiencia orgánica persiste por 48 horas Insuficiencia orgánica múltiple. |

UrT-2 Tripsinógeno aniónico urinario.

UrTAP activación peptídica del tripsinogeno urinario

TRATAMIENTO

Se recomienda la pancreatitis sea manejada por un grupo multidisciplinario y con amplia experiencia que cuenta con urgenciólogo, internista, UCI, servicio de radiodiagnóstico con la posibilidad de realizar TAC y especialistas en cirugía biliopancreática.

Los 3 objetivos más importantes en el tratamiento de la pancreatitis aguda son.³

1. Terapia de soporte para prevención de complicaciones

2. Terapia directa para causas específicas de pancreatitis

3. Reconocimiento temprano y tratamiento agresivo de complicaciones

MANEJO INICIAL

Las muertes tempranas por pancreatitis aguda se relacionan con insuficiencia orgánica. La evidencia indica que la administración temprana de oxígeno y la reanimación adecuada con líquidos intravenosos pueden resolver en forma temprana la insuficiencia orgánica, lo que se vincula con una menor mortalidad.

TERAPIA DE SOPORTE PARA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES

1. Hidratación Parenteral

- La hidratación parenteral esta indicada en todos los pacientes pero sobretodo en todos los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave, inestables, hipoperfusión, saturación venosa central menos de 70%, saturación venosa mixta menos de 65, lactato mayor a 3 mmol/ litro y diuresis menor a 0.5 ml/ kg/ hora¹⁹.
- Se recomienda utilizar la solución Hartmann debido a que controla mejor el síndrome de respuesta inflamatoria y reduce mejor los niveles de PCR
- Monitorizar hidratación a través de: presión arterial, frecuencia cardiaca, pulso, turgencia de la piel, inspección de mucosas, urea plasmática, hematocrito, diuresis y sodio urinario.
- En pacientes con signos vitales inestables, evaluar colocación de sonda urinaria para monitorización de diuresis, manteniéndola por arriba de 0.5 ml / kg/ hora
- Colocar vía central para monitorizar PVC. (presión venosa central).
- Cuando un paciente cursa con hipertensión intraabdominal se debe observar la tolerancia a la administración de líquidos: esto con la variación de la presión de pulso (VPP), Variación del volumen sistólico (VVS) y volumen global al final de la diástole.

2. Ayuno.

Aunque el ayuno para “el reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo teórico , que este acelere la recuperación de la pancreatitis Aguda.

3. Control Metabólico del Paciente.

- Paciente sin diabetes previa pueden experimentar hiperglucemia moderada durante la pancreatitis moderada, evaluar cuidadosamente la glucemia y la potencial terapia insulínica.

4. Analgesia.

- Meperidina : 50-100 mg cada 3 horas Intravenoso. Administrar por altos periodos a dosis altas, debido a la acumulación de su metabolito, la normeperidina, que ocasiona agitación y convulsiones, hidromorfina o fentanilo, otras alternativas validas.

- También se puede utilizar AINES . Diclofenaco o ketoprofeno.

- No hay evidencia de que la morfina cause o empeore la pancreatitis aguda⁹.

5. Sonda nasogástrica

Solo está indicada en caso de íleo, severa distensión abdominal o emesis persistente. La colocación rutinaria está contraindicada, ya que los pacientes con administración de sonda nasogástrica retrasan la alimentación oral y prolongan el

periodo de hospitalización comparados con aquellos en los que no se han colocado⁹.

6. Oxigenación

Mantener saturación mayor a 95% a fin de mantener la oxigenación pancreática y prevenir la necrosis.¹³

7. Antibioticoterapia

La administración profiláctica de antibióticos en pancreatitis severa en ausencia de infección específica es controversial, hasta la fecha no se recomienda uso de antibióticos de manera profiláctica excepto cuando la necrosis glándulas es mayor al 30% reportada por tomografía.

En caso de utilizarlos no por mas de 10 días, para evitar superinfección fúngica por candida sp, aunque esto esta bajo discusión, de acuerdo con esto, tampoco se recomienda fluconazol profiláctico²².

En caso de utiliza antibióticos deben utilizarse aquellos con función bactericida y con buena penetración a páncreas, estos incluyen¹³:

1. Imipenem: 500 mg iv cada 6 horas durante 2 semanas

2. Meropenem 500 mg iv cada 8 horas durante 14 dias

Otros antibióticos con buena penetración a páncreas.

. a) Cefalosporinas de tercera generación.

- . b) Pírrerazicilina/ tazobactam.
- . c) Metronidazol
- . d) Levofloxacino.

TERAPIA DIRECTA PARA CAUSAS ESPECÍFICAS DE PANCREATITIS.

Orientada a la causa nosológica del cuadro clínico.

RECONOCIMIENTO TEMPRANO Y TRATAMIENTO AGRESIVO DE COMPLICACIONES.

Reditúan el mejor pronóstico y menos tasa de morbilidad asociada.

APOYO NUTRICIONAL

Estudios sugieren que la nutrición enteral es segura y reduce el riesgo de infecciones al disminución la translocación bacteriana. En comparación con la alimentación parenteral, la nutrición enteral tiene menor costo y complicaciones. Antes de iniciar la alimentación enteral debe descartarse la presencia de ileo, si este persiste por más de 5 días se opta por la nutrición parenteral. No se cuenta con evidencia clara de cuándo y con que suspender el ayuno. Si el dolor abdominal desaparece y no se observan complicaciones, puede reanudarse la vía

oral con líquidos (200 ml cada 4 a 6 horas), si estos se toleran al día siguiente pasarse a dieta blanda y luego sólida baja en grasa.²³

En el paciente con pancreatitis aguda deben calcularse los requerimientos energéticos, puesto que el consumo de energía se incrementa en un 120% de la estimada por la ecuación de Harris - Benedict. La nutrición parenteral se relaciona más con complicaciones metabólicas como hiperglucemia, infección de catéteres (2%) y costos más elevados.

Otro consenso comenta que lo ideal es comenzar con la administración de alimentos por vía oral durante las primeras 48-72 horas, cuando el paciente lo tolere, tenga hambre y no haya dolor. La elevación enzimática no es una contraindicación para iniciar la dieta, esta iniciar con 100- 300 ml cada 4 horas, si tolera el siguiente día se progresa a blanda y luego a sólidos con bajo contenido en grasas.²⁴

La nutrición parenteral se debe indicar cuando no se tolera la vía enteral, o si la vía enteral reagudiza la pancreatitis¹⁹. Cuando se utiliza la vía parenteral debe añadirse glutamina.

PANCREATITIS E HIPERTENSION INTRAABDOMINAL

La presión intraabdominal normal es de 0-5 mmHg , en pacientes críticos menor de 12 mmHg

Se habla de hipertensión intraabdominal cuando la presión intraabdominal (PIA) es mayor a 12 mmHg, con una presión de perfusión abdominal (PPA) mayor a 60 mmHg.

El Síndrome compartimental abdominal (SCA) se considera con una PIA > 20 mmHg asociado a una nueva disfunción orgánica.¹³

En todos los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave se debe medir la presión intraabdominal, en decúbito supino, al final de la espiración, cada 6-8 horas, vía intravesical.

El tratamiento del SC es el sondaje gástrico y rectal, así como el uso de procinéticos (metoclopramida, eritromicina, neostigmina), relajación y sedación y disminución del tercer espacio con diuréticos.¹⁹

MANEJO DE LA NECROSIS INFECTADA.

La infección de necrosis pancreática es poco frecuente durante los primeros 10 días de la enfermedad, por lo general ocurre entre 7 y 14 días después del inicio de la pancreatitis aguda. Debe realizarse punción guiada con aguja fina para estudio bacteriológico con la intención de diferenciar entre necrosis estéril y necrosis infectada en paciente con sospecha de sepsis o datos de respuesta inflamatoria sistémica. Los pacientes con necrosis infectada requieren tratamiento quirúrgico y drenaje de todas las colecciones, además del tratamiento antibiótico específico.⁴

La necrosis infectada se diagnostica por medio de una biopsia por aspiración de

aguda fina mas tinción gran y cultivo, en caso de que se a negativa ,se debe recordar que el 10% son falsos positivos y si la sospecha es muy alta se debe repetir la BAAF guiada por TAC en 7 días.

NECROSECTOMIA

Temprana: 48-72 horas, tardía: 12 días después del inicio.⁴

Indicaciones:

Infección de la necrosis pancreática. Demostrada por la presencia de gas dentro de la colección pancreática o por aspiración con aguja fina dirigida por USG o por TAC.²⁵

La necrosectomía temprana se asocia con mortalidad de 27-65% y del 15% después del cierre primario y lavado postoperatorios. Actualmente se prefiere la cirugía tardía pues la temprana tiene una mortalidad 34 veces mayor.²⁶

Actualmente se indica que la necrosis estéril sea manejada conservadoramente y que solo se indica necrosectomía cuando: el paciente persiste febril, letárgico, nauseoso o con vómito, dolor abdominal persistente o tras inicio de la vía oral porque se ha demostrado que hay tejido necrótico retroperitoneal.¹⁹

En la necrosis pancreática infectada se debe realizar necrosectomía tratando de preservar el máximo tejido pancreático viable. Se puede realizar en las primeras 2 semanas cuando hay datos de falla orgánica múltiple y cuando haya duda de pancreatitis aguda potencialmente grave.¹⁹

La infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana en el 75% de los casos, y suele ser por E. coli, pseudomonas, Klebsiella y enterococcus sp. La infección fúngica ocurre en el 9% de las infecciones pancreáticas.

CPRE/ PAPILOTOMIA

CPRE urgente: primeras 24 horas, CPRE Temprana: 24-72 horas.

La CPRE urgente esta indicada en casos de pancreatitis aguda mas colangitis y en los pacientes en los que esta contraindicada la colecistectomia⁸. La CPRE temprana no influye en el curso de la pancreatitis aguda biliar pero se indica si se sospecha de litos en los conductos biliares. En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar esfinterotomía endoscópica. Uno puede sospechar que existe obstrucción de la vía biliar cuando la bilirrubina directa es mayor a 2.3 mg/dl, colédoco > 8 mm o con los criterios de Acosta (dolor intenso persistente, aspiración de liquido libre de bilis y concentraciones de bilirrubina persistentemente elevadas o en aumento).²⁷

Si no hay la posibilidad de realizar una CPRE + EE en las primeras 48-72 horas y el paciente tiene pancreatitis biliar mas colangitis o ictericia obstructiva se debe realizar drenaje percutáneo o transhepático.¹⁹

PANCREATITIS POST-CPRE

En el 75% de los pacientes a los que se realiza CPRE se elevan las

concentraciones de amilasa, pero cuando esta se eleva 3 veces el valor de 24 horas previas y existe dolor, se considera que el paciente cursa con una pancreatitis postCPRE, la cual puede ser leve (requiriendo hospitalización durante 3 días) moderada (4-10 días) o severa (más de 10 días)⁴.

Los factores que la predicen son sexo femenino, joven, páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi, inyección al conducto pancreático, canulación difícil, poca experiencia del operador y pancreatitis postCPRE previa.¹⁹

USG ENDOSCOPICO TERAPEUTICO.

Indicado para el manejo del pseudoquiste y/o absceso asintomático/necrosectomías infectada cuando hay imposibilidad de operar.

COLECISTECTOMIA

Temprana: primeras 6 semanas, tardía 8-12 semanas, No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar, pues solo el 3-7% de la población con litiasis vesicular la presentará.¹⁷ En cambio para la prevención secundaria a todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizársele una colecistectomía. Pues la pancreatitis aguda puede recurrir hasta en 25-30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas.²⁸

El mejor tratamiento de la pancreatitis aguda biliar leve es la colecistectomía

laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y debe considerarse CPRE postoperatoria si la colangiografía revela litos en conducto biliar común y la limpieza laparoscópica ha sido completa.¹³

En caso de tener colecciones líquidas o pseudoquistes, se realizara colecistectomía tardía, para dar tiempo a que el pseudoquiste se resuelva o si persiste pueda operarse. Si la complicación es necrosis infectada la cirugía se aplazará un mínimo de 3 semanas para evitar contaminación.²⁸

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

En la actualidad no existe tratamiento específico para pancreatitis aguda, los resultados de estudios con fármacos antiseoretos (octreotide), con el antagonista del receptor activador de plaquetas o con fármacos antiproteasas muestran resultados desalentadores.

SEGUIMIENTO TOMOGRÁFICO

Los pacientes con un índice de gravedad de 0-2 según Balthazar requieren TAC adicional si su estado clínico experimenta un cambio que sugiera la presencia de alguna complicación. En los individuos con un índice de gravedad de 3 a 10 se sigue la misma conducta, algunos recomiendan un estudio adicional antes del egreso, con el propósito de detectar complicaciones asintomáticas.

COMPLICACIONES MÁS COMUNES.

| LOCALES | SISTEMICA |
|--|--------------------------------------|
| Necrosis | Necrosis grasa |
| - Estéril | - Tejido subcutáneo |
| - Infectada | - Hueso |
| Acumulación de líquido peri pancreático | |
| Abceso pancreático | Pulmonares: |
| Dolor | -derrame pleural |
| Ruptura | - abceso mediastinico |
| Hemorragia | -neumonitis |
| Infección | -SDRA. |
| Obstrucción del tubo digestivo | |
| Ascitis pancreática | Cardiovasculares: |
| Rotura de conducto pancreático | -hipotensión |
| Pseudoquiste con escape | -hipovolemia |
| Afectación de órganos vecinos por pancreatitis necrosante | -hipoalbuminemia |
| Hemorragia intraperitoneal masiva | -muerte súbita |
| Trombosis de la porta y esplénica. | -derrame pericárdico |
| Infarto intestinal | Hematológicos |
| Ictericia obstructiva | - CID. |
| | Gastrointestinal |
| | - Hemorragia de tubo digestivo alto, |
| | - Úlcera péptica |
| | - Gastritis erosiva |
| | - Necrosis pancreática hemorrágica |
| | Renales. |
| | - Oliguria |
| | - Azoemia |
| | - Trombosis e arteria o vena renal |
| | - Necrosis tubular aguda. |
| | Metabólicas. |
| | - Hiperglucemia |
| | - Hipertrigliceridemia |
| | - Hipocalcemia |
| | - Encefalopatía |
| | SNC |
| | - psicosis |
| | - embola grasa. |

MORTALIDAD

La mortalidad tiene un patrón bifásico, la mitad de los paciente se mueren dentro de los primeros 14 días, mientras que las muerte tardías se presentan en los primeros 3 meses. La hipocalcemia es multifactorial y se presenta por la saponificación del calcio con ácido grasos libres, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, así como un aumento en la secreción de calcitonina.²³

CRITERIOS DE INGRESO A UCI

El ingreso a unidad de cuidados intensivos lo requieren los enfermos que requieran vigilancia estrecha de parámetros hemodinámicos, disfunción respiratoria y signos de gravedad: Ranson > 3, APACHE > 8 , insuficiencia orgánica. Los pacientes con mayor gravedad son los que presentan insuficiencia orgánica múltiple y persistente y que en la clínica son los que cursan con: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica persistente. Otros factores útiles en la evaluación de la gravedad son : edad mayor a 55 años, IMC> 30 y la existencia de estados comorbidos. Durante las 48 horas todos los sistemas de evaluación proporcionan la misma utilidad y debe utilizarse los mas accesibles y con los que se este mas familiarizado, sin dejar de darle importancia a las nuevas escalas de clasificación de gravedad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la relación de la severidad de la Pancreatitis Aguda diagnosticada con las escalas clínico-laboratoriales y tomográfica en diferentes tiempos de la enfermedad?

JUSTIFICACION

MAGNITUD

A pesar de la considerable cantidad de investigación en curso relacionada con esta enfermedad, sus mecanismos fisiopatológicos no son entendidos 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.²⁹ Aproximadamente 300.000 casos ocurren en los Estados Unidos cada año.³⁰

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.³¹ 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.³² De acuerdo a los egresos hospitalarios registrados en el Instituto Mexicano del Seguro social (IMSS), la pancreatitis representa la quinta causa de egreso hospitalario de los padecimientos del aparato digestivo.

Durante 5 años de 1993 a 1997 hubo 511 egresos por el diagnóstico de pancreatitis aguda.³³ En el hospital de especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI se registraron 370 egresos por pancreatitis aguda.³⁴ Estas cifras son representativas de la prevalencia nacional, ya que esta institución atiende a la aproximadamente mitad de la población mexicana.

Se realizó 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 de la ciudad de Culiacán, ni del Hospital Civil de Culiacán.

TRASCENDENCIA

En los Estados Unidos se registran cada año, más de 3000 muertos por pancreatitis aguda severa. La pancreatitis aguda además es un factor que contribuye a cerca de 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.³⁰ 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.²⁹ En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó

llevándola al sitio 17 como causa de mortalidad general. En el Hospital General de México, 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 morbilidad del 67% y una mortalidad del 21%.²⁹ 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.³⁴

VULNERABILIDAD

Se realizó un estudio en el hospital Civil de Culiacán donde se Revisaron los expedientes de pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda durante el periodo comprendido del 01 de enero 2010 al 10 de septiembre de 2015, ingresados por cualquiera de los servicios del Hospital Civil de Sinaloa, encontrando un total de 179 ingresos con ese diagnóstico causada por diferentes etiologías. Por eso nos planteamos realizar este estudio Observacional, descriptivo, transversal, ambiespectivo. En el cual se recabó información de pacientes ingresados durante el periodo de enero de 2010 a septiembre de 2015, todos con el diagnóstico de pancreatitis aguda corroborado por cuadro clínico, estudios de laboratorio y de gabinete, se observó a través del expediente clínico electrónico, con el fin conocer el comportamiento y la evolución de los pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda. Además de observar otras variables

como etiología, género, clasificación de la pancreatitis de acuerdo al consenso de Atlanta y criterios tomográficos de severidad. No contando hasta este momento en la institución con una casuística registrada de casos de pancreatitis aguda y mucho menos la morbi-mortalidad de la misma, Y así poder realizar una comparativa con los diferentes reportes de la literatura. Por otro lado estos datos recabados podrán servir como base para la realización de futuros trabajos de investigación acerca del diagnóstico pancreatitis aguda.

Es posible disminuir las complicaciones de la pancreatitis aguda severa si se detecta esta antes de que se presenten clínicamente. Con la obtención de la información y datos nos permitirá tener una idea de los criterios clínicos, de laboratorio e imagen utilizados para el diagnóstico de la misma.

FACTIBILIDAD

Este estudio recabó la información obtenida de los expedientes de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda del periodo comprendido de 01 de enero 2010 al 10 de septiembre de 2015, información obtenida por personal capacitado, con la información obtenida mejorara la calidad de atención, así como el diagnóstico y tratamiento oportuno de complicaciones.

VIABILIDAD

Estudio autofinanciado, el comité de ética del hospital a dio su aval para que se llevara a cabo el presente estudio el cual acorde con sus políticas, así como el tratado de Helsinki de 1964 y ratificado en la cuadragésima primera asamblea

medica mundial de Hong Kong de 1989, así como de las políticas y acuerdos del servicio de Cirugía del hospital, ya que no se cuenta con estudios que correlacionen la severidad de la pancreatitis Aguda por clínica con tomografía, los cuales servirían de base para realizar estudios de mayor evidencia científica.

HIPOTESIS

Existe mayor concordancia entre el diagnóstico de Pancreatitis Aguda Severa por escalas clínicas y tomografía cuando esta última se realiza a las 72 hrs o más de inicio de la sintomatología.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la relación existente entre la severidad de la Pancreatitis aguda con los criterios clásicos de Balthazar con diferentes Escalas clínicas en diferentes tiempos de la enfermedad.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Relación de la Severidad de Pancreatitis Aguda por tomografía y Escalas Clínicas a las 24, 48 y 72 hrs o más de inicio de la sintomatología

Determinar las diferentes Etiologías de la Pancreatitis Aguda

Determinar el número de pacientes masculinos y femeninos con diagnóstico de Pancreatitis Aguda

Determinar el rango de edad de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis Aguda

MATERIAL Y METODOS

- **Taxonomía del Estudio:**

Estudio de una sola cohorte, ambiespectiva, longitudinal, observacional, descriptiva.

- **Diseño del estudio:**

Encuesta Descriptiva

- **Universo de estudio:**

Todo paciente que ingrese al Hospital Civil de Culiacán con diagnóstico de Pancreatitis Aguda

- **Lugar del Estudio:**

Hospital Civil de Culiacán

PERIODO DE REALIZACION

Fecha de inicio: Octubre 2013

Fecha de término: Diciembre 2015

Fecha de informe parcial: Octubre 2015

- **Criterios de inclusión:**

- Pacientes que ingresen al Hospital Civil de Culiacán con diagnóstico de Pancreatitis Aguda
- Mayores de 16 años
- Ambos géneros
- Firmar consentimiento informado

- **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con estancia ambulatoria en el servicio de urgencias

- Pacientes con hospitalización y tratamiento previo en otra institución de salud
- **Criterios de eliminación:**
 - Pacientes con estudios de laboratorio incompletos
 - Pacientes que no cuenten con Tomografía Axial Computarizada con contraste intravenoso
 - Pacientes que sean trasladados a otra unidad médica
 - Registro médico incompleto

ANALISIS ESTADISTICO PROPUESTO

Los datos de la cohorte se analizaron con la prueba de Mc Nemar y pruebas de chi-cuadrada, la estimación de la concordancia se realizó por medio del cálculo de Kappa en variables dicotómicas u ordinales.

CALCULO DE LA MUESTRA

Al ser un estudio de una sola cohorte no se requiere cálculo del tamaño de la muestra.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

- Variable Independiente:
 - Severidad de Pancreatitis Aguda

- Variable Dependiente:
 - Pancreatitis Aguda

- Otras:
 - Edad
 - Sexo
 - Etiología de la Pancreatitis

DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

| Variable | Definición Conceptual | Definición Operacional | Tipo de variable |
|--------------------------|---|---|----------------------------|
| Pancreatitis Aguda | Proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede afectar a órganos adyacentes o distantes. | Presencia de 2 de 3 criterios: Imagenologicos, Laboratoriales o Clínicos | Cualitativa nominal |
| PA Leve | PA sin complicaciones locales ni falla orgánica | Ranson igual o <3, APACHE II igual o <8 | Cualitativa nominal |
| PA Moderada | Cualquier tipo de necrosis pancreática estéril y Falla orgánica transitorio | Necrosis pancreática estéril y/o falla orgánica transitoria | Cualitativa nominal |
| PA Grave | Cualquier grado de necrosis infectada y Falla orgánica persistente. | Ranson >3, APACHE II >8, presencia de nerosis infectada, falla orgánica por más de 48 hrs | Cualitativa Nominal |
| Síndrome de respuesta | Conjunto de manifestaciones secundarias a una respuesta | Presencia de dos o más de los | Cualitativa nominal |

| | | | |
|------------------------------|---|---|---------------------|
| inflamatoria sistémica. | inflamatoria sistémica, sirs cuando cumple dos o más de los siguientes criterios: temperatura > 38 °c o < 36 °c, frecuencia cardíaca > 90 ppm, frecuencia respiratoria > 20 rpm, o bien paco2 < 32 mmhg, recuento leucocitario > 12.000 células/μl, < 4.000 células/μl, o bien > 10% de formas inmaduras. | siguientes criterios: temperatura > 38 °c o < 36 °c, frecuencia cardíaca > 90 ppm, frecuencia respiratoria > 20 rpm, o bien paco2 < 32 mmhg, recuento leucocitario > 12.000 células/μl, < 4.000 células/μl, o bien > 10% de formas inmaduras. | |
| Disfunción orgánica múltiple | Alteración de la funcionalidad de los órganos y/o sistemas en un paciente que no puede mantener la homeostasis sin tratamiento. | Presencia de disfunción hepática, renal, respiratoria, hematológica, neurológica, circulatoria | Cualitativa nominal |
| Biopsia microbiológica | Muestra de un tejido u órgano con el fin de cultivo y | Extirpación de una pequeña porción de | Cualitativa nominal |

| | | | |
|------------------------|--|---|--------------------------------|
| | aislamiento de agentes bacterianos | tejido para examinarla luego en el laboratorio con el fin de cultivo y aislamiento de agentes bacterianos | |
| Edad | Años del individuo en función del tiempo transcurrido desde el nacimiento | Años del individuo en función del tiempo transcurrido desde el nacimiento | Cuantitativa discreta (años) |
| Género | Aspecto social de la división sexual | División del género humano en dos grupos: mujer o hombre | Cualitativa nominal dicotómica |
| Procalcitonina | Péptido de 116 aminoácidos que en condiciones de sepsis sus niveles en sangre se disparan. | Cuantificación de la concentración de procalcitonina en sangre expresado en ng/ml | Cuantitativa |
| Recuento de linfocitos | Numero de linfocitos presentes en el suero del paciente por mm ³ | Numero de linfocitos presentes en el suero del paciente | Cuantitativa |

| | | | |
|------------------------------|--|---|---------------------|
| | | por mm ³ determinado en laboratorio | |
| Disfunción orgánica múltiple | Alteración de la funcionalidad de los órganos y/o sistemas en un paciente que no puede mantener la homeostasis sin tratamiento. | Presencia de disfunción hepática, renal, respiratoria, hematológica, neurológica, circulatoria | Cualitativa nominal |
| Disfunción hepática | Presencia de disfunción hepática manifestada por : la presencia de bilirrubina total igual o superior a 2 mg/dl a predominio de bilirrubina directa | bilirrubina total igual o superior a 2 mg/dl a predominio de bilirrubina directa | Cualitativa nominal |
| Disfunción circulatoria | Disfunción circulatoria manifestada por el descenso de la presión arterial sistólica (PAS) de 30 mmHg a partir del valor basal previo y que requiere infusión de fármacos vasoactivos. | Descenso de la presión arterial sistólica (PAS) de 30 mmHg a partir del valor basal previo y que requiere infusión de fármacos vasoactivos. | Cualitativa nominal |
| Disfunción | Relación PaO ₂ /FIO ₂ menor | Presencia de una | Cualitativa |

| | | | |
|-------------------------|---|---|------------------------|
| respiratoria | de 300, con imagen radiológica reticulonodular blanda en ausencia de insuficiencia ventricular izquierda. | relación PaO ₂ /FIO ₂ menor de 300, con imagen radiológica reticulonodular blanda en ausencia de insuficiencia ventricular izquierda. | nominal |
| Disfunción renal | Diuresis horaria <0.5 ml/hr o necesidad de terapia sustitutiva renal. | Diuresis horaria <0.5 ml/hr o necesidad de terapia sustitutiva renal. | Cualitativa nominal |
| Disfunción hematológica | Hematocrito menor del 30% y/o plaquetopenia menor de 100.000. | Presencia de un hematocrito menor del 30% y/o plaquetopenia menor de 100.000. | Cualitativa nominal |
| Disfunción neurológica | Descenso del puntaje en la escala de Glasgow. | Descenso del puntaje en la escala de Glasgow. | Cualitativa nominal |

ESTANDARIZACION DE INSTRUMENTOS DE MEDICION

Se utilizará una hoja de recolección de datos a lo largo de la duración del estudio.

Materiales:

- Expediente Electrónico del Hospital Civil de Culiacán.
- Tablas pronósticas de mortalidad (APACHE, Ranson, Clasificación de Balthazar)

ASPECTOS ÉTICOS

- Formato de consentimiento informado:

El presente protocolo se apega estrictamente a los lineamientos internacionales emitidos en la declaración de Helsinki de junio de 1975 enmendada en 1998, y con los códigos y normas vigentes de las buenas prácticas de investigación clínica, así como a los lineamientos establecidos por el Comité de Bioética e Investigación clínica del CIDOCS.

Si bien el diagnóstico de Pancreatitis Aguda no requiere de ningún tipo de consentimiento en específico del paciente, ya que los exámenes de laboratorio necesarios para el mismo se solicitan de manera rutinaria en todo paciente con sospecha de este diagnóstico, solo será necesario el consentimiento de hospitalización por parte del paciente o familiar cercano a este que autorice su tratamiento médico en la institución y en el momento de efectuarse la tomografía Axial Computarizada con contraste intravenoso.

Los datos de los pacientes fueron manejados con la mayor discreción, respetando los derechos inalienables del ser humano a la privacidad.

FORMATO PARA CÉDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La recolección de datos se realizará a través del expediente electrónico del Hospital Civil de Culiacán, utilizando también el formato de reporte de resultados de exámenes de laboratorio por parte del Laboratorio de Análisis Clínicos de la institución, así como las diferentes tablas pronosticas ya descritas.

El formato se encuentra en el Anexo 1, al final de este documento.

RECURSOS Y FINANCIAMIENTO

El costo del estudio será absorbido por el paciente que incluye:

- Tratamiento Quirúrgico
- Tratamiento médico
- Medicamentos
- Estudios de Gabinete.

Personal que participará en el estudio:

Cirujanos, Radiólogos, Médicos Residentes y Médicos Internos del Hospital Civil de Culiacán.

Resultados

Se revisaron 179 expediente de paciente con el diagnostico de Pancreatitis Aguda en el período comprendido desde el primero de Enero del 2010 al 1 de Septiembre 2015, de los cuales 162 (90.5%) correspondió a etiología de origen biliar, 9 (5.02%) paciente para una etiología de origen etílico, 5 (2.79%) pacientes por hipertrigliceridemia y 3 (1.67%) pacientes correspondieron secundarias a colangiopancreatografía retrograda endoscópica, de los 179 pacientes revisados solo 98 (54.745) pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, 81 (45.26%) paciente fueron eliminados por no cumplir con todos los criterios de ingreso o presentar algún criterio de eliminación.

En lo que se refiere al género del total de los 98 pacientes analizados, 68 (69.4%) fueron mujeres y 30 (30.6%) hombres, el rango de edad de los pacientes incluidos en el estudio fue de una mínima 19 años y una máxima de 94 años, con una edad media de 53.8 años, con una desviación estándar de 19.9 años.

En lo que respecta a la severidad de la pancreatitis aguda en este período 48 (48.97%) pacientes fueron diagnosticados como pancreatitis aguda leve evaluada con criterios clínicos y 50 (51.03%) paciente como pancreatitis aguda severa, en cuanto a la evaluación por clasificación de Balthazar, 45 (45.9%) pacientes correspondieron a pancreatitis aguda leve y 53(54.1%) correspondió a pancreatitis aguda severa. (Tabla 1)

La concordancia entre las escalas de evaluación clínica y los criterios tomográficos de Balthazar de Kappa en el primer día se le realizo evaluación

tomográfica a 33 (33.67%) con una concordancia de 0.506 lo que corresponde a una moderada concordancia entre ambas escalas de evaluación, en el segundo día se realizaron 24 (24.49%) evaluaciones tomográficas encontrando una concordancia de 0.129 (débil) en cuanto a la realización de la evaluación tomográfica realizada en el tercer día o más fueron 41 (41.83%) pacientes se encontró una concordancia de 0.188 (débil), con una significancia entre los tres tiempos con una $p = .003, .525$ y $.219$, respectivamente.

Cabe mencionar que a los pacientes a los que se realizó tomografía computarizada durante las primeras 24 hrs de inicio de la sintomatología, 13 fueron clasificados como PA leves por escalas clínicas sin embargo la tomografía evidenció hallazgos de PA severa en 3 (23.1%) casos, en el segundo día 8 pacientes se clasificaron como PA leve de los cuales 5 (62.5%) mostraron hallazgos imagenológicos de PA severa y en el tercer día o más, 27 pacientes se clasificaron como PA leve por escalas clínicas de los cuales 10 (37%) presentaban hallazgos tomográficos de PA severa. (Tabla 2). Esto demuestra que un porcentaje considerable de pacientes en los que de no realizarse tomografía computarizada se hubiera retrasado su correcta atención médica.

Discusión

En México se reconoció que 70% de los casos de pancreatitis aguda son de origen biliar y el 20% por la ingesta de alcohol.³⁵ En el presente estudio la etiología biliar representó el 90.5% del total de los pacientes analizados y la etiología alcohólica solamente el 5.02% de los casos. El 69.4% de los pacientes

fueron mujeres y 30.6% hombres, lo que se relaciona con una mayor prevalencia de la litiasis vesicular en el sexo femenino como lo reporta la literatura internacional.³⁶

Las guías clínicas y los consensos internacionales actuales recomiendan el uso de la tomografía computada para las pancreatitis severas a las 48 o 72 hrs del inicio de la sintomatología en aquellas pancreatitis leves en las que se observa deterioro del estado general después de las 24 hrs o en aquellas en las que existe duda diagnóstica^{37,38}, con un nivel de evidencia III y grado de recomendación C, no existe la suficiente evidencia científica y se requieren de mas estudios para mejorar su nivel de evidencia. El presente estudio identificó que al realizar de manera temprana la tomografía computarizada con contraste intravenoso (dentro de las primeras 24 hrs de inicio de la sintomatología) en pacientes con escalas clínicas-laboratoriales que se clasifican como leves, hasta en un 23% estas presentarán hallazgos compatibles con una pancreatitis severa, lo cuál se relaciona con una mayor morbimortalidad del paciente y se retrasaría el tratamiento óptimo para estos.

En la revisión de la literatura internacional no se encontró un estudio similar al presente, en el que se buscara la concordancia de las escalas clínicas con tomografía en diferentes tiempos de la enfermedad. La concordancia adquiere importancia cuando se desea conocer si con un método o instrumento nuevo, diferente al habitual, se obtienen resultados equivalentes de tal manera que eventualmente uno y otro puedan ser remplazados o intercambiados ya sea porque uno de ellos es más sencillo, menos costoso y por lo tanto más costo-efectivo, o porque uno de ellos resulta eficiente para el paciente.³⁹

Conclusiones

La mayor concordancia se encontró en el primer día de inicio de la sintomatología siendo esta moderada; la concordancia fue débil en el segundo y tercer día o más de inicio de la sintomatología, lo que se traduce como un gran número de errores de clasificación y la atenuación de las asociaciones entre las escalas clínicas y la tomografía computarizada, resaltando en este estudio el 23.1% de los pacientes clasificados como Pancreatitis Aguda leve el primer día clasificado con escalas clínicas pero resultaron severas por tomografía, traduciendo un retardo en el manejo en la unidad de cuidados intensivo adecuado de la patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Manual del Instituto Nacional de Nutrición y Terapéutica Médica y procedimientos de Urgencias, 6o Edición, Editorial Mc Graw Hill, México 2011, 226-234 pp
2. Rau B, Kemppainen E, Gumbs A Et al. Early assessment of pancreatic, infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin, A prospective international multicenter study Ann Surg 2007, 245: 745-54.
3. Working party of the British Society of Gastroenterology UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54 (Suppl.3) iii 119.
4. Frossard JL, Steer M, Pastor C, Acute pancreatitis, Lancet 2008; 371: 143-162.
5. Pando S. Acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol 2005;21: 243-247
6. Hanck C, Whitcomb D, Alcoholic pancreatitis. Gastroenterology Clin North Am. 2004; 33, 751-765 pp
7. Whitcomb D. Acute pancreatitis N Engl J Med 2005;354: 2142-50
8. Working party of the British Society of Gastroenterology UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2006.
9. Kingsnorth A, O'Reilly D, Acute pancreatitis BMJ 2006;332:1072-6
10. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE severe acute pancreatitis JAMA 2004; 291(23), 2865-8

11. C. Rozman , Compendio de Medicina Interna, 5o Edición, Editorial Elsevier. España 2014, 56-60 pp.
12. Guia de practica clínica y Guía de referencia rápida de diagnostico y tratamiento de pancreatitis Aguda. CENETEC
13. Yousaf M. Mc Callion K, Diamond T Management of severe acute pancreatitis Br J Surg 2003; 90: 407-20
14. Tenner S, Dubner H. Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters an meta-analysis. Am J, Gastroenterol 1994; 89 :1863-6
15. Agarwal N. Pitchumoni CS, Siv aprasad AV, Evaluating tesis for acute pancreatitis Am Gastroenterology 2000; 8: 356-66
16. Bartolomei S, Aranalde G- Keller L, Manual de Medicina Interna,cálculos, scores y abordajes , México 2011. Sección de Gastroenterología.
17. Agarwal N. Pitchumoni CS, Siv aprasad AV, Evaluating tesis for acute pancreatitis Am Gastroenterology 2005; 10: 455-57.
18. Arvanitakis M. Delhaye M, De Maertelaere V. Et al, computed tomography and magnetic resonance imagin in the assessment of acute pancreatitis. Gastroenteroly 2004; 126: 715 -23
20. Petrov MS and Windsor JA. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How Many Categories Make Sense? *Am J Gastroenterol* 2010;105:74-76.
21. Z, ADRIÁN et al.Evaluación de la escala de BISAP en el pronóstico de la

pancreatitis aguda. *Rev Chil Cir* [online]. 2010, vol.62, n.5, pp. 465-469. ISSN 0718-4026.

22. Mazaki T, Ishii Y, Takayama T. Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. *Br J surg* 2006; 93 (6): 674-84.

23. Loannidis O, Lavrentieva, Botsios D. Nutrition support in acute pancreatitis *JOP* 2009;9: 375-90

24. McClave S., Nutrition support in acute pancreatitis *Gastroenterol Clin North Am* 2007; 36: 65-74

25. Uhl W, Warshaw A, Imrie C et al, IAP guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2002; 2, 565-73.

26. Hines O, Reber H, Pancreatic surgery *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21- 568-72

27. Acosta JM, Ronzano GD, Pellegrini CA. Ampullary obstruction monitoring in acute gallstone pancreatitis a safe, accurate and reliable method to detect pancreatic ductal obstruction *Ann J. Gastroenterol* 2005: 95. 122-7

28. Nealon W, Bawduniak J, Walser E. Appropriate timing of cholecystectomy in patients who present with moderate to severe gallstone-associated acute pancreatitis with peripancreatic fluid collections, *Ann Surg* 2004: 239: 741-751.

29. Hernández S, Lara PE, Camarena OJ. El proceso de la investigación clínica. Impreso en México 2003.

30. William E, Fhisher, Dana K, Andersen, Richard H, Bell, Ashok K, Brunicardi 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.
31. Jon D,Vogel J, Charles J. Pancreatitis aguda. Shackelford cirugía del aparato digestivo. 5ta edición Vol. III Cap. 2 pag. 10-31;
32. UK guidelines for the management of acute pancreatitis Gut 2005;54(Suppl III):iii1–iii9. doi: 10.1136/gut.2004.057026
- 33 Scelza A, Balboa O. Pancreatitis Aguda en el Hospital Maciel. Montevideo Uruguay. 2005.
34. Balthazar, EJ. CT. diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989; 27, 19-37.
35. Mier J, Ferat E, Castellanos A, Blanco R: Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda. La experiencia mexicana. Rec Gastroenterol Mex 1993; 58-373.
36. Petrov MS and Windsor JA. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis: How Many Categories Make Sense? *Am J Gastroenterol* 2010;105:74-7
37. Michael G. Sarr, 2012 revision of the Atlanta Classification of acute pancreatitis, *POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNĘTRZNEJ* 2013; 123 (3)
38. Scott Tenner, MD, MPH, FACP, John Baillie, MB, ChB, FRCP, FACP, John DeWitt, MD, FACP and Santhi Swaroop Vege, MD, FACP American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis, *Am J*

Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013; doi:10.1038/ajg.2013.218

39. Édgar Cortés-Reyes TF, M.Sc.*, Jorge Andrés Rubio-Romero, M.D. M.Sc.**,
Hernando Gaitán-Duarte M.D., M.Sc., Métodos estadísticos de evaluación de la
concordancia y la reproducibilidad de pruebas diagnósticas, *Revista Colombiana
de Obstetricia y Ginecología* Vol. 61 No. 3 • 2010 • (247-255).

Tabla 1. Tabulación cruzada Escalas Clínicas y Baltazar.

| | | | BALTAHAZAR | | Total |
|---------------------|-------|-----|-------------|-------------|--------------|
| | | | Leve | Severa | |
| Escalas Clínicas | eve | rec | 30 62.5% | 18 37.5% | 48 100.0% |
| | evera | rec | 15 30.0% | 35 70.0% | 50 100.0% |
| Total | | rec | 45 45.9% | 53 54.1% | 98 100.0% |

Tabla 2. Total de PA leves y severas por escalas clínicas relacionadas con escala de Balthazar en diferentes tiempos

| | | | | Balthazar | | Total |
|----------|---------|--------|----------|-----------|--------|--------|
| | | | | Leve | Severa | |
| 1 día | Escalas | Leve | Recuento | 10 | 3 | 13 |
| | | | % | 76.9% | 23.1% | 100.0% |
| | | Severa | Recuento | 5 | 15 | 20 |
| | | | % | 25.0% | 75.0% | 100.0% |
| Total | | | Recuento | 15 | 18 | 33 |
| | | | % | 45.5% | 54.5% | 100.0% |
| 2 días | Escalas | Leve | Recuento | 3 | 5 | 8 |
| | | | % | 37.5% | 62.5% | 100.0% |
| | | Severa | Recuento | 4 | 12 | 16 |
| | | | % | 25.0% | 75.0% | 100.0% |
| Total | | | Recuento | 7 | 17 | 24 |
| | | | % | 29.2% | 70.8% | 100.0% |
| 3 días o | 57.1% | 100.0% | Recuento | 17 | 10 | 27 |
| | 18 | 41 | % | 63.0% | 37.0% | 100.0% |
| | 43.9% | | Recuento | 6 | 8 | 14 |
| | | 100.0% | % | 42.9% | | |
| Total | | | Recuento | 23 | | |
| | | | % | 56.1% | | |