

**PERFIL CLÍNICO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MEDELLÍN DURANTE EL PERIODO 2007 A 2010.**

**DANIEL ESCOBAR GARCÉS.
ISABEL CRISTINA LONDOÑO CALLEJAS.
SEBASTIÁN MEDINA RIVERA.
CAROLINA NARANJO HURTADO.
SARA TOBÓN GAVIRIA.
SILVIA CATALINA VALENCIA NARANJO.**

**ASESOR TEMATICO E INVESTIGADOR
GONZALO GOMEZ, MD. CIRUJANO GENERAL DEL CES
VERONICA ACEVEDO, MD. RESIDENTE 2º AÑO DE CIRUGÍA GENERAL DEL
CES**

**ASESOR METODOLOGICO
MARTHA HERRERA, MD MAGISTER EN EPIDEMIOLOGÍA, DOCENTE FUSM**

DECIMO SEMESTRE

**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA SAN MARTIN
SABANETA
2013**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo autocatalítico del páncreas, el cual es desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas que producen lisis y necrosis celular con lesión tisular, la cual provoca en un 70-90% un cuadro leve y autolimitado y en un 10 a 30% un cuadro severo. Si es severa, el 60% de la mortalidad se presenta en la primera semana y se debe a Falla orgánica múltiple, Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica, o edema pulmonar. En etapas tardías, la principal causa de muerte será la infección.

Actualmente, no ha sido documentada suficientemente las características de los pacientes que acuden al Hospital General de Medellín y son diagnosticadas con pancreatitis aguda. Sólo se cuenta con el protocolo de intervención, en el cual, sólo se describen los procedimientos e intervenciones que se le realizan al paciente según la clínica y las ayudas diagnósticas que determinan la severidad del paciente. Además, solo se encuentran algunos datos sistematizados y otros no, pero no se han analizado dichos datos ni sacado conclusiones. En ésta entidad hospitalaria, es común la atención de salud brindada a dichos pacientes, pero no se cuenta con la caracterización de la población, identificando frecuencia, incidencia, prevalencia, factores de riesgos más comunes, severidad y complicaciones frecuentemente presentadas en dicha patología ni la morbimortalidad.

Es, por ello, que por medio de la siguiente pregunta daremos respuesta a variables como factores de riesgo, etiologías, comorbilidades, métodos y criterios diagnósticos, severidad, tratamiento, complicaciones planteadas dentro el proyecto de investigación: **¿Cuál es el perfil clínico de la pancreatitis aguda en los pacientes admitidos en el Hospital General de Medellín durante el periodo 2007 a 2010?**

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- Describir las características clínicas de la pancreatitis aguda de los pacientes que ingresaron al Hospital General de Medellín en el periodo 2007 -2010.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Estimar la distribución de la pancreatitis aguda según variables de persona: sexo, edad, etiología, factores de riesgo, complicaciones, comorbilidad, tipo de soporte nutricional, tipo de tratamiento y letalidad en el Hospital General de Medellín en el periodo 2007-2010.
- Estimar la prevalencia de la pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín en el periodo 2007-2010.

METODOLOGÍA.

TIPO DE ESTUDIO: Observacional tipo descriptivo retrospectivo.

POBLACIÓN UNIVERSO: Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Constituida por los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín y tratados en esta institución durante el periodo de 2007 a 2010.

UNIDAD DE ANÁLISIS:

- La historia clínica de cada paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes mayores de 16 años.
- Pacientes con pancreatitis aguda tratados en el Hospital General de Medellín 2007-2010.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes admitidos en el Hospital General de Medellín con pancreatitis aguda que han terminado el tratamiento en otra institución.

PLAN DE ANÁLISIS:

- Obtención de los datos de las historias clínicas por medio de la aplicación del objeto de recolección, instrumento de recolección (anexo 1).
- Tabulación de los datos obtenidos por medio de software Microsoft Excel del paquete Microsoft Office 2010.
- Evaluación de los datos de los pacientes con pancreatitis aguda, diagnosticada y manejada en la institución en el periodo de 2007 a 2010. Indagando las proporciones de las características definidas en las variables de los datos recolectados.
- Presentación de los resultados por medio de tablas y gráficas.

NOMBRE	CRUCE	VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	INTERES	MEDIDAS ESTADISTICAS
SOCIODEMOGRAFICOS					
EDAD EN AÑOS CUMPLIDOS	SEXO	EDAD	CUANTITATIVA DISCRETA DE RAZÓN	Distribución de la enfermedad según sexo y edad (PIRAMIDE POBLACIONAL).	Distribución porcentual, Relación hombre - mujer
EPIDEMIOLOGICOS					
Factores de riesgo		Presencia de factor de riesgo	Cualitativa nominal	Población enferma que presenta factores de riesgo	Distribución porcentual, moda.
		Factores de riesgo	Cualitativa nominal	De las población enferma que presenta factores de riesgo, los diez principales	Distribución porcentual, moda.
		Número de factores de riesgo por persona	Cualitativa nominal	Cantidad de factores de riesgo por persona	Distribución porcentual, moda.
Etiología		Etiologías	Cualitativa	Principales diez etiologías	Distribución porcentual,

			nominal	de la pancreatitis aguda	moda.
Comorbilidades		Presencia de comorbilidades	Cualitativa nominal	Población enferma que presenta comorbilidades	Distribución porcentual, moda.
		Comorbilidades	Cualitativa nominal	De la población enferma que presenta comorbilidades, principales diez	Distribución porcentual, moda.
		Número de comorbilidades por persona	Cualitativa nominal	Cantidad de comorbilidades por persona	Distribución porcentual, moda.
CLINICA					
Diagnóstico		Clínico	Cualitativa nominal	Diagnóstico por presencia de signos clínicos	Distribución porcentual, moda.
		Laboratorio	Cualitativa nominal	Diagnóstico por presencia de alteraciones en examen de laboratorio (lipasas)	Distribución porcentual, moda.
		Imagenológico	Cualitativa nominal	Diagnóstico por presencia de alteraciones en examen imagenológico (ecográfico o	Distribución porcentual, moda.

				radiológico)	
Severidad		Criterio APACHE II	Cualitativa ordinal	Clasificación severidad pancreatitis aguda según criterio APACHE II	Distribución porcentual, moda, mediana.
		Criterio Ranson	Cualitativa ordinal	Clasificación severidad pancreatitis aguda según criterio Ranson	Distribución porcentual, moda, severidad.
		Criterio Radiológico	Cualitativa nominal	Clasificación severidad pancreatitis aguda según criterio Radiológico	Distribución porcentual, moda.
Manejo		Nutrición	Cualitativa nominal	Pacientes que reciben soporte nutricional	Distribución porcentual, moda.
		Tipo nutrición	Cualitativa nominal	De los pacientes que reciben soporte nutricional, tipo de nutrición (Enteral, parenteral, mixta)	Distribución porcentual, moda.
		Antibioticoterapia	Cualitativa nominal	Pacientes que reciben antibioticoterapia	Distribución porcentual, moda.

		Tipo de antibioticoterapia	Cualitativa nominal	De los pacientes que reciben antibioticoterapia, tipo de antibioticoterapia (terapéutica, profiláctica)	Distribución porcentual, moda.
		Microorganismo aislado	Cualitativa nominal	De los pacientes que reciben antibioticoterapia terapéutica, tipo de microorganismo aislado	Distribución porcentual, moda.
		Tratamiento quirúrgico	Cualitativa nominal	Pacientes que reciben tratamiento quirúrgico	Distribución porcentual, moda.
		CPRE	Cualitativa nominal	Pacientes a los que se les realizo CPRE.	Distribución porcentual, moda.
Complicaciones		Presencia de complicaciones	Cualitativa nominal	Pacientes que presentan complicaciones	Distribución porcentual, moda.
		Tipo de complicación	Cualitativa nominal	De los pacientes que presentan complicaciones, tipo de complicación (fistula pancreática, Pseudoquiste, Necrosis infectada, Colecciones	Distribución porcentual, moda.

				intraabdominales)	
UCI		Estancia en UCI	Cualitativa nominal	Pacientes que requieren estancia en UCI	Distribución porcentual, moda.
		Días de estancia	Cuantitativa discreta de razón	De los pacientes que requieren estancia en UCI, número de días	Distribución porcentual, moda, mediana.
Mortalidad		Mortalidad por pancreatitis aguda o complicaciones	Cualitativa nominal	Porcentaje de pacientes que murieron por pancreatitis aguda o complicaciones	Distribución porcentual, moda.

CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Según la resolución N° 008430 de 1993 (4 de octubre 1993), en el artículo 11 de la misma, esta investigación es clasificada como **investigación sin riesgo**, ya que es un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y no se realizará ninguna intervención o modificación intencionada de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: **revisión de historias clínicas**, entrevistas, cuestionarios y otros en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Citamos el párrafo primero de esta resolución: “**PARAGRAFO PRIMERO.** En el caso de investigaciones con riesgo mínimo, el Comité de Ética en Investigación de la institución investigadora, por razones justificadas, podrá autorizar que el Consentimiento Informado se obtenga sin formularse por escrito y **tratándose de investigaciones sin riesgo**, podrá dispensar al investigador de la obtención del mismo.”¹⁴

Se anexa copia de la carta mediante la cual se firma acuerdo de confidencialidad con el Hospital General de Medellín (ANEXO 2).

MARCO TEORICO.

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo autocatalítico del páncreas sin fibrosis de la glándula, desencadenado por la activación inapropiada de las enzimas pancreáticas que producen lisis y necrosis celular con lesión tisular, respuesta inflamatoria local y compromiso variable de otros tejidos o sistemas orgánicos distantes, produciendo disfunción en múltiples órganos.^{1,2}

Pancreatitis aguda leve: es un proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.¹⁵

Pancreatitis aguda grave: es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas o a complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente, es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática, aunque ocasionalmente, se pueden presentar evidencias de gravedad en pancreatitis edematosas.¹⁵

EPIDEMIOLOGIA

La pancreatitis aguda produce más de 220.000 admisiones hospitalarias cada año en los Estados Unidos, esta ocurre en una frecuencia similar entre los diferentes grupos de edad, pero la causa y la mortalidad varía de acuerdo a la edad, el sexo, la raza, el índice de masa corporal, y otros factores².

Los factores de riesgo más importantes para pancreatitis en la población adulta son los cálculos biliares, y el consumo excesivo de alcohol.

En la mayoría de las series, la enfermedad litiásica representa aproximadamente el 50% de los casos, y un 35% de estos están relacionados con el abuso de alcohol (se considera que es de origen alcohólico a partir de 8 bebidas por día o un consumo mayor de 100g/día), se dice también que la producción de pancreatitis dependerá de la cantidad consumida de licor en una ocasión o toma mas no por el tipo de licor que se está ingiriendo(vino o cerveza), aunque esta proporción varía considerablemente entre las diferentes poblaciones.^{5,16}

Otras causas incluyen desordenes metabólicos como la hipertrigliceridemia y la hipercalcemia, la obstrucción ductal por tumores o páncreas divisum, medicamentos, el embarazo, las infección por virus VIH, las enfermedades del colágeno como el Lupus

Eritematoso Sistémico y la Artritis Reumatoidea, y el trauma, incluyendo el iatrogénico por Colangiopancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE); y un grupo residual sin causa obvia es denominada idiopática que representa aproximadamente el 20% de los casos^{1,5}.

La incidencia de pancreatitis de origen biliar esta aumentada en las mujeres de raza blanca mayores de 60 años, y es mayor en los pacientes con cálculos pequeños (menores de 5 mm) o micro litiasis. Como factor de riesgo adicional de severidad en una pancreatitis aguda biliar se encuentra el sobrepeso IMC mayor a 25, a medida que aumenta el índice de masa corporal aumenta la falla orgánica, las complicaciones locales y las complicaciones metabólicas, este factor además llevara a una necesidad mayor de cuidados intensivos y de una hospitalización por más tiempo. El consumo excesivo de alcohol como causa de pancreatitis es más común en hombres. La asociación es compleja, dado que se requiere una predisposición genética, y otros factores asociados, pero parece ser dosis dependiente, encontrándose un consumo mayor a 100gr de alcohol durante las 24 horas antes del inicio de los síntomas como un factor de riesgo.^{2, 5, 12, 17}

La pancreatitis aguda es una de las complicaciones mayores de la CPRE. El riesgo de desarrollar la enfermedad incrementara con factores relacionados: dependientes del paciente (ser mujer, disfunción del esfínter de Oddi, pancreatitis previa y ser menor de 60 años), dependientes del procedimiento (inyección del ducto pancreático, balón de dilatación en un esfínter intacto, esfinterectomía pancreática, dolor durante la CPRE). Según Reportes de Estados Unidos y Europa, la incidencia luego de una CPRE diagnostica oscila entre 0.4 y 1.5%. Para la CPRE terapéutica y con esfinterotomía la incidencia es mayor, variando entre 1.6 y 5.4%, con una incidencia de pancreatitis severa de 0.4 a 0.7%.^{5,18}

Las drogas reportadas con la mayor incidencia de pancreatitis son la azatioprina, la mercaptopurina, y la didanosina. También hay asociación con otros medicamentos como las tiazidas y los estrógenos^{1,5}.

La pancreatitis aguda es una de las complicaciones mayores del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, y el riesgo aumenta con la progresión de la enfermedad. El riesgo es 35 a 800 veces mayor que en los pacientes que no presentan la infección.

Aunque las causas son múltiples, el uso de medicamentos antirretrovirales es la más comúnmente reportada⁵.

Aproximadamente un 20% de los pacientes con pancreatitis aguda tienen una enfermedad severa, con una mortalidad de un 10 a un 30%. Estos desarrollan un síndrome de respuesta inflamatorio sistémico que lleva a falla orgánica por activación de la cascada inflamatoria mediada por citoquinas, células inflamatorias y el sistema del complemento².

A pesar de los avances en el cuidado intensivo durante las últimas décadas, la mortalidad de la pancreatitis aguda no ha disminuido significativamente.

85% de los pacientes presentan pancreatitis intersticial; 15% tienen pancreatitis necrotizante. Entre los pacientes con pancreatitis necrotizante, 33% tienen necrosis infectada. Aproximadamente el 10 % de los pacientes con pancreatitis intersticial desarrollan falla orgánica, pero en la mayoría es transitoria con una baja mortalidad. En la pancreatitis necrotizante, la prevalencia de falla orgánica es de 54%, siendo más alta cuando la necrosis es infectada⁴.

La mortalidad general de la pancreatitis aguda reportada en estudios de Estados Unidos y Europa varía entre un 2.1 y un 7.8%⁵.

El riesgo de muerte está asociado al tipo de pancreatitis, con una mortalidad del 3% en pancreatitis intersticial y del 17 % en pancreatitis necrotizante (30% en necrosis infectada y 12% en necrosis estéril). La mortalidad en ausencia de falla orgánica es de 0, con falla orgánica única es del 3%, con falla multisistémica 47%⁴. Puede entonces decirse que el pronóstico de la enfermedad está determinado por dos parámetros mayores: La necrosis pancreática y la falla orgánica⁵.

Cerca del 50 % de las muertes por pancreatitis ocurren durante las primeras 2 semanas de la enfermedad como consecuencia de la falla orgánica. La mortalidad tardía ocurre por complicaciones infecciosas⁴.

La recurrencia de la pancreatitis es relativamente alta; hasta un 50 % de los pacientes con pancreatitis de origen alcohólica pueden sufrir recurrencia de la enfermedad, y en los pacientes con enfermedad litiasica sin tratamiento quirúrgico, entre un 32 y un 61%⁵.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El dolor suele ser agudo, en la mitad superior del abdomen, persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8 h), irradiado en banda hacia los flancos (50% de pacientes), y acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos.^{10,15, 19, 20, 21}

En la pancreatitis aguda biliar el dolor puede ser intenso, epigástrico, súbito, lancinante y transfixivo. Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas.^{19, 26} En miembros pélvicos raramente se puede presentar poliartritis, paniculitis (necrosis grasa) o tromboflebitis.^{19, 22, 23} La pancreatitis indolora aparece tan sólo en 5 a 10% y es más común en pacientes bajo diálisis peritoneal o en postrasplantados de riñón.^{18,19, 24, 25}

Los signos de Grey-Turner (áreas equimóticas en la pared abdominal; ya sea alrededor de los flancos) y de Cullen (áreas equimóticas en la pared abdominal; alrededor del ombligo) aparecen en 1% de los casos, y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico.^{10,19, 20}

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas.

DIAGNOSTICO

El examen físico en el paciente con pancreatitis como en las otras enfermedades es el primer abordaje diagnóstico que se realiza, la severidad de los hallazgos semiológicos depende de la severidad del episodio de afección del páncreas sin embargo, el hallazgo más común es el dolor del abdomen alto después de una ingesta copiosa acompañado de la disminución de los ruidos peristálticos. Puede aparecer taquicardia con hipotensión leve secundaria a la hipovolemia que resulta del secuestro de líquidos en la región peripancreática.²⁷ Signos clínicos inespecíficos pueden reflejar complicaciones específicas como la disminución unilateral de los ruidos respiratorios a nivel de las bases pulmonares indican derrame pleural generalmente izquierdo o la aparición de equimosis en los flancos denominado "signo de Gray Turner" indica hemorragia retroperitoneal secundaria a pancreatitis hemorrágica.²⁸ El hallazgo de ictericia indica obstrucción del colédoco en casos de pancreatitis de origen biliar.

Los signos clínicos sumados a la elevación plasmática de las enzimas pancreáticas son la piedra angular del diagnóstico de la pancreatitis aguda. Las enzimas pancreáticas son liberadas a la circulación durante los episodios agudos. Los niveles aumentan rápidamente y disminuyen progresivamente durante los primeros 3-4 días, por lo tanto los valores obtenidos deben ser interpretados según el tiempo del inicio de la enfermedad. Los exámenes de laboratorio de seguimiento muestran leucocitosis, hallazgo común debido a la respuesta inflamatoria sistémica que se genera secundaria al episodio de inflamación del páncreas; la hiperglicemia leve es frecuente como consecuencia de la disminución de la secreción de insulina y aumento de los niveles de glucagón. El perfil hepático también aporta información valiosa a la hora del diagnóstico, niveles de ALT > 150 UI/L sugieren más acertadamente que la etiología sea biliar que alcohólica.²⁹

La vida media de la amilasa en plasma es menor que la de la lipasa. Dado que esta persiste elevada más tiempo, y que el páncreas es su única fuente en el organismo, la sensibilidad y especificidad de este examen para el diagnóstico de pancreatitis es mayor que el de las amilasas.³⁰ Aunque las amilasas son un examen fácil, rápido, ampliamente disponible, y tiene una aceptable efectividad en el diagnóstico de pancreatitis, debe preferirse el uso de la lipasa si este se encuentra disponible debido a su menor cantidad de falsos positivos². Otros marcadores que poseen buena sensibilidad y tienden a elevarse en el proceso inflamatorio del páncreas son la PCR y la procalcitonina.

El examen radiológico es de gran ayuda para el abordaje diagnóstico de estos pacientes. Todo paciente con dolor abdominal severo de origen desconocido se le debe realizar radiografía simple de abdomen y tórax, y si está disponible el TAC de abdomen para descartar enfermedades como la perforación o la obstrucción intestinal.³¹

Las guías actuales de práctica no recomiendan la tomografía computarizada (TC) en la fase temprana de la pancreatitis aguda. En contraste, recomiendan la ecografía transabdominal para evaluar la presencia de cálculos biliares por ser una etiología común de esta patología⁹³, sin embargo, no es útil para hacer el diagnóstico de pancreatitis³²

La TAC está indicada si el paciente presenta SIRS persistente o deterioro clínico después de las primeras 72 horas de la enfermedad, o para excluir patologías intra-abdominales cuando el diagnóstico de la pancreatitis aguda es incierto.⁹³ La TAC es un examen de importancia clínica cuando no hay mejoría a pesar del tratamiento y además porque es un examen de mucha utilidad para evaluar severidad.^{33, 34}

La RNM o Colangiografía es la mejor opción para las pacientes gestantes con síntomas de pancreatitis ya que es un método diagnóstico que no hace uso de la radiación. Es la prueba Gold Standar para diagnosticar pancreatitis secundaria a obstrucción por cálculo del colédoco. Por otro lado la CPRE es un examen con amplia utilidad debido a que permite hacer intervención (papilotomía) si es necesario; sin embargo preocupa que es un método diagnóstico con morbimortalidad relevante.³⁵

SEVERIDAD

La pancreatitis aguda es una causa importante de hospitalización con un rango de severidad que oscila entre el 20 al 25% y una tasa de mortalidad del 30% en casos severos.³⁶⁻³⁹

Se define como grave cuando se asocia con fallo orgánico y con complicaciones como necrosis masiva, absceso y pseudoquiste.⁴⁰ La predicción de la severidad de un ataque agudo al ingreso puede ser difícil, ésta puede pronosticarse a partir de elementos clínicos, sistemas de puntuación, criterios radiológicos y marcadores séricos.^{36, 40}

El Sistema de Clasificación de Atlanta define un episodio agudo severo como un puntaje de Ranson mayor o igual a 3, un APACHE II mayor o igual a 8, evidencia de falla orgánica, o hallazgos patológicos en páncreas (necrosis, absceso o pseudoquiste).

⁴ (Cuadro1)

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

Cuadro1. Criterios de Atlanta para pancreatitis aguda severa.¹⁹

La falla orgánica está determinada por la presencia de una presión arterial menor de 90 mm Hg, una Presión parcial de oxígeno menor de 60 mm Hg, una creatinina mayor de 2 mg/dl luego de una adecuada hidratación, o un sangrado por tracto gastrointestinal mayor de 500 cc en 24 horas.^{2,4} Insuficiencia orgánica temprana y persistente es un indicador fiable de una estancia hospitalaria prolongada y mayor mortalidad. En un informe, la insuficiencia de órganos dentro de las 72 horas de ingreso se asoció con la presencia de necrosis pancreática extendida y una tasa de mortalidad del 42 por ciento⁸⁴ La persistencia (≥ 48 horas) y el empeoramiento de la insuficiencia de órganos se asociaron con tasas de mortalidad de 21 y 55 por ciento, respectivamente⁸⁵. Por otro lado, la disfunción de órganos temprana que no era persistente (<48 horas) se asoció con una tasa de mortalidad del 0 por ciento. En un segundo estudio, la insuficiencia orgánica transitoria se asoció con una tasa de mortalidad del 1,4 por ciento, mientras que la insuficiencia orgánica persistente tuvo una tasa de mortalidad de 35 por ciento⁸⁶

Se han desarrollado múltiples sistemas de puntuación con el propósito de predecir el curso de los cuadros de pancreatitis aguda como por ejemplo Ranson, APACHE II, BISAP, entre otros, que si bien alcanzan grados de sensibilidad y especificidad aceptables, tardan más de 24 horas en completarse.^{36, 41-43}

Los sistemas más utilizados son el APACHE II, el Ranson y el Balthazar.

El Sistema de Balthazar se desarrolló basándose en el grado de necrosis, inflamación y colecciones de fluidos observados en el estudio tomográfico. Un índice de severidad tomográfico > 5 fue el mejor predictor de severidad por tomografía para el desarrollo de complicaciones sistémicas severas, complicaciones locales y mortalidad.^{36, 44}

Además con un tiempo de hospitalización prolongado y mayor morbilidad. Dicho puntaje se asocia a una tasa de mortalidad 15 veces mayor que aquellos con un puntaje menor.^{9, 10} (Cuadro 2)

Grado	Hallazgos	Puntos
A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo.	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos irregulares, reforzamiento no homogéneo.	1
C	Inflamación pancreática con anomalías peripancreáticas intrínsecas.	2
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático.	3
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo.	4
	<i>% de necrosis</i>	<i>Puntuación</i>
	0	0
	< 33	2
	33-50	4
	≥ 50	6

Cuadro 2. Índice de severidad por TAC = grado Balthazar + grado necrosis.

Si éste es ≥ 7 se considera una pancreatitis severa. (A) Grados basados en hallazgos en TAC-no contrastada (Balthazar).²⁵ (B) Porcentaje de necrosis basado en TAC-contrastada ¹⁹

El sistema Ranson identifica 11 signos, al evaluarlos en las primeras 48 h del episodio de pancreatitis aguda tiene un carácter pronóstico. ^{19, 45} Este sistema continúa vigente en la actualidad y es uno de los más utilizados en la práctica clínica. Cinco factores son determinados en el momento del ingreso (edad, recuento leucocitario, cifras de glucemia, AST y LDH). Los otros 6 parámetros valorados a las 48 h (hematocrito, BUN, calcio, déficit de bases, PaO₂ y secuestro de líquidos estimado) reflejan el desarrollo de posibles complicaciones locales y los efectos del desarrollo de un tercer espacio. En pacientes con dos criterios o menos, la mortalidad es inferior al 5%, del 10% en aquellos con 3-5 criterios y del 60% en los pacientes con más de 6 criterios.^{19, 45} La sensibilidad de estos criterios para predecir la severidad de la pancreatitis aguda es del 57-80% y su especificidad de 68-85% y sus valores predictivo positivo y negativo son de 50 y 90%, respectivamente.^{19, 26} (Cuadro 3)

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

Cuadro 3. Criterios de Ranson para pancreatitis aguda. Entre paréntesis se anotan criterios modificados para pancreatitis aguda no alcohólica.¹⁹

El sistema APACHE II de valoración aguda fisiológica y de la salud crónica, es un sistema de clasificación más complejo, pero que puede calcularse tanto en el momento del ingreso como después y nuevamente durante todo el curso de la hospitalización del paciente.^{19, 20} En el momento del ingreso, la sensibilidad es del 34-70% y la especificidad de 76-98%. A las 48 horas la sensibilidad disminuye al 50%, mientras que la especificidad es cercana al 100%.^{19, 20, 46,47}

Se ha simplificado más la valoración precoz de la severidad de la pancreatitis, con el valor pronóstico de algunas determinaciones analíticas rutinarias, como la cifra de creatinina y glicemia sérica. Así, a las 24 h del ingreso las cifras de glicemia > 250 mg/dl y creatinina > 2 mg/dl demostraron ser factores pronóstico/predictores de riesgo de mortalidad muy útiles. Este mismo grupo analizó el valor pronóstico combinado de las cifras de creatinina (Cr > 2 mg/dl) junto con la presencia de un proceso patológico en la radiografía de tórax, en las primeras 24 h del proceso. La sensibilidad para determinar el riesgo de fallecimiento era de un 90%, con una especificidad del 76%; para el diagnóstico de pancreatitis necrosante demostró una sensibilidad del 60% y especificidad de 88% y, por último, una sensibilidad de 73% y especificidad de 75% en la predicción del riesgo de infección secundaria pancreática^{19, 48} (Cuadro 4)

Incluye: Edad, Temperatura rectal, Presión Arterial Media, Frecuencia Cardíaca, PaO ₂ , pH arterial, Potasio Sérico, Sodio Sérico, Creatinina, Hematocrito, Leucocitos, Puntaje de Glasgow, Estado Crónico de Salud

Cuadro 4. APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)

Además se han estudiado múltiples marcadores séricos para predecir el curso del cuadro de pancreatitis: proteína C reactiva, procalcitonina, creatinina sérica, calcio, interleuquinas, entre otros con diferentes valores predictivos positivos.^{36, 49-55}

La Proteína C Reactiva tiene un valor pronóstico independiente. Su utilidad para predecir la severidad se ha estudiado al ingreso y a las 24, 48 y 72 horas. Una revisión de la literatura estima que a las 48 horas, tenía una sensibilidad del 80%, especificidad del 76%, valor predictivo positivo del 67% y valor predictivo negativo del 86%, respectivamente, utilizando un punto de corte de 150 mg / L.⁸⁷ Por ende actualmente el valor aceptado para predecir una pancreatitis severa es de 150 mg/L.¹³

La IL-18 mostró diferencias significativas entre pancreatitis leves y graves en las primeras 24 horas, por lo que esta citosina ha sido la única con valor predictivo el primer día. Es de destacar también la evidente tendencia mantenida durante todo el periodo de observación a valores más elevados en las pancreatitis graves.⁵⁷⁻⁶⁰

El hematocrito ha sido descrito como un posible marcador de severidad en pancreatitis aguda. Fisiopatológicamente, en los casos severos existe una redistribución de fluido intravascular hacia un tercer espacio como consecuencia del proceso inflamatorio mediado por la activación de una cascada inflamatoria, la cual se suma a un proceso local secundario a un incremento de la liberación de enzimas pancreáticas. Por tanto, la detección de esta reducción del volumen intravascular puede asociarse a la severidad del cuadro, producto de la disminución en la perfusión de la microcirculación del páncreas, pudiendo resultar en necrosis pancreática. Un hematocrito > 47% al momento de admisión o ausencia de dilución durante las primeras 24 horas se asocia a un riesgo incrementado de necrosis pancreática.^{36, 61} Sin embargo, Remes y col. señalan un hematocrito > 44 % en pacientes de sexo masculino y > 40% en pacientes

de sexo femenino; o la no caída del hematocrito a las 24 o 48 horas posterior al ingreso es un pobre predictor para severidad con una sensibilidad y especificidad de 61 y 86% respectivamente.^{36, 62}

Un aumento de la creatinina sérica en las primeras 48 horas puede predecir el desarrollo de necrosis pancreática. En un estudio de 129 pacientes, un pico de creatinina mayor que 1,8 mg / dl durante las primeras 48 horas tuvo un valor predictivo positivo del 93% para el desarrollo de la necrosis pancreática⁸⁸. Sin embargo, un estudio realizado en Alemania no encontraron esta asociación, aunque sí demostró que una creatinina normal tenían un alto valor predictivo negativo para el desarrollo de necrosis pancreática⁵³

Varios estudios han concluido que la edad avanzada es un factor predictivo de peor pronóstico, aunque el límite de edad ha variado desde 55 hasta 75 Años en distintos informes⁸⁰⁻⁸¹. En un estudio ilustrativo, mostro que los pacientes mayores de 75 años tuvieron 15 veces más probabilidades de morir dentro de dos semanas y más de 22 veces de morir a menos de 91 días en comparación con los pacientes de 35 años o más jóvenes⁸¹

El alcohol como causa de la pancreatitis se ha asociado con un mayor riesgo de necrosis pancreática y necesidad de intubación en algunos informes⁸¹⁻⁸² el sexo ha sido una variable que también ha sido estudiada, pero hasta el momento no se han encontrado resultado concluyentes de que en alguno de los dos sea peor el pronóstico si te tiene esta patología.

La obesidad, demostrada con un IMC>30, aumenta 2 a 3 veces el riesgo de una enfermedad severa.¹⁹ Un meta-análisis que incluyó a 739 pacientes realizó las siguientes estimaciones⁸³:

- Pancreatitis aguda grave, odds ratio (OR) 2,9 (95% IC 1.8 a 4.6)
- Las complicaciones sistémicas, OR 2,3 (95% IC 1.4 a 3.8)
- Las complicaciones locales, OR 3,8 (95% IC 2.4 a 6.6)
- La mortalidad, OR 2,1 (95% CI 1,0 a 4,8)

Un intervalo de tiempo entre el inicio de los síntomas y la hospitalización de menos de 24 horas, así como la sensibilidad de rebote y / o custodia se asociaron con el aumento de la severidad de la pancreatitis⁸⁹

Existen algunas comorbilidades asociadas a un aumento de la severidad de la enfermedad tales como cirrosis, hipertensión portal, episodio previo de falla hepática, disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA), EPOC grave con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar, pacientes que requieren diálisis crónica, tratamiento inmunosupresor o inmunodeficientes crónicos.

El BISAP es un índice de severidad para la pancreatitis, evaluando a los pacientes en las primeras 24 horas, asignando 1 punto por cada uno de los siguientes parámetros: BUN > 25 mg / dl, el estado de deterioro mental, SIRS, edad > 60 años, o la presencia de un derrame pleural. Los pacientes con una puntuación de cero tenían una mortalidad de menos del uno por ciento, mientras que los pacientes con una puntuación de cinco tenían una tasa de mortalidad del 22 por ciento.⁷⁹ La puntuación BISAP tenía similares características de rendimiento para predecir la mortalidad como la puntuación APACHE II. Como es un problema con muchos de los otros sistemas de puntuación, el BISAP no ha sido validado para predecir los resultados como la duración de la estancia hospitalaria, necesidad de cuidados en la UCI o necesidad de intervención. Un estudio de validación de la puntuación BISAP que incluyó 185 pacientes encontró que su rendimiento fue similar al APACHE II, los criterios de Ranson y el sistema de gravedad CT índice⁴³

BISAP score and its associated mortality ⁹³		
Parameters	Value	If Present, Points Allocated
Serum BUN	>25	1
Mental status	impaired	1
SIRS	present	1
Age of the patient	>60 years	1
Pleural effusion	present	1
	Total score	Mortality (%)

	0	0.20
	1	0.60
	2	2
	3	5-8
	4	13-19
	5	22-27

SIRS criteria, defined by the presence of two or more ⁹³	
Parameters	Value
temperature	<36 o >38
Heart rate	>90 per minute
Respiratory rate	>20 per minute or PaCo2 >32 mm Hg
White blood cell count	<4000 cells/mm2 o >12000 cells/mm2 o 10% bands

COMPLICACIONES

La primera en presentarse es una reducción del volumen intravascular debido a la pérdida de fluidos que puede desarrollar una azoemia prerrenal y necrosis tubular aguda en las 24 horas de la aparición de la pancreatitis. La mayor responsable de muertes es la pancreatitis necrotizante estéril o infectada que aparece en un 5 a 10 % de los casos, esta se asocia a fiebre, leucocitosis, choque e insuficiencia de órganos en 50% de los casos.⁹²

Debido al uso de grandes volúmenes de líquido y de coloides para mantener la presión arterial y la producción de orina puede presentarse Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda con insuficiencia cardiaca.⁹²

Se registran además casos de abscesos pancreáticos o pseudoquistes infectados asociados a derrame pleural del lado izquierdo o a ampliación del bazo secundaria a una trombosis de vena esplénica. Entre otras se puede presentar pseudoquistes múltiples en 14%, ascitis en la recuperación y una elevación de la amilasa sérica en ausencia de dolor abdominal franco.⁹²

MANEJO.

Ensayos clínicos han demostrado la ineficacia de medicamentos propuestos para alterar el curso de la pancreatitis aguda². Casi todos los pacientes con pancreatitis aguda deben ser hospitalizados para terapia de apoyo y tratamiento óptimo, especialmente durante los primeros episodios de pancreatitis, en el que es necesario determinar la causa específica²⁷.

Los tres objetivos de la terapia de la pancreatitis aguda son la terapia de apoyo en general para prevenir las complicaciones, la terapia dirigida a las causas específicas de la pancreatitis, el reconocimiento temprano y el tratamiento agresivo de las complicaciones²⁷.

Los pacientes con pancreatitis aguda por lo general tienen disminución del líquido intravascular por la inflamación del páncreas y el abdomen. Esta hipovolemia puede manifestarse clínicamente como hemoconcentración, hipotensión, taquicardia, mucosas secas, resequedad en piel, y oliguria. Esta disminución de la perfusión puede exacerbar la necrosis pancreática y la necrosis tubular⁶³.

Los pacientes con pancreatitis sin enfermedad cardíaca, deben ser hidratados por vía intravenosa de forma agresiva.²⁷

Según estudios los pacientes que reciben una mayor proporción de líquidos en la reanimación inicial (durante las primeras 24 horas) les disminuyen las complicaciones, además se encontró una reducción en el SIRS, esto más asociado al uso de la solución de lactato de Ringer.⁹³

Los pacientes con pancreatitis leve a moderada, la rehidratación requiere monitorización no invasiva (presión sanguínea, pulso, turgencia de la piel, hidratación de mucosas, hematocrito, azoemia y diuresis), los que presentan pancreatitis grave y signos vitales inestables, requieren monitorización invasiva (sonda vesical, catéter venoso central)²⁷.

Los pacientes no deben ingerir nada por vía oral y deben recibir soporte nutricional temprano².

El soporte nutricional debe ser proporcionada a los que es poco probable reanudar la ingesta oral durante más de cinco a siete días. Los pacientes con pancreatitis leve a moderada y sin complicaciones por lo general reciben exclusivamente hidratación por vía intravenosa sin iniciar alimentación parenteral, ya que normalmente se puede reanudar rápidamente la alimentación oral en el paciente que no presenta dolor abdominal, náuseas, vómitos ni distensión abdominal. La dieta se avanza lentamente para minimizar el riesgo de padecer dolor postprandial y pancreatitis recurrente⁶⁴.

La dieta inicial consta de líquidos claros y luego se avanza de forma secuencial a los líquidos completos, semisólidos y sólidos completos, según la tolerancia. La dieta consiste sobre todo al principio de hidratos de carbono con algunas proteínas y pequeñas cantidades de grasa añadidas gradualmente a medida que es tolerado. Niveles séricos elevados de leves a moderados de amilasa o lipasa no son contraindicaciones para la alimentación por vía oral, pero un nivel de amilasa o lipasa que es más de tres veces por encima de lo normal tiene un riesgo moderadamente mayor de la inducción de dolor abdominal con realimentación⁶⁴.

Nutrición enteral precoz (24 a 48 horas) se debe iniciar después de la transferencia a una unidad de cuidados intensivos, el desarrollo de la disfunción de órganos, o el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que persiste por 48 horas si pancreatitis aguda grave se confirma.⁹⁰

Una de las ventajas de la nutrición enteral es su capacidad para mantener la barrera intestinal y prevenir la translocación bacteriana desde el intestino, que puede ser una causa importante de infección además de tener menos complicaciones asociadas con la nutrición parenteral, incluyendo la sepsis por catéter (que se produce en 2 por ciento, incluso si el catéter se gestiona adecuadamente) y complicaciones menos frecuentes como laceración arterial, neumotórax, trombosis venosa, tromboflebitis y embolia del catéter⁹¹

La alimentación a través de una sonda nasoyeyunal en la parte distal del yeyuno medio, no estimula la secreción pancreática exocrina por lo que no reactiva la pancreatitis. Este hallazgo se ha demostrado en estudios con animales y los ensayos en humanos⁶⁶. En un meta-análisis de siete estudios aleatorizados, se demostró que la nutrición enteral

tiene menor riesgo de complicaciones infecciosas y una menor estancia hospitalaria. Además modula la respuesta al stress, promueve una resolución más temprana de la enfermedad, y mejora el pronóstico⁶⁷. Un meta-análisis de 2010 de ocho ensayos demostró que la nutrición enteral redujo significativamente la mortalidad, la insuficiencia orgánica múltiple, infecciones sistémicas, y la necesidad de cirugía en comparación con los que recibieron nutrición parenteral⁹¹

En los pacientes con pancreatitis severa por lo general no se puede reanudar la alimentación oral rápidamente ya que pueden presentar íleo persistente, dolor abdominal, o pancreatitis sin resolver que se ve agravada por el consumo de alimentos. Estos pacientes, sin embargo, se benefician particularmente de los suplementos nutricionales para la reparación de los tejidos pancreáticos. La nutrición parenteral total (NPT) se ha utilizado tradicionalmente para los pacientes que tenían pancreatitis grave que no toleran la vía enteral, para proporcionar una nutrición eficiente, sin estimular el páncreas y la reactivación de la pancreatitis. La NPT prolongada, sin embargo, se asocia con un riesgo significativo de las complicaciones directas anteriormente mencionadas, he indirectas que afectan a los riñones, los huesos, el hígado y vías biliares⁶⁵.

Los estudios clínicos han demostrado que la NPT tiene una mayor tasa de complicaciones que la nutrición por vía intravenosa periférica o la nutrición enteral. Por ejemplo, en un estudio aleatorizado, prospectivo de 70 pacientes que tenían pancreatitis severa, los que reciben NPT tuvieron tasas significativamente mayores de complicaciones con pancreatitis infecciosa (16 versus 7, $p = 0,02$), y daño multiorgánico (17 frente a 7, $p = 0,02$), que la mortalidad que presentaron los pacientes con nutrición enteral. La TPN es cuatro veces más cara que la alimentación nasoenteral⁶⁵.

En los pacientes con pancreatitis de origen biliar, debe considerarse el drenaje y la extracción de cálculos de la vía biliar. Se han realizado varios estudios evaluando la CPRE, de los cuales 4 fueron incluidos en un meta análisis el cual mostro una reducción significativa de la morbilidad en los pacientes sometidos a CPRE temprana⁶⁸.

La administración profiláctica de antibióticos en la pancreatitis grave, en la ausencia de una infección específica, es objeto de controversia por los resultados obtenidos en

estudios. Por ejemplo, en un estudio aleatorizado de 114 pacientes que tenían pancreatitis aguda grave, los pacientes que recibieron antibióticos no demostraron tener mejoría, en comparación los que recibieron manejo expectante con tratamiento antibiótico, sólo en infecciones locales o sepsis⁶⁹. Por el contrario, un meta-análisis que incluyeron 814 pacientes reportó una mortalidad significativamente menor en pacientes que recibieron antibióticos profilácticos que en los controles no tratados⁷⁰. Sin embargo un meta-análisis más reciente de la revista Cochrane de 2010 no demostró ningún impacto sobre la incidencia de la necrosis infectada ni sobre la mortalidad con el uso de antibióticos profiláctico.⁹³

Las recientes directrices emitidas por el American College of Gastroenterology, no se recomienda la profilaxis antibiótica para prevenir la infección del páncreas⁷¹. La American Gastroenterology Association recomienda la profilaxis antibiótica cuando la extensión supera el 30 % (o 3cm) del tejido pancreático y estos no se deben continuar por más de 14 días.⁴⁹

Cuando se sospecha infección de la necrosis pancreática, se recomienda la punción y aspiración dirigida por TAC y realizar gram y cultivo del material obtenido para confirmar el diagnóstico y aislar el microorganismo responsable para dirigir la terapia antibiótica. El tratamiento de elección es el desbridamiento quirúrgico, aunque alternativas mínimamente invasivas pueden ser útiles en casos seleccionados.⁷

Las bacterias más frecuentemente aisladas en el tejido pancreático infectado o en hemocultivos de pacientes con pancreatitis son Escherichia coli, Klebsiella, Staphylococcus, y Pseudomonas. Los antibióticos con mejor penetración al tejido pancreático son clindamicina, imipenem, piperaciclina, meropenem, metronidazol, fluoroquinolonas, y cefalosporinas de tercera generación⁷. La profilaxis con antibióticos de amplio espectro aumenta los riesgos de infección por hongos⁷².

La analgesia es esencial. Tradicionalmente, los opiáceos se utilizan debido a su potencia. Idealmente los opiáceos administrados no deben inducir hipertensión del esfínter de Oddi porque podría agravar la pancreatitis. La morfina no sirve para la pancreatitis aguda, ya que aumenta la presión en el esfínter de Oddi.

Por ejemplo, en un estudio de 19 sujetos sanos, la morfina aumentó 3 veces la presión de base del esfínter.⁷³

La meperidina ha sido el opiáceo de elección, ya que no aumenta la presión del esfínter de Oddi ⁷⁴. La meperidina puede administrarse con seguridad durante unos días, pero no se debe administrar a largo plazo a dosis elevadas porque la acumulación del metabolito normeperidina puede causar agitación y, raramente, convulsiones ⁷⁵.

La aspiración nasogástrica tradicionalmente se utiliza para prevenir la estimulación del páncreas inducida por la distensión gástrica y la secreción de ácido. Varios ensayos no han demostrado ningún beneficio de la aspiración nasogástrica. Por ejemplo, en un ensayo prospectivo, aleatorizado de 60 pacientes con pancreatitis leve o moderada que recibieron la aspiración nasogástrica tendían a permanecer hospitalizado más tiempo que los pacientes que no recibieron la aspiración nasogástrica ⁷⁶. La aspiración nasogástrica se reserva para pacientes que tienen un patrón de íleo severo en las radiografías abdominales, distensión abdominal severa en la exploración abdominal, o vómitos persistentes ⁷⁷.

La necrosis estéril es de manejo médico durante las 2-3 primeras semanas. Debe considerarse el desbridamiento si luego de este periodo persiste el dolor abdominal y evita la ingesta de alimentos. Generalmente se realiza quirúrgicamente, pero el drenaje percutáneo o endoscópico es una opción razonable ⁷⁸.

Las fistulas pancreáticas son comunes y requieren manejo endoscópico y/o quirúrgico ⁷⁸. Los pacientes con una disfunción multiorgánica tienen mayor riesgo de mortalidad por lo que deben de ser manejados en UCI con un equipo de atención multidisciplinaria. ⁹³

PREVENCIÓN SECUNDARIA

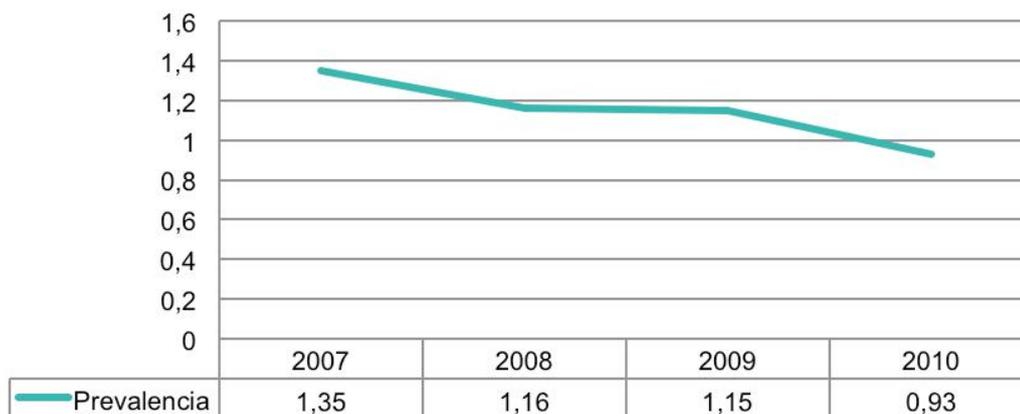
El riesgo de recurrencia de la pancreatitis aguda es de un 16,5 % a 25% en los primeros años del ataque inicial. Los principales factores de riesgo para su recurrencia son el consumo de alcohol, el tabaquismo y complicaciones biliares. ⁹³

Por eso para la prevención de recurrencia se proponen las siguientes estrategias: para la etiología alcohólica se propone abstinencia al alcohol por intervalos de 6 meses. Mientras que en la etiología biliar se encuentra una recurrencia del 30 % por cálculos biliares en estudios de cohorte retrospectivos, se recomienda entonces la

colecistectomía y en caso del que el paciente no pueda someterse a la cirugía la esfinterotomía endoscópica ha demostrado reducir el riesgo de recurrencia.⁹³

RESULTADOS

**Gráfica 1. Tendencia de los pacientes con pancreatitis aguda.
HGM. 2007-2010**

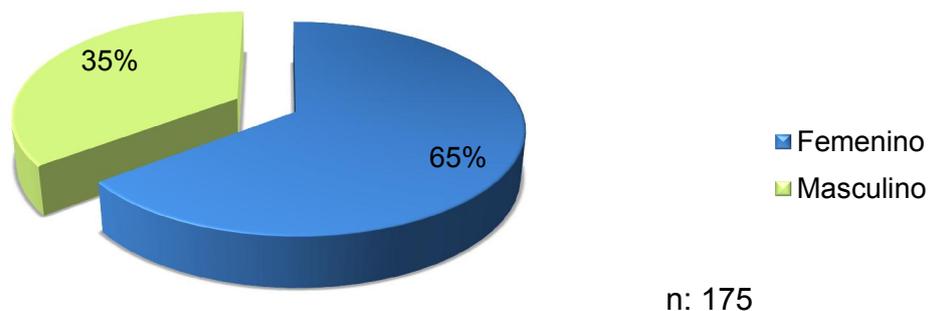


Fuente: Base de datos historias clínicas HGM y estadísticas del HGM

Conclusión: En esta tabla podemos ver que durante el 2007 de cada 1000 pacientes que entraron al servicio de urgencias 1,35 pacientes tenían una pancreatitis, en el 2008 1,16 de cada 1000, en el 2009 1,15 de cada 1000 y en el 2010 0,93 de cada 1000. Cabe resaltar que los pacientes que ingresaron por urgencias podían ser enfocados para el servicio de cirugía, neurología, ortopedia, urología, entre otros.

SOCIODEMOGRÁFICOS

Gráfica 2. Distribución por sexo de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

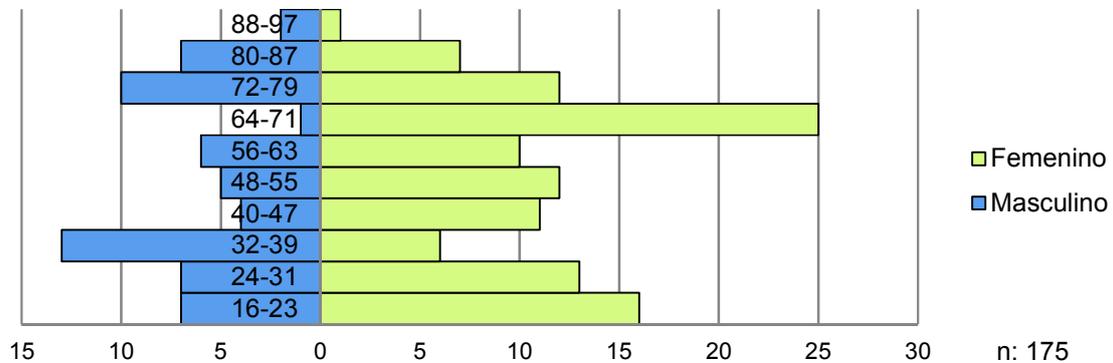
Tabla 1. Distribución por sexo de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Sexo	Total	Total %
Femenino	113	65%
Masculino	62	35%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: La distribución de la población por sexo en el HGM durante el periodo 2007-2010 con diagnóstico de pancreatitis aguda en su mayoría es femenina con un 65% contra un 35% correspondiente a la población masculina.

Gráfico 3. Pirámide poblacional de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 2. Pirámide poblacional de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

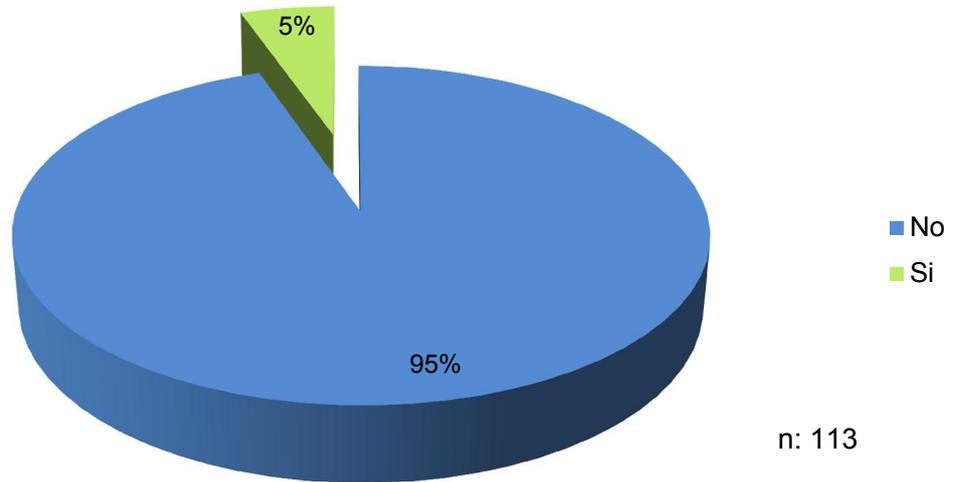
Grupo edad	Masculino		Femenino		Total general
	Total	Total %	Total	Total %	
16-23	7	11%	16	14%	23
24-31	7	11%	13	12%	20
32-39	13	21%	6	5%	19
40-47	4	6%	11	10%	15
48-55	5	8%	12	11%	17
56-63	6	10%	10	9%	16
64-71	1	2%	25	22%	26
72-79	10	16%	12	11%	22
80-87	7	11%	7	6%	14
88-97	2	3%	1	1%	3
Total general	62		113		175

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Media	46,44707841
Mediana	52
Moda	68
Desviación estándar	30,02903889
Rango	81
Mínimo	16
Máximo	97

Conclusión: La relación Mujer/Hombre es de 1 hombre por cada 1.8 mujeres (113 mujeres / 62 hombres); es decir que por cada 100 mujeres que ingresaron al Hospital General de Medellín con Pancreatitis Aguda 2007-2010 ingresaron 54 hombres (62 hombres / 113 mujeres *100).

Gáfica 4. Distribución por gestación de las pacientes admitidas con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 3. Distribución por gestación de las pacientes admitidas con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Embarazo	Total	Total %
No	107	95%
Si	6	5%
Total general	113	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

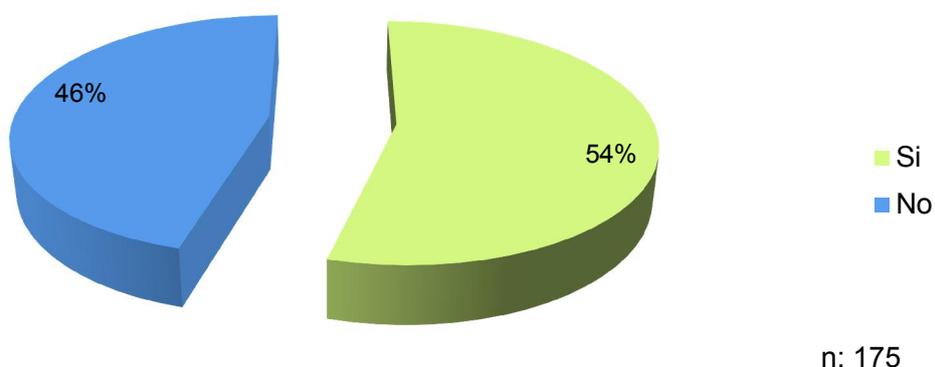
Conclusión: Del total de las pacientes mujeres solo el 5% de ellas estaban embarazadas. El embarazo es catalogado como un factor de riesgo para presentar pancreatitis aguda, pero en nuestra población a pesar que son más mujeres, un porcentaje muy bajo estaban en embarazo.

EPIDEMIOLOGICOS

1. Factores de riesgo

Los factores de riesgo que se midieron en la población fue la presencia de obesidad.

**Gráfica 5. IMC en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda.
HGM. 2007-2010**



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

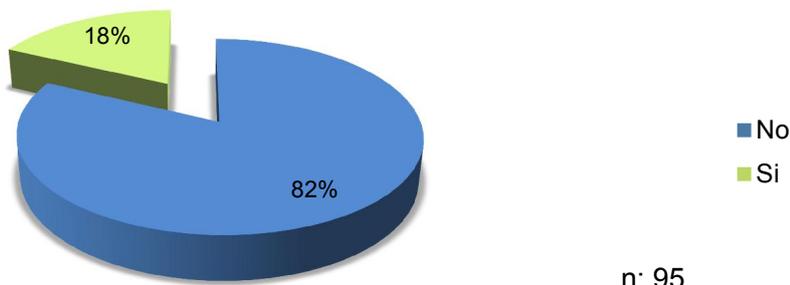
Tabla 4. IMC en los pacientes admitidos con

IMC	Total	Total %
Si	95	54%
No	80	46%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De las historias clínicas evaluadas solo el 54% tenían reportado el IMC o era posible sacarlo (al tener el dato de talla y peso), al otro 46% no era posible analizarle este dato.

Gráfica 6. Obesidad en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 5. Obesidad en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

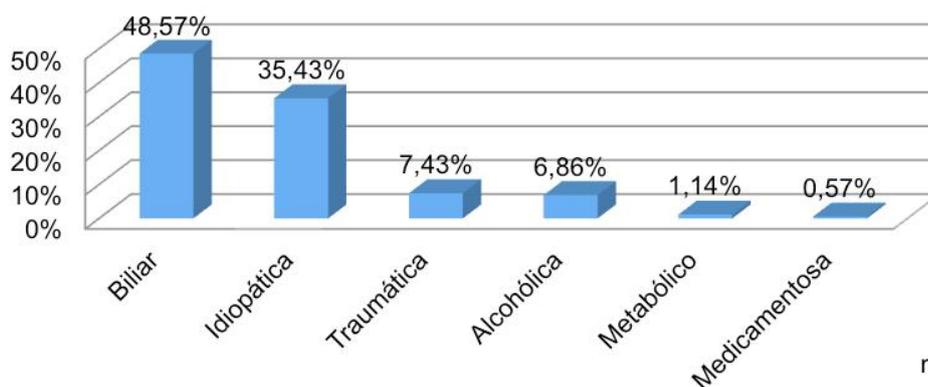
Obesidad	Total	Total %
No	78	82%
Si	17	18%
Total general	95	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: Podemos concluir con respecto a la población analizada que solo se encontraban en condición de obesidad el 18% de los pacientes, Es necesario aclarar que el total de pacientes al que se le pudo evaluar esta condición fue de una n: 95 ya que en el resto de historias clínicas no contaban con el dato. Además se tomó como valor de referencia para definir obesidad según OMS un valor de IMC mayor o igual a 30.

2. Etiología

Gráfica 7. Etiología de los pacientes admitidos con pancreatitis aguda. HGM. 2007-2010.



n: 175

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 5. Etiología de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Etiología	Total	Total %
Alcohólica	12	7%
Biliar	85	49%
Metabólico	2	1%
Idiopática	62	35%
Medicamentosa	1	1%
Traumática	13	7%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De la población estudiada con diagnóstico de pancreatitis aguda en el periodo 2007-2010 en el HGM, se evidencia mayor porcentaje para la etiología biliar con un 49%, seguido de la idiopática que representa un 35% y finalmente le etiología alcohólica con un 7%. La moda es de 85 para etiología biliar.

2.1 Etiología, Sexo y Grupo de edad

Tabla 7. Distribución pancreatitis según sexo, grupo de edad y etiología en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

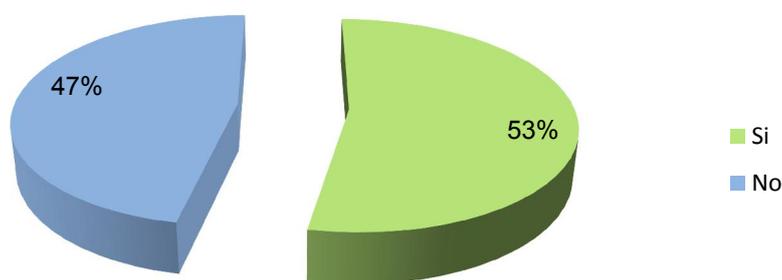
Etiología	Sexo				Total general	
	Femenino		Masculino			
	Total	Total %	Total	Total %		
16-59						
Biliar	32	18,29%	9	5,14%	41	23,43%
Idiopática	20	11,43%	11	6,29%	31	17,71%
Alcohólica	1	0,57%	11	6,29%	12	6,86%
Traumática	5	2,86%	5	2,86%	10	5,71%
Hipertrigliceridemia	1	0,57%	1	0,57%	2	1,14%
Medicamentosa	0	0,00%	1	0,57%	1	0,57%
60 o más						
Biliar	28	16,00%	16	9,14%	44	25,14%
Idiopática	23	13,14%	8	4,57%	31	17,71%
Traumática	3	1,71%	0	0,00%	3	1,71%
Total general	113		62		175	

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: A partir de la población estudio que presentaron pancreatitis aguda en HGM se observa que la etiología que lidera es la tipo biliar tanto en hombres como en mujeres representado por 48.57%; al analizarlos por grupo de edad se evidencia que en ambos grupos de edad para las mujeres prevalece la patología biliar en mujeres de 16 a 59 años es un 18.2%, mientras que en los hombres se encuentra una etiología heterogénea ya que en el grupo más joven se encuentra al alcohol como principal causa de pancreatitis representada por un 6.29% mientras que en los mayores de 60 años predomina la biliar con un 9.14%.

3. Comorbilidades

Gráfica 8. Distribución según la presencia de comorbilidad en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



n: 175

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

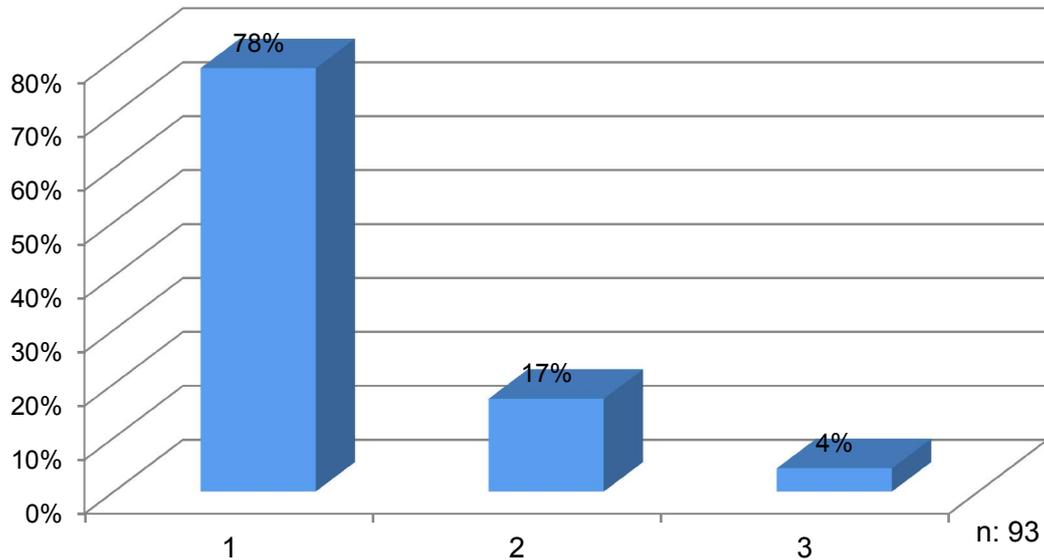
Tabla 8. Distribución según la presencia de comorbilidad en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Comorbilidades	Total	Total %
Si	93	53%
No	82	47%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: Encontramos que dentro de la población estudiada la mayoría de los pacientes presentaban comorbilidades al momento del ingreso a la institución con un 53%, mientras que un 47% no presentaron comorbilidad conocida al momento del de ser diagnosticados con pancreatitis aguda.

Gráfica 9. Número de comorbilidades en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 9. Número de comorbilidades en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Numero de comorbilidades	Total	Total %
1	73	78%
2	16	17%
3	4	4%
Total general	93	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: Los pacientes que ingresaron con Pancreatitis Aguda al Hospital General de Medellín 2007-2010, presentaban cuatro tipos de comorbilidades de importancia para la patología en estudio: Cardiovascular, respiratoria, hepática y renal. Además se incluyó una quinta categoría en la cual se unieron las comorbilidades gástricas y las tóxicas (consumo de cigarrillo).

La presencia de una comorbilidad no excluye al paciente de presentar otro tipo de comorbilidades. El número de comorbilidades con más frecuencia fue 1 con un

porcentaje del 78%, seguida por 2 comorbilidades con un porcentaje de 16% y en última instancia 3 comorbilidades con un 4%.

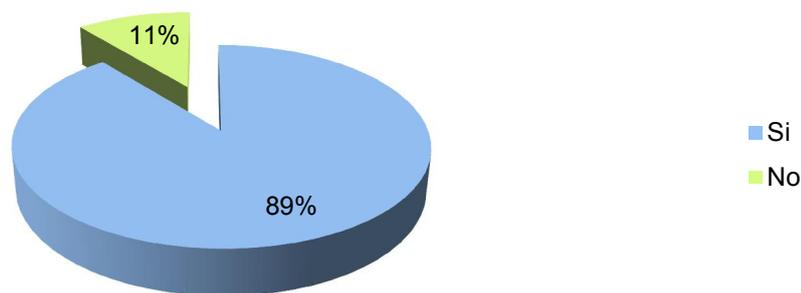
De los 96 pacientes que ingresaron con Pancreatitis Aguda al Hospital General de Medellín 2007-2010, el 69% presentaba una comorbilidad cardiovascular, siendo la comorbilidad más frecuente; seguida por otras comorbilidades (Gástricas y tóxicas) con un 21%, a continuación la comorbilidad respiratoria con un 16% y en menor porcentaje la comorbilidades hepáticas y renales con un 8,6% y 7,5%, respectivamente.

CLINICOS

1. Severidad

1.1. APACHE

Gráfica 10. Distribución por APACHE de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



n: 175

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

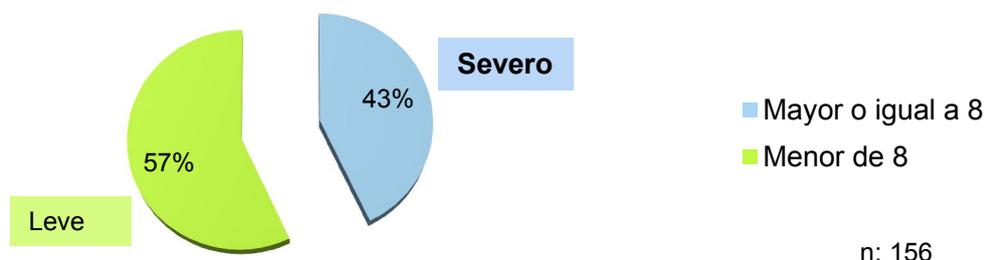
Tabla 10. Distribución por APACHE de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

APACHE	Total	Total %
Si	156	89%
No	19	11%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De los pacientes admitidos con pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín en el periodo 2007-2010 a un 89 % se le realizó una clasificación APACHE II para clasificar la severidad de la patología.

Gráfica 11. Clasificación según el APACHE de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 11. Clasificación según el APACHE de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Severidad APACHE	Total	Total %
Mayor o igual a 8	67	43%
Menor de 8	89	57%
Total general	156	100%

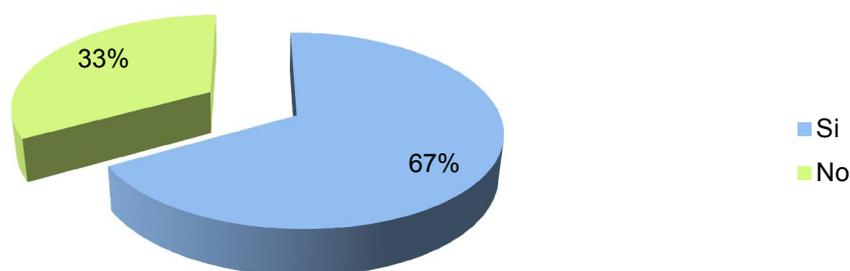
Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De los pacientes admitidos con pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín en el periodo 2007 a 2010 que se les realizó el APACHE II para determinar su severidad, encontramos que el 43% de estos presentaron una puntuación mayor de 8, es decir se clasificaron como casos severos. El 57% restante se clasificaron con una patología leve.

Solo se tomó el APACHE debido a que fue la clasificación más utilizada en la población estudiada.

1.1. RANSON

Gráfica 12. Distribución por RANSON de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010



n: 175

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

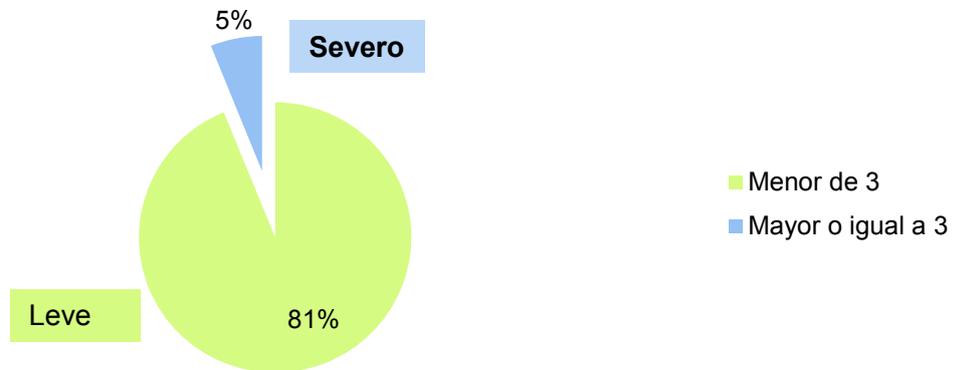
Tabla 12. Distribución por RANSON de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

RANSON	Total	Total %
Si	117	67%
No	58	33%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: Del total de los pacientes evaluados durante el periodo 2007-2010 para pancreatitis aguda se encontró que a un 69% de estos se les realizó escala de severidad RANSON en el ingreso a l hospital mientras que a un 33% no se le realizó.

Gráfica 13. Clasificación según el RANSON de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



n: 117

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 13. Clasificación según el RANSON de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

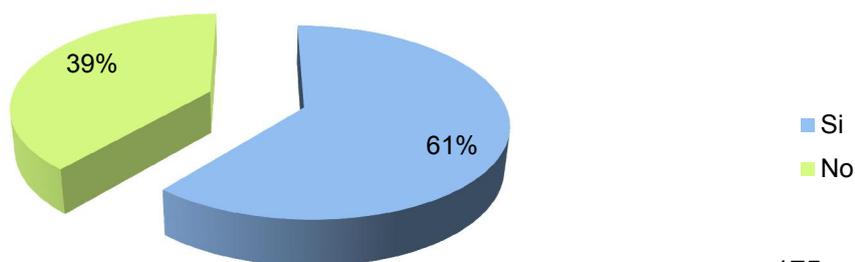
Severidad RANSON	Total	Total %
Menor de 3	95	81%
Mayor o igual a 3	22	5%
Total general	117	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De los pacientes evaluados con RANSON para indicar la severidad de la pancreatitis aguda durante el periodo 2007-2010 en el Hospital General de Medellín un 81 % obtuvo una puntuación menor 3 mientras que un 5 % lo obtuvo mayor de 3 indicándonos que eran severas.

1.1. BALTAZAR

Gráfica 14. Distribución por Baltazar de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

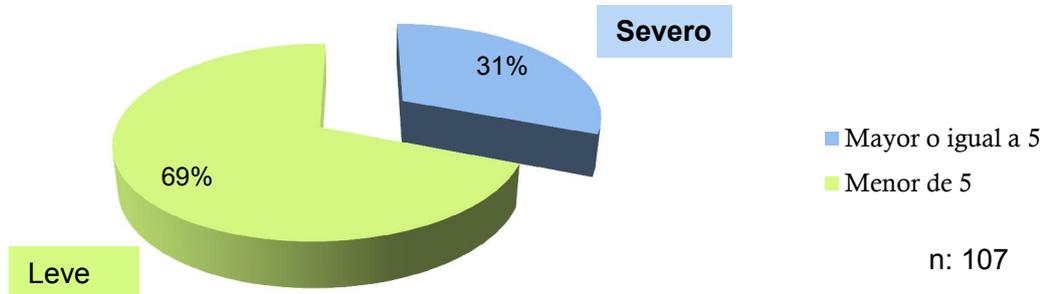
Tabla 14. Distribución por Baltazar de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

BALTAZAR	Total	Total %
Si	107	61%
No	68	39%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De los pacientes admitidos por pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín en el periodo 2007-2010 se les realizó a un 61 % de ellos criterios de severidad Tomo gráfico o BALTAZAR mientras que a un 39% no.

Gráfica 15. Clasificación según Baltazar de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 15. Clasificación por Baltazar de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Severidad BALTAZAR	Total	Total %
Mayor o igual a 5	33	31%
Menor de 5	74	69%
Total general	107	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De los pacientes a los que se les realizó BALTAZAR como criterio de severidad para clasificar la pancreatitis aguda un 33 % obtuvo un puntaje mayor del 31% indicándonos que era severa, mientras que un 69 % obtuvo menor de 5.

MANEJO

Tabla 16. Distribución pacientes según severidad del APACHE y tratamiento. HGM. 2007-2010.

Tratamiento	Leve				Severa			
	Si		No		Si		No	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Soporte nutricional								
Sin soporte nutricional	79	50,64%	10	6,41%	56	35,90%	11	7,05%
Enteral	28	17,95%	61	39,10%	45	28,85%	22	14,10%
Mixta	15	9,62%	74	47,44%	12	7,69%	55	35,26%
Parenteral	6	3,85%	83	53,21%	8	5,13%	59	37,82%
Antibioticoterapia								
Ninguno	43	27,56%	46	29,49%	42	26,92%	25	16,03%
Profiláctica	39	90,69%	-	-	28	66,67%	-	-
Terapéutica	4	9,30%	-	-	14	33,3%	-	-
Quirúrgico								
Quirúrgico	51	32,69%	38	24,36%	29	18,59%	38	24,36%
CPRE								
CPRE	16	10,26%	73	46,79%	24	15,38%	43	27,56%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: Los pacientes que ingresaron con Pancreatitis Aguda al Hospital General de Medellín 2007-2010, y se les realizó clasificación de severidad con el APACHE II, se delimitará el tratamiento, comparando ambos grupos.

7.1 Nutrición y tipo de nutrición.

Tabla 17. Clasificación por tipo de nutrición en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Tipo de nutrición	Si		No	
	Nº	%	Nº	%
Sin soporte nutricional inicial	150	85,71%	25	14,29%
Nutrición enteral	74	42,29%	101	57,71%
Nutrición mixta	28	16,00%	147	84,00%
Nutrición parenteral	14	8,00%	161	92,00%

El manejo nutricional, se evaluó cuatro tipos: Sin soporte nutricional inicial, soporte enteral con sonda nasoyeyunal (SNY), parenteral y mixta, esta última se refiere a nutrición enteral y parenteral conjunta. Se podían presentar varios tipos en un mismo paciente; sin embargo, el 85,71% estuvo sin soporte nutricional inicial con un rango entre 2 y 17 días. El tipo de soporte nutricional con mayor preferencia fue la nutrición enteral con SNY en el 42,29%, seguida por nutrición mixta en el 16%, y en menor proporción la nutrición parenteral con 8%. El 93,83% (162 pacientes que salieron vivos), recibió nutrición por vía oral antes de ser dado de alta.

Mirando la distribución por severidad, los pacientes estuvieron sin soporte nutricional con un porcentaje 50,64% y un 35,90%, en el grupo de Pancreatitis Aguda leve y en el grupo de Pancreatitis severa, respectivamente. En el grupo de Pancreatitis Aguda leve se observó que el mayor tipo de soporte nutricional utilizado fue la nutrición parenteral con un 53,21%; seguida de una nutrición mixta y nutrición enteral con un 47,44% y 39,10%, respectivamente. Mientras que en el grupo de Pancreatitis Aguda severa, se presenta igual orden, pero con un porcentaje menor 37,82%, 35,26% y 14,10%; aunque la nutrición enteral pura no es de mayor preferencia, debido a que no se utilizó en un 28,85%.

7.2 Antibioticoterapia

La antibioticoterapia ofrecida en ambos grupos era la profiláctica y la terapéutica, esta última cuando un microorganismo era aislado. Aunque en algunos pacientes no se utilizó antibióticos. En los pacientes leves si se les aplicó antibiótico fue un 27,56%, de los cuales el 90,69% recibió antibioticoterapia profiláctica, mientras que 9,30% recibió antibioticoterapia terapéutica. En los pacientes severos, se les aplicó antibiótico a un 26,92%, de los cuales el 66,67% recibió antibioticoterapia profiláctica, mientras que 33,3% recibió antibioticoterapia terapéutica.

Los principales microorganismos aislados para la aplicación de antibióticos terapéuticos son: Enterobacterias como la *Escherichia coli*, *Klebsiella spp*; en otros resultados sólo reportaban Bacilos Gramnegativos y Cocos Gram positivos.

7.3 Tratamiento quirúrgico

Tabla 18. Distribución por cirugía de los pacientes con etiología biliar admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Etiología	Si cirugía		No cirugía	
	Nº	%	Nº	%
Biliar	58	68,24%	27	31,76%

El tratamiento quirúrgico ofrecido era la Colelap, y estaba relacionada con la etiología biliar, más que con la severidad del cuadro. En los pacientes leves, se les realizó tratamiento quirúrgico a un 32,69%, mientras que en los pacientes severos, se les aplicó tratamiento quirúrgico a un 18,59%.

7.4 CPRE

Tabla 19. 18. Distribución por cirugía de los pacientes con etiología biliar admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

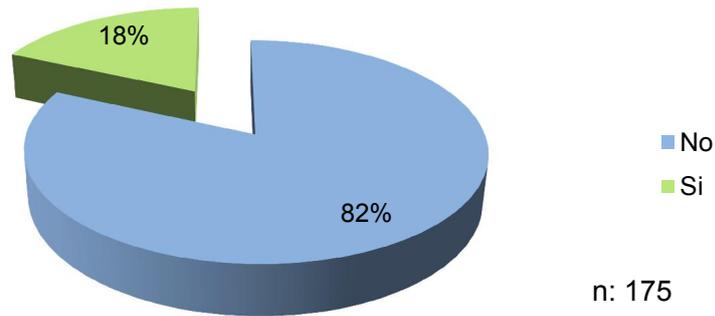
Etiología	Si CPRE		No CPRE	
	Nº	%	Nº	%
Biliar	29	34,12%	56	65,88%

Al analizarlo por severidad, en los pacientes leves, se les realizó CPRE a un 10,26%, mientras que en los pacientes severos, se les aplicó CPRE a un 15,38%.

El manejo con CPRE (Procedimiento diagnóstico y terapéutico a la vez), al igual que el tratamiento quirúrgico, estaba relacionada con la etiología biliar, más que con la severidad del cuadro. Por tanto, de 85 pacientes (48,75%) que presentó etiología biliar, al 34,12% se les practicó CPRE y al 68,24% cirugía, siendo una mayor preferencia por la cirugía.

1. Complicaciones

Gráfica 16. Distribución según presencia de complicaciones en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

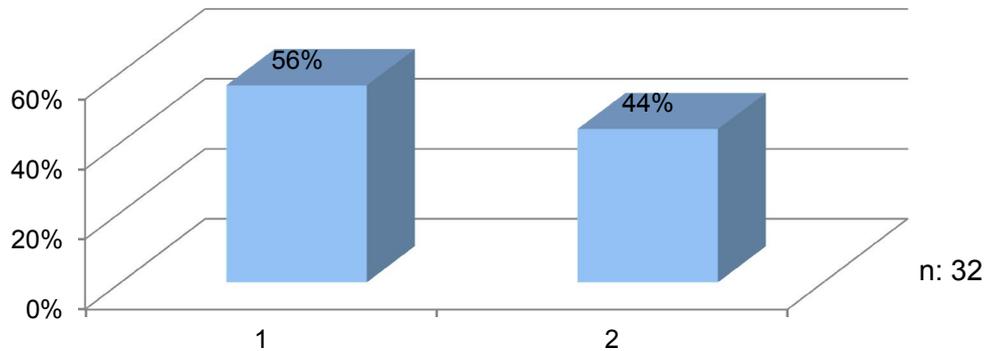
Tabla 20. Distribución según presencia de complicaciones en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Complicaciones	Total	Total %
No	143	82%
Si	32	18%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De acuerdo a la gráfica podemos concluir que la mayor parte de la población estudiada no presentó complicación alguna durante el diagnóstico y manejo de la pancreatitis aguda en la institución con un porcentaje del 82%.

Gráfica 17. Número de complicaciones en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 21. Número de complicaciones en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.

Numero de complicaciones	Total	Total %
1	18	56%
2	14	44%
Total general	32	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: Los pacientes que ingresaron con Pancreatitis Aguda al Hospital General de Medellín 2007-2010, presentaron cuatro tipos de complicaciones de importancia generados por dicha patología en estudio (Fístula pancreática, Pseudoquiste pancreático, necrosis pancreática y colecciones intraabdominales), que podrían empeorar el cuadro clínico, entorpecer a una evolución satisfactoria y que alarga la instancia hospitalaria.

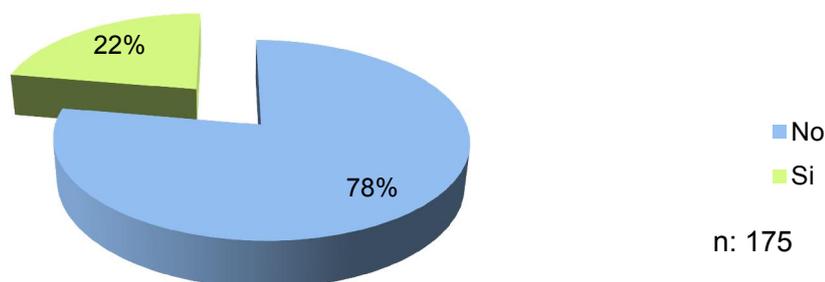
La presencia de una complicación no excluye al paciente de presentar otro tipo de complicación. El número de complicación con más frecuencia fue 1 con un porcentaje del 56%, seguida por 2 complicaciones con un porcentaje de 44%.

De los 32 pacientes que ingresaron con Pancreatitis Aguda al Hospital General de Medellín 2007-2010, el 62,5% presentó colecciones intraabdominales, siendo la complicación más frecuente; seguida por necrosis pancreática con 56,25%, y en menor proporción pseudoquistes pancreáticos y fístula pancreática con 18,75% y 6,25%, respectivamente.

De los pacientes que presentaron necrosis pancreática, el 22,2% presentó infección. En su mayoría los gérmenes involucrados Enterobacterias como la *Escherichia coli*, pero se presentaron infecciones también por cocos Grampositivos, hongos como la *Candida spp*, entre otras.

1. Morbilidad

Gráfica 18. Distribución según presencia de morbilidades en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

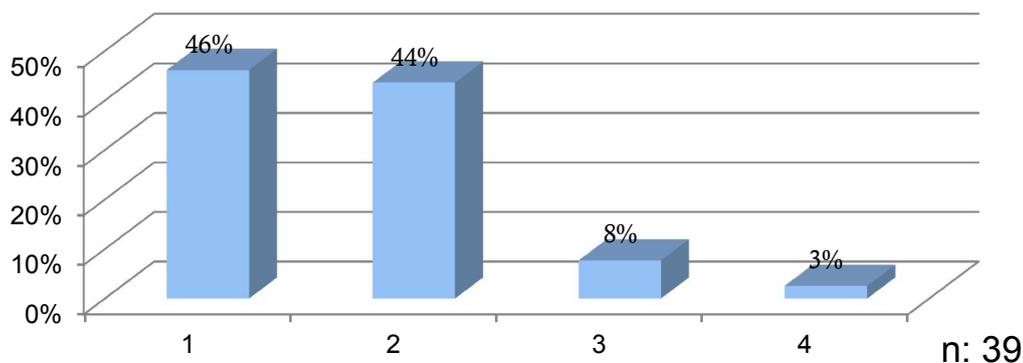
Tabla 22. Distribución según presencia de morbilidades en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010

Morbilidad	Total	Total %
No	136	78%
Si	39	22%
Total general	175	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De los pacientes admitidos en el hospital general de Medellín un 22 % presentaron morbilidades aparte de dicha patología mientras que un 78 no las presentaron.

Gráfica 19. Número de morbilidades en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010.



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 23. Número de morbilidades en los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010

Numero de morbilidades	Total	Total %
1	18	46%
2	17	44%
3	3	8%
4	1	3%
Total general	39	100%

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: Los pacientes que ingresaron con Pancreatitis Aguda al Hospital General de Medellín 2007-2010, presentaron cinco tipos de morbilidades de importancia

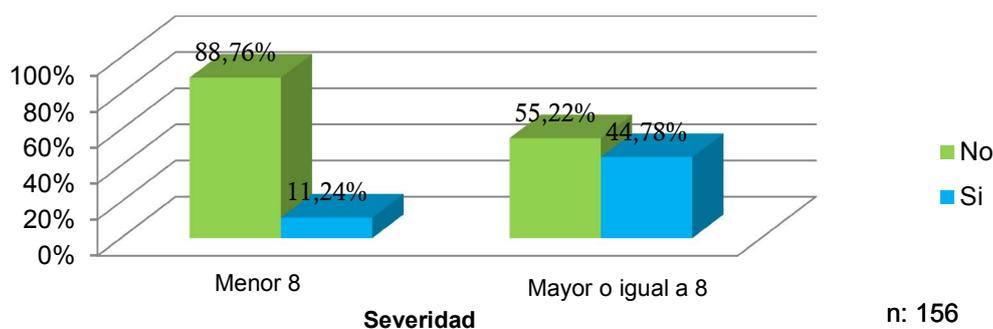
generados por la instancia hospitalaria (Neumonía nosocomial, neumonía asociada al ventilador, sepsis, SIRS y SDRA), que podrían empeorar el cuadro clínico, entorpecer a una evolución satisfactoria y que alarga la instancia hospitalaria.

La presencia de una morbilidad no excluye al paciente de presentar otro tipo de morbilidades. El número de morbilidad con más frecuencia fue 1 con un porcentaje del 46%, seguida por 2 complicaciones con un porcentaje de 44%. Y en menor frecuencia 3 y 4 morbilidades con 8% y 3%, respectivamente.

De los 39 pacientes que ingresaron con Pancreatitis Aguda al Hospital General de Medellín 2007-2010, el 79,4% presentó SIRS, siendo la morbilidad más frecuente; seguida por SDRA con 61,5%, y en menor proporción neumonía nosocomial, sepsis y neumonía asociado al ventilador con 17,94%, 5,1% y 2,56%, respectivamente.

1. Ingreso a UCI

Gráfica 20. Distribución según severidad y el ingreso a UCI de los paciente admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-2010



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 24. Distribución según severidad y el ingreso a UCI de los pacientes admitidos con Pancreatitis Aguda. HGM. 2007-201

Ingreso a UCI	APACHE menor 8	APACHE mayor o igual a 8
---------------	----------------	--------------------------

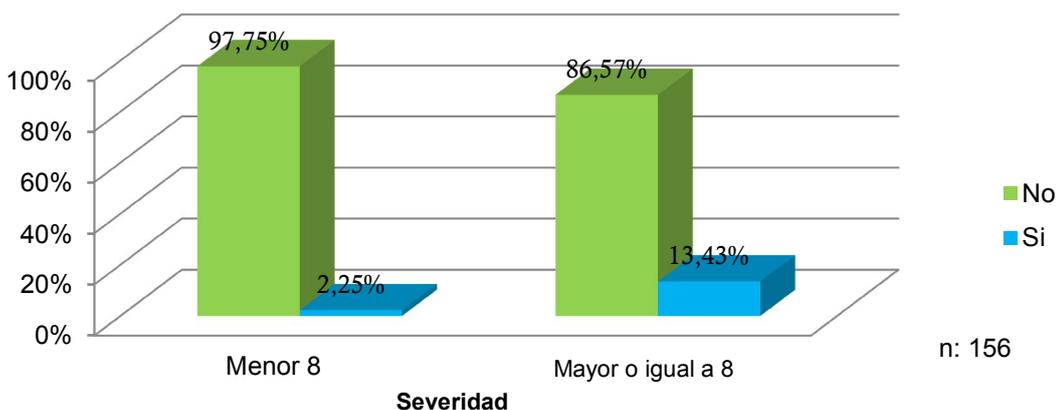
	Total	Total %	Total	Total %
No	79	88,76%	37	55,22%
Si	10	11,24%	30	44,78%
Total general	89		67	

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: De 156 pacientes admitidos con pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín en el periodo 2007 a 2010 a quienes se les realizó el APACHE II, el 44,76% ingresaron a UCI y tenían un valor de APACHE II igual o mayor a 8, el 55,22% de estos pacientes con la misma puntuación de APACHE no tuvieron ingreso a UCI, al evaluar el APACHE II menor de 8, solo el 11,24% de los pacientes ingresaron a UCI. Con un rango de días de estancia en UCI comprendido entre 1 a 10 días.

11. Mortalidad

Gráfica 21. Distribución pacientes fallecidos según severidad del APACHE. HGM. 2007-2010



Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Tabla 25. Distribución pacientes fallecidos según severidad del APACHE. HGM. 2007-2010

Mortalidad	APACHE menor 8		APACHE mayor o igual a 8	
	Total	Total %	Total	Total %
No	87	97,75%	58	86,57%
Si	2	2,25%	9	13,43%
Total general	89		67	

Fuente: Base de datos historias clínicas HGM

Conclusión: La letalidad general fue del 7,43% (13 pacientes de 175). Luego de analizar los datos de acuerdo a la severidad, se evidenció que la mortalidad fue menor en los pacientes clasificados como Pancreatitis leve, siendo del 2.25% en comparación con 13.43% en el grupo de Pancreatitis severa.

CRONOGRAMA.

ACTIVIDADES	FECHA DE INICIO	FECHA DE FINALIZACION
Planeación/ Elaboración protocolo	Febrero 12/2011	Abril 30/2011
Exposición de protocolo	Mayo 13/2011	Mayo 13/2011
Corrección de protocolo	Abril 16 /2011	Mayo 4/2011
Presentación de protocolo en la FUSM	Mayo 5/2011	Mayo 5/2011
Revisión bibliográfica	Febrero 12/2011	enero 21/2013
Solicitar permisos al comité de ética para revisión de historias clínicas	Enero 21/2012	Marzo 27/2012
Aprobación Prueba piloto	Febrero 28/ 2012	Febrero28/ 2012
Revisión de las historias clínicas	Junio 6/2012	Diciembre 20/2012
Tabulación y Análisis de los datos obtenidos.	Enero 8/ 2013	Enero 17/2013
Planteamiento conclusiones	Enero 18/2013	Enero 21/2013
Presentación de datos preliminares	Octubre 18/2012	Octubre 18/2012
Evaluación de las metas cumplidas en el proyecto	Diciembre 21/ 2012	Diciembre 21/2012
Corrección de problemas	Enero 15 / 2013	Enero 21 /2013
Conclusiones de datos.	Enero 21/2013	Enero 22 /2013
Presentación final del proyecto de investigación	Enero 23/2013	Enero 23/2013

PRESUPUESTO

INSTRUMENTOS DE TRABAJO:

Material	Costo
Computador	\$500.000
Papelería	\$470.000
Software de tabulación	\$400.000
Instrumentos de análisis de datos	\$1.000.000
Transporte (gasolina-pasajes-parqueaderos)	\$1.400.400
Total	\$3.770.000

HONORARIOS:

PERSONAS CONTRATADAS POR MES.	Costo
EPIDEMIOLOGO (Por persona)	\$600.000
CIRUJANOS (Por persona)	\$3.000.000
RESIDENTES (Por persona)	\$900.000
ESTUDIANTES INVESTIGADORES (Por persona)	\$565.700
Total	\$5.065.000

CONCLUSIONES

- La mayoría de los pacientes atendidos por el HGM con diagnóstico de pancreatitis aguda entre el 2007 y el 2010 fueron mujeres, 65%. Lo que se asemeja a la literatura indicándonos que las mujeres tiene una mayor probabilidad de sufrir pancreatitis por lo que ser mujer es un factor de riesgo de sufrir dicha patología. Aunque ser hombre no excluya la posibilidad de presentar pancreatitis aguda.
- La mayoría de las pacientes atendidas fueron menores de 60 años y la principal etiología fue la biliar. En comparación con la información a nivel mundial encontramos que los pacientes que presentaron pancreatitis aguda en el Hospital tiene un comportamiento etiológico similar, por lo que podríamos decir que la población evaluada comparte características similares al resto del mundo, por lo que las medidas de prevención pueden ser aplicadas a esta y tener como un resultado que se asemeje al presentado mundialmente.
- El 33,7% de los pacientes atendidos fueron mujeres menores de 60 años y la principal etiología fue la biliar 18,2%. El comportamiento que se presenta en el Hospital es parecido a lo que se ha establecido a nivel mundial ya que en las mujeres es más probable que se presente una patología biliar debido a sus características hormonales. Mientras que en los hombres mayores de 60 es más común encontrar una patología alcohólica la cual es dosis dependiente.
- De los pacientes clasificados con el APACHE II la mayoría presento un cuadro de pancreatitis aguda calificada como leve. Esto nos puede hablar de una mejor evolución de la patología, y al comparar con la literatura los pacientes que tienen una pancreatitis leve su curso natural es menos mortal cuando se diagnostica y se empieza su manejo rápido y adecuado. Además la gran mayoría resuelven sin complicaciones. El sistema APACHE II es un sistema de clasificación complejo, pero que puede calcularse tanto en el momento del ingreso como después y

nuevamente durante todo el curso de la hospitalización del paciente. Esto permite una clasificación del estado de la entidad constantemente con el fin de tomar las medidas pertinentes según su evolución.

- No hay una adecuada adherencia al protocolo en lo que respecta al manejo de la pancreatitis severa y su correspondiente manejo en UCI, esto posiblemente por: falta de camas o alta demanda del servicio. Según la literatura los pacientes con pancreatitis con signos vitales inestables (pancreatitis severa clínica o por los sistemas de clasificación de severidad), requieren monitorización invasiva es decir un ingreso a UCI (sonda vesical, catéter venoso central), ya que a mayor severidad de la patología mayor riesgo de muerte y complicaciones importantes, estos pacientes requieren de un manejo estricto continuo, eficaz y óptimo con unos cuidados especiales.

DISCUSION

Según lo encontrado en nuestra investigación el comportamiento de los pacientes es similar al reportado en la literatura; igualmente al describir el manejo que reciben los pacientes con pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín se evidencia que este se realiza acorde con las recomendaciones existentes en la literatura.

A pesar que se encuentra similitud en el comportamiento y manejo entre los pacientes admitidos y tratados en el Hospital General De Medellín y los reportados en la literatura, se evidencia que aun en el acto médico hay unas carencias en el momento de abordar esta patología, pues no todas las historias clínicas que revisamos encontramos la presencia de datos que se requieren tanto para clasificar la patología como datos que son independientes de la severidad e inherentes a esta entidad para su adecuado manejo, en esto va el éxito de la resolución adecuada y sin complicaciones de la pancreatitis (diagnóstico oportuno y manejo rápido y adecuado). Además no todos los pacientes les hicieron una clasificación de severidad de su patología. Esto puede alterar los resultados encontrados, ya que según la literatura y guías de manejo más adecuadas para la pancreatitis se debe ingresar a UCI los pacientes que tengan una patología clasificada como severa y que clínicamente el paciente este inestable, y en nuestro estudio se ve claramente que no todos los pacientes severos tienen un ingreso a UCI alterando el curso tal vez más esperado de la entidad y llevando a que los pacientes presenten desenlaces complicados. Esta debilidad encontrada puede ser posiblemente por: falta de camas o alta demanda del servicio, por eso este proyecto sirve como base para que se hagan evidentes algunas falencias que se tienen en los servicios de salud y en algunos profesionales de la salud con el fin de hacer un mejoramiento continuo de la atención en salud que puede empezar desde este Hospital.

Los resultados de la investigación en cuanto etiología, sexo, clasificación de severidad, complicaciones, y manejo realmente se asemejan mucho a la literatura mundial y el protocolo de manejo de esta entidad en este Hospital es integral y eficaz, solo sería ajustar elementos en la red de atención en la salud e

incentivar un mayor compromiso de todo el personal salud en el abordaje de esta patología de la manera más adecuada para que ningún paciente se subvaloren datos importantes para su diagnóstico y manejo óptimo, todo esto con miras a una excelente, oportuna y óptima atención con calidad en el sector salud.

Para nosotros como profesionales en el sector salud en formación la realización de este proyecto nos sirve tanto para fortalecer nuestros conocimientos personales y de formación, como para darnos cuenta que falencias se están teniendo en la salud y empezar desde algo tan sencillo como la divulgación de estos resultados en este Hospital General de Medellín para incentivar a todos los profesionales a mayor compromiso con sus pacientes y que en la atención en salud se brinden eficaces herramientas para la resolución de los problemas en salud de nuestra población.

RECOMENDACIONES

1. Se recomienda al HGM capacitar al personal de salud en la importancia del buen registro de la Historia clínica desde el ingreso.
2. Capacitar en el protocolo de pancreatitis con el fin de lograr una mayor adherencia a este.
3. Con el fin de dar respuesta a la demanda de las unidades de cuidados intensivos y mejorar la satisfacción del servicio prestado, se recomienda un estudio juicioso de la red de urgencias de Medellín y Antioquia.

AGRADECIMIENTOS

- El Hospital General de Medellín que nos permitió realizar la investigación
- La Fundación Universitaria San Martín que nos permitió aplicar nuestro conocimiento, mejorar el trabajo en grupo, y mejorar relaciones interpersonales.
- A nuestros asesores por el acompañamiento.

BIBLIOGRAFIA.

1. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54;1-9
2. David C. Whitcomb. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 354:2142-50.
3. Marc G.H. Besselink, Hjalmar C. van Santvoort, Ben J. Witteman and Hein G. Gooszen. Management of severe acute pancreatitis: it's all about timing. *Current Opinion in Critical Care* 2007, 13:200–206
4. Peter A. Banks, M.A.C.G., Martin L. Freeman, F.A.C.G., and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* 2006;101:2379–2400
5. M. Sekimoto et al. Epidemiology of acute pancreatitis. *Journal of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery* (2006) 13:10–24
6. Avery B. Nathens, MD, PhD; J. Randall Curtis, MD, MPH; Richard J. Beale, MBBS; Deborah J. Cook, MD; Rui P. Moreno, MD, PhD; Jacques-Andre Romand, MD, FCCM; Shawn J. Skerrett, MD; Renee D. Stapleton, MD; Lorraine B. Ware, MD; Carl S. Waldmann, MD. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004 Vol. 32, No. 12
7. J. Mayerle et al. Medical treatment of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 33 (2004) 855–869.
8. K. Takeda et al. Medical management of acute pancreatitis. *Journal of Hepatobiliary and Pancreatic Surgery* (2006) 13:42–47

9. J. Carroll, MD, B. Herrick, MD, T. Gipson, MD, S.P. Lee, MD. Acute Pancreatitis: Diagnosis, Prognosis, and Treatment. *Am Fam Physician* 2007;75:1513-20
10. Leung TK, Lee CM, Lin SY, Chen HC, Wang HJ, Shen LK, et al. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II scoring system in predicting acute pancreatitis outcome. *World J Gastroenterol* 2005;11:6049-52
11. T. Mazaki, Y. Ishii and T. Takayama. Meta-analysis of prophylactic antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. *British Journal of Surgery* 2006; 93: 674–684
12. Dhiraj Yadav, MD., Papachristou, G, et al. Alcohol associated pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am*, 36 (2007) 219-238
13. Dhiraj Yadav, MD., Papachristou, G, et al. Risk and markers of severe acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am*, 36 (2007) 277-296
14. El Ministro de Salud, República de Colombia. Resolución N° 008430 de 1993, Protocolo en investigación en seres humanos. Artículo 11 numeral b, Artículo 16 parágrafo 1. República de Colombia. Octubre 4 de 1993.
15. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Bradley EL III: A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128: 586-90.
16. O.sard azdi, N.orsini, A. andren-sandberg and A wolk. Effect of type of alcoholic beverage in causing acute pancreatitis.
17. DE waele, boudewijn MD, bertMD, van nieuwenhove, yves MD, PhD, delvaux, georgesMd, PhD. Impact of body overweight and class I, II and III obesity on the outcome of acute biliary pancreatitis. *Pancreas journal of neuroendocrine tumors and pancreatic diseases and sciences*. Mayo 2006.

18. F.donnellan and Michael F.byrne. Prevention of post-ERCP pancreatitis. Gastroentology research and practice, volumen 2012, article ID 796751.
19. Ledesma-Heyer JP, Arias Amaral J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009;25(4):285-94
20. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371:143-52.
21. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. JAMA 2004; 291(23):2865-8.
22. Dahl PR, Su WP, Cullimore KC, Dicken CH. Pancreatic panniculitis. J Am Acad Dermatol 1995; 33:413-7.
23. Bennett RG, Petrozzi JW. Nodular subcutaneous fat necrosis. A manifestation of silent pancreatitis. Arch Dermatol 1975; 111(7):896-8.
24. Kingsnor th A, O'Reilly D. Acute pancreatitis. BMJ 2006; 332:1072-6.
25. Touli J, Brooke-Smith, M, Bassi, C, et al. Working party report: guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002; 17:S1.
26. Ortega L, Herrera J, Obregón L y col. Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda. Cir Gen 2003; 25:103-11.
27. Mitchell S. Cappell, MD, PhD. Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Therapy. Medical Clinics Nort Americ 92 (2008) 889–923.
28. Meyers MA, Feldberg MA, Oliphant M. Grey Turner's sign and Cullen's sign in acute pancreatitis. Gastrointest Radiol 1989; 14(1):31–7.

29. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1994; 89(10):1863-6.
30. Smith RC, Southwell-Keely J, Chesher D. Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis? *ANZ J Surg* 2005; 75(6):399–404.
31. Davis S, Parbhoo SP, Gibson MJ. The plain abdominal radiography in acute pancreatitis. *Clin Radiol* 1980; 31(1):87–93.
32. O'Connor HJ, Hamilton I, Ellis WR, et al. Ultrasound detection of choledocholithiasis: prospective comparison with ERCP in the postcholecystectomy patient. *Gastrointest Radiol* 1986; 11(2):161–4.
33. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174(2):331–6.
34. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193(2):297–306.
35. Mc Mahon CJ. The relative roles of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic ultrasound in diagnosis of common bile duct calculi: a critically appraised topic. *Abdom Imaging* 2008; 33(1):6–9.
36. Chavarría Herbozo CM, Espinoza Ríos JL, Kawano Kobashigawa DA, Surco Y, Bravo E, Samalvides Cuba F, Prochazka Zárata R, Piscoya Rivera A, Pinto Valdivia J, de los Ríos Senmache R, Huerta Mercado J. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como predictores tempranos de severidad en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en un Hospital de Lima – Perú. *Rev. gastroenterol. Perú* v.31 n.1 Lima ene.-mar. 2011

37. Delgado Delgado J. Asociación entre valores de laboratorio tempranos y severidad en pancreatitis (tesis). Lima UPCH. 2002.
38. McKay CJ, Imrie CW. The continuing challenge of early mortality in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2004; 91: 1243-4.
39. Halonen KI, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kemppainen EA, Hietaranta AJ, Haapiainen RK. Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas* 2000; 21: 266-71.
40. Fuchs-Tarlovsky V, Espinoza Z, Quintana C, Gutiérrez Salmeán G. Validación de un índice pronóstico de mortalidad a través de indicadores del estado nutricional en pacientes con pancreatitis aguda grave. *Nutr. Hosp.* v.25 n.3 Madrid mayo-jun. 2010
41. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III score. *Arch Surg.* 2002; 137(6):730-6.
42. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC, et al. Prediction of severity in acute pancreatitis: Prospective comparison of three prognostic indices. *Lancet* 1985; 2:403-7.
43. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'connell M, Sanders MK, Slivka A, Whitcomb DC Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis *Am J Gastroenterol.* 2010 Feb;105(2):435-41.

44. Simchuk EJ; Traverso LW; Nukui Y; Kozarek Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis Am J Surg 2000 May; 179(5):352-5.
45. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG y col. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac Med Mex 2005; 141:123-7.
46. Rau B, Kempainen E, Gumbs A, et al. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): A prospective international multicenter study. Ann Surg 2007;245:745-54
47. Eddy J, Gideonsen M, Song J, et al. pancreatitis in pregnancy. Obstet Gynecol 2008;112:1075-81.
48. Pandol S. Acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol 2005;21:538-43.
49. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007; 132:2022-4.
50. Papachristou GI, Whitcomb DC. Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 2004; 33:871-90.
51. Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB, Lankisch PG. Fatal outcome in acute pancreatitis: its occurrence and early prediction. Pancreatology 2001; 1:237-41.
52. Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, et al. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2009; 104:64.

53. Lankisch PG, Weber-Dany B, Maisonneuve P, Lowenfels AB. High serum creatinine in acute pancreatitis: a marker for pancreatic necrosis? *Am J Gastroenterol*. 2010 May; 105(5):1196-200.
54. Mofidi R, Suttie SA, Patil PV, Ogston S, Parks RW. The evaluate of procalcitonin at predicting the severity of acute pancreatitis and development of in affected pancreatic necrosis: systematic review. *Surgery*. 2009; 146:72-81.
55. Lempinen M, Puolakkainen P, Kempainen E. Clinical value of severity markers in acute pancreatitis. *Scandinavian Journal of Surgery*. 2005;94(2):118–123.
56. Martín MA, Saracíbar E, Santamaría A, Arranz E, Garrote JA, Almaraz A, del Olmo ML, García-Pajares F, Fernández-Orcajo P, Velicia R, Blanco-Quirós A, Caro-Patón A. Interleukin 18 (IL-18) and other immunological parameters as markers of severity in acute pancreatitis. *Rev. esp. enferm. dig.* v.100 n.12 Madrid dic. 2008
57. Mayer J, Rau B, Gansauge F, Beger HG. Inflammatory mediators in human acute pancreatitis: clinical and pathophysiological implications. *Gut* 2000; 47: 546-52.
58. Wereszczynska-Siemiakowska U, Mroczko B, Siemiakowsky A. Serum profiles of interleukin-18 in different severity forms of human acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 1097-102
59. Wereszczynska-Siemiakowska U, Mroczko B, Siemiakowsky A, Szmitkowski M, Borawska M, Kosel J. The importance of interleukine 1o, glutathione peroxidase and selenium concentration changes in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2004; 49: 642-50.

60. Yuan BS, Zhu RM, Braddock M, Zhang XH, Shi W, Zheng MH. Interleukin-18: a pro-inflammatory cytokine that plays an important role in acute pancreatitis. *Expert Opin Ther Targets* 2007; 11: 1261-71.
61. Baillargeon JD, Orav J, Ramagopal V, Tenner SM, Banks PA. Hemoconcentration as an early risk factor for necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1998 Nov;93(11): 2130-4.
62. Remes-Troche JM, Duarte-Rojo A, Morales G, Robles-Diaz G. Hemoconcentration is a poor predictor of severity in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2005; 11:7018-23.
63. Brown A, Baillargeon JD, Hughes MD, et al. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis *Pancreatology* 2010, 104–7.
64. Levy P, Heresbach D, Pariente EA, et al. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut* 2007; 262–6.
65. Montalvo-Jave EE, Zarraga JL, Sarr MG. Specific topics and complications of parenteral nutrition. *Langenbecks Arch Surg* 2007; 119–26.
66. Vu MK, van der Veek PP, Frolich M, et al. Does jejunal feeding activate exocrine pancreatic secretion *Eur J Clin Invest* 2008; 29(12):1053–9.
67. Mc Clave SA, Chang WK, Dhallwal R, et al. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 30(2):143–56.
68. Avery B. Nathens, MD, PhD; J. Randall Curtis, MD, MPH; Richard J. Beale, MBBS; Deborah J. Cook, MD; Rui P. Moreno, MD, PhD; Jacques-Andre Romand,

MD, FCCM; Shawn J. Skerrett, MD; Renee D. Stapleton, MD; Lorraine B. Ware, MD; Carl S. Waldmann, MD. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2004 Vol. 32, No. 12.

69. Isenmann R, Runzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004; 997–1004.
70. Golub R, Siddiqi F, Pohl D. Role of antibiotics in acute pancreatitis: a meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 1998; 2(6):496–503.
71. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2008; 2379–400
72. Hoerauf A, Hammer S, Muller-Myhsok B, et al. Intra-abdominal Candida infection during acute necrotizing pancreatitis has a high prevalence and is associated with increased mortality. *Crit Care Med* 2006; 2010–5.
73. Helm JF, Venu RP, Geenen JE, et al. Effects of morphine on the human sphincter of Oddi. *Gut* 2004; 29(10):1402–7.
74. Thune A, Baker RA, Saccone GT, et al. Differing effects of pethidine and morphine on human sphincter of Oddi motility. *Br J Surg* 2006; 777(9):992–5.
75. Latta KS, Ginsberg B, Barkin RL. Meperidine: a critical review. *Am J Ther* 2007; 9(1): 53–68.
76. Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL. Prospective, randomized trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. *Surgery* 2004; 100(3):500–4.

77. Niederau C, Schulz HU. Current conservative treatment of acute pancreatitis: evidence from animal and human studies. *Hepatogastroenterology* 2006; 40(6):538–49.
78. Peter A. Banks, M.A.C.G., Martin L. Freeman, F.A.C.G., and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *American Journal of Gastroenterology* 2006; 101:2379–2400.
79. Wu BU, Johannes RS, Sun X, et al. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008; 57:1698.
80. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2379.
81. Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. *Pancreas* 2006; 33:336.
82. Papachristou GI, Papachristou DJ, Morinville VD, et al. Chronic alcohol consumption is a major risk factor for pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2605.
83. Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, et al. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology* 2006; 6:206.

84. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas* 2001; 22:274.
85. Buter A, Imrie CW, Carter CR, et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89:298.
86. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut* 2004; 53:1340.
87. Larvin M. Assessment of clinical severity and prognosis. In: *The Pancreas*, Beger HG, Warshaw AL, Buchler MW, et al (Eds), Blackwell Science, Oxford 1998. p.489.
88. Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, et al. Elevated serum creatinine as a marker of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:164.
89. Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Severe acute pancreatitis: when to be concerned? *Pancreatology* 2003; 3:102.
90. Fang JC, Delegge MH. Enteral feeding in the critically ill: the role of the gastroenterologist. *Am J Gastroenterol* 2011; 106:1032.
91. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:704.
92. Maxine.A. Papadakis, Stephen J. McPhee, Eds. Michael W. Rabow, Associate Ed. Lawrence S. Friedman, Md. *CURRENT Medical Diagnosis & Treatment* 2013 .

Chapter 16: liver,Biliary Tract & Pancreas Disorders. Diseases of the pancreas- acute pancreatitis. <http://200.116.126.197:2594/content.aspx?aID=8435&searchStr=pancreatits>

93. Neeraj Anand, MD, Jung H. Park, MD, Bechien U. Wu, MD, MP. Modern Management of Acute Pancreatitis. Gastroenterol Clin N Am 4 (2012)1-8.

ANEXO 1
PROTOCOLO PANCREATITIS AGUDA HOSPITAL GENERAL DE MEDELLÍN DESDE
2006.

1 	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTÍFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 1 DE 10
---	--------------	----------------------------	--

OBJETIVOS

- Diagnóstico temprano y etiológico de la patología
- Definir pronóstico a la mayor brevedad posible
- Establecer diagnóstico definitivo de acuerdo a severidad y pronóstico
- Disminuir morbimortalidad de la patología

DEFINICIONES

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria, no bacteriana, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión del páncreas por sus propias enzimas.¹ Según el simposio Internacional de Pancreatitis Aguda realizado en Atlanta, 1992, se llegó a un consenso en cuanto a las siguientes definiciones:

Pancreatitis aguda: Inflamación aguda del páncreas.^{2,3}

Pancreatitis aguda leve: mínima disfunción orgánica que responde adecuadamente a los líquidos endovenosos.^{2,3}

Pancreatitis aguda severa:²⁻⁶ Es una de las siguientes:

- Complicación local (necrosis, absceso, pseudoquiste)
- Falla orgánica: . Shock (PASistólica < 90 mm Hg)
 - Insuf. Pulmonary (PaO₂ < o igual a 60 mm Hg)
 - Falla renal (creatinina >2 mgr/dl)
 - HTDS (>500 ml/24 hs)
- Ranson > o igual a 3, APACHE II > o igual a 8

Debe tenerse en cuenta que si la falla orgánica se presenta en la primera semana con resolución en 48 horas, no debe ser considerado como indicador de pancreatitis aguda severa.⁶

Colección aguda líquida:² líquido en o cerca del páncreas, en etapa temprana y sin pared definida.

Necrosis pancreática:^{2,3} Tejido pancreático no viable

Pseudoquiste agudo:^{2,3} Colección de secreción pancreática, de pared definida, no epitelializada.

Absceso pancreático:^{2,3,7} colección de pus, en o cerca del páncreas.

Infección pancreática:⁷ microbios en el páncreas o tejido peripancreático que causa cambios patológicos.

Necrosis infectada:⁷ Cultivo positivo para bacterias u hongos en tejido intra o extrapancreático necrosado, sin colecciones.

	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTÍFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 2 DE 10
---	--------------	----------------------------	--

Pseudoquiste infectado:⁷ Colección infectada, pero sin pus ni necrosis.

ETIOLOGÍA

Debe ser determinada en al menos el 80% de los pacientes y no más del 20% debe quedar como idiopática.⁶

Del 60 al 90% se explican por patología biliar litiásica (30-60%) y alcohol (30%).^{2,8,9,15}

Hiperlipidemia:^{2,8,15} explica del 1.3 a 3.8% de las pancreatitis, la mayoría con triglicéridos por encima de 1000 mg/dl

Idiopática:^{2,8,15} 10%. Sin embargo se ha visto que hasta el 75% de éstas, se deben a microlitiasis biliar.

Post CPRE.² se desarrolla en el 1-10% de pacientes con CPRE

Otras:^{2,8,15} hipercalcemia, hereditarias, trauma, isquemia, neoplasias, malformaciones pancreáticas, infecciones, tóxicos, drogas, iatrogenia, postoperatorios, autoinmunes, HIV.

En Colombia hay estadísticas que reportan:¹ 80% son de origen biliar, 9% alcohólica, 5.1% por trauma, 4% hipercalcemia, 1.3% ascariasis y 0.6% otras causas.

CLASIFICACIÓN^{1,12,16}

Pancreatitis edematosa intersticial

Pancreatitis necrotizante (estéril o infectada)

Absceso pancreático (en el 3% de los pacientes, generalmente a las 4 semanas)

Pseudoquiste pancreático (es tardío. En 6%. Resolución espontánea en 40%, generalmente si diámetro menor de 6 cm).

VALORACIÓN CLÍNICA

El síntoma más frecuente es el dolor^{2,3,6,8,9,12,15,16} que generalmente es súbito, progresivo en severidad e irradiado a espalda. En la mayoría de los casos, se acompaña de náuseas y vómito.^{2,3,6,8,9,12,15}

La fiebre, síntoma relativamente frecuente, en el 22% de los casos es producto de la inflamación pancreática en sí, el 33% por infección extrapancreática y en el 45% necrosis infectada. Cuando la fiebre está presente en la primera semana, generalmente se debe a la inflamación pancreática o a infección extrapancreática. Es

³ HGM	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTIFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 3 DE 10
-------------------------	--------------	----------------------------	--

sólo a partir de la segunda semana, cuando se debe descartar en primera instancia infección directamente del páncreas.⁸

Los síntomas de pancreatitis, generalmente inician posterior a una ingesta de comida copiosa o a ingesta de alcohol.⁸

El examen físico dependerá de la severidad de la pancreatitis^{8,9} aunque no se comporta como predictor de severidad.⁴ Si se encuentra ictericia, pensar en pancreatitis de origen biliar.⁸

Curso clínico:

70-90% será leve y autolimitada y 10 a 30% severa. Si es severa, el 60% de la mortalidad se presenta en la primera semana y se debe a Falla orgánica múltiple, Síndrome de Respuesta inflamatoria sistémica, o edema pulmonar. En etapas tardías, la principal causa de muerte será la infección.^{8,12}

Predictores de severidad:

La severidad debe ser establecida en las primeras 48 horas.⁶

Los predictores de severidad tienen una seguridad que va del 40 al 60%.¹¹ Los más usados son: Ranson, Glasgow, APACHE II, Balthazar Ranson, Índice de Severidad por TAC.

RANSON (para pancreatitis alcohólica, descritos en 1974) ^{1,3,4,8,9,11,13-16}

Al ingreso:

- . Edad > 55 años
- . Leucocitos > 16.000
- . Glicemia > 200
- . LDH > 350UI/L
- . AST (SGOT) > 250 U Sigma Frankel %

En el curso de las primeras 48 horas

- . BUN > 5 mg/dl
- . PaO₂ < 60 mmHg
- . Descenso del Hcto > 10%
- . Calcio < 8 mg/dl
- . Déficit base > 4 mEq
- . Secuestro líquidos > 6.000 ml

GLASGOW (para pancreatitis biliar)¹⁻⁵

4 HGM	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTÍFICA	CÓDIGO:	SCGA22
			VERSIÓN:	01
			PÁGINA:	4 DE 10

Presión arterial de oxígeno	<60 mm Hg
Albúmina sérica	<3.2g/dl
Calcio sérico	<7
Leucocitos	>15.000
AST	>200
LDH	>600U/L
Glicemia	>200mg%
Urea en plasma	>16mmol/L

BALTHAZAR RANSON^{2,3,8,16}

- Apariencia normal del páncreas
- Agrandamiento del páncreas focal o difuso
- Anormalidad pancreática asociada con cambios inflamatorios peripancreáticos leves
- Una colección líquida, generalmente en el espacio pararenal anterior
- Dos o más colecciones líquidas cerca del páncreas y/o presencia de gas adyacente o en el páncreas

INDICE DE SEVERIDAD POR TAC^{2,3,8,9,16}

TAC	Puntaje	Necrosis	Puntaje	indice	Morbilidad	Mortalidad	
A	0	Ninguno		0	0-3	8%	3%
B	1	< 33%	2		4-6	35%	6%
C	2	33-50%	4		7-10	92%	17%
D	3	>50%	6				
E	4						

Grado del TAC más necrosis = puntaje total

APACHE II^{1,3,4,8,9,11,13-20} (Ver anexo)

Existen además PREDICTORES INDEPENDIENTES de severidad como son:

- Signos de Turner y Cullen^{2,4,8,9,15} Presentes sólo en el 1-3% de los pacientes
- Obesidad^{2,4,6,20} Índice de masa corporal mayor o igual a 30
- Derrame pleural en las primeras 24 horas al ingreso^{4,6}
- Creatinina >2 mg/dl al ingreso⁴
- PCR a las 48 horas del ingreso, mayor o igual a 150 mg/L^{1,2,4,6,15,20}
- Impresión clínica de severidad.⁶
- Persistencia de falla orgánica por más de 48 horas en forma intrahospitalaria.⁶

5 	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTÍFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 5 DE 10
---	--------------	----------------------------	--

COMPLICACIONES TEMPRANAS^{2,8,15}

En general son falla respiratoria, SDRA, IRA, SIRS, CID, alteraciones del SNC.

COMPLICACIONES TARDIAS^{2,3,14}

Fístula pancreática
Fístula de víscera hueca (gástrica o intestinal)
Pseudoquistes
Absceso pancreático
Complicaciones vasculares

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Diagnóstico: El diagnóstico debe quedar establecido dentro de las primeras 48 horas del ingreso al hospital (recomendación grado C).

- Historia clínica completa
- Examen físico completo
- Lipasa, es el examen de elección (Recomendación grado A). De no disponer de lipasa, amilasas o amilaturia están como segunda opción.
- Exámenes: para criterios de Ranson (al ingreso, si alcohólica) o de Glasgow (a las 24 horas, si de origen biliar) y APACHE II (al ingreso), equilibrio ácido básico, electrolitos, criterios pronóstico individuales, plaquetas y estado nutricional con albúmina (ésta en 24 horas con el paciente ya hidratado).
- Perfil hepático (bilirrubinas, transaminasas, fosfatasa alcalinas)
- Pruebas de coagulación si pancreatitis severa o si requiere procedimiento invasivo.
- Ecografía de hígado y vía biliar
- TAC
- Si pancreatitis severa por Ranson, Glasgow y/o APACHE II
- Si no hay mejoría en las primeras 72 horas a pesar de tratamiento adecuado
- Proteína C reactiva con valor de mal pronóstico (mayor o igual a 15)
- Duda de diagnóstico (Recomendación grado C)

CRITERIOS INGRESO A UCI (Grado B)

- Paciente con pancreatitis leve que a pesar de manejo adecuado persiste con hipovolemia
- Paciente con criterios de severidad
- Paciente con alguna de las complicaciones tempranas

6 	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTIFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 6 DE 10
---	--------------	----------------------------	--

TRATAMIENTO

Pancreatitis Leve (inicial)

- Líquidos endovenosos con cristaloides y electrolitos (según ionograma)
- Monitorizar con FC, PA, gasto urinario (frecuencia de acuerdo a estado del paciente)
- Transfusión si hematocrito <25%
- Mantener saturación de Oxígeno >95%
- Sonda nasogástrica si vómito persistente, dolor intratable o íleo paralítico.
- Protector gástrico con bloqueador H2
- Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular
- Analgésico: preferentemente opiáceo
- Soporte nutricional (de acuerdo a evaluación y paraclínicos), dejando al paciente sin vía oral al ingreso.

Si a pesar de manejo adecuado, persiste hipovolemia o el paciente tiene criterios de severidad, se debe trasladar a Unidad de Cuidado Intensivo con monitoreo invasivo y manejo como Pancreatitis Severa (Recomendación grado B).

Pancreatitis Severa:

- Unidad de Cuidado Intensivo
- Monitoreo invasivo
- Líquidos endovenosos y producto sanguíneos a necesidad (mantener hematocrito mayor o igual a 30)
- Reemplazo de electrolitos
- Micrométodos para manejo con insulina o Dextrosa
- Analgésico: opiáceos. Idealmente con epidural y PCA
- Oxígeno o ventilación mecánica (según criterio médico en UCI)
- Nada vía oral
- Sonda nasogástrica si vómito persistente o íleo paralítico
- Soporte nutricional: Idealmente con Nutrición enteral (oligomérica). De no tolerarla, intentar mixta o parenteral total únicamente (recomendación grado A). Si no se dispone de sonda nasoyeyunal, la ruta nasogástrica podría ser usada en el 80% de los casos (recomendación grado B).
- Protección gástrica con bloqueador H2
- Profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular
- Antibiótico profiláctico: (recomendación grado B)
 - . Si necrosis infectada
 - . Si necrosis mayor del 30%
 - . Si punción y cultivo negativos pero leucocitosis en aumento y mal estado general
 - Como primera opción: Ciprofloxacina y metronidazol, máximo por 14 días (recomendación grado B).
 - Como segunda opción: ertapenem 1 gr endovenoso cada 24 horas

7 HGM	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTÍFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 7 DE 10
--------------	--------------	----------------------------	--

- Siempre ajustarse de acuerdo a antibiograma y penetrancia pancreática
- TAC y punción para cultivo: (recomendación grado B)
- . Sospecha de infección, aunque la necrosis sea menor del 30%
- . Deterioro clínico
- . Necrosis pancreática o peripancreática mayor del 30%
- CPRE (ojalá en las primeras 72 horas)
- . Pancreatitis aguda severa de origen biliar (recomendación grado A)
- . Pancreatitis más colangitis y/o ictericia y/o dilatación de vía biliar (recomendación grado A)
- . Pancreatitis biliar con deterioro clínico. Si no se encuentran cálculos, realizar de todas formas esfinterotomía (recomendación grado C).
- Cirugía:
 - . Infección de necrosis o tejido peripancreático (recomendación grado B)
 - . Deterioro clínico a pesar de tratamiento
 - . No mejoría a pesar de tratamiento adecuado por 72 horas
 - . Síndrome compartimental abdominal
 - . Corrección obstrucción biliar si manejo endoscópico y percutáneo no disponibles o fallidos
 - . Diagnóstico incierto
- Tipo de cirugía: Drenaje si no hay necrosis o marsupialización con lavados a demanda o programados si hay presencia de necrosis, (recomendación grado B).
- Necrosis extensa no infectada: NO cirugía
- Los exámenes de laboratorio de acuerdo a guías de manejo en UCI
- La decisión de manejo percutáneo de colecciones o infección pancreática dependerá de la experiencia del servicio y de la disponibilidad de tecnología necesaria para tal fin.

Tratamiento de complicaciones tempranas:

SDRA, falla respiratoria, SIRS, CID, IRA, alteraciones neurológicas: en UCI y de acuerdo a guías de manejo de la Unidad.

Tratamiento de complicaciones tardías:

Fístula pancreática: CPRE y stent si del Wirsung más soporte nutricional enteral o parenteral de acuerdo a condiciones del paciente. Si no hay comunicación con Wirsung, sólo el soporte nutricional. El tipo de nutrición se definirá de acuerdo con el grupo de soporte nutricional de la institución.

Fístula víscera hueca: manejo con el grupo de soporte nutricional para alimentación enteral o parenteral de acuerdo a condiciones del paciente. Vía oral a criterio médico. Se realizará cirugía, si no se resuelve en un lapso de 6 semanas y el paciente tiene parámetros nutricionales adecuados.

Pseudoquistes: CPRE

8 	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTIFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 8 DE 10
---	--------------	----------------------------	--

- Si infectado: Drenaje percutáneo
- No infectado: CPRE y Stent si comunicación con Wirsung
- No infectado: Derivación con drenaje interno por endoscopia a las 6 semanas, con pared ya establecida. Si derivación endoscópica fallida, derivación quirúrgica vía laparoscópica o abierta de acuerdo a disponibilidad de recurso técnico y humano del servicio.

Absceso Pancreático: manejo con drenaje percutáneo. De no ser posible por dificultades técnicas o no disponibilidad del recurso técnico o humano para su realización, se llevará a drenaje abierto en cirugía.

Complicación Vasculuar: Terapia endovascular

SEGUIMIENTO

- . Monitoreo invasivo o no invasivo de acuerdo a severidad
- . Hematología, química sanguínea, equilibrio ácido-básico, electrolitos
- . Complicaciones tempranas, de acuerdo a guías de manejo de UCI
- . Complicaciones tardías, de acuerdo a guías de manejo de cada una
- . TAC:
 - Balthazar A,B,C si se sospecha complicación
 - Balthazar D,E si el paciente no tiene mejoría continua, es decir, se "estanca" en su evolución o previo al egreso del paciente para descartar presencia de complicación no sintomática.
 - Sospecha de infección
 - Deterioro clínico

CUANDO REALIZAR COLECISTECTOMÍA

Cuando la patología esté completamente resuelta, con heridas completamente cerradas, pero durante la misma hospitalización o en forma ambulatoria siempre y cuando se garantice que el procedimiento se hará en las próximas dos semanas a la salida del paciente (recomendación grado C).

Finalmente, debe tenerse en cuenta que, luego de un ataque agudo de pancreatitis aguda severa con necrosis, el páncreas tarda de 12 a 14 meses en recuperar completamente su estado funcional y morfológico.¹²

⁹ 	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTIFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 9 DE 10
--	--------------	----------------------------	--

BIBLIOGRAFÍA

1. Quintero GA, Patiño JF. Pancreatitis Aguda. Ministerio de la Protección Social. Guías para manejo de Urgencias 2003. Colombia.
2. Tooh J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr.Loke D, Telford J, Freeny P. et.al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2002; 17 Suppl:S15-S39.
3. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92(3):377-386.
4. Triester SL, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. J Clin Gastroenterol 2002; 34(2):167.176.
5. Tenner S, Banks PA. Acute pancreatitis: nonsurgical management. World J Surg 1997; 21:143-148.
6. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005; 54:1-9.
7. Rau B, Uhl W, Buchler MW, Berger HG. Surgical treatment of infected necrosis. World J Surg 1997; 21:155-161.
8. Vogel JD, Yeo Ch J. Acute pancreatitis. En: Shackelford's Surgery of the alimentary tract. Philadelphia: Saunders company; 2002. p.1520-1535.
9. Ranson JHC. Diagnostic standards for acute pancreatitis. World J Surg 1997; 21:136-142.
10. Sherma VK, Howden CW. Prophylactic antibiotic administration reduces sepsis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. Pancreas 2001; 22(1):28-31.
11. Vanderkolk MBM, Ramsay G. Management of acute pancreatitis in the intensive care unit. Current Opinion Critical Care 2000; 6:271-275.
12. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. World J Surg 1997; 21:130-135.
13. Smotkin J, Tenner S. Laboratory diagnostic tests in acute pancreatitis. J Clin Gastroenterol 2002; 34(4):459-462.

10 HGM	PANCREATITIS	SUBDIRECCIÓN CIENTIFICA	CÓDIGO: SCGA22 VERSIÓN: 01 PÁGINA: 10 DE 10
------------------	--------------	----------------------------	---

14. Schein M. Acute Pancreatitis. (Fecha de acceso 23 de septiembre de 1999). Disponible en mschein1@MINDSPRING.COM
15. Reber HA. Pancreas. En: Schwartz. Principles of Surgery. Enigma Electronic Publication, Mc Graw-Hill, 1999- p.11-28
16. Laws HL, Kent RB. Acute pancreatitis: management of complicating infection. Am Surg 2000; 66:145-152.
17. Göttinger P, saunter T, kriwanek S, Beckerhinn P, Barlan M, Armbruster C, et.al. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. World J Surg 2002; 26:474-478.
18. Schoenberg MH, Rau B, Beger HG. New approaches in surgical management of severe acute pancreatitis. Digestion 1999; 60 Suppl 1:22-26.
19. Pfützer RH, Whitcumb DC. Acute pancreatitis. Current Opinion in gastroenterol 2000; 16:410-413.
20. Wilmer AP. What's new in the management of acute pancreatitis? Current Opinion in Anaesth 2001; 14:137-141.
21. Liu Ch, Lo Ch, Fan Sh. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. World J Surg 1997; 21:149-154.
22. Bradley EL. Operative vs nonoperative therapy in necrotizing pancreatitis. Digestion 1999; 60 Suppl 1:19-21.
23. Bosscha K, Hulstaert PF, Hemipman A, Visser MR, Gooszen HG, Van Vroonhoven TJMV, et.al. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and "planned" reoperations. J Am Coll Surg 1998; 187(3):255-262.

MODIFICACIÓN:

No aplica

APROBACIÓN

REVISIÓN: NOMBRE: Luz Elena Flórez Rueda CARGO: Cirujana	APROBACIÓN: NOMBRE: Juan Gonzalo Arango Chica CARGO: Jefe Departamento de Cirugía y Gineco-Obstetricia	APROBACIÓN GENERAL: NOMBRE: Rubén Dario Trejos Castrillón CARGO: Subdirector Científico.
---	---	---

VIGENTE A PARTIR DE: 1º DE NOVIEMBRE DE 2006 .

ANEXO 2

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN

Recolección de Información

General | Diagnostico | Manejo | Complicaciones

HC: FECHA INGRESO: sábado , 24 de marzo de 2012

DNI FECHA EGRESO: sábado , 24 de marzo de 2012

SEXO: EMBARAZO EDAD:

FACTOR DE RIESGO
 SI OBESIDAD
 NO OBESIDAD
 IMC

COMORBILIDADES:
 1. SIN COMORBILIDADES 2. HEPATICA
 3. RENAL 4. CARDIOVASCULAR
 5. RESPIRATORIA 6. INMUNODEFICIENCIA

ETIOLOGIA:
 1. BILIAR 2. ALCOHOLICA
 3. MEDICAMENTOSA 4. HIPERTRIGLICERIDEMIA
 5. TRAUMATICA 6. IDIOPATICA

Encuestas Realizadas: 0

Recolección de Información

General | Diagnostico | Manejo | Complicaciones

PREDICTORES INDEPENDIENTES DE SEVERIDAD:
 HEMATOCRITO LIPASAS POTASIO
 PCR CALCIO

CPRE:
 SI
 NO

SEVERIDAD:
 PUNTAJE DE RANSON: 1. MENOR DE 3 2. MAYOR O IGUAL A 3
 PUNTAJE RADIOLOGICO: 1. MENOR DE 5 2. MAYOR O IGUAL A 5
 PUNTAJE DE APACHE II: 1. MENOR DE 8 2. MAYOR O IGUAL A 8

Encuestas Realizadas: 0

Recolección de Información

General | Diagnostico | Manejo | **Complicaciones**

NUTRICIÓN:

1. SIN SOPORTE NUTRICIONAL 2. PARENTERAL 3. ENTERAL (SNY)

4. MIXTA 5. VIA ORAL DIAS

ANTIBIOTICOTERAPIA:

1. PROFILACTICA 2. TERAPEUTICA

MICROORGANISMO

TRATAMIENTO QUIRURGICO: UCI:

SI NO 1. SI 2. NO DIAS

Encuestas Realizadas: 0

GUARDAR LIMPIAR SALIR

Recolección de Información

General | Diagnostico | Manejo | **Complicaciones**

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES SI NO

1. FISTULA PANCREATICA

2. PSEUDOQUISTE

3. NECROSIS INFECTADA

GERMEN

4. COLECCIONES INTRAABDOMINALES

MORBILIDAD:

MORBILIDAD SI NO

1. NEUMONIA ASOCIADA AL VENTILADOR 4. SEPSIS URINARIA

2. NEUMONIA NOSOCOMIAL 5. SIRS

3. SEPSIS POR CATETER 6. SDRA

MUERTE INTRAHOSPITALARIA POR PANCREATITIS O UNA COMPLICACIÓN:

SI NO

Encuestas Realizadas: 0

GUARDAR LIMPIAR SALIR

ANEXO 3.

CARTA DE CONFIDENCIALIDAD

La investigación que se lleva a cabo en el Hospital General de Medellín en el periodo 2012 “Perfil epidemiológico de la pancreatitis aguda en el Hospital General de Medellín durante el periodo 2007-2010” es de tipo académico ya que solo se tomarán los datos pertinentes para la investigación, los demás serán excluidos y su información solo será manejada por los participantes de la investigación (estudiantes Fundación Universitaria San Martín y Verónica Acevedo Residente cirugía general CES-asesora temática). El objetivo de nuestra investigación es la descripción de variables para valorar el perfil epidemiológico de la población con pancreatitis que se maneja en dicho hospital para hacer una aproximación a la población municipal, dándonos un manejo centrado en el tipo de población de esta región.

La información recogida por medio del instrumento de recolección será confidencial y de uso único y exclusivo para esta investigación, sin ningún otro fin, no será publicado ni visto por personas diferentes a los investigadores. Los datos serán usados para análisis y posterior a esto, una posible publicación de los análisis buscando la mejoría de las guías para el manejo de esta entidad en la población objeto. Especificando que los datos obtenidos no se publicaran con nombres ni datos que identifiquen al paciente que puedan ser usados para discriminación del paciente.

Este pacto es creado con el fin de asegurar total confidencialidad de los datos obtenidos de las historias clínicas prestadas por la institución, logrando así que el Hospital General de Medellín no se vea afectado durante el proceso de la investigación y tenga certeza del compromiso realizado por parte de los integrantes del grupo de investigación con la institución y los propios pacientes.

Firma de integrantes:

Firma de representante del hospital