

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS. Fundada en 1551**

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

UNIDAD DE POST GRADO

**Predictores de severidad en pancreatitis aguda estudio comparativo entre criterios de Ranson, Apache II y hemoconcentración realizado en el H.N.D.A. Carrión 1999 – 2002.**

TESIS Para optar el Título de: ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA

AUTOR:

**HENRY DONATO MARTÍNEZ PIZARRO**

**LIMA – PERÚ. 2002**



<b>AGRADECIMIENTOS .</b>	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN .</b>	<b>3</b>
<b>FUNDAMENTO TEÓRICO . .</b>	<b>5</b>
<b>BASES TEÓRICAS. ANTECEDENTES NACIONALES E INTERNACIONALES . .</b>	<b>5</b>
<b>TRASCENDENCIA DEL ESTUDIO: . .</b>	<b>6</b>
<b>PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS: .</b>	<b>7</b>
<b>OBJETIVOS . .</b>	<b>9</b>
<b>METODOLOGÍA .</b>	<b>11</b>
<b>RESULTADOS . .</b>	<b>15</b>
<b>DISCUSIÓN .</b>	<b>17</b>
<b>CONCLUSIONES . .</b>	<b>21</b>
<b>RECOMENDACIONES .</b>	<b>23</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA .</b>	<b>25</b>
<b>ANEXOS .</b>	<b>29</b>



## AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES: POR EL APOYO RECIBIDO

A MI TUTOR: POR SU EMPEÑO Y AMISTAD.

A MIS MAESTROS: POR SUS ENSEÑANZAS

MI PROFUNDO AGRADECIMIENTO A LOS DRS.

Dr. EDUARDO MONGE SALGADO

Dr. CÉSAR HUAMÁN VILLANUEVA.

Dr. MIGUEL ESPINOZA PORTOCARRERO

Dr. ABEL TAPIA CASQUERO

Dra. SONIA SALAZAR

POR SU AYUDA EN LA FORMULACIÓN, EJECUCIÓN Y CULMINACIÓN DE LA PRESENTE TESIS.



# INTRODUCCIÓN

A comienzos del siglo XX, Moynihan describió la pancreatitis aguda como "... La más terrible de todas las calamidades intra-abdominales..." Él estableció la práctica de una intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulan en la cavidad peritoneal; esta modalidad terapéutica fue adoptada por la mayoría de los centros hospitalarios, y así permaneció como el tratamiento estándar durante por lo menos 20 años. En 1940, la mortalidad debida a pancreatitis aguda tratada quirúrgicamente fue mucho mayor a las tratadas médicamente, de esta manera una conducta de manejo mas conservador se adopto desde entonces fundamentada en: descompresión nasogástrica de la cavidad gástrica, líquidos intravenosos, analgésicos opiáceos y el uso de atropina. A pesar del "avance" o de lo que creemos "tremendo avance de la medicina en los últimos años", sigue este siendo el tratamiento más "moderno" que se puede ofrecer en nuestros días a un paciente con pancreatitis aguda, lo cual indudablemente refleja la falta de entendimiento de esta condición patológica y por consecuencia la carencia para encontrar un tratamiento específico e ideal.

Sin embargo, ciertamente la mortalidad de la pancreatitis aguda ha disminuido levemente en los últimos años(13)

Pero esto se debe a un importante avance en el manejo del cuidado crítico que ha permitido que la mortalidad de la falla orgánica que se puede presentar en forma temprana en el curso clínico de la pancreatitis aguda haya disminuido. Pero estos son casos afortunados, anecdóticos o furtivos porque desafortunadamente no son el grueso de lo que ocurre; porque hasta el momento con muy pocas excepciones no disponemos

de un tratamiento específico que permita curar esta terrible enfermedad.

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria del páncreas exocrino; el rango de incidencia es de 10 a 80 / 100,000 habitantes por año y el rango de mortalidad varia de 2 a 10%. Las causas más comunes son la litiasis biliar y el alcohol. Los pacientes con pancreatitis aguda se presentan con dolor en el hemiabdomen superior y/o diferentes grados de insuficiencia orgánica. El diagnóstico se sospecha por una presentación clínica típica y una amilasa serica elevada más de tres veces su valor normal. En presentaciones atípicas podrían requerir confirmación con tomografía axial computarizada. El manejo inmediato es hidratación endovenosa, analgésicos y monitoreo continuo. La mayoría de los pacientes presentan pancreatitis leve y se recuperan sin tratamiento adicional. En 20% de los pacientes la enfermedad es severa y esta asociada con una mortalidad de aproximadamente 20-40%; Estos pacientes requieren un manejo en cuidados intensivos o podrían requerir transferencia a una unidad especializada.

A la fecha la incidencia de pancreatitis aguda esta en aumento como lo demuestran en el Reino Unido es de 5.4/ 100000 habitantes por año; en USA es de 79.8 / 100000 habitantes por año (8). En Escocia la incidencia fue 9.4 / 100000 habitantes por año en 1980 pero ahora en 1995 es de 31.4 / 100000 habitantes (9), similar incremento se nota en, Dinamarca, Suecia, Finlandia, Alemania y Holanda, este asociado al incremento de consumo de alcohol y la recaída de esta enfermedad.(13)

Se sabe que el pronóstico del cuadro depende de la severidad y de lo precoz que esta sea detectada y tratada. El problema que enfrentamos es que existe una multiplicidad de criterios y sistemas de multivARIABLES para determinar esta severidad. Esto lleva a dificultades, duplicidades, y a elevación innecesaria del costo del manejo de estos pacientes.

Partimos entonces de las siguientes preguntas:

¿Existen diferencias entre la capacidad predictiva de los diversos sistemas?

¿Existe una ventaja en el uso de alguno de ellos?

¿Es la valoración de la hemoconcentración, además de sencillo y poco costoso, igualmente efectivo?

# FUNDAMENTO TEÓRICO

## BASES TEÓRICAS. ANTECEDENTES NACIONALES E INTERNACIONALES

**Pancreatitis Aguda:** Según el consenso de la sociedad americana de Gastroenterología en Atlanta 1992 se define pancreatitis aguda como un proceso inflamatorio agudo del páncreas, que puede también afectar de forma variable tanto a tejidos peripancreáticos y/o a los sistemas orgánicos remotos. La clínica de esta patología cursa con dolor abdominal agudo en el hemiabdomen superior, asociado a náuseas y vómitos, con disminución de los ruidos hidroaéreos, y reacción peritoneal. Desde el punto de vista bioquímico esta entidad se caracteriza por la elevación de los niveles séricos de enzimas pancreáticas (amilasas, lipasas) por lo menos tres veces por encima de los límites superiores de la normalidad. (3,4,6,13,14).

**Pancreatitis Aguda Leve:** Se considera leve el cuadro de Pancreatitis aguda cuando se asocia con mínima disfunción multiorgánica y con una evolución local sin complicaciones(1). Del total de eventos, un 80 a 90% corresponden a este tipo de presentación (2,4,6,13,14).

**Pancreatitis Aguda Severa:** Los cuadros severos se caracterizan por la presencia de falla orgánica (incluyendo shock, falla respiratoria o insuficiencia renal) y/o presencia

de complicaciones locales (especialmente la presencia de necrosis pancreática, abscesos o pseudoquistes)(1). Entre 10 y 20% del total de los casos corresponden a Pancreatitis Aguda Severa, Los cuales requieren de manejo de UCI. (2,4,6,13,14)

**Predictores de severidad:** El problema no es el diagnóstico de la pancreatitis aguda, ni su confirmación, ni el diagnóstico etiológico. Lo complicado es la identificación y estratificación de las formas leves y severas, así como los grupos pronósticos desde el momento del ingreso (2,3). Existen varios predictores de severidad, siendo los más utilizados, los criterios de Ranson y los de APACHE II, pero el primero requiere de 48 horas para completarlo, mientras que el segundo es muy engorroso y costoso.(3,7,13,14,15).

**Criterios de Ranson:** Son mensurados en base a 11 parámetros con importancia pronóstica, 5 son mensurados desde la admisión y los otros 6 a las 48 horas de la admisión, diagnosticándose pancreatitis aguda severa si tres o más criterios están presentes.(3,4,6,12,13).

**Criterios de APACHE II:** La evaluación de la fisiología aguda y la salud crónica, basada en doce parámetros fisiológicos agudos como: temperatura rectal, presión arterial media, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, oxigenación, pH arterial, natremia, potasemia, creatinemia, hematocrito, leucocitos, bicarbonato, puntaje de Glasgow; la historia de insuficiencia de órgano o sistema y puntos de edad.

Estos criterios pueden ser evaluados en la admisión del paciente así como también diariamente.(3,11,12,16).

**Hemoconcentración:** La pérdida de líquido hacia un tercer espacio se pone en evidencia cuando el hematocrito es mayor que 47%, o tenemos oliguria, uremia, taquicardia o una mínima hipotensión. Tres reportes sugieren que la hemoconcentración es un marcador temprano de falla orgánica y de pancreatitis aguda severa. (1,5,10).

## **TRASCENDENCIA DEL ESTUDIO:**

Actualmente esta descrito un incremento en la incidencia de la pancreatitis aguda en las dos últimas décadas, motivo por el cual es necesario el diagnóstico precoz de severidad, nosotros estudiaremos los predictores de severidad comparando la hemoconcentración con los criterios de Ranson y APACHE II.(5, 10, 12)

En el actual contexto de escasez de recursos y ante la imperiosa necesidad de un uso racional de los mismos, sumado al hecho que no existe información previa en la literatura de nuestro país sobre la sensibilidad y especificidad de los predictores de severidad.; motivo por el cual estudios como el que proponemos puedan aportar al conocimiento del manejo apropiado de esta patología en el Perú.

## PLANTEAMIENTO DE LA HIPÓTESIS:

1.- La hemoconcentración es un método de predecir severidad más sencillo, barato y repetible que los otros sistemas actualmente en uso.

2.- La efectividad de la hemoconcentración como predictor de severidad tan buena o mejor que los scores de Ranson y/o APACHE II.

3.- Existen sistemas de múltiples variables para predecir severidad en pancreatitis aguda, que pueden ser mejores predictores pero son más costosos y engorrosos.



# OBJETIVOS

## ***Objetivos Generales***

El objetivo general del presente estudio es el de contribuir al mejor entendimiento del problema de Pancreatitis Aguda, y de esta manera aportar a la disminución de la morbi-mortalidad asociada a esta entidad.

## ***Objetivos Específicos***

1.- Describir la frecuencia, y características demográficas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de Pancreatitis aguda en el servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión - Callao.

2.- Determinar la sensibilidad, especificidad, VPP y VPN para predecir severidad, de la hemoconcentración, el score de Ranson y APACHE II en dichos pacientes.

3.- Determinar y comparar el costo al usuario final de cada uno de dichos métodos predictores.

4.- Determinar la satisfacción del clínico a cargo del paciente al utilizar cada uno de los métodos en cuestión.



---

# METODOLOGÍA

## TIPO DE ESTUDIO

Observacional, Analítico y de corte transversal.

## POBLACIÓN DE ESTUDIO

El presente estudio incluye a todos los pacientes con el diagnóstico de pancreatitis aguda (leve y severa), hospitalizados en el servicio de Gastroenterología del H.N. Daniel A. Carrión – Callao. Durante el periodo enero 1999 a marzo 2002.

## VARIABLES A INVESTIGAR

*Variables de entrada: hemoconcentración, criterios de Ranson, APACHE II y costos.*

**Hemoconcentración** : Se define como la pérdida de líquido hacia el tercer espacio. Se pone en evidencia cuando el hematocrito se concentra siendo este  $> 47\%$ , en algunos estudios previos se dividió según el sexo (5) y otros tomaron con parámetros menores de hemoconcentración  $>43\%$ ,  $> 45\%$ . Dos reportes sugieren que la hemoconcentración es un marcador temprano de insuficiencia orgánica y de pancreatitis aguda severa. (1,5,10). La hemoconcentración para el presente trabajo se tomó como parámetro un hematocrito  $\geq 47\%$  como predictor precoz de pancreatitis aguda severa, este hematocrito es del ingreso del paciente en emergencia del hospital.

**Criterios de Ranson:** Es un sistema de puntuación con multivariantes, los cuales son mensurados en base de 11 parámetros con importancia pronóstica, 5 son mensurados al momento de admisión y los otros 6 a las 48 horas de la admisión.

Diagnosticándose pancreatitis aguda severa si tres a mas criterios están presentes. (3,4,6,12,13).

Para el presente trabajo se usaron los parámetros originales (no biliar) al ingreso descritos por Ranson para pancreatitis aguda, como se describe en la tabla. Completándose todos los parámetros de admisión.

#### **ESCALA DE GRAVEDAD DE RANSON.**

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

**Criterios de APACHE II:** Es un sistema de puntuación de multivariantes en donde se evalúa la fisiología aguda y la salud crónica, basada en doce parámetros fisiológicos: la edad, la historia de insuficiencia de órgano o sistema. Estos criterios pueden ser evaluados a la admisión del paciente así como también diariamente. (3,11,12,16). Estos parámetros son muy utilizados en las unidades de cuidados intensivos e intermedios para evaluar el estado general de cualquier otra entidad.

En varios estudios los criterios de APACHE II son utilizados como predictores de severidad de pancreatitis aguda, siendo diferentes el número de puntos para determinar severidad. Algunos utilizan  $\geq 6$  puntos,  $\geq 8$  puntos,  $\geq 9$  puntos. Para el presente trabajo se utilizó el puntaje  $\geq 8$  puntos para determinar severidad, que es el valor que se usa en la práctica clínica del HNDAC. Utilizándose una ficha de recolección de datos el cual se completo dentro de las 24 horas de ingreso al hospital. Todos los pacientes con pancreatitis aguda se les completo los criterios de APACHE II.

Variable de Salida: severidad de la pancreatitis aguda.

#### **Pancreatitis aguda**

**Definición:** La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, con

---

compromiso variable de otros tejidos regionales o de órganos remotos.

*Manifestaciones Clínicas:* A menudo, la pancreatitis aguda es de comienzo rápido, se acompaña de dolor en la parte superior del abdomen, y puede asociarse con varios signos clínicos abdominales, que van desde una leve hipersensibilidad abdominal hasta la presencia de franco peritonismo. La pancreatitis aguda se acompaña con frecuencia de vómito, fiebre, taquicardia, leucocitosis e incremento en los niveles sanguíneos o de la orina de las enzimas pancreáticas.

**Hallazgos Patológicos :** Los hallazgos van desde edema intersticial microscópico y necrosis grasa del parénquima pancreático hasta áreas macroscópicas de necrosis y hemorragia pancreática y peripancreática (10). Estos cambios patológicos se presentan en forma progresiva; ocupando el edema intersticial el escalón mas temprano y la necrosis microscópica confluyente el otro extremo del peldaño.

#### **Pancreatitis aguda leve**

*Definición:* La pancreatitis aguda leve está asociada con una disfunción mínima de los órganos y se acompaña de recuperación total, y carece de los hallazgos que se describen para la pancreatitis aguda severa. (Ver posteriormente). Para el presente trabajo se definió como pancreatitis aguda leve aquella con predictores de severidad de Ranson < 3, APACHE II < 8, y no signos de necrosis por tomografía axial computarizada, con una recuperación total sin complicaciones a las 72 horas de ingreso del paciente.

**Manifestaciones Clínicas :** Los pacientes con pancreatitis aguda leve responden a la administración adecuada de líquidos lo cual conlleva a una normalización rápida de los signos clínicos y de los valores de laboratorio. La falla en la mejoría dentro de las 48 a 72 horas después de instaurado el tratamiento debe inclinarnos a investigar la presencia de complicaciones. En la pancreatitis aguda leve la tomografía axial dinámica es usualmente normal. Afortunadamente la mayoría de los casos de pancreatitis aguda (75% a 90%) corresponden a esta categoría.

**Hallazgos Patológicos :** Los hallazgos predominantes microscópicos e histológicos de la pancreatitis aguda leve es el edema intersticial. Infrecuentemente, pueden estar presentes, áreas microscópicas de necrosis parenquimatosa. Necrosis grasa peripancreática puede o no estar presente.

#### **Pancreatitis aguda severa**

*Definición:* Se asocia con fallas de órganos y/o complicaciones locales como la necrosis, el absceso o el pseudoquistes.

**Manifestaciones Clínicas :** Los hallazgos abdominales incluyen, incremento en la sensibilidad abdominal, peritonismo, distensión abdominal, ruidos intestinales hipoactivos o ausentes. Se puede palpar una masa epigástrica. En casos raros aparece equimosis en los flancos (signo de Gray Turner) o equimosis periumbilical (signo de Cullen). La pancreatitis aguda severa es mejor caracterizada por tres o más criterios de Ranson o por 8 o más puntos de APACHE II. La falla orgánica se define como shock (presión arterial asistólica menor de 90 mmHg), insuficiencia pulmonar (PaO<sub>2</sub> menor de 60), falla renal (nivel de creatinina mayor de 2 mg/dl después de rehidratación), o sangrado gastrointestinal (más de 500cc en 24 hrs).

Pueden verse también complicaciones sistémicas como la CID (plaquetas menores de 100000; fibrinógeno menor de 1gr/lit; y productos de degradación del fibrinógeno mayores de 80 mcgr/ml) o alteraciones metabólicas severas (calcio sérico inferior a 7.5mg/dl).

**Hallazgos Patológicos:** Frecuentemente la pancreatitis aguda severa es la expresión clínica del desarrollo de necrosis pancreática. Infrecuentemente los pacientes con pancreatitis intersticial (edematosa) pueden desarrollar también pancreatitis aguda severa.

Para el presente trabajo se definió como pancreatitis aguda severa a aquella con necrosis pancreática confirmados por tomografía axial computarizada de abdomen o la presencia de necrosis durante el acto quirúrgico.

**Costos: como análisis de costos se utilizó la comparación de tarifas que paga el usuario final para cada uno de los exámenes, análisis o imágenes exploradas. Dichas tarifas se tomaron de acuerdo al valor vigente al término de la elaboración del presente estudio.**

**Satisfacción del clínico: La evaluación de la satisfacción del clínico se realizará con una ficha tipo encuesta, en donde se preguntara cuál de los tres métodos resulta ser el mejor, el más fácil de recordar, el más práctico.**

#### **MÉTODOS E INSTRUMENTOS UTILIZADOS**

Para la obtención de datos se recurrió a todos los ingresos en el servicio de gastroenterología del H.N.Daniel A. Carrión con el diagnóstico de pancreatitis aguda.

La recolección de datos se realizó en una ficha (anexo 1) que incluye: datos generales, antecedentes de importancia, síntomas y signos principales, análisis de laboratorio, ecografía y tomografía. Manejo y complicaciones hasta el alta o muerte del paciente.

#### **PROCESAMIENTO DE DATOS**

Los datos se procesaron empleando el paquete estadístico SPSS 97. se medirá sensibilidad, especificidad, VPP, VPN. Los resultados SE ANALIZARON UTILIZANDO EL Chi cuadrado para variables categóricas, y se aceptaran como significativos valores de  $p < 0.05$ .

---

## RESULTADOS

El presente estudio incluye 135 pacientes, de los cuales se excluyeron 52 por no tener completo los análisis de laboratorio para completar los criterios de Ranson y APACHE II, quedándonos con 83 casos siendo varones 17 (20%) y mujeres 66 casos (80%). El promedio de edad fue 41.43 +- 17 años (rango 17 – 88). Los resultados se presentaran en tablas y gráficos.

La etiología biliar fue asignada cuando se encontró litiasis en la vesícula biliar o en el colédoco por ecografía abdominal, ERCP, Tomografía Abdominal, siendo esta la etiología en 62 casos (75%). Se definió abuso de alcohol considerando como etiología de pancreatitis biliar, con un consumo de cerveza 3lt /día o 5 botellas, o >120 gr /día de alcohol puro en forma de vino o destilados, o un exceso de consumo de alcohol que precedió el ataque de pancreatitis aguda siendo solo 3 casos (4%). Otras etiologías se atribuyeron a procedimientos endoscópicos (ERCP) 3 casos (4%), parasitosis (ascaridiasis) 1 caso (1%), malformaciones congénitas (páncreas divisium) 1 caso (1%). En los casos remanentes fueron clasificados como de etiología desconocida 13 casos(16%). Fallecidos 6 casos todos por pancreatitis aguda siendo la etiología biliar el 100%.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos en a) pancreatitis aguda leve 74 casos (89%) y b) pancreatitis aguda severa 9 casos (11%) catalogándose como severo si cumplía uno de los siguientes criterios: como pancreatitis necrotizante por Tomografía abdominal o por Cirugía abdominal, de los nueve casos todos tenían necrosis  $\geq$  30% del parenquima pancreático, siendo Baltazar D 4 casos y Baltazar E 4 casos, solo se tomó

tomografía abdominal a todos los pacientes que tenían predictores de severidad o que fueron catalogados como leve cuya evolución fue desfavorable.

La clínica de pancreatitis aguda se dividió en dos grupos en leve y severa según los siguientes parámetros ordenados en orden de frecuencia. En pancreatitis aguda leve se presentaron en orden de frecuencia dolor en 100%, náuseas en 80%, vómitos en 74%, ictericia en 42%, deshidratación en 9%, inestabilidad hemodinámica en 0%. En pancreatitis aguda severa se presentaron en orden de frecuencia dolor en 100%, náuseas en 78%, vómitos en 67%, ictericia en 44%, deshidratación en 22%, inestabilidad hemodinámica en 0%.

Los análisis de laboratorio de los pacientes con pancreatitis aguda fueron divididos de acuerdo si estos eran leves o severas, según cada parámetro en forma individual, En pancreatitis aguda leve se presentaron en orden de frecuencia HDL > 350mg en 66%, TGO > 250mg en 32%, leucocitosis > 16,000 encontrándose 8%, glucosa >200mg en 1%, calcio < 8mg en 14%. En pancreatitis aguda severa se presentaron en orden de frecuencia HDL > 350mg en 89%, leucocitosis > 16,000 en 78%, TGO > 250mg en 56%, Glucosa >200mg en 33%, Calcio < 8mg en 11%.

Los criterios con multivariantes como los de Ranson y de APACHE II y de una variable como la hemoconcentración fueron divididos en dos grupos pancreatitis aguda leve y severa, catalogándose su sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de cada uno de los criterios. Siendo el criterio de Ranson S: 78%, E: 95%, VPP: 64%, VPN: 97%. El APACHE II S: 89%, E: 99%, VPP: 89%, VPN: 99%. La hemoconcentración con S: 56%, E: 93%, VPP: 50%, VPN: 95%.

Con respecto al análisis de costos de los criterios univariantes: hemoconcentración se mide con un hematocrito con un costo al usuario de 3 nuevos soles y este parámetro es repetible. En criterios de multivariantes: El criterio de Ranson: Con los 11 parámetros: el costo al usuario es de 76 nuevos soles, solo se usa en una sola oportunidad, no es repetible. El APACHE II el costo al usuario es de 67 nuevos soles, y es repetible cuantas veces sea necesario según el curso de la enfermedad.

---

# DISCUSIÓN

## **A.- DE LAS CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS CASOS ESTUDIADOS.**

La edad de presentación en este estudio fue en promedio de 41.8 (+- 17) años de edad siendo este menor que en otros estudios reporta Lankisch. 51 años en promedio. El sexo femenino fue el más frecuente con un 80%, en otros estudios el sexo más frecuente es el masculino con un 64% según Lankisch; esto esta en relación a la causa mas frecuente (alcohólica versus litiasis vesicular y en vías biliares).

Los pacientes que presentaron pancreatitis aguda se dividieron en dos grupos en leve y severo. En nuestro medio esta relación fue de leve 89% y severa 11%, siendo esta menor en otros estudios, así Lankisch en Alemania reporta una proporción de leve 19% y severa 81% determinados estos por tomografía. Reportándose en otros estudios una relación similar como en Ranson, Brown, Baillargeon. En Estados Unidos se presentan 185,000 nuevos casos por año de los cuales severos son aproximadamente de 20 a 30% del total según Imrie.

La mayoría de pacientes en el presente estudio presentaron una clínica muy similar a los diferentes estudios, todos en un 100% presento dolor abdominal en el hemiabdomen superior, y en forma decreciente la nauseas, vómitos, hiporexia, ictericia de escleras, deshidratación.

Con relación a la etiología de pancreatitis aguda, en el presente estudio la litiasis biliar 75% fue la causa más frecuente siendo en forma decreciente la alcohólica 4%, post

PCRE, parasitosis, páncreas divisum y de causa desconocida, estuvieron presentes en menor proporción. En estudios anglosajones y europeos la causa más frecuente es alcohólico y biliar, aunque algunos estudios recientes como el de Gallo et al refiere que hay diferencias en los países Europeos, siendo más frecuente uno u otro pero sin una diferencia significativa entre ambas como en los de Lankisch, Ranson, Imrie, Brown, Baillargeon.

#### **B.- DE LOS PREDICTORES DE SEVERIDAD:**

Cuando un paciente ingresa con el diagnóstico de pancreatitis aguda, se debe determinar en la forma más precoz si esta es severa para lo cual nosotros contamos con múltiples predictores de severidad. Determinar la presencia de necrosis pancreática, es importante para que los pacientes requieran un monitoreo en cuidados intensivos, para establecer un pronóstico y decidir el nivel de intervención a administrar. Hasta la fecha sé esta en busca de marcadores bioquímicos ideales, con diversos sistemas de score y técnicas de imagen para distinguir una pancreatitis leve (intersticial) y la forma severa (necrotizante).

Actualmente Lankisch y Col. evalúan la hemoconcentración al ingreso al hospital como un potencial marcador de severidad (pancreatitis necrotizante), siendo el corte  $\geq 47\%$ , teniendo en cuenta que también lo dividió en dos grupos hombres  $\geq 43\%$ , y mujeres  $\geq 39.6\%$ ; también lo dividió con corte  $\geq 44\%$ . Otros estudios Baillargeon y Col determina la hemoconcentración al ingreso del hospital. Brown y Col también determinó la hemoconcentración como predictor de severidad.

En nuestro estudio se determinó también la hemoconcentración al ingreso del hospital, comparándolos con los criterios de Ranson y APACHE II.

<b>SERIES</b>	<b>Sensibilidad</b>	<b>Especificidad</b>	<b>VPP</b>	<b>VPN</b>
Baillargeon y Corte $\geq 47\%$	34%	91%	44%	87%
Brown y Col Corte $\geq 44\%$	72%	83%	68%	85%
Lankisch y Co Corte $\geq 47\%$	35%	87%	39%	85%
Lankisch y Co Corte $\geq 44\%$	56%	62%	26%	85%
Martínez y Col Corte $\geq 47\%$	56%	93%	50%	95%

En el presente cuadro se compara los diferentes estudios publicados hasta la fecha, con el resultado del presente estudio respecto a la eficacia de la hemoconcentración como predictor precoz de severidad de la pancreatitis aguda.

También se comparó en este estudio el criterio de univariados (hemoconcentración) con los criterios de multivariados, con los scores de Ranson y APACHE demostrando que los criterios de multivariados son más eficaces para afirmar severidad, pero para descartarla todos los métodos usados en el estudio son eficaces, siendo mejor el

---

APACHE II que los criterios de Ranson, como lo determinan otros estudios como los de Lankisch y Col y Baillargeon y Col (1,5,9)

El análisis de nuestros resultados nos permiten decir que la Sensibilidad y el VPP de Hematocrito y de los criterios de Ranson son inferiores a los del APACHE II. Sin embargo la Especificidad y VPN, son bastante similares (todos por encima de 80%). Esto debe interpretarse como la buena capacidad de cualquier método para discriminar a todos aquellos con una pancreatitis no severa. En cambio a la hora de predecir severidad hay una notable ventaja del APACHE II sobre los otros dos métodos.

Si comparamos solo Hematocrito y Ranson veremos igualmente que están bastante parejos en cuanto a predicción en negativo, pero el Ranson es superior en cuanto a su capacidad de predicción en positivo.

Existen otros trabajos que han comparado el rendimiento de hematocrito a niveles de corte 47% y 44% y aún a este corte vemos que no llega a ser un buen predictor en positivo; mejora su capacidad predictiva según uno baja el corte pero no llega a ser superior a los otros criterios de múltiple variables.

Siendo el Perú un país, con regiones geográficas múltiples, donde cerca de 1/5 de la población vive por encima de 3,000 msnm, y por lo tanto los hematocritos variaran, según la altitud, se hace difícil aplicar valores de corte a diferentes regiones. Monge y Col (17) desarrollaron una formula mediante la cual, se relaciona la presión arterial de oxígeno, con la edad, pudiendo predecir el hematocrito según la formula desarrollado por dichos autores.

Por lo tanto sistemas de hemoconcentración para pacientes de nivel del mar de ninguna manera pueden ser aplicados a poblaciones andinas. Debe ser menester nuestro el seguir explorando cuales serian los valores útiles aplicable a poblaciones con hematocritos por encima de 50%.

Cuando se compara costos de los diversos sistemas de predicción de severidad, el APACHE II es mejor que el Ranson, por su menor costo y su repetitividad; Aunque es necesario de contar con un formato impreso para realizar el APACHE II. No siendo así con los criterios de Ranson que solo se deben completar dentro de las 48 horas.

Por otro lado es necesario dejar en claro que en cuanto a costos; teniendo en cuenta costo al usuario (lo que paga el paciente) del hematocrito es mucho menor que los demas. Sin embargo el costo del Ranson es superior (mas caro) al propio APACHE II.

La comparación se completaría con un estudio de satisfacción del usuario de los sistemas (clínicos). Este no ha sido hecho aún pero un sondeo preliminar nos ha permitido percibir que la mayoría de médicos clínicos (médicos generales, internistas y residentes de medicina) que trabajan en emergencia encuentro que la mayoría respondió que el hematocrito es el mas fácil y rápido predictor, en cambio los criterios de multivariables como los de Ranson y APACHE II resultaron comparativamente mas complicados (tal como lo dice el propio Peter Banks) el APACHE II un sistema engorroso. En este aspecto el ideal para el clínico seria un sistema de una sola variable, simple, repetible y de fácil interpretación.



## CONCLUSIONES

- La etiología más frecuente fue la biliar en 75% de los casos.
- La especificidad y el valor predictivo negativo de los 3 métodos son bastantes aceptables, todos por encima del 80%.
- El APACHE II mostró una sensibilidad y un valor predictivo positivo superior a los otros parámetros.
- El costo del APACHE II es inferior al del score de Ranson y ambos superiores al hematocrito.
- El hematocrito no debe ser usado como parámetro único en la valoración de severidad en Pancreatitis Aguda.



## RECOMENDACIONES

- Estudiar la manera de simplificar los criterios de multivariantes, para que su uso sea fácil en la práctica clínica, evaluando su eficacia como buen predictor de severidad.
- Unificar criterios para el diagnóstico precoz de pancreatitis aguda severa
- Se debe caminar hacia una sola escala de manejo.
- No usar el hematocrito como parámetro único para el diagnóstico precoz de pancreatitis aguda severa.



---

## BIBLIOGRAFÍA

- Baillargeon J-D, Orav J, Ramagopal V, et al. Hemoconcentration as an early failure and necrotizing pancreatitis. *Am J Gastroenterology* 1998; 93:2130-4.
- Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis: Prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-72.
- Balthazar EJ, Freeny PC, imaging and Intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994; 193: 297-306.
- Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *American Journals Gastroenterology* 1997; 92: 377-386.
- Bank Simmy, Singh Pankaj et al. Clinical Reviews. Evaluation of Factors that Have Reduced Mortality From Acute Pancreatitis Over the Past 20 years. *J. Clin Gastroenterol* 2002; 35 (1) 50 – 60.
- Baron TH, Morgan DE, Acute necrotizing pancreatitis. *N England J Medicine* 1999; 340:1412-7.
- Bradley III EL. The necessity for a clinical classification of acute pancreatitis: The Atlanta system. In: Bradley III EL, ed. *Acute Pancreatitis. Diagnosis and Therapy*. New York: Raven Press 1994: 27-32.
- British Society of Gastroenterology. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42 (suppl. 2): s1-13.
- Brown A, Orav J, Banks PA. Hemoconcentration is an early marker for organ failure and

- necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20: 367 – 72.
- Chatzicostas Constantinos, Roussomoustakaki Maria et al. Comparison of Ranson, APACHE II and APACHE III scoring Systems in Acute Pancreatitis. *Pancreas* 2002 Vol 26 N 4 pp 331 – 335.
- Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini consensus conference. *Int J Pancreatol* 1999; 25: 195-210.
- Go VLW Etiology and epidemiology of pancreatitis in the United States. In: Bradley El III, ed. *Acute Pancreatitis diagnosis and Therapy*. New York: Raven Press, 1994; 235-239.
- Gullo Lucio, Miglieri M, Olah A, Farkas G, Lankisch P et al. Acute Pancreatitis in Five European Countries: Etiology and Mortality. *Pancreas* 2002 Vol 24 N 3 pp 223 – 227.
- Kaw M, Singh S, et al. Serum Lipase, C-reactive protein, and interleukin-6 levels in ERCP- induced pancreatitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;54:435-40.
- Kohut M, Nowak A, et al. The Frequency of bile duct crystals in patients with presumed biliary pancreatitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;54:37-41.
- Lankisch PG. Epidemiology of acute pancreatitis. *Acute pancreatitis: Novel Concepts in Biology and Therapy*. London: Blackwell Science Ltd., 1999; 45-53.
- Lankisch PG, Pflichthofer D, Lehnick D. No Strict correlation between necrosis and organ failure in acute pancreatitis. *Pancreas* 2000; 20: 318 –322.
- Lankisch PG, Mahlke R, Blum T, et al. Hemoconcentration an early marker of severe and/or necrotizing pancreatitis? A critical appraisal. *Am J Gastroenterology* 2001;96:2080-4.
- Lankisch PG, Warnecke B, Bruns D. Et al. The APACHE II score is Unreliable to Diagnose Necrotizing Pancreatitis on Admission to Hospital. *Pancreas* 2002 Vol 24 N 3 pp 217 – 222.
- Levy M, Geenen J, et al. Idiopathic Acute Recurrent Pancreatitis. *Am J Gastroenterology* 2001;96: 2540-55.
- Monge C, Whittembury J. Chronic Mountain Sickness and the Physiopathology of hypoxemic Polycythemia. *HIPOXIA: Man at Altitude*. John Sutton, Norman Jones y Charles Houston. 1982 (51-56). New York.
- Neoptolemos JP, Kemppainen EA, Mayer JM et al. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study. *Lancet* 2000; 355: 1955-1960.
- Ogawa M, Hirota M, Hagakawa T, Matsuno S et al. Development and Use of a new Staging System for Severe acute Pancreatitis Based on a Nationwide Survey in Japan. *Pancreas* 2002 Vol 25 N 4 pp 325 – 330.
- Perez Alexander, Whang E, Brooks D, Moore F, Hoghes M et al. Is severity of Necrotizing Pancreatitis Increased in Extended Necrosis and Infected Necrosis?. *Pancreas* 2002 vol 25 N 3 pp 229 – 233.
- Pfutzer R, Whitcomb D, et al. Acute Pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology* 2000,16:410-413.

- 
- Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF, et al. Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am J. Gastroenterology* 1974; 61:443-51.
- Simchuk EJ, Traverso LW, Nukui Y, Kozarek RA. Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis. *Am J Surgery* 2000;179: 352-355.
- Smotkin Joseph, Tenner Scott et al. Clinical Reviews. Laboratory Diagnostic Tests in Acute Pancreatitis. *J. Clin. Gastroenterol* 2002 34 (4) 259 – 262.
- Tenner S, Sica G, Hughes M et al. Relationship of necrosis to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997: 113; 899 – 903.
- Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Freeny P, Imrie C and Tandon R. Guidelines for the management of Pancreatitis Acute. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* (2002) 17 (suppl.) s15-s39.
- Triester Stuart, Kowdley Kris, et al Clinical Reviews Prognostic factors in Acute Pancreatitis. *J. Clin. Gastroenterol* 2002 34 (2) pp 167 – 176.
- Windsor JA. Search for prognostic markers for acute pancreatitis. *Lancet* 2000; 355: 1924-5.



# ANEXOS

## PREDICTORES DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA HOSPITAL NACIONAL DANIEL ALCIDES CARRIÓN – CALLAO 1999-2002

PARÁMETRO	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
	%	%	%	%
HEMOCONCENTRACIÓN	56%	93%	50%	95%
RANSON =>3	78%	95%	64%	97%
APACHE II =>8	89%	99%	89%	99%

## DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HNDAC - CALLAO 1999 – 2002

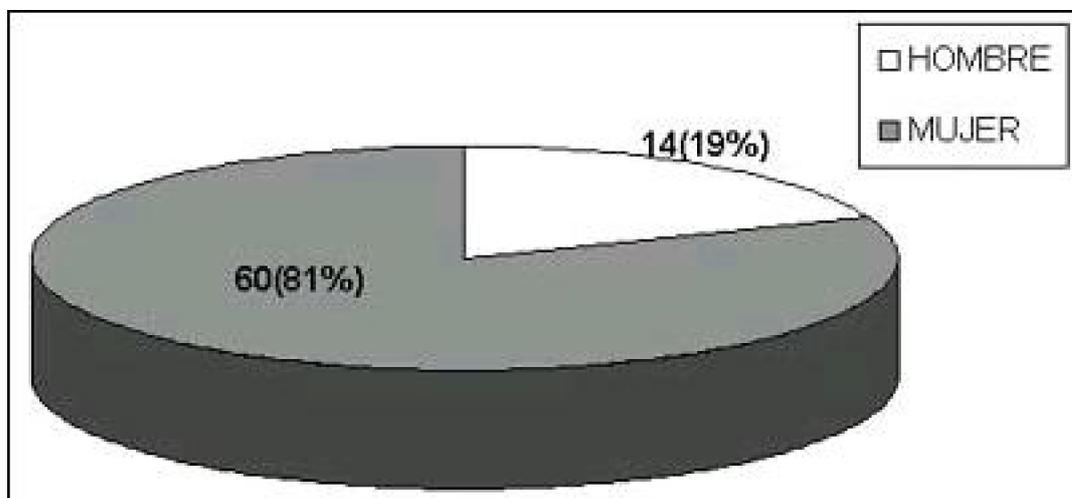
	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
MASCULINO	14	19	3	33
FEMENINO	60	81	6	67
TOTAL	74	100	9	100

S.E.: N.S.

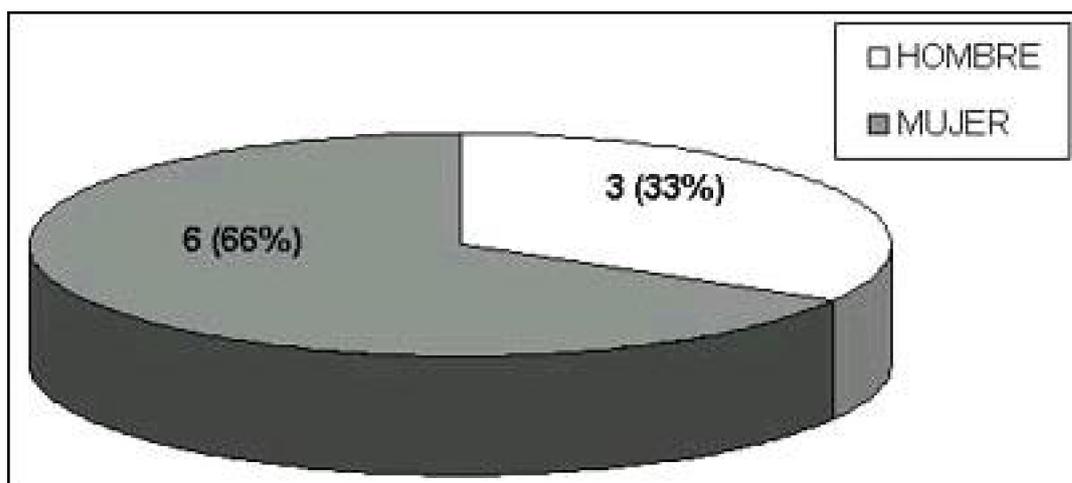
p = 0.312

x = 1.024

**PANCREATITIS AGUDA LEVE DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**



**PANCREATITIS AGUDA SEVERA DISTRIBUCIÓN SEGÚN SEXO HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**



**ANTECEDENTES DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HNDAC - CALLAO 1999 – 2002**

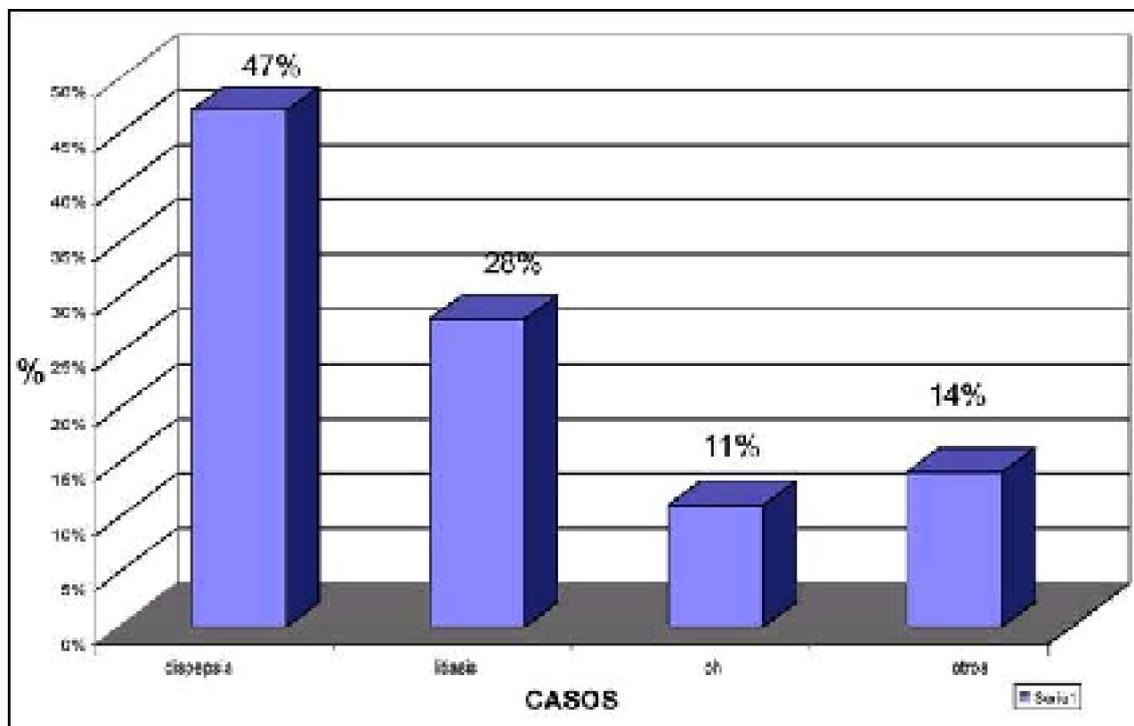
ANTECEDENTES	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
ALCOHOLISMO	8	11	0	0
LITIASIS VESICULAR	21	28	2	22
DISPEPSIA A GRASAS	35	47	4	44
NINGUNO	10	14	3	33
TOTAL	74	100	9	100

S.E.: N.S.

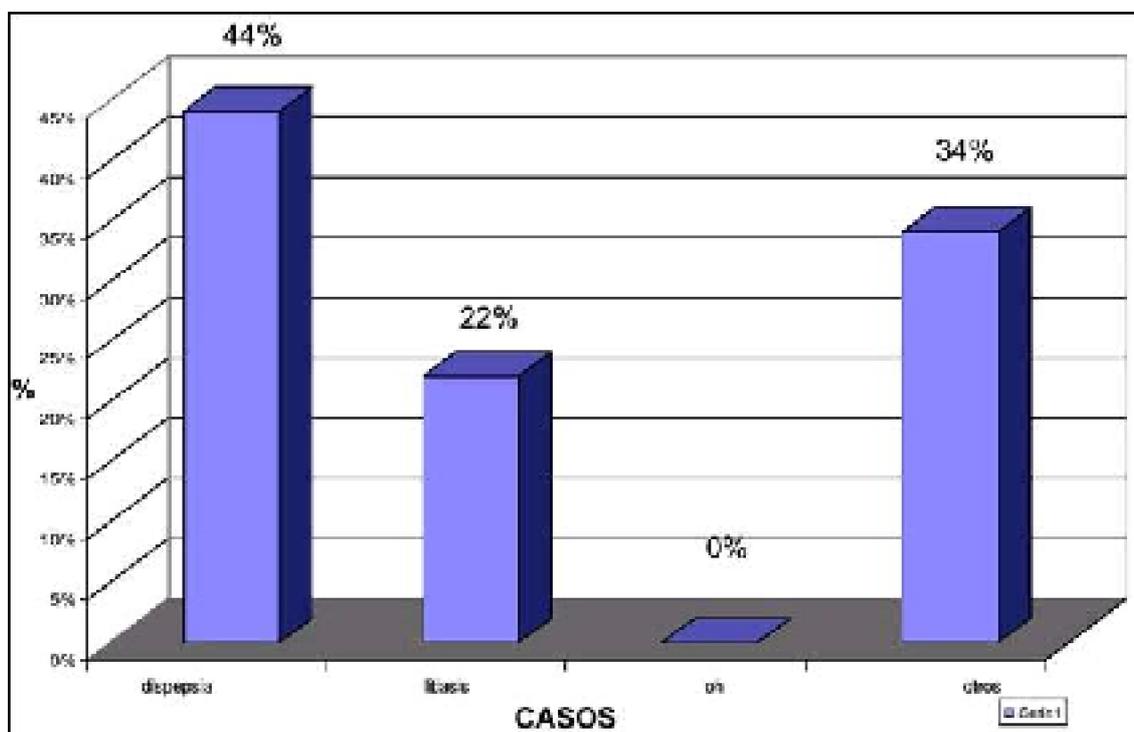
p = 0.841

x = 0.060

**PANCREATITIS AGUDA LEVE ANTECEDENTES HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**



**PANCREATITIS AGUDA SEVERA ANTECEDENTES HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**



**SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA EN EL HNDAC-CALLAO 1999-2002**

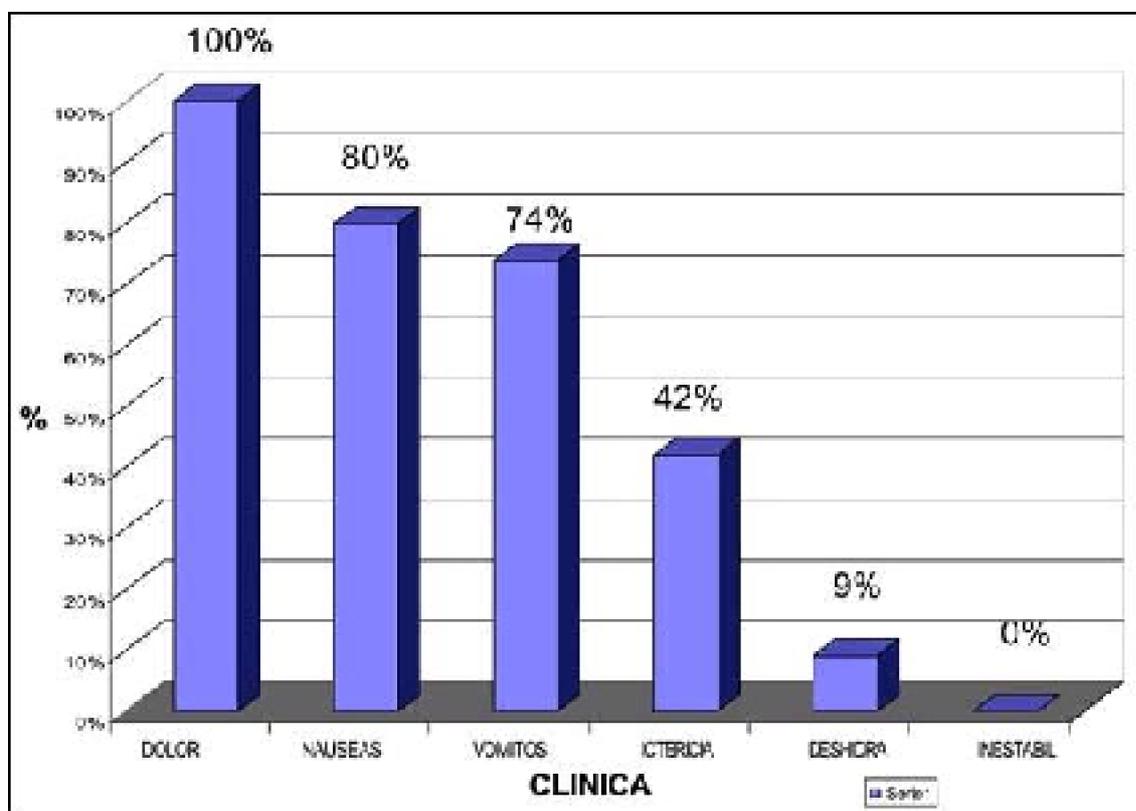
ETIOLOGÍA	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
BILIAR	55	74	7	78
ALCOHÓLICA	3	4	0	0
OTROS	16	22	2	22

S.E.: N.S.

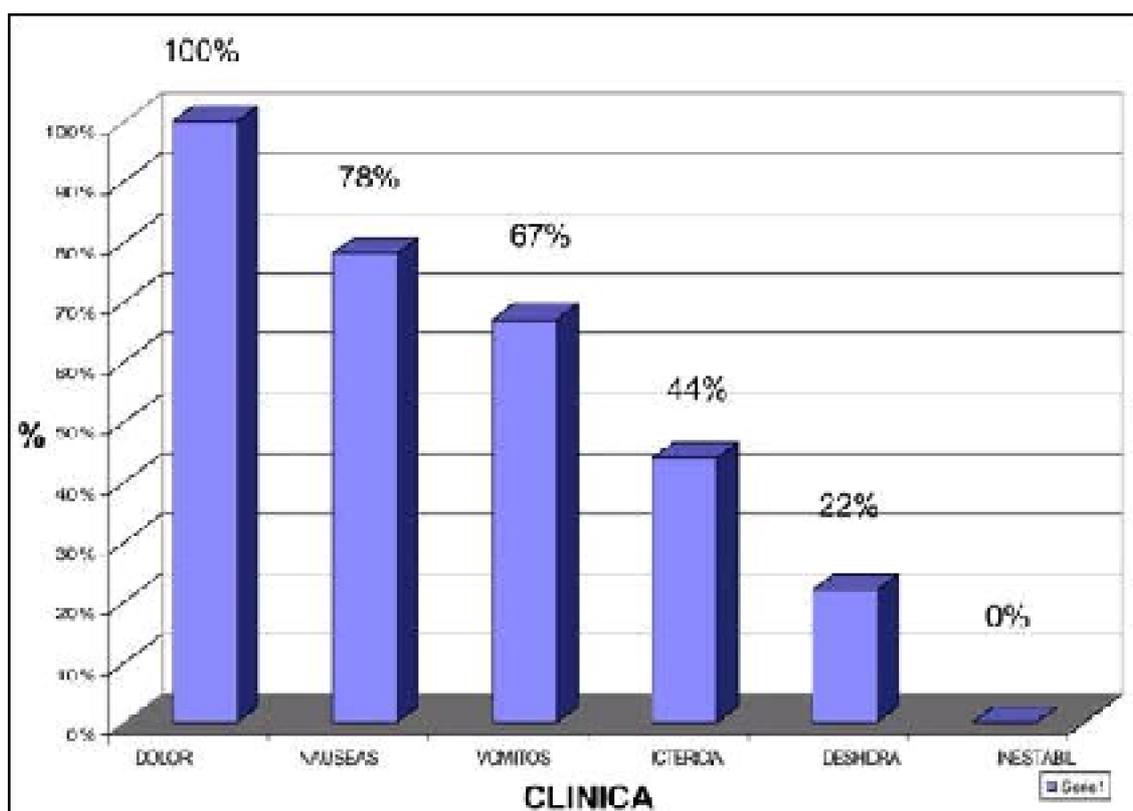
p = 0.868

x = 1.259

**PANCREATITIS AGUDA LEVE SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES**



**PANCREATITIS AGUDA SEVERA SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES**



**DISTRIBUCIÓN SEGÚN ETIOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**

ETIOLOGÍA	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
BILIAR	55	74	7	78
ALCOHÓLICA	3	4	0	0
OTROS	16	22	2	22

S.E.: N.S.

P = 0.9596

OR: 0.95

IC 95% (0.15 – 7.4)

**PREDICTORES DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA EN EL HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**

	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
HTO=>47	5	7	5	56
HTO<47	69	93	4	44

**Predictores de severidad en pancreatitis aguda estudio comparativo entre criterios de Ranson, Apache II y hemoconcentración realizado en el H.N.D.A. Carrión 1999 – 2002.**

OR: 17.25

IC 95% (2.79 – 119.03)

X<sup>2</sup> = 18.03

p = 0.00002

	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
APACHE=>8	1	1	8	89
APACHE<8	73	99	1	11

OR: 584

IC 95% (25.52 – 83849.7)

X<sup>2</sup> = 63.601

p = 0.00002

	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
RANSON=>3	4	5	7	78
RANSON<3	70	95	2	22

OR: 584

IC 95% (7.59 – 662.15)

X<sup>2</sup> = 36.56

p = 0.00001

**PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN PANCREATITIS AGUDA EN EL HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**

	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
L=>16000	6	8	7	78
G=>200	1	1	1	11
TGO=>250	24	32	5	56
HDL=>350	49	66	8	89
CALCIO<8	10	14	3	33

S.E.: N.S.

P = 0.02

X<sup>2</sup> = 11.394

**HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HNDAC -**

## CALLAO 1999 - 2002

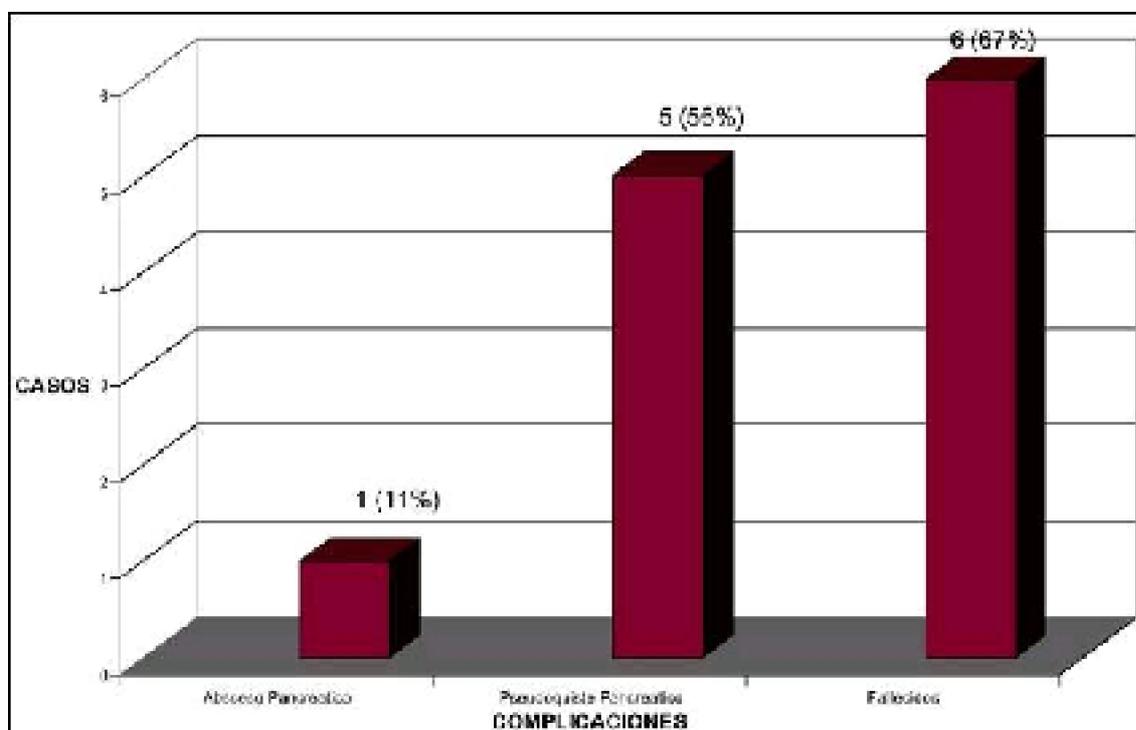
	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
TAC Abdome	9	100%	9	100%
Baltazar A	1	11	0	0
Baltazar B	4	44	0	0
Baltazar C	1	11	0	0
Baltazar D	3	33	4	44%
Baltazar E	0	0	5	56%

	PANCREATITIS LEVE		PANCREATITIS SEVERA	
	N	%	N	%
NECROSIS	0	0	9	100%
Necrosis 30%	0	0	5	56%
Necrosis 50%	0	0	3	33%
Necrosis 60%	0	0	1	11%

**COMPLICACIONES MAS FRECUENTE EN PANCREATITIS AGUDA SEVERA EN  
EL HNDAC - CALLAO 1999 - 2002**

COMPLICACIONES	N	PORCENTAJE
Absceso Pancreático	1	11%
Pseudoquiste Pancreático	5	56%
Fallecidos	6	67%

**COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA SEVERA**



### PREDICTORES DE SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA RANSON, APACHE II, HEMATOCRITO

**Objetivo:** Determinar cual de los predictores deberían de emplearse para llegar a un dx precoz de pancreatitis severa. 98-2001

**Métodos:** Estudio retrospectivo- prospectivo, de aproximadamente dos años 98-2001, de todos los pacientes que fueron internados por pancreatitis aguda en el Hospital Daniel Alcides Carrión, se revisaran las historias clínicas de dichos pacientes, así como la clínica, los análisis de laboratorio, mediante una ficha de recolección de datos y el pronóstico de dichos pacientes.

**FICHA:** N..... HC..... EDAD..... SEXO..... RAZA.....

**ANTECEDENTES:** OH..... LITIASIS VESICULAR..... DISPEPSIA A GRASA.....

**TE:**..... INICIO:

**SÍNTOMAS;** NAUSEAS, VÓMITOS, DOLOR ABDOMINAL

SIGNOS: ICTERICIA, DESHIDRATACIÓN, INESTABILIDAD HEMODINÁMICA

**HTO**..... L..... A.... S.... E..... B.... LI..... AMILASAS..... LIPASA.....

GLUCOSA..... UREA..... CREATININA.....

TGO..... HDL..... Def Hto.....

AGA: Pao2..... Dx.....

EX.BASE.....

ELECTROLITOS: NA..... K..... CL..... Sec. Líquido:.....

CALCIO SERICO..... BUN..... DEF. HTO.....

APACHE II:.....

**ECOGRAFÍA**

**ABDOMINAL:**

Litiasis.....

coledoco:.....

Páncreas: Cab..... Cuerpo.....

Cola.....

**TOMOGRFÍA**

**ABDOMINAL:**

N:.....

BALTAZAR.....

% DE NECROSIS.....

Complicaciones.....

**CIRUGÍA: DX PREOPERATORIO:**

**DX POSTOPERATORIO:**

**UCI:**

**TTO:** NPO..... DÍAS

NPT..... DÍAS YEYUNOSTOMIA.....

ANTIBIOTICOTERAPIA.....

**COMPLICACIONES**.....

**PCRE**.....

**PRONÓSTICO**.....

**MÉDICO SUPERVISOR**.....