

Revista de la Asociación Mexicana de  
**Medicina Crítica y Terapia Intensiva**

Volumen  
Volume **17**

Número  
Number **3**

Mayo-Junio  
May-June **2003**

*Artículo:*

**Diagnóstico y tratamiento de la  
pancreatitis aguda grave (PAG)**

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in  
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

## Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda grave (PAG)

Académico Dr. Manuel Díaz de León Ponce,\* Est. Tihui Mitzi Galeano Méndez,† Est. Diana García Robles,† Académico Dr. Jesús Carlos Briones Garduño,‡ Dr. Enrique Gómez-Bravo Topete§

### RESUMEN

La pancreatitis aguda grave es una entidad de un gran interés por su expresividad clínica y evolución ya que son muy diversas. Abarca desde un dolor abdominal como única manifestación clínica hasta complicaciones sistémicas cuyas causas generalmente son: el alcoholismo y la litiasis biliar en un 74%.<sup>1</sup>

Efectuar un diagnóstico oportuno evitará la severidad del padecimiento ya que la pancreatitis grave representa del 15 al 20% de los casos, con una mortalidad que varía desde un 9% a un 100% dependiendo del número de órganos o sistemas afectados. Para ello es necesario utilizar los criterios que nos permitan proveer de información pronóstica acerca del curso de la enfermedad de nuestro paciente y en base a eso efectuar la terapéutica adecuada.

**Palabras clave:** Pancreatitis aguda grave, falla aguda, UCI.

Si bien los efectos de la inflamación del páncreas han sido conocidos y descritos hace cientos de años, fue hasta 1963 en el Simposium de Marsella bajo la conducción de Herly Sarles que se realiza la clasificación de la pancreatitis, en donde se definen las formas agudas en base a su morfología y función. Posteriormente se efectuarían otras reuniones de expertos en Marsella en 1965, Cambridge 1983,

### SUMMARY

*Severe acute pancreatitis is an entity of a great interest because its clinical expressivity and evolution are very diverse.*

*Embracing from an abdominal pain as only clinical manifestation until systemic complications whose causes are generally the alcoholism and the biliar lithiasis in 74%.<sup>1</sup>*

*To make an oportune diagnosis will avoid the severity from the ailment because the serious pancreatitis represents 15 to 20% of the cases, with a mortality that varies from 9% to 100% depending on the number of organs for systems affected. Because of that is necessary to use the approaches that allow us to provide of prognostic information about the course of our patient's illness and based on that to make an appropriate therapy.*

**Key words:** Severe acute pancreatitis, acute failure, CCU.

Marsella 1984, y el de Atlanta en 1992<sup>2</sup> que determinó la actual clasificación de la pancreatitis aguda de la siguiente manera:

### *Pancreatitis aguda grave (PAG)*

- A. Clínico: dolor abdominal importante, rebote, distensión, peristalsis disminuida, masa epigástrica, signo de Gray Turner, Cullen.
- B. Bioquímico: Ranson  $\geq 3$ , APACHE  $\geq 8$ , falla orgánica: choque (TA diastólica  $< 90$  mmHg), insuficiencia respiratoria ( $\text{PaO}_2 \leq 60$  mmHg), sangrado del aparato digestivo ( $> 500$  mL en 24 horas), complicaciones sistémicas: CID (plaquetas  $\leq 100,000/\text{mm}^3$ , fibrinógeno  $< 1$  g/L, productos de la degradación de la fibrina  $> 80$  picog/mL, calcio sérico  $\leq 7.5$  mg/dL).

\* Jefe de División de Medicina Crítica y Medicina, Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G" CMN Siglo XXI, IMSS.

† Estudiantes de la Facultad de Medicina, UNAM, CU.

‡ Director de Enseñanza e Investigación del Hospital Materno Infantil del Estado de México.

§ Secretario de Salud del Estado de México.

C. Morfológico: pancreatografía dinámica: normal (1), absceso (2), necrosis peripancreática (3), necrosis pancreática (4), punción guiada por imagenología para identificación de bacterias.

#### *Necrosis pancreática (NP)*

- A. Clínico: la posibilidad de NP aumenta con la severidad clínica.
- B. Gabinete: la pancreatografía dinámica es el "estándar de oro" con una precisión > 90%. El diagnóstico con TAC se hace por la presencia de zonas focales o difusas de parénquima pancreático no perfundido > 3 ems o que involucran > 30% del páncreas. La densidad postcontraste es ≤ de 50 UH.
- C. Bioquímico: proteína C reactiva, elastasa de polimorfonucleares, péptido activador del tripsinógeno, todos con una validez limitada.
- D. Patología: macroscópicamente: necrosis focal difusa, puede haber hemorragia glandular o peripancreática. Microscópicamente: necrosis grasa intersticial extensa con daño vascular y que afecta las células acinares ductales e insulares. Usualmente la NP se confina a la periferia preservando el centro.

#### *Absceso pancreático (AP)*

- A. Clínico: cuadro de infección después de cuatro semanas posteriores al inicio de una PA usualmente una PAG.  
Patología: hay pus, los cultivos son positivos a bacterias u hongos, no hay necrosis o es muy escasa.<sup>2,3</sup>

El cuadro clínico de la pancreatitis aguda grave (PAG) puede expresarse como un simple dolor abdominal como única manifestación clínica hasta severas complicaciones intra y extraabdominales, asociado con elevación de las enzimas pancreáticas en orina y sangre secundario al proceso inflamatorio del páncreas, que lo puede llevar al síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), previa activación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).<sup>1</sup>

Se calcula que la PAG constituye alrededor del 5% de los casos de dolor abdominal agudo que ingresan a un servicio de urgencias. Otra etiología, abarca a las hiperlipidemias, traumatismos abdominales, infecciones, algunos fármacos y en un 6 al 30% es idiopática. La mayoría de los casos se

presentan entre los 30 y 80 años de edad, siendo su máxima incidencia a los 50 años.

Se han establecido una serie de teorías tendientes a explicar el mecanismo desencadenante de la pancreatitis aguda, la primera de ellas es la *del reflujo biliar*, limitada principalmente a la PAG asociada con colelitiasis, sugiere que la impactación de un cálculo en la porción distal del canal común facilita el reflujo de la bilis hacia el interior del conducto pancreático.

La segunda es la *obstrucción del flujo pancreático*, referida a los casos de litiasis biliar, sostiene que un cálculo biliar o la inflamación secundaria al paso del mismo, podría obstruir transitoriamente el conducto biliar común y el pancreático en la ampolla de Vater.<sup>2</sup>

El curso natural de la PA, progresa en dos fases. La primera fase se presenta durante los primeros 14 días, caracterizado por un proceso inflamatorio responsable del síndrome, promovido por mediadores de la inflamación, los cuales al encontrarse en grandes concentraciones producen SDOM que a pesar del tratamiento multidisciplinario lleva a la muerte de las 2/3 partes de estos enfermos.<sup>4</sup>

La segunda fase comienza aproximadamente a las dos semanas, en la que se presentan complicaciones relacionadas con infección por translocación de las bacterias del intestino al tejido pancreático por aumento de la permeabilidad intestinal.<sup>4</sup>

A la pancreatitis aguda edematosa podemos distinguirla de la pancreatitis necrótica hemorrágica por la modalidad de la infección.

La pancreatitis necrótica (PN) representa la forma más severa de pancreatitis aguda, caracterizada macroscópicamente por la presencia de tejidos friables de color gris o pardo negruzco, tejidos grasos vecinos, zonas hemorrágicas y necróticas del páncreas con licuefacción de la mayor parte del tejido glandular. El edema peripancreático es abundante y a menudo existen colecciones líquidas asociadas.<sup>5</sup> Todas estas lesiones se combinan en forma muy variable y no es infrecuente que lesiones peripancreáticas graves rodeen a la glándula casi totalmente preservada, o a la inversa, que la glándula casi totalmente necrótica se asocie con escasas lesiones peripancreáticas. En la microscopia óptica existe siempre necrosis de coagulación y abundantes trombosis vasculares. El hallazgo característico de la microscopia electrónica es la fragmentación de los gránulos de cimógeno.

La infección secundaria de la necrosis pancreática (ISNP) incluye dos situaciones; la necrosis pan-

creática infectada (NPI) y el absceso pancreático (AP), estos cuadros son diferentes en la presentación anatomopatológica, la gravedad del padecimiento, la mortalidad y el tratamiento quirúrgico a realizar.<sup>2</sup>

La NPI aparece en etapas tempranas una vez iniciado el cuadro de la PA, tiene una gravedad mayor de acuerdo con la clasificación de APACHE II siendo ésta de 8, al igual que una mortalidad más elevada que el AP.

El AP es una colección purulenta con ausencia o escaso material necrótico marginal. Su incidencia es del 1 al 9% presentándose entre la segunda a la cuarta semana de iniciado en cuadro de PAG, en la clasificación de APACHE II no supera el 8 y su mortalidad es más baja.<sup>2</sup>

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes que presentan PAG, cursan con un cuadro clínico que comprende: dolor epigástrico severo, intermitente, sordo que aumenta de intensidad cuando el paciente está en posición supina y disminuye cuando está sentado o en posición fetal, generalmente hay el antecedente de una ingestión de comida rica en grasa y bebidas alcohólicas que posteriormente se acompañan de náusea y vómito que se presentan en el 75 al 90% de los pacientes. La fiebre, cianosis, tetania, la masa palpable, datos de peritonismo y los signos de Grey-Turner y Cullen entre otros, son datos fiables de una enfermedad grave. Algunos otros signos son la taquicardia, ictericia y frecuentemente el paciente se encuentra con datos de deshidratación.

### DIAGNÓSTICO

Éste generalmente se basa de acuerdo a la nomenclatura del Simposium de Atlanta (antes mencionado).

### ESTUDIOS DE LABORATORIO

Una gran cantidad de posibles marcadores plasmáticos de la severidad de la pancreatitis han sido estudiados, pero sus procesos de evaluación no han sido lo suficientemente rigurosos para que permitan su aplicación de manera fácil y rutinaria en la práctica clínica dentro del *cuadro I*.<sup>2,7</sup>

### ESTUDIOS DE IMAGEN

#### Radiología

En la radiografía de tórax se puede apreciar derrame pleural o atelectasias laminares la mayoría de las veces en el hemitórax izquierdo, mientras que en la radiografía de abdomen podemos encontrar imágenes cálcicas en el hipocondrio derecho que nos harían pensar en un cuadro de PAG de etiología biliar.

También es posible observar datos de "asa centinela o íleo difuso" y distensión del colon transversal.

Estas anomalías radiológicas sólo se visualizan en el 50% de los casos y no son específicas de PAG.<sup>2,8</sup>

#### Ultrasonografía (US)

La US es un estudio inicial para la evaluación de las vías biliares como posible causa de pancreati-

Cuadro I. Marcadores plasmáticos más estudiados.<sup>7</sup>

	Marcador severidad	Marcador necrosis	Comparación clínica	Predictor de severidad	Evaluación TAC	Disponibilidad
Amilasa	0	0	+	+	0	+
Lipasa	0	0	+	+	0	(+)
Fosfolipasa A2	+	0	0	+	0	0
Tripsina	0	0	0	+	0	(+)
Elastasa leucocitos	+	++	0	0	+	(+)
Alfa 2 macroglobulina	+	+	0	+	+	(+)
Alfa 1 antitripsina	+	+	0	+	+	(+)
Proteína C reactiva	++	++	+	+	+	+
Interleucina 6	+	+	0	+	0	0
Fracciones C3-C4	+	+	0	+	+	0
Methemalbúmina	+	0	0	+	0	+
Péptido activador del tripsinógeno	+	+	+	+	+	0

tis. La sensibilidad de este estudio para detectar casos de pancreatitis es del 62 al 95%. La US tiene las siguientes ventajas: que es un estudio no invasivo, poco costoso y que se puede realizar a la cabecera del enfermo. De cualquier modo en el 35% de los casos el páncreas está oculto, secundario a aire localizado en el intestino.<sup>6</sup>

### Tomografía computarizada (TAC)

La TAC dinámica constituye el “estándar de oro” para evaluar las complicaciones locales de una PA fundamentalmente la necrosis glandular y su extensión. En el *cuadro II* observamos la clasificación topográfica de la inflamación pancreática según Balthazar.<sup>2</sup>

Este estudio deberá ser utilizado cuando otros estudios diagnósticos no hayan sido concluyentes, cuando el paciente tenga muchos síntomas y en caso de fiebre o leucocitosis que sugieran infección secundaria.

La sensibilidad y especificidad de la TAC dinámica es del 80% y 98% respectivamente. En el caso de NP la sensibilidad es del 50% y la especificidad del 100% y para NPI, la sensibilidad es de 20% y su especificidad es del 50%.

En la TAC dinámica la glándula puede mostrar inicialmente un aspecto homogéneo pero hipodenso (edema) o bien heterogéneo, con aumento del tamaño, límites difusos, compromiso de los tejidos vecinos (tejido graso retroperitoneal) y colecciones líquidas. La ausencia de contraste en algún sector de la glándula define la NP.

**Cuadro II. Clasificación topográfica de la inflamación pancreática.<sup>2</sup>**

	Criterios de Balthazar
Grado A	Páncreas de aspecto normal.
Grado B	Agrandamiento focal o difuso del páncreas, incluyéndose los límites glandulares irregulares, el aspecto heterogéneo, la dilatación del conducto de Wirsung y las pequeñas colecciones intrapancreáticas. No se observa una afectación periglandular.
Grado C	Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática. Implica el compromiso de la misma.
Grado D	Colección líquida aislada.
Grado E	Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreático.

En la TAC la densidad de la necrosis no supera las 50 UH mientras que el páncreas no necrótico presenta un realce gracias al medio de contraste (50 a 150 UH), similar a la del parénquima esplénico, que bien puede constituir un buen parámetro para comparar e identificar áreas desvascularizadas. Estas zonas con falta de realce que superan los 3 cm o que sumadas superan el 30% de la glándula son requisitos para el diagnóstico tomográfico de necrosis pancreática. A nivel del tejido graso peripancreático no se puede identificar con precisión la presencia de necrosis peripancreática ya que las imágenes de densidad heterogénea a dicho nivel se corresponden con colecciones líquidas, sangre y necrosis.

### Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CEPRE)

La CEPRE tiene uso limitado en el manejo de la PAG. Está indicado en pacientes con cuadro se-

**Cuadro III. Criterios de Ranson para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda.<sup>9</sup>**

#### Al ingreso

Edad > 55 años  
Leucocitosis > 16,000/mm<sup>3</sup>  
Glicemia > 200 mg/dL  
Deshidrogenasa láctica > 350 U/L  
Transaminasa glutámico-oxalacética > 250 U/dL

#### Después de 48 horas

Caída del hematócrito > 10 puntos  
Aumento del nitrógeno ureico > 5 mg/dL  
Calcemia < 8 mg/dL  
PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg  
Pérdida de bases > 4 mmol/L  
Déficit de volumen > 6 L

- Menos de tres signos positivos, índice de mortalidad 0%.
- Tres a cinco signos positivos, índice de mortalidad del 15%.
- Más de seis signos positivos, índice de mortalidad 50%.

**Cuadro IV. APACHE II para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda.<sup>2</sup>**

Frecuencia cardíaca	Hematócrito	PH o HCO <sub>3</sub> sérico
Frecuencia respiratoria	Recuento leucocitario	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>
Temperatura	Na + sérico	Creatinina
TA media	K + sérico	Escala de coma de Glasgow

Dependiendo de la diferencia con respecto a los valores normales, será el puntaje que se obtenga.

vero de PA debido a obstrucción biliar. El riesgo de la realización de CEPRE con esfinterectomía incluye el precipitar un episodio agudo de PAG, la predisposición de una infección, causar hemorragia o la perforación.<sup>6</sup>

### PRONÓSTICO

La mortalidad global de la PA es del 13 al 15%, pero cuando es necrótica hemorrágica o presenta complicaciones puede llegar al 100%.

Por lo anterior creemos que la clasificación de Ranson, el APACHE II, son de poco valor predictivo ya que se pueden fácilmente modificar con la reanimación del paciente con PAG, por lo que es necesario utilizar sistemas que identifiquen las fallas agudas de órganos blanco. Un criterio pronóstico debe predecir la forma clínica (leve o grave) lo más precozmente posible, con parámetros sencillos de obtener y con elevada eficacia, es decir con una misma cantidad de falsos positivos y falsos negativos.

La simple evaluación al ingreso tiene una considerable cantidad de falsos negativos: es decir pacientes que clínicamente no aparentan cursar con un cuadro grave y que finalmente evolucionan de esa manera. Después de las 48 h el pronóstico adquiere gran precisión ya que los criterios de Ranson (*cuadro III*) y de Imrie, (o de Glasgow) requieren recoger datos de más de 48 h. El APACHE II (Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation) también es útil en este sentido y tiene como ventaja el poder ser utilizado desde el ingreso del paciente, aunque también tiene desventajas porque puede dar falsos positivos o negativos (*cuadro IV*).<sup>2,6,9</sup>

En el *cuadro V* se comparan las diversas clasificaciones de valoración pronóstica y la posibilidad de muerte.<sup>2</sup>

### TRATAMIENTO

Se deberán de realizar todos los estudios de laboratorio ya indicados, así como los estudios de imagenología referidos. Se deberá tener un adecuado control sobre el aporte hidroelectrolítico del paciente.<sup>1</sup>

Habrà que valorarse la admisión del paciente a la UCI en forma directa u hospitalización en una sala de gastroenterología o cirugía, según el criterio de gravedad del mismo, esto es, presencia de falla orgánica múltiple u otros signos de mal pronóstico. Una vez definido lo anterior, el tratamiento será inicialmente médico y posteriormente quirúrgico, de acuerdo con la evolución del paciente.

Para atenuar el dolor del paciente se utilizarán AINES del tipo del diclofenaco en infusión IV o derivados de opiáceos como la meperidina junto con un antiemético, evitando así el uso de la morfina por su capacidad de causar espasmo en el esfínter de Oddi, con lo cual sólo se potenciaría la mala condición del mismo.<sup>1</sup>

Existe controversia acerca de la instauración temprana de la nutrición enteral sobre la parenteral en cuanto a la disminución de las complicaciones, especialmente las infecciosas. La colocación de sonda nasogástrica se utilizará en los casos en que el paciente presente vómito u obstrucción abdominal corroborada por radiografía.<sup>1</sup>

También se ha intentado reducir la secreción pancreática por medios farmacológicos (anticolinérgicos, glucagón, bloqueadores H<sub>2</sub>, somatostatina, calcitonina e inhibidores de las proteasas pancreáticas) sin que ninguno haya demostrado un beneficio sobre la evolución o la mortalidad de la enfermedad.<sup>1</sup>

En caso de complicaciones sistémicas como shock, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, sepsis o hemorragia digestiva entre otras, se llevará a cabo el tratamiento de la forma más temprana posible y siguiendo las pautas habituales.<sup>2</sup>

La CEPRE estará indicada cuando por US se obtenga el hallazgo de un lito en la papila, dilatación de la vía biliar, datos de colestasis o colangitis en una pancreatitis grave dentro de las 48-72 h una vez instaurado el soporte general.<sup>1</sup>

La utilización de antibióticos en el manejo temprano de la PA aún sigue siendo controversial, sin embargo algunos estudios prospectivos recientes han demostrado que la prevalencia de la NPI puede ser significativamente disminuida en un 10-43% si se administran tempranamente antibióticos con eficacia comprobada o de acuerdo al cultivo obtenido por la imagenología intervencionista.

El tratamiento quirúrgico deberá realizarse cuando existan una de las cuatro indicaciones absolutas siguientes:

1. Datos de falla orgánica múltiple asociada compensada<sup>6</sup>
2. Necrosis extensa
3. Infección<sup>6</sup>
4. Patología biliar asociada

No se recomienda la punción percutánea por US en casos de NP o necrosis peripancreática. También existe evidencia que apoya que el drena-

**Cuadro V. Diferentes sistemas de valoración pronóstica multifactorial de la pancreatitis aguda.<sup>2</sup>**

Criterio	Ranson	Imrie	Osborne	Blamey
Edad	> 55	> 55	-	> 55
Leucocitos (x 10 <sup>9</sup> /L)	> 16	> 15	>15	>15
Glucosa (mg/dL)	> 200	> 180	> 180	> 180
LDH (UI/L)	> 350	> 600	> 600	> 600
AST (UI/L)	> 120	>100	> 200	-
Descenso del hematócrito (%)	>10	-	-	-
Aumento de la urea (mg/dL)	> 5	> 16	> 16	> 16
Calcio (mg/dL)	< 8	< 8	< 8	< 8
pO <sub>2</sub> (mmHg)	< 60	< 60	< 60	< 60
Déficit de base (mE/L)	> 4	-	-	-
Albuminemia (g/L)	-	< 32	< 32	< 32

Riesgo de mortalidad: < 3 leve (0.5%), 3-5 grave (> 5%), > 5 muy grave (60%).

**Cuadro VI. Escala de calificación y porcentaje de las insuficiencias agudas en el paciente.<sup>10</sup>**

Insuficiencia aguda	Calificación	Porcentaje %
Cardiovascular o hemodinámico	16	23
Gastrointestinal y hepático	12	17
Pulmonar	10	14
Renal	10	14
Cerebral (*)	10	14
Metabólico-nutricio	7	10
Hematológico	5	7
Total	70	100

(\*) Pacientes sin daño o muerte cerebral.

**Cuadro VII. Mortalidad con relación al número de fallas orgánicas.<sup>12</sup>**

Número de fallas orgánicas	Número de casos	Número de muertes	Porcentaje %
0	254	22	8.66
1	30	5	16.6
2	59	34	57.6
3	31	31	100
4	8	8	100
5	2	2	100

je quirúrgico tiene poca utilidad. En NP limitada se recomienda la debridación pancreática y drenaje, mientras que en la NP con extensión masiva, la mejor alternativa es el lavado retroperitoneal o necrosectomía con empaquetamiento y relaparoto-

mías. En el AP se recomienda el drenaje por punción percutánea.

En la actualidad varios estudios han mostrado que sólo los pseudoquistes sintomáticos, como aquéllos infectados, que cursen con dolor, pérdida de peso, hemorragia gastrointestinal u obstrucción del conducto biliar necesitan ser drenados endoscópica o quirúrgicamente, dependiendo de la situación de éstos. Tomando en cuenta claro, que la endoscopia es relativamente menos invasiva que la cirugía.<sup>8</sup>

En algunos artículos de revisión se reporta que el tratamiento quirúrgico deberá realizarse por lo menos 12 días después del tratamiento médico con apoyo vital ya que de no ser así la posibilidad de muerte es 3 veces mayor.

Recientemente nuestra experiencia clínica ha aportado evidencia de que el tratamiento conservador de la pancreatitis necrótica estéril manejada en forma adecuada con antibióticos específicos, disminuye las complicaciones, la morbilidad y mortalidad. Sin embargo, cuando se presentan las complicaciones secundarias a la infección como es el síndrome de disfunción orgánica múltiple, el tratamiento se vuelve multidisciplinario y generalmente se maneja en la UCI, estas complicaciones manejadas con los criterios de Ranson, APACHE II y criterios de Atlanta, no mejora la mortalidad (*cuadro VI*).

En dos estudios que realizamos en dos etapas diferentes, en los cuales en lugar de utilizar el APACHE II y el Ranson, usamos la escala pronóstica de recuperabilidad e irrecuperabilidad. En ésta se catalogan 7 fallas agudas que pueden desarrollar los pacientes.

Cuando se detectaron más de tres fallas la mortalidad fue del 100% (*cuadro VII*), con lo cual se corrobora la efectividad de esta escala en comparación con las antes mencionadas, porque se conoce exactamente el grado de lesión de los órganos afectados, los cuales deben ser estabilizados antes de efectuar cualquier procedimiento intervencionista. Para corroborar lo anterior se efectuó un análisis estadístico con una tabla de contingencia para conocer si tomando en cuenta el número de fallas era un factor pronóstico de la PAG, encontrando que cuando los pacientes presentan menos de 3 fallas, se puede considerar como un factor de protección para mortalidad, en cambio, cuando presentaban más de 3 fallas era un factor definitivo de mortalidad. El factor encontrado en el análisis fue de  $RM = 0.225$ ,  $IC\ 95 = 0.189-0.268$ ;  $\chi^2 = 54.462$ ,  $P = 0.0001$ .

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Raven P et al. *The exocrine pancreas: Biology, pathobiology and diseases*. VLW, New York, 1986:460.
2. Farreras R. *Medicina Interna, Sección 2: Gastroenterología*. 14ª edición. Ediciones Harcourt, S. A. Velázquez, Madrid. España, 2000.
3. Díaz de León M. *Medicina Crítica. Diagnóstico y terapéutica*. Distribuidora y Editora Mexicana 2001:228-230.
4. Büchler MW. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000;232(5):619-26.
5. Díaz de León M, Yáñez I. Pancreatitis y embarazo. *Ginec Obstet* 1978:44.
6. Muñoz A, Katerndahl D. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician* 2000;62(1):164-74.
7. Mac Mahom MJ. Plasma markers of pancreatic necrosis, editor Bradley E L III. *Acute pancreatitis. Diagnosis and Therapy*. New York: Raven Press; 1994:47-55.
8. Mier y Díaz J. *Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda grave*. Sepsis, ed. Academia Mexicana de Cirugía, 1997:24-25.
9. Ranson JHC, Pasternak BS. Statistical methods for quantifying the severity of clinical pancreatitis. *J Surg Res* 1977;22:79-91.
10. Díaz de León M, Juárez-Díaz N. Escala pronóstica en el paciente grave: recuperabilidad e irrecuperabilidad. *Gaceta Médica de México* 1987;123(11-12):269-274.
11. Díaz de León M, Pérez F. Pancreatitis aguda como causa de insuficiencia orgánica múltiple. *Rev Med IMSS* 1983;21(13):13-19.
12. Díaz de León M, López P. Falla renal en la pancreatitis grave. *Med Int* 1981;3(1):10-12.

Correspondencia:  
Dr. Manuel Díaz de León Ponce  
División de Medicina Aguda  
Hospital de Especialidades del  
Centro Médico Nacional Siglo XXI  
Av. Cuauhtémoc No. 330  
Col. Doctores  
C.P. 06725, México, D.F.  
Tel. 57-61-21-15.