

2413



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

"ZARAGOZA"

ALTERACION DEL PERFIL ENZIMATICO, EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO, CALCIO SERICO Y PROTEINAS, EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DEL HGZ NO. 25 IMSS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICO FARMACEUTICO
B I O L O G O

P R E S E N T A I

ANTONIO NATIVIDAD ARTEAGA CID

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	pág.
INTRODUCCION	1
Capítulo I	
GENERALIDADES	3
1.1. Páncreas	3
1.2. Pancreatitis	7
1.2.1. Pancreatitis crónica	7
1.2.2. Pancreatitis aguda	12
Capítulo II	
2.1. Planteamiento del problema	28
2.2. Objetivos	30
2.3. Hipótesis	31
Capítulo III	
MATERIAL Y METODOS	32
3.1. Recursos	32
3.2. Material biológico	34
3.3. Métodos	38
Capítulo IV	
4.1. Resultados	50

Capítulo V

5.1. Discusión de resultados	110
5.2. Conclusiones	114
5.3. Bibliografía	116
5.4. Apéndice A	118

INTRODUCCION

Dentro de la medicina, siempre ha sido de primordial importancia entender las enfermedades que sufre el hombre; ya que ésto conlleva a la búsqueda de nuevas formas de contrarrestar el desarrollo fulminante que se presenta en algunos padecimientos y que pasa desapercibido, debido a que no están totalmente determinados los marcadores de laboratorio que se tienen al alcance y que pueden resultar muy útiles. Por tal motivo nació el interés de este trabajo que trata sobre la alteración del perfil enzimático, equilibrio hidroelectrolítico, calcio sérico y proteínas en pacientes con pancreatitis aguda del servicio de terapia intensiva del HGZ No. 25 IMSS.

La pancreatitis se define como un proceso inflamatorio del páncreas, que se caracteriza en aguda y crónica una vez superado el ataque agudo. La pancreatitis aguda la podemos dividir en edematosa y hemorrágica gracias a la ayuda del laboratorio clínico; sin embargo la enorme capacidad funcional del páncreas se ha visto que impide precisar entre un ataque y otro, aunado a la falta de indicadores específicos y sensibles que concedan determinar con exactitud y en el menor tiempo posible las crisis graves, de las de menor intensidad. La pancreatitis hemorrágica aguda es la forma mas grave de la pancreatitis con un porcentaje de mortalidad superior al 50%, que se desarrolla en muy corto tiempo, por la incapacidad para refrenar la destrucción enzimática una vez que empieza la autodigestión del páncreas. Por tal motivo, Ranson basandose en los marcadores de laboratorio, clasificó los pacientes con esta enfermedad dandoles un pronóstico fatal durante las primeras 24 horas. En este momento aunque el paciente logre estabilizarse por el tratamiento inmediato: se ha visto que empeora repentinamente y en ocasiones hasta llega a morir. Por lo tanto, sumados a los ya establecidos, se determinaron marcadores de laboratorio que indican el desarrollo posterior de

la pancreatitis aguda y la terapia mas adecuada durante el curso de la enfermedad; diferenciando la pancreatitis edematosa de la hemorrágica.

CAPITULO I

GENERALIDADES

1.1. PANCREAS

El páncreas es una glándula exócrina y endócrina, la mayor parte de sus células están dispuestas en acinos, que són las encargadas de la secreción exócrina. El páncreas es un órgano intraabdominal; su cabeza está dentro de la concavidad del duodeno y su cuerpo se extiende hacia el bazo que la cola llega a tocar; cada día secreta de 1000 a 2500 ml de jugo pancreático que contiene muchas enzimas digestivas, que son reunidas y expulsadas por un sistema de conductos; hasta el duodeno a unos 7.5 cm del píloro. Estas enzimas se necesitan para que prosiga la digestión del alimento que llegó del estómago. Además el páncreas efectúa la secreción endócrina hacia la sangre, para mantener el nivel de azúcar en ésta. (11)

1.1.1. SECRECIÓN ENDOCRINA

La secreción endócrina es elaborada por pequeños cúmulos de células con abundantes capilares; dispersos en todo el parénquima que han sido denominados "islotos de Langerhans" y constituyen del 1-2% del peso del páncreas. Las células de los islotos pueden dividirse basándose en sus propiedades de tinción y en su morfología. Hay cuando menos 4 tipos distintos de células en el humano: A, B, D y F. Las células A, B y D son también llamadas alfa, beta y delta. (2,5,8)

Las células A, constituyen un 20% de células granulosas y secretan glucagón; se tiñen de rojo con la tinción de anilina azul modificada de Mallory. Mas de la mitad de las células granulosas son células B que secretan insulina y las cuales se tiñen de color azul púrpura debido a la tinción de Mallory. De 1-8% de las células son tipo D, las cuales secretan somatostatina, y menos de 2% son células F que secretan el polipéptido pancreático. Estas hormonas son secretadas directamente en la co-

riente sanguínea.(8,10,11)

1.1.2. SECRECIÓN EXOCRINA

La secreción exócrina del páncreas son enzimas que llegan al duodeno normalmente, y sólo una fracción de éstas, alcanzan la sangre directamente; donde se pueden determinar debido a su actividad, mas que por su concentración.(6,13)

Las enzimas de interes clínico sintetizadas por células centroacinares son: amilasa, lipasa y enzimas proteolíticas que varían en proporciones relativas con la dieta. Las células centroacinares se generan a partir del conducto de Wirsung, de donde salen ramas laterales que transcurren entre los lobulillos (conductos interlobulillares), éstos dan origen a conductos intralobulillares que originan finisimos conductillos recubiertos de epitelio aplanado, que conducen a acinos y que han recibido el nombre de conductos intercalados que al penetrar en la parte central de los acinos se les identifica como células centroacinares.(10,11)

1.1.3. REGULACION DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA

Para regular la secreción del páncreas, existe un mecanismo en forma de 2 hormonas sintetizadas por la mucosa duodenal. El comer estimula las fibras vagales que se originan en el hipotálamo para mediar la liberación de acetil-colina y debido que el alimento distiende el antro, se liberan las hormonas secretina y colecistocinina pancreocimina (CCK-PZ). Cuando llega el material acidificado del estómago al duodeno; las hormonas circulan hasta los capilares del páncreas y estimulan la secreción exócrina.(5,7,11)

SECRETINA

La hormona secretina actúa sobre las células centroacinares, produciendo una secreción acuosa de poca actividad enzimática, pero rica

en bicarbonato. Además por virtud de un mecanismo de retroalimentación inhibe la producción de ácido en el estómago, estimulada por ella misma y la motilidad de éste.(2,8,12)

COLECISTOCININA PANCREOCIMINA (CCK-PZ)

La CCK-PZ estimula la secreción de jugo pancreático rico en enzimas y la acción de esta hormona la ejerce en las células acinares.

ACETIL-COLINA

La estimulación del nervio vago mediada por acetil-colina, - induce moderada secreción de enzimas digestivas pancreáticas, pero el control de este fenómeno al parecer es mas bien hormonal.(3,10,12)

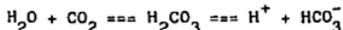
SECRECION Y ACTIVACION DE ENZIMAS PROTEOLITICAS

Una vez liberadas a la circulación acetil-colina, secretina y CCK-PZ se originan acontecimientos que culminan con la secreción de - gránulos de zimógeno. Los gránulos maduros emigran hacia la punta de la célula acinosa y cuando existen estímulos exógenos adecuados; tiene lugar la fusión de los gránulos de zimógeno y la membrana celular externa permitiendo que su contenido pase a la luz por exocitosis.(9)

Las enzimas proteolíticas son sintetizadas y secretadas como precursores inertes o proenzimas. La enterocinasa (secretada por la mucosa duodenal) en presencia de calcio, cataliza la transformación de la proenzima tripsinógeno en enzima activa tripsina y en seguida la tripsina cataliza la formación de otras enzimas activas (quimotripsina, lipasa, DNAasa, RNAasa, fosfolipasa A, amilasa, carboxipeptidasas A y B, y elastasa), que se necesitan para que prosiga la digestión del alimento que llegó del estómago.(6,8,12)

Los electrólitos son secretados por el páncreas humano en una

solución isotónica con el plasma sanguíneo, por tal motivo, las concentraciones de sodio, potasio y calcio corresponden al contenido iónico - difusible del plasma sanguíneo. El contenido de cloruro, varía en proporción inversa de la concentración de bicarbonato, y se ve aumentado, cuando aumenta el ritmo de secreción de bicarbonato que se halla bajo la influencia de la anhidrasa carbónica según la ecuación:



La función principal del jugo pancreático equilibrado en electrolitos, es ajustar el contenido duodenal a pH alcalino óptimo, para la acción de las enzimas pancreáticas.(5,7,11)

1.1.4. ACCION DE ENZIMAS PROTEOLITICAS

Las enzimas proteolíticas hidrolizan proteínas dietéticas hasta polipéptidos, péptidos y aminoácidos; estos fragmentos sufren nueva - hidrólisis por las hidrolasas del borde ciliado, seguido del transporte de aminoácidos a través de la célula epitelial.(8,10,11)

La alfa amilasa rompe el almidón hasta dextrinas de límite - alfa (maltosa y maltotriosa) que serán desintegradas por la maltasa y - dextrinasa alfa del borde ciliado.(5)

La lipasa, ayudada de sales biliares conjugadas, actúa sobre los triglicéridos, para formar monoglicéridos y ácidos grasos.

La fosfolipasa A, en presencia de sales biliares, suprime selectivamente el ácido graso beta, de la molécula de lecitina, para formar lisolecitina (alfa-palmitoil-lisolecitina).(5,7,11)

1.2. PANCREATITIS

La pancreatitis es un proceso inflamatorio del páncreas acompañado de necrosis, hemorragia o edema; los 3 signos suelen constituir el síndrome clínico de pancreatitis aguda, y el daño estructural pancreático que permanece después de desaparecido el agente nocivo constituye la pancreatitis crónica. La pérdida de la función exócrina del páncreas, origina trastornos de la digestión, absorción deficiente en particular de grasas, y esteatorrea. La enorme capacidad del páncreas, impide precisar con base en el cuadro clínico si es histológicamente normal entre uno y otro ataque; y la falta de indicadores específicos y sensibles de la inflamación aguda, hace que no se conceda importancia a las crisis de poca intensidad de pancreatitis.(7,9,11)

1.2.1. PANCREATITIS CRONICA

La pancreatitis crónica, también conocida como pancreatitis alcohólica crónica; consiste en episodios reiterados de pancreatitis aguda y se caracteriza por una lesión hística permanente. La calcificación intrapancreática está presente en el 40-60% de los enfermos de pancreatitis alcohólica crónica y las características de ésta son:

a) Precipitados eosinófilos en los conductos

Estos precipitados están formados por una matriz proteica y - cristales de carbonato de calcio, que pueden colectarse mediante cateterismo del conducto pancreático principal. Estos precipitados son el origen de los cálculos pancreáticos (calcificaciones) en los conductos, y - constituyen la primera lesión histológicamente visible de la pancreatitis crónica.(2,9)

b) Lesiones en los conductos y conductillos que son de severidad y frecuencia variables y consisten en:

Atrofia, desaparición de epitelio, irregularidades, dilatación quística de los conductos intra y extralobulares.(2)

c) Distribución lobular de las lesiones

En los estadios iniciales un lóbulo o grupo de lóbulos drenados por un conducto lesionado, puede rodearse de lóbulos normales y se observa una distribución regular de las lesiones. Mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, los conductos normales rodeados por conductos dilatados se observan en forma de pequeños quistes; en contraste con la apariencia radiológica de la pancreatitis obstructiva, donde la dilatación y deformación de los conductos es menor, pero uniforme.(2,9)

d) Lesiones en las fibras nerviosas intrapancreáticas y células ganglionares con infiltración inflamatoria perineural

Los precipitados o tapones proteicos y los cálculos son aparentemente responsables de la atrofia y desaparición del epitelio ductal el cual es substituido por tejido fibroso y es responsable de las múltiples estenosis de los conductos pancreáticos. Otras lesiones como quistes pseudoquistes de retención, atrofia del parénquima secretor, lesiones agudas como: edema, hemorragia, necrosis, necrosis grasa o pseudoquistes necróticos, son secundarias a la obstrucción causada por los precipitados cálculos o estenosis de los conductos. La probabilidad de presentar y desarrollar calcificaciones pancreáticas visibles en la radiografía simple de abdomen, aumenta con la duración de la enfermedad.(2,9,11)

ETIOLOGIA

La pancreatitis crónica la origina frecuentemente el alcohol. También el hiperparatiroidismo, la hiperlipidemia, la desnutrición y los trastornos hereditarios generan pancreatitis crónica. Las causas menos frecuentes de esta enfermedad son: la hemocromatosis, la fibrosis quística, los factores idiopáticos y los trastornos vasculares o trombóticos del páncreas, que aparecen en las enfermedades de la colágena de tipo vascular o en la hipertensión maligna.(7,9,11)

CUADRO CLINICO

El síntoma mas frecuente es dolor abdominal irregular que puede disminuir en los ataques subsiguientes, conforme mengua la reserva de enzimas pancreáticas. En casos raros el dolor aparece después de cada comida. Son características la pérdida de peso y la debilidad.(2)

Se presentan heces voluminosas, grasosas y fétidas (esteatorrea) que es consecuencia de la disminución de la lipasa pancreática y aparece antes de que la función pancreática disminuya al 10% de lo normal. La deficiencia de vitaminas liposolubles es poco frecuente.(2,7,9)

La creatorrea (aumento del nitrógeno fecal) se debe a la disminución de la tripsina y aparece cuando la función pancreática se ha reducido al 10% de lo normal.(12)

La intolerancia a carbohidratos, aparece antes de la esteatorrea o la creatorrea. Las reservas de insulina y glucagón son deficientes; por consiguiente, la glucemia no la incrementa el glucagón como de ordinario. Los enfermos están propensos a padecer prolongados episodios de hipoglucemia. La cetoacidosis diabética es rara, ya que está disminuido el glucagón (sustancia cetógena).

VALORACION DIAGNOSTICA

La concentración sérica de amilasa y de lipasa puede estar normal o ligeramente aumentada. El índice concentración de amilasa por concentración de creatinina (Ca/Ccr) no es útil cuando la amilasa sérica está normal. La determinación de isoenzimas de la amilasa revela disminución de la de tipo P (pancreática). El calcio sérico puede estar normal o bajo debido a hipomagnesemia o malabsorción. Valorar la intolerancia a carbohidratos con una determinación postprandial de glucemia (una hora después del desayuno); o con una prueba de tolerancia a la glucosa.Solicitar

análisis cuantitativo de grasa en heces de 72 horas. Los valores superiores a 6 g/día (absorción de menos de 6% de la grasa ingerida) indican - esteatorrea considerable. Un frotis de materia fecal enjuagado con solución salina se seca y se le agrega colorante Sudán III neutro y si descubre más de 6 glóbulos de grasa por campo a seco fuerte, hay esteatorrea importante. La prueba de la secretina detecta la secreción pancreática - anormal. En un lapso de 6 horas se hacen 6 mediciones en serie de: volumen de las secreciones, concentración de bicarbonato y concentración de amilasa. En la pancreatitis crónica, el volumen es normal, la concentración de bicarbonato está baja y la de amilasa está disminuida o normal.

Las radiografías de abdomen en posición supina, o las laterales descubren calcificaciones pancreáticas. La serie esofagogastroduodenal - pone de manifiesto anomalías en la cabeza del páncreas. El duodeno - puede tener pliegues fijos y ensanchados. La ultrasonografía abdominal - determina el tamaño del páncreas e identifica las calcificaciones además descarta pseudoquistes, abscesos y dilatación del colédoco. (2,7,9,11)

TRATAMIENTO

En los casos de pancreatitis crónica es necesario suspender - estrictamente el consumo de bebidas alcohólicas. Debido a las interacciones dietéticas mencionadas, se recomienda una dieta con 80-110 g de proteínas y grasa por día. Un gramo de extractos pancreáticos liofilizados se prescribe después del primer bocado en cada alimento aún en ausencia de esteatorrea, esto disminuye significativamente el dolor en pacientes sin mala absorción. Administrar analgésicos según la necesidad. La administración oral de citratos disminuye la intensidad y frecuencia de los cuadros dolorosos y en algunos casos, logra la desaparición radiológica de las calcificaciones. La diabetes si existe, no debe tratarse con restricción dietética ya que frecuentemente se asocia con mala absorción. Cantidades suficientes de insulina deben prescribirse. La esteatorrea no -

siempre es posible normalizarla, ya que depende de la calidad de los extractos pancreáticos: 5 gramos de extractos pancreáticos liofilizados en cada alimento pueden ser suficientes; la cimetidina no es útil en ausencia de hipersecreción gástrica. (3,5,7,11)

La cirugía debe reservarse para las complicaciones tales como: quistes y pseudoquistes (cuando la punción directa guiada con ultrasonido no ha sido útil); cuando hay ictericia prolongada; estenosis pilórica, duodenal o colónica; hemorragias digestivas; necrosis grasa recurrente o dolor rebelde al tratamiento médico. La cirugía está contraindicada si el paciente continúa bebiendo. (9,11,17,19)

1.2.2. PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es de aparición repentina, curso breve y bien definido. Se conocen 2 variedades histológicas: la edematosa y la hemorrágica. Tanto la forma edematosa, como la hemorrágica se deben a la autodigestión pancreática, pero las manifestaciones clínicas e hísticas van a ser diferentes.(6,7,9)

PANCREATITIS EDEMATOSA AGUDA

Se reconoce a la pancreatitis edematosa aguda debido a que hay edema intersticial, leve reacción de los polimorfonucleares o de los linfocitos y porque los acinos y conductos pancreáticos están intactos, ya que es rara la fibrosis intersticial. La necrosis grasa es mínima y poco frecuente, por lo tanto no quedan alteraciones hísticas evidentes.(2,5)

PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA

La pancreatitis hemorrágica aguda es una enfermedad grave, con un porcentaje de mortalidad superior al 50%. Se reconoce, debido a una reacción inflamatoria mas intensa con necrosis coagulativa, necrosis de los vasos sanguíneos dentro del páncreas, necrosis grasa del tejido pancreático extrapancreático. En la resolución clínica quedan alteraciones hísticas por fibrosis, destrucción de acinos y de los conductillos pancreáticos.(2,5,7)

Las manifestaciones clínicas e hísticas de la pancreatitis hemorrágica aguda se originan, por la incapacidad para refrenar la destrucción enzimática una vez que empieza la autodigestión.(5,11)

Los factores causales dañan las células en los acinos pancreáticos y activan a la tripsina o la liberan; ésta sola no causa las alteraciones hísticas. Por lo tanto pueden haber distintos aspectos anatomo-

patológicos, donde intervienen otras enzimas que son activadas por la tripsina como: la fosfolipasa A y B que en presencia de ácidos biliares y tripsina, provocan necrosis coagulativa del páncreas; la proelastasa - por acción de la tripsina es convertida a elastasa que causa el daño vascular con necrosis de los vasos sanguíneos; y si en el medio hay ácidos biliares, la lipasa desdobra triglicéridos y se origina una necrosis grasa; si el calcicreínógeno es activado a calcicreína origina vasodilatación y por lo tanto choque. (7,11,20)

ETIOLOGIA

Las causas más comunes de pancreatitis aguda son: el alcoholismo (la pancreatitis provocada por el alcohol tiende a ser hemorrágica) la colelitiasis (enfermedad de las vías biliares son el origen de la forma edematosa); la hipercalcemia; la hiperlipidemia (enfermedad del metabolismo); la uremia; el traumatismo abdominal (que incluye la cirugía abdominal); la úlcera péptica penetrada; las infecciones (5% de la parotiditis) e idiopática, y recientemente se ha descrito como una complicación de los trasplantes renales. A continuación se describen algunos de los agentes etiológicos mas importantes:

a) Alcohol

La pancreatitis aguda provocada por el alcohol es de 30% en los Estados Unidos; y para que se manifieste deben pasar de 5-10 años de consumo intenso y continuado de bebidas alcohólicas; los problemas empiezan en individuos de 30-40 años de edad y se considera pancreatitis crónica más que aguda. (11,21)

El papel del alcohol en esta enfermedad incluye: la predisposición genética; se pensó en el reflujo duodenal; cambios en la presión intraductal e intraduodenal y modificaciones del tono del esfínter de Oddi. Recientemente se subraya la obstrucción de los conductillos, ya que a su exámen muestran un depósito de tapones de proteína enzimática -

pancreática, los tapones se distribuyen de manera difusa en dichos túbulos y las consecuencias que conllevan son: dilatación y proliferación de los conductillos; dilatación de los acinos pancreáticos; atrofia y erosión locales del epitelio de los conductillos en las zonas de formación de tapones; acumulación de residuos dentro de los conductos; esclerosis de los conductos que empeora la obstrucción y calcificación de los tapones que forman cálculos intraductales.(11,20,23)

Estas alteraciones se observan en individuos que tienen una ingestión crónica de alcohol; aunque no ha sido descartada la posibilidad, que una ingestión excesiva de alcohol en individuos sanos, pueda causar un ataque agudo; mediante los siguientes mecanismos: (1) la estimulación directa del alcohol sobre las células parietales genera la secreción de ácido gástrico; el ácido en el duodeno promueve la secreción de secretina y CCK-PZ; estas hormonas estimulan la secreción pancreática y al mismo tiempo un efecto directo del alcohol sobre el esfínter de Oddi aumenta la resistencia de éste y el resultado será un aumento de la presión en los conductos intrapancreáticos. (2) el otro mecanismo es el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático durante el vómito y las arcadas que acompañan a un fuerte ingreso de alcohol, ya que no ha sido demostrado que el mismo (alcohol) ejerza una acción tóxica directa sobre el páncreas.(11,23,24)

La primera lesión objetiva de la pancreatitis crónica es la precipitación de proteínas capaces de condicionar lesiones obstructivas en los pequeños canalículos; por lo tanto se considera que esta obstrucción es la responsable del paso de enzimas al intersticio, y la condicionante de la pancreatitis aguda en el alcoholismo.(9,11,20)

b)Litiasis Biliar

Los casos de pancreatitis edematosa aguda se acompañan de trastornos de las vías biliares, y los mecanismos propuestos son: la impacción de cálculos; la producción aumentada de ácidos biliares, y la estenosis del esfínter de Oddi; que puede ser congénita o adquirida.(11)

En 1901, Opie informó un caso de pancreatitis necro-hemorrágica secundaria al enclavamiento de un cálculo biliar en un canal común. El reflujo de bilis al canal pancreático es el condicionante de la pancreatitis aguda en estos casos. Cálculos enclavados en un canal común es un hallazgo relativamente raro en sujetos que mueren por pancreatitis aguda ya que un canal anatómicamente común entre los conductos colédoco y pancreático, se observa en un bajo porcentaje de sujetos sanos. (5,7)

Una lesión esfinteriana provocada por el paso de los cálculos incrementaría la presión a éste nivel, lo que permitiría que la bilis refluyera al conducto pancreático y ésto condiciona la pancreatitis aguda. Por lo tanto no sólo la presencia de bilis en el conducto pancreático, sino un aumento en la presión intraductal són necesarios para la producción de una pancreatitis aguda. (5,7,11)

c) Hipercalcemia

La relación propuesta entre el hiperparatiroidismo (calcio aumentado) y la pancreatitis aguda entraña:

- i) Formación intraductal de cálculos
- ii) Activación de la tripsina por la concentración superior de calcio en el jugo pancreático
- iii) Vasculitis pancreática

La hipercalcemia se considera como la posible causa de la afección pancreática aguda, y la paratohormona no ha sido señalada como causa. Del 5-10% de pacientes con hiperparatiroidismo (por carcinoma, adenoma o hiperplasia) desarrollan pancreatitis aguda. (2,9)

Otras causas de hipercalcemia (mieloma, sarcoidosis, intoxicación con vitamina D) se asocian con pancreatitis y la duración de la hipercalcemia tiene cierta relación con la forma clínica. Las hipercalcemias de aparición reciente se asocian a la pancreatitis aguda, y las hipercalcemias prolongadas se asocian con las formas crónicas que se acompañan de lesiones irreversibles de la glándula. (2,5,11)

d) Hiperlipidemia

La pancreatitis aguda causada por hiperlipidemia es de difícil diagnóstico, ya que la amilasa puede estar normal debido a la presencia de un inhibidor circulante de esta enzima. Para el diagnóstico es útil la relación de depuración entre concentración de amilasa y concentración de creatinina. El metabolismo anormal de los lípidos influye en la aparición de la pancreatitis aguda, debido a que la lipasa pancreática convierte los triglicéridos intrapancreáticos en ácidos grasos libres tóxicos, que inflaman la glándula. Las anomalías de lipoproteínas acompañadas de pancreatitis son:

i) De tipo I (quilomicrones aumentados)

ii) De tipo IV (VLDL aumentados)

iii) De tipo V (quilomicrones y VLDL aumentados)

Los tipos I y V se diagnostican al dejar en refrigeración toda la noche un tubo con sangre del enfermo; la muestra tendrá una capa de sobrenadante cremoso (los quilomicrones). (2,9)

iv) Un trastorno autosómico recesivo ocasiona deficiencia de apolipoproteína C-II (apo C-II) que va unido a un metabolismo anormal de lípidos y ataques periódicos de pancreatitis. La apo C-II activa la lipasa de las lipoproteínas; su falta ocasiona hipertrigliceridemia de ayuno (como en la hiperlipemia de tipo I). (2)

La pancreatitis se presenta sólo en el estado hemocigótico, y la anomalía de los lípidos se trata con dieta pobre en grasa, para disminuir la frecuencia de pancreatitis. (2,5,9)

v) Es posible que los pacientes enfermos de pancreatitis alcohólica tengan predisposición genética al metabolismo anormal de lípidos; ya que presentan los triglicéridos elevados y después del episodio agudo estos compuestos no regresan a su concentración normal. (2)

vi) Se ha visto que los estrógenos elevan los triglicéridos, aumentan la síntesis hepática de lipoproteínas de muy baja densidad y puede desencadenar la pancreatitis aguda, por lo tanto en este enfermo -

con anomalías en los lípidos, debe medirse su concentración sérica de triglicéridos y colesterol después de 14 horas de ayuno, por lo menos 2 meses después de la remisión.(2,9,11)

La crisis abdominal hiperlipémica se observa con más frecuencia en la hiperlipemia de tipo I y V. No se conoce la manera por lo que los lípidos elevados (triglicéridos mas bien que colesterol) provocan dolor abdominal y progreso a la pancreatitis aguda. Estos enfermos se tratan con dieta pobre en grasa y según sea necesario con medicamentos hipolipemiantes.(2,5,7)

La tabla I presenta una lista completa de los factores precipitantes conocidos, y la tabla II nos muestra los medicamentos inculpados de provocar pancreatitis aguda.

Tabla I

CAUSAS DE LA PANCREATITIS AGUDA (2)

<u>Infeciosas y parasitarias</u>	<u>Mecánicas y quirúrgicas</u>
Actinomicosis	Traumatismo abdominal
Ascaris lumbricoides	Síndrome de asa aferente
Candida albicans	Páncreas anular
Clonorchis sinensis	Carcinoma de páncreas
Virus Coxsackie B ₂ , B ₃ , B ₅	Colicitiasis
Virus ECHO 6,11,22,30	Esfínter de Oddi distónico
Virus de la hepatitis	Úlcera péptica penetrada
Quiste hidatídico	Divertículos periampulares
Tuberculosis miliar	Impacción periampular de cálculos
Papera	Poliposis intestinal
Salmonella typhi	Antecedentes de:
Estafilococos	-Operación en vías biliares
Estreptococo del grupo A	-Colangiopancreatografía endoscópica retrograda
<u>Metabólicas nutricionales</u>	-Circulación extracorporea
Fibrosis quística	-Transplante renal
Cetoacidosis diabética	Lesión por compresión
Hemocromatosis	Esfínterotomía
Hereditaria (+/-aminoaciduria)	<u>Vasculares</u>
Hipercalcemia	Enfermedades de la colágena
Hiperlipemia de tipos I,IV,V	Eclampsia
Hipotermia	Choque eléctrico
Desnutrición	Factores idiopáticos
Embarazo	Hipertensión maligna
	Isquemia o infarto pancreático

Tabla II

MEDICAMENTOS RELACIONADOS CON LA PANCREATITIS AGUDA (2)

<u>Asociación definitiva</u>	<u>Asociación probable</u>
Alcohol	Clorotalidona
Azatioprina	Corticosteroides
Estrógenos	Acido etacrínico
Furosemida	Hipercalcemia yatrógena
Sulfamidas	L-asparaginasa
Diuréticos tiacídicos	Fenformin
	Procainamida

CUADRO CLINICO

La pancreatitis aguda varía desde dolor abdominal vago, hasta -
choque franco con abdomen agudo.(11)

I) Pancreatitis Edematosa Aguda

La pancreatitis edematosa aguda es la forma más suave de la en-
fermedad; la mortalidad es de menos de 5%; ésta, no deja daño estructural
una vez superado el ataque clínico. El dolor y los trastornos metabólicos
dominan el cuadro clínico; además los pacientes pueden experimentar gran
pérdida de volúmen e hipotensión arterial.(2,5,7)

II) Pancreatitis Hemorrágica Aguda

La pancreatitis hemorrágica aguda es totalmente opuesta a la -
anterior, ya que es característico que los enfermos se encuentren muy -
graves. El trastorno se extiende mas allá del lecho pancreático. La hemo-
rrágica origina un cambio en el color de la piel en torno al ombligo (sig-
no de Cullen) o en los senos costovertebrales (signo de Grey Turner). Si
el líquido peritoneal atravieza el diafragma se presenta derrame pleural
y neumonía.(5,11)

La mortalidad de la pancreatitis hemorrágica aguda es de 50%, al extenderse la necrosis pancreática hay riesgo de infección bacteriana con la formación consiguiente de abscesos; también se producen pseudoquistes pancreáticos. Los enfermos que sobreviven a la pancreatitis hemorrágica aguda quedan con fibrosis pancreática residual; los factores que indican la forma hemorrágica son: calcio sérico en menos de 8 mg/dl y hematocrito disminuido, sin otro signo de hemorragia.(2,5,7)

III) Signos y síntomas

El dolor en la pancreatitis aguda resulta de la distensión de la cápsula pancreática; extravasaciones retroperitoneales; peritonitis química y obstrucción o espasmo de los conductos pancreáticos, vías biliares extrahepáticas y duodeno. En forma característica el ataque es brusco y el dolor suele ser intenso, constante y difuso. El dolor es mas intenso cuando el paciente adopta el decúbito supino, que cuando está sentado o en decúbito lateral con el raquis flexionado. El dolor suele empezar en el epigastrio o en otras partes del abdomen, e irradiar al dorso, zona - retrosternal y flancos.(5,7,11)

La presión sanguínea puede estar ligeramente elevada cuando no hay colapso circulatorio. En crisis graves hay cianosis, piel fría y húmeda, pulso rápido y débil. El abdomen está distendido en fase temprana debido al íleo paralítico por peritonitis química y el peristaltismo se halla disminuido o inaudible. Las náuseas y vómitos frecuentes no alivian el dolor, como sucede en los trastornos gástricos. Se presenta una relación temporal irregular entre la ingestión de comidas o bebida y el inicio del dolor, nausea o vómito.(2,5,6,9)

La hipersensibilidad en el epigastrio se acompaña de rigidez - muscular moderada según los lugares hacia los cuales escapa el jugo pancreático. Estos efectos son el resultado de la absorción de enzimas pancreáticas activadas y de productos de activación del sistema de bradicinina.(2,5,11)

El fenómeno general mas notable de la pancreatitis hemorrágica

aguda es el choque; puede ser tan intenso y producir la muerte en pocas horas, ya que resulta de la combinación de acontecimientos como: aumento de la actividad proteolítica del suero; liberación de calicreína activada que causa la formación de cininas que estimulan el músculo liso, disminuyen la presión arterial debido a la dilatación de los vasos sanguíneos; - el volumen sanguíneo se reduce al 30%, debido a la exudación de sangre y plasma hacia la cavidad peritoneal y por un posible escape de proteínas; insuficiencia coronaria aguda resultante de trombosis y trastornos de - electrólitos; embolia pulmonar; hemorragia masiva y coagulopatía intra - vascular. Algunos enfermos necesitan de 8-10 litros de soluciones para - estabilizarse hemodinámicamente.(7,11)

Un valor de calcio inferior de 7 mg/dl se acompaña de tetania. La disminución de calcio se explica debido a la fijación de éste por los ácidos grasos en las zonas de necrosis lipídica y al aumento de glucagón circulante que estimula la secreción de tirocalcitonina que inhibe la re - absorción ósea.(5)

Es frecuente la atelectasia pulmonar, neumonía y derrame pleural en particular del lado izquierdo. Las enzimas pancreáticas están en mayor concentración en el derrame pleural que en el suero sanguíneo obtenido al mismo tiempo. Se observan grados ligeros a moderados de insuficiencia respiratoria, caracterizados por hipoxia arterial y alcalosis - respiratoria ligera.(2,5)

El coma puede ser síntoma de presentación de pancreatitis hemorrágica aguda grave; cuando se acompaña de glucemia puede diagnosticarse equivocadamente como coma diabético.(2,5,7,11)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Los exámenes de laboratorio que se efectúan para valorar y - diagnosticar pancreatitis aguda son: determinación de amilasa sérica, - que aumenta por encima de 300 U.I. en las primeras 24-48 horas. Se ha -

observado valores hasta de 12,000 U.I. en pacientes con dolor agudo e intenso con hipersensibilidad de la parte alta del abdomen, con vómito, - taquicardia y fiebre. Aunque no hay relación entre la gravedad del proceso y los valores de amilasa sérica; ya que en episodios ligeros se ha observado elevaciones considerables y a la inversa, en crisis que acaban - rápido con el paciente los valores de amilasa (y otras enzimas) están - disminuidas, y esto es debido a la formación de pseudoquistes en el páncreas, por donde se vacía el jugo pancreático y cuyas enzimas no llegan a la circulación. Por lo tanto la concentración elevada de amilasa sérica no basta para diagnosticar pancreatitis aguda y de igual modo un valor - normal de amilasa no la excluye.(2,9)

Ultimamente se efectúa la medición de isoamilasas, donde se - distingue la amilasa salival de tipo "S" de la pancreática de tipo "P"; por lo tanto en pancreatitis y otros padecimientos del páncreas predomi- na la de tipo "P" y en los trastornos de las glándulas salivales será - mayor la de tipo "S". Los tumores secretores de amilasa producen una - forma o la otra y la macroamilasemia será el producto de cualquiera de - estas isoenzimas.(2,11)

La concentración de amilasa urinaria se utiliza para diagnosti- car pancreatitis aguda en ausencia de insuficiencia renal, donde se en- cuentran valores hasta de 6,000 U.I. en orina de 24 horas. El método mas preciso estriba en determinar la concentración de amilasa y creatinina - en suero y en una muestra de orina eliminada simultáneamente y con estas se determina la proporción siguiente:

$$C_a/C_{Cr} = \frac{\text{amilasa en orina}}{\text{amilasa en suero}} \times \frac{\text{creatinina en suero}}{\text{creatinina en orina}} \times 100$$

En individuos normales la proporción es $2.3^{\pm} 0.1\%$, en insuficiencia renal la proporción es de $2.1^{\pm} 0.2\%$, en pancreatitis aguda la proporción es de $6.6^{\pm} 0.3\%$ que disminuye a valores normales en 9-15 días, en macroamilase- mia esta proporción baja de $0.34^{\pm} 0.13\%$ y ayuda a diagnosticar esta en- fermedad.(2,5,7,11)

El mecanismo propuesto del aumento de (C_a/C_{Cr}) en la pancrea-

titis aguda, es debida a la disminuci3n reversible de la absorci3n tubular renal de amilasa, pero el valor de esta relaci3n no es v3lido si hay insuficiencia renal moderada o grave.(11)

La lipasa s3rica se eleva mas tarde, y alcanza su m3ximo a las 72-96 horas, su aumento y disminuci3n frecuentemente se acompa1a a los cambios de amilasa s3rica. Los trastornos metab3licos, como disminuci3n de calcio, potasio y sodio s3ricos entre el tercero y decimoquinto d1a, depende parcialmente de la fijaci3n por 3cidos grasos en las zonas de necrosis lip3dica. El calcio ionizado se precipita en estas zonas (tambi3n puede influir en esto una respuesta anormal de las paratiroides). La hipomagnesemia ocasiona hipocalcemia, por lo que hay que suministrar calcio, magnesio o ambos en3rgicamente. Debido a la destrucci3n parcial del p3ncreas (islotos de Langerhans) no produce la cantidad suficiente de insulina para que los tejidos utilicen normalmente la glucosa, por lo tanto se presenta una hiperglucemia transitoria, mas que glucosuria.(2,11)

El nit3geno de la urea sangu1nea aumenta cuando hay choque y oliguria. La hipotensi3n y disminuci3n del vol3men circulante de plasma y disminuci3n del vol3men urinario origina una necrosis tubular y la cuenta de leucocitos var1a de 8,000-20,000/mm³ con aumento de polimorfonucleares.(1,6,11)

El edema de la cabeza del p3ncreas produce una compresi3n del col3doco y se presenta ictericia moderada, aunque en algunos pacientes las bilirrubinas aumentan debido a la enfermedad asociada de v1as biliares.(1,2)

La hipopotasemia guarda relaci3n con la alcal3sis, pero en los casos graves donde hay destrucci3n del tejido, choque con oliguria, se produce hiperpotasemia.(11)

Es importante la determinaci3n de una biometria hem3tica completa, ya que el hematocrito estar3 por arriba de 50% debido a una hemoconcentraci3n en caso de que se trate de pancreatitis aguda edematosa; el hematocrito y n3mero de gl3bulos rojos est3n disminuidos si se trata de pancreatitis hemorr3gica aguda.(2,7,11)

Los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial están anormales, lo mismo el fibrinógeno y plaquetas; debido a que en la pancreatitis grave se libera tripsina activa que convierte el profactor XI o XII en enzimas coagulantes activas.(2,11)

Se incluyen en la tabla III los estudios de laboratorio que indican una pancreatitis grave.(17)

Los hallazgos radiográficos muestran un aumento del espacio - gástrico y signo de colon corrido, elevación del lado izquierdo del diafragma y líquido en el lado izquierdo del tórax. También se observa desplazamiento anterior del estómago y acumulación de exudado pancreático en la cavidad de los epiploones. Calcificación pancreática, si el enfermo padece pancreatitis crónica con exacerbación aguda. Por lo tanto la radiografía de tórax pone de manifiesto derrame pleural, infiltrados difusos o mas frecuentemente atelectasia.(9)

El ultrasonido y la tomografía computada se están usando también en el diagnóstico de pancreatitis aguda con gran éxito.(9,6)

TRATAMIENTO

El tratamiento médico de los enfermos con pancreatitis aguda es dominado por la reanimación y cura de las complicaciones. Las medidas que se toman son con el fin de disminuir la inflamación de la glándula pancreática y su autodigestión; inhibiendo la liberación de enzimas y neutralizando aquellas que han sido liberadas, así como las sustancias que son tóxicas para el organismo y mejorando la microcirculación del pán - creas.(2)

El dolor abdominal intenso se trata con analgésicos no opiáceos: meperidina 50-100 mg cada 6 horas o nebulfina 10 mg cada 4-6 horas; se usan anticolinérgicos para minimizar el espasmo del esfínter de Oddi. Si persiste el dolor practicar anestesia epidural.(7,9,11)

Se debe disminuir la actividad pancreática; ésto se logra, su-

Tabla III

ESTUDIOS DE LABORATORIO QUE INDICAN PANCREATITIS GRAVE. (17)	
<u>Prueba de laboratorio</u>	<u>Valor</u>
Hemoglob./Hematoc.-inicial	Mayor de 14 gramos por dl/50%
Hemoglob./Hematoc.-después de -hidratación.	Menor de 8 gramos por dl/30%
Cuenta de leucocitos	Mayor de 20,000/mm ³
Volumen de orina	Menor de 20 ml/hora
Densidad de la orina	Mayor de 1.025
Glucemia	Mayor de 200 mg/dl
Calcio sérico	Menor de 7.5 mg/dl
<u>Función pulmonar</u>	
Presión arterial de oxígeno (PaO ₂)	Menor de 60 mmHg
Presión arterial de bióxido de -carbóno (PaCO ₂)	Mayor de 45 mmHg
pH	Menor de 7.4
<u>Función renal</u>	
Urea	Mayor de 30 mg/dl
Creatinina	Mayor de 2 mg/dl
<u>Función hepática</u>	
Bilirrubinas	Mayor de 4 mg/dl
Albumina	Menor de 3 mg/dl
Tiempo de protrombina	Mayor de 14 segundos
Transaminasa glutámica oxalacética	Mayor de 250 U.I.
Deshidrogenasa láctica	Mayor de 350 U.I.
Plaquetas	Disminuidas

primiendo el ingreso bucal de alimentos y mediante aspiración nasogástrica continua que reduce la producción de secretina. Administrar antiácidos para conservar el pH gástrico arriba de 5 (3)

Para tratar el colapso circulatorio de la pancreatitis hemorrágica aguda, se debe transfundir sangre total lo antes posible, además se necesita gran volumen de líquidos por lo que debe vigilarse la PVC (presión venosa central) y medir los ingresos de líquidos y diuresis. Es necesario sustituir los líquidos y electrólitos para evitar la hipovolemia y shock; la PVC debe estar entre 8-10 cc de agua; el flujo urinario entre 30-50 ml/hora y un hematocrito entre 35-40%; el reemplazo de líquidos será esencialmente con cristaloides; el aporte de electrólitos será de acuerdo a los niveles séricos; según sea necesario sangre y administrar dextrán de bajo peso molecular, que reduce la agregación plaquetaria y mejora el flujo sanguíneo pancreático. (2,5,11)

La insuficiencia respiratoria que se desarrolla por derrame pleural, neumonía, neumonitis, atelectasia y por un síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto; se maneja mediante suplemento de oxígeno, analgesia adecuada, drenaje pleural si es necesario y vigilancia frecuente de gases en sangre arterial. (2,3,6)

La insuficiencia renal es una complicación grave con mortalidad de 50-90% y su manejo es con diálisis peritoneal o hemodiálisis. La diálisis peritoneal se efectúa en pacientes cuya sintomatología no mejora, después de un período de tratamiento conservador y que parecen estar a punto de morir de su enfermedad. El líquido de dializado incluye: sodio 141 mEq; calcio 3.5 mEq; magnesio 1.5 mEq; cloruro 101 mEq y lactato 4.5 mEq/litro. que se inyecta por una sonda estándar de diálisis y después de media hora se extrae el líquido por drenaje directo y se repite la intervención. Se usa también para disminuir las complicaciones renales: dipiridamol 50 mcg cada 8 horas o heparina profiláctica. (2,5,7)

La restitución de calcio y magnesio debe ser energética y en cantidades suficientes para mantener cifras normales: administrar gluconato

de calcio, 10 ml de solución endovenosa en un lapso de 6-8 horas conforme sea necesario; sulfato de magnesio, 2 ml de solución al 50% agregados a una solución endovenosa o aplicados por vía intravenosa en un lapso de 2-3 horas. El magnesio no se debe mezclar con soluciones intravenosas que contengan fosfatos, carbonatos alcalinos o bicarbonatos solubles. La cantidad diaria total no debe pasar de 3-4 gramos.(2)

Los enfermos con pancreatitis grave y prolongada necesitan una nutrición parenteral total que mejora el balance nitrogenado negativo y disminuye la morbimortalidad.(16)

Si el enfermo mejora en los 7-10 días siguientes, el dolor abdominal disminuye, el abdomen está blando y menos hipersensible y los ruidos intestinales reaparecen; el individuo ha mejorado notablemente y se retira la sonda nasogástrica. Continuar con los antiácidos por vía oral cada 4 horas. Y si el paciente permanece estable después de 12-24 horas de haberle retirado la sonda, empezar dieta de líquidos claros. Si el sujeto sigue mejorando al cabo de 24 horas incrementar lentamente la dieta conforme la vaya tolerando. Los antiácidos se suspenden.(2,5,7)

MEDIDAS QUIRURGICAS

Cuando no es posible establecer el diagnóstico y hay señales de pancreatitis grave progresiva que no mejora con el tratamiento médico, está justificada la laparatomía exploratoria. La indicación principal para operar es la infección del árbol biliar, especialmente la colangitis. Es necesario aliviar la obstrucción y crear drenaje.(9)

Los pacientes con valores de amilasa mayores de 1000 U.I. tienen mayores probabilidades de sufrir colecistitis aguda o crónica y colelitiasis. Los pacientes con abscesos pancreáticos y los que sufren pseudocistas que no se descomprimen, son candidatos quirúrgicos.(2,7,9,11)

CAPITULO II

2.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El diagnóstico de la pancreatitis aguda, debe establecerse lo más rápido que permitan los datos clínicos y de laboratorio. Sin embargo esto se dificulta por el gran número de catástrofes abdominales que en formas diversas pueden simular la pancreatitis aguda. El diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda es difícil debido a la situación retroperitoneal de la glándula, que la hace relativamente inaccesible a la exploración física, y los estudios radiográficos ofrecen menos ayuda diagnóstica, que en enfermedades de otros órganos.(2,5,7,9,11)

Los problemas más difíciles del diagnóstico diferencial se presentan con el paciente que tiene perforación de una úlcera péptica, obstrucción o infarto del intestino con salida del contenido intestinal a la cavidad peritoneal, ya que en estos casos las enzimas pancreáticas son absorbidas por los linfáticos y llevadas a la sangre; dando por resultado un aumento en la actividad de amilasa sérica y un cuadro que simula la pancreatitis aguda. También la colecistitis aguda a veces se acompaña de un aumento de amilasa; lo mismo la cetoacidosis diabética provoca elevación de amilasa en el suero del 60% de los casos.

Debido a que la pancreatitis aguda depende de la activación intrapancreática de enzimas proteolíticas y lipolíticas con la digestión - consecuente de tejido pancreático y vasos sanguíneos; el espectro anatómopatológico de ésta varía desde edema pancreático, edema con necrosis grasa y necrosis con hemorragia. Cuando hay infarto hemorrágico extenso del páncreas, la concentración de amilasa no se eleva; pero es seguro que otras enzimas sí; por lo tanto las enzimas circulantes en la sangre proporcionan la información de laboratorio más útil en el momento.(7,11)

Por todo lo anterior es necesario determinar en primer término el establecimiento de la pancreatitis aguda y la gravedad de ésta; clasificándola en edematosa o hemorrágica, mediante signos y síntomas clínicos datos radiográficos y la determinación de marcadores de laboratorio como: amilasa sérica, biometría hemática completa, determinación de glucosa, -

pruebas de coagulación y demás estudios que sean necesarios.

Una vez diagnosticada y clasificada la pancreatitis aguda se determinarán los marcadores de laboratorio siguientes: perfil enzimático (amilasa, LDH, TGO, TGP, CPK); equilibrio hidroelectrolítico (sodio, potasio); nivel de calcio y proteínas séricas. Un promedio de cada marcador determinado diariamente nos ayudará a establecer la evolución y pronóstico de esta enfermedad y con esto se corroborarán los criterios pronósticos que Ranson propuso sobre la gravedad de esta enfermedad, los cuales son: edad mayor de 55 años; leucocitos mayor de $15,000 /mm^3$; glucosa mayor de 200 mg/dl; LDH mayor de 350 U.I.; TGO mayor de 250 U.I. y durante las 48 horas iniciales un descenso de hematocrito mayor de 10%; aumento de la urea mayor de 5 mg/dl en relación a la cifra inicial; calcio sérico menor de 8 mg/dl; un déficit de base mayor de (-4); secuestro de líquidos que requiera mas de 6 litros en 24 horas, para mantener estable la TA y una presión de oxígeno menor de 60 mmHg. (2,3,7)

Los pacientes que presentan 3 criterios o más se clasifican como enfermos que poseen una pancreatitis severa; con 5 criterios la mortalidad alcanza el 35% y con 7 criterios la mortalidad del paciente es del 100%. (2,5,7,11)

2.2. OBJETIVOS

a) Diagnosticar y diferenciar eficazmente los cuadros clínicos de pancreatitis aguda con el apoyo del laboratorio clínico.

b) Establecer los marcadores de laboratorio: perfil enzimático, equilibrio hidroelectrolítico, calcio sérico y proteínas, en pacientes cuyo diagnóstico presuntivo sea pancreatitis aguda.

c) En base a los parámetros registrados en el laboratorio, de pacientes con pancreatitis aguda; encontrar evolución e índice pronóstico de esta enfermedad y clasificar al paciente de acuerdo a los criterios pronósticos de Ranson, con el fin de poner especial cuidado en los pacientes graves.

d) Determinar la terapia mas adecuada aplicada durante el curso de la enfermedad; en base a los marcadores de laboratorio registrados y en los que se observe un mejoramiento y recuperación rápida de la salud del paciente.

e) Observar la frecuencia que se presenta de pancreatitis aguda, en la población que ocurre al Hospital General de Zona No. 25 IMSS.

2.3. HIPOTESIS

Durante el desarrollo y remisión de la pancreatitis aguda, se suceden cambios en el perfil enzimático, equilibrio hidroelectrolítico, calcio sérico y proteínas que es necesario determinar; ya que en base a estos marcadores de laboratorio, se encontrará la evolución e índice - pronóstico de esta enfermedad; así como la aplicación de la terapia adecuada.

Se comprobará el índice de mortalidad que señalan los marcadores de laboratorio presentes en el paciente y que es: paciente con 3-4 criterios presenta una pancreatitis severa; con 5 criterios la mortalidad es de 35%, y con 7 criterios la mortalidad es del 100%. Esto determinará el momento en que el paciente requiere de una vigilancia estricta.

CAPITULO III

MATERIAL Y METODOS

3.1. RECURSOS

MATERIAL

Celdas coleman Jr.

Copas de plastico para determinar electrólitos

Cronómetro

Gradillas de fierro

Jeringas hipodérmicas estériles de 10 ml

Ligadura de goma de 20 cm de largo

Matraces volumétricos aforados a 50 ml

Pipetas de 10 ml de capacidad

Pipetas de 5 ml de capacidad

Pipetas de 1 ml de capacidad

Pipetas de toma de 20 microlitros de capacidad

Portaceldas coleman Jr.

Puntillas de toma para electrólitos

Termómetro graduado de 0-100°C

Torundas de algodón

Tubos de ensaye de 13x100 mm

Tubos de ensaye de 18x150 mm

INSTRUMENTOS

Centrifuga clínica internacional. Marca International

Modelo CM con cabezal angular de 15 plazas

Autoanalizador de electrólitos. Marca Instrumentación Laboratory

Modelo IL System 501

Espectrofotómetro. Marca Coleman Jr. Modelo 6/20

Baño de agua. Marca MAPSA Modelo BMT-4

Mezclador. Marca Scientific Products Modelo M/S

REACTIVOS

Reactivo	Marca	Grado reactivo
Amilosa	Dade	100%
Fosfato monopotásico	Dade	q.p.
Fosfato disódico	Dade	q.p.
Cloruro de sodio	Dade	q.p.
Yodo	Dade	q.p.
Verde de bromocresol	IMSS	q.p.
2,4-dinitrofenil-hidracina	IMSS	q.p.
Hidróxido de sodio	IMSS	q.p.
Acido alfa-cetoglutarico	IMSS	q.p.
Acido DL-aspartico	IMSS	q.p.
DL-alanina	IMSS	q.p.
NADH ₂ (liofilizado)	Merck	q.p.
Sulfato de cobre	IMSS	q.p.
Tartrato de sodio y potasio	IMSS	q.p.
Yoduro de potasio	IMSS	q.p.

SOLUCIONES

Solución amortiguadora de almidón

Solución de yodo al 0.01 N

Solución de verde de bromocresol

Solución de 2,4-dinitrofenil-hidracina

Solución de hidróxido de sodio 0.4 N

Solución amortiguador de sustrato NADH_2 (Merck)
Sustrato para transaminasa glutámica oxalacética
Sustrato para transaminasa glutámica pirúvica
Liofilizado de (enzima/coenzima/sustrato/activador) para CPK
Solución reactiva de Biuret
Solución de o-cresolftaleína-complexona
Solución de cloruro de sodio al 0.85%

• La preparación de las soluciones aparece en el apéndice A.

3.2. MATERIAL BIOLÓGICO

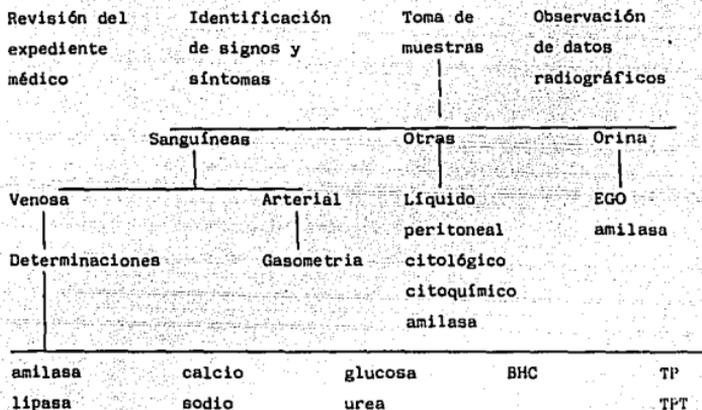
Captar de 15-20 pacientes de ambos sexos, que presenten los - signos y síntomas característicos de la pancreatitis aguda (hemorrágica o edematosa) y que permanezcan al menos 4 días hospitalizados; los cuales serán estudiados de la siguiente manera:

- a) Revisar el expediente médico de pacientes que ingresan al hospital por el servicio de urgencias; con el diagnóstico presuntivo de pancreatitis aguda de cualquier índole.
- b) Observar los signos y síntomas, datos radiográficos e historia clínica que concuerde con el padecimiento.
- c) Tomar muestra sanguínea (venosa y/o arterial) según el estado del paciente e indicación médica.
- d) Determinar los marcadores de laboratorio de urgencia, que ayudan a - confirmar el diagnóstico presuntivo. NOTA: El diagrama 1 muestra los estudios de urgencia que se realizan en estos pacientes para confirmar el - diagnóstico de pancreatitis aguda y comenzar el tratamiento de inmediato.
- e) Observar el tratamiento médico que se le da a estos enfermos en esta - unidad médica.

- f) Clasificar el tipo de pancreatitis aguda (hemorrágica o edematosa) de acuerdo a los marcadores de laboratorio (criterios pronósticos de Ranson) e indicar al médico de la gravedad del paciente.
- g) Recabar día a día datos de laboratorio y gabinete en los pacientes hospitalizados que complementen este estudio.
- h) Efectuar diariamente la determinación de los marcadores de laboratorio a estudiar: perfil enzimático (amilasa,LDH, TGO, TGP, CPK); equilibrio hidroelectrolítico (sodio y potasio); proteínas y calcio.NOTA: El diagrama 2 muestra los estudios de rutina y los marcadores de laboratorio que se estudian en este trabajo.
- i) Llevar a cabo un estudio estadístico con los marcadores determinados que represente el desarrollo clínico de la enfermedad día a día.
- j) Obtener un censo de la terapia aplicada a cada paciente e indicar al médico la que dé mejor alivio a la enfermedad.
- k) Determinar la frecuencia de casos por mes, que se presentan en el hospital con diagnóstico de pancreatitis aguda.

Diagrama 1

PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA
(SERVICIO DE URGENCIAS)



ESTABLECIMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA
(CON PRONOSTICO DE ACUERDO A LOS CRITERIOS DE RANSON)

EGO. Exámen general de orina

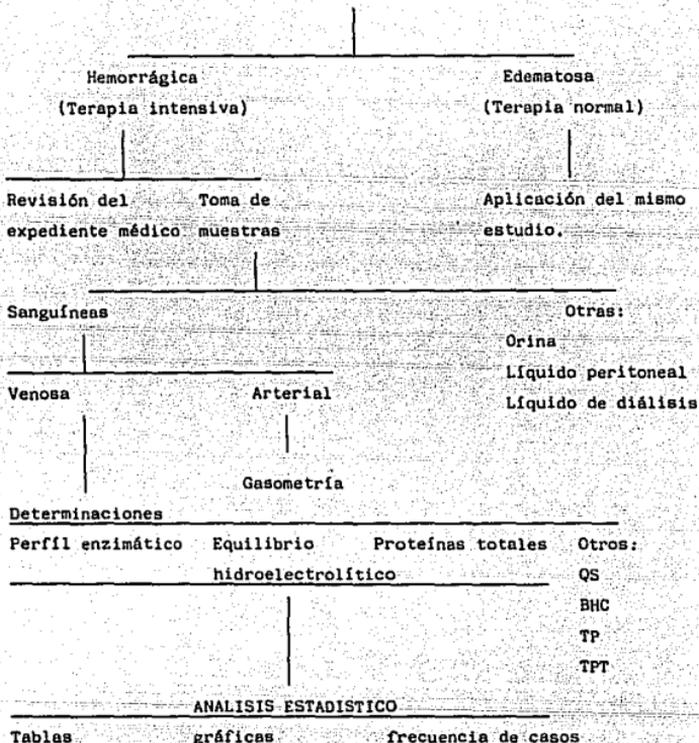
BHC. Biometría hemática completa

TP. Tiempo de protrombina

TPT. Tiempo de tromboplastina parcial

Diagrama 2

PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA
(SERVICIO DE HOSPITALIZACION)



QS. Química sanguínea. BHC. Biometría hemática completa. TP. tiempo de -
protrombina. TPT. Tiempo de tromboplastina parcial.

3.3. METODOS

3.3.1. Punción arterial (arteria radial)

Fundamento. Al utilizar sangre arterial, se consigue una descripción completa del estado del equilibrio ácido-base; ya que en sangre venosa la saturación de oxígeno oscila de 35-75%, introduciendo así un factor adicional en los cálculos de la presión de CO_2 y de la base total de la sangre. (6,15)

Procedimiento

- a) Poner al paciente en posición sentado o semiincorporado durante 10 minutos.
- b) Localizar la arteria radial por palpación.
- c) Efectuar la prueba de Allen, para asegurar que la mano presente adecuada circulación colateral.
- d) Escoger la zona de punción y proceder a la limpieza de la piel con una torunda empapada en alcohol.
- e) Efectuar una anestesia local, ya que la anestesia previa permite una segunda punción sin dolor.
- f) Utilizar una jeringa lavada con heparina sódica al 1%.
- g) Hacer un ángulo de 45° entre la aguja y el punto de punción; una vez efectuada la extracción, comprimir al menos durante 3 minutos el punto de punción.
- h) Doblar la aguja de la jeringa y colocarla en hielo inmediatamente después de la extracción.

3.3.2. Punción venosa

Fundamento. La extracción de la sangre requiere de mecanismos y condiciones especiales, para preservar la integridad de la misma, y así poder efectuar los exámenes con mayor exactitud.

Procedimiento.

- a) Sentar o recostar comodamente al paciente.
- b) Limpiar con una torunda humedecida en alcohol al 70%.
- c) Dejar secar el alcohol.
- d) Aplicar un torniquete en la parte superior del brazo con la ligadura de goma, 5 cm arriba de la zona de punción.
- e) Puncionar la vena en forma paralela a la dirección de ésta, con el bisel de la aguja hacia arriba, formar un ángulo de 30° dependiendo de la profundidad de la vena.
- f) Retirar un poco el émbolo de la jeringa, para que la sangre empiece a fluir.
- g) Obtener la cantidad necesaria de sangre y retirar el torniquete.
- h) Retirar la jeringa de la punción.
- i) Oprimir ligeramente el sitio de la punción con una torunda humedecida en alcohol al 70%, hasta que deje de fluir la sangre.
- j) Quitar la aguja de la jeringa.
- k) Vaciar la sangre por las paredes de un tubo 13x100 mm (con o sin anticoagulante) según se requiera.

3.3.3. Amilasa

(Método de Smith y Roe)

Fundamento. El almidón reacciona con el yodo y forma un compuesto de color azul, que se mide colorimétricamente. La digestión del almidón por la amilasa disminuye la intensidad del color azul.

Procedimiento.

- a) Preparar 2 matraces volumétricos de 50 ml, uno para el problema y otro para el blanco.
- b) Adicionar 5 ml de solución amortiguadora de almidón a cada matraz.
- c) Incubar en baño de agua a 37°C por 5 minutos el problema.
- d) Adicionar 0.1 ml de suero del paciente al problema.
- e) Incubar en baño de agua a 37°C durante 7.5 minutos al problema.
- f) Adicionar 5 ml de solución de yodo 0.01 N al problema y otros 5 ml de ésta misma solución al blanco.
- g) Aforar ambos matraces con agua destilada.
- h) Agitar por inversión los dos matraces
- i) Leer en celdilla de 19x105 mm a longitud de onda de 660 nm (infrarrojo) ajustando a cero de absorbancia con agua destilada.
- j) Anotar las lecturas del problema y el blanco y efectuar los siguientes cálculos:

$$\text{amilasa(U.I.)} = \frac{\text{Abs. blanco} - \text{Abs. problema}}{\text{Abs. blanco}} (800)$$

Si el resultado es mayor de 400 U.I. efectuar una dilución 1:5 y multiplicar el resultado por (5).

Valores de referencia de 60-308 U.I.

3.3.4. Deshidrogenasa láctica (LDH prueba UV optimada)

Fundamento. Las lactato deshidrogenasas catalizan la reducción de piruvato por el NADH_2 (desoxi-adenin-nucleótido oxidorreductasa) a lactato y desoxi-adenin-nucleótido oxidado, según la reacción:



Para la valoración cuantitativa de la enzima, se deja actuar el suero problema sobre piruvato y NADH_2 ; y se mide fotométricamente la velocidad de la reacción. Debido que la coenzima NADH_2 absorbe luz a 340 nm cuando se reduce, mientras NAD^+ no; la transformación de una forma a la otra se sigue midiendo la disminución de absorbancia en función del tiempo. (6,12,13)

Procedimiento.

- a) Añadir 3 ml de sustrato amortiguador, a un frasco con NADH_2 liofilizado (Merck).
- b) Añadir al frasco anterior 0.1 ml de suero reciente (no hemolizado).
- c) Mezclar y pasar la mezcla a la cubeta del espectrofotómetro.
- d) Marcar una longitud de onda de 340 nm.
- e) Medir la absorbancia a temperatura constante (25°C) al cabo de un minuto, simultáneamente poner en marcha el cronómetro.
- f) Repetir la lectura de minuto en minuto, durante 3 minutos.
- g) Calcular la actividad de la enzima:

$$\text{LDH (U.I.)} = \text{AE/minuto (4921)}$$

Valores de referencia de 80-240 U.I.

3.3.5. Transaminasa glutámica oxalacética (TGO)

(Técnica de Reitman Frankel)

Fundamento. La transaminasa glutámica oxalacética cataliza la transferencia del grupo amino del ácido aspártico al ácido alfa-cetoglutarico, formando como uno de los productos ácido oxalacético que reacciona con la 2,4-dinitro-fenilhidracina, dando origen a la cetohidrazona, - que en presencia de hidróxido de sodio, produce una coloración café intensa proporcional a la cantidad de cetoácido presente en la muestra. (4)

Procedimiento

- a) Poner 1 ml de sustrato TGO en un tubo de ensaye 18x150 mm.
- b) Incubar en baño de agua (37°C) durante 5 minutos.
- c) Añadir 0.2 ml de suero del paciente y mezclar
- d) Incubar en baño de agua (37°C) durante 60 minutos.
- e) Añadir 1 ml de 2,4-dinitro-fenil-hidracina, mezclar y dejar a temperatura ambiente durante 20 minutos.
- f) Agregar 10 ml de hidróxido de sodio 0.4 N, mezclar dejar a temperatura ambiente durante 5 minutos.
- g) Leer a una longitud de onda de 505 nm, ajustar a 100% de transmitancia con blanco de reactivos.
- h) Interpolar la lectura en una curva ajustada con estandar.

Valores de referencia de 8-40 U.I.

3.3.6. Transaminasa glutámica piruvica (TGP)

(Técnica de Reitman Frankel)

Fundamento. La transaminasa glutámica piruvica cataliza la - transferencia de un grupo amino de la DL-alanina, al ácido alfa-cetoglu-tárico, formando como uno de los productos de la reacción ácido pirúvico; que reacciona con la 2,4-dinitro-fenil-hidracina y da origen a la ceto-hidrazona que en presencia de hidróxido de sodio producen una coloración - café intensa, que es proporcional a la cantidad de ácido pirúvico presen-te en la muestra. (1,4,6)

Procedimiento

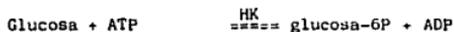
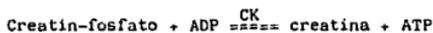
- a) Poner 1 ml de sustrato TGP en un tubo de ensaye 18x150 mm.
- b) Incubar en baño de agua (37°C) durante 5 minutos.
- c) Añadir 0.2 ml de suero del paciente y mezclar.
- d) Incubar en baño de agua (37°C) durante 30 minutos.
- e) Añadir 1 ml de 2,4-dinitro-fenil-hidracina, mezclar y dejar a tempera-tura ambiente durante 20 minutos.
- f) Agregar 10 ml de hidróxido de sodio 0.4 N, mezclar y dejar a tempera-tura ambiente durante 5 minutos.
- g) Leer a una longitud de onda de 505 nm, ajustar a 100% de transmitancia con blanco de reactivos.
- h) Interpolar la lectura en una curva ajustada con estandar.

Valores de referencia de 8-40 U.I.

3.3.7. Creatin-fosfo-cinasa (CPK)

(Método optimado de acuerdo a Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie)

Fundamento. Comprende varias reacciones acopladas, en donde el ATP formado se emplea para convertir glucosa en glucosa-6P y ésta a su vez en presencia de NADP^+ produce NADPH, reacción catalizada por la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. La aparición de NADPH se sigue midiendo el aumento de absorbancia en función del tiempo. Según:



Procedimiento.

- Añadir 2.5 ml de solución amortiguador/glucosa a un frasco que contiene (enzima/coenzima/sustrato/activador)
- Añadir al frasco 0.1 ml de suero reciente (no hemolizado) mezclar, y pasar la mezcla a una cubeta de 1cm.
- Determinar el cambio de extinción promedio por minuto.
- Anotar las lecturas minuto a minuto, durante 3 minutos, leyendo a una longitud de onda de 340 nm.
- Calcular la actividad de la enzima:

$$\text{CPK (U.I.)} = \text{AE/minuto (4127)}$$

Valores de referencia de 0-50 U.I. a TA

3.3.8. Electrólitos (sodio y potasio)

(Autoanalizador IL 501)

Fundamento. Por selectividad se transfiere el ión que va a ser determinado; a partir de una muestra en solución a la fase de membrana - del electrodo ión selectivo. Se genera una diferencia de potencial entre el electrodo de medición y el electrodo de referencia. Un electrodo ión selectivo para un ión (X), produce un potencial (E) con soluciones de este ión, dado por la ecuación de Nerst:

$$E = E^{\circ} + (59.12/Z) \log_{10} X \text{ a TA}(25^{\circ}\text{C})$$

Así el potencial del electrodo es proporcional al logaritmo de la actividad del ión (X). El potencial será también proporcional al logaritmo de la concentración, si el coeficiente de actividad permanece constante. (4,6,13)

Procedimiento

- a) Pasar corriente al aparato accionando el interruptor que se encuentra en la parte posterior de éste.
- b) Lavar el sistema del aparato presionando la palanca con la marca Flush
- c) Calibrar el aparato con los estándares de sodio y potasio (Cal I sodio 140, potasio 5) y (Cal II sodio 80, potasio 8).
- d) Girar la aguja de toma hacia el frente, colocar la ampolleta de Cal I y presionar la palanca marcada con Sample para que el aparato aspire - Cal I.
- e) Retirar el estándar cal I al observar el centelleo de luz verde.
- f) Girar la aguja de toma hacia abajo y dejarla en esa posición.
- g) Una vez que aparecen las lecturas en el aparato, checar que los valores correspondan al estándar Cal I.
- h) Si es necesario ajustar el aparato a los valores de Cal I, con los botones que tienen la marca Balance.
- i) Girar la aguja de toma hacia el frente y poner el estándar Cal II, presionando la palanca que tiene la marca Sample para que el aparato aspire ésta.

- j) Retirar Cal II al observar el centelleo de luz verde.
- k) Girar la aguja de toma hacia abajo.
- l) Esperar que aparezcan las lecturas y checar el valor de ambos iones.
- m) Si es necesario ajustar el aparato a los valores de Cal II, con los botones que tienen la marca Slope.
- n) Repetir ambas calibraciones 2 veces mas; si los valores no varían, el aparato está calibrado.
- o) Girar la aguja de toma hacia el frente, colocar la muestra problema.
- p) Presionar la palanca marcada como Sample para aspirar el problema.
- q) Retirar la muestra problema al observar el centelleo de luz verde.
- r) Girar la aguja de toma hacia abajo
- s) Leer y anotar el valor del problema, una vez que se estabilicen los dígitos en la pantalla.

Precaución. Este equipo efectúa lavados automáticos y en este momento se enciende el foco de Standby. No debe meter la muestra en este momento, ya que se contamina con solución lavadora.

Valores de referencia: Sodio de 136-142 mEq/L

Potasio de 3.8-5 mEq/l

3.3.9. Calcio

(Test de color)

Fundamento. En solución alcalina el calcio forma un complejo - color violeta con o-cresolftaleína-complexona, de intensidad proporcional a la concentración de calcio presente en la muestra.(4,6)

Procedimiento.

- a) Marcar 3 tubos de ensaye 13x100 mm; uno como blanco de reactivos (BR) otro como estandar (std) y otro como prueba (P).
- b) Pipetear 2 ml de solución de o-cresolftaleína complexona a cada tubo.
- c) Adicionar 0.05 ml de solución estandar de calcio al tubo (std).
- d) Adicionar 0.05 ml de suero o plasma heparinizado al tubo (P).
- e) Mezclar el contenido de los tubos y al cabo de 5-50 minutos medir la absorbancia de la prueba y del estandar frente al blanco de reactivos a una longitud de onda de 570 nm
- f) Calcular la concentración de calcio según:

$$\text{calcio (mg/dl)} = \frac{\text{abs. prueba}}{\text{abs. std}} \times 8$$

Precaución: Si obtiene concentraciones superiores de 15 mg/dl; diluir - 0.1 ml de muestra con 0.1 ml de agua destilada y repetir la determinación y multiplicar el resultado por 2.

Se recomienda utilizar material de un solo uso, ya que el test de calcio es muy sensible.

Valores de referencia de 8.1 a 10.4 mg/dl

3.3.10. Proteínas totales
(Método de Biuret)

Fundamento. Las proteínas dan coloración violeta en presencia de iones cúpricos en solución alcalina, proporcional a la cantidad de proteínas presentes. Debido a que se forma un complejo entre el ión cúprico y dos enlaces peptídicos adyacentes. (4,6,13)

Procedimiento

- a) En un tubo de ensaye de 18x150 mm, poner 9.5 ml de cloruro de sodio al 0.85% y 0.5 ml de suero problema (dilución 1:10) .
- b) Pasar 2 ml de la dilución anterior a otro tubo de 18x150 mm (P).
- c) Poner 2 ml de cloruro de sodio al 0.85% en un tubo de 18x150 mm (B).
- d) Agregar al tubo problema (P) y al blanco (B) 8 ml de reactivo de Biuret y mezclar por inversión.
- e) Dejar 30 minutos a temperatura ambiente y al cabo de ese tiempo leer transmitancia en el espectrofotómetro a 540 nm.
- f) Ajustar a 100% de transmitancia con el blanco de reactivos.
- g) Calcular la concentración de proteínas totales, interpolando la lectura en una curva estandar.

Valores de referencia de 6-8 g/dl

3.3.11. Albúmina

(Método del verde de bromocresol)

Fundamento: El verde de bromocresol reacciona específicamente con la albúmina sérica a un pH de 4.0, dando un complejo colorido de intensidad proporcional a la concentración de albúmina.(4,6,12)

Procedimiento

- a) En un tubo de ensaye de 18x150 mm poner 20 microlitros (0.02 ml) de muestra.
- b) Agregar 8 ml de agua destilada y mezclar.
- c) Añadir 2 ml de reactivo de verde de bromocresol, mezclar por inversión
- d) Dejar 20 minutos a temperatura ambiente y al cabo de este tiempo medir la transmitancia en el espectrofotómetro a longitud de onda de 630 nm
- e) Ajustar a 100% de transmitancia con un blanco de reactivos.
- f) Calcular la concentración de albúmina interpolando la lectura en una curva estandar.

Valores de referencia de 3.6 a 5.0 g/dl

CAPITULO IV

4.1. RESULTADOS

Se estudiaron 16 casos clínicos de pancreatitis aguda recibidos en el HGZ No. 25 IMSS durante el período comprendido de agosto de 1986 a marzo de 1987.

Los marcadores de laboratorio solicitados por el servicio de urgencias fueron: amilasa sérica, electrólitos, química sanguínea, biometría hemática completa, perfil de coagulación y bilirrubinas; además la determinación de gases en sangre arterial se efectuó en los pacientes graves. Los resultados de estas pruebas se contrastaron con los que la tabla III (pag. 25) nos establece como diagnóstico de pancreatitis grave. Complementando el diagnóstico con estudios de gabinete (rayos X) donde se descubre: deformación del asa duodenal, aumento del espacio gastrocólico y signo de colon corrido, segmentado o asa centinela. Esto apoyó al médico para confirmar el diagnóstico de pancreatitis hemorrágica aguda grave y para una separación de ésta con la menos grave (pancreatitis edematosa aguda).

Otro parámetro de laboratorio que diferencia la pancreatitis edematosa aguda de la hemorrágica aguda (Geokas y col. 1974) es la determinación de metahemalbúmina en suero, líquido de ascitis o líquido pleural; aunque por carecer del equipo y reactivos necesarios para su determinación no fué incluida en el trabajo.

Independientemente del tipo de pancreatitis desarrollada, el tratamiento a estos enfermos fué inmediato: el dolor se alivió con medicamentos como meperidina 50-100 mg I.V. cada 2-4 horas, metoprolol, butilhioscina o dipirona. Se le indicó al paciente ayuno absoluto y se le colocó una sonda nasogástrica. La insuficiencia renal se trató con furosemida 20-40 mg I.V. cada 2 horas, la hiperglucemia se manejó con insulina. Se restituyó el calcio, administrando 2 ml de gluconato de calcio en solución endovenosa, en un lapso de 6-8 horas y con posteriores dosis según fuera necesario.

En los pacientes que presentaron síndrome febril y cuya pancreatitis se sospecha es de origen quirúrgico, donde no se descarta septicemia, se le administraron antibióticos de amplio espectro.

Se les efectuó lavado peritoneal a los pacientes que presentaron gravedad después de 12-24 horas, colocandoles un catéter de diálisis, drenaje o debridamientos pancreáticos; después de esto, los pacientes se trasladaron a hospitalización.

Una vez hospitalizados los pacientes con pancreatitis aguda, se les determinó diariamente los marcadores de laboratorio que se muestran en la tabla IV.

Debido a que la pancreatitis aguda tiene 2 formas clínicas, en este trabajo se clasificaron los pacientes que padecen pancreatitis hemorrágica y los que padecen pancreatitis edematosa; separando en cada grupo los pacientes hombres de las mujeres. A continuación se presentan las tablas que detallan los resultados diarios de cada paciente (tabla V-XX), así como las que muestran en forma resumida por cada prueba realizada, estos mismos datos, indicando además los valores medios por determinación en cada forma clínica de pancreatitis aguda - hemorrágica y edematosa, y separando sexos (tabla XXI-XLI). Con estos datos se efectúa un estudio estadístico, con el fin de observar la evolución del padecimiento en sus 2 formas clínicas, tanto en hombres como en mujeres y así observar la variación de los marcadores de laboratorio de acuerdo a la recuperación del paciente.

Las gráficas (I-X) muestran los niveles presentes de los marcadores de laboratorio determinados; utilizando valores promedio y separando hombres de mujeres para la forma clínica (pancreatitis hemorrágica) y así mismo las gráficas (XI-XX) muestran de la misma manera los resultados en la pancreatitis edematosa aguda.

Tabla IV

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA (HEMORRAGICA O EDEMATOSA)

<u>Perfil enzimático</u>	<u>Electrolitos</u>	<u>Proteínas</u>
Amilasa sérica	Sodio	Totales
Transaminasa glutámica oxalacética	Potasio	Globulina
Transaminasa glutámica pirúvica		Albumina
Deshidrogenasa láctica (LDH)		Relación (A/G)
Creatin-fosfo-cinasa (CPK)		
<u>Química sanguínea</u>	<u>Hematología</u>	<u>Gasometría</u>
Glucosa	Hemoglobina	Presión de oxígeno
Urea	Hematocrito	Exceso de base
Creatinina	Leucocitos	
Calcio		

Tabla V

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente 1 Sexo F	Edad 64 años Ingreso 14-9-86			Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis hemorrágica						
	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9
<u>Perfil (U.I.) enzimático</u>										
amilasa	1855	510	182	253	75	140	62	59	40	
TGO	113	83	72	18	16	48	17	21	14	
TGP	110	79	41	30	19	32	15	19	18	
LDH	1063	884	701	604	590	375	223	531	305	
CPK	93	830	650	123	95	68	63	112	43	
<u>Electrolitos (mEq/l)</u>										
Sodio	144	137	132	128	132	130	131	145	138	
Potasio	4.1	3.2	4.4	3.3	2.9	3.8	3.5	4.2	4.5	
<u>Proteínas (g/dl)</u>										
Totales	8.5	8.8	6.8	6.1	5.3	5.0	6.3	6.7	7.0	
Albumina	4.7	4.6	3.1	3.0	2.3	2.7	2.1	3.2	3.5	
Globulina	3.8	4.2	3.7	3.1	3.0	2.3	4.2	3.5	3.5	
Relación (A/G)	1.2	1.1	0.8	1.0	0.8	1.2	0.5	0.9	1.0	
<u>Química clínica (mg/dl)</u>										
Glucosa	220	189	170	175	215	168	151	165	140	
Urea	111	73	41	30	23	18	22	25	19	
Creatinina	1.6	1.3	1.2	0.7	0.9	0.8	0.6	0.5	0.6	
Calcio	7.7	7.5	6.8	7.1	6.5	6.9	7.3	7.0	7.5	
<u>Hematología</u>										
Hb (g/dl)	15.1	12.7	15.8	14.1	12.3	10.2	11.3	10.2	10.5	
Hto (ml/dl)	45	39	47	44	37	34	35	31	32	
Leuc. (#/mm ³)	18000	19100	15200	12700	10800	12900	17800	13400	11100	
<u>Gasometría</u>										
Presión de oxígeno	41	69	65							
exceso de base	-8	-2	+1							

paciente que ingresa con 8 criterios pronósticos; sumamente grave, por lo tanto se le indicó gasometría hasta verlo mejorado.

Tabla VI

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente 2	Edad 52 años				Diagnóstico presuntivo:					
Sexo F	Ingreso 16-9-86				Pancreatitis hemorrágica					
Días 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
Perfil (U.I.)										
enzimático										
amilasa	2015	451	135	149	92	104	50	62	38	41
TGO	113	85	29	24	15	62	34	23	29	14
TGP	88	92	43	34	25	31	18	20	16	17
LDH	1211	892	605	590	401	353	212	604	384	208
CPK	92	724	645	139	103	89	69	122	81	39
Electrolitos										
(mEq/l)										
Sodio	150	153	149	140	138	138	130	131	143	140
Potasio	4.6	2.9	3.2	3.1	3.0	4.2	3.8	4.7	4.5	3.9
Proteínas										
(g/dl)										
Totales	6.3	6.5	6.9	6.0	5.5	6.1	6.8	6.2	6.3	7.3
Albumina	3.8	3.6	3.4	2.9	3.8	3.3	3.9	3.6	3.7	4.0
Globulina	2.5	2.9	3.5	3.1	1.7	2.8	2.9	2.6	2.6	3.3
Relación(A/G)	1.5	1.2	1.0	0.9	2.2	1.2	1.3	1.4	1.4	1.2
Química cl.										
(mg/dl)										
Glucosa	193	185	172	155	196	170	151	172	240	163
Urea	171	35	32	18	14	16	14	19	25	21
Creatinina	1.9	1.8	1.3	1.0	1.1	0.9	0.8	0.5	0.6	0.5
Calcio	7.4	6.9	7.2	6.8	6.7	7.4	7.9	7.3	8.0	8.3
Hematología										
Hb (g/dl)	15.0	13.2	13.7	11.5	11.3	12.2	11.2	11.1	10.1	9.9
Hto(ml/dl)	47	40	41	34	36	38	40	39	36	33
Leuc. (#/mm ³)	27100	21000	18500	18000	15400	13000	13700	15500	16200	12000
Gasometría										
pO ₂ (mmHg)	45	52	40	81						
E.B. (mol/l)	-4	-2	-3	+6						

* paciente que ingresa con 7 criterios pronósticos; sumamente grave, por tal motivo se le indicó gasometría hasta verlo mejorado.

Tabla VII

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>3</u> Sexo <u>M</u>	Edad <u>47 años</u> Ingreso <u>18-9-86</u>		Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis edematosa		
	Días	1	2	3	4
<u>Perfil (U.I.)</u>					
<u>enzimático</u>					
amilasa		781	320	131	118
TGO		81	49	36	31
TGP		41	35	38	29
LDH		250	205	190	161
<u>Electrólitos</u>					
(mEq/l)					
Sodio		131	135	135	138
Potasio		5.7	4.9	4.2	4.5
<u>Proteínas</u>					
(g/dl)					
Totales		6.6	6.3	7.1	7.3
Albumina		3.3	3.5	3.6	3.8
Globulina		3.3	2.8	3.5	3.5
Relación (A/G)		1.0	1.2	1.1	1.1
<u>Química clínica</u>					
(mg/dl)					
Glucosa		110	121	105	115
Urea		35	32	30	33
Creatinina		1.1	1.2	0.9	1.0
Calcio		7.0	7.2	7.3	7.6
<u>Hematología</u>					
Hb (g/dl)		14.0	14.2	13.9	14.2
Hto (ml/dl)		42	41	40	43
Leuc. (#/mm ³)		9300	11000	8300	9100

* paciente que ingresa con los signos y síntomas clínicos suaves y como se observa hay una elevación en menos de 1000 U.I. de amilasa y se puede observar 1 criterio pronóstico presente.

Tabla VIII

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente 4	Edad 50 años				Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis hemorrágica					
Sexo F	Ingreso 30-9-86									
	Días 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Perfil (U.I.)										
enzimático										
amilasa	2162	440	129	144	82	92	52	60	34	42
TGO	106	78	22	20	10	52	20	20	11	22
TGP	90	83	36	29	22	28	12	18	13	12
LDH	1157	930	593	565	367	321	210	547	356	583
CPK	89	713	631	119	97	75	67	109	74	37
Electrolitos										
(mEq/l)										
Sodio	148	149	138	132	131	130	132	140	138	139
Potasio	4.4	2.8	2.7	2.9	2.8	4.3	3.3	4.6	3.4	4.4
Proteínas										
(g/dl)										
Totales	5.9	6.0	6.8	5.8	5.0	6.2	6.9	6.1	6.0	7.6
Albumina	3.7	3.5	3.3	2.9	3.0	3.4	4.0	3.5	3.4	3.9
Globulina	2.2	2.5	3.5	2.9	2.0	2.8	2.9	2.6	2.6	3.7
Relación(A/G)	1.7	1.4	0.9	1.0	1.5	1.2	1.4	1.3	1.3	1.0
Química cl.										
(mg/dl)										
Glucosa	189	171	145	160	242	164	145	168	235	150
Urea	162	32	28	17	15	10	17	23	19	19
Creatinina	1.7	1.0	0.8	0.7	0.8	0.7	0.6	0.5	0.5	0.6
Calcio	7.2	6.6	7.5	7.0	6.9	8.1	7.4	7.0	8.0	8.1
Hematología										
Hb (g/dl)	13.9	11.7	12.2	12.5	11.0	12.1	9.1	9.7	10.1	11.2
Hto(ml/dl)	42	31	35	39	33	37	30	31	33	34
Leuc(#/mm ³)	26500	18000	14700	13600	12100	13600	11500	11400	9700	9100
Gasometría										
PO ₂ (mmHg)	43	58	62							
E. B. (mol/l)	-1	+2	+1							

* paciente que ingresa con 7 criterios pronósticos; sumamente grave, por tal motivo se le indicó gasometría hasta verlo mejorado.

Tabla IX

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>5</u> Sexo <u>F</u>	Edad <u>55 años</u> Ingreso <u>17-10-86</u>	Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis edematosa				
		Días	1	2	3	4
<u>Perfil (U.I.) enzimático</u>						
amilasa		1435	499	678	210	120
TGO		104	62	38	29	35
TGP		67	59	30	33	34
LDH		520	312	259	210	195
<u>Electrolitos (mEq/l)</u>						
Sodio		138	137	135	140	138
Potasio		3.1	4.5	4.9	5.0	4.8
<u>Proteínas (g/dl)</u>						
Totales		6.7	6.4	6.2	6.4	6.6
Albumina		3.8	3.5	3.8	3.0	4.5
Globulina		2.9	2.9	2.4	3.4	2.1
Relación (A/G)		1.3	1.2	1.6	0.9	2.1
<u>Química clínica (mg/dl)</u>						
Glucosa		213	170	175	120	131
Urea		173	85	71	35	29
creatinina		5.2	3.0	2.2	1.6	1.1
Calcio		7.3	7.7	7.4	7.8	8.0
<u>Hematología</u>						
Hb (g/dl)		17.0	15.1	16.2	15.4	15.3
Hto (ml/dl)		49	51	50	48	49
Leuc. (#/mm ³)		15200	11300	10200	9500	8900

* paciente que ingresa con los signos y síntomas suaves, que realmente no refleja los niveles séricos de marcadores de laboratorio determinados ya que realmente cursa con 6 criterios pronósticos.

Tabla X

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>6</u>	Edad <u>31 años</u>	Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis edematosa			
Sexo <u>F</u>	Ingreso <u>10-11-86</u>				
	Días	1	2	3	4
<u>Perfil (U.I.)</u>					
<u>enzimático</u>					
amilasa		183	135	71	46
TGO		70	15	20	21
TGP		62	26	22	25
LDH		298	211	220	205
<u>Electrolitos</u>					
(mEq/l)					
Sodio		147	145	146	147
Potasio		3.7	4.0	3.9	4.2
<u>Proteínas</u>					
(g/dl)					
Totales		6.8	6.7	6.5	6.6
Albumina		3.3	3.4	3.8	3.9
Globulina		3.5	3.3	2.7	2.7
Relación (A/G)		0.9	1.0	1.4	1.3
<u>Química clínica</u>					
(mg/dl)					
Glucosa		184	364	410	200
Urea		38	45	26	40
Creatinina		1.0	0.9	0.7	1.3
calcio		8.1	7.9	7.6	8.2
<u>Hematología</u>					
Hb (g/dl)		18.0	12.1	16.0	15.0
Hto (ml/dl)		61	35	50	45
Leuc. (#/mm ³)		10200	8400	11400	5800

paciente que ingresa con los signos y síntomas suaves con una elevación sérica de amilasa mínima no observando ningún criterio pronóstico presente.

Tabla XI

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>7</u> Sexo <u>M</u>	Edad <u>51 años</u> Ingreso <u>27-11-86</u>		Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis edematosa		
	Días	1	2	3	4
<u>Perfl(U.I.) enzimático</u>					
amilasa		1558	579	160	120
TGO		87	62	38	40
TGP		71	40	35	30
LDH		579	360	208	240
<u>Electrólitos (meq/l)</u>					
Sodio		138	140	142	139
Potasio		5.0	4.8	4.5	4.7
<u>Proteínas (g/dl)</u>					
Totales		6.0	6.2	6.4	6.1
Albumina		3.3	3.7	3.6	3.2
Globulina		2.7	2.5	2.8	2.9
Relación (A/G)		1.2	1.4	1.3	1.1
<u>Química clínica (mg/dl)</u>					
Glucosa		237	120	129	110
Urea		139	58	39	36
Creatinina		2.5	1.3	1.0	0.8
Calcio		7.9	8.1	7.8	7.8
<u>Hematología</u>					
Hb (g/dl)		14.0	15.0	14.5	16.0
Hto (ml /dl)		43	45	47	46
Leuc. (#/mm3)		10400	12300	9700	8500

* paciente que presenta signos y síntomas suaves, pero cursa con 4 criterios pronósticos por tal motivo es importante una vigilancia estricta; ya que en días posteriores puede empeorar, o mejorar repentinamente, como en este caso sucede.

Tabla XII

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>B</u>	Edad <u>57 años</u>					Diagnóstico presuntivo: <u>Pancreatitis hemorrágica</u>				
Sexo <u>F</u>	Ingreso <u>25-12-86</u>									
Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
<u>Perfil (U.I)</u>										
<u>enzimático</u>										
amilasa	2150	446	132	146	87	98	51	61	36	40
TGO	108	81	36	22	13	56	27	21	18	19
TGP	89	88	38	31	23	30	16	19	14	15
LDH	1181	905	596	571	384	341	211	570	359	230
CPK	90	718	628	125	99	81	68	111	78	35
<u>Electrolitos</u>										
<u>(mEq/l)</u>										
Sodio	153	148	139	136	136	135	131	139	140	138
Potasio	4.5	2.7	2.9	2.8	2.9	4.2	3.5	4.5	3.8	4.3
<u>Proteínas</u>										
<u>(g/dl)</u>										
Totales	6.1	6.2	6.9	5.9	5.3	6.2	6.7	6.2	6.1	7.7
Albumina	3.7	3.5	3.4	2.9	3.4	3.0	3.5	3.7	4.1	5.1
Globulina	2.4	2.7	3.5	3.0	1.9	3.2	3.2	2.5	2.0	2.6
Relación(A/G)	1.5	1.3	0.9	0.9	1.5	0.9	1.1	1.5	2.0	1.9
<u>Química cl.</u>										
<u>(mg/dl)</u>										
Glucosa	191	179	155	158	220	168	149	170	237	158
Urea	166	34	31	16	12	13	16	20	21	19
Creatinina	1.8	1.4	1.1	0.9	0.9	0.6	0.7	0.5	0.8	0.7
Calcio	7.3	6.8	7.3	6.9	6.8	7.6	7.7	7.2	7.9	8.1
<u>Hematología</u>										
Hb (g/dl)	13.8	12.2	13.1	12.8	12.3	11.5	11.0	10.7	10.5	10.6
Hto (ml/dl)	42	38	40	39	38	34	33	32	31	34
Leuc(#/mm ³)	26700	19200	18500	14600	13100	12700	11500	16300	15800	10900
<u>Gasometría</u>										
pO ₂ (mmHg)	45	48	70	65						
E. B. (mol/l)	-3	-1	+4	+2						

* paciente grave; que se presenta con 7 criterios pronósticos, por tal motivo se le indicó gasometría hasta verlo mejorado.

Tabla XIII

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente 9	Edad 19 años	Diagnóstico presuntivo:				
Sexo F	Ingreso 25-12-86	Pancreatitis edematosa				
	Días	1	2	3	4	5
<u>Perfil (U.I.)</u>						
<u>enzimático</u>						
amilasa		189	96	80	122	137
TGO		250	62	78	20	22
TGP		110	96	36	36	16
LDH		1202	550	670	207	225
<u>Electrolitos</u>						
(mEq/l)						
Sodio		135	131	129	135	138
Potasio		3.4	3.0	3.5	3.6	4.2
<u>Proteínas</u>						
(g/dl)						
Totales		5.4	5.5	5.1	6.2	6.1
albúmina		3.0	3.0	3.4	3.7	3.2
Globulina		2.4	2.5	1.7	2.5	2.9
Relación (A/G)		1.2	1.1	1.8	1.4	1.1
<u>Química clínica</u>						
(mg/dl)						
Glucosa		270	255	370	250	160
Urea		42	32	21	40	34
Creatinina		1.3	1.2	0.9	1.1	1.0
Calcio		7.5	7.7	8.0	8.3	8.5
<u>Hematología</u>						
Hb (g/dl)		12.9	13.2	11.4	11.7	12.1
Hto (ml/dl)		39	37	35	38	36
Leuc. (#/mm ³)		5800	10900	11100	10500	8400

* Paciente que ingresa con 4 criterios pronósticos; sin embargo presenta el cuadro clínico de la pancreatitis edematosa aguda, por tal motivo tiene una recuperación muy temprana.

Tabla XIV

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente 10 Sexo M	Edad 35 años Ingreso 26-12-86			Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis hemorrágica				
	Días	1	2	3	4	5	6	7
<u>Perfl (U.I.)</u>								
enzimático								
amilasa	1405	324	139	61	50	39	37	
TGO	126	53	47	33	20	25	27	
TGP	37	32	16	23	18	21	19	
LDH	467	420	470	410	315	220	208	
CPK	140	745	600	320	190	115	40	
<u>Electrólitos</u>								
(mEq/l)								
Sodio	147	136	135	137	138	140	139	
Potasio	3.8	3.3	3.6	4.4	4.5	4.7	4.9	
<u>Proteínas</u>								
(g/dl)								
Totales	6.3	5.8	5.0	5.9	6.3	7.1	6.9	
Albumina	3.8	2.4	2.2	3.0	3.8	3.7	4.0	
Globulina	2.5	3.4	2.8	2.9	2.5	3.4	2.9	
Relación (A/G)	1.5	0.7	0.8	1.0	1.5	1.1	1.3	
<u>Química clínica</u>								
(mg/dl)								
Glucosa	312	158	139	131	120	97	99	
Urea	65	47	38	30	18	17	10	
Creatinina	1.6	1.1	0.8	1.0	0.7	0.5	0.6	
Calcio	7.5	7.8	7.2	7.0	7.5	7.9	8.0	
<u>Hematología</u>								
Hb (g/dl)	13.6	10.5	11.3	9.9	10.7	12.2	12.1	
Hto (ml/dl) ₃	40	34	35	30	33	33	35	
Leuc. (#/mm ³)	24100	18700	15200	10300	9500	9800	7200	
<u>Gasometría</u>								
Presión de oxígeno	61	59	65					
Exceso de base	+1	-1	+3					

* Paciente que ingresa con 6 criterios pronósticos y además presenta un cuadro clínico de la pancreatitis hemorrágica aguda; por tal motivo se le determinó gasometría.

Tabla XV

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>11</u> Sexo <u>M</u>	Días	Edad <u>40 años</u> Ingreso <u>28-12-86</u>			Diagnóstico presuntivo: <u>Pancreatitis hemorrágica</u>		
		1	2	3	4	5	6
<u>Perfil (U.I.)</u>							
<u>enzimático</u>							
amilasa		1050	293	138	61	62	57
TGO		151	44	32	25	32	36
TGP		48	30	36	18	23	21
LDH		520	389	498	518	395	220
CPK		123	695	703	305	215	53
<u>Electrólitos</u>							
<u>(mEq/l)</u>							
Sodio		145	139	135	130	136	139
Potasio		4.4	4.1	3.9	3.0	3.8	4.5
<u>Proteínas</u>							
<u>(g/dl)</u>							
Totales		6.2	6.0	5.8	5.7	5.9	6.5
Albumina		3.9	3.1	3.0	2.5	3.6	3.8
Globulina		2.3	2.9	2.8	3.2	2.3	2.7
Relación (A/G)		1.7	1.0	1.1	0.8	1.4	1.4
<u>Química clínica</u>							
<u>(mg/dl)</u>							
Glucosa		335	221	119	125	113	110
Urea		71	43	40	38	31	19
Creatinina		1.3	1.1	0.9	0.7	1.0	0.6
Calcio		7.8	7.5	7.7	7.0	7.6	8.1
<u>Hematología</u>							
Hb (g/dl)		14.0	12.3	11.0	10.2	9.8	12.2
Hto (ml/dl) ₃		42	37	34	31	30	37
Leuc. (#/mm ³)		13800	20100	15100	11200	9800	7500
<u>Gasometría</u>							
Presión de oxígeno		64	73				
Exceso de base		+8	+4				

* Paciente que ingresa con 6 criterios pronósticos; con el cuadro clínico de pancreatitis hemorrágica sin embargo se observa que mejora muy rápido por tal motivo se da de alta al sexto día.

Tabla XVI

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>12</u> Sexo <u>M</u>	Edad <u>60 años</u> Ingreso <u>1-1-87</u>			Diagnóstico presuntivo: <u>Pancreatitis hemorrágica</u>				
	Días	1	2	3	4	5	6	7
<u>Perfil (U.I.)</u>								
<u>enzimático</u>								
amilasa	1076	382	56	63	51	38	42	
TGO	184	62	52	21	35	29	22	
TGP	54	25	15	12	18	15	17	
LDH	611	438	590	560	370	239	230	
CPK	110	761	620	210	139	51	41	
<u>Electrolitos</u>								
<u>(mEq/l)</u>								
Sodio	140	132	131	127	130	138	140	
Potasio	3.9	3.5	3.3	4.3	4.4	4.6	4.9	
<u>Proteínas</u>								
<u>(g/dl)</u>								
Totales	5.8	5.1	5.6	5.0	5.9	7.2	7.3	
Albumina	3.4	3.5	3.7	3.0	2.5	3.9	3.9	
Globulina	2.4	1.6	1.9	2.0	3.4	3.3	3.4	
Relación (A/G)	1.4	2.0	1.9	1.5	0.8	1.2	1.2	
<u>Química clínica</u>								
<u>(mg/dl)</u>								
Glucosa	220	135	120	110	94	90	92	
Urea	66	39	42	35	29	17	18	
Creatinina	1.4	0.9	1.0	0.8	0.7	0.5	0.6	
Calcio	7.4	7.7	7.3	6.8	7.5	8.1	8.2	
<u>Hematología</u>								
Hb (g/dl)	16.0	10.6	10.3	9.8	10.5	11.3	11.5	
Ht $\bar{\theta}$ (ml/dl)	48	33	31	30	32	33	35	
Leuc. (#/mm ³)	19700	23100	18700	15200	10000	6300	6600	
<u>Gasometría</u>								
Presión de oxígeno	55	62	67					
Exceso de base	-1	+3	+1					

* Paciente que ingresa con 7 criterios pronósticos; al cual se le da una probabilidad menor de cura, sin embargo debido al tratamiento se restablece satisfactoriamente.

Tabla XVII

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>13</u> Sexo <u>F</u>	Días	Edad <u>36 años</u> Ingreso <u>3-1-87</u>		Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis edematosa		
		1	2	3	4	5
<u>Perfil (U.I.) enzimático</u>						
amilasa		505	488	355	213	139
TGO		54	30	22	28	31
TGP		20	32	25	29	31
LDH		705	359	279	230	218
<u>Electrolitos (mEq/l)</u>						
Sodio		139	132	140	140	138
Potasio		4.1	3.5	4.0	4.2	4.4
<u>Proteínas (g/dl)</u>						
Totales		6.9	7.1	6.4	7.0	7.2
Albumina		4.3	3.6	3.3	3.9	4.1
Globulina		2.6	3.5	3.1	3.1	3.2
Relación (A/G)		1.2	1.2	1.1	1.2	1.3
<u>Química clínica (mg/dl)</u>						
Glucosa		450	222	110	115	109
Urea		68	54	19	16	22
Creatinina		2.2	1.6	0.5	0.9	0.7
Calcio		7.8	7.7	7.9	8.1	8.0
<u>Hematología</u>						
Hb (g/dl)		12.1	11.3	11.5	13.1	12.3
Hto (ml/dl)		38	35	36	39	38
Leuc. ($\#/mm^3$)		13000	11600	8700	8200	7300

* Paciente que ingresa con 4 criterios pronósticos, con el cuadro clínico de pancreatitis edematosa y su restablecimiento es rápido.

Tabla XVIII

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>14</u> Sexo <u>M</u>	Edad <u>45 años</u> Ingreso <u>3-1-87</u>		Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis hemorrágica			
	Días	1	2	3	4	5
<u>Perfil (U.f.)</u>						
<u>enzimático</u>						
amilasa		914	400	139	120	60
TGO		140	30	35	28	31
TGP		50	32	35	41	37
LDH		513	353	381	241	233
CPK		137	761	620	390	115
<u>Electrolitos</u>						
(mEq/l)						
Sodio		141	131	135	137	139
potasio		3.7	3.4	3.9	4.2	4.7
<u>Proteínas</u>						
(g/dl)						
Totales		6.0	6.2	6.4	5.9	6.3
Albumina		3.8	3.5	3.1	3.7	4.1
Globulina		2.2	2.7	3.3	2.2	2.2
Relación (A/G)		1.7	1.3	0.9	1.6	1.8
<u>Química clínica</u>						
(mg/dl)						
Glucosa		215	150	183	155	120
Urea		265	180	115	59	31
creatinina		7.8	7.1	2.5	1.3	0.9
calcio		7.5	7.8	7.4	7.9	8.1
<u>Hematología</u>						
Hb (g/dl)		16.8	11.1	10.9	11.5	12.9
Hto (ml/dl)		51	30	31	33	37
Leuc. ($\#/mm^3$)		23200	18800	10600	9500	8700
<u>Gasometría</u>						
Presión de oxígeno		45	59	72		
Exceso de base		-6	-1	+8		

*Paciente que ingresa con ^B criterios pronósticos; con el cuadro clínico de pancreatitis hemorrágica aguda, la gravedad que presenta este paciente hace necesaria la determinación de gases en sangre arterial; para corregir la insuficiencia respiratoria.

Tabla XIX

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente <u>15</u> Sexo <u>F</u>	Días	Edad <u>41 años</u> Ingreso <u>17-2-87</u>			Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis edematosa	
		1	2	3	4	5
<u>Perfil (U.I.) enzimático</u>						
amilasa		681	320	210	120	105
TGO		78	63	48	35	37
TGP		51	39	28	32	34
LDH		630	380	201	195	210
<u>Electrolitos</u> (mEq/l)						
Sodio		135	137	129	138	140
Potasio		4.1	4.5	4.3	4.7	4.6
<u>Proteínas</u> (g/dl)						
Totales		6.3	5.9	5.6	5.3	6.0
Albumina		3.4	3.2	2.4	2.9	3.3
Globulina		2.9	2.7	3.2	2.4	2.7
Relación (A/G)		1.1	1.2	0.7	1.1	1.2
<u>Química clínica</u> (mg/dl)						
Glucosa		235	210	158	120	117
Urea		124	67	65	41	30
Creatinina		3.0	2.1	1.6	1.1	0.6
Calcio		7.9	7.6	8.0	7.9	7.7
<u>Hematología</u>						
Hb (g/dl)		13.9	13.1	12.0	12.5	13.0
Hto (ml/dl)		39	40	36	38	39
Leuc. (#/mm ³)		15000	11500	9500	8700	7600

* Paciente que ingresa con 3 criterios pronósticos y presenta el cuadro clínico de la pancreatitis edematosa aguda; por lo tanto se cura rápidamente al ser tratado.

Tabla XX

MARCADORES DE LABORATORIO QUE SE DETERMINARON EN PACIENTES QUE PADECEN PANCREATITIS AGUDA:

Paciente 16 Sexo M	Edad 38 años		Diagnóstico presuntivo: Pancreatitis edematosa	
	Ingreso 13-3-87			
	Días	1	2	3
<u>Perfil (U.I.)</u>				
<u>enzimático</u>				
amilasa		502	381	125
TGO		62	35	37
TGP		48	37	39
LDH		395	210	190
<u>Electrolitos</u>				
(mEq/l)				
Sodio		130	137	139
Potasio		5.9	4.7	5.0
<u>Proteínas</u>				
(g/dl)				
totales		7.6	8.1	7.9
Albumina		3.1	4.4	4.3
Globulina		4.5	3.7	3.6
Relación (A/G)		0.7	1.2	1.2
<u>Química clínica</u>				
(mg/dl)				
Glucosa		137	123	110
Urea		59	31	35
Creatinina		1.3	1.0	1.2
Calcio		6.8	7.3	7.8
<u>Hematología</u>				
Hb (g/dl)		16.7	16.2	17.1
Hto (ml/dl) ₃		52	50	51
Leuc. (#/mm ³)		8900	10100	9300

* Paciente que realmente sólo presenta 3: criterio pronóstico; y con el nivel de calcio presente pudo haber presentado tetania, sin embargo no -
fue así, y se restablece satisfactoriamente.

Tabla XXI

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Hemorrágica
 MARCADOR DE LABORATORIO: Amilasa

		Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo												
1	1/F	1855	510	182	253	75	140	62	59	40		
2	2/F	2015	451	135	149	92	104	50	62	38	41	
3	4/F	2162	440	129	144	82	92	52	60	34	42	
4	8/F	2150	446	132	146	87	98	51	61	36	40	
5	10/M	1405	324	139	61	50	39	37				
6	11/M	1050	293	138	61	62	57					
7	12/M	1076	382	56	63	51	38	42				
8	14/M	914	400	139	120	60						
\bar{X}		1578	405	131	125	70	81	49	61	37	41	
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		526	71	35	65	16	38	9	2	3	1	
\bar{X} (F)		2046	462	145	173	84	109	54	61	37	41	
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		143	32	25	53	7	21	6	2	2	1	
\bar{X} (M)		1111	350	118	76	56	45	40				
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		208	50	41	29	6	11	4				

*(F) femenino. (M) masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Se llevó a cabo una separación de los pacientes que padecen la forma hemorrágica y se calculó la media aritmética y desviación estandar día a día del marcador de laboratorio, para todos los pacientes (hombres y mujeres); sólo en mujeres; y sólo en hombres. Con los datos ordenados fué posible efectuar las gráficas I a X, incluyendo en cada una de ellas el dato global para (hombres y mujeres); de esta misma una curva para mujeres y otra para hombres, con la inclusión en la misma gráfica de todos los marcadores de laboratorio para un mismo perfil.

Tabla XXII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Hemorrágica
 MARCADOR DE LABORATORIO: Transaminasa glutámica oxalacética (TGO)

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	113	83	72	18	16	48	17	21	14	
2	2/F	113	85	29	24	15	62	34	23	29	14
3	4/F	106	78	22	20	10	52	20	20	11	22
4	8/F	108	81	36	22	13	56	27	21	18	19
5	10/M	126	53	47	33	20	25	27			
6	11/M	151	44	32	25	32	36				
7	12/M	184	62	52	21	35	29	22			
8	14/M	140	30	35	28	31					
\bar{X}		130	65	41	24	22	44	25	21	18	18
Desv. Std ($\bar{+}$)		27	20	16	5	9	14	6	1	8	4
\bar{X} (F)		110	82	40	21	14	55	25	21	18	18
Desv. Std ($\bar{+}$)		4	3	22	3	3	6	8	1	8	4
\bar{X} (M)		150	47	42	27	30	30	25			
Desv. Std ($\bar{+}$)		25	14	10	5	7	6	4			

* (F) femenino. (M) masculino. (\bar{X}) media aritmética.

Tabla XXIII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS EN SU FORMA:

Hemorrágica

MARCADOR DE LABORATORIO: Transaminasa glutámica pirúvica (TGP)

Días		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	110	79	41	30	19	32	15	19	18	
2	2/F	88	92	43	34	25	31	18	20	16	17
3	4/F	90	83	36	29	22	28	12	18	13	12
4	8/F	89	88	38	31	23	30	16	19	14	15
5	10/M	37	32	16	23	18	21	19			
6	11/M	48	30	36	18	23	21				
7	12/M	54	25	15	12	18	15	17			
8	14/M	50	32	35	41	37					
\bar{X} (n=8)		71	58	33	27	23	25	16	19	15	15
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		26	30	11	9	6	6	2	1	2	3
\bar{X} (F)		94	86	40	31	22	30	15	19	15	15
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		11	6	3	2	3	2	3	1	2	3
\bar{X} (M)		47	30	26	24	24	19	18			
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		7	3	12	13	9	3	1			

*(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXIV

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:

Hemorrágica

MARCADOR DE LABORATORIO: Deshidrogenasa láctica (LDH)

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	1063	884	701	604	590	375	223	531	305	
2	2/F	1211	893	605	590	401	353	212	604	384	208
3	4/F	1157	930	593	565	367	321	210	547	356	583
4	8/F	1181	905	596	571	384	341	211	570	359	230
5	10/M	467	420	470	410	315	220	208			
6	11/M	520	389	498	518	395	220				
7	21/M	611	438	590	560	370	239	230			
8	14/M	513	353	381	241	233					
\bar{X} (n=8)		840	651	554	507	382	296	216	563	351	340
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		339	270	99	123	101	67	9	32	33	210
\bar{X} (F)		1153	903	624	583	436	348	214	563	352	340
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		64	20	52	18	104	23	6	32	33	210
\bar{X} (M)		528	400	485	432	328	226	219			
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		60	37	86	142	72	11	16			

* (F) Femenino (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXV

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
 Hemorrágica
 MARCADOR DE LABORATORIO: Creatin-fosfo cinasa (CPK)

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	93	830	650	123	95	68	63	112	43	
2	2/F	92	724	645	139	103	89	69	122	81	39
3	4/F	89	713	631	119	97	75	67	109	74	37
4	8/F	90	718	628	125	99	81	68	111	78	35
5	10/M	140	745	600	320	190	115	40			
6	11/M	123	695	703	305	215	53				
7	12/M	110	761	629	210	139	51	41			
8	14/M	137	762	619	390	115					
\bar{X} (n=8)		109	743	637	216	132	76	58	114	69	37
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		21	42	31	108	46	22	14	6	18	2
\bar{X} (F)		91	746	640	127	99	78	67	114	69	37
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		2	56	11	9	4	9	3	6	18	2
\bar{X} (M)		128	741	636	306	165	73	41			
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		14	31	46	74	46	36	1			

* (F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXVI

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Hemorrágica
MARCADOR DE LABORATORIO: Sodio

Días		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	144	133	132	128	132	130	131	145	138	
2	2/F	150	153	149	140	138	138	130	131	143	140
3	4/F	148	149	138	132	131	130	132	140	138	139
4	8/F	153	148	139	136	136	135	131	139	140	138
5	10/M	147	136	135	137	138	140	139			
6	11/M	145	149	135	130	136	139				
7	12/M	140	132	131	127	130	138	140			
8	14/M	141	131	135	137	139					
\bar{X} (n=8)		146	142	137	133	135	136	134	139	140	139
Desv. Std. ($\bar{\sigma}$)		4	9	6	5	4	4	4	6	2	1
\bar{X} (F)		149	147	140	134	134	136	134	139	140	139
Desv. Std. ($\bar{\sigma}$)		4	7	7	5	3	4	4	6	2	1
\bar{X} (M)		143	137	134	133	136	139	140			
Desv. Std. ($\bar{\sigma}$)		3	8	2	5	4	1	1			

*(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXVII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:

HemorrágicaMARCADOR DE LABORATORIO: Potasio

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	4.1	3.2	4.4	3.3	2.9	3.8	3.5	4.2	4.5	
2	2/F	4.6	2.9	3.2	3.1	3.0	4.2	3.8	4.7	4.5	3.9
3	4/F	4.4	2.8	2.7	2.9	2.8	4.3	3.3	4.6	3.4	4.4
4	8/F	4.5	2.7	2.9	2.8	2.9	4.2	3.5	4.5	3.8	4.3
5	10/M	3.8	3.3	3.6	4.4	4.5	4.7	4.9			
6	11/M	4.4	4.1	3.9	3.0	3.8	4.5				
7	12/M	3.9	3.5	3.3	4.3	4.4	4.6	4.9			
8	14/M	3.7	3.4	3.9	4.2	4.7					
\bar{X} (n=8)		4.2	3.2	3.5	3.5	3.6	4.3	4.0	4.5	4.0	4.2
Desv. Std (σ)		0.3	0.4	0.6	0.7	0.8	0.3	0.7	0.2	0.5	0.3
\bar{X} (F)		4.4	2.9	3.3	3.0	2.9	4.1	3.5	4.5	4.0	4.2
Desv. Std (σ)		0.2	0.2	0.8	0.2	0.0	0.2	0.2	0.2	0.5	0.3
\bar{X} (M)		4.0	3.6	3.7	4.0	4.4	4.6	4.9			
Desv. Std (σ)		0.4	0.3	0.6	0.4	0.1	0.0	0.0			

*(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXVIII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:

Hemorrágica

MARCADOR DE LABORATORIO: Proteínas totales

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	8.5	8.8	6.8	6.1	5.3	5.0	6.3	6.7	7.0	
2	2/F	6.3	6.5	6.9	6.0	5.5	6.1	6.8	6.2	6.3	7.3
3	4/F	5.9	6.0	6.8	5.8	5.0	6.2	6.9	6.1	6.0	7.6
4	8/F	6.1	6.2	6.9	5.9	5.3	6.2	6.7	6.2	6.1	7.7
5	10/M	6.3	5.8	5.0	5.9	6.3	7.1	6.9			
6	11/M	6.2	6.0	5.8	5.7	5.9	6.5				
7	12/M	5.8	5.1	5.6	5.0	5.9	7.2	7.3			
8	14/M	6.0	6.2	6.4	5.9	6.3					
\bar{X} (n=8)		6.4	6.3	6.3	5.8	5.7	6.3	6.8	6.3	6.4	7.5
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.9	1.0	0.7	0.3	0.5	0.7	0.3	0.3	0.4	0.2
\bar{X} (F)		6.7	6.9	6.9	6.0	5.3	5.9	6.7	6.3	6.4	7.5
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		1.2	1.3	0.6	0.1	0.2	0.6	0.3	0.3	0.5	0.2
\bar{X} (M)		6.1	5.8	5.7	5.6	6.1	6.9	7.1			
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.5	0.6	0.4	0.2	0.4	0.3			

* (F) Femenino, (M) Masculino, (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXVIII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Hemorrágica
 MARCADOR DE LABORATORIO: Proteínas totales

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	8.5	8.8	6.8	6.1	5.3	5.0	6.3	6.7	7.0	
2	2/F	6.3	6.5	6.9	6.0	5.5	6.1	6.8	6.2	6.3	7.3
3	4/F	5.9	6.0	6.8	5.8	5.0	6.2	6.9	6.1	6.0	7.6
4	8/F	6.1	6.2	6.9	5.9	5.3	6.2	6.7	6.2	6.1	7.7
5	10/M	6.3	5.8	5.0	5.9	6.3	7.1	6.9			
6	11/M	6.2	6.0	5.8	5.7	5.9	6.5				
7	12/M	5.8	5.1	5.6	5.0	5.9	7.2	7.3			
8	14/M	6.0	6.2	6.4	5.9	6.3					
\bar{X} (n=8)		6.4	6.3	6.3	5.8	5.7	6.3	6.8	6.3	6.4	7.5
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.9	1.0	0.7	0.3	0.5	0.7	0.3	0.3	0.4	0.2
\bar{X} (F)		6.7	6.9	6.9	6.0	5.3	5.9	6.7	6.3	6.4	7.5
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		1.2	1.3	0.6	0.1	0.2	0.6	0.3	0.3	0.5	0.2
\bar{X} (M)		6.1	5.8	5.7	5.6	6.1	6.9	7.1			
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.5	0.6	0.4	0.2	0.4	0.3			

*(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXIX

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:

Hemorrágica

MARCADOR DE LABORATORIO: Relación A/G

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	1.2	1.1	0.8	1.0	0.8	1.2	0.5	0.9	1.0	
2	2/F	1.5	1.2	1.0	0.9	2.2	1.2	1.3	1.4	1.4	1.2
3	4/F	1.7	1.4	0.9	1.0	1.5	1.2	1.4	1.3	1.3	1.0
4	8/F	1.5	1.3	0.9	0.9	1.5	0.9	1.1	1.5	2.0	1.9
5	10/M	1.5	0.7	0.8	1.0	1.5	1.1	1.3			
6	11/M	1.7	1.0	1.1	0.8	1.4	1.4				
7	12/M	1.4	2.0	1.9	1.5	0.8	1.2	1.2			
8	14/M	1.7	1.3	0.9	1.6	1.8					
\bar{X} (n=8)		1.5	1.2	1.0	1.0	1.5	1.1	1.2	1.3	1.5	1.4
Desv. Std. ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.4	0.4	0.3	0.4	0.3	0.2	0.2	0.4	0.5
\bar{X} (F)		1.5	1.2	0.9	0.9	1.5	1.0	1.2	1.3	1.5	1.4
Desv. Std. ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.2	0.0	0.0	0.6	0.2	0.2	0.2	0.4	0.5
\bar{X} (M)		1.6	1.3	1.2	1.2	1.4	1.2	1.2			
Desv. Std. ($\bar{\sigma}$)		0.6	0.5	0.4	0.4	0.2	0.1	0.1			

*(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXX

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:

Hemorrágica

MARCADOR DE LABORATORIO: Calcio

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	7.7	7.6	6.8	7.1	6.5	6.9	7.3	7.0	7.5	
2	2/F	7.4	6.9	7.2	6.8	6.7	7.4	7.9	7.3	8.0	8.3
3	4/F	7.3	6.6	7.5	7.0	6.9	8.1	7.4	7.0	8.0	8.1
4	8/F	7.3	6.8	7.3	6.9	6.8	7.6	7.7	7.2	7.9	8.1
5	10/M	7.5	7.8	7.2	7.0	7.5	7.9	8.0			
6	11/M	7.8	7.5	7.7	7.0	7.6	8.1				
7	12/M	7.4	7.7	7.3	6.8	7.5	8.1	8.2			
8	14/M	7.5	7.8	7.4	7.9	8.1					
\bar{X} (n=8)		7.5	7.3	7.3	7.0	7.2	7.7	7.8	7.1	7.9	8.2
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.5	0.2	0.4	0.6	0.5	0.4	0.2	0.2	0.1
\bar{X} (F)		7.4	7.0	7.2	7.0	6.7	7.5	7.6	7.1	7.9	8.2
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.4	0.3	0.1	0.2	0.5	0.3	0.2	0.2	0.1
\bar{X} (M)		7.6	7.7	7.4	7.2	7.7	8.0	8.1			
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.1	0.2	0.5	0.3	0.1	0.1			

*(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

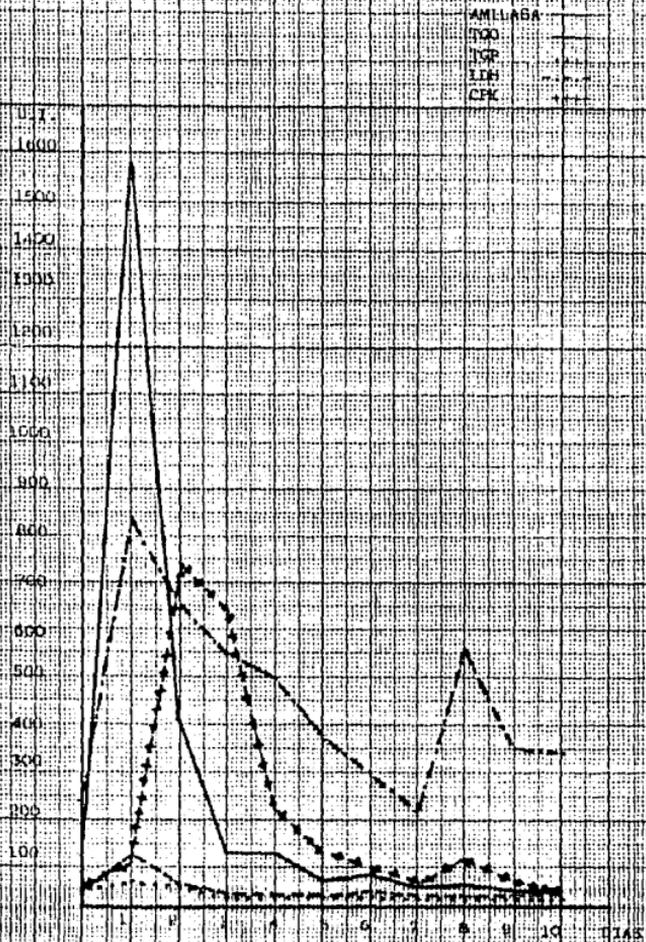
Tabla XXXI

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Hemorrágica
 MARCADOR DE LABORATORIO: Glucosa

	Días	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No. Pac./Sexo											
1	1/F	220	189	170	175	215	168	151	165	140	
2	2/F	193	185	172	155	196	170	151	172	240	163
3	4/F	189	171	145	160	242	164	145	168	235	150
4	8/F	191	179	155	158	220	168	149	170	237	158
5	10/M	312	158	139	131	120	97	99			
6	11/M	335	221	119	125	113	110				
7	12/M	220	135	120	110	94	90	92			
8	14/M	215	150	183	155	120					
\bar{X} (n=8)		234	174	150	146	165	138	131	169	213	157
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		57	27	24	22	59	37	28	3	49	7
\bar{X} (F)		198	181	161	162	218	168	149	169	213	157
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		15	8	13	9	19	3	3	3	49	7
\bar{X} (M)		271	166	140	130	112	99	96			
desv. Std ($\bar{\sigma}$)		62	38	29	19	12	10	5			

* (F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

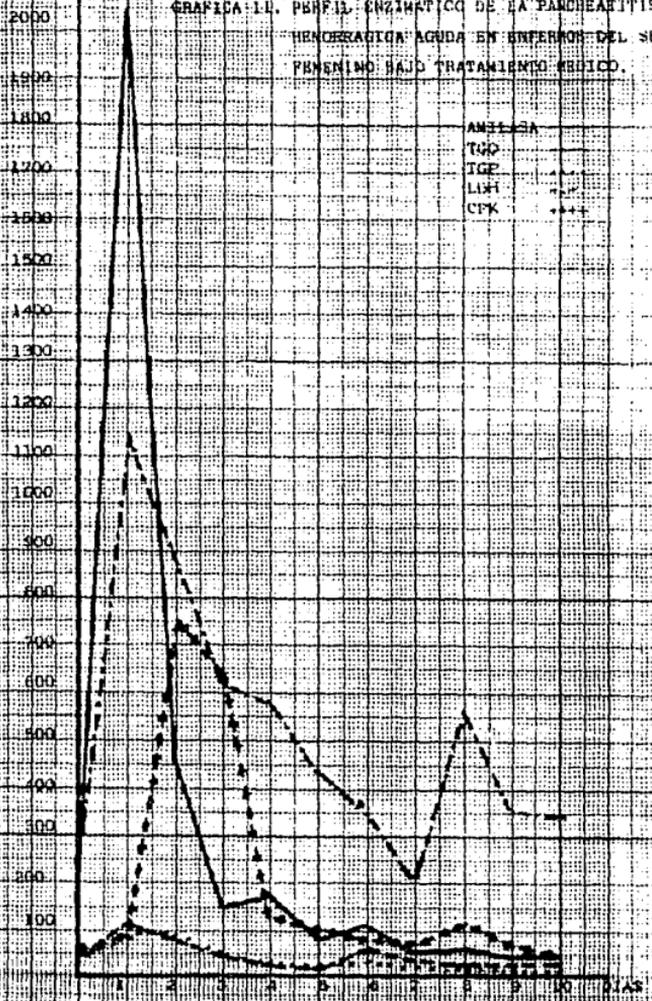
GRAFICA 1. PERFIL ENZIMATICO DE LA PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA EN
 EMPRIIMOS DE AMBOS SEXOS BAJO TRATAMIENTO MEDICO.



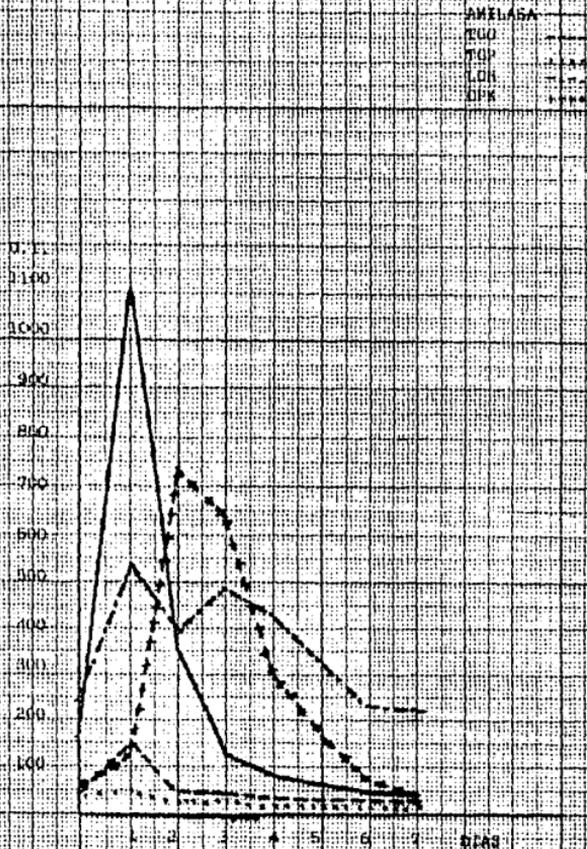
U. I.

GRAFICA 11. PERFIL ENZIMATICO DE LA PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA EN ENFERMOS DEL SEXO FEMENINO BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

ANALISA
TGO
TGP
LIPF
CPK



GRÁFICA N.º 1.- PERIÓDICO ENZIMÁTICO DE LA PANCREATITIS HEMORRÁGICA AGUDA EN ENFERMOS DEL SEXO MASCULINO BAJO TRATAMIENTO MÉDICO.



GRAFICA IV. EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO DE LA PANCREATITIS HEMORRAGICA
 AGUDA EN NIÑOS DE AMBOS SEXOS BAJO TRATAMIENTO MEDICO



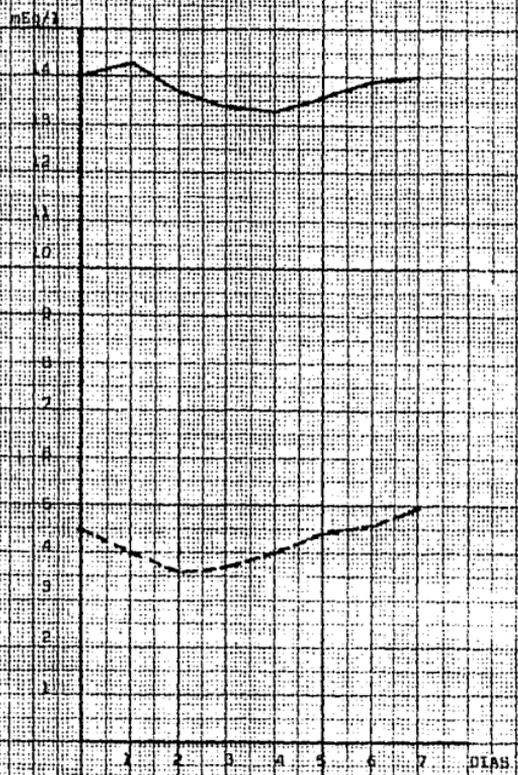
GRÁFICA V. EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO DE LA PANCREATITIS HEMORRÁGICA
AGUDA EN EMBRIONES DEL SEXO FEMENINO BAJO TRATAMIENTO MÉDICO.

B003B-11-103
POTASIO



GRAFICA VI. EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO DE LA PANCREATITIS HEMORRAGICA
 ASIDA EN EXPERIENCIA DEL SEXO MASCULINO BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

sodio (1:0) ---
 potasio - - - -



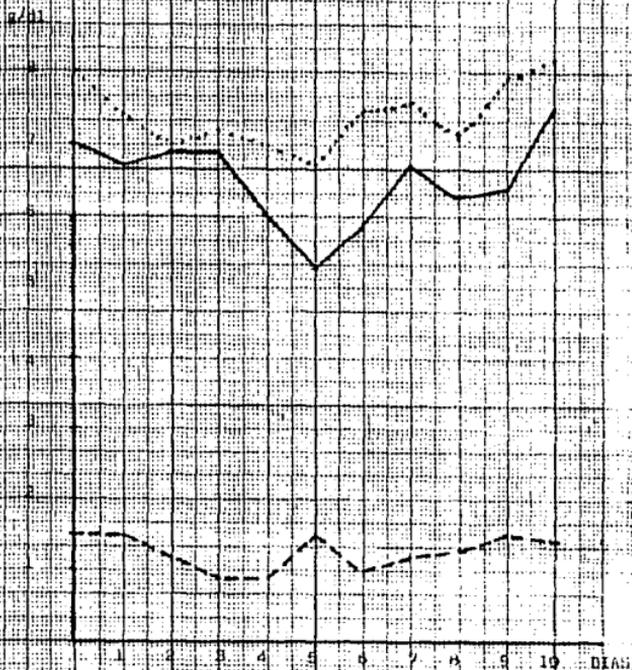
GRAFICA VII. PROTEINAS TOTALES, RELACION (A/G) Y CALCIO DE LA PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA DETERMINADOS EN CASOS DE AMBOS SEXOS BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

PROTEINAS TOTALES ———
 RELACION (A/G) - - - - -
 CALCIO (mg/dl) ·····



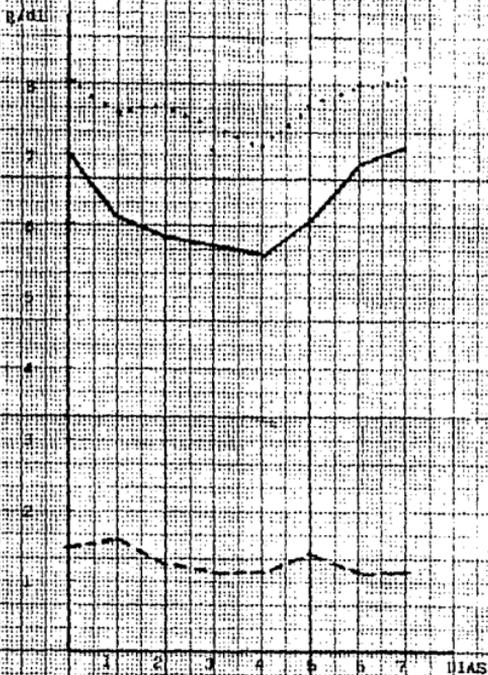
GRAFICA VIII. PROTEINAS TOTALES, RELACION (A/G) Y CALCIO DE LA PALCRA-
 TITIS HEMERAGICA AGUDA DETERMINADOS EN ENFERMOS DEL SEXO
 FEMENINO BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

PROTEINAS TOTALES -----
 RELACION (A/G) - - - - -
 CALCIO (mg/dl)
 g/dl



GRAFICA I. PROTEINAS TOTALES, RELACION (A/G) Y CALCIO DE LA PANCREATITIS HEMORRAGICA AGUDA DETERMINADOS EN ENFERMOS DEL SEXO MASCULINO BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

PROTEINAS TOTALES
 RELACION (A/G)
 CALCIO (m./dl)



GRÁFICA: NEVOS DE GLICEMIA DE LA PANCREATITIS HEMORRÁGICA AGUDA

GLICEMIA EN AMBOS SEXOS
GLICEMIA EN MUJERES
GLICEMIA EN HOMEBRES

mg/dl

200

100

DIAS

- 89 -

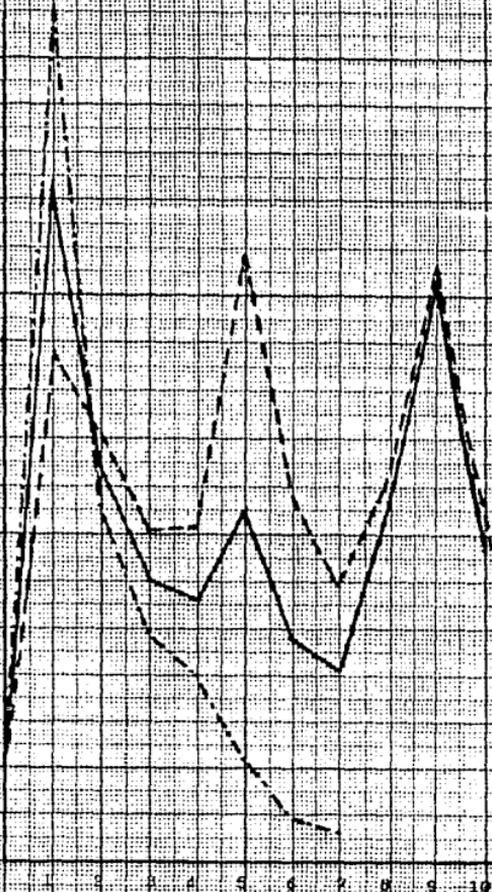


Tabla XXXII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
 Edematosa
 MARCADOR DE LABORATORIO: Aamilasa

Días		1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	1435	499	678	210	120
2	6/F	183	135	71	46	
3	9/F	189	96	80	122	137
4	13/F	505	488	355	213	139
5	15/F	681	320	210	120	105
6	3/M	181	320	131	118	
7	7/M	1558	579	160	120	
8	16/M	502	381	125		
\bar{X} (n=8)		729	352	226	136	125
Desv. Std($\bar{+}$)		518	172	204	59	16
\bar{X} (F)		599	308	279	142	125
Desv. Std($\bar{+}$)		514	190	251	70	16
\bar{X} (M)		947	427	139	119	
Desv. Std($\bar{+}$)		548	135	19	1	

*(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

De la tabla XXXII a la XLI se ordenan los datos de cada marcador de laboratorio determinado para la pancreatitis edematosa aguda; separando éstos para pacientes femeninos(F) y masculinos(M). Se calcula la media aritmética para cada grupo, y para el total de estos pacientes con dicho padecimiento, con el fin de efectuar un estudio estadístico de los niveles presentes de cada marcador contra los días de hospitalización; esto se grafica a continuación de las tablas, en las gráficas de la XI a la XX.

Tabla XXXIII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Edematosa

MARCADOR DE LABORATORIO: Transaminasa glutámica oxalacética (TGO)

	Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	104	62	38	29	35
2	6/F	70	20	15	21	
3	9/F	250	72	68	20	22
4	13/F	54	30	22	28	31
5	15/F	78	63	48	35	37
6	3/M	81	49	36	31	
7	7/M	87	62	38	40	
8	16/M	62	35	37		
\bar{X} (n=8)		98	47	40	29	31
Desv. Std($\bar{\sigma}$)		63	18	18	7	7
\bar{X} (F)		111	46	41	27	31
Desv. Std($\bar{\sigma}$)		80	22	24	6	7
\bar{X} (M)		77	49	37	36	
Desv. /Std($\bar{\sigma}$)		13	14	1	6	

* (F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXXIV

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Edematosa
 MARCADOR DE LABORATORIO: Transaminasa glutámica pirúvica (TGP)

Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo					
1 5/F	67	59	30	3	34
2 6/F	62	26	2	25	
3 9/F	110	96	36	35	16
4 13/F	20	32	25	29	31
5 15/F	51	39	28	32	34
6 3/M	41	35	38	29	
7 7/M	71	40	35	30	
8 16/M	48	37	39		
\bar{X} (n=8)	59	46	32	30	29
Desv. Std($\bar{\tau}$)	26	23	6	3	9
\bar{X} (F)	62	50	28	31	29
Desv. Std($\bar{\tau}$)	32	28	5	4	9
\bar{X} (M)	53	37	37	30	
Desv. Std($\bar{\tau}$)	16	3	2	1	

* (F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXXV

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:

Edematosa

MARCADOR DE LABORATORIO: Deshidrogenasa láctica (LDH)

	Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	520	312	259	210	195
2	6/F	298	211	220	205	
3	9/F	1202	550	670	207	225
4	13/F	705	359	279	230	218
5	15/F	630	380	201	195	210
6	3/M	250	205	190	181	
7	7/M	579	360	208	240	
8	16/M	395	210	190		
\bar{X} (n=8)		572	336	277	210	212
Desv. Std(±)		300	109	162	20	13
\bar{X} (F)		671	362	326	209	212
Desv. Std(±)		334	123	195	13	13
\bar{X} (M)		408	258	196	211	
Desv. Std(±)		165	88	10	42	

• (F) Femenino, (M) Masculino, (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXXVI

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Edematosa
 MARCADOR DE LABORATORIO: Sodio

Días		1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	138	137	135	140	138
2	6/F	147	145	146	147	
3	9/F	135	131	129	135	138
4	13/F	139	132	140	140	138
5	15/F	135	137	129	138	140
6	3/M	131	135	135	138	
7	7/M	138	140	142	139	
8	16/M	130	137	139		
\bar{X} (n=8)		137	137	137	139	139
Desv. Std($\bar{+}$)		5	4	6	4	1
\bar{X} (F)		139	136	136	140	139
Desv. Std($\bar{+}$)		5	6	7	4	1
\bar{X} (M)		133	137	139	139	
Desv. /Std($\bar{+}$)		4	3	4	1	

(F) Femenino. (M) masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXXVII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
 Edematosa
 MARCADOR DE LABORATORIO: Potasio

	Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	3.1	4.5	4.9	5.0	4.8
2	6/F	3.7	4.0	3.9	4.2	
3	9/F	3.4	3.0	3.5	3.6	4.2
4	13/F	4.1	3.5	4.0	4.2	4.4
5	15/F	4.1	4.5	4.3	4.7	4.6
6	3/M	5.7	4.9	4.2	4.5	
7	7/M	5.0	4.8	4.5	4.7	
8	16/M	5.9	4.7	5.0		
\bar{X} (n=8)		4.4	4.2	4.3	4.4	4.5
Desv. Std($\bar{\sigma}$)		1.0	0.7	0.5	0.5	0.2
\bar{X} (F)		3.7	3.9	4.1	4.3	4.5
Desv. Std($\bar{\sigma}$)		0.4	0.7	0.5	0.5	0.3
\bar{X} (M)		5.5	4.8	4.6	4.6	
Desv. Std($\bar{\sigma}$)		0.5	0.1	0.4	0.1	

* (F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXXVIII

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Edematosa

MARCADOR DE LABORATORIO: Proteínas totales

	Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	6.7	6.4	6.2	6.4	6.6
2	6/F	6.8	6.7	6.5	6.6	
3	9/F	5.4	5.5	5.1	6.2	6.1
4	13/F	6.9	7.1	6.4	7.0	7.2
5	15/F	6.3	5.9	5.6	5.3	6.0
6	3/M	6.6	6.3	7.1	7.3	
7	7/M	6.0	6.2	6.4	6.1	
8	16/M	7.6	8.1	7.9		
\bar{X} (n=8)		6.5	6.5	6.4	6.4	6.5
Desv. Std(\bar{r})		0.7	0.8	0.8	0.7	0.6
\bar{X} (F)		6.4	6.3	6.0	6.3	6.5
Desv. Std(\bar{r})		0.6	0.6	0.6	0.6	0.6
\bar{X} (M)		6.7	6.9	7.1	6.7	
Desv. Std(\bar{r})		0.8	1.0	0.8	0.8	

(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XXXIX

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Edematosa
MARCADOR DE LABORATORIO: Relación albúmina-proteína (A/G)

	Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	1.3	1.2	1.6	0.9	2.0
2	6/F	0.9	1.0	1.4	1.3	
3	9/F	1.2	1.1	1.8	1.4	1.1
4	13/F	1.2	1.2	1.1	1.2	1.3
5	15/F	1.1	1.2	0.7	1.1	1.2
6	3/M	1.0	1.2	1.1	1.1	
7	7/M	1.2	1.4	1.3	1.1	
8	16/M	0.7	1.2	1.2		
\bar{X} (n=8)		1.0	1.2	1.3	1.2	1.4
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.1	0.3	0.2	0.4
\bar{X} (F)		1.1	1.1	1.3	1.2	1.4
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.1	0.1	0.4	0.2	0.4
\bar{X} (M)		0.9	1.3	1.2	1.1	
Desv. Std ($\bar{\sigma}$)		0.2	0.1	0.1	0.0	

(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

Tabla XL

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
 Edematosa
 MARCADOR DE LABORATORIO: Calcio

	Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	7.3	7.7	7.4	7.8	8.0
2	6/F	8.1	7.9	7.6	8.2	
3	9/F	7.5	7.7	8.0	8.3	8.5
4	13/F	7.8	7.7	7.9	8.1	8.0
5	15/F	7.9	7.6	8.0	7.9	7.7
6	3/M	7.0	7.2	7.3	7.6	
7	7/M	7.9	8.0	7.8	7.7	
8	16/M	6.8	7.3	7.8		
\bar{X} (n=8)		7.5	7.6	7.7	7.9	8.0
Desv. Std(\pm)		0.5	0.3	0.3	0.3	0.3
\bar{X} (F)		7.7	7.7	7.8	8.1	8.0
Desv. Std(\pm)		0.3	0.1	0.3	0.2	0.3
\bar{X} (M)		7.2	7.5	7.6	7.7	
Desv. Std(\pm)		0.6	0.4	0.3	0.1	

(F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

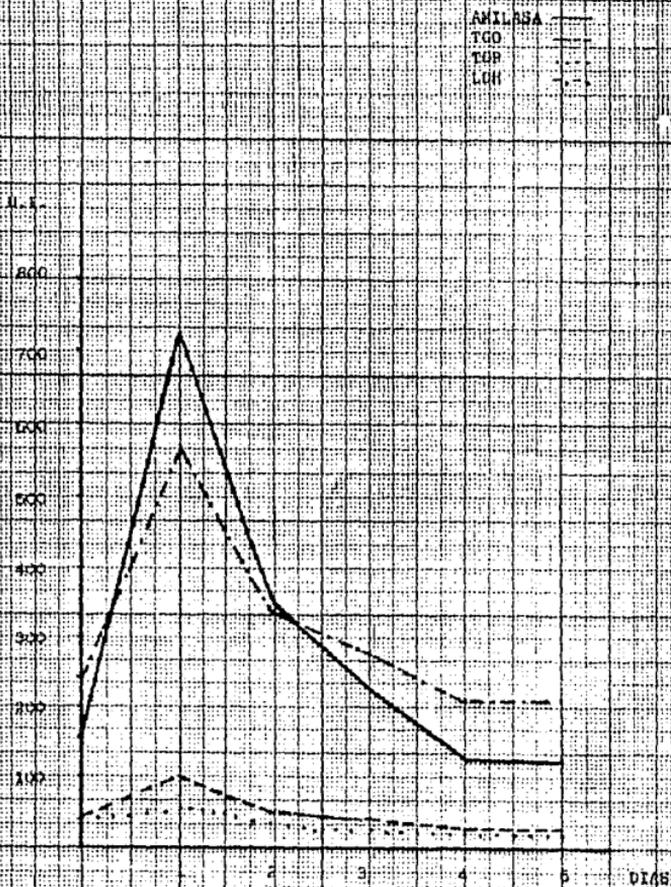
Tabla XLI

ORDEN DE DATOS PARA EL ESTUDIO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN SU FORMA:
Edematosa
 MARCADOR DE LABORATORIO: Glucosa

	Días	1	2	3	4	5
No. Pac./Sexo						
1	5/F	213	170	175	120	131
2	6/F	184	364	410	220	
3	9/F	270	255	370	250	160
4	13/F	450	222	110	115	109
5	15/F	235	210	158	120	117
6	3/M	110	121	105	115	
7	7/M	237	120	129	110	
8	16/M	135	120	110		
\bar{X} (n=8)		229	198	196	150	129
Desv. Std(\pm)		104	85	123	59	22
\bar{X} (F)		270	244	245	165	129
Desv. Std(\pm)		105	74	135	65	22
\bar{X} (M)		161	120	115	113	
Desv. Std(\pm)		67	1	13	4	

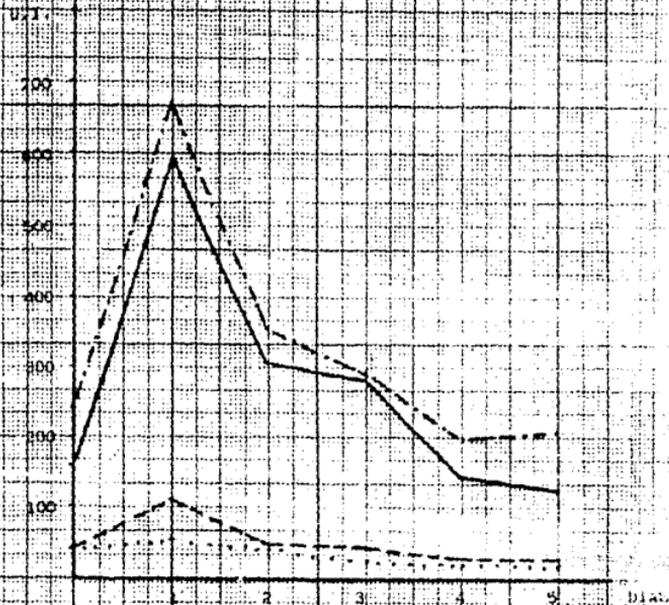
* (F) Femenino. (M) Masculino. (\bar{X}) Media aritmética.

GRÁFICA XI. PERFIL ENZIMÁTICO DE LA PANCREATITIS BEMATOSA AGUDA EN ENFERMOS DE AMBOS SEXOS BAJO TRATAMIENTO MÉDICO.



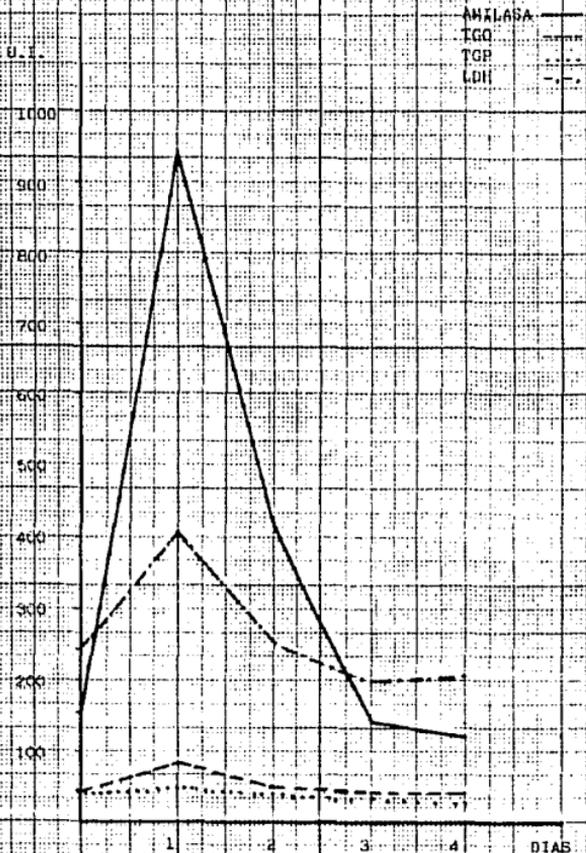
GRAFICA NEE. PRFEL DINAMICO DE LA PANCREATITIS EDEMATOSA AGUDA, EN ENFERMOS DEL SEXO MASCULINO BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

AMYLASA ———
 TG7 ———
 TGP ———
 LDH ———



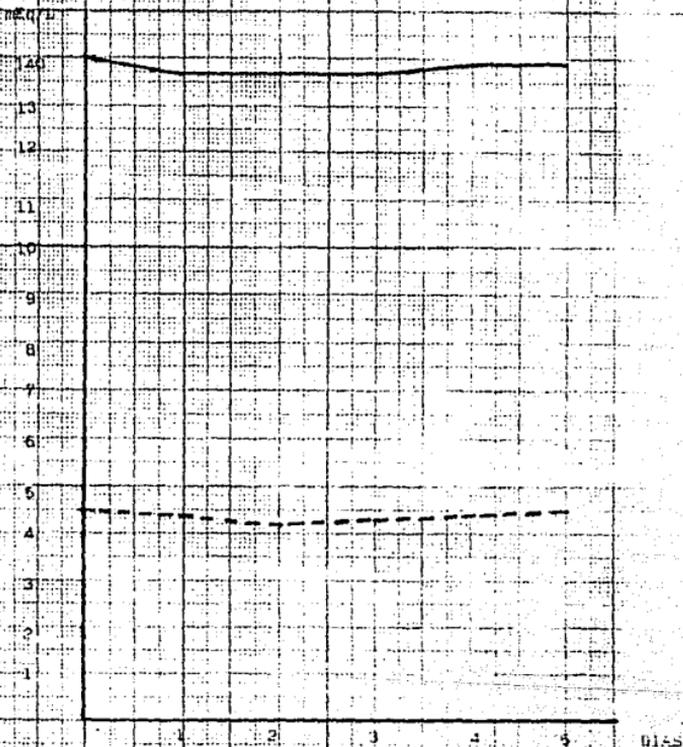
-101-

GRAFICA XIII. PERFIL ENZIMATICO DE LA PANCREATITIS EDEMATOSA AGUDA, EN ENFERMO DEL SEXO MASCULINO BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

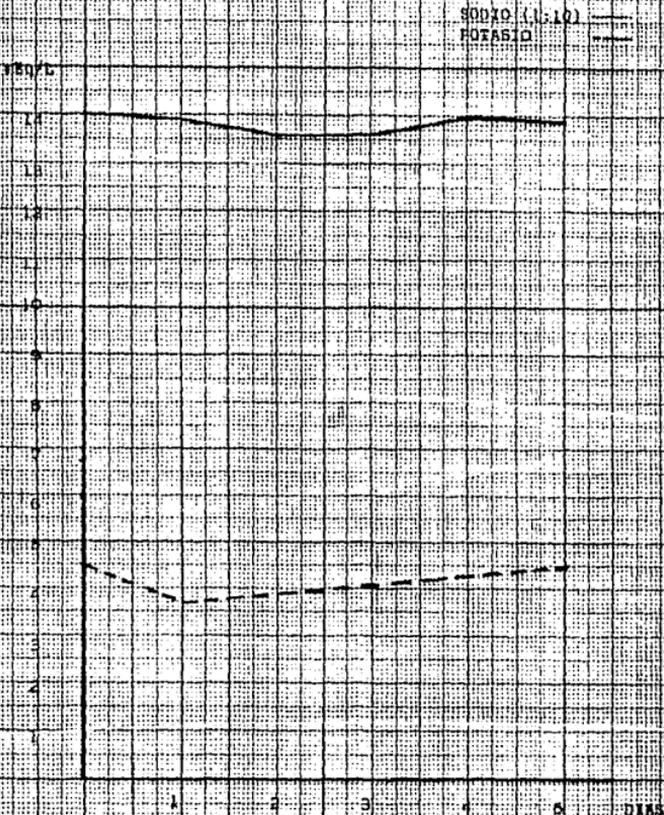


GRAFICA XIV. EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO DE LA PANCREATITIS EDEMATOSA
AGUDA, EN ENFERMOS DE AMBOS SEXOS BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

SODIO (1:10) ———
POTASIO

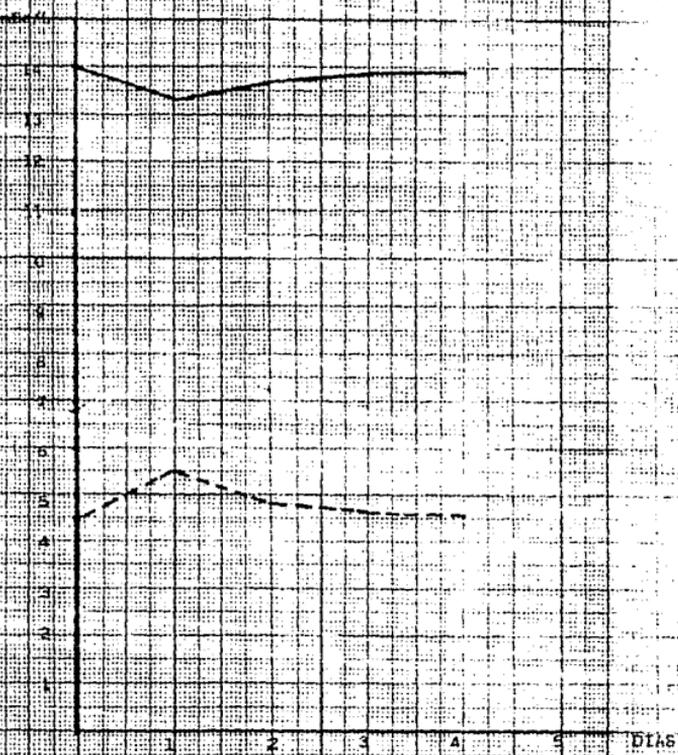


GRAFICA XV. EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO DE LA PANCREATITIS EDEMATOSA
AGUDA EN MUJERES DEL SEXO FEMENINO BAJO TRATAMIENTO
MEDICO.



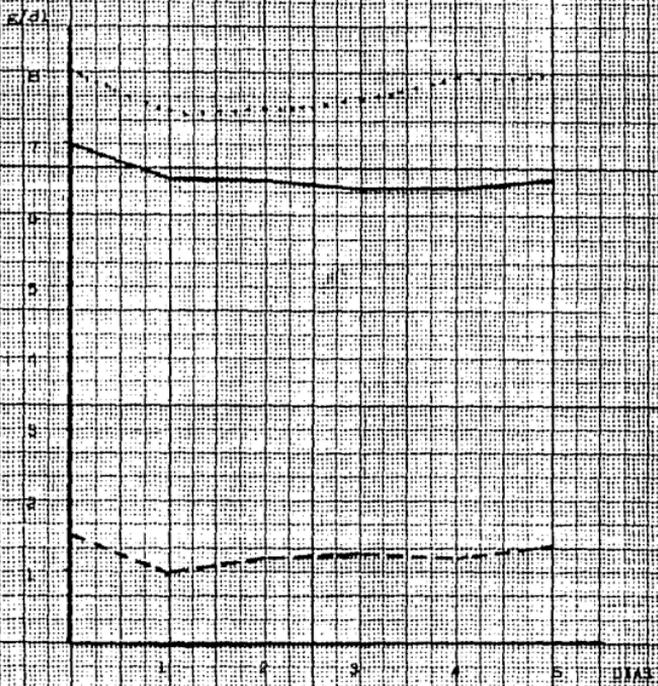
GRAFICA N°1. EQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO DE LA PANCREATITIS EDEMATOSA
 AGUDA EN ENFERMOS DEL SEXO MASCULINO BAJO TRATAMIENTO
 MEDICO.

SODIO (1:10) ———
 POTASIO - - - - -



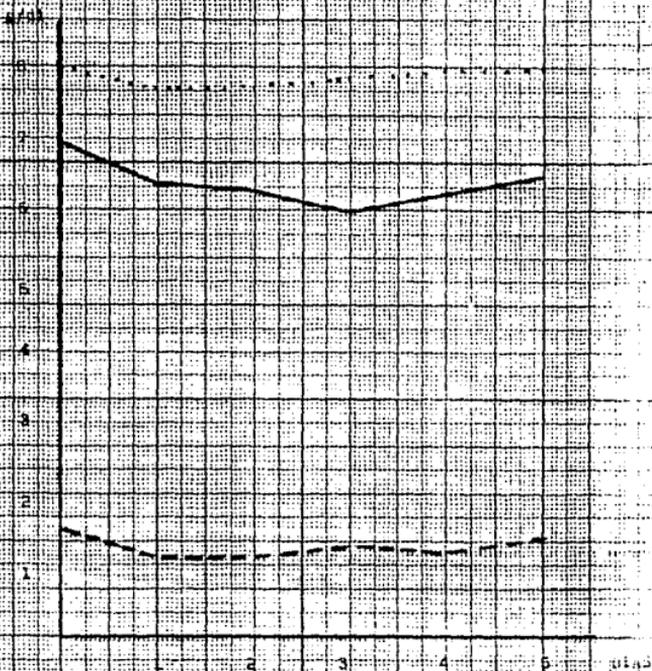
GRÁFICA XVII. PROTEÍNAS TOTALES, RELACION (A/G) Y CALCIO DETERMINADOS EN EMPERDOS DE AMBOS SEXOS QUE PADECEN PANCHEPATITIS POR MATASA AGUDA Y QUE ESTÁN BAJO TRATAMIENTO MEDICO

PROTEÍNAS TOTALES ———
 RELACION (A/G) - - - - -
 CALCIO (mg/dl) - - - - -



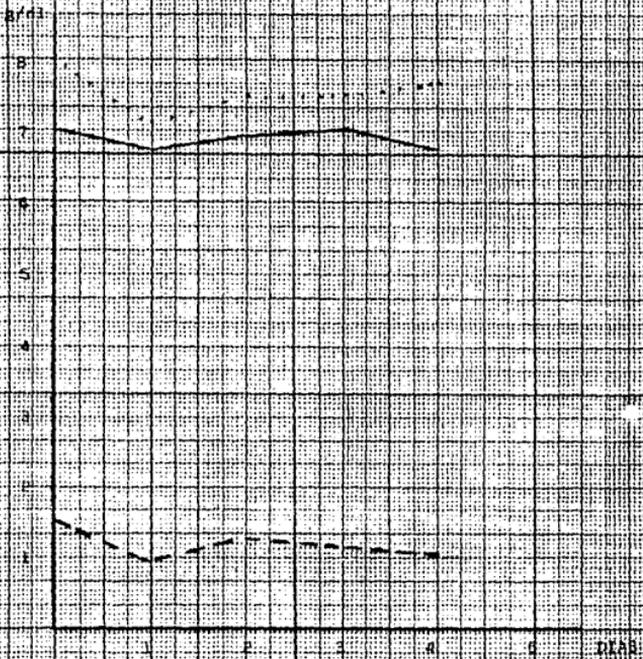
GRAFICA XVII. PROTEINAS TOTALES, RELACION (A/G) Y CALCIO DETERMINADOS EN ENFERMOS DEL SEXO FEMENINO QUE PADECEN PANCREATITIS EDEMATOSA AGUDA Y QUE ESTAN BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

PROTEINAS TOTALES: ———
 RELACION (A/G): - - - - -
 CALCIO (mg/dl):



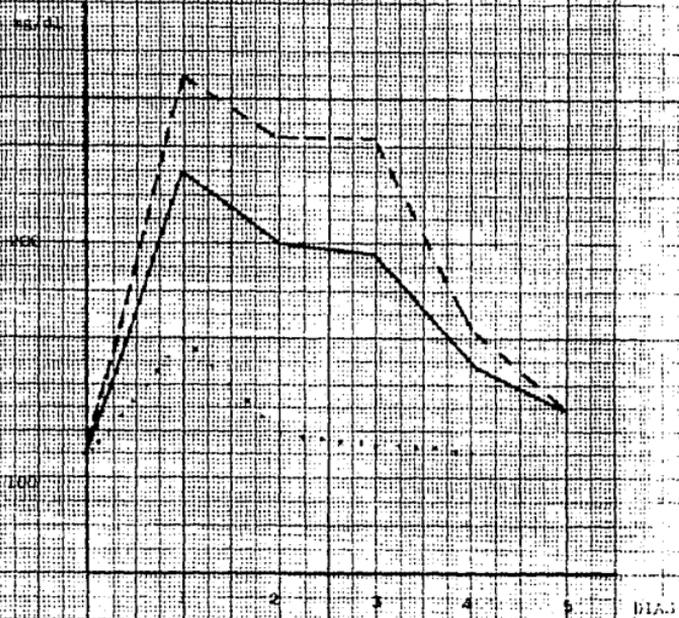
GRAFICA XIX. PROTEINAS TOTALES, RELACION A/G y CALCIO DETERMINADOS EN ENFERMOS DEL SEXO MASCULINO QUE PADECEN PANCREATITIS EDEMATOSA AGUDA Y QUE ESTAN BAJO TRATAMIENTO MEDICO.

PROTEINAS TOTALES ———
 RELACION A/G - - - - -
 CALCIO [mg/dl] ·····



GRÁFICA DEL NIVEL DE GLUCEMIA EN ENFERMOS QUE PADECEN PANCREATITIS
EDEMATOSA AGUDA.

GLUCEMIA EN AMBOS SEXOS: ———
GLUCEMIA EN MUJERES: - - - - -
GLUCEMIA EN HOMBRRES:



CAPITULO V

5.1. DISCUSION DE RESULTADOS

Durante el desarrollo de este trabajo se trataron 16 pacientes (hombres y mujeres) con edad entre 19-65 años que presentaron antecedentes heredofamiliares irrelevantes; pero que han presentado alcoholismo desde muy temprana edad y algunos habían padecido de las vías biliares. Estas personas fueron de diferente medio social y acudieron al HGZ No. 25 IMSS presentando signos y síntomas característicos de la pancreatitis aguda como lo son: dolor intenso en el epigástrico que irradiaba al hipocondrio derecho y que se alivia al adoptar la postura de sentado o en decúbito lateral con el raquis flexionado; situación que no sucede en otros padecimientos gastrointestinales. Algunos pacientes en la exploración física presentaron abdomen distendido, íleo paralítico peristaltismo disminuido e inaudible; y los que presentaron vómito y náuseas, continuaban con este malestar, incluso al ponerlos en ayuno absoluto; por tal motivo fue necesario colocarles una sonda nasogástrica. Los pacientes que presentaron insuficiencia respiratoria (cuadro clínico de pancreatitis hemorrágica aguda) se les colocó ventilador con oxígeno a presión positiva. Algunos pacientes presentaron choque hipovolémico y de inmediato se les restituyó el volumen, mediante soluciones fisiológicas o sangre total; este signo clínico es debido a la hemorragia de la glándula pancreática dañada o también puede ser causado por el atrapamiento de líquido en los pseudoquistes que suelen formarse en el páncreas.

Al ingresar estos pacientes al hospital; se les solicitaron los marcadores de laboratorio urgentes que corresponden a la confirmación del diagnóstico de pancreatitis aguda. En el resultado de un análisis global se encontraron valores de amilasa mayores de 1000 U.I. en el cuadro clínico de pancreatitis hemorrágica aguda; y valores menores de 1000 U.I. correspondieron al cuadro clínico de pancreatitis edematosa aguda. Sin embargo aunque el mayor número de casos siguió esta regla

(gráficas I-XX) en algunos pacientes no se cumplió. Los valores de glicemia hallados en pacientes que padecen pancreatitis aguda en una u otra forma clínica resultaron ser mayores de 200 mg/dl, en la biometría hemática completa se descubrió leucocitosis con neutrofilia; y lo que varió de una forma clínica a otra, fué el hematocrito: está aumentado en la pancreatitis edematosa aguda; y en la pancreatitis hemorrágica aguda - disminuido al momento en que ingresa el paciente, o después del primer día de hospitalización.

Se descubre una variación de electrólitos marcada en la pancreatitis hemorrágica aguda, también una disminución de proteínas totales debido a un escape de éstas hacia la cavidad peritoneal; aunque si esto sucede en los días posteriores se va a deber mas bien al ayuno prolongado en el que se mantiene a éste tipo de pacientes. Las anomalías en la coagulación, función pulmonar y función renal; son muy frecuentes en la pancreatitis hemorrágica aguda, como se puede observar en los datos obtenidos de cada paciente en estudio; la función hepática se puede ver alterada en ambos cuadros clínicos de pancreatitis aguda; debido a la acción mecánica que ejerce un páncreas edematizado o necrosado, que comprime al hígado; o la necrosis suele extenderse al hígado y la enfermedad se complica.

Las determinaciones realizadas en los pacientes hospitalizados fueron con el fin de seguir fielmente el curso de su padecimiento y ésto a su vez ayudó al médico a dosificar los medicamentos mas adecuados en el momento preciso cuando el enfermo los requería. Así se determinaron los marcadores de laboratorio que reflejan el perfil enzimático de la pancreatitis hemorrágica aguda y de la edematosa aguda.

Como se puede observar en la gráfica I, en la pancreatitis hemorrágica aguda los valores de enzimas resultaron mayores de 3 veces su concentración normal en el inicio del padecimiento (1-2 días), y vuelven a cifras normales en 4-6 días. La deshidrogenasa láctica no sigue esta regla, ya que persiste elevada de 1-10 días variando constantemente y ésto se explica que es debido al daño sufrido en la glándula pancreática

por las enzimas digestivas activas. Los electrólitos en este cuadro - clínico presentan una variación constante: el potasio tiende a bajar, el calcio baja también en el 3-4 día debido a la combinación con los ácidos grasos libres en la cavidad peritoneal; ésto hace necesario tener una vigilancia mas estricta de estos iones en este lapso de la enfermedad.

El perfil enzimático de la pancreatitis edematosa aguda se - observa en la gráfica XI, donde se descubre una elevación de amilasa - de 400-1000 U.I., LDH, TGO y TGP también se elevan en los días 1-2 y - posteriormente vuelven a cifras normales, dando así la idea que existe daño pancreático mínimo o quizás sólo inflamación pancreática; por lo tanto los electrólitos realmente nó presentan cambios importantes; lo mismo los niveles proteicos, ya que en este cuadro clínico no hay escape de proteínas y albúmina hacia la cavidad peritoneal, ni tampoco es necesario prescribir ayuno al paciente.

Un análisis de los diferentes cuadros clínicos de la pancreatitis aguda en ambos sexos resultó ser: la pancreatitis hemorrágica - aguda sufrida en el paciente femenino hace que el perfil enzimático se encuentre alterado, con un nivel de enzimas mayor por lo que vuelven a la normalidad en un período largo, de 1-9 días. Y en el paciente masculino se encuentra un nivel de enzimas con una elevación menor y un período de tiempo menor para que vuelvan a sus niveles normales 1-6 - días, por tanto el tiempo de hospitalización en los pacientes hombres es mas corto. Lo mismo puede decirse para los niveles de electrólitos, proteínas y calcio en el suero de estos pcientes (gráficas I-XX), este daño mayor sufrido en el sexo femenino puede explicarse que es debido a que el consumo de alcohol es mas frecuente en hombres que en mujeres y el padecimiento en el sexo masculino es de menor intensidad.

En la pancreatitis edematosa aguda el perfil enzimático, - equilibrio hidroelectrolítico, proteínas totales y calcio hallados en pacientes tanto masculinos como femeninos fué parecido por lo tanto -

los días de hospitalización de ambos fué el mismo (gráficas XI-XX); lo único que se observa es un nivel de amilasa menor en mujeres que en hombres; pero sin pasar de 1000 U.I. en ambos sexos.

La gráfica X muestra los niveles de glicemia en pacientes con el cuadro clínico hemorrágico, dando una idea clara del daño pancreático irreversible, ya que la glicemia alcanza niveles altos y bajos lo que hace suponer que se está secretando insulina sólo de las células de los islotes de Langerhans que no han sido dañados.

El análisis de la gráfica XX está relacionado con los niveles de glicemia de pacientes con pancreatitis edematosa aguda y se observa que en los primeros 1-4 días el nivel de glucosa está elevado, y debido a que el daño supuestamente es reversible en los islotes pancreáticos secretores de insulina; va a desaparecer al disminuir el edema o al tiempo en que mejore el paciente. Otra explicación de esto sería, que debido al estrés que poseen este tipo de pacientes debido a los signos y síntomas clínicos la glicemia se eleva; ya que según la gráfica la glicemia se eleva más en mujeres que en hombres.

5.2. CONCLUSIONES

Debido a que el medio más útil y más seguro con el que se cuenta en la actualidad para diagnosticar padecimientos del páncreas, es el laboratorio, es necesario buscar nuevas formas para determinar con certeza y eficazmente la gravedad de este padecimiento, ya que la mortalidad en los casos graves de pancreatitis hemorrágica aguda es muy elevada, no así en las crisis moderadas de pancreatitis edematosa aguda, donde el paciente llega al hospital con casi la misma sintomatología y sale en 3-5 días.

La gravedad, como se puede corroborar en las gráficas siempre va ir unida a un aumento de enzimas, que van a permanecer elevadas en la fase crítica del padecimiento; ya que se liberan de la glándula secretora dañada, además en la pancreatitis hemorrágica aguda estas enzimas una vez activadas van a actuar sobre el mismo páncreas y empieza una autodigestión.

Como puede verse, la pancreatitis hemorrágica aguda conlleva más desequilibrios con respecto a la edematosa aguda, por lo tanto necesita de más atención médica desde su inicio, por tal motivo es indispensable determinar de qué cuadro clínico se trata, para que de inmediato se aplique la terapia más adecuada; en este sentido la administración intravenosa de butilioscina se observó que responde con mayor eficacia al alivio del dolor; la aplicación de una sonda nasogástrica es una medida muy certera ya que ésta reduce la actividad pancreática y evita que el páncreas produzca mayor cantidad de enzimas digestivas que causan la autodigestión.

El empleo de soluciones mixtas es importante, ya que mantiene el equilibrio hidroelectrolítico y además repone el volumen perdido a causa de la hemorragia del páncreas.

En este trabajo se encontró que en 3-4 días los niveles proteicos bajan considerablemente, por lo que es necesario comenzar una

alimentación parenteral; lo mismo en estos días es necesario tener una estricta vigilancia del ión calcio ya que éste disminuye considerablemente. Una vez mejorado el paciente con pancreatitis hemorrágica aguda debe alimentarse con dieta blanda, y si sufre un ataque agudo de pancreatitis se retira la dieta y se mantiene con solución glucosada intravenosa; y se intenta alimentarlo nuevamente a las 24 horas.

Se encontró también que los criterios pronósticos de Ranson son útiles para determinar la gravedad de la pancreatitis aguda, encontrando que los pacientes mas graves son los que poseen 7 criterios en el momento inicial de su enfermedad. Se vió que estos criterios son muy veraces y determinan a los pacientes graves con exactitud; ésto ayudó al médico, ya que observó una vigilancia mas estricta en estos casos.

La frecuencia de pancreatitis aguda en el Hospital General - de Zona No. 25 IMSS es mayor en los meses de septiembre y diciembre; - ésto puede deberse a que el alcoholismo y la litiasis biliar son las - causas frecuentes de pancreatitis aguda en México.

5.3. BIBLIOGRAFIA

1. Balcells A.G., LA CLINICA Y EL LABORATORIO, Décima quinta edición, Edit. Marín S.A., España 1985, pag. 135-142
2. Banks P.A., Acute pancreatitis. Gastroenterology 61:382, 1971
3. Bongiovanni M.D., MANUAL CLINICO DE GASTROENTEROLOGIA, Primera edición, Edit. McGraw-hill, México 1983, pag. 537-568
4. Brunner L.S., MANUAL DE ENFERMERIA MEDICO-QUIRURGICA, Tercera edición, Edit. Interamericana, México D.F. 1987, pag. 921-925
5. Castelazo A.L., MANUAL DE PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO CLINICO, Primera edición, Edit. IMSS, México D.F. 1974, pag. 250-257
6. Cecil L. y Besson P.B., TRATADO DE MEDICINA INTERNA, Primera edición, Edit. Interamericana, México 1983, pag. 1858-1863
7. Davidsohn I.M., DIAGNOSTICO CLINICO POR EL LABORATORIO, Séptima edición, Edit. Salvat editores S.A., Barcelona 1985, pag. 1321-1329
8. Ferreras V.P., MEDICINA INTERNA, Novena edición, Edit. Marín S.A. México 1978, pag. 182-190
9. Ganong W.F., FISILOGIA MEDICA, Décima edición, Edit. El Manual Moderno S.A. de C.V., México D.F. 1986, pag. 62-76
10. Guillermo R.D., PANCREATITIS Y CANCER DEL PANCREAS, Primera edición, Edit. Instituto Nacional de Nutrición, México D.F. 1984 pag. 6-82

11. Ham A.W., TRATADO DE HISTOLOGIA MEDICA, Octava edición, Edit. Interamericana, México D.F. 1983, pag. 778-813
12. Harrison, MEDICINA INTERNA, Cuarta edición, Edit. La Prensa - Médica, México D.F. 1973, pag. 1761-1769
13. Jacobs M.L., Civetta J., et al: Acute pancreatitis: analysis of factors influencing survival. Ann Surg 185:43, 1977
14. Lynch M.J., METODOS DE LABORATORIO, Segunda edición, Edit. Interamericana S.A., México D.F. 1969, pag. 223-228
15. Manual de Laboratorio, INSTITUTO POLITECNICO NACIONAL, México D.F. 1984
16. Procedural Considerations for the operation of the I.L. MICRO 13/213
17. Ranson J., Etiological and prognostic Factors in Human Acute Pancreatitis A Reviv. Amer. J. Gastroenterol. 77(9): 633-638, 1983
18. Tratado de Medicina Práctica, MEDICINE, Programa Internacional para la Actualización Médica, Segunda edición, México D.F. 1986 pag. 9-16
19. Uscanga L., Campuzano M., Diagnóstico y Tratamiento del Pseudoquistes Pancreático. Rev. Invest. Clín. 35 (1): 15-20, 1983
20. Walter H., LA PANCREATITIS CRONICA CLINICA, Primera edición, Edit. Científico Médica, Barcelona 1970, pag. 55-80

5.4. APENDICE A

* Solución amortiguadora de almidón.

A 1.5 g de almidón de maíz tratado se añaden 10 ml de un tampón fosfato (0.1M, pH 7. Disolver 4.55 g de $\text{PO}_4\text{H}_2\text{K}$, 9.35 g de PO_4HNa_2 y 2.5 g de NaCl en agua destilada y diluir hasta un litro. Mezclar).

* Solución de yodo al 0.01 N.

Disolver 2.5 g de yoduro potásico y 1.27 g de yodo resublimado en agua destilada y luego diluirlos en 100 ml. Tomar 2 ml de esta solución en 10 ml con yoduro potásico al 2% (peso volumen).

* Solución de verde de bromocresol.

Poner 26 ml de hidróxido de sodio al 10%, 500 mg de verde de bromocresol, 30 ml de ácido láctico, 9.6 ml de twen 20, 900 ml de agua destilada. Disolver y ajustar el pH a 4.0, aforar a 1000 ml. Refrigerar.

* Solución de 2,4-dinitrofenil-hidracina.

Disolver 0.198 g de 2,4-dinitrofenil-hidracina en 1000 ml de ácido clorhídrico 1 N c.b.p.

* Solución de hidróxido de sodio 0.4 N.

Disolver 16 g de hidróxido de sodio q.p. en agua destilada - c.b.p. aforar a 1000 ml y titular.

* Solución reactiva de Biuret.

1.5 g de sulfato de cobre, 6 g de tartrato de sodio y potasio 1 g de yoduro de potasio, agua destilada c.b.p. 1000 ml.

* Solución amortiguador de sustrato NADH_2 (Merck).

Piruvato sódico 0.6 mmol, 18 mmol de NADH_2 , 50 mmol de amortiguador de fosfato a pH 5.

* Cromógeno O-cresolftaleína-complexona.

O-cresolftaleína-complexona 0.16 mmol, 6.89 mmol 8-hidroxiquinolina, 0.06 mmol ácido clorhídrico.

* Sustrato para transaminasa glutámica oxalacética.

Poner 0.292 g de ácido alfa-cetoglutarico, 26.6 g de ácido - DL-aspártico, 200 ml de hidróxido de sodio 1 N, buffer fosfato 0.1 M pH 7.4 c.b.p. 1000 ml. Disolver las sustancias en el hidróxido de sodio 1 N ajustar el pH y aforar.

* Sustrato para transaminasa glutámica pirúvica.

Poner 0.292 g de ácido alfa-cetoglutarico, 17.8 g de DL-alanina 200 ml de agua destilada, solución amortiguadora de fosfato pH 7.4 c.b.p. 1000 ml, disolver las sustancias con el agua, ajustar el pH y aforar.

* Liofilizado de enzima-coenzima-sustrato-activador para CPK.

Amortiguador de acetato-imidazol 100 mmol, pH 6.7, fosfocreatina 30 mmol, glucosa 20 mmol, N-acetil cisteina 20 mmol, acetato de - magnesio 10 mmol, EDTA 2 mmol, ADP 2 mmol, AMP 5 mmol, adenosina 5 kU/l glucosa-6P-deshidrogenasa 1.5 kU/l, hexocinasa 2.5 kU/l.