

# 3

## DIGESTIVO

## PANCREATITIS

### CLASIFICACIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA BASADO EN LA CLÍNICA. CONFERENCIA DE CONSENSO ATLANTA 1992

#### PANCREATITIS AGUDA

**Definición:** proceso inflamatorio del páncreas con afectación variable de otros tejidos regionales o de órganos o sistemas alejados.

**Manifestaciones clínicas:** generalmente inicio rápido, dolor en epigastrio y resistencia a la palpación variable. Se suele acompañar de vómitos, fiebre, taquicardia, leucocitosis y elevación de enzimas pancreáticas en sangre y orina.

**Anatomía patológica:** varía desde edema intersticial microscópico y necrosis de grasa pancreática hasta necrosis y hemorragia macroscópica de áreas pancreáticas y peripancreáticas.

#### PANCREATITIS AGUDA GRAVE

**Definición:** PA asociada a fracaso orgánico y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquistes.

**Manifestaciones clínicas:** resistencia a la palpación, distensión y ruidos peristálticos ausentes o hipocativos. Puede palparse una masa epigástrica. Raramente aparece equimosis en flancos (signo de Grey Turner) o equimosis periumbilical (signo de Cullen).

Presencia de tres o más criterios de Ranson y/u ocho o más puntos en APACHE II. El fracaso orgánico se define como shock (presión arterial sistólica <90 mm Hg), insuficiencia respiratoria ( $p_aO_2$ <60 mm Hg), insuficiencia renal (creatinina en plasma >2 mg/dL tras rehidratación) o hemorragia gastro-intestinal (>500 mL en 24 h). Pueden aparecer complicaciones sistémicas como coagulación intravascular diseminada (plaquetas <100.000/mm<sup>3</sup>, fibrinógeno <1 g/L y PDF >80 µg/mL) o alteraciones metabólicas graves ( $Ca^{++}$  <7,5 mg/dL).

**Anatomía patológica:** es la expresión clínica de la necrosis pancreática. Ocasionalmente pacientes con pancreatitis intersticial (edematosa) pueden desarrollar una PAG.

**Discusión:** la PAG, lo es generalmente desde el principio, difícilmente una pancreatitis aguda leve-moderada pasa a ser grave. APACHE II es útil para cuantificar la gravedad durante todo el curso de la pancreatitis, los criterios de Ranson sólo son útiles a partir de las primeras 48 h.

#### PANCREATITIS AGUDA LEVE-MODERADA

**Definición:** PA asociada a mínimo fracaso orgánico, cursa sin complicaciones.

**Manifestaciones clínicas:** responden rápido a reposición de volemia con normalización de la clínica y los hallazgos de laboratorio. El parénquima pancreático suele ser normal en la TAC con contraste.

**Anatomía patológica:** predomina el edema intersticial. Ocasionalmente aparecen zonas microscópicas de necrosis pancreática o de la grasa peripancreática.

**Discusión:** supone el 75% de las PA.

#### COLECCIONES LÍQUIDAS AGUDAS

**Definición:** aparecen precozmente en el curso de las PAG. Se localizan en o cerca del páncreas y no tienen pared ni tejido fibroso.

**Manifestaciones clínicas:** presente en el 30-50% de las PAG, y más de la mitad desaparecen espontáneamente. Para el diagnóstico suelen ser necesarios estudios de imagen.

**Anatomía patológica:** se desconoce la composición precisa de la colección. La presencia de bacterias es variable.

**Discusión:** es el primer paso para la formación de pseudoquistes y abscesos. No se sabe por qué en algunos casos desaparecen espontáneamente.

## NECROSIS PANCRÉÁTICA

**Definición:** áreas localizadas o difusas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociado con necrosis de la grasa peripancreática.

**Manifestaciones clínicas:** la TAC con contraste es la prueba fundamental (gold standard) para el diagnóstico, que requiere la presencia de áreas focales o difusas, bien delimitadas que no captan contraste, mayores de 3 cm o una zona mayor del 30%. La heterogeneidad peripancreática representa la combinación de necrosis, colección líquida y hemorragia.

**Anatomía patológica:** evidencia macroscópica de áreas de páncreas desvitalizadas y necrosis de la grasa peripancreática. Puede haber zonas de hemorragia pancreática o peripancreática. Al microscopio se aprecian zonas extensas de necrosis de la grasa intersticial con lesiones vasculares y necrosis que afecta a los acinos, los islotes y el sistema ductal pancreático.

**Discusión:** es fundamental distinguir entre necrosis pancreática infectada y estéril, ya que la infección de la necrosis requiere drenaje quirúrgico por aumentar la mortalidad significativamente. La presencia de infección requiere el cultivo de muestras extraídas por punción percutánea.

## PSEUDOQUISTE AGUDO

**Definición:** colección de jugo pancreático rodeado de una pared de tejido fibroso o de granulación, formado como consecuencia de una PA o crónica o un traumatismo pancreático.

**Manifestaciones clínicas:** pueden ser palpables, pero generalmente se diagnostican por técnicas de imagen. Suelen ser redondos u ovoidales y tienen una pared bien definida y visible con ecografía o TAC.

**Anatomía patológica:** pared de tejido fibroso o de granulación que lo diferencia de la colección líquida aguda. Contenido rico en enzimas pancreáticas y generalmente estéril.

**Discusión:** necesita cuatro o más semanas para formarse.

## ABSCESO PANCRÉÁTICO

**Definición:** colección de pus intraabdominal, generalmente cerca del páncreas, con poca o ninguna necrosis, que aparece como consecuencia de PA o traumatismo pancreático.

**Manifestaciones clínicas:** variable, generalmente como cuadro infeccioso, que aparece cuatro o más semanas después del inicio de la pancreatitis.

**Anatomía patológica:** pus o cultivos positivos a hongos o bacterias, con poca o ninguna necrosis pancreática a diferencia de la necrosis pancreática infectada.

**Discusión:** es fundamental diferenciar la necrosis infectada del absceso pancreático porque el riesgo de mortalidad es el doble en el primer caso y por la diferencia del tratamiento específico en cada caso.

*Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Bradley EL III: A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg;128:586-590*

## FACTORES PRONÓSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA, CRITERIOS DE RANSON

Pancreatitis biliar		Pancreatitis no biliar	
<b>Ingreso</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>Edad &gt;70 años</li><li>Leucocitos &gt;18.000/mm<sup>3</sup></li><li>Glucosa &gt;220 mg/dL</li><li>LDH &gt;400 U/L</li><li>GOT &gt;250 U/L</li></ul>	<b>Ingreso</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>Edad &gt;55 años</li><li>Leucocitos &gt;16.000 mm<sup>3</sup></li><li>Glucosa &gt;200 mg/dL</li><li>LDH &gt;350 U/L</li><li>GOT &gt;250 U/L</li></ul>
<b>48 horas de hospitalización</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>Caída Hto &gt;10 puntos</li><li>Aumento de nitrógeno ureico &gt;2 mg/dL</li><li>Calcio sérico &lt;8 mg/dL</li><li>Déficit base &gt;5 mEq/L</li><li>Déficit volumen &gt;4 L</li></ul>	<b>48 horas de hospitalización</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>Caída Hto &gt;10 puntos</li><li>Urea &gt;5 mg/dL</li><li>Calcio sérico &lt;8 mg/dL</li><li>p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> &lt;60 mm Hg</li><li>Déficit base &gt;4 mEq/L</li><li>Déficit volumen &gt;6 L</li></ul>

### 3. DIGESTIVO

LDH: láctico-deshidrogenasa; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética; Hto: hematocrito;  $p_aO_2$ : presión arterial de  $O_2$ .

PUNTUACIÓN	MORTALIDAD
0-2	2%
3-4	15%
5-6	40%
7-8	100%

Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF et al. Prognosis signs and the role operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;139:69-81.

Ranson JHC. Etiological and prognosis factors in human acute pancreatitis: A review. *Am J Gastroenterol* 1982;77:633-638.

#### FACTORES PRONÓSTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA CRITERIOS DE GLASGOW

En las primeras 48 horas
Leucocitos $>15.000/mm^3$
Glucemia $>180$ mg/dL
Urea $>45$ mg/dL
$p_aO_2$ $<60$ mm Hg
Calcio sérico $<8$ mg/dL
Albúmina $<3,2$ g/dL
LDH sérica $>600$ UI/L
GOT y/o GPT $>200$ UI/L

$p_aO_2$ : presión arterial de  $O_2$ ; LDH: láctico-deshidrogenasa; GOT: transaminasa glutámico-oxalacética; GPT: transaminasa glutámico-pirúvica.

Blamey SL, Imrie CW, O'Neill JO et al. Prognosis factors in acute pancreatitis. *Gut.* 1984;25:1340-1346.

#### CLASIFICACIÓN DE BALTHAZAR: VALORACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS PANCREATITIS AGUDAS SEGÚN LA TAC

<b>Grado A</b>	Páncreas normal
<b>Grado B</b>	Aumento del páncreas, normal y difuso, que incluye: -irregularidades de la glándula -dilatación del ducto pancreático -coleciones líquidas pequeñas sin evidencia de enfermedad peripancreática
<b>Grado C</b>	Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con cambios inflamatorios en la grasa peripancreática
<b>Grado D</b>	Colección líquida o flemón único bien definido
<b>Grado E</b>	Dos o más colecciones mal definidas o presencia de gas en o cerca del páncreas

Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radio-logy.* 1990;174:331-336.

## VALORACIÓN DINÁMICA SECUENCIAL DE LA GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA POR TAC

### 1. Grado de pancreatitis aguda

Páncreas normal	0
Páncreas aumentado de tamaño	1
Inflamación del páncreas y grasa peripancreática	2
Una colección líquida o flemón	3
Dos o más colecciones	4

### 2. Grado de necrosis pancreática

No necrosis	0
Necrosis de 1/3 del páncreas	2
Necrosis de 1/2 del páncreas	4
Necrosis > 1/2 del páncreas	6

Baltazhar EJ, Freeny PC, VanSonnennberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994; 158: 472-477

## ÍNDICE DE GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA VALORADO POR TAC, "COMPUTED TOMOGRAPHY SEVERITY INDEX" (CTSI)

Puntuación CTSI	Morbilidad	Mortalidad
0-1	Ninguna	Ninguna
2	4%	Ninguna
3-6	Indeterminada	Indeterminada
7-10	92%	17%

Índice de gravedad: suma la puntuación del grado de pancreatitis + la puntuación del grado de necrosis pancreática

Los pacientes con CTSI >5 tienen una mortalidad 8 veces superior, 17 veces mayor probabilidad de tener una estancia prolongada y 10 veces más probabilidad de requerir necrosectomía que los que tienen CTSI 5 o menor

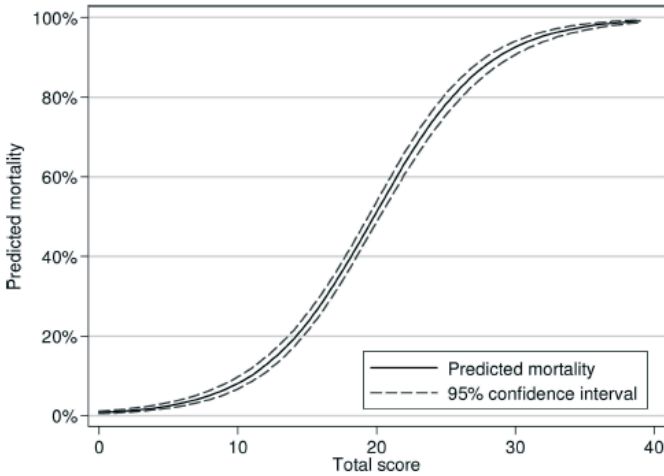
Simchuk EJ, Traverso LW, Nuki Y, Kozarek RA. Computed Tomography Severity Index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis. Am J Surg. 2000;179:352-355.

## PANCREATITIS OUTCOME PREDICTION SCORE (POP SCORE)

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
<b>Edad</b> (años)	16-29	30-39		40-49		50-59		60-69	>69	
<b>PAM</b> (mm Hg)	≥90	80-89		60-79	50-59		40-49		<40	
<b>pO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	≥225			75-224	<75					
<b>pH<sub>a</sub></b>	≥7,35	7,30-7,35	7,25-7,29		7,20-7,24	7,10-7,19	7-7,09			<7
<b>Urea</b> (mg/dL)	<14	14-22,3		22,4-30,7	30,8-47,5		≥47,6			
<b>Ca<sup>++</sup></b> (mg/dL)	8-9,19	7,2	7,99	6,4-7,19		<6,4				

++

PAM: presión arterial media; pH<sub>a</sub>: pH arterial; Urea: urea sérica; Ca<sup>++</sup>: calcio sérico total.



Harrison DA, D'Amico G, Singer M. The Pancreatitis Outcome Prediction (POP) Score: A new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2007;35:1703–1708.

**ESTRATIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA: BALI (BUN, Age, LDH, IL-6)**

Criterios medidos al ingreso

- BUN  $\geq 25$  mg/dL
- Edad  $\geq 65$  años
- LDH  $\geq 300$  UI/L
- IL-6  $\geq 300$  pg/mL

BUN: nitrógeno ureico plasmático; LDH: láctico deshidrogenada; IL-6: interleukina 6.

Mortalidad  $\geq 25\%$  con 3 criterios positivos  
 Mortalidad  $\geq 50\%$  con 4 criterios positivos

Spitzer AL, Barcia AM, Schell MT, et al: Applying Ockham's razor to pancreatitis prognostication: A four-variable predictive model. *Ann Surg* 2006; 243:380–388.

**CRITERIOS PRONÓSTICOS DE LA PANCREATITIS AGUDA SEGÚN TAC**

<b>Grado 1</b>	TAC normal o con mínimas alteraciones
<b>Grado 2</b>	Borramiento de la grasa peripancreática
<b>Grado 3</b>	Grado 2 + extensión espacio virtual peripancreático
<b>Grado 4</b>	Grado 2 + extensión a 2 espacios virtuales
<b>Grado 5</b>	Grado 2 + extensión a: <ul style="list-style-type: none"> <li>• zona pararenal posterior o pélvica</li> <li>• zona confluencia mesocolon transverso</li> <li>• raíz mesenterio</li> </ul>

Ranson JHC, Balthazar C, Caccvale R. Computed Tomography and the Prediction of pancreatic Absceses in Acute Pancreatitis. *Ann Surg* 1985;201:656-663.

## HEMORRAGIA DIGESTIVA

### FACTORES DE PRONÓSTICO ADVERSO EN LA HEMORRAGIA POR ÚLCERA PÉPTICA

1. Edad mayor de 60 años
2. Enfermedad médica coexistente
3. Shock o hipotensión ortostática
4. Coagulopatía
5. Inicio de sangrado en el hospital
6. Transfusiones múltiples
7. Sangre fresca en sonda nasogástrica
8. Úlcera gástrica más alta en la curvatura menor (adyacente a la arteria epigástrica izquierda)
9. Úlcera posterior del bulbo duodenal (adyacente a la arteria gastroduodenal)
10. Hallazgo endoscópico de hemorragia arterial o vaso visible

Savides TJ, Jensen DM. Hemorragia gastrointestinal grave. En: Shoemaker WC, Ayres S, Glenuik A, Holbrook P. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Panamericana. 1996:8305810 1003-1009.

### VALORACIÓN CLÍNICA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

Gravedad	Datos clínicos	Disminución de volemia
Leve	Asintomática	10% (500 mL)
Moderada	TAS > 100 mm Hg Pulso < 100 lpm Ligera vasoconstricción periférica Tilt-test -	10-25% (500-1250 mL)
Grave	TAS < 100 mm Hg Pulso 100- 120 lpm Evidente vasoconstricción periférica Tilt-test +	25-35% (1250-1750 mL)
Masiva	TAS < 70 mm Hg Pulso > 120 lpm Intensa vasoconstricción periférica Shock	35-50% (1750-2500 mL)

TAS: presión arterial sistólica; Tilt-test: positivo si al adoptar el ortostatismo desde decúbito aumenta  $\geq 20$  pulsaciones la frecuencia cardíaca o disminuye  $\geq 20$  mm Hg la TAS.

Navarro A. Hemorragia digestiva. En: Ginestal R.J. Cuidados Intensivos. ELA. Madrid 1991;899-906

### CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA GASTRODUODENAL TRAS HEMORRAGIA RECIENTE

Aspecto hemorrágico (estigmas hemorragia)	Prevalencia (%)	Probabilidad de resangrado (%)
Sangrado arterial activo	10	90
Vaso visible no sangrante	25	50
Coagulo adherente no sangrante	10	25
Rezumamiento sin un vaso visible	5	<20
Zona plana	15	<10
Base limpia de la úlcera	35	<5

Freeman ML. The current endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and another nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. Gastrointest Endosc Clin North Am 1991;1:209-239.

**CLASIFICACIÓN ENDOSCÓPICA DE LA HEMORRAGIA GASTRODUODENAL DE FOSTER**

Grado		Aspecto hemorrágico (estigmas hemorragia)	Probabilidad de resangrado (%)
I	la	Sangrado arterial activo	90
	lb	Sangrado en sábana	
II	Ila	Vaso visible	45
	IIb	Coágulo adherido	20
	IIc	Mancha negruzca	10
III		Sin sangrado	

Branki FJ, Coleman SY, Fok PJ, et al. Bleeding peptic ulcer: a prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. *World J Surg* 1990;14:262-270.

**SISTEMA DE ESTRATIFICACIÓN POSTENDOSCÓPICA DE ROCKALL PARA EL RIESGO DE RESANGRADO Y MUERTE TRAS HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

	0 puntos	1 puntos	2 puntos	3 puntos
<b>Edad</b>	<60	30-79	>79	
<b>Hemodinámica</b>	TAS >100 FC<100	TAS >100 FC>100	TAS <100 FC>100	
<b>Comorbilidad</b>	No importante		ICA, CI, enfermedad grave	IR, IH, cáncer metastático
<b>Diagnóstico</b>	Sin lesión o Mallory-Weiss	Todos los demás	Tumor maligno de tracto digestivo superior	
<b>Sangrado</b>	Ninguna o mancha negra	Sangre en tracto digestivo alto, coágulo adherente, vaso visible o babeante		

TAS: presión arterial sistólica en mm Hg; FC: frecuencia cardíaca en lpm; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; CI: cardiopatía isquémica; IR: insuficiencia renal; IH: insuficiencia hepática.

Puntuación	Riesgo
0-2	Bajo
3-4	Intermedio
>4	Alto

Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut* 1996; 38: 316-321.



## INSUFICIENCIA HEPÁTICA. CIRROSIS HEPÁTICA

### DIÁLISIS CON ALBÚMINA EN FRACASO HEPÁTICO AGUDO

#### CRITERIOS DE INICIO DE TRATAMIENTO CON MARS

Fracaso hepático cónico agudizado:

- Bilirrubina >12 mg/mL
- Encefalopatía grado II o superior
- Síndrome hepato-renal

Fracaso hepático agudo (criterios locales de trasplante):

- Bilirrubina >10 mg/mL
- Presión intracraneal elevada
- Síndrome hepato-renal

Fracaso hepático tras cirugía hepática:

- Bilirrubina >15 mg/mL
- Encefalopatía grado II o superior
- Síndrome hepato-renal

MARS: molecular adsorbents recirculating system

Awad SS, Swaniker F, Magee J, Punch J, Bartlett RH. Results of a phase I trial evaluating a liver support device utilizing albumin dialysis. *Surgery* 2001; 130: 354-62.

Herrera ME, Seller G. Soporte hepático extracorpóreo: situación actual y expectativas de futuro. *Medicina Intensiva* 2004; 28: 211-8.

### CLASIFICACIÓN DE LA CIRROSIS HEPÁTICA DE CHILD-PUGH

	1 punto	2 puntos	3 puntos
<b>Bilirrubina (mg/dL)</b>	<2	2- 3	>3
<b>Bilirrubina en cirrosis biliar primaria (mg/dL)</b>	1-4	4-10	>10
<b>Albúmina (g/L)</b>	>35	30- 35	<30
<b>Ascitis</b>	No	Fácil de controlar	Difícil de controlar
<b>Encefalopatía (grados)</b>	0	I- II	III- IV
<b>Tiempo de protrombina</b>	>50%	30- 50%	<30%

**Grupo A:** 5-6 puntos. Buen pronóstico

**Grupo B:** 7-9 puntos. Pronóstico intermedio

**Grupo C:** 10-15 puntos. Mal pronóstico

Pugh RN, Murray- Lyon MI, Dawson JL, Pietroni MC, Williams R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. *Br J Surg* 1973;60:646-649.

### MODEL FOR END STAGE LIVER DISEASE (MELD). MODELO DE SUPERVIVENCIA DE LA HEPATOPATÍA

**MELD** = 3,8 x ln bilirrubina total (mg/dL) + 11,2 x ln INR + 9,6 x ln creatinina (mg/dL) + 6,4

ln: logaritmo neperiano.

La puntuación varía entre 40 (mayor gravedad) y 6 (menor gravedad)

### 3. DIGESTIVO

En la página web <http://www.hepatitis.cl/meld.htm> se dispone gratuitamente de un calculador on line para el MELD

Wesner RH, Mcdiarmid SV, Kamath PS, Edwards EB, Malinchoc M, Kremers WK, et al. MELD and PELD: application of survival models to liver allocation. *Liver Trans* 2001;7:567-580

#### CRITERIOS PRONÓSTICOS DE FRACASO HEPÁTICO FULMINANTE

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL CONFIRMADA	
Etiología	Criptogenética o drogas / toxinas
Edad	<10 ó >40 años
Tiempo de ictericia preencefalopatía	>1 semana
Bilirrubina sérica	>18 mg/dL
INR	>6,5

La presencia de cualquier variable se asocia con una mortalidad del 80%, la presencia de las tres con un 95%.

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL NO DEMOSTRADA	
pH arterial	<7,3
INR	>6,5
Creatinina sérica	>3,5 mg/dL

O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, Williams R. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure. *Gastroenterology* 1989;97:439-445.

#### ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN EL FRACASO HEPÁTICO AGUDO

Bajo riesgo	Riesgo medio	Alto riesgo
10- 40 años	41- 60 años	<10 y >60 años
Hepatitis VHA	Hepatitis VHB	Criptogénica
Paracetamol	Asociada /no a VHD	Inducida por drogas/ tóxicos Enfermedad de Wilson asociada a tumores
	Intervalo I-E <7 días	Intervalo I-E >7 días

VHA: virus de la hepatitis A; VHB: virus de la hepatitis B; VHD: virus de la hepatitis D; Intervalo I-E: Intervalo ictericia encefalopatía

Pozo JC, Robles JC, López JM, Sancho H. Fallo hepático fulminante. En Latorre FJ, Ibañez J (Ed). *Guías de práctica clínica en Medicina Intensiva*. 1996.

#### CLASIFICACIÓN DEL FRACASO HEPÁTICO FULMINANTE

Tipo	Intervalo	Observaciones
Hiperagudo	<7 días	>edema cerebral, mejor pronóstico, generalmente vírico
Agudo	8-28 días	<edema cerebral, peor pronóstico, generalmente tóxico
Subagudo	>28 días	Poco edema, muy grave, etiología variable

Intervalo: tiempo desde el inicio de la ictericia hasta la aparición de la encefalopatía

## SUPERVIVENCIA

Hiperagudo	35%
Agudo	7%
Subagudo	14%

Bernau J, Rueff B, Benhamou JP. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes. *Semin Liver Dis* 1986;6:97-106.

## CLASIFICACIÓN PRONÓSTICA DE LA CIRROSIS HEPÁTICA DE CHILD- CAMPBELL O CHILD- TURKOTTE

	1 punto	2 puntos	3 puntos
<b>Bilirrubina (mg/dL)</b>	<2	2- 3	>3
<b>Albúmina (g/L)</b>	>35	30- 35	<30
<b>Ascitis</b>	No	Fácil de controlar	Difícil de controlar
<b>Encefalopatía (grado)</b>	0	I-II	III-IV
<b>Nutrición</b>	Buena	Regular	Mala

**Grupo A:** 5-8 puntos. Buen pronóstico

**Grupo B:** 9-11 puntos. Pronóstico intermedio

**Grupo C:** 12-15 puntos. Mal pronóstico

*Child III GC, Turkotte JG. Surgery and portal hypertension. En: Child III GC. The liver and portal hypertension. Philadelphia: WB Saunders Co, 1964; 50.*

*Campbell DP, Parker DE, Anagnostopoulos CE. Survival prediction in porocaval shunts: a computerized statistical analysis. Am J Surg 1973;126:748-751.*

## CRITERIOS DE TREY PARA VALORACIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

<b>Grado I</b>	Desorientación Trastornos del sueño y del carácter
<b>Grado II</b>	Acentuación de los anteriores con predominio de la somnolencia
<b>Grado III</b>	Pérdida de conciencia aunque manteniendo respuesta a estímulos
<b>Grado IV</b>	Coma profundo

*Trey C, Davidson C. The management of fulminant hepatic failure. En Popper H, Schaffner (eds). Progress in liver disease. Vol. 3. Grune and Stratton New York, 1970;282-298.*

## CRITERIOS DE WEST-HAVEN PARA LA VALORACIÓN DEL ESTADO MENTAL EN LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

<b>Grado 0</b>	No se detecta ninguna anomalía
<b>Grado 1</b>	Falta trivial de alerta, euforia, ansiedad Acortamiento del espacio de atención Deterioro del rendimiento en la suma o en la resta
<b>Grado 2</b>	Letargia, apatía, desorientación temporoespacial Alteración evidente de la personalidad Comportamiento inapropiado
<b>Grado 3</b>	Somnolencia o semiestupor, pero con repuesta a estímulos Confusión
<b>Grado 4</b>	Coma Estado mental no evaluable

*Conn HO, Lieberthal MM. The hepatic coma syndromes and lactulose. Baltimore: Williams and Wilkins, 1979.*

## HEPATITIS

### PERFIL SEROLÓGICO DE LAS HEPATITIS AGUDAS

	HbsAg	IgM anti VHA	IgM anti HBc	Anti VHC	Anti VHD
<b>Hepatitis aguda B</b>	+	-	+	-	-
<b>Hepatitis aguda A</b>	-	+	-	-	-
<b>Hepatitis aguda C</b>	-	-	-	+	-
<b>Hepatitis aguda A+B</b>	+	+	+	-	-
<b>Portador VHB</b>	+	-	-	-	-
<b>Portador VHB + hepatitis aguda A</b>	+	+	-	-	-
<b>Coinfección VHB y VHD</b>	+	-	+	-	+
<b>Superinfección VHD</b>	+	-	-	-	+

Dienstag JL, Isselbacher KJ. *Acute Viral Hepatitis. En Harrison: Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill-Interamericana de España S.A., 14ª Edition. 1998:1677-1692*

### PERFIL SEROLÓGICO DE LA HEPATITIS AGUDA POR VIRUS B

	HbsAg	HBeAg	Anti HBc	Anti HBe	Anti HBs
<b>Hepatitis aguda B altamente infecciosa</b>	+	+	IgM	-	IgM
<b>Hepatitis crónica B</b>	+	+	IgG	-	-
<b>Hepatitis aguda B en fase de curación</b>	+	-	IgM	+	-
<b>Hepatitis crónica B</b>	+	-	IgG	+	-
<b>Infección aguda</b>	-	-	IgM	-	-
<b>Inmunización</b>	-	-	IgG	+	+

Dienstag JL, Isselbacher KJ. *Acute Viral Hepatitis. En: Harrison: Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill-Interamericana de España S.A., 14ª Edition. 1998:1677-1692*

## COLECISTITIS

### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA

- Episodios repetitivos de dolor en hipocondrio derecho sugestivos de origen biliar.
- Gammagrafía vesicular con CCK anormal (fracción de eyección vesicular inferior al 40%).
- Reproducción del dolor al infundir CCK.
- Identificación de una vesícula biliar grande mediante ecografía.
- Situación de sepsis o fallo multiorgánico sin causa aparente, en paciente crítico.

CCK: octapéptido de colecistocinina que se administra durante la gammagrafía.

Planas M, Pérez A. *Colecistitis acalculosa aguda. En Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz C, Planas M. Manual de Medicina Intensiva. Madrid. Mosby/ Doyma. 1996; 274- 275.*

## FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA COLECISTITIS AGUDA ALITIÁSICA

1. Uso de narcóticos durante más de 6 días
2. Transfusiones de sangre repetidas
3. Ventilación mecánica
4. Nutrición parenteral total prolongada
5. Deshidratación
6. Shock
7. Intervenciones mayores o traumatismos recientes
8. Íleo persistente

Planas M, Pérez A. *Colecistitis acalculosa aguda*. En Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz C, Planas M. *Manual de Medicina Intensiva*. Madrid. Mosby/ Doyma. 1996; 274- 275.

## PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL

### CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LAS LESIONES DIGESTIVAS POR INGESTIÓN DE CÁUSTICOS

GRADO	LOCALIZACIÓN	TIPO DE LESIÓN
I	Limitado a mucosa	Inflamación de la mucosa, edema o descamamiento superficial
II	Todas las capas del esófago sin atravesarlo	A: hemorragia, erosiones y úlceras superficiales
		B: úlceras profundas discretas o circunferenciales
III	Llega a tejido periesofágico	A: áreas de necrosis pequeñas y parcheadas
		B: necrosis esofágica extensa

Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, et al. *Ingestión de corrosive acids: Spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history*. *Gastroenterology* 1989;97:702-707.

### CRITERIOS PARA LA EVALUACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA COLITIS ULCEROSA

Variable	Enfermedad moderada	Enfermedad grave	Enfermedad fulminante
Nº deposiciones/día	<4	>6	>10
Sangre en heces	Intermitente	Frecuente	Continuo
Temperatura (°C)	Normal	>37,5	>37,5
Frecuencia cardíaca (lpm)	Normal	>90	>90
Hemoglobina	Normal	<75% del normal	Requiere transfusión
VSG (mm/h)	<30	>30	>30
Hallazgos radiológicos en colon	--	Aire, edema de pared	Dilatación
Signos clínicos	--		Distensión abdominal

VSG: velocidad de sedimentación globular.

Truelove SC, Witts LJ. *Cortisone in ulcerative colitis: final report on a therapeutic trial*. *BMJ* 1955;2:1041-1048.

### CRITERIOS DE FAZIO DE TOXICIDAD EN EL MEGACOLON TÓXICO

1. Temperatura > 38,6 °C
2. Taquicardia >100 lpm
3. Leucocitosis > 10.500/mm<sup>3</sup>
4. Albúmina < 3,0 g/dL

Fazio VW. *Toxic megacolon in ulcerative colitis and Crohn's colitis. Clin Gastroenterol* 1980;9:389-409.

### CRITERIOS DE JALAN DE TOXICIDAD EN EL MEGACOLON TÓXICO

#### Grupo A

1. Temperatura > 38,6 °C
2. Taquicardia >100 lpm
3. Leucocitosis > 10.500
4. Hemoglobina <60% del valor normal

#### Grupo B

1. Deshidratación
2. Distensión abdominal
3. Trastornos psíquicos
4. Trastornos electrolíticos
5. Hipotensión arterial

Toxicidad: 3 puntos del grupo A + 1 punto grupo B.

Jalan KN et al. *An experience of ulcerative colitis. I. Toxic dilatation in 55 cases. Gastroenterology* 1969;57:68-82

### CRITERIOS DE GRAVEDAD EN EL ATAQUE DE COLITIS DEL MEGACOLON TÓXICO

	Leve	Moderado	Grave
Nº deposiciones/ día	<4	4- 6	>6
Pulso (lpm)	<90	90- 100	>100
Hematocrito (%)	Normal	30- 40	<30
Pérdida de peso (%)	No	1- 10	>10
Temperatura	Normal	37.5- 38	>38
Velocidad de sedimentación	Normal	20- 30	>30
Albúmina (g/dL)	Normal	3,0- 3,5	<3,0

Danovich SH. *Fulminant colitis and toxic megacolon. Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:73-82.

# SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

## CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

- Distensión abdominal.
- Aumento de presión intraabdominal.
- Oliguria que no se resuelve con aumento de volumen.
- Aumento de la presión pico inspiratoria.
- Hipercarbía.
- Acidosis metabólica refractaria.
- Aumento de la presión intracraneal.

Cheatham ML, Salcsak K. Intraabdominal pressure: a revised method for measurement. *Am Coll Surg* 1998;186:594-595

## CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL SEGÚN LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

Grados	Presión intraabdominal (vesical) en mm Hg
I	12-15
II	16-20
III	21-25
IV	>25

Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722-1732.

## CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL SEGÚN LA DURACIÓN DE LOS SÍNTOMAS

Grado	Duración	Situaciones
Hiperaguda	Segundos o minutos	Defecación, ataque de tos, de risa...
Aguda (fulminante)	Horas	Trauma, hemorragia intraabdominal. Puede causar Síndrome Compartimental Abdominal
Subaguda	Días	Causas médicas en presencia de factores de riesgo
Crónica	Meses o años	Embarazo, obesidad mórbida, tumor abdominal, ascitis, diálisis peritoneal...

Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722-1732.

**CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL SEGÚN LA DURACIÓN Y LA ETIOLOGÍA**

<b>Clase</b>	<b>Presentación</b>	<b>Definición</b>
Primaria: quirúrgica, postoperatoria o abdominal	Aguda o subaguda	Asociada a lesiones o enfermedades abdomino-pélvicas que suelen requerir cirugía precoz o radiología intervencionista
Secundaria: médica o extraabdominal	Subaguda o crónica	Sepsis, quemaduras o situaciones que requieren fluidoterapia masiva
Recurrente: terciaria		Recidiva de episodio primario o secundario

*Malbrain MLNG, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006;32:1722–1732.*

**CLASIFICACIONES DE INTERÉS HISTÓRICO**

**CRITERIOS DE GRAVEDAD EN LA PANCRETITIS AGUDA POR PUNCIÓN LAVADO**

1. Aspiración de más de 10 mL de líquido peritoneal libre, sea cual sea su aspecto
2. Aspiración de líquido de color marrón oscuro
3. Después de lavado con 1 litro de suero salino se aspira éste de color pajizo

*Corfield AP, Willimson RCN, McMahon et al. Prediction of severity in acute pancreatitis: prospective comparison of three prognosis indices. Lancet 1985; 24: 403- 407.*