

Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el HEALF, en el periodo de noviembre 2014 a octubre 2015.

Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua  
Hospital Escuela Dr. Antonio Lenín Fonseca



Trabajo Monográfico para optar al título de especialista en Emergenciología  
Tema: Comportamiento Clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, periodo de noviembre 2014 a octubre 2015.

Autor: Dr. Juan Carlos Raudez Pérez  
MR. Emergenciología

Tuto: Dr. René Ariel Quezada Picado.  
Cirujano General

Managua febrero de 2016

## Índice

Introducción	1
Antecedentes	2
Justificación	3
Planteamiento del problema	4
Objetivos Gen. y Esp.	5
Marco Teórico	6
Material y Método	46
Análisis de Resultados	52
Discusión de Resultados	64
Conclusiones	66
Recomendaciones	67
Bibliografía	68

Dedicatoria

Dios fuente de sabiduría.

Gladys Escobar y Julio Pérez, mis primeros mentores. †

Rosario Flores y Zoraida Pérez, por ser mis mamás, y guías en esta vida.

A mi hija, para poder darle el mejor ejemplo en su vida.

Agradecimientos.

A DIOS por ser base de conocimiento, de consuelo y respuesta, de ti se ha cumplido Proverbio 16, 1-3, y en los momento de temor, tú me has ayudado con Josué 1, 9.

A los pacientes que han sido mi libro, porque de ellos he y seguiré aprendiendo.

A mis Docentes, por transmitirme parte de sus conocimientos.

## INTRODUCCION

A comienzos del siglo XX Moinynham describió la pancreatitis como “la más terrible de todas las calamidades intrabdominales...”, él estableció la práctica de una intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulan en la cavidad peritoneal, esta modalidad terapéutica fue adoptada por la mayoría de los centros hospitalarios y así permaneció como el tratamiento estándar durante por lo menos 20 años.

En 1940, la mortalidad de la pancreatitis aguda tratada quirúrgicamente era mucho mayor que la tratada de forma no quirúrgica. De esta manera una conducta de manejo más conservador basado en descompresión nasogástrica, líquidos intravenosos, analgésicos y empleo de atropina se impuso y se ha mantenido con pocas variaciones hasta nuestros días.

Ciertamente, la mortalidad ha disminuido levemente en los últimos años dados los avances en el manejo del paciente crítico, pero aún carecemos de un tratamiento específico que permita curar esta enfermedad; aunque es indudable que se han producido avances en los últimos años, lo que nos permite presumir un futuro promisorio que se traduzca en una mejoría del pronóstico de la pancreatitis aguda.

Diversas reuniones de carácter mundial se han celebrado para diferenciar y definir los diferentes procesos que afectan a esta glándula. En la de Atlanta de 1992 se convino que la pancreatitis aguda se caracteriza por la existencia de dolor abdominal y elevación de las enzimas en sangre y orina. Se reconoció que puede haber una respuesta sistémica de diferente intensidad y que los ataques pueden tener carácter recurrente.

Se consideró que la pancreatitis crónica se caracteriza por cambios histológicos irreversibles que pueden ser progresivos y conducen a una pérdida de las funciones exocrina y endocrina que a menudo están asociados a dolor abdominal.

Se definió una forma especial, la pancreatitis crónica obstructiva, que se caracteriza por la posibilidad de mejoría de la función exocrina pancreática una vez conseguida la descompresión del conducto de Wirsung obstruido.

Ambas, aguda y crónica, pueden presentarse como un brote único o con episodios recidivantes, lo cual dificulta la diferenciación en el momento inicial de una u otra, debiendo esperarse la evaluación funcional y la realización de un estudio morfológico exhaustivo de la glándula.

## Antecedentes.

Herophilus 300 AC descubrimiento del Páncreas.

Andreas Vesalius en 1541 realiza la primera ilustración del páncreas.

En 1642 Johan Wirsung describe el conducto que lleva su nombre.

Abraham Vater describe la papila duodenal en 1720.

Alexander Danilevsky en 1862 descubre la tripsina.

Wilhem Kuhne en 1867 la aísla y nombra la principal proteína digestiva del páncreas la “tripsina” y acuña el término enzima.

Rudolf Heidenhaim descubrió y publicó en 1875 el ciclo secretorio de la célula acinar pancreática.

W. Balsem en 1882 describió la necrosis grasa intraabdominal, siendo Robert Langerhans quien la relaciono a la pancreatitis.

La primera descripción de la enfermedad se le atribuye a Reginal Fitz en 1889.

Hans Chiari en 1896 observo durante autopsias la ocurrencia frecuente de necrosis pancreática, interpretándola como una autodigestion sugiriendo que la misma era la clave para comprender la pancreatitis aguda y crónica.

La primera cirugía “terapéutica” en la pancreatitis aguda fue realizada en 1894 por W. Korte en Berlin.

Bernard Riedel realiza la clásica descripción de esta enfermedad en 1896.

En 1989 en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, se realizó un estudio sobre pancreatitis aguda y cirugía. En la que se describe una alta tasa de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda y a la alta incidencia de la misma. Autor. Quintanilla E.

En el 2001 periodo de enero a noviembre, en el Hospital Antonio Lenin Fonseca se realizó un estudio sobre el perfil epidemiológico, el abordaje más frecuente y eficaz en la pancreatitis aguda, en la que se describe una alta tasa de mortalidad en pacientes con pancreatitis complicada. Autor. Balladares A.

En el periodo de julio 2003 a julio 2004, en el Hospital Antonio Lenin Fonseca se realizó el estudio de manejo quirúrgico de la pancreatitis, en donde se determinó una alta tasa de mortalidad. Autor. Vado J.

En el periodo de enero a noviembre del 2011, se realizó la evaluación pronóstico de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Antonio Lenin Fonseca, mediante el Score de Apache II, en donde se constató que se hace poco uso del score de Apache. Autor. Jarquin M.J.

## JUSTIFICACION

La pancreatitis aguda es una enfermedad que día a día se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial, exigiendo la realización de estudios en los diferentes países; pero debido a diferencias entre la falta de uniformidad en cuanto a sus criterios diagnósticos para la identificación de un caso así como la falta de medios para llegar al mismo, en muchos de los casos la hace ver como una patología poco frecuente, influyendo de esa manera en su manejo.

Si se examinaran de forma más exhaustiva los factores etiológicos, la realización de estudios de laboratorio y de imagenología en nuestra población probablemente nos daríamos cuenta que al igual que en muchos países cual sigue siendo primera causa de pancreatitis aguda, así como realizar lo establecido en protocolos y normas para determinar el pronóstico ante este cuadro clínico.

Con este estudio se pretende dar a conocer nuevamente el comportamiento clínico ante esta enfermedad, y evaluar su manejo médico y quirúrgico por sus distintas etiologías, sus complicaciones y porcentaje de supervivencia, tomando en cuenta si es posible su manejo hospitalario en una U.C.I. o en una sala general.

### Planteamiento del problema

¿Cuál es el comportamiento Clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda, en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca, en el periodo de noviembre 2014 a octubre 2015?



### Objetivo General:

Conocer el comportamiento clínico en los pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda, en el HEALF, en el periodo de Noviembre del 2014 a octubre del 2015.

### Objetivos Específicos:

- Describir los datos demográficos de los pacientes con este diagnóstico.
- Identificar la sintomatología presentada por los pacientes ingresados.
- Determinar la causa aparente de pancreatitis aguda, en los pacientes ingresado.
- Detallar las complicaciones más frecuente que desarrollan los pacientes en estudio según TAC de Abdomen.
- Conocer el porcentaje de mortalidad en los pacientes ingresados.

## Marco Teórico

**“La más terrible de todas las calamidades que pueden ocurrir en relación con las vísceras abdominales. Lo repentino de su inicio, la agonía ilimitable que la acompaña y la gran mortalidad hacen que sea la más formidable de las catástrofes...”**

**B. Moynihan 1925**

## **EPIDEMIOLOGIA Y MORTALIDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA.**

Se define según la etapa de la enfermedad en mortalidad temprana y tardía, ya sea dentro de la primera semana o luego de esta.

Clásicamente la principal causa de mortalidad temprana se daba a causa del SIRS y la mortalidad tardía por las complicaciones sépticas.

La mortalidad en la década del 80 en la primera semana de enfermedad se debía al síndrome de Distres respiratorio del adulto en hasta un 60 %.

Actualmente las cifras han disminuido a nivel de un 30-40 % debido a un mejor entendimiento de la fisiopatología y al tratamiento energético de sostén en UCI.

En la etapa tardía la mortalidad es fundamentalmente a consecuencia de la necrosis infectada.

En 1987 en EE.UU hubo 108.000 hospitalizaciones (no incluye Hospital de Veteranos) con 2251 muertes.

En Escocia se realizó un estudio que abarco desde 1984 a 1995 en el cual se estudiaron todos los pacientes portadores de pancreatitis aguda en un total de 19633 altas relacionadas a 13727 pacientes.

Hubo 10898 ingresos en 7083 pacientes de sexo masculino con una media de edad de 49 años. 8735 admisiones en 6669 pacientes de sexo femenino con media de edad de 62 años. La incidencia anual de pancreatitis durante este periodo fue de los 318 casos por millón (365 en hombres y 275 en mujeres).

La incidencia en 1985 fue de 258 casos por millón a 419 casos por millón en 1995, este incremento fue similar en ambos sexos.

En mujeres el aumento fue mayor ya que paso de 563 casos a 1014 por año y en hombres de 792 a 1070 por año.

La mortalidad global en los 12 años de este estudio fue de 7,5 %. Esta fue mayor en mujeres 9,4 % que en hombre 6,1 %.

La mortalidad bajo del 9,1 % en 1984 a 6,6 % en 1994.

En cuanto a la edad la mortalidad fue del 1-2 % para pacientes menores de 40 años y de más del 18 % en pacientes mayores de 70 años.

El 58.7 % de las muertes fue en pacientes mayores de 70 años.

El porcentaje de mortalidad temprana fue del 53,7 %, la proporción de muertes en los 3 primeros días fue de 40,1 %.

El 78,4 % de las muertes ocurrió en pacientes mayores de 60 años.

De este estudio surgió un aumento de esta patología que ya se había comprobado en el periodo 1961-1985.

Hay un mayor aumento de incidencia en las mujeres jóvenes, también un aumento parejo en la pancreatitis por alcohol de similar porcentaje tanto en hombres como mujeres debido a la ingesta más frecuente en las mujeres jóvenes.

La mortalidad se ha estabilizado en 6-7 % similar a otros estudios recientes (Mann 94, de Beaux 95, Wilson 90, Lankisch 96).

Las muertes tempranas asociadas al SIRS son del 40-60 % en todos los grupos etarios y esta proporción no ha mejorado en la última década.

Se vio que el porcentaje de mortalidad temprana no está asociado a la edad.

Igual este porcentaje es superior a los reportados por otros estudios prospectivos (McKay 97, Kingsnorth 95).

De particular relevancia en el hallazgo de que el 40 % de la mortalidad se da en los tres primeros días.

De todo esto se desprende que se debe mejorar en el reconocimiento de esta enfermedad así como de su traslado a centros de referencia en los pacientes graves con la premura de cuando se hace diagnóstico de IAM en un paciente.

Renner analizo 405 muertes por pancreatitis aguda donde el 60 % murió antes de la semana siendo la causa principal los trastornos respiratorios.

En un gran hospital terciario americano la mortalidad es del 50 % en las dos primeras semanas.

Toh audito el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda en base a las guías de tratamiento del Reino Unido comprobando una mala utilización de estaficación de severidad en los casos

severos ( 19 %), baja rango de admisión a unidad de cuidados intensivos (67 %) y de estos pacientes solo el 33 % tenían TAC.

Mann reporto que solo el 44 % de los pacientes con el diagnóstico pre mortem de pancreatitis aguda tenían realizada una TAC.

En julio del 2001 Gloor et al público estudio donde se analizaron 263 pacientes portadores de pancreatitis aguda en un centro terciario especializado en esta patología. La mortalidad global fue del 4 %, y del 9 % en pacientes con necrosis pancreática.

Ningún paciente murió en las primeras dos semanas. El rango de mortalidad fue del día 15 al 209 con una media de 91 días.

Ranson / APACHE, estado comorbido preexistente, índice de masa corporal, infección y la extensión de la necrosis estuvieron significativamente asociado con la mortalidad. No obstante solo la infección de la necrosis fue un factor de riesgo independiente del estudio multivariable. La ausencia de mortalidad en las primeras dos semanas en este estudio vuelve a jerarquizar la importancia en el pronóstico y en el manejo de estos pacientes cuando están

a.

en un centro de referencia especializado en esta patología

### **Definición:**

Proceso inflamatorio agudo del páncreas reversible que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes.

### **Incidencia:**

Es difícil de determinar ya que gran cantidad de pacientes con pancreatitis no consultan y además porque los criterios diagnósticos y los reportes varían de un país a otro así como de una institución a otra.

En el estudio clásico de Bockus 1955 en 94 pacientes ingresados con pancreatitis aguda el diagnóstico al ingreso fue erróneo en el 43 %.

Puede ocurrir a cualquier edad pero su mayor frecuencia es entre 30-70 años.

Cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años en cambio en la litiásica se presenta entre 40-60 años.

La frecuencia en ambos sexos es aproximadamente similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando el origen es alcohólica pero la litiásica es más frecuente en la mujer.

En cuanto a la raza es de tres veces mayor la incidencia en los afroamericanos que en la población blanca no sabiéndose bien la causa.

La incidencia en pacientes con SIDA es del 4-22 % fundamentalmente de causa infecciosa. La estadía hospitalaria promedio en EEUU en esta patología es de 5,5 días.

### **Mortalidad:**

Global del 10 %.

Pancreatitis Alcohólica- mortalidad global del 10 %.

Pancreatitis Litiásica- mortalidad del 10 al 25 %.

### **Etiopatogenia:**

Factores de riesgo: ingesta de alcohol, malnutrición y obesidad.

80 % de todos los casos asociados a la litiasis biliar y a la ingesta de etanol.

### **Asociación clínica con Pancreatitis Aguda de revisiones internacionales.**

País	Pacientes	Litiasis Biliar %	Alcohol %	Idiopática %	Otras %
EE.UU	7,147	28	53	8	11
Gran Bretaña	1,539	52	7	34	7
Alemania	279	51	22	24	3
Francia	294	34	33		
Suecia	207	48	21	15	16
Dinamarca	163	33	42	21	29
India	42	17	23	31	29
Hong Kong	483	41	10	39	10

### **Fisiopatología Acinar.**

Las células acinares pancreáticas secretan isoenzimas de tres tipos: amilasas, lipasas y proteasas. Estas enzimas incluyen: amilasa, lipasa, tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipeptidasa A y B, ribonucleasa, deoxyribonucleasa, proelastasa e inhibidor de la tripsina. Este grupo de enzimas no se secreta en un rango fijo, dependiendo del estímulo de nutrientes específicos lo cual puede determinar el aumento de algunas de ellas.

Los cambios en la dieta pueden también alterar las cantidades secretadas de estas enzimas. Cuando la secreción de una de estas enzimas no es suficiente o esta alterada se produce alteraciones en el proceso de la digestión y mala absorción. La secreción enzimática es

regulada primariamente a través de factores neurohormonales. La hormona entérica Colecistoquinina es el regulador predominante y estimulador de las células acinares a través de receptores de unión de membrana. Los efectores intracelulares son el Calcio y el Diacilglicerol. La Acetilcolina es un estimulador potente de la célula acinar cuando es secretado desde las fibras postganglionar del plexo pancreático y actuaría en sinergismo junto con la Colecistoquinina potenciando la secreción acinar. La Secretina y el VIP son estimuladores débiles de la secreción acinar pero potencian el efecto de la Colecistoquinina sobre ella.

La secreción acinar (función exocrina) también es influenciada por las hormonas secretadas a nivel de los islotes de Langerhans (función endocrina) a través del sistema insuloacinar portal. Las enzimas se sintetizan a nivel del Retículo Endoplasmico de la célula acinar y se almacena en los gránulos de zimógeno. Siendo liberados desde la porción apical de la célula acinar hacia la luz del acino siendo luego transportados hacia el lumen duodenal donde las enzimas son activadas.

### **Causas de Pancreatitis**

<b>Litiasis Biliar</b>	40 %
<b>Alcohol</b>	30 %
<b>Idiopática</b>	15 %
<b>Metabólica</b> (Hiperlipidemia-Hipercalcemia-Fibrosis Quística)	5 %
<b>Lesiones Anatómicas o Funcionales</b> (Páncreas Divisum, Estenosis o Tumores Ductales, Obstrucción Ampular, Disfunción del Esfínter de Oddi)	< 5 %
<b>Agravio Mecánico</b> (Trauma Abdominal Romo, Lesión Intraoperatoria, Colangioendoscopia retrógrada)	< 5 %
<b>Drogas</b> (Azatioprina, Diuréticos Tiazídicos, Pentamidina, DDI, Sulfonamidas, Corticoides, Furosemide)	< 5 %
<b>Infecciones y Toxinas</b> (Paperas, Hepatitis Viral, CMV, Ascaris, Veneno Escorpión, Insecticidas Anticolinesterasa)	< 5 %
<b>Isquemia</b> (Cirugía Cardíaca, Vasculitis)	Raro
<b>Hereditario</b>	Raro
<b>Miscelánea</b> (Injurias cerebral, Carreras de Larga Distancia)	CaseReport

## Pancreatitis en enfermedades sistémicas

Conectivopatías	Vasculitis	Granulomatosis	Pancreatitis eosinofílicas
Lupus Eritematoso Sistémico Síndrome Antifosfolipídico Síndrome de Sjogren Esclerosis Sistémica Artritis Reumatoidea	Periarteritis Nodosa Síndrome de Churg y Strauss Embolización múltiple por cristales de colesterol Síndrome de Kawasaki Arteritis Temporal Granulomatosis de Wegener Purpura de Schonlein-Henoch Enfermedad de Behcet	Sarcoidosis Enfermedad de Crohn Cirrosis Biliar primaria	Gastroenteritis Eosinofílica Síndrome hipereosinofílico Idiopático Lipodistrofia Parcial

### Etiopatogenia:

Aunque la litiasis biliar es la principal causa de pancreatitis aguda a nivel mundial solo del 1 al 8 % de los pacientes con litiasis biliar desarrollan esta enfermedad.

### *De la Pancreatitis Aguda Litiásica se plantean 3 teorías.*

#### Teoría del Canal Común.

En **1900 Eugene Opie** desarrollo la primera hipótesis basada en la evidencia sobre la patogénesis de la pancreatitis litiásica. Este patólogo del Johns Hopkins Hospital en la era de Halsted encontró en estudios postmortem cálculos impactados en la ampolla de Vater, realizando la conjetura que esta obstrucción comprometía tanto el conducto biliar como al pancreático, permitiendo el reflujo de la bilis hacia el Páncreas.

Varios autores posteriores demostraron que esta situación se daba en un pequeño número de casos, por lo tanto esta teoría no fue ampliamente aceptada.

**Trapnell** testeó la teoría de **Opie** y determinó que en la mitad de los pacientes no existía un canal común por lo tanto el reflujo biliar no era posible.

Pero se comprobó que los pacientes con pancreatitis tienen una mayor incidencia de canal común que los pacientes sin pancreatitis (Jones, Armstrong). Más aún el reflujo biliopancreático en los colangiogramas es más frecuente en los pacientes con pancreatitis aguda litiásica que en aquellos con litiasis coledociana no complicada (Taylor, Kelly).

### Teoría Obstructiva.

En 1974 **Acosta** (Argentino) reportó la recolección en 34 pacientes de 36 con pancreatitis litiásica, de cálculos en las materias fecales mediante tamizado de las mismas, recogiendo cálculos en el 94 % a diferencia de solo el 8 % en pacientes con patología biliar sintomática pero sin pancreatitis.

Planteando que la migración calculosa a través de la ampolla de Vater produciría obstrucciones intermitentes, que determinarían hipertensión ductal pancreática con daño celular por activación enzimática intraglandular.

### Teoría del Reflujo.

Otros autores han planteado que la pancreatitis litiásica se produciría por un esfínter papuloso que permitiría el reflujo de las enzimas pancreáticas activadas desde el duodeno hacia el conducto pancreático después del pasaje de un cálculo.

### **Elementos de las tres teorías parecen posibles.**

Hoy en día según los datos actuales se piensa que la pancreatitis aguda es causada por un bloqueo continuo o intermitente de la Ampolla de Vater por cálculos que migran, los cuales en su gran mayoría pasan al duodeno y son excretados

La morfología de la litiasis así como su número son dos factores fundamentales asociados al desarrollo de la pancreatitis aguda.

En un estudio prospectivo de Armstrong en 769 pacientes operados por colelitiasis encuentra una incidencia de pancreatitis asociada a la litiasis del 7,7 %.

### **Factores asociados a la pancreatitis litiásica**

*Gran número de cálculos.*

*Cálculos de pequeño tamaño.*

*Conducto cístico y coledociano de tamaño aumentado.*

*Presión basal aumentada a nivel del esfínter de Oddi.*

*Ondas fasicas esfínterianas de alta amplitud. Canal pancreático biliar común y más largo.*

*Mayor reflujo a nivel del ducto pancreático*

El número de cálculos fue superior en el grupo que desarrollo la pancreatitis que del grupo control sin pancreatitis así como el tamaño de los mismos era menor en el grupo de la pancreatitis.

El conducto cístico así como el coledociano era de mayor diámetro en los pacientes con pancreatitis cuando se comparó con el grupo control.



Guelrad han demostrado que el tono basal y las ondas de presión a nivel de la ampolla son más elevadas en los pacientes con pancreatitis que en los que tienen litiasis coledociana pero no desarrollan pancreatitis.

**Cetta** examinó la composición de los cálculos (1421) comprobando que la incidencia mayor en la pancreatitis fue para los cálculos pigmentados 13,1 %, marrones 8,1 % y de colesterol 4,4 %.

La obstrucción más allá de las 48 horas podría predisponer a los pacientes al desarrollo de una pancreatitis más severa.

En el 78 **Acosta** planteó que los pacientes con el cálculo enclavado tendrían un desarrollo más grave según evidencias de estudios retrospectivos, siendo este tema controversial ya que **Kell y Oria** planteaban que la severidad estaría dada por la cantidad de enzimas activadas más que por el tiempo de enclavamiento calculoso.

**“Podría haber un pequeño momento de oro para la remoción temprana del cálculo enclavado y evitar el desarrollo de la pancreatitis, pero ese momento sería muy temprano, tal vez aun antes de que los síntomas y signos aparezcan y el paciente sea admitido en el Hospital.” (KELLY 1995)**

Recientemente **Acosta** (1997) encontró que la duración de la obstrucción ampular fue una determinante mayor de severidad de la lesión pancreática.

Lesiones pancreáticas severas eran raras en obstrucciones inferiores a las 48 horas, pero casi todos los pacientes con obstrucciones ampulares de larga duración desarrollaban pancreatitis necrotizante.

Esto sugeriría que si hay un momento de oro o un cierto período de tiempo la desobstrucción podría cambiar el curso de la enfermedad.

Esto no implica que el curso pueda ser alterado siempre luego de la desobstrucción ampular.

**Está claro que luego de iniciada la pancreatitis aguda litiásica puede seguir un curso fulminante aun habiendo desobstruido la ampolla o luego de la migración espontánea calculosa.**

### *Pancreatitis Alcohólica.*

No fue hasta en 1917 en que el alcohol fue establecido como un importante factor patogénico por W. Symmers. Es la responsable del 85 % de las pancreatitis crónicas en el occidente.

Durr en 1980 analizó 24 estudios europeos y americanos realizados entre 1972-1978 con un total de 3836 pacientes de los cuales el 27 % fue de origen alcohólico.

Habitualmente debuta sobre una pancreatitis crónica que ha pasado desapercibida y cuyo tiempo de evolución es muy difícil de saber. Para su diagnóstico hay que demostrar exhaustivamente que su origen no es litiasica.

Renner 1985 en estudio de necropsias en 247 pacientes fallecidos por pancreatitis aguda alcohólica solo el 53 % no mostro elementos histológicos de pancreatitis crónica.

Angelini 1984 demostró que 4 años después de un episodio de pancreatitis aguda alcohólica las tres cuartas partes de los pacientes presentaban alteraciones morfológicas canaliculares en la pancreatografía mientras que la mitad de los mismos en el mismo periodo había normalizado la función exocrina.

Skinazi del Servicio de Gastroenterología del hospital Beaujon de Clichy en 1995 demostró en un estudio de 122 pacientes portadores de pancreatitis aguda alcohólica recabados desde 1975 a 1993 que el 92,1 % de los pacientes presentaban elementos de pancreatitis crónica, concluyendo que la pancreatitis aguda alcohólica sin una pancreatitis crónica subyacente no existe o es extremadamente rara.

El diagnóstico se basa en el interrogatorio, los marcadores biológicos de alcoholismo, y los eventuales signos imagenológicos morfológicos de la pancreatitis crónica.

Estos signos son parenquimatosos (heterogeneidad, aspecto lobular, y presencia de microcalcificaciones) los cuales prevalecen, los signos canaliculares son (dilatación del conducto de Wirsung, cálculos intracaniculares y quistes de más de 3mm).

El examen imagenológicos para su diagnóstico de mayor sensibilidad es la ecoendoscopia, la cual aumenta su rendimiento alejado del episodio agudo.

La acción toxica del alcohol a nivel pancreático se daría en tres niveles:

### 1. Motricidad-

Aumenta el tono del esfínter de Oddi, altera la motilidad gastroduodenal favorece el reflujo duodeno pancreático.

### 2. Metabolismo Celular Pancreático.

A nivel del metabolismo celular sus metabolitos producirían citotoxicidad a nivel estructural fundamentalmente alteración de los microtubulos intracitoplasmaticos. Producción de radicales libres lo que provoca disminución de la síntesis de fosfolípidos determinando una fragilidad de la membrana. Estudios recientes a nivel de ratas demostraron que se producirían fenómenos de fusión entre los gránulos de zimógeno y los lisosomas todo lo cual activaría de forma precoz e intracelular al tripsinogeno. Así como también se ha demostrado que el alcohol a nivel de la microcirculación pancreática disminuye sensiblemente el flujo sanguíneo favoreciendo la anoxia tisular.

### 3. Secreción-

Son la traducción de la hiperestimulación de la célula acinar por el alcohol mediante la intermediación del aumento del tono colinérgico y/o de un aumento de la sensibilidad del páncreas al estímulo hormonal.

Se produciría un aumento de la concentración de proteínas en el jugo pancreático fundamentalmente el tripsinogeno así como un aumento del rango tripsina/inhibidores de la tripsina así como de la concentración de ciertas enzimas lisosomales (captasina B la cual activa al tripsinogeno). Alteraciones de la permeabilidad del epitelio canalicular dejando pasar macromoléculas mediante retrodifusión de enzimas activadas al intersticio.

## Pancreatitis de origen metabólico.

### **Hiperlipidemia**

Se puede ver asociada a la pancreatitis crónica alcohólica y más discutidamente al uso de anticonceptivos orales así como a la diabetes. Habitualmente son graves, en pacientes con enfermedad lipídica hereditaria y asociada a alteraciones vasculares. Se ve habitualmente en pacientes mayores de 30 años. Mayor incidencia de recurrencia. (una de cada dos).

Frederikson en 1970 realizó una clasificación de las enfermedades por aumento de los lípidos y su incidencia de pancreatitis aguda.

Tipo I	Secundaria aun exceso de quilomicrones. Hipertrigliceridemia exógena dependiente de las grasas de la ingesta. Prevalencia de pancreatitis aguda- 33 %
Tipo IV	Aumento de pre-beta-lipoproteínas (corresponden a VLDL de la sangre circulante) Es la causa más frecuente de pancreatitis aguda de origen lipídico. Su origen es por causa endógena. Alcohol dependiente. Su prevalencia es del 20 %.
Tipo V	Reagrupa las características de los tipos I y IV. Es por exceso de quilomicrones y VLDL. Es una hipertrigliceridemia mayor endogena-exogena rara. Prevalencia del 30 %.

Los niveles de triglicéridos que causarían una pancreatitis aguda según la literatura oscilan de 3,5 gr/l a 100 gr/l.

Los valores por debajo de 10 gr/l son excepcionales que causen una pancreatitis aguda. Por lo tanto se requieren de valores de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl, a este nivel se produciría daño de la célula acinar y de la membrana capilar.

Su incidencia disminuye cuando se bajan los niveles de triglicéridos por debajo de 5 gr/l, así como cuando se restringe la ingesta de grasas, azúcares y alcohol.

### **Hipercalcemia**

Se ve asociada en el 1 % al hiperparatiroidismo, también su origen puede ser neoplásico o paraneoplásico así como iatrogénico por tratamiento prolongado con vitamina D y en casos de nutrición artificial. Todo lo cual produciría un desbalance en el metabolismo fosfocálcico lo cual llevaría en **la hipercalcemia** a la producción y activación de la tripsina a nivel de la célula acinar iniciando el daño celular y la necrosis tisular.

## **Pancreatitis Traumática**

### **Secundaria a la Colangiografía Endoscópica Retrograda**

Es una de las causas “nuevas” de pancreatitis se piensa que pueda corresponder a la toxicidad del contraste, traumatismo mecánico y térmico a nivel papilar, presión energética del contraste así como su hiperosmolaridad todo lo que produciría acinarización.

La amilasemia aumenta en el 40 % de las veces de las Colangiografía solas y en el 70 % de las wirsunografías. La frecuencia de pancreatitis es del 6 % luego de la CER y del 10 % cuando se le asocia papilotomía endoscópica.

Los estudios en base a somatostatina para la prevención de pancreatitis post CER han tenido resultados contradictorios aunque la gran mayoría muestra que disminuiría los valores de amilasemia post CER y las complicaciones.

En cuanto al octeotride el mismo no tendría buenos resultados ya que disminuye la secreción pancreática pero aumentaría el tono del esfínter de Oddie al contrario de la somatostatina. Actualmente hay estudios en base a la utilización de gabexate (antiproteasa) como profilaxis de la pancreatitis inducida por CER.

La manometría del esfínter de Oddie puede ocasionar pancreatitis en hasta un 24 %.

El trauma romo abdominal causa pancreatitis secundariamente por disrupción del ducto pancreático.

Secundario a cirugía abdominal y torácica, fundamentalmente cuando se usa bypass cardiopulmonar con una incidencia en esta situación del 0,4-7,6 % con mortalidades de hasta 10-45 %. Los factores de riesgo incluyen hipotensión perioperatoria insuficiencia renal e infusión perioperatoria de cloruro de calcio.

### **Pancreatitis de origen Canalicular.**

Son de diagnóstico muy difícil.

Su origen puede deberse a las anomalías del contenido de los canales pancreáticos (pancreatitis a cálculos claros, tumores intracanaliculares papilares mucinosos) o de las anomalías anatómicas de los canales (páncreas divisum, páncreas anular, malformaciones del carrefour biliopancreatico, coledococoele, divertículos duodenales).

El páncreas divisum es una variante normal que se ve en hasta el 7-8% % de la población blanca. En esta anomalía el conducto de Wirsung (el cual drena el páncreas ventral) no se fusiona con el conducto de Santorini (que drena el páncreas dorsal) drenando uno en la papila mayor y el otro en la menor.

La combinación del páncreas divisum con la estenosis obstructiva de la papila accesoria ha sido propuesta como mecanismo en la cual esta anomalía produce pancreatitis. Esto se cree debido a estudios randomizados que demuestran que la colocación de stents en la papila accesoria interrumpe los ciclos de ataques recurrentes en los pacientes portadores de páncreas divisum. Dentro de este grupo se encuentra también las pancreatitis agudas por

disfunción del esfínter de Oddi cuyo diagnóstico es más difícil aun. Sabiendo que frecuentemente son causa de pancreatitis aguda recidivante. Se define como una presión fija o intermitente de más de 40 mmhg medida endoscópicamente.

Todos estos diagnósticos reposan sobre los estudios morfológicos siendo el estudio más sensible la pancreatografía endoscópica retrograda pero cuyas indicaciones actualmente están disminuyendo debido a un mejor examen por su mayor sensibilidad y especificidad además de no ser invasivo como es la pancreatografía por resonancia magnética aunque aún se encuentra en evaluación.

Sabiendo que los estudios diagnósticos como la CEPRE y la manometría pueden ocasionar una pancreatitis iatrogénica.

Las pancreatitis agudas de origen tumoral pueden producirse tanto en los tumores benignos como malignos, primitivos o metastásicos pulmón-mama (más raros) y su mayor frecuencia son los de localización papilar y los de compromiso canalicular.

Sabiendo que los adenocarcinomas que se manifiestan por una pancreatitis aguda (3 %) tienen un pronóstico diferente de los que se expresan de forma clásica.

#### **Drogas asociadas con Pancreatitis.**

<b>Asociacion definitiva</b>	<b>Probable asociacion</b>	<b>Posible asociacion</b>
Azatropina-----INCIDENCIA 3-5 % 6-mercaptopurina--INCIDENCIA 3-5 % Asparaginasa Pentamidine Didanosine-----INCIDENCIA > 23 %	Acido Valproico Furosemide Hidroclorotiazida Sulfonamidas Tetraciclinas Estrogenos Sulfasalazine Sobredosis de Paracetamol Sobredosis Ergotamina	Corticoesteroides Ciclosporina Metronidazol Eritromicina Piroxicam Cimetidina Metolazone Methyldopa Acido 5'- Aminosalicilico

#### **De causa infecciosa.**

En Kashmir, India la ascariasis (la infección helmíntica más común a nivel mundial) es la segunda causa de pancreatitis. La cual resulta de la migración del parásito a través de los ductos biliares y pancreáticos.

Las paperas, virus coxsakie, hepatitis A, B, no A no B y citomegalovirus son las infecciones virales más frecuentes.

En el paciente con SIDA la principal causa es la infecciosa (2/3) siendo los principales agentes el citomegalovirus, cryptococo, toxoplasma gondii, cryptosporidium, mycobacterium tuberculosis y complejo M. avium.

## **Pancreatitis en Niños.**

Es una entidad poco frecuente pero a sido reportada en niños de hasta un mes de vida. Las causas de la misma difieren de los adultos.

El trauma es la principal etiología 20 % , incluyendo el abuso, las idiopáticas 20%, enfermedad biliar 17 %, drogas 15 %, infecciones 10 %, anomalías congénitas (páncreas divisum, quiste coledociano, quistes ductales pancreáticos, quistes de duplicación gástrica) 6 % y misceláneas 11 %.

La fibrosis quística y el síndrome de Reyes causan pancreatitis solo en los niños.

## **Fisiopatología :**

Todas las causas de pancreatitis producirían un patrón similar de enfermedad, dependiendo la severidad de la misma y las complicaciones a la etiología.

Se han propuesto que las diversas formas de la enfermedad convergen en un punto común que es el iniciador de la cascada de eventos que causan la pancreatitis.

El concepto central en la patogénesis es la exposición a la noxa (litiasis-alcohol) la cual desencadena los fenómenos patológicos que determinan la enfermedad.

Estos eventos se pueden dividir en dos fases, temprana y tardía.

**La fase temprana** involucra primariamente la célula acinar, la activación y retención de los gránulos de zimógeno que contienen las enzimas proteolíticas activadas, su liberación (localización) a nivel citoplasmático produciría la injuria a nivel celular ya que estaría bloqueada la exocitosis a nivel apical.

Estas vacuolas de fusión migrarían hacia la superficie celular basolateral donde volcarían su contenido a nivel intersticial.

La localización de los zimógenos y enzimas lisosomales inducirían la activación intracelular del tripsinógeno lo cual se piensa que es el paso clave en la patogénesis de esta enfermedad.

Esta activación in situ intersticial desencadenaría la respuesta inflamatoria-edema-necrosis.

La contribución de la respuesta inmune a la fisiopatología está bajo estudio intensivo. Se produciría a nivel de la célula acinar formación y liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria fundamentalmente citoquinas, activación del complemento, interleuquina, TNF, óxido nítrico, neutrófilos con la consiguiente formación de radicales libres, activación plaquetaria, afectando la permeabilidad vascular y contribuirían a la formación de edema , produciéndose una amplificación de la respuesta inflamatoria con la consiguiente formación de más edema, e injuria pancreática consolidándose **la fase tardía**.

La fase temprana se iniciaría a los minutos del contacto con la noxa siendo la respuesta tardía iniciada a las horas.

La gran respuesta inflamatoria desencadena efecto sistémico como síndrome de fuga capilar, fiebre e hipotensión. Todos estos efectos combinados producen necrosis del páncreas y apoptosis (muerte programada).

No habiendo una clara distinción entre la fase temprana y tardía pudiéndose adelantar fenómenos tardíos según la severidad del cuadro.

La manifestación local más común es el edema y la congestión de la glándula, en la gran mayoría de los pacientes, este se resuelve con el tiempo y la glándula vuelve a su aspecto habitual en 6-8 semanas.

La gran dificultad de poder estudiar el páncreas para tratar de entender esta enfermedad se basa en su difícil acceso en el retroperitoneo, es difícil obtener biopsias del mismo por motivos éticos y médicos. Los pacientes que ingresan al hospital con pancreatitis aguda suelen ya haber atravesado por las etapas iniciales de la enfermedad en los que se podría haber estudiado los sucesos tempranos desencadenantes del problema. Otras razones son la proclividad de esta glándula a destruirse por sí mismo durante el proceso patológico o durante la investigación y la falta de modelos animales que reflejen a la enfermedad humana de forma precisa, por lo tanto todo lo que se sabe hoy en día proviene de estudios en animales, en células y gracias a la biología molecular ya que a través del estudio de los pacientes con pancreatitis crónica hereditaria se ha podido saber más de esta enfermedad y extrapolarla al empuje agudo donde el papel central de esta enfermedad estaría en la autoactivación y persistencia de la misma en el tripsinogeno catiónico.

*Según el Simposio Internacional de Atlanta, Georgia-EEUU de 1992 se define la Pancreatitis Aguda Intersticial o Edematosa como a la forma moderada y autolimitada de Pancreatitis caracterizada por edema intersticial con una respuesta inflamatoria aguda sin necrosis, complicaciones locales o manifestaciones sistémicas como ser la falla orgánica.*

**Pancreatitis Necrotizante:** forma severa de pancreatitis aguda caracterizada por necrosis tisular locoregional y manifestaciones sistémicas como ser falla respiratoria, renal y cardíaca.

**Necrosis Estéril:** pancreatitis aguda que desarrolla necrosis sin infección comprobada.

**Necrosis Infectada:** pancreatitis aguda con necrosis tisular locoregional complicada con infección bacteriana o fúngica.

**Colección Aguda:** Líquido colectado de forma aguda en el inicio de la pancreatitis, localizada en el páncreas o cerca de él, sin pared epitelial definida ni tejido fibroso o de granulación.

**SeudoQuiste Pancreático:** Colección de líquido pancreático o peripancreática con pared bien definida de tejido de granulación o fibrosis en ausencia de epitelio.

**Quiiste Pancreático:** Masa pancreática llena de líquido revestida de epitelio. Esta puede ser una lesión neoplásica, como un cystoadenoma o tumor quístico mucinosos o debido a trauma pancreático.

**Absceso Pancreático:** Colección de pus intraabdominal circunscripta, generalmente en las cercanías del páncreas conteniendo escasa o nula necrosis pancreática cuya causa es consecuencia de la necrosis pancreática o trauma pancreático.

**Colangitis Supurativa:** Infección Bacteriana en el árbol biliar asociada a la obstrucción ductal generalmente por litiasis o estructura.

Ya hay varios autores que están reclamando otro consenso mundial ya que hay todavía varias controversias fundamentalmente en cuanto al tratamiento.

### **Presentación Clínica.**

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, este es típicamente intenso localizado a nivel de todo el hemiventre superior abarcando ambos hipocondrios y epigastrio o difuso irradiándose a dorso en hasta el 50 % de los casos que empeora con la posición supina y que se puede acompañar de náuseas y vómitos que no calman el dolor.

Al examen físico el paciente permanece inmóvil en cama ya que los movimientos exacerbaban el dolor. La fiebre moderada se ve en el inicio del cuadro mientras que temperaturas de 39 C grados aparecen al segundo o tercer día del inicio de la pancreatitis severa. La taquicardia es frecuente junto con otros signos de depleción del volumen intravascular. El abdomen esta moderadamente distendido, con dolor y defensa a nivel del hemiabdomen superior.

Los signos de Grey Turner (1920) (equimosis en los flancos) y Cullen (1918) (equimosis periumbilical) característicos de la pancreatitis hemorrágica no se ven comúnmente hoy en día solo en el 3 % y se deben al sangrado retroperitoneal.

Otros signos asociados son disminución del murmullo alveolar vesicular, con matidez a nivel de las bases pulmonares secundarias a consolidación o derrame pleural.

En la pancreatitis litiásica la ictericia puede estar presente reflejando la obstrucción de la vía biliar principal. En la pancreatitis alcohólica se puede visualizar signos clínicos de hepatopatía crónica como ser los angiomas estelares, ginecomastia, hipertrofia parotídea.

### **Síntomas y Signos más frecuentes**

Dolor Abdominal	85 al 100 %
Náuseas y Vómitos	54 al 92 %
Anorexia	83 %
Masa Abdominal	6 al 20 %
Ileo	50 al 80 %
Fiebre	12 al 80 %

**L. Greenfield**  
**1997**



## **Diagnostico.**

El diagnóstico frecuentemente se confunde con otros cuadros dolorosos abdominales, en el 20 % se piensa en colecistitis aguda, 7 % perforación de visera hueca y en el 5 % obstrucción intestinal.

En pacientes con pancreatitis aguda fulminante el diagnóstico no se realiza correctamente hasta el momento de la autopsia en hasta el 41,6 % de los pacientes.

Episodios previos pero de menor intensidad al del momento del diagnóstico se encuentran en hasta el 50 %.

Un episodio previo de pancreatitis aguda se ve en hasta un 20 % de los pacientes fundamentalmente los de causa alcohólica.

La pancreatitis aguda varía en cuanto a su severidad desde las formas autolimitada que son más del 80 % hasta las formas fulminantes con muerte en los primeros días.

La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de scores en base a la clínica, valores humorales e imagenológicos.

*Por lo tanto hoy en día se debe definir una pancreatitis aguda como leve o grave, según el cuadro clínico, los scores pronósticos, la dosificación de sustancias como indicadores de necrosis (PCR) y la imagenología.*

El test más usado para el diagnóstico de pancreatitis aguda es la **amilasa sérica**, la cual fue utilizada por primera vez de forma clínica en 1929 por Elman.

La misma aumenta en las primeras horas desde su salida de la célula acinar pancreática, permaneciendo elevada en las primeras 24 horas con disminución progresiva debido a su alto clearance plasmático con una vida media de 130 minutos, no teniendo significación pronóstica de severidad. No es específica ya que se puede encontrar aumentada también en otros cuadros abdominales.

Estudio de laboratorio que no lleva más de 60 minutos.

En una revisión colectiva de 5781 pacientes con abdomen agudo Stefanini 1965 reporto que el 20 % de los pacientes tenían aumento de la amilasemia. El 75 % de los pacientes con amilasemia aumentada eran portadores de una pancreatitis aguda. El 25 % restante no pero solo el 53 % de los mismos tenían sintomatología compatible con pancreatitis. **Las causas intrabdominales más frecuentes no pancreáticas que cursan con amilasemia elevada son: ulcera péptica perforada, patología biliar, oclusión intestinal e infarto mesentérico.** Otras causas son la injuria de glándulas salivares, quemados, trauma cerebral, politraumatizado, cetoacidosis diabética, trasplante renal, neumonía, embarazo, patología tubaria, drogas, síndrome del asa aferente, apendicitis, aneurisma de aorta abdominal disecante.

El pico inicial y su rápido clearance se deberían en la pancreatitis aguda litiásica a la obstrucción intermitente calculosa.

Los niveles de amilasa pancreática reflejan el clearance renal, por lo tanto una insuficiencia renal puede ocasionar una hiperamilasemia, siendo necesario calcular el ratio de clearance de amilasa

$$\text{Fracción Excretada de Amilasa} = \frac{(\text{Amilasururia}) \times (\text{Creatininemia})}{(\text{Creatininuria}) \times (\text{Amilasemia})} \times 10$$

El valor normal es entre 1-4 % el clearance por encima de 4 % es considerado anormal pero no específico de pancreatitis aguda.

Debe solicitarse conjuntamente la dosificación de lipasa ya que esta es más sensible y específica (94%-96%) que la amilasemia (83%-88%). Su elevación es más prolongada en el tiempo con respecto a la amilasemia. Su mayor valor es en los cuadros evolucionados donde la amilasemia pierde su sensibilidad por su alto clearance.

La dosificación de tripsinogeno tipo 2 en orina por tiras reactivas es utilizado en algunas emergencias por su alto valor predictivo negativo del (99%) ante el diagnóstico de sospecha.

## **Marcadores Biológicos Independientes.**

La interleuquina IL6 es un excelente marcador de la respuesta inflamatoria la cual prima en la primera fase de esta enfermedad. Su aumento es precoz y está presente en más del 90 % de las pancreatitis preferentemente las graves. Sus limitantes clínicas prácticas son su costo elevado y su difícil disponibilidad en las puertas de emergencia.

La PCR (proteína C reactiva) tiene un valor predictivo negativo del 94 % de tener valores inferiores a 150 mg/dl a las 48 horas del ingreso.

Otras sustancias como la lipasa, tripsina, quimiotripsina, elastasa, ribonucleasa, fosfolipasa A 2 pueden ser detectadas en la pancreatitis aguda pero no son de uso clínico habitual y no han demostrado ser más útiles que la amilasemia.

Un metaanálisis (**Tenner 1994**) demostró que la alanintransaminasa (ALT) con valores de más de 150 UI/L tiene una especificidad del 96 % para la pancreatitis aguda litiásica. Recientemente estudios de dosificación de TAP (péptido activador de la tripsina) en orina han mostrado su valor como marcador precoz de severidad.

## **Imagenología Diagnóstica en la Pancreatitis Aguda.**

Las radiografías simples de abdomen de pie y acostado siempre se piden en los pacientes portadores de un cuadro abdominal agudo.

El valor de este estudio no es para confirmar el diagnóstico de pancreatitis sino para descartar otras afecciones quirúrgicas abdominales.

La radiografía de tórax además de ser de valoración general puede demostrar un derrame pleural lo cual es un elemento de mal pronóstico.

### **Incidencia de hallazgos radiológicos (Rifkin 1976)**

Íleo regional -----	41 %
Dilatación colónica -----	22 %
Borramiento bordes psoas-----	19 %
Densidad aumentada en epigastrio--	19 %
Aumento separación gastrocolica----	15 %
Distorsión curvatura mayor gástrica-	14 %
Íleo duodenal-----	11%
Derrame pleural-----	4 %
Calcificación pancreática-----	3%

### **Ecografía Abdominal.**

La ultrasonografía es un procedimiento incruento, fácilmente realizable a los pies de la cama ya sea en el departamento de emergencia como en el área de cuidados intermedios, presenta bajo costo pero se requiere de un buen equipo, operador experimentado y dedicación.

Las cifras de evaluación pancreática satisfactoria en una revisión de más de 10 años de realizada habla de un 20 %, actualmente hay series que hablan de hasta casi un 50 %. Los signos ecográficos de la pancreatitis aguda son los cambios en la ecogenicidad (hipoecogenicidad) con refuerzo posterior, aumento difuso del tamaño, pérdida de límites de la glándula con desaparición de la interface con vasos y órganos vecinos, compresión de la vena esplénica así como las colecciones líquidas en retroperitoneo, abdomen, pelvis y mediastino. En la celda pancreática estas extensiones son difíciles de distinguir de la tumefacción pancreática.

En el lado derecho estas extensiones pueden alcanzar el pedículo hepático, la región vesicular en el espacio pararenal anterior derecho, así como fosa iliaca derecha. En el lado izquierdo el hilio del bazo, el bazo y el espacio pararenal anterior izquierdo son los sitios más afectados frecuentemente. La raíz del mesenterio y la transcavidad de los epiplones también pueden verse afectadas sin olvidarse de la región cardíaca y el mediastino posteroinferior..

Los derrames pueden ser libres en cavidad abdominal, pélvica y pleural.

En ocasiones el diagnóstico se logra por cambios ecográficos hallados en el transcurso de la evolución en horas o días.

Sus limitantes son la obesidad, el íleo y la experiencia del operador.

Es el primer examen imagenológico abdominal que se debe solicitar en todo paciente con sospecha de pancreatitis aguda.

Está de más discutir su valor como Gold standar en la patología litiasica vesicular, siendo de fundamental importancia en los casos de colangitis asociada a pancreatitis aguda.

## **Tomografía Computada.**

En 1984 Kivisaari describe la técnica de tomografía computada con contraste endovenoso en bolo para el diagnóstico de la necrosis pancreática.

Ranson y Balthazar en 1985 publican una correlación entre los hallazgos tomográficos y la incidencia de complicaciones locales y mortalidad pero sin utilizar la técnica dinámica sino con contraste intravenoso administrado convencionalmente por lo cual no se pudo valorar la magnitud de la necrosis pancreática. Valorando las características del páncreas y la afectación del tejido peripancreáticos.

En 1986 Nordestgaard propone el empleo precoz de la Tomografía como predictor del curso de una pancreatitis aguda.

En 1986 en la Universidad de Ulm se publica la experiencia de este grupo con la TAC dinámica y su valor predictivo en cuanto a la necrosis su magnitud y las complicaciones.

Comprobando la existencia de una correlación en cuanto a la necrosis y las complicaciones locales.

En 1990 Balthazar publica los resultados de la conjunción de sus criterios descriptos en 1985 y los de la Universidad de Ulm. El problema con la clasificación original que aunque identificaba un grupo de pacientes con elevado riesgo de presentar complicaciones sépticas, una gran cantidad de grados (D y E) evolucionaban hacia la resolución de las colecciones y había pacientes que desarrollaban complicaciones que no eran identificados.

Se clasificó a los pacientes según la magnitud de la necrosis por TAC dinámica, comprobándose que la mortalidad se relacionaba con la presencia de necrosis y su grado así como en un subgrupo de pacientes sin grandes repercusiones pancreáticas pero con colecciones peripancreáticos (D y E) así que las variables a tener en cuenta fueron la necrosis glandular y las colecciones peripancreáticos.

El valor predictivo positivo para el desarrollo de una complicación local séptica es del 84 % en los pacientes con necrosis y colecciones asociadas, del 77 % en la necrosis y del 46 % en colecciones peripancreáticos solas. El valor predictivo negativo es del 95, 97 y 96 % respectivamente.

Los pacientes que presentaron un páncreas con un refuerzo normal en la TAC dinámica realizada al ingreso tuvieron una mortalidad del 4 % y estas se correlacionaban con la aparición de necrosis tardía luego de la 1-2 semana habiendo presentado todas al inicio imágenes tomográficas grados D y E. En cuanto a la magnitud de la necrosis aquellos con escasa necrosis presentaron 0 % de mortalidad y 40 % de morbilidad. Los pacientes con necrosis del 30 % o más presentaron mortalidades del 29 % y morbilidad del 94 %.

Cuando la falta de refuerzo glandular en al TAC dinámica compromete menos del 30 % de la glándula el estudio pierde fidelidad y se ha observado falta de correlación entre las imágenes y los hallazgos Intraoperatoria.

Rotman en 1994 demostró en un estudio multicentrico el valor pronóstico de la TAC dinámica realizada en las primeras 48 horas en los pacientes con pancreatitis aguda severa. Realizaron un análisis estadístico multivariado en el cual las variables independientes estaban constituidas por una gran cantidad de datos obtenidos por la TAC. Quince variables resultaron individualmente predictivas respecto del riesgo de fallecer el paciente: falta de refuerzo de la cabeza e istmo, no visualización de vena porta y/o vena esplénica, colecciones en espacio pararenales, en el mesenterio, mesocolon, pelvis, presencia de líquido en cavidad abdominal, etc. Por el análisis multivariado fueron seleccionadas la falta de refuerzo de la cabeza y del istmo y las colecciones extrapancreático localizadas en espacios pararenales posteriores izquierdo y derecho. En cuanto a la predicción de formación de abscesos once variables fueron seleccionadas con capacidad predictiva individual siendo jerarquizadas por el análisis multivariable tres de ellas ya que su sola presencia duplicaba el riesgo de desarrollar un absceso : la falta de visualización de la vena esplénica, colecciones perirrenales posteriores derechas y heterogeneidad de las colecciones extrapancreático.

El gran valor de la TAC dinámica es que permite saber que pasa dentro de la glándula, así como para su diagnóstico, descartar complicaciones locales, pudiendo identificar tempranamente aquel grupo de pacientes que evolucionaran sin complicaciones de aquellos que tienen altas chances de presentar complicaciones infecciosas.

Debe ser realizada en la pancreatitis aguda severa antes de las primeras 48-72 horas, debe repetirse cada 10-15 días o antes si se sospechan complicaciones o agravación del paciente Por todo lo expuesto es fundamental solicitar una TAC con contraste oral e intravenoso en bolo (dinámica), siendo poco útil solicitar una TAC con contraste oral e intravenoso convencional ya que la información que nos proporciona no es completa y pierde el valor predictivo el cual hace de este examen el Gold standar de esta patología. **Técnica:**

La TAC dinámica utiliza grandes volúmenes de contraste (2 ml/kg de solución yodada), se inyectan 50 ml en 20 segundos y el resto dentro del minuto. Los cortes son rápidos de 5 mm de espesor cada 5 mm de recorrido, se explora todo el páncreas en solo 3 minutos. El refuerzo obtenido mediante el contraste depende de la irrigación y del estado de la microcirculación. La densitometría evidencia que la aorta pasa de 30 a 120 unidades Hounsfield y el páncreas de 40 a 80 u.H promedio pudiendo llegar a 150 u.H, mientras que el tejido adiposo, las colecciones líquidas y hemorrágicas se mantienen invariables (- 100, 0 a 10 y 60 respectivamente). Característicamente la aorta se ve blanca así como toda la anatomía vascular del hígado, la arteria y la vena esplénica. Una creatinina mayor de 2 mg % o una presión sistólica inferior a 80 mmhg son contraindicaciones para el uso de contraste endovenoso. La necrosis se define como imagen pancreática con contraste menor de 50 unidades Hounsfield. La sensibilidad y especificidad de la TAC dinámica para diagnosticar una pancreatitis aguda es del 80 % y 98 % respectivamente, detectando la necrosis pancreática y la infección con una sensibilidad del 50-100 % y del 20-50 % respectivamente.

Su sensibilidad es directamente proporcional al porcentaje de necrosis ya que con porcentajes de 30 % de necrosis la sensibilidad es próxima al 100 % cayendo al 50 % cuando el porcentaje de necrosis es inferior al 30 %.

También puede diagnosticar otras complicaciones como pseudoaneurismas, trombosis venosas, fistulas, etc.

En cuanto al contraste Schmidt en 1995 publicó evidencia de empeoramiento en pancreatitis aguda severa en ratas debido a la utilización de contraste intravenoso, por trastornos en la microcirculación.

Tsann-Long Hwang en marzo del 2000 publicó un estudio prospectivo randomizado reevaluando el efecto del contraste intravenoso en la pancreatitis aguda severa llegando a la conclusión de que la severidad de la misma no es afectada por el contraste.

Debe recordarse también que en hasta un 15-30 % de las TAC pueden ser normales en una pancreatitis moderada.

Desde los 90 se están haciendo estudios con resonancia magnética comparándola con la TAC helicoidal y en la mayoría de los estudios tendrían sensibilidad similares en el diagnóstico positivo así como en detectar la necrosis.

La principal fuente de información de la resonancia proviene de los átomos de hidrógeno del cuerpo, lo cual aumenta la sensibilidad en la detección de colecciones fundamentalmente líquidas.

Hoy en día hay estudios que dicen que la Resonancia Magnética Nuclear que utiliza contraste con gadolinio (sin nefrotoxicidad) tendría mejor resolución en cuanto a la necrosis, hemorragia e inflamación peri e intrapancreática así como visualizaría espontáneamente los canales pancreáticos y biliares. Sus limitantes son en pacientes graves que precisan soporte de todos sus parámetros vitales y de difícil traslado así como también es limitada su utilización como guía imagenológica para técnicas mínimamente intervencionistas además del costo de la misma.

En cuanto a la colangiografía puede proveer información acerca de la causa que origina la pancreatitis fundamentalmente microlitiasis, páncreas divisum y pequeños tumores.

Otro elemento a tener en cuenta es el factor tecnológico dado que un examen de calidad diagnóstica requiere de equipos de resonancia de alto campo magnético con secuencias complejas y rápidas que por sus altos costos no están disponibles especialmente en los países en vías de desarrollo.

## **Escores Pronósticos.**

La severidad de la Pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, humorales e imagenológicos.

La dificultad de predecir el desarrollo de la enfermedad ha llevado a la confección de escores en base a estos datos antes mencionados.

Escores cuyas principales premisas son: **lograr una selección de pacientes para trials clínicos, comparación de resultados entre centros y fundamentalmente la identificación temprana de los pacientes que se podrían beneficiar con la terapéutica intervencionista o su transferencia a CTI.**

Debido a que el desenlace final de esta enfermedad no solo depende de la atención médica recibida sino también de otros factores como ser la etiología y severidad del ataque, antecedentes personales, etc.

<b><u>ESPECIFICOS</u></b>	<b><u>NO ESPECIFICOS</u></b>
Ramson 1974-1981	APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Enquiry) SAPS I (Simplified Acute Physiology Score) SAPS II
Imrie (Glasgow) 1978-1981-1984	
Blamey	
McMahon 1980	
Bank y Wise 1981	
Cooper 1982	
Schuppisser 1984	
Agarwal y Pitchumoni 1986	
Navarro 1987	
Fan 1989	
Rocco (EPPAG) 1995	
Imagenologicos TAC: Hill	
Baltazar	

**Hay dos tipos de escores pronóstico:**

**Los criterios de severidad de Ranson son el score más utilizado a nivel mundial, (por el médico clínico, emergencista y cirujano)** el cual fue descrito en los 70 por JH Ranson derivado de un análisis multivariable de parámetros humorales.

Describió 11 criterios de los cuales los 5 primeros son en las 24 hr iniciales los cuales valoran la respuesta inflamatoria aguda y los otros 6 durante las 48 horas posteriores determinan el efecto sistémico de las enzimas y toxinas circulantes. Siendo 10 criterios para la litiásica (excluye la Pao2).

Demostró que los pacientes con menos de 3 criterios tenían un pronóstico bueno y que la mortalidad aumentaba sustancialmente cuando el número de criterios era de 3 o más.

### Ranson 1974-1981

En las primeras 24 Hr.

Durante las primeras 48 Hr.

Edad > 55 años-70 años (biliar)		Disminución Hematocrito > 10 %
Glicemia > 200-220 mg/dl (biliar)		Aumento Uremia > 5->2 mg/dl (biliar)
Leucocitosis > 16.000-18.000 mm <sub>3</sub> (biliar)		PaO <sub>2</sub> < 60 mmhg- no en la biliar
LDH > 350-250 U/L (biliar)		Deficit de Bases > 4- >5 meq/lt (biliar)
TGO sérica > 250 U/L		Secuestro de Líquido > 6-> 4 lts(biliar)
		Calcemia < 8 mg/dl

**Mortalidad** < 3 = 0,9%      3-4 criterios = 16 %,      5-6 criterios = 40 %,      > 6 criterios mortalidad = 100%

### Glasgow 1978-1981-1984

Leucocitosis > 15.000
Uremia > 16 mmol/l
PaO <sub>2</sub> < 60 mmhg
Albuminemia < 3,2 g/dl
Calcemia < 2 mmol/ L
TGO o TGO serica > 200 UI/ L
LDH > 600 U/L
Glicemia > 10 mmol/L



### Blamey 1984

Numero de factores presentes	Porcentaje de Pancreatitis Aguda Biliar
0	5
1	4
2	55
3	86
4	95
5	100
Elementos del Escore: Sexo femenino Edad > 50 años ALAT > dos veces de lo normal Fosfatasa Alcalina > 2,5 veces de lo normal Amilasemia > de 13 veces el valor normal	

### McMahon 1980

1) Volumen de liquido libre > de 10 ml
2) Liquido libre de color castaña
3) Liquido de drenaje del lavado peritoneal de color oscuro (té)
Ataque severo = 1 o mas de estas tres características

### Bank & Wise 1981

1) F. Cardíaca- Shock, Taquicardia > 130 cpm, arritmias o alteraciones en el ECG.
2) F. Pulmonar-Disnea, Estertores, Pao <sub>2</sub> < 60 mmhg, SDRA
3) F. Renal- Diuresis < 50 ml/hr, aumento nitrógeno ureico y/o creatinina
4) F. Metabólica- Calcio bajo o disminuyendo, pH bajo o disminuyendo, caída de albumina
5) F. Hematológica-Caída del HTO, CID (plaquetas bajas, productos degradación de fibrina 6) F. Neurológicas- Irritabilidad, confusión o elementos focales
7) Evidencias de Pancreatitis Hemorrágica- Signos Grau Turner-Cullen, punción o lavado peritoneal hemorrágico, irritación peritoneal, distendida o íleo severo.

Ningun elemento Mortalidad = 2 %      Uno o mas elementos mortalidad = 56 %

### Cooper 1982

1) Hipotensión- PA Sistólica < 100 mmhg
2) Hipocalcemia- Calcio serico corregido < 8 mg/dl
3) Hipoxemia-Pao <sub>2</sub> < 60 mmhg
4) Presencia de > 10 ml o liquido de drenaje en la paracentesis oscuro

Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el HEALF, en el periodo de noviembre 2014 a octubre 2015.

Ningun elemento mortalidad = 3 %    Uno o más elementos mortalidad = 43 %

### Schuppisser 1984

ADMISION
1) FC > 100 cpm
2) PA diastólica < 80 mmhg
3) Hematocrito < 45 %
4) Plaquetas < 250.000 mm <sup>3</sup>
5) TAP < 75 %
6) Pao <sub>2</sub> < 65 mmhg
7) pH < 7,42
8) Albumina < 4,0 g/dl
9) Calcio sérico < 8,0 mg/dl
10) Nitrógeno ureico > 48 mg/dl
11) Colesterol < 195 mg/dl

4 o más elementos > 50 % dde desarrollar complicaciones. Todos los pacientes que fallecieron y el 80 % de los que desarrollaron complicaciones presentaron al ingreso 4 o más criterios

### Agarwal & Pitchumoni 1986 ( Simplificacion de criterios de Bank & Wise)

1) F. Cardiaca-PA sistólica < 80 mmhg o taquicardia > 130 cpm
2) F. Pulmonar-Disnea o PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
3) F. Renal- Diuresis < 50 ml/h
4) F. Metabólica - Calcio sérico < 8 mg/dl o Albumina < 3,2 g/dl

Uno o mas elementos = 48 % de complicaciones

### Navarro 1987

1) APACHE II > 11 en las primeras 24 horas
2) Lavado peritoneal con liquido oscuro
3) Instalación de MODS( multiple organ disfunction syndrome) en las primeras 24-48 horas

Signos de mal pronóstico acompañados de alta probabilidad de muerte.

### Fan 1989

En la Admisión
1) Nitrógeno Ureico > 20 mg/dl
2) Glucosa > 200 md/dl

Ataque severo-    Sensibilidad = 76 %    Especificidad = 80,3 %.

El score **APACHE II** es de los más utilizados actualmente(CTI-CI) ya que se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración, la edad y su estado comorbido previo así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial. Estratifica pacientes en espectro de grupo de riesgo, actualmente se le agrego el índice de masa corporal ya que se ha visto que la obesidad es un factor de mal pronóstico. Es el más sensible para la pancreatitis aguda litiásica que es la más frecuente en nuestro medio, monitorea el curso de la enfermedad día a

Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el HEALF, en el periodo de noviembre 2014 a octubre 2015.

día y tendría el potencial de detectar las complicaciones más tempranamente lo cual no podría predecirse con los criterios de Ramson o Imrie.

### Puntos Fisiológicos

Temperatura	PAM	FC	FR	Hematocrito	Leucocitosis
> o = 41 + 4	> o = 160 + 4	> o = 180 + 4	> o = 50 + 4	> o = 60 + 4	> o = 40 + 4
39-40.9 + 3	130-159 + 3	140-179 + 3	35-49 + 3	50-59.9 + 3	20-39.9 + 2
38.5-38.9 + 1	110-129 + 2	110-139 + 2	25-34 + 1	46-49.9 + 1	15-19.9 = 1
36-38.4 0	70-109 0	70-109 0	12-24 0	30-45.9 0	3-14.9 0
34-35.9 - 1	50-69 - 2	55-69 - 2	10-11 - 1	20-29.9 - 2	1-2.9 - 2
32-33.9 - 2	< o = 49 - 4	40-54 - 3	6-9 - 2	< 20 - 4	< 1 - 4
30-31.9 - 3		< o = 39 - 4	< o = 5 - 4		
< o = 29.9 - 4					

### Panel Metabólico Básico

Gasometría	PH	HCO3	Na +	K +	Creatinina
<b>Si FiO2 &lt; 0.5</b>	>o=7.7 + 4	> o = 52 +4	> o = 180 +4	> o = 7 +4	>3.5 +4
PaO2 >70 0	7.6-7.69 + 3	41-51.9 +3	160-179 +3	6-6.9 +3	2-3.4 +3
61-70 -1	7.5-7.59 + 1	32-40.9 +1	155-159 +2	5.5-5.9 +1	1.5-1.9 +2
55-60 -3	7.33-7.49 0	22-31.9 0	150-154 +1	3.5-5.4 0	0.6-1.4 0
< 55 -4	7.25-7.32 -2	18-21.9 -2	130-149 0	3-3.4 -1	<0.6 -2
<b>Si FiO2 &gt; 0.5</b>	7.15-7.24 -3	15-17.9 -3	120-129 -2	2.5-2.9 -2	
A-aD02 > 500 + 4	<7.15 -4	< 15 -4	111-119 -3	< 2.5 -4	
350-499 +3			< o = 110 -4		
200-349 + 2					
<200 0					

### Resultado del mismo menos 15.

Historia de insuficiencia o inmunosupresión asignar puntos		Puntaje por Edad	
No operativo o posoperatorio de emergencia	+ 5	< o = 44 años	0
Posoperatorio Electivo	+ 2	45-54	+2
		55-64	+3
		65-74	+5
		> o = 75	+6
Pts. Fisiológicos ( ) + Pts Glasgow ( ) + Pts. Enfermedad Crónica ( ) + Pts. Edad ( )			
Escore Final Apache II del Paciente =			

### Se realiza el score de Coma de Glasgow y el puntaje a sumar es el Clasificación Tomográfica de Balthazar

<b>A</b>	Páncreas normal
<b>B</b>	Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreática
<b>C</b>	Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de ella
<b>D</b>	Colección líquida aislada
<b>E</b>	Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peripancreática.

Actualmente se utiliza el grado de porcentaje de necrosis glandular (< de 50 unidades Hounsfield, siendo lo normal entre 50-150) según TAC Helicoidal dinámica con bolo rápido de contraste intravenoso, con técnica de mantenimiento de la respiración y cortes de 5 mm.

Necrosis en el 30 %
Necrosis entre 30 al 50 %
Necrosis mayor del 50 %

Esto más los grados de Balthazar ha sido denominado **Índice de Severidad Tomográfica**, lo cual tendría el potencial de predecir el índice de complicaciones infecciosas y la mortalidad.

Inflamación pancreática y peripancreática	Necrosis pancreática %
Grado A 0 punto	Sin necrosis 0 punto
Grado B 1 punto	Necrosis < 30 % 2 puntos
Grado C 2 puntos	Necrosis 30-50 % 4 puntos
Grado D 3 puntos	Necrosis > 50 % 6 puntos
Grado E 4 puntos	

Máximo total del índice 10 puntos

Índice de severidad	Morbilidad %	Mortalidad %
< 3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

En Marzo del 2000 fue publicado en la revista Annals de Chirurgie un trabajo prospectivo en el Service de Chirurgie Generale et Digestive de Grenoble, Francia en el cual se comparó en pacientes portadores de pancreatitis aguda los diferentes escores pronósticos específicos (Ramson,Ramson biliar,Imrie,Blamey,Blamey biliar,Hill,Balthazar,SAP I, SAP II y APACHE II ).

*Concluyendo que cualquiera de estos escores tienen el mismo valor predictivo en las primeras 24-48 hr para la pancreatitis aguda severa , siendo más específicos para la determinación de complicaciones y para el seguimiento diario más allá de las 48 hr los escores generales como ser APACHE II o SAP .*

*Haciendo la valoración inicial de esta enfermedad más precoz, fácil, completa y sistematizada.*

## Tratamiento.

**El 80 % de los pacientes con pancreatitis aguda se tratan mediante medidas de sostén, suspensión de la vía oral, hidratación intravenosa, analgésicos y alimentación parenteral cuando la vía oral se restringe más allá de la semana.**

La indicación de la suspensión de la vía oral se basa en el dolor y la intolerancia digestiva. No debe ser prolongada y se debe restablecer secuencialmente luego de 48 horas sin dolor. La alimentación parenteral no tiene ningún sentido si el restablecimiento de la vía oral se realiza dentro de los primeros 7 días. De no ser así se sabe que esta patología grave provoca una agresión severa que determina un estado hipercatabólico por lo tanto debe implementarse soporte nutricional para evitar la desnutrición y las complicaciones que ella trae consigo (alteración de la modulación de la respuesta inflamatoria, translocación bacteriana, inmunosupresión, etc.)

El 60 % de esta enfermedad presenta hipermetabolismo (1,5 veces el metabolismo basal), el 40 % son normo o hipometabólicos. Según la Conferencia de Consenso de Nutrición de la Agresión (Francia 1998), los triglicéridos no son contraindicados a menos que el paciente presente una hipertrigliceremia importante. La necesidad de aporte debe ser de 0,25 a 0,30 g/kg. La suplementación de micronutrientes fundamentalmente antioxidantes (vitaminas A, C, E y selenio) y zinc están indicadas.

La suplementación en base a glutamina, inmunomoduladores, nuevas emulsiones lipídicas en base a aceite de oliva necesitan aun ser confirmadas para la pancreatitis severa.

La vía enteral se debe privilegiar ya que no solo es más fisiológica sino que también presenta menor costo y complicaciones habiendo actualmente estudios que muestran un menor índice de morbimortalidad en estos pacientes ya que la integridad de la barrera intestinal limitaría la sobreinfección bacteriana pero fundamentalmente la fúngica ( Kalfarentzos 97, Windsor 98, Pupelis 2000)

Se debe colocar una sonda nasoyeyunal, de no ser tolerada lo cual no es frecuente se optara por la alimentación parenteral. La yeyunostomía quirúrgica podría estar indicada si se decide operar al paciente y se realizaría de salida.

Powell publicó en octubre del 2000 un trial controlado y randomizado del efecto de la alimentación enteral temprana sobre la respuesta de los marcadores inflamatorios en pacientes portadores de pancreatitis aguda severa.

Llegando a la conclusión que la misma no disminuía la respuesta inflamatoria, y no tendría efectos benéficos en la permeabilidad intestinal.

Un problema importante a tener en cuenta es la aparición del dolor recurrente cuando se instala de nuevo la vía oral en los pacientes portadores de una pancreatitis aguda severa (> de 3 criterios de Ranson).

No hay datos sobre cuando restablecerla así como tampoco que tipo de dieta realizar. En el primer estudio multicentrico prospectivo multivariable de 11 centros franceses en 116 pacientes que se publicó en febrero de 1997 en la revista GUT se identificaron variables independientes que cuando están presentes aumentan el riesgo de la recurrencia del dolor durante la reinstalación de la vía oral en la pancreatitis aguda severa. Todo lo cual lleva a una mayor internación de casi el doble de los pacientes que no recurren.

La recurrencia del dolor se vio en el 21 % de los pacientes y fue del 50 % en las primeras 2448 horas de reinstalada la vía oral.

Los factores predisponentes fueron: presencia de necrosis, lipasa > de 3 veces lo normal el día previo de instalada la vía oral, score de Balthazar alto, y pacientes con periodos de dolor previo prolongado. En cuanto a los tratamientos “específicos” ya que se conocen un poco mejor los mecanismos fisiopatológicos estarían destinados al bloqueo de la autodigestión pancreática enzimática y a la neutralización de los mediadores inflamatorios. Los inhibidores clásicos de la proteólisis como la aprotinina, los ensayos con inhibidores del tipo ésteres de guanidino (Gabexat, camostat) de bajo peso molecular y de buena penetración tisular pancreática no han demostrado resultados consistentes.

La utilización de tratamiento antisecretor pancreático antiproteasa (somatostatina-octotride, atropina, acetazolamida, isoproterenol, glucagón), no han demostrado beneficios en cuanto a la disminución de complicaciones así como de la mortalidad. Tampoco el uso sistemático de protectores gástricos no han demostrado beneficios clínicos por lo tanto no tendrían indicación formal.

La producción de citoquinas (TNF alfa), IL 1, IL6, IL 8, PAF) juegan un rol complejo en la fisiopatología de esta enfermedad. Los antagonistas fosfolipasa A2 como el lexipafant

(antiPAF) no han probado su eficacia aunque los estudios actuales se centran en su acción reaccón.

**La sonda nasogástrica** no se utiliza de rutina salvo en presencia de vómitos reiterados.

En cuanto a la analgesia se debe evitar AINES (efectos colaterales-sangrados), paracetamol (alcohólicos) administrándose morfina y sus derivados (meperidina) dependiendo de la intensidad del cuadro, que aunque pueden causar espasmo del esfínter de Oddi no está comprobado de que esto empeore el pronóstico ni el curso de la enfermedad. No tiene indicación la analgesia peridural.

## **Colecistectomía en la Pancreatitis Aguda**

La primera gran discusión del manejo quirúrgico en la pancreatitis aguda fue en los inicios de 1800 entre un cirujano de Chicago J. Senn quien creía que la cirugía temprana beneficiaría a estos pacientes siendo su opositor a esta directiva el Dr Reginald Fitz.

**Acosta (1978)** fue el primero en proponer la cirugía temprana en las 48 horas teniendo una mortalidad en su serie de 2,9 % comparándola con serie histórica de 16 %. Se le critica a esta serie la no diferenciación de gravedad de cada Pancreatitis.

**Stone (81)** realizó colecistectomía en las 72 hr en el primer grupo con una mortalidad de 2,9 % y el segundo grupo fue operado a los 3 meses con una mortalidad de 6,8 %, siendo este el primer estudio randomizado.

**Kelly (1988)** condujo el primer estudio clínico prospectivo randomizado en 165 pacientes a los cuales se les realizó cirugía durante la internación ya sea antes de las primeras 48 horas como después de las 48 horas según criterios de severidad de Ranson. Realizando colecistectomía indistintamente del grado de severidad.

En pacientes con criterios de Ranson entre 0-3 la mortalidad de los dos grupos fue similar. En los pacientes con criterios de Ranson de 3 o más la mortalidad de la cirugía biliar temprana fue del 47,8% y la de la cirugía tardía fue del 11 %. Demostrando de forma científica que en las pancreatitis moderadas (< de 3 Ranson) la cirugía tiene la misma mortalidad dentro de primeras 48 horas como después así como la cirugía debe posponerse hasta la resolución del cuadro en las pancreatitis severas.

Las diferencias de mortalidad entre los estudios de **Stone y Kelly** se basaba en que el primero realizaba de forma rutinaria esfinteroplastia transduodenal mientras que el segundo realizaba drenaje por tubo de Kehr.

En la tabla se muestra el resultado de la colecistectomía laparoscópica con Colangiografía Intraoperatoria y coledoscopia laparoscópica en pancreatitis aguda moderada litiásica de diferentes series. (< de 3 criterios de Ranson).

Referencias	Numero Pacientes	Mortalidad Operatoria %	Litiasis Coledociana %	Rango Conversion %
Bellestra-Lopez 1997	40	2.5	5	-
Bulkin 1997	154	1.2	19	16
Canal 1994	29	0	10	0
Delorio 1995	59	0	26	-
de Virgilio 1994	71	0	22	-
Graham 1994	29	0	10	-
Lin 1997	48	-	23	-
Liu 1997	75	1	69	4
Ricci 1997	57	0	56	11
Schweisinger 1998	114	1.9	7	7.5
Soper 1994	57	0	18	0
Tang 1995	142	-	7	11
Targarona 1995	91	0	20	3
Tate 1994	24	0	29	12
Taylor 1994	37	0	11	24
Total :	649	0.5 %	24 %	9 %

W. Uhl en Febrero del 2000 presento un trabajo donde realizo indistintamente Colecistectomía Laparoscópica como a cielo abierto en pacientes portadores de pancreatitis aguda litiásica moderada (< de 3 criterios de Ranson). Sin mortalidad en la serie, la media de intervención fue a los 8,6 días con un rango que oscilo entre 2 a 19 días.

Glenn y Frey en 1969 fueron los primeros en aportar el concepto de que el paciente debe ser colecistectomizado y su vía biliar principal estudiada en la misma internación. Ya que el índice de recidiva en el primer año según algunas series es del 33-66 %, lo cual generalmente se ve más frecuentemente a las 6-8 semanas del primer ataque con la morbimortalidad que esto conlleva.

### **Pancreatitis Aguda Severa.**

*Debido a los grandes adelantos recientes se ha mejorado la evolución de esta enfermedad. Mayor entendimiento fisiopatológico y manejo intensivo de las fallas respiratorias, renal y cardiaca. El uso de la TAC dinámica helicoidal con contraste intravenoso, lo que ha mejorado la estadificación pronóstica y el diagnóstico temprano de las complicaciones (necrosis - infección). El uso del soporte nutricional, la antibioticoterapia profiláctica, la Colangiografía endoscópica con papilotomía y fundamentalmente el manejo más conservador quirúrgico de la necrosis así como la aceptación de los abordajes mínimamente invasivos y la radiología intervencionista.*



El curso natural de la pancreatitis aguda severa es bifásica, los primeros 14 días se caracteriza por el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica resultado de la acción de los mediadores inflamatorios, la segunda fase se caracteriza por complicaciones sépticas derivadas de la infección de necrosis pancreática.

Se define clásicamente con 3 o más criterios de Ranson o score de Apache II mayor de 7 y se desarrolla en el 10-15 % de los pacientes.

Requieren ingreso a CTI para monitorización, (PVC, PAM) control electrolítico, y respiratorio, control estricto de diuresis, apoyo inotrópico y soporte nutricional.

En cuanto a la TAC en el 80 % de los pacientes con pancreatitis aguda severa se realiza en las primeras 24-48 horas.

En cuanto a las disfunciones orgánicas presentes en las pancreatitis graves no tienen un manejo diferente de cuando se presentan en otra patología (sepsis, trauma, etc.). Las más frecuentes son las alteraciones respiratorias (SDRA), renales (IRA-NTA), hemodinámicas (hipovolemia síndrome compartimental abdominal) y hematológicas (CID).

#### **Complicaciones Locales**

- Seudoquistes
- Necrosis
- Absceso
- Fístula
- Ascitis
- Derrame pleuropericardico
- Trombosis esplénica
- Hemorragia intraabdominal
- Retinopatía angiopática de Purtscher
- Rotura esplénica
- Hidronefrosis

#### **Complicaciones Sistémicas**

- Hiperglicemia
- Hipercalcemia
- Acidosis Metabólica
- Alteraciones de la coagulación
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia hepatocelular
- Distres respiratorio del adulto
- Encefalopatía
- Fallo cardiorrespiratorio
- Retinopatía
- Fracaso multiorganico

### **Antibioticoterapia.**

El valor de la antibioticoterapia en la pancreatitis aguda severa ha sido tema de discusión por varios años y lo sigue siendo aún hoy en día.

Las vías de llegada de los gérmenes son hematogena, linfática, biliar e intestinal por translocación bacteriana.

En 1951 Persky et al. Publicaban un estudio donde comprobaba que la utilización de Aureomycina en pancreatitis severas en perros disminuía las complicaciones.

Estudios clínicos randomizados han demostrado que el tratamiento antibiótico empírico disminuye las complicaciones infecciosas y la mortalidad (**Gotlub 1998**).

Trials de nivel I de evidencia lo demuestran cómo ser el de **Sainio (1995)** con Cefuroxime, **Pederzoli (1993)** con Imipenem.

En cuanto a la descontaminación selectiva intestinal con fluroquinolonas, colistina y anfotericina por vía oral y rectal **Luiten (1995)** mediante trial clínico prospectivo controlado multicentrico demostró una disminución de la mortalidad tardía (luego de la segunda semana) y de las complicaciones infecciosas así como disminución significativa del número de laparotomías por paciente.

Trabajos de **Sainio (1995)**, y **Bassi (1998)** demostraron una disminución de infección en la necrosis pancreática del 10-43 % comparado con el rango histórico de infección del 70 % cuando no se utiliza.

La clave sería la realización de antibióticos que concentren en el parénquima pancreático como ser el imipenem, fluoroquinolonas, clindamicina, metronidazol, pero no mediante antibióticos que no concentran en el como la ampicilina, gentamicina, cefazolina, cefotaxina.

La antibioticoterapia profiláctica así como la descontaminación selectiva del tubo digestivo no disminuirían la mortalidad inmediata (primeros 10 días) pues ella está relacionada con los fenómenos inflamatorios sistémicos desencadenados fundamentalmente por las citoquinas. Su beneficio se vería dentro de la segunda fase de la enfermedad cuando priman los efectos sépticos.

### Trials de antibioticoterapia en pancreatitis aguda

Referencias	Grupo de Pacientes	Infecciones-Complicaciones	Mortalidad
<b>Sainio, 1995</b> Helsinki University	Cefuroxime n=30	1.0 infecciones por paciente (p<0.01) 30 % con infección pancreática	<b>3.3 %</b> (p= 0.03)
	Control n=30	1.8 infecciones por paciente 40 % con infección pancreática	<b>23.3 %</b>
<b>Pederzoli, 1993</b> Trial Multicentrico Italia	Imipenem n=41	sepsis pancreática en 12.2 % no sepsis pancreática en 14.6 %	<b>7.3 %</b>
	Control n=33	sepsis pancreática en 30 % no sepsis pancreática en 48.5 %	<b>12.1 %</b>
<b>Howes, 1975</b> Johns Hopkins University	Ampicilina n=31	10.4 %	<b>0 %</b>
	Control n=27	12.8 %	<b>0 %</b>
<b>Finch, 1976</b>	Ampicilina n=31 Control n= 27	Complicaciones infecciosas no específicamente reportadas. Sin diferencias en cuanto a estadía o duración de la fiebre	<b>3.2 %</b>

Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el HEALF, en el periodo de noviembre 2014 a octubre 2015.

<b>Schwarz 1997</b>	Ofloxacina n=13	62 % infección	<b>0 %</b>
	Control n=13	54 % infección	<b>2 %</b>
<b>Bassi 1998</b>	Pefloxacina n=30	34 % infección	-
	Imipenem n=30	10 % infección	-
Trials de Descontaminación Selectiva Intestinal <b>Luiten 1995</b> Trials Multicentrico Holandes (Norfloxacina, Colistina, Anfotericina)	descontaminación selectiva n=50	infección pancreática en 18 % (p=0.03)	<b>22 %</b>
	control n=52	infección pancreática en 38 %	<b>35 %</b>

Gloor, en 1999 realiza un estudio prospectivo en pacientes portadores de necrosis pancreática diagnosticada por TAC helicoidal realizándoles antibioticoterapia profiláctica en base a Imipenem-cilastatin comparándolo con estudio de control de pacientes con necrosis pancreática pero sin tratamiento profiláctico antibiótico. Estudio control que se realizó en 1986. Comparando mortalidad y necrosis infectada entre otros parámetros.

Antibiotico Profilactico	SI	No	
Pacientes con Necrosis Pancreatica	74	322	
Necrosis Infectada	25/74 <b>37 %</b>	274/322 <b>54 %</b>	p<0.0034
Mortalidad	6/74 <b>8 %</b>	23/114 <b>20 %</b>	p=0.042

En 1998 se publicaron las guías de tratamiento del Reino Unido (Inglaterra, Escocia, Irlanda) para el manejo de la pancreatitis aguda por la Sociedad Británica de Gastroenterología, la cual recomendaba la utilización de antibioticoterapia profiláctica en los pacientes portadores de una pancreatitis aguda severa.

En marzo de 1999 se realizó una encuesta a 1103 miembros de la Asociación de Cirujanos de Gran Bretaña e Irlanda y de los que respondieron (429) el 88 % prescribían antibióticos a los pacientes portadores de pancreatitis severa, habiendo un 24 % que los prescribía a todos los casos de pancreatitis aguda. El antibiótico más frecuentemente usado fue una cefalosporina (72 %) a veces asociado al metronidazol.

En Marzo del 2000 Dervenis y Bassi publican en el artículo de cabecera de la British Journal of Surgery que la antibioticoterapia tendría un rol importante en la disminución del porcentaje de sepsis y de la mortalidad en la pancreatitis aguda severa, también refieren de la

superioridad del Imipenem sobre las fluoroquinolonas, pero haciendo notar que se corre el riesgo de producir infecciones fúngicas secundarias al tratamiento las cuales tienen alta mortalidad. Recomendando debido a esto la alimentación enteral sobre la parenteral ya que hay estudios que muestran una disminución de las complicaciones sépticas y de la mortalidad.

En Mayo del 2001 W. Uhl y M. Buchler publican en Journal of American Medical Association un estudio unicentrico prospectivo sobre la infección con organismos multiresistentes e infección fúngica bajo antibioticoterapia profiláctica en 103 pacientes con necrosis pancreática.

Se desarrolló infección multiresistentes en el 9 % de la serie, hongos en el 24 %, en el 21 % los gérmenes aislados eran resistentes a el antibiótico utilizado de forma profiláctica.

Llegando a la conclusión que la infección por hongos bajo tratamiento correcto no está asociada a un pronóstico desfavorable, pero si tenían un mal pronóstico los que desarrollaron infección por organismos multiresistentes así como los que cultivaron gérmenes resistentes al antibiótico realizado como profilaxis.

### **Necrosis Pancreática.**

**Se define microscópicamente como a la destrucción de la red capilar de las células glandulares, de los canales excretores y de la grasa perilobular.**

Esta definición anatómica es actualmente suplantada por una definición imagenología como zonas que no realzan con contraste con una densidad inferior a 50 unidades Hounsfield en la TAC dinámica, de 3 cm o de por lo menos el 30 % del parénquima. Es la necrosis tisular locoregional, que se ve frecuentemente después de la primera-segunda semana.

El “Gold standard” para su diagnóstico es la TAC helicoidal con contraste con una certeza del 90 % cuando comprende el 30 % del parénquima, con una mortalidad que oscila en el 10 %. En cuanto a su manejo en la década de los 80 el 60-70 % de los pacientes con necrosis pancreática se trataban quirúrgicamente.

En **1991 Bradley** introdujo el concepto de tratamiento no quirúrgico de la necrosis estéril mediante el uso de antibioticoterapia temprana. En su primera serie de 11 pacientes tratados de esta manera no hubo muertes. **Bradley en el 96** fue más allá ya que también demostró que la extensión de la necrosis tampoco es una indicación absoluta de cirugía ya que tomo 21 pacientes con más del 50 % de necrosis y realizo tratamiento no quirúrgico con el resultado final de 19 pacientes vivos.

Concluyendo que ni la existencia ni el porcentaje de necrosis son indicadores absolutos de cirugía.

Así como tampoco la presencia falla sistémica y su duración lo cual es discutido hoy por algunos autores y centros terciarios.

Bradely en artículo publicado en febrero del 99 en la BJS refiere que si hubiera alguna indicación de cirugía seria en aquellos pacientes (5-7 %) que luego de 4 a 6 semanas de tratamiento conservador presentan dolor cuando se restablece la vía oral así como hiperamilasemia lo cual es secundario a disrupción ductal pancreática como se demuestra frecuentemente. Estos pacientes responden favorablemente a la remoción quirúrgica de la necrosis.

**El concepto promisorio de utilizar la infección como el parámetro mayor en realizar el tratamiento quirúrgico aún no ha sido adoptado por todo el mundo.**

Este manejo se basa en despistar la infección no solo por parámetros humorales sino fundamentalmente mediante el uso de la punción con aguja fina guiada por ecografía o tomografía realizándole a la muestra una tinción para Gram y cultivo para bacterias y hongos, de comprobarse la esterilidad de la muestra con sensibilidades que llegan hasta un 96 % se implementa tratamiento antibiótico.

**Uhl W. (2000)** en un trial randomizado prospectivo unicentrico demostró que los pacientes con necrosis pancreática estéril se pueden manejar sin cirugía si se comprueba la esterilidad de la misma, con una mortalidad de 1,8 % para el tratamiento no quirúrgico y siendo la mortalidad histórica del 12 % para el tratamiento quirúrgico.

Otros autores recientemente han demostrado lo mismo **Uomo (1996), Frey (1995)**.

Varios autores concuerdan que el área de necrosis pancreática por encima del 50 % se asociaría a mayor riesgo de infección, sin embargo **Berger (1999)** demostró que la extensión de la necrosis se correlacionaba con mayor falla multisistémica y que la necrosis infectada se acompañaba de MOF (falla multiorgánica) independientemente de la extensión de la necrosis.

En ausencia de infección después de las 4 semanas la necrosis puede resolverse mediante reabsorción total en hasta un 50 % de los casos o evolucionar a la formación de pseudoquistes o abscesos pancreáticos.

### **Necrosis Infectada.**

El riesgo de infección puede aparecer en la primera semana lo que no es muy frecuente, aumenta en la segunda semana con un rango del 36-47 % y en la tercera un máximo de incidencia del 60-71 %. La probabilidad de infección sería directamente proporcional al porcentaje de necrosis. Los signos clínicos (fiebre, falla multisistémica) no tienen una sensibilidad certera para su diagnóstico, la imagenología aunque más sensible tampoco aporta un 100 % de sensibilidad por lo tanto la punción aspiración con aguja fina Eco-Tac guiada es de capital importancia para su diagnóstico así como para determinar el germen, debido a las implicancias terapéuticas y pronósticas. Esta técnica presenta una especificidad del 92 % y sensibilidad del 94 %. Sus indicaciones son claras y precisas no se debe de realizar de rutina en toda pancreatitis aguda. Las agujas a utilizar son de 18 y 22 gauge pudiéndose realizar trans o retroperitoneal frecuentemente guiada por TAC para evitar estructuras abdominales también se puede realizar mediante ecografía pero con más limitantes (obesidad, íleo).

Se debe puncionar las zonas con colecciones, con necrosis o con bullas (aire) no el parénquima sano. Habitualmente la infección aparece a la semana por lo tanto la punción precoz no estaría indicada pero de obtener una muestra negativa se podrá diferir en el tiempo y volver a realizarla. Tiene el potencial de comprobarse la misma de ser terapéutica mediante el drenaje aunque esto es un tema de controversia hoy en día.

Se define como la necrosis pancreática en la cual se comprueba infección por bacterias u hongos. La incidencia es del 17 %. Se desarrolla en el 36-71% de la necrosis pancreática, y es sin lugar a dudas

Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el HEALF, en el periodo de noviembre 2014 a octubre 2015.

el factor de riesgo más importante para la mortalidad, siendo la causa de la misma en el 80 % de la pancreatitis aguda severa.

Actualmente no se discute la realización de una toilette en estos pacientes ya que sin ella la mortalidad es del 100 % la discusión se centra en qué tipo de toilette.

En cuanto a la microbiología su gran mayoría proviene del intestino, (**Moody 1995**) y en el 75 % es monomicrobiana.

40 %	E. Coli
18 %	Klebsiella
18 %	Enterobacter
14 %	Streptococo
10 %	Estafilococo Aureus
9 %	Proteus
8 %	Seudomona
8 %	Bacteroides
8 %	Enterococo
7 %	Candida

Tabla extraída de trabajos de Gerzof (1987)- Beger (1986).

Actualmente se ha visto un cambio en la flora como resultado del uso sistemático de antibióticos contra Gram - y anaerobios en la pancreatitis aguda severa y en la necrosis pancreática, además de haber demostrado una disminución en cuanto al porcentaje de complicaciones infecciosas y mortalidad.

36 %	Estafilococo Spp
17 %	Candida
13 %	Enterococo
11 %	E.Coli
9 %	Klebsiella
6 %	Streptococo Spp
4 %	Seudomona
2 %	Morganella Morgani
2 %	Bacteroides Fragilis

Tabla extraída de relevo intraoperatorio Uhl (2000)

Comparación entre gérmenes pre utilización de antibioticoterapia profiláctica en la necrosis de estudio publicado en Gastroenterology 1986 y del trabajo de Gloor de 1999.

Antibioticos Profilacticos	Si	No	
Gram positivos	84 %	22 %	p<0.0001
Gram negativos	40 %	71 %	p=0.005
Anaerobios	4 %	12 %	p=0.39
Hongos	36 %	6 %	p<0.00001

Raty en 1998 demostró en un estudio comparativo que la microbiología de los pacientes portadores de una necrosis infectada a punto de partida de una pancreatitis litiásica y alcohólica son diferentes.

En las de origen litiásica se aislaron gérmenes con más frecuencia que en la alcohólica 74 % y 32 % respectivamente. En la alcohólica más frecuencia de gram positivos y en la litiásica más frecuencia de gram negativos. Del análisis multivariado salió que la pancreatitis biliar constituía un factor independiente de riesgo de contaminación de la necrosis con gram negativos. La explicación posible estaría dada por las diferencias de las vías de llegada de los gérmenes en las dos etiologías.

## Tratamiento Quirúrgico de la Necrosis Pancreática

Hoy en día el tratamiento para la resolución de la necrosis y de las colecciones infectadas puede ser quirúrgico a cielo abierto o mediante laparoscopia, percutáneo o mixto y eventualmente endoscópico. Todas las técnicas presentan riesgo de fistula digestivas, pancreáticas externa, hemorragia y a largo plazo de eventración.

Las técnicas quirúrgicas son múltiples: laparotomía con reintervenciones programadas o a demanda, vías de abordaje transabdominal o retroperitoneal, asociados o no a lavados continuos o intermitentes, utilización del abordaje laparoscópico.

En cuanto al tratamiento quirúrgico hay dos tendencias terapéuticas, algunos centros operan solo las complicaciones sépticas (necrosis infectada, absceso pancreático), y otros centros hallan beneficio en cuanto a la reducción de la mortalidad de operar los pacientes con necrosis estéril pero extensa > 50 % y con scores de APACHE II elevado o mantenido en el tiempo.

Las resecciones pancreáticas que se pregonaban en los 60' ante el solo reconocimiento de la necrosis no se realizan actualmente se consideran excesivas e injustificadas ya que resecan parénquima sano y con tasas de mortalidad entre 30 al 60 %.

No se pueden justificar por los hallazgos Intraoperatoria ya que el aspecto macroscópico de la glándula no se correlaciona con la afectación parenquimatosa siendo la TAC dinámica la que diferencia el tejido vital del comprometido.

En contraposición a las resecciones aparece la necrosectomía digital y evacuación de secreciones pudiendo identificar las venas esplénicas, y mesentérica superior, esta técnica no es cuestionada pero se sabe que es frecuentemente incompleta en un único acto quirúrgico.

Por lo tanto la laparotomía con necrosectomía y drenajes cerrados convencionales está asociado a la necesidad de reexploraciones por cuadros sépticos a repetición ya que los drenajes son incapaces de sacar hasta el 50 % de los restos necróticos persistentes, siendo estos los causantes de hasta el 75 % de la mortalidad.

### **Absceso Pancreático.**

Incidencia del 2 %, aparición luego de las 5 semanas, y siendo fundamental su diferenciación de la necrosis pancreática infectada ya que el tratamiento y el pronóstico son diferentes (mejor pronóstico que la necrosis infectada)

La flora es similar a la de la necrosis pancreática pero con mayor porcentaje de flora polimicrobiana.

Su tratamiento inicial es la evacuación transparietal TAC guiada, secundariamente quirúrgica.

### **Seudoquiste Pancreático**

1-8 % de incidencia.

Definido como una colección de líquido pancreático revestido por epitelio que persiste por más de 4 semanas. Su drenaje debe considerarse si el seudoquiste aumenta más allá de los 5-6 cm o causa dolor o estenosis gastroduodenal. Así como también requieren intervención las infecciones de los mismos y los sangrados. Drenaje quirúrgico, percutáneo o endoscópico pueden ser realizados ya que hay descriptos buenos resultados con los mismos aunque no hay trabajos randomizados comparándolos. El drenaje percutáneo puede fallar si el seudoquiste se encuentra en conexión con el ducto pancreático mayor. Al líquido drenado siempre debe realizarse un gram y cultivo. A los de gran tamaño en la proximidad con estómago, duodeno se los puede drenar endoscópicamente mediante una quistogastrostomía o quistoduodenostomía. Uno o mejor dos cateteres del tipo doble pigtail se deben colocar dentro del quiste para asegurar su drenaje.

### **Fistulas**

Son causadas por disrupción de los ductos pancreáticos y deben sospecharse en pacientes que presentan ascitis masiva o derrames pleurales. Las fistulas pueden ser internas y comunicar con colon, intestino delgado y vía biliar o pueden ser externas comunicándose a través de la piel. La fistulografía puede ser suficiente para la investigación de las fistulas externas pero la CER continua siendo el examen de elección para detectar fistulas internas. La cirugía es necesaria para tratar las fistulas persistentes.

### **Manejo del paciente con Pancreatitis Aguda de causa no clara (Idiopática).**

Incidencia del 15 %.

Algunos autores discuten su existencia.

Un trabajo de Geenen (1998) en 196 pacientes con este diagnóstico en el 75 % de los casos luego de reevaluados se encontró una etiología, siendo la de mayor frecuencia la de origen litiásica (micro cálculos, “sludge” barro biliar). Saliendo de este estudio que las tres



principales causas de pancreatitis recurrente son la disfunción del Esfínter de Oddi, el Páncreas Divisum y la pancreatitis crónica.

Se llega al diagnóstico luego de descartadas todas las demás causas, sin historia de ingesta de alcohol ni litiasis en la ecografía, deben ser descartados la hipertrigliceremia, hipercalcemia, historia de inmunosupresión, envenenamiento e infección por citomegalovirus.

Se debe considerar la Colangiografía endoscópica retrógrada con papilotomía para descartar estructuras del conducto pancreático o cáncer temprano, aspirado para descartar microlitiasis, el pancreatograma puede mostrar un páncreas divisum. Si todos estos esfuerzos no muestran nada la colecistectomía laparoscópica empírica debe ser realizada, sobre todo si la historia es consistente con una pancreatitis aguda litiásica, historia familiar de litiasis y si el enzimograma hepático está alterado.

Un error común es asumir que la ecografía normal excluye los cálculos sabiendo que los falsos negativos son del 5 %.

La colecistectomía laparoscópica es una opción empírica más atractiva que otras alternativas como ser la manometría biliar, la Colangiografía endoscópica retrógrada con Papilotomía Endoscópica por una posible disquinesia biliar.

Teniendo actualmente cada vez más aceptación para su diagnóstico la ecografía endoscópica.

## **MATERIAL Y METODO**

### **Tipo de estudio:**

El siguiente estudio es retrospectivos, transversal y descriptivo.

### **Área de estudio:**

El Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca (HEALF).Managua.

### **Población de estudio:**

Todos los pacientes que se han ingresado por el servicio de Emergencia del hospital Antonio Lenin Fonseca de la ciudad de Managua durante el periodo comprendido Noviembre del 2014 a Octubre del 2015.

**Muestra:** se revisaron 76 expedientes clínicos, del periodo establecido

### **Procedimiento de recolección de datos:**

Se solicitara a la dirección del hospital la autorización para la revisión del expediente clínico de todos los pacientes atendidos con pancreatitis aguda para los cuales se incluirán los expedientes que cumplan con los siguientes criterios de inclusión:

Pacientes con pancreatitis aguda.

Posteriormente se recopilaron los datos según las variables de interés a través del uso de una ficha de recolección de datos durante el periodo correspondiente a la investigación, una vez obtenidos los datos se procedió a realizar el análisis de las variables.

### **Plan de análisis:**

Los resultados serán procesados por medio del programa Spss versión 23

**Conceptualización y operacionalización de las variables:**

Variables	Concepto	Procedimiento	Valores
<b>Sexo</b>	Característica orgánica propia que establece la diferencia física constitutiva de la especie humana	Recolección de datos del expediente(RDE)	1. Femenino. 2. Masculino.
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento del paciente hasta el momento del procedimiento.	RDE	< 21 años 21 – 30 años 31 – 40 años 41 – 50 años 51 – 60 años > de 60 años
<b>Escolaridad</b>	Nivel de educación alcanzado por el paciente.	RDE	Analfabeta Alfabeto Estudios primarios Estudios secundarios Estudios técnicos Estudios universitarios
<b>Ocupación</b>	Es la actividad laboral que desempeña el paciente	RDE	Agricultor Oficio domestico Obrero Técnico Profesional graduado Jubilado
<b>Procedencia</b>	Domicilio de donde es originario	RDE	Urbano Rural

Variables	Concepto	Procedimiento	Valores
<b>Tiempo de evolución</b>	Sucesión de horas de la enfermedad	RDE	0 – 24 horas. 25 – 48 horas. 49 – 72 horas. > de 72 horas.
Cuadro clínico	Signos y síntomas presentados por el paciente	RDE	Dolor abdominal__ Nauseas__ Vómitos__ Distensión abdominal__ Derrame pleural__ Signo de Cullen__ Signo de Turner__
Enfermedades Asociadas	Enfermedades que se suman a la patología existente.	RDE	Hipertension Arterial__ DM tipo 2__ ERC__ Asma__ Epilepsia__ TB pulmonar__ Enfermedades del Aparato Digestivo__
Etiología	Origen de la enfermedad	RDE	Litiasica__ Alcoholica__ Hipertrigliceridemia__ Traumatica__ postCPRE__ postquirúrgica__ farmacológica__ idiopática__
Complicaciones según TAC	Situación que agrava o alarga el curso de una enfermedad	RDE	Necrosis pancreática__ Absceso pancreático__ Pseudoquiste pancreático__ Colección aguda__ Colangitis supurativa__ Fistulas__

VARIABLES	CONCEPTO	PROCEDIMIENTO	VALORES
Índice de mortalidad según apache II y Ramson	Es un indicio o señal de algo. Puede tratarse de la expresión numérica de la relación entre dos cantidades o de distintos tipos de indicadores	RDE	Puntaje Apache II  Score de Ramson al ingreso  Score de Ramson a las 48 horas
Alteración US	Cambio en las característica, la esencia o la forma de un órgano	RDE	US alterado  US normal
TAC de abdomen	Estudio tomograficos que demuestra alteración de órgano en estudio	RDE	Puntaje asignado
Destino de paciente	Evolución clínica que se observo a pesar del manejo medico	RDE	Alta Fallecido fuga

Cruce de variable.

1. Sexo y tiempo en buscar asistencia medica
2. Sexo y síntomas más frecuente
3. Tiempo en buscar asistencia médica y síntomas más frecuente
4. Tiempo en buscar asistencia médica y complicaciones según TAC
5. Comorbilidades y complicaciones más frecuentes según TAC
6. Tiempo en buscar atención médica y alteración US
7. Sexo y alteración US
8. Porcentaje de mortalidad y complicaciones
9. Porcentaje de mortalidad y sexo
10. Porcentaje de mortalidad y comorbilidades

Ficha de Recolección de datos

Ficha numero \_\_

Edad: \_\_Sexo: F (1) \_ M (2) Procedencia:

Escolaridad Ocupación:

Tiempo en que iniciaron los síntomas y su asistencia a la unidad de salud:

- 1) 0- 24.
- 2) 25-48.
- 3) 49-72.
- 4) > de 72.

Cuadro clínico:

Dolor abdominal. \_\_

Nauseas \_\_

Vómitos. \_\_

Distensión abdominal. \_\_

Derrame pleural. \_\_

Signo de Cullen. \_\_

Signo de Turner. \_\_

Enfermedades asociadas:

- 1) Hipertensión\_\_
- 2) Insuficiencia Renal\_\_
- 3) Asma\_\_
- 4) Tuberculosis pulmonar\_\_
- 5) Epilepsia\_\_
- 6) Diabetes mellitus\_\_
- 7) Enfermedades del aparato digestivo\_\_

II Causa aparente de pancreatitis aguda

Litiásica\_\_

Alcohólica\_\_

Hipertrigliceridemia\_\_

Traumática\_\_

Posterior a CPRE\_\_

Posterior a Cirugía\_\_

Farmacológica\_\_

Idiopática\_\_

III Complicaciones más frecuentes según estudio tomográfico

Necrosis pancreática\_\_

Absceso pancreático\_\_

Pseudoquiste pancreático\_\_

Colección Aguda\_\_

Colangitis supurativa\_\_

Fistulas\_\_

II Severidad de la enfermedad

APACHE II Puntaje APS

Puntaje por edad: \_\_<44 años 0 puntos \_\_ 45-54 años 2 puntos

\_\_55-64 años 3 puntos \_\_65-74 años 5 puntos \_\_>75 años 6 puntos

Puntaje por enfermedad crónica

RAMSON en las primera 24 horas

\_\_\_\_\_ < 3 criterios = 0,9% **Mortalidad**

\_\_\_\_\_ 3-4 criterios =16 % **Mortalidad**

\_\_\_\_\_ 5-6 criterios = 40 % **Mortalidad**

\_\_\_\_\_ > 6 criterios mortalidad = 100

RAMSON durante las primeras 48 horas

\_\_\_\_\_ < 3 criterios = 0,9% **Mortalidad**

\_\_\_\_\_ 3-4 criterios =16 % **Mortalidad**

\_\_\_\_\_ 5-6 criterios = 40 % **Mortalidad**

\_\_\_\_\_ > 6 criterios mortalidad = 100

II. Estudios radiológicos:

Alteracion en estudio US

1) Ultrasonido: \_\_Si \_\_No

2) Tomografía: Baltahazar asignado

III. Puntuación Apache II:

IV. Destino del paciente.

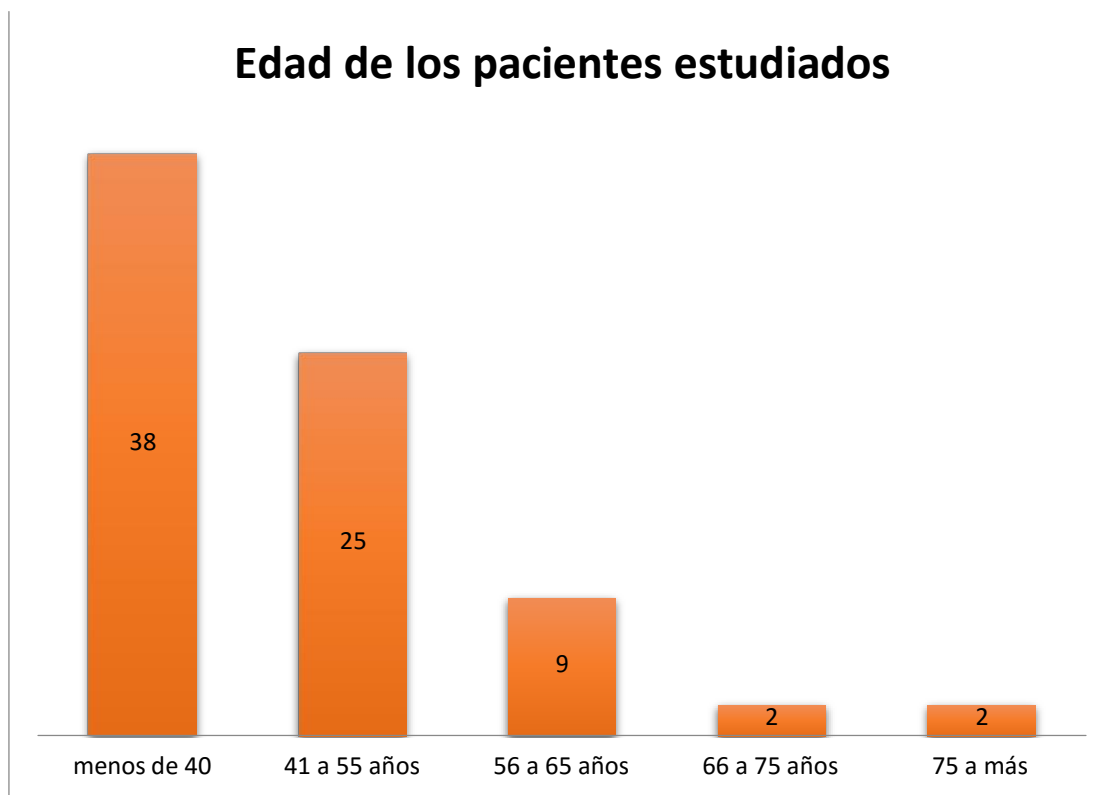
## Análisis de Resultados

La muestra correspondiente a este estudio establecido correspondió a 76 pacientes ingresados, en el periodo establecido.

### Intervalo de Edades más frecuentes.

Intervalos de edad	No.
menores de 40 años	38
41 a 55 años	25
56 a 65 años	9
66 a 75 años	2
Mayores de 75 años	2
Total	76

Fuentes: ficha de recolección de datos



Fuentes: cuadro No. 1

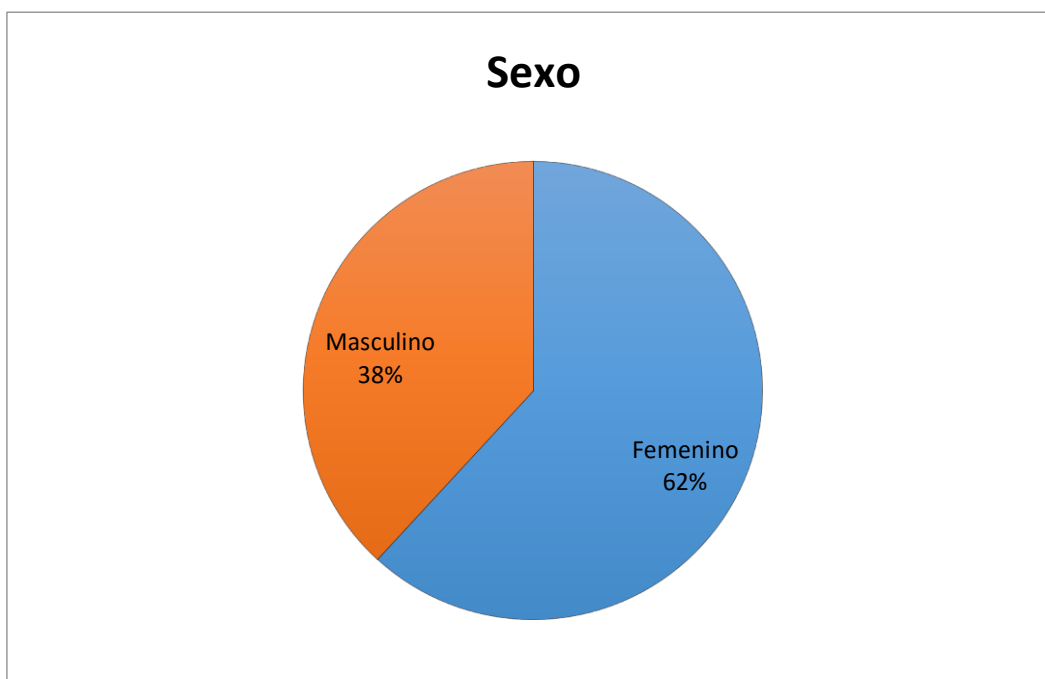


Se observe que el intervalo de edad más frecuente ingresado fueron menores de 40 años correspondiendo a un 50%, el intervalo de 41 a 55 años fue el Segundo grupo ingresado con el 33%, los pacientes con el intervalo de edad entre 56 a 65 años con un 12%, y mayores a 66 años correspondió a un 5%

### Sexo

Sexo	Cantidad
Femenino	47
Masculino	29
Total	76

Fuente: Ficha de recolección de datos



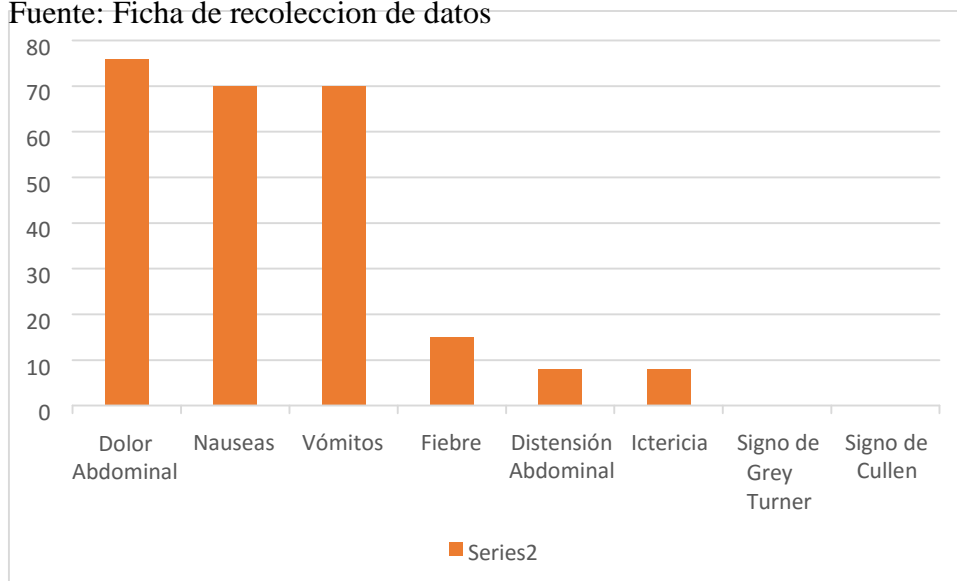
Fuente: Cuadro No. 2

El sexo de los pacientes ingresados que prevaleció fueron las féminas con el número total de 47 ingresos y con 29 ingresos de masculinos.

### Signo y síntomas más frecuentes

signo y síntoma más frecuente	
signo y síntoma	cantidad
dolor abdominal	76
nauseas	70
vómitos	70
fiebre	15
distensión abdominal	8
ictericia	8
signo de grey Turner	0
signo de cullen	0

Fuente: Ficha de recolección de datos



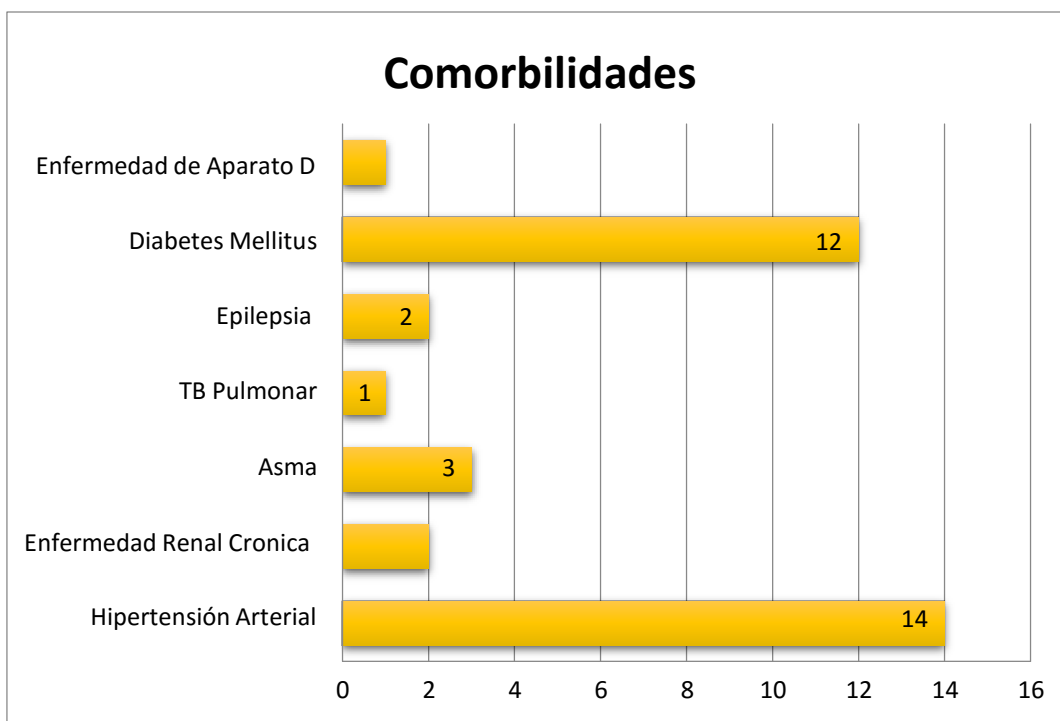
Fuente: Cuadro No. 3

De los síntomas más frecuentes se cumple con la presencia de dolor abdominal estando presente en un 100%, náuseas y vómitos estuvo presente en un 92%, la fiebre se presentó en un 19%, y la distensión abdominal e ictericia se observó en un 10%.

### Comorbilidades más frecuentes

comorbilidades	Cantidad
Hipertensión Arterial	14
Diabetes Mellitus 2	12
Asma	3
ERC	2
Epilepsia	2
Tb pulmonar	1
Enfermedad del Aparato Digestivo	1
Total	35

Fuentes: Ficha de recolección de datos.



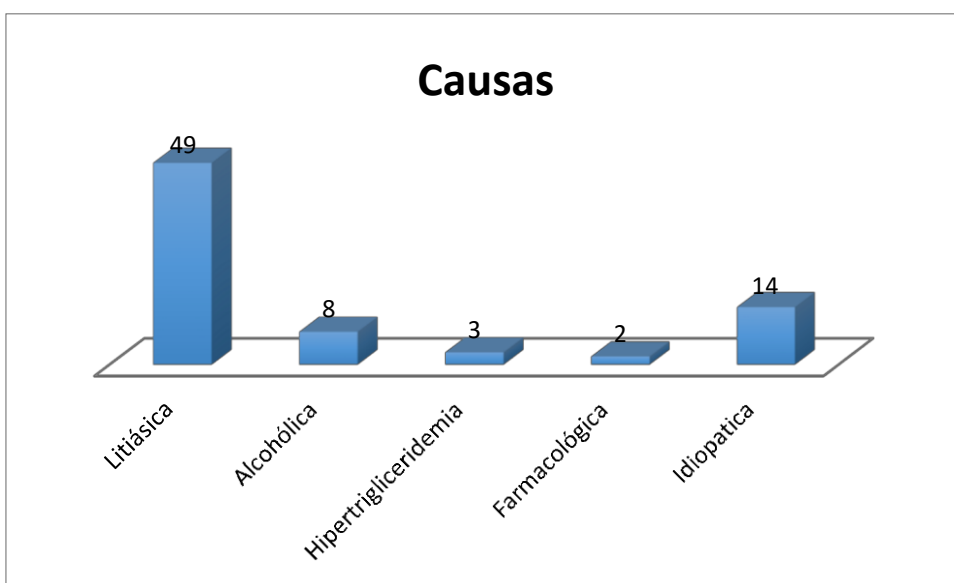
Fuentes: Cuadro No. 4

Un 54% de los pacientes ingresados no tenían comorbilidades lo que corresponde a un número de 35 ingresos, 18% curso con el diagnóstico de hipertensión arterial y 16% con el de diabetes mellitus tipo 2, 4% curso con asma, 3% tenía como comorbilidades ser ERC y epilépticos, y un 1% curso de manera individual con TB pulmonar y con una enfermedad del aparato digestivo como era el ser hepatopatía crónica.

### Causas de pancreatitis aguda

Causas	cantidad
Litiásica	49
Idiopática	14
Alcohólica	8
Hipertrigliceridemia	3
Farmacológica	2
Total	76

Fuentes: Ficha De Recolección De Datos .



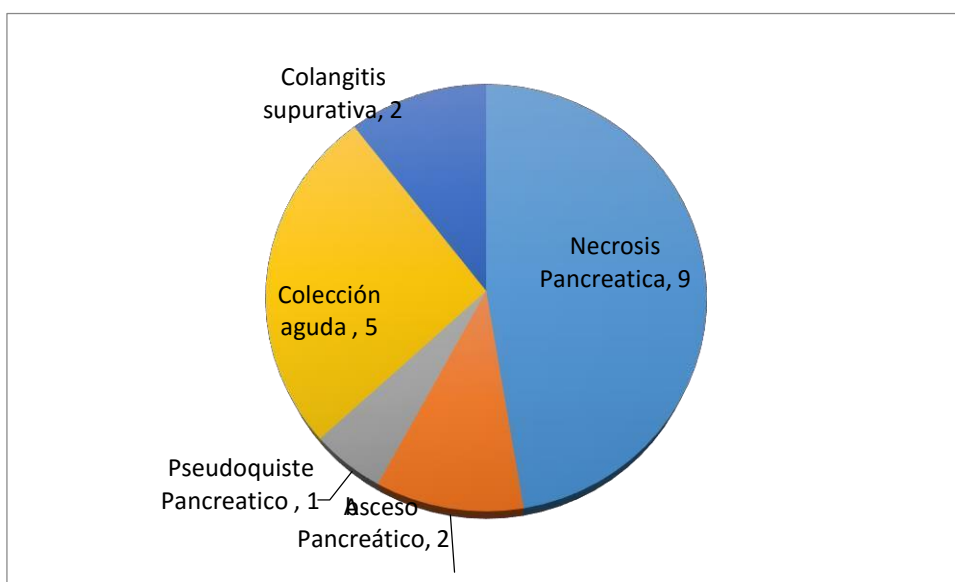
Fuentes: Cuadro No. 5

La causa más común de la pancreatitis aguda en los pacientes ingresados fue por litiasis con el 64%, la presentación idiopática corresponde a un 18%, por causas alcohólicas se determine un 10%, y por hipertrigliceridemia con un 4%, y 2% correspondió para la causa farmacológica.

### Complicaciones observada según estudio tomográficos

Complicaciones	Cantidad
Necrosis pancreática	9
Colección aguda	5
Absceso pancreático	2
Colangitis supurativa	2
Pseudoquiste pancreático	1
Total	19

Fuente: Ficha de recolección de datos



Fuente: Cuadro No.6

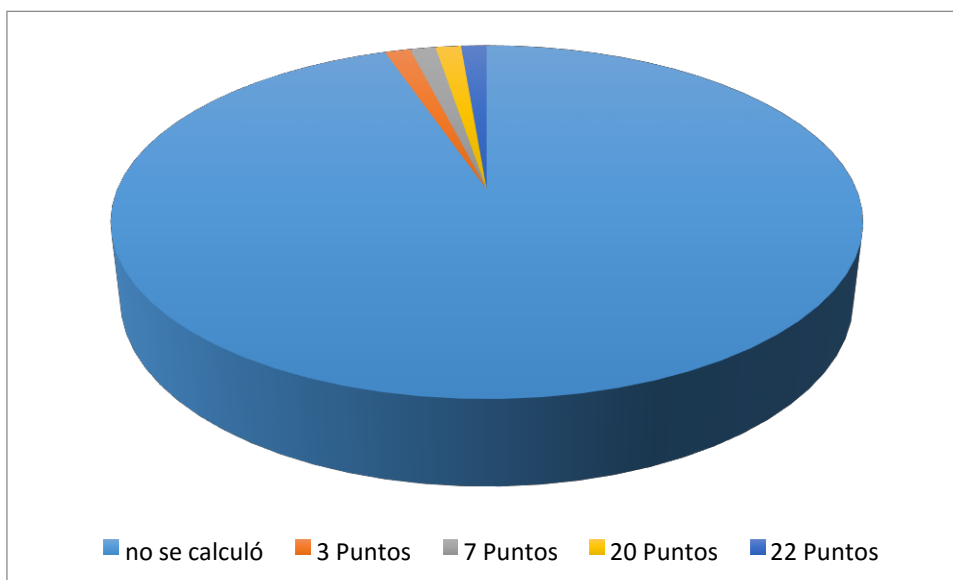
Dentro de las complicaciones propias de la morfología del páncreas descritas gracias a la realización de TAC, tenemos como más frecuente la necrosis pancreática con 12%, colección aguda con 6%, el absceso pancreático y la colangitis supurativa compartieron un 2%, un el Pseudoquiste pancreático con un 1%.

### Score Apache II calculado

Score de Apache II	Cantidad
Score mayor de 20	2
Score 10 a 19	
Score menor de 10	2
No calculado	72
Total	76

Fuente: Ficha de recolección de datos

### APACHE II



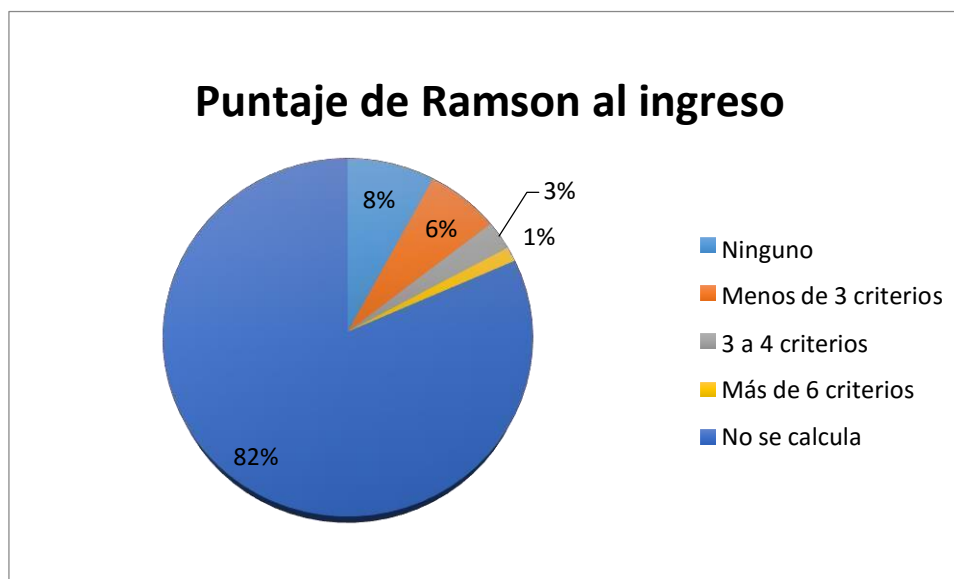
Fuente: Cuadro No. 7

De los 76 pacientes que se ingresaron a 4 pacientes se le realizó el score de Apache II, siendo el puntaje más alto dado de 22 puntos, 20 puntos, 7 puntos y 3 puntos al ingreso de su hospitalización.

### RANSON primeras 24 horas

RANSON primeras 24 horas	Cantidad
Menos de 3 puntos	14%
4 a 6 puntos	3%
7 a más puntos	1%
No se calculo	82%
Total	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos



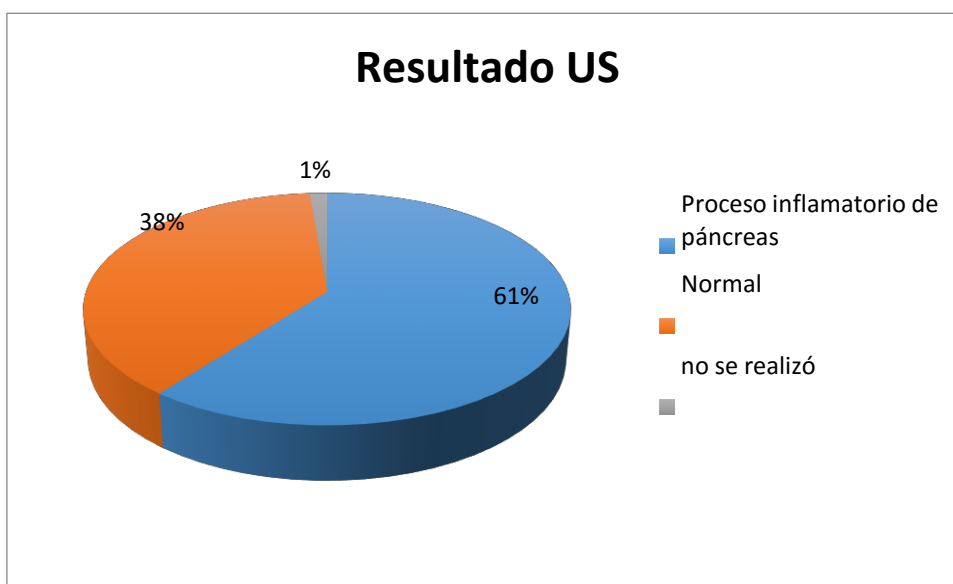
Fuente: Cuadro No. 8

Mientras que el score de Ramson al ingreso se calculó en 12 pacientes, de estos un 14% poseía menos de 3 puntos de Ramson, un 3% obtuvo de 3 a 4 puntos de Ramson, un 1% cumplió con obtener más de 6 criterios de Ramson, pero a un 82% de los pacientes que se ingresaron no se le calculo este score pronostico.

### RESULTADO DE ULTRASONIDO

Resultado de US	cantidad
US Normal	38%
Demuestra proceso inflamatorio	61%
No se hizo	1%
Total	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos



Fuente: cuadro No.9

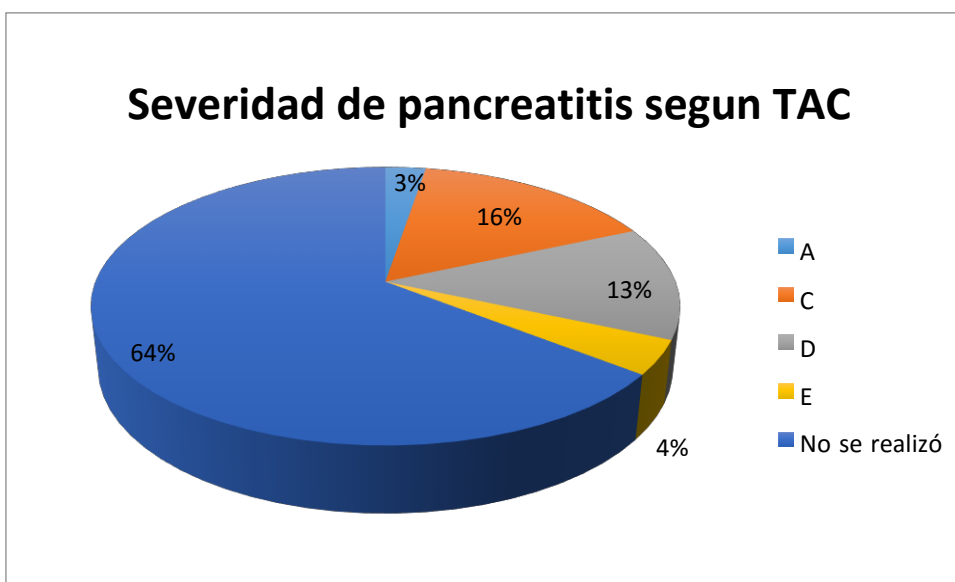
Dentro de los resultados del estudio observamos que un 61% de los ultrasonidos realizados demostraron un proceso inflamatorio del páncreas y el 38% no demostraba este hallazgo, pero demostraba una colelitiasis o un estudio dentro de parámetros normales.



### Balthazar Asignado Segun Estudio Tomograficos

Score Balthazar	Cantidad
Balthazar A	3%
Balthazar B	
Balthazar C	16%
Balthazar D	13%
Balthazar E	4
No se realice	64
Total	100%

Fuente: Ficha de recolección de datos



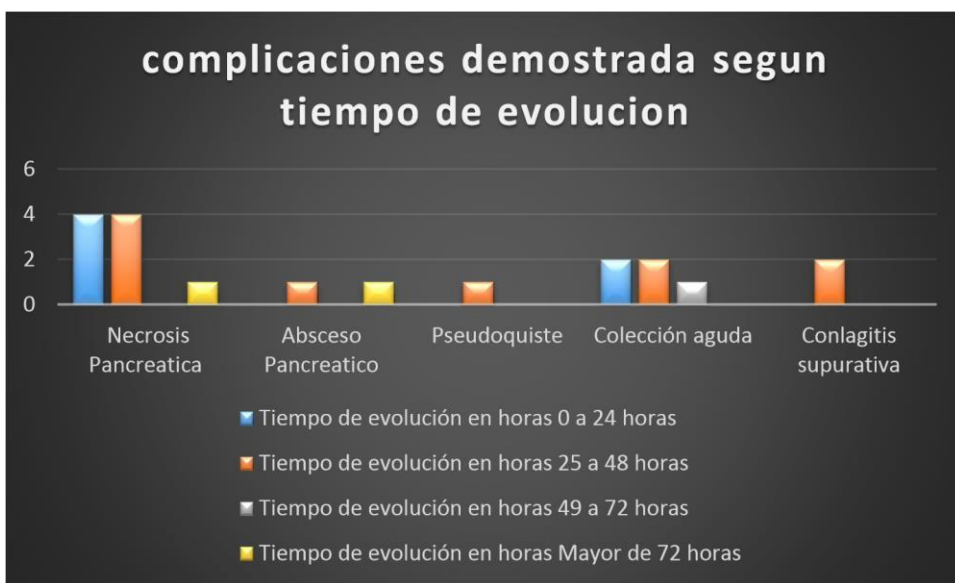
Fuente: Cuadro No.10

De los pacientes ingresados a un 35% se le realizó estudio tomograficos, de los cuales se obtuvo que la severidad más demostrada fue un Balthazar C con un 16%, un Balthazar D con un 13%, un 4% obtuvo una severidad E, y un 3% una severidad A, un 64% de los pacientes ingresados no se le realizó estudio tomograficos.

### Complicaciones más frecuentes y tiempo de evolución de los síntomas

Complicaciones * Tiempo de evolución en horas					
	Tiempo de evolución en horas				Total
	0 a 24 horas	25 a 48 horas	49 a 72 horas	Mayor de 72 horas	
Necrosis Pancreática	4	4	0	1	9
Absceso Pancreático	0	1	0	1	2
Pseudoquiste	0	1	0	0	1
Colección aguda	2	2	1	0	5
Colangitis supurativa	0	2	0	0	2

Fuente: Ficha de recolección de datos

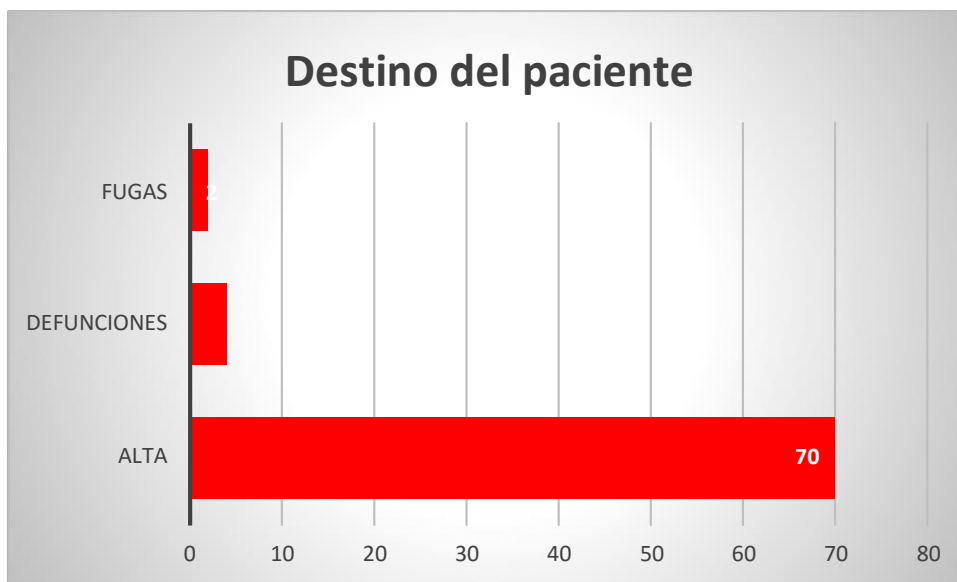


Fuente: Cuadro No. 11

Se observó que las complicaciones demostrada por el estudio tomograficos se dieron en las primeras 24 horas y 48 horas de evolución con 11%, siempre en las primeras 24 horas y 48 horas se observa la presencia de colección aguda con 5%, la presencia del Pseudoquiste pancreático y absceso pancreático se observe en las 48 horas de evolución con un 2%, en el

Comportamiento clínico de los pacientes ingresados con el diagnóstico de pancreatitis aguda en el HEALF, en el periodo de noviembre 2014 a octubre 2015.

transcurso de 72 horas se observa la presencia de colección aguda con 1%, y mayor a 72 horas se determina la existencia de necrosis y absceso pancreático con un 2% como complicación.



De los 76 pacientes que se ingresaron hubo un 5% de mortalidad, un 92% fue dado de alta y un 2% se declaró paciente fugado.

## Discusión de los Resultados

La literatura médica establece una relación hombre-mujer de 1-0.3, en este estudio se determina que el sexo que más curso con esta patología fue el femenino, debemos suponer de que es más común que las mujeres cursen con colelitiasis en relación a los hombres, siendo este factor lo que hizo que la relación fuese inversa.

Con respecto a la procedencia de los pacientes que se ingresaron la mayoría ha sido del casco urbano, se asume a la accesibilidad para acudir a las unidades de salud.

Esta descrito que el intervalo de edad más frecuente en la que se presenta un cuadro de pancreatitis es de 50 a 70 años, en este estudio se demuestra que hubo una mayor de presencia de este cuadro clínico en personas menores de 40 años.

Se ha cumplido con la presentación clínica del dolor abdominal ha sido el síntoma más predominante seguido por las náuseas y emesis, con alrededor de un 90% de presencia de estos síntomas.

Se observó que un 54% de los pacientes ingresados no tenían comorbilidades, hasta este periodo los estudios de este proceso inflamatorio no asocia este trastorno a una comorbilidad lo que se reafirma con este estudio, un 46% de los pacientes curso con una enfermedad crónica, de estas la hipertensión arterial fue más frecuente seguida de la diabetes mellitus tipo 2.

La causa más frecuente se ha confirmado que ha sido la causa litiásica como se ha descrito en la literatura médica, los pacientes que se ingresaron en un 64% se confirmó este hallazgo, en un 18% se declaró como causa idiopática, y en 10% de origen alcohólico, en la revisión de los expedientes clínicos se pudo observar que no a todos se le realiza perfil lipídico, de realizarse tal vez la causa de pancreatitis por hipertrigliceridemia pudo haber sido más frecuente y tal vez la causa idiopática haber disminuido en el porcentaje de presentación.

A los pacientes que se le realizó un estudio tomograficos se determine que la complicación más frecuente fue la necrosis pancreática, en estudios anteriores no se ha determinado la complicación más frecuente, pero si la literatura menciona a un grupo de Complicaciones dentro de la cual se menciona la anterior, seguida por la colección aguda en segundo lugar, existen indicaciones para realizar una tomografía abdominal para estudio del dolor abdominal, así como en la pancreatitis para realizarla, las cuales se han respetado en los pacientes que se ingresaron en este periodo de estudio, y por lo que estos hallazgos se limitaran a los pacientes que cursen con una clínica más complicada de este cuadro clínico.

De estos pacientes predomino la asignación del Balthazar c, con una severidad de 6 puntos en donde se a precio la necrosis pancreática, seguida de la colección aguda estudio en nuestro país no hay un estudio anterior que haga una bitácora acerca del score de Balthazar y asi ir determinando que severidad es más frecuente según la edad, comorbilidades y periodo de evolución del cuadro clínico.

Se esperaba que a mayor tiempo de evolución del cuadro clínico se presentaran una mayor complicación demostrada por la tomografía, pero no fue lo esperado debido a que la mayor

presencia de necrosis pancreática y de colección aguda en los pacientes se observó en la evolución de las primeras 24 horas, y una media de complicaciones en el transcurso de 72 horas a más con la presencia de colección aguda y colangitis supurativa.

La realización del score de Apache II, no se le realizó a todos los pacientes ingresados, a pesar de ser un método predictivo que más se usa, en los pacientes que se ingresaron solamente se le realizaron a 4, siendo el mayor puntaje otorgado 22 puntos, le sigue un puntaje de 20, 7 y 3, no ha existido limitación para no realizar este score debido a que generalmente contamos con la realización de gasometría arterial de donde se pueden sacar los valores para realizar esta escala predictiva, aun así se realizó con más frecuencia el score de bisap, se comenta esto debido a que nuestro laboratorio no siempre cuenta con la realización de urea, y si lo realiza lo prioriza para los pacientes con nefropatías.

Algo similar ocurrió cuando se observó la cantidad de pacientes a los cuales se le realizó el score de Ramson, en la cual a 12 pacientes se le realizó el cálculo de este score, observándose que fue más frecuente el puntaje menor de 3 puntos, para el cálculo de este score si tenemos más inconveniente para realizarlos, debido a que no siempre se realiza en nuestro laboratorio la realización de LDH/AST/Urea y calcio sérico, por esto se entiende que se haya limitado la realización de esta otra escala predictiva.

En un 61% de los pacientes se le confirma el hallazgo ultrasonográfico del proceso inflamatorio pancreático, la literatura manifiesta que la sensibilidad del estudio ultrasonográfico es del 50%, por lo que se manifiesta que este método diagnóstico puede ser más sensible si se hubiera hecho un ultrasonido de control tras 8 horas de ayuno a como se expresa en los reportes de los residentes de radiología, por el hallazgo de abundante gas intestinal.

En el periodo de que se estudiaron a los pacientes que cursaron con pancreatitis se observó una mortalidad del 5%, la cual ha disminuido según la literatura ya que esta expresa una mortalidad del 20%, esto puede ser debido a que la edad más frecuente de ocurrir este cuadro clínico fue en pacientes menores de 40 años y la mayoría sin comorbilidades.

## Conclusiones

- 1- El intervalo de edad más frecuente fue menor de 40 años con el 50%.
- 2- El sexo femenino fue el más frecuente con un 62%.
- 3- Como síntoma predominante en el cuadro clínico se confirma con el dolor abdominal con un 100%.
- 4- Esta patología curso en un 46% de pacientes con comorbilidades.
- 5- La pancreatitis aguda de origen litiásica predominó en este estudio con el 64%.
- 6- La complicación local más frecuente demostrada por el estudio tomográfico es la necrosis pancreática en un 11%.
- 7- El Escore de Balthazar "C", se observó más en los estudios tomográficos con el 16%.
- 8- El Escore de Apache II no se realizó en la mayoría de los pacientes ingresados con el 94%.
- 9- El Escore de Ramson resultó ser una escala poco calculada al igual que Apache II, en un 84% de los pacientes no se calculó.
- 10- El Ultrasonido Abdominal demostró una sensibilidad de un 61%, para demostrar un proceso inflamatorio pancreático.
- 11- La mortalidad en el grupo estudiado fue de un 5%.

## Recomendaciones

- 1- Orientar la utilización de las normas de enfermedades quirúrgicas más frecuentes en el adulto y así cumplir con las indicaciones que deben de cumplirse según las normas.
- 2- A nivel de atención primaria en salud, ser más constante las ferias de salud para promover la realización de ultrasonidos abdominales para el diagnóstico de colelitiasis, y priorizar las féminas que hayan salido de un embarazo.
- 3- Realizar jornadas quirúrgicas, esto con el fin de realizar colecistectomía, ya que la causa más frecuente de pancreatitis es la de origen litiásica.
- 4- Se debería de brindar más reactivo de laboratorio para realizar LDH/AST/ y Urea para así realizar el score de Ramson.
- 5- En los pacientes que cursen con este cuadro clínico se debería indicar o destinar reactivos para realizar un perfil lipídico, y así descartar o confirmar si la pancreatitis con la cual cursa es de por hipertrigliceridemia.
- 6- Aseveramos que el primer examen imagenológicos a solicitar en la pancreatitis aguda debe ser la ecografía abdominal dependiendo de la severidad del episodio, los hallazgos ecográficos o ante dudas diagnósticas se deberá solicitar TAC.

## Bibliografía.

1. Medicina Interna de Harrison. 16 edición, Mcgrw-Hill, capítulo 294, pag. 10164-10194.
2. Medicina Interna de Farreras. 17 edición, pag. 211-216.
3. Medicina interna de Roca, 4 edición, tomo 2, pag. 255-260.
4. Medicina de urgencia Tintinalli. 6 edición
5. Jarquin Guevara Maria, Evaluación pronóstico de pacientes con pancreatitis aguda atendidos en el Hospital Antonio Lenin Fonseca mediante el uso del score de Apache II, estudio monográfico
6. Balladares Moreira Alberto, comportamiento y manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda, Hospital Lenin Fonseca, Enero a Diciembre 2002, estudio monográfico
7. Vado Cruz Jose, Manejo Quirúrgico de la pancreatitis en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca julio 2003- julio 2004. Estudio monográfico.
8. Acosta JM, Rubio Galli OM, Rossi R, et al: effect of duration of ampullary gallstone obstruction on severity of lesions of acute pancreatitis. J Am Col Surg, 1997; 184: 499-505
9. Arenas Mirave JI, Bujanda Fernandez de Pierol L. Pancreatitis Aguda. Rev. Esp. Enf. Diges., 88, 12 (851-864), 1996
10. Anglade D: Faut-il conserver l'utilisation de scores spécifiques pour la détermination précoce de la gravité des pancréatites aiguës Ann Chir 125:325-33, 2000
11. Banks P. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterology. 92(3):377389, 1997
12. Conférence de consensus : pancréatite aiguë. Ann Chir 2001 ; 126: 404-12
13. Gastroenterología, Colette Edwards. Pag. 153-166.
14. Gastroenterología, Pérez Torrez. Pag. 497-504.
15. Gastroenterología, Vargas Domingues. 2 edición, pag. 444-451.
16. Gastroenterología, Villalobos. 5 edición, pag. 601-606.
17. Gastroenterología, Netter. Capítulo 188, pag. 603-615.