

11215



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios de Posgrado e Investigación

**SECRETARIA DE SALUD**  
Hospital Juárez de México

**“EPIDEMIOLOGIA, ETIOLOGIA, INCIDENCIA Y  
MORBIMORTALIDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL  
HOSPITAL JUAREZ DE MÉXICO”**

TESIS QUE PARA OBTENER EL  
DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGIA

PRESENTA LA DRA.  
JÉSSICA CHANTAL CARRILLO NAVARRO

DIRECTOR DE TESIS: DRA. SCHEREZADA MARIA ISABEL MEJIA LOZA

ASESOR DE TESIS: DR. ALFREDO RODRIGUEZ MAGALLAN

MEXICO, D.F.

FEBRERO 2005

2005

0349563



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**



**AUTORIZACION DE TESIS**

*[Handwritten signature]*

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA

DR. JORGE A. DEL CASTILLO MEDINA  
Jefe de la División de Enseñanza

*[Handwritten signature]*

DR. ALFREDO RODRIGUEZ MAGALLAN  
Profesor Titular del Curso  
Universitario de Especialización en Gastroenterología

*[Handwritten signature]*

DRA. SCHEREZADA MARIA ISABEL MEJIA LOZA  
Director de Tesis

*[Handwritten signature]*

DR. ALFREDO RODRIGUEZ MAGALLAN  
Asesor de Tesis

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE...  
N.A.M.

Número de Registro de Protocolo: HJM-1713/05.07.04.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la  
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el  
contenido de mi trabajo recepcional.  
NOMBRE: Jessica Chantal  
Carville Navarro  
FECHA: 28/09/05  
FIRMA: *[Handwritten signature]*

## INDICE

	Pag.
Definición .....	1
Incidencia y Epidemiología .....	1
Anatomía Patológica .....	2
Patogenia .....	3
Etiología .....	4
Manifestaciones clínicas .....	9
Diagnóstico .....	10
Predictores de Severidad .....	14
Tratamiento .....	18
Complicaciones .....	21
Delimitación e identificación del problema .....	23
Objetivos .....	24
Variables .....	25
Diseño del Estudio .....	26
Tamaño de muestra .....	26
Criterios de Inclusión y eliminación .....	26
Resultados .....	27
Conclusiones .....	28
Gráficas .....	29
Bibliografía .....	41

## PANCREATITIS AGUDA

### DEFINICION

La pancreatitis aguda es una inflamación del páncreas caracterizada clínicamente por dolor abdominal y elevación de los niveles de las enzimas pancreáticas en la sangre y puede haber disfunción exocrina y endocrina durante el ataque agudo. En pacientes con pancreatitis aguda o intersticial, la glándula recupera su histología y función normal después de la remisión. La función endocrina regresa a la normalidad después de la fase aguda, mientras que la función exocrina puede tomar hasta un año para su completa resolución. A veces la necrosis pancreática masiva deja cicatrices en el páncreas y produce una estenosis del conducto pancreático principal, ocasionando pancreatitis crónica obstructiva, diabetes y malabsorción permanente. La diferenciación entre pancreatitis aguda y crónica es difícil porque un ataque de "pancreatitis aguda" puede tener lugar en el curso de una pancreatitis crónica con anomalías morfológicas y funcionales preexistentes. En la actualidad la mayoría de los especialistas en páncreas usan la definición de pancreatitis aguda del Simposio de Atlanta de 1992, que la define como *"un proceso inflamatorio agudo del páncreas con compromiso variable de otros tejidos regionales o sistemas orgánicos distantes"*.

Pancreatitis aguda leve: Disfunción mínima o ninguna disfunción del órgano y recuperación sin complicaciones

Pancreatitis grave: Se manifiesta como insuficiencia del órgano o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquistes.

Los barridos dinámicos con contraste por TAC pueden distinguir la pancreatitis intersticial de la pancreatitis necrosante. La necrosis pancreática consiste en parénquima pancreático no viable focalizado o difuso y habitualmente necrosis grasa peripancreática

La *acumulación aguda de líquido* es definida como líquido localizado dentro del páncreas o adyacente que no tiene pared definida que aparece al principio de la evolución de una pancreatitis aguda.

Un *pseudoquiste* es una acumulación líquida que persiste por 4 a 6 semanas y es encapsulada por una pared de tejido fibroso o de granulación. Un *absceso pancreático* es una acumulación intraabdominal circunscrita de pus después de un episodio de pancreatitis aguda o de un traumatismo pancreático, que habitualmente se desarrolla adyacente al páncreas y contiene poca necrosis pancreática.

### INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

La incidencia de la pancreatitis aguda en Inglaterra, Dinamarca, y Estados Unidos varía de 4.8 a 24.2 por 100,000 pero va en aumento en muchos países europeos y escandinavos debido al incremento en la ingesta de alcohol y a un mejor diagnóstico de la enfermedad. En un estudio retrospectivo la incidencia observada en la pancreatitis aguda aumento un 28% entre 1985 y 1995, pero la mortalidad permaneció estable. La evaluación de la incidencia de la enfermedad es difícil ya que la pancreatitis leve puede subestimarse. Las dos causas más frecuentes de pancreatitis aguda en los adultos son la litiasis biliar, que ocurre más a menudo en las mujeres y la pancreatitis alcohólica,

que es más frecuente en los hombres. La incidencia aumenta con la edad y es tres veces superior en los hombres de raza negra que en los de raza blanca. El inicio en la primera década de la vida sugiere una causa hereditaria, infección o traumatismos.

Las tasas de hospitalización por pancreatitis aguda varían entre las comunidades, por las diferencias demográficas en el origen de la pancreatitis aguda.

De manera similar, la muerte puede presentarse antes de que el diagnóstico se haya hecho, en los casos graves. Por ejemplo en un reporte, el diagnóstico de la pancreatitis aguda se hizo en la autopsia en 10% de los pacientes.

La mortalidad en las dos primeras semanas es usualmente secundaria al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica, mientras que después de las dos primeras semanas es usualmente secundaria a sepsis y sus complicaciones. La frecuencia de muerte temprana (en menos de dos semanas de su inicio) varía de 0 al 50% de todas las muertes por pancreatitis aguda.

Los avances en el diagnóstico y tratamiento han llevado a una disminución en la mortalidad por pancreatitis aguda, especialmente en aquellas con pancreatitis severa, frecuentemente pancreatitis necrotizante.

Mientras que la muerte en general de los pacientes hospitalizados con pancreatitis aguda es aproximadamente 10% (rango 2 a 22%), la mortalidad de la pancreatitis severa puede ser tan alta como 30%. Sin embargo dos centros hospitalarios con experiencia médica y quirúrgica en el manejo de la pancreatitis aguda reportaron una baja mortalidad de 6 a 9 % en pancreatitis necrotizante.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La mayor parte de las causas de pancreatitis aguda involucran una lesión inicial de las células acinares periféricas, necrosis grasa y autodigestión. Las células periféricas se encuentran distantes del suministro arterial de los lobulillos pancreáticos y probablemente parte del daño parenquimatoso se deba a anomalías de la microcirculación. En cambio los agentes infecciosos son directamente tóxicos para las células acinares y causan la necrosis generalizada de éstas en asociación con un infiltrado inflamatorio agudo. En contraste la primera lesión producida por la pancreatitis debida a la hipotensión es la necrosis de los conductos.

La pancreatitis intersticial se caracteriza por un edema intersticial asociado con células inflamatorias dentro del parénquima. Aunque puede haber necrosis del parénquima, es microscópica. De manera característica, focos pequeños de necrosis grasa salpican la superficie de la glándula.

Las principales características de la pancreatitis necrosante son la necrosis macroscópica focal o difusa del parénquima pancreático, las áreas grandes de necrosis grasa y, ocasionalmente, las hemorragias en la superficie del páncreas y en el tejido peripancreático. Los granulocitos y los macrófagos demarcan áreas de necrosis que pueden involucrar células acinares, células de los islotes y el sistema de conductos pancreáticos. La necrosis pancreática se encuentra sobre todo en la periferia de los lobulillos, no obstante en ocasiones progresa hasta involucrar la mayor parte de la glándula. La necrosis grasa intersticial severa involucra las pequeñas venas y vénulas que pueden hallarse infiltradas por granulocitos, lo que conduce a su trombosis, necrosis y ruptura. La trombosis arterial se observa con poca frecuencia.

## PATOGENIA

El paso inicial en la patogenia de la pancreatitis aguda es la conversión del tripsinógeno en tripsina dentro de las células acinares en cantidades suficientes como para superar los mecanismos normales de eliminación de la tripsina activa. La tripsina, a su vez cataliza la conversión de proenzimas, incluidos el tripsinógeno y los precursores inactivos de la elastasa, fosfolipasa A2 y carboxipeptidasa, en las enzimas activas. La tripsina también puede activar los sistemas de complemento y la cinina. Las enzimas activas autodigieren el páncreas e inician un ciclo de liberación de más enzimas activas. La patogenia de la pancreatitis relacionada con la litiasis biliar se desconoce. Los factores que pueden iniciar la pancreatitis por litiasis biliar incluyen el reflujo de bilis hacia el conducto pancreático o la obstrucción del conducto pancreático a nivel de la ampolla producida por cálculos o el edema resultante del pasaje de un cálculo. El reflujo de bilis hacia la luz del conducto pancreático podría ocurrir cuando el conducto biliar distal y los conductos pancreáticos forman un canal común y un cálculo biliar se impacta en la papila duodenal. Alternativamente la bilis puede refluir hacia el conducto pancreático desde el duodeno a través de un esfínter de Oddi incompetente lesionado por el reciente pasaje de un cálculo biliar. La teoría del canal común es algo problemática porque la presión del conducto pancreático es invariablemente más alta que la presión del colédoco, lo que torna improbable el reflujo de la bilis. El reflujo de bilis desde el duodeno como causa también es improbable porque sólo se observa pancreatitis en los cuadros de reflujo fácilmente demostrable, como sucede después de la esfinteroplastia quirúrgica o la esfinterotomía endoscópica.

Una opinión más aceptada es que un cálculo biliar impactado en el colédoco distal obstruye el conducto pancreático, lo que aumenta la presión pancreática y lesiona los conductos y las células acinares.

La fisiopatología de la pancreatitis aguda incluye la lesión microcirculatoria, la quimioatracción de los leucocitos y la liberación de citocinas, el estrés oxidante y la translocación bacteriana.

La liberación de enzimas pancreáticas produce daño en el endotelio vascular, el intersticio y las células acinares. Las alteraciones de la microcirculación, entre ellas la vasoconstricción, la estasis capilar, la disminución de la saturación de oxígeno y la isquemia progresiva, ocurren precozmente en la pancreatitis aguda experimental. Estas anomalías aumentan la permeabilidad vascular y conducen al edema de la glándula. La lesión vascular podría llevar a la insuficiencia microcirculatoria local y a la magnificación de la lesión pancreática. No se sabe con certeza si en el páncreas tienen lugar las lesiones de isquemia-reperusión.

Normalmente la translocación de bacterias del intestino hacia la circulación sistémica no existe porque hay una barrera compleja formada por componentes inmunológicos, bacteriológicos y morfológicos. Sin embargo en el curso de una pancreatitis aguda esta barrera se rompe y ello puede provocar una infección local y sistémica. La penetración de la barrera del intestino por las bacterias entéricas es debida probablemente a la isquemia intestinal secundaria a la hipovolemia y a los shunts arteriovenosos inducidos por la pancreatitis en el intestino.

## ETIOLOGIA

La patogenia de la pancreatitis aguda aun no esta bien entendida. Sin embargo, se conocen una serie de condiciones que inducen esta patología. La litiasis biliar y la ingesta de alcohol constituyen el 75% de los casos de pancreatitis aguda en los Estados Unidos. La lista de causas sigue aumentando, y el número de casos diagnosticados como "idiopática" esta disminuyendo a medida que nuestro conocimiento de la enfermedad aumenta.

### CALCULOS BILIARES

La obstrucción mecánica del ampulla puede ser inducida por litiasis biliar y una variedad de trastornos. El paso de los litos a través de la ampulla de Vater es la causa más común de pancreatitis aguda en los Estados Unidos. La colecistectomía y la esfinterotomía previenen la recurrencia, confirmando la relación entre causa y efecto.

Aunque el 35% de los ataques de pancreatitis aguda son secundarios a litiasis biliar, sólo el 3 al 7% de los pacientes con litiasis biliar desarrollan pancreatitis.

El género puede ser factor de riesgo de pancreatitis biliar. El riesgo de desarrollar pancreatitis en pacientes con litiasis biliar es mayor en hombres (riesgo relativo, 14 a 35) que en las mujeres (riesgo relativo 12 a 25); sin embargo, más mujeres desarrollan este trastorno desde que la litiasis biliar se presenta con una frecuencia aumentada en las mujeres. La pancreatitis aguda es más frecuente cuando los cálculos tienen menos de 5 mm de diámetros (odds ratio 4:5). Los cálculos pequeños (microlitiasis tiene más probabilidades que los cálculos grandes de atravesar el conducto cístico y causar obstrucción de la ampolla.

### LODO BILIAR Y MICROLITIASIS.

El lodo biliar es una suspensión viscosa en bilis de la vesícula que puede contener litos muy pequeños (<5mm). Esta condición es asintomático en la mayoría de los pacientes, el barro biliar aparece como un eco de baja amplitud, móvil, en el ultrasonido que permanece en la parte más pendiente de la vesícula y no se asocia con sombra ecogénica. El análisis microscópico de la bilis en pacientes con lodo biliar frecuentemente muestra cristales de colesterol monohidratado o gránulos de bilirrubinato de calcio. El lodo biliar se encuentra típicamente en pacientes con estasis biliar funcional o mecánica. Las asociaciones frecuentes son el ayuno prolongado, la nutrición parenteral total o la obstrucción distal de los conductos biliares. Además la ceftriaxona puede formar complejos con la bilis y producir barro dentro del sistema biliar cuando se excede su solubilidad en la bilis, y eso raras veces causa litiasis que desaparece después de suspender el fármaco. El lodo biliar se encuentra comúnmente en pacientes con pancreatitis aguda sin una causa obvia. Sin embargo, la asociación entre el lodo biliar y la pancreatitis aguda no esta probada. No hay estudios prospectivos aleatorizados que documentan la intervención en paciente con pancreatitis y lodo biliar o microlitiasis prevengan los cuadros de pancreatitis. No obstante, los resultados de dos estudios no controlados sugieren que el barro biliar puede producir pancreatitis y que la colecistectomía, la papilotomía o el tratamiento con ácido ursodesoxicólico previene los ataques recurrentes de pancreatitis aguda. Debido al alto riesgo de recidiva de pancreatitis se recomienda la colecistectomía si los pacientes han tenido un episodio de pancreatitis y hay barro biliar presente.

### OTRA CAUSAS DE OBSTRUCCION MECANICA DE LA AMPULA DE VATER.

Otras condiciones que causan obstrucción en el ámpula que están asociadas con pancreatitis incluyen ascariasis biliar, divertículo periampular y tumores pancreáticos y periampulares.

### ALCOHOL

El alcohol causa por lo menos el 30% de los casos de pancreatitis aguda en los Estados Unidos. Aproximadamente el 10% de los alcohólicos crónicos desarrollan clínicamente pancreatitis aguda que es indistinguible de otras formas de pancreatitis aguda, pero finalmente desarrollan una pancreatitis crónica después de 10 a 20 años de abuso del alcohol. La enseñanza clásica dice que el alcohol causa pancreatitis crónica, y que los pacientes alcohólicos que se presentan clínicamente con pancreatitis aguda tienen una enfermedad crónica subyacente. Sin embargo, unos pocos pacientes con pancreatitis aguda inducida por el alcohol según los criterios clínicos no evolucionan a pancreatitis crónica, incluso con el abuso continuado de alcohol.

El mecanismo de la pancreatitis inducida por el alcohol es incierto. Las hipótesis incluyen la relajación del esfínter de Oddi, con reflujo del contenido duodenal hacia el conducto pancreático, aumento de la permeabilidad del conducto pancreático y liberación súbita de grandes cantidades de enzimas que no están adecuadamente activadas. El alcohol puede actuar incrementando la síntesis de enzimas pancreáticas por las células acinares para sintetizar enzimas digestivas y lisosomales que se piensan son responsables de la pancreatitis o la sensibilidad de los acinos a la colecistoquinina. Otras hipótesis son que la ingestión crónica del alcohol conduce a un aumento de la concentración de proteínas en el jugo pancreático que obstruye los pequeños conductillos y que el etanol o uno de sus metabolitos dañan directamente las células acinares (hipótesis tóxico-metabólica).

### HIPERTRIGLICERIDEMIA

La concentración sérica de los Triglicéridos de 1000mg/dl o más puede precipitar un cuadro de pancreatitis aguda, aunque la patogénesis de la inflamación no es clara, la liberación de ácidos grasos libres puede dañar las células acinares pancreáticas o el endotelio capilar. Sin embargo, los niveles de triglicéridos de 500 a 1,000 mg/dl también pueden inducir pancreatitis aguda. La concentración promedio de triglicéridos en suero en el momento de la presentación es de alrededor de 4,500 mg/dl. Los pacientes tienen suero lactescente (lechoso) debido a las altas concentraciones de lipoproteína de muy baja densidad y con niveles de VLDL más altos debido a la hiperquilomicronemia. La hipertrigliceridemia puede ser la causa de pancreatitis aguda en el 1 al 4% de los casos. Los valores séricos de 1000 mg/dl se presentan en menos de 1 en 5000 individuos

La mayoría de los adultos con hiperquilomicronemia tiene una forma leve, genéticamente heredada, de hiperlipoproteinemia de tipo I o tipo V y algún factor adicional que aumenta los lípidos en suero (abuso de alcohol, obesidad, diabetes mellitus, hipotiroidismo, embarazo, tratamiento con estrógenos o tamoxifeno, exceso de glucocorticoides, síndrome nefrótico y tratamiento de betabloqueantes). Típicamente tres tipos de pacientes desarrollan pancreatitis inducida por hipertrigliceridemia. El primero es el paciente diabético mal controlado, con el antecedente de hipertrigliceridemia; la administración de insulina baja los triglicéridos en suero rápidamente. El segundo es el paciente alcohólico con hipertrigliceridemia al ser

internado en el hospital. El tercero (15 a 20%) es una persona no diabética, no alcohólica, no obesa que tiene hipertrigliceridemia inducida por fármacos o dieta. La enfermedad inducida por fármacos tiene más probabilidades de ocurrir si hay hipertrigliceridemia subyacente.

El papel de la hipertrigliceridemia, separado del abuso de alcohol, puede ser difícil de determinar en algunos pacientes. En la mayoría de los alcohólicos, sin embargo la elevación moderada de los triglicéridos es transitoria y parece ser un epifenómeno más que la causa de pancreatitis, porque el alcohol aumenta las concentraciones de triglicéridos en suero en forma dependiente de la dosis.

### HIPERCALCEMIA

Aunque una complicación no común, la hipercalcemia por cualquier causa puede desencadenar pancreatitis aguda. Los mecanismos propuestos incluyen el depósito de calcio en el conducto pancreático y la activación del tripsinógeno por el calcio en el parénquima pancreático. La baja incidencia de la pancreatitis con hipercalcemia crónica sugiere que otros factores (elevación aguda de calcio sérico) son responsables de la pancreatitis en esos pacientes.

Hay numerosos reportes que asocian el hiperparatiroidismo con pancreatitis. Sin embargo la incidencia actual de pancreatitis aguda en pacientes con hiperparatiroidismo es baja (0.23-1.5%) y causa menos del 0.5% de todos los casos de pancreatitis aguda. Raramente la pancreatitis tiene lugar por otras causas de hipercalcemia, entre ellas enfermedad metastásica ósea, nutrición parenteral total, sarcoidosis, intoxicación por vitamina D y las infusiones de calcio perioperatorias en dosis altas durante la circulación extracorpórea.

### FARMACOS

Las medicaciones son una causa poco frecuente pero importante y en aumento de pancreatitis aguda. Se han implicado más de 55 fármacos, principalmente en informes de casos e informes anecdóticos. La demostración de una pancreatitis inducida por fármacos es más segura si no existen otras causas probables de pancreatitis, si hay recuperación después de suspender el fármaco y si la pancreatitis se repite con la nueva administración del fármaco. La patogenia de la pancreatitis inducida por fármacos es una reacción alérgica o toxicidad directa. No tienen ninguna característica clínica distintiva. Un alto índice de sospecha y una indagación cuidadosa sobre la ingesta de fármacos son esenciales para realizar el diagnóstico. La evolución depende del fármaco. La pancreatitis puede aparecer semanas después de comenzar el empleo de un fármaco asociado con una reacción alérgica y puede manifestarse con erupción cutánea y eosinofilia. En contraste, la pancreatitis aguda relacionada con el ácido valproico, la pentamidina o la didanosina puede no manifestarse durante meses porque la pancreatitis probablemente se debe a la acumulación crónica de metabolitos tóxicos.

### INFECCIONES Y TOXINAS

Muchos agentes infecciosos pueden causar pancreatitis aguda, pero a menudo los informes no cumplen las normas para el diagnóstico de pancreatitis o de infección. El criterio definido para decir que una infección es la causa consiste en encontrar el microorganismo en el páncreas o en el conducto pancreático por tinción o cultivo. Los criterios probables son el cultivo del microorganismo a partir del jugo pancreático o la sangre o la evidencia serológica combinada con un contexto clínico o epidemiológico

característico. El criterio de infección posible es el cultivo del microorganismo a partir de otros sitios del cuerpo o la evidencia serológica de infección.

Una aplicación de estos criterios muestra que la pancreatitis definida se asocia con virus (paperas, coxsackievirus, hepatitis B, Citomegalovirus, varicela-zoster, herpes simple, virus de epstein -Barr, virus de la hepatitis A y de la hepatitis C); con la vacuna que contienen los virus atenuados de sarampión, paperas y rubéola; con bacterias (Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella, agentes de la tuberculosis y la brucelosis); con hongos (Aspergillus y Candida albicans) y con parásitos (Toxoplasma, Cryptosporidium, Áscaris, Chlonorchis sinensis).

Debe sospecharse que un agente infeccioso es la causa de una pancreatitis aguda si el síndrome característico causado por el agente infeccioso se encuentra presente dado que esto ocurre en el 70% de los casos. No se recomienda la búsqueda sistemática de infección en la pancreatitis idiopática.

Algunas toxinas causan pancreatitis aguda. Por ejemplo, la causa principal en Trinidad es la picadura de escorpión. El veneno del escorpión libera acetilcolina de los nervios pancreáticos y provoca la hiperestimulación prolongada de las células acinares pancreáticas. El mismo mecanismo puede causar una pancreatitis aguda después de la exposición a insecticidas con propiedades anticolinesterasa. Los episodios recurrentes de pancreatitis aguda se deben en ocasiones a alergia a una variedad de alimentos, incluidos leche, carne, pescado y huevos.

### TRUMATISMOS

Tanto los traumatismos penetrantes como los cerrados pueden dañar el páncreas, aunque estas lesiones son poco frecuentes. En la mayoría de los casos también hay lesiones de las vísceras adyacentes. El espectro del traumatismo posible abarca desde la contusión leve hasta la lesión grave por compresión o desgarró de la glándula; este último habitualmente ocurre en el punto en el que la glándula cruza la columna vertebral. Esta lesión puede causar ruptura aguda de los conductos y ascitis pancreática. La actividad de amilasa en suero aumenta en los traumatismos abdominales se encuentre o no se encuentre lesionado el páncreas.

### PANCREAS DIVISUM

El páncreas divisum se encuentra en cerca del 7% de las autopsias y en pacientes que son sometidos a CPRE para el diagnóstico de enfermedades no pancreáticas. Esta entidad es el resultado de la falta de fusión de los páncreas embrionarios dorsal y ventral. Es discutido si el páncreas divisum se relaciona con la pancreatitis o al dolor abdominal. Algunos autores postulan una relación con la pancreatitis aguda debido a la obstrucción relativa del flujo del jugo pancreático a través de una papila menor estrechada, lo que causaría aumento de la presión dentro del conducto. El 95% de los pacientes que tienen páncreas divisum son asintomáticos y se descubre cuando se realiza una CPRE por otras razones. La pancreatitis de estas personas aparece en la edad adulta, no en la infancia.

### ENFERMEDAD VASCULAR

Raramente la isquemia pancreática conduce a la pancreatitis. En la mayoría de los casos ésta es leve, pero a veces aparece una pancreatitis necrosante fatal. La isquemia puede ser resultado de una vasculitis, embolización ateromatosa por placas de colesterol provenientes de la aorta que alcanzan el páncreas después de una

angiografía transabdominal, hipotensión intraoperatoria, choque hemorrágico, dosis excesiva de ergotamina y embolización arterial transcáteter por un carcinoma hepatocelular.

### EMBARAZO

El embarazo no es una causa de pancreatitis aguda. La pancreatitis durante el embarazo puede deberse a la hiperlipidemia. El embarazo aumenta el nivel de triglicéridos en suero, con un pico en el tercer trimestre. Sin embargo, el nivel de triglicéridos totales en suero raramente excede los 300 mg/dl, concentración que no causa pancreatitis. La pancreatitis hiperlipidémica gestacional habitualmente ocurre solo en mujeres con anomalías preexistentes del metabolismo de los lípidos, aunque no está aclarado si la hiperlipidemia preexistente aumenta significativamente el riesgo de pancreatitis durante el embarazo. El manejo de la pancreatitis aguda en el embarazo es similar al de la pancreatitis por otras causas. La evolución fetal es buena, aunque se corre un riesgo mayor de prematuridad. La colecistectomía puede efectuarse sin complicaciones durante el embarazo, pero puede preferirse la esfinterotomía endoscópica a la cirugía para eliminar los cálculos biliares del colédoco. Debido a que la ecografía endoscópica es muy exacta para identificar los cálculos biliares dentro del colédoco esta técnica puede ser muy útil para seleccionar a los pacientes que requieren una CPRE.

### DESPUES DE UNA CPRE

Después del 35% al 70% de las CPRE se produce una hiperamilasemia asintomática. La pancreatitis aguda ocurre después del 3% de las CPRE diagnósticas, del 5% de las CPRE terapéuticas y en hasta el 25% de los estudios manométricos del esfínter de Oddi. Los riesgos de que se produzca pancreatitis aguda después de una CPRE incluyen el volumen y la presión del material de contraste que se inyecta, el número de inyecciones del conducto pancreático, el traumatismo de la ampolla por los intentos múltiples de cateterización, el llenado excesivo de los conductos pancreáticos del parénquima, un proceso patológico subyacente de los conductos pancreáticos, la introducción de bacterias y las propiedades de los medios de contraste que se usan. El uso de un catéter de aspiración durante la Manometría del esfínter de Oddi reduce el riesgo de pancreatitis. La esfinterotomía endoscópica después de la Manometría no aumenta el riesgo de pancreatitis, a menos que los pacientes tengan conductos pancreáticos dilatados. La incidencia de pancreatitis aguda inducida por CPRE también puede reducirse mediante la administración de octreótida parenteral, un medio de contraste de baja osmolalidad y no iónico y proteasas.

### PANCREATITIS HEREDITARIA

Este es un trastorno dominante autonómico con penetrancia variable que debe sospecharse cuando por lo menos dos miembros de la familia tienen pancreatitis y episodios de dolor abdominal de inicio en la infancia. Aunque la salud a largo plazo es buena en el 7% de los pacientes, existe un riesgo notablemente mayor de carcinoma pancreático que aparece una década antes que el cáncer de conductos pancreáticos habitual, en particular en las familias con herencia paterna.

### PANCREATITIS IDIOPATICA

Aproximadamente en el 30% de la pancreatitis aguda no se encuentra ninguna etiología evidente. Después de un primer episodio de pancreatitis aparentemente idiopática la mayoría de los pacientes no tiene ningún ataque adicional. Se recomienda la colecistectomía laparoscópica después de dos ataques de pancreatitis aguda presuntamente idiopática para excluir una causa biliar; **no** aconsejamos el examen microscópico de la bilis en busca de cristales debido a que el resultado de esta prueba no altera esta recomendación.

### **MANIFESTACIONES CLINICAS**

El síntoma inicial de la pancreatitis aguda es casi siempre **dolor abdominal**, el cual suele describirse como un dolor epigástrico, terebrante de tipo visceral que se desarrolla durante varias horas. Su inicio es rápido, pero no de manera abrupta como el que se presenta en la perforación de una víscera, alcanza su **máxima** intensidad en muchos casos a los 10 a 20 minutos, persiste durante horas o días, **y en el 50%** de los pacientes se irradia a las partes media y baja del dorso. Los pacientes suelen estar muy nerviosos y no pueden quedarse quietos. El aumento del dolor con **la posición supina** hace que muchos pacientes se sienten y se inclinen hacia delante, **con objeto** de volver mínimo el malestar. Sin embargo, 5% de los enfermos de pancreatitis aguda no manifiestan dolor abdominal. El cólico biliar, el cual puede progresar a pancreatitis aguda, puede presentarse pospandrial. Por otro lado, la pancreatitis aguda relacionada con ingesta de alcohol, frecuentemente se presenta dos o tres días después de la suspensión del alcohol. El dolor de la pancreatitis aguda es lo suficientemente severo para acudir al servicio de emergencia; se acompaña (aproximadamente 90% de los pacientes) por náuseas y vómito, que puede persistir por muchas horas. Los vómitos pueden ser intensos, y no aliviar el dolor; a veces son producidos **por** el dolor intenso o por la inflamación que afecta la pared gástrica posterior. Se **observa** a menudo fiebre de grado bajo en la pancreatitis no complicada, pero la fiebre alta y los escalofríos sugieren infección coexistente. En algunos casos de pancreatitis grave el diagnóstico pasa inadvertido, por la incapacidad del paciente para informar **el dolor** a causa de su estado delirante, con inestabilidad hemodinámica o con insuficiencia respiratoria extrema. La hemorragia es una complicación rara, por ejemplo hemorragia retroperitoneal con necrosis pancreática, hemorragia en los pseudoquistes o raramente hemorragia dentro del conducto pancreático.

### EXPLORACION FISICA

La exploración física varía dependiendo de la severidad **del cuadro** y puede revelar diversos datos. Los hallazgos físicos incluyen fiebre, taquicardia, y en casos severos, choque y coma. Es frecuente la hipersensibilidad abdominal con defensa muscular, y suele ser más pronunciada en la región epigástrica con **distensión abdominal**. Los ruidos intestinales están disminuidos, como resultado **del íleo**. La respiración es superficial debido a la irritación diafragmática del exudado **inflamatorio**, y puede haber disnea si hay derrame pleural. Puede haber taquicardia **secundaria** al dolor intenso, pero es frecuente la hipovolemia, y los casos graves **tienden** a complicarse con hipotensión resultante de extravasación de líquidos o **hemorragia** hacia el espacio retroperitoneal. El signo de Grey Turner (equimosis en el **flanco**) y el signo de Cullen (equimosis periumbilical) se presentan en el 1% de los casos y se relacionan con un

mal pronóstico. Puede palparse una masa epigástrica secundaria a pseudoquiste. Hallazgos menos comunes son: panniculitis, tromboflebitis de las extremidades inferiores, poliartritis y xantomas. Las lesiones de la necrosis grasa, son de 0.5 a 2 cm., nodulares, eritematosas, usualmente localizadas en las extremidades pero pueden aparecer en cualquier parte. En ocasiones la pancreatitis inducida por etanol se acompaña de signos o síntomas de hepatopatía alcohólica, como ictericia, hepatomegalia, ascitis y encefalopatía. Se estima que el 1% de los alcohólicos tendrán pancreatitis y enfermedad hepática. La pancreatitis por cálculos biliares puede acompañarse de ictericia causada por un cálculo retenido en el colédoco, aunque cualquier causa grave de pancreatitis puede acompañarse de ictericia producida por obstrucción biliar a causa de páncreas edematoso o acumulación de líquido.

## DIAGNOSTICO

Debido a que los hallazgos clínicos son similares a un gran número de enfermedades agudas, es difícil basar el diagnóstico solo en los síntomas y signos.

Un gran número de pruebas bioquímicas se han utilizado para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Estas pueden clasificarse como niveles séricos o urinarios de las enzimas pancreáticas, niveles séricos o urinarios de secreciones pancreáticas no enzimáticas y marcadores inmunes no específicos de inflamación.

### ENZIMAS PANCREATICAS

De manera temprana en el curso de la pancreatitis aguda, hay una alteración en la síntesis y secreción de las enzimas digestivas; la síntesis continúa mientras que hay un bloqueo en la secreción. Como resultado, las enzimas digestivas se salen de las células acinares a través de la membrana basolateral al espacio intersticial y después a la circulación sistémica. Se postula que este es el mecanismo que ocasiona la elevación sérica de las enzimas pancreáticas.

Las anomalías más frecuentes que se observan en los estudios de laboratorio de las personas que presentan pancreatitis aguda son las concentraciones altas de amilasa y lipasa en suero, que resultan de aumento de la producción y disminución de la depuración renal de estas enzimas. Las elevaciones que pasan de cinco veces lo normal son virtualmente diagnósticas de pancreatitis, pero la gravedad del padecimiento no se correlaciona con el grado de elevación enzimática.

### AMILASA

La amilasa sérica total es el estudio más frecuentemente solicitado para diagnosticar pancreatitis; se eleva en las primeras 6 a 12 horas de inicio de la enfermedad y se elimina rápidamente de la sangre (vida media de 10 hrs.). En los casos no complicados, la amilasa sérica permanece elevada por tres a cinco días.

Está compuesta de 2 isoformas; pancreática y salival. Pueden utilizarse técnicas simples para separar las isoformas. La amilasa de origen pancreático (isoamilasa P) representa el 35 al 50% de la amilasa sérica normal. Debido a que la enfermedad pancreática ocasiona un aumento de los niveles séricos de la isoamilasa pancreática, la medición de esta isoenzima hace el diagnóstico de manera más precisa. Encontramos que la isoamilasa pancreática tiene la mejor sensibilidad (90%) y especificidad (92%) entre los marcadores bioquímicos que evaluamos para el diagnóstico de pancreatitis

aguda. Las concentraciones de amilasa salival aumentan en caso de enfermedad de las glándulas salivales, alcoholismo crónico sin pancreatitis, tabaquismo, anorexia nerviosa, perforación esofágica y diversas enfermedades malignas. La isoforma pancreática de la amilasa puede estar elevada también en caso de colecistitis, perforación intestinal e isquemia intestinal.

Una elevación substancial de la amilasa sérica (más de dos veces su valor alto límite normal) puede, por razones que no son bien entendidas, ser menos común en pacientes con hipertrigliceridemia asociada con pancreatitis. En la mayoría de los casos, la presencia de la pancreatitis puede ser aclarada por hallazgos clínicos y radiológicos; sin embargo, en algunos pacientes con hiperamilasemia, la pancreatitis no puede excluirse.

Pueden existir una variedad de mecanismos que pueden causar hiperamilasemia en enfermedad no pancreática:

- Cuando la enfermedad se presentar en otros órganos (glándulas salivales y ) que producen amilasa.
- La absorción transmural en el infarto intestinal y absorción transretroperitoneal en una viscera perforada y peritonitis probablemente expliquen la hiperamilasemia
- Hay una disminución en la depuración renal de amilasa en los pacientes con falla renal.
- La amilasa sérica elevada en la colecistitis es probablemente secundaria a pancreatitis coexistente subclínica o no diagnosticada.

Entre el 5 y 10% de las crisis de pancreatitis aguda no producen aumentos de la amilasa y lipasa séricas, lo que es más frecuente en caso de pancreatitis alcohólica crónica subyacente y destrucción y fibrosis prolongadas con pérdida de tejido acinar funcional. La macroamilasemia se caracteriza por elevación persistente de las concentraciones séricas de amilasa, a causa de disminución de la excreción renal de la misma. (macroamilasa de peso molecular alto). El trastorno es benigno. La diferenciación entre éste y la hiperamilasemia patológica se basa en el cálculo de la razón (cosciente) de depuración de amilasa a creatinina (amilaseto-creatinine clearance ratio, ACCR), que es igual a:

$$\frac{(\text{Creatinina sérica} \times \text{Amilasa urinaria})}{(\text{Creatinina urinaria} \times \text{Amilasa sérica})} \times 100$$

Una ACCR menor de 1% sugiere macroamilasemia.

#### AMILASA URINARIA

Salvo para diagnosticar macroamilasemia, la determinación de amilasa urinaria y su relación con creatinina no se usan clínicamente. Si la amilasa en orina se encuentra alta y la amilasa sérica es normal, debe excluirse la contaminación deliberada de orina con saliva, como ocurre en el síndrome de Munchausen, midiendo la amilasa salival en orina.

## LIPASA

La lipasa sérica es un marcador más específico de la pancreatitis, pero se observan elevaciones leves en otros trastornos (insuficiencia renal y perforación intestinal). La sensibilidad de la determinación de lipasa en suero para el diagnóstico de pancreatitis aguda es similar a la de la determinación de amilasa sérica y se encuentra entre el 85 y el 100%. Algunos autores afirman que tiene una especificidad mayor que la de la amilasa sérica porque casi toda la lipasa se origina en el páncreas y la lipasa es normal cuando la amilasa sérica es alta. La lipasa sérica siempre es alta en el primer día de enfermedad y permanece elevada durante un poco más de tiempo que la amilasa. En caso de pancreatitis, las concentraciones de lipasa pueden conservarse elevadas durante varios días una vez que se han normalizado las de amilasa. Por tanto, si se retrasa el diagnóstico, la hiperlipasemia puede ser la única anomalía de laboratorio presente. Se ha informado que una razón lipasa: amilasa superior a 2 es específica de pancreatitis alcohólica; sin embargo, este aspecto no debe sustituir a la historia clínica y a la exploración física como los medios primarios para discernir la causa de pancreatitis. La especificidad de la determinación de lipasa adolece de los mismos problemas que la determinación de amilasa. En ausencia de pancreatitis la lipasa sérica puede aumentar a menos del doble de lo normal en la insuficiencia renal grave (depuración de creatinina < o igual 20 ml/min.). En el caso de cuadros intraabdominales que parecen una pancreatitis aguda, la lipasa aumenta a niveles de menos del triple de lo normal, probablemente por reabsorción a través de un intestino inflamado o perforado.

## OTRAS ENZIMAS PANCREATICAS

Durante una inflamación pancreática aguda otras enzimas digestivas pancreáticas, además de la amilasa y la lipasa, pasan a la circulación sistémica y se ha usado para diagnosticar pancreatitis aguda. Estas enzimas son la fosfolipasa A, tripsina, carboxiasa, carboxipeptidasa A, colilipasa elastasa, ribonucleasa y fosfolipasa A2. Ninguna de ellas, solas o en combinación es mejor que la amilasa o la lipasa sérica y la mayor parte no está disponible de modo habitual. El tripsinógeno-2 urinario y sérico puede ser útil para detectar la pancreatitis temprana después de una CPRE, pero estos estudios preliminares requiere confirmación.

## PRUEBAS DIVERSAS

El nivel de meta-albúmina aumenta en la pancreatitis aguda, pero también aumenta en los cuadros intraabdominales graves, como el infarto intestinal. El nivel de triglicéridos en suero aumenta en la pancreatitis aguda, pero también con el uso de alcohol, en la diabetes mellitus no controlada o en el metabolismo defectuoso de los triglicéridos.

## ANALISIS DE SANGRE ESTANDAR

Los pacientes tienen a menudo otras anomalías de laboratorio. Puede ocurrir leucocitosis por inflamación o infección. Quizá el valor hematocrito incrementado indique disminución del volumen plasmático a causa de extravasación de líquido; la disminución del hematocrito podría deberse a hemorragia retroperitoneal. Son frecuentes los trastornos electrolíticos, en particular la hipocalcemia, que se debe en parte a secuestro de sales de calcio en la forma de grasas saponificadas en el lecho peripancreático. Las personas que presentan hepatopatía o coledocoliatisis subyacentes pueden tener valores anormales de las pruebas de funcionamiento hepático.

## DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

### PLACA SIMPLE DE ABDOMEN

Los hallazgos en la radiografía simple de abdomen varían desde ninguna anomalía en la enfermedad leve al íleo localizado de un segmento de intestino delgado ("asa centinela") o el signo de interrupción del colon en la enfermedad más grave. Además una placa simple de abdomen ayuda a excluir otras causas de dolor abdominal, como la obstrucción y la perforación del intestino. Otros hallazgos de la placa simple de abdomen pueden señalar pistas acerca de la etiología o de la gravedad, como los cálculos biliares calcificados (pancreatitis por litiasis biliar), cálculos o calcificación pancreáticos (pancreatitis crónica con un episodio de inflamación aguda) y ascitis (pancreatitis grave).

### RADIOGRAFIA DE TORAX

En el 30% de los pacientes con pancreatitis aguda se encuentran anomalías visibles en la radiografía de tórax, como elevación de un hemidiafragma, derrames pleurales, atelectasia basal o en placas como consecuencia de limitación del movimiento respiratorio e infiltrados pulmonares. Los derrames pleurales pueden ser bilaterales o limitarse al lado izquierdo; raramente se encuentran solo en el lado derecho. Durante los primeros 7 a 10 días puede haber también signos de insuficiencia cardíaca congestiva o del síndrome de dificultad respiratoria aguda. El derrame pericárdico es raro.

### ECOGRAFIA ABDOMINAL

La ecografía se usa durante las primeras 24 horas de internamiento para buscar cálculos biliares, dilatación del colédoco debida a coledocolitiasis, y ascitis. Si se ve el páncreas (el gas del intestino oculta el páncreas en el 25 a 35% de los casos) habitualmente está difusamente agrandado y es hipoeoico. Puede haber también evidencias de pancreatitis crónica, como calcificaciones intraductales o del parénquima y dilatación del conducto pancreático. Durante la evolución de una pancreatitis aguda puede usarse la ecografía para evaluar la progresión de un pseudoquistes.

### ECOGRAFIA ENDOSCOPICA

Por lo general no es útil en la pancreatitis aguda. Sin embargo es más sensible que la ecografía abdominal o la TAC para detectar cálculos del colédoco. Un uso potencial es la exclusión de un cálculo del colédoco en los pacientes con pancreatitis e ictericia grave, eliminando la necesidad de realizar una CPRE urgente.

### TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA (TC)

La TC es el método de obtención de imágenes más importante para el diagnóstico de la pancreatitis aguda y sus complicaciones intraabdominales. Las tres indicaciones principales para una TC son:

1. Excluir otro cuadro intraabdominal grave, como el infarto mesentérico o una úlcera perforada
2. Estadificar la gravedad de la pancreatitis aguda
3. Determinar si existen complicaciones, como un compromiso del aparato gastrointestinal o de los vasos sanguíneos y órganos vecinos.

Si es posible, el examen debe efectuarse con contraste oral, seguido por contraste intravenoso para identificarse cualquier zona de necrosis pancreática. La necrosis pancreática puede aparecer hasta 48 a 72 hrs. después del inicio de la pancreatitis aguda. La aspiración con aguja guiada por TC o EE puede confirmar una sospecha de infección.

### COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA

En la pancreatitis intersticial en la pancreatitis con necrosis mínima el conducto pancreático principal es habitualmente normal. Incluso cuando existe necrosis pancreática importante el conducto pancreático principal es normal en la mitad de los casos. Los pacientes restantes tienen un conducto bloqueado o lesionado. Debido a que esta información habitualmente no afecta el manejo de la pancreatitis aguda la CPRE no se usa en la pancreatitis aguda excepto para eliminar cálculos del colédoco en la pancreatitis grave por litiasis biliar.

### **PREDICTORES DE SEVERIDAD**

A pesar de la gran cantidad de sistemas de puntaje para graduar a la pancreatitis aguda, ninguno es el ideal. En muchos estudios, la valoración clínica para la pancreatitis severa (datos de peritonitis, choque, ó patología respiratoria) fue tan precisa como la mayoría de los sistemas de puntaje. Sin embargo los estudios clínicos de rutina identificaron solo el 34 al 44% de los pacientes con pancreatitis aguda severa. Con excepción del sistema de APACHE II, los otros sistemas (Ranson, Glasgow, Bank y Agarwal & Pitshumoni) toman 48 horas para completarse, y pueden ser utilizados hasta entonces, y no tienen un alto grado de sensibilidad y especificidad. Mas aún, algunos tienen una utilidad limitada ya que se enfocan a complicaciones específicas o utilizan métodos invasivos y por lo tanto no se usan frecuentemente.

APACHE II.- Puede ser el sistema más exacto de severidad de la enfermedad y tiene la ventaja de poder ser valorado constantemente. Parece ser el más exacto a las 24 horas como los son los otros sistemas a las 48 hrs., permitiendo la identificación temprana de pacientes con enfermedad severa. Sin embargo, el APACHE es complejo. Diversas variables se han añadido al APACHE II para mejorar su precisión permitiendo la realización del APACHE III. Tanto el APACHE II y III utilizan factores fisiológicos, edad y enfermedades crónicas para calcular el pronóstico; pero difieren en el puntaje total, el número de variables fisiológicas (12 para el APACHE II y 17 para el APACHE III) y la valoración de la patología crónica. Sin embargo el APACHE III no parece ser útil como el APACHE II para distinguir un cuadro severo de uno leve. Agregar el Índice de Masa Corporal al APACHE II (conocido como APACHE 0) mejora el valor predictivo positivo a 74%.

### SIGNOS DE RANSON

Ranson y col. Identificaron 11 signos que tenían importancia pronóstica durante las primeras 48 horas. Las puntuaciones de Ranson altas predicen la gravedad. En la pancreatitis leve la puntuación de Ranson promedio es de 1.6 en la grave 2.6 y la mortal 5.6. La mortalidad es de menos del 5% con 0, 1 ó 2 signos de Ranson, del 10% con 3,4

ó 5 signos y superior a 60% con 6 ó más signos. No obstante los criterios tienen varias desventajas.

Un signo determinado puede ser positivo en el 10 al 20% de todos los pacientes; es esencial medir los 11 signos para predecir la gravedad

Requiere 48 horas para ser computada.

El valor de los signos más allá de las primeras 48 horas se desconoce y no debe usarse pasado este período.

Los criterios no son muy sensibles y específicos. Para el pronóstico de gravedad la sensibilidad es del 57 al 85%, la especificidad es del 68 al 75%.

<b>CRITERIOS DE RANSON</b>	
<b>INGRESO</b>	
Edad	>55
Leucocitos	>16,000/células/microl
Glucosa	>200 mg/dl
Deshidrogenasa láctica	>350 UI/L
Aspartato aminotransferasa	>250 UI/L
<b>48 HORAS después del ingreso</b>	
Hematocrito	Disminución de > 10%
BUN	Aumento > 5 mg/dl
Calcio sérico	<8 mg/dl
pO <sub>2</sub>	<60mmHg
Déficit de base	>4mEq/L
Secuestro de líquidos	>600 ml

<b>CRITERIOS SIMPLIFICADOS DE GLASGOW</b>
Dentro de las 48 h siguientes al ingreso
Edad > 55 años
Cuenta de leucocitos > 15,000 células/microlitro
Deshidrogenasa láctica > 600 UI/L
Glucosa > 180mg/dl
Albúmina < 3.2 g/dl
Calcio < 8 mg/dl
pO <sub>2</sub> arterial < 60 mmHg
BUN > 45 mg/dl

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA.- Es probablemente el mejor método para valorar la severidad de la pancreatitis aguda, particularmente cuando se utiliza combinada con los Criterios de Ranson. El estudio con medio de contraste distingue entre pancreatitis edematosa o necrotizante, ya que las áreas de necrosis no refuerzan con el contraste. La TAC es más precisa o exacta que el ultrasonido para el diagnóstico de necrosis severa del páncreas (93 vs. 73%).

La gravedad de la pancreatitis aguda se ha clasificado en cinco grados (A a E), de acuerdo con los hallazgos de la TC sin contraste. La pancreatitis de grado E representa la enfermedad más grave.

#### SISTEMA DE ESTADIFICACION POR TC DE BALTHAZAR Y COL.

GRADO	HALLAZGOS
A	Páncreas normal compatible con pancreatitis leve
B	Agrandamiento focalizado o difuso de la glándula, con irregularidades del contorno y atenuación no homogénea, pero sin inflamación peripancreática.
C	Las anomalías vistas en el grado B más inflamación peripancreática
D	Grado C más dos o más acumulaciones peripancreáticas de líquido.
E	Grado C más dos o más acumulaciones peripancreáticas de líquido, o gas en el páncreas o en el retroperitoneo

Una modificación de este sistema de estadificación cuantifica la magnitud de la necrosis pancreática y proporciona una puntuación total, el índice de gravedad por TC. Cuanto más alto es el índice, pero es el pronóstico.

#### Hallazgos en la TAC y Graduación de la Pancreatitis Aguda

GRADUACIÓN BASADA EN LOS HALLAZGOS DE LA TAC CONTRASTADA		
GRADO	HALLAZGOS	PUNTAJE
A	Páncreas normal compatible con pancreatitis leve	0
B	Agrandamiento focalizado o difuso de la glándula, con irregularidades del contorno y atenuación no homogénea, pero sin inflamación peripancreática	1
C	Las anomalías vistas en el grado B más inflamación peripancreática	2
D	Grado C más dos o más acumulaciones peripancreáticas de líquido.	3
E	Grado C más dos o más acumulaciones peripancreáticas de líquido, o gas en el páncreas o en el retroperitoneo	4
Puntaje de necrosis basados en la TAC contrastada		
NECROSIS %	PUNTAJE	
0	0	
<33	2	
33-50	4	
> ó =50	6	

### RESONANCIA MAGNETICA

Ha sido utilizada incrementadamente para el diagnóstico de pancreatitis aguda y para establecer su severidad. La Resonancia magnética parece ser comparable con la TAC, si no mejor, si proporciona información precisa de acuerdo a la severidad de la enfermedad. También es tan efectiva como la TAC en demostrar la presencia y extensión de la necrosis pancreática y colecciones, probablemente superior en indicar la exactitud de dichas colecciones para drenaje no quirúrgico. La RM puede distinguir la "necrosis pancreática" que se reporta en la TAC de la necrosis del parénquima, colecciones pancreáticas necróticas, y hemorrágicas. Sin embargo comparada con la TAC, la experiencia aun no es amplia con la RM en la pancreatitis aguda primeramente por su alto costo, baja disponibilidad y tiempo de estudio prolongado.

MARCADORES SERICOS.- Se han descrito un gran número de marcadores de pancreatitis. El más comúnmente medido es la Proteína C Reactiva. Aunque no están disponibles generalmente la interleukina 6, elastasa de los leucocitos polimorfonucleares, y el péptido activador del tripsinógeno pueden servir más que la PCR debido a que su concentración en la sangre o la orina se eleva en las primeras 12 horas de la pancreatitis aguda por lo tanto nos proporcionan una rápida valoración de la severidad.

PCR.- Es un reactante de fase aguda producido por el hígado. Se eleva proporcionalmente con la severidad, no es cara y esta disponible. Sin embargo se eleva 48 hrs. posterior al inicio de la pancreatitis y no esta claro si predice la necrosis con exactitud.

IL-6.- Es una citosina reactante de fase aguda que se produce por una variedad de células e induce la síntesis hepática de proteína C reactiva. El valor potencial de determinar la IL-6 se ilustra en un estudio de 38 pacientes con pancreatitis aguda, en la cual 15 tenían enfermedad severa. La especificidad y sensibilidad, y la exactitud diagnóstica de la pancreatitis severa al ingreso fue mucho mayor con la IL-6 que con la PCR. Debido a que la actividad máxima de la IL-6 se observa entre las 24 y 36 horas la medición no se recomienda en el momento del internamiento.

### ELASTASA DE LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES

La elastasa de los leucocitos polimorfonucleares está más alta en la pancreatitis grave que en la leve y es más alta en la pancreatitis necrosante que en la intersticial. La sensibilidad y especificidad son muy altas, pero la prueba no se encuentra generalmente disponible.

PEPTIDO ACTIVADOR DE TRIPSINOGENO URINARIO.- Se eleva con la activación del tripsinógeno en tripsina, por lo que se puede utilizar como marcador de pancreatitis aguda. En algunos estudios, la sensibilidad y especificidad así como el valor predictivo positivo y negativo para la severidad comparados con pancreatitis aguda leve a las 24 hrs. son mejores que esos parámetros para la PCR y cuando se comparan con las puntuaciones APACHEII, Ranson y Glasgow.

HEMOCONCENTRACION.- Un hematócrito mayor de 44% al ingreso. El cual no disminuye a las 48 hrs. se reporta como predictor de pancreatitis necrotizante y de falla orgánica. En diversos estudios se correlaciona significativamente la hemoconcentración con la severidad en la TAC, Balthazar, estancia en terapia intensiva y total de la estancia hospitalaria.

En conclusión la TAC con contraste debe realizarse en pacientes que se consideren que tienen pancreatitis aguda severa basados en los criterios clínicos y posiblemente el APACHE II para determinar si hay pancreatitis necrótica. Una TAC no se requiere en el primer día a menos de que no se tenga otro medio diagnóstico. Toma tiempo para que la pancreatitis necrotizante se desarrolle, y el tratamiento no depende o no se modifica en base a los hallazgos de la TAC en el primer día. Aunque hay alguna información experimental de que el medio de contraste con yodo puede empeorar la pancreatitis, sin embargo la información obtenida en la TAC puede justificar el riesgo. La RM está emergiendo como un herramienta útil en la pancreatitis, especialmente para distinguir el contenido de las colecciones que se observan en la TAC. Sin embargo la experiencia todavía es inadecuada así como otras características antes mencionadas. La mayoría de los métodos de puntaje discutidos arriba no son utilizados rutinariamente en la práctica clínica debido a que los estudios clínicos por experiencia observada es generalmente más precisa en predecir la severidad. Los sistemas de puntaje se han diseñado para categorizar niveles de riesgo en la población, permitiendo la comparación en diferentes series. Sin embargo no pueden identificar acertadamente el riesgo de que un individuo pueda desarrollar una complicación. De igual manera tampoco los marcadores séricos se utilizan rutinariamente, aunque continúan siendo estudiados.

## TRATAMIENTO

### PRINCIPIOS GENERALES DE LA TERAPIA

El tratamiento de la pancreatitis debe estar enfocado a corregir el problema subyacente y la inflamación propiamente. Ejemplos de este último son una CPRE temprana en pacientes con pancreatitis por litiasis biliar, que tienen ictericia obstructiva o sepsis biliar, corregir la hipercalcemia, eliminar posibles causas por medicamentos, y la administración de insulina en los diabéticos mal controlados con marcada hipertrigliceridemia.

### TRATAMIENTO DE SOSTEN

El tratamiento de la mayor parte de los casos de pancreatitis aguda es de sostén, aunque los casos graves pueden requerir sustitución masiva de volumen con cristaloides y coloides debido a que los pacientes con pancreatitis necrotizante pueden secuestrar grandes cantidades de líquido en el páncreas dañado. También se ha visto que los pacientes con una restitución inadecuada de líquidos desarrollan pancreatitis necrotizante evidenciándose por la persistencia en la hemoconcentración a las 24 hrs. Se requiere monitoreo continuo en la unidad de cuidados intensivos, apoyo de la función pulmonar, renal y hepatobiliar para minimizar las secuelas. Una hidratación inadecuada puede ocasionar hipotensión y necrosis tubular aguda, sin embargo una restitución de líquidos agresiva puede ocasionar edema pulmonar y periférico si no se mejora la excreción urinaria. La saturación de oxígeno debe ser valorada rutinariamente y se debe administrar oxígeno para mantener una saturación de oxígeno mayor de 95%.

### MANEJO DEL DOLOR

Si no se controla el dolor, éste puede contribuir a la inestabilidad hemodinámica. Se requiere un control adecuado con narcóticos intravenosos, usualmente en bomba de infusión. Se prefiere como analgésico la meperidina, administrada por vía parenteral, en vez de la morfina, a causa del riesgo de espasmo del esfínter de Oddi inducido por esta última. A pesar de esta información no hay evidencia clínica que sugiera que la morfina puede agravar o causar pancreatitis o colecistitis. Las dosis repetidas de meperidina pueden causar acumulación del metabolito normeperidina que causa irritación neuromuscular y raramente, convulsiones. Una alternativa es la administración intravenosa de fentanyl en pacientes que requieren grandes dosis de meperidina, sin embargo como otros narcóticos puede deprimir la función respiratoria.

### ANTIBIOTICOS

La presencia de la infección pancreática es una causa de morbilidad y mortalidad en la pancreatitis necrotizante. Aproximadamente el 30% de los pacientes con pancreatitis aguda severa desarrollan infección pancreática local. Los pacientes que desarrollan infección tienden a tener necrosis más extensa comprada con los que el tejido necrótico permanece estéril. Aunque la infección se puede presentar en etapas tempranas de la pancreatitis necrotizante, es más frecuente que se presente en una etapa clínica avanzada.

Los organismos importantes que causan infección en la pancreatitis necrotizante son predominantemente enterobacterias incluyendo la Escherichia coli, Pseudomonas, Klebsiella, y Enterococcus spp. La mayoría de las infecciones (aproximadamente 75%) son monobacterianas. Las infecciones con hongos y microorganismos Gram.-positivos no son comunes pero se presentan más frecuentemente con el uso de antibióticos. Como regla general los pacientes con infección con Gram. Negativos o por hongos tiene un peor pronóstico compara con los infectados por Gram. Positivos.

Hay tres aspectos que se deben de tomar para disminuir las infecciones bacterianas en la pancreatitis necrotizante.

1. Administrar alimentación enteral para prevenir infecciones relacionadas con el catéter central, manteniendo la barrera intestinal íntegra, y disminuyendo la traslocación bacteriana.
2. Descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal con antibióticos no absorbibles
3. Uso de antibióticos sistémicos profilácticos.

Un gran número de estudios han evaluado el beneficio de administrar antibióticos sistémicos de manera profiláctica. Los estudios iniciales realizados a mediados de los 70s fallaron en mostrar el beneficio de éstos, probablemente debido a que incluyeron pacientes con pancreatitis leve. En contraste a estos estudios antiguos, estudios mas recientes han demostrado mejoría asociada con el uso de antibióticos en pacientes con pancreatitis severa necrotizante. Un meta-análisis de 8 estudios controlados concluyeron que los antibióticos profilácticos reducen la mortalidad, pero la ventaja estaba limitada a los pacientes con pancreatitis aguda severa, que recibieron antibióticos de amplio espectro; que tiene la capacidad de alcanzar niveles terapéuticos en el tejido pancreático. Estudios en humanos y animales del grado de penetración pancreática de varios antibióticos ha demostrado una adecuada penetración con el imipenem, cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina,

fluorquinolonas, y metronidazol, pero no con los aminoglucósidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera generación. Debido al riesgo de desarrollar infecciones por hongos algunas autoridades no recomiendan el uso profiláctico de terapia antimicótica, un hecho que debe ser valorado. Otra recomendación es que los antibióticos no deben ser utilizados por más de 10 días para prevenir superinfecciones con Gram positivos o por hongos.

### AGENTES EXPERIMENTALES

Meta-análisis de estudios clínicos de la somatostatina y su análogo el octreótide sugieren un posible papel de éstos agentes en la pancreatitis aguda. En los estudios el tratamiento con éstos agentes no afectaron la tasa de mortalidad pero disminuyeron la incidencia de complicaciones. En otros estudios no se encontraron beneficios. Así, la efectividad de estos tratamientos es cuestionable y deben utilizarse de acuerdo a costo-beneficio.

En estudios aleatorizados, otras medidas no han mostrado efectividad. Estas incluyen la sonda nasogástrica para descompresión, antagonistas H<sub>2</sub>, anticolinérgicos, glucagón, plasma fresco congelado y lavado peritoneal. Antagonistas del factor activador de plaquetas (lexipafant) mejoraron la mortalidad en un estudio inicial, pero no en estudios subsecuentes por lo que no se recomienda su uso.

### NUTRICION

Los pacientes con pancreatitis leve pueden ser manejados frecuentemente con hidratación intravenosa únicamente, mientras que la recuperación sea rápida. En contraste se requiere apoyo nutricio en pacientes con pancreatitis severa. Tales pacientes típicamente han sido alimentados parenteralmente debido a que tienen íleo y dolor abdominal, y por la estimulación del páncreas con alimentación enteral.

A pesar de estas consideraciones, evidencia acumulada sugiere que la alimentación enteral es segura y puede reducir las complicaciones. Se eliminan también las complicaciones de la nutrición parenteral tales como sepsis del catéter y menos frecuente, laceración arterial, neumotórax, trombosis venosa, tromboflebitis y embolismo. Sin embargo la nutrición parenteral debe iniciarse en paciente que no toleran la alimentación enteral o en quien las metas nutricionales no se logren dentro de los dos primeros días.

### INICIO DE LA VIA ORAL

La decisión de reanudar la alimentación no debe basarse en las concentraciones enzimáticas séricas, sino más bien en el estado clínico del paciente. La resolución del dolor y la aparición de hambre indican con toda confianza que el paciente está listo para comer. Se puede iniciar la alimentación con 100 a 300 ml de líquidos claros cada 4 horas en las primeras 24 horas, si se tolera, se aumenta la alimentación gradualmente en 3 a 4 días a blanda y finalmente sólida.

Algunos pacientes pueden no tolerar la alimentación oral debido a dolor postprandial, náuseas o vómito. Esto puede estar relacionado a inflamación gastroduodenal y/o compresión extrínseca de colecciones líquidas ocasionando obstrucción gástrica. Estos pacientes frecuentemente toleran la sonda nasoyeyunal.

El tratamiento de la pancreatitis por cálculos biliares difiere del de la pancreatitis aguda de otras causas. La CPRE de urgencia, con esfinterotomía y extracción de los cálculos,

reduce la tasa de complicaciones y acorta la estancia de los individuos que padecen pancreatitis grave por cálculos biliares en el hospital. Estos procedimientos deben reservarse para los sujetos que tienen enfermedad grave o los que no mejoran con el tratamiento conservador. Es importante señalar que la CPRE no parece empeorar de manera importante la pancreatitis. Los pacientes con pancreatitis leve por cálculos biliares deben tratarse de manera conservadora; se efectúa CPRE después de la recuperación para valorar la presencia de cálculos retenidos en el colédoco. El riesgo de pancreatitis recurrente por cálculos biliares es de 33%; por tanto todos los pacientes deben someterse a tratamiento quirúrgico expedito y definitivo. En el caso de los pacientes que plantean un riesgo quirúrgico alto, una opción terapéutica aceptable es la esfinterotomía endoscópica sin colecistectomía.

## COMPLICACIONES

Los pacientes con pancreatitis grave pueden desarrollar acumulaciones peripancreáticas de líquido o necrosis pancreática, y puede producirse infección en cualquiera de estos trastornos. Es motivo de controversia la utilidad que tengan los antibióticos profilácticos en las personas que presentan pancreatitis grave. Si se administran, la combinación de una quinolona y metronidazol ofrecerá actividad contra los microorganismos gramnegativos y anaerobios de mayor prevalencia. Las infecciones que se producen entre la primera y la segunda semana suelen manifestarse por acumulaciones peripancreáticas de líquido o necrosis pancreática, y se caracterizan por síntomas floridos. Las evoluciones más indolentes son características de los abscesos peripancreáticos, que pueden originarse varias semanas después de una crisis de pancreatitis en casos de pseudoquistes bien definidos o de zonas de necrosis pancreática en resolución. Son indispensables tinción de Gram y cultivo del líquido obtenido por aspiración bajo orientación de tomografía computarizada. El tejido necrótico infectado y los abscesos pancreáticos requieren desbridamiento quirúrgico inmediato, aunque pueden drenarse por vía percutánea algunos abscesos bien definidos. Se desarrollan pseudoquistes en 10% de los enfermos de pancreatitis aguda. Pueden persistir durante semanas y producir dolor, compresión de los órganos adyacentes y erosión hacia el mediastino. Los quistes que miden más de 5 cm. de diámetro conllevan un riesgo de 30 a 50% de complicaciones como rotura, hemorragia e infección. Aunque muchos pseudoquistes se resuelven o disminuyen de tamaño de manera espontánea, los grandes quistes persisten más de seis semanas y los que se amplían con rapidez deben drenarse por procedimientos quirúrgicos, endoscópicos o percutáneos. El drenaje percutáneo puede verse complicado por formación de fistula pancreaticocutánea. La administración del análogo de la somatostatina octreótida puede disminuir el riesgo de formación de fistula al reducir las secreciones pancreáticas. Se puede lograr drenaje endoscópico mediante colocación de endoprótesis transpapilar o creación transgástrica de cistoenterostomía.

La pancreatitis puede verse complicada por diversos procesos pulmonares. Hay hipoxemia leve en la mayoría de los enfermos de pancreatitis. La radiografía de tórax suele poner de manifiesto marcas intersticiales aumentadas o derrame pleurales, que suelen encontrarse en el lado izquierdo y ser pequeños pero que, en ocasiones, son de tamaño suficiente para trastornar la respiración. Ocurre edema intersticial en un

contexto de función cardíaca normal; no esta clara su etiología. El síndrome grave de insuficiencia respiratoria del adulto requiere apoyo respiratorio artificial. Este síndrome puede acompañarse de insuficiencia orgánica multisistémica.

Otras complicaciones generales de la pancreatitis grave son gastritis por estrés, insuficiencia renal, hipocalcemia, delirio y necrosis grasa diseminada (que afecta huesos, articulaciones y piel). La extensión del proceso inflamatorio hacia el lecho peripancreático puede producir trombosis de la vena esplénica, que a su vez se verá complicada por el desarrollo de várices gástricas y hemorragia gastrointestinal.

## DELIMITACION E IDENTIFICACION DEL PROBLEMA

La incidencia de esta enfermedad varía según los criterios diagnósticos utilizados y las áreas geográficas estudiadas. Es una enfermedad frecuente en los servicios de urgencia hospitalarios constituyendo el 0,15% al 1,5% de los diagnósticos de los grandes hospitales. Así la Pancreatitis Aguda, según la etiología tendrá mayor prevalencia e incidencia en zonas donde existan patologías desencadenantes o predisponentes. En los países sudamericanos como Argentina, Bolivia, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay, en diversos países de Europa, como España, Francia e Inglaterra, y en las poblaciones suburbanas de los EEUU la etiología más frecuente es la litiasis biliar, presentando los pacientes portadores de litiasis biliar un riesgo de desarrollar pancreatitis del 5%. En cambio la etiología alcohólica prevalece en países escandinavos, poblaciones urbanas de los EEUU, México y algunas zonas de Brasil. También y de acuerdo con la alta incidencia de parasitosis en América Central y Asia se considera a estos últimos factores predisponentes para el desarrollo de Pancreatitis Aguda. Nuestra finalidad en este estudio es conocer los aspectos epidemiológicos, etiología y morbimortalidad de la pancreatitis aguda en el Hospital Juárez de México, comparar nuestros hallazgos con lo reportado en la literatura, lo que nos permitirá conocer más del comportamiento de esta patología en nuestra población realizar acciones de medicina preventiva e identificar de manera temprana las complicaciones más frecuentes.

**OBJETIVOS:**

- Conocer la etiología más frecuente de pancreatitis aguda en el Hospital Juárez de México de pacientes hospitalizados del año 2002 al 2005.
- Obtener los factores epidemiológicos de los pacientes con pancreatitis aguda en el HJM
- Determinar cuales son las causas más frecuentes de morbimortalidad en la pancreatitis aguda en el HJM
- Determinar cuales son las complicaciones tardías más frecuentes en la pancreatitis aguda

## **VARIABLES CUALITATIVAS Y CUANTITATIVAS:**

### **1. CUALITATIVAS**

- Sexo
- Historia de tabaquismo y alcoholismo
- Historia de litiasis biliar
- Enfermedades asociadas
- Complicaciones agudas
- Complicaciones tardías
- Defunción

### **2. CUANTITATIVAS**

- Edad
- Gramos alcohol de ( en los pacientes que puedan proporcionar esta información)
- Días de estancia hospitalaria hasta el alta o defunción
- TAC abdominal (si la hay)
- LABORATORIO.
- Leucocitos                      Triglicéridos
- Glucosa                              Ranson
- LDH                                      Escala de Apache II
- TGO
- Lipasa
- Amilasa
- Colesterol

### **DISEÑO DEL ESTUDIO:**

-Estudio retrospectivo, transversal, observacional, clínico, no experimental

### **TAMAÑO DE LA MUESTRA**

-Todos los expedientes de los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en el Hospital Juárez de México manejados en los servicios de Terapia Intensiva, Cirugía General y Gastroenterología, hospitalizados en el periodo de enero del 2002 a abril del 2005

## **CRITERIOS DE INCLUSION Y ELIMINACION**

### **MATERIAL Y METODOS**

-De todos los expedientes clínicos con diagnóstico de pancreatitis aguda del 2002 al 2005 se obtendrán los datos epidemiológicos, de etiología, complicaciones agudas y tardías los cuales se vaciarán a una hoja de registro.

### **Criterios de Inclusión:**

Se incluirán todos expedientes de los pacientes que reúnan los criterios clínicos y por laboratorio de pancreatitis aguda:

1. Pacientes de sexo femenino o masculino, hospitalizados en el servicio de Terapia Intensiva, Cirugía General o Gastroenterología del Hospital Juárez de México que reúnan los siguientes criterios.
2. Rango de edad de 16 años a 75 años
3. Amilasa sérica total más de tres veces por encima del límite superior de lo normal.
4. Lipasa sérica total más de tres veces por encima del límite superior de lo normal

### **Criterios de Exclusión:**

1. Menores de 16 años y mayores de 75
2. Expedientes incompletos
3. Pancreatitis crónica

## RESULTADOS

En el servicio de estadística se obtuvieron un total de 280 expedientes de pacientes que se ingresaron en el Hospital Juárez de México (en los servicios de Gastroenterología, Cirugía General y Terapia Intensiva) con diagnóstico de Pancreatitis Aguda durante el período comprendido entre el 1º. Enero del 2002 a 25 de Abril del 2005.

Del total de pacientes analizados se excluyeron 123 pacientes ya que no cumplían con los criterios necesarios (diagnóstico de pancreatitis crónica, fuera del rango de edad, expediente extraviado o incompleto etc.), y se incluyeron 157 pacientes de los cuales 83 (52%) fueron mujeres y 74 (47%) hombres.

El grupo de edad predominante en ambos sexos fue de 16-30 años con una edad promedio de 34.9 años; en el sexo femenino fue de 16 a 25 años con una edad promedio de 32.37 años y en el sexo masculino de 41-45 años con edad promedio de 43.62 años.

En cuanto a la etiología de la Pancreatitis Aguda la causa más frecuente fue biliar (48%), la segunda causa alcohólica (25%), tercera dislipidemia (13%), cuarta idiopática (9%), quinta PostCPRE (4%) y sexta post-traumática (1%). La etiología en el sexo femenino fue: Biliar (69%), Dislipidemia (10.8%), Idiopática (10.8%), PostCPRE (6%), Alcohólica (2.4%). La etiología en el sexo masculino fue: Alcohólica (36%), Biliar (21%), Dislipidemia (16%), Idiopática (6.7%), Postraumática (2.7%), PostCPRE (2.7%)

Del total de pacientes el 5% presentó complicaciones tardías las cuales fueron: pseudoquiste pancreático 4% y absceso pancreático 1%.

El número de días de estancia intrahospitalaria osciló entre 1 a 55 días con un promedio de 9.3 días.

El 81.6% de los pacientes presentó pancreatitis leve y el 18.4% desarrolló Pancreatitis grave mismos que ingresaron al servicio de Terapia Intensiva. De éstos pacientes el 38% eran hombres y el 62% mujeres.

La etiología de la pancreatitis aguda de los 29 pacientes con enfermedad grave fue la siguiente: Biliar 34%, Alcohólica 31%, Dislipidemia 21%, Idiopática 7% y PostCPRE 7%. El porcentaje de presentación en cuanto a la clasificación de Balthazar en los pacientes con pancreatitis grave fue: A 0%, B 21%, C 7%, D 44% y 28%. El número de días de estancia intrahospitalaria en los pacientes con pancreatitis grave osciló entre 4 a 55 días con una estancia promedio de 16.89 días.

Se reportaron 10 muertes con el diagnóstico de pancreatitis aguda grave; durante este período de tiempo de los cuales 5 fueron por pancreatitis biliar, 2 alcohólica, 2 postCPRE y 1 idiopática.

Las muertes por año fueron: 3 de 81 ingresos en el 2002 (3.7%), 2/89 (2.2%) en el 2003, 5/98 (5.10%) 2004 y de 12 ingresos hasta abril de este año sin reportarse algún fallecimiento. Podemos considerar que de 280 pacientes que ingresaron por pancreatitis en este período de tiempo 10 (3.57%) fallecieron por complicaciones de pancreatitis aguda.

El 88% de los pacientes con pancreatitis grave no presentó complicaciones tardías sin embargo el 12% restante presentó absceso pancreático 6% y pseudoquiste 6%.

## CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda en el Hospital Juárez de México tiene una incidencia del 0.005% por año.

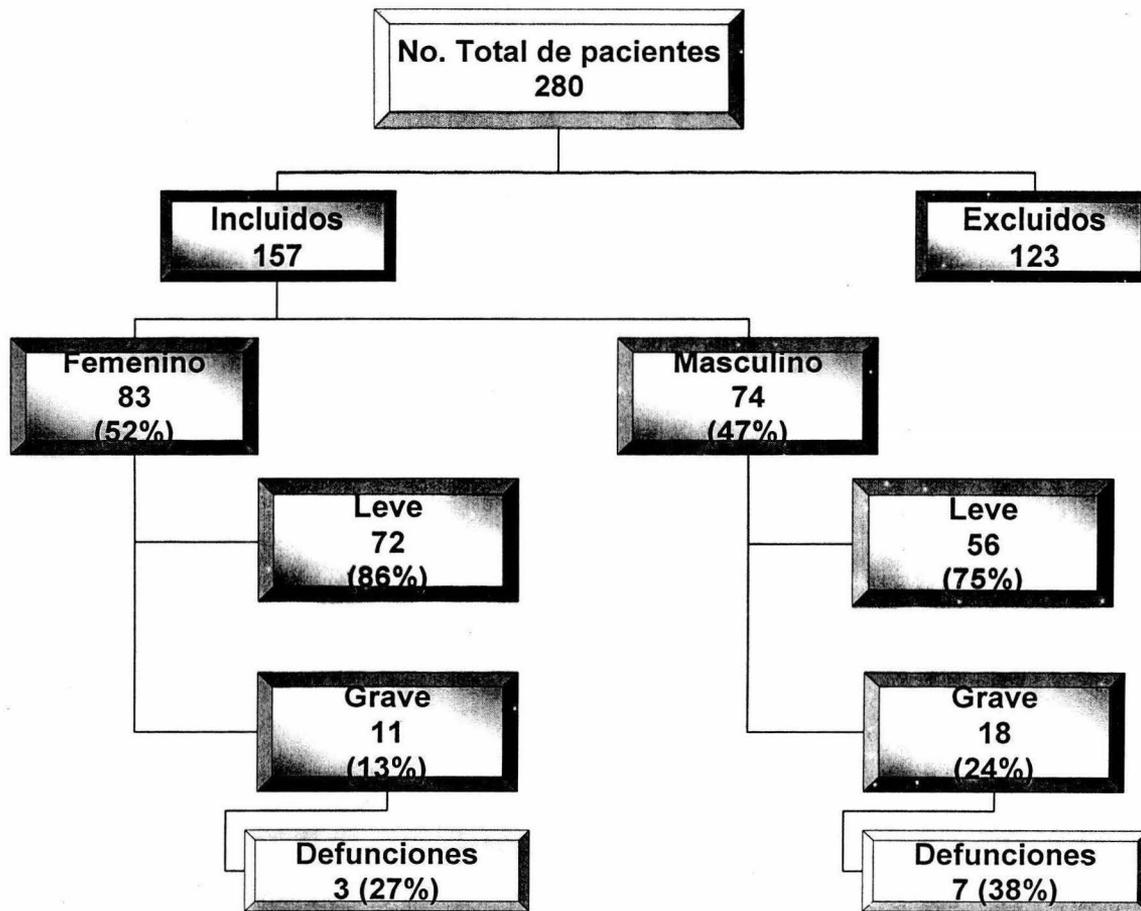
Como podemos observar la etiología de la pancreatitis aguda en nuestra población no varía con respecto a lo reportado a nivel mundial predominando en el sexo femenino el origen biliar y en el masculino la etiología por alcohol, siendo la segunda causa en el sexo femenino la originada por dislipidemia, y en el sexo masculino la pancreatitis biliar; en un importante grupo de pacientes no se identificó el origen por lo que se consideraron de origen idiopático, esto llama la atención ya que debemos tomar en cuenta la falta de acuciosidad en el interrogatorio del médico y la falta de estudios de gabinete y laboratorio que nos permitirían identificar causas menos frecuentes como las infecciosas, por medicamentos, secundarias a microcristales e hipertonia del esfínter de Oddi entre otras.

El grupo de edad en el que más se presenta esta patología es en la población económicamente activa en la tercera y cuartas décadas de la vida lo que repercute en la economía familiar ya que es un diagnóstico que amerita hospitalización con un promedio en general de 9.3 días de estancia hospitalaria sin embargo en el grupo de pacientes con pancreatitis grave que correspondió al 10% de los expedientes estudiados su estancia hospitalaria osciló entre 4 a 55 días con 17 días en promedio estos son pacientes que requieren de Cuidados intensivos lo que implica un alto costo para la familia y para el hospital.

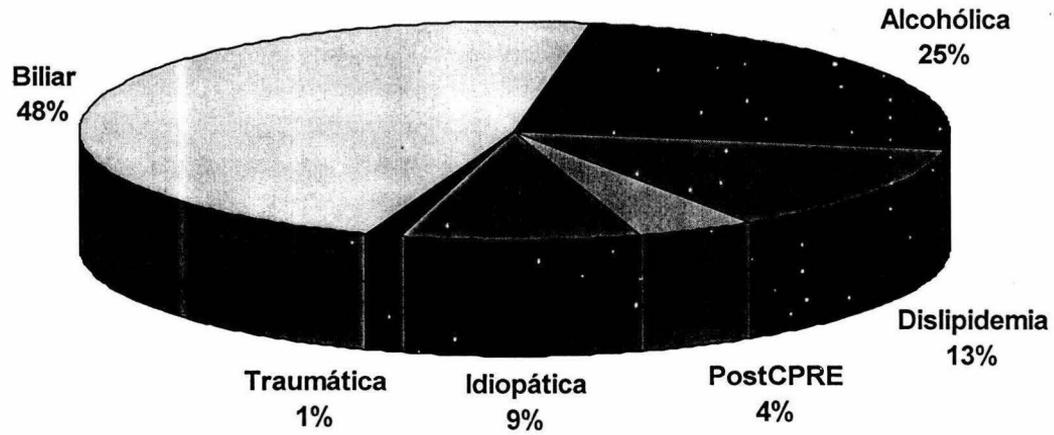
La pancreatitis grave es más frecuente en el género masculino secundaria a litiasis biliar y como segunda causa la pancreatitis alcohólica y PostCPRE; la mayor parte de estos pacientes ingresaron a la UCI con APACHE II de 21 y Ranson a las 24 hrs de 3 con Balthazar D y si consideramos que del total de pacientes reportados con diagnóstico de pancreatitis el 3.57 % fallecieron; observamos que la mortalidad por esta patología se ha modificado probablemente por los adelantos científicos, diagnósticos más tempranos con mejores estudios de laboratorio y gabinete así como un tratamiento oportuno y adecuado.

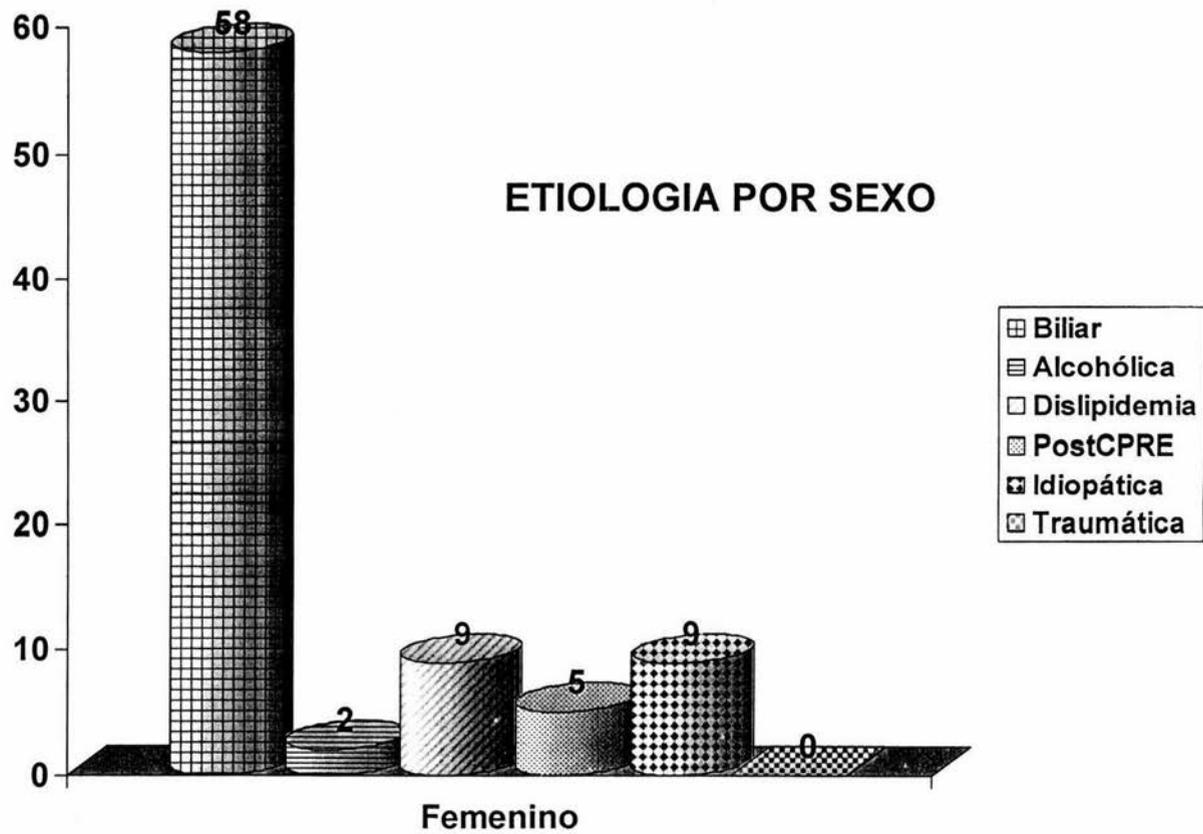
En cuanto a las complicaciones tardías el pseudoquiste es el más frecuente (4%) y menos frecuente el absceso (1%) y de estos la mitad correspondieron a pacientes con pancreatitis grave, resultados muy similares a lo reportado en la literatura.

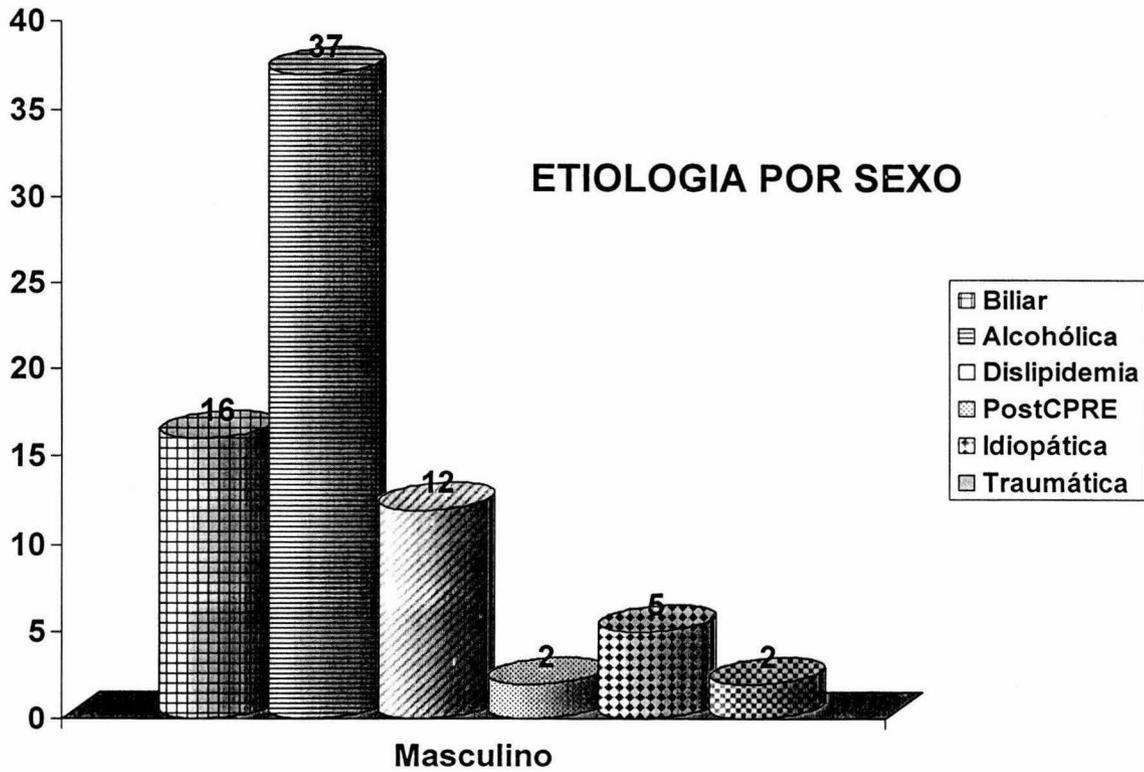
Por lo tanto, podemos concluir que en el Hospital Juárez de México La pancreatitis aguda tiene un comportamiento epidemiológico y evolución similares a lo ya reportado.



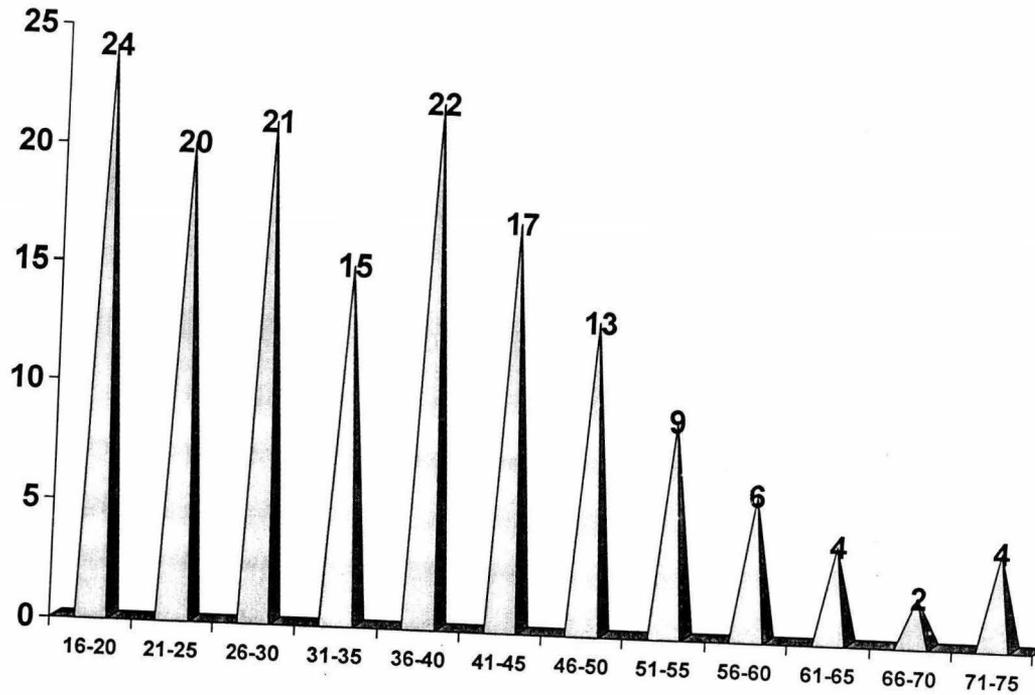
## ETIOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA



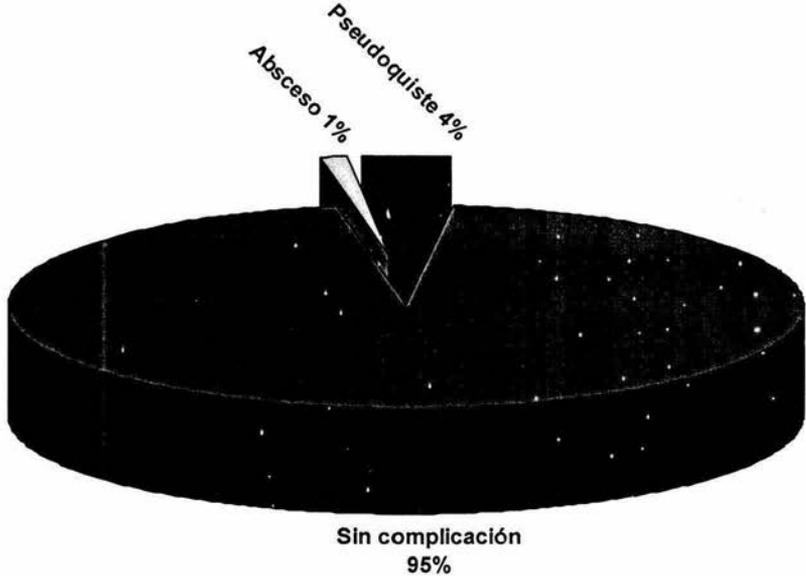




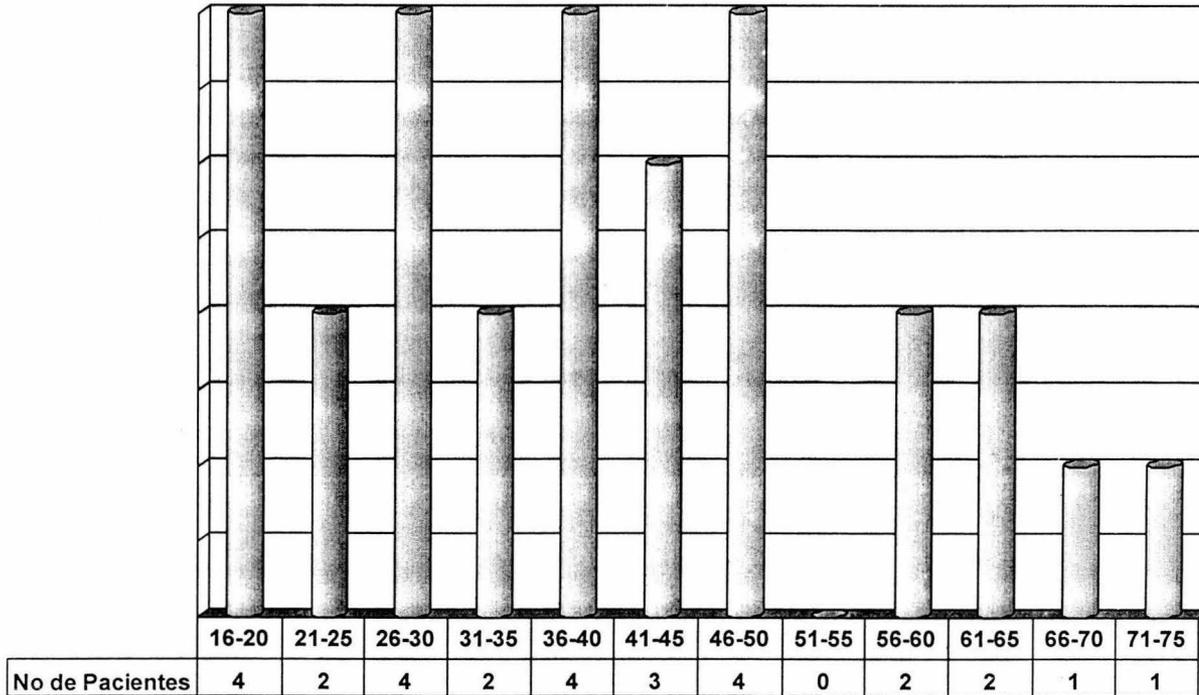
## Pancreatitis por Grupo de Edad



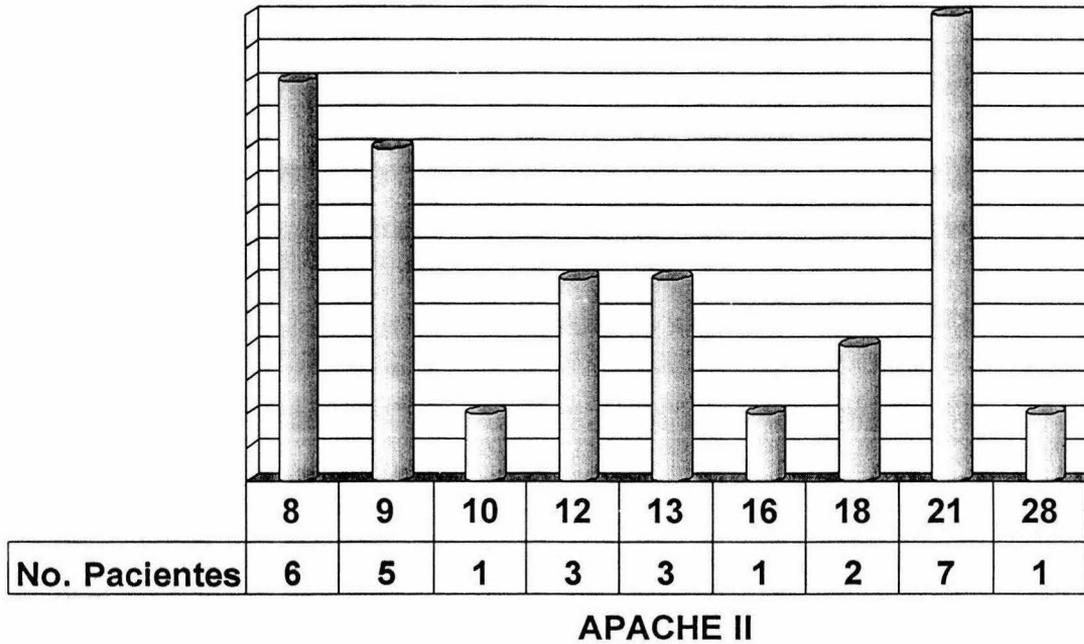
# PORCENTAJE DE COMPLICACIONES TARDIAS



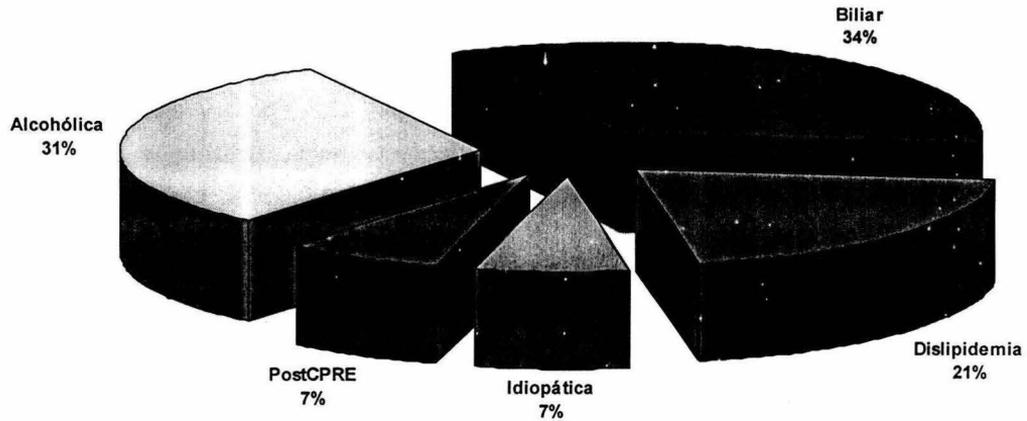
## Pancreatitis Aguda Grave por Grupo de Edad



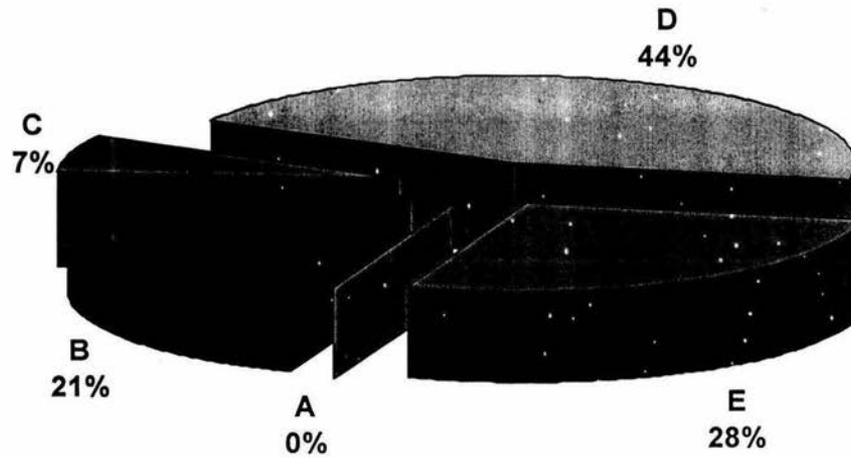
## Puntuación de APACHE II en pacientes con Pancreatitis Aguda Severa



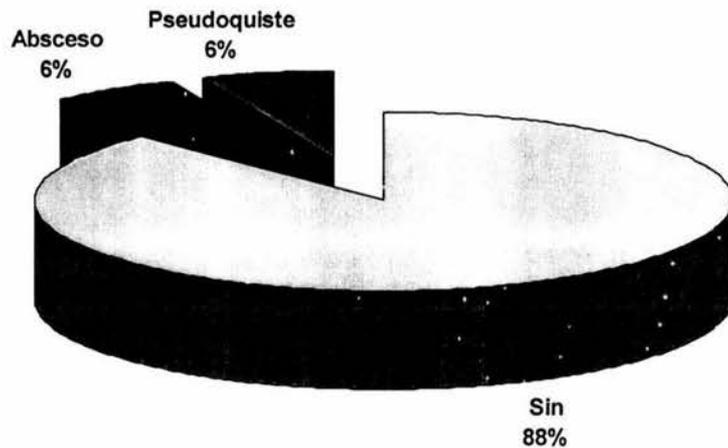
## Etiología de la Pancreatitis Aguda Grave



## Balthazar en pacientes con Pancreatitis Aguda Grave

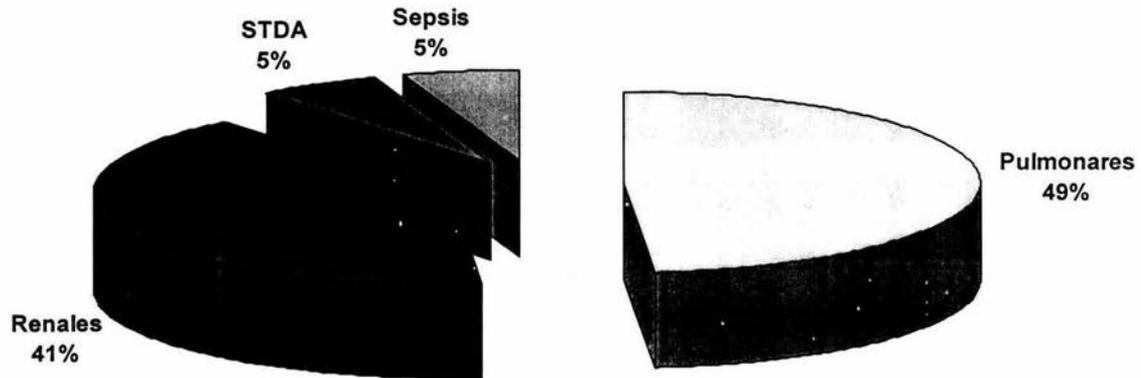


## Pacientes con Complicaciones Tardías en Pancreatitis Grave



ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

## Complicaciones Agudas en Pancreatitis Aguda Grave



## BIBLIOGRAFIA

1. Sleisenger & Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. Edit. Panamericana 7a.ed. Tomo 1 Pag. 966-996
2. Trapnell JE, Duncan EH. Patterns of incidence in acute pancreatitis. *BMJ* 1975;2:179-183
3. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC. Acute pancreatitis: a lethal disease of increasing incidence. *Gut* 1985;26:724-729.
4. Lankisch PG, Schirren CA, Schmidt H, Schonfelder G, Creutzfeldt W. Etiology and incidence of acute pancreatitis: a 20-year study in a single institution. *Digestion* 1989;44:20-25.
5. Eland IA, Sturkenboom MJ, Wilson JH, Stricker BH. Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:1110-1116
6. Halvorsen FA, Ritland S. Acute pancreatitis in Buskerud County, Norway. Incidence and etiology. *Scand J Gastroenterol* 1996;31:411-414
7. Thomson SR, Hendry WS, McFarlane GA, Davidson AI. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1987;74:398-401.
8. Wilson C, Imrie CW. Changing patterns of incidence and mortality from acute pancreatitis in Scotland, 1961-1985. *Br J Surg* 1990;77:731-734
9. Mero M. Changing aetiology of acute pancreatitis. *Ann Chir Gynaecol* 1982;71:126-129.
10. Andersson R, Andersson B, Haraldsen P, Drewsen G, Eckerwall G. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2004 Sep;39(9):891-4.
11. Trapnell JE, Duncan EH. Patterns of incidence in acute pancreatitis. *Br Med J.* 1975 Apr 26;2(5964):179-83.
12. Lankisch PG, Schirren CA, Schmidt H, Schonfelder G, Creutzfeldt W. Etiology and incidence of acute pancreatitis: a 20-year study in a single institution. *Digestion.* 1989;44(1):20-5.
13. Thomson SR, Hendry WS, McFarlane GA, Davidson AI. Epidemiology and outcome of acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1987 May;74(5):398-401.
14. Lankisch, PG, Droege, M, Gottesleben, F. Drug-induced acute pancreatitis: Incidence and severity. *Gut* 1995; 37:565.

15. Glueck, CJ, Lang, J, Hamer, T, Tracy, T. Severe hypertriglyceridemia and pancreatitis when estrogen replacement therapy is given to hypertriglyceridemic women. *J Lab Clin Med* 1994; 123:18.
16. Isenmann R, Henne-Bruns D. Prevention of infectious complications in severe acute pancreatitis with systemic antibiotics: where are we now? *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2005 Jun;3(3):393-401
17. Sanchez-Lozada R, Camacho-Hernandez MI, Vega-Chavaje RG, Garza-Flores JH, Campos-Castillo C, Gutierrez-Vega R. [Acute pancreatitis: five year experience at the Hospital General de Mexico] *Gac Med Mex.* 2005 Mar-Apr;141(2):123-7. Spanish.
18. Forsmark CE Antibiotic prophylaxis for severe acute pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005 Apr;7(2):87-9.
19. Toouli, J, Brooke-Smith, M, Bassi, C, et al. Working party report: Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepato* 2002;55:157.