

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

SECRETARIA DE SALUD DE MICHOACÁN

HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA.

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

TESIS

**PANCREATITIS AGUDA, LEVE Y GRAVE Y SUS
COMPLICACIONES, EN EL
HOSPITAL GENERAL DR. MIGUEL SILVA**

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

PRESENTA

DR. ARMANDO GARCIA CAMPOS.

ASESORES

DR. JAVIER CARRILLO SILVA.

**ANALISIS ESTADISTICO Y METODOLOGIA
DRA. MARIA SANDRA HUAPE ARREOLA**

**MORELIA, MICHOACAN, MEXICO,
FEBRERO DEL 2005**



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.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

ARMANDO GARCIA GONZALEZ.

EDELMIRA CAMPOS CUEVAS.

A MIS HERMANOS

HILDA, MIGUEL, ELIO Y ARTURO.

A MI ESPOSA

ANETT GOMEZ RENDON.

**A MIS PROFESORES, MAESTROS Y COMPAÑEROS
RESIDENTES DE CIRUGIA.**

INDICE

PORTADA.....	1
AUTORIZACION DE TESIS.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
INDICE.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
ANTECEDENTES Y MARCO TEORICO.....	6
JUSTIFICACIÓN.....	36
OBJETIVO.....	36
MATERIAL Y METODOS.....	37
RESULTADOS....-	38
DISCUSIÓN.....	47
CONCLUSIONES.....	49
BIBLIOGRAFÍA.....	50

INTRODUCCION

Es una emergencia abdominal grave que tiene una mortalidad que oscila entre 9 y 23% y cuyo diagnostico y tratamiento requiere de una comprensión de sus mecanismos patogénicos para racionalizar el uso de los elementos terapéuticos que hoy se encuentran a nuestro alcance.

Desgraciadamente, el entendimiento de la fisiopatología de la pancreatitis aguda ha sido muy lenta debido a la inaccesibilidad del tejido pancreático, particularmente en los estados tempranos de la enfermedad y la falta de un modelo animal de pancreatitis aguda inducida por las dos condiciones clínicas etiológicas mas comunes como son la litiasis y el consumo excesivo de alcohol.

En los últimos 100 años se han producido varios avances notables que nos han permitido asomarnos probablemente a un periodo donde podemos conocer mas rápidamente algunos aspectos que nos puedan ayudar a clarificar algunas de las mas protuberantes dudas que poseemos para explicar los principales aspectos que conciernen con la patogénesis en la pancreatitis aguda, sin embargo a pesar de estos conocimientos la mortalidad global permanece casi igual en los últimos 40 años.

La pancreatitis aguda tiene un grado de severidad, que va desde el edema hasta la necrosis de la glándula, la forma edematosa la padecen entre el 80% y 85% de los pacientes, siendo de forma autolimitada y con recuperación en unos pocos días. De un 15 a un 20% de los pacientes cursan con pancreatitis severa con un periodo de hospitalización prolongado; la infección y otras complicaciones incluyen la falla orgánica múltiple, requieren muchas veces de tratamiento intensivo, quirúrgico o de ambos, siendo el pronóstico reservado.

Los pacientes con pancreatitis severa deben ser identificados lo mas tempranamente posible (antes de los 7 días) y tratados en una unidad de cuidados intensivos.

ANTECEDENTES

La primera investigación sobre la embriología del páncreas fue realizada por Meckel en 1806.

Wiñny kuhne (1837-1900) químico del instituto de Berlin descubrió la tripsina sobre la digestión pancreática.

En 1815 fue descubierta la lipasa por el ingles Alexander Marcel.

El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard en 1849.

Eberle (1843) sugirió que el jugo pancreático emulsificaba las grasas y Valentin (1844) demostró que actuaba sobre el almidon.

En 1869 Paul Langerhans, publicó su tesis “contribución a la anatomía microscópica del páncreas” fue el primero en describir la estructura del tejido de los islotes.

En 1882 kuhne y Lea describieron la red capilar que rodea las células de los islotes.

Ivan Petrovich Pavloff (1849-1936) mediante una fistula del páncreas, el fue capaz de indicar que las fibras secretorias del páncreas eran del nervio vago.

En 1895, Dolinsky encontró que la introducción de ácidos en el duodeno causaban un flujo de jugo pancreático.

EVOLUCION EN LOS CONCEPTOS Y CLASIFICACION DE PANCREATITIS.

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas “cirrosis” del páncreas (termino de Galeno).

Los primeros casos de necrosis aguda del páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579), Schenkus (1600) y Greisel (1673).

Los abscesos pancreáticos por Tulpus (1614), Portal (1804).

Mrgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquiste pancreático.

Classen (1842) precisaron el cuadro anatomoclinico de las pancreatopatias agudas.

Oppolzer (1861) diagnostico por primera vez la necrosis aguda del páncreas en el vivo.

Rokitansky (1865) clasificó las pancreatopatías agudas en dos formas anatomoclínicas: la hemorrágica y la supurada.

Friedreich (1878) confirmó el rol de alcohol en la pancreatitis, fue quien propuso el término de páncreas del alcohólico.

Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.

Porlich y Blazer (1882) describen la necrosis del tejido adiposo.

El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, patólogo de la universidad de Harvard publicó en el Boston Medical and Surgical Journal. Añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa, y que era causa importante de peritonitis.

Korte (1894 y 1898), sentó bases de las indicaciones quirúrgicas que hasta cerca de los años 40 de este siglo, se tenían como exactas.

Chiari (1896) estipuló por primera vez que la pancreatitis necrotizante es producida por la auto digestión del órgano por sus propias enzimas.

Opie (1901) propone la teoría del "canal común".

Woolsey (1903) describió magistralmente el cuadro clínico.

Archibaldo (1919) demostró que podría producirse pancreatitis aguda en animales de experimentación al producir un espasmo del esfínter de Oddi incrementando la presión biliar.

Elman (1927) descubrió la prueba de la amilasa sérica.

Rich y Duff (1936) publicaron que los cambios vasculares patológicos causados por el escape de los fermentos pancreáticos hacia el intersticio del órgano resultaban en hemorragia, digestión y necrosis del páncreas.

Confort y colaboradores (1946) en la Clínica Mayo establecieron un nuevo concepto de carácter clínico y anatomopatológico al introducir el término de pancreatitis crónica recidivante.

Las clasificaciones basadas en los factores etiológicos fueron presentadas a mediados de los años 50 y pocos años después los grupos de Filadelfia y Ciudad del Cabo se encargaron de diferenciar a la pancreatitis inducida por alcohol de la pancreatitis biliar como entidades diferentes, con distinta historia natural y diferentes aspectos característicos tanto diagnóstico como terapéutico.

El simposio de Marsella en 1963 favoreció una clasificación clínico patológica comprendiendo las variantes aguda, aguda recidivante, crónica recidivante y pancreatitis crónica.

La reunión de Cambridge en 1983, en la que no modificaron radicalmente la clasificación anterior, favoreciendo la retención de los términos pancreatitis aguda y pancreatitis crónica y con respecto a la pancreatitis crónica elaboraron un índice de severidad y trataron de precisar el daño morfológico según la ayuda de las imágenes por ecografía, TAC y PCRE.

El segundo simposio de Marsella de 1984 recomendó que la clasificación se simplifique en pancreatitis aguda y crónica pero a su vez subdividieron las formas crónicas en pancreatitis crónica clásica y pancreatitis crónica obstructiva asociada a una obstrucción distal tumoral cicatrizal.

El simposio de Atlanta, Georgia de 1992 estableciendo un sistema de clasificación de la pancreatitis aguda basada en la clínica.

En 1996 el empleo de una proteasa de serina inhibidor de la tripsina muestra beneficio en la pancreatitis inducida por cpre.

En 1996 se identifica una mutación genética en el gen catiónico del tripsinogeno en algunas familias con pancreatitis hereditaria.

En 1997 se demuestra un importante beneficio con el empleo clínico de un inhibidor del factor activador de plaquetas (paf); el lexipafant en el tratamiento de la pancreatitis aguda.

DEFINICIONES

Para la utilización de una terminología común se recomienda la clasificación de Atlanta 1992 como uso de los siguientes términos:

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio que tiene su origen en el páncreas exocrino, con afección variable de los tejidos peri pancreáticos y de otros órganos a distancia, su gravedad varía desde una enfermedad leve autolimitada, hasta un proceso de enorme gravedad, con múltiples complicaciones potencialmente graves y riesgo de muerte.

Los hallazgos patológicos van desde edema intersticial microscópico y necrosis grasa del parénquima pancreático hasta áreas microscópicas de necrosis y hemorragia pancreática.

PANCREATITIS AGUDA LEVE

Proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.

La falla en la mejoría dentro de las 48-72 hrs. después de instaurado el tratamiento debe inclinarnos a investigar la presencia de complicaciones. La TAC dinámica es usualmente normal. Afortunadamente la mayoría de los casos corresponde de un 75 a 85% a esta categoría.

PANCREATITIS AGUDA GRAVE

Es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas o de complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso.

Se caracteriza por tres o mas criterios de ranson o por 8 o mas puntos de apache II, la falla orgánica se define como shock (presión arterial sistólica menor de 90 mmhg), insuficiencia pulmonar (paO₂ menor de 60), falla renal (nivel de creatinina mayor de 2 mg/ dl después de rehidratación), o sangrado gastrointestinal (mas de 500cc en 24 hrs). Pueden verse también complicaciones sistémicas como la CID (plaquetas menores de 100 000; fibrinogeno menor de 1 gr./lt; y productos de degradación del fibrinogeno mayores de 80 mcgr/ml) o alteraciones metabólicas severas (calcio serico inferior a 7.5 mg /dl).

Los datos patológicos presentan continuidad desde edema pancreático intersticial microscópico y necrosis grasa hasta áreas microscópicas de necrosis y hemorragia, tanto pancreática como peri pancreática.

COLECCIÓN AGUDA DE LÍQUIDO

Colección de densidad liquida que carece de pared y se presenta en el curso de la pancreatitis aguda, se localiza en o cerca al páncreas.

Son comunes en los pacientes con pancreatitis aguda grave y se presentan entre un 30 a 50% de los casos, mas de la mitad de estas lesiones regresan espontáneamente en 2 o 3 meses y el restante evoluciona a formas de pseudoquiste o abscesos pancreáticos.

NECROSIS PANCREÁTICA

Forma severa de pancreatitis aguda, caracterizada por necrosis tisular locoregional y manifestaciones sistémicas como falla respiratoria, renal y cardiaca.

La TAC dinámica es actualmente la prueba de oro estándar para el diagnostico de esta complicación, en ella se observa zonas marginales focales o difusas que no incrementan el parénquima pancreático y que son mayores de 3 cm. o que comprometen más del 30% del área pancreática. Hay aumento de la densidad por medio de contraste inyectado iv menor de 50 unidades hounsfield se considera área de necrosis (Normal es de 50 a 150 uh.).

Hay algunas pruebas bioquímicas que se consideran como marcadores de necrosis pancreática como la proteína c reactiva, la elastasa de los polimorfosnucleares y péptido activador del tripsinogeno.

Hay evidencia microscópica de áreas focales o difusas de parénquima devitalizado y de necrosis grasa peripancreática. Existe una extensa necrosis grasa intersticial, con daño de los vasos y necrosis, la cual afecta las células acinares, las células de los islotes y el sistema ductal pancreático.

NECROSIS ESTERIL

Pancreatitis aguda que desarrolla necrosis sin infección comprobada

NECROSIS INFECTADA

Pancreatitis aguda con necrosis tisular locoregional complicada con infección bacteriana o fungica.

SEUDOQUISTE PANCREÁTICO

Colección de líquido pancreático o peri pancreático con pared bien definida de tejido de granulación o fibrosis en ausencia de epitelio, puede ser palpable, pero usualmente se identifican por imágenes diagnosticas (TAC, resonancia, US) en que se pueden ver redondos u ovoides con pared definida. Es rico en enzimas pancreáticas y frecuentemente es estéril (si se identifican bacterias podría ser por contaminación mas que infección clínica). Su formación requiere cuatro o más semanas después de la aparición de la pancreatitis aguda

ABSCESO PANCREÁTICO

Colección de pus intrabdominal circunscrita generalmente en las cercanías del páncreas conteniendo escasa o nula necrosis pancreática cuya causa es a consecuencia de la necrosis por pancreatitis aguda severa o trauma pancreático. A menudo después de la cuarta semana. La presentación clínica es variable, la expresión mas común es la infección.

El absceso pancreático peri pancreático se diferencia de la necrosis infectada por la presencia de pus y de por lo menos un cultivo positivo para la presencia de bacterias u hongos. Su incidencia es del 2%.

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia es difícil de determinar ya que gran cantidad de pacientes con pancreatitis no consultan y además por que los criterios de diagnóstico y los reportes varían de un país a otro así como de una institución a otra.

La incidencia es de 2.7 por cada 100 000 en pacientes Menores de 15 años, aumentando 100 veces para el rango de 15-44 años y de 200 veces en mayores de 65 años. De 15 000 a 25 000 casos anuales.

Los datos mas recientes reportan una incidencia comparativamente menor en Inglaterra y Holanda (5-10 por 100 000 habitantes, siendo mas elevada en Escocia y Dinamarca (25-30 por 100 000 habitantes) y aun mas en Estados Unidos y Finlandia. (70-80 por 100 000 habitantes).

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

La frecuencia en ambos sexos es similar, variando según la etiología, siendo mayor la frecuencia en el sexo masculino cuando el origen es alcohólico pero la litiasis es mas frecuente en la mujer.

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

La incidencia en pacientes con sida es de 4-22% fundamentalmente de causa infecciosa.

La estadía hospitalaria promedio en Estados Unidos es de 5.5 días.

La mortalidad global es de 10%.

En la pancreatitis alcohólica la mortalidad global es del 10%. En la pancreatitis litiasica es de 10-25%.

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 de los 80 en la primera semana de la 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 aun mejor entendimiento de la fisiopatología y al tratamiento enérgico en la UTI. En la etapa tardía la mortalidad es fundamentalmente a consecuencia de la necrosis infectada.

Ranson, apache, estados comorbido preexistente, índice de masa corporal, infección y la extensión de la necrosis estuvieron significativamente asociado con la mortalidad.

Aproximadamente 10 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda desarrollan necrosis pancreática con una mortalidad del 15 al 20%. La mitad de las muertes con necrosis pancreática ocurren entre los primeros 7 a 14 días, siendo la mayor causa por el desarrollo de falla orgánica múltiple. El resto de los pacientes fallecen después de una estancia prolongada por resultados de complicaciones de la necrosis pancreática, particularmente por el desarrollo de infección pancreática en aproximadamente 20 al 35%. El 80 al 90% de pacientes con pancreatitis aguda leve tiene una mortalidad solo del 3 al 5%. En cambio con falla orgánica múltiple ocurre al menos en 50 a 60% de pacientes con necrosis pancreática, esto ocurre en menos del 10% de pacientes con pancreatitis aguda con inflamación intersticial.

PREVALENCIA EN MEXICO.

De acuerdo a los egresos hospitalarios registrados en el instituto mexicano del seguro social, las enfermedades inflamatorias del páncreas representan la quinta causa de motivo de altas de los padecimientos del aparato digestivo en las unidades de atención médica a nivel nacional.

Durante 5 años hubo 511 egresos, la mortalidad fue del 15 %.

FISIOLOGÍA.

FUNCIÓN EXOCRINA.

El páncreas secreta 1 a 2 lts. al día de un jugo alcalino acuoso, claro (ph 8.0 a 8.3) que contiene más de 20 enzimas digestivas diferentes, los secreta principalmente las células centroacinares, en respuesta a la secretina. Los principales cationes son sodio y potasio, los aniones principales son el bicarbonato y el cloro.

La relación recíproca de los dos aniones se logra por el intercambio pasivo de bicarbonato intraductal por cloruro intersticial que ocurre a medida que fluye a través de los conductos pancreáticos mayores en su trayecto al duodeno.

El jugo pancreático alcalino ayuda a neutralizar el ácido gástrico duodenal y proporciona el ph óptimo para la actividad de las enzimas pancreáticas digestivas.

Las enzimas digestivas se sintetizan y almacenan en las células acinares pancreáticas y se liberan en respuesta a la colecistocinina y la estimulación colinérgica vagal. Son proteolíticas (tripsina, quimiotripsina, carboxidopeptidasa, ribonucleasa, desoxirribonucleasa, elastasa) lipolíticas (lipasa, colipasa, fosfolipasa a2) y amilolíticas (amilasa).

En el intestino las enzimas proteolíticas digieren proteínas y péptidos, la lipasa descompone las grasas en glicerol y ácidos grasos, la fosfolipasa a2 cataliza la conversión de la lecitina biliar en isolecitina y la amilasa convierte el almidón en disacáridos y dextrina.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN.

La secreción pancreática está regulada por un control neurohormonal complejo. El líquido y bicarbonato ductales se secretan principalmente en respuesta a la hormona secretina, que se libera de la mucosa del duodeno y el intestino delgado proximal en respuesta al ácido en la luz intestinal. La secreción de bicarbonato se inicia cuando el ph de la luz duodenal disminuye a 4.5.

La secreción de enzimas acinares se estimula por la descarga vagal colinérgica y la hormona colecistocinina. Esta última se libera del intestino delgado proximal por ácidos grasos, oligopeptidos y algunos aminoácidos.

La secreción pancreática se ha dividido de manera artificial en fase cefálica, gástrica e intestinal.

La cefálica se inicia con la vista, el aroma y la anticipación de los alimentos, las enzimas se liberan por vías colinérgicas vagales.

La fase gástrica se inicia cuando penetra alimento en el estomago, su distensión y la exposición de la mucosa a nutrientes, causan principalmente una secreción pancreática abundante en enzimas.

La fase intestinal se inicia cuando se vacía el quimo al duodeno.

Los mecanismos a cargo de esta fase son neurales y hormonales e incluyen efectos estimuladores.

En consecuencia la derivación pancreatobiliar del intestino se caracteriza por valores elevados de colecistocinina en plasma y estimulación de la secreción pancreática.

El volumen de enzimas pancreáticas que se secretan en respuesta a una comida es casi 90% mayor del que en realidad se requiere para la digestión normal.

FUNCIÓN ENDOCRINA.

Los islotes de langerhans constituyen 1 a 2 % de la masa pancreática, pero reciben cerca de 20% del flujo sanguíneo total del páncreas, están dispersos en todo el parénquima pancreático.

Las que producen insulina se distribuyen de manera uniforme y suelen localizarse en el centro de cada islote, en donde constituyen 60 a 80% de la población celular. Están rodeadas en la periferia por un manto de otras células especializadas que secretan glucagon (15 a 20%), somatostatina (5 a 10%), o polipéptidos pancreáticos (15 a 20%).

INSULINA

Es un péptido de 51 aminoácidos que sintetizan las células beta a través de un precursor, laproinsulina. Disminuye la concentración sanguínea de glucosa por que fomenta la captación por todas las células del cuerpo, promueve la glucogenia e inhibe la gluconeogenesis. Los sitios principales de acción de la hormona son el hígado, músculo y células adiposas.

GLUCAGON.

Un péptido de 29 aminoácidos que se forman en las células alfa de los islotes. Aumenta la glucemia por que causa glucógenolisis y gluconeogenesis hepática, también relaja y dilata músculo liso, como el de estomago, duodeno y el esfínter de oddi. Se libera por hipoglucemia, aminoácidos, catecolaminas, descarga nerviosa simpática y colecistocinina. La insulina y la hiperglucemia suprimen la liberación de glucagon.

SOMATOSTATINA.

Hormona tetradecapeptida, se produce en las células delta de los islotes. Los nutrientes orales e intravenosos estimulan su secreción, inhibe la liberación de insulina, actúa como un regulador paracrino local importante de la homeostasis de la glucosa, son inhibidoras e incluyen la supresión de gastrina, secretina, piv, pp, acido gástrico, pepsina, enzimas pancreáticas y glucagon, inhibe también la motilidad intestinal, biliar y gástrica.

FISIOPATOLOGIA.

Se piensa que la pancreatitis aguda resulta de la digestión enzimática de la glándula por sus enzimas.

Es mejor comentar la patogenia de la pancreatitis dentro de los conceptos de diversas teorías que intentan relacionar observaciones experimentales con características clínicas conocidas de la enfermedad.

Todas las causas de pancreatitis producirán 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 causa 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. .

La fase temprana: involucra primariamente la célula acinar, la activación y retención de los gránulos de zimógenos que contiene las enzimas proteolíticas activadas, su liberación (colocación) a nivel citoplasmático producirían 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 contenido a nivel intersticial. La colocación 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 producirá a nivel de la célula acinar formación y liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria fundamentalmente citoquinas, activación del complemento, ínter leucinas, óxido nítrico, neutrófilos con la consiguiente formación de radicales libres, activación plaquetaria, afectando la permeabilidad vascular y contribuirían a la formación del 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 la primera hora.

La gran respuesta inflamatoria desencadena efectos sistémicos como síndrome de fuga capilar, fiebre e hipotensión. Todos estos efectos combinados producen necrosis del páncreas y apoptosis.

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

ETIOLOGÍA.

En diferentes partes del mundo, se han identificado numerosos factores etiológicos de la pancreatitis aguda.

1.-LITIASIS BILIAR 40%. SE PLANTEAN 3 TEORIAS.

TEORIA DEL CANAL COMUN: Cálculos impactados en la ampolla de vater que obstruye tanto el ducto biliar como el pancreático, permitiendo el reflujo de la bilis hacia el páncreas.

TEORIA OBSTRUCTIVA: Que produce hipertensión ductal pancreática con daño celular por activación enzimática intraglandular.

TEORIA DEL REFLUJO: Permitiría el reflujo de las enzimas pancreáticas activadas desde el duodeno hacia el ducto pancreático por un esfínter patuloso después del pasaje de un cálculo.

FACTORES ASOCIADOS A LA PANCREATITIS LITIASICA.

- Gran numero de cálculos.
- Cálculos de pequeño tamaño.
- Conductos cístico y coledociano de tamaño aumentado.
- Presión basal aumentada a nivel de esfínter de oddi.
- Ondas fasicales esfinterianas de alta amplitud.
- Canal pancreático biliar común y más largo.
- Mayor reflujo a nivel del ducto pancreático.

La incidencia mayor en la pancreatitis fue para cálculos pigmentados 13%, marrones 8% y de colesterol 4.4%.

2.- ALCOHOL 30% EN PANCREATITIS AGUDA. 85% DE LAS PANCREATITIS CRÓNICA.

La lesión toxica del alcohol a nivel pancreático se daría en tres niveles.

- Motilidad: Aumenta el tono del esfínter de oddi, altera la motilidad gastrointestinal favorece el reflujo duodenal pancreático.
- Metabolismo celular pancreático: Produce citotoxicidad a nivel estructural alterando los microtubulos intracitoplasmaticos.
- Disminuye sensiblemente el flujo sanguíneo favoreciendo la anoxia tisular.

3.- METABOLICO (HIPERLIPIDEMIA, HIPERCALCEMIA)
5%.

- Hiperlipidemia: Es mas frecuente en mayores de 30 años, se puede ver asociada a la pancreatitis crónica alcohólica y al uso de anticonceptivos orales.
Se requieren valores de triglicéridos por encima de 1000 mg dl. produciendo daño de la célula acinar y de la membrana capilar.
- Hipercalecemia: Nos lleva a la producción y activación de la tripsina a nivel de la célula acinar iniciando el daño celular y la necrosis tisular.

4.- TRAUMATICA. MENOS DE 5%.

- Secundaria a la colangiografía endoscopica retrograda, que puede ser a la toxicidad del contraste, traumatismo mecánico y térmico a nivel papilar, presión enérgica del contraste.

La frecuencia de pancreatitis es del 6% luego de la CPRE y del 10% cuando se le asocia papilotomia endoscopica.

- Secundaria al trauma romo abdominal como disrupción del ducto pancreático.
- Secundaria a cirugía abdominal y torácica.

5.- DE ORIGEN CANALICULAR 5%.

- El páncreas divisum, aquí el conducto de wirsung no se fusiona con el conducto de santorini drenando uno en la papila mayor y el otro en la menor.
- Por disfunción del esfínter de oddi.
- De origen tumoral siendo los de mayor frecuencia los de localización papilar y los de compromiso canalicular.
- Quiste de colédoco.

6.- POR DROGAS, MAYOR DE 5 %.

ASOCIACIÓN DEFINITIVA:

- Azatropina.
- 6-mercaptopurinol.
- Asparaginasa.
- Pentamidine
- Didanosine.

PROBABLE ASOCIADA.

- Acido valproico.
- Furoisemide.
- Hidroclorotiazida.
- Sulfonamidas.
- Tetraciclinas.
- Estrógenos.
- Sulfazalazine.
- Sobredosis de paracetamol.
- Sobredosis de ergotamina.

POSIBLE ASOCIACIÓN.

- Cortoesteroides.
- Ciclosporina.
- Metronidazol.
- Eritromicina.
- Piroxicam.

- Cimetidina.
- Metolazone.
- Metildopa.
- Acido 5 aminosalicilico.

7.- INFECCIOSA. MENOS DE 5%.

- La ascariasis que resulta de la migración del parásito a través de los conductos biliares y pancreáticos.
- Las paperas, virus coxakie, hepatitis a y b, citomegalovirus, son las infecciones virales más frecuentes.
- En el pacientes con sida la principal causa es la infecciosa siendo el citomegalovirus, cryptococcus, toxoplasma gondii los más frecuentes.

8.- IDEOPATICAS 15%.

9.- ISQUEMIA (CIRUGÍA CARDIACA, VASCULITIS) RARO.

10.- HEREDITARIO RARO.

11.- MISCELÁNEAS (INJURIA CEREBRAL, CARRERA DE LARGA DISTANCIA) CASO REPORTADO.

12.- INMUNOLÓGICAS:

- Lupus eritematoso sistémico.
- Síndrome antifosfolipídico.
- Síndrome de Sjögren.
- Esclerosis sistémica
- Artritis reumatoide.
- Otras vasculitis.

PRESENTACIÓN CLINICA.

El síntoma mas frecuente es el dolor abdominal, intenso, localizado a nivel del abdomen superior, abarcando ambos hipocondrios y epigastrio o difuso irradiándose a dorso en hasta el 50% de los casos que aumenta con la posición supina y que se puede acompañar de nauseas y vomito que no calma el dolor.

La fiebre moderada se ve en el inicio del cuadro, mientras que temperaturas de 39 gc aparecen en el segundo o tercer día de inicio de la pancreatitis grave.

La taquicardia es frecuente junto con otros signos de depleción del volumen intravascular.

El abdomen se encuentra moderadamente distendido, con dolor y defensa a nivel del hemiabdomen superior.

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

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

En la pancreatitis litiasica, la ictericia puede estar presente reflejando la obstrucción de la vía biliar principal.

En la pancreatitis alcohólica se puede visualizar los signos clínicos de hepatopatias crónica como son los hemangiomas estelares, ginecomastia e hipertrofia parotidea.

SÍNTOMAS Y SIGNOS MÁS FRECUENTES.

- Dolor abdominal..... 85 al100%.
- Nauseas y vomito..... 54 al 92%.
- Anorexia..... 83%.
- Masa abdominal..... 6 al 20%.
- íleo..... 50 al 80 %,
- Fiebre... 12 al 80%.

DIAGNOSTICO

CLINICO: En todo paciente con cuadro clínico de dolor en abdomen de alta intensidad irradiado o no a espalda y asociado o no a náuseas y vómito, se le debe de practicar los exámenes de laboratorio adecuados sin dudar y tardar para que se establezca con precisión el diagnóstico exacto.

BIOQUIMICO:

El diagnóstico clínico puede ser sustentado por el incremento en los valores de amilasa y lipasa. Valores por encima de tres veces el límite superior de lo normal son característicos de pancreatitis aguda en un 95%.

La vida media de la amilasa es tan solo de 48 hrs. y de la lipasa es de 5 a 8 días, el nivel sérico de la amilasa y lipasa no se correlaciona con la severidad de la pancreatitis.

La interleucina 6, su aumento es precoz y esta presente en más del 90% de las pancreatitis preferentemente graves.

La PCR tiene un valor predictivo negativo del 94% de tener valores inferiores a 150 mg/ dl a las 48 hrs. del ingreso.

La alaninotransferasa con valores de más de 150 ul/ l tiene una especificidad del 96% para pancreatitis aguda litiasica.

RADIOLÓGICO.

En todos los casos de diagnóstico clínico de pancreatitis aguda se recomienda tomar radiografías de tórax y abdomen simple, que aunque no son diagnósticas, pueden contribuir en forma significativa en el manejo clínico adecuado.

INCIDENCIA DE HALLAZGOS RADIOLÓGICO.

- íleo regional..... 42%.
- Dilatación colónica..... 22%.
- Borramiento de bordes de psoas..... 19%.
- Densidad aumentada en epigastrio... 19%
- Aumento de separación gastrocolica. 15%.
- Distorsión curvatura mayor gástrica.. 14%.
- íleo duodenal..... 11%.
- Derrame pleural..... 4%.
- Calcificación pancreática..... 3%.
- Uno o más de los signos anteriores... 79%.

ULTRASONIDO:

Puede en algunos casos ayudar a confirmar el diagnóstico. Con esta técnica se puede detectar edema de la glándula en caso de pancreatitis, pero solo se puede ver en el 25 a 50% de la glándula en una pancreatitis aguda. Es de mucho valor en detectar líquido libre intrabdominal, cálculos, dilatación de los conductos biliares y ocasionalmente otras patologías como la presencia de áscaris en la vía biliar o una aneurisma de la aorta abdominal.

TOMOGRAFÍA COMPUTADA DINAMICA.

Para propósitos diagnósticos es un método para diferenciar entre pancreatitis intersticial y necrotizante.

Clasifica en 5 grupos los casos de pancreatitis aguda. Este estudio es el auxiliar más contundente en el manejo de las formas graves de pancreatitis aguda, sirve como guía para planear una cirugía y como control postoperatorio, además sirve como factor pronóstico, la cual se describirá en la estratificación de la severidad.

CLASIFICACION DE LA PANCREATITIS AGUDA CON IMAGEN DE TOMOGRAFIA DINAMICA.

GRUPO	HALLAZGOS
I	PANCREATITIS AGUDA NO COMPLICADA.
II	COLECCIONES PANCREÁTICAS.
III	NECROSIS PANCREÁTICA.
IV	NECROSIS PANCREÁTICA MENOS DEL 50%.
V	NECROSIS PANCREÁTICA MÁS DEL 50%.

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.

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

RESONANCIA MAGNETICA.

Se permiten obtener imágenes anatómicas bastante precisas del parénquima pancreático, el conducto de wirsun y las vías biliares.

Hasta el momento no existe ninguna evidencia para recomendar el empleo rutinario de la RM en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

ESCORES PRONOSTICOS

La severidad de la pancreatitis puede ser estimadas con criterios clínico, humorales e imagenológicos.

Se ha propuesto diferentes métodos para diferenciar, el 75-80% de los pacientes que cursa con pancreatitis leve de aquellos que desarrollan una enfermedad grave, con posible muerte.

Uno de los métodos más utilizados como indicador pronóstico en estados unidos son los criterios de Ranson, mientras que en el reino unido se utilizan los criterios modificados de Glasgow.

De los criterios de severidad de Ranson se describieron 11, de los cuales los 5 primeros son en las 24 hrs. iniciales, los cuales valoran la respuesta inflamatoria aguda, los otros 6 durante las 48 hrs. Posteriores, determinan el efecto sistémico de las enzimas y toxinas circulantes.

Se 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 mas.

Tabla 1. CRITERIOS DE RANSON DE GRAVEDAD

Pancreatitis debida a litiasis biliar	Pancreatitis debida a otras causas
Al ingreso al hospital:	Al ingreso al hospital:
Edad +70 años	Edad + 55 años
Leucocitos + 18000	Leucocitos + 16000
Glucosa +220 mg/dl	Glucosa +200 mg/dl
DHL + 400 U/dl	DHL +350 U/dl
AST +250 U/L	AST +250 U/L
A las 48 horas del ingreso:	A las 48 horas del ingreso:
Disminución del hematocrito + 10%	Disminución del hematocrito + 10%
Aumento de la urea más de 2 mg/dl	Aumento de la urea más de 5 mg/dl
Calcio serico - 8 mg/dl	Calcio serico - 8 mg/dl
Déficit de base + 5 mmol/L	PaO -60 mmHg
Déficit de líquidos más de 4 lts.	Déficit de base + 4 mmol/L
	Déficit de líquidos más de 6 lts.

- Se considera grave con tres o más criterios positivos.

Los índices de morbilidad y mortalidad se correlacionan con el número de criterios que existen.

0-2: mortalidad 2%. 3-4: mortalidad 15%, 5-6: mortalidad 40%, 7-8 mortalidad 100 %.

Tabla 2. CRITERIOS DE GLASGOW DE GRAVEDAD MODIFICADOS

Leucocitos	+ 15000
Glucosa	+ 180 mg/dl
Urea	+ 5 mg/dl
PaO	- 60 mmHg
Calcio serico	- 8 mg/dl
Albúmina serica	- 3.3 gr/dl
DHL	+ 600 U/L
AST/AMT	+ 200 U/L

La tomografía dinámica computada con contraste, se ha utilizado como predictor de la gravedad del proceso.

Table 3. Balthazar computer tomography index of acute pancreatitis (Balthazar 1994)

Grade of Acute Pancreatitis	Appearance on CT Scan	Future Infection Complications
A	Normal pancreas	No incidence of abscess formation
B	Focal or diffuse enlargement of the gland	
C	Inflammation of pancreatic parenchyma and peripancreatic fat	11.8% incidence of abscess formation
D	One fluid collection 50% pancreatic necrosis.	16.7% incidence of abscess formation.
E	Two or more fluid collections +50% pancreatic necrosis.	60.9% incidence of abscess formation.

Score apache II (fisiología aguda y evaluación crónica de la salud).

Los informes indican que la exactitud de este sistema es comparable con la de múltiples criterios pronóstico específicos. Es más complicado pero tiene la ventaja de que puede aplicarse durante el diagnóstico y en cualquier otro momento que sea necesario.

Es de los más utilizados actualmente en la UTI, 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 agrega el índice de masa corporal ya que se ha visto que la obesidad es un factor de mal pronóstico.

En apache II un valor más de 8 se considera indicativo de pancreatitis grave.

Cuando se compara los valores obtenidos según los distintos índices (Ranson, Glasgow, apache II) a las 48 hrs. tras el ingreso, observamos que en los tres casos obtenemos resultados similares en predicción de gravedad de la pancreatitis, identificando a un grupo de pacientes que tendrán un curso benigno, mientras que detectan gravedad en pacientes que se solucionarían sin complicaciones.

Se muestra a continuación la clasificación apache II (acute physiology and chronic health evaluation).

A.- VALOR FISIOLÓGICO AGUDO TOTAL (APS). SUMA DE LOS 12 PUNTOS VARIABLES INDIVIDUALES.

(TEMPERATURA, PAM, FC, FR, HTO., LEUCOSITOSIS).

ESQUEMA DE APACHE II (CUADRO)

TABLA 4

Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1. Temperatura °c	> 41	39-40.9	-	38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	< 29
2. Presión arterial media mmHg	> 160	130-159	110-129	-	70-109	-	55-69	-	< 49
3. Frecuencia cardiaca	> 180	140-179	110-139	-	70-109	-	55-69	40-54	< 39
4. Frecuencia respiratoria	> 50	35-49	-	25-34	12-24	10-11	6-9	-	< 5
5. A-aPO2 PaO2	> 500	350-499	200-349	-	<200	61-70	-	55-60	< 55
6. PH Arterial	> 7.7	7.6-7.69	-	7.5-7.59	>70	-	7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
7. Sodio en suero	> 180	160-179	155-159	150-154	23-31.9	-	120-129	11-119	< 110
8. Potasio en suero	> 7	6-6.9	-	5.5-5.9	130-149	3.34	2.5-2.9	-	< 2.5
9. Creatinina en suero (Doble para IRC)	> 3.5	2-2.4	1.5-1.9	-	3.5-5.4	-	<0.6	-	-
10. Hematocrito	> 60	-	50-59.9	46-49.9	0.6-1.4	-	20-29.9	-	< 20
11. Recuento glóbulos blancos	> 40	-	20-39	15-19.9	30-45.9	-	1-2.9	-	< 1
12. HCO serico (arterial)	> 52	41-51.9	-	32-40.9	7.3-7.49	-	18-21.0	15-17.9	< 15
Escala de coma Glasgow (GCS): Valor =15 - GCS real	-	-	-	-	3-14.9	-	-	-	-

B.- PUNTOS ETARIOS. SE ASIGNAN LA PUNTUACIÓN A LA EDAD DE LA SIGUIENTE FORMA:

Edad	Puntuación
<44	0
45-54	2
55-64	3
65-75	5
> 75	6

C.- PUNTOS DE ACUERDO A LA EVALUACIÓN GENERAL DEL ESTADO DE SALUD.

Si el paciente posee historia de insuficiencia orgánica severa o si está inmunocomprometido, se asigna la puntuación de la siguiente manera: a. para pacientes quirúrgico u operados de emergencia -5; b para pts. postoperados electivos - 2, la insuficiencia orgánica y el estado de inmunocompromiso se deben haber evidenciado antes del ingreso al hospital y conforme con los siguientes criterios: hepático, cardiovascular, renal, respiratorio, inmunocomprometidos.

El valor de apache es la suma de a+b+c: a puntos variables fisiológicos, b puntos de edad, c puntos de salud crónica: total apache II .

Un valor creciente está estrechamente relacionado con el riesgo posterior de muerte hospitalaria.

Por cada aumento de 5 puntos, existe un aumento significativo en la tasa de muerte.

TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA LEVE Y GRAVE.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO:

Tiene el propósito de limitar la severidad de la inflamación pancreática o interrumpir la patogenia de las complicaciones y a aquellas que tienen el propósito de servir como medidas de sostén del paciente y tratar las secuelas específicas.

En general se comienza con aspiración nasogástrica para reducir los vómitos y la distensión abdominal., para reducir la secreción exocrina pancreática por medio de la disminución de la liberación de secretina.

La administración de fármacos anticolinérgicos, glucagón, somatostatina y calcitonina no han sido muy eficaces en cuanto a la reducción de la morbilidad.

Se ha propuesto la inhibición de las enzimas pancreáticas con aprotinina que inhibe a la tripsina y a la calicreina.

La eficacia de los antibióticos en los pacientes con una pancreatitis asociada con cálculos biliares no se conoce, pero se reduce las complicaciones infecciosas en los pacientes con pancreatitis necrosante que lo recibieron.

La administración de antiácidos reduce las hemorragias gastrointestinales por una ulceración gastroduodenal, manteniendo un ph de más de 5.

La administración de anticoagulantes es beneficiosa ya que en la pancreatitis aguda se produce coagulación intravascular. La heparina 700 a 1000 UI por hora se inicia después de las dos primeras semanas de tratamiento.

MANEJO DEL VOLUMEN INTRAVASCULAR:

Hay que introducir un catéter venoso central y colocar una sonda vesical, para el monitoreo de la presión venosa central, los gases en sangre venosa y el volumen urinario horario.

El volumen intravascular puede restablecerse y mantenerse en forma satisfactoria por medio del empleo de soluciones cristaloides. Es posible que se requieran transfusiones para mantener un hematocrito satisfactorio.

MANEJO DE LOS ELECTROLITOS:

Para hipotasemia es necesario la administración de potasio, una vez establecido un volumen urinario adecuado.

Administración intravenosa de calcio y magnesio.

INSUFICIENCIA RENAL:

Puede ser prevenida por medio del restablecimiento y el mantenimiento adecuado del volumen intravascular y la función cardiovascular. En ocasiones cuando la función renal no mejora se observa mejoría después de un lavado peritoneal.

MONITOREO Y APOYO RESPIRATORIO:

Determinar los niveles de gases en sangre arterial en el momento del diagnóstico y con intervalos de no menos de 12 hrs. en caso de hipoxemia arterial temprana el único manejo necesario es un monitoreo estricto y la administración de oxígeno. En los pacientes con insuficiencia respiratoria

severa debe instituirse tempranamente la intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva al final de la espiración.

ANALGESIA:

El dolor asociado con la pancreatitis aguda es severo, la administración de meperidina en lugar de morfina, debido al espasmo de la ampulla de Vater que se asocia con la morfina.

Se ha aconsejado el bloqueo esplácnico o la anestesia peridural continua el cual además de disminuir el dolor puede aumentar el flujo sanguíneo pancreático.

SOSTÉN NUTRICIONAL:

En los enfermos con pancreatitis leve la administración oral puede reanudarse después de un breve lapso.

Los pacientes con pancreatitis severa se debe instituirse la alimentación intravenosa tan pronto como sea.

MEDIDAS NO QUIRÚRGICAS PROPUESTAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

1.- PARA LIMITAR LA SEVERIDAD DE LA INFLAMACIÓN PANCRETICA.

INHIBICIÓN DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA:

- Aspiración nasogastrica.
- Medidas farmacológicas: anticolinérgicos, glucagón, 5-fluorouracilo, acetazolamina, cimetidina, propiltiuracilo, calcitonina, somatostatina.
- Hipotermia.
- Irradiación pancreática.

INHIBICIÓN DE LAS ENZIMAS PANCREÁTICAS

- Aprotinina, inhibidor de la tripsina de soja, insulina, antídoto de veneno de serpiente, mexilato de gabexato, camostato, ffp, xilocaina.
- Corticoesteroides.
- Prostaglandinas

2.- PARA INTERRUPIR LA PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES.

- Antibióticos.
- Antiácidos, cimetidina,
- Heparina, fibrinolisisina.
- Dextran de bajo peso molecular.
- Vasopresina.
- Lavado peritoneal.

3.- PARA MANTENER AL PACIENTE Y TRATAR LAS COMPLICACIONES.

- Restablecimiento y mantenimiento del volumen intravascular.
- Reposición de electrolitos.
- Asistencia respiratoria.
- Sostén nutricional.
- Analgesia.
- Heparina.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA GRAVE.

SUS PRINCIPALES OBJETIVOS SON:

1.- LIMITAR LA INTENSIDAD DE LA INFLAMACIÓN PANCREÁTICA.

La única posibilidad quirúrgica que puede logra este objetivo es cuando existe enfermedad biliar asociada y obstrucción de colédoco. Ante un episodio de pancreatitis aguda grave y la presencia de litiasis vesicular sin datos bioquímicos, hematológicos ni por imagen de colédoco litiasis, es conveniente atender el problema agudo y posteriormente colecistectomía

con colangiografía transoperatoria que garantice la permeabilidad absoluta del colédoco para evitar recurrencias

La colangiopancreatografía con esfinterotomía y extracción de cálculos, en algunos grupos de pacientes aporta disminución importante de la mortalidad y morbilidad en los pacientes con pancreatitis aguda grave asociada a obstrucción biliar.

2.- INTERRUMPIR LA PATOGÉNESIS DE LAS COMPLICACIONES.

En este grupo de objetivos debe destacarse el progreso logrado para la detección y tratamiento de las complicaciones, como la detección precisa, segura y no cruenta de la necrosis pancreática o peripancreática con tomografía dinámica y reforzamiento vascular, así como pancreatografía dinámica.

La detección de la infección pancreática secundaria, al combinar métodos de radiología intervencionista y bacteriología con el uso de aspiración con aguja fina del tejido pancreático o peri pancreático, la utilización razonada y ponderada de técnicas quirúrgicas con el fin de quitar el tejido necrótico y los abscesos y mantener un sistema adecuado de drenaje. La presencia de infección agrava la situación ya que prácticamente todas las muertes se relacionan con este problema ya que la mortalidad por pancreatitis aguda grave ha disminuido, la relación al estado séptico es constante.

Los signos y síntomas de infección como deterioro clínico, leucocitosis, fiebre, deben de hacer sospechar del trastorno. Es oportuno mencionar que algunos pacientes con necrosis estéril requerirán cirugía, si no hay mejoría clínica durante los primeros siete a catorce días y si se demuestra presencia de falla orgánica múltiple, a pesar de no haber infección comprobada.

La experiencia ha permitido precisar las indicaciones quirúrgicas en caso de pancreatitis grave, pero una vez tomada la decisión queda por definir el momento más adecuado para intervenir al paciente.

El concepto de operación tardía se fundamenta en que con el tiempo el proceso inflamatorio y necrótico empieza a circunscribirse. Rara vez esta indicada la intervención en la fase inicial (1-7 días), con excepción de algunos casos con curso fulminante, ya que de otra forma se estará efectuando cirugía a pacientes que pudieran beneficiarse al tratamiento quirúrgico tardío.

3.- APOYO AL ESTADO METABOLICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES:

Las complicaciones sistémicas, entre las que se encuentran insuficiencia respiratoria, renal, e hipotensión, requieren atención en una unidad especializada de cuidados intensivos.

A pesar de estas medidas, algunos pacientes progresaran a insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal. No hay método que pueda prevenir estas complicaciones y todos los estudios encaminados a reducir la respuesta inflamatoria han sido ineficaces.

MEDIDAS QUIRURGICAS PROPUESTAS PARA EL MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA.

LAPARATOMIA DIAGNOSTICA

1.- PARA LIMITAR LA SEVERIDAD DE LA INFLAMACION PANCREÁTICA:

- Procedimientos biliares.

2.- PARA INTERRUMPIR LA PATOGENIA DE LAS COMPLICACIONES:

- Drenaje pancreático.
- Reseccion pancreática.
- Desbridamiento pancreático.
- Lavado peritoneal.

3.- DRENAJE DE LA INFECCIÓN PANCREÁTICA.

4.- YEYUNOSTOMIA PARA ALIMENTACIÓN.

5.-PARA PREVENIRLA RECURRENCIA DE LA PANCREATITIS.

- Identificar y tratar causas evitables.

JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis aguda es una patología de gran importancia, por su gran morbilidad y mortalidad y por su frecuencia en pacientes jóvenes en nuestro servicio y su curso dramáticamente grave, con un promedio de 5.2 nuevos casos por mes y 62 casos por año, teniendo una estancia intrahospitalaria prolongada, así como una incapacidad y pérdidas económicas importantes.

Además sabiendo que los mejores resultados en esta patología se dan en centros especializados donde el paciente es manejado por un equipo multidisciplinario, donde el cirujano es el pivote fundamental, ya que es el primero en valorar al paciente a su ingreso y realizar las primeras maniobras de sostén, maneja las complicaciones que requieren medidas invasivas, así como es el encargado de la resolución definitiva cuando el origen es litiasico así como el seguimiento de el paciente luego de alta.

Todo esto justifica el desarrollo del presente estudio.

OBJETIVOS.

Evaluar el estado actual de la pancreatitis aguda, así como de la morbimortalidad de la misma, en el hospital general dr. Miguel Silva, que comprende del primero de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2004.

MATERIAL Y METODOS.

DISEÑO DEL ESTUDIO.

Se realizo un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional.

PROCEDIMIENTO.

Se revisaron expedientes de los pacientes hospitalizados entre el 1 ro. de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2004, con diagnostico de pancreatitis aguda confirmados con estudios de laboratorio, tomografía y/o cirugía, ingresados al servicio de urgencias de cirugía general, en el Hospital General de Morelia.

En los pacientes incluidos se registraron los siguientes variables edad, sexo, etiología, tiempo de evolución, enfermedades asociadas, severidad de la pancreatitis, sintomatología, estudios de laboratorio, grado de acuerdo a la TAC, compilaciones, cirugías realizadas y reintervenciones, criterios de Ranson, recurrencias, tratamiento conservador y quirúrgico, así como las que requirieron tratamiento en UTI, mortalidad, condiciones de egreso y días de estancia hospitalaria.

Los criterios utilizados para clasificar a la pancreatitis de leve o grave fueron los de Ranson, Balthazar y complicaciones locales y sistémicas.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Se incluyeron todos aquellos pacientes que ingresaron al servicio de urgencias con diagnósticos de pancreatitis aguda corroborados con estudios de laboratorio, de gabinete y/o cirugía

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se excluyeron todos aquellos casos que:

- ingresaron al servicio de urgencias con cuadro sugestivo de pancreatitis aguda y que durante su estancia intrahospitalaria se diagnostica otra patología corroborada con estudios de laboratorio y gabinete
- como pacientes que fueron egresados por alta voluntaria.
- pacientes con expedientes incompletos.

RESULTADOS.

Se identificaron en nuestro estudio 125 pacientes con diagnóstico confirmado de pancreatitis aguda, los cuales fueron 69 pacientes del sexo masculino (55.2) y 56 pacientes del sexo femenino (44.8).

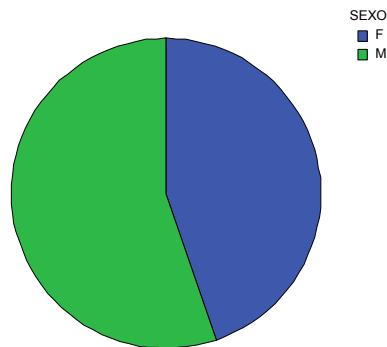


FIGURA 1.

Muestra la distribución de los pacientes de acuerdo al sexo

La edad promedio fue de 38.94 ± 14.57 , con un rango de edad entre los 15 y 92 años.

La etiología de la pancreatitis aguda en los 125 pacientes estudiados fue: 64 casos de origen biliar (51.2%), 44 casos de origen alcohólica o tóxica (35.2%), 10 casos por hipertrigliceridemia (8%), 4 casos de origen traumático (3.2%), 2 casos de etiología idiopática (1.6%) y 1 solo caso de origen viral (1%).

De los 125 pacientes 32 presentaron pancreatitis grave, como se describe más adelante.

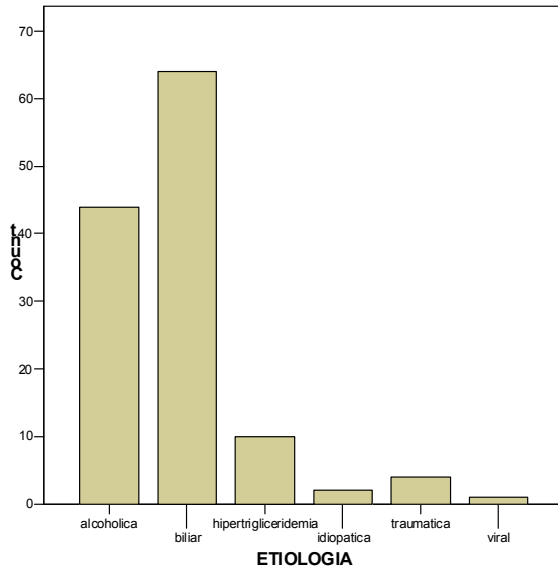


FIGURA 2 Muestra la etiología de la pancreatitis aguda en los pacientes estudiados.

108 pacientes no se asociaron a ninguna enfermedad (86.4%), y de los restantes, 8 con HAS (6.4%), 5 casos con diabetes mellitus tipo 2 (4%), 1 caso con drogadicción (.8%), 2 casos con drogadicción (1.6%), 1 caso con oligofrenia (.8%), y 1 caso con VIH (.8%).

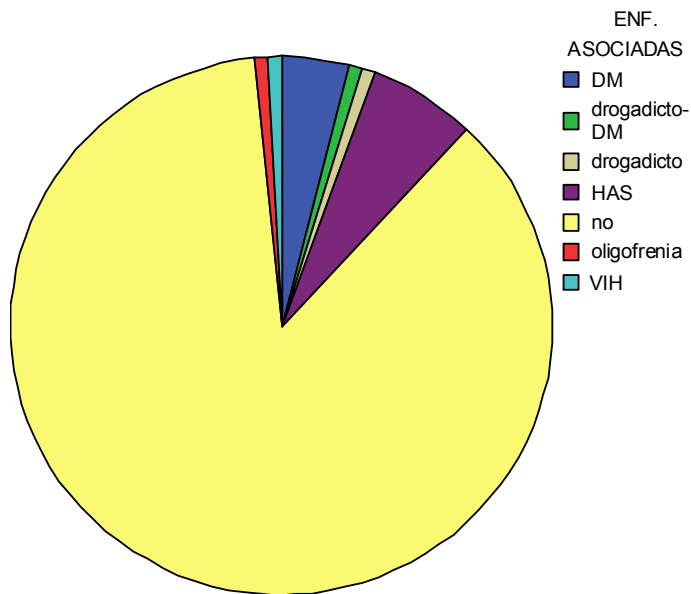


Figura 3. Muestra las enfermedades asociadas de los pacientes estudiados.

De los 125 pacientes se le realizó solo a 119 el estudio de amilasa urinaria, resultando como promedio de 2193.88 UI/I entre un rango de 0 y 33030 UI/I.

El estudio de amilasa sérica se realizó a los 125 pacientes encontrándose con una mínima de 0 UI/I, una máxima de 5965 UI/I y una media de 776.09 UI/I.

Los días de estancia intrahospitalaria fueron con una mínima de 1 día, una máxima de 299 días y una media de 19.50 días.

De acuerdo a su estado de obesidad, solo se encontró en 41 casos (32.8%), 84 casos no lo presentaron (67.2%).

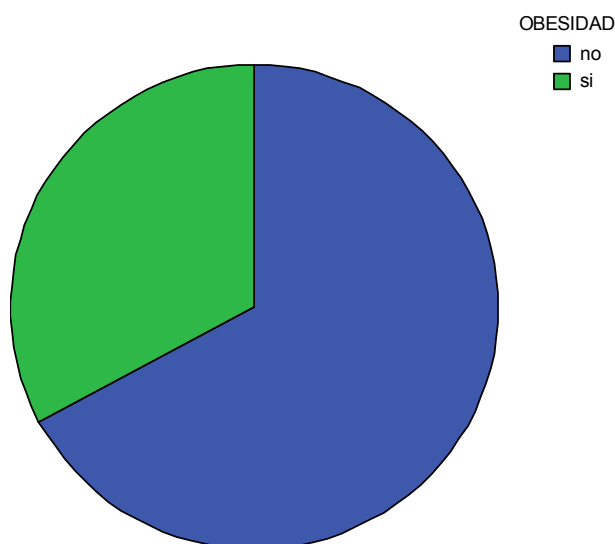


FIGURA 4
Pacientes que presentaron obesidad asociada.

Los 125 pacientes recibieron nutrición enteral, 116 pacientes por vía oral (92.8%) y por yeyunostomía 9 pacientes (7.2%).

21 recibieron (16.8%) nutrición parenteral total.

De acuerdo a los criterios de Ranson como valor pronóstico, se encontró que en 43 casos presentaron 0 puntos (34.4%), en 35 casos 1 punto (28.0%), en 28 casos con 3 puntos (10.4%), en 4 casos con 4 puntos (3.2%), en 1 caso con 5 puntos (0.8%), y en 1 caso con 6 puntos (0.8%).

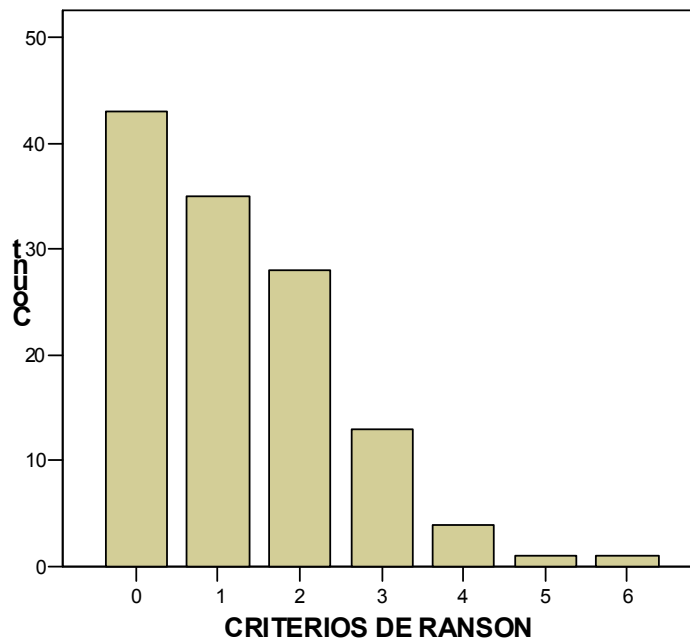


FIGURA 5

Muestra los pacientes de acuerdo a la clasificación de Ranson.

Recibieron tratamiento en la unidad de cuidados intensivos 15 pacientes (12%).

De los 125 pacientes con pancreatitis aguda, 76 pacientes no recibieron tratamiento quirúrgico (60.8%). Al resto se le realizó lo siguiente: 21 pacientes (16.8%) se le practicó colecistectomía, a 6 pacientes (4.8%) colecistectomía más exploración de vías biliares, a 5 pacientes (4%) necrosectomía, drenaje y yeyunostomía, a 4 pacientes (3.2%) necrosectomía y drenaje, a 2 pacientes (1.6%) cistogastroanastomosis, 2 pacientes (1.6%) necrosectomía y colecistectomía, 2 pacientes (1.6%) colecistectomía, yeyunostomía y drenajes, 1 paciente (.8%) cistoyeyunoanastomosis, 1 paciente (.8%) colocación de parche de Gram., 1 paciente (.8%) derivación pancreatoyeyunal, 1 paciente (.8%) drenaje y lavado abdominal, 1 paciente (.8%) drenaje, lavado y yeyunostomía, 1 paciente (.8%) LAPE, esplenectomía y 1 paciente (.8%) LAPE.

De los 125 pacientes, 32 casos fueron clasificados como pancreatitis grave de acuerdo a la clasificación de Atlanta.

De ellos, la edad promedio fue de 38.50 +/-, con un rango de 15 a 85 años de edad.

Se identificaron 20 pacientes del sexo masculino (62.5%) y 12 pacientes del sexo femenino (37.5%).

La etiología de la pancreatitis grave, se logro establecer en los 32 pacientes, encontrando 14 pacientes (43.8%) de origen biliar, 13 pacientes (40.6%) de origen etílico o alcohólica, 4 pacientes (12.5%) de etiología metabólica por hipertrigliceridemia y 1 paciente (3.1%) de origen ideopatico.

Los días de evolución de la pancreatitis a su ingreso al hospital, se distribuyo de acuerdo a lo siguiente, 10 pacientes (31.3%) 1 solo día, 3 pacientes (9.4%) 2 días, 1 paciente (3.1%) 3 días, 2 pacientes (6.3%) 4 días, 2 pacientes (6.3%) 5 días, 2 pacientes (6.3%) 8 días, 2 pacientes (6.3%) 10 días, 1 paciente (3.1%) 11 días, 1 paciente (3.1%) 15 días, 1 paciente (3.1%) 16 días, 1 paciente (3.1) 17 días, 1 paciente (3.1) 19 días, 1 paciente (3.1%) 28 días, 4 pacientes (12.5%) 30 días.

De los 32 pacientes con pancreatitis grave, se encontró que solo 13 pacientes (40.6%) presentaron obesidad.

26 pacientes (81.3%) no presentaron enfermedades asociadas, 3 pacientes (9.4%) se asociaron a diabetes mellitas tipo 2, y 3 pacientes (9.4%) a hipertensión arterial.

Los 32 pacientes con pancreatitis grave (100%) presentaron dolor, 16 pacientes (50%) presentaron fiebre y 16 pacientes (50%) no la presentaron. 31 pacientes (96.9%) presento vomito.

La ictericia se presento en 13 pacientes (40.6%) y en 19 pacientes (59.4%) no se presento.

Recibieron 9 pacientes (28.1%) nutrición enteral por yeyunostomía.

De acuerdo a la distribución del apoyo con nutrición parenteral total, 19 pacientes (59.4%) si la recibieron y 13 pacientes (40.6%) no.

Se valoraron los criterios de Ranson en esto pacientes encontrando lo siguiente: 1 paciente (3.1%) con 0 criterios, 1 paciente (3.1%) con 1 criterio, 9 pacientes (28.1%) con 2 criterios, 12 pacientes (37.5%) con 3 criterios, 6 pacientes (18.8%) con 4 criterios, 2 pacientes (6.3%) con 5 criterios, 1 paciente (3.1%) con 6 criterios.

Se le realizo TAC de abdomen al ingreso, encontrando de acuerdo a la clasificación de Balthazar: 2 pacientes (6.3%) con un Balthazar A, 10 pacientes (31.3%) un Balthazar B, en 11 pacientes (34.4%) un Balthazar C, en 3 pacientes (9.4%) un Balthazar D y por ultimo a 6 pacientes (18.8%) correspondió a un Balthazar E.

A 14 pacientes (43.8%) no se le realizó ningún procedimiento quirúrgico, a 13 (40.6%) se le realizó un procedimiento quirúrgico y a 5 (15.6%) se le realizaron 2 procedimientos a cada uno.

18 pacientes (56.3%) fueron manejados en la unidad de terapia intensiva.

La distribución de los 32 pacientes con pancreatitis grave de acuerdo a sus complicaciones, se observó que en 8 casos (25%) no presentó ninguna, 12 (37.5%) presentaron absceso pancreático, 1 paciente (3.1%) presentó absceso pancreático y falla orgánica múltiple, 1 paciente (3.1%) presentó falla orgánica múltiple, 4 pacientes (12.5%) presentaron necrosis pancreática, 1 paciente (3.1%) presentó necrosis pancreática y falla orgánica múltiple y 5 pacientes (15.6%) presentaron pseudoquiste pancreático.

El tipo de cirugía que se le realizó a los que requirieron procedimiento quirúrgico es el siguiente: 1 paciente (3.1) se le realizó cistogastroanastomosis, 2 pacientes (6.3%) colecistectomía, drenaje y lavado, 2 pacientes (6.3%) se le realizó colecistectomía, yeyunostomía y drenaje, 1 paciente (3.1%) se practicó drenaje y lavado, 1 paciente (3.1%) drenaje, yeyunostomía y lavado, 2 pacientes (6.3%) se practicó necrosectomía y colecistectomía, 5 pacientes (15.6%) se practicó necrosectomía, drenaje y yeyunostomía y a 4 pacientes (12.5%) necrosectomía y drenaje.

Los resultados de la amilasa urinaria en estos pacientes fueron para 21 casos (65.6%) se encontró con resultados de la amilasa urinaria en un intervalo de 0 a 300 U/L.

2 casos (6.3%) en un intervalo de 300 a 900 U/L y en 9 casos (28.1%) en un intervalo de amilasa urinaria de más de 900 U/L.

Los resultados de la amilasa sérica fueron, 12 pacientes (37.5%) se encuentran en el intervalo de 0 a 125 U/L, 7 pacientes (21.9) en el intervalo de 125 a 375 U/L y 13 pacientes (40.6%) con resultado de amilasa sérica con más de 375 U/L.

El estudio de PCR no fue practicado a 9 pacientes (28.1%), 1 paciente (3.1%) resultó negativa, 4 pacientes (12.5%) el resultado fue de 12 mg/L, en 2 pacientes (6.3%) fue de 24 mg/L, en 4 pacientes (12.5%) fue de 48 mg/L, en 1 paciente (3.1%) fue de 49 mg/L, en 1 paciente (3.1%) fue 92 mg/L, en 4 pacientes (12.5%) fue 96 mg/L, en 2 pacientes (6.3%) fue de 100 mg/L, en 1 paciente (3.1%) fue de 190 mg/L, en 2 pacientes (6.3%) 192 mg/L, y en 1 paciente (3.1%) fue de 392 mg/L.

El tiempo de estancia intrahospitalaria fue de una mínima de 6 días, una máxima de 139 días y una media de 37.91 días

Las condiciones de egreso de los 32 pacientes con pancreatitis grave fue de la siguiente forma, en 28 pacientes (87.5%) fue por mejoría y en 4 pacientes (12.5%) fue por defunción.

La edad de los 4 pacientes que fallecieron es la siguiente, 1 paciente (25%) con edad de 30 años, 1 paciente (25%) 53 años, 1 paciente (25%) 64 años y 1 paciente (25%) con 85 años de edad.

La distribución por sexo de los paciente que fallecieron se encontró que 1 paciente (25%) correspondió al sexo femenino y 3 (75%) al sexo masculino.

Su etiología correspondió que 1 paciente (25%) fue de origen etílica o alcohólica, 2 pacientes (50%) fue de etiología biliar y 1 paciente (25%) correspondió a hipertrigliceridemia.

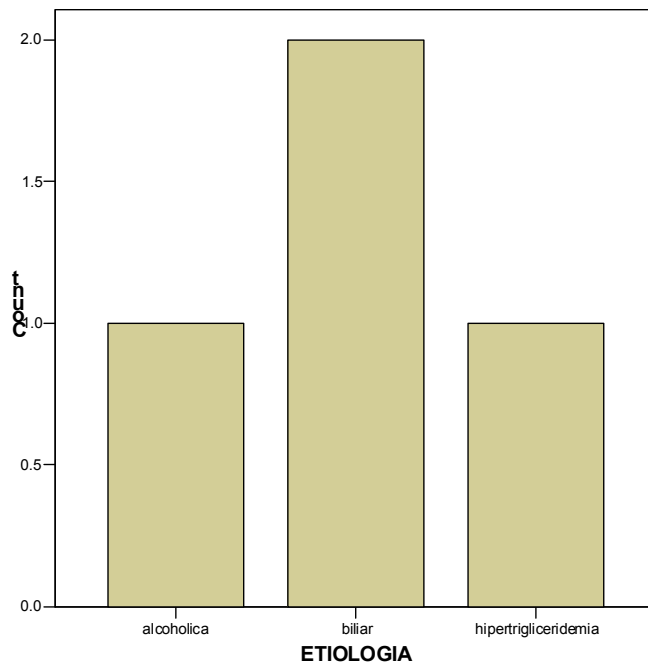


FIGURA 6

Muestra la etiología de la pancreatitis de los pacientes que fallecieron.

Los días de evolución de la pancreatitis al ingreso al hospital de los paciente que fallecieron se encontró que en 1 paciente (25%) fue de 1 día, 2 pacientes (50%) de 5 días y 1 paciente (25%) de 30 días.

Ninguno presentaba obesidad.

En lo que corresponde a las enfermedades asociadas de los pacientes que fallecieron, se encontró que 1 paciente (25%) padecía de diabetes mellitas tipo 2, 1 paciente (25%) con hipertensión y 2 pacientes (50%) no se asociaba a ninguna enfermedad.

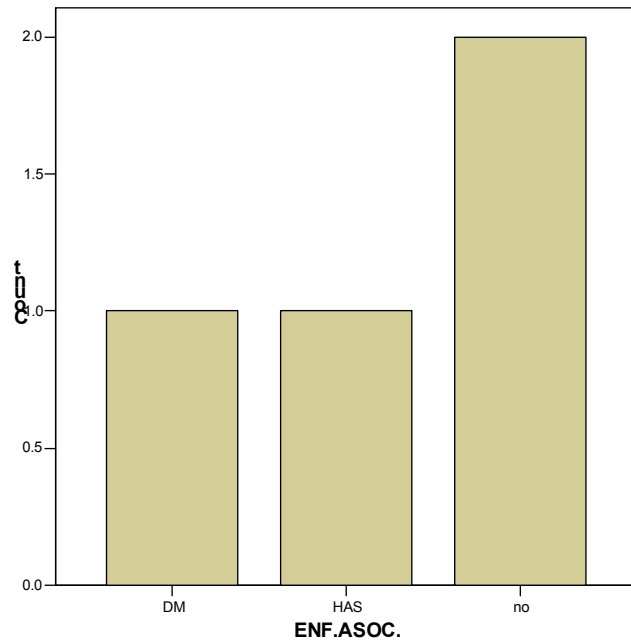


FIGURA 7 Muestra las enfermedades asociadas de los pacientes que fallecieron.

Se presento ictericia en 2 pacientes (50%).

No se administro nutriciòn enteral a ningun paciente de los 4 que fallecieron.

Se le administro a 3 pacientes (75%) nutriciòn parenteral.

De acuerdo a la clasificaciòn de Ranson, se encontrò que 1 paciente que falleciò presento 2 puntos, 2 paciente con 4 puntos y 1 paciente con 5 puntos.

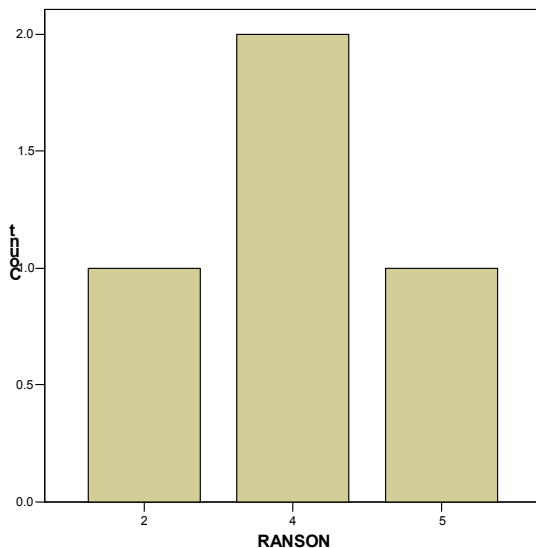


FIGURA 11

Muestra la puntuaciòn de Ranson de los pacientes que fallecieron.

Los resultados de la TAC abdominal de estos pacientes al ingreso fue de la siguiente forma: 1 paciente con Balthazar A, 1 paciente con Balthazar C, 1 paciente con Balthazar D y 1 paciente con Balthazar E.

Solo a 2 pacientes (50%) se le realizó procedimiento quirúrgico y a 2 pacientes (50%) no.

A los 2 pacientes con tratamiento quirúrgico se les practicó colecistectomía, drenaje y lavado.

En cuanto a las complicaciones de estos 4 pacientes son como sigue:

1 paciente (25%) con absceso peri pancreático y falla orgánica múltiple.

1 paciente (25%) con absceso pancreático y falla orgánica múltiple.

1 paciente (25%) con necrosis peri pancreática.

1 paciente (25%) con falla orgánica múltiple.

Los resultados de la amilasa urinaria de los 4 pacientes que fallecieron fueron, 1 paciente (25%) presentó 1832 U/L, 1 paciente (25%) con 820 U/L y 2 pacientes (50%) no se le cuantificó.

En cuanto a la amilasa sérica, 1 paciente (25%) presentó 15 U/L, 1 paciente (25%) con 21 U/L, 1 paciente (25%) con 135 U/L y 1 paciente (25%) con 330 U/L.

Los resultados de la PCR son como sigue, 1 paciente (25%) con 48 mg/L, 2 pacientes (50%) con 96 mg/L y a 1 paciente (25%) no se le cuantificó.

Los días de estancia intrahospitalaria tenemos que en 1 paciente su estancia fue de 6 días, 1 paciente con 15 días, 1 paciente con 33 días y 1 paciente con 40 días.

DISCUSION.

En el presente estudio se encontró un mayor predominio de pacientes con pancreatitis aguda leve que corresponden a 93 pacientes (74.4%) y 32 pacientes (25.6%) con pancreatitis aguda grave, sin embargo se reporta en un estudio realizado por Peter A. Banks y cols. un menor porcentaje en cuanto a la presentación de pancreatitis grave que es de un 10 al 20%.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo y los datos reportados en la literatura se coincide que la litiasis vesicular, es efectivamente, la etiología más frecuentemente asociada a la presencia de pancreatitis aguda encontrándose en este estudio a 64 pacientes (51.2%) , relacionada con mayor número de casos al sexo femenino, cursa con una mejor evolución y menor morbi-mortalidad; en este estudio se identificó con mayor frecuencia la presencia de pancreatitis en grupos de edades más jóvenes, con alguna diferencia a lo que se describe en la publicación realizada por el autor ya citado ; donde se encuentra una mayor incidencia de casos de pancreatitis aguda de origen biliar entre la 5ta de 7ma década de la vida.

Otro factor etiológico importante y frecuente que se encuentra para el desarrollo de pancreatitis aguda es el antecedente de alcoholismo, con mayor frecuencia relacionado con el sexo masculino, encontrándose como segunda causa, en 44 pacientes (35.2%), de estos 13 presentaron pancreatitis aguda grave.

En este estudio se logró establecer la etiología de la pancreatitis en todos los casos; inclusive se identificó un paciente con pancreatitis de origen viral (VIH). En la literatura se describe que entre un 10 a 30 % de los casos no se puede precisar la causa por lo que se clasifican como idiopáticos (11, 12,13,38). En este estudio se presentaron 2 pacientes (1.6%) con causa ideopatica.

En el grupo de pacientes con pancreatitis aguda grave la mortalidad varía de un 15 al 30 %; siendo las causas más frecuentes de muerte que se reportan en la literatura tales como falla orgánica múltiple, necrosis pancreática y sépsis, encontrándose en el presente estudio una mortalidad de 4 pacientes (3.2 %), sin variación a las causas de muerte, pero si se encuentra menor esta mortalidad a lo que se encuentra publicado en la literatura.(15,19,35,36).

La mortalidad global identificada en el presente trabajo fue del 3.2 %, menor en comparación a lo descrito en la literatura que lo reporta de un 9 y 21 %. (15,19,31,37,38).

Las causas de este cambio favorable para los pacientes son varias, entre ellas la aceptación por los responsables de las unidades de cuidados intensivos de que el tratamiento primario de la pancreatitis aguda grave debe practicarse dentro de la unidad, disminución de las diversas técnicas quirúrgicas para abordar los casos con resecciones que probaron ser ineficaces, la aparición de mejores antibióticos, la administración de apoyo nutricional, la mejora en la metodología para hacer el diagnóstico y la disminución en el tiempo de evolución al ingreso nos ayudo a que la mortalidad sea menos elevada.

CONCLUSIONES.

De acuerdo a los resultados obtenidos en este trabajo, se concluye que la pancreatitis aguda es una patología frecuente en el Hospital General "Dr. Miguel Silva", y las causas más comunes de origen biliar y etílica con una presentación en la mortalidad menor a la descrita en la bibliografía.

Se tuvo un registro mayor de ingresos en este estudio de pacientes con pancreatitis aguda grave, pero la colaboración y participación consensuada de todas las especialidades medicas implicadas en este proceso clínico favorecieron el ingreso precoz de los pacientes con pancreatitis aguda grave en la unidad de cuidados intensivos desde el área de urgencias, lo que incidiría en una disminución de la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA.

1. - Gorke H. 3000 años en la historia de la medicina. Barcelona: Gustavo Gili, 1986.
2. - Haeger K. The illustrated history of surgery: New York: Bell Publishing, 1988.
3. - Howard JM, Hess WT. Johann Georg Wirsung (1589-1643) and the pancreatic duct; The prospector of Padua. Italy: J Am Coll Surg 1998; 187; 2:201-211.
4. - Rutkow IM. Surgery An ilustrated history. St. Louis, Missouri: Mosby, 1993.
5. - Whipple AO, Parsons WB, Mullins CR. Tratament of carcinoma of the ampulla of vater. Annals Surg 1935; 102:763-779.
6. - Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the Atlanta International Symposium. Arch Surg 1993; 128:586-90.
7. - Uscanga L. Pancreatitis aguda. En: Villalobos JJ (ed). Gastroenterología 4ta ed. México: Méndez Cervantes, 1993; 2:1677.
8. - Adler G, Nelson DK, Katschinski M y Cols. Neurohormonal control of human pancreatic exocrine secretion. Pancreas; 10: 1-13.
9. - Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 1997; 92:377-386.
10. - Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. N Engl J Med 1999; 340: 1.412-1.417.
11. - Steiberg WM. Idiopatic acute pancreatitis: finding and eliminathing the cause. Controversis and clinical challengers in pancreatic diseases. AGA postgraduate course: New Orleans. May. 1998:45.
12. -Markus, ML, Adler G: Acute pancreatitis. Curent opinion. Gastroenterol 1992;8:817-823
13. - Uscanga L, et al. El significado clínico del páncreas divisum. Rev. Gastroenterol Mex. 1985; 50:169-174.
14. - Whitcomb DC. Hereditary pancreatitis: dramatic insights into early molecular events. Controversis and clinical challengers in pancreatic diseases. AGA postgraduate course. New Orleans. May. 1998:17.
15. - Ballie J. ERCP-related pancreatitis: is predictable, is it preventable? Controversis and clinical challenges in pancreatic diseases. AGA postgraduate course. New orleans May, 1998:63.
16. - Ranson JHC. Etiology and pronostic factors in human acute pancreatitis: a review. Am J Gastrol 1982; 77: 633-638.
17. - Uscanga, et al. Criterios pronósticos de pancreatitis aguda, una alternativa útil y aplicable en nuestro medio.

18. - Knaus AW, Draper AE, Wagner PD, Zimmerman EJ: APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13:818.
19. - Luque-de Leon E, Mier J, Rodríguez JJ, Blanco-Benavides R: Pancreatografía dinámica e identificación de factores de riesgo de gravedad. *Gac Med Mex* 2000; 136:113-123.
20. - Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:587-590.
21. -Ho HS, Frey CF. Gastrointestinal and pancreatic complications associated with severe pancreatitis. *Arch Surg* 1995; 130:817-823.
22. - Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 1997; 132:487-493.
23. - Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al. Early diagnosis of pancreatic infection by CT guided aspiration. *Gastroenterol* 1987; 93:1315-1320.
24. - Bradley EL III, A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586-590.
25. - Leach SD, Gorelick FS, Modilin IM. New perspectives on acute pancreatitis . *Scand J Gastroenterol* 1992; (27 suppl)192:29-38.
26. - Bradley EL, Murphy F, Ferguson C. Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. *Ann Surg* 1989; 210:495-504.
27. - Naks PA, Gerzof SG, Langevin RE, et al. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection. *Int J Pancreatol* 1995; 18:265-270.
28. - Beger Hg, Buchler M, Bitter R, Block S, Nevalinen T, Roscher R, Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1988; 75:207-212.
29. - Mier j, Luque-de León E, Castillo A, Robledo F, Blando R. Early versus late necrosectomy in severe necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1997; 173:71-75.
30. - Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:377-386.
31. - Mijares G, Corona A, García N. Colangiografía transoperatoria en cirugía laparoscópica. Servicio de cirugía general del Hospital Lic. Adolfo López Mateos ISSSTE. *Cirujano General Vol. 23 Núm 1-2001.*
32. - Lever D García M, Ruy C. Fístula pancreática postrauma. Servicio de cirugía general Hospital Central Militar México D.F. *Cirujano General Vol. 23 Núm. 4-2001.*
33. - J Magaña, Belmonte C, Noyola H. Traumatismo pancreático-duodenal combinado. Servicio de cirugía general Hospital Central Militar. México D.F. *Cirujano General Vol. 22 Núm. 3-2001.*
34. - Halonen I, Kempainen A, Leppaniemi K. Multiple organ dysfunction associated with severe acute pancreatitis. *Critical Care medicine. Vol. 30 Num. 6 June 2002.*

35. - Ashley W, Pérez A, Whang E, Brooks C. Necrotizing pancreatitis. *Annals of Surgery*. Num 4 October 2001.
36. - Buchler W, Gloor B, Muller A. Acute Necrotizing Pancreatitis: Treatment Strategy According to the status of infection. *Annals of Surgery*. Vol. 232 Num 5 November 2000.
37. - Vlodov J, Tenner M. Acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterology* Vol. 28, num. 3 september 2001.
38. - Peter A. Banks. Epidemiology, natural history, and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis. *Gastrointestinal Endoscopy*.
39. - Acosta RAV, Sánchez LR, Ortíz GJ, Fernández HE. Etiología alcohólica como determinante de severidad en la pancreatitis aguda. *Hospital General de México, Secretaría de Salud. Cirujano General* Vol 23, Supl. 1 Octubre-diciembre 2001.