



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**APEGO A LAS GUIAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE  
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
URUAPAN MICHOACAN. SECRETARIA DE SALUD**

**TESIS DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN ATENCION DEL  
ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**PRESENTA**

**DRA. CELIA GUADALUPE LOPEZ GALLEGOS**



**DR. EDUARDO LICEAGA**

**MEXICO , D. F.**

**2016**



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.

**APEGO A LAS GUIAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE  
PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE  
URUAPAN MICHOACAN. SECRETARIA DE SALUD**

**TESIS QUE PRESENTA**

**DRA. CELIA GUADALUPE LOPEZ GALLEGOS**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**DR. VICTOR MANUEL LOPEZ RAYA**

**TUTOR DE CURSO**

**UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

**DR. ALFONSO CHAVEZ MORALES**

**ASESOR DE TESIS**

**UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA CENTRAL**

**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.**

## AGRADECIMIENTOS.

A Dios por haberme dado la oportunidad en la vida de un gran logro profesional y personal, a mi familia, hijo, a mis padres, hermanos por su apoyo incondicional.

A mis profesores, amigos y compañeros.

## INDICE

	Pag.
Introducción	5
Objetivo	8
Justificación	9
Definiciones	10
Marco teórico	12
Guías	28
Metodología	48
Criterios de Inclusión y Exclusión	49
Estadística	54
Resultados	55
Discusión	59
Conclusiones	65
Bibliografía	66

# APEGO A LAS GUIAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL GENERAL DE URUAPAN MICHOACAN. SECRETARIA DE SALUD

## INTRODUCCIÓN

Desde hace dos décadas las sociedades tanto de gastroenterología, cirugía, y Medicina Crítica, han establecido lineamientos para el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda, estas guías están basadas en la información obtenida de ensayos clínicos, observacionales y a la opinión de los expertos basada en su experiencia (1,3), ésta práctica es común en todas las especialidades, es parte de la medicina basada en evidencia que impera en la era contemporánea.

El mal apego a las guías es un problema mundial que se ha evidenciado mayormente en países en vías de desarrollo y en los Estados Unidos de Norteamérica, En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en el 2001 fue la decimaséptima causa de mortalidad con una prevalencia del 3%.

La Pancreatitis es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que frecuentemente involucra tejido peripancreático y puede involucrar órganos y sistemas distantes.

Su incidencia parece haber incrementado notablemente en los últimos años, se encuentra entre 5 y 11 casos por 100,000 habitantes/año, aunque ésta es muy variable de un país a otro por la pobre uniformidad de sus criterios diagnósticos e incidencia de los factores etiológicos. Tan solo en Estados Unidos de

Norteamérica, existe un registro de 220,000 ingresos hospitalarios al año. Afecta a población económicamente activa con una media de edad de 55 años.(20).

En México las causas mas comunes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (49-52%) y el alcoholismo (37-41%).( 17 ,19 ) Entre el 10% y 30% de los casos no se puede identificar una causa y se clasifica como idiopática.( 17,19 ) Otras causas menos frecuentes son hipertrigliceridemia, hipercalcemia, medicamentos, traumática, post colangiopancreatografía endoscópica, alteraciones anatómicas congénitas del páncreas, disfunción del esfínter de Oddi, isquemia, vasculitis, hereditarias ( 17,19).

La pancreatitis aguda es un diagnóstico común entre las patologías de atención del médico intensivista, del gastroenterólogo y del cirujano. El tratamiento de la pancreatitis leve involucra al ayuno y manejo del dolor, cuando se presenta una pancreatitis severa el manejo pudiera complicarse ya que se tiene el riesgo de generar estado de choque, insuficiencia respiratoria, hemorragia digestiva, complicaciones renales, hepatobiliares, cardiacas, hematológicas, infecciosas ameritando apoyo en las unidades de cuidados intensivos con un alto costo además de interacción multidisciplinaria involucrando todas las especialidades.

Se realizo una revisión retrospectiva de los probables casos pancreatitis agudas entre el periodo de enero de 2009 hasta Abril de 2010, en un hospital general regional de segundo nivel de atención.

En este trabajo se demostró algunas inconsistencias en la adherencia a las guías de tratamiento de pancreatitis, lo cual puede reflejarse en el gasto de recursos de manera inadecuada, y que pueden contribuir a una mayor mortalidad a la reportada.



## OBJETIVO

Realizar una revisión de las guías clínicas para el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis aguda .

Revisar dichas recomendaciones y actualizarlas, para uniformizar la terapéutica integral de la pancreatitis aguda potencialmente grave en la UCI.

Valorar la adherencia a las recomendaciones sugeridas por consensos para realizar un adecuado proceso de diagnóstico y terapéutico.

## JUSTIFICACION

La falta de apego a las guías clínicas de diagnóstico y tratamiento con base a la amplia variabilidad de criterios de diagnóstico clínico, bioquímico e imagenología así como en las modalidades terapéuticas además de la falta de unificación de criterios en el proceso de atención de Pancreatitis aguda, condicionan mayor empleo de recursos materiales, humanos, económicos, y mortalidad en los pacientes internados en las áreas médico quirúrgicas del Hospital General de Uruapan. Se analiza de forma retrospectiva los criterios utilizados para el diagnóstico y las modalidades de tratamiento en las áreas clínicas y quirúrgicas utilizadas en un grupo de pacientes diagnosticados a su egreso con Pancreatitis aguda. El adherirse a éstas guías genera un impacto relevante sobre todo en los días de estancia hospitalaria, mejora el pronóstico funcional y vital de los pacientes, además de disminución en el empleo de insumos hospitalarios e institucionales.

## DEFINICIONES

La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas, puede ser edematosa (leve), o necrotizante (severa), representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal y, en caso de complicaciones, eleva la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios.

La pancreatitis aguda se define, como un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, con afección variable de otros tejidos regionales y de órganos y sistemas remotos.(20).

Guía de pancreatitis aguda. Práctica clínica. “conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos y beneficios de las diferentes alternativas, con el objetivo de optimizar la atención sanitaria a los pacientes” (22).

Recomendaciones desarrolladas de forma sistemática sobre la atención, el diagnóstico y el tratamiento apropiado de determinadas enfermedades y/o condiciones de salud en la población. (23)

## Definiciones

- Pancreatitis aguda leve (PAL). Se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de FO.
- Pancreatitis aguda moderada (PAM). Se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o FO transitorio.
- Pancreatitis aguda grave (PAG). Se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o FO persistente.
- Pancreatitis aguda crítica (PAC). Se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y FO persistente.
- Fallo orgánico transitorio. Datos de FO que se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.
- Fallo orgánico persistente. Datos de FO que no se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.(21).

## MARCO TEÓRICO

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20, hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en mas del 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de pancreatitis aguda, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido. En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en el 2001 fue la decimaséptima causa de mortalidad con una prevalencia del 3%.

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor del 5-15% y por pancreatitis aguda severa hasta 25-30%. Frecuentemente afecta tejido peripancreático y puede involucrar órganos y tejidos distantes.

La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir pancreatitis, principalmente biliar en 1:1000 a 1:12,000 embarazos, la mortalidad materna es de 0% y la perinatal de 0-18%.

Afecta a la población económicamente activa con una media de edad de 55 años.

El diagnóstico clínico de la pancreatitis se establece con las características del dolor abdominal, acompañado de náuseas y elevación de los niveles séricos de las enzimas pancreáticas, siendo importante destacar que los estudios de

imagen son útiles durante la evaluación inicial del paciente ya que permiten ayudar a tener un diagnóstico etiológico y permiten determinar la gravedad del cuadro clínico, el cual, puede ocurrir como un solo evento o como un cuadro recurrente.

## ESTADO ACTUAL

Existen muchas teorías y diversos mecanismos propuestos para el evento inicial que desencadena la pancreatitis. La fisiopatología incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática. —enzimas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas, (hidrolasa, fosfolipasa A2), y nucleasas, normalmente almacenan en gránulos en zimógeno, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de células acinares y la secretina que estimula la secreción de células ductales. Especialmente importante es la hidrolasa lisosomal catepsina B que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar el resto de las enzimas pancreáticas.

El páncreas puede degradar el alcohol tanto por metabolismo oxidativo como por metabolismo no oxidativo, sintetizando acetaldehído y ácidos grasos ésteres de alcohol por cada vía respectivamente. Estos ácidos grasos causan edema pancreático, activación de tripsina intracelular y la inducción de factores de transcripción proinflamatorios, que son los que conducen a una respuesta inflamatoria sistémica e insuficiencia orgánica.

En el caso de la pancreatitis aguda biliar, el evento desencadenante es el paso de litos < 5mm a través del ámpula de Vater, pues los litos > 8mm suelen permanecer en la vesícula biliar.

La causa más común es por alcoholismo en hombres, y por litiasis vesicular en mujeres. En un paciente joven, se deben sospechar causas hereditarias, infecciones o traumatismo. Solo 10-20% de los casos es idiopática, En México, el 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. Las pancreatitis por medicamentos es rara.

El riesgo de pancreatitis aguda alcohólica se eleva con la cantidad ingerida de alcohol (especialmente cerveza), no con la frecuencia de su consumo. Sólo 15% de las personas con alcoholismo crónico padecerán pancreatitis aguda.

El dolor suele ser agudo, en la mitad superior del abdomen, persistente (a diferencia del cólico biliar que dura 6-8hrs), irradiado en banda hacia los flancos (50% de los pacientes), y acompañado de náuseas y vómitos en 90% de los casos.

En la pancreatitis aguda biliar, el dolor puede ser intenso, epigástrico, súbito, lacinante y transfixivo. Si aparece ictericia debemos sospechar coledocolitiasis persistente o edema de la cabeza del páncreas. En miembros pélvicos raramente se puede presentar poliartritis, panniculitis (necrosis grasa), o tromboflebitis. La pancreatitis indolora aparece en tan solo 5 a 10% y es más común en pacientes con diálisis peritoneal o en postransplantados de riñón.

Los signos de Grey Turner y de Cullen aparecen en 1% de los casos y no son diagnosticados de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico.

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 hrs.

## DIAGNOSTICO

Se requieren dos de tres criterios para su diagnóstico, clínico, de laboratorio e imagenológico.

Amilasa: su elevación mayor de tres veces el valor superior normal. La amilasa se eleva en las 6 a 12 hrs posteriores al inicio, tiene una vida media de 10 Hrs y persiste elevada por 3 a 5 días.

Lipasa es mas específica, se eleva mas temprano y dura mas días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 a 100%, aunque su elevación no se asocia con la gravedad del cuadro.

Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%).

La elevación de ALT mayor de 150 IU/L sugiere pancreatitis aguda biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor tres veces el límite superior normal, sugiere pancreatitis aguda biliar con un valor predictivo del 95%. Aunque también se sabe que 15 a 20% de pacientes con pancreatitis aguda biliar tendrán ALT en valores normales.



Se pueden medir otras enzimas (fosfolipasa A, tripsina, tripsinógeno, co-lipasa), per su uso aún no está validado para el diagnóstico de pancreatitis aguda.

Ultrasonido, especialmente útil para descartar litiasis vesicular. El ultrasonido endoscópico tiene mayor sensibilidad que la resonancia magnética para detectar barro billiar o microlitiasis. El páncreas hipoecoico y aumentado de tamaño, diagnóstico de pancreatitis, no se observa en un 35% de los pacientes debido a la presencia de gas intestinal, suele observarse sólo en 25% a 50% de pacientes.

Tomografía. Se debe realizar TAC con doble contraste a las 48n hrs a todo paciente que no mejore con el manejo conservador inicial o si se sospecha de alguna complicación (las complicaciones locales se observan mejor al cuarto día). Las áreas de necrosis miden más de 3 cms y se observan hipodensas (menos de 50nUs Hounsfield) después del contraste intravenoso. ( Cuadro 1.) La TAC tiene sensibilidad de 87 a 90% y especificidad de 90ª 92%.

Cuadro 1.

Grado	Hallazgos	Puntos										
A	Páncreas normal, tamaño normal, bien definido, contornos regulares, reforzamiento homogéneo	0										
B	Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas, contornos regulares, reforzamiento no homogéneo,	1										
C	Inflamación pancreática con anomalías peripancreáticas intrínsecas.	2										
D	Colección única de líquido intra o extrapancreático	3										
E	Dos o más colecciones de líquido o gas en páncreas o retroperitoneo	4										
	<table border="0" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left;">% de necrosis</th> <th style="text-align: right;">Puntuación</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td style="text-align: center;">0</td> <td style="text-align: right;">0</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">&lt;33</td> <td style="text-align: right;">2</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">33-50</td> <td style="text-align: right;">4</td> </tr> <tr> <td style="text-align: center;">&gt;50</td> <td style="text-align: right;">6</td> </tr> </tbody> </table>	% de necrosis	Puntuación	0	0	<33	2	33-50	4	>50	6	
% de necrosis	Puntuación											
0	0											
<33	2											
33-50	4											
>50	6											

Resonancia magnética. La colangiopancreatografía por resonancia magnética simple o contrastada tiene una buena correlación con la TAC contrastada. Sus ventajas son: ausencia de nefrotoxicidad y mejor diferenciación para saber si la colección líquida es hemorragia, absceso, necrosis ó pseudoquiste.

ESTRATIFICACION DE RIESGO. Se carece de consenso en la preferencia de alguno. El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente.

Ranson 1974

Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen > 3 puntos es pancreatitis severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos). En el cuadro se anotan los criterios de Ranson y entre paréntesis los Ranson modificados para pancreatitis no alcohólica.

Criterios de Ranson para pancreatitis aguda. Entre paréntesis se anotan criterios para pancreatitis no alcohólica. ( Cuadro 2.)

Cuadro 2.

Datos recolectados a su ingreso	Primeras 48n hrs después de su ingreso
Edad >55 años (>70)	Disminución del hematocrito >10% (>10)
Leucocitos > 16 mil/mm <sup>3</sup> (>18,000)	Calcio < 8mg/dl, (<8)
Glucemia >200mg/dl	Elevación BUN >5mg/dl

(>220)	(>2)
DHL 350 IU/L ó > doble (>400)	Déficit de base de >4mEq/L (>5)
AST > 250 IU/L 6x normal (>250)	Secuestro de líquidos >6 litros (>4)
—	PaO2 <60mmHg  (No cuenta para no alcohólica)

Glasgow (Imrie, 1984 y 1997)

Sensibilidad 72%, especificidad 84% . Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 hrs, y una puntuación de >3 predice pancreatitis aguda severa. (Cuadro 3.)

Criterios de Glasgow (Imrie) para pancreatitis aguda

Cuadro 3.

Leucocitos >15,000/mm <sup>3</sup>
Glucosa > 180mg/dl
Urea > 45 mg/dl
PaO <sub>2</sub> < 60mmHg

AST ó ALT >200UI/L

DHL > 600UI/L

Albúmina <3.2mg/dl

Atlanta (1992) Cualquier condición coexistente indica pancreatitis aguda severa. Insuficiencia orgánica múltiple, complicaciones sistémicas o locales, Ranson > 3 ó APACHE II >8

Criterios de Atlanta para Pancreatitis aguda severa ( Cuadro 4)

Falla orgánica	Choque	TA sistólica < 90 mmHg
	Insuficiencia Pulmonar	PaO2 <60mmHg
	Insuficiencia Renal	Creatinina < 2 mg/dL
Complicaciones sistémicas	Coagulación	
	Intravascular diseminada	Fibrinógeno <1g/L
		Dímero D >80mcg/dL
	Trastorno metabólico	Calcio <7.5mg/dL
Complicaciones locales	Necrosis, absceso, Pseudoquiste.	

Cuadro 4.

APACHE (1985, valido para pancreatitis aguda en 1990). Los datos pueden recolectarse en los primeros 3 días de su ingreso, y repetirse cada 24 hrs. Una puntuación  $\leq 8$  predice pancreatitis aguda severa.

CÁLCULO DE APACHE II POP SCORE (2007). Harrison y su grupo presentaron la POP (pancreatitis outcome prediction score), una escala para estratificar a pacientes con riesgo de pancreatitis severa que es un modelo nuevo y con mayor sensibilidad que APACHE II y el Glasgow. Con la ventaja de que las variables se recolectan en las primeras 24 hrs. No ha sido validado prospectivamente.

HEMATOCRITO. El Hematocrito deberá medirse a las 0, 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematocrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática.

PCR. Sensibilidad del 40% , especificidad del 100%. Las concentraciones de Proteína c reactiva mayores de 150 mg/dl, medidas a las 48 Hrs, predicen pancreatitis aguda severa. Si bien concentraciones tan bajas como  $< 19.5$ mg/dl se han relacionado con pacientes con pancreatitis aguda necrotizante.

#### TRATAMIENTO.

Medidas Generales: Mantener hospitalizado al paciente en piso general si es pancreatitis aguda leve, en caso de ser pancreatitis aguda severa debe estar en un área donde sea posible registrar frecuentemente la diuresis, PVC, frecuencia cardiaca, tensión arterial, entre otros parámetros. La saturación de oxígeno deberá mantenerse mayor de 95%. Como profilaxis antitrombótica se prefiere la compresión neumática intermitente debido al riesgo teórico de

transformación hemorrágica con la anticoagulación. Se recomienda hidratación con soluciones cristaloides intravenosas a razón de 250 -300ml/h en las primeras 48 hrs.

Algunas de las medidas que se han demostrado ineficaces, y que su uso rutinario no está recomendado son: descompresión nasogástrica, antagonistas del receptor H2 de histamina, anticolinérgicos, glucagón, lavado peritoneal.

Analgesia: Se pueden administrar analgésicos no esteroides tipo diclofenaco o ketoprofeno. Aunque se recomienda meperidina. El fentanilo se utiliza en pacientes que requieren grandes dosis de meperidina. No hay evidencia de que la morfina cause o empeore una pancreatitis o colecistitis.

Dieta: Aunque el ayuno para reposo pancreático se utiliza universalmente, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda pues no existen estudios con asignación al azar que lo demuestren. La nutrición enteral no estimula la función exócrina del páncreas si se administra por una sonda nasoyeyunal. La nutrición es bien tolerada en pacientes con íleo.

Deberán calcularse bien los requerimientos energéticos, pues el catabolismo muscular aumenta 80%, y si existe necrosis pancreática, el consumo de energía se incrementa 120%

La nutrición parenteral se relaciona con mas complicaciones metabólicas (hiperglucemia), infección de catéteres (2%), y costos hospitalarios mas elevados.

Lo ideal es comenzar la nutrición enteral a las 48 a 72 hr, cuando el paciente lo tolere, tenga hambre y no haya dolor. La elevación enzimática no es una

contraindicación para iniciar dieta. Esta se inicia con 100 a 300 ml de líquidos claros cada 4 hr. Diagrama de flujo 1 y 2.

Diagrama de flujo 1.

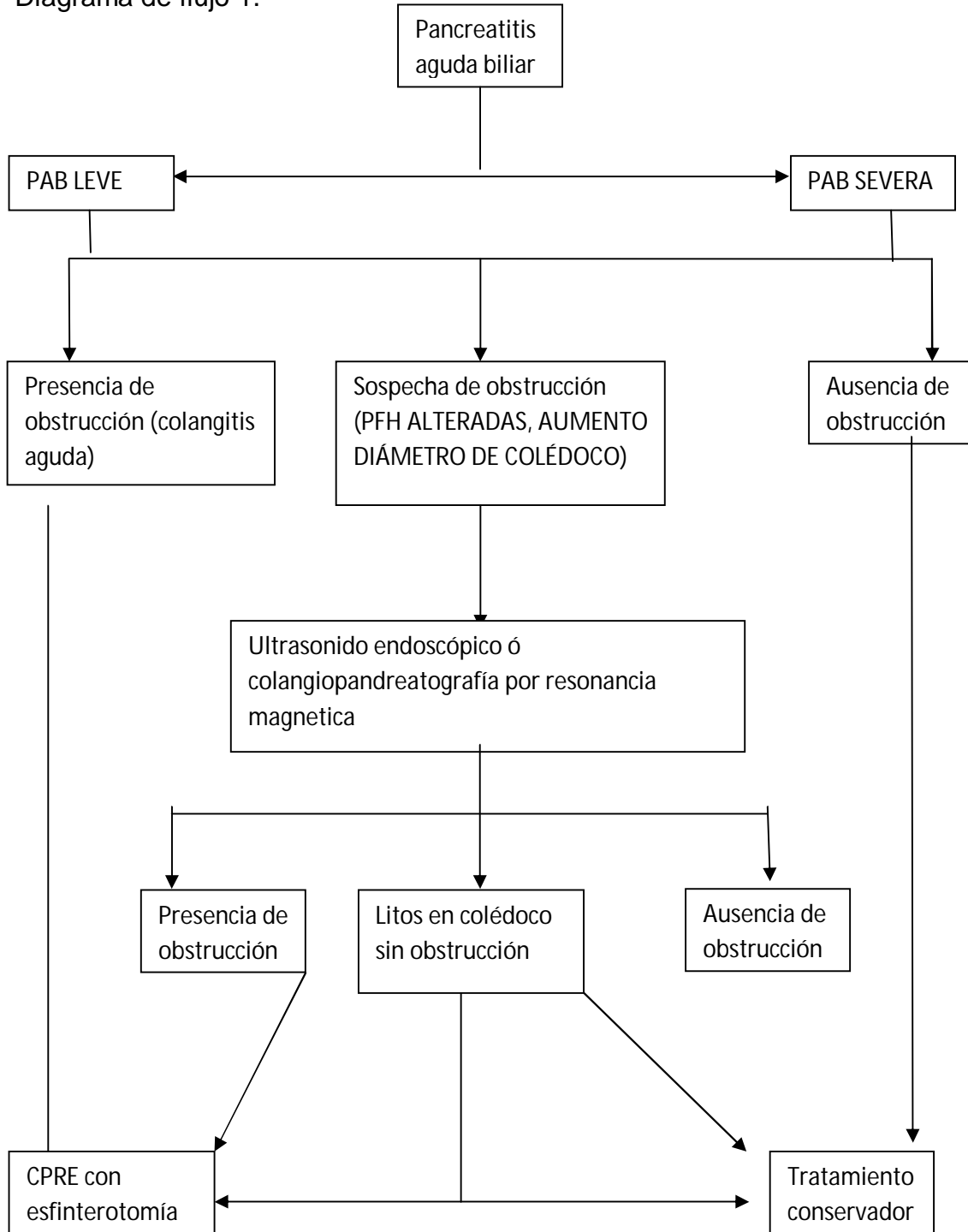
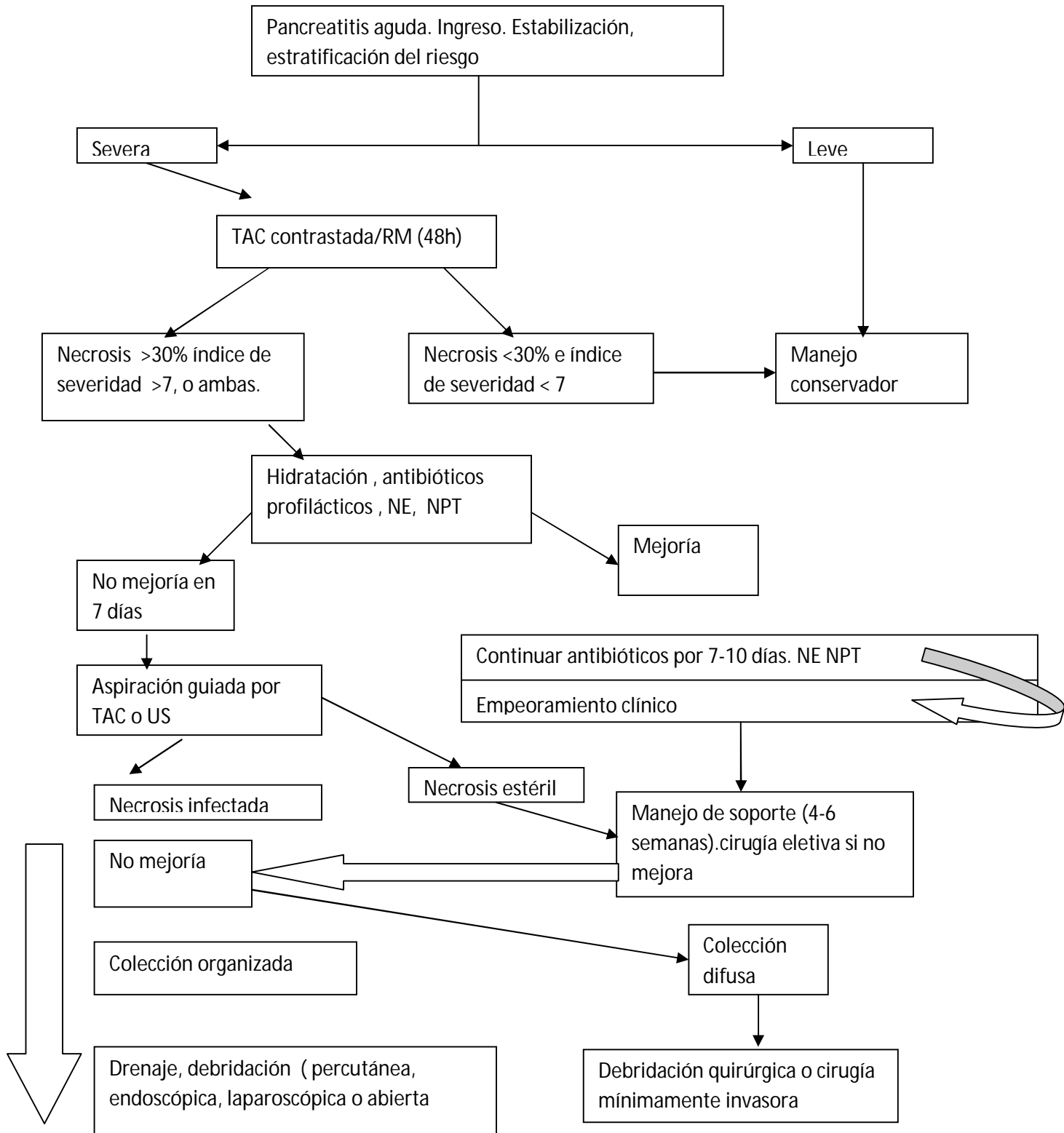




Diagrama de flujo 2.



## TRATAMIENTO CON ANTIBIÓTICOS

Punto de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis

Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada. En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una sobreinfección fúngica especialmente por *Candida* spp, En caso de necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir imipenem .5 gr cada 6hrs o meropenem .5 gr c8h durante 14 días.

Otros antibióticos con buena penetración a páncreas son cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina, fluoroquinolonas y metronidazol.

## NECRESECTOMIA.

Temprana: 48 a 72 hrs. Tardía 12 días después del inicio.

Está indicada cuando se demuestra infección de la necrosis pancreática. La necrosectomía temprana se asocia con mortalidad del 27 al 65%, y del 15% después del cierre primario y lavados postoperatorios.. Se puede demostrar la infección por gas dentro de la colección pancreática o por aspiración con aguja fina dirigido por ultrasonido o TAC.

CPRE/ laparotomía

CPRE, Urgente: Primeras 24 hrs, CPRE temprana 24 a 72 hrs.

La CPRE urgente, está indicada en casos de pancreatitis mas colangitis y en los pacientes en quienes está contraindicada la colecistectomía,. La CPRE temprana no influye en el curso de pancreatitis aguda biliar, pero se indica si se sospecha persistencia de litos en los conductos biliares. En caso de ausencia de coledocolitiasis no hay evidencia para recomendar la esfinterotomía endoscópica, Se puede sospechar de obstrucción de la vía biliar, incluso antes del clásico de colangitis aguda cuando existe elevación de bilirrubina mayor de 2.3mg/dL, o si el colédoco mide mas de 8mm o con los criterios de Acosta ( dolor intenso persistente, aspirado gástrico libre de bilis y concentraciones de bilirrubina persistentemente elevadas o en aumento.

## COLECISTECTOMIA

Temprana: Primeras 6 semanas. Tardía 8-12 semanas. No se recomienda la prevención primaria de pancreatitis aguda biliar pues solo 3-7% de la población general con litiasis la presentará. Para prevención secundaria todo paciente con pancreatitis aguda biliar debe realizarse colecistectomía, pues la pancreatitis aguda puede recurrir en 25 a 30% de los casos dentro de las primeras 6-18 semanas.

El mejor tratamiento de la pancreatitis aguda biliar leve es la colecistectomía laparoscópica con colangiografía intraoperatoria y debe considerarse la CPRE posoperatoria si la colangiografía revela litos en el conducto biliar común y la limpieza laparoscópica ha sido incompleta.

## COMPLICACIONES

La mortalidad tiene un patrón bifásico, pues la mitad de las muertes tempranas ocurren en los primeros 14 días mientras que las muertes tardías suceden en los primeros tres meses. La hipocalcemia es multifactorial y se atribuye a la saponificación del calcio con ácidos grasos libres, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, así como aumento de secreción de calcitonina. Las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple, y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las más severas suelen ser las pulmonares (derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria), que tienen una incidencia de 15 a 55% en pancreatitis aguda severa. Las complicaciones locales pueden ser necrosis de células acinares, absceso y formación de pseudoquiste. Hasta 57% de pacientes hospitalizados tendrán colecciones líquidas. La infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana en 75% de los casos y suele ser por E. Coli, Pseudomonas, Klebsiella y Enterococcus spp. La infección fúngica ocurre en 9% de las necrosis pancreáticas.

En conclusión, una vez establecido el diagnóstico y la estadificación del paciente y con el propósito de evitar complicaciones severas de esta enfermedad el manejo en terapia intensiva debe estar enfocado a mantener el volumen hídrico, la buena nutrición, antibióticoterapia y analgesia. La opción quirúrgica debe reservarse para las complicaciones severas como la sepsis con foco pancreático, o las grandes hemorragias ya que en otras circunstancias solo se aumentaría la morbimortalidad del cuadro.

## **GUIAS.**

Aunque existen guías basadas en la evidencia sobre el proceso de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda, muchos médicos no las siguen. Se identifican y examinan varios problemas en el cumplimiento de las guías sobre los métodos bioquímicos, de imagenología y tratamiento.

Niveles de amilasa y lipasa de suero a menudo innecesariamente se miden todos los días.

A menudo, las evaluaciones de la gravedad no se realiza regularmente .

A menudo, no es suficientemente reemplazado el aporte de líquidos o no es controlado adecuadamente.

En muchos casos severos, la alimentación enteral o parenteral no se inicia lo suficientemente pronto.

Tomografía no se hace en muchos pacientes con pancreatitis aguda grave, o se lleva a cabo demasiado pronto.

En muchos casos de sospecha de necrosis infectado, no se realiza la aspiración con aguja fina.

Antibióticos de amplio espectro a menudo se utilizan indebidamente en pacientes con pancreatitis aguda leve y en pacientes con pancreatitis necrotizante estéril que son clínicamente estable y sin signos de sepsis.

Varias sociedades de gastroenterología, medicina intensiva y cirugía importantes han publicado guías sobre cómo tratar la pancreatitis aguda, y las complicaciones graves basada en las pruebas de análisis aleatorios de alta calidad y estudios no randomizados así como de opinión de expertos. La información es limitada sobre qué tan bien los médicos en los Estados Unidos cumplan con estas guías, el cumplimiento es subóptima en otros países desarrollados, según varios estudios, 4-8 y se sospecha que muchos médicos de U.S. no están siguiendo las guías bien. La Pancreatitis aguda es un diagnóstico que genera hospitalización frecuente, lo enfrentan internistas, intensivistas, gastroenterólogos y cirujanos. Las causas más comunes son cálculos biliares y la ingesta de alcohol en exceso. Su tratamiento es típicamente sencilla: líquidos intravenosos, analgesia y nada por vía oral. Sin embargo, el tratamiento de casos graves puede ser bastante complejo, especialmente si se afectan varios sistemas orgánicos o si hay complicaciones locales. El objetivo principal es sensibilizar las desviaciones de las recomendaciones establecidas que pueden llevar a resultados adversos para los pacientes.

**La medición de niveles de enzimas diario agrega costo y mínimos beneficios.**

Los niveles de amilasa y lipasa en suero se miden a menudo innecesariamente todos los días. Medir los niveles de amilasa y lipasa en suero

es útil en el diagnóstico de pancreatitis aguda aunado a requiere de dos de los siguientes tres criterios

1. Dolor abdominal característico
2. Nivel de amilasa sérica, lipasa sérica o de ambos, que son tres o más veces mayor a l límite normal superior
3. Datos de pancreatitis aguda en tomografía (CT).

La magnitud o la duración de la elevación de enzima de suero no se correlaciona con la severidad del cuadro. Además, se ha observado que los médicos en nuestro hospital a menudo no solicitan niveles de amilasa y lipasa en pacientes ingresados con pancreatitis aguda. El Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) (1,21) afirman que la vigilancia diaria de amilasa y lipasa ha limitado el valor en el tratamiento de pancreatitis aguda. Una segunda verificación de estas concentraciones puede ser razonable si el dolor es incapaz de resolverse o empeora durante una hospitalización prolongada, esto puede sugerir un ataque recurrente de pancreatitis aguda o un pseudoquiste en desarrollo. Pero en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda, mediciones diarias de enzima de suero genera costo y poco beneficio.

### **Evaluación frecuente es importante**

A menudo, las evaluaciones de la gravedad no se realiza regularmente.

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda es leve, con recuperación rápida y excelente pronóstico. Sin embargo, el 15% al 20% son graves y puede

dar lugar a una hospitalización prolongada, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), el fallo multiorgánico de sistemas y la muerte. En la pancreatitis aguda grave, las enzimas pancreáticas y citoquinas inflamatorias dañan los vasos sanguíneos, existe una gran cantidad de líquido como pérdidas en el espacio ("tercero") intersticial. Este líquido de extravasación conduce a la disminución de volumen circulante eficaz, local necrosis pancreática, inestabilidad hemodinámica y finalmente disfunción multitorgánica. Es importante reconocer la pancreatitis aguda grave temprano porque el paciente necesita ser transferidos a la unidad de cuidados intensivos para recibir la reanimación con líquidos óptima y la atención de apoyo para una disfunción orgánica. Después de 48 a 72 horas, una predicción de pancreatitis aguda grave también debe cuestionar al médico y determinar control CT para detectar la necrosis pancreática y también para iniciar apoyo nutricional.

La evaluación de la gravedad comienza en la sala de emergencias o al ingresar en el hospital. Edad avanzada, obesidad, insuficiencia orgánica e infiltrados pulmonares o derrames pleurales son indicadores iniciales de mal pronóstico. Signos de SIRS (alta o baja temperatura corporal, taquicardia, taquipnea, alta o baja periféricos glóbulos blancos) o insuficiencia del órgano (p. ej., creatinina del suero elevada) están presentes en la admisión en el 21% de los pacientes con pancreatitis aguda, la hemoconcentración es un marcador de disminución de volumen circulante eficaz en la pancreatitis aguda grave. Un hematocrito superior al 44% en la admisión o si se incrementa en las primeras 24 a 48 horas de admisión predice necrosis, sin embargo, un marcador más



fuerte de insuficiencia orgánica puede ser el aumento de nitrógeno de urea en sangre(1,17,19,21)

Varios sistemas de puntuación clínicos han sido estudiados para evaluar la gravedad. La puntuación de Ranson se basa en 11 factores clínicos, 5 puntos al ingreso y 6 que se evalúan a las 48 horas (cuadro 1). Los pacientes que están en mayor riesgo de muerte o complicaciones graves (necesitarán de 7 o más días de cuidados intensivos) si tienen 3 o más de estas puntos. En un meta-análisis de 12 estudios, una puntuación de Ranson de 3 o superior había una sensibilidad del 75% y una especificidad del 77% para predecir las complicaciones en pancreatitis aguda severa las limitantes de la puntuación de Ranson son que sólo puede completarse después de 48 horas, no siempre se obtienen todos los puntos de datos, y no se puede repetir a diario. Debido a estas limitaciones y su valor predictivo menos óptima, la puntuación de Ranson ha caído en desuso. La puntuación de APACHE II (Fisiología aguda y crónica II de evaluación de salud) es más versátil. Se basa en variables clínicas y valores de laboratorio y muy bien se correlaciona con el riesgo de muerte en la pancreatitis aguda. Las tasas de mortalidad son menos del 4%, cuando la puntuación de APACHE II es inferior a 8 y 11% a 18% cuando se trata de 8 o mayor, la evaluación de los APACHE II anotar en las primeras 48 horas también es un indicador de pronóstico preciso. Las limitaciones anteriores de la puntuación de APACHE II fueron que era complicado para calcular y requiere de las mediciones de gases de sangre arterial y el nivel de bicarbonato y la saturación de oxígeno pueden ser

sustituidos por la presión arterial de parcial de pH y el oxígeno. BISAP, un nuevo sistema de puntuación de cinco puntos, fue recientemente prospectivamente validado, "BISAP" es un acrónimo de los cinco marcadores, se basa en, cada uno de los cuales ha demostrado para predecir la enfermedad grave en la pancreatitis aguda.

- Blood urea nitrogen level > 25 mg/dL
- Impaired mental status
- SIRS
- Age > 60 years
- Pleural effusion.

La presencia de tres o más de estos factores se correlaciona con mayor riesgo de muerte, insuficiencia orgánica, y necrosis pancreática en comparación con APACHE II, BISAP tiene exactitud similar y es más fácil de calcular. También, BISAP fue específicamente desarrollado para la pancreatitis aguda, Considerando que APACHE II es una calificación genérica para todos los pacientes gravemente enfermos.

Los criterios de Atlanta para definir una pancreatitis aguda grave uno o más de las siguientes

1. Ranson de una puntuación de 3 o superior durante las primeras 48 horas
2. Un APACHE II puntuación de 8 o superior en cualquier momento

3. Falla de uno o más órganos
4. Complicaciones locales (p. ej., necrosis, pseudoquistes, abscesos).

Recomendación: Evaluar la gravedad en la admisión y por lo menos cada día a partir de entonces.

Ensayos clínicos reconocen la importancia de la evaluación de la gravedad, pero varían en sus recomendaciones específicas. El ACG informa el cálculo de la puntuación de APACHE II dentro de los 3 primeros días de admisión, medir el hematocrito en admisión, en 12 horas y en 24 horas. El nivel de evidencia es III, es decir, "desde publicó ensayos bien diseñados sin asignación al azar, único grupo propuesto, cohorte, series de tiempo, o estudios controlados". La Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) proporciona una recomendación más generalizada, que el "criterio clínico", debe tenerse en cuenta la presencia de factores de riesgo (por ejemplo, la edad, la obesidad), la presencia o la ausencia de SIRS, valores de laboratorio de rutina (p. ej., hematocrito, creatinina del suero) y APACHE II puntuación obtenida al evaluar la gravedad y tomar decisiones.

En una encuesta alemana, sólo el 32% de los gastroenterólogos utiliza la puntuación de APACHE II para evaluar el riesgo en la pancreatitis aguda, a pesar de las guías nacionales y haciendo énfasis en su importancia, también, no todos los pacientes con pancreatitis aguda grave fueron transferidos a la unidad de cuidados intensivos, como se recomienda.

## **LA TERAPIA HIDRICA DEBE DE SER ENERGICA Y MONITOREADA**

A menudo, no es suficiente el líquido que es reemplazado y la cantidad de líquido no es controlado adecuadamente.

Los líquidos deben sustituirse agresivamente para equilibrar las pérdidas a tercer espacio masivas que se producen en la fase inflamatoria temprana de pancreatitis aguda. La pérdida de volumen intravascular puede desarrollarse rápidamente y provocar taquicardia, hipotensión e insuficiencia renal. También puede afectar el flujo de sangre al páncreas y empeoran la necrosis. Estudios en animales muestran que reemplazo de líquidos agresivo mejora la microcirculación pancreática y evita evolucionar o incrementar la necrosis, también puede apoyar la microcirculación intestinal y la barrera de intestino, que impida la translocación bacteriana. En los seres humanos, no han hecho ningún ensayo controlado para probar la eficacia de la reanimación con líquidos agresiva en la pancreatitis aguda. Sin embargo, la noción de que las pérdidas de líquido intravascular contribuyen a resultados deficientes se deduce de los estudios en humanos que muestra más necrosis y muertes en los pacientes con hemoconcentración. En un estudio, los pacientes que recibieron el reemplazo de líquidos insuficiente (claramente manifiesto por un aumento de hematocrito en 24 horas) fueron más propensos a desarrollar pancreatitis necrotizante

**Recomendación: reemplazo de líquidos agresivos y tempranos.**

Expertos han sugerido inicialmente infusión de 250 a 500 mL de líquido por hora en aquellos que tienen depleción, con solución cristaloide isotónica, e infusión de 250 a 350 mL por hora en aquellos que no tienen depleción inicial de volumen y el ajuste de la aporte de líquido cada 1 a 4 horas dependiendo de la evolución clínica y signos vitales.(21). La reanimación suficiente de reemplazo de líquidos debe observarse atentamente por signos vitales, la diuresis y el hematocrito sérico. Por otra parte, la reanimación con líquidos excesivamente agresiva puede ser perjudicial en pacientes con riesgo de sobrecarga de volumen o edema pulmonar. La reanimación con líquidos debe ser vigilado estrechamente en pacientes de edad avanzada y aquellos con disfunción cardíaca o renal y pueden necesitar la medición de la presión venosa central.

Las guías de ACG y AGA reconocen la necesidad de que se realice un reemplazo temprano de volumen y agresivo en la pancreatitis aguda (nivel de evidencia III), pero no especifica las cantidades exactas. Jóvenes y sanos deben recibir un bolo rápido de solución salina isotónica o solución de Ringer Lactato, seguida de una infusión alta de mantenimiento.

Se han hecho pocos estudios para evaluar el cumplimiento los médicos de las recomendaciones para el reemplazo de volumen agresivo. En un estudio multicéntrico italiano, los pacientes con pancreatitis aguda grave o leve recibieron un promedio de sólo 2,5 L de líquido al día (aproximadamente 100 mL/hora). Gardner y colaboradores, recientemente resume la evidencia disponible para el aporte de líquido en la pancreatitis aguda.

## **SOPORTE NUTRICIONAL**

En muchos de los casos severos, el aporte nutricional enteral ó parenteral no es administrado tempranamente

El apoyo nutricional involucra a la alimentación enteral o parenteral cuando está contraindicada una dieta oral. La alimentación enteral es generalmente a través de una sonda nasoyeyunal, que deba colocarse por endoscópica o radiográfica. La alimentación parenteral ni la alimentación nasoyeyunal estimula la secreción pancreática, y ambos están seguros en la pancreatitis aguda. La Pancreatitis aguda grave es un estado intensamente catabólico caracterizado por gastos de energía, la descomposición de proteínas y la utilización de sustrato. Los pacientes pueden no reanudar una dieta oral por semanas o incluso meses, particularmente si se presentan complicaciones locales. Se ha demostrado que el apoyo nutricional temprano mejora los resultados en pancreatitis aguda severa por lo tanto, el apoyo nutricional debe iniciarse tan pronto como sea posible en la pancreatitis aguda grave basándose en los indicadores clínicos y radiográficos iniciales de gravedad, idealmente dentro de los primeros 2 o 3 días. La nutrición enteral se prefiere a la nutrición parenteral en la pancreatitis: es menos costoso y no generan un riesgo de infecciones relacionadas con catéteres o complicaciones de trombosis o falla hepática. Además, existen evidencias experimentales que la nutrición enteral puede preservar la barrera intestinal, disminuyendo la

permeabilidad de las mucosas y translocación bacteriana. Un meta-análisis de seis ensayos mostró una menor tasa de complicaciones infecciosas con la nutrición enteral que con nutrición parenteral. Sin embargo, no se encontró ninguna diferencia significativa en las tasas de muerte o complicaciones no infecciosas.

### **Recomendación: Alimentación enteral cuando sea posible.**

En ocasiones no es necesario el apoyo nutricional en la mayoría de los casos de pancreatitis aguda leve, la inflamación pancreática normalmente resuelve dentro de unos días, permitiendo a los pacientes a reanudar comer. Ocasionalmente, los pacientes en quienes el dolor resuelve lentamente y que tardarán en mejorar más de 5 a 7 días necesitan apoyo nutricional para evitar la malnutrición caloricoproteica.

Las guías ACG y la mayoría de los otros sugieren que, en la medida de lo posible, la nutrición enteral se da en lugar de alimentación parenteral a aquellos que requieren apoyo nutricional. El nivel de evidencia es II (evidencia fuerte, por lo menos un ensayo controlado publicado, diseñado correctamente aleatorio de tamaño adecuado y en un ámbito clínico adecuado"). Sin embargo, no todos los médicos reconocen el beneficio de la alimentación enteral. En una cohorte de gastroenterólogos en Alemania, sólo el 73% favoreció la alimentación enteral sobre la parenteral en pancreatitis aguda.(1)

### **TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA**

La CT no se hace en muchos pacientes con pancreatitis aguda grave, o se hace demasiado pronto durante la admisión.

La TAC con medio de contraste en dos fases proporciona una evaluación estructural del páncreas y es útil para diagnosticar pancreatitis necrotizante. La necrosis pancreática está relacionada con un curso clínico severo, el desarrollo de la disfunción única o multiorgánico y la muerte. La necrosis se diagnostica cuando más de un 30% del páncreas no mejora (es decir, perfundir) después de contraste por vía intravenosa. El índice de gravedad de Balthazar-Ranson CT incluye el grado de ampliación pancreática y la inflamación, la presencia y el número de acumulaciones de líquido y de necrosis .

**Recomendación: CT en casos severos,**

No todos los pacientes con pancreatitis aguda necesita someterse a CT. La mayoría de los casos leves no requieren rutinariamente CT, ya que la necrosis y otras complicaciones locales son poco frecuentes en este grupo.

También, CT a menudo se solicita demasiado pronto durante la hospitalización. Los indicadores de gravedad en CT no son generalmente evidentes hasta 2 a 3 días después de la admisión hospitalaria. CT debe considerarse aproximadamente 3 días después de la aparición de los síntomas, en lugar de inmediato al ingreso.

Por otra parte, puede justificarse CT en el momento de la admisión para descartar otras causas que ponen en peligro la vida de dolor abdominal e hiperamilasemia (p. ej., obstrucción intestinal, perforación de víscera). CT también puede ser útil en la fase tardía de la pancreatitis aguda (semanas después de la admisión) para diagnosticar o controlar complicaciones (p. ej., pseudoquistes, abscesos, trombosis de la vena esplénica, arteria esplénica



pseudoaneurismas). Imagen por resonancia magnética con contraste de gadolinio es una alternativa razonable al TC para la detección de la necrosis pancreática y otras complicaciones locales.

En los pacientes con pancreatitis aguda grave y función renal comprometida (creatinina sérica de 1,5 mg / dL), CT puede realizarse sin contraste para evaluar la gravedad según la puntuación de Balthazar obtenida (es decir, sin una puntuación de necrosis). Estudios en ratas sugieren que los contrastes yodados pueden disminuir la microcirculación pancreática y empeoran o precipitar la necrosis, no hay estudios en humanos que soporten ésta consideración.

Las guías uniformemente recomiendan CT para los pacientes con pancreatitis aguda grave (la guía ACG da un nivel de evidencia de III), pero esta recomendación no es siempre seguida. Un estudio de Australia mostró que el TC se hizo en sólo el 27% al 67% de los pacientes con pancreatitis aguda severa. En un estudio británico, sólo 8 de 46 pacientes con criterios predictivos de pancreatitis severa realizaron CT dentro de los diez primeros días de admisión.

## **SOSPECHA DE NECROSIS INFECTADA**

La aspiración con aguja fina no se hace en muchos casos de sospecha de necrosis infectada.

Aproximadamente un tercio de los pacientes con pancreatitis, necrosante desarrolla infección de la necrosis. La frecuencia de muerte para

los pacientes con necrosis pancreática infectada es alta: 30%, en comparación con el 12% en aquellas personas con necrosis estéril., la diferenciación de la necrosis estéril e infectada por lo tanto, es esencial.

Signos clínicos, tales como fiebre son pobres predictores de la infección. Signos de SIRS pueden estar presentes en la pancreatitis necrotizante estéril e infectada.

### **Recomendación: Aspiración con aguja fina de necrosis**

Por las razones antes mencionadas los hallazgos de necrosis en CT y persistente SIRS deben solicitar prontamente la aspiración con aguja fina con la tinción de Gram y cultivo para diferenciar la necrosis estéril e infectada (ACG guía, nivel de pruebas III). Si se confirma la infección, el desbridamiento quirúrgico debe fuertemente considerarse.

Otros enfoques menos invasivos como desbridamiento endoscópico pueden utilizarse en casos seleccionados. Demasiado a menudo se descuida la aspiración con aguja fina de necrosis. En un estudio de cirujanos en Alemania, sólo el 55% cumple con las recomendaciones de la Asociación Internacional de Pancreatología para realizar una biopsia para diferenciar la necrosis estéril de la infectada en los pacientes con signos de sepsis.

## ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO

Se utilizan indebidamente antibióticos de amplio espectro en pacientes con pancreatitis aguda leve y en pacientes con pancreatitis necrotizante estéril que son clínicamente estables y sin signos de sepsis.

Los antibióticos no se indican en la pancreatitis aguda leve. Una serie limitada de antibióticos normalmente se indica en los casos severos con presunta o comprobada necrosis infectada (en conjunción con necrosectomía quirúrgica). Sin embargo, el uso de antibióticos en la necrosis estéril ha sido muy controvertido. Al menos seis ensayos aleatorios, no aleatorizados y pequeños han evaluado el beneficio de dar antibióticos como profilaxis para la presunta necrosis estéril. Un reciente análisis de Cochrane de cinco de estos ensayos (294 pacientes) sugiere que los pacientes que se administró antibióticos tenían un menor riesgo de muerte (odds ratio 0,37, 0.17–0.83 de intervalo de confianza [IC] del 95%) pero ninguna diferencia en las tasas de infección pancreática ó quirúrgica, estos resultados paradójicos sugieren que los antibióticos pueden prevenir la muerte en las infecciones no pancreáticas (p. ej., neumonía, infecciones de catéteres), mas que por la prevención de la infección de la necrosis de tejido pancreático. Los cinco ensayos en el metanálisis están limitados por la heterogeneidad metodológica significativa y por falta de doble ciego.

A pesar de la tasa de mortalidad general baja observada en el metanálisis, el uso profiláctico de antibióticos en la necrosis estéril sigue siendo polémico. Una preocupación es que a los pacientes se les administra durante mucho tiempo profilaxis con los antibióticos y pueden desarrollar infecciones con resistencias

bacterianas o micóticas. Sin embargo, la Cochrane y otros metanálisis no han mostrado una tasa más alta de infecciones micóticas en los que se dan antibióticos.

**Recomendación: no administrar antibióticos sistémicos para los casos leves,**

Las guías de la AGA recomiendan no dar rutinariamente antibióticos en la pancreatitis aguda leve y no provee estrictas recomendaciones para el uso de antibióticos profiláctico en pancreatitis necrosante aguda. Las guías sugieren que se pueden utilizar antibióticos "en demanda" basándose en los signos clínicos de infección (p. ej., fiebre alta, leucocitosis creciente, hipotensión) o empeoramiento de falla orgánica.

Si se utiliza una estrategia puramente profiláctica, sólo los pacientes en alto riesgo de desarrollar la infección (por ejemplo, aquellos con necrosis en más del 30% del páncreas) deben recibir antibióticos. Con alta penetración al tejido deben utilizarse los antibióticos, tales como el imipenem-cilastina, o ciprofloxacina, además de metronidazol .

La adhesión a estas guías no es óptima. Por ejemplo, en un estudio multicéntrico italiano, 9% de los pacientes con pancreatitis aguda leve fueron tratado con antibióticos, por otra parte, muchos pacientes con probada necrosis infectados recibió antibióticos que no penetran el tejido pancreático muy bien.

## CPRE EN PANCREATITIS BILIAR AGUDA

### CPRE en la Pancreatitis biliar aguda grave

La Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) a menudo se realiza de manera inapropiada en la pancreatitis aguda biliar leve o no se realiza con carácter urgente en los casos graves.

En la mayoría de los casos de pancreatitis biliar leve, las piedras pasan espontáneamente, y se puede realizar colangiografía y verificar permeabilidad de la vía biliar durante la colecistectomía laparoscópica. La obstrucción ampular por impactación continua por cálculos biliares puede perpetuar la inflamación pancreática y retrasar la recuperación.

Dos estudios aleatorios mostraron un beneficio de CPRE temprana (dentro de las 72 horas) con la extracción de litos y esfinterotomía, principalmente en aquellas personas con pancreatitis aguda grave biliar o colangitis ascendente, pero una tercera parte no se pudo demostrar un beneficio. Cochrane metaanálisis de estos tres estudios no ha podido mostrar una tasa de mortalidad inferior con CPRE en pancreatitis biliar leve o grave sin embargo, CPRE temprana previene las complicaciones en la pancreatitis severa biliar (odds ratio 0,27, 95% CI 0.14–0.53).

Más tarde, fue restringido a los pacientes con sospecha de pancreatitis biliar pruebas de obstrucción biliar y sin signos de colangitis. Un cuarto ensayo aleatorio: 103 pacientes fueron asignados al azar a someterse a CPRE dentro de 72 horas o tratamiento conservador. No se observaron diferencias en las tasas de muerte o en la falla orgánica ni en el índice de gravedad de la CT.

## Recomendación: CPRE para sospecha de piedras retenidas

CPRE tienen un papel limitado en pacientes con pancreatitis biliar, se utiliza para extraer piedras retenidas en los conductos biliares o para aliviar la obstrucción biliar.

La decisión de realizar la CPRE antes de cirugía debería realizarse con la alta sospecha de tener litos retenidos. CPRE es el más apropiado si la sospecha de piedras retenidas y los riesgos de intervención terapéutica son altos (p. ej., si aumentan los niveles de fosfatasa alcalina y la bilirrubina de suero y ecografía muestra un conducto biliar dilatado). Si hay sospechas de moderada, puede hacerse un estudio de imágenes más seguro y menos invasivo como resonancia magnética colangiopancreatografía (MRCP por) o ecografía endoscópica para detectar cálculos del conducto biliar antes de proceder a la CPRE. Las guías ACG sugieren urgente CPRE (preferentemente dentro de 24 horas) para aquellas personas con pancreatitis biliar grave complicada por la falla orgánica o aquellos con sospecha de colangitis. El nivel de evidencia es I, es decir, "pruebas sólidas de por lo menos una revisión sistemática publicada de múltiples ensayos bien diseñados y controlados."

CPRE electiva es recomendable para quienes son candidatos quirúrgicos pobres. CPRE también se recomienda para aquellos con aumento de los valores de enzimas hepáticas o que los hallazgos imagenología sugirieran cálculos retenidos en el colédoco (incluyendo colangiografía intraoperatoria) La Ultrasonografía endoscópica o MRCP por se recomienda para aquellos con lenta resolución clínica, embarazadas, o en los cuales existe incertidumbre con respecto a la etiología biliar de pancreatitis.

Las tasas de cumplimiento de normas con estos y directrices similares no son adecuadas. En una evaluación de cumplimiento de las guías de la sociedad británica de gastroenterología, CPRE temprana se realizó en sólo el 25% de los pacientes graves con pancreatitis aguda biliar.

## **COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA EN PANCREATITIS BILIAR LEVE**

La Colecistectomía laparoscópica no se hace en la admisión o dentro de 2 semanas en muchos pacientes con pancreatitis biliar leve.

Si no se elimina la vesícula biliar, la pancreatitis biliar puede reaparecer en hasta el 61% de los pacientes dentro de 6 semanas de egreso del hospital. Esta es la base de las recomendaciones de las guías para una cirugía (o una confirmación de la fecha de una cirugía) hasta el alta hospitalaria.

La Asociación Internacional de Pancreatología recomienda colecistectomía temprana (preferentemente durante la hospitalización de la misma) para los pacientes con pancreatitis aguda leve asociada a cálculo biliar. En la pancreatitis aguda grave asociado a cálculo biliar, la colecistectomía debería retrasarse hasta que haya suficiente resolución de la respuesta inflamatoria y la recuperación clínica. Las guías de la AGA abogan por la colecistectomía tan pronto como sea posible y en ningún caso 4 semanas después para prevenir la recaída, a más tardar. CPRE con esfinterotomía también puede proteger contra la recaída en aquellas personas que no son aptos para someterse a una cirugía.

Recomendaciones para el manejo definitivo de los cálculos biliares (colecistectomía laparoscópica CPRE o ambos) no siempre se siguen. Por ejemplo, un estudio británico mostró un 70% el cumplimiento de esta recomendación, Un cumplimiento similar en Alemania puso de manifiesto que la colecistectomía se realizó durante la hospitalización inicial en sólo el 23% de los casos. En Nueva Zelanda un estudio, como resultado de una retroalimentación de cumplimiento regular con comentarios a cirujanos hubo aumento en la tasa de colecistectomía temprana de 54% a 80%.



## METODOLOGIA.

Se realiza una revisión retrospectiva de los pacientes diagnosticados al egreso hospitalario con pancreatitis aguda entre el periodo de enero de 2009 hasta Abril de 2010, en un hospital General Regional de segundo nivel de atención.

Los datos iniciales fueron obtenidos del departamento de Estadística del Hospital General de Uruapan con diagnóstico de dolor abdominal y probable pancreatitis aguda atendidos en el servicio de Urgencias. Se investigó el número de pacientes que pasaron al servicio de hospitalización, posteriormente se seleccionaron a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Se revisaron los expedientes de los pacientes en quienes se confirmó el diagnóstico clínico, bioquímico y tomografía, Los datos obtenidos, fueron escritos en hoja de recolección de variables por columnas.

Una vez registrados, se vaciaron a computadora Compaq en Programa Excel Office 2007.

Se realizó una revisión del expediente por un solo investigador el cual no interactuó en ninguno de los casos, con el fin de obtener diferentes variables que se muestran en la tabla 1.

## CRITERIOS DE INCLUSION

Pacientes con edad de entre 12 y 85 años de edad con diagnóstico a su egreso de pancreatitis aguda que hayan sido hospitalizados en el periodo mencionado.

Expediente completo al momento de la revisión.

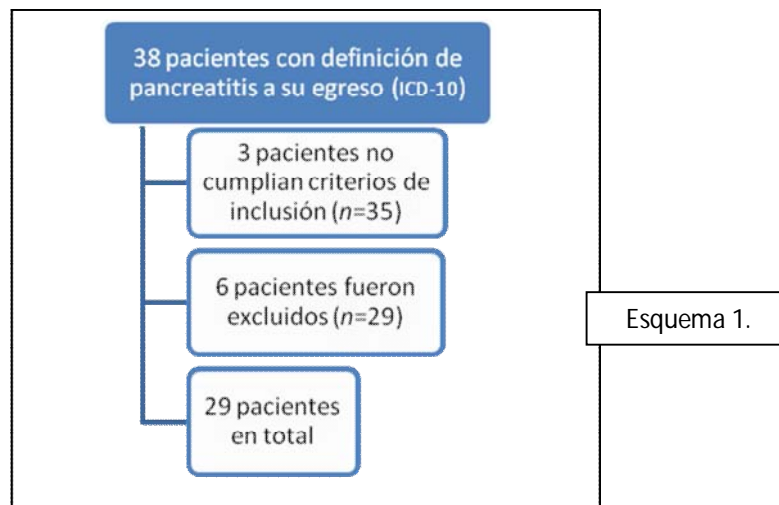
## CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con expediente incompleto.

Pacientes que hayan fallecido durante el periodo de estudio

Enfermedad distinta a síndrome doloroso abdominal.

Se excluyeron los pacientes que a pesar de contar con diagnóstico de pancreatitis a su egreso no contaban con criterios para definir tal diagnóstico (esquema 1).



<b>Tabla 1. Definición operacional de variables.</b>			
Variable	Definición operacional	Unidades	Tipo de
Probable pancreatitis aguda	Caso de paciente con diagnostico en su hoja de egreso como pancreatitis aguda.	Presente o ausente	Nominal
Pancreatitis aguda	Caso de paciente con dolor abdominal más elevación de amilasa y/o lipasa por tres veces del valor mayor de referencia y/o imagen tomográfica que evidencie proceso inflamatorio pancreático.	Presente o ausente	Nominal
Estancia intrahospitalaria	Días entre la fecha de ingreso al hospital y su egreso del mismo.	Días	Continua
Amilasa	Determinación de la enzima amilasa en suero, tomando como positiva un aumento mayor de tres veces el valor mayor del rango máximo como de referencia.	Presente o ausente	Nominal  Continua

Lipasa	Determinación de la enzima lipasa en suero, tomando como positiva un aumento mayor de tres veces el valor mayor del rango máximo como de referencia.	Presente o ausente	Nominal  Continua
Serie de enzimática	Determinación de enzimas pancreáticas después del diagnóstico o del día del ingreso, como seguimiento del caso.	Presente o ausente	Nominal
Etiología biliar	Presencia de datos imagenológicos y/o bioquímicos que soporten colecistitis litiásica y/o coledocolitiasis.	Presente o ausente	Nominal
Etiología alcohólica	Presencia de consumo de alcohol en exceso previo al cuadro clínico.	Presente o ausente	Nominal
Etiología hipertrigliceridemia	Presencia de triglicéridos en suero mayor de 1000mg/dL	Presente o ausente	Nominal
Etiología idiopática	Etiología por descarte de causa biliar, alcohólica, biliar o medicamentosa.	Presente o ausente	Nominal

Escala de Baltazar	Escala de TAC descriptiva de afección pancreática.	A – D	Categórica
Escala de severidad tomografica	Escala de TAC de severidad que toma en cuenta Baltazar mas puntaje según grado de necrosis	1 – 10	Categórica
APACHE II	Escala de severidad que toma en cuenta múltiples variables clínicas y laboratoriales.	0 – 34	Continua
Ranson	Escala de severidad que toma en cuenta variables laboratoriales al ingreso y a las 48 hrs de ingresar del paciente.	0 – 11	Continua
Falla Orgánica	Presencia de falla respiratorio aguda, falla renal aguda, choque, o sangrado de tubo digestivo.	Presente o ausente	Nominal
Pancreatitis Grave	Presencia de APACHE II mayor de 8 puntos, Ranson mayor de 3 punto, índice de severidad tomografica mayor de 7 puntos o falla orgánica. (Criterios Atlanta)	Presente o ausente	Nominal

Pancreatitis Leve	Ausencia de criterios de severidad grave.	Presente o ausente	Nominal
Definición de severidad	Determinar en el expediente explícitamente grado de severidad de pancreatitis.	Presente o ausente	Nominal
Nutrición parenteral total	Nutrición administrada vía parenteral, que incluye el cálculo de requerimientos calóricos diarios y divididos en valor de carbohidratos, proteínas y lípidos.	Presente o ausente	Nominal
Antibiótico profiláctico	Administración de carbapenémico en presencia de necrosis pancreática.	Presente o ausente	Nominal
Antibiótico no profiláctico	Administración de antibiótico por sospecha de infección.	Presente o ausente	Nominal

## ESTADISTICA

Se reportaran variables demográficas y de cada una de las mencionadas.

Las variables continuas se expresan en promedio  $\pm$  desviación estándar y/o rango y tanto las variables categóricas como las nominales en proporciones. Para la comparación de las proporciones entre los grupos se realizó la prueba de  $\chi^2$ , para la comparación de variables continuas se utilizó la prueba de correlación de Pearson. y su respectiva representación gráfica. Se realizó un análisis estadístico con Excel, Office 2007.

## RESULTADOS

Se registraron 120 pacientes en el servicio de Urgencias con diagnóstico inicial de dolor abdominal en estudio y posibilidad de cursar con pancreatitis aguda. 70 pacientes fueron egresados del servicio de Urgencias luego de determinar otras causas de dolor abdominal que no ameritaron vigilancia intrahospitalaria, 50 se hospitalizaron para evaluar evolución clínica y complementar con estudios de laboratorio y gabinete, Solamente se definieron 38 casos como pancreatitis aguda al egreso del área de hospitalización.

De los 38 casos definidos como pancreatitis aguda en su diagnóstico de egreso, un expediente no se encontró y 2 casos no se incluyeron por ser menores de 12 años, posteriormente 6 casos fueron excluidos por no contar criterios diagnósticos de pancreatitis aguda. Se analizaron 29 casos, 56% (n=16) de los cuales fueron mujeres, las principales variables demográficas se muestran en tabla 2

Tabla 2. Características clínicas y etiología de los casos.			
	Pancreatitis leve n=19 (%)	Pancreatitis grave n=10 (%)	p
Edad	40±6 años	43±7 años	NS
Hombre	9 (70%)	4 (30%)	NS
Mujer	10 (62%)	6 (38%)	NS
Comorbilidades			
Diabetes mellitus	0	0	NS
Hipertensión arterial	2 (66%)	1(33%)	NS
Etiología			
Biliar	11 (78%)	3(22%)	
Alcohol	5 (71%)	2 (29%)	
Hipertrigliceridemia	3 (50%)	3 (50%)	
Idiopática	0	2 (100%)	



Seis casos (20%) fueron diagnosticados con determinación de amilasa únicamente, mientras la mayoría de los pacientes (n=22, 76%) fueron diagnosticados con ambas enzimas pancreáticas, y solamente un paciente fue diagnosticado por medio de imagen, sin solicitar enzimas pancreáticas. Se determina la relación entre el valor de la enzima y la severidad del caso como se muestra en tabla 3.

Tabla 3. Relación entre enzimas y severidad de casos.			
	Lipasa veces (rango)	Amilasa veces (rango)	P
Pancretitis leve	9.9 (35-1)	11.1(32-1)	NS
Pancreatitis grave	12 (39-1)	11.6(22-1)	NS
Desenlace no deseado	9.5 (31-1)	14.7 (20-3)	NS
Muertes	3 (3)	10.5 (18-3)	NS

En 22 casos se solicitó enzimas pancreáticas de manera seriada; el 24% de los casos de pancreatitis fue secundaria al consumo excesivo de alcohol, correspondiendo en todos los casos al sexo masculino. (n=22), los casos de etiología biliar con un 48% (n=4) fueron de sexo femenino (n=11, 78%). Seis casos (20%) debido a hipertrigliceridemia (mujeres n=4, hombres n=2). En dos casos (8%) no se identificó etiología, definiéndola como idiopática. De los pacientes diagnosticados, a trece se les solicitó tomografía computarizada de abdomen (TAC) para su valoración, de los pacientes con grado de severidad grave (n=10, 35%), a menos de la mitad 4 se le solicitó TAC.

En cuanto a la determinación de severidad, ningún paciente contaba con laboratoriales completos para definir APACHE II al momento del ingreso, de los 10 pacientes con pancreatitis aguda grave, 7 pacientes lo fueron por criterios de Ranson ya sea al ingreso o a las 48 hrs, 5 pacientes por presentar falla orgánica. Del total de pacientes en los 2 años, ocho pacientes presentaban definición de severidad, ya sea aguda o severa como parte del diagnóstico en el expediente, de estos 2 pacientes fueron definidos como graves de los 10 pacientes realmente lo eran. En la tabla 4 se muestra el valor que presentaron los pacientes para cumplir criterios de severidad grave.

Tabla 4. Casos que presentaron criterios para severidad grave.					
Pancreatitis grave n=10	APACHE II ≥ 8	Ranson ≥3 pts ingreso	Ranson ≥3 pts 48 hrs	Índice de Severidad Tomográfica ≥7 pts	Falla orgánica
	0	2	5	2	5

En cuanto al tratamiento de los pacientes, la totalidad de los pacientes inicio con ayuno y analgesia, solamente 2 pacientes se prolongo el ayuno por más de 7 días sin aporte nutricional, solamente un paciente recibió apoyo con nutrición parenteral total (considerando como total, un aporte calórico proteico, de lípidos y carbohidratos como mínimo).

La estancia hospitalaria fue de 8.5 días con un rango de 1 a 20 días, de los pacientes con pancreatitis grave el promedio de días de estancia fue de 2.7 días con un rango de 1 a 5 días entre su ingreso y la resolución del caso (mejoría, derivación o muerte). Cinco pacientes de los 10 graves recibieron

antibióticos profilácticos del tipo carbapenémico, ninguno de los pacientes fue hemocultivado o se realizó punción guiada de zona de necrosis probablemente infectada. Trece pacientes recibieron antibióticos no profilácticos con el fin de cubrir otro posible foco infeccioso, de los cuales en 3 casos de los 13 (23%) se busco identificar por medio de un cultivo el agente microbiológico de dicha posible infección.

El tratamiento de los pacientes fue en 11 (38%) de los casos del servicio de cirugía, mientras el resto de los casos (62%) fue llevado por el servicio de medicina interna. En la tabla 4 se incluyen los datos de los casos con desenlace no favorable. La mortalidad fue del 6.8% y el desenlace no favorable fue del 13.7%.

## DISCUSION

En este estudio el 17% (6 casos) de los casos fueron excluidos en el entendimiento de que no se contaba con un caso de paciente con dolor abdominal y una elevación enzimática mayor de tres veces el nivel máximo de referencia, ni datos imagenológicos que soportaran tal diagnóstico, la elevación de las enzimas pancreáticas ha mostrado en diferentes estudios resultados variables, pero que permiten un mismo razonamiento, en el caso de la amilasa la sensibilidad reportada va desde 45 hasta 72%, mientras que la especificidad reportada es de 97 a 99%; en el caso de la lipasa los resultados muestran un 100 y 96% de sensibilidad y especificidad respectivamente,(9-11) aunque hay reportes de 55% de sensibilidad.(12). Los pacientes excluidos en este estudio pudieron ser erróneamente catalogados como negativos por la baja sensibilidad de las pruebas, sin embargo el hecho de que presenten una adecuada especificidad nos permite asegurar que los pacientes incluidos en este estudio si presentaban pancreatitis como tal, y nos permita comparar el estudio a los realizados en otras instituciones. El grado de la elevación de las enzimas pancreáticas no tiene mayor significado mas que el de aseverar el diagnóstico, puesto tal como se estipula en las guías entre mas elevadas se encuentren el diagnóstico es mas certero, sin representar mayor severidad, esto queda bastante claro en la tabla 3, donde se observa que el número de veces que se encuentra elevada la enzima pancreática no correlaciona con el grado de severidad, ni de mortalidad del paciente. Así mismo se puede observar el gran rango de resultados que se puede observar. El Colegio

Americano de Gastroenterología (ACG por sus siglas en inglés) por medio de sus guías (1) ha establecido que el monitoreo diario o seriado de amilasa y lipasa tiene un valor limitado en el manejo de la pancreatitis aguda. El realizar determinaciones seriadas puede ser razonable cuando el dolor no resuelve o este empeora durante hospitalizaciones prolongadas, pero no aún así el costo beneficio en la mayoría de los casos no justifica esta acción, aún así se observó que en el 76% de los casos se solicitó enzimas seriadas. Tomando en cuenta que el promedio de hospitalización fue corto (8.5 días) y repitiendo que una probable justificación de enzimas seriadas involucra estancias prolongadas con dolor recurrente, la determinación seriada de enzimas pancreáticas al parecer en este estudio no estuvieron justificadas.

Si bien las dos principales etiologías de la pancreatitis aguda son la biliar y la relacionada al alcohol, en este estudio se observó que la hipertrigliceridemia se presentó en un porcentaje nada despreciable, esto podría explicarse por alta prevalencia que existe en la región de dislipidemia secundaria asociado a un aumento de la ingesta de carbohidratos y de sedentarismo. Así mismo, como era de esperarse, claramente se observa como el hombre presenta una tendencia hacia la etiología asociada al consumo de alcohol mientras las mujeres presentan una tendencia hacia la etiología biliar.

El reconocimiento de la severidad de la pancreatitis aguda es un punto de gran importancia debido a que una vez que se determina la severidad el paciente puede establecerse si el paciente debe ser transferido de unidad (ya sea a la UTI, a otro hospital) para un mejor manejo. De igual manera, después de 48 a 72 horas, la predicción de la severidad de la pancreatitis permite al médico

valorar la necesidad de una TAC, para determinar necrosis y se puede establecer un tratamiento diferente que involucre antibiótico profiláctico, soporte nutricional entre otros cuidados. Es así que una vez diagnosticado el paciente, siempre se debe determinar la severidad. Es de llamar la atención entonces que solo un paciente de los últimos 2 años fue ingresado con la determinación de severidad por APACHE II explícitamente en el expediente, siendo este único paciente probablemente mal estadificado debido a que ningún paciente cuenta con los exámenes de laboratorio completos para determinar esta escala. Además, solo uno de cada cuatro pacientes se le definió en cualquier nota del expediente el grado de severidad (leve o severa), siendo de mayor importancia que solo 2 de los 10 pacientes con pancreatitis grave fueron definidos como tal.

De los 10 pacientes graves, 5 pacientes presentaban al menos una falla orgánica al momento de su ingreso, recordando que actualmente los estudios que definieron los Criterios de Atlanta (1), toman la presencia de falla orgánica como el punto de gravedad que más se asocia a mortalidad. Cinco pacientes presentaban gravedad por criterios de Ranson a las 48 hrs demostrando que en nuestros pacientes se observó claramente el comportamiento clásico de deterioro en las primeras 48 hrs de la evolución, y así poder repetir la importancia en el pronóstico y tratamiento del paciente que esto implica y que se menciona previamente en la discusión.

La valoración de la severidad definidos por los criterios de Atlanta, puede realizarse tanto con la escala de APACHE II como de Ranson, (1) así como por la presencia de falla orgánica, ambas escalas por medio de valores laboratoriales que se pueden solicitar de rutina en el hospital en el que se

realizó el estudio. Si existe una tendencia a repetir los valores enzimáticos, probablemente el gasto generado debería cargarse hacia la determinación de la severidad de los pacientes, esto aportaría mayor información sobre su tratamiento y pronóstico.

Una probable causa de omisión de determinar la severidad en los pacientes, es que exista una tendencia a desestimar los pacientes con pancreatitis leve y obviar dicha valoración, sin embargo, el omitir dicha valoración podría retardar el reconocimiento de pacientes que subjetivamente se observen con severidad leve, pero objetivamente pudiera definirse como severa.

En cuanto al abordaje terapéutico es de llamar la atención la pobre búsqueda de agentes microbiológicos que justifiquen tratamientos antibióticos que presento en este estudio, de los 5 pacientes que recibieron carbapenémio como antibiótico profiláctico, a ninguno se le solicitó al menos un hemocultivo. A pesar de que un alto porcentaje de los pacientes recibió antibiótico ante la sospecha de una probable infección asociada en un muy bajo porcentaje se solicitó cultivo que soportara tal tratamiento. Aproximadamente un tercio de los paciente con pancreatitis necrotizante desarrollan infección. Esto es de importancia debido a que el 30% de estos pacientes fallece a comparación del 12% de los pacientes con necrosis estéril (1). La diferenciación entre sí se presenta infección o no, es esencial, puesto que los signos clínicos de infección, tal como un síndrome de respuesta inflamatoria pueden presentarse tanto en una pancreatitis necrotizante estéril como en una pancreatitis necrotizante sin existir diferencia, he ahí la importancia de realizar un diagnóstico infectológico certero.

De los pacientes con pancreatitis severa, solamente uno recibió de manera oportuna soporte nutricional. En cambio el inicio del soporte por medio de vía enteral en el caso de los pacientes con pancreatitis leve casi nunca se retraso; esto es relevante, puesto que la indicación sencilla de iniciar dieta puede llevarse a cabo, sin embargo el iniciar una nutrición parenteral parece mas compleja, esto probablemente por la problemática que existe en cuanto al calculo, preparación y financiamiento por parte de los pacientes de este tipo de nutrición.

La mortalidad en el este estudio fue de 6.8% la cual es mayor a la reportada en estudios actuales.(13). Sin embargo si tomamos en cuenta que las estadísticas realizadas en el 2004 en los Estados Unidos utilizo como definición de pancreatitis aguda un egreso hospitalario con diagnostico de acuerdo a la terminología del ICD-10, tendríamos que agregar los 6 casos excluidos, debido que se utiliza también la clasificación ICD-10. Es así que la mortalidad se modificaría a un 5.7%. El haber referido dos pacientes a un nivel de atención mayor genera varios puntos a discutir; el realizar una referencia basados en la severidad, que es el objetivo de dicha valoración mejoró en un 5.7% la mortalidad, de no haberse referido las pacientes, y de haber fallecido, la mortalidad hubiera ascendido a un 11.4%. Aún así, 5.7% de mortalidad podría considerarse normal si se compara con los primeros estudios realizados en el siglo pasado para determinar los criterios de severidad de Ranson,(14-15) donde se reportaba una mortalidad entre 5-15% en centros de tercer nivel, las estadísticas actuales refieren una mortalidad del 2-3%.(13). Actualmente el presentar este tipo de estudios de adherencia a las guías, nos hace ver que la



mejora en la mortalidad se ha llevado a cabo bajo el esquema de diagnosticar, definir etiología, determinar severidad y tratar. Esta mejora en la mortalidad tal vez no se ha logrado en parte por la falta de apego a dicha valoración.

El estudio que presentamos cuenta con la debilidad de ser un estudio retroelectivo que presenta varios sesgos al utilizar un archivo clínico, lo cual no permite una asociación de causalidad definitiva. Es probable que no se hayan incluido pacientes que no hayan sido egresados con este diagnóstico. En el futuro se deberán realizar un estudios de cohorte para realizar aseveraciones mas consistentes.

## CONCLUSIONES

En este trabajo se demostró algunas inconsistencias en la adherencia a las guías de tratamiento de pancreatitis, lo cual puede reflejarse en el gasto de recursos de manera inadecuada, así mismo probablemente pudieron contribuir a una mayor mortalidad a la reportada.

## BIBLIOGRAFIA

1. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2379–2400.
2. Forsmark CE, Baillie J; AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132:2022–2044.
3. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. British Society of Gastroenterology. *Gut* 1998; 42(suppl 2):S1–S13.
4. Norton SA, Cheruvu CV, Collins J, Dix FP, Eyre-Brook IA. An assessment of clinical guidelines for the management of acute pancreatitis. *Ann R Coll Surg Engl* 2001; 83:399–405.
5. Chiang DT, Anozie A, Fleming WR, Kiroff GK. Comparative study on acute pancreatitis management. *ANZ J Surg* 2004; 74:218–221.
6. Barnard J, Siriwardena AK. Variations in implementation of current national guidelines for the treatment of acute pancreatitis: implications for acute surgical service provision. *Ann R Coll Surg Engl* 2002; 84:79–81.
7. Lankisch PG, Weber-Dany B, Lerch MM. Clinical perspectives in pancreatology: compliance with acute pancreatitis in Germany [letter]. *Pancreatology* 2005; 5:591–593.
8. Connor SJ, Lienert AR, Brown LA, Bagshaw PF. Closing the audit loop is necessary to achieve compliance with evidence-based guidelines in the management of acute pancreatitis. *N Z Med J* 2008; 121:19–25.
9. Kempainen EA, Hedstrom JI, Puolakkainen PA, Sainio VS, Haapiainen RK, Perhoniemi V, Osman S, Kivilaakso EO, Stenman UH. Rapid measurement of urinary trypsinogen-2 as a screening test for acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;337:1394–1395.
10. Gumaste VV, Roodis N, Mehta D, Dave PB. Serum lipase levels in non pancreatic abdominal pain versus acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1993;88:2051–2055.
11. Treacy J, Williams A, Bais R, Willson K, Worthley C, Reece J, Bessell J, Thomas D. Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis. *ANZ J Surg* 2001;71:577–582.
12. Kylanpaa-Back ML, Kempainen E, Puolakkainen P, Hedstrom J, Haapiainen R, Korvuo A, Stenman UH. Comparison of urine trypsinogen-2 test strip with serum lipase in the diagnosis of acute pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 2002;49:1130–1134.
13. Russo MW, Wei JT, Thiny MT, Gangarosa LM, Brown A, Ringel Y, Shaheen NJ, Sandler RS. Digestive and liver diseases statistics, 2004. *Gastroenterology* 2004;126:1448–1453.

14. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139:69–81.
15. Ranson JH. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1979;189:654–663.
16. Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T, Imrie CW, Johnson CD, Knaebel HP, Laterre PF, Maravi-Poma E, Kissler JJ, Sanchez-Garcia M, Utzolino S.
17. Dr. Tránsito Amaya-Echanove, Dr. Francisco Javier Bosques-Padilla, Dra. María Teresa Guzmán-Terrones, Dr. Eduardo Marín-López, Dr. Clovis Maroun-Marún, Dr. Sergio Sobrino-Cossío, Dr. Miguel Zaragoza-Carrillo. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Epidemiología, etiología, diagnóstico y tratamiento. Rev Gastroenterol Mex*, Vol. 72, Núm. 4, 2007
18. Sánchez-Lozada R, Acosta-Rosero AV, Chapa-Azuela O, Hurtado-Lopez LM. Etiology on determining the severity of acute pancreatitis. *Gac Med Mex* 2003; 139: 27-31.
19. CENETEC, Guía práctica y tratamiento de pancreatitis aguda. Mexico. 2009. Secretaría de Salud.
20. Guías Clínicas de Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda. Terapia Central. Hospital General de México.
21. E. Maraví Poma, F. Zubia Olascoaga, M.S. Petrov, S. Navarro Soto, C. Laplaza Santosa, F. Morales Alava, A. Darnell Martín, B. Gorraiz López, F. Bolado Concejo, M. Casi Villarroya, M. Aizcorbe Garralda, E. Albeniz Arbizu, J.A. Sánchez-Izquierdo Riera, J.P. Tirapu León, L. Bordejé Lagunam, V. López Camps, P. Marcos Neira, E. Regidor Sanza, F. Jiménez Mendioroz. Autores/miembros del Grupo de Trabajo CC --Recomendaciones PPG 2012, GTEI-SEMICYUC\_1. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda.
22. Biblioteca de Guías de Práctica clínica del Sistema Nacional de Salud.
23. CENETEC 2011. Guías de práctica clínica. [Cenetec.salud.gob.mx](http://Cenetec.salud.gob.mx).

