



HOSPITAL GENERAL “DR FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ”

DIAGNOSTICO TEMPRANO, TRATAMIENTO Y EVOLUCION DE LAS COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA, EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

DRA PATRICIA VERONICA LOPEZ JIMENEZ

Presenta como TESIS para obtener título de:

Especialista en Cirugía General

Director de tesis:

Dr. Jaime Soto Amaro



No. de Registro: 239.2008



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 mi familia por su ejemplo de
superación y amor

A José Luis Bellazetín
Sánchez por su amor,
comprensión, apoyo, compañía
y enseñanzas durante estos 6
años de mi vida.

A mis maestros Dr Jaime Soto
Amaro y Dr Jorge García
Gallardo por sus enseñanzas,
dedicación y humanidad.

A mi máxima casa de estudios,
UNAM, por la oportunidad de
ser parte de ella y su gratuidad
sin la que no hubiera podido
lograr mi superación
profesional

Al ISSSTE y a sus pacientes
los cuales me dieron la
oportunidad de aprender de
ellos.

INDICE

| | |
|---|----|
| AGRADECIMIENTOS | 2 |
| INDICE | 3 |
| RESUMEN | 5 |
| ABSTRACT | 6 |
| INTRODUCCION | 7 |
| PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 9 |
| Objetivo | 9 |
| Justificación | 9 |
| Hipótesis..... | 9 |
| MATERIAL Y MÉTODOS | 10 |
| RESULTADOS | 11 |
| a. Edad | 11 |
| b. Sexo | 12 |
| c. Etiología | 13 |
| d. Cuadro clínico | 18 |
| e. Exploración física | 20 |
| f. Comorbilidades | 25 |
| g. Tiempo de evolución | 26 |
| h. Laboratorios | 28 |
| i. Severidad | 30 |
| j. Ramson | 32 |
| k. Banck y Wise | 34 |
| l. Apache II | 35 |
| m. Placa simple de abdomen | 38 |
| n. Tele de tórax | 40 |
| o. USG | 43 |
| p. Balthazar | 46 |
| q. Índice de Severidad por Tomografía | 54 |
| r. Complicaciones | 56 |
| Tempranas y sistémicas | 57 |
| Tardías y locales | 58 |

| | |
|--|----|
| a. Necrosis pancreática | 58 |
| b. Necrosis infectada | 60 |
| c. Seudoquiste pancreático | 62 |
| d. Absceso pancreático | 64 |
| e. Fístula pancreática | 64 |
| s. Tiempo de aparición de complicaciones | 67 |
| t. Tratamiento recibido | 68 |
| a. Médico | 68 |
| b. Quirúrgico | 71 |
| c. Procedimientos de mínima invasión | 75 |
| u. Mortalidad y causas de muerte | 76 |
| DISCUSION | 77 |
| CONCLUSIONES | 83 |
| ANEXO 1..... | 84 |
| ANEXO 2 | 85 |
| REFERENCIAS..... | 96 |
| AUTORIZACIONES | 97 |

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, reversible que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Puede ser intersticial o necróticahemorrágica. Las causas más frecuentes son hasta en el 95% de origen biliar, etílico y postCPRE, siendo el resto del 5% otras causas como metabólicas, infecciosas, medicamentosas entre otras.

La dificultad para predecir la evolución de la enfermedad ha llevado al empleo de sistemas de evaluación de la severidad en base a la clínica, parámetros laboratoriales e imagenológicos, sin embargo no son hasta la actualidad predictores confiables del desarrollo de complicaciones en etapa temprana.

OBJETIVO. Describir los datos clínicos, laboratoriales y radiológicos que nos orientan a un diagnóstico temprano de las diversas complicaciones de la pancreatitis aguda, así como los factores pronósticos, tratamiento específico y evolución de los pacientes que se han manejado en el Hospital General “Fernando Quiroz Gutiérrez”.

MATERIAL Y METODOS. Se realizó un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, descriptivo y abierto sobre la presencia de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda, que fueron tratados en el Hospital General Fernando Quiroz durante el periodo comprendido de Enero del 2005 a Marzo 2008 con diagnóstico de pancreatitis aguda, en busca de datos relacionados con el tipo, severidad, evolución y presencia de complicaciones de pancreatitis aguda y su manejo médico quirúrgico. Se tabularon los datos en una hoja de cálculo y se utilizó el programa SPSS versión 16.0 para Windows XP para el análisis estadístico mediante las medidas de tendencia central, gráficas y prueba X^2 para variables cualitativas.

CONCLUSIONES. Los factores pronósticos para desarrollo de complicaciones que identificamos en nuestro estudio fueron: Edad mayor a 50 años, ingreso a urgencias dentro de las primeras 24 horas del inicio de la pancreatitis, derrame pleural izquierdo en la telerradiografía de tórax, USG con microlitiasis o dilatación de colédoco, Balthazar E o D y por último Índice de severidad tomográfica de 7 a 10 puntos. La mortalidad obtenida en nuestro hospital fue de 15% siendo en los primeros 7 días por SRIS, en los días 8 a 21 por FOM y choque séptico.

ABSTRACT

BACKGROUND. The acute pancreatitis is a reversible acute inflammatory disease of the pancreas that may affect neighboring structures or even dysfunction of far organs and systems. The pancreatitis may be interstitial, or necrotic-haemorrhagic. The most common causes of acute pancreatitis till de 95% of cases are of biliary disease, ethylic, and postERCP. The rest of 5% are other least common causes such as metabolic, infectious diseases, medicaments, etc.

The difficult for outcome prediction has taken an important role in the creation of outcome scores based in the clinic, laboratories and image parameters. Now at days an acute pancreatitis must be defined as leve or severe based on the clinic, outcome scores, necrotic indicators substances (PCR) and imagenologic studies, but till now there's not trust predictors on the outcome of complications in early way.

OBJECTIVES. Describe the clinic manifestations, laboratorial and radiologic signs that oriented us to a early diagnosis of the several complications of acute pancreatitis, as well as the prognosis factors, specific treatment and evolution of the patients that had been treated in the Hospital General "Fernando Quiroz Gutiérrez".

MATERIAL AND METHODS. We realized an observational, prospective, longitudinal, descriptive and opened study about the presence of complications in patients with acute pancreatitis who were treated in the Hospital General "Fernando Quiroz Gutiérrez" since January of 2005 to March of 2008 with a diagnosis of acute pancreatitis, studying the tipe, severity, outcome and development of complications, as well as the surgical treatment received. The dates were analyzed by the SPSS versión 15.0 software for Windows XP Univariate analysis was conducted Xi square.

CONCLUSIONS. We indentified the following prognosis factors for development of complications: Age older than 50 years, Income to emergency room in the first 24 hours from de pancreatitis set up, left pleural liquid in the chest Rx, mycolitiasis or choledocal dilatation on de ultrasound, Balthazar E or D and finally a Tomographic Severity Index from 7 to 10 points. The mortality obtained in our hospital was 15%. In the first 7 days caused by SIRS, from 8 to 21 days by MOF and septic shock.

INTRODUCCION

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas, reversible que puede comprometer por contigüidad estructuras vecinas e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Puede ser intersticial, definida según el Simposio Internacional de Atlanta, Georgia-EEUU de 1992 como la forma moderada y autolimitada de pancreatitis, caracterizada por edema intersticial con una respuesta inflamatoria aguda sin necrosis, ni complicaciones locales o manifestaciones sistémicas como es la falla orgánica, que responde al manejo médico en el 80% de los casos. También puede clasificarse como pancreatitis severa que se caracteriza por falla orgánica múltiple (corazón, pulmones, riñón, coagulación), o como necrótico hemorrágica que es la forma severa de pancreatitis aguda con elevada morbimortalidad, caracterizada por necrosis tisular locorregional y manifestaciones sistémicas como son: falla respiratoria, renal y cardiaca.

Las causas más frecuentes de la pancreatitis aguda es la patología biliar hasta en un 65% y la ingesta de alcohol el 35%, otras causas menos frecuentes son las dislipidemias, hipercalcemias, infecciosas, medicamentosas, etc.

La mortalidad global es del 10% para la alcohólica y del 10 al 25% para la biliar. La muerte temprana que ocurre en el 40% de los casos es debida a SRIS, mientras que la tardía es secundaria a complicaciones sépticas. 78.4% de las muertes es en pacientes mayores a 60 años.

El diagnóstico frecuentemente se confunde con otros cuadros dolorosos abdominales, en el 20% se piensa en colecistitis aguda, 7% perforación de víscera hueca y en el 5% obstrucción intestinal. En pacientes con pancreatitis fulminante el diagnóstico no se realiza hasta el momento de la necropsia en 42% de los pacientes.

La pancreatitis aguda varía en cuanto a su severidad desde las formas autolimitadas que son más del 80%, hasta las formas fulminantes con muerte en los primeros días. La dificultad para predecir la evolución de la enfermedad ha llevado al empleo de sistemas de evaluación de la severidad en base a la clínica, parámetros laboratoriales e imagenológicos. Por tanto hoy en día se debe definir una pancreatitis aguda como leve o grave en base al

cuadro clínico, scores pronósticos, dosificación de sustancias como indicadores de necrosis (PCR) y la imagenología, sin embargo no son hasta la actualidad predictores confiables del desarrollo de complicaciones en etapa temprana.

El tratamiento de la pancreatitis aguda consideramos debe ser de inicio médico a base, de reposo gastrointestinal (ayuno, SNG), analgesia, antibioticoterapia profiláctica, NPT en caso de ser severa y no se espere resolución de 7 a 10 días. El tratamiento quirúrgico debe ser reservado para pacientes que desarrolla complicaciones pancreáticas o bien para resolución de patología de base biliar que ocasionó el cuadro pancreático siempre y cuando el paciente ya se encuentre asintomático y con niveles de amilasa dentro de la normalidad, es decir, se haya resuelto el cuadro de pancreatitis por completo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

OBJETIVO

Describir los datos clínicos, laboratoriales y radiológicos que nos orientan a un diagnóstico temprano de las diversas complicaciones de la pancreatitis aguda, así como los factores pronósticos, tratamiento específico y evolución de los pacientes que se han manejado en el Hospital General “Fernando Quiroz Gutiérrez”.

JUSTIFICACION

La pancreatitis aguda es una enfermedad multifactorial, la cual puede ser desde leve hasta severa trayendo consigo diversas complicaciones desde tempranas o tardías, locales o sistémicas que se traducen en alta morbi-mortalidad, con estancias intrahospitalarias prolongadas y manejos médicos-quirúrgicos de alto costo como son nutrición parenteral, medicamentos. La identificación temprana e intervención médico quirúrgica oportuna y adecuada ofrece al paciente disminución en la morbimortalidad.

HIPOTESIS

El diagnóstico y manejo adecuado e integral del paciente de la pancreatitis aguda y sus complicaciones son los pilares fundamentales en la morbimortalidad.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio observacional, prospectivo, longitudinal, descriptivo y abierto sobre la presencia de complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda, que fueron tratados en el Hospital General Fernando Quiroz durante el periodo comprendido de Enero del 2005 a Marzo 2008 con diagnóstico de pancreatitis aguda, en busca de datos relacionados con el tipo, severidad, evolución y presencia de complicaciones de pancreatitis aguda y su manejo médico quirúrgico.

Se revisaron expedientes de los 75 pacientes que ingresaron, egresaron o cursaron con pancreatitis aguda en el periodo de Enero 2005 a Marzo 2008 con objeto de analizar las siguientes variables cualitativas y cuantitativas: Edad, etiología y severidad de la pancreatitis, manifestaciones clínicas, hallazgos laboratoriales e imagenológicos, presencia de complicaciones, tipo, tiempo de aparición y tratamiento de las mismas, mortalidad y causa de muerte.

Se recolectaron datos mediante la cédula de recolección con los datos obtenidos (anexo 1). Se tabularon los datos en una hoja de cálculo y se utilizó el programa SPSS versión 16.0 para Windows XP para el análisis estadístico mediante las medidas de tendencia central, gráficas y prueba X^2 para variables cualitativas.

RESULTADOS

a.- Edad

La pancreatitis puede ocurrir a cualquier edad sin embargo su mayor frecuencia es entre 30 y 70 años. Cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años, mientras que la litiásica de 40-60 años.

Se reportan mundialmente 53.8 a 238 casos de pancreatitis por millón de habitantes al año. Con incidencia de 2.7 por 100 000 pacientes menores a 15 años, aumentando 100 veces en pacientes de 15-44 años y 200 veces en mayores de 65 años.

En nuestro estudio se obtuvo una frecuencia por edad mostrada en cuadro 1 la cual se relaciona con el desarrollo de complicaciones que se explica en cuadro 2. Se comparan ambos cuadros en la Figura 1.

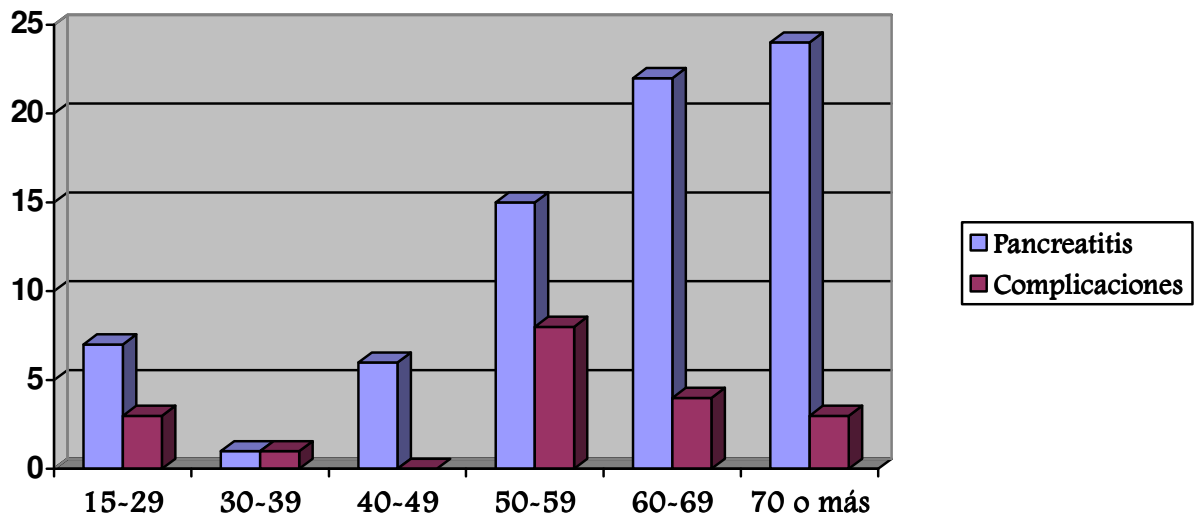
CUADRO 1. *Frecuencia de pancreatitis por edad*

| EDAD (en años) | NUMERO DE PACIENTES |
|-----------------------|----------------------------|
| 15-29 | 7 |
| 30-39 | 1 |
| 40-49 | 6 |
| 50-59 | 15 |
| 60-69 | 22 |
| 70 o + | 24 |

CUADRO 2. *Frecuencia de complicaciones de pancreatitis por edad*

| EDAD (en años) | NUMERO DE PACIENTES |
|-----------------------|----------------------------|
| 15-29 | 3 |
| 30-39 | 1 |
| 40-49 | 0 |
| 50-59 | 8 |
| 60-69 | 4 |
| 70 o + | 3 |

FIGURA 1. Relación de la presencia de pancreatitis y sus complicaciones por grupo etario



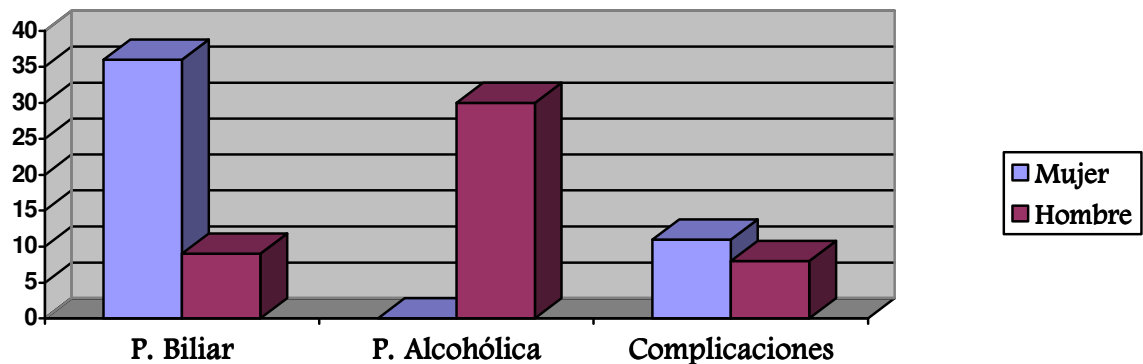
b.- Sexo

Se ha identificado un incremento del riesgo del desarrollo de pancreatitis biliar en mujeres por la presencia de patología biliar predominante en el sexo femenino, así como la predisposición de pancreatitis alcohólica en sexo masculino por razones sociales. En la tabla 3 se expone la relación hombre-mujer en el desarrollo de pancreatitis y sus complicaciones. Se ilustra en Figura 2.

CUADRO 3. Desarrollo de pancreatitis alcohólica y biliar por sexo y presencia de complicaciones.

| SEXO | PANCREATITIS BILIAR | PANCREATITIS ALCOHOLICA | COMPLICACIONES |
|-----------|---------------------|-------------------------|----------------|
| Femenino | 36 | 0 | 11 |
| Masculino | 9 | 30 | 8 |

FIGURA 2. Relación de presencia de pancreatitis alcohólica, biliar y complicaciones entre hombre y mujer



c.- Etiología

Los factores de riesgo identificados para el desarrollo de pancreatitis son: Ingesta de alcohol, malnutrición y obesidad. El 80% de los casos están asociados a litiasis biliar y a la ingesta de etanol. (Cuadro 4)

Cuadro 4. Etiología de la pancreatitis aguda

| | |
|---|-----------------|
| Litiasis biliar | 40% |
| Alcohol | 30% |
| Idiopática | 15% |
| Metabólica (Hiperlipidemia, hipercalcemia, fibrosis quística) | 5% |
| Lesión anatómica o funcional (páncreas divisum, estenosis o tumor ductal, Obstrucción ampular, disfunción del esfínter de Oddi) | <5% |
| Trauma (Trauma abdominal cerrado, lesión transoperatoria, CPRE) | <5% |
| Drogas (Azatioprina, diuréticos tiazídicos, furosemide, pentamidina, Sulfonamidas, corticoides, paracetamol) | <5% |
| Infecciones y toxinas (Parotiditis, hepatitis viral, CMV, ascaris, veneno de escorpión, insecticidas, anticolinesterasa) | <5% |
| Isquemia (cirugía cardíaca, vasculitis) | Raro |
| Hereditario | Raro |
| Miscelánea (Lesión cerebral, carreras de larga distancia) | Reporte de caso |

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

La morfología de la litiasis así como su número son dos factores fundamentales asociados al desarrollo de pancreatitis aguda, así los factores asociados a la pancreatitis litiásica son:

- ▲ Grán número de cálculos
- ▲ Cálculos de pequeño tamaño
- ▲ Conducto cístico y coledociano dilatados
- ▲ Presión basal aumentada a nivel del esfínter de Oddi
- ▲ Ondas fásicas esfinterianas de alta amplitud (taquiodia)
- ▲ Canal pancreático biliar común y más largo
- ▲ Mayor reflujo a nivel del ducto pancreático

Acosta en 1997 encontró que la duración de la obstrucción ampular fue una determinante mayor de severidad de la lesión pancreática. Las lesiones pancreáticas severas eran raras en obstrucciones menores a 48 horas, pero casi todos los pacientes con obstrucciones ampulares de larga duración desarrollaban pancreatitis necrotizante. Esto sugería que sí hay un momento de oro o cierto tiempo la liberación de la obstrucción podría cambiar el curso de la enfermedad. Esto no implica que el curso que pueda ser alterado en todos los casos luego de la desobstrucción ampular. Está claro que luego de iniciada la pancreatitis aguda litiásica puede seguir un curso fulminante aun habiendo desobstruido la ámpula o luego de la migración espontánea calculosa.

No fue hasta 1917 en que el alcohol fue establecido como un importante factor patógeno por W Symmers. El alcohol es responsable del 85% de las pancreatitis crónicas en el occidente. La pancreatitis aguda de origen alcoholica habitualmente debuta sobre una pancreatitis crónica que ha pasado desapercibida, para su diagnóstico es necesario demostrar exhaustivamente que su origen no es litiásico. En 1995 Skinazi demostró que la pancreatitis aguda alcohólica sin una pancreatitis crónica subyacente no existe o es extremadamente grave.

El diagnóstico se basa en el interrogatorio, los marcadores biológicos de alcoholismo y los eventuales signos imagenológicos morfológicos de la pancreatitis crónica. Estos signos son: a) Parenquimatosos (heterogenicidad, aspecto lobular, microcalcificaciones) los cuales prevalecen. b) Canaliculares (dilatación del conducto de Wirsung, cálculos intracanaliculares y quistes de más de 3mm). El examen imagenológico con mayor sensibilidad es la ecoendoscopia.

La acción tóxica del alcohol a nivel pancreático se da a tres niveles:

- a) Aumento del tono del esfínter de Oddi, altera la motilidad gastroduodenal favorece el reflujo duodeno pancreático.
- b) A nivel del metabolismo celular sus metabolitos producen citotoxicidad a nivel de estructural, fundamentalmente alteración de los microtúbulos intracitoplasmáticos, así como produciendo radicales libres, lo que provoca disminución de la síntesis de fosfolípidos determinando una fragilidad de la membrana lo que produce una fusión intracelular de los gránulos de zimógeno y los lisosomas, lo cual activa precozmente al tripsinogeno sin ser excretada aún de la célula. También se ha demostrado que el alcohol a nivel de la microcirculación pancreática, disminuye sensiblemente el flujo sanguíneo favoreciendo la anoxia tisular.
- c) Hiperestimulación de la célula acinar por el alcohol mediante la intermediación del aumento del tono colinérgico y/o de un aumento de la sensibilidad del páncreas al estímulo hormonal produciendo un aumento de la concentración de proteínas en el jugo pancreático, fundamentalmente del tripsinógeno, así como un aumento en la relación tripsina/inhibidores de la tripsina y aumento en la concentración de enzimas lisosomales (catepsina B, la cual activa al tripsinógeno). Mediante alteraciones en la permeabilidad del epitelio canalicular se produce retrodifusión de enzimas activadas al intersticio.

Otras causas de pancreatitis, no tan frecuentes son: hiperlipidemia (se requieren valores de triglicéridos por encima de 1000mg/dL para producir daño de la célula acinar y de la membrana capilar). Hipercalcemia (asociada en el 1% al hiperparatiroidismo, también su origen puede ser neoplásico o paraneoplásico, así como iatrógeno por tratamiento prolongado con vitamina D y en casos de nutrición artificial). Postraumática (postCPRE), es una de las causas “recientes” de pancreatitis, se piensa que pueda corresponder a la toxicidad del contraste, traumatismo mecánico y térmico a nivel papilar, presión energética del contraste, así como su hiperosmolaridad, todo lo que produciría lesión acinar. Infecciosa, por ascariasis al migrar el parásito a través de los ductos biliares y pancreáticos. La parotiditis, virus coxsakie, hepatitis, citomegalovirus son las infecciones virales que más frecuentemente causan pancreatitis. En el paciente con SIDA la principal causa de pancreatitis es la infecciosa (66%), siendo los principales agentes citomegalovirus, cryptococo, toxoplasma gondii,

cryptosporidium, tuberculosis y complejo M avium. Medicamentosa, se han observado medicamentos con interacción en páncreas provocando pancreatitis aguda variando en su asociación (Cuadro 2):

Cuadro 5. Nivel de asociación medicamentosa con pancreatitis aguda

| Asociación definitiva | Probable asociación | Posible asociación |
|------------------------------|----------------------------|---------------------------|
| Azatropina (3-5%) | Ácido valproico | Corticoesteroides |
| 6-mercaptopurina (3-5%) | Furosemide | Ciclosporina |
| Asparaginasa | Hidroclorotiazida | Metronidazol |
| Pentamidine | Sulfonamida | Eritromicina |
| Didanosine | Tetraciclinas | Piroxicam |
| | Estrógenos | Cimetidina |
| | Sulfasalazina | Metolazona |
| | Paracetamol | Metildopa |
| | Ergotamina | Ácido 5-Aminosalicílico |

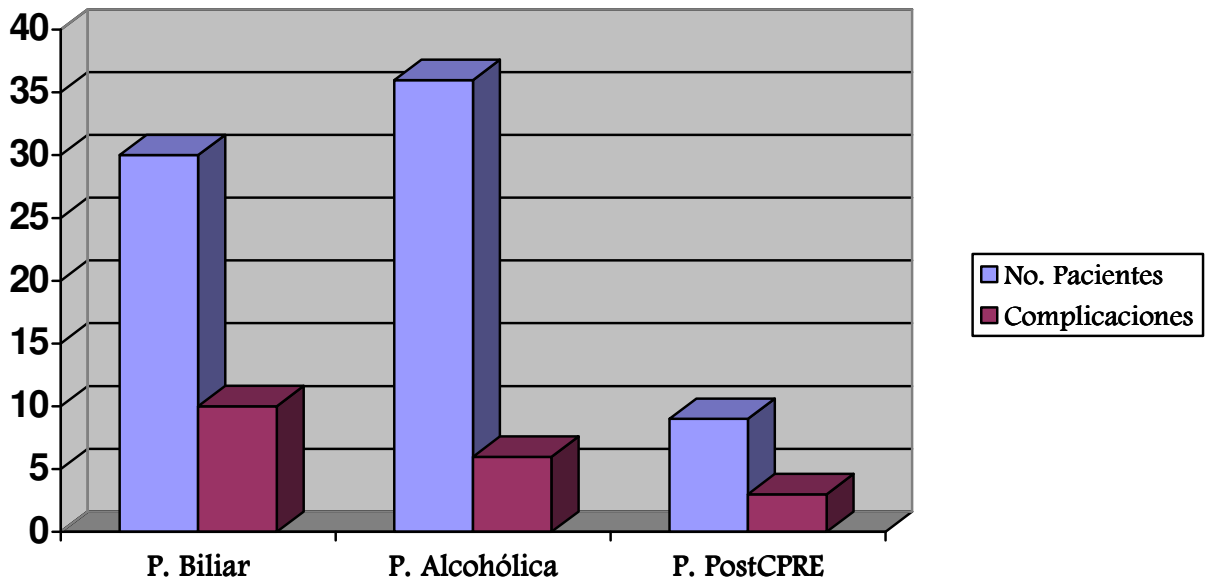
Otras causas de pancreatitis aguda se encuentran el grupo de alteraciones anatómicas o funcionales, como páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi cuyo diagnóstico es más difícil aún, sabiendo que frecuentemente son causa de pancreatitis aguda recidivante. Se define como una presión fija o intermitente mayor a 40mmHg medida endoscópicamente. Las pancreatitis agudas de origen tumoral pueden producirse tanto en tumores benignos como malignos, primarios o metastásicos, son más frecuentes en localización papilar y canalicular. Los adenocarcinomas debutan con pancreatitis aguda en 3% de los casos.

De los pacientes que se ingresaron durante el estudio se identificaron las causas mencionadas en Cuadro 6 y el desarrollo de complicaciones.

CUADRO 6. Causas de pancreatitis y presencia de complicaciones.

| CAUSAS | NUMERO DE PACIENTES | COMPLICACIONES |
|---------------|----------------------------|-----------------------|
| Biliar | 36 | 10 |
| Alcohólica | 30 | 6 |
| PostCPRE | 9 | 3 |

FIGURA 3. Causas de pancreatitis y presencia de complicaciones



d.- Cuadro clínico

Dentro del cuadro clínico de la pancreatitis aguda el síntoma más frecuente es el dolor abdominal, éste es típicamente intenso, localizado a nivel de todo el hemiabdomen superior, abarcando ambos hipocóndrios y epigastrio o difuso irradiándose a dorso hasta en 50% de los casos, empeora con la posición supina y se puede acompañar de náuseas y vómitos que no mejoran el dolor. En el Cuadro 7 se mencionan las características clínicas más presentadas.

CUADRO 7. Signos y síntomas más frecuentes

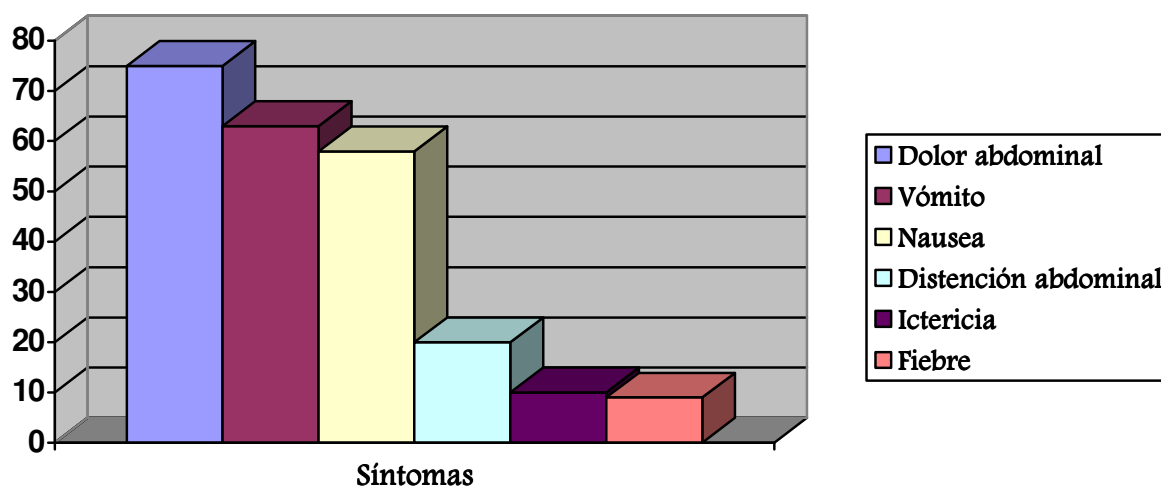
| | |
|------------------|---------|
| Dolor abdominal | 85-100% |
| Náusea y vómitos | 54-92% |
| Anorexia | 83% |
| Masa abdominal | 6-20% |
| Ileo | 50-80% |
| Fiebre | 12-80% |

En nuestro estudio se encontraron las manifestaciones clínicas numeradas en el cuadro 8, ilustrados en la Figura 4.

CUADRO 8. Síntomas presentados en los pacientes con pancreatitis

| SINTOMA | NUMERO DE PACIENTES |
|----------------------|---------------------|
| Dolor abdominal | 75 |
| Vómito | 63 |
| Nausea | 58 |
| Distensión abdominal | 20 |
| Ictericia | 10 |
| Fiebre | 9 |

FIGURA 4. Representación de los síntomas presentados y su frecuencia en la pancreatitis

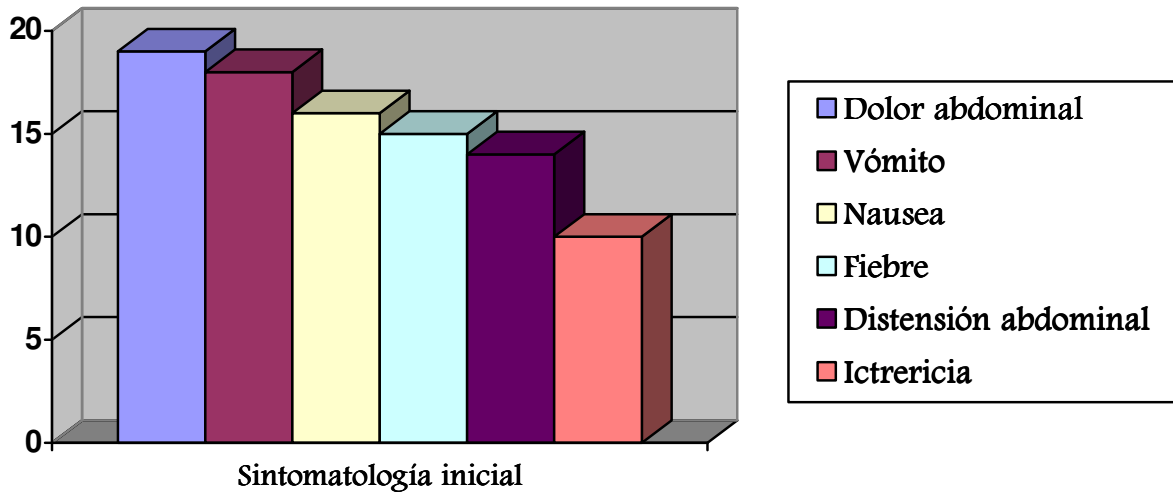


De los 19 pacientes que presentaron complicaciones de la pancreatitis aguda se muestra en el Cuadro 9 la sintomatología de inicio y la Figura 5 su correlación.

CUADRO 9. Sintomatología de los pacientes que presentaron complicaciones de la pancreatitis aguda al inicio de la misma.

| SINTOMA | NUMERO DE PACIENTES |
|----------------------|---------------------|
| Dolor abdominal | 19 |
| Vómito | 18 |
| Nausea | 16 |
| Fiebre | 15 |
| Distensión abdominal | 14 |
| Ictericia | 10 |

FIGURA 5. Correlación de la sintomatología inicial de la pancreatitis con el desarrollo de complicaciones.



e.- Exploración Física

Al examen físico el paciente permanece inmóvil en cama, ya que los movimientos exacerbaban el dolor. La fiebre moderada se ve en el inicio del cuadro, mientras que temperaturas de 39°C aparecen al inicio de la pancreatitis aguda severa. La taquicardia es frecuente junto con otros signos de depleción del volumen intravascular. El abdomen se encuentra moderadamente distendido, con dolor y defensa muscular a nivel de hemiabdomen superior, se ha identificado una masa abdominal en el 50 a 60% de los pacientes, con superficie irregular, dolorosa, no móvil, con diámetros entre 8 y 12 cm.

El signo de Grey-Turner (1920) (equimosis en los flancos) y Cullen (1918) (equimosis periumbilical) característicos de la pancreatitis hemorrágica se presentan en el 3% y se deben al sangrado retroperitoneal (Figura 6).

FIGURA 6. Signo de Grey-Turner en paciente con pancreatitis necrótico hemorrágica.



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

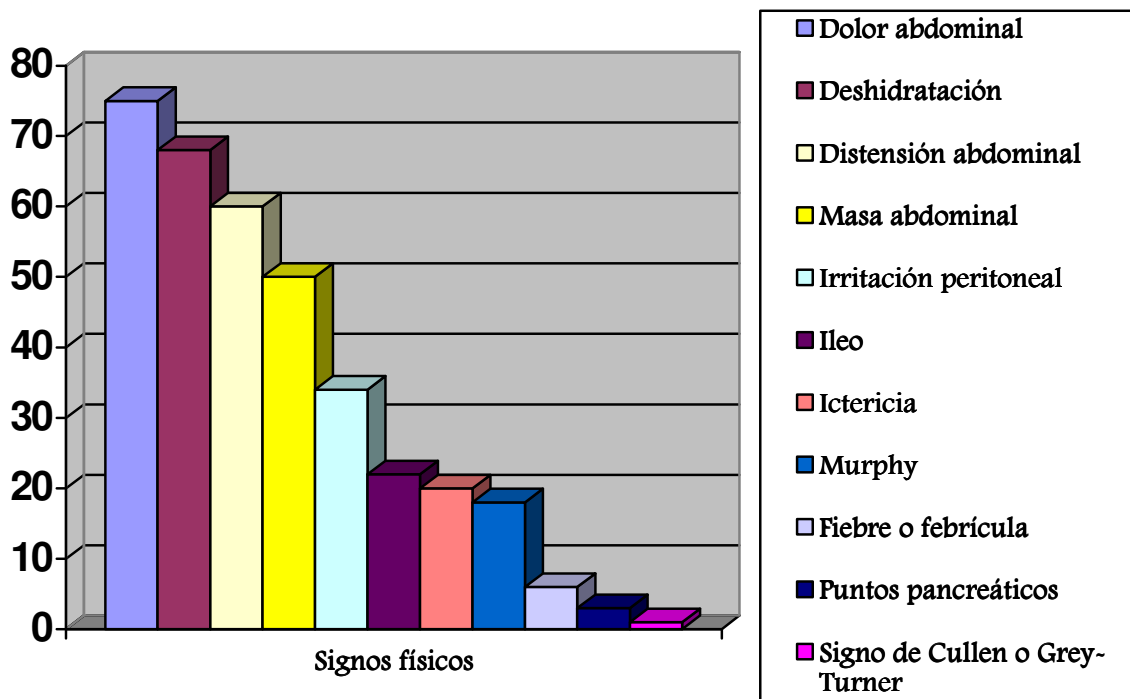
En la pancreatitis litiásica la ictericia puede estar presente reflejando obstrucción de la vía biliar principal. En la pancreatitis alcohólica se pueden visualizar signos clínicos de hepatopatía crónica como son los angiomas estelares, ginecomastia e hipertrofia parotídea.

De los pacientes examinados en este estudio se encontraron los hallazgos por exploración física que se explican en el Cuadro 10 y Figura 7.

CUADRO 10. Signos encontrados a la exploración física de los pacientes con pancreatitis

| SIGNOS | NUMERO DE PACIENTES |
|----------------------------|---------------------|
| Dolor abdominal | 75 |
| Deshidratación | 68 |
| Distensión abdominal | 60 |
| Masa abdominal | 50 |
| Irritación peritoneal | 34 |
| Ileo | 22 |
| Ictericia | 20 |
| Murphy | 18 |
| Fiebre o febrícula | 6 |
| Puntos pancreáticos | 3 |
| Signo Cullen o Grey-Turner | 1 |

FIGURA 7. Signos encontrados a la exploración física de los pacientes con pancreatitis

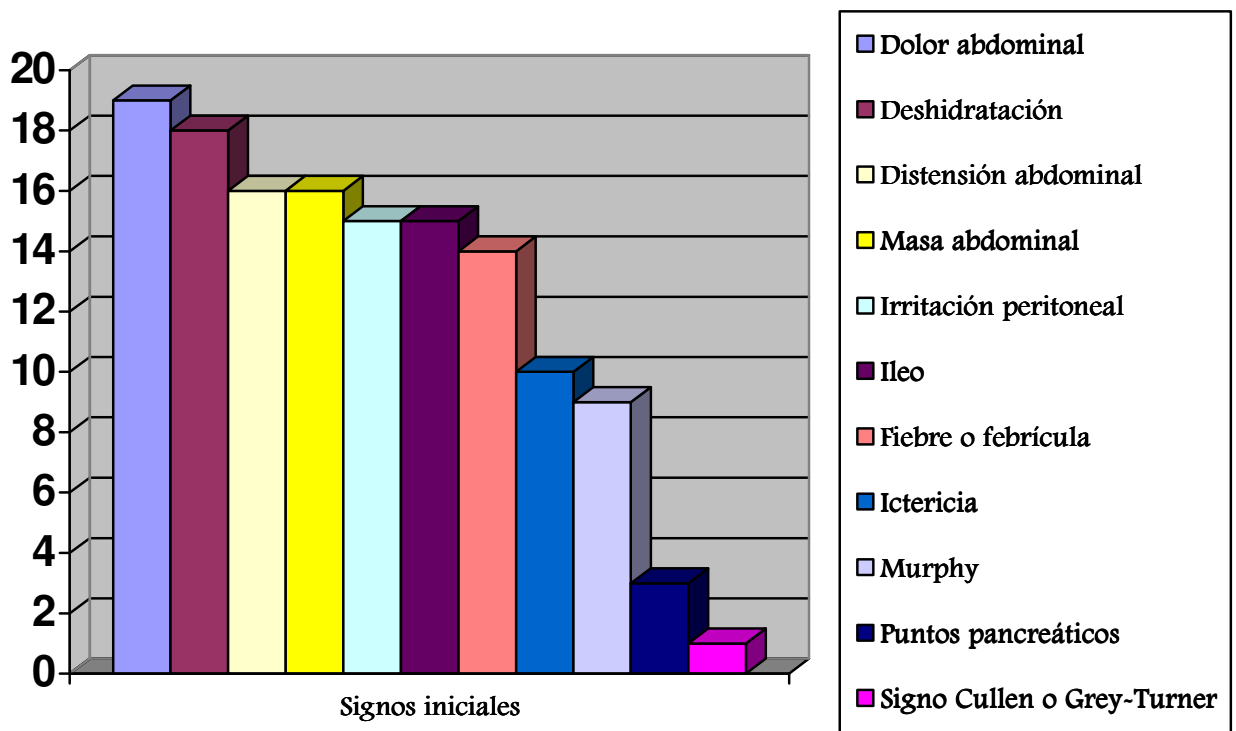


Los hallazgos físicos encontrados en los pacientes que desarrollaron algún tipo de complicación de la pancreatitis al inicio del cuadro se describen en el Cuadro 11 y Figura 8.

Cuadro 11. Hallazgos físicos al inicio de la pancreatitis de los pacientes que desarrollaron alguna complicación.

| SIGNOS | NUMERO DE PACIENTES |
|----------------------------|---------------------|
| Dolor abdominal | 19 |
| Deshidratación | 18 |
| Distensión abdominal | 16 |
| Masa abdominal | 16 |
| Irritación peritoneal | 15 |
| Ileo | 15 |
| Fiebre o febrícula | 14 |
| Ictericia | 10 |
| Murphy | 9 |
| Puntos pancreáticos | 3 |
| Signo Cullen o Grey-turner | 1 |

Figura 8. Relación de los Signos iniciales de la pancreatitis en pacientes que desarrollaron complicaciones.



f.- Comorbilidad

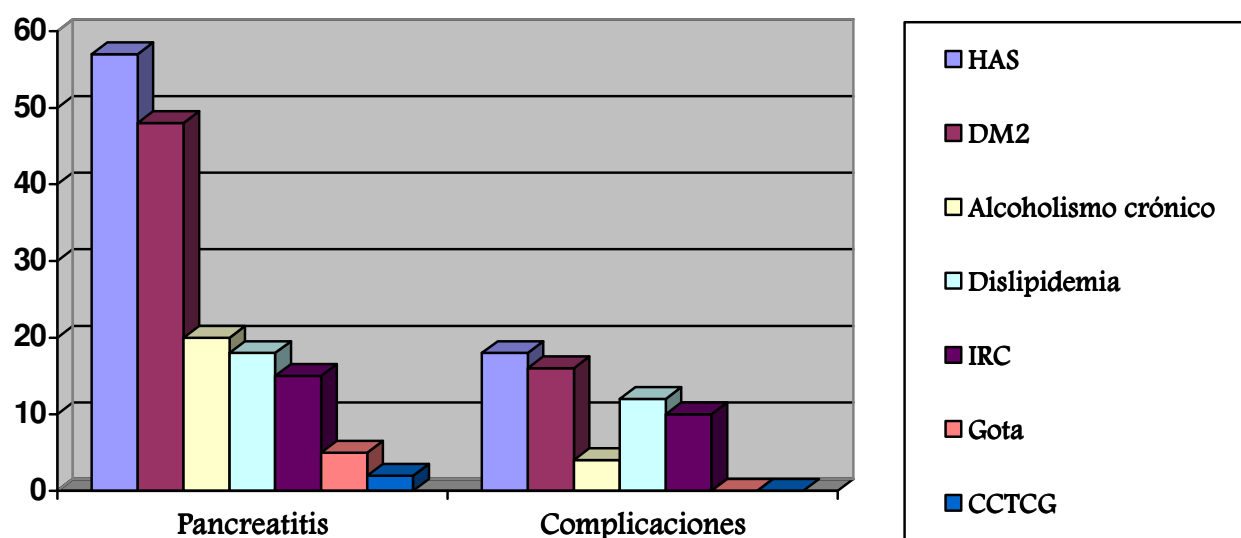
Debido a la edad de presentación más frecuente de la pancreatitis es común que en los pacientes se encuentren ciertas enfermedades concomitantes como son: para la enfermedad de etiología biliar, obesidad, colecistitis crónica litiásica, HAS y DM2, para la de origen alcohólico cirrosis, entre otras enfermedades.

En el grupo de estudio se observó la comorbilidad del 23.5%, que se explica en el Cuadro 12 y se ilustra en la Figura 9 su relación con el desarrollo de complicaciones.

Cuadro 12. Enfermedades concomitantes a la presencia de pancreatitis

| <i>ENFERMEDAD CONCOMITANTE</i> | <i>NÚMERO DE PACIENTES</i> | <i>COMPLICACIONES</i> |
|--------------------------------|----------------------------|-----------------------|
| HAS | 57 | 18 |
| DM2 | 48 | 16 |
| Alcoholismo crónico | 20 | 4 |
| Dislipidemia | 18 | 12 |
| IRC | 15 | 10 |
| Gota | 5 | 0 |
| CCTCC | 2 | 0 |

Figura 9. Presencia de enfermedades concomitantes y desarrollo de complicaciones



g.- Tiempo de evolución

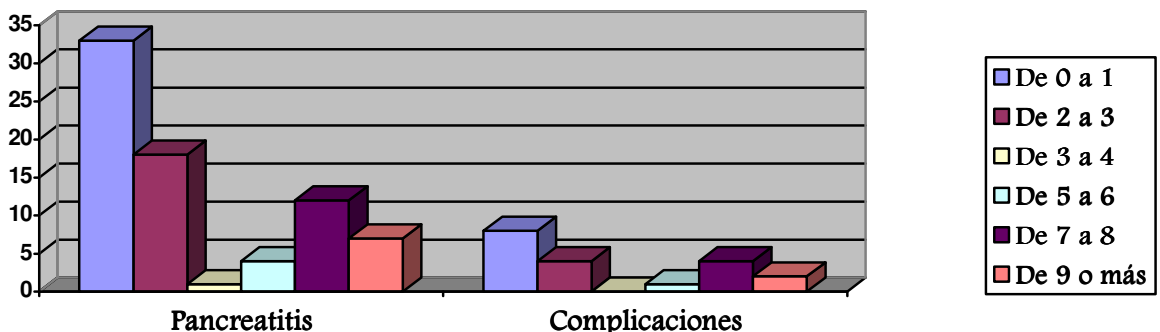
En los pacientes estudiados en los primeros 3 a 5 días de iniciado el cuadro de pancreatitis aguda, hemos observado que la mayoría de los sistemas de evaluación de la severidad de la pancreatitis no son capaces de determinar la severidad ni el pronóstico, sino en las etapas tardías cuando se presenta la pancreatitis aguda severa, lo cual ocurre entre el décimo y 15º día de evolución, lo cual es evidente por alteraciones clínicas, bioquímicas y por radiología e imagen. Por ejemplo en el Cuadro 13 se especifica que la mayoría de los pacientes solicitó asistencia médica entre el primero y séptimo día y que a pesar de encontrarse en etapas tempranas de la pancreatitis y con sistemas de evaluación en puntuación mínima, presentaron complicaciones tardías.

En la Figura 10 se correlacionan con la presencia de complicaciones.

CUADRO 13. *Tiempo de evolución de los síntomas previos a su ingreso a urgencias de los pacientes con pancreatitis y de los pacientes que desarrollaron de complicaciones tardías*

| DIAS DE EVOLUCION | PANCREATTIS | COMPLICACIONES |
|-------------------|-------------|----------------|
| 0-1 | 33 | 8 |
| 2-3 | 18 | 4 |
| 3-4 | 1 | 0 |
| 5-6 | 4 | 1 |
| 7-8 | 12 | 4 |
| 9 o más | 7 | 2 |

FIGURA 10. *Tiempo de evolución de la pancreatitis a su ingreso y desarrollo de complicaciones tardías.*



h.- Laboratorios

El estudio más utilizado para el diagnóstico de pancreatitis es la amilasa sérica, la cual fue realizada por primera vez de forma clínica en 1929 por Elman. La amilasa se eleva en las primeras horas desde su salida de la célula acinar pancreática, permaneciendo elevada en las primeras 24 horas con disminución progresiva debido a su alto aclaramiento plasmático con una vida media de 130 minutos, no teniendo significación pronóstica de severidad.

La hiperamilasemia no es específica ya que se puede encontrar elevada también en otros cuadros abdominales como son: úlcera peptica perforada, patología biliar, oclusión intestinal, isquemia mesentérica. También patologías extraabdominales pueden causar hiperamilasemia como son: lesión de glándulas salivales, quemados, trauma cerebral, politraumatizado, cetoacidosis diabética, trasplante renal, neumonía, embarazo, patología tubaria, drogas, síndrome de asa aferente, apendicitis, aneurisma disecante aórtico.

En un estudio realizado por Stefanini en 5781 pacientes encontró que el 20% cursaban con hiperamilasemia, de éstos 75% presentaban pancreatitis. De los pacientes con pancreatitis sólo 53% tuvieron amilasemia.

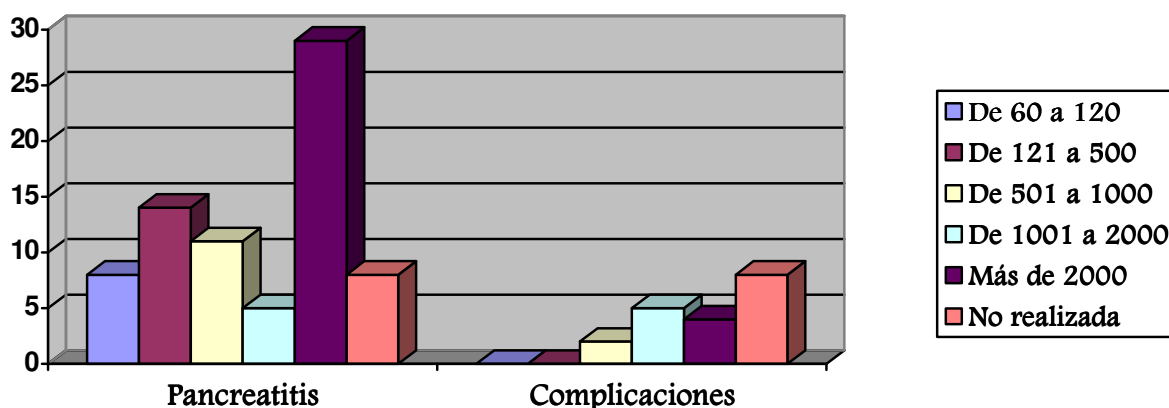
En nuestro estudio el laboratorio ha demostrado ser un excelente auxiliar de la clínica para el diagnóstico de la pancreatitis aguda, y si se asocia con la determinación de lipasa y glucosa sérica en pacientes no diabéticos, la sensibilidad asciende hasta el 95% de los casos. Sin embargo es importante recordar que existen padecimientos abdominales que cursan con hiperamilasemia que pueden simular un cuadro de pancreatitis y ante la duda es preferible someter al paciente a una laparotomía exploradora para identificar y tratar una enfermedad intrabdominal que irremediablemente llevaría al paciente a la muerte si no se establece el diagnóstico diferencial, dejando evolucionar un padecimiento que podría ser corregible y salvarle la vida con la cirugía.

La relación de hiperamilasemia en la pancreatitis aguda y su relación con el desarrollo de complicaciones se explica en el cuadro 14 y Figura 11.

CUADRO 14. Hiperamilasemia en pacientes con pancreatitis y presencia de complicaciones

| NIVELES DE AMILASEMIA | PANCREATTITIS | COMPLICACIONES |
|-----------------------|---------------|----------------|
| 60-120 | 8 | 0 |
| 121 a 500 | 14 | 0 |
| 501 a 1000 | 11 | 2 |
| De 1001 a 2000 | 5 | 5 |
| Más de 2000 | 29 | 4 |
| No realizada | 8 | 8 |

FIGURA 11. Relación de amilasemia en la pancreatitis y en el desarrollo de complicaciones.



i.- Severidad

La dificultad para predecir la evolución de la enfermedad ha llevado a la aplicación de diversos sistemas de evaluación cuyos objetivos principales son: lograr una selección de pacientes para los diversos tipos de manejo, comparación de resultados al manejo y determinar los pacientes que requieren su ingreso y manejo por UCI. La severidad de la pancreatitis puede ser estimada con criterios clínicos, serológicos e imagenológicos.

Debido a que la evolución de esta enfermedad no solo depende de la atención médica recibida, sino también de otros factores tales como: la etiología y severidad del evento, comorbilidades, entre otros, en la actualidad se dispone de una gran diversidad de sistemas de evaluación de la pancreatitis aguda, como se especifica en el Cuadro 15.

CUADRO 15. Scores pronósticos específicos y no específicos de pancreatitis

| ESPECIFICOS | NO ESPECIFICOS |
|-----------------------------------|----------------|
| Ranson 1974-1981 | APACHE II |
| Imrie (Glasgow) 1978-1981-1984 | SAPS I |
| Blamey | SAPS II |
| McMahon 1980 | |
| Bank y Wise 1981 | |
| Cooper 1982 | |
| Schuppisser 1984 | |
| Agarwal y Pitchumoni 1986 | |
| Navarro 1987 | |
| Fan 1989 | |
| Rocco (EPPAG) 1995 | |
| Pancreatitis Outcome Pancreatitis | |
| Imagenológicos TAC | |
| Hill | |
| Balthazar | |
| Índice de Severidad Tomográfica | |

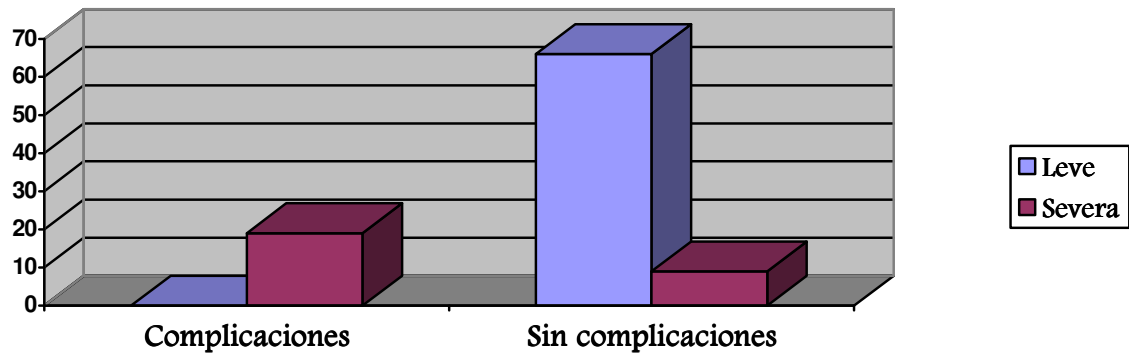
A continuación se analizan los esquemas de evaluación más comunmente utilizados en nuestro estudio como son: Ranson, criterios de Bank y Wise, Apache II, Balthazar e Índice de Severidad Tomográfica, el resto se anexan al final del trabajo como Anexo 2.

En nuestro estudio la clasificación de la severidad de la pancreatitis se basó en la establecida por el simposium de Atlanta de 1992 y del simposium de Marsella, así como en el conocimiento adquirido en nuestros pacientes estudiados. Identificamos la severidad expresada en el Cuadro 16 y se relaciona con el desarrollo de complicaciones en la Figura 12.

CUADRO 16. Severidad de la pancreatitis y desarrollo de complicaciones

| PANCREATITIS | SIN COMPLICACIONES | COMPLICACIONES |
|--------------|--------------------|----------------|
| LEVE | 66 | 0 |
| SEVERA | 9 | 19 |

FIGURA 12. Severidad de la pancreatitis y desarrollo de complicaciones



j.- Ranson

Los criterios de Ranson son el score más utilizado a nivel mundial, el cual fue descrito en los años de 1970 por JH Ranson, derivado de un análisis multivariable de parámetros séricos. Se describieron 11 criterios, de los cuales los primeros 5 son en las primeras 24 horas iniciales los cuales valoran la respuesta inflamatoria aguda y los 6 restantes se toman a las 48 horas posteriores que determinan el efecto sistémico de las enzimas y toxinas circulantes (Cuadro 17).

Para la pancreatitis de origen litiásico se excluye la PaO₂ (Cuadro 18). El resultado de los parámetros se tabulan con pronóstico de morbilidad y mortalidad explicado en Cuadro 19.

CUADRO 17. CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS ALCOHOLICA

| EN LAS PRIMERAS 24 HORAS | EN LAS 48 HORAS POSTERIORES |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Edad > 70 años | Disminución del Hematocrito > 10% |
| Glicemia > 220 mg/dL | Aumento de la uremia > 2mg/dL |
| Leucocitosis > 18mm ³ | Déficit de base > 5mEq/lit |
| LDH > 250 U/L | Secuestro de líquido > 4 lts |
| | PaO ₂ < 60mmHg |

CUADRO 18. CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS BILIAR

| EN LAS PRIMERAS 24 HORAS | EN LAS 48 HORAS POSTERIORES |
|----------------------------------|------------------------------------|
| Edad > 70 años | Disminución del Hematocrito > 10% |
| Glicemia > 220 mg/dl | Aumento de la uremia > 2mg/dL |
| Leucocitosis > 18mm ³ | Déficit de base > 5mEq/lt |
| LDH > 250 U/L | Secuestro de líquido > 4 lts |
| TGO > 250 | Calcemia < 8 mg/dL |

CUADRO 19. PRONOSTICO SEGÚN RANSON

| NUMERO DE CRITERIOS | MORTALIDAD (%) | MORBILIDAD (%) |
|----------------------------|-----------------------|-----------------------|
| < 3 | 0.9 | |
| 3-4 | 16 | |
| 5-6 | 40 | |
| > 6 | 100 | |

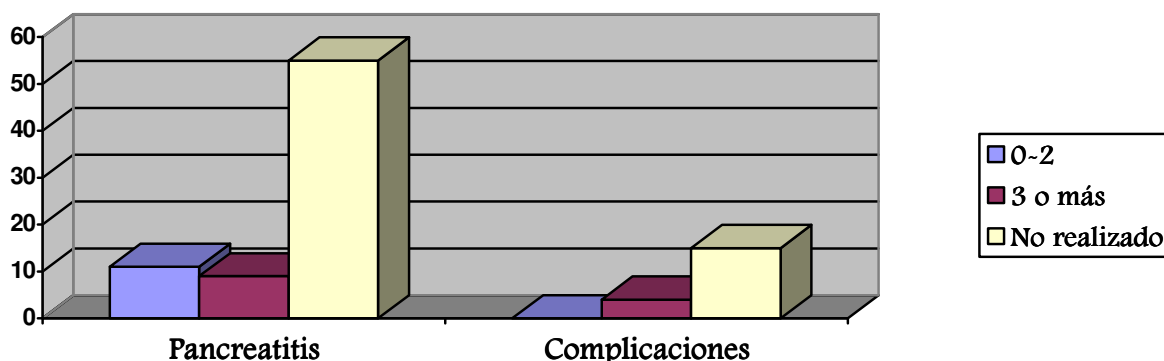
De acuerdo a éste score los pacientes con menos de 3 criterios tenían un pronóstico bueno y que la mortalidad aumentaba sustancialmente con 3 o más criterios.

Durante el estudio se obtuvieron los puntajes de Ranson que se explican en la tabla 20 y se ilustra en la figura 13 su relación con la presencia de complicaciones.

CUADRO 20. Score de Ranson en pancreatitis aguda y su relación con desarrollo de complicaciones.

| RANSON | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|---------------|---------------------|-----------------------|
| 0-2 | 11 | 0 |
| 3 o más | 9 | 4 |
| No realizado | 55 | 15 |

FIGURA 13. Score de Ranson y presencia de complicaciones.



k. Bank y Wise

Este score otorga mortalidad del 2% a pacientes que no cuentan con ninguno de los criterios mencionados, y al presentar uno o más de ellos la mortalidad será de 56%.

CUADRO 21. Criterios de Bank y Wise

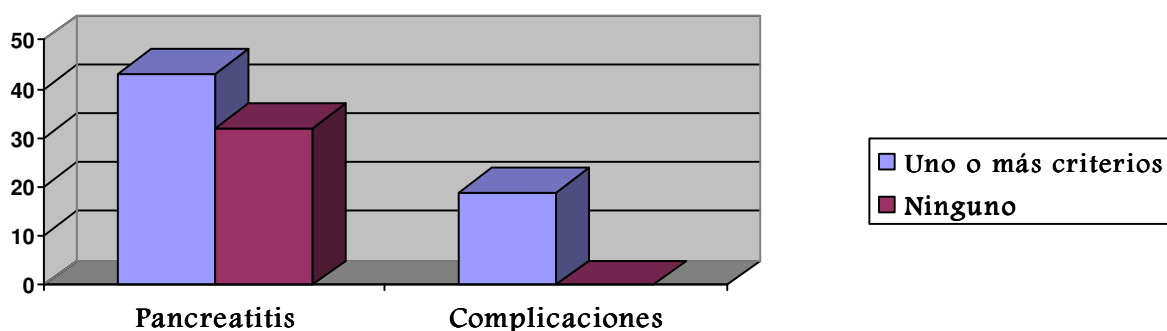
| CRITERIO DEL SCORE | DEFINICION |
|---------------------------------------|--|
| Factor cardiaco | Choque o FC >130x', arritmia, alteraciones en EKG |
| Factor respiratorio | Disnea, estertores, PAO2 <60mmHg, SDRA |
| Factor renal | Diuresis <50ml/hr, Aumento de BUN o creatina |
| Factor metabólico | Calcio bajo o en disminución, pH bajo o en disminución, disminución de albúmina |
| Factor hematológico | Disminución del hematocrito, CID |
| Factor neurológico | Irritabilidad, confusión o focalización |
| Evidencia de pancreatitis Hemorrágica | Signos de Gray-Turner, Cullen, punción o lavado peritoneal hemorrágico, irritación peritoneal, distensión o ilio severo. |

En nuestro estudio encontramos la relación de los criterios de Bank y Wise con la pancreatitis y sus complicaciones como se muestra en el Cuadro 22 y Figura 14.

CUADRO 22. Relación de la pancreatitis con los criterios de Bank y Wise.

| BANK Y WISE | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|-------------|--------------|----------------|
| Uno o más | 43 | 19 |
| Ninguno | 32 | 0 |

FIGURA 14. Desarrollo de complicaciones de la pancreatitis y la relación con presencia de los criterios de Bank y Wise.



1.- Apache II

EL score APACHE II es de los más usados actualmente, ya que se puede utilizar desde el ingreso del paciente, toma como parte de la valoración: la edad, estado de comorbilidad así como la afectación producida por la enfermedad al momento de la valoración inicial. Estratifica pacientes en riesgo, incluyendo al índice de masa corporal ya que se ha visto que la obesidad es un factor de mal pronóstico.

Este es el score más sensible para la pancreatitis aguda litiasica que es la más frecuente en nuestro medio, monitorea el curso de la enfermedad día a día y tendría el potencial de detectar las complicaciones más tempranamente, lo cual no podría predecirse con los criterios de Ranson o Imrie.

CUADRO 23. SCORE APACHE II

PUNTOS FISIOLÓGICOS

| Temperatura | TAM | FC | FR | Hematocrito | Leucocitosis |
|-----------------|---------------|---------------|-------------|---------------|---------------|
| > 41 +4 | > 160 +4 | > 180 +4 | > 50 +4 | > 60 +4 | > 40 +4 |
| 39-40.9 +3 | 130-159 +3 | 140-179 +3 | 35-49 +3 | 50-59.9 +3 | 20-39.9 +3 |
| | 110-129 +2 | 110-139 +2 | 25-34 +2 | | |
| 38.5-38.9 +1 | | | | 46-49.9 +1 | 15-19.9 +1 |

| | | | | | |
|------------------|----------------|----------------|---------------|---------------|-------------|
| 36-38.4 0 | 70-109 0 | 70-109 0 | 12-24 0 | 30-45.9 0 | 3-14.9 0 |
| 34-35.9 +1 | | | 10-11 +1 | | |
| 32-33.9 +2 | 50-69 +2 | 55-69 +2 | 6-9 +2 | 20-29.9 +2 | 1-2.9 +2 |
| 30-31.9 +3 | | 40-54 +3 | | | |
| < 0 = 29.9 +4 | > 0 = 49 +4 | > 0 = 39 +4 | < 0 = 5 +4 | < 20 +4 | < 1 +4 |

PANEL METABOLICO BASICO

| Gasometría | pH | HCO3 | Na+ | K+ | Creatinina |
|------------------|------------------|-----------------|-------------------|-----------------|-----------------|
| Si FiO2 < 0.5 | > 0 = 7.7 +4 | < 0 = 52 +4 | < 0 = 180 +4 | > 0 = 7 +4 | > 0 = 3.5 +4 |
| PaO2 < 55 +4 | 7.6 - 7.69 +3 | 41 - 51.9 +3 | 160 - 179.9 +3 | 6-6.9 +3 | 2-3.4 +3 |
| 55-66 +3 | | | 155 - 159 +2 | | 1.5-1.9 +2 |
| 61-70 +1 | 7.5-7.59 +1 | 32 - 40.9 +1 | 150 - 154 +1 | 5.5- 5.9 +1 | |
| >70 0 | 7.33- 7.49 0 | 22 - 31.9 0 | 130 - 149 0 | 3.5 - 5.4 0 | 0.6 - 1.4 0 |
| Si FiO2 > 0.5 | | | | 3 - 3.4 +1 | |
| A-aDO2 <200 0 | | | | | |
| 200 - 349 +2 | 7.25- 7.32 +2 | 16 - 21.9 +2 | 120 129 +2 | 2.5 - 2.9 +2 | < 0.6 +2 |
| 350 -499 +3 | 7.15-7.24 +3 | 15 -17.9 +3 | 111 - 119 +3 | | |
| > 500 +4 | < 7.15 +4 | < 15 +4 | < 0 = 110 +4 | < 2.5 +4 | |

Total de Puntos fisiológicos _____

Escala de coma de Glasgow

| | | | | |
|---------|-------------|-------------|---------------|--------------|
| 3 +4 | 4 - 6 +3 | 7 - 9 +2 | 10 - 12 +1 | 13 - 15 0 |
|---------|-------------|-------------|---------------|--------------|

Puntuaje por Edad

| | | | | |
|--------------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| < 0 = 44 años 0 | 45 - 54 +2 | 55 - 64 +3 | 65 - 74 +5 | > 0 = 75 +6 |
|--------------------|---------------|---------------|---------------|----------------|

Enfermedades crónicas:

Si cuenta con antecedente de FOM o inmunosupresión agregar:

| | |
|---|------------------------|
| No quirúrgico o cirugía de urgencia +5 | Cirugía electiva +3 |
|---|------------------------|

APACHE II= Pts fisiológicos + Pts Glasgow + Pts por edad + Enf crónica

Porcentaje de mortalidad según puntuación de APACHE II

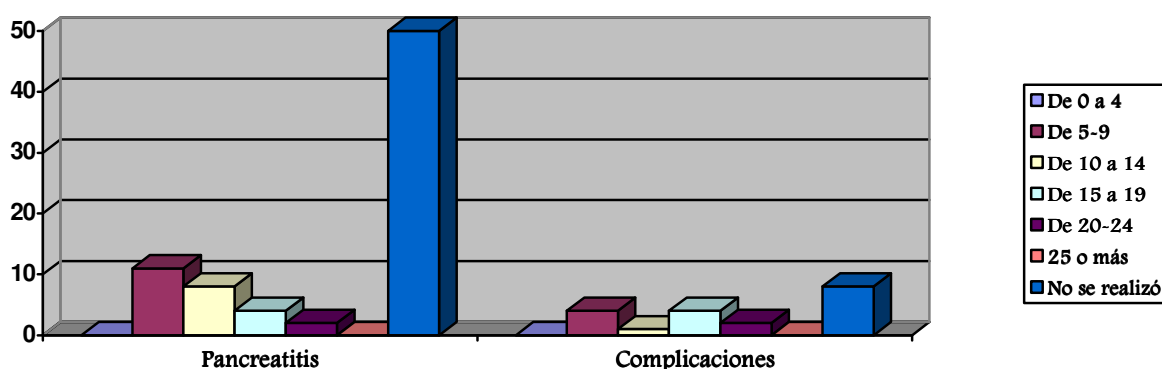
| Puntos | Pacientes quirúrgicos | Pacientes no quirúrgicos |
|---------|-----------------------|--------------------------|
| 0 – 4 | 2% | 4% |
| 5 – 9 | 4% | 8% |
| 10 – 14 | 8% | 12% |
| 15 – 19 | 12% | 25% |
| 20 – 24 | 29% | 40% |
| 25 – 29 | 35% | 50% |
| 30 – 34 | 70% | 70% |
| + 35 | 88% | 80% |

De acuerdo al resultado del análisis del Score de Apache II de los pacientes que cursaron con pancreatitis y complicaciones se expone el Cuadro 24 y Figura 15.

CUADRO 24. Score Apache II en pancreatitis y desarrollo de complicaciones

| APACHE II | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|---------------|--------------|----------------|
| 0-4 | 0 | 0 |
| 5-9 | 11 | 4 |
| 10-14 | 8 | 1 |
| 15-19 | 4 | 4 |
| 20-24 | 2 | 2 |
| 25 o más | 0 | 0 |
| No se realizó | 50 | 8 |

FIGURA 15. Score Apache II en pancreatitis y sus complicaciones



m.- Placa simple de abdomen

La radiografía simple de abdomen es un estudio básico pero fundamental para todo paciente con dolor abdominal, en la cual podemos encontrar datos sugestivos de pancreatitis como son los mencionados en Cuadro 25.

CUADRO 25. Datos radiográficos de pancreatitis en la placa simple de abdomen.

| | |
|---|-----|
| Ilio regional | 41% |
| Colon cortado | 30% |
| Dilatación colónica | 22% |
| Borramiento del psoas | 19% |
| Densidad aumentada en epigastrio | 19% |
| Aumento de la separación gastrocólica | 15% |
| Distorsión de la curvatura mayor gástrica | 14% |
| Ilio duodenal | 11% |
| Calcificación pancreática | 3% |
| Uno o más de los signos anteriores | 79% |

FIGURA 16. Placa simple de abdomen en paciente con pancreatitis.



Placa simple de abdomen de paciente masculino de 62 años con antecedente de colecistectomía abierta 5 años previos a su evento de pancreatitis, ingresa por dolor en HCD y epigastrio, acompañado de náusea y vómito de contenido gastroalimentario, ictericia gradual e intermitente, acolia, coluria de 2 días de evolución. Se encuentra icterico ++/+++, deshidratado, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen distendido, timpánico, silencio abdominal, dolor a la palpación media y profunda de HCD y epigastrio.

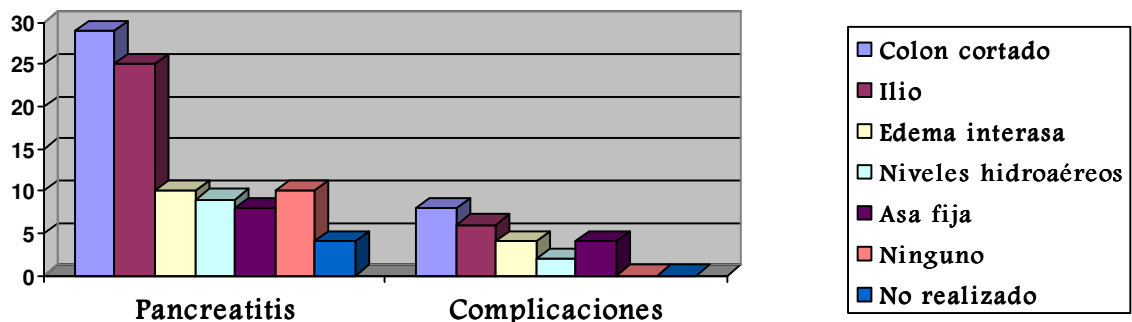
Se observa en la placa simple de abdomen presencia de ilio regional, signo de colon cortado.

Nosotros encontramos los signos radiográficos mencionados en el cuadro 26 y se ilustra su frecuencia en la Figura 17, donde también se relaciona con la presencia de complicaciones.

CUADRO 26. Signos radiográficos encontrados en pacientes con pancreatitis y en pacientes que desarrollaron complicaciones posteriormente.

| SIGNOS RADIOGRAFICOS | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|----------------------|--------------|----------------|
| Colon cortado | 29 | 8 |
| Ilio | 25 | 6 |
| Edema interasa | 10 | 4 |
| Niveles hidoroaereos | 9 | 2 |
| Asa fija | 8 | 4 |
| Ninguno | 10 | 0 |
| No realizado | 4 | 0 |

FIGURA 17. Signos radiográficos en pacientes con pancreatitis y sus complicaciones.



n.- Tele de torax

La teleradiografía de torax es otro estudio básico complementario para el diagnóstico en pacientes con dolor abdominal, en la cual podemos encontrar datos característicos de pancreatitis como son: atelectasias basales izquierdas y derrame pleural izquierdo 4% de los casos (Figura 18).

FIGURA 18. *Tele de tórax de paciente con pancreatitis aguda muestra derrame pleural.*



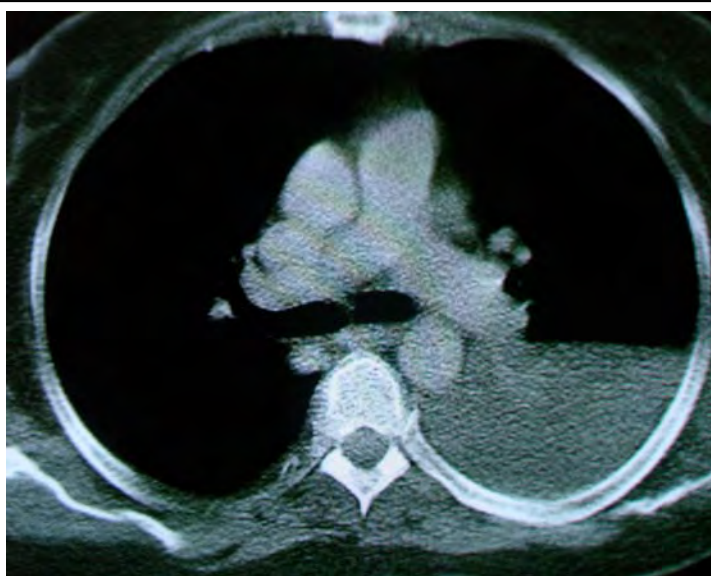
Telerradiografía de tórax de paciente masculino de 34 años con antecedente de alcoholismo crónico desde los 18 años llegando a la embriaguez cada fin de semana por 2 días. Ingresa posterior a la ingesta intensa de bebidas alcohólicas al presentar dolor abdominal intenso en epigastrio e HCl irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfictivo, acompañado de náusea y vómito de contenido gastroalimentario, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, así como ansiedad. A su ingreso se encuentra con fascies algica, ansioso, deshidratado, campo pulmonar izquierdo hipoventilado, con estertores

crepitantes aislados, abdomen globoso a expensas de distensión abdominal, con resistencia muscular voluntaria en cuadrantes superiores, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 24 mil, Glu 280mg/dL, Ranson 4, Apache II 7 (mortalidad del 8%). Índice de severidad tomográfico de 8 (Mortalidad 17%, Morbilidad 92%).

Tele de torax muestra derrame pleural izquierdo.

El derrame pleural también puede ser visible por TAC como se muestra en la Figura 19.

Figura 19. *TAC de tórax donde se observa derrame pleural izquierdo.*



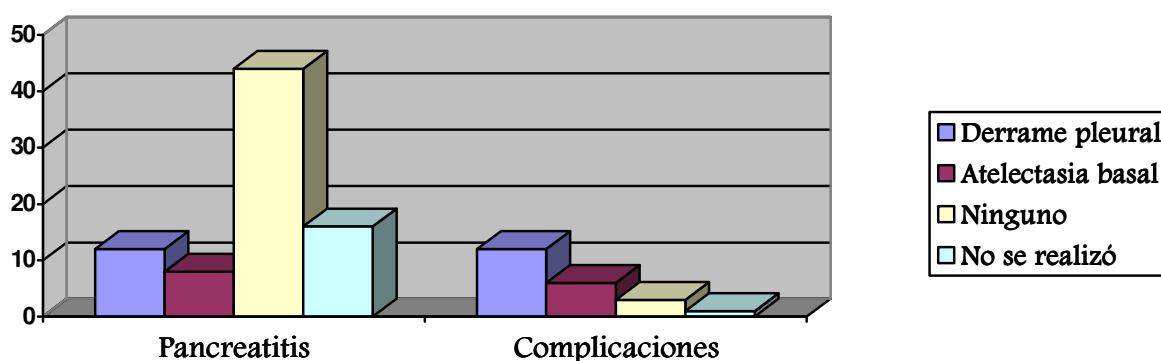
TAC de tórax de paciente femenino de 67 años con antecedentes de HAS y DM2 controladas que cursó con pancreatitis severa de origen biliar, que ingresa posterior a dolor abdominal de 18 horas de evolución, localizado en epigastrio, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfictivo, de intensidad 9/10, acompañado de náusea y vómito de contenido gastroalimentario, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, ingresa con taquicardia, taquipnea, deshidratación, ictericia leve, diaforesis, se ausculta hipoventilación basal en campo pulmonar izquierdo, matidez a la

percusión, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, con resistencia muscular, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis abolida. Leucocitosis de 16 mil, Glu 320mg/dL, Ranson 5, Apache II 16 (mortalidad del 25%). Balthazar E, Índice de severidad tomográfico de 8 (Mortalidad 17%, Morbilidad 92%).

CUADRO 27. Datos radiológicos de pancreatitis en telerradiografía de tórax.

| HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN TELERRADIOGRAFIA DE TORAX | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|---|--------------|----------------|
| Derrame pleural izquierdo | 12 | 12 |
| Atelectasia basal izquierda | 8 | 6 |
| Ninguno | 44 | 3 |
| No se realizó | 16 | 1 |

FIGURA 20. Hallazgos en telerradiografía de tórax en la pancreatitis y su relación con el desarrollo de complicaciones.




o.- USG

La ultrasonografía es un procedimiento no invasivo, fácilmente realizable a los pies de la cama del paciente, presenta un bajo costo, pero se requiere de un buen equipo, operador experimentado y dedicación. Es el primer estudio imagenológico abdominal que se debe solicitar en todo paciente con sospecha de pancreatitis. Las cifras de evaluación pancreática satisfactoria en una revisión de más de 10 años habla de un 20 a 50%

Los signos ecográficos de la pancreatitis aguda son los cambios en la ecogenicidad (hipoecogenicidad) con refuerzo posterior, aumento difuso del tamaño, pérdida de los límites de la glándula con desaparición de la interfase con vasos y órganos vecinos, compresión de la

vena esplénica, así como colecciones líquidas en retroperitoneo, abdomen, pelvis y mediastino, sin embargo tiene baja sensibilidad siendo operador dependiente¹ (Figura 21).

Figura 21. USG de hígado y vías biliares

| | |
|---|---|
|  | <p>USG de hígado y vías biliares de paciente femenino de 47 años con antecedentes de HAS y obesidad que cursó con pancreatitis leve de origen biliar, que ingresa por dolor abdominal de 72 horas de evolución, posterior a la ingesta de alimentos colecistoquinéticos, localizado en epigastrio e HCD, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfictivo, de intensidad 6/10, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, con el cual mejoraba parcialmente el dolor. Ingresa con adecuada coloración, bien</p> |
| <p>hidratada, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, dolor en epigastrio e HD a la palpación media y profunda, Murphy (+), peristalsis disminuida.</p> | |
| <p>En el USG se observa una vesícula biliar con pared regular y una imagen hiperecoica en su interior que producen sombra sónica posterior el cual se modifica de situación a la movilización del paciente compatibles con litiasis vesicular. El diagnóstico definitivo fue pancreatitis aguda secundaria a enfermedad biliar.</p> | |

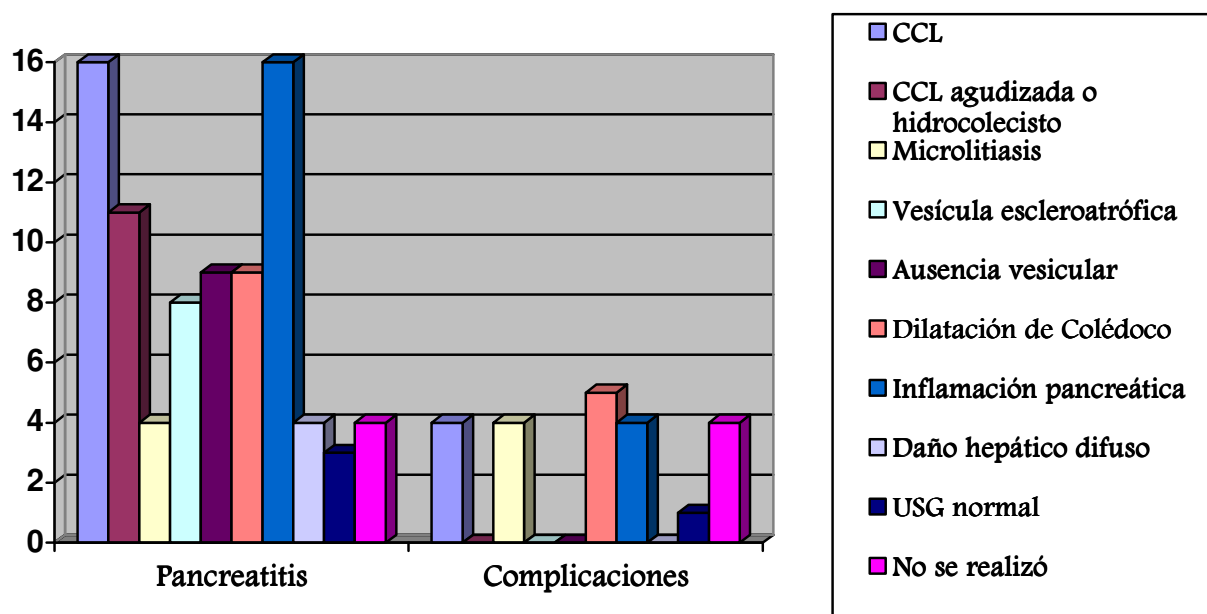
Los derrames también pueden observarse libres en cavidad abdominal, pélvica o pleural. Además que es de vital importancia el USG como gold estándar en la patología vesicular, la cual tiene alta asociación con la pancreatitis aguda, sin embargo se considera que hasta en 5% puede reportar falsos negativos.²

Se realizaron USG en los pacientes estudiados, los hallazgos se describen en el Cuadro 28 y se correlacionan con el desarrollo de complicaciones en la Figura 22.

Cuadro 28. USG en pancreatitis y sus complicaciones.

| HALLAZGO USG | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|----------------------------------|--------------|----------------|
| CCL | 16 | 4 |
| CCL agudizada o hidrocolecisto | 11 | 0 |
| Microlitiasis | 4 | 4 |
| Vesicula escleroatr6fica | 8 | 0 |
| Ausencia de ves6cula | 9 | 0 |
| Dilataci6n de Col6doco | 9 | 5 |
| Proceso inflamatorio pancre6tico | 16 | 4 |
| Da6o hep6tico difuso | 4 | 0 |
| USG normal | 3 | 1 |
| No se realiz6 | 4 | 4 |

Figura 22. Hallazgos ultrasonogr6ficos en la pancreatitis y desarrollo de complicaciones.



p.~ Balthazar⁸

En 1990 Balthazar clasificó a los pacientes según la cantidad de necrosis por TAC dinámica comprobándose que la mortalidad se relacionaba con la presencia de necrosis y su grado, así como en un subgrupo sin grandes repercusiones pancreáticas pero con colecciones peripancreáticas, así que las variables fueron: necrosis glandular y colecciones peripancreáticas. El valor predictivo positivo para el desarrollo de una complicación local séptica es del 84% en los pacientes con necrosis y colecciones asociadas, del 77% en necrosis sola y 46% en colecciones peripancreáticas solas. El valor predictivo negativo fue del 95, 97 y 96% respectivamente. (Cuadros 29, 30 y 31)

En cuanto a la magnitud de la necrosis, aquellos con escasa necrosis presentaron 0% de mortalidad y 40% de morbilidad. Los pacientes con necrosis del 30% o más tuvieron mortalidad de 29% y morbilidad del 94%.

Cuando la falta de refuerzo glandular en la TAC dinámica compromete menos del 30% del páncreas, el estudio pierde fidelidad y se ha observado falta de correlación entre las imágenes y los hallazgos transoperatorios. Así hasta en un 15-30% de las pancreatitis moderadas cuentan con TACs normales.

La predicción de formación de abscesos se realizó en pacientes con falta de visualización de la vena esplénica, colecciones perirrenales posteriores derechas, presencia de burbujas de gas y heterogenicidad de las colecciones extrapancreáticas, lo cual se basó en que la sola presencia de alguna de estas variables aumentaba al doble la probabilidad de desarrollarlo.

La TAC dinámica (medio de contraste oral e intravenoso en bolo) debe ser realizada en la pancreatitis aguda severa antes de las primeras 48-72 horas y debe repetirse cada 10-15 días o antes si se sospechan complicaciones o agravamiento del paciente.

La TAC dinámica utiliza grandes volúmenes de contraste (2ml/kg de solución yodada), se inyectan 50ml en 20 segundos y el resto dentro del minuto. Los cortes son rápidos de 5mm de espesor cada 5mm de recorrido, así se explora todo el páncreas en 3 minutos. El refuerzo

obtenido mediante el contraste depende de la irrigación y del estado de la microcirculación. La densitometría evidencia que la aorta pasa de 30 a 120 U Hounsfield y el páncreas de 40 a 80 uH promedio, pudiendo llegar hasta 150uH, mientras que el tejido adiposo (~100uH), las colecciones líquidas (0-10uH) y hemorrágicas (60uH) se mantienen invariables. La necrosis se define como imagen pancreática con contraste menor a 50uH. Característicamente la aorta, la vasculatura hepática, arteria y vena esplénicas se ven blancas.

Las contraindicaciones para utilizar medio de contraste intravenoso son: creatitina sérica mayor de 2mg y presión arterial sistémica menor a 80mmHg.

Cuadro 29. Clasificación de Balthazar

| CLASIFICACION | CRITERIOS DEL SCORE |
|----------------------|---|
| A | Páncreas normal |
| B | Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreáticas. |
| C | Grado B asociado a un aspecto heterogeneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de ella. |
| D | Colección líquida aislada |
| E | Dos o más colecciones líquidas poco definidas o presencia de gas intra o peripancreático |

FIGURA 23. Balthazar A



TAC de abdomen de paciente masculino de 72 años con antecedentes de HAS controlada y CCT abierta hace 5 años con lesión de vía biliar que ameritó derivación biliodigestiva 6 meses después. Ingresó por dolor abdominal en epigastrio e HCD de inicio insidioso, incremento gradual de intensidad, acompañado de ictericia progresiva, acolia, coluria. Ingresó con fascies álgica, deshidratación, ictericia ++/+++, cardiopulmonar sin alteraciones, abdomen plano, con resistencia muscular voluntaria, dolor en epigastrio e HCD a la palpación

media y profunda, peristalsis normal. Leucocitosis de 18 mil, Glu 92mg/dL, BT 9, BD 12, Ranson 2. Paciente que se nos IC con Dx pancreatitis, sin embargo se descarta por nuestro servicio encontrando estenosis de la anastomosis biliodigestiva.

En la TAC se observa páncreas de tamaño y morfología normal.

FIGURA 24. Balthazar B



TAC de abdomen de paciente femenino de 47 años con antecedentes de HAS y obesidad que cursó con pancreatitis leve de origen biliar, que ingresa por dolor abdominal de 72 horas de evolución, posterior a la ingesta de alimentos colecistoquinéticos, localizado en epigastrio e HCD, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfectivo, de intensidad 6/10, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, con el cual mejoraba parcialmente el dolor. Ingresó con adecuada coloración, bien hidratada, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, dolor en epigastrio e HD a la palpación media y

profunda, Murphy (+), peristalsis disminuida.

En la TAC se observa páncreas aumentado de tamaño, con imágenes heterogéneas, de menor densidad alternas con realce normal. En vesícula se observa litiasis vesicular. El diagnóstico definitivo fue pancreatitis aguda secundaria a enfermedad biliar.

FIGURA 25. Balthazar C



TAC de abdomen de paciente masculino de 55 años con antecedentes de DM2 controlada que cursó con pancreatitis alcohólica, que ingresa por dolor abdominal en epigastrio posterior a ingesta intensa de alcohol acompañado de nausea y vómito de contenido gastroalimentario, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, ingresa con fascies algica, taquicardia, taquipnea, deshidratación, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, con resistencia muscular voluntaria, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 18 mil, Glu 420mg/dL, Ranson 3, Apache II 7 (mortalidad del 12%). Índice de severidad tomográfico de 2 (Mortalidad 3%, Morbilidad 8%).

En la TAC se observan aumento de volumen en cuerpo y cola de páncreas con extensión a la grasa peripancreatica observándose bordes irregulares (deshilachados). Edema peripancreático.

FIGURA 26. Balthazar D

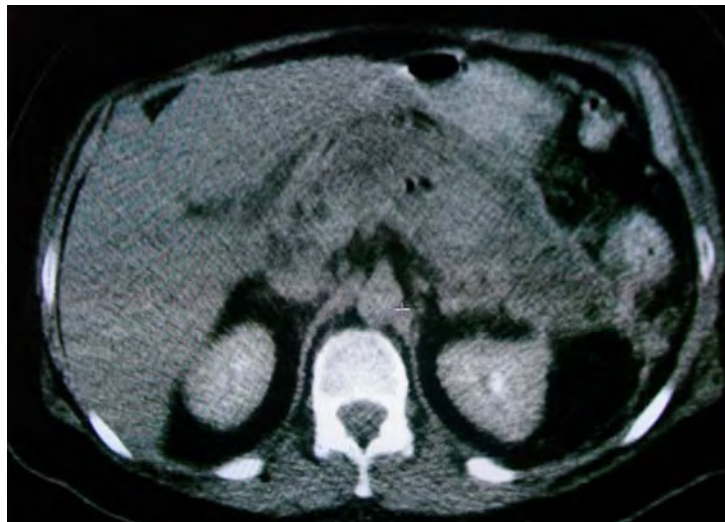


TAC de abdomen de paciente femenino de 47 años con antecedente de DM2 controlada y evento previo de CCL agudizada con ictericia se realiza CPRE electiva a su egreso, se realiza canulación de conducto pancreático incidentalmente, se realiza esfinterotomía satisfactoria. Durante las siguientes 12 horas al procedimiento presenta dolor abdominal intenso en epigastrio e HCD, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfectivo, acompañado de nausea y vómito de contenido gastroalimentario, con el cual mejoraba parcialmente el

dolor, anorexia, ingresa con fascies algica, taquicardia, taquipnea, deshidratación, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de distensión abdominal, con resistencia muscular voluntaria generalizada, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 14 mil, Glu 280mg/dL, Ranson 5, Apache II 10 (mortalidad del 12%). Índice de severidad tomográfico de 5 (Mortalidad 6%, Morbilidad 35%).

En la TAC se observan aumento de volumen a nivel de cabeza y cuerpo de páncreas asociada a una colecciones líquidas, que abarcan cabeza y cuerpo de páncreas y se extienden hasta corredera parietocólica derecha. Corroboradas por la disminución de densidades menores de 50 U Hounsfield.

FIGURA 27. Balthazar E



TAC de abdomen de paciente femenino de 67 años con antecedentes de HAS y DM2 controladas que cursó con pancreatitis severa de origen biliar, que ingresa posterior a dolor abdominal de 18 horas de evolución, localizado en epigastrio, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfixivo, de intensidad 9/10, acompañado de náusea y vómito de contenido gastroalimentario, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, ingresa con taquicardia, taquipnea, deshidratación, ictericia leve, diaforesis, fiebre de 38° se ausculta hipoventilación basal en

campo pulmonar izquierdo, matidez a la percusión, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, con resistencia muscular, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis abolida. Leucocitosis de 16 mil, Glu 320mg/dL, Ranson 5, Apache II 16 (mortalidad del 25%). Índice de severidad tomográfico de 8 (Mortalidad 17%, Morbilidad 92%). TAC tórax muestra derrame pleural izquierdo.

En la TAC se observan aumento de volumen en cabeza, cuerpo y cola de páncreas con 2 colecciones a esos niveles observándose como imágenes hipodensas, delimitadas por una capsula de tejido fibroso y presencia de burbujas de gas distribuidas en el interior del parénquima pancreático. El diagnóstico definitivo fue un absceso pancreático

En este estudio encontramos el grado de severidad de pancreatitis según Balthazar distribuido como se muestra en el Cuadro 30 y se correlaciona con el desarrollo de complicaciones en la Figura 28 y 29.

CUADRO 30. Distribución por frecuencia del grado de Balthazar y presencia de complicaciones.

| BALTHAZAR | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|---------------|--------------|----------------|
| A | 10 | 0 |
| B | 16 | 0 |
| C | 28 | 6 |
| D | 12 | 7 |
| E | 6 | 6 |
| No se realizó | 4 | 0 |

FIGURA 28. Clasificación de Balthazar y su relación con desarrollo de complicaciones.

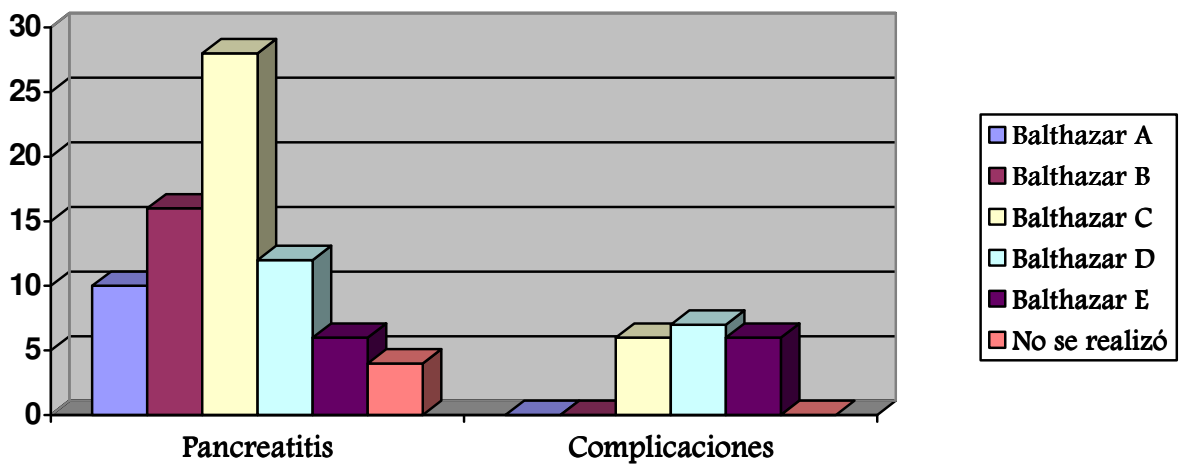
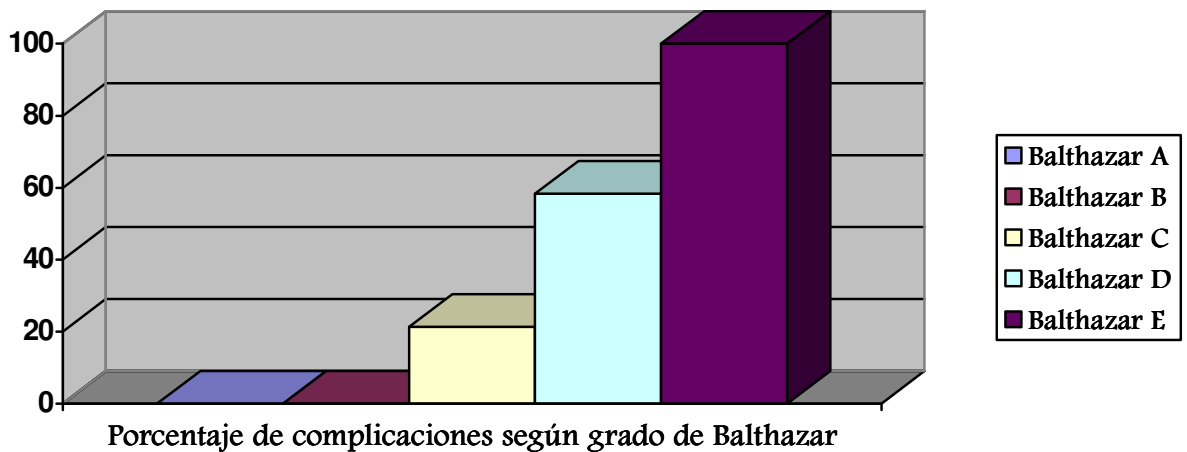


FIGURA 29. Porcentaje de desarrollo de complicaciones según grado de Balthazar.



q.- Índice de Severidad Tomográfica

Los grados de Balthazar aunado al grado de necrosis glandular observada por TAC se integra el Índice de Severidad Tomográfica.⁴

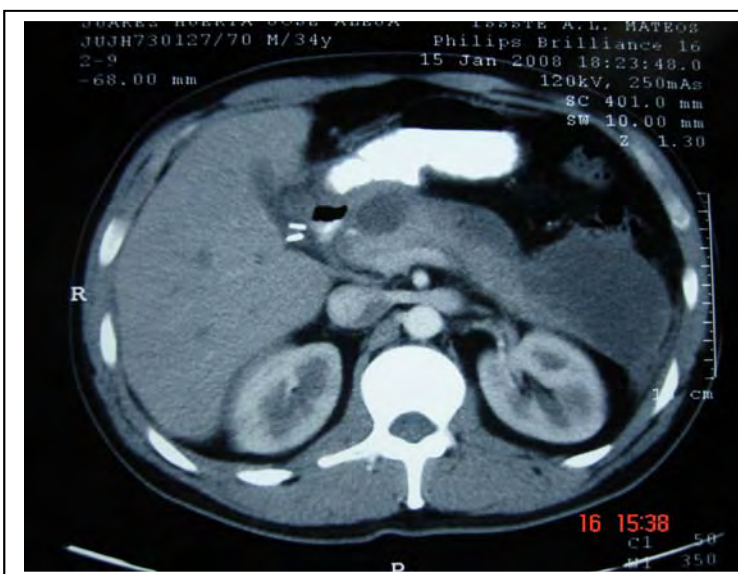
Cuadro 31. Índice de Severidad Tomográfica

| Inflamación pancreática y peripancreática (Balthazar) | Puntos | Necrosis pancreática % | Puntos |
|---|--------|------------------------|--------|
| Grado A | 0 | Sin necrosis | 0 |
| Grado B | 1 | Necrosis <30% | 2 |
| Grado C | 2 | Necrosis 30-50% | 4 |
| Grado D | 3 | Necrosis >50% | 6 |
| Grado E | 4 | | |

CUADRO 32. PRONOSTICO DE ACUERDO AL ÍNDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFIA

| INDICE DE SEVERIDAD | MORTALIDAD % | MORBILIDAD % |
|---------------------|--------------|--------------|
| <3 | 3 | 8 |
| 4-6 | 6 | 35 |
| 7-10 | 17 | 92 |

FIGURA 30. Necrosis pancreática por TAC



TAC de abdomen de paciente masculino de 34 años con antecedente de alcoholismo crónico desde los 18 años llegando a la embriaguez cada fin de semana por 2 días. Ingresó posterior a la ingesta intensa de bebidas alcohólicas al presentar dolor abdominal intenso en epigastrio e HCl irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfixivo, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, así como ansiedad. A su ingreso se encuentra con fascies algica, ansioso, deshidratado, cardiopulmonar sin

compromiso, abdomen globoso a expensas de distensión abdominal, con resistencia muscular voluntaria en cuadrantes superiores, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 24 mil, Glu 280mg/dL, Ranson 4, Apache II 7 (mortalidad del 8%). Índice de severidad tomográfico de 8 (Mortalidad 17%, Morbilidad 92%).

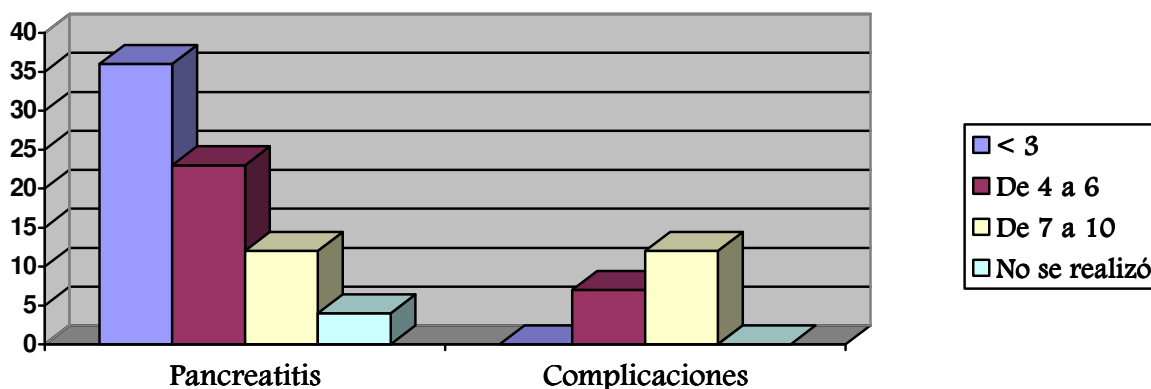
La TAC revela realce pancreático parcial de cabeza y cuerpo de páncreas y necrosis pancreática estéril completa de la cola y parcial de cabeza y cuerpo correspondiendo del 50-60% del páncreas, la cual se resolvió íntegramente en un lapso de 5 semanas.

En el estudio realizado se analizó el Índice de Severidad Tomográfica con la presencia de complicaciones mostrándose en Cuadro 33 y Figura 31.

CUADRO 33. Índice de Severidad Tomográfica y su relación con desarrollo de complicaciones

| IST | PANCREATITIS | COMPLICACIONES |
|---------------|--------------|----------------|
| < 3 | 36 | 0 |
| 4-6 | 23 | 7 |
| 7-10 | 12 | 12 |
| No se realizó | 4 | 0 |

FIGURA 31. Índice de Severidad y desarrollo de complicaciones



r.- Complicaciones

Las complicaciones de la pancreatitis se dividen por sitios de repercusión en locales y sistémicas, de acuerdo a tiempo de aparición en tempranas y tardías, como se explica en el Cuadro 34 y 35.

CUADRO 34. Complicaciones de pancreatitis aguda de acuerdo a los niveles de repercusión.

| LOCALES | SISTÉMICA |
|--------------------------------|-----------|
| Necrosis pancreática | SIRS |
| Necrosis pancreática infectada | SDRA |
| Pseudoquiste pancreático | FOM |
| Absceso pancreático | |
| Fístulas pancreáticas | |

CUADRO 35. *Complicaciones de la pancreatitis aguda por tiempo de aparición.*

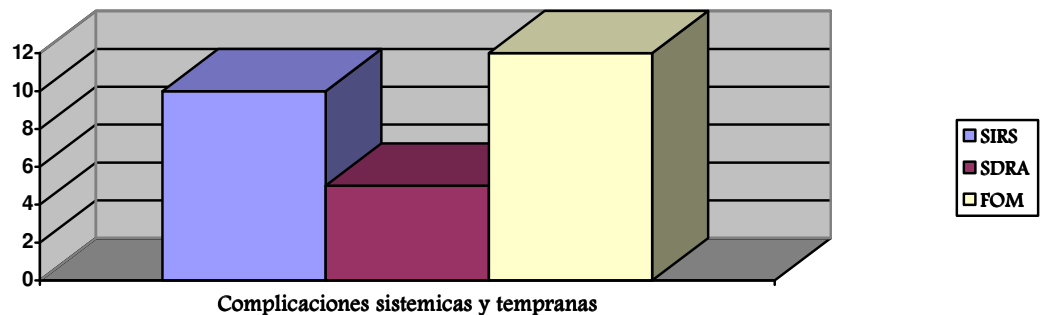
| TEMPRANAS | TARDÍAS |
|-----------|--------------------------------|
| SIRS | Necrosis pancreática |
| SDRA | Necrosis pancreática infectada |
| FOM | Pseudoquiste pancreático |
| | Absceso pancreático |
| | Fístulas pancreáticas |

A. TEMPRANAS Y SISTÉMICAS

La SIRS es resultado de la liberación y activación de mediadores inflamatorios a nivel sistémico, en las pancreatitis severas se puede desarrollar también SDRA, falla renal, choque, depresión miocárdica. Puede ocurrir desde las primeras 24 horas hasta 7 días.⁵

En nuestro estudio encontramos las complicaciones tempranas y sistémicas explicadas en ilustradas en Figura 32.

FIGURA 32. *Complicaciones sistémicas y tempranas.*



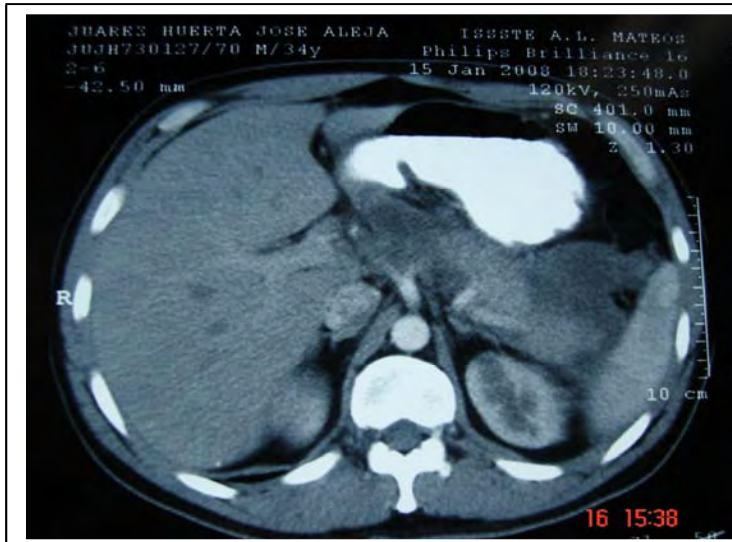
B. TARDÍAS Y LOCALES

a. *Necrosis pancreática*

Se define microscópicamente como la destrucción de la red capilar de las células glandulares, canales excretores y grasa perilobular. Radiográficamente se define como zonas

pancreáticas con densidad inferior a 50 U Hounsfield de al menos 30% del parénquima que no realzan con contraste en la TAC dinámica.

FIGURA 33. Necrosis pancreática.



TAC de abdomen de paciente masculino de 34 años con antecedente de alcoholismo crónico desde los 18 años llegando a la embriaguez cada fin de semana por 2 días. Ingresa posterior a la ingesta intensa de bebidas alcohólicas al presentar dolor abdominal intenso en epigastrio e HCl irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfixivo, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, así como ansiedad. A su ingreso se encuentra con fascies algica, ansioso,

deshidratado, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de distensión abdominal, con resistencia muscular voluntaria en cuadrantes superiores, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 24 mil, Glu 280mg/dL, Ranson 4, Apache II 7 (mortalidad del 8%). Índice de severidad tomográfico de 8 (Mortalidad 17%, Morbilidad 92%).

En la TAC se observan aumento de volumen a nivel de cabeza, cuerpo y especialmente de cola de páncreas con zonas de necrosis a que abarca parte de cabeza, cuerpo y cola correspondiendo a más 50% del páncreas.

En ausencia de infección después de las 4 semanas, la necrosis puede resolverse mediante reabsorción total en hasta 50% de los casos o evolucionar a pseudoquiste pancreático.

b. Necrosis infectada⁶

Se define como la necrosis pancreática infectada por bacterias u hongos. La incidencia es del 17%. Se desarrolla en el 36-71% de la necrosis pancreática y es el factor de riesgo más importante para la mortalidad, siendo causa de muerte en el 80% de las pancreatitis severas.

El riesgo de infección de la necrosis pancreática incrementa a partir de la segunda semana con un rango del 36-47% y en la tercer semana incrementa al máximo con una incidencia del 60-71% y la probabilidad de infección es proporcional al porcentaje de necrosis.

El cuadro clínico consiste en dolor abdominal, fiebre y mal estado general que puede llegar hasta falla multisistémica. Para su certeza diagnóstica es necesario realizar punción dirigida por TAC donde se obtiene material de las zonas con colecciones, necrosis o bulas.⁷

La gran parte de las bacterias que se obtienen provienen del intestino y en 75% son polimicrobianas (Cuadro 36). Posterior a la aplicación de antibióticos de amplio espectro se encuentran modificaciones en los microorganismos encontrados (Cuadro 37).

El tratamiento de la necrosis y colecciones infectadas puede ser quirúrgico a cielo abierto o mediante laparoscopia, percutáneo, o eventualmente endoscópico. Las técnicas quirúrgicas son múltiples: laparostomía con revisiones programadas o a demanda, abordaje transabdominal o retroperitoneal, asociados o no a lavados continuos o intermitentes. Todas las técnicas presentan riesgo de fístulas digestivas, pancreática externa, hemorragia.

FIGURA 34. *Necrosis pancreática infectada*



TAC de abdomen de paciente femenino de 67 años con antecedentes de HAS y DM2 controladas que cursó con pancreatitis severa de origen biliar, que ingresa posterior a dolor abdominal de 18 horas de evolución, localizado en epigastrio, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfixivo, de intensidad 9/10, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, ingresa con taquicardia, taquipnea, deshidratación, ictericia leve, diaforesis, se ausculta hipoventilación basal en campo

pulmonar izquierdo, matidez a la percusión, abdomen globoso a expensas de páncreo adiposo, con resistencia muscular, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis abolida. Leucocitosis de 16 mil, Glu 320mg/dL, Ranson 5, Apache II 16 (mortalidad del 25%). Índice de severidad tomográfico de 8 (Mortalidad 17%, Morbilidad 92%). TAC tórax muestra derrame pleural izquierdo.

En la TAC se observan aumento de volumen en cuerpo y cola de páncreas donde se aprecia presencia de gas dentro de la silueta pancreática irregular.

CUADRO 36. Agentes etiológicos de necrosis pancreática infectada

| MICROORGANISMO | % |
|---------------------|----|
| E. Coli | 40 |
| Klebsiella | 18 |
| Enterobacter | 18 |
| Estreptococo | 14 |
| Estafilococo Aureus | 10 |
| Proteus | 9 |
| Seudomona | 8 |
| Bacterioides | 8 |
| Enterococo | 8 |
| Cándida | 7 |

CUADRO 37. Agentes etiológicos de necrosis pancreática politratada

| MICROORGANISMO | % |
|-----------------------|----|
| Estafilococo spp | 36 |
| Cándida | 17 |
| Enterococo | 13 |
| E. Coli | 11 |
| Klebsiella | 9 |
| Estreptococo spp | 6 |
| Seudomona | 4 |
| Morganella Morgani | 2 |
| Bacterioides Fragilis | 2 |

C. Seudoquiste pancreático

El seudoquiste pancreático es definido como una colección de líquido pancreático limitado por tejido conjuntivo y de granulación que se diferencia de un quiste verdadero por la ausencia de epitelio en la capsula. Su incidencia es del 1-8% de las pancreatitis agudas y su drenaje debe considerarse si el tamaño aumenta más allá de 5-6cm, causa dolor o compresión gástrico o duodenal, así también si presentan infección, sangrado, o bien si persiste por más de 4 semanas.

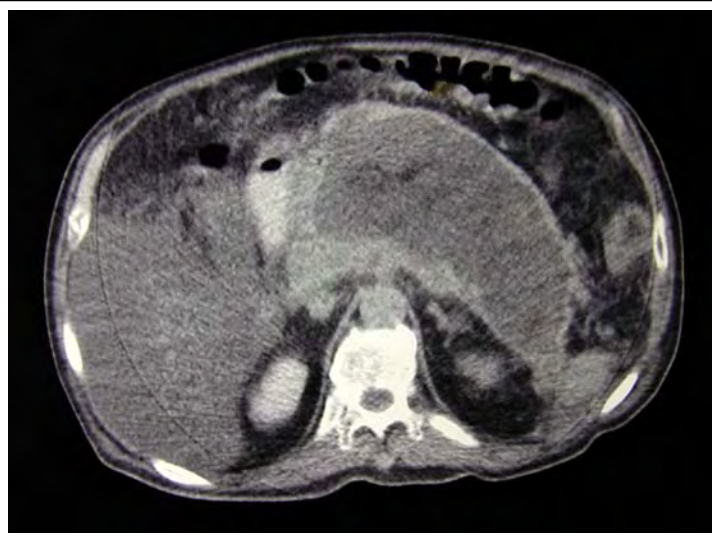
Usualmente hemos observado que la maduración del seudoquiste pancreático se logra en 2 a 3 meses del evento de pancreatitis aguda, por lo que en esta etapa recomendamos y realizamos el tratamiento quirúrgico porque disminuye las recidivas, las hemorragias y la infección, debido a que el proceso inflamatorio, la irrigación y los detritus celulares disminuyen.

Se dispone de múltiples procedimientos de tratamiento de los seudoquistes pancreáticos, tales como: drenaje interno mediante cirugía abierta; cistogastrostomía, cistoduodenostomía y cistoyeyunostomía, y drenaje interno endoscópico. En nuestro hospital realizamos el drenaje interno quirúrgico desde hace 30 años con resultados excelentes y sin complicaciones a largo

plazo, sin embargo el drenaje interno endoscópico es un buen procedimiento cuando se hace una selección adecuada de los casos, sin embargo es menos efectivo que el quirúrgico.

El drenaje endoscópico está indicado en los pseudoquistes localizados en el cuerpo pancreático con acceso directo por la pared posterior del estómago⁸

FIGURA 35. *Seudoquiste pancreático*



TAC de abdomen de paciente masculino de 77 años con antecedentes de DM2, HAS y EPOC controladas que cursó con pancreatitis severa de origen biliar, que ingresa posterior a dolor abdominal de 16 horas de evolución, localizado en epigastrio, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transictivo, acompañado de náusea y vómito de contenido gastroalimentario, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, ingresa con deshidratación, fascies algica, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, con resistencia muscular voluntaria, dolor

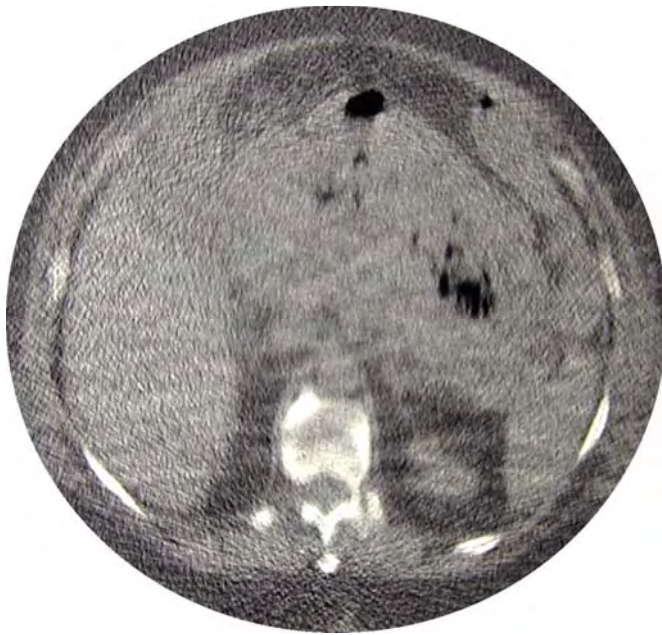
en epigastrio a la palpación media y profunda, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 12 mil, Glu 120mg/dL, Ranson 2, Apache II 7 (mortalidad del 8%). Índice de severidad tomográfico de 5 (Mortalidad 6%, Morbilidad 53%). Paciente que se egresó por mejoría a su domicilio con seguimiento por la consulta externa donde se diagnosticó pseudoquiste pancreático 8 semanas posteriores, el cual fue vigilado hasta su maduración cuando se programó cistogastroanastomosis a las 12 semanas.

En la TAC se observa una colección líquida homogénea, bien delimitada por una cápsula engrosada.

D. Absceso pancreático

El absceso pancreático aparece a partir de la quinta semana del desarrollo de la pancreatitis. Ocurre en el 2% de los casos y es fundamental diferenciarse de la necrosis pancreática infectada ya que su tratamiento y pronóstico es más favorable.⁹

FIGURA 36. Absceso pancreático



TAC de abdomen de paciente femenino de 80 años con antecedentes de HAS y DM2 controladas que cursó con pancreatitis severa de origen biliar, que ingresa posterior a dolor abdominal de 24 horas de evolución, localizado en epigastrio, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfixivo, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, ingresa con taquicardia, taquipnea, deshidratación, diaforesis, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen en bata, con resistencia muscular, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis abolida. Leucocitosis de 14 mil, Glu 350mg/dL, Ranson 5, Apache II 16 (mortalidad del 25%). Índice de severidad tomográfico de 8 (Mortalidad 17%, Morbilidad 92%).

Paciente que evolucionó a absceso pancreático 6 semanas posteriores.

En la TAC se observan aumento de volumen en cuerpo y cola de páncreas sin evidencia de realce pancreático por necrosis, también se observan burbujas de gas dentro de la silueta pancreática bien delimitada que representa evidencia de infección.

A. Fístulas pancreáticas¹⁰

Las fístulas pancreáticas son causadas por la disrupción de los conductos pancreáticos y deben sospecharse en pacientes con ascitis masiva o derrames pleurales. Se pueden clasificar en internas (que comunican con vía biliar, intestino delgado o colon, pleura) y externas (que comunican a la piel). La fistulografía puede ser suficiente para identificar el trayecto, sin embargo la CPRE es el estudio de elección para detectar las fístulas internas y simultáneamente se emplea en su manejo.

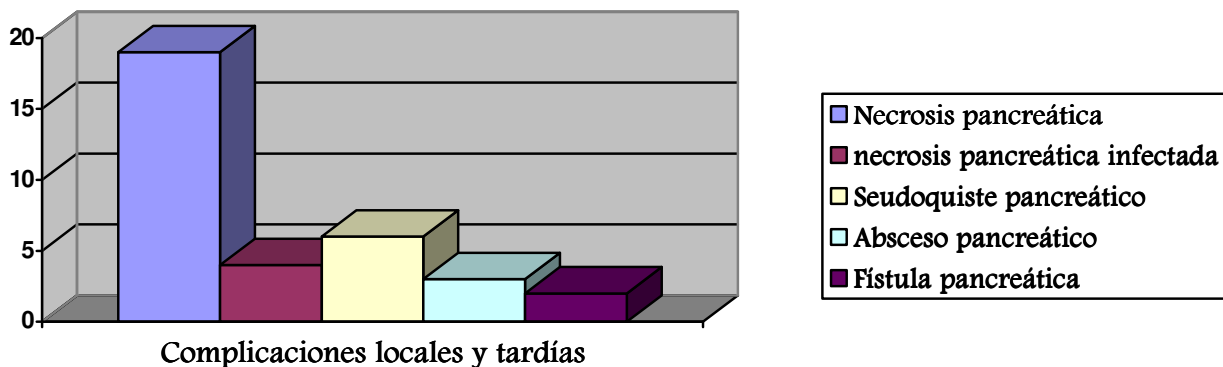
La mayoría de las fístulas pancreáticas se resuelven espontáneamente y sólo un pequeño porcentaje requiere de tratamiento quirúrgico. Su frecuencia se incrementa en pacientes sometidos a abdomen abierto.

FIGURA 37. Fístula pancreática

| | |
|---|---|
|  | <p>Fistulografía de paciente masculino de 55 años con antecedentes de DM2 controlada que cursó con pancreatitis alcohólica, que ingresa por dolor abdominal en epigastrio posterior a ingesta intensa de alcohol acompañado de náusea y vómito de contenido gastroalimentario, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, ingresa con fascies algica, taquicardia, taquipnea, deshidratación, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de pániculo adiposo, con resistencia muscular voluntaria, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 18 mil, Glu 420mg/dL, Ranson 3, Apache II 7 (mortalidad del 12%). Índice de severidad tomográfico de 2 (Mortalidad 3%, Morbilidad 8%).</p> |
| <p>Fistulografía muestra fístula pancreática secundaria al drenaje externo de absceso pancreático y manejado con abdomen abierto la cual se resolvió espontáneamente con NPT.</p> | |

En el estudio realizado encontramos la presencia de complicaciones locales y tardías mostradas en la Figura 37.

FIGURA 37. Complicaciones locales y tardías.



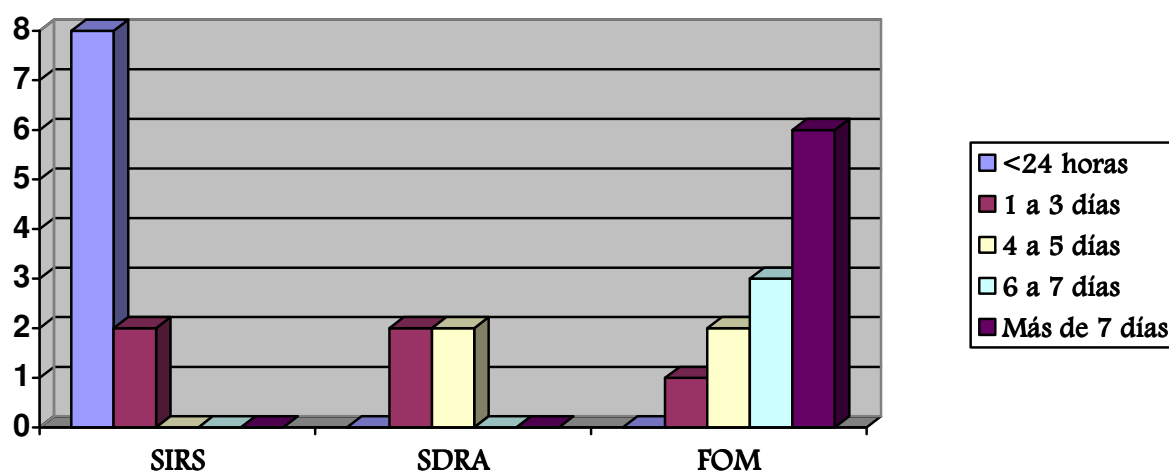
s.- Tiempo de aparición de las complicaciones

El periodo de aparición de complicaciones entre el evento de pancreatitis aguda y el desarrollo de complicaciones tempranas se resume en Cuadro 38 y Figura 38. Respecto a las complicaciones tardías se muestran en Cuadro 39 y Figura 39.

CUADRO 38. *Tiempo de aparición de complicaciones tempranas*

| TIEMPO DE APARICION | SIRS | SDRA | FOM |
|---------------------|------|------|-----|
| <24 horas | 8 | 0 | 0 |
| 1 a 3 días | 2 | 2 | 1 |
| 4 a 5 días | 0 | 2 | 2 |
| 6 a 7 días | 0 | 0 | 3 |
| Más de 7 | 0 | 0 | 6 |

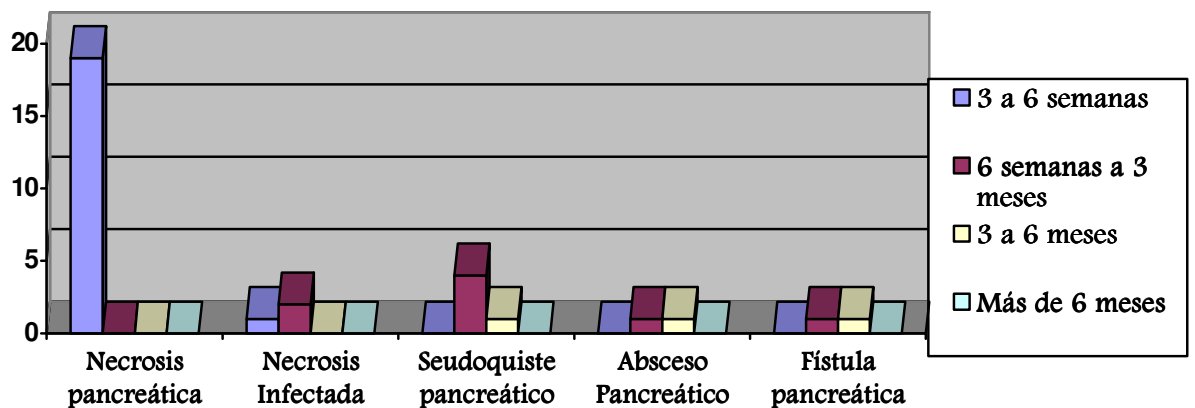
FIGURA 38. *Tiempo de aparición de complicaciones tempranas*



CUADRO 39. *Tiempo de aparición de complicaciones tardías*

| TIEMPO DE APARICION | NECROSIS PANCREATICA | NECROSIS INFECTADA | SEUDOQUISTE PANCREATICO | ABSCESO PANCREATICO |
|---------------------|----------------------|--------------------|-------------------------|---------------------|
| 3 a 6 semanas | 19 | 1 | 0 | 0 |
| 6 semanas a 3 meses | 0 | 2 | 4 | 1 |
| 3 a 6 meses | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Más de 6 meses | 0 | 0 | 0 | 0 |

FIGURA 39. Tiempo de aparición de complicaciones tardías



t.- Tratamiento recibido

a. Médico

El 80% de los pacientes con pancreatitis aguda se tratan mediante medidas de sostén, suspensión de la vía oral, hidratación intravenosa, analgésicos y alimentación parenteral si la vía oral se suspende más de una semana. ¹¹

i. Reposo Gastrointestinal

Debe asegurarse el reposo gastrointestinal mediante colocación de sonda nasogástrica para derivar los productos de secreción gástrica que estimula la secreción pancreática así como el ayuno.

La indicación de suspensión de la vía oral se basa en el dolor y la intolerancia digestiva. No debe ser prolongada y se debe restablecer secuencialmente luego de las 48 horas sin dolor.

i. Nutrición

La alimentación parenteral solo está indicada cuando el paciente debe permanecer en ayuno por más de una semana. Cuando la pancreatitis es severa se provoca un estado de hipercatabolismo hasta el 60% de los casos con un aumento de 1.5 veces el metabolismo basal, el 40% son normo o hipometabólicos. Los triglicéridos no están contraindicados a menos que el paciente presente hipertrigliceridemia importante.

La vía enteral debe privilegiarse ya que no solo es más fisiológica sino que también presenta menor costo y complicaciones, además de estar demostrado una menor morbimortalidad ya que la integridad de la barrera intestinal limita la sobreinfección bacteriana y fúngica. De no ser tolerada la vía oral debe colocarse sonda nasoyeyunal para su nutrición.

La reaparición del dolor posterior al inicio de la vía oral ocurre en el 21% de los pacientes y el 50% dentro de las primeras 24 a 48 horas de su reinstalación. Se ha documentado que los factores predisponentes son: presencia de necrosis, lipasa mayor a 3 veces de lo normal el día previo a la instalación de la vía oral, Balthazar alto y pacientes con periodo de dolor previo prolongado.

En el Hospital General Fernando Quiróz Gutiérrez en todos los pacientes con pancreatitis aguda severa que requieren apoyo nutritivo, empleamos la nutrición parenteral total porque los pacientes presentan falla orgánica múltiple, intolerancia a la vía enteral y no obstante ser un procedimiento invasivo, la tolerancia a la nutrición parenteral ha sido adecuada y que requiere un control adecuado de las modificaciones bioquímicas implícitas con el tratamiento, así como proporcionar un adecuado balance de nutrientes y respecto a la opinión de traslocación bacteriana por el empleo de la NPT es controversial. Finalmente para el éxito de este procedimiento está íntimamente relacionado con la experiencia del cirujano.

I. Analgesia

El dolor en la pancreatitis suele ser intenso, generalmente mejora con el reposo intestinal (ayuno y sonda nasogástrica), sin embargo es necesario proporcionar al paciente analgesia

adecuada. El uso de AINES debe evitarse por sus efectos colaterales como son STDA así como el paracetamol en hepatópatas. La aplicación de morfina y sus derivados (meperidina) dependiendo de la intensidad del cuadro, que aunque pueden causar espasmo en el esfínter de Oddi, no está demostrado que este efecto empeore el pronóstico ni el curso de la enfermedad. Sin embargo el tratamiento empleado en nuestros casos a base de metamizol, ketorolaco, butilioscina y succión nasogástrica hemos logrado la remisión del dolor.

II. Antibioticoterapia

Estudios aleatorios han demostrado que el tratamiento con antibiótico empírico disminuye las complicaciones infecciosas y la mortalidad en la pancreatitis aguda severa. Las vías de llegada de los gérmenes son hematogena, linfática, biliar e intestinal por traslocación bacteriana.

La clave de la antibioticoterapia es en la aplicación de antibióticos que se concentren en el parénquima pancreático como son: imipenem, fluoroquinolonas, clindamicina, metronidazol. Los medicamentos que no deben emplearse por su poca concentración pancreática son: ampicilina, gentamicina, cefazolina, cefotaxima.

La antibioticoterapia profiláctica así como la descontaminación selectiva del tubo digestivo no está demostrado que disminuyan la mortalidad inmediata (dentro de los primeros 10 días) ya que está relacionada principalmente al proceso inflamatorio sistémico. Su beneficio se demuestra en la segunda fase de la enfermedad en que predominan los procesos sépticos.

b. Quirúrgico¹²

I. Colecistectomía

La realización de colecistectomía en la pancreatitis aguda biliar ha sido de gran controversia en cuanto a la oportunidad quirúrgica. Sin embargo se ha demostrado que en pancreatitis leves (Ranson 0-3) no hay diferencia en la morbimortalidad el quienes se

sometían al procedimiento en el mismo internamiento o 3 meses posteriores. En los pacientes con pancreatitis grave (Ranson mayor de 3) la mortalidad de los pacientes que se sometieron a colecistectomía temprana fue de 47.8% y tardía de 11%.

II. Necrosectomía

El tratamiento de la necrosis y colecciones infectadas puede ser quirúrgico a cielo abierto o mediante laparoscopia, percutáneo, o eventualmente endoscópico. Las técnicas quirúrgicas son múltiples: laparostomía con revisiones programadas o a demanda, abordaje transabdominal o retroperitoneal, asociados o no a lavados continuos o intermitentes. Todas las técnicas presentan riesgo de fístulas digestivas, pancreática externa, hemorragia.

En cuanto al tratamiento quirúrgico hay dos tendencias terapéuticas, algunos centros solo operan las complicaciones sépticas (necrosis infectadas, absceso pancreático), mientras otros encuentran beneficio en cuanto a la reducción de la mortalidad operando pacientes con necrosis estéril pero mayor al 50% del parénquima pancreático y con APACHE II elevado o mantenido en el tiempo.

Las resecciones pancreáticas se pregonaban en los años 60 ante el reconocimiento de la necrosis, se consideran ahora excesivas e injustificadas ya que se resecaba también parénquima sano, presentando tasas de mortalidad entre el 30 y 60%.

En contraposición a las resecciones pancreáticas aparece la necrosectomía digital y evacuación de secreciones, sin embargo se considera un proceso incompleto en un único acto quirúrgico, por lo tanto la necrosectomía y drenajes cerrados convencionales está asociado a la necesidad de reexploraciones por cuadros sépticos a repetición ya que los drenajes son incapaces de sacar hasta el 50% de los restos necróticos persistentes, siendo estos los causantes del 75% de la mortalidad.

Existen dos técnicas clásicas para el manejo de la necrosis infectada. La primera reportada por la universidad de Ulm donde se realiza necrosectomía, cierre de la laparotomía y lavados continuos (8 litros al día) a través de la transcavidad de los epiplones por medio de drenajes.

Entre sus complicaciones se encuentran abscesos y hemorragia. Se reporta una mortalidad del 14% por este centro, otros autores la reportan de 21 a 28%.

La otra técnica la describe Braley III que consiste en necrosectomía con drenaje abierto de la transcavidad de los epiplones al exterior manteniendo separado el estómago en sentido cefálico y el colon transversal en sentido caudal mediante manejo con bolsas de Bogotá, cerrando por segunda intención posterior a relaparotomías seriadas cada 48 o 72 horas. Las complicaciones más comunes son: hemorragia, evisceración y eventración, con una mortalidad del 14%.

Ambos procedimientos presentan complicaciones como fistulas pancreáticas, en la mayoría autolimitadas, problemas en el vaciamiento gástrico por obstrucción duodenal y diabetes en el postoperatorio tardío por la pérdida de parénquima pancreático sano.

Buchler-Uhl en el año 2000 tuvieron mediante necrosectomía y lavado continuo cerrado un porcentaje de éxito en 67% en la necrosis pancreática infectada en un solo procedimiento. El 22% requirió una segunda intervención y el 11% una tercera con un índice de complicaciones.

No se han realizado estudios comparativos entre las diversas técnicas propuestas sin embargo de los estudios realizados Bradley concluye en BJS que: Se puede realizar drenaje cerrado para pancreatitis menores a 100gr. Los lavados a través de epiplón menor para necrosis más extensas pero limitadas a la región peripancreática tienen buenos resultados. Para necrosis que se extienden más allá de los ángulos colónicos debe manejarse mediante reexploraciones programadas y abdomen abierto.

Se ha propuesto en últimos años la necrosectomía retroperitoneal por técnicas de mínima invasión que consisten en punción percutánea guiada por TAC con la introducción de drenajes de 24Fr lo cual permite la extracción de restos necróticos mediante lavado continuo durante aproximadamente un mes, con controles rutinarios en busca de colecciones residuales y valoraciones de la permeabilidad del drenaje.

En cuanto a los procedimientos endoscópicos, dependen de la localización de la necrosis pudiéndose realizar el drenaje transgástrico o transduodenal.

En nuestro hospital el tratamiento quirúrgico del absceso pancreático consiste en drenaje interno, necrosectomía, drenaje del material purulento y lavado de la cavidad del absceso durante el transoperatorio y cierre primario de la pared abdominal, complementado con antibioticoterapia y NPT. El éxito de éste procedimiento está fundamentado porque usualmente lo realizamos a las 12 semanas de iniciado el cuadro de pancreatitis aguda, etapa en la cual la licuefacción del tejido necrótico es casi completa, el proceso inflamatorio severo ha cedido y la devascularización pancreática está aumentada, todo lo cual favorece un drenaje completo del material purulento, facilita la necrosectomía completa sin riesgo de hemorragia ni recidivas. Se evita la contaminación de la cavidad abdominal así como la pérdida de líquidos y electrolitos, disminuye la estancia hospitalaria, la morbimortalidad, todo lo anterior se logra mediante un solo procedimiento quirúrgico. Finalmente mantiene un drenaje amplio y permanente libre de complicaciones presentes con los otros métodos tales como: fístulas pancreáticas, fistulas gastrointestinales y eventraciones. Respecto al tratamiento endoscópico las complicaciones, las recidivas y la mortalidad son mayores debido a que el drenaje es incompleto, sin embargo el drenaje endoscópico solo está indicado en pacientes con pseudoquiste de páncreas y cuando por endoscopia se logre un drenaje interno de 5cm de longitud. Por otro lado recomendamos y hemos realizado el drenaje externo en aquellos casos en los que han sido sometidos a cirugía temprana de la pancreatitis aguda asociado a necrosectomía parcial y lavado de la transcavidad de los epiplones, en quienes la formación de absceso pancreático es irregular, mal localizado, en el cual no es posible el drenaje interno. En estos casos hemos observado mayor estancia intrahospitalaria, mayor morbimortalidad y que demandan reoperaciones. Hemos obtenido malas experiencias con el abdomen abierto.

c. Procedimientos de mínima invasión

I. CPRE

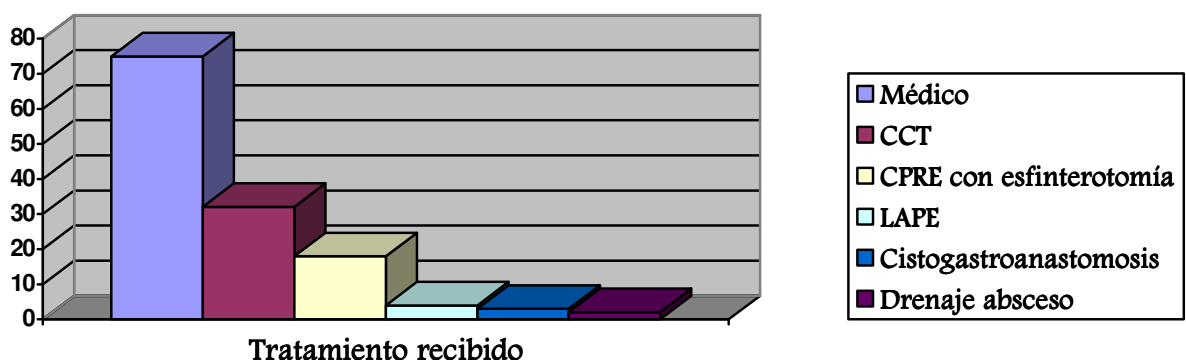
Safrani y Cotton en 1984 fueron los primeros en reportar el empleo de la esfinterotomía endoscópica en pacientes con pancreatitis aguda, presentando rápida mejoría clínica.

Posteriormente no se pudo reproducir el resultado en múltiples estudios donde empeoraba la evolución del paciente lo que detuvo su utilización hasta que se establecieron criterios de selección: Pacientes que cursan con pancreatitis aguda severa donde se comprueba la obstrucción litiásica o de barro biliar por ultrasonido, así como dilatación de colédoco o alteraciones de función hepática sugerentes de ictericia obstructiva o colangitis. El beneficio de la CPRE solo se ha demostrado cuando se realiza dentro de las primeras 72 horas de la obstrucción.

Nosotros utilizamos la CPRE en el diagnóstico y tratamiento de la coledocolitiasis y alteraciones del esfínter de Oddi y en la pancreatitis cuando la fase aguda ha cedido y el paciente cursa asintomático, porque hemos observado que aproximadamente del 3 al 4% de pacientes sometidos a CPRE se complican con pancreatitis aguda, incluso no han evitado las complicaciones y son causa de mortalidad en algunos casos. Sin embargo, la hemos empleado en pacientes con pancreatitis aguda secundaria a obstrucción y que se asocia a colangitis, la cual incrementa la morbimortalidad de los pacientes si no se hace una descompresión temprana de la vía biliar en combinación con empleo de antibioticoterapia.

Durante el estudio los tratamientos realizados se sintetizan en la Figura 40. Cabe mencionar en el caso de las colecistectomías y CPRE con esfinterotomía endoscópica se realizaron cuando el paciente se encontraba asintomático.

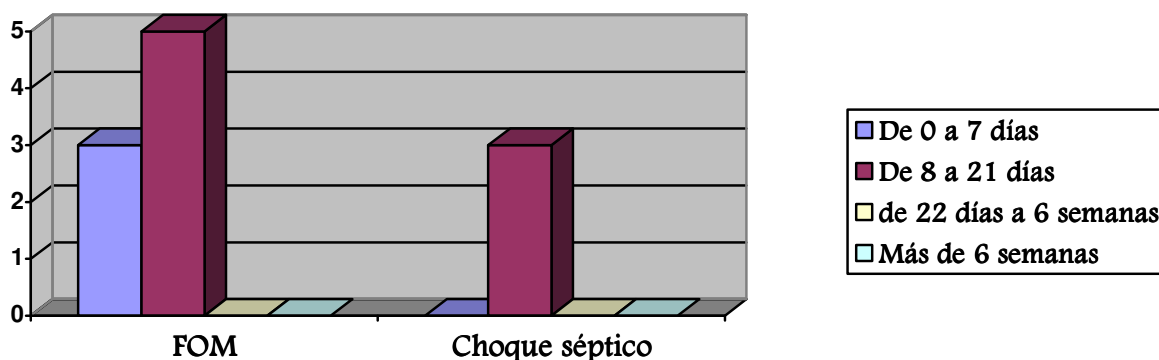
FIGURA 40. *Tratamiento recibido de pancreatitis y sus complicaciones*



u.- Mortalidad y causas de muerte

La pancreatitis aguda tiene una mortalidad del 1% hasta 30% dependiendo de la severidad ya que es debida a sus complicaciones sistémicas. En nuestro estudio la mortalidad fue del 15% (11 de 75 pacientes) se muestra en la Figura 41.

FIGURA 41. Mortalidad de pancreatitis aguda y sus complicaciones.



DISCUSION

Como se mencionó previamente, la pancreatitis puede ocurrir a cualquier edad sin embargo su mayor frecuencia es entre 30 y 70 años. Cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años, mientras que la litiásica de 40-60 años. En nuestro estudio identificamos una mayor incidencia de pancreatitis en pacientes 60 años o más. Sin embargo la presencia de complicaciones se incrementó a partir de los 50 años sin importar su etiología.

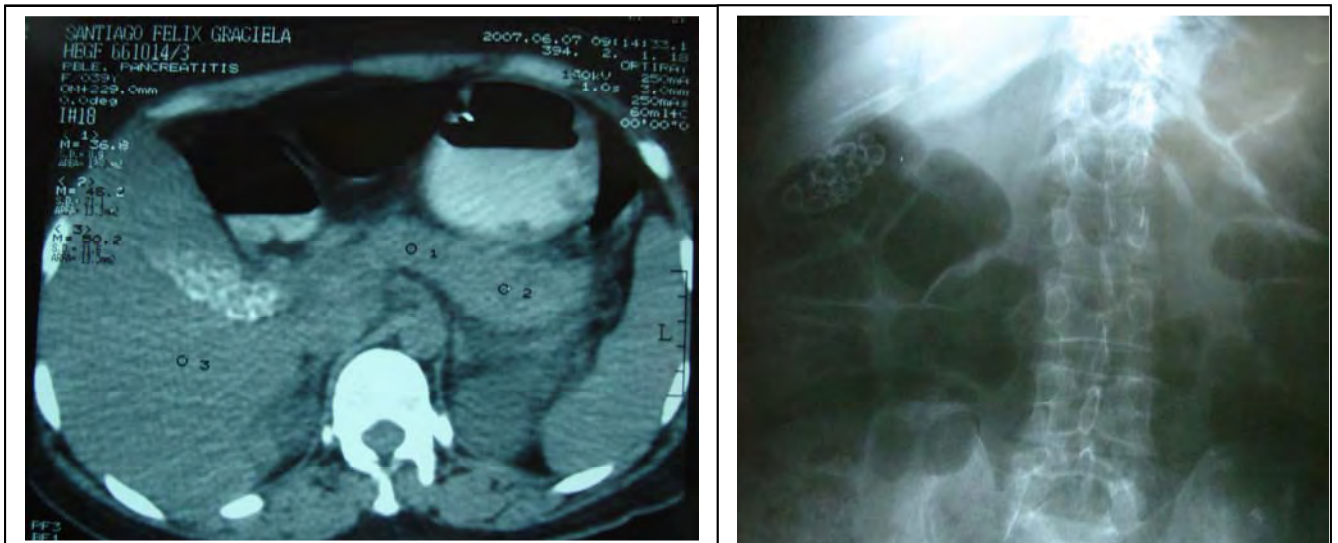
Con respecto al sexo encontramos una marcada distinción en la etiología de la pancreatitis, siendo para las mujeres más frecuente la pancreatitis de origen biliar y para los hombres de origen alcohólico, con respecto al desarrollo de complicaciones no hubo una diferencia estadísticamente significativa.

La etiología más frecuente y mayormente relacionada a desarrollo de complicaciones es la biliar, seguida de la alcohólica y postCPRE. Aunque el diagnóstico de patología biliar principalmente lo hacemos por USG debido a su alta sensibilidad, ser un método no invasivo y fácilmente repetible, en contadas ocasiones es posible visualizar la presencia de litos mediante otros estudios como son PSA y TAC, con éste último procedimiento es posible identificar cálculos biliares en el 10% de los casos (Figura 42).

Con respecto a las comorbilidades las más frecuentemente encontradas durante el estudio fueron DM2 y HAS, en los pacientes que desarrollaron complicaciones no hubo diferencia estadísticamente significativa.

Con mayor frecuencia los pacientes con pancreatitis acudieron a urgencias desde las primeras 24hrs de evolución y fueron estos pacientes quienes con mayor frecuencia presentaron complicaciones, esto puede explicarse quizá por la severidad del cuadro e intensidad de dolor que presentaron.

FIGURA 42. Microlitiasis visible en PSA y TAC



TAC de abdomen de paciente femenino de 47 años con antecedente de DM2 controlada y evento previo de CCL agudizada con ictericia, por lo que realiza CPRE electiva, donde se realiza canulación de conducto pancreático incidentalmente, no se logra canalizar colédoco ni esfinterotomía. Durante las siguientes 12

horas del procedimiento presenta dolor abdominal intenso en epigastrio e HCD, irradiado en hemicinturón hacia región dorsal, tipo transfixivo, acompañado de náusea y vómito de contenido gastrointestinal, con el cual mejoraba parcialmente el dolor, anorexia, ingresa con fascies algica, taquicardia, taquipnea, deshidratación, cardiopulmonar sin compromiso, abdomen globoso a expensas de distensión abdominal, con resistencia muscular voluntaria generalizada, dolor en epigastrio a la palpación media y profunda, plastrón inflamatorio a ese nivel, peristalsis disminuida. Leucocitosis de 14 mil, Glu 280mg/dL, Ranson 5, Apache II 10 (mortalidad del 12%). Índice de severidad tomográfico de 5 (Mortalidad 6%, Morbilidad 35%). Paciente que posteriormente desarrolló absceso pancreático a nivel de corredera parietocólica derecha que se intentó drenaje por punción percutánea, siendo imposible por las características del material viscoso, con detritus celulares. El tratamiento definitivo fue drenaje externo y colecistectomía, colangiografía transoperatoria con coledocolitiasis múltiple por lo que se realiza exploración de vías biliares con extracción de cálculos y colocación de sonda Kerr, posteriormente se realiza esfinterotomía endoscópica. La evolución de la paciente ha sido satisfactoria.

En la TAC como en la PSA se aprecian abundantes litos en vesícula biliar.

Gran porcentaje de los pacientes con pancreatitis presentaron hiperamilasemia durante el protocolo de estudio de la pancreatitis, aunque muchos pacientes no pudieron realizarse el estudio por falta de reactivo en el hospital, con respecto al desarrollo de

complicaciones en los pacientes con hiperamilasemia no se obtuvo una diferencia estadísticamente significativa.

Con respecto a la severidad de la pancreatitis la mayor parte de los pacientes cursaron con pancreatitis leve y no presentaron complicaciones, mientras que los pacientes con pancreatitis severa presentaron complicaciones en un 35%.

Es importante recalcar en durante el estudio gran cantidad de pacientes no pudieron completarse los estudios necesarios para el cálculo del Ranson y Apache II debido a falta de gasómetro, electrolitos séricos completos o pruebas de función hepática en el hospital, por lo que no son confiables los resultados obtenidos en este estudio con respecto a la relación a estos scores pronósticos y el desarrollo de complicaciones.

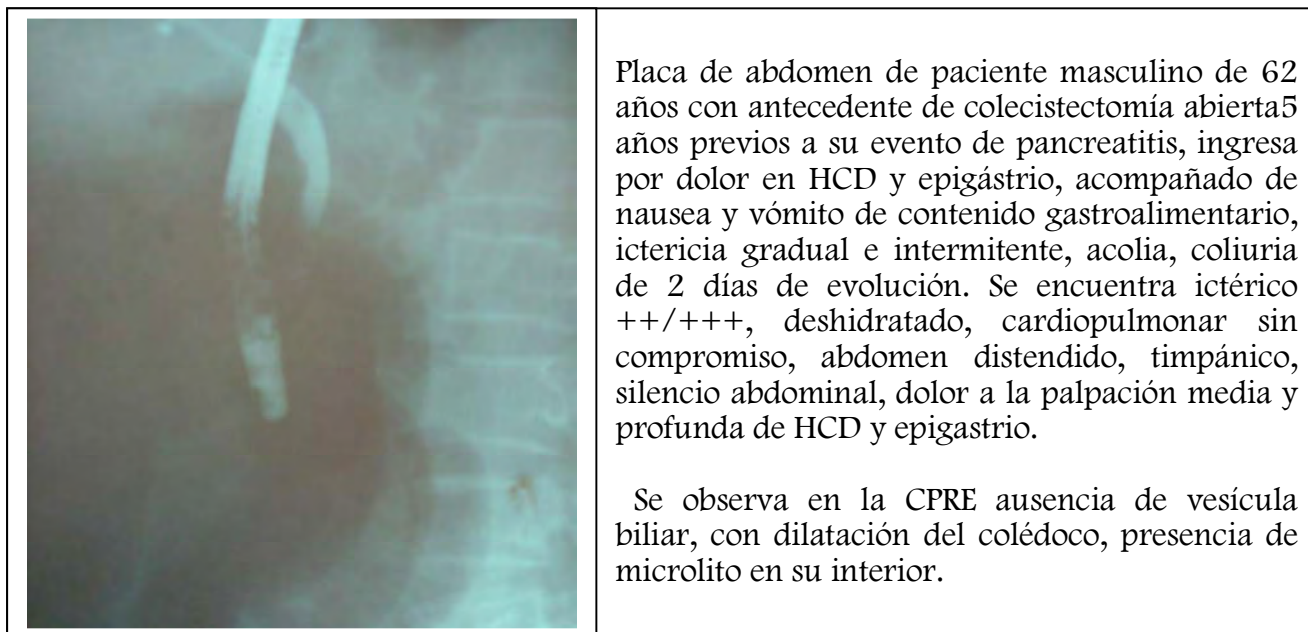
Dentro de los estudios imagenológicos en la placa simple de abdomen durante nuestro estudio se identificaron con mayor frecuencia el signo radiológico de colon cortado e ilio, lo cual concuerda con lo mencionado en la bibliografía. Dichos datos no se relacionan con el desarrollo de complicaciones.

En la telerradiografía de tórax la mayor parte de los pacientes no obtuvieron anormalidades, solo una séptima parte presentó derrame pleural, sin embargo los pacientes que lo presentaron, todos desarrollaron complicaciones.

Con respecto a los hallazgos USG se observó con más frecuencia colelitiasis, proceso inflamatorio pancreático, hidrocolecisto o datos de agudización vesicular en pacientes con pancreatitis, llama la atención la alta correlación de la microlitiasis y la dilatación de colédoco con el desarrollo de complicaciones (Figura 43).

La distribución de los pacientes de acuerdo a la clasificación de Balthazar y del Índice de severidad tomográfica han mostrado mayor correlación con el desarrollo de complicaciones, ya que todos los pacientes con Balthazar E presentaron complicaciones y el 60% de los pacientes con Balthazar D. De la misma manera los pacientes con IST de 7 a 10 puntos desarrollaron complicaciones en el 100% de los casos.

FIGURA 43. Dilatación de Colédoco por CPRE



Dentro de las complicaciones sistémicas de la pancreatitis en mayor frecuencia se presentó la falla orgánica múltiple y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, apareciendo la primera dentro de las 24 hrs a partir del desarrollo de la pancreatitis y la segunda a partir de los 7 días de evolución. De las locales la más frecuente fue la necrosis pancreática, seguida del pseudoquiste pancreático, presentándose la primera dentro de las semanas 3 a 6 y el pseudoquiste hasta los 3 meses.

En cuanto al tratamiento todos los casos recibieron tratamiento médico que consiste en reposo gastrointestinal, analgesia, antibioticoterapia, hidratación y nutrición como medidas de sostén, sin embargo el 50% ameritaron colecistectomía electiva y un cuarto de los pacientes se les realizó CPRE con esfinterotomía. Las laparotomías exploradoras fueron mínimas en casos de datos de abdomen agudo con diagnóstico dudoso, así como para drenaje de abscesos pancreáticos en 2 casos y cistogastroanastomosis en 3 pacientes.

La mortalidad obtenida en nuestro hospital fue de 15% siendo en los primeros 7 días por SRIS, en los días 8 a 21 por FOM y choque séptico secundarios a necrosis pancreática infectada en una paciente.

CONCLUSIONES

La pancreatitis es una enfermedad inflamatoria del páncreas que puede ser desde leve a severa, con etiología bien identificada en mujeres predominando el origen biliar, en hombres alcohólica, entre otras como postCPRE, metabólica y medicamentosa.

Los factores pronósticos para desarrollo de complicaciones que identificamos en nuestro estudio fueron:

- ▲ Edad mayor a 50 años.
- ▲ Ingreso a urgencias dentro de las primeras 24 horas del inicio de la pancreatitis.
- ▲ Derrame pleural izquierdo en la telerradiografía de tórax.
- ▲ USG con microlitiasis o dilatación de colédoco.
- ▲ Balthazar E o D.
- ▲ Índice de severidad tomográfica de 7 a 10 puntos.

La mortalidad obtenida en nuestro hospital fue de 15% siendo en los primeros 7 días por SRIS, en los días 8 a 21 por FOM y choque séptico.

ANEXO 1. Cédula de recolección de datos.

| | | | | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|----------------------------|---------------|
| Edad | _____ años | | | | |
| Sexo | Fem _____ | Masc _____ | | | |
| Etiología | Biliar _____ | Alcohólica _____ | Post CPRE _____ | Metabólica _____ | Otra: _____ |
| Severidad | Leve _____ | Severa _____ | | | |
| Cuadro clínico | Dolor abdominal _____ | Distensión _____ | Nausea o vómito _____ | Otros _____ | |
| Exploración Física | Dolor abdominal _____ | Distensión _____ | Irritación peritoneal _____ | Otro: _____ | |
| Comorbilidad | DM2 _____ | HAS _____ | Otro: _____ | | |
| Tiempo de evolución | _____ horas | _____ días | _____ semanas | | |
| Laboratorios | Calcio _____ | Leucocitos _____ | PHF anormal _____ | Glucosa _____ | Amilasa _____ |
| Ranson | _____ criterios | | | | |
| Apache II | _____ puntos = _____ % mortalidad | | | | |
| Placas simple de abdomen | asa centinela _____ | colon cortado _____ | Incremento espacio gástrico _____ | vidrio despulido _____ | Otro: _____ |
| Tele de torax | derrame pleural _____ | | atelectasia _____ | Otro _____ | |
| USG | Litiasis vesicular _____ | dilatación de vía biliar _____ | coledocolitiasis _____ | aumento del páncreas _____ | |
| Balthazar | _____ puntos | | | | |
| Indice de severidad tomográfica | _____ puntos = _____ % mortalidad | | | | |
| Complicaciones | SIRS _____ | necrosis infectada _____ | _____ absceso pancreático _____ | pseudoquiste _____ | |
| Tiempo de aparición | _____ horas | _____ días | _____ semanas | | |
| Tratamiento de la complicación | medico _____ | Cual: _____ | _____ | Quirúrgico _____ | Cual: _____ |
| Muerte | Si _____ | No _____ | | | |
| Causa de muerte | _____ | | | | |

Anexo 2. Scores Pronosticos

I. Específicos

i. Ramson (1974-1981)

CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS ALCOHOLICA

| EN LAS PRIMERAS 24 HORAS | EN LAS 48 HORAS POSTERIORES |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Edad > 70 años | Disminución del Hematocrito > 10% |
| Glicemia > 220 mg/dL | Aumento de la uremia > 2mg/dL |
| Leucocitosis > 18mm ³ | Déficit de base > 5mEq/lit |
| LDH > 250 U/L | Secuestro de líquido > 4 lts |
| | PaO ₂ < 60mmHg |

CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS BILIAR

| EN LAS PRIMERAS 24 HORAS | EN LAS 48 HORAS POSTERIORES |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Edad > 70 años | Disminución del Hematocrito > 10% |
| Glicemia > 220 mg/dL | Aumento de la uremia > 2mg/dL |
| Leucocitosis > 18mm ³ | Déficit de base > 5mEq/lit |
| LDH > 250 U/L | Secuestro de líquido > 4 lts |
| TGO > 250 | Calcemia < 8 mg/dL |

PRONOSTICO SEGÚN RANSON

| NUMERO DE CRITERIOS | MORTALIDAD (%) | MORBILIDAD (%) |
|---------------------|----------------|----------------|
| < 3 | 0.9 | |
| 3-4 | 16 | |
| 5-6 | 40 | |
| > 6 | 100 | |

De acuerdo a éste score los pacientes con menos de 3 criterios tenían un pronóstico bueno y que la mortalidad aumentaba sustancialmente con 3 o más criterios.

ii. Imrie (Glasgow) (1978-1981-1984)

| |
|----------------------------|
| Leucocitosis > 15 mil |
| Uremia > 16 mmol/l |
| PaO ₂ < 60 mmHg |
| Albúmina < 3.2 g/dL |
| Calcemia < 2 mmol/L |
| TGO > 200 UI/L |
| LDH > 600 U/L |

Glicemia > 10 mmol/L

iii. Blamey (1984)

| CRITERIOS DEL SCORE |
|------------------------------------|
| Sexo femenino |
| Edad > 50 años |
| ALT > 2 veces de lo normal |
| ALP > 2.5 veces de lo normal |
| Amilasemia > 13 veces de lo normal |

PROBABILIDAD DE PRESENTAR PANCREATITIS AGUDA SEGÚN BLAMEY

| NUMERO DE FACTORES PRESENTES | PORCENTAJE DE PANCREATITIS AGUDA BILIAR |
|------------------------------|---|
| 0 | 5 % |
| 1 | 4 % |
| 2 | 55 % |
| 3 | 86 % |
| 4 | 95 % |
| 5 | 100 % |

iv. McMahon (1980)

| CRITERIOS DEL SCORE |
|---|
| Volumen de líquido libre > 10ml |
| Líquido libre color castaño |
| Líquido de drenaje del lavado peritoneal de color oscuro (té) |

La presencia de uno o más de estos criterios durante el transoperatorio diagnostica un ataque severo de pancreatitis aguda.

v. Bank y Wise (1981)

| CRITERIO DEL SCORE | DEFINICION |
|---------------------------------------|--|
| Factor cardiaco | Choque o FC >130x', arritmia, alteraciones en EKG |
| Factor respiratorio | Disnea, estertores, PAO2 <60mmHg, SDRA |
| Factor renal | Diuresis <50ml/hr, Aumento de BUN o creatitina |
| Factor metabólico | Calcio bajo o en disminución, pH bajo o en disminución, disminución de albúmina |
| Factor hematológico | Disminución del hematocrito, CID |
| Factor neurológico | Irritabilidad, confusión o focalización |
| Evidencia de pancreatitis Hemorrágica | Signos de Gray-Turner, Cullen, punción o lavado peritoneal hemorrágico, irritación peritoneal, distensión o ílio severo. |

Este score otorga mortalidad del 2% a pacientes que no cuentan con ninguno de los criterios mencionados, y al presentar uno o más de ellos la mortalidad será de 56%

vi. Cooper (1982)

| CRITERIOS DEL SCORE | DEFINICION |
|--------------------------------|-----------------------|
| Hipotensión | TAS <100mmHg |
| Hipocalcemia | Ca corregido < 8mg/dL |
| Hipoxemia | PaO2 < 60 mmHg |
| Líquido de paracentesis oscuro | > 10ml |

La presencia de uno o más criterios tendrán mortalidad del 43%, mientras que el no presentar ninguno de los anteriores cursarán con mortalidad de 3%

vii. Schuppisser (1984)

| CRITERIOS DEL SCORE |
|-------------------------------------|
| FC > 100x' |
| TAD < 80mmHg |
| Hematocrito < 45% |
| Plaquetas < 250 000 mm ³ |
| TAP <75% |
| PaO2 < 65mmHg |
| pH < 7.42 |
| Albúmina < 4 g/dL |
| Ca sérico > 8mg/dL |
| BUN <48mg/dL |
| Colesterol < 195 mg/dL |

La presencia de 4 o más criterios al ingreso tendrán mortalidad del 50%. En el reporte realizado por el autor describe que todos los pacientes que fallecieron y el 80% de los que desarrollaron complicaciones presentaron 4 o más de estos criterios a su ingreso.

viii. Agarwal & Pitchumoni (1986) (Simplificación de los criterios de Bank & Wise)

| CRITERIOS DEL SCORE | DEFINICION |
|---------------------|--------------------------------|
| Factor cardiaco | TAS <80mmHg, FC>130x' |
| Factor pulmonar | Disnea, PaO2 <60mmHg |
| Factor renal | Diuresis <50ml/hr |
| Factor metabólico | Ca <8mg/dL, albumina <3.2 g/dL |

La presencia de uno o más de estos criterios pronostica complicaciones hasta 48%

ix. Navarro (1987)

| CRITERIOS DEL SCORE |
|---------------------------------------|
| APACHE II > 11 en las primeras 24 hrs |
| Lavado peritoneal con líquido oscuro |
| FOM en las primeras 24-48 hrs. |

El paciente con alguno de estos criterios tiene alta probabilidad de muerte.

x. Fan (1989)

| CRITERIOS DEL SCORE |
|---------------------|
| BUN >20mg/dL |
| Glucosa >200mg/dL |

La presencia de estos criterios son datos de pancreatitis severa con sensibilidad de 76% y especificidad del 80.3%.

xi. Rocco (1995)

| NO. DE MODS | SIN ARM % | NO. MODS | CON ARM % |
|-------------|-----------|----------|-----------|
| 0 | 0 | 1 | 23.49 |
| 1 | 0.06 | 2 | 81.97 |
| 2 | 0.89 | 3 | 98.54 |
| 3 | 11.76 | 4 | 99.90 |
| 4 | 66.37 | 5 | 99.99 |
| 5 | 96.67 | 6 | 100 |
| 6 | 99.77 | 7 | 100 |
| 7 | 99.98 | 8 | 100 |

La mortalidad predictiva se calcula a la siguiente fórmula:

$$\text{Prob} = e^{\log} / 1 + e^{\log}$$

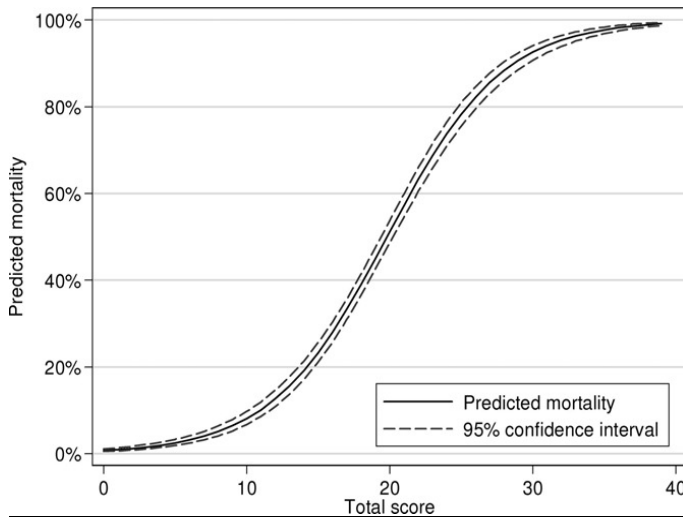
$$\text{Log} = -10.1 + (6.244 \times \text{ARM}) + (2.695 \times \text{no. de MODS})$$

xii. Pancreatitis Outcome Prediction (POP)¹

| CRITERIO | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 10 |
|-------------|-------|-------|---|-------|-------|-------|-------|-------|------|----|
| Edad (años) | 16-29 | 30-39 | | 40-49 | | 50-59 | | 60-69 | >70 | |
| FAM (mmHg) | >90 | 80-89 | | 60-79 | 50-59 | | 40-49 | | < 40 | |

| | | | | | | | | | | |
|---|-----------------|---------------------|---------------------|--------------------|---------------------|-----------|-------------|--|--|-------|
| PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg) | >225 (>30) | | | 75-224 (10-29.9) | <75 (<10) | | | | | |
| pH arterial | >7.35 | 7.30-7.35 | 7.25-7.29 | | 7.20-7.24 | 7.10-7.19 | 7.00-7.09 | | | <7.00 |
| Urea sérica (mg/dL) (mmol/L) | <14 (<5) | 14-22.3 (5-7.9) | | 22.4-30.7 (8-10.9) | 30.8-47.5 (11-16.9) | | >47.6 (>17) | | | |
| Calcio sérico (mg/dL) (mmol/L) | 8-9.19 (2-2.29) | 7.2-7.99 (1.8-1.99) | 6.4-7.19 (1.6-1.79) | | <6.4 (<1.6) | | | | | |

Predicción de mortalidad



xiii. Balthazar

| CLASIFICACION | CRITERIOS DEL SCORE |
|---------------|---|
| A | Páncreas normal |
| B | Agrandamiento focal o difuso, límites glandulares irregulares, aspecto heterogéneo, dilatación del conducto de Wirsung, pequeñas colecciones intrapancreáticas. |
| C | Grado B asociado a un aspecto heterogeneo de la grasa peripancreática que implica compromiso de ella. |

| | |
|---|--|
| D | Colección líquida aislada |
| E | Dos o más colecciones líquidas poco definidas o presencia de gas intra o peripancreático |

xiv. Índice de severidad tomográfica

| Inflamación pancreática y peripancreática (Balthazar) | Puntos | Necrosis pancreática % | Puntos |
|---|--------|------------------------|--------|
| Grado A | 0 | Sin necrosis | 0 |
| Grado B | 1 | Necrosis <30% | 2 |
| Grado C | 2 | Necrosis 30-50% | 4 |
| Grado D | 3 | Necrosis >50% | 6 |
| Grado E | 4 | | |

PRONOSTICO DE ACUERDO AL ÍNDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICA

| INDICE DE SEVERIDAD | MORTALIDAD % | MORBILIDAD % |
|---------------------|--------------|--------------|
| <3 | 3 | 8 |
| 4-6 | 6 | 35 |
| 7-10 | 17 | 92 |

II. No específicos

i. APACHE II

PUNTOS FISIOLÓGICOS

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

PANEL METABOLICO BASICO

| Gasometría | pH | HCO ₃ | Na+ | K+ | Creatinina |
|------------------------------|------------------|------------------|-------------------|-----------------|----------------|
| Si FiO ₂ < 0.5 | > 7.7 +4 | < 52 +4 | < 180 +4 | > 7 +4 | > 3.5 +4 |
| PaO ₂ < 55 +4 | 7.6 - 7.69 +3 | 41 - 51.9 +3 | 160 - 179.9 +3 | 6-6.9 +3 | 2-3.4 +3 |
| 55-66 +3 | | | 155 - 159 +2 | | 1.5-1.9 +2 |
| 61-70 +1 | 7.5-7.59 +1 | 32 - 40.9 +1 | 150 - 154 +1 | 5.5- 5.9 +1 | |
| >70 0 | 7.33- 7.49 0 | 22 - 31.9 0 | 130 - 149 0 | 3.5 - 5.4 0 | 0.6 - 1.4 0 |
| Si FiO ₂ > 0.5 | | | | 3 - 3.4 +1 | |
| A-aDO ₂ <200 0 | | | | | |
| 200 - 349 +2 | 7.25- 7.32 +2 | 16 - 21.9 +2 | 120 129 +2 | 2.5 - 2.9 +2 | < 0.6 +2 |
| 350 -499 +3 | 7.15-7.24 +3 | 15 -17.9 +3 | 111 - 119 +3 | | |
| > 500 +4 | < 7.15 +4 | < 15 +4 | < 110 +4 | < 2.5 +4 | |

Total de Puntos fisiológicos

Escala de coma de Glasgow

| | | | | |
|---------|-------------|-------------|---------------|--------------|
| 3 +4 | 4 - 6 +3 | 7 - 9 +2 | 10 - 12 +1 | 13 - 15 0 |
|---------|-------------|-------------|---------------|--------------|

Puntuaje por Edad

| | | | | |
|----------------|---------------|---------------|---------------|------------|
| < 44 años 0 | 45 - 54 +2 | 55 - 64 +3 | 65 - 74 +5 | > 75 +6 |
|----------------|---------------|---------------|---------------|------------|

Enfermedades crónicas:

Si cuenta con antecedente de FOM o inmunosupresión agregar:

| | |
|---|------------------------|
| No quirúrgico o cirugía de urgencia +5 | Cirugía electiva +3 |
|---|------------------------|

APACHE II= Pts fisiológicos + Pts Glasgow + Pts por edad + Enf crónica

Porcentaje de mortalidad según puntuación de APACHE II

| Puntos | Pacientes quirúrgicos | Pacientes no quirúrgicos |
|---------|-----------------------|--------------------------|
| 0 - 4 | 2% | 4% |
| 5 - 9 | 4% | 8% |
| 10 - 14 | 8% | 12% |
| 15 - 19 | 12% | 25% |
| 20 - 24 | 29% | 40% |
| 25 - 29 | 35% | 50% |
| 30 - 34 | 70% | 70% |
| + 35 | 88% | 80% |

ii. SAPS II

El SAP II es un índice desarrollado y validado en las UCI's de Norteamérica y Europa. Consta de 12 variables fisiológicas, 3 variables que son edad, estado de salud previo y la causa de ingreso a la UCI (enfermedad médica, quirúrgica de urgencia o programada) de las cuales se enumeran los peores puntuaciones de cada uno de los parámetros en el momento de su ingreso a UCI.

I. 3. SAPS II

| | | | | | | | | | | | |
|-------|-------------|---------------|------------------|---------------|---|----------------------------|------------------------------|-------------|-------------|------------|--|
| | | | | 0 < 40 | Edad en años | 7 40-60 | 12 60-80 | 15 70-74 | 16 75-79 | 18 > 80 | |
| Punto | | 11 < 40 | 2 40-60 | 0 70-119 | Pulso latidos min/ab | 4 120-160 | 7 > 160 | | | | |
| Rango | | 13 < 70 | 5 70-99 | 0 100-199 | TA sistólica mmHg | 2 > 30 | | | | | |
| | | | | 0 < 30 | Temperatura °C | 2 > 39 | | | | | |
| | 11 < 100 | 9 100-199 | 6 > 200 | | PaO ₂ mm Hg/PCO ₂ | | | | | | |
| | | 11 < 0,500 | 4 0,500-0,999 | 0 > 1000 | Diuresis L/24 horas | | | | | | |
| | | | | 0 < 28 | BUN mg/dl | 6 28-83 | 10 < 84 | | | | |
| | | | 12 < 1,0 | 0 1,0-19,9 | Leucocitos x 10 ⁹ /l | 3 > 20,0 | | | | | |
| | | | 3 < 3,0 | 0 3,0-4,9 | Potasio mM | 3 > 20,0 | | | | | |
| | | | 5 < 125 | 0 125-144 | Sodio mM | 1 > 145 | | | | | |
| | | 6 < 15 | 3 15-19 | 0 > 20 | Bicarbonato mEq/l | | | | | | |
| | | | | 0 < 4,0 | Bilirrubina mg/dl | 4 4,0-5,9 | 9 > 6,0 | | | | |
| | 26 < 6 | 13 6-8 | 7 9-10 | 5 11-13 | 0 14-15 | Glasgow Coma Score | | | | | |
| | | | | | Enfermedad crónica | 9 Carcinoma metastásico | 10 Neoplasia hematológica | 17 SDA | | | |
| | | | | 0 | Tipo de admisión | 6 Causa médica | 8 Cirugía urgente | | | | |
| | | | | | Cirugía programada | | | | | | |

Una vez obtenida la puntuación se calcula la mortalidad con el siguiente logaritmo (logit del paciente):

$$\text{logit} = \beta_0 + \beta_1(\text{puntuación SAPS II}) + \beta_2 [\ln(\text{puntuación SAPS II} + 1)] = -7,7631 + 0,0737(\text{puntuación SAPS II}) + 0,9971[\ln(\text{puntuación SAPS II} + 1)].$$

El siguiente paso es convertir la probabilidad de mortalidad al índice de mortalidad hospitalaria con la siguiente fórmula:

$$Pr = \frac{e^{\text{logit}}}{1 + e^{\text{logit}}}$$

BIBLIOGRAFIA

- ¹¹ Tchelepi Hisham MD, Ralls Phil MD. Ultrasound of Acute Pancreatitis. *Ultrasound Clin* 2 (2007) 415-422.
- ² Kim David, Pcikhardt Perry. Radiologic Assessment of Acute and Chronic Pancreatitis. *Surg Clin N Am* 87 (2007) 1348
- ³ Anuradha Saokar, Chad B. Rabinowitz, et al. Cross-Sectional Imaging in Acute Pancreatitis. *Radiol Clin N Am* 45 (2007) 447-460
- ⁴ Vriens Patric W MD., Van de Linde Pieter MD. Computed Tomography Severity Index is an Early Prognostic Tool for Acute Pancreatitis. *J Am Coll Surg* (2005) 201: 497-502.
- ⁵ Elfar M MD, Gaber L MD, et al. The Inflammatory Cascade in Acute Pancreatitis: Relevance to Clinical Disease. *Surg Clin N Am* 87 (2007) 1325-1340.
- ⁶ Berzin Tyler MD, Morteale Koenraad MD. The Manegement of Suspected Pancreatic Sepsis. *Gastroenterol Clin N Am* 35 (2006) 393-407.
- ⁷ Kim David, Pcikhardt Perry. Radiologic Assessment of Acute and Chronic Pancreatitis. *Surg Clin N Am* 87 (2007) 1346
- ⁸ Baillie John MD. Pancreatic Pseudocysts (parte II). *Gastr Intest Endosc* 60 (2004) 110.
- ⁹ Anuradha Saokar, Chad B. Rabinowitz, et al. Cross-Sectional Imaging in Acute Pancreatitis. *Radiol Clin N Am* 45 (2007) 453
- ¹⁰ Morgan Katherine MD, Adams David MD. Management of Internal and External Pancreatic Fistulas. *Surg Clin N Am* 87 (2007) 1503-1513.
- ¹¹ Mayerle Julia MD, Simon Peter MD. Medical Treatment of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin N Am* 33 (2004) 855-869.
- ¹² Bradley Edward III. MD. Surgery for acute pancreatitis. *Am J Surg* (2007) 20-23
- ¹³ Harrison D, D'Amico G. et al. The Pancreatitis Outcome Predictor (POP) score: A new prognostic index for patients with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med* 2007 35:1703-1708

: