



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO
SEPÚLVEDA G."**

TÍTULO

**"EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES LOCALES
POR PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI"**

**TESIS QUE PRESENTA:
DR. SILVESTRE RUIZ LEYVA**

**PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

**ASESOR:
DR TEODORO ROMERO HERNANDEZ**

CIUDAD DE MEXICO, FEBRERO DE 2017





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

DOCTORA

DIANA G. MENEZ DIAZ

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI BERNARDO SEPULVEDA

DOCTOR

ROBERTO BLANCO BENAVIDES

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI BERNARDO SEPULVEDA

DOCTOR

TEODORO ROMERO HERNANDEZ

MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI BERNARDO SEPULVEDA

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **3601** con número de registro **17 CI 09 015 034** ante COFEPRIS
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA 14/07/2017

MTRO. TEODORO ROMERO HERNÁNDEZ

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarte, que el protocolo de investigación con título:

EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES LOCALES POR PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2017-3601-185

ATENTAMENTE

DR. (A) CARLOS FREDY CUEVAS GARCIA
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

AGRADECIMIENTOS

A mis padres que han dado todo su tiempo y dedicación a mi formación, por ser mi motivación, por su ejemplo, comprensión, apoyo incondicional y por su amor.

A mi hermano por su paciencia, convivencia, apoyo en todo momento y su cariño.

A mis maestros por la enseñanza en todo momento tanto en lo profesional como en los aspectos de la vida.

A mis amigos por el apoyo mutuo durante estos años.

ÍNDICE

RESUMEN	6
INTRODUCCION	8-35
JUSTIFICACION	36
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	36
OBJETIVOS DEL ESTUDIO	36-37
HIPÓTESIS	37
METODOLOGIA	37
DEFINICIÓN DE VARIABLES	38-40
PLAN DE RECOLECCION DE INFORMACION	40
ANÁLISIS ESTADISTICO	41
CONSIDERACIONES ETICAS	41
PLAN DE ADMINISTRACION	41
FACTIBILIDAD	41
RESULTADOS	42-44
TABLAS Y GRAFICOS	45-58
DISCUSION	59-62
CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFÍA	63-66

RESUMEN

Antecedentes: La pancreatitis aguda y sus complicaciones está cambiando, y de acuerdo a la clasificación de Atlanta en la revisión de 2012 se ha planeado una nueva clasificación en cuanto a las complicaciones locales, las cuales cada una requiere un manejo individualizado y se ha observado que actualmente la incidencia anual de pancreatitis aguda de cualquier etiología, ha aumentado significativamente en las últimas 4 décadas. Dentro de la etiología es más frecuente la litiasis biliar que se sospecha por elevación de valores séricos de aspartato aminotransferasa, alaninotransferasa y o bilirubinas, así como el consumo de alcohol suponen más del 80% de los casos. Y debido a las complicaciones que se presentan se ha observado una mayor estancia hospitalaria, así como manejo en unidad de cuidados intensivos y en algunos casos llevando al paciente a complicaciones crónicas, las cuales requieren manejo permanente.

Justificación:

La pancreatitis es un padecimiento que cada vez va incrementado su incidencia y que hasta el momento genera gastos importantes en su manejo médico, ya que en muchas de las ocasiones requiere apoyo multidisciplinario y generando estancias hospitalarias prolongadas, puede seguir dos formas clínicas, cada una con una evolución y comportamiento diferentes. Ambas formas, leve y severa, han sido definidas de acuerdo con los criterios establecidos en el congreso de Atlanta.

La pancreatitis leve se presenta en el 75% de los casos y su mortalidad no es mayor de 5% al contrario de la severa, que se presenta en solo el 25% de los casos pero su mortalidad puede ser hasta del 60%. Las causas que determinan que se presente la forma leve o severa no se ha establecido. Algunos autores sugieren que la etiología puede ser un factor importante.

Actualmente el manejo quirúrgico para las complicaciones locales de pancreatitis se lleva a cabo con frecuencia, sin embargo los procedimientos realizados dentro de este centro hospitalario, el Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI se requiere apoyo multidisciplinario, por la morbimortalidad del padecimiento y las complicaciones de los procedimientos. El conocimiento de los resultados en los pacientes intervenidos con complicaciones locales de pancreatitis puede ser útil para el análisis de la experiencia que se tiene al respecto en esta unidad hospitalaria en relación a tipo de pacientes atendidos por la unidad de Cirugía general, causas de morbimortalidad, complicaciones de los procedimientos, tipo de procedimiento realizado con mayor frecuencia así como posibles deficiencias para mejorar las estrategias de atención y manejo.

Objetivo: describir la incidencia de las complicaciones locales de pancreatitis, y resultados del tratamiento de los pacientes tratados en el servicio de cirugía del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Material y métodos: Es un estudio tipo observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal. Como universo de trabajo se ha incluido a la población que ingresa al servicio de cirugía de la UMAE Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez" del CMN Siglo XXI atendidos en el servicio de cirugía general., durante el periodo de 2013 a 2016.

Objetivos: General: identificar a los pacientes con pancreatitis que presentaron complicaciones locales y su método de tratamiento en el Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Recursos e infraestructura: Se solicitaron los expedientes clínicos al servicio de archivo clínico de los pacientes sometidos a tratamiento por complicaciones locales de pancreatitis los cuales se revisaron, analizaron y de los cuales se recolectó la información necesaria como tipo de procedimiento realizado y complicaciones relacionadas tanto durante el procedimiento como posterior a ello.

1. Datos del alumno	
Autor:	
Apellido paterno: Apellido materno: Nombre: Teléfono: Email: Universidad:	Ruiz Leyva Silvestre 044 7711597718 acenocumarino@gmail.com Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad: Especialidad: No. Cuenta:	Facultad de Medicina, Ciudad Universitaria Cirugía General 514231932
2. Datos del asesor	
Apellido paterno: Apellido materno: Nombre:	Romero Hernandez Teodoro Médico Adscrito al Servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda" CMN Siglo XXI, IMSS
Matrícula: Email: TEL:	8582181 drteoromero@yahoo.com.mx 0445554560716
3. Datos de la tesis	
Título:	"EXPERIENCIA EN EL MANEJO DE LAS COMPLICACIONES LOCALES POR PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE CENTRO MEDICO SIGLO XXI"
No páginas: Año: No registro:	66 2018 R-2017 3601-185

INTRODUCCION Y MARCO TEORICO

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con afección variable de otros tejidos regionales y de sistemas orgánicos alejados. Se considera leve, en el 80% de los casos, cuando solo ocasiona una disfunción orgánica mínima y se consigue una recuperación sin lesiones. La grave, por el contrario, cursa con insuficiencia orgánica, complicaciones locales o ambos cuadros. Una cuarta parte a un tercio de los pacientes con pancreatitis grave fallecen, con una mortalidad total del 2%-10%.

Las complicaciones de la pancreatitis aguda se pueden clasificar en locales, secundarias al proceso inflamatorio del retro peritoneo y sistémicas.

Para comprender las complicaciones locales no se debe olvidar que la pancreatitis aguda es un proceso dinámico con cambios constate en los hallazgos en las técnicas de imagen. Al inicio se puede apreciar necrosis del parénquima pancreático y colecciones líquidas agudas. La necrosis del parénquima pancreático se asocia con frecuencia a necrosis grasa, aunque esta puede ocurrir de forma independiente.

En el curso evolutivo de la pancreatitis aguda, la necrosis pancreática y la necrosis grasa peri pancreática se licua dando lugar a colecciones de contenido mixto, tanto de líquido con detritus.

La evolución natural de las colecciones agudas es variable: pueden aumentar y convertirse en una necrosis pancreática organizada, pseudoquiste, absceso pancreático, necrosis infectada o puede desaparecer por reabsorción.

EVOLUCIÓN EN LOS CONCEPTOS Y CLASIFICACIÓN DE PANCREATITIS

En la antigüedad, la mayoría de enfermedades inflamatorias del páncreas fueron llamadas "cirrosis" del páncreas (término de Galeno) y por un largo período de tiempo cubrían una multitud de enfermedades. Los primeros casos de Necrosis aguda del Páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579); Eburnius (1599), Schenkus (1600) y Greisel (1673). Los de absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830). Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquiste del páncreas.⁽²⁾

Classen (1842) y Mondiere y Neuman (1856), especialmente el primero, precisaron algo el cuadro anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Edouard Ancelet (1856) reconoció que la supuración pancreática es consecuencia de la pancreatitis. Oppolzer (1861) diagnóstico por vez primera la necrosis aguda del páncreas en el vivo.⁽²⁾ Rokitansky (1865) fue quien clasificó las pancreatopatías agudas en dos formas anatomoclínicas: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó el rol del alcohol en la pancreatitis, fue quien propuso el término de páncreas del alcohólico. Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.

Porlich y Blazer (1882) describen la necrosis del tejido adiposo. Langherhans provocó experimentalmente esta necrosis por la inyección de jugo pancreático en el tejido adiposo subcutáneo atribuyendo esto a la acción de la lipasa pancreática.⁽³⁾

El 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, Patólogo de la Universidad de Harvard publicó en el "Boston Medical and Surgical Journal" su ya famosa primera descripción de la afección en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. Sus conclusiones fueron que la inflamación aguda del páncreas era una enfermedad bien caracterizada y que era mucho más frecuente de lo que generalmente se creía. Fitz pensaba que esta entidad debía reconocerse como tal por varias razones: era una causa importante de peritonitis y ha sido repetidamente confundida con una obstrucción intestinal aguda y esto había llevado en varias circunstancias a una laparotomía inefectiva, una operación que, en estadios tempranos de la enfermedad, era extremadamente arriesgada.⁽²⁾

Korte (1894 y 1898) aportó una serie de ideas personales basada en su experiencia, sentando las bases de las indicaciones quirúrgicas que hasta cerca de los años 40 de este siglo, se tenían como exactas.⁽²⁾

Chiari (1896) estipuló por vez primera que la pancreatitis necrotizante es producida por el auto digestión del órgano por sus propias enzimas. Opie (1901) propone su teoría del “canal común”, sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la ampolla de vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático. Desde esa vez otros investigadores han producido pancreatitis aguda mediante la inyección de jugo gástrico, ácidos clorhídrico y nítrico, hidróxido de sodio, así como de bilis y sales biliares en el conducto pancreático principal. ⁽³⁾

Woolsey (1903) describió magistralmente el cuadro clínico: “una afección aguda del páncreas, probablemente inflamatoria, de inicio súbito y que se manifiesta en una o más formas. Los pacientes pueden morir en colapso en las primeras horas o ellos pueden sobrevivir la etapa del colapso para ir a la supuración o necrosis del páncreas o ir a una supuración peritoneal difusa” ⁽³⁾

Archibald (1919) demostró que podía producirse pancreatitis aguda en animales de experimentación al producir un espasmo del esfínter de Oddi incrementando la presión biliar. ⁽³⁾

Elman (1927) cuando aún era residente de cirugía descubrió la prueba de la amilasa sérica y con ello la más grande contribución al diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda.

Rich y Duff (1936) publicaron sus estudios experimentales notando que los cambios vasculares patológicos causados por el escape de los fermentos pancreáticos hacia el intersticio del órgano resultaban en hemorragia, digestión y necrosis del páncreas. El escape de jugo pancreático hacia el tejido intersticial puede haber causado una gran variedad de cambios, incluyendo edema, necrosis grasa y necrosis vascular con hemorragia, dependiendo de la concentración y activación de los fermentos lipolíticos y proteolíticos en el jugo extravasado. ⁽²⁾

Los primeros investigadores clasificaron las pancreatitis como agudas y

crónicas basadas ampliamente en criterios clínicos. Hasta que en 1946 Confort y colaboradores de la Clínica Mayo establecieron un nuevo concepto de carácter clínico y anatomopatológico al introducir el término de Pancreatitis Crónica Recidivante. ⁽³⁾

Las clasificaciones basadas en los factores etiológicos fueron presentadas a mediados de los años 50, y pocos años después los grupos de Filadelfia y Ciudad del Cabo se encargaron de diferenciar a la pancreatitis inducida por alcohol de la pancreatitis biliar, como entidades diferentes, con distinta historia natural y diferentes aspectos característicos tanto diagnósticos como terapéuticos. La clasificación etiológica hace mención a aspectos clínicos, radiológicos y funcionales, pero era muy poco lo concerniente a la histopatología. ⁽³⁾

El Simposio de Marsella en 1963 favoreció una clasificación clínico patológico comprendiendo la variante aguda, aguda recidivante, crónica recidivante y pancreatitis crónica. Esta clasificación obtuvo amplia aceptación puesto que tenía la virtud de parecer simple y porque tenía la autorización de la mayoría de pancreatólogos de esos días. Aunque su aplicación en algunos casos creaba confusión debido a la dificultad en distinguir las variantes agudas de los ataques agudos de la pancreatitis crónica en los relativamente iniciales estadios de la enfermedad. ⁽³⁾

Los nuevos avances en el conocimiento de los cambios estructurales y funcionales en la pancreatitis facilitados por el advenimiento de nuevas tecnologías tales como el ultrasonido, la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) obligaron a una revisión del Simposio de 1963. Así, se llegó a la Reunión de Cambridge en 1983, en la que no modificaron radicalmente la clasificación anterior, favoreciendo la retención de los términos pancreatitis aguda y pancreatitis crónica y; con respecto a la pancreatitis crónica elaboraron un índice de severidad y trataron de precisar el daño morfológico según la ayuda de las imágenes por ecografía, TAC y CPRE. ⁽⁴⁾

El segundo Simposio de Marsella de 1984 recomendó que la clasificación se simplifique en pancreatitis aguda y crónica y que los términos pancreatitis aguda recidivante y crónica recidivante sean omitidos. Pero a su vez, subdividieron las formas crónicas en pancreatitis crónica clásica y en pancreatitis crónica obstructiva asociada a una obstrucción distal tumoral o cicatricial. ⁽³⁾

A pesar de las reuniones para la clasificación de las pancreatitis, todavía persistían deficiencias, particularmente en la falta de uniformidad en describir la severidad pues se había visto que se tomaban diferentes conceptos a la misma terminología según sea el autor. Además era necesario incluir información sobre las nuevas tecnologías disponibles tales como el reconocimiento de la necrosis pancreática por tomografía computada. Es así, como se llega al Simposio de Atlanta, Georgia de 1992 estableciendo un sistema de clasificación de la pancreatitis aguda basado en la clínica el cual sería de utilidad para los médicos en el cuidado de los pacientes individuales y también a los investigadores para comparar datos interinstitucionales. Esta clasificación es reevaluada conforme se apliquen nuevas tecnologías tales como la utilización de la resonancia magnética. ⁽²⁾

En cuanto a la pancreatitis aguda de origen biliar, el trabajo publicado en 1974 por Acosta y Ledesma en el New England Journal of Medicine dio muchas luces sobre su etiopatogenia. En cuanto a su tratamiento, el enfoque operatorio convencional está siendo desplazado en muchas ocasiones por la terapia endoscópica. Siendo pionero el trabajo publicado por Safrany y Cotton en 1981 quienes analizan los aspectos radiológicos, clínicos y de evolución utilizando como tratamiento de la pancreatitis biliar aguda la papiloesfinterotomía endoscópica. En la actualidad, cada día es mayor la aceptación a este enfoque. ⁽³⁾

EPIDEMIOLOGIA.

La incidencia global de pancreatitis aguda varia de región a región y se estima que es de 10-50 casos por cada 100 000 personas por año. La mortalidad y la morbilidad debido a pancreatitis aguda sigue siendo impredecible; sin embargo, ambos son mayores en los casos de pancreatitis necrotizante.

El ochenta a noventa por ciento de los pacientes con pancreatitis aguda tiene pancreatitis edematosa intersticial, que suele ser una variante más leve. Este tipo de pancreatitis se caracteriza por la ausencia de necrosis pancreática o peri pancreática; un cinco a diez por ciento de los pacientes desarrollan pancreatitis necrotizante, una variante severa; la pancreatitis necrotizante se clasifica en tres tipos: necrosis peri pancreática combinada (75%) necrosis peri pancreática solo (20%) necrosis pancreática (5%).

En México no se tiene datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%.

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15% y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%. La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir pancreatitis, principalmente biliar en 1: 1,000 a 1:12,000 en embarazos; la mortalidad materna es de 0% y perinatal de 0-18%.

ETIOLOGIA:

Las causas más comunes es por alcoholismo en hombres, y litiasis vesicular en mujeres. En un paciente joven se deben sospechar causas hereditarias, infecciones o traumatismo. Solo 10 a 20% de los casos es idiopática. En México 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. La pancreatitis por medicamentos es rara 1.4 al 2%, los medicamentos clase I tienen más de 20 reportes de casos publicados. ^(9,10)

El riesgo de pancreatitis aguda alcohólica se eleva con la cantidad ingerida de alcohol (especialmente cerveza), no con la frecuencia de consumo. Solo 15% de las personas con alcoholismo crónico padecen pancreatitis aguda. ⁽¹⁰⁾

Obstruictiva: Iodo o litiasis biliar, tumor pancreático o ampular, coledococoele, páncreas anular, páncreas divisum, pancreatitis crónica, disfunción del esfínter de oddi, divertículo duodenal. ⁽¹¹⁾

Toxica: Alcohol, alacranismo, insecticidas organofosforados. ⁽¹¹⁾

Medicamentos clase I: asparaginasa, pentamidina, azatioprina, esteroides, citarabina, tmp/smx, didanosina, furosemide, sulfasalazina, mesalazina, sulindaco, mercapturina, tetraciclina, opioides, ácido valproico, estrógenos. ⁽¹¹⁾

Medicamentos clase II: Paracetamol, hidroclorotiazida, carbamazepina, interferon, cisplatino, lamivudina, octreotida, enalapril, eritromicina, rifampicina.

Postquirúrgica: cpre, cirugía abdominal o cardíaca. ⁽¹¹⁾

Infección bacteriana: Mycoplasma, legionella, leptospira, salmonella. ⁽¹¹⁾

Infección viral: parotiditis, cosackie, hepatitis b, citomegalovirus, herpes virus, VIH. ⁽¹¹⁾

Infección parasitaria: Áscaris, criptosporidium, Toxoplasma. ⁽¹¹⁾

Metabólica: hipercalcemia, hipertrigliceridemia. ⁽¹¹⁾

Autoinmune: lupus, síndrome de sjogren. ⁽¹¹⁾

Otros: Embarazo, isquemia, ejercicio vigoroso, trauma. ⁽¹²⁾

FISIOPATOLOGIA:

La lesión del tejido pancreático se produce tanto por el factor agresor (fármacos, infección o trastorno metabólico) como por la activación secundaria del tripsinogeno que desencadena la respuesta inflamatoria subsecuente. Esta se caracteriza por ser tipo Th1, es decir con la participación primordial de las células CD40, linfocitos B, T y monocitos. El progreso del daño pancreático produce isquemia micro vascular y obstrucción de los acinos pancreáticos, por lo que se perpetúa el daño ocasionado por las enzimas pancreáticas. La fibrosis solo ocurre cuando existe una lesión acinar recurrente con la consecuente liberación de quimiocitocinas que estimulan las células estelares. ⁽¹³⁾ Es común que en la pancreatitis aguda grave se presenten una serie de complicaciones sistémicas, como sepsis, insuficiencia respiratoria y falla orgánica múltiple, que frecuentemente llevan a la muerte. Los mecanismos por los que estas complicaciones se desarrollan no se entiende por completo, pero las endotoxinas intestinales y los mediadores inflamatorios juegan un papel importante. ⁽¹⁴⁾ Aunque las citosinas no inducen por si mismas la pancreatitis, si participan en la progresión de la misma. Las citosinas pro inflamatorias

producidas por el páncreas, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) las interleucinas (IL) 1B, IL 6 e IL 8, modulan la respuesta inflamatoria local y sistémica al circular por el sistema porta y estimular las células de kupfer hepáticas. De esta manera inducen la producción de más citosinas y de proteínas que participan en la reacción inflamatoria aguda, amplificando así la respuesta, Estas citosinas, al entrar en contacto con sus receptores específicos en los diferentes órganos, inician un proceso inflamatorio en los mismos que frecuentemente producen un daño grave y da lugar a la falla orgánica múltiple. ⁽¹⁵⁾ Otros estudios sugieren un papel importante de los radicales libres de oxígeno en el proceso de inflamación de la glándula pancreática. Estos radicales reaccionan con los ácidos grasos poliinsaturados de la membrana celular, causando per oxidación y desintegración celular. Los papeles químico táctico de estos radicales sobre los leucocitos polimorfo nucleares y su capacidad de daño tisular también influyen en este proceso. ⁽¹⁶⁾ Muchos efectos adversos sistémicos de la pancreatitis aguda son el resultado de la degradación de péptidos de importancia biológica como proinsulina, paratohormona (PTH) y enzimas de la coagulación, que produce hiperglicemia, hipocalcemia y sangrados, respectivamente. La tripsina y la quimio tripsina pueden causar edema, necrosis y hemorragias; la elastasa destruye la pared de los vasos sanguíneos generando hemorragia; la bradicinina y calicreina inducen permeabilidad vascular y edema, la fosfolipasa genera daño pulmonar. Estos y otros mediadores pueden producir coagulación intravascular diseminada y choque.

La lipasa activada produce necrosis de la grasa peri pancreática; las áreas de necrosis tisular y las acumulaciones extravasculares de líquido pueden propiciar un medio de cultivo rico para infecciones bacterianas. ^(15,17) La infección, el grado de necrosis pancreática y la afectación de otros órganos vitales contribuyen, en gran medida; a la morbilidad y mortalidad que presentan los pacientes con pancreatitis aguda. ⁽¹⁸⁾

Se han descrito diversas mutaciones genéticas. Destacan las del gen del tripsinogeno catiónico (PRSS1) porque incrementa la activación del tripsinogeno o previenen la activación del tripsinogeno o previenen la

inactivación de la tripsina dentro de acino ocasionando la auto digestión pancreática. Otra de las mutaciones descritas es la del gen inhibidor de la tripsina secretora pancreática (SPINK1). En condiciones normales, este inhibidor actúa como la primera línea de defensa contra la activación prematura del tripsinogeno; sin embargo, debe destacarse que su efecto es tan solo para 20% de la tripsina potencial. Se ha sugerido que las mutaciones de este gen por si mismas no causan pancreatitis, pero actúan como un factor agravante para el desarrollo o la exacerbación de esta, cuando es causada por otros factores, ya sean genéticos o ambientales. ⁽¹⁹⁾

ANATOMIA PATOLOGICA.

El aspecto morfológico de la pancreatitis aguda abarca un espectro de severidad pero no orienta hacia la posible causa de la enfermedad ⁽²⁰⁾. Las lesiones anatomopatológicas básicas son el edema, la hemorragia y la necrosis ⁽²¹⁾.

La pancreatitis aguda edematosa generalmente se inicia y queda limitada a la cabeza ⁽²¹⁾, cursa con un cuadro inflamatorio intersticial difuso, congestión vascular, infiltración leucocitaria, edema y algún foco de necrosis grasa y restitución completa tras el episodio. También puede observarse afectación extra pancreática con la aparición de fenómenos inflamatorios y colecciones líquidas en estructuras adyacentes al páncreas ⁽²²⁾.

En la forma necro hemorrágica, la glándula aparece con zonas nodulares situadas en los espacios interlobulares (citoesteatonecrosis), las que alternan con zonas rojo oscuras correspondientes a áreas hemorrágicas. Si las hemorragias son intensas, la glándula se transforma en un gran hematoma (forma hemorrágica) con infiltraciones hemáticas subcapsulares y del espacio retroperitoneal, la raíz del mesenterio y el meso colón ⁽²¹⁾. La necrosis puede estratificarse en tres niveles de severidad según que su extensión sea: inferior al 30%, de un 30-50% y de más del 50% de la totalidad del páncreas. Puede ser focal o difusa y acompañarse o no de hemorragia en el páncreas ⁽²²⁾. La necrosis habitualmente no afecta el páncreas con una distribución uniforme ⁽²³⁾.

Estas formas son evolutivas en sentido de la patología y no en cronología, ya que pueden pasar en forma rápida hasta llegar a la pancreatitis necrótica hemorrágica, rápidamente mortal ⁽²¹⁾.

DATOS CLINICOS.

- Dolor abdominal: Es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. El dolor puede variar desde una leve molestia tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. En ocasiones su comienzo es brusco pero en otras oportunidades está precedido por crisis dolorosas reiterativas de intensidad moderada. ⁽²⁴⁾ De forma característica el dolor, que es constante y sordo, se localiza en el epigastrio y la región peri umbilical, y a menudo se irradia hacia la espalda, el tórax, los flancos y la región inferior de abdomen. ⁽²⁵⁾
- Nauseas, vómitos: Son frecuentes y se deben a la hipo motilidad gástrica y a la peri-tonitis química. Si bien por lo general son biliosos, el vómito abundante de tipo gástrico denota obstrucción litiásica completa de la papila. ⁽²⁵⁾
- Distensión abdominal. ⁽²⁵⁾
- Taquicardia. ⁽²⁵⁾
- Hipotensión. ⁽²⁵⁾
- Fiebre: En la fase inicial de la enfermedad suele ser de origen tóxico-inflamatorio, no infeccioso, salvo en los casos de colangitis asociada. ⁽²⁶⁾
- Hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes. ⁽²⁵⁾
- Signos pulmonares: estertores basales, atelectasia y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo. ⁽²⁵⁾
- Shock: Puede obedecer a las siguientes causas: Hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal). Mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Efectos sistémicos de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación.

- Signo de Cullen y Turner: Es la aparición de una coloración azulada peri umbilical o en los flancos respectivamente, es muy infrecuente (menor al 3%) pero es un indicador de gravedad; su origen es la infiltración hemorrágica del epiplón menor, ligamento redondo o retro peritoneo en las pancreatitis agudas necrotizantes. ⁽²⁵⁾
- Ictericia: Se da en el 20 al 30% de los casos. En los casos leves, su causa más frecuente es la obstrucción litiásica de la papila. En los ataques graves lo más habitual es que la ictericia sea el resultado de una falla hepática temprana, sobre todo cuando la etiología del ataque es el alcohol. ⁽²⁵⁾
- Falla multiorgánica: luego de las 72 hrs. de evolución, el dolor y los vómitos disminuyen, pero en los ataques graves los signos de falla multiorgánica dominan el cuadro. ⁽²⁵⁾

DIAGNOSTICO.

La sensibilidad de las enzimas pancreáticas séricas en el diagnóstico de pancreatitis aguda es diferente y depende básicamente de la velocidad con que cada una de ellas se aclara de la circulación. Sobre la base de este aclaración de enzimas circulantes, el punto de corte de sus niveles séricos para el diagnóstico de la pancreatitis aguda no puede ser fijo (habitualmente 2-3 veces por encima del límite superior de la normalidad), sino variable, dependiendo del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad. ⁽²⁶⁾

Amilasa total. La concentración sérica de amilasa se usa de forma generalizada como prueba de detección sistemática para la pancreatitis aguda en el paciente con dolor abdominal agudo o el dolor de espalda. ⁽²⁷⁾ Aproximadamente, el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan un aumento de la amilasa sérica. La amilasa sérica suele aumentar en las primeras 24 horas del proceso y permanece elevada durante 1 a 3 días. Las cifras retornan a la normalidad en 3 a 5 días, salvo en el caso que exista necrosis pancreática extensa, obstrucción incompleta de los conductos o formación de pseudoquiste. Por este motivo su sensibilidad cae a valores del 30% a partir de las 48 horas de inicio del dolor abdominal. ⁽²⁶⁾ Un valor mayor a 65 UI/L hará cuestionable una pancreatitis aguda; una concentración mayor a 130 UI/L hace más probable el

diagnóstico y valores 3 veces mayores de lo normal lo establecen, siempre que se haya excluido otros procesos que elevan la amilasa. Además del páncreas son varios los órganos capaces de producir amilasa: las glándulas salivales, las trompas de Falopio, los ovarios, el intestino delgado, el pulmón, la próstata y el hígado. Sin embargo en la práctica, y en condiciones normales, solo el páncreas y las glándulas salivales contribuyen en forma significativa al mantenimiento de los niveles séricos de esta enzima. Los valores de la amilasa en suero son de utilidad solo para el diagnóstico, no guardan correlación con la severidad del cuadro, por lo tanto no tienen valor pronóstico. ^(26,28) Su sensibilidad es del 83%, su especificidad del 88% y su valor predictivo positivo del 65%. ⁽²⁶⁾

- Las siguientes son situaciones que pueden generar falsos negativos: a) Si se retrasa (de 2 a 5 días) la obtención de la muestra de sangre. b) Si el trastorno subyacente es una pancreatitis crónica en vez de una pancreatitis aguda. c) Presencia de hipertrigliceridemia. ⁽²⁵⁾

Lipasa. Es la segunda determinación más frecuentemente utilizada en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La lipasemia tiene la ventaja de que no se eleva en algunas situaciones que son causa de falsos positivos de la amilasa, sin embargo acompaña a la amilasa en los falsos positivos secundarios a patología biliar aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y apendicitis aguda. La actividad de la lipasa sérica aumenta de forma paralela a la de la amilasa, y la determinación de ambas enzimas aumenta el rendimiento diagnóstico. ⁽²⁵⁾ Los niveles de lipasa pueden permanecer elevados de 7 a 14 días. La lipasa es ahora la enzima más indicada para establecer un diagnóstico de pancreatitis aguda. Los avances en los sustratos y la tecnología ofrecen al médico mejores opciones, especialmente cuando se recurre a un análisis turbidométrico. Los nuevos análisis de lipasa utilizan colipasa como cofactor y están totalmente automatizados. ⁽²⁹⁾ Su sensibilidad es de 94%, su especificidad del 96% y su valor predictivo positivo del 86%. Los valores elevados de lipasa y de tripsina sérica suelen ser diagnósticos de pancreatitis aguda; estas pruebas son

especialmente útiles en los pacientes con hiperamilasemia de origen no pancreático. ^(25,26)

Isoamilasas. Otra posibilidad es fraccionar la amilasa en sus isoenzimas salivar y pancreática. La inhibición de la isoenzima tipo S, por un doble anticuerpo monoclonal, es un método sencillo y rápido que permite juzgar la elevación aislada de la enzima de origen pancreático, evitando así la confusión con hiperamilasemia extra pancreáticas. ⁽²⁶⁾ Hay que tener en cuenta que la determinación de la isoamilasa no permite diferenciar las causas intestinales de hiperamilasemia. Esto se debe a la ausencia de la isoamilasa S por debajo del Angulo de treitz, de manera que cualquier hiperamilasemia de origen intestinal se debe forzosamente a una elevación aislada de la isoamilasa. ⁽²⁹⁾ En el suero normal el 35 al 45% de la amilasa es de origen pancreático. En los casos de pancreatitis aguda, la amilasa sérica total vuelve a la normalidad más rápidamente que la isoamilasa pancreática, esta última puede permanecer elevada de 7 a 14 días. Con respecto a esta prueba algunos autores advierten que no suelen ser fiables cuando hay un aumento mínimo o moderado de la amilasa total; en estos casos resulta útil recurrir a un análisis del tripsinogeno sérico. ⁽²⁵⁾ Fraccionamientos más finos de las isoenzimas pancreáticas, como puede ser la determinación de la subfracción P3, característica de la pancreatitis aguda, son de escasa utilidad en la rutina por su complejidad. ⁽²⁶⁾ Amilasuria y tasa de aclaración de Amilasa/Creatinina es posible determinar enzimas en orina, sobre todo amilasa, tanto en muestras de 24 hrs. como en las recogidas de forma aislada, incluyendo sencillas pruebas rápidas cualitativas. Estas determinaciones no suelen ser de elección, ya que el perfil sintomático del paciente con pancreatitis justifica la obtención de muestras séricas. Por otro lado tanto la amilasa urinaria como la tasa de aclaración de amilasa/creatinina, no superan en sensibilidad ni en especificidad la determinación de los niveles sanguíneos de amilasa. Sin embargo, en ocasiones es posible detectar niveles urinarios de amilasa elevadas durante algo más de un tiempo que en sangre, ya que en algunos casos la elevación de amilasa sérica puede ser fugaz. ⁽²⁹⁾ Otros Tanto la fosfolipasa A2, como la tripsina inmunorreactiva y la elastasa-1-pancreática requieren complejas

determinaciones, y por ende su utilidad práctica en la patología de urgencias es limitada. ⁽²⁴⁾

LABORATORIO GENERAL:

Leucocitosis: Con desviación a la izquierda secundaria al proceso tóxico inflamatorio pancreático que por lo tanto no indica infección. Hematocrito: En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito que excedan el 50%, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retropancreático y la cavidad peritoneal. Hiperglucemia: Secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento en la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales. Parámetros de Colestasis (BILIRRIBINA, FAL, GAMAGLUTAMILTRANSPEPTIDASA Y TRANSAMINASAS): La elevación de estos parámetros es indicativa del compromiso del drenaje biliar y apoya el origen biliar de esta enfermedad. La hiperbilirrubinemia (mayor a 4mg/dl) aparece aproximadamente en el 10% de los pacientes y los niveles retornan a la normalidad en 4 a 7 días. Hipocalcemia: Se presenta en un 25% de los casos. Es indicativo de necrosis grasa peripancreática, ya que se ha observado que existe saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades (hasta 6 gr.) disueltas o suspendidas en el líquido ascítico.

DIAGNOSTICO POR IMAGENES

Estudios Radiológicos. Aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstantes e inespecíficos. Entre ellos se destacan en la Rx directa de abdomen: Íleo localizado que suele afectar el yeyuno (asa centinela). Íleo generalizado con niveles hidroaéreos. Signo del colon interrumpido, que se debe a la dilatación aislada del colon transversal. Distensión duodenal con niveles hidroaéreos. La presencia de calcificaciones en el área pancreática en ocasiones puede sugerir una pancreatitis crónica de base. Masa que con frecuencia es un pseudoquistes. El principal valor de las radiografías convencionales en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos, sobre todo una víscera perforada. ^(24,30)

Ecografía. Suele ser el procedimiento inicial en la mayoría de los pacientes en los que se sospecha enfermedad pancreática. Su principal utilidad en la pancreatitis aguda, es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar. En cuanto al diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en la presencia de signos pancreáticos y peri pancreáticos. El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma y ecogenicidad son signos frecuentes pero de valor relativo por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo en la situación clínica apropiada un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes. En los ataques graves es común la presencia de colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retro gástricos y pararenal anterior izquierdo que tienen gran valor diagnóstico. Hay que tener en cuenta que su ya de por sí baja sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda se ve en la práctica reducida por el hecho de la frecuente interposición de gas, que impide la visualización de la glándula en más de la mitad de los casos en la fase inicial de la enfermedad, sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula. ⁽³¹⁾

Tomografía Computada. El papel fundamental de la TC es la clasificación local de gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. No obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la TC es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. En estos casos se observa una glándula aumentada de tamaño, de bordes mal definidos, heterogeneidad del parénquima, presencia de colecciones líquidas. Es más sensible que la ecografía, a pesar de esto por razones de costo, empleo de radiaciones ionizantes y reducida capacidad para evaluar el sistema biliar, la tomografía con propósito diagnóstico, solo está indicada ante el fracaso de la ecografía para reconocer el páncreas. ^(26,30)

CLASIFICACION DE BALTHAZAR: VALORACION MORFOLICA DE LAS PANCREATITIS AGUDAS SEGÚN LA TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

GRADO A	PANCREAS NORMAL
GRADO B	<p>AUMENTO DEL PANCREAS, NORMAL Y DIFUSO QUE INCLUYE:</p> <ul style="list-style-type: none"> -IRREGULARIDADES DE LA GLANDULA -DILATACION DEL DUCTO PANCREATICO -COLECCIONES LIQUIDAS PEQUEÑAS SIN EVIDENCIA DE ENFERMEDAD PERIPANCREATICA
GRADO C	ALTERACIONES PANCREATICAS INTRISECAS ASOCIADAS CON CAMBIOS INFLAMATORIOS EN LA GRASA PERIPANCREATICA
GRADO D	COLECCIÓN LIQUIDA UNICA MAL DEFINIDA
GRADO E	DOS O MULTIPLES COLECCIONES LIQUIDAS POBREMENTE DEFINIDAS O PRESENCIA DE GAS EN O ADYACENTE AL PANCREAS.

INDICE DE SEVERIDAD EN TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

BLATHAZAR	PUNTOS	% NECROSIS	PUNTOS
A	0	0	0
B	1	30	2
C	2	30-50	4
D	3	>50	6
E	4		
SUMA DE LOS PUNTOS EN TC=INDICE DE SEVERIDAD			
0-3		BAJO	
4-6		MEDIO	
7-10		ALTO	

TRATAMIENTO MEDICO.

Medidas generales: Se debe mantener al paciente hospitalizado en piso si es pancreatitis aguda leve; en caso de ser pancreatitis aguda severa el paciente debe estar en un área donde sea posible registrar frecuentemente la diuresis, PVC, frecuencia cardiaca, tensión arterial, entre otros parámetros. ⁽⁸⁾ La saturación de oxígeno deberá mantenerse mayor del 95%. Como profilaxis antitrombótica se prefiere la compresión neumática intermitente debido al riesgo teórico de transformación hemorrágica con la anticoagulación. Se recomienda hidratación con soluciones intravenosas cristaloides, a razón de 250-300 ml/hrs. En las primeras 48 horas. ⁽³²⁾ Algunas de las medidas que se han demostrado ineficaces, y que su uso rutinario no está recomendado son: descompresión nasogástrica, antagonistas del receptor H2 de histamina, anticolinérgicos, glucagón, plasma fresco congelado y lavado peritoneal. ⁽³³⁾

Analgesia

Se pueden administrar analgésicos no esteroideos tipo diclofenaco o ketoprofeno. Aunque se recomienda meperidina. El fentanilo se utiliza en pacientes que requieren grandes dosis de meperidina. No hay evidencia clínica de que la morfina cause o empeore una pancreatitis o colecistitis. ⁽³⁴⁾

Dieta: Aunque el ayuno para “reposo pancreático” se utiliza universalmente, continúa siendo teórico que éste acelere la recuperación en pancreatitis aguda, pues no existen estudios con asignación al azar que lo demuestren. ⁽³⁵⁾ La nutrición enteral no estimula la función exocrina del páncreas si se administra por una sonda nasoyeyunal. ⁽³⁶⁾ Incluso hay reportes que concluyen que la sonda nasogástrica es igual de inocua que la nasoyeyunal. Además, la nutrición enteral suele ser bien tolerada en pacientes con íleo. ⁽³⁸⁾ Deberán calcularse bien los requerimientos energéticos, pues el catabolismo muscular aumenta 80%, y si existe necrosis pancreática, el consumo de energía se incrementa 120% de la estimada por la ecuación de Harris-Benedict. ⁽³⁵⁾ La nutrición parenteral se relaciona con más complicaciones metabólicas (hiperglucemia), infección de catéteres (2%) y costos hospitalarios más elevados (la nutrición parenteral cuesta cuatro veces más que la nutrición enteral). ⁽³⁹⁾ Lo ideal es comenzar la administración de alimentos por vía oral

durante las primeras 48-72 horas, cuando el paciente la tolere, tenga hambre y no haya dolor. La elevación enzimática no es una contraindicación para iniciar la dieta. Ésta se inicia con 100-300 ml. de líquidos claros cada cuatro horas, si tolera se progresa a dieta blanda por 3 a 4 días, y luego a sólidos. El contenido calórico se aumenta desde 160 hasta 640 kcal por comida. ⁽³⁸⁾ Se sugiere el primer día iniciar con 250 kcal/día y menos de 5 g de grasa, progresando de tal forma que en el quinto día reciba 1,700 kcal/día y 35-40 g. de grasa (otra recomendación es: calorías 24.1 kcal/kg, proteínas 1.43 g/kg). ⁽⁴⁰⁾ Si se agregan *Lactobacillus plantarum* inactivados (109 /día) a la fibra de la nutrición enteral se reducen tasas de infección y la necesidad de cirugía. Sin embargo, como muchos temas de pancreatitis aguda, existen reportes contradictorios que en pacientes con pancreatitis aguda severa, la profilaxis con probióticos no sólo es ineficaz para prevenir infecciones, sino que se asocia con aumento en la mortalidad. ⁽⁴¹⁾

Medicamentos específicos:

Hasta la fecha, los siguientes medicamentos no mejoran el pronóstico en pacientes con pancreatitis aguda severa, por lo que su uso rutinario no está recomendado actualmente: mesilato de gabexato, lexipafant, octreótida y aprotinina. ⁽⁴²⁾

Tratamiento con antibióticos:

Este es uno de los puntos de mayor controversia actual respecto al tratamiento de la pancreatitis. Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada. En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una infección fúngica, especialmente por *Candida* spp, aunque esto también está bajo discusión; de acuerdo con esto, tampoco se recomienda el fluconazol profiláctico. En caso de necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir imipenem (0.5 g c/6 hrs.) o meropenem (0.5 g c/8 hrs.) durante 14 días. ⁽³²⁾ Otros antibióticos con buena penetración a páncreas son: cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina, fluoroquinolonas y metronidazol, ⁽⁴³⁾ pero no: aminoglucósidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera

generación. Aunque tengan buena penetración, la combinación ciprofloxacino más metronidazol no es efectiva como profilaxis antibiótica. ⁽⁴²⁾

Tratamiento quirúrgico.

COLECCIONES LÍQUIDAS

Las colecciones líquidas aparecen en forma temprana, desde la primera semana del ataque, alrededor del páncreas y se caracterizan por no tener ninguna pared. Esto último lo diferencia de los pseudoquistes y de los abscesos. El líquido está constituido por exudado inflamatorio, líquido pancreático, sangre o mezcla de estos. La mayor parte de estas colecciones son reabsorbidas espontáneamente. Otras, catalogadas al comienzo como colecciones van tomando aspectos más definidos como pseudoquiste o bien de abscesos. El diagnóstico se efectúa por ecografía o tomografía computada. Esta última es la más utilizada permitiendo ver su ubicación y extensión. El monitoreo de estas lesiones es necesario para conocer la evolución y eventualmente en algunos casos para su drenaje. Cuando se tiene un líquido rico en enzimas debe sospecharse la ruptura de conductos pancreáticos. La forma de comprobarlo es a través de una pancreatografía retrógrada que mostrará la fístula. Examen que para su realización debe evaluarse bien su utilidad en relación al tratamiento ya que se trata de pacientes con una glándula muy afectada.

La expectación es la conducta más adecuada en pacientes no infectados y estabilizados, dado que más de la mitad de las colecciones se reabsorben espontáneamente. En caso de evolucionar a un pseudoquiste o absceso se tratará según corresponda los mismos. Las colecciones líquidas sintomáticas y que se extienden más allá de la primera semana pueden deberse a la necrosis y o ruptura de conductos pancreáticos. Las fístulas pancreáticas pueden dar origen a un pseudoquiste y en caso de no delimitarse con una pared de neo formación se tendrá una ascitis. El tratamiento sería la colocación de una endoprótesis en el Wirsung por vía endoscópica y el drenaje de la colección. Si lo primero no es posible por razones técnicas y o el estado del páncreas, se tratará de lograr un drenaje externo. La fístula dirigida al exterior podrá agotarse o mantenerse cuando está alimentada por el conducto pancreático

principal. El tratamiento de la fístula se difiere hasta que mejoren las condiciones del paciente. ⁽⁴⁴⁾

NECROSIS PANCREATICA

Se caracteriza por áreas localizadas o difusas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociado con necrosis de la grasa peri pancreática. La necrosis pancreática puede ser estéril o infectada. Microscópicamente se observa áreas de páncreas desvitalizadas y necrosis de la grasa peri pancreática. En las zonas necróticas se puede observar zonas de hemorragia. En muchos casos llama la atención la extensión de la necrosis extra pancreática con un páncreas con parénquima bastante conservado.

En las formas muy severas la afectación del páncreas se observa por el cambio de color gris-negrucoso, fragilidad y ruptura fácil que puede comprometer el conducto pancreático. Microscópicamente se observan zonas de necrosis, lesiones vasculares, con afectación de acinos, islotes y conductos. La necrosis afecta a vasos de pequeño calibre, con infiltrado granulocítico, trombosis, ruptura y hemorragia. La evolución de la necrosis puede seguir varios caminos:

- 1) Mantenerse estéril, delimitarse y reabsorberse.
- 2) Mantenerse estéril, delimitarse y encapsularse (necrosis cavitada, necrosoma)
- 3) Mantenerse estéril, tener conexión con conductos pancreáticos y dar lugar a un pseudoquiste.
- 4) Infectarse, mantenerse localizado con una pared reaccional inflamatoria (absceso)
- 5) Dar lugar a la formación de un pseudoquiste pero infectado (pseudoquiste infectado).
- 6) Necrosis intra y extra pancreática infectada. La necrosis cavitada está constituida por material necrótico rodeado de una pared formada a partir de tejidos vecinos como ocurre en los pseudoquiste, pero su contenido es sólido. Puede cavitarse con contenido líquido que no es jugo pancreático, por lo tanto

no es un pseudoquistes. ^(45,46) Estas lesiones pueden ir a la reabsorción en tiempos variables que pueden llegar a varios meses. No requieren tratamiento quirúrgico inicial. ⁽⁴⁶⁾ La infección secundaria de la necrosis cavitada puede ocurrir aunque lo hace a veces tardíamente y dar cuadros de sepsis. La necrosis peripancreática extensa puede comprometer órganos vecinos: el estómago en su pared posterior, la parte interna del duodeno, colon transversal y ángulo esplénico, y raíz del mesenterio. Estas alteraciones pueden llegar a provocar fístulas y hemorragia. Las fístulas no son frecuentes, siendo el órgano más afectado el colon, le sigue el duodeno y primeras asas yeyunales. La mortalidad se ve incrementada. En fístulas colónicas Van Ningen ⁽⁴⁸⁾ señala una mortalidad del 69%. ⁽⁴⁸⁾ La erosión de vasos esplénicos o mesentericoporta pueden dar lugar a hemorragias graves. Estas complicaciones son en general de mal pronóstico sumado a una pancreatitis necrótica severa. ⁽⁴⁹⁾ La clínica al mostrarnos la repercusión general de la pancreatitis o que el proceso no ha involucionado después de una semana debe hacer pensar que se está en presencia de una pancreatitis necrótica. Se deberá recurrir a la tomografía helicoidal dinámica con contraste endovenoso., La necrosis puede ser estéril o infectada.

Conducta y tratamiento en la necrosis estéril. Actualmente se aconseja un tratamiento conservador con el que se ha disminuido la morbilidad y mortalidad. Más de la mitad de los casos sigue un curso relativamente benigno y tienden a la estabilización y reabsorción. Las operaciones precoces de desbridamiento no son aconsejables, incrementan la infección (20%) y aumentan la mortalidad (60%). ^(50, 51, 52, 53) Por otra parte, la necrosectomía efectuada dentro de los primeros 15 días no permite tener una buena diferenciación entre tejido necrótico no viable y su extirpación puede causar lesiones vasculares o viscerales graves. Debe evitarse la infección secundaria de una necrosis estéril por cirugías, o drenajes prolongados en colecciones y necrosis estériles que terminan en una infección secundaria. ⁽⁵⁴⁾

NECROSIS INFECTADA

El tratamiento de la necrosis infectada comprende:

a) Tratamiento de la infección

- b) Mejoría y mantenimiento del estado nutricional
- c) Necrosectomía por etapas con abdomen abierto y contenido o
- d) Necrosectomía con cierre primario del abdomen

Necrosectomía, drenaje y curaciones repetidas. La cirugía queda reservada a la necrosis constituida, infectada o complicaciones derivadas de esta. El tratamiento de la necrosis infectada es la necrosectomía, con abdomen abierto y drenado y que posibilita curaciones repetidas. La necrosectomía es una operación que no puede ser realizada de una sola vez. La parte necrosada requiere cierto tiempo para estar bien delimitada de la parte sana, razón por la cual las maniobras deben ser suaves para evitar daños vasculares y parenquimatosos. Bradley considera que esta operación está indicada cuando la necrosis del páncreas es del 30% o más, proporciones que en la práctica no son fáciles de evaluar. La necrosectomía por etapas con abdomen abierto y contenido es la técnica que se impone en la mayor parte de los casos.

TECNICA DE LA NECROSECTOMÍA POR ETAPAS CON ABDOMEN ABIERTO Y CONTENIDO.

Incisión transversa. Es la más recomendable, le sigue una incisión mediana supra umbilical.

Necrosectomía por etapas. Se debe llegar a la retro cavidad por vía transmesocolónica e intergastrocólica. Deben evitarse decolamientos innecesarios como maniobra de Kocher o descensos de los ángulos colónicos. La necrosectomía debe hacerse en forma suave, roma a fin de no lesionar vasos. Se debe sacar la necrosis bien delimitada y que se separa con facilidad. Si la necrosis está muy adherida es conveniente dejarla para una curación posterior. La extirpación manual es lo más aconsejable. Para el cirujano es muy difícil saber cuánto es de necrosis extra o intrapancreática.

Yeyunostomía de alimentación. Permite acortar la alimentación parenteral que no está exenta de problemas. El poder reiniciar una alimentación por vía enteral mejora el tropismo intestinal y la sobreinfección de ese origen. Otra razón para la yeyunostomía es que estos pacientes pueden tener un retardo en la evacuación gástrica. Los trastornos en la evacuación gástrica también se

presentan con el abdomen cerrado. Esta es una de las razones por la que es útil la realización de una yeyunostomía. Debe buscarse para su realización un lugar alejado de la incisión y que no pueda ser dislocada en las curaciones posteriores.

Taponamiento y abdomen abierto. El taponamiento con una gasa vaselinada (conocida como gasa de quiste) permite mantener levantado el estómago hacia arriba y el colon hacia abajo, evitar adherencias y permitir tener el camino para llegar nuevamente a la zona pancreática. Se deberá evitar hacer una gran compresión porque aumentaría la isquemia con el retardo de la recuperación pancreática.

Curación cada 24, 48 o 72 horas. Es conveniente que sean realizadas por el mismo equipo que conoce la vía y las zonas que deben ser motivo de limpieza de la necrosis. Las primeras re exploraciones cada 2 o 3 días (alrededor de 3 a 5 veces) es conveniente efectuarlas en el quirófano con anestesia, lo que permite una mejor necrosectomía, investigar bolsillos de necrosis y evitar el peligro de una evisceración. El promedio de los días de internación esta entre 40 a 60 días con un amplio rango. ⁽⁵⁵⁾ El número de curaciones es muy variable siendo el promedio alrededor de seis. ⁽⁵⁵⁾

Cierre de la herida. El cierre temporario de la herida se efectuará con puntos totales sin afrontar por completo sus bordes.

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS y POSTOPERATORIAS DE LA NECROSECTOMÍA

Pueden ser específicas del tratamiento o no: fístula pancreática 35%; obstrucción gástrica temporaria o persistente 21%, eventración 29%, hemorragia retroperitoneal 7%, fístula intestinal 4%.

Una complicación frecuente es la hemorragia. ^(56, 57,58) Se observa más cuando la necrosis es glandular que peri pancreática y cuando la necrosectomía es temprana. Esto último debido a la falta de delimitación de la necrosis. Las maniobras suaves y romas evitan en gran medida que se produzcan hemorragias. El tratamiento es la ligadura y sutura del vaso sangrante pero si esto no es posible se recurrirá al taponaje compresivo de la región. Otra

complicación frecuente es la aparición de fístulas: pancreáticas, intestinal o biliar. Las fístulas pancreáticas se pueden presentar entre el 32 a 50% de los casos. La mayoría no son de gran débito y se debería a lesiones de conductos menores y curan con cuidados locales, drenaje externo, cuidados de la piel y el uso de octreotida sobre todo cuando se tiene un débito elevado. La no curación lleva a la constitución de una fístula persistente o a la formación de un pseudoquiste. Las fístulas entero cutáneas pueden tener su origen en el duodeno, colon o intestino delgado. La profilaxis de estas fístulas es la de evitar maniobras innecesarias como la de Kocher, movilizaciones de los ángulos del colon o exploraciones innecesarias del abdomen en las curaciones. Las fístulas biliares son infrecuentes y se exteriorizan por la salida de bilis. Generalmente se trata de lesiones muy pequeñas, que cuando mejoran las condiciones locales y se establece un mejor drenaje de la vía biliar tienden a cerrarse. Otra complicación es el retardo en la evacuación gástrica. En general se habla de retardo cuando no es posible restablecer la tolerancia oral más allá de los 15 días de la operación inicial. Esto ocurre en alrededor de la cuarta parte de los pacientes pero mejora espontáneamente y raras veces deben tomarse otras medidas. Por último puede haber un agravamiento del proceso séptico y la aparición de infecciones por hongos (candidiasis principalmente).

TRATAMIENTO PERCUTANEO DE LA NECROSIS

Es un procedimiento utilizado en casos seleccionados. No debe ser indicada en la fase aguda ni tampoco si el paciente tiene necrosis adherida firmemente a estructuras vasculares o viscerales. ^(45,59) La mayor parte de los casos tratados son necrosis con líquido o pseudoquiste con necrosis. La necrosectomía percutánea video asistida realizada luego del drenaje de la colección líquida puede ser factible. Se efectúa con control ecográfico o tomográfico, en varias sesiones. Se colocan los catéteres que se consideren necesarios y de un diámetro de 10 a 30 French. ⁽⁶⁰⁾

ABSCESO PANCREATICO:

Colección circunscripta de pus, con mínima o ninguna necrosis asociada frecuentemente peri pancreática. Los abscesos con ausencia de necrosis son raros.

Cuadro Clínico.

Sintomatología variable, generalmente se presenta como un cuadro infeccioso, cuatro o más semanas del inicio de la pancreatitis.

Anatomía. Ubicación: variable. Frecuentemente ubicados en la tras cavidad de los epiplones, zona pararrenales preferentemente izquierda. Cavidad con pus en su interior y poca o ninguna necrosis. Esto último lo diferencia de la necrosis infectada.

Diagnóstico.

Eco o TC. Colección líquida en una cavidad delimitada, a veces puede haber presencia de aire. La punción espirativa muestra pus y su estudio la existencia de gérmenes.

Tratamiento. Drenaje externo por punción percutánea o laparotomía.

PSEUDOQUISTE AGUDO

Se entiende por pseudoquiste una colección de jugo pancreático rodeada por una pared de tejido fibroso o de granulación. Por su origen tenemos los originados en una pancreatitis crónica alcohólica o los secundarios a una pancreatitis aguda. Los primeros son retencionales, no llegan a tener grandes dimensiones, la morbilidad y mortalidad es baja. ^(61,62)

El tratamiento conservador tiene buenos resultados (80-90%). Los pseudoquistes originados en una pancreatitis biliar son los más frecuentes en nuestro medio. Estos pseudoquistes se acompañan siempre de menor o mayor grado de necrosis y ruptura ductular. En general estos pseudoquistes tienen mayor tamaño que los de retención y tienen más posibilidades de complicarse. La conducta médica en los pseudoquistes no infectados es su vigilancia por su posible reabsorción cuando tienen menos de 5 cm., y en los de mayor tamaño controlarlos hasta que tenga una pared bien constituida para ser tratados

quirúrgicamente. Aquí solamente se tratarán las complicaciones de los pseudoquistes agudos: infección, ruptura y hemorragia.

INFECCION: Se trata de un paciente que tiene un pseudoquiste, frecuentemente ya reconocido más un cuadro de sepsis. El diagnóstico diferencial debe hacerse con el absceso pancreático y la necrosis infectada. El absceso tiene pared, no tiene líquido pancreático, la necrosis generalmente es escasa y el contenido purulento. La necrosis infectada no tiene pared, no tiene conexión con los conductos pancreáticos, puede ser intrapancreática pero más frecuentemente extra pancreática. El diagnóstico de pseudoquiste infectado surge de imágenes previas que muestran la lesión a la que se agrega la sepsis. La tomografía es útil al mostrar el tamaño, ubicación y el contenido. Puede mostrar zonas densas, otras líquidas y a veces presencia de gas. El estudio bacteriológico del contenido obtenido por punción y o cirugía muestra los gérmenes involucrados.

Tratamiento. El objetivo principal es drenar al exterior el contenido del pseudoquiste y en segundo lugar si es posible efectuar una derivación intestinal (cistoyeyunostomía). Para ello es necesario evaluar las condiciones generales y locales del paciente.

Enfermos con mal estado general, con disfunciones orgánicas, el drenaje externo percutáneo es lo recomendado.

Las condiciones clínicas del paciente mejoran en el 100%. Una vez controlada la sepsis, se completará el tratamiento con la limpieza del pseudoquiste (necrosectomía) por vía percutáneo o quirúrgica. Cuando el paciente tiene controlada la sepsis, no hay disfunciones orgánicas, y el pseudoquiste tiene una pared organizada (a las 6 o más semanas), lo conveniente es tratarlo quirúrgicamente. . Esto involucra el abordaje del pseudoquiste, su apertura, limpieza (extracción de líquidos, pus, restos de sangre y necrosis) y realizar una cistoyeyunostomía con asa disfuncionalizada. ⁽⁶³⁾

RUPTURA

Los factores que provocan la ruptura del pseudoquiste son:

- a) por parte del contenido, el aumento de la presión intraquística, por aumento del líquido pancreático, infección y necrosis;
- b) por parte de la pared, la falta de organización o debilitamiento por infección o acción enzimática; y por último
- c) por presiones ejercidas desde afuera del pseudoquiste.

Entre estas últimas causas tenemos el aumento de la presión intra abdominal por esfuerzos como la defecación o de causa iatrogénica debida a la palpación de la lesión. La ruptura puede efectuarse hacia el peritoneo o bien a una víscera (fístula interna) como el estómago o el intestino.

Diagnóstico. Por el examen físico y más frecuentemente por imágenes se constata la disminución del tamaño del pseudoquiste. En el caso de perforación a peritoneo se observa contenido líquido en el mismo. La perforación en una víscera se pone de manifiesto por los estudios contrastados.

Tratamiento. En algunos casos puede prevenirse la ruptura cuando se observa un crecimiento rápido del pseudoquiste recurriendo al drenaje. El drenaje externo percutáneo como medida inicial es útil en caso de ruptura y sobre todo cuando las condiciones del paciente no permiten hacer un tratamiento más completo. El contenido vertido en peritoneo debe ser también drenado. El uso de la laparoscopia podrá ser útil para lavar, limpiar y dejar drenado el peritoneo. Cuando la perforación es hacia una víscera y no hay sepsis, el tratamiento inicial debe ser conservador, y una vez estabilizado el paciente evaluar el estado del pseudoquiste y la conducta definitiva. El tratamiento consistirá en la limpieza del pseudoquiste y su derivación a un asa desfuncionalizada de yeyuno y en algunos casos por la localización retro gástrica se requerirá una cistogastroanastomosis. En las fístulas de un pseudoquiste a colon, aparte del tratamiento de la lesión pancreática, es conveniente agregar una ileostomía derivativa en asa. Esto permite evitar el pasaje de materia fecal temporariamente mientras se logra la reparación del

trayecto fistuloso. La mortalidad de los casos tratados por ruptura de pseudoquiste es elevada 50%.

HEMORRAGIA

Un pseudoquiste agudo en su evolución, por la necrosis y acción enzimática, pueden provocarse lesiones vasculares y sangrado. Estas pueden ser de poca cuantía pero también llegar a erosionar vasos importantes tanto fuera como dentro del páncreas como la arteria esplénica o la gastroduodenal. La hemorragia puede ser intraquística o bien acompañar a la ruptura de la pared y su comunicación a peritoneo o una víscera. El cuadro clínico puede ser leve, pasar sin ser diagnosticado y evidenciarse por la existencia de restos de sangre o coágulos cuando se interviene el paciente. En otros casos, la hemorragia puede ser importante, con agrandamiento del pseudoquiste, fuertes dolores abdominales y signos de hipovolemia. La tomografía muestra las variaciones del pseudoquiste y de la densidad (sangre) en su contenido. En estos pacientes la arteriografía puede ser útil si se logra precisar el lugar del sangrado.

Tratamiento. Este va desde la embolización a la cirugía. La arteriografía es el recurso para saber si la embolización es posible o no. La cirugía de estos casos siempre es grave y es un recurso., La hemostasia es el primer objetivo. El cirujano que maneja estos casos debe estar bien familiarizado con la cirugía pancreática. Es conveniente antes de abrir un pseudoquiste tenso por la hemorragia en reparar la arteria esplénica para disminuir la hemorragia mientras se busca el lugar de sangrado. La compresión digital de la zona de sangrado es generalmente una maniobra útil mientras se realizan puntos hemostáticos con hilo no absorbibles. Algunas veces estas maniobras son insuficientes o los vasos comprometidos muy importantes con consecuencias graves sobre la vitalidad de los tejidos que quedan pudiéndose plantear la necesidad de recurrir a resecciones pancreáticas. La mortalidad es elevada, 50% o más. ⁽⁶³⁾

JUSTIFICACION Y PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis es un padecimiento que cada vez va incrementado su incidencia y que hasta el momento genera gastos importantes en su manejo médico, ya que en muchas de las ocasiones requiere apoyo multidisciplinario y generando estancias hospitalarias prolongadas, puede seguir dos formas clínicas, cada una con una evolución y comportamiento diferentes. Ambas formas, leve y severa, han sido definidas de acuerdo con los criterios establecidos en el congreso de Atlanta.

La pancreatitis leve se presenta en el 75% de los casos y su mortalidad no es mayor de 5% al contrario de la severa, que se presenta en solo el 25% de los casos pero su mortalidad puede ser hasta del 60%. Las causas que determinan que se presente la forma leve o severa no se ha establecido. Algunos autores sugieren que la etiología puede ser un factor importante.

Actualmente el manejo quirúrgico para las complicaciones locales de pancreatitis se lleva a cabo con frecuencia, sin embargo los procedimientos realizados dentro de este centro hospitalario, el Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI se requiere apoyo multidisciplinario, por la morbimortalidad del padecimiento y las complicaciones de los procedimientos. El conocimiento de los resultados en los pacientes intervenidos con complicaciones locales de pancreatitis es útil para el análisis de la experiencia que se tiene al respecto en esta unidad hospitalaria en relación a tipo de pacientes atendidos por la unidad de Cirugía general, causas de morbimortalidad, complicaciones de los procedimientos, tipo de procedimiento realizado con mayor frecuencia así como posibles deficiencias para mejorar las estrategias de atención y manejo.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

- ¿Cuál es la experiencia, incidencia, morbimortalidad de pancreatitis y sus complicaciones locales así como su abordaje y resolución en el servicio de Gastrocirugía en el Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el período comprendido de enero de 2014 a diciembre de 2016.

OBJETIVOS.

GENERAL:

Determinar la experiencia en el manejo de las complicaciones locales secundarias a pancreatitis aguda a los pacientes con pancreatitis en el servicio de cirugía general del Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI durante el período comprendido de Enero de 2014 a Diciembre de 2016.

ESPECIFICOS:

Determinar la estancia hospitalaria y la evolución de cada uno de los diferentes tratamientos otorgados a los pacientes con complicaciones locales por pancreatitis aguda.

HIPOTESIS

El tratamiento de las complicaciones locales de la pancreatitis aguda en el HECMNSXXI, cuando es quirúrgico se puede complementar con procedimientos de radiología intervencionista y endoscópicos, manejo antibiótico etc. con resultados comparables a la literatura mundial.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO

Es un estudio tipo observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal.

UNIVERSO DE TRABAJO

De la población quirúrgica de la UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez” del CMN Siglo XXI se capturo una muestra de todos los pacientes que ingresaron con pancreatitis y presentaron complicaciones locales de enero de 2014 a diciembre de 2016.

CRITERIOS DE SELECCION

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Pacientes de ambos géneros con edad igual o mayor a 17 años y menor o igual a 80 años con diagnóstico pancreatitis y que presento complicación local en el servicio de cirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del 1º de Enero de 2014 al 31 de diciembre de 2016.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes cuyos expedientes no se encuentren, se encuentren extraviados o incompletos.
- Pacientes con diagnóstico de pancreatitis y que presento complicación local que no hayan recibido tratamiento quirúrgico en esta unidad y que solo se encuentren en seguimiento por la misma.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

Variable	Definición	Perfil Operacional	Escala	Indicador
Complicaciones locales de pancreatitis	Proceso inflamatorio secundario a patología de predominio biliar (Pseudoquiste pancreático, necrosis pancreática, colecciones peri pancreáticas).	Conjunto de signos y síntomas de la enfermedad de acuerdo a historia clínica en pacientes con factores de riesgo.	Nominal dicotómica	Si/No
Edad			Numérica	Años
Género	Sexo	Femenino o masculino.	Nominal dicotómica	Femenino Masculino
Patologías de base	Estado mórbido o alteración en el estado de salud del individuo estudiado.	Enfermedades concomitantes en el individuo previas y durante el tiempo quirúrgico.	Nominal	Nombre de la enfermedad

Síntomas	Indicio o señal que pone de manifiesto la existencia de una enfermedad.	Señal referida por el paciente como aviso de la existencia de una enfermedad	Nominal	Síntoma
Duración de síntomas	Tiempo que transcurre entre el principio y el fin de alguna señal que revela la existencia de una enfermedad	Tiempo que transcurre entre el principio y el fin de alguna señal que revela la existencia de una enfermedad	Nominal	Años
Tipo de procedimiento quirúrgico	Operación quirúrgica que tiene como objetivo el tratamiento de alguna enfermedad	Operación quirúrgica que tiene como objetivo el tratamiento de alguna enfermedad	Nominal	Nombre del procedimiento realizado
Tiempo quirúrgico	Período que transcurre entre el inicio y fin del procedimiento quirúrgico.	Período que transcurre entre el inicio y fin del procedimiento quirúrgico.	Numérico	Minutos
Sangrado transoperatorio	Pérdida de tejido hemático durante cualquier procedimiento quirúrgico	Sangrado mayor a 100 ml durante procedimiento quirúrgico.	Numérica	Mililitros
Complicaciones quirúrgicas	Cualquier problema respecto al procedimiento quirúrgico durante o después de su ejecución	Cualquier problema respecto al procedimiento quirúrgico durante o después de su ejecución	Nominal dicotómica	Si/No (nombre de la complicación)
Sangrado postquirúrgico	Perdida de tejido hemático posterior a procedimiento quirúrgico	Sangrado mayor a 50 ml durante procedimiento quirúrgico.	Numérica	Mililitros
Infección de herida quirúrgica	Proceso inflamatorio localizado secundario a actividad bacteriana	Respuesta inflamatoria localizada relacionada a colonización por microorganismos que ocurre posteriormente al tercer día	Nominal dicotómica	Si/No
Dehiscencia de herida quirúrgica	Separación de los bordes de una herida afrontada de manera quirúrgica	Separación de los bordes de una herida afrontada de manera quirúrgica	Nominal dicotómica	Si/No

		dentro de los primeros 7 días de la cirugía		
Dehiscencia de anastomosis	Separación de los bordes de una unión quirúrgica entre dos vísceras huecas.	Separación de los bordes de una unión quirúrgica entre dos vísceras huecas dentro de los primeros 3 días	Nominal dicotómica	Si/No
Fístula pancreática	Comunicación anormal entre epitelio intestinal y epidermis	Comunicación anormal entre epitelio intestinal y epidermis que permite la salida de contenido intestinal en cualquier cantidad hacia el exterior	Nominal dicotómica	Si/No
Estancia hospitalaria	Días de estancia desde su ingreso hasta su egreso	Días de estancia desde su ingreso hasta su egreso	Numérica	numérico

PLAN DE RECOLECCION DE INFORMACION

- Se llevó a cabo el registro de los procedimientos realizados en los pacientes que presentaron complicaciones locales de pancreatitis por el servicio de cirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del primero de enero de 2014 hasta el 31 de diciembre de 2016.
- Se solicitaron los expedientes clínicos al servicio de archivo clínico de los pacientes sometidos a tratamiento por complicaciones locales de pancreatitis los cuales se revisaron, analizaron y de los cuales se recolecto la información necesaria como tipo de procedimiento realizado y complicaciones relacionadas tanto durante el procedimiento como posterior a ello.

ANALISIS ESTADISTICO

- Dado que es un estudio descriptivo se analizarán las variables nominales mediante razones y proporciones y para las variables continuas mediante medidas de tendencia central (media, mediana y moda) y dispersión (desviación estándar, rango y período intercuartil).

CONSIDERACIONES ETICAS

Ya que no se llevó a cabo procedimiento de tipo experimental en la población estudiada sino de forma retrospectiva y descriptiva basada en registros de los expedientes clínicos, no conlleva riesgos para los pacientes. La información obtenida se mantendrá de manera confidencial sin registro de nombres o número de seguridad social que permitan la identificación de los participantes.

PLAN DE ADMINISTRACION

- Recursos humanos: investigador, asesor y personal de archivo clínico.
- Recursos físicos: archivo clínico del Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda” del Centro Médico Nacional Siglo XXI, computadora, impresora, hojas de papel, lápiz, pluma.
- Recursos financieros: los gastos generados los absorbió el propio investigador; aproximadamente 3000 pesos entre papelería, impresiones, transporte, etc.

FACTIBILIDAD

La recolección de los datos es factible de ser realizada en el período establecido. Se contó con el apoyo del servicio de Archivo clínico del Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda” de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

RESULTADOS

Se identificaron 87 pacientes de los cuales 50 fueron del sexo femenino (57.47%), 37 del sexo masculino (42.53%). (Ver tabla I, gráfico I)

Se pueden apreciar los valores de las variables continuas, como edad, tiempos de estancia, y resultados de laboratorio. (Ver tabla II).

A su ingreso se analizó el tipo de dolor que presentaron en donde predominó el tipo transictivo 79 casos (90.80%), cólico 5 (5.75) difuso 1 caso (1.15) y punzante 2 (2.30). (Ver tabla III, gráfico II).

De los datos clínicos que presentó la mayoría de los pacientes ingresados, de los más frecuentes fueron náuseas y vómito con hasta 77.01% de las veces, seguido por fiebre y datos de saciedad gástrica y síntomas de dispepsia. (Ver tabla IV, gráfico III).

Dentro de las comorbilidades que se identificaron con más frecuencia fue hipertensión arterial en un (20.69%), seguida de diabetes mellitus (19.54%), dentro de los antecedentes personales patológicos, se identificaron 20 con alcoholismo (22.99%), de estos solo 2 casos fueron la causa identificada de pancreatitis. De los 87 casos analizados (48.28%) de ellos tuvieron Colestasis (Ver tabla IV. gráfico IV)

Analizando las complicaciones locales en los casos de pancreatitis en su mayoría 40 de ellos (45.98%) fueron pacientes que presentaron pancreatitis leve sin complicaciones.

La complicación local más frecuentemente encontrada fue pseudoquiste pancreático en 25 casos (28.74%), en segundo lugar se encontró colección necrótica aguda en 11 pacientes (12.64%), y en menor frecuencia colección peri pancreática 7 de ellos (8.05%) 4 pancreatitis necrotizante (4.60%), que son los casos que ingresan directamente a esta unidad, por antecedente de cursar con otras patología y en muchos de los casos ya se trataba de pacientes atendidos en esta unidad. (Ver tabla V, gráfico V, VI).

De los tratamientos que se les otorgó a los pacientes, debido a que la mayoría cursaron con pancreatitis leve sin tener complicaciones locales se les realizó

colecistectomía en 47 casos que es el (54.02%) y en 5 de ellos (5.75%) se realizó exploración de vías biliares, ya que se identificó coledocolitiasis, 19 casos (21.84%) de ellos se les realizó cistoyeyunoanastomosis debido a que cursaron con pseudoquiste pancreático, el que se realizó de forma convencional (cirugía abierta) 10 casos (11.49%) de los pacientes se realizó necrosectomía.

De los procedimientos no quirúrgicos a 5 pacientes (5.75%) se les realizó punción guiada por tomografía o ultrasonido y a 7 pacientes (8.05%) de los casos no se les proporcionó ninguno tratamiento quirúrgico debido a que la complicación que presentaron no amerito ningún manejo invasivo (ver tabla VI, gráfico VII)

Realizando análisis de las complicaciones que presentaron los pacientes, que se les dio tratamiento invasivo, la complicación que se identificó con más frecuencia fue fistula pancreática en 13 casos (14.94%), en 3 casos (3.45%) se encontró persistencia de pseudoquiste pancreático, así mismo 3 pacientes (3.45%) presentaron sepsis abdominal., 2 con pancreatitis recidivantes (2.30%), 2 con absceso residual (2.30%).

Se identificaron otro tipo de complicaciones como hernia incisional por los múltiples procedimientos quirúrgicos que se les realizó a los pacientes, así como recidiva de colección, hemorragia de retro peritoneo en 5 pacientes (5.75%). (Ver tabla VII, gráfico VIII).

De acuerdo a los tratamientos para combatir procesos infecciosos el antibiótico que más se utilizó fue cefotaxima 46 casos (52.87%) esto debido a que la mayoría de los casos se les realizó colecistectomía, continuando con imipenen en 25 pacientes (28.74%) en los casos que presentaron complicaciones locales como en los casos de necrosis pancreática, de la misma manera en 11 de ellos (12.64) no se les otorgó tratamiento con antibióticos ya que no lo ameritaron. (Ver tabla IX, gráfico IX).

Se agruparon los pacientes con pancreatitis leve sin complicaciones (PL) y los pacientes con complicaciones locales (CL) como Colección peripancreática,

pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda, pancreatitis necrotizante. (gráfico XII).

Se practicó la prueba estadística T de Student para variables continuas en ambos grupos, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa en la edad ($p=0.15$) (gráfico X, XI), leucocitosis ($p=0.45$) (gráfico XX), creatinina ($p=0.28$), urea ($p=0.29$), ni estancia en UCI ($p=0.06$) (gráfico XIII).

De todos los pacientes que se evaluaron se encontró un periodo de días en promedio para realizar el diagnóstico y poder otorgar un tratamiento fue de 22.2 días en promedio con una DE: 37.22 días. (Ver tabla II).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar los niveles de Bilirrubina total ($p<0.001$) (gráfico XIV), bilirrubina directa ($p<0.001$) (gráfico XV), bilirrubina indirecta ($p=0.013$) (gráfico XVI) siendo más altas en los pacientes con pancreatitis leve.

El promedio de amilasa en el grupo de pancreatitis leve fue de 939.38 mg/dl (DE: ± 940) en comparación con los pacientes con complicaciones locales con una media de 317.23 mg/dl (DE: ± 461) siendo más alta en la pancreatitis leve, por lo que esta enzima no predice las complicaciones locales (gráfico XVII), de igual forma con la lipasa con una media en el grupo de PL de 2011.5 mg/dl (DE: ± 2615) en comparación con el grupo de CL con una media de 415.4 mg/dl (DE: ± 1200), con una $p<0.001$. (gráfico XVIII)

El tiempo de estancia hospitalaria en el grupo de PL fue de 11 días (DE: ± 6.11) menor al de los pacientes con CL de 22.36 (DE: ± 18.3), esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p<0.001$).

El tiempo de estancia en UCI tendió a mostrar diferencia significativa, habiendo estado hospitalizados 14 pacientes en esta área, de los cuales solo 2 mostraron PL, y un promedio de estancia en UCI de 3.5 días (DE: ± 2.12) en comparación con los 12 pacientes con CL hospitalizados en esta área con un promedio de 8.25 días (DE: ± 3.84) y un valor de p tendiente a la significancia de 0.06. (gráfico XIII).

TABLAS

TABLA I		
Tabla I. Variables demográficas (n=87)		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Femenino	50	57.47
Masculino	37	42.53

TABLA II				
VARIABLES SOCIODEMOGRAFICAS				
<i>Variable</i>	<i>No.</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>	<i>Rango</i>
Edad (años)	87	50.26	± 19.9	17-90
Tiempo para Dx (días)	87	22.27	± 37.22	0-163
Tiempo Qx (minutos)	74	96.21	± 58.75	30-300
Sangrado (ml)	74	144.39	± 230.5	10-1700
Tiempo de estancia (días)	87	17.13	± 15.15	3-70
Tiempo UCI (días)	14	7.57	± 3.97	2-15
Bilirrubina Total (mg/dl)	86	1.61	± 1.67	0.21-8.05
Bilirrubina Directa (mg/dl)	86	1.07	± 1.38	0.09-7.6
Bilirrubina Indirecta (mg/dl)	85	0.53	± 0.50	0.05-2.98
Amilasa (mg/dl)	82	613.13	± 789.4	1-3952
Lipasa (mg/dl)	81	1203.64	± 2168.2	17-10079
Hemoglobina (mg/dl)	87	12.98	± 2.73	7.6-21
Hematocrito (%)	86	38.81	± 8.05	13.1-62.4
Leucocitos (10³/ul)	84	10.9	± 5.33	2.78-32.2
Creatinina (mg/dl)	87	1.4	± 4.39	0.26-41
Urea (mg/dl)	87	32.83	± 20.32	0.39-127
DE: desviación estándar				

TABLA III		
TIPO DE DOLOR (n=87)		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Transfictivo	79	90.80
Cólico	5	5.75
Difuso	1	1.15
Punzante	2	2.30

TABLA IV		
DATOS CLINICOS		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Datos clínicos		
Ictericia	19	21.84
Con fiebre	15	17.84
Náuseas y vomito	67	77.01
Náuseas y astenia	1	1.15
Hiporexia, dispepsia, saciedad gástrica	9	10.34
Antecedentes		
Diabetes mellitus	17	19.54
Hipertensión arterial	18	20.69
Dislipidemia	4	4.60
Cardiopatía	4	4.60
Cuci	2	2.30
Antecedente de cáncer	5	5.75
Antecedentes quirúrgicos	9	10.34
Alcoholismo	20	22.99
Colestasis	42	48.28

TABLA V		
COMPLICACIONES LOCALES (n=87)		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Complicaciones locales		
Pancreatitis leve sin complicaciones	40	45.98
Colección peripancreática	7	8.05
Pseudoquiste pancreático	25	28.74
Colección necrótica aguda	11	12.64
Pancreatitis necrotizante	4	4.60

TABLA VI		
PROCEDIMIENTOS REALIZADOS		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Colecistectomía	47	54.02
Exploración de vías biliares	5	5.75
Cistoyeyunoanastomosis	19	21.84
Necrosectomía	10	11.49
Punción guiada por TAC/USG	5	5.75
Drenaje vía laparoscópica	2	2.33
Manejo conservador	7	8.05

TABLA VII		
COMPLICACIONES DEL MANEJO (n=87)		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Complicaciones por el tratamiento otorgado		
Sin complicaciones	59	67.82
Sepsis abdominal	3	3.45
Persistencia de pseudoquiste	3	3.45
Fistula pancreática	13	14.94
Pancreatitis recidivante	2	2.30
Abscesos residual	2	2.30
Otros	5	5.75

TABLA VIII		
ANTIBIOTICO UTILIZADO (n=87)		
	<i>Frecuencia</i>	<i>%</i>
Antibiótico utilizado		
Sin antibiótico	11	12.64
Cefotaxima	46	52.87
Ciprofloxacino	3	3.45
Imipenem	25	28.74
Ceftriaxona	2	2.30

Cuadro II
COMPARACION DE CARACTERISTICAS ENTRE PANCREATITIS LEVE Y
COMPLIACIONES LOCALES

	<i>Pancreatitis Leve</i>			<i>Complicaciones Locales</i>			Valor de p
	<i>No.</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>	<i>No.</i>	<i>Media</i>	<i>DE</i>	
Edad (años)	40	52.6	± 22.4	47	48.2	± 17.5	0.15
Bilirrubina Total (mg/dl)	39	2.33	± 2.01	47	1.02	± 1.02	<0.001
Bilirrubina Directa (mg/dl)	39	1.64	± 1.64	47	0.60	± 0.89	<0.001
Bilirrubina Indirecta (mg/dl)	39	0.66	± 0.67	46	0.42	± 0.26	0.013
Amilasa (mg/dl)	39	939.38	± 940	43	317.23	± 461.9	<0.001
Lipasa (mg/dl)	40	2011.5	± 2615	41	415.4	± 1200	<0.001
Hemoglobina (mg/dl)	40	14.06	± 2.49	47	12.06	± 2.62	<0.001
Leucocitos	39	10.38	± 0.75	45	10.96	± 0.87	0.45
Creatinina	40	1.11	± 1.26	47	1.65	± 5.88	0.28
Urea	40	34.09	± 21.51	47	31.7	± 19.41	0.29
Tiempo de Estancia	40	11	± 6.11	47	22.36	± 18.3	<0.001
Tiempo en UCI	2	3.5	± 2.12	12	8.25	± 3.84	0.06

Complicaciones locales: Colección peri pancreática, pseudoquiste pancreático, colección necrótica aguda, pancreatitis necrotizante

GRÁFICOS

Gráfico I. SEXO

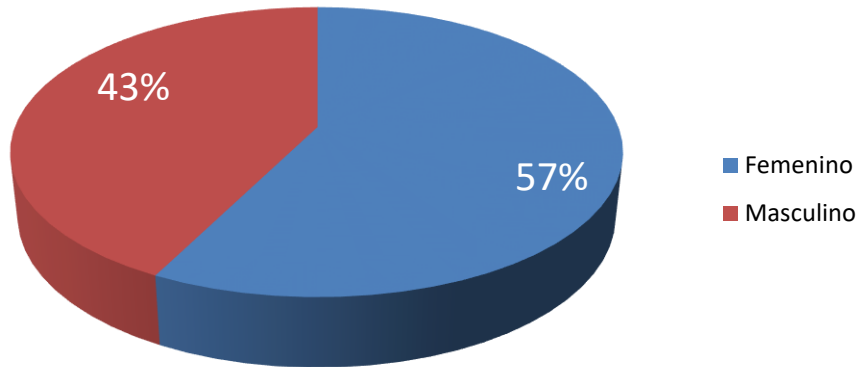


Gráfico II. TIPO DOLOR

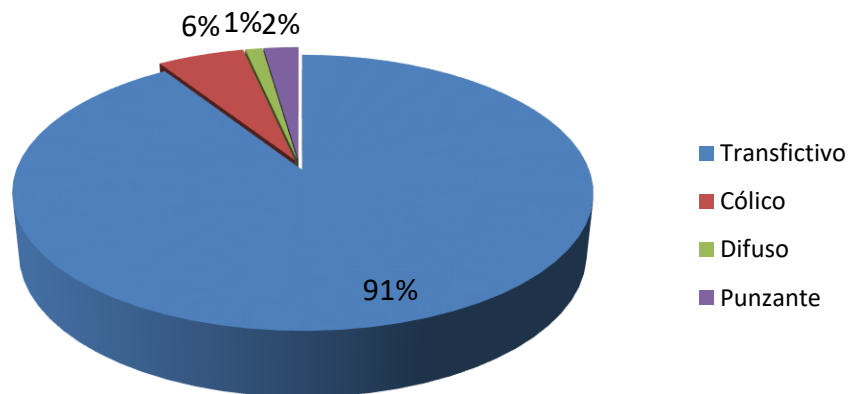


Gráfico III. DATOS CLINICOS

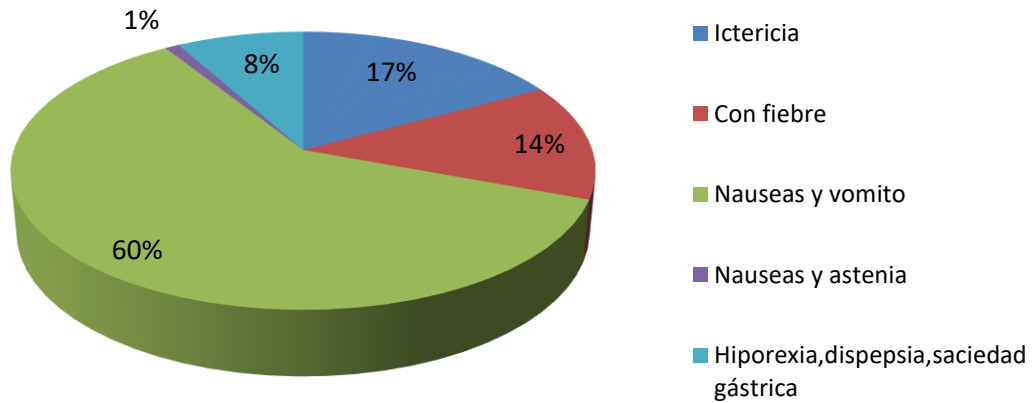


Gráfico IV. ANTECEDENTES

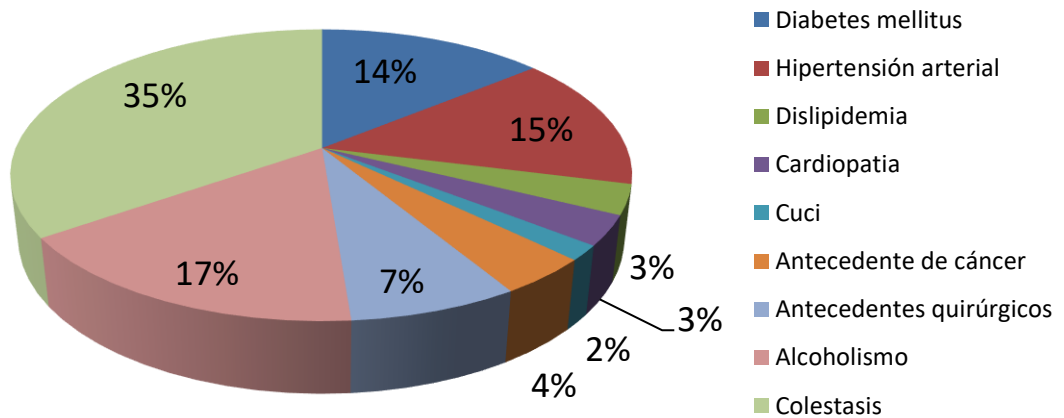


Gráfico V. COMPLICACIONES LOCALES

- Pancreatitis leve sin complicaciones
- Colección peripancreatica
- Pseudoquiste pancreático
- Colección necrótica aguda
- Pancreatitis necrotizante

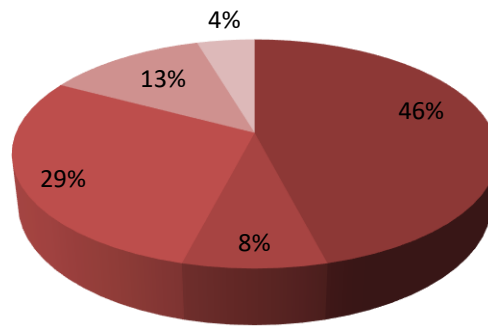


Gráfico VI. COMPLICACIONES LOCALES

- Colección peripancreatica
- Pseudoquiste pancreático
- Colección necrótica aguda
- Pancreatitis necrotizante

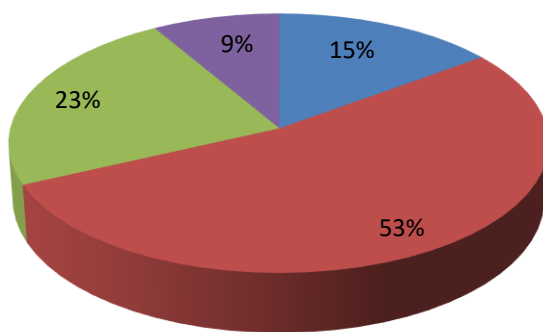


Tabla VII. MANEJO

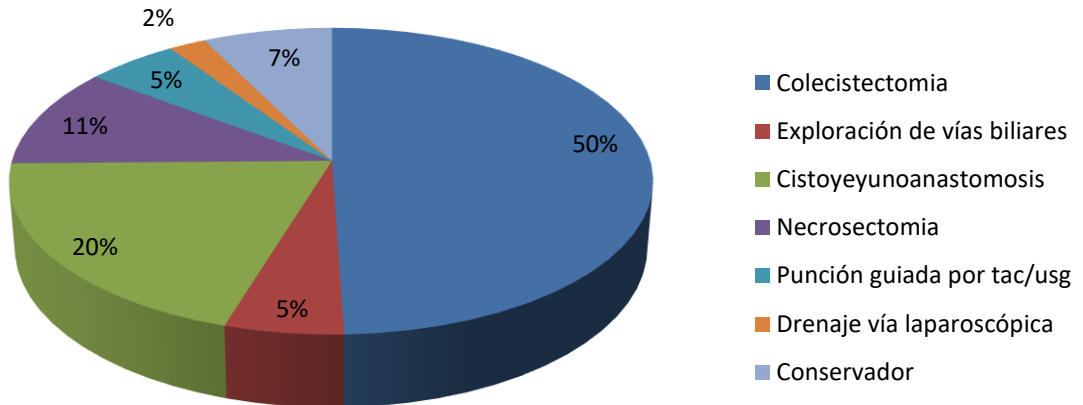
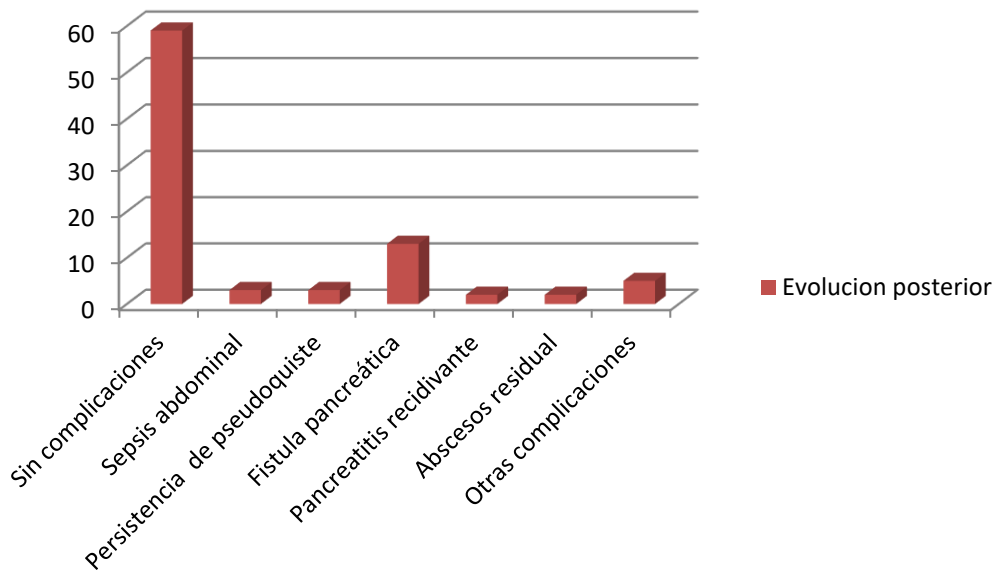


Tabla VIII. EVOLUCION POSTERIOR



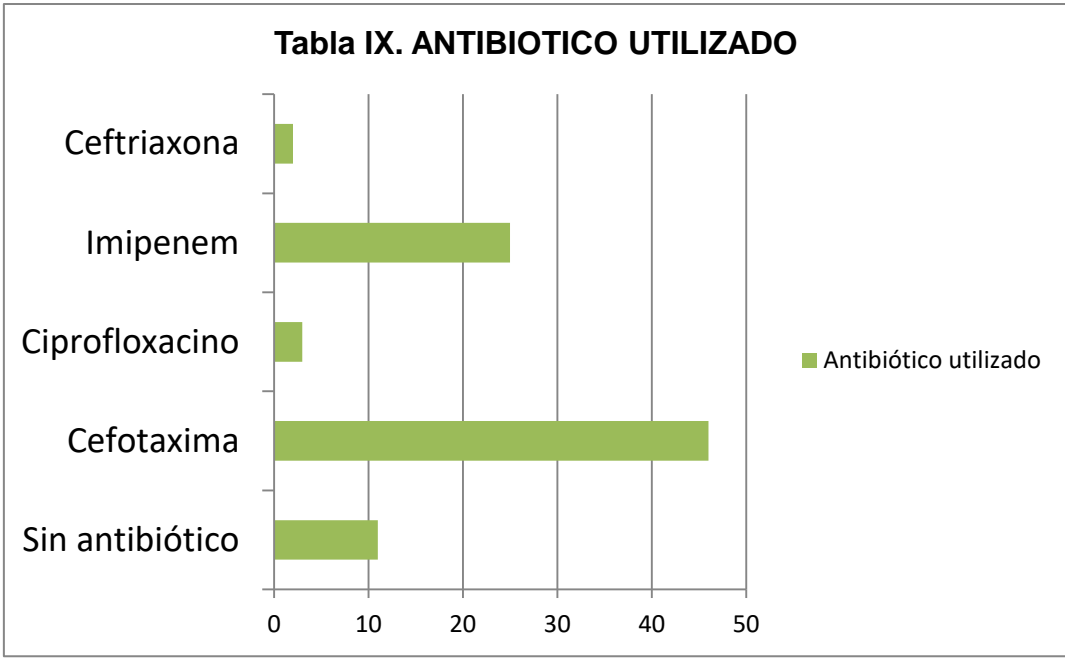


GRÁFICO X

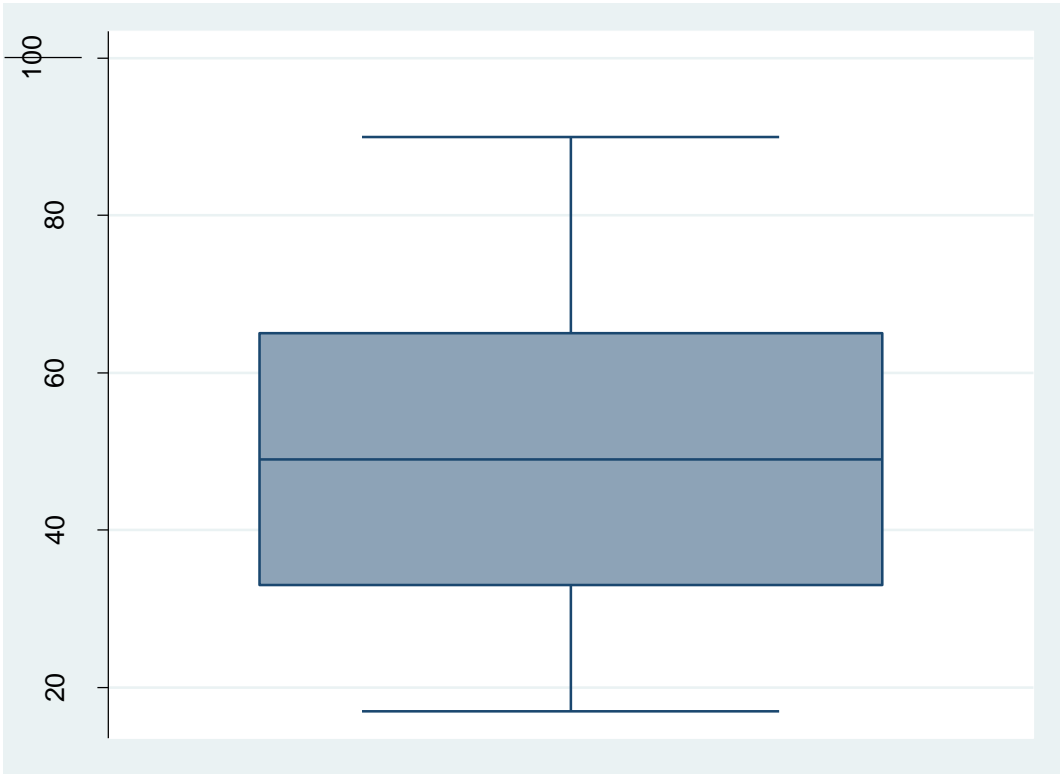


GRÁFICO XI

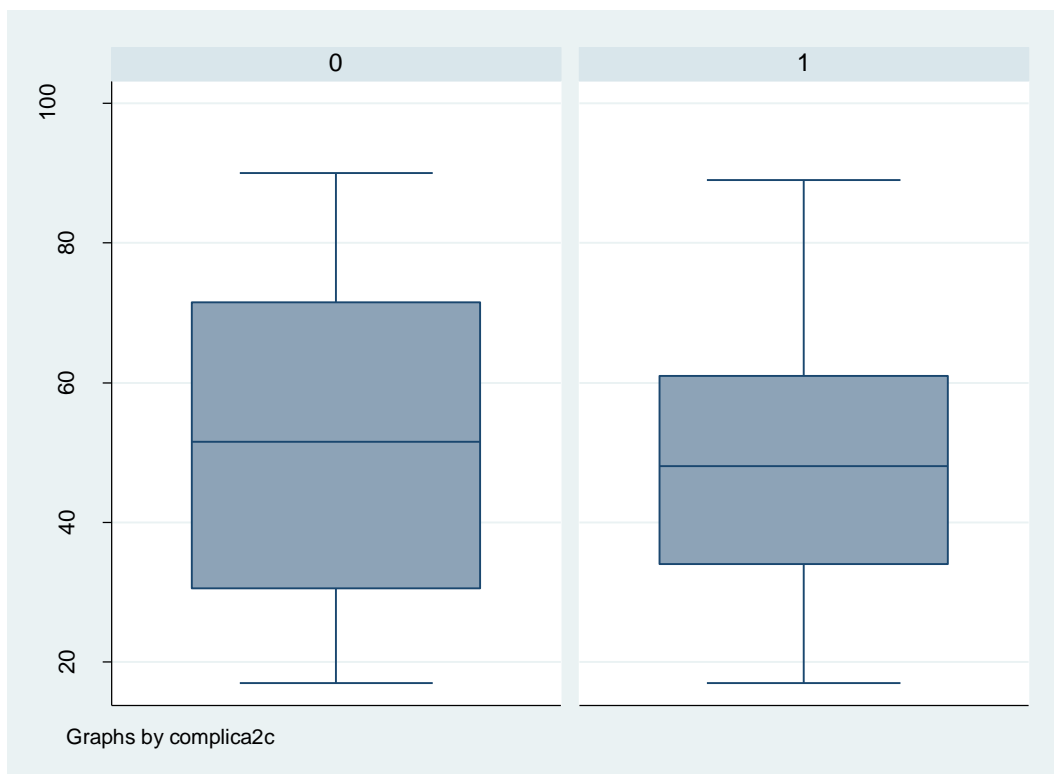


GRÁFICO XII

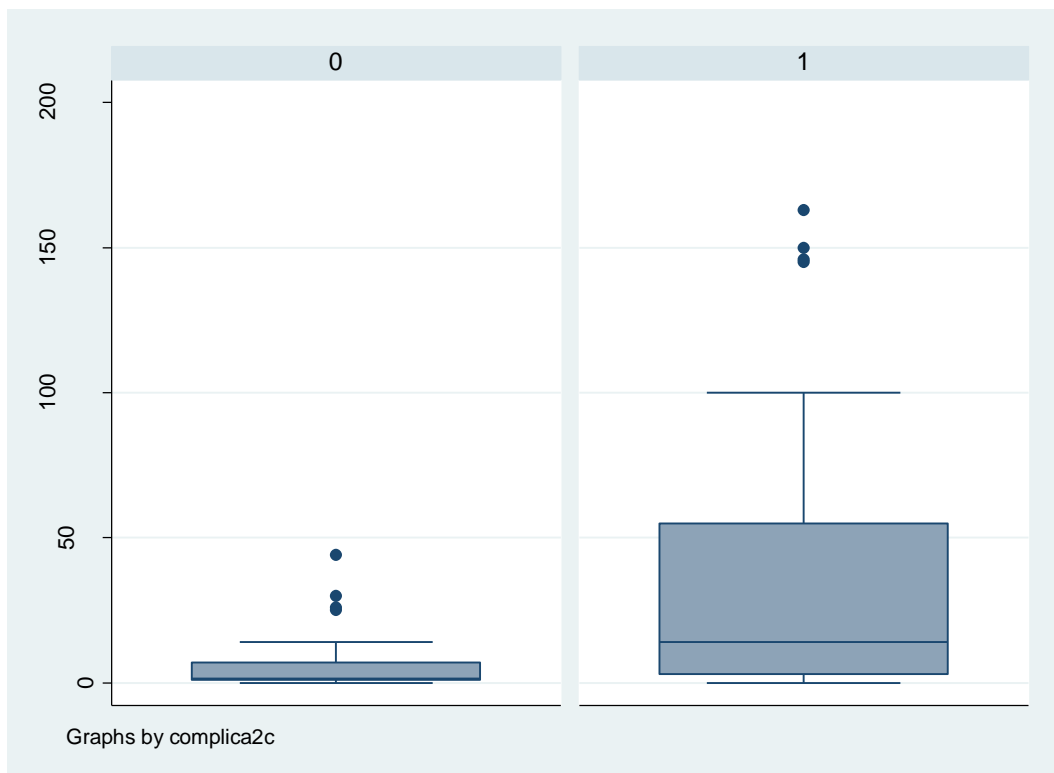


GRÁFICO XIII

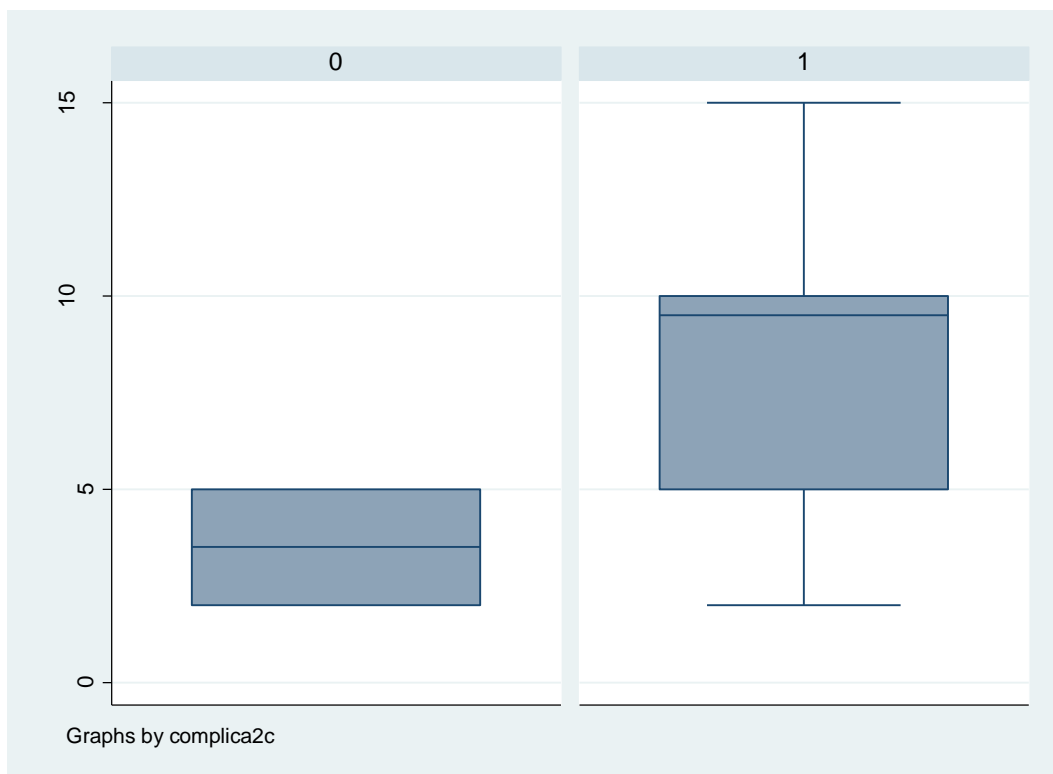


GRÁFICO XIV

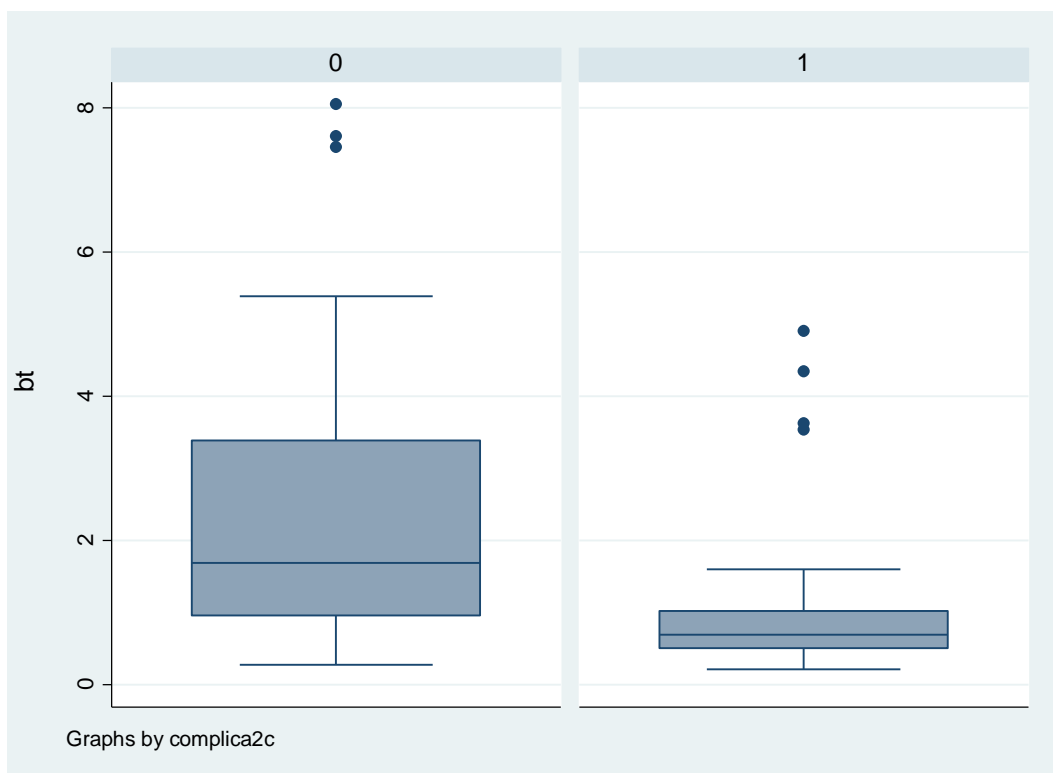


GRÁFICO XV

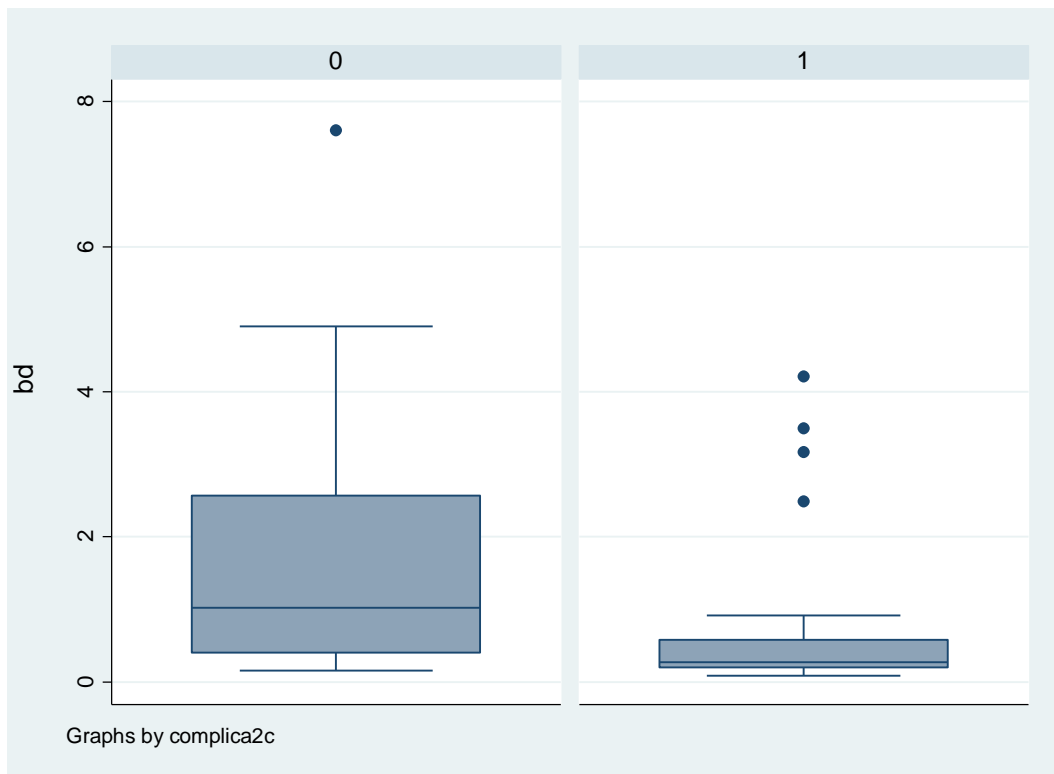


GRÁFICO XVI

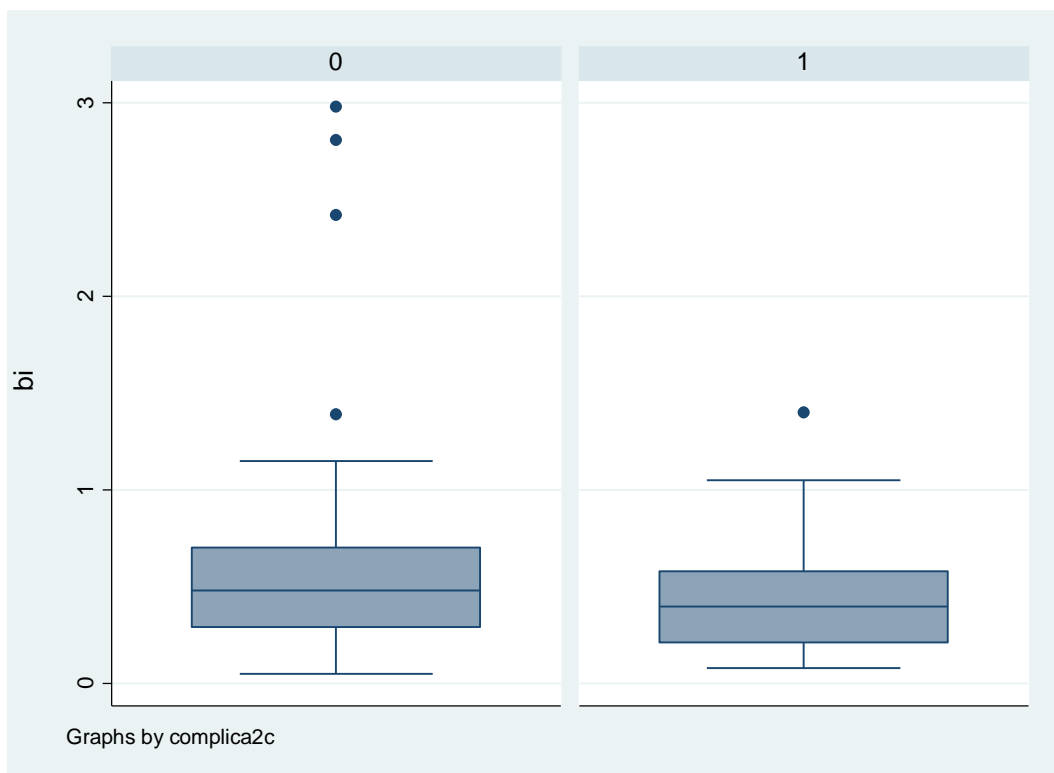


GRÁFICO XVII

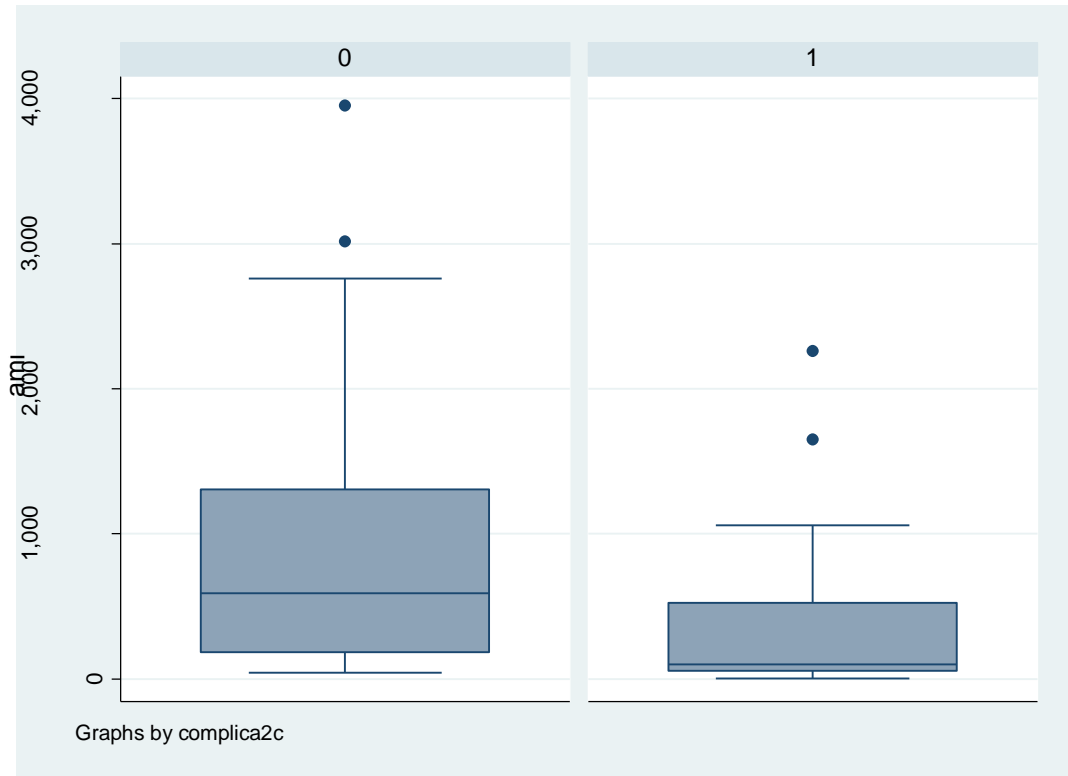


GRÁFICO XVIII

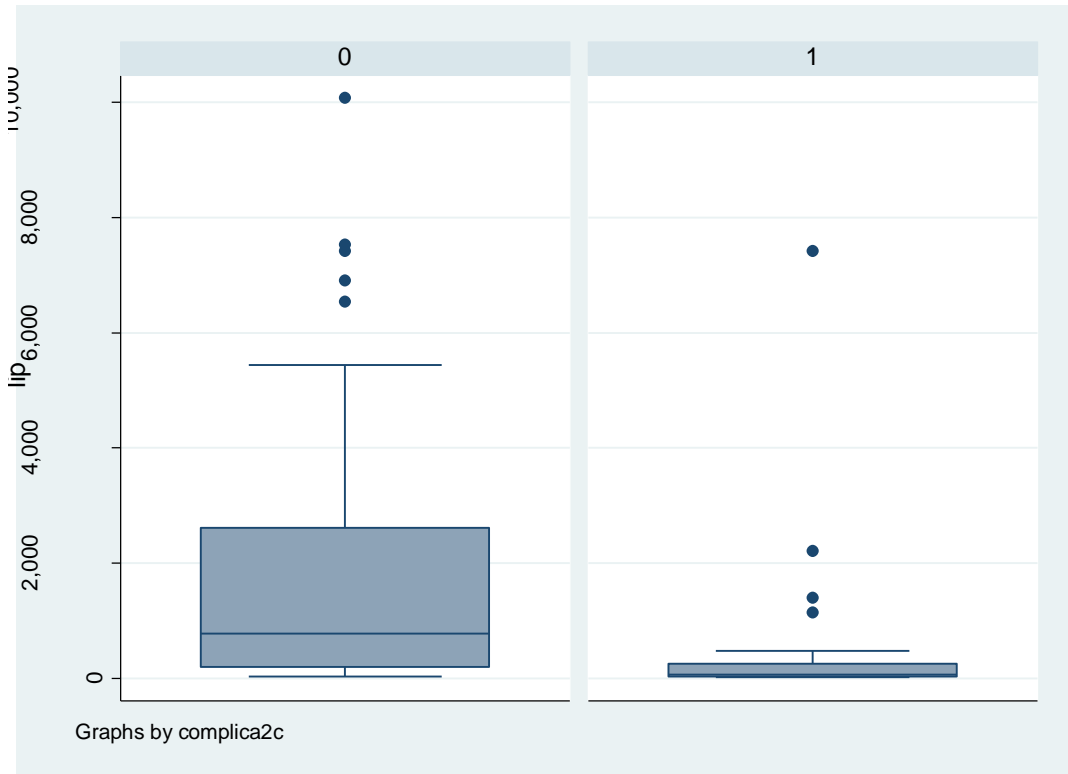


GRÁFICO XIX

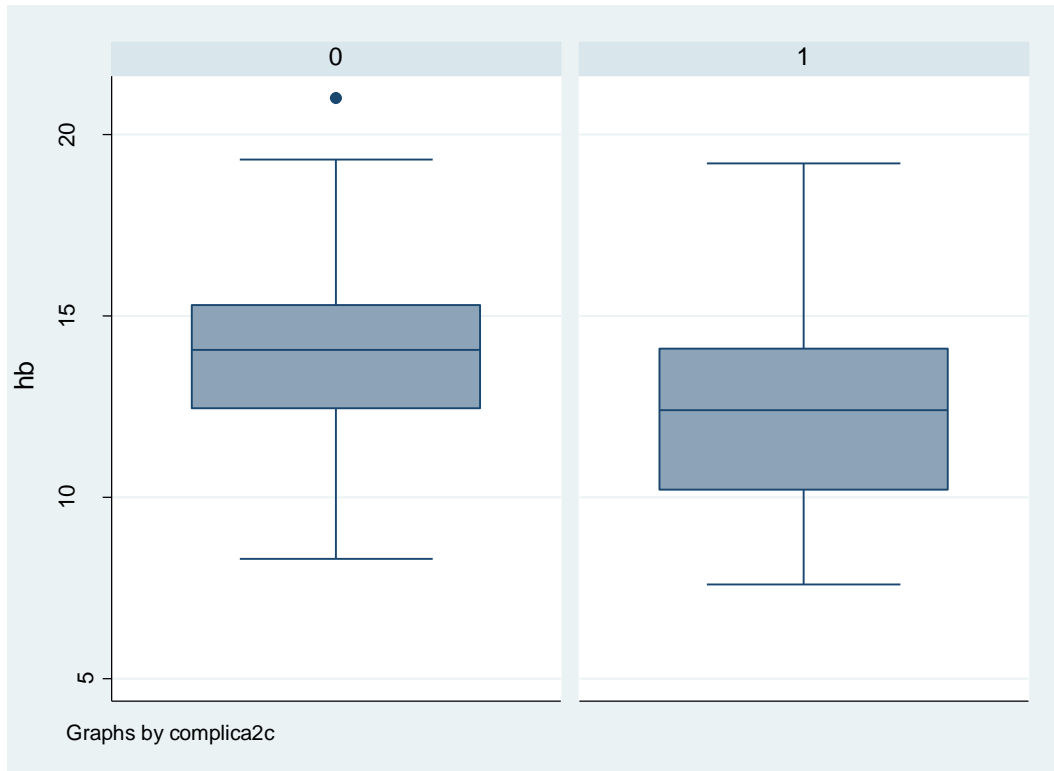
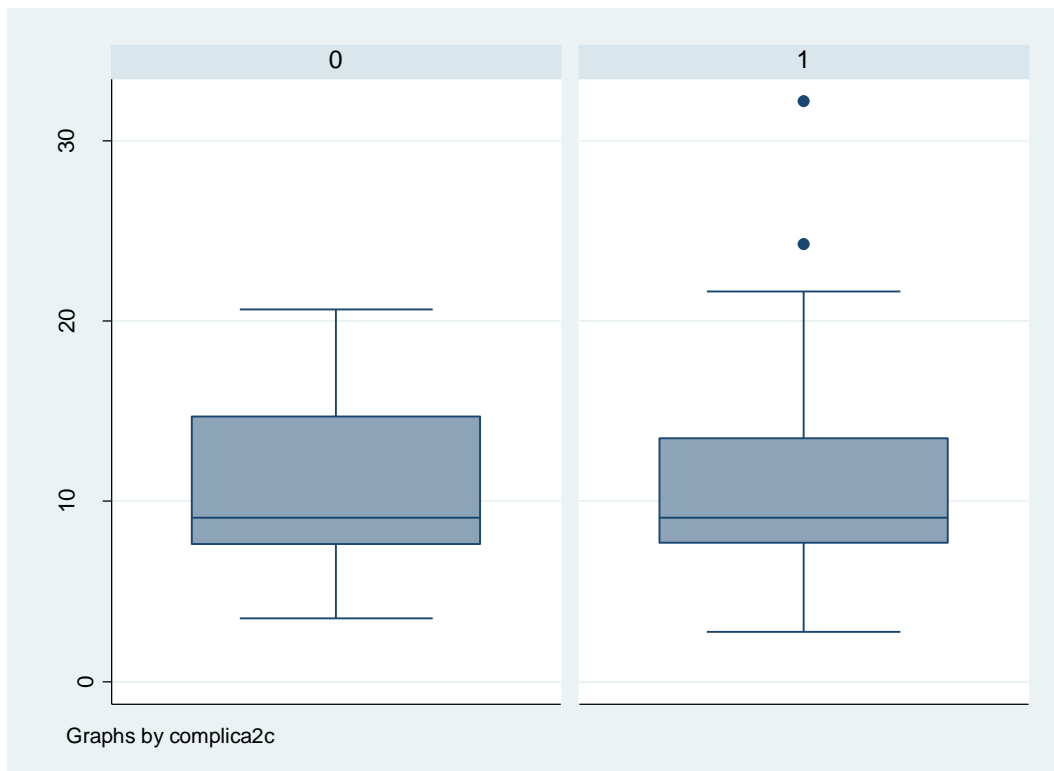


GRÁFICO XX



DISCUSION

La búsqueda de información en las bases de datos del servicio para llevar a cabo esta investigación se llevó a cabo de manera exhaustiva, el número de casos que se identificaron fueron 87, de los cuales se encontró mayor prevalencia en el sexo femenino.

Dentro de las comorbilidades, se encontró que los pacientes en su mayoría cursaban con hipertensión arterial sistémica y/o diabetes mellitus, y en 5 de los casos con antecedente de cáncer, de estos 40 cursaron con pancreatitis leve, sin presentar complicaciones locales, siendo tratados con manejo conservador por el cuadro de pancreatitis y al resolverse la pancreatitis se realizó colecistectomía debido a que la causa de su padecimiento fue de origen biliar, de acuerdo a lo reportado en la literatura, se tiene que la mayor causa de pancreatitis es de origen biliar, coincidiendo con la que se encontró en esta unidad hospitalaria, solo se identificaron 2 casos de pancreatitis por alcohol reportándose como la segunda causa de pancreatitis en la literatura la que predomina en el sexo masculino, siendo así en nuestro caso, los pacientes que se identificaron son del sexo masculino, mas sin embargo en los casos identificados fue muy baja la causas en relación a lo reportado en la literatura mundial.

En cuanto a la sintomatología que se observó en estos pacientes con mayor frecuencia fue náuseas y vómito, coincidiendo con lo reportado en otras series de casos., en los casos de pseudoquistes pancreáticos se encontró síntomas digestivos como sensación de plenitud y síntomas de dispepsia, pero la principal causa de que estos pacientes acudieran al servicio de Gastrocirugía fue la presencia de dolor tipo transfixivo, teniendo un total de 47 pacientes que presentaron complicaciones locales, las que correspondieron a pseudoquiste pancreático en su mayoría de los casos fueron tratados realizando cistoyeyunoanastomosis, solo 2 casos se les realizó drenaje via endoscópica., en segundo lugar necrosis pancreática aguda y en todos los casos se les realizó necrosectomía, 5 de los casos se realizó punción guiada por ultrasonido y/o tomografía y en uno de estos caso, presento recidiva de la complicaciones,

por lo que se re intervino realizando necrosectomia abierta., 7 casos más debido a que la complicación que se identificó fueron de pequeñas dimensiones, se les otorgo manejo conservador, logrando resolverse sin requerir manejo invasivo e incluso uno de estos pacientes que fue colección peri pancreática, se le continua manejo por medio de la consulta externa, de acuerdo a lo que actualmente se reporta en la literatura que se debe realizar un tratamiento escalonado basado en primer lugar en realizar un drenaje percutáneo o endoscópico de la necrosis y en caso de mala evolución proceder a la necrosectomia retroperitoneal video asistida (técnica mínimamente invasiva) con colocación de drenajes., situación que en los caso analizados aún no se realiza ya que la primera opción terapéutica que se le oferto fue la cirugía abierta en forma tradicional, mas sin embargo la tendencia es tomar estas medidas terapéuticas y apegarse a lo que se hace unidades hospitalarias que tienen mayores recursos.

En relación al método diagnostico utilizado para identificar la complicación pancreática., fue tomografía axial computarizada que tiene un papel fundamental en la confirmación de la gravedad de una pancreatitis e identificar las complicaciones locales, apoyada por los datos clínicos, así como los estudios de laboratorio, observando que los pacientes con niveles de amilasa elevados no implica mayor riesgo de presentar complicaciones, no siendo efectiva en los casos de pseudoquiste ya que la mayoría de estos casos fueron enviados de hospitales generales de zona, y se programaron por medio de la consulta externa para realizar el procedimiento quirúrgico, existiendo mucha diferencia en relación a lo reportado en la literatura ya que solo se reporta que el 20% de los casos presentan complicaciones, pero en los casos analizados el 54% de los pacientes tuvieron algún tipo de complicación, y en esta evaluación se encontró que la duración de los procedimientos realizados, se tiene que en la mayoría se realizó procedimientos quirúrgicos abiertos, derivado a que los pacientes fueron enviados de otras unidades hospitalarias, requiriendo en su mayoría manejo quirúrgico urgente, con las desventaja de que los procedimientos abiertos tuvieron un mayor índice de sangrado comparándolos con los que se realizaron por punción, así como la duración del procedimiento,

y las complicaciones que se observaron por el tratamiento otorgado fueron en su mayoría por las cirugías abiertas, siendo la que más frecuentemente se presentó fistula pancreática, sepsis abdominal y persistencia de la complicación en la misma cantidad de pacientes, y dentro de otras complicaciones que son hernia incisional, hemorragia de retro peritoneo, e incluso continuar con tratamientos indeterminados ya que en un caso se presentó pancreatitis crónica, actualmente manejado por el servicio de gastroenterología en su área de clínica de páncreas coincidiendo con lo descrito a nivel internacional, en donde se describe como principal complicación por los procedimientos fistula pancreática, y de estos pacientes un total de 14 pacientes tuvieron atención medica por el servicio de terapia intensiva, de la misma manera 8 ameritaron manejo con nutrición parenteral, esto genero estancias prolongadas en la unidad hospitalaria y con manejo multidisciplinario.

En relación a mortalidad por este padecimiento no se identificó ningún caso de los que se analizaron., pero en la literatura se reporta un índice de mortalidad del 5 al 15%.

CONCLUSIONES

Pancreatitis es un padecimiento multifactorial e incremento en su incidencia, que requiere manejo medico en su forma inicial, y posteriormente de acuerdo a su etiología, que en un alto índice de frecuencia es biliar en el 80% de los casos según lo reportado en la literatura internacional, se realiza colecistectomía para resolver el factor predisponente, pero en muchas de las ocasiones, esta evoluciona de tal manera que genera complicaciones a nivel local, y requiere manejo quirúrgico para resolverse, siendo en el servicio de Gastrocirugia en donde se ingresa la mayor cantidad de pacientes, ya que estas en su mayoría requieren de una vigilancia muy estrecha para ser intervenidos en forma oportuna y disminuir la mortalidad que en nuestro caso así, es ya que de acuerdo a la revisión elaborada, no se identificó ningún caso de mortalidad, debido a que con facilidad genera falla orgánica múltiple, a tal grado que actualmente los criterios y clasificación de este padecimiento se ha

modificado en forma reciente (criterios de Atlanta 2012) actualmente los procedimientos que se realizan aún continúan siendo procedimientos quirúrgicos abiertos, pero con pasos favorables a ser menos invasivos, ya que se realizan procedimientos vía endoscópica y por punción sea guiados por ultrasonido o tomografía, generando menos estancia hospitalaria prolongadas y de esta manera se evitan otras complicaciones que finalmente limitan la calidad de vida del paciente.

La mortalidad observada fue nula en los casos que se revisaron lo que se acercó a lo comentado por la literatura, sin embargo en esta revisión queda limitado por tratarse de un estudio retrospectivo, si como por la poca homogeneidad de la información descrita en ellos, lo que sesga los resultados, por lo que el desarrollo de un estudio prospectivo podría mejorar la obtención de datos y exactitud respecto a otras series.

BIBLIOGRAFIA

1. Enrique de Madaria, Juan F. Martínez Sempere
Unidad de Patología Pancreática. Unidad de Gastroenterología
Y Endoscopia Digestiva. Hospital General Universitario. Alicante
2. Patiño, José. Breve reseña histórica. En: Pancreatitis Aguda y Crónica.
Reyes y cols. Eds. San José. LIL S.A. 1992:3-5
3. Busnardo A, Didio L, Tidrick R & Thomford Neil. History of the Pancreas.
Am J Surg. 1983; 146: 539-543
Ganc A & Ardengh J. Indicación de la
Colangiopancreatografía Endoscópica retrógrada (PCRE) y de la
Papiotomía Endoscópica (PE) en el Diagnóstico y Tratamiento de la
Pancreatitis Aguda. En: Pancreatitis Aguda y Crónica. Reyes y cols. Eds.
San José. LIL S.A. 1992:189-198
4. Choudari Ch, Nickl N, et al. Hereditary Pancreatitis: clinical presentation,
ERCP findings and outcome of endoscopy therapy. Gastrointestinal
Endoscopy 56:1, 2002. Disponibl en:
<http://home.mdconsult.com/das/journal/view>
5. Akashi R., Takeaki K., et al. Mechanism of Pancreatitis caused by
ERCP. Gastrointestina Endoscopy 2002. 55:1
6. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo J. Mecanismos fisiopatogénicos de
la pancreatitis aguda. Cir Gen 2003;25:95-102
7. Whitcomb D. Acute pancreatitis. N Engl J Med 2006;354:2142
8. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet
2008;371:143-52
9. Hanck C, Whitcomb D. Alcoholic pancreatitis. Gastroenterol Clin North
Am 2004
10. Working Party of the British Society of Gastroenterology. UK guidelines
for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54
11. Acosta JM, Ronzano GD, Pellegrini CA. Ampullary obstruction
monitoring in acute gallstone pancreatitis: a safe, accurate, and reliable
method to detect pancreatic ductal obstruction. Am J Gastroenterol
2000;95:122-7
12. Nydegger A, Couper RTL, Olive MR. Childhood pancreatitis. J
Gastroenterol Hepatol 2006;21:499-509
13. Akel S, Khalifeh M, Makhlof Akel M. Gallstone pancreatitis in children:
atypical presentation and review. Eur J Pediatr 2005;164:482-485.
14. Saluja AK, Steer MLP. Pathophysiology of pancreatitis. Role of
cytokines and other mediators of inflammation.
Digestion 1999;60(suppl1):2733.
15. Pfützner RH, Barmada MM, Brunskill AP, Finch R, Hart PS, Neoptolemos
J, et al. SPINK1/PSTI polymorphisms act as disease modifiers in familial
and idiopathic chronic pancreatitis. Gastroenterology 2000;119:615-623.
16. Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children.
Pediatr Clin North Am 1996;43:125-156

17. Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA, Furey W, Sossenheimer MJ, Ulrich CD, et al. Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene. *Nat Genet* 1996;14:141-145.
18. Threadgold J, Greenhalf W, Ellis I, Howes N, Lerch MM, Simon P, et al. The N34S mutation of SPINK1 (PSTI) is associated with a familial pattern of idiopathic chronic pancreatitis but does not cause the disease. *Gut* 2002;50:675-681.
19. Sleisenger M.H., Fordtran J.S., MD. *Enfermedades Gastrointestinales, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. 5ª Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1995, Tomo II:
20. Ortíz FE, Miranda NE, Moirano JJ, Fassi JC, Cirugía. 3ª Edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo, 1993; 76.1-76.
21. Irlés Rocamora J.A., Castillo Caballero J.M. Capítulo 3. 4. Pancreatitis aguda. *Red Universitaria de Servicios Telemáticos Integrados*.
<http://www.uninet.edu/tratado/c0304i.html>
22. Sleisenger M.H., Fordtran J.S., MD. *Enfermedades Gastrointestinales, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*. 5ª Edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1995, Tomo II
23. Ferraina P, Oria A. *Cirugía de Michans*. Buenos Aires: Editorial el Ateneo, 2002: 651-661
24. Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K. *Principios de medicina interna de Harrison*. Madrid: Mac Graw-Hill Interamericana de España, S.A.U., 2003:
25. Ausina V, Ballús C, Montserrat E y col. *Medicina interna Farreras-Rozman*. Madrid: Elsevier, 2004:
26. Clancy T, Benoit E, Ashley S. *Current management of acute pancreatitis*. The society for surgery of the alimentary tract 2005;
27. Swaroop V, Chari S, Clain J. Severe acute pancreatitis. *Jama* 2004
28. Yadav D, Agarwal N et al. A critical evaluation of laboratory test in acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology* 2002
29. Elmas N. The role of diagnostic of radiology in pancreatitis. *European journal of radiology* 2001
30. Gandolfi L, Torresan F, Solmi L et al. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases. *European journal of ultrasound* 2003
31. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2003
32. Heinrich S, Schafer M, Rousson V, Clavien PA. Evidencebased treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg* 2006;243:154-68.
33. Kingsnorth A, O'Reilly D. Acute pancreatitis. *BMJ* 2006
34. Ioannidis O, Lavrentieva A, Botsios D. Nutrition support in acute pancreatitis. *JOP* 2008;9:375-90.
35. Eatock FC, Chong P, Menezes N, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100(2):432-9
36. Uscanga-Domínguez LF, Herrera-Ascencio E, Enriquez JR y col. La identificación del enfermo con pancreatitis aguda grave. Un estudio

prospectivo, comparativo entre los criterios de Ranson y los del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". *Gac Med Mex* 1998;134:283.

37. McClave S. Nutrition support in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2007;36:65-74.
38. Kylanpaa-Back M, Kemppainen E, Puolakkainen P, et al. Reliable screening for acute pancreatitis with rapid urine trypsinogen-2 test strip. *Br J Surg* 2000
39. Beglinger M, Gullo L, Laugier R, et al. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. *Clin Nutr* 2002
40. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled controlled trial. *Lancet* 2008
41. Heinrich S, Schafer M, Rousson V, Clavien PA. Evidencebased treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms. *Ann Surg* 2006;243:154-68
42. Isenmann R, Runzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. *Gastroenterology* 2004;126:997-1004.
43. Traverso I w, Kozarek r a: Interventional management of peripancreatic fluid collections. *Surg Clin HNA* 1999;
44. Chiappett Porras I: Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la pancreatitis aguda. Relato Oficial 72 Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires, 2001. *Rev. Arg. Cirug Nro. Extraordinario*: 9-58.
45. Montenegro R, Vaca A, Dantur e, Llocícero s, Quelas m, Spitale I s: Necrosis pancreática infectada. Abodaje retroperitoneal y eventual celiotomía
46. Club del Pancreas. Argentina. Reunión de consenso. Pancreatitis aguda. *A Ge La* 2000;
47. Van Minnen Ip, Besselink mg, Bosscha k, Van Leeuwen ms, Schipper me, gooszen hg: Colonic involvement in acute pancreatitis
48. Poston g, Williamson r: Surgical management of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990
49. Fernandez del castillo c, Rattner d, y colab.: Debridament and closed parking for the treatment of necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1998; 228: 676-84
50. Uomo g, Visconti m, Manes g y colab.: Non surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Pancreas* 1996; 12: 142-8
51. Hollender I f, Meyer c, Marrie a: Role of surgery in the management of acute pancreatitis. *World J Surg* 1981; 5: 361-8
52. Beger hg, Rau b, Isenmann r: Necrosectomy or anatomically guided resection in acute pancreatitis. *Chirurg.* 2000; 71: 274-80.
53. Hariri M, Silvka A, Carr-Locke D L, Banks P A: Pseudocyst drainage predisposes to infection when pancreatic necrosis is unrecognized. *Am J Gastriebterik* 1994;89: 1781-4.
54. Montenegro R, Vaca A, Dantur E, Locícero S, Quelas M, Spitale L S: Necrosis pancreática infectada. Abodaje retroperitoneal y eventual celiotomía

55. Bosscha K, Hulstaert R, Hennipman A, Visser M R, Gooszen H, Van Vroonhoven T J M V Van D Werken C. Fulminant acute pancreatitis and infected necrosis: results of open management of the abdomen and planned reoperations J Am Coll Surg. 1998; 187:255-262
56. Montenegro R B, Spitale L S, Cejas H A, Vélez S, gramática I: Necrosis extrapancreática cavitada: una forma presentación de la necrosis pancreática. Rev Argent Cirug 2001; 80: 203-208.
57. Chiappett Porras L: Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la pancreatitis aguda. Relato Oficial 72 Congreso Argentino de Cirugía, Buenos Aires, 2001. Rev. Arg. Cirug Nro. Extraordinario: 9-58.
58. Oria A, Alvarez J, Chiappetta L, Ocampo C: Drenaje abierto con curaciones programadas en el tratamiento de la necrosis pancreática infectada. Rev Argent Cirug 1995; 68: 138-146.
59. Dagostino H, Giménez M E, Guerrini N, DE Gregorio M, Andreatchio A, Berkowski D, Agostini V, Defelitto J: Videoscopia percutánea en la necrosis pancreática organizada. Rev Argent Cirug 2002; 83: 59-65.
60. Yeo C T, Bastidas J A, Lynch-Nyhan A, Fishman E K, Zinner M J, Cameron J L: The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 411-7
61. Vitas G J, Sarr M G: Selected management of pancreatic pseudocysts: operative versus expectant management. Surgery 1992, 111: 123-30.
62. Ocampo C, Oria A, Zandalazini H, Silva W, QUE- 10 IV-474 Sada M, Chiappettas Porras L, Alvarez J: Seudoquistes pancreáticos agudos complicados. Rev Argent Cirug 2003; 85: 207-215.
63. Adams D B, Zellner J L, Andersen M C: Arterial hemorrhage complicating pancreatic pseudocysts role of angiography. J Surg Res 1993, 54: 150-9