



**BENEMÉRITA UNIVERSIDAD  
AUTÓNOMA DE PUEBLA**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO CIRUJANO Y PARTERO**

**PRESENTA: JULIETA SANTILLÁN VERA**

**“PREVALENCIA DE PANCRETITIS AGUDA EN EL  
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA EN EL  
PERIODO DE ENERO 2013 A OCTUBRE 2013”**

**DIRECTOR EXPERTO**

**DR. JOSÉ POZOS ROCHA**

**CATEDRÁTICO DE LA FMBUAP**

**DIRECTORA METODOLÓGICA**

**DRA. CLOTILDE VALLEJOS MEDIC**

**CATEDRÁTICA DE LA FMBUAP**

**PUEBLA 2015**

## ÍNDICE

Resumen .....	
1. Introducción .....	1
2. Antecedentes .....	4
2.1 Antecedentes Generales .....	4
2.2 Antecedentes Específicos.....	8
3. Planteamiento del Problema .....	46
4. Objetivos .....	48
4.1 Objetivo General.....	48
4.2 Objetivo Especifico .....	48
5. Material y Métodos .....	49
6. Resultados .....	51
7. Discusión.....	59
8. Conclusiones.....	65
9. Bibliografía .....	67

## RESUMEN

La Pancreatitis Aguda es la enfermedad inflamatoria del páncreas que generalmente no se acompaña de fibrosis; es de etiología biliar, alcohólica, traumática, infecciosa, farmacológica o hereditaria. <sup>(5)</sup> Puede ser leve donde existe mínima repercusión sistémica, <sup>(17)</sup> o severa, con la presencia de falla orgánica y/o complicaciones pancreáticas locales, complementado por signos pronósticos desfavorables. Los criterios de falla orgánica incluyen choque, insuficiencia respiratoria, falla renal y sangrado gastrointestinal. <sup>(5,6)</sup> Entre las complicaciones locales se encuentran el pseudoquiste, absceso, o necrosis. <sup>(6)</sup>

Es una enfermedad común, en EUA ocurren 300 mil casos nuevos al año, genera 3 mil muertes y contribuye a 4 mil muertes más; provocando una carga económica de 2 mil millones al año en los costos en salud. <sup>(5)</sup> En los años 2000 y 2001 en México, su incidencia se incrementó, llevándola al sitio 17 de las causas de muerte. El promedio de internamiento por esta enfermedad fue de 17 días, con rango de 1 a 110 días; lo que se traduce en altos costos, tanto en servicios de atención como en incapacidades, recordando que se presenta en la mayoría de los casos en grupos económicamente productivos. <sup>(10)</sup>

El diseño del presente estudio fue de tipo retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional y de finalidad teórica. Realizado en el Hospital Universitario de Puebla, para el periodo del 1 de Enero de 2013 hasta el 31 de Octubre de 2013. La muestra fue dada por el número total de expedientes que cumplían con los criterios de inclusión. La estrategia del trabajo se enfocó a la búsqueda y extracción de datos, organización y representación de los mismos mediante gráficos.

La prevalencia encontrada de Pancreatitis Aguda en pacientes hospitalizados, en el Hospital General Sur del Estado de Puebla durante el periodo establecido fue de 0.026% equivalente a 34 casos confirmados con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, de 1,291 hospitalizaciones en el periodo establecido. Dentro de los resultados más relevantes se encuentra que el

género femenino fue el más afectado, con un pico de prevalencia entre los 36 a 45 años; sin embargo, de los 66 hasta 95 años, se percibió una constante en el número de casos.

La Pancreatitis Aguda Leve se presentó en un 76.47% y en la Grave un 23.53%. La etiología más común fue del tipo biliar y en su mayoría permanecieron entre 6 a 10 días de estancia intrahospitalaria.

## 1. INTRODUCCIÓN.

De acuerdo al Simposio de Atlanta en Septiembre de 1992, la Pancreatitis Aguda (PA) se definió como un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede incluir tejidos peripancreáticos y otros sistemas. <sup>(7)</sup> Se caracteriza por dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas, con afección de la función endócrina y exócrina. <sup>(9)</sup>

Las causas más frecuentes son la biliar y la alcohólica, otras menos comunes son el páncreas dividido, hiperlipidemias, vasculitis, la picadura de escorpión, <sup>(5)</sup> los traumatismos, postCPRE, <sup>(3)</sup> adenomas y carcinomas, o Disfunción del Esfínter de Oddi (DEO), entre otras. <sup>(6)</sup>

Es difícil determinar su incidencia; ya que gran cantidad de pacientes no consultan, y los criterios diagnósticos varían de un país a otro. <sup>(2)</sup>

Reportan una incidencia que se encuentra en un rango de 2,7 por cada 100.000 en pacientes menores de 15 años, aumentando en 100 veces para el rango de 15-44 años y de 200 veces en mayores de 65 años. <sup>(2)</sup> Es una enfermedad con alta incidencia anual pero aún mayor en los lugares con importante consumo de alcohol. <sup>(9)</sup>

La Pancreatitis Aguda continúa siendo caracterizada por una morbilidad y mortalidad significativa. <sup>(6)</sup>

Constituye una importante causa de morbimortalidad para el sistema de salud en México. De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística en 1999 constituyó la causa número 20 de mortalidad, responsable del 0.5 % de las defunciones en el país. <sup>(10,13,14)</sup> Su incidencia es de aproximadamente 38 por cada 100,000 habitantes. <sup>(4)</sup>

La mayoría tienen un curso leve, sólo el 20% tiene una presentación grave con presencia de falla orgánica. La mortalidad general es de 10% y con falla orgánica múltiple hasta un 35-50%; el 65% de las defunciones ocurre en los primeros 14 días y el 80% dentro de los primeros 30 días. <sup>(14)</sup>

Clínicamente se caracteriza por dolor en especial después de una comida abundante, en epigastrio, hipocondrio derecho o izquierdo; de inicio rápido, transitorio, puede irradiarse hacia la espalda, precedido de náuseas y vómito. A la exploración taquicardia, taquipnea, hipotensión e hipertermia;

ictericia cuando es por obstrucción, peristalsis disminuida o ausente (Íleo 50 al 80%), distensión abdominal y derrame pleural. (2,3,5,7,10)

Hay pérdida de líquidos intravasculares resultado del secuestro edematoso, sin embargo, también puede haber hemorragia que diseca y se manifiesta como decoloración azulosa alrededor del ombligo (signo de Cullen), o a los flancos (signo de Gray Turner). La rápida pérdida de líquidos puede llevar a una hiperazoemia prerrenal; también puede existir hiperglucemia, hipoalbuminemia e hipocalcemia. (3,5)

El hemograma puede marcar leucocitosis, el hematocrito puede estar elevado a consecuencia de la pérdida de líquidos al tercer espacio; si posteriormente desciende, suele indicar hemorragia intraabdominal y Pancreatitis grave. (3)

La elevación de la Glutámico Pirúvico Transaminasa es el mejor marcador de patología biliar; a mayor aumento, mayor especificidad y valor predictivo positivo para litiasis biliar (95%). (3,11)

La amilasa tiene una sensibilidad del 79-95%, su especificidad va del 40% hasta el 100%. (3) Se han valorado otras enzimas como la lipasa que tiene mayor especificidad, es el indicador sérico de mayor probabilidad de enfermedad. (5,6)

El ultrasonido es el mejor medio cuando se sospecha de una Pancreatitis de origen biliar, reconoce dilataciones ductales extrapancreáticas, edema y acumulaciones líquidas peripancreáticas. Sin embargo, en el 20% de los pacientes no resulta satisfactorio por la presencia de gas intestinal. (5,6)

La resonancia magnética tiene como ventaja la falta de nefrotoxicidad en comparación con la tomografía contrastada, aunque no es de fácil disponibilidad en urgencias. (7)

La tomografía contrastada es el estándar de oro para detectar y estimar la gravedad. En la Pancreatitis intersticial la microcirculación permanece intacta por lo que hay un realce uniforme de la glándula, en cambio, en la necrosante se altera la microcirculación, evidenciada en la imagen. (5)

Los criterios tomográficos de Balthazar son A (sin anomalías), B (hipertrofia pancreática focal o difusa), C (leve inflamación peripancreática), D (hipertrofia de páncreas con líquido en el espacio pararenal anterior), y E (hipertrofia de páncreas con dos o más colecciones de líquido). (3)

Las manifestaciones de gravedad son el Síndrome de Falla Orgánica Múltiple (SFOM), Hematocrito (Hto) >44, APACHE II >8, Ranson >3, complicaciones locales (Índice de Balthazar), derrame pleural, deterioro mental, Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (definida como 2 de las siguientes: a) frecuencia cardíaca >90x', b) frecuencia respiratoria >20x', o PCO<sub>2</sub> <32 mmHg, c) temperatura <36°C o >38°C, y d) leucocitos <4000 o >12000 mm<sup>3</sup> o 10% de bandas).<sup>(20)</sup>

El tratamiento consiste en medidas de soporte, rehidratación y control analgésico, reposo intestinal, así como vigilancia de la evolución.<sup>(3,12,23)</sup>

En Pancreatitis los antagonistas H<sub>2</sub> se emplean para reducir la formación de úlceras por estrés, pero no mejora la evolución de la enfermedad.<sup>(3,6,19)</sup>

Atender en especial la hipoxemia y asegurar la reanimación agresiva con líquidos endovenosos, es un componente crítico para contrarrestar la hipovolemia.<sup>(7)</sup>

El uso de antibióticos profilácticos para prevenir la infección del páncreas no se recomienda entre los pacientes con Pancreatitis necrotizante.<sup>(7)</sup>

Se recomienda para pacientes que requieren apoyo nutricional, la alimentación enteral en vez de parenteral.<sup>(7,11)</sup> El sitio de administración es yeyuno debido al escaso efecto estimulante; las fórmulas hidrolizadas se toleran mejor.<sup>(8)</sup>

Para la Pancreatitis de origen biliar se prefiere realizar la colesistectomía y aseo del colédoco durante las primeras 48-72 hrs. para dar tiempo a que se recupere el páncreas inflamado pudiendo disminuir la severidad de la Pancreatitis.<sup>(5,9)</sup>

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía esta indicada para la detección y tratamiento de la coledocolitiasis en la Pancreatitis biliar.<sup>(7)</sup> No se recomienda la CPRE de rutina para examinar el colédoco pues la probabilidad de encontrar cálculos es baja, en cambio la Pancreatitis inducida por CPRE es considerable.<sup>(5)</sup>

## 2. ANTECEDENTES

### 2.1 ANTECEDENTES GENERALES.

“ Se suele comparar al páncreas, con la delicadeza de una bella flor, quizás mirarla, pero no tocarla, podría resentirse, marchitarse e iniciar una debacle, tal y como sucede con el páncreas que debido a manipuleo quirúrgico, lleva a compromiso multisistémico, disfunción orgánica múltiple y el corolario del mismo, el *exitus letalis*”. (1)

“.... *most terrible of all calamities that occur in connection with abdominal viscera. The suddenness of its onset, the illimitable agony which accompanies it, and the mortality attendant upon it render it the most formidable of catastrophes* ” (“... la más terrible de todas las calamidades que pueden ocurrir en relación con las vísceras abdominales. Lo repentino de su inicio, la agonía ilimitable que la acompaña y la gran mortalidad hacen que sea la más formidable de las catástrofes... ”) B. Moynihan 1925. (2)

### HISTORIA.

Los datos históricos relacionados con el páncreas, se remontan al año 300 A.C. con Herophilus, quién descubre ésta glándula retroperitoneal. En 1541 Andreas Vesalius realiza la primera ilustración del páncreas; mientras que para el año 1642 Johan Wirsung describe el conducto que lleva su nombre y en 1720 Abraham Vater describe la papila duodenal. (2)

Ya para 1862 Alexander Danilevsky descubre la tripsina y poco tiempo después, en 1867 Wilhem Kuhne aísla y nombra la principal proteína digestiva del páncreas, la “tripsina” y acuñó el término enzima; en 1875 Rudolf Heidenhaim descubrió y publicó el ciclo secretorio de la célula acinar pancreática, W. Balsler en 1882 describió la necrosis grasa intraabdominal y Robert Langerhans la relacionó con la Pancreatitis. (2)

Los primeros casos publicados de Pancreatitis datan del siglo XVIII, aunque el primer estudio con una descripción precisa de la enfermedad lo realizó Fitz en 1889, al referirlo como una inflamación difusa del páncreas con

compromiso variable de tejidos peripancreáticos y órganos a distancia, por diferentes factores etiológicos. (2,3,4)

En 1894 W. Korte en Berlín realizó la primera cirugía “terapéutica” en la Pancreatitis Aguda, mientras Hans Chiari en 1896, observó durante autopsias la ocurrencia de necrosis pancreática interpretándola como una autodigestión, sugiriendo que era la clave para comprender la Pancreatitis Aguda y Crónica, en ese mismo año Bernard Riedel realiza la clásica descripción de esta enfermedad. (2)

En 1985 Balthazar estableció su famosa clasificación (A-E) de una tomografía computada para determinar la severidad y establecer un mejor manejo, cinco años mas tarde este mismo investigador estableció el índice de severidad por tomografía computada y lo comparó con los criterios de Ranson. Poco después el Simposio Internacional de Pancreatitis Aguda de 1992 en Atlanta, Estados Unidos, unificó criterios estableciendo que la PA se clasifica en leve y severa. (4)

## **EMBRIOLOGÍA.**

Se forma de la unión de las yemas y primordios ventral (conducto de Wirsung, parte inferior de la cabeza) y dorsal (conducto de Santorini, cuerpo y cabeza). (5)

## **ANATOMÍA MACROSCÓPICA.**

Es un órgano retroperitoneal en posición oblicua, desde el ángulo C del duodeno hasta el hilio del bazo. En los adultos pesa de 75 a 100 gr. y tiene una longitud de 15 a 20 cm; se encuentra a nivel de L1-L2 y debido a su localización el dolor se irradia a espalda. (5)

Se relaciona en su parte anterior con la posterior del estómago y el colon, en su parte posterior con la vena porta, la aorta y la arteria mesentérica superior; a su izquierda con el músculo psoas, con el riñón y glándula suprarrenal. Por la proximidad a otras estructuras puede lesionar o simular otras patologías. (3)

## **REGIONES DEL PÁNCREAS.**

Son cuatro; la cabeza se encuentra en el asa C del duodeno, el cuello descansa sobre la vena porta; el cuerpo y la cola se ubican delante de la arteria y venas esplénicas. La superficie anterior está cubierta de peritoneo y se encuentra detrás del estómago. <sup>(2)</sup>

Casi todo el páncreas drena a través del conducto de Wirsung o conducto pancreático principal su diámetro es de 2 a 3 mm. , la presión interna es casi del doble que en el colédoco, mecanismo de protección contra el reflujo de la bilis. <sup>(5)</sup>

El conducto de Santorini generalmente persiste como un conducto pancreático menor que drena a duodeno a través de la papila menor, en el 10% de la población no se unen estos conductos drenando la mayor parte del páncreas a través del conducto de Santorini mientras que la cabeza y el proceso uncinado lo hacen a través del conducto de Wirsung; esto se denomina páncreas dividido. <sup>(5)</sup>

El conducto colédoco se une al principal y desemboca a la papila mayor o ámpula de Vater rodeada por fibras musculares llamadas esfínter de Oddi, en la segunda porción del duodeno. <sup>(5)</sup>

## **ANATOMÍA VASCULAR Y LINFÁTICA.**

La irrigación del páncreas proviene de la arteria celiaca y de la mesentérica superior, el cuerpo y la cola reciben el riego a través de las arterias esplénicas del tronco celiaco. El drenaje venoso es a través de arcadas a la mesentérica inferior directo a la vena porta mientras que del cuerpo y cola es recogido por la vena esplénica. <sup>(5)</sup>

Los linfáticos pancreáticos se comunican con los ganglios de mesocolon transversal y de yeyuno proximal. La inervación es simpática (inhibe la secreción) y parasimpática (estimula la secreción). Las células acinares son de secreción exócrina y los islotes de secreción endócrina. <sup>(5)</sup>

## **HISTOLOGÍA Y FISIOLÓGÍA.**

El páncreas exócrino es el 85% de la masa pancreática, el 10% es matriz extracelular, el 4% son vasos sanguíneos y conductos; el 2% es el tejido endócrino; regulado todo por retroalimentación para secretar enzimas y

hormonas. Se requiere el 20% del páncreas funcional para evitar la insuficiencia. <sup>(5)</sup>

Además, este órgano fabrica una gran cantidad de bicarbonato, que sirve para neutralizar los ácidos gástricos, así como las enzimas que descomponen las proteínas, carbohidratos y grasas. <sup>(3)</sup> El páncreas es responsable de producir el 40% de la amilasa sérica total y el resto es elaborado por las glándulas salivales. <sup>(6)</sup>

### **PÁNCREAS EXÓCRINO.**

Secreta de 500 a 800 ml de jugo pancreático incoloro, inodoro, alcalino e isosmótico, combina la secreción de células ductales y acinares (amilasa, lipasa y proteasas) que se encargan de la digestión de grasas, proteínas y carbohidratos; secretan toda la variedad de enzimas según la composición del alimento. <sup>(5)</sup>

### **PÁNCREAS ENDÓCRINO.**

En el adulto hay un millón de islotes de Langerhans, se encuentran cerca de las arteriolas y en el parénquima. Casi todos los islotes contienen de 3 mil a 4 mil células de cuatro tipos: alfa (secretan glucagón), beta (secretan insulina), delta (secretan somatostatina) y PP (que secretan Polipéptidos Pancreáticos). <sup>(5)</sup>

Las células beta se encuentran en el centro de cada islote constituyendo el 70% de ellos, mientras que los otros tipos se encuentran en la periferia (alfa 5%, delta 10%, PP 15%). Las células insulares se especializan en la secreción de una hormona predominante, las células acinares secretan la gama completa de enzimas exócrinas. Los islotes en la cabeza y proceso uncinado del páncreas tienen mayor porcentaje de células PP y menos alfa, mientras que en los islotes del cuerpo y la cola en su mayoría son células alfa y pocas PP. <sup>(5)</sup>

## **2.2 ANTECEDENTES ESPECÍFICOS.**

### **DEFINICIÓN.**

De acuerdo en el Simposio de Atlanta, la Pancreatitis Aguda (PA) se definió como un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede también incluir los tejidos peripancreáticos y/o sistemas remotos de órganos. <sup>(7)</sup> Por lo general no se acompaña de fibrosis de la glándula. <sup>(5)</sup>

Es un estado hipercatabólico que produce rápida pérdida de peso, tejido adiposo y proteínas. <sup>(8)</sup> Se caracteriza por dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas, afección de la función endócrina y exócrina. <sup>(9)</sup>

Influyen factores como cálculos biliares, alcoholismo, traumatismos, infecciones, fármacos y herencia. <sup>(5)</sup>

Suele tener curso benigno, pero también tiene un amplio espectro de complicaciones desde el edema hasta la necrosis. <sup>(4)</sup> Así como sepsis, choque, insuficiencia respiratoria y renal, que genera gran morbimortalidad. <sup>(5)</sup>

### **EPIDEMIOLOGÍA.**

La Pancreatitis Aguda continúa siendo una enfermedad caracterizada por una morbilidad y mortalidad significativa, diversos reportes señalan un incremento anual en la incidencia y prevalencia de la enfermedad. <sup>(6)</sup>

A nivel mundial existen varias estimaciones sobre la incidencia de la Pancreatitis Aguda, algunas series informan cifras de 380 a 734 casos por millón de habitantes, por año. Otros manejan una incidencia anual de 50 a 500 casos por millón de habitantes. <sup>(10)</sup>

La incidencia de Pancreatitis varía con la edad, género y características sociales de cada población. La causa obstructiva (litiasis) es la más frecuente en mujeres con un pico entre los 50 y 60 años. Cada año entre 8 a 20 de cada 1000 personas que padecen litiasis desarrollan Pancreatitis. La segunda causa más frecuente es alcohólica y se desarrolla después de una ingesta intensa durante 5 a 10 años. <sup>(3)</sup>

Es difícil determinar la prevalencia; ya que gran cantidad de pacientes con Pancreatitis no consultan y además los criterios diagnósticos y reportes varían de un país a otro y de una institución a otra. <sup>(2)</sup>

En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la décima séptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. La PA leve se presenta en 80% de los casos y la PA severa en el 20% restante. <sup>(4)</sup>

En EUA ocurren de 250 mil a 300 mil casos nuevos cada año, del 10 al 20% son graves y generan aproximadamente 3 mil a 4 mil muertes. Contribuye a una carga económica de 2 mil millones al año en los costos en salud. <sup>(4,5)</sup>

La mediana de la prevalencia de la insuficiencia de órganos en la Pancreatitis necrotizante es de 54%. La prevalencia de la insuficiencia orgánica es igual o algo superior en la necrosis infectada (34-89%) que en la necrosis estéril (45-73%). <sup>(4)</sup>

Los progresos han reducido la mortalidad hospitalaria del 25-30% al 6-10% en los últimos 10 años. En la mayoría es un cuadro leve, no obstante el 25% de los casos son graves con una mortalidad media del 9%. Pero en los niños la mortalidad es de 20-25%, también se presentan más dificultades en el manejo de obesos con una mortalidad de 5-36%. La mortalidad es del 10% de todas las Pancreatitis, y del 30% en los casos graves. Durante la primera semana fallecen por insuficiencia respiratoria, falla orgánica o colapso cardiovascular y más adelante por infecciones. Cerca del 40% de las Pancreatitis fatales en las necropsias no estaban diagnosticadas. <sup>(3)</sup>

Casi una cuarta parte desarrolla complicaciones. <sup>(11)</sup> La Pancreatitis alcohólica tiene una mortalidad global del 10 % y la Pancreatitis litiasica del 10 al 25 %.<sup>(2)</sup>

La mortalidad en la Pancreatitis leve es menor a 1%, mientras que en la Pancreatitis severa es del 10-23%. Se ha reportado una mortalidad de 67% con PA necrotizante con necrosis infecciosa de más del 50% de la glándula. La mayoría de los pacientes con PA que presentan falla orgánica múltiple y tienen Pancreatitis necrotizante llegan a presentar una mortalidad de 80%. <sup>(4)</sup>

Clásicamente la principal causa de mortalidad temprana se debe al SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) y la mortalidad tardía por las complicaciones sépticas. <sup>(2)</sup>

Constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en México. De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI) en 1999 la Pancreatitis Aguda constituyó la causa número

20 de mortalidad, responsable del 0.5 % de las defunciones en el país. <sup>(10,13,14)</sup>  
Su incidencia es de aproximadamente 38 por cada 100,000 habitantes. <sup>(4)</sup>

En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó, llevándola al sitio 17 de las causas de muerte. La mayor parte de los datos sobre la epidemiología, y características de los pacientes con PA provienen de otros países. No hay razones para suponer que el comportamiento de la enfermedad sea diferente en México. <sup>(10)</sup>

En EEUU se ha constatado un aumento de la incidencia en los últimos años, 4 casos cada 10.000 habitantes. De 45.000 a 250.000 casos anuales. Se registran 5.000 nuevos casos anuales.

En 1987 hubieron 108.000 hospitalizaciones por esta causa. Para 1997 se registraron 185.000 casos. <sup>(4,5)</sup>

Sánchez y colaboradores, en el Hospital General de México, refieren que la Pancreatitis Aguda se encuentra entre las cinco principales causas de ingreso al servicio de urgencias, el promedio de internamiento por esta enfermedad fue de 17 días, con un amplio rango de 1 a 110 días; lo que se traduce en alto costo, tanto en servicios de atención como en días de trabajo perdidos, recordando que dicha patología se presenta en la gran mayoría de las ocasiones en el grupo económicamente activo. <sup>(10)</sup>

Las series nacionales son escasas; la Pancreatitis severa se registró en un 54% de los casos, cuando a nivel mundial se señala que esta forma se encuentra en cifras que van de 10 a 25%. Se refiere que esta oscilación probablemente sea debida a las malas condiciones de nutrición en la población; además que en estas circunstancias la Pancreatitis alcohólica se presenta de forma más severa. <sup>(13)</sup>

La mayoría de los enfermos tienen un curso leve, sólo el 20% tiene una presentación grave con presencia de falla orgánica simple. La mortalidad general es de 10% y con falla orgánica múltiple se eleva hasta un 35-50%, el 65% de las defunciones ocurre en los primeros 14 días y el 80% dentro de los primeros 30 días. <sup>(14)</sup>

De todo esto se desprende que se debe mejorar en el reconocimiento de esta enfermedad así como de su traslado a centros de referencia en los pacientes graves con la premura de cuando se hace diagnóstico. <sup>(2)</sup>

## **ETIOLOGÍA.**

En la Pancreatitis Aguda, suelen relacionarse muchos factores, del 70 al 80% corresponden a cálculos de vías biliares y alcoholismo. El resto lo conforman enfermedad idiopática, traumatismos, cirugías, fármacos, herencia, infecciones, toxinas, infestación helmíntica y tumores. <sup>(5)</sup>

La litiasis y el alcohol son las dos causas más comunes en los países occidentales. La litiasis representa hasta en 90% de los casos a nivel mundial y resulta de la obstrucción del ámpula de Vater con litos o edema. Otras causas son por ejemplo por hipertrigliceridemia (con valores >1000 mg/dl). <sup>(4)</sup>

## **ENFERMEDAD DE LAS VÍAS BILIARES.**

Opie en 1901 describe la “hipótesis de un conducto común”, en la que propone que un bloqueo después de la unión del conducto biliar y pancreático provoca flujo de las sales biliares al páncreas donde lo lesiona. Pero debido a las presiones hidrostáticas, siendo menor en el conducto biliar el flujo sería hacia éste conducto y no al pancreático. <sup>(5,9)</sup>

Otro postulado propone que el paso del lito a través del esfínter de Oddi lo vuelve incompetente momentáneamente, permitiendo el reflujo del jugo duodenal hacia el conducto pancreático. <sup>(3,5)</sup>

La teoría más aceptada es: “la localización concurrente (colocalización)” de Steer y Salija, explican que en un páncreas normal los zimógenos digestivos inactivos y las hidrolasas lisosómicas están separados en organelos, pero en respuesta a la obstrucción ductal, hipersecreción o agresión celular, el tripsinógeno se activa a tripsina y activa los otros zimógenos que inician la autodigestión y conduce a la Pancreatitis. <sup>(5)</sup>

Los cálculos biliares son la principal causa (35-40%); pero solo el 3-7% de desarrollará Pancreatitis. <sup>(9)</sup> Un estudio demostró que el 88% de los pacientes con Pancreatitis eliminó cálculos biliares a través de las heces en un periodo de 10 días. <sup>(5)</sup>

Su patogénesis depende también de un conducto biliar común. Debe identificarse la causa dentro de las primeras 24-72 hrs. ante un origen biliar que podría necesitar urgentemente una CPRE (Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica). <sup>(11)</sup>

Esta causa es más común en mujeres y ancianos; asociado con elevación de la Alanina Aminotransferasa sérica (ALT) > 3 veces. <sup>(6)</sup>

### **ALCOHOL.**

Del 10 al 15% de las personas que consumen entre 100 a 150 gr. de alcohol se relaciona con Pancreatitis y un porcentaje similar con el desarrollo de cirrosis hepática. <sup>(5)</sup>

Genera Pancreatitis a través de varios mecanismos; produce espasmos del esfínter de Oddi ya que es una sustancia tóxica para las células acinares, altera la síntesis y secreción. <sup>(3,5)</sup>

Luego así a) el calcio se precipita produciendo múltiples obstrucciones al mismo tiempo que continúa la secreción, b) incrementa la permeabilidad de los conductos, permitiendo el paso de enzimas activadas hacia el tejido circundante, c) reduce de forma transitoria el flujo sanguíneo pancreático que provoca lesión isquémica focal. <sup>(5)</sup>

### **TUMORES.**

En esta etiología, de un 1 a 2% de los pacientes con Pancreatitis presentan carcinoma del páncreas; que lleva a un bloqueo de la secreción. <sup>(5)</sup>

### **IATROGENIA.**

Relacionada con procedimientos quirúrgicos que se realizan en el páncreas o cerca de él, también se ha notificado en circulación extracorpórea y en hipotermia, embolia ateromatosa o isquemia. Con una frecuencia del 2 al 10% de los pacientes a los que se les realizó una CPRE. <sup>(5)</sup>

### **FÁRMACOS.**

Muchos medicamentos pueden causar hiperamilasemia con o sin dolor abdominal, entre ellos los diuréticos tiazídicos, furosemida, estrógenos, azatioprina (incidencia del 3-5 %), L-asparaginasa, 6-mercaptopurina (incidencia del 3-5%), metildopa, sulfonamidas, tetraciclina, pentamidina, procainamida, nitrofurantoína, didanosine (presenta una incidencia > 23%), ácido valproico, inhibidores de la acetilcolinesterasa y organofosforados. <sup>(2,3,5,6)</sup>

## **INFECCIONES.**

Aunque aún no se aísla virus de células acinares se piensa que puedan inducir a la Pancreatitis, virus como *Coxsackie*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Mixovirus*, al observarse títulos altos de anticuerpos para estos virus en un 30% sin otra causa identificable. <sup>(5)</sup>

El más frecuente es *Coxsackie*; y aún más en pacientes con VIH al comparar con la población general, además de presentar mayor número de complicaciones y más graves. <sup>(3)</sup>

Infestaciones por *Ascaris lumbricoides*, *Fasciola hepática*, generan colangitis o colangiocarcinoma que obstruye el conducto pancreático. <sup>(5)</sup>

## **HIPERLIPIDEMIA.**

La hipertrigliceridemia como etiología de la Pancreatitis Aguda varía entre 1,3 a 11% con niveles de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl (incluso valores menores de 500 mg/dl); sin embargo, la hipertrigliceridemia se observa en un 12 a 39% de las Pancreatitis Agudas como factor asociado. Los triglicéridos y el colesterol se incrementan en la gestación lo que puede exacerbar u ocasionar Pancreatitis. <sup>(3,12,15)</sup>

Los ácidos grasos no son tóxicos unidos a la albúmina, pero durante la hipertrigliceridemia supera la capacidad de la albúmina para su transporte aumentando su toxicidad y desencadenando la respuesta enzimática en el páncreas. <sup>(12,15)</sup>

La lipasa puede liberar grandes cantidades de ácidos grasos tóxicos a la microcirculación pancreática, conduciendo a una lesión endotelial, sedimentación de células hemáticas e isquemia. <sup>(5,12)</sup>

Un segundo mecanismo es por los quilomicrones que pueden obstruir la circulación distal pancreática. <sup>(15)</sup>

Un tercer mecanismo se asocia a una disminución genética de la lipoproteinlipasa (LPL) es autosómico recesivo y produce una alteración de la degradación plasmática de los quilomicrones. <sup>(15)</sup>

El objetivo del tratamiento médico es aumentar la actividad de la lipoproteinlipasa y degradación de los quilomicrones, para este efecto la insulina y la heparina constituyen las opciones terapéuticas con mayor descripción. La plasmaféresis profiláctica disminuye los niveles de TG

(triglicéridos) y la viscosidad plasmática aumentando la perfusión al realizar un barrido de varias citoquinas proinflamatorias plasmáticas y proteasas. <sup>(15)</sup>

### **CAUSAS DIVERSAS.**

Entre ellas se encuentran los estados hipercalcémicos en el hiperparatiroidismo que produce la formación de cálculos. <sup>(5)</sup>

Del 20 al 45% de los pacientes que tienen páncreas dividido, desarrollan Pancreatitis Aguda. Otros factores relacionados son la hiperazoemia, vasculitis, la picadura del escorpión *Tityus trinitatis* que produce una descarga de neurotransmisores colinérgicos que conduce a una producción masiva de jugo pancreático; similar al envenenamiento por insecticidas de antiacetilcolinesterasa, algunos casos en los que no se encuentra la causa son del tipo idiopáticos. <sup>(5)</sup>

Pancreatitis familiar (o genética) por una mutación de sentido erróneo de un solo gen que afecta al tripsinógeno catiónico (PRSSI) son autosómico dominantes. <sup>(5,6)</sup>

Los traumatismos pueden romper el sistema ductal y poner en marcha la cascada enzimática. Del 1-10% postCPRE desarrolla Pancreatitis. <sup>(3)</sup>

También los quistes del colédoco, duplicación duodenal, adenomas y carcinomas ampulares, estenosis benignas y malignas, Disfunción del Esfínter de Oddi (DEO), entre otras obstrucciones. <sup>(6)</sup>

### **FISIOPATOLOGÍA.**

El páncreas sintetiza proteínas en su mayoría enzimas, que potencialmente son perjudiciales para sí mismo, previene su autodigestión al reunir de forma intracelular los precursores inactivos llamados proenzimas o zimógenos que se transportan fuera de la glándula; se activan en duodeno a través de la enteropeptidasa, activa el tripsinógeno en tripsina y ésta activa otros zimógenos. Para mayor protección se secretan desde el citoplasma dentro de organelos llamados gránulos de zimógeno. Otro medio de protección es por inhibidores de tripsina que se transportan y almacenan junto con los zimógenos para inactivar pequeñas cantidades de tripsinógeno activado de forma prematura, la Pancreatitis ocurre por desequilibrio en este modelo. <sup>(5)</sup>

Hay dos posibles factores que intervienen en la Pancreatitis biliar; el reflujo de la bilis al conducto pancreático principal después de la obstrucción en el Ámpula de Vater y la obstrucción de ésta secundario al cálculo o al edema por el paso del cálculo (mayor a 5 mm o lodo biliar).<sup>(9)</sup>

La fisiopatología de la Pancreatitis Aguda se considera en general en tres fases. En la primera, es la activación prematura de la tripsina en las células acinares y disminución de la actividad del inhibidor de la tripsina pancreática intracelular. La segunda fase es la inflamación intrapancreática y en la tercera fase, se expone la inflamación extrapancreática.<sup>(5,7)</sup>

Los mediadores de la inflamación más importantes son: el factor de necrosis tumoral alfa (FNT  $\alpha$ ), interleucina 1 $\beta$ , 6 y 8 (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8), molécula de adhesión intercelular tipo 1, factor activador de plaquetas (PAF), proteína 1 quimioatrayente de monocitos y sustancia P. Dentro de los mediadores antiinflamatorios se encuentran la IL-10, proteína 5 del complemento (C5a), receptores solubles de FNT, antagonista del receptor de la IL-1 y endopeptidasa neutral.<sup>(16)</sup>

La inflamación lleva a una extravasación de proteínas en peritoneo, la hipovolemia intravascular sigue a un decremento en el riego sanguíneo al páncreas lo lleva a una isquemia que activa mediadores de la inflamación, la éstasis sanguínea lleva a la formación de trombos, necrosis y exacerbación de la inflamación.<sup>(11)</sup>

La cascada de eventos inmunológicos del SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) puede evolucionar a su forma más grave (SFOM) Síndrome de Falla Orgánica Múltiple que es la primera causa de muerte. La teoría más aceptada para la PAG (Pancreatitis Aguda Grave) es la lesión de los acinos por radicales libres de oxígeno que liberan enzimas digestivas, quimiotaxis y activación de células inflamatorias.<sup>(3,16)</sup>

Independientemente de la etiología, el final común es la activación prematura de las enzimas en los conductos o células acinares, se liberan y dan lugar a la ruptura celular y autodigestión del tejido pancreático: generando una lesión focal y edema, la inflamación genera necrosis que afecta la grasa y tejidos circundantes (irritación del intestino, edema de pared, íleo y retención de líquidos al tercer espacio, ascitis e hipotensión), que suele generar colecciones de líquido en el 30-50% de los pacientes, pasadas de 4-6 semanas se puede

formar un pseudoquiste, en el 1%. Tras muchas semanas de evolución pueden presentar infección de las colecciones con una respuesta similar a la de sepsis, depresión miocárdica, Síndrome de Dificultad Respiratoria en el Adulto (SDRA); Coagulación Intravascular Diseminada (CID), y lesión o insuficiencia renal. (3,16)

En el paciente en estado crítico, el intestino desempeña una función importante en el desarrollo del SRIS y SFOM. El ayuno prolongado conduce a atrofia de la mucosa intestinal, apoptosis de los enterocitos y otros componentes que por último resulta en un mal funcionamiento de la barrera intestinal al incrementar su permeabilidad y favorecer el acceso a la circulación sistémica de microorganismos y toxinas (translocación bacteriana). (8)

## **DIAGNÓSTICO.**

### **CLÍNICA.**

Para integrarlo se deben tomar en cuenta la historia clínica, examen físico, peso, talla, el Índice de Masa Corporal (IMC), signos vitales, saturación de oxígeno, entre otros (Grado de Recomendación A). (17,24)

El diagnóstico clínico es por exclusión. Todos los episodios inician con dolor en una frecuencia del 85-100% (de 30-60 minutos alcanza su máxima intensidad) en especial después de una comida abundante, de localización en epigastrio, hipocondrio derecho o izquierdo, cuando la inflamación es importante el dolor es difuso, de difícil localización. El inicio es rápido, puede irradiarse a la parte baja del tórax, suele describirse como constante, intenso, como “cuchillada o perforante” (terebrante o transfictivo) o “en barra”, hacia la espalda y disminuye al inclinarse hacia delante o en decúbito lateral, esta precedido de náuseas y vómito (principalmente en el tipo biliar con una frecuencia del 40-92%); puede continuar con arqueos a pesar de haber vaciado el estómago. Lo normal es que existan pocos cambios con la posición, el vómito, la defecación, ingesta o movimiento. Por todo lo anterior se puede presentar anorexia hasta en un 83%. (2,3,5,6,7,12)

A la exploración el paciente parece inquieto con una moderada afectación; ictericia cuando la etiología es obstructiva. Muestra taquicardia, taquipnea, hipotensión e hipertermia (12 al 80%); resistencia voluntaria e involuntaria en epigastrio, peristalsis disminuida o ausente (Íleo 50 al 80%),

casi nunca se palpa una masa (6 al 20%), puede presentar distensión abdominal y derrame pleural (roncus, disminución de los ruidos respiratorios, hipoventilación) especialmente del lado izquierdo. (2,3,5)

Al ser un órgano retroperitoneal suele haber resistencia y no rebote. El signo de Murphy puede aparecer en casos secundarios a litiasis biliar. En raras ocasiones se puede presentar necrosis grasa subcutánea que aparece en forma de nódulos rojizos, más evidentes en las extremidades. Otros hallazgos son los estigmas de alcoholismo, xantomas secundarios a hiperlipidemias que ayudan a esclarecer la etiología. (3)

Hay aumento en la pérdida de líquidos intravasculares como resultado del secuestro edematoso en retroperitoneo. La hemoconcentración aumenta y se manifiesta a través del hematocrito (Hto), sin embargo también puede haber hemorragia hacia retroperitoneo y cavidad peritoneal. (5)

La sangre diseca hacia tejidos blandos y se manifiesta como decoloración azulosa alrededor del ombligo (signo de Cullen), o a los flancos (signo de Gray Turner), o en la porción inferior del ligamento inguinal (signo de Fox's) (Nivel de Evidencia 2b) (24). La rápida pérdida de líquidos puede llevar a una hiperazoemia prerrenal con aumento de la creatinina y nitrógeno ureico; también puede haber hiperglucemia, hipoalbuminemia e hipocalcemia. (3,5)

La hipotensión, shock y taquicardia sugiere un proceso grave u otro diagnóstico; si bien pueden estar influidas por el dolor (taquicardia, taquipnea, hipertensión), o privación alcohólica (taquicardia, hipertensión, fiebre). No suele presentarse durante el proceso la fiebre, ya que es propia de las complicaciones tardías, debe medirse también la presencia de hipoxia pues es un parámetro de complicaciones sistémicas y de gravedad. (2)

## **MARCADORES SÉRICOS.**

Dentro de los estudios que nos orientan para el diagnóstico y pronóstico, se describe el hemograma, perfil hepático completo (bilirrubina total, directa e indirecta; fosfatasa alcalina, transaminasas (TGO, TGP), función renal (BUN, creatinina), electrolitos (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>++</sup>), LDH (Deshidrogenada Láctica), glucemia, gases arteriales, PCR (Proteína C Reactiva). (5)

Tiempos de coagulación (PT, PTT, INR) si el paciente es candidato a la realización de exámenes invasivos y para disfunción hepática. (3,15)

En las primeras horas hay alteraciones hidroelectrolíticas, y disminución de la volemia, las pérdidas habituales y no habituales oscilan entre 2.500-3.000 ml/día y en los electrolitos la hipocalcemia es a expensas del calcio no ionizado debido a la hipoalbuminemia. <sup>(18)</sup>

El hemograma puede marcar una leucocitosis, mientras que el Hto inicialmente puede estar elevado como consecuencia de pérdida al tercer espacio, posteriormente un descenso, un factor de mal pronóstico ya que suele indicar hemorragia intraabdominal y Pancreatitis grave. <sup>(3)</sup>

Las enzimas hepáticas pueden ayudar a determinar la etiología. La elevación de la Glutámico Pirúvico Transaminasa o Alanina Aminotransferasa (GPT, ALT) es el mejor marcador de patología biliar, si supera tres veces los basales es indicativo para Pancreatitis biliar y a mayor aumento, mayor especificidad y valor predictivo para litiasis biliar (valor predictivo positivo del 95%). La bilirrubina sérica total fue el mejor predictor de la persistencia del lito en el conducto biliar común con una sensibilidad mayor del 90%. <sup>(3,11)</sup>

Por la facilidad para medir la amilasa y su bajo costo, es la que se usa con mayor frecuencia, se eleva al inicio de la enfermedad (6-24 hrs.) con un pico a las 48 hrs. (la sensibilidad disminuye después de 48 hrs.) y permanece así durante cinco días (5-7 días), no se relacionan sus niveles con la gravedad de la enfermedad ya que se presenta en otros padecimientos. <sup>(3,5)</sup>

La amilasa hidroliza carbohidratos, es producida en glándulas salivales y páncreas, pero también en pequeñas cantidades en trompas de Falopio, ovarios, testículos, músculo e intestino. Puede diferenciarse por electroforesis, método no disponible en urgencias. <sup>(3)</sup> Las elevaciones de la amilasa sérica no son, por lo tanto, específicos (70%) de Pancreatitis, se sugieren un nivel de cuando menos tres veces el límite superior de lo normal (Nivel de Evidencia 2b). <sup>(6,24)</sup> De acuerdo a la literatura la amilasa tiene una sensibilidad del 79-95%, su especificidad si se toma el valor superior es del 40%, si se toma dos veces ese valor es de 50-60%, y si es tres veces alcanza del 70-100%, pero un aumento a éste nivel disminuye su sensibilidad. <sup>(3)</sup>

Se prefiere la medición de amilasa pancreática (p) sobre la total (t) que incluye la amilasa salival (s), teniendo así un rango de especificidad en promedio del 88-93%. La hiperlipidemia puede interferir con la medición de los valores de amilasa. <sup>(5)</sup> Las enzimas pasan de la circulación para eliminación

urinaria por lo que pueden ser más sensibles, se recomienda medir la amilasa en orina. (5,7)

Las causas intraabdominales mas frecuentes no pancreáticas que cursan con amilasemia elevada y se debe diferenciar son: ulcera péptica perforada, patología biliar, oclusión intestinal e infarto mesentérico, parotiditis, quemaduras, trauma cerebral, politrauma, cetoacidosis diabética, trasplante o insuficiencia renal, neumonías, embarazo ectópico, patología tubaria, síndrome del asa aferente, apendicitis, aneurisma disecante de aorta abdominal, peritonitis (Grado de Recomendación A). (2,3,24)

Se han valorado otras enzimas como la lipasa que tiene mayor especificidad, es el indicador sérico de mayor probabilidad de enfermedad (Nivel de Evidencia 2a). (5,6,24)

La lipasa hidroliza triglicéridos, es una prueba adicional y alternativa; se eleva de 4-8hrs después del inicio, alcanza su pico a las 24 hrs, y desciende hasta los 8-14 días siguientes; también se encuentra en otros tejidos pero es más específica que la amilasa. Se eleva en ulcera duodenal, obstrucción intestinal e idiopática. La lipasa es igual de sensible que la amilasa pero más específica (80-99%), tomando cinco veces el nivel superior tiene una sensibilidad de 60% y una especificidad del 100%.<sup>(3)</sup> Se recomienda tomar la amilasa 4 veces el valor normal y la lipasa 2 veces el valor normal. (17)

Existen otras pruebas en desarrollo no disponibles de forma habitual como el tripsinógeno en suero y orina, éste último con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 95%.<sup>(3)</sup> Son útiles la amilasa y la lipasa pero no tienen valor pronóstico. Las pruebas que pueden mejorar la sensibilidad del diagnóstico y mejorar la posibilidad pronóstica son la fosfolipasa A2, PCR (mejor reactante de fase aguda), la IL-6 puede distinguir a los sujetos con las formas leves de las graves pero aún no se tiene evidencia a gran escala; tripsinógeno, péptido activador de tripsina (TAP) y elastasa leucocitaria (PMN), macroglobulina alfa2, antitripsina alfa1 (Grado de Recomendación A). (3,5,14,24)

La proteína C reactiva diferencia formas leves de graves con punto de corte de 150 mg/dL a las 48 hrs, con sensibilidad del 80% y especificidad del 75% (Nivel de Evidencia 1b). (24)

## **IMAGENOLOGÍA.**

Se solicita al inicio radiografía de tórax posteroanterior y lateral para excluir perforación de víscera hueca y determinar el compromiso pleural o pulmonar consecutivo a la Pancreatitis; puede mostrar atelectasias, derrame pleural izquierdo o bilateral, o SDRA (Nivel de Evidencia 4). (3,19,24)

La incidencia de hallazgos radiológicos es Íleo regional en un 41%, dilatación colónica en el 22%, borramiento del psoas un 19%, densidad aumentada en epigastrio en un 19%, distorsión de la curvatura mayor gástrica en el 14%, íleo duodenal un 11%, derrame pleural en un 4%, calcificación pancreática en el 3% y la presencia de uno o más de los signos anteriores en un 79% (Nivel de Evidencia 4). (2,24)

Entonces, hasta un 80% de los pacientes muestran una alteración radiológica pero es inespecífica. La radiografía simple de abdomen en pacientes con dolor abdominal es frecuente, y aunque no ayuda al diagnóstico de Pancreatitis sirve para descartar otras causas. En la Pancreatitis lo que suele verse es un íleo con asa centinela en yeyuno, espasmo en colon transversal o dilatación en el ascendente, calcificaciones en la Pancreatitis crónica o litiasis biliar. (3)

La ecografía hepatobiliar o TAC (Tomografía Axial Computarizada) se indica al ingreso únicamente en casos de duda. (17)

## **ULTRASONIDO.**

Es el mejor medio cuando se sospecha de una Pancreatitis de origen biliar y debe realizarse en primera instancia ante la sospecha. (Grado de Recomendación A) (24) Reconoce dilataciones ductales extrapancreáticas, edema, tumefacción del páncreas, acumulaciones líquidas peripancreáticas. Sin embargo, en el 20% de los pacientes no resulta satisfactorio por la presencia de gas intestinal. (5,6) Es el estándar de oro para la colelitiasis, pero no es muy sensible para evaluar la coledocolitiasis. (11)

Tiene mayor precisión al visualizar las vías biliares, pero no para páncreas o pseudoquistes debido a la interposición de gas. Se recomienda realizar para descartar litiasis o dilatación del colédoco. (Grado de Recomendación D). (3,24) Para enfermedad biliar tiene una sensibilidad del 83-94%, un 19% para identificar litos en colédoco y 38% para dilatación del

mismo, en comparación de la TC (Tomografía Computada) que tiene un 39% para enfermedad biliar. Por lo que se recomienda realizar CPRE precoz para descartar su presencia y extraer los cálculos. <sup>(3)</sup>

### **RESONANCIA MAGNÉTICA.**

La RM (Resonancia Magnética) tiene algunas ventajas: la falta de nefrotoxicidad del gadolinio en comparación con una preparación de yodados utilizados para la TC con contraste aunque la RM no es de fácil disponibilidad en urgencias. <sup>(7)</sup>

La sensibilidad de la RM es superior a la tomografía para detectar necrosis y colecciones líquidas que según el simposio de Atlanta de 1992 se clasifican en: A) Colecciones líquidas agudas, B) Pseudoquiste, C) Absceso, D) Necrosis pancreática, E) Necrosis infectada, y F) Necrosis pancreática organizada. <sup>(20)</sup>

La RM contrastada con gadolinio es tan exacta como la TAC para estratificar la severidad y grado de necrosis, pero es más difícil en pacientes críticamente enfermos, por lo tanto, la TAC es usualmente preferida. <sup>(6)</sup>

### **TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA.**

Se recomienda que sea helicoidal dinámica con contraste oral e intravenoso para diferenciar un asa no opaca de un absceso o pseudoquiste. <sup>(3)</sup>

Se realiza una TAC helicoidal para la estratificación a las 72 horas de inicio del cuadro, a la cuarta semana, a la sexta y octava semana; a menos que el paciente presente deterioro clínico significativo. <sup>(19)</sup>

En los pacientes que presentan insuficiencia renal con creatinina >1.5 mg/dl se solicita una RM evitando el uso de contraste o en pacientes gestantes que presenten PAG (Grado de Recomendación C). <sup>(19,24)</sup>

La TAC contrastada es el estándar de oro para detectar y estimar la gravedad. En la PA intersticial la microcirculación permanece intacta por lo que hay un realce uniforme de la glándula, en cambio, en la necrosante se altera la microcirculación, evidenciada en la imagen (Nivel de Evidencia 1c). <sup>(5,24)</sup>

Balthazar describe el índice de severidad que depende de la calidad del estudio y la administración del medio de contraste. <sup>(4)</sup>

La densidad del páncreas en fase simple es de 40 a 50 UH y posterior al medio de contraste es de 100 a 150 UH (Unidades Hounsfield). Áreas con menos UH en fase contrastada se consideran de necrosis y se desarrolla dentro de las primeras 96 horas posteriores a los síntomas. Por lo tanto, la indicación es hasta las 48-72 horas de la aparición de la sintomatología. <sup>(4)</sup>

Existen dos razones para realizar TC en Pancreatitis; para valorar la presencia de complicaciones (hemorragias, pseudoquistes, abscesos, anomalías vasculares) y para descartar otras causas de dolor. <sup>(3)</sup>

Entre el segundo y tercer día se define el diagnóstico diferencial entre PAL (Pancreatitis Aguda Leve, no necrótica) y PAG (Pancreatitis Aguda Grave, necrótica o infectada) por imagenología en base a la microcirculación, que establece el Índice de Severidad por Balthazar. Pudiéndose visualizar complicaciones como acúmulos de líquido pancreático, complicaciones gastrointestinales y biliares (obstrucción duodenal y biliar, e inflamación de colon transversal), compromiso de órgano sólido (infarto esplénico), complicaciones vasculares (pseudoaneurisma, trombosis de la vena esplénica o de la vena porta), ascitis pancreática; siendo para ello útil la TC dinámica trifásica. <sup>(5,7,16)</sup>

A través de la TC se define a la PAL como la presencia homogénea o ligeramente heterogénea del parénquima en respuesta al medio de contraste y la necrosis como un área difusa o localizada de tejido no viable. <sup>(16)</sup>

Según el Simposium de Atlanta recomienda su realización en a) diagnóstico dudoso, b) Pancreatitis clínica grave, distensión abdominal, dolor a la palpación, fiebre superior a los 39° y leucocitosis, c) Ranson mayor a 3 o APACHE mayor a 8, d) sin mejoría clínica a las 72 hrs. e) deterioro abrupto. <sup>(16)</sup>

La principal indicación en urgencias es para descartar otros cuadros, calificar la gravedad y pronóstico. <sup>(3)</sup>

Los criterios tomográficos de Balthazar son superiores a los de APACHE II y Ranson. <sup>(20)</sup>

Balthazar *et al*, encontraron que Índice de Gravedad Tomográfica (CTSI) tiene más correlación con las complicaciones locales, necrosis, absceso y pseudoquiste pancreático y no con la gravedad de la Pancreatitis; APACHE II para gravedad pero no para complicaciones locales. <sup>(14)</sup>

Los criterios tomográficos para el diagnóstico de necrosis incluyen zonas focales o difusas de parénquima pancreático sin medio de contraste superior a 3 cm de tamaño o mayor del 30% del páncreas. (7)

TAC con puntaje >5, eran ocho veces más vulnerable a morir, 17 veces más propensos a tener una estancia hospitalaria prolongada y 10 veces más proclive a ser sometidos a necrosectomía. (6)

Los grados son A (sin anomalías), B (hipertrofia pancreática focal o difusa) que indican niveles bajos de inflamación. El nivel C (leve inflamación peripancreática) se relaciona con mayor riesgo de complicaciones, grado D (hipertrofia de páncreas con líquido en el espacio pararenal anterior), y E (hipertrofia de páncreas con dos o más colecciones de líquido) se asocian con mayor riesgo de infección y mortalidad. (3)

Desde 1994 el estudio tomográfico fue aceptado para valorar la gravedad, a través del CTSI. En 2004 Mortelet *et al* propusieron un nuevo índice tomográfico (CTSIM) que incluye afectación pancreática y extrapancreática como ascitis, derrame pleural, complicaciones parenquimatosas (infartos, hemorragia, colecciones líquidas subcapsulares), complicaciones vasculares (trombosis venosa, hemorragia arterial o formación de pseudoaneurismas) y gastrointestinales (colección líquida intramural, inflamación o perforación intestinal) obteniendo buena correlación con la falla orgánica, como indicadores de gravedad. Para el CTSIM y CTSI se encontró una sensibilidad superior de 61% y 38%, especificidad 66% y 100% y valor predictivo positivo 81% y 100% respectivamente. Como conclusión el CTSIM es más útil para el tamizaje de enfermos con PA grave que el CTSI. (14)

Yoshihisa Tsuji *et al*, en 2007 usaron la tomografía de fusión para detectar tempranamente los signos de isquemia con una sensibilidad y especificidad del 100% y 95.3% respectivamente. (14)

**Tabla 1: Índice de Severidad Tomográfica Modificado**

Índice de Severidad Tomográfica Modificado	
Indicador pronóstico.	Puntos
Páncreas normal.	
Anormalidades pancreáticas con o sin cambios inflamatorios en la grasa pancreática.	0
Colección líquida pancreática, peripancreática o necrosis grasa peripancreática.	2
Necrosis de la grasa peripancreática.	4
Necrosis pancreática.	
Ausencia.	0
Menor al 30%.	2
Mayor al 30%.	4
Complicaciones extrapancreáticos (una o más).	
Ascitis, derrame pleural, complicaciones vasculares, gastrointestinales y parenquimatosas.	2

Fuente: Jáuregui-Arrieta LK *et al.* Eficacia del índice de gravedad tomográfico modificado en enfermos con Pancreatitis Aguda grave. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 73, Núm. 3, 2008: 144-148.

En el CTSI de 3-6 presenta una morbilidad del 55% y mayor a 6 una mortalidad de 60%. Éste superior a Ranson para predecir la evolución y sus complicaciones. (4)

Para ellos la clasificación Balthazar más común fue la E en el 26,9%, le siguieron la C y la D. Se solicitó después de las primeras 48 hrs. de aparición de los síntomas. Tomando en cuenta la evolución clínica y el ISTC se encontró que 41.8% de los pacientes con ISTC entre 0-2 evolucionó a mejoría, 6% se deterioraron y 1.5% murieron. Con ISTC de 4-6 puntos mejoran en un 16%, 26% se deterioraron y 1.5% murieron. (4)

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

El diagnóstico diferencial es variado, entre ellos se encuentran la isquemia o infarto mesentérico, aneurisma disecante de aorta, infarto a miocardio. (7)

Otros padecimientos que se confunden con Pancreatitis son úlcera péptica perforada, colecistitis aguda. (1) Preclampsia, cetoacidosis diabética, obstrucción intestinal, úlcera duodenal perforada. (12)

Indicios históricos relevantes incluyen un diagnóstico previo de enfermedad del tracto biliar o cálculos biliares, colecistectomía, otra cirugía biliar o pancreática y si hay duda esta justificada la cirugía. (5,7)

## **CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS.**

Hay una aceptación general de que un diagnóstico de la Pancreatitis Aguda requiere dos de las tres características siguientes: a) dolor abdominal característico de Pancreatitis Aguda, b) amilasa en suero y/o lipasa  $\geq 3$  veces el límite superior de la normalidad, y c) los hallazgos característicos de la Pancreatitis Aguda en la TC (Nivel de Evidencia III-IV).<sup>(7,24)</sup> Debe instaurarse en las primeras 48 hrs del ingreso (Grado de Recomendación C)<sup>(24)</sup>

## **FACTORES QUE DETERMINAN LA GRAVEDAD DE LA PANCREATITIS.**

La gravedad entre la Pancreatitis y la lesión pulmonar concurrente se define en el equilibrio entre los factores proinflamatorios y antiinflamatorios.<sup>(5,7)</sup>

La valoración inicial que contribuye a estatificar la gravedad al ingreso son la edad avanzada (> 55 años), obesidad (IMC > 30), etiología (alcoholismo, desnutrición, varones), falla orgánica al ingreso, infiltrados o derrame pleural y/o factores de riesgo para severidad que deben tenerse en cuenta al ingreso, pueden requerir tratamiento en la UCI (Nivel de evidencia: III).<sup>(7,16,24)</sup>

Predictores tempranos de gravedad dentro de las 48 hrs de hospitalización inicial incluyeron criterios de Ranson y los puntos de APACHE-II.<sup>(7)</sup> Los Criterios de gravedad incluyen insuficiencia de órganos (en particular shock, insuficiencia pulmonar y renal) y/o complicaciones locales (necrosis absceso y pseudoquiste).<sup>(7)</sup>

Las dos pruebas que son más útiles al ingreso en la distinción de Pancreatitis Aguda leve o grave son APACHE-II y el Hto. Se recomienda que el APACHE-II se genere durante los primeros 3 días de hospitalización y posteriormente según sea necesario; se recomienda que el Hto sea al ingreso, a las 12 y 24 hrs posteriores, como indicador de la reanimación con líquidos. (Nivel de evidencia: III). Adicionales son la creatinina sérica > 2,0 mg/dl a las 24 hrs, la glucosa >125 mg/dl.<sup>(7)</sup>

## Imagen 1: Criterios de Ranson

<b>Al ingreso</b>	<b>A las 48 horas del ingreso</b>
Edad >55 años	Descenso del hematócrito >10%
Leucocitos >16.000/mm <sup>3</sup>	Aumento del BUN >5 mg/dl
Glucemia >200 mg/dl	Calcio <8 mg%
LDH >350 UI/l	Po <sub>2</sub> <60 mm Hg
GOT >250 unidades SF	Déficit de bases >4 mEq/l
	Secuestro de líquidos >6 l
<b>Sustitutos si secundarios a litiasis biliar al ingreso</b>	<b>A las 48 horas del ingreso</b>
Edad >70 años	Descenso del hematócrito >10%
Leucocitos >18.000/mm <sup>3</sup>	Aumento del BUN >2 mg/dl
Glucemia > 220 mg/dl	Calcio <8 mg%
LDH >400 UI/l	Déficit de bases >5 mEq/l
GOT >250 unidades SF	Secuestro de líquidos >4 l
<b>Sumar el número total de signos a las 48 horas</b>	<b>Mortalidad</b>
0-3	1%
3-4	15%
5-6	40%
>7	100%

Fuente: Rosen Med de Urgencias, Conceptos y práctica clínica. Capítulo 86 "Páncreas" ed. Mosby. 5ta Ed 2003:1272-1279.

En la PAG, hay extravasación considerable de líquido intravascular en tercer espacio, consecuencia de mediadores de la inflamación. La reducción en el volumen intravascular es detectado por el Hto, puede conducir a la disminución de la perfusión de la microcirculación del páncreas y el resultado es necrosis pancreática. (7)

La necrosis pancreática y la insuficiencia de órganos son los dos más importantes marcadores de severidad en la PA. La distinción entre la Pancreatitis intersticial y necrotizante puede ser fiable después de 2-3 días por TC contrastada (Nivel de evidencia: III). (7)

**Tabla 2: Evaluación Fisiológica Aguda y de Salud Crónica, APACHE II.**

Variables fisiológicas	Rango elevado				Rango Bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39–40,9°		38,5–38,9°	36–38,4°	34–35,9°	32–33,9°	30–31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350–499	200–349		< 200 > 70	61–70		55–60	<55
pH arterial (Preferido) HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 7,7 ≥ 52	7,6–7,59 41–51,9		7,5–7,59 32–40,9	7,33–7,49 22–31,9		7,25–7,32 18–21,9	7,15–7,24 15–17,9	<7,15 <15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Puntuación por enfermedad crónica: historia de insuficiencia orgánica sistémica o si está inmunocomprometido; corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart Association
- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. Incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- Renal: Hemodializados.
- Inmunocomprometidos: haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA)

Fuente: Firman G. Intermedicina. Enero 2003. Sistema de clasificación de severidad de enfermedad APACHE II. Disponible en la página [<http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL68.PDF>] [Acceso 15 Marzo 2011]

**Tabla 3: Interpretación del Score**

<b>Puntuación</b>	<b>Mortalidad (%)</b>
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

Fuente: Firman G. Intermedicina. Enero 2003. Sistema de clasificación de severidad de enfermedad APACHE II. Disponible en la página [<http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL68.PDF>] [Acceso 15 Marzo 2011]

### **MANIFESTACIONES DE GRAVEDAD.**

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) definida como 2 de las siguientes: a) frecuencia cardiaca  $>90x'$ , b) frecuencia respiratoria  $>20x'$ , o  $PCO_2 <32$  mmHg, c) temperatura  $<36^{\circ}C$  o  $>38^{\circ}C$ , y d) leucocitos  $<4000$  ó  $>12000$   $mm^3$  ó 10% de bandas.
- Falla Orgánica Múltiple (SFOM).
- Hematocrito (Hto)  $>44$ .
- APACHE II  $>8$ .
- Ranson  $>3$ .
- Complicaciones locales (índice de Balthazar).
- Derrame pleural.
- Deterioro mental. <sup>(20)</sup>

SRIS es un indicador independiente de enfermedad grave que se ha relacionado con alteraciones extrapancreáticas, necesidad de cuidados intensivos y hospitalización más prolongada, pero no con la mortalidad. Takase y cols. informan que los niveles séricos de IL-15 fueron más altos en pacientes con Pancreatitis grave, necrosis, infección y mortalidad; y tuvo correlación con los criterios de Ranson, APACHE II y SFOM. También analizan las alteraciones del sistema de coagulación-fibrinólisis en pacientes con PAG y sugieren que la determinación del complejo trombina-antitrombina III  $>45ng/ml$  puede ser un

marcador útil de severidad y pronóstico. Peter Bank y Bechien Wu identificaron 25 variables de gravedad y los tres más significativos fueron BUN >25, presencia de SRIS y edad mayor o igual a 60 años. <sup>(20)</sup>

Si el Hto al ingreso es >44% o aumenta en las primeras 24 hrs, la incidencia de necrosis es de 50% vs. 4% cuando no existe este dato, por lo que, al inicio es necesario administrar 250 a 400 cc/hora. Si persiste la falla orgánica por más de 48 hrs, la mortalidad es de 36 a 48%, cuando se corrige en 48 hrs la mortalidad es cercana al 0%. <sup>(16,20)</sup>

Otros factores que intervienen son creatinina mayor de 2.0 mg/dl, glucemia mayor de 250 mg/dl, niveles mayores de 150 mg/dl en la PCR para necrosis glandular (aunque su elevación pico es hasta las 72 hrs. no es un predictor útil, pero se utiliza ampliamente en Europa), sus valores fueron comparables con Ranson o los criterios de Glasgow y los puntajes de APACHE II. Otros en experimentación son el péptido de activación del tripsinógeno, tripsinógeno-2 sérico, amiloide sérico A y precursor de calcitonina. <sup>(6,16)</sup>

Otras pruebas a realizar son la DHL, enzimas hepáticas, calcio, función renal, estudios sobre la coagulación para determinar la disfunción hepática; en acidosis o hipoxia solicitar gasometría. En alcohólicos medir magnesio. Son frecuentes la hiperglucemia (alteración insulina y glucagón) y la hipocalcemia (calcio iónico en suero) que disminuye de forma ficticia en hipoalbuminemia. La creatinina y el nitrógeno ureico en sangre (BUN) determinan la presencia de hipovolemia y afectación renal. El aumento de enzimas hepáticas se encuentra en casos secundarios a litiasis biliar o enfermedades hepáticas o de vías biliares, pueden verse aumentadas secundariamente al incremento de la presión en el colédoco debido a la inflamación del tejido pancreático. <sup>(3)</sup>

## **SIGNOS PRONÓSTICOS TEMPRANOS.**

En 1974 Ranson identificó 11 parámetros pronósticos, y de éstos 5 se miden al momento del internamiento y los restantes a las 48 horas. Si tiene un Ranson de 2, la mortalidad casi siempre es de cero, un Ranson de 3-5 la mortalidad es del 10-20%, y más de 7 la mortalidad es del 50%. <sup>(3,5,21)</sup>

### **Criterios de gravedad durante la valoración inicial:**

1. Apariencia clínica.
2. Presencia de más de tres criterios de Ranson.
3. APACHE II >8.
4. Presencia de signos de falla orgánica:
  - Choque (presión arterial sistólica <90 mmHg).
  - Insuficiencia respiratoria (PaO<sub>2</sub> <60 mmHg).
  - Insuficiencia renal (creatinina sérica >2 mg/dl tras rehidratación).
  - Hemorragia gastrointestinal (>500 ml en 24 h). <sup>(11,17)</sup>

### **Criterios de gravedad durante la valoración 48 horas después de la admisión:**

1. Impresión clínica de la gravedad.
2. PCR >150 mg/dl.
3. Falla orgánica múltiple.
4. Más de tres criterios de Ranson a las 48 horas.
5. Presencia de necrosis pancreática en la TAC. <sup>(17)</sup>

APACHE II proporciona información pronóstica igualmente útil y tiene la ventaja de poder ser calculado en cualquier momento y ser recalculado conforme cambien las condiciones >7 para predecir Pancreatitis Aguda severa es de 65%, con una especificidad de 76%, un VPP (Valor Pronóstico Positivo) de 43% y un VPN (Valor Pronóstico Negativo) de 89%. A las 48 horas 76%, con una especificidad de 84%, un VPP de 54%, y un VPN de 93%. <sup>(6)</sup>

Al evaluar la gravedad por Ranson y Glasgow tienen como desventaja el tiempo de evaluación a las 48 hrs, y por APACHE II que no evalúa la necrosis pancreática. <sup>(14)</sup>

### **VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD.**

El más utilizado es el propuesto por Ranson, útil en los dos extremos de la escala. <sup>(4)</sup> En los criterios de Ranson de 1974 los cinco primeros criterios determinan el grado de inflamación local y a las 48 hrs. muestran el desarrollo

de complicaciones sistémicas. Observó que no fusionaban bien en las Pancreatitis de origen biliar por lo que se realizaron cambios. Tiene el inconveniente de que no se completa hasta las 48 hrs. <sup>(3)</sup>

Los criterios de la Valoración Fisiología Aguda y la Salud Crónica APACHE II (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*) estima la evolución y gravedad por medio de una cifra objetiva. <sup>(22)</sup> En base a 12 variables fisiológicas y parámetros de laboratorio, edad y enfermedades crónicas; su principal ventaja es la estimación inmediata de gravedad con un puntaje mayor o igual a 8 siendo indicativo, mayor a 13 con una alta probabilidad de fallecer; útil como un indicador pronóstico temprano de la severidad. Las calificaciones se establecen al ingreso o durante la estancia, el problema es que es un cálculo lento por la gran cantidad de variables. <sup>(3,4,5)</sup> APACHE II también evalúa la evolución de los pacientes. <sup>(21)</sup>

Signos tempranos de valor pronóstico son Ranson mayor a 3 y APACHE mayor a 8 para PAG. <sup>(16)</sup>

Ueda y cols. proponen un índice de predicción de infección basado en la relación DHL/Linfocitos, en sus resultados la medición de la DHL predijo mejor la infección que los criterios de Ranson y APACHE II. <sup>(20)</sup>

Y Balthazar a través del grado de necrosis da una mortalidad menor a 3% en un puntaje 0-3, 6% de un puntaje 4-6 y 92% de 7-10 puntos. <sup>(21)</sup> Balthazar es el mejor marcador de severidad que predice la mortalidad. <sup>(21)</sup>

El Hto, péptido tripsinógeno activado urinario (TAP) puede servir como predictor temprano de la Pancreatitis Aguda. <sup>(11)</sup>

## **PANCREATITIS LEVE.**

Se define así cuando el paciente no tiene complicaciones sistémicas, las calificaciones de APACHE II y de Ranson son bajas, hay mejoría clínica sostenida y la TAC descarta necrosis. <sup>(5)</sup>

Las características macroscópicas predominantes son edema intersticial, microscópicamente leucocitos en el espacio intersticial predominantemente neutrófilos. Morfológicamente aumento de tamaño de la glándula con o sin heterogeneidad, colecciones pancreáticas y engrosamiento de la fascia pararenal anterior, predominantemente izquierdo. <sup>(4)</sup>

El tratamiento va encaminado a “hacer descansar el páncreas” con limitación de la vía oral. Se usa sonda nasogástrica, bloqueadores H<sub>2</sub> para evitar que la secreción ácida llegue a duodeno y estimule la secreción pancreática. Sin embargo, estas medidas tienen poco valor. <sup>(5)</sup>

Al participar en un proceso autodigestivo se han incluido inhibidores de la proteasa como aprotinina, mesilato de gabexato, camostato, inhibidores de la fosfolipasa A<sub>2</sub>, además de plasma fresco congelado para prevenir la proteólisis aunque con bajo éxito. La inflamación es en gran medida el causante del dolor por lo que para aliviarlo se han usado la indometasina e inhibidores de las prostaglandinas pero aún no se demuestra que tengan un gran valor. Las principales medidas terapéuticas son la vigilancia fisiológica, apoyo metabólico y conservar el equilibrio en los líquidos. <sup>(5)</sup>

El dolor impide que el paciente descanse y esté sometido a una descarga colinérgica constante que estimula la secreción gástrica y pancreática. Por lo que es necesario tratarlo con buprenorfina, pentazocina, clorhidrato de procaína y meperidina que son muy útiles para el control del dolor. Debe evitarse la morfina por su capacidad de producir espasmo en el esfínter de Oddi. No se ha demostrado la efectividad de la antibioticoterapia si no hay signos de infección. <sup>(5)</sup>

Es necesario el retiro de la vía oral (VO) e inicio de la intravenosa (IV). Aún en Pancreatitis Aguda relativamente leve, la pérdida de líquidos puede ser significativa (5 L. o más). <sup>(6)</sup>

En ausencia de vómito, dolor o náuseas y presencia de peristalsis se inicia dieta con líquidos claros para el quinto día. Si tolera la dieta será baja en grasa y proteínas, de fácil digestión y alta en hidratos de carbono. Siempre y cuando haya remitido el dolor y la hipersensibilidad abdominal, se normalice la amilasa sérica y el paciente tenga hambre. En desnutrición, el apoyo es más temprano. <sup>(5,8)</sup>

## **PANCREATITIS GRAVE.**

La Pancreatitis Aguda Grave (PAG), ocurre en 15 a 20% de todos los casos de Pancreatitis Aguda y es una causa importante de morbimortalidad, su mortalidad oscila del 25-50%. <sup>(16)</sup>

Según el Simposio Internacional en Atlanta, Georgia, EUA; la define como un proceso inflamatorio que puede comprometer tejido circundante y extenderse a otros órganos, e incluye variables como falla orgánica (choque hipovolémico, insuficiencia respiratoria y renal), complicaciones locales (necrosis pancreática, absceso y pseudoquiste).<sup>(16)</sup>

Macroscópicamente hay necrosis extensa en el parénquima e inflamación, necrosis de la grasa peripancreática, colecciones líquidas, con componente hemorrágico, dentro de la cavidad peritoneal.<sup>(4)</sup>

Precisa tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), además de contar con parámetros como encefalopatía, Hto mayor a 50, diuresis menor a 50ml/hr, hipotensión, fiebre o peritonitis. Sujetos de edad avanzada con 3 criterios de Ranson deben ser vigilados a pesar de la ausencia de dolor.<sup>(5)</sup>

Muchos desarrollan SIRA (Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda), se piensa que es por la liberación de fosfolipasa A<sub>2</sub> y otras enzimas que dañan los tejidos alveolares y capilares pulmonares. No se ha dilucidado al respecto del lavado peritoneal para la eliminación de enzimas; se aconseja en choque, deterioro de la función respiratoria o ambos.<sup>(5)</sup> Este trastorno se puede acompañar de alteraciones cardiovasculares como Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Arritmia Cardíaca, Choque Cardiogénico, Infarto al Miocardio, debiéndose aplicar el tratamiento específico a cada entidad.<sup>(5)</sup>

Cambios hiperdinámicos incluyen incremento del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular sistémica, mayor consumo de O<sub>2</sub> secundario al estrés inflamatorio y el dolor. El gasto energético y el catabolismo proteínico aumentan lo cual resulta en un balance negativo de nitrógeno. También alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, incremento en la secreción de cortisol y catecolaminas a causa tanto del estrés metabólico, disfunción de las células beta y la resistencia a la insulina. Además, el secuestro de líquidos produce vasoconstricción del lecho vascular esplácnico, isquemia y necrosis pancreática.<sup>(8)</sup>

El ayuno por más de siete días debe evitarse porque además de favorecer la desnutrición incrementa la probabilidad de desarrollar translocación bacteriana, lo cual empeora el pronóstico general para el paciente.<sup>(8)</sup>

En un estudio mexicano menciona que ante una PAG (necrótico/hemorrágica) se realizan procedimientos después de la primera semana. Otro estudio mexicano refiere que el abordaje tardío (después de 14 días) junto con el manejo conservador inicial está indicado para casos especiales como necrosis mayor al 30%, inestabilidad hemodinámica o Balthazar de 7. <sup>(16)</sup>

## **TRATAMIENTO.**

Un grupo de gastroenterólogos británicos describieron tres fases de tratamiento a) diagnóstico y valoración de gravedad, b) tratamiento y monitorización de la gravedad, c) detección y control de complicaciones. <sup>(13)</sup>

El tratamiento consiste en medidas de soporte, rehidratación y control analgésico, reposo intestinal, así como vigilancia de la evolución. <sup>(3,12,23)</sup>

Es prudente utilizar un inhibidor de bomba de protones debido a que la secreción de bicarbonato por el páncreas se ve gravemente disminuida y haciendo susceptible al paciente a una úlcera duodenal. <sup>(7)</sup> En Pancreatitis grave los antagonistas H<sub>2</sub> se emplean para reducir la formación de úlceras por estrés, pero no mejora la evolución de la enfermedad. <sup>(3,6,19)</sup>

Teóricamente los inhibidores H<sub>2</sub> disminuyen la liberación de secretina al inhibir la producción de ácido gástrico. El glucagón suprime la secreción exócrina del páncreas, el ocreótide inhibe la secreción pancreática, sin embargo, no ha demostrado eficacia clínica; así como tampoco los inhibidores de los mediadores inflamatorios, somatostatina, atropina, fluorouracilo, calcitonina y lavado peritoneal o la succión nasogástrica. Se encuentran en investigación la aprotinina, gabexato y lexipafant. <sup>(3)</sup>

El tratamiento inicial es el restringir por vía oral los líquidos y alimentos, reponer electrolitos y líquidos (secuestro, vómito) con solución salina por vía parenteral, monitorizar las constantes vitales, valorar la PVC (Presión Venosa Central), uresis. Controlar el dolor que suele requerir el uso de narcóticos, clásicamente se ha usado la meperidina o tramadol, morfina o hidromorfina, aunque la morfina puede aumentar el tono del esfínter de Oddi, no se ha demostrado que empeora el proceso y la meperidina no está exenta de efectos colaterales, incluyendo la acumulación de un metabolito neurotóxico (normeperidina) y una duración de acción relativamente corta; puede preferirse

la hidromorfina (Nivel de Evidencia 2b, Grado de Recomendación A). En náuseas y vómito están indicados los antieméticos. Con datos de infección son convenientes los antibióticos de amplio espectro y vigilar el desarrollo de complicaciones. En la detección oportuna de los casos graves se recomienda la participación de especialistas en nutrición para iniciar el apoyo nutricional. El inicio de la VO en PAL es entre el tercer y séptimo día, y se prefiere la nutrición enteral sobre la parenteral. (3,5,6,8,16,19,24)

Eliminar los factores precipitantes como el alcohol y los alimentos pues estimula la secreción pancreática; la sonda nasogástrica solo se empleará en caso de íleo o vómito intratable. Identificar las posibles complicaciones como la hipotensión controlada con grandes cantidades de volumen (solución salina hasta 6 L), la insuficiencia respiratoria, shock. En hiperglucemia la hipoalbuminemia e hipomagnesemia causan hipocalcemia, el calcio aumenta al corregirse la hipomagnesemia; en una hipocalcemia verdadera o sintomática se trata con gluconato de calcio no obstante hay que corregir primero el potasio pues el calcio moviliza intravascularmente al potasio. (3)

## **CUIDADOS DE APOYO.**

Mantener especial énfasis en la prevención de la hipoxemia y asegurar la reanimación agresiva con líquidos IV es un componente crítico para contrarrestar la hipovolemia causada por las pérdidas del tercer espacio, vómitos, diaforesis, y una mayor permeabilidad vascular causada por mediadores de la inflamación en el cuidado de los pacientes con Pancreatitis Aguda (Nivel de Evidencia 1b, Grado de Recomendación C). (7,24)

La hidratación vigorosa y temprana con dextrán ha mostrado eficacia para lograr hidratación y llevar al Hto a la hemodilución. La hidratación debe ser por lo menos de 250-300 cc por hr durante las primeras 48 hrs. por el secuestro de líquidos. (11)

Cristaloides son preferidos en la mayoría de los casos. Los coloides pueden ser considerados en situaciones limitadas: paquete globular cuando el Hto cae por debajo de 25%; albúmina si el nivel sérico cae a <2 g/dl. La adecuada reanimación con líquidos debe producir un gasto urinario de cuando menos 0.5 ml/Kg. de peso corporal por hora en ausencia de insuficiencia renal.

(6)

## **ESFUERZOS PARA REDUCIR O REMOVER LAS PROTEASAS ACTIVADAS.**

Plasma fresco congelado (para proporcionar antiproteasas naturales), y lavado peritoneal (para remover proteasas) son inefectivos en la Pancreatitis Aguda. Las antiproteasas de bajo peso molecular, gabexate y mesilato no observaron una disminución en la mortalidad pero encontraron una reducción en la tasa general de complicaciones; el protagonista central en el SRIS es el factor activador de plaquetas; lexipafant es un antagonista del factor activador de plaquetas y no observó ningún efecto benéfico. <sup>(6)</sup>

Hemodiálisis, recambio plasmático, aféresis inmuno-específica, se han reportado pero aún faltan investigaciones. <sup>(12)</sup>

## **TRASLADO A CUIDADOS INTENSIVOS.**

La transferencia a una unidad de cuidados intensivos debe llevarse a cabo en insuficiencia orgánica sostenible. Debe ser considerada si hay indicios que sugieren que la Pancreatitis es grave o es probable que sea grave. (Nivel de evidencia 1c). <sup>(7,24)</sup>

Optimizar el gasto cardíaco mediante vasoactivos tipo Dobutamina, para satisfacer una Fracción Sistólica de Eyección adecuada, parámetro que actualmente la medicina basada en evidencias, avala como uno de los mejores factores de certeza hemodinámica con el fin de bloquear el MIF (factor depresor Miocárdico) así mismo, implementamos sedoanalgesia e hipnosis, mediante Midazolam o Diazepam IV, asociados a Fentanilo en infusión, manteniendo una escala de Ramsay adecuada que deje de excitar al páncreas debido al stress, la postración, el dolor y todo tipo de pensamientos relacionados con la disfunción psicoemocional, evitando así, una mayor autodigestión pancreática. <sup>(1)</sup>

## **ANTIBIÓTICOS PROFILÁCTICOS.**

Aproximadamente el 33% de los pacientes con Pancreatitis necrotizante desarrollan necrosis infectada, por lo general después de 10 días de la enfermedad. <sup>(7,11)</sup>

El uso de antibióticos profilácticos para prevenir la infección del páncreas no se recomienda entre los pacientes con Pancreatitis necrotizante. (Nivel de

evidencia: III).<sup>(7)</sup> Tampoco El Colegio Americano de Gastroenterología en 2006 los recomienda en pacientes con Pancreatitis Aguda Necrosante (PAN).<sup>(16)</sup>

No mostró efecto la profilaxis con antibióticos. Los antibióticos de amplio espectro no son benignos y están asociados a un riesgo aumentado de organismos resistentes y una posible superinfección micótica (9%). Se deben utilizar antibióticos a demanda en vez de profilácticos, debe restringirse a aquellos pacientes que tienen un riesgo razonable de desarrollar necrosis pancreática infectada (30% de necrosis pancreática en la TACC).<sup>(6,7,11)</sup>

Se debe entender que durante los primeros 7-10 días, pacientes con necrosis pancreática pueden parecer sépticos con leucocitosis, fiebre, y/o insuficiencia de órganos. Durante este intervalo, el tratamiento antibiótico es adecuado, mientras que una evaluación para identificar la fuente de infección se lleva a cabo.<sup>(2,16)</sup>

Por lo tanto no se recomienda la profilaxis de antibióticos en las PAG, con o sin necrosis pancreática (Nivel de Evidencia 1b, Grado de Recomendación A).<sup>(1)</sup>

## **APOYO NUTRICIONAL.**

La PA es un estado hipercatabólico que puede causar desnutrición, por lo que el apoyo nutricional es parte integral del tratamiento (Nivel de Evidencia IIa).<sup>(8,11,24)</sup>

Se ha demostrado que 5 días de ayuno son suficientes para producir una malnutrición grave en los pacientes con PA severa, que resulta en un descenso del compartimento proteico y consecuentemente en retención de agua y alteración de la función muscular.<sup>(18)</sup>

La nutrición a través de sonda nasogástrica o nasoyeyunal puede iniciarse dentro de las primeras 36 a 48 hrs. aunque es posible que se requiera más analgesia (Grado de Recomendación B).<sup>(20,24)</sup>

Sólo los pacientes con PA que permanecerán en ayuno por más de siete días requieren apoyo nutricional y la NET (Nutrición Enteral Total) es la primera elección. La nutrición temprana mejora el pronóstico en la PA grave (Nivel de Evidencia III).<sup>(8,16,24)</sup>

En la década de los años sesenta, la NPT (Nutrición Parenteral Total) se consideró la única opción de apoyo nutricional para el paciente con PA porque la

NET estaba por completo contraindicada ante el temor de que estimulara el páncreas. Después se demostró que la NPT se relacionaba con complicaciones metabólicas y sépticas graves que empeoraban la evolución de los pacientes la falta de uso del tracto gastrointestinal se asocia con alteraciones en su función absortiva y de barrera protectora contra toxinas y microorganismos desde la luz intestinal a la circulación sistémica. <sup>(8)</sup>

El apoyo enteral es el recomendado porque disminuye la incidencia de complicaciones. <sup>(8,11,12,16)</sup>

Siempre que sea posible la alimentación enteral en vez de parenteral, se recomienda para pacientes que requieren apoyo nutricional. (Nivel de evidencia: II). <sup>(7,11)</sup>

La NET reduce la respuesta inflamatoria sistémica e incidencia de sepsis, mantiene la función de la barrera intestinal e impide la translocación, menor estancia intrahospitalaria y disminuye costos. La ausencia de ruidos intestinales no es contraindicación para el inicio de NET. <sup>(8)</sup>

La NET debe preferirse sobre la NPT el sitio de administración es yeyuno debido al escaso efecto estimulante, las fórmulas hidrolizadas se toleran mejor. <sup>(8)</sup>

Agentes específicos añadidos a la nutrición (inmunomoduladores y probióticos) parecen reducir la estancia hospitalaria y las complicaciones infecciosas y no infecciosas de la Pancreatitis Aguda. <sup>(18)</sup>

## **TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR.**

“Podría haber un pequeño momento de oro para la remoción temprana del calculo enclavado y evitar el desarrollo de la Pancreatitis, pero ese momento seria muy temprano, tal vez aun antes de que los síntomas y signos aparezcan y el paciente sea admitido en el Hospital.” (KELLY 1995) <sup>(2)</sup>

Los cálculos biliares son la causa más común de Pancreatitis, casi todos son eliminados durante las primeras horas de evolución en la Pancreatitis. <sup>(5)</sup>

En general se prefiere realizar la colesistectomía y aseo del colédoco durante las primeras 48-72 hrs. tras el internamiento para dar tiempo a que se recupere el páncreas inflamado pudiendo disminuir la severidad de la Pancreatitis (Grado de Recomendación A). <sup>(5,9,24)</sup>

El 70% de los pacientes con Pancreatitis biliar aguda y que se les realiza CPRE tienen cálculos en el conducto biliar común. <sup>(9)</sup>

En aquellos con alto riesgo para la intervención se prefiere la esfinterotomía endoscópica con eliminación de los cálculos mediante CPRE (Nivel de Evidencia 1a). <sup>(5,24)</sup>

La CPRE es el estándar de oro si el origen biliar es por retención del cálculo en el conducto biliar común. La CPRE temprana está relacionada con pocas complicaciones y mejor pronóstico si la colangitis estaba presente. <sup>(9,11,19)</sup>

La CPRE es indicada para la limpieza de litos en el conducto biliar de pacientes con Pancreatitis grave, pacientes con colangitis, en los que no son candidatos para la colecistectomía, en los que son poscolecistectomía, y en aquellos con fuerte evidencia de obstrucción biliar persistente. La CPRE debe llevarse a cabo principalmente en pacientes con alta sospecha de coledocolitiasis y de rutina está contraindicada. El ultrasonido endoscópico o la Colangiografía magnética puede detectar los cálculos en los conductos y determinar la necesidad de CPRE en situaciones clínicamente ambiguas. (Nivel de evidencia: I). <sup>(7,9)</sup>

Elevaciones de la presión basal del esfínter (por encima de la basal del duodeno) > 40 mmHg son indicación de esfinterotomía biliar y/o pancreática, la CPRE es más apropiada en pacientes con Pancreatitis Aguda recurrente o reincidente. <sup>(6)</sup>

En las Pancreatitis leves no se recomienda la CPRE y papilotomía, ya que un 5% producen complicaciones. <sup>(3)</sup>

No se recomienda la CPRE de rutina para examinar el colédoco pues la probabilidad de encontrar cálculos es baja, en cambio la Pancreatitis inducida por CPRE es considerable. <sup>(5)</sup>

## **LA EXTRACCIÓN DE CÁLCULOS DEL COLÉDOCO.**

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía biliar para la detección y tratamiento de la coledocolitiasis en la Pancreatitis biliar. Se debe efectuar urgentemente cuando la colangitis aguda ha complicado la Pancreatitis biliar aguda, o las radiografías sugieren un cálculo persistente del colédoco. No hay evidencia de que la CPRE

preoperatoria reduzca complicaciones, costos, o la duración de la estancia hospitalaria. <sup>(7)</sup>

### **PREVENCIÓN DE LA PANCREATITIS POST-CPRE.**

El riesgo de Pancreatitis post-CPRE es dependiente de cinco factores de riesgo: sospecha de DEO, Pancreatitis previa, género femenino, esfinterotomía precorte, e inyección del medio de contraste en el conducto pancreático. La colocación de un Stent en el orificio del conducto pancreático puede reducir el riesgo de Pancreatitis post-CPRE en dos terceras partes. El riesgo de Pancreatitis post-CPRE es muy alto cuando fracasa el intento de la colocación del Stent, la tasa de fracasos parece ser menor con Stents de pequeño calibre (3Fr), la mayoría migran fuera del intestino espontáneamente dentro de 72 horas, evitando la necesidad de una segunda endoscopia para removerlos. <sup>(6)</sup>

### **COMPLICACIONES.**

El desarrollo de falla orgánica, inestabilidad circulatoria, o trastornos metabólicos severos requiere de un equipo multidisciplinario que incluya cirujanos, radiólogos, gastroenterólogos y especialistas en medicina crítica (Nivel de Evidencia 3a). <sup>(6,24)</sup>

Los criterios de Atlanta definen sólo cuatro tipos de falla orgánica (choque, insuficiencia pulmonar, falla renal, y sangrado gastrointestinal), aunque la CID y las anormalidades metabólicas (hipocalcemia severa) han cobrado importancia. <sup>(6)</sup>

La presencia de la participación de distintos órganos sugiere la circulación sanguínea de enzimas pancreáticas, así como SRIS que predispone a la disfunción de múltiples órganos y/o necrosis pancreática. <sup>(3,7)</sup>

Estimulantes de liberación de citoquinas y el aumento de óxido nítrico contribuyen tanto a las lesiones de páncreas en curso y a la falla de órganos (Insuficiencia respiratoria en particular). <sup>(7)</sup>

Secundariamente la pérdida de volumen puede provocar shock por secuestro en páncreas, pared y luz intestinal. También pueden existir hemorragias en tejido pancreático necrótico, así como la liberación de sustancias vasodilatadoras e inhibitoras de la función cardiaca. <sup>(3)</sup>

Las alteraciones electrolíticas y sobrecarga de líquidos pueden llevar a la disfunción cardiovascular o un síndrome de fuga capilar pulmonar (SDRA), bastante común en la PA, debido a la restricción por dolor, atelectasias, derrames pleurales, y la apertura de derivaciones intrapulmonares. <sup>(6)</sup>

Del 18-30% desarrollan complicaciones pulmonares 1) degradación del surfactante por fosfolipasas pancreáticas, 2) derrame pleural del lado izquierdo asociado a la elevación de la amilasa, 3) hipoxia secundaria a atelectasia, hipoventilación y derivación intrapulmonar, 4) SDRA secundario a la pérdida del surfactante, mediadores de la inflamación que producen pérdidas capilares que se asocian a una mortalidad del 60%.<sup>(3)</sup>

El SDRA ocurre en hasta 20% de pacientes con PA severa. Requieren oximetría de pulso durante las primeras 48-72 horas, si la hipoxia es persistente o progresiva usualmente requerirá de ingreso a una UCI y ventilación mecánica. Los derrames pleurales habitualmente no requieren de toracocentesis a menos que interfieran con la ventilación. <sup>(2,10)</sup>

La hipocalcemia es relativamente común, usado también como marcador de pobre pronóstico. La hipoalbuminemia es el factor más importante que causa niveles séricos de calcio bajos, porque la mayoría de los pacientes tienen niveles normales de calcio ionizado. La corrección no se necesita a menos que los niveles iónicos de calcio sean bajos o que se desarrollen signos de inestabilidad neuromuscular (tetania, signo de Chvostek o signo de Trousseau), el magnesio también frecuentemente está bajo y puede explicar algo de la hipocalcemia. <sup>(6)</sup>

Entre las complicaciones metabólicas destacan la hiperglucemia (secundaria a la disminución de insulina y el aumento de glucagón) y la hipocalemia (por secuestro y saponificación de calcio en áreas de necrosis grasa, activación de la hormona paratiroidea, hipoalbuminemia, hipomagnasemia e hiperglucagonemia. <sup>(3)</sup>

La hiperglicemia también es común y, como el calcio, se incluye como marcador de pobre pronóstico debida a terapia nutricional parenteral, una liberación inapropiadamente disminuida de insulina, gluconeogénesis aumentada, y una disminución en la utilización de glucosa; se necesita insulina temporal. La hiperglicemia puede requerir plasmaféresis para reducir los

niveles de TG (aquellos con una hipertrigliceridemia muy severa o mujeres embarazadas).<sup>(6)</sup>

Secundario a la presencia de los mediadores de la inflamación, hipotensión e hipoperfusión se puede desarrollar necrosis tubular aguda y provocar insuficiencia renal.<sup>(3)</sup>

El SFOM comprende la insuficiencia respiratoria, choque hipovolémico, insuficiencia renal, y hemorragia gastrointestinal. Además se agregan complicaciones sistémicas como CID (fibrinógeno <100mg/dl, productos de fraccionamiento de la fibrina >80mg/ml y elevación del dímero D), consecuencia de las proteasas circulantes se altera la cascada de la coagulación; y un desequilibrio metabólico grave (calcio <7.5mg/dl).<sup>(3,16)</sup>

Tras la segunda semana comienzan a aparecer las complicaciones tardías con alteración estructural local, abscesos, hemorragias gástricas por úlceras por estrés, trombosis venosa esplénica, ruptura de pseudoaneurismas pancreáticos, formación de fístulas, ruptura esplénica, trombosis venosa e hidronefrosis derecha.<sup>(3)</sup>

Entre las complicaciones de la Pancreatitis crónica se encuentran la Diabetes Mellitus, problemas digestivos y de mala absorción.<sup>(3)</sup>

## **NECROSIS ESTÉRIL.**

La necrosis estéril o infectada puede generar falla orgánica, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, sangrado gastrointestinal.<sup>(11)</sup>

Estos pacientes si no tienen una complicación sistémica pueden tener una mortalidad de cero y si la presentan del 38%; tienen un mejor pronóstico que en la necrosis infectada.<sup>(5)</sup>

Su manejo es conservador a menos que no responda a tratamiento dentro de las primeras 4 semanas (leucocitosis y fiebre sugiere infección; la presencia de náuseas y vómito indican compresión de estómago y duodeno). En este tiempo la inflamación difusa se resuelve y encapsula.<sup>(16)</sup>

Es mejor el tratamiento médico durante las primeras 2-3 semanas. Después de este intervalo, si persiste el dolor abdominal y evita la ingesta oral, el desbridamiento debe ser considerado. Normalmente se realiza desbridamiento quirúrgico ya sea percutáneo o endoscópico. Fugas del

conducto pancreático y fístulas son comunes y pueden requerir endoscópica o terapia quirúrgica (Nivel de evidencia: III). (7,11,20)

Algunos autores sugieren una pancreatografía temprana para detectar la ruptura de conductos y colocar un stent; puede ser con técnica quirúrgica, percutánea o endoscópica. (20)

## **NECROSIS INFECTADA.**

Se reconoció que la necrosis pancreática podría ser ya sea estéril o infectada y que la necrosis infectada se caracterizó por la presencia de bacterias (y/u hongos) en el tejido necrótico. (7)

De las necrosis estériles tres cuartas partes se infectan en la tercera semana de la enfermedad, se sugiere por la traslocación bacteriana de bacterias entéricas. Es una complicación importante y la causa más frecuente de muerte. (5,11)

Se desarrolla en un 33%, manifestando toxicidad sistémica (leucocitosis, fiebre), en los primeros 7-10 días. La diferencia entre ésta y la necrosis estéril es dada por la aspiración con aguja fina guiada por TC entre la segunda y tercer semana con tinción Gram y cultivo (Nivel de Evidencia 1c Grado de Recomendación B). (16,24)

La mortalidad en estos casos es del 50%, por lo que los antibióticos solos no son lo suficientemente eficaces y se hace uso de técnicas quirúrgicas. Se recomienda la profilaxis antibiótica en Pancreatitis necrosante con metronidazol, imipenem y cefalosporinas de tercera generación, y al ser *Cándida* residente del tubo digestivo, se está estudiando también el tratamiento con fluconazol ante una posible infección micótica. (5)

La aspiración percutánea guiada por TC con tinción de Gram (más del 90% de sensibilidad) se recomienda cuando se sospecha necrosis infectada por las características clínicas (empeoramiento del dolor abdominal, fiebre, leucocitosis), o gas dentro del páncreas que es altamente sugestivo. El tratamiento de elección en la necrosis infectada es el desbridamiento quirúrgico, el abordaje estándar es cirugía abierta, la necrosectomía es relativamente estandarizada con una variedad de métodos, marsupialización de la trascavidad de los epiplones, drenaje pancreático de cierre amplio, lavado continuo de la cavidad, y necrosectomía repetida planeada con cierre primario

retardado. Alternativas mínimamente invasivas se utiliza en circunstancias seleccionadas. (Nivel de Evidencia: III). (3,5,6,7,11,16)

Si la tinción de Gram revela la presencia de bacterias Gram-positivas, una opción razonable es la vancomicina, necrosectomía con cierre continuo de riego a través de catéteres, el embalaje necrosectomía abierta, o con necrosectomía y drenaje cerrado sin riego. (7)

Se recomienda el uso de antibióticos tres semanas permitiendo la disminución de la inflamación y que se organice el proceso infeccioso, reduciendo la posibilidad de sepsis con antibioticoterapia de amplio espectro. Si no existen complicaciones y si se necesitara de éste continuar con el mismo antibiótico o cambiar basándose en el antibiograma. Pocos medicamentos son los que penetran al páncreas necrosado; el imipenen, las quinolonas, metronidazol y cefuroxima; alcanzan elevados niveles en tejido pancreático con fuerte actividad bactericida. (3,11,16,19)

El Dr. Peter A. Bank concluyó que no debe efectuarse profilaxis con antibióticos en necrosis pancreática pero Malangoni mencionó que la profilaxis disminuye 62% la mortalidad y 47% la incidencia de infección. (20)

## **PSEUDOQUISTE.**

Un pseudoquiste de páncreas se define como una colección de jugo pancreático delimitada por un muro no epitelizado que se produce como consecuencia de la Pancreatitis Aguda, trauma pancreático, o Pancreatitis crónica en 4 semanas. (7,11)

Se desarrolla del un 1-8% después de 4-6 semanas principalmente en alcohólicos. (3) Antecedente de dolor abdominal y elevación de amilasa por más de una semana sugiere pseudoquiste o absceso. (3)

Raramente requieren de tratamiento específico, la mitad se resolverán dentro de seis semanas, y hasta 15% persistirán como pseudoquistes encapsulados especialmente si son pequeños (< 6 cm) y asintomáticos. Los pseudoquistes pueden producir síntomas (generalmente dolor abdominal), al obstruir órganos vecinos (el duodeno, el estómago, o el conducto biliar), infectarse, romperse o sangrar. Estas complicaciones requieren tratamiento endoscópico guiado por USE; la endoscopia superior es conveniente retrasarla

hasta que la colección se selle y se licuefique más, lo que permitirá que se apliquen terapias menos invasivas. <sup>(6)</sup>

### **ABSCESO PANCREÁTICO.**

Aparece de 2-6 semanas después del cuadro, consiste en una necrosis infectada que se presenta en las primeras horas o días y el tratamiento consiste en drenaje quirúrgico o con catéter percutáneo. <sup>(5)</sup>

De acuerdo en el Simposio de Atlanta, un pseudoquistes pancreático infectado debe ser llamado un absceso pancreático. Un absceso pancreático también puede ocurrir en un área de una necrosis pancreática con licuefacción secundaria. <sup>(7)</sup>

El material necrótico evolucionará de una composición que es principalmente sólida a una mezcla de sólido y líquido viscoso espeso a un líquido principalmente viscoso en semanas o meses, hay una tendencia del material necrótico a sellarse por una cápsula circundante de tejido de granulación. <sup>(6)</sup> Cuando la colección es principalmente sólida esta indicada la laparotomía y cuando es líquida la endoscopia o vía percutánea, y las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas (Grado de Recomendación A). <sup>(6,24)</sup>

### 3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La Pancreatitis Aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, tejidos peripancreáticos y otros órganos o sistemas, cuya incidencia ha ido en aumento con una alta morbilidad y mortalidad, aunque los reportes de estas cifras son variables en las diferentes instituciones y países. <sup>(2,6,7)</sup>

A nivel mundial se refieren una gran cantidad de reportes con importante variabilidad en las estadísticas, dependiendo del grupo de edad, etiología, género, población, inicio de la sintomatología, complicaciones y estancia hospitalaria que disminuyen importantemente la economía, pues se presenta en edad productiva.

Por ejemplo se ha reportado una incidencia que va desde 27 por millón de habitantes al año, hasta más de 700 casos por millón de habitantes al año. <sup>(2,10)</sup>

La causa litiasica es más frecuente en las mujeres, con un pico entre los 50 y 60 años, mientras que la segunda causa más frecuente es alcohólica principalmente en hombres. <sup>(3)</sup>

En EUA ocurren de 250 mil a 300 mil casos nuevos cada año, del 10 al 20% son graves y generan aproximadamente 3 mil a 4 mil muertes. Contribuyendo a una carga económica de 2 mil millones al año en los costes de salud. <sup>(4,5)</sup>

Los progresos han reducido la mortalidad hospitalaria del 25-30% al 6-10% en los últimos 10 años y aunque en la mayoría es un cuadro leve 25% de los casos son graves con una mortalidad media del 9%, incrementándose en los niños y obesos. <sup>(3)</sup>

Constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad para el sistema de salud en México. En los años 2000 y 2001 su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte. <sup>(10,13,14)</sup>

Sánchez y colaboradores, refieren que la Pancreatitis Aguda se encuentra entre las cinco principales causas de ingreso al servicio de urgencias con un amplio rango de internamiento que va de 1 a 110 días; lo cual se traduce en alto costos, en servicios de atención y días de trabajo perdidos. <sup>(10)</sup>

Motivo por el que se plantea la siguiente pregunta: ¿Cuál es la prevalencia de Pancreatitis Aguda en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario de Puebla, durante el periodo de Enero de 2013 a Octubre del 2013.

## **4. OBJETIVOS.**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la prevalencia de Pancreatitis Aguda en el Hospital Universitario Puebla, durante el periodo del Enero de 2013 al Octubre del 2013.

### **4.2 OBJETIVOS PARTICULARES.**

- Identificar el género en el cuál se presentan más casos de PA en el Hospital Universitario Puebla en el periodo descrito.
- Organizar por grupo de edad los casos encontrados para reconocer el más afectado.
- Definir por etiología la causa más frecuente de Pancreatitis Aguda durante el periodo propuesto.
- Determinar los días de estancia hospitalaria en el periodo descrito.
- Establecer la severidad de pancreatitis aguda de los pacientes.

## 5. MATERIAL Y MÉTODOS.

El diseño del presente estudio fue de tipo retrospectivo, ya que identifica antecedentes o hechos pasados; de tipo transversal pues recolectó datos en solo un periodo de tiempo; descriptivo debido a la búsqueda de la causalidad y por tanto no analítico; además observacional, es decir no experimental y por último de finalidad teórica.

El estudio fue realizado en el Hospital Universitario de Puebla en el año 2014, sin embargo, el periodo de estudio abarcó del primero de Enero de 2013 hasta el 31 de Octubre de 2013.

En cuanto a la estrategia de trabajo se enfocó a la búsqueda y recolección de datos en los expedientes clínicos para ser organizados mediante tablas y por último a través de gráficas, exponer los resultados.

La unidad de población para el estudio fue dirigida hacia todos los expedientes de pacientes que contaban con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el Hospital Universitario de Puebla, durante el periodo del primero de Enero de 2013 hasta el 31 de Octubre del 2013.

Los criterios de inclusión abarcaron los expedientes de pacientes mayores de 18 años con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, que se hayan reportado durante el periodo del primero de Enero de 2013 hasta el 31 de Octubre de 2013 y hayan sido hospitalizados en el Hospital Universitario de Puebla, con expediente completo.

Para los criterios de exclusión se tomó en cuenta el que haya sido un expediente clínico incompleto, la edad de los pacientes fuera menor a los 18 años, pacientes gestantes o que los casos hayan sido reportados fuera del periodo establecido.

Por lo tanto la selección del muestreo comprendió todos los expedientes que estuvieran completos y contaran con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda en mayores de 18 años, reportados en el Hospital Universitario de Puebla, durante el periodo del primero de 1° de Enero de 2013 hasta el 31 de Octubre de 2013.

El tamaño de la muestra fue dado por el número total de expedientes que contaban con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el periodo establecido

con un total de 34, de ellos se tomaron los que contaban con los criterios de inclusión que para el presente estudio fue el mismo número.

La recolección de datos fue mediante la búsqueda de folios de los expedientes, en los libros de registro para las áreas de Cirugía y Medicina Interna, que contaban con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en el año 2013, del departamento de Estadística del Hospital Universitario de Puebla, llevado a cabo en el mes de Noviembre del año 2014; obteniendo un total de 34 folios de un registro de 1,436 revisados.

Posteriormente se acudió al archivo clínico donde se recolectaron los expedientes en tres días no consecutivos, con el registro de los folios se reunieron 34 expedientes clínicos, mismo número que fue examinado; todos cumplían con los criterios de inclusión antes mencionados, se extrajeron las variables necesarias y de interés para el estudio.

Las variables obtenidas fueron de tipo individual, se analizaron los contenidos, se compilaron y organizaron mediante subgrupos por edad, género, etiología así como severidad de la Pancreatitis Aguda y días de estancia hospitalaria, tratamiento, técnica quirúrgica y complicaciones; para obtener los resultados más frecuentes en cada subgrupo.

La estrategia del trabajo se enfocó, tomando en cuenta lo anterior, en la extracción de datos útiles para el estudio, se vaciaron y organizaron en tablas por medio de una hoja de cálculo en Microsoft Office Excel® y por último se representaron los resultados principales mediante gráficas, describiendo los resultados para cada subgrupo.

Mostrándose conforme a ética, y se manejaron con la mayor confidencialidad. Al no presentar actividades con pacientes directamente no se hizo necesario el uso de consentimiento informado.

## 6. RESULTADOS.

De los libros de registro de Medicina Interna y Cirugía, del departamento de Estadística del Hospital Universitario de Puebla del año 2013, se obtuvieron 34 casos de una población de 1,291 pacientes hospitalizados de enero a octubre en el año 2013, que corresponde a una prevalencia del 2.6%.

Se analizaron y arrojaron los siguientes resultados:

**Tabla 4: Registro de variables para Pancreatitis Aguda (PA), HUP, 2013.**

NO.	SEXO	EDAD	SEVERIDAD	DEIH	ETIOLOGIA	TTO	TECNICA QX	COMPLICACION
1	F	56	LEVE	10	BILIAR	QX	ABIERTA	NINGUNA
2	F	38	LEVE	9	BILIAR	QX	ABIERTA	NINGUNA
3	F	44	GRAVE	7	BILIAR	QX	LAPAROS	NECROSIS
4	F	51	GRAVE	7	BILIAR	QX	ABIERTA	INFECCION
5	M	47	LEVE	6	IDIOPAT	NO QX		NINGUNA
6	F	35	LEVE	7	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
7	F	43	LEVE	12	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
8	M	45	LEVE	7	BILIAR	QX	ABIERTA	NINGUNA
9	M	39	GRAVE	8	ALCOHOL	NO QX		NINGUNA
10	M	55	LEVE	7	BILIAR	QX	ABIERTA	NINGUNA
11	F	37	LEVE	6	BILIAR	QX	LAPAROS	INFECCION
12	M	47	LEVE	4	IDIOPAT	NO QX		NINGUNA
13	M	18	GRAVE	11	ALCOHOL	QX	ABIERTA	NECROSIS
14	F	39	LEVE	7	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
15	M	75	LEVE	10	BILIAR	QX	ABIERTA	INFECCION
16	M	71	LEVE	4	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
17	F	88	GRAVE	6	IDIOPAT	NO QX		INFECCION
18	F	36	GRAVE	23	IDIOPAT	NO QX		NINGUNA
19	M	29	LEVE	5	BILIAR	QX	LAPAROS	INFECCION
20	F	72	LEVE	5	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
21	F	59	LEVE	4	BILIAR	QX	ABIERTA	NINGUNA
22	M	52	LEVE	6	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
23	M	34	GRAVE	6	ALCOHOL	NO QX		NINGUNA
24	F	37	LEVE	8	BILIAR	NO QX		NINGUNA
25	F	19	LEVE	7	BILIAR	NO QX		NINGUNA
26	M	67	LEVE	9	BILIAR	NO QX		NINGUNA
27	F	42	LEVE	13	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
28	F	42	GRAVE	5	BILIAR	NO QX		NINGUNA
29	M	21	LEVE	12	BILIAR	NO QX		NINGUNA

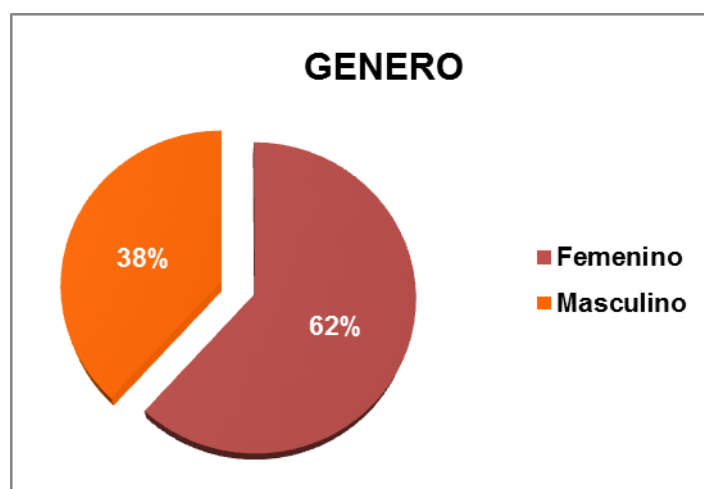
Continúa...

<b>30</b>	F	21	LEVE	5	BILIAR	NO QX		NINGUNA
<b>31</b>	F	25	LEVE	8	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
<b>32</b>	F	84	LEVE	6	BILIAR	NO QX		NINGUNA
<b>33</b>	F	19	LEVE	5	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA
<b>34</b>	F	56	LEVE	6	BILIAR	QX	LAPAROS	NINGUNA

HUP: Hospital Universitario de Puebla. DEIH: Días de Estancia Intrahospitalaria. PA: Pancreatitis Aguda.  
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Universitario de Puebla, 2013. QX: Quirúrgica, NO QX: No quirúrgica,  
LAPAROS:Laparoscópica, IDIOPAT: Idiopática, ALCOHOL:Alcohólica.

La tabla 4 es el vaciado general de los datos registrados, donde se puede observar y analizar a grandes rasgos los resultados arrojados por los expedientes clínicos, que contaban con el diagnóstico de Pancreatitis Aguda, registrados durante el año 2013 en el Hospital Universitario de Puebla, que reunían los criterios de inclusión establecidos para el presente estudio.

**Gráfica 1: Frecuencia de Pancreatitis Aguda por Género, HUP, 2013.**



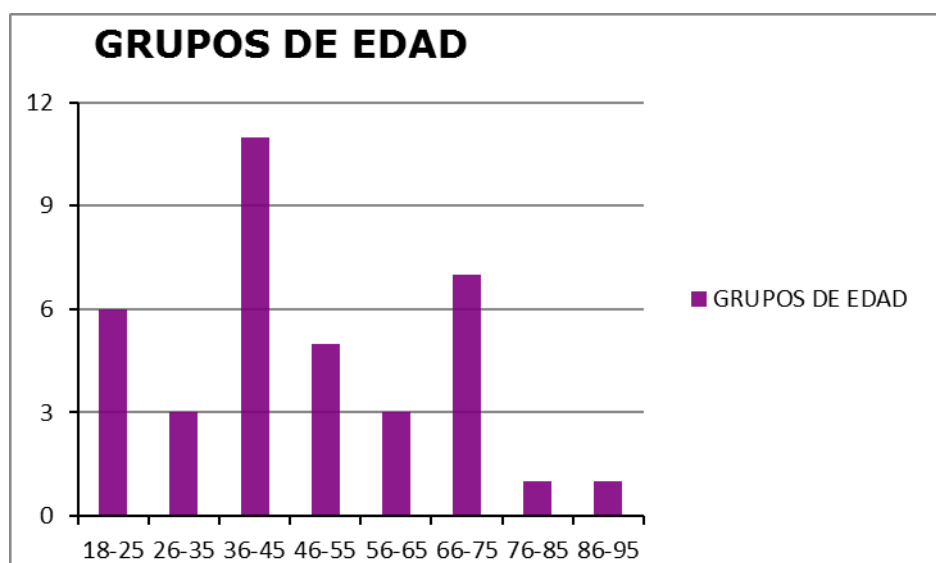
HUP: Hospital Universitario de Puebla.  
Fuente: Archivo Clínico del Hospital Universitario de Puebla, 2013.

La gráfica 1 representa la frecuencia de la Pancreatitis Aguda en relación al género; siendo notablemente mayor en el género femenino con un 62% que equivale a 21 pacientes, mientras que para el masculino es del 38% correspondiendo a 13 pacientes.

En el género femenino se presentaron 16 casos de PAL y 5 casos de PAG; la etiología fue biliar en 19 pacientes y casos 2 idiopáticos. La mayoría de los casos se presentaron entre los 36 y 45 años; con una estancia intrahospitalaria de 6 a 10 días en 13 casos.

Para el género masculino se presentan 10 casos de PAL y 3 de PAG; para la etiología biliar 8, 2 de etiología idiopática y 3 casos reportados de etiología alcohólica. Entre los 46 y 55 años se observaron la mayoría de los casos (4) y en los DEIH con mayor frecuencia fue en el rango de 6 a 10 con 8 casos.

**Gráfica 2: Pancreatitis Aguda por Grupos de Edad, HUP, 2013.**



HUP: Hospital Universitario de Puebla.

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Universitario de Puebla, 2013.

Por medio de la gráfica 2 se puede observar la variable edad en relación a la Pancreatitis Aguda, encontrando un pico entre los 36 a 45 años con un 32.35% que es igual a 11 pacientes.

Sin embargo, entre los grupos de edad que van de 26 a 35 años y de 56 a 65, se encuentra una constante en el número de casos, representados por un 8.82% en cada uno de ellos (total del 17.6%), manifestado en 3 pacientes para cada grupo.

Organizándose los grupos de edad por décadas el supuesto más representativo se encuentra entre los 36 y 45 años, con un 30.35% que describe a 11 pacientes; mientras que, en el resto se encontraría un máximo de 18.58% que constituye a 7 pacientes.

Encontrándose la menor frecuencia en los grupos en pacientes de 76 a 95 años que conforman un 2.94% para cada grupo, equivalente a 1 paciente.

De 18 a 25 años se demostraron 6 casos, de los cuales 5 fueron de PAL y uno de PAG; 5 de origen biliar, lipídico y uno de origen alcohólica, 4 en el género femenino y dos en el género masculino, la estancia fue de 6 a 10 días y en el resto de 11 a 15 días.

De los 26 a 35 años igualmente se manifestaron 3 casos de PAL, 2 de etiología biliar y 1 idiopático; en el género masculino y con una estancia de 6 a 10.

Entre los 36 y 45 años se expusieron 11 casos, de los cuales 1 fueron de PAL y 4 casos de PAG; 9 de origen biliar, 1 de origen alcohólico y uno idiopático; 9 casos en el género femenino y 2 casos en el género masculino; con una estancia entre 11 a 15 días y los últimos de 21 a 25 días.

De 46 a 55 años distinguimos 5 casos, dentro de los cuales 3 casos de PAL en el género masculino y uno de PAG en el género femenino; todos de etiología biliar; cada rango de estancia hospitalaria de 6 a 10 y de 11 a 15 días.

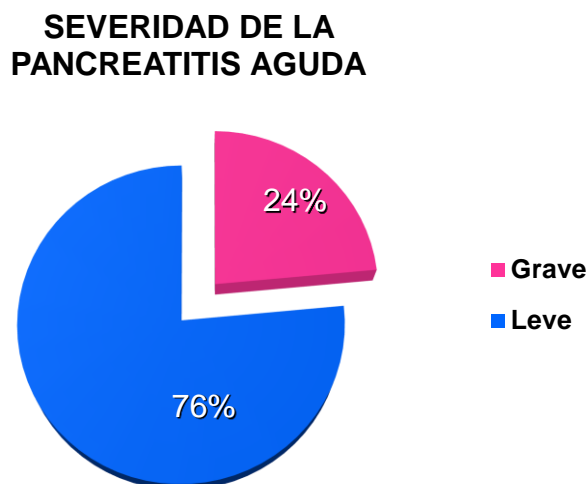
Entre los 56 y 65 años se indicaron 3 casos para PAL, de origen biliar, en el género femenino; con una estancia hospitalaria de 5 a 10 días en ambos.

De 66 a 75 años se presentaron 5 casos de PAL; de etiología biliar, en el género masculino 4 casos y 1 caso en el género femenino, que los llevó a una estancia de 5 a 10 días en ambos.

De los 76 a 85 años se reportó 1 caso de PAL, de origen biliar, en el género femenino con una estancia de entre 6 a 10 días.

Por último entre los 86 a 95 años se manifestó 1 caso de PAG; de origen idiopático en el género femenino, con una estancia de 6 a 10 días.

**Gráfica 3: Severidad de la Pancreatitis Aguda, HUP, 2013.**



HUP: Hospital Universitario de Puebla.

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Universitario de Puebla, 2013.

PAL: Pancreatitis Aguda Leve. PAG: Pancreatitis Aguda Grave.

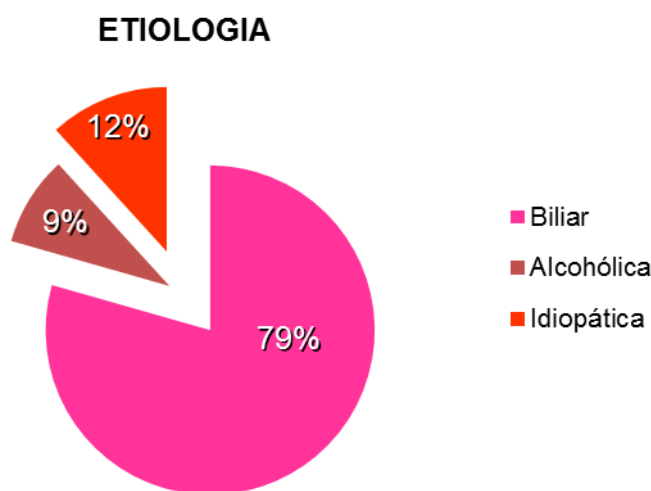
Por medio de la gráfica 3 se manifiesta la clasificación de la Pancreatitis Aguda ya sea leve o grave, reportada en los expedientes clínicos de los pacientes. En base a los criterios clínicos de Ranson, APACHE II o tomográficos de Balthazar y Atlanta registrados en las notas.

La PAL fue la más frecuente con un 76% que es igual a 26 pacientes y para la PAG un 24% que se refiere a 8 casos.

En la PAG se indican 3 casos de origen biliar, 3 alcohólica y 2 idiopática; 3 en el género masculino y 5 en el femenino; la mayoría entre los 36 y 45 años; y una estancia hospitalaria más común de 11 a 15 días.

Mientras que para la PAL se reportan 26 casos de etiología biliar; con 16 casos en el género femenino y 10 en el masculino; la mayoría entre los 51 y 60 años; llevando a una estancia de 1 a 5 días en 13 pacientes, de 6 a 10 días 8 casos y 5 entre 11 y 15 días.

**Gráfica 4: Etiología de la Pancreatitis Aguda, HUP, 2013.**



HUP: Hospital Universitario de Puebla.

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Universitario de Puebla, 2013.

La gráfica 4 plasma la Pancreatitis Aguda en relación a la etiología; siendo la más común la de tipo biliar con un 79% que equivale a 27 casos, en segundo lugar la etiología idiopática representada por un 12% con 4 pacientes.

La etiología idiopática o criptógena no debe exceder el 20% y para otros autores el 10% (Grado de Recomendación B). <sup>(24)</sup>

En tercer lugar la etiología alcohólica con 3 casos que se muestran por un 9%.

En la etiología biliar se exponen 11 casos de PAL y 2 de PAG; en el género femenino se identifican 9 casos y en el masculino 4; 2 casos se encontraban entre los 31 y 35 años, de los 51 a 70 años se presentó un total de 6 casos; generando una estancia de 1 a 5 días en 6 casos, de 6 a 10 días en otros 5 pacientes, de 11 a 15 días en 1 caso y de 31 a 35 en el último.

De origen alcohólica 3 se reportaron como PAG y 1 como PAL; todos en el género masculino, principalmente entre los 56 y 60 años; y una estancia en su mayoría de 6 a 10 días.

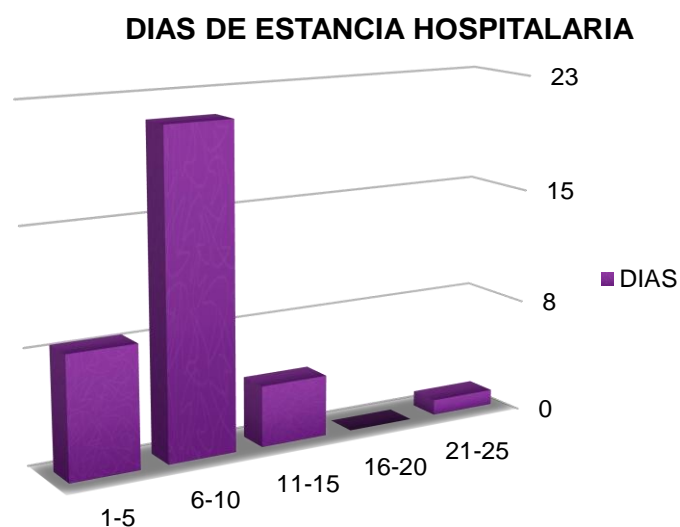
Para el tipo lipídico se muestran 4 de PAL y 1 en PAG; 4 casos en el género masculino y 1 en el femenino; repartidos un caso en cada grupo de

edad: de 26 a 30 años, de 36 a 40 años, de 46 a 50 años, de 56 a 60 años y de 71 a 75 años, llevándolos más frecuentemente a una estancia de 1 a 5 días.

De origen idiopático se reúnen 5 casos de PAL, 4 de ellos en el género femenino y 1 en el masculino; con 1 caso por grupo de edad comprendido entre: los 36-40 años, 41-45 años, 51-55 años, 76-80 años y 80-85 años; generando una estancia de 1 a 5 días en 3 casos y de 6 a 10 en los restantes.

Por hipercalcemia un caso de PAL, en el género masculino, de 26 a 30 años, llevándolo a una estancia de 1 a 5 días. Por último de origen medicamentoso 1 caso de PAL, en el género femenino, de 46 a 50 años con una estancia de 1 a 5 días.

**Gráfica 5: Días de Estancia Intrahospitalaria en Pancreatitis Aguda, HUP, 2013.**



HUP: Hospital Universitario de Puebla.

Fuente: Archivo Clínico del Hospital Universitario de Puebla, 2013.

En la gráfica 5 se representan los días de estancia intrahospitalaria provocados por la Pancreatitis Aguda, tomando en cuenta desde el ingreso al servicio de urgencias hasta su egreso.

En su mayoría permanecen de 6 a 10 días (62%) lo que corresponde a un total de 21 casos, le sigue una estancia de entre 1 a 5 días significando un 24% que equivale 8 pacientes. En tercer lugar tenemos al grupo de 11-15 días,

representando un 12% con 4 pacientes, el grupo de 21-25 días 4% con 1 paciente. Nadie permaneció entre 16 a 20 días.

La estancia entre 1 y 5 días reportó casos, de PAL y de PAG, en su mayoría de origen biliar casos y un caso de etiología alcohólica.

De 6 a 10 días se indican 9 casos de PAL y 1 de PAG; 5 casos de origen biliar; la mayoría en el género femenino (6 casos), con edad entre los 46 y 55 años.

Entre los 11 y 15 días se generó 1 caso de PAL, de origen biliar en el género femenino, de edad entre los 61 y 65 años.

De los 16 a 20 días se encontró 1 caso de PAG de etiología lipídica en el género masculino de 56 a 60 años.

Por último 21 y 25 DEIH se distinguió 1 caso de PAG de origen alcohólico en el género masculino con una edad entre los 56 y 60 años.

## 7. DISCUSIÓN.

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad que ha ido en aumento según los últimos reportes. Forsmark en su revisión de 2007 informa un incremento anual en la incidencia de la enfermedad. <sup>(6)</sup> Mientras que Sánchez Lozada (2005) y Jáuregui Arrieta LK, *et al* (2008) de acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI), en los años 2000 y 2001 reportan que este aumento de la incidencia la llevó al sitio 17 de las causas de muerte. <sup>(13,14)</sup> Rosas Flores menciona en su artículo que Sánchez L. describió en el Hospital General de México, que la PA se encuentra entre las cinco principales causas de ingreso al servicio de urgencias. <sup>(10)</sup> Encontrando 346 pacientes ingresados (69 por año y 6 al mes). <sup>(13)</sup> Banks, *et al* en sus guías encontró en EUA 210 mil ingresos por año de PA, y en las Guías de Práctica del IMSS para el mismo país de 220 mil por año. <sup>(7,24)</sup> Demostrando así el aumento progresivo y constante de la enfermedad. **La prevalencia encontrada de Pancreatitis Aguda en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario de Puebla en el periodo del 1 de Enero al 31 de Octubre de 2013 fue de 34 casos en 1,291 pacientes hospitalizados, que representa un 2.6%, la mayoría ingresados en Septiembre o días cercanos a éste mes.** Scelza A. (2003) encontró que en el año 1987 hubieron 108.000 hospitalizaciones, en 1997 se registraron 185.000 casos, con un rango que va de 53.8 a 238 casos por millón entre la población cada año. Y una incidencia de 2,7 cada 100.000 en pacientes menores de 15 años, de 270 para el rango 15-44 años y de 540 en mayores de 65 años. En general 4 casos por cada 10,000 habitantes; pudiendo variar de 45.000 a 250.000 casos anuales, registrándose 5.000 nuevos casos anuales en promedio. <sup>(2)</sup> González Ibarra (2009) reportó que la incidencia anual varía de 4.5 a 35 por 100,000 <sup>(9)</sup> y en el Rosen (2003) de 12 por cada 100,000. <sup>(3)</sup> Mientras que Rosas Flores (2005) reporta un amplio rango en la incidencia, de 50 a 500 por millón de habitantes, haciendo referencia a que mundialmente se hacen estimaciones de 380-734 casos por millón <sup>(10)</sup> En la Guía de Práctica Clínica del IMSS para México reportan un incremento en su incidencia, en la mayoría entre 5-11 casos por 100,000 habitantes/año, aunque es variable. <sup>(24)</sup>

**La frecuencia de la Pancreatitis Aguda en relación al género encontrada fue notablemente mayor en el género femenino con un**

**61.76%, mientras que para el masculino es del 38.24%.** Sin embargo, Jáuregui Arrieta en su estudio de 2008 reveló que de 30 enfermos 19 eran hombres y 11 mujeres. <sup>(14)</sup> Con lo reportado en la investigación de Licea Medina (2007) encontró 67 con PA de los cuales 38 fueron mujeres (56.71%) y 29 hombres (43.28%), generando una relación 1.3:1. <sup>(4)</sup> Así mismo Hernández A. (2007) reporta 57 pacientes 59.6% fueron mujeres y 40.4% hombres, <sup>(21)</sup> y ya para 2010 Aldana D, reporta por género 63.3% en mujeres y 36.7% en hombres, <sup>(23)</sup> todo ello en relación a que el género más afectado sigue siendo el femenino. Pero para Sánchez Lozada en su artículo realizado en el Hospital General de México en 2005 identificó en 104 pacientes, que el 62% correspondía a los hombres. <sup>(13)</sup>

La Guía de Práctica Clínica del IMSS reporta que se afecta la población económicamente activa con promedio general de edad de 55 años. <sup>(24)</sup> **En éste trabajo de investigación en relación a los grupos de edad donde se presenta más frecuentemente la Pancreatitis Aguda, se halló un pico entre los 36 a 45 años con un 32.35%, sin embargo entre los grupos de edad que van de 26 a 35 años y de 56 a 65, se encuentra una constante en el número de casos, representados por un 8.82% en cada uno de ellos (total del 17.6%), manifestado en 3 pacientes para cada grupo. La edad promedio fue de 45.38 años; para las mujeres de 45.38 años y en hombres de 46.92 años.** Licea Medina (2007) encontró en su investigación que la edad promedio es de 51.9 años, <sup>(4)</sup> ligeramente mayor a la reportada por el presente estudio. Aldana D, (2010) reporta edad media de 40.3 años y por edades de 16 a 20 años 4.3%, 21 a 30 años 29.9%, 31 a 40 años 17.1%, 41 a 50 años 21.4 años, 51 a 60 años 25.6%, mayores de 61 años 1.7%. <sup>(23)</sup> Siendo muy parecidos a los resultados por edades que se encontraron en este trabajo. Mientras que Hernández A, (2007) reporta que la edad media en hombres fue de 54.6 años y en mujeres un rango de 17 a 83 años <sup>(21)</sup> y Jáuregui Arrieta (2008) en su estudio reveló que en hombres la media de edad es de 39 años con un rango de 18 a 58 años y mujeres con una media de 50.9 años y un rango de 22-82 años. <sup>(14)</sup> Scelza A, en 2003 hace referencia a que puede ocurrir a cualquier edad pero su mayor frecuencia es entre 30-70 años, cuando su causa es alcohólica su edad promedio es entre 30-40 años, en cambio en la litíásica se presenta entre 40-60 años. <sup>(2)</sup> **En el H.U.P. durante el 2013 se**

**encontró un promedio de edad de 44.77 años para la PA biliar y de 30.33 años para la PA alcohólica, una relación inversa a la descrita** por Scelza, observándose más tempranamente en la etiología biliar que en la alcohólica. Sánchez Lozada en su artículo realizado en el Hospital General de México en 2005 notó una edad promedio de 37 años; además de una distribución trimodal con tres picos de máxima frecuencia; el primero para las mujeres de 30 años y hombres de 35 años, el segundo en mujeres de 50 años y hombres de 55 años, en el tercero a los 65 años. Así también reportó previamente que es la causa ocho de ingreso al servicio de urgencias entre los hombres jóvenes, con mayor frecuencia en la tercera década de la vida. Contradictorio si se considera que la etiología de aproximadamente la mitad de la población fue la biliar, siendo que estas predominan en las mujeres. <sup>(13)</sup>

**La clasificación de la Pancreatitis Aguda por severidad, reportada en los expedientes clínicos de los pacientes en el HUP en 2013 fue para la PAL un 76% y para la PAG un 24%.** Schwarts (2007) hace mención de un 10 a 20% de casos de cómo PAG. <sup>(5)</sup> Tenner en su artículo 2004 revela la misma frecuencia, <sup>(11)</sup> así como Aguilera Carrera <sup>(20)</sup> y Gutiérrez Salmean en su artículo de 2010. <sup>(8)</sup> Forsmark en su revisión de 2007 informa que del 15-20% de los pacientes con PA desarrollarán enfermedad severa. <sup>(6)</sup> Gento Peña 2007 en su reporte indica que según los criterios de Atlanta hasta el 25% de las PA son graves, <sup>(18)</sup> donde se encuentran nuestros resultados. Rosas Flores 2005 indica que del 15-25% tendrán un curso grave, en el Hospital General de México, en el periodo comprendido de Enero de 1998 a Enero del 2003; de 207 casos 47 (22.7%) fueron graves y 160 leves (77.29%), <sup>(10)</sup> resultados muy similares a los encontrados en el HUP durante el 2010. Pero se pueden presentar cifras mayores en algunos estudios como en los reportes de Jáuregui Arrieta en su estudio de 2008 revela en sus resultados que el 66.06% fueron casos leves y 29.17 fueron graves <sup>(14)</sup> Así como Aldana D, (2010) reporta en 117 pacientes que el 66% eran PAL y PAG un 34%. <sup>(23)</sup> Y Hernández A, (2007) reporta cifras aún mayores, el 42.1% se clasificó como edematosa o leve y 57.9% como necrótica o severa. <sup>(21)</sup> Sánchez Lozada en su artículo realizado en el Hospital General de México en 2005 describe que el 54% de los pacientes presentaron Pancreatitis severa. Cuando a nivel mundial se señala que esta forma se encuentra en cifras que van de 10 a 25% de los casos. El Hospital

General "Dr. Manuel Gea González" reporta menor incidencia de severidad (16.5%), en estudios previos, se ha reportado que la Pancreatitis alcohólica tiene una forma de presentación más severa <sup>(13)</sup> Lo que fue evidente en la presente investigación.

Schwartz (2007) reporta que del 70 al 80% corresponden a cálculos de vías biliares y alcoholismo. Dentro de los medicamentos figura el ácido valproico, para los tumores una frecuencia de 1 a 2%, iatrógena (postCPRE) del 2 al 10%; además de que se acompaña frecuentemente de hipertrigliceridemia; y los estados hipercalcémicos en el hiperparatiroidismo que llevan a la formación de cálculos. <sup>(5)</sup> **La Pancreatitis Aguda en relación a la etiología en el HUP durante el 2013; fue más común la del tipo biliar con un 79%, en segundo lugar la etiología idiopática 12%, en tercer lugar la etiología alcohólica que se muestra por un 9%.** La Guía de Práctica Clínica reporta que en México la causa más frecuente es la litiasis biliar de un 49-52%, alcoholismo 37-41%, idiopática entre el 10-30%, el resto suelen ser más raras. <sup>(24)</sup> Aunque en el tipo biliar e idiopático coinciden, la etiología por alcohol no fue similar a la reportada en este u otros estudios. Para Sánchez Lozada en su artículo realizado en el Hospital General de México en 2005 las causas más frecuentes fueron la biliar (49%) y la alcohólica (37%). El alcoholismo fue la segunda causa más frecuente, responsabilizándose en forma conjunta con la patología biliar de 86% de los casos, <sup>(13)</sup> y en nuestro estudio entre la causa biliar y alcohólica del 63%. Forsmark en su revisión de 2007 informa que del 10-15% de los casos de PA permanecen sin explicar, la causa más común en la mayoría de las áreas del mundo son los cálculos biliares (ante una vesícula biliar intacta, la colelitiasis o microlitiasis oculta es la etiología más probable, el estándar de oro para su diagnóstico es el análisis de la bilis), los cuales explican por lo menos el 35-40% de los casos; coincide en que el abuso del alcohol usualmente está enlistado como la segunda causa más común siendo responsable de aproximadamente 30% de todos los casos agudos en Estados Unidos. Las anormalidades metabólicas que predisponen a la PA incluyen hipercalcemia (hiperparatiroidismo), hipertrigliceridemia (>1,000 mg/dL, como causa y consecuencia) y las reacciones medicamentosas (más de 300). <sup>(6)</sup> Entre otros estudios se pueden enumerar los de González Ibarra (2009) quién encontró que la etiología principal es por cálculos biliares, de un 35 a 40% de

los casos; de ellos sólo del 3-7% desarrollará Pancreatitis, la importancia radica en su alta incidencia y potencial mortalidad en los eventos severos. <sup>(9)</sup> En el de Jáuregui Arrieta (2008) los resultados revelaron que la causa biliar fue de 53.3%, alcohólica 26.7%, idiopática 16.7%, medicamentoso 3.3%; siendo en el género femenino la principal causa biliar, y en el masculino alcohólica. <sup>(14)</sup> Para Hernández A. (2007) indica que el 71.9% fue de etiología biliar, 3.5% de origen alcohólico y en el 17.6% no se identificaron factores etiológicos asociados. <sup>(21)</sup> También se puede comparar con el de Aldana D. (2010) que reporta la etiología biliar en el 56.4%, alcohólica en el 10.3%, idiopática 23%, postCPRE 7%; medicamentosa 1.8%, por helmintos 0.9%, viral 0.9%; encontró que la principal causa es biliar en mujeres, la segunda de causa idiopática y la de etiología alcohólica común en hombres. <sup>(23)</sup> Licea Medina (2007) encontró en su investigación que la etiología más frecuente fue idiopática en el 34% y biliar el 32%, en su artículo se menciona que las causas más frecuentes son la biliar hasta en un 90% de los casos, y que no más del 20% debe clasificarse como idiopático. <sup>(4)</sup> Por último en el Rosen (2003) encontró que la etiología más frecuente en mujeres es la biliar con un pico entre los 50 y 60 años y en los hombres la alcohólica. Entre ambas 80%; 45% biliar y 35% alcohólica, <sup>(3)</sup> al igual que Scelza A. (2003). <sup>(2)</sup> En su mayoría coinciden que la etiología más común es la biliar principalmente en mujeres, seguida por la alcohólica encontrada frecuentemente en hombres, y que la clasificada como idiopática va en aumento. Aunque también se encuentran otros datos relacionados e interesantes como en el reportado por Jiménez Forero (2008) quien encontró que la hipertrigliceridemia como etiología de la PA varía entre 1,3 a 11% para valores por encima de 1000 mg/dl y se observa en un 12 a 39% de las PA como factor asociado; <sup>(15)</sup> y en el de Anaya Ayala, 2008 informa que en el Hospital General de México en 2003 encontraron a la etiología alcohólica como factor de riesgo para la gravedad y mortalidad; asociado al género masculino y estado nutricional; <sup>(16)</sup> datos que se observaron también en este trabajo. Es importante identificar la etiología para instaurar el tipo de tratamiento adecuado (Grado de Recomendación A) <sup>(24)</sup>

**Los días de estancia intrahospitalaria provocados por la Pancreatitis Aguda, tomando en cuenta desde el ingreso al servicio de urgencias en promedio fue de 7.6 días con un mínimo de 4 y un máximo**

**de 23 días; la mayoría permanecieron entre 6 a 10 días un 62%, le sigue una estancia de entre 1 a 5 días significando un 24%, siguiendo el grupo de 11-15 días, representando un 12% con 4 pacientes, el grupo de 21-25 días 4% con 1 paciente. Nadie permaneció entre 16 a 20 días.** Aldana D. 2010 reporta, la estancia hospitalaria promedio fue de 7.1 días con un valor mínimo de 2 y un máximo de 22, <sup>(23)</sup> que corresponde en similitud a los valores de nuestra investigación. Sánchez Lozada en su artículo realizado en el Hospital General de México en 2005 halló que los días promedio de hospitalización fueron 17 días. <sup>(13)</sup> Para Hernández A, 2007 reporta, una estancia promedio en hombres de 11.9 días y en las mujeres de 1-60 días. <sup>(21)</sup> Mientras que para nuestro trabajo se encontró un promedio de 7.73 días para las mujeres y de 6.14 en hombres. Aunque Scelza A, 2003 informó que la estadía hospitalaria promedio en EUA en esta patología es de 5,5 días. <sup>(2)</sup> Rosas Flores (2005) respecto a la estancia hospitalaria, menciona que el promedio de internamiento por esta enfermedad fue de 17 días, con un amplio rango de 1 a 110 días; los datos mencionados, traducen el alto costo, tanto en servicios de atención como en días de trabajo perdidos, recordando que dicha patología se presenta en la gran mayoría de las ocasiones, en el grupo económicamente activo. <sup>(10)</sup>

## 8. CONCLUSIONES.

La Pancreatitis Aguda es una enfermedad que ha ido en aumento según los últimos reportes. La prevalencia encontrada de Pancreatitis Aguda en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario de Puebla en el periodo del 1 de Enero al 31 de Octubre de 2013 fue de 34 casos que representa el 2.6% de 1,291 hospitalizaciones.

La frecuencia de la Pancreatitis Aguda en relación al género; fue notablemente mayor en el género femenino con un 61.76%, mientras que para el masculino representó el 38.24%.

En relación a la edad, se encontró un pico entre los 36 a 45 años con un 30%. Sin embargo, entre los grupos de edad que van de 46 hasta 65 años, se percibió una constante en el número de casos, representados por un 18% entre éste rango.

La clasificación de la Pancreatitis Aguda por severidad, reportada en los expedientes clínicos al ingreso de los pacientes fue en la PAL un 76.47% y para la PAG un 23.53%.

En cuanto a la etiología; fue más común la Pancreatitis Aguda del tipo biliar con un 79.41%, en segundo lugar la etiología idiopática con un 11.77%, y por último la etiología alcohólica representada por un 8.82%.

Tomando en cuenta desde el ingreso al servicio de urgencias los días de estancia hospitalaria provocados por la Pancreatitis Aguda, en su mayoría permanecieron entre 6 a 10 días un 62%, le sigue una estancia de entre 1 a 5 días significando un 24%, el grupo de 21-25 días 4% con 1 paciente. Nadie permaneció entre 16 a 20 días.

Por todo ello se propone que debería aumentar el conocimiento de esta patología, para sospecharse e iniciar manejo prematuro; ya que si se identifica de forma más temprana se podría disminuir la severidad. Además de conocer la etiología y comportamiento de la enfermedad para valorar el pronóstico y

repercusiones posteriores, para actuar anticipadamente ante las complicaciones y así evitar las derramas económicas altas generadas en servicios como la UCI, o las pérdidas a falta de su actividad laboral, además de las repercusiones familiares, complicaciones tardías y secuelas.

También la educación en salud y prevención de enfermedades tiene que ser mayor, pues en nuestra sociedad contamos con una medicina curativa y no preventiva, que genera mayores costes en los servicios de salud.

## 9. BIBLIOGRAFÍA

1. Walter H, et al. Enfoque Fisiopatológico y Clínico de la Pancreatitis. SCientífica La Paz-Bolivia 2009 Vol.7, Nº 1:57-62.
2. Scelza A. Pancreatitis Aguda. Junio 2003. Disponible en la página [<http://www.mednet.org.uy/cq3/emc/monografias/pa-062003.pdf>] [Acceso 15 Marzo 2011].
3. Rosen Medicina de Urgencias, Conceptos y práctica clínica. Capítulo 86 "Páncreas" ed. Mosby. 5ta Ed 2003:1272-1279.
4. David Licea-Medina y cols Valor pronóstico en la Pancreatitis Aguda del índice de severidad obtenido con tomografía contrastada temprana. REV SANID MILIT MEX 2007; 61(4): 227-233.
5. Schwartz Principios de Cirugía: Capítulo 32 "Páncreas". Ed. Mac Graw Hill. México; 2007, 1221:1240.
6. Forsmark CE y col. Revisión técnica sobre Pancreatitis Aguda del Instituto de la AGA. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 72, Núm. 3, 2007: 257-285.
7. Peter A. Banks, et al. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006;101:2379–2400.
8. Gutiérrez-Salmeán G, et al. Terapia nutricional en el paciente con Pancreatitis Aguda: guía práctica para el inicio del apoyo nutricio enteral. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 75, Núm. 1, 2010:67-76.
9. González. Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica en Pancreatitis Biliar. A S Sin Vol.3 No.3 p.59-62, 2009.
10. Dr. Miguel Ángel Rosas Flores. Evaluación de las escalas y factores pronóstico en Pancreatitis Aguda grave. Cirujano General Volumen 27, Núm. 2 Abril-Junio 2005: 137-143.
11. Tenner Scout. Initial Management of Acute Pancreatitis: Critical Issues During The First 72 hours. Am J Gastroenterol 2004; 99: 2489-2494.
12. Torres Colores J y col, Pancreatitis hipertriglicéridémica durante el embarazo. Comunicación de un caso. Ginecol Obstet Mex Marzo 2006; 74:170-176.
13. Sánchez L. Pancreatitis Aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac. Méd. Méx v.141 n.2 México mar. /abr. 2005:

123-127. [<http://www.scielo.org.mx/pdf/gmm/v141n2/v141n2a7.pdf>] [Acceso 17 Marzo 2011].

14. Jáuregui-Arrieta LK et al. Eficacia del índice de gravedad tomográfico modificado en enfermos con Pancreatitis Aguda grave. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 73, Núm. 3, 2008: 144-148.

15. Jiménez F, et al. Pancreatitis Aguda secundaria a hipertrigliceridemia: presentación de dos casos clínicos. Rev Col Gastroenterol vol. 23 no. 2 Rev Col Gastroenterol vol.23 no.2 Bogotá Apr. /June 2008.

16. Anaya-Ayala JE et al. Pancreatitis Aguda grave: implicaciones en su pronóstico y manejo. Rev Gastroenterol Mex, Vol. 73, Núm. 1, 2008: 40-46.

17. Hani A., Peláez M., Alvarado J., y cols. Protocolo de Manejo de Pancreatitis Aguda Hospital Universitario San Ignacio (HUSI) Bogotá. Universitas Médica 2007 Vol. 48 N° 1: 8-20.

18. E. Gento Peña y cols. Nutrición artificial y Pancreatitis Aguda: revisión y actualización. Nutr Hosp. 2007; 22(1):25-37

19. Barreda C. et al. Protocolo para el manejo de la Pancreatitis Aguda grave con necrosis. Rev. Gastroenterol. Perú 2005; 25: 168-175.

20. Aguilera C. Pancreatitis Aguda grave (PAG). Rev Gastroenterol Mex, Vol. 72, Supl. 1, 2007:55-57.

21. Hernández A, Oliveros H. Validez de los Marcadores de Severidad en la predicción de la mortalidad en Pancreatitis Aguda. Rev. Med. Vol. 15 No.1-Enero de 2007.

22. Firman G. Intermedicina. Enero 2003. Sistema de clasificación de severidad de enfermedad APACHE II. Disponible en la página [<http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL68.PDF>] [Acceso 15 Marzo 2011].

23. Aldana DG, Díaz RC. Pancreatitis Leve: Relación entre PCR (Proteína C reactiva) y el inicio de la Vía Oral. Repert.med.cir. 2010; 19 (4): 266-270.

24. Guía de Práctica Clínica: Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda. México. IMSS 2009:1-97. Disponible en [[http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/112CBEE4-072C-4BB7-9F48-39D528BD690E/0/GPC\\_PancreatitisAguda.pdf](http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/112CBEE4-072C-4BB7-9F48-39D528BD690E/0/GPC_PancreatitisAguda.pdf)] [Acceso 30 Abril 2011].