

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO.

**FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE CIRUGÍA GENERAL
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL**



**“TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA PANCREATITIS DE ORIGEN BILIAR EN EL HOSPITAL DE
CONCENTRACIÓN ISSEMYM SATÉLITE, UN ESTUDIO PROSPECTIVO”**

HOSPITAL REGIONAL TLALNEPANTLA ISSEMYM

TESIS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL

**PRESENTADO POR:
MC. CRISTIAN IGOR VITE RANGEL**

DIRECTOR DE TESIS: E. en C.G. JAIME EDUARDO CAZARES MONTAÑEZ

REVISORES DE TESIS:

E. en C.G. FRANCISCO SAID CERRILLO GUTIERREZ

E. en C.G. JACINTO COVARRUBIAS SALGADO

E. en C.G. FRANCISCO ESPINOSA DE LOS MONTEROS MARTINEZ

E. en C.G. MARIO ALFREDO JARAMILLO GARCIA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

INDICE

Resumen

I. Marco teórico	
I.1 Definición	1
I.2 Epidemiología	1
I.3 Fisiopatología	2
I.4 Clínica	5
I.5 Diagnóstico	7
I.6 Evaluación de gravedad y pronóstico	11
I.7 Complicaciones	15
I.8 Tratamiento	16
II. Planteamiento del problema	21
III. Justificación	22
IV. Hipótesis	22
V. Objetivos	23
VI. Material y método	24
VII. Implicaciones éticas	30
VIII. Resultados	31
IX. Discusión	42
X. Conclusiones	43
XI. Bibliografía	44
XII. Anexos	47

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas con grado variable de compromiso de los tejidos regionales y diferente grado de compromiso sistémico. En nuestro medio las principales etiologías de esta enfermedad son la de origen biliar y la alcohólica.

El tratamiento quirúrgico está basado en la alta recurrencia de pancreatitis biliar sin extirpación de la vesícula (60% en los 6 meses tras el primer episodio).

Aunque la mayoría de sus presentaciones son de naturaleza benigna y auto limitadas, una quinta parte de ellas desarrolla una forma severa que cursa con complicaciones órgano-sistémicas serias y loco-regionales graves que frecuentemente llegan a ser fatales. Su mortalidad global es de un 5-10%, pero puede aumentar a 35% o más

PROBLEMA. ¿Cuál es la evolución de los pacientes con pancreatitis biliar sometidos a colecistectomía?, Determinar ¿Cuáles fueron los procedimientos quirúrgicos coadyuvantes realizados en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar? y ¿cuál es el tiempo comprendido entre el internamiento del paciente y la realización de colecistectomía? ¿Cuáles son las complicaciones presentadas en estos pacientes? ¿Existe recidiva de pancreatitis en pacientes sometidos a colecistectomía?

OBJETIVO GENERAL. Observar el resultado al tratamiento quirúrgico coadyuvante en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar, en el Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite y posteriormente Hospital Regional ISSEMyM Tlalnepantla durante el periodo de Marzo del 2010 al 28 de febrero del 2013.

HIPÓTESIS. Realizar colecistectomía en pacientes con pancreatitis de origen biliar, como tratamiento quirúrgico coadyuvante, reducirá la incidencia de complicaciones de la pancreatitis, recurrencia de cuadros de pancreatitis y estancia intrahospitalaria.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se recabaron los datos tomando en cuenta todos los pacientes que fueron admitidos al servicio de Cirugía General con datos clínicos y de laboratorios de pancreatitis de origen biliar. Posteriormente se registraron los datos de imagen y de laboratorio, así como los procedimientos quirúrgicos coadyuvantes realizados a estos pacientes, el tiempo de internamiento previo a la cirugía y de estancia intrahospitalaria, complicaciones que se presentaron

PALABRAS CLAVE. Pancreatitis aguda, colecistitis, pancreatitis biliar, colecistectomía

ABSTRACT

INTRODUCTION. Acute pancreatitis is an acute inflammation of the pancreas with varying grades of involvement of regional tissues and different grade of systemic involvement. In our environment the main causes of this disease are biliary and alcohol induced.

Surgical treatment is based on the high recurrence of gallstone pancreatitis without gallbladder removal (60 % within 6 months after the first episode).

Although most presentations are benign and self-limited, one-fifth of them develops a severe form that causes severe systemic organ complications and serious loco regional often become fatal. Their overall mortality rate is 5-10%, but may increase to 35 % or more

PROBLEM. What is the outcome of patients with biliary pancreatitis who underwent cholecystectomy? , Which are the coadyuvant surgical procedures performed in patients with acute biliary pancreatitis? What is the time lapsus from internship to the performance of the cholecystectomy? What are the complications presented by this patients? Are there relapse of pancreatitis in patients who underwent cholecystectomy?

GENERAL PURPOSE. Observe the result to surgical treatment and analysis of progress and results, during the period of March 2010 to 28 February 2013 in Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite and later, in Hospital Regional ISSEMyM Tlalnepantla

HYPOTHESIS. Perform cholecystectomy as an adyuvant surgical treatment in patients with biliary pancreatitis, reduce the incidence of pancreatitis complications, recurrence of pancreatitis and hospital stay .

MATERIALS AND METHODS . Data taking into account all patients who are admitted to the General Surgery service with clinical and laboratory biliary pancreatitis would be sought. Then the image data and laboratory, as well as complications that arise and the incidence of disease detected by this means to register .

KEYWORDS. Acute pancreatitis, cholecystitis, biliary pancreatitis

MARCO TEÓRICO

Las pancreatitis aguda (PA), es una inflamación no bacteriana del páncreas caracterizada por la activación intraglandular de las pro-enzimas pancreáticas y autodigestión concomitante de los acinos. Habitualmente va seguida de una total restauración estructural y funcional de la glándula. La severidad clínica varía desde ésta forma leve, edematosa-intersticial -hasta la forma severa, necrotizante, que llega a complicarse con Disfunción o Falla Orgánica Múltiple y muerte.

Actualmente, la pancreatitis aguda asociada a litiasis biliar se explica por la llamada hipótesis de la hipertensión intraductal, en la que un cálculo biliar se impacta en la encrucijada biliopancreática. En los estudios realizados por Steer y su grupo se demostró que la ligadura del conducto pancreático en la zarigüeya resulta en el desarrollo de necrosis pancreática, sin que exista relación con el reflujo biliar dentro del conducto pancreático.¹ En otro estudio, utilizando el mismo modelo experimental, este grupo de investigadores demostró que la gravedad de la pancreatitis se relaciona con la duración de la obstrucción ductal y que su descompresión detiene la progresión de la enfermedad.

EPIDEMIOLOGIA:

Según Albis Hani, la incidencia anual oscila anualmente entre 1 y 17.5 casos por 100 000 habitantes. Los principales factores de riesgo asociados son la litiasis de la vía biliar y el alcoholismo, siendo el primero más común en nuestro medio. El alcoholismo que más común en hombres, se encuentra como factor más frecuente en países europeos. La mortalidad global oscila entre 5 y 10%.

Yamada reporta que en Estados Unidos más del 80% de los casos de pancreatitis aguda se deben a la ingestión excesiva de etanol o a cálculos biliares., siendo los primeros relacionados a poblaciones urbanas en tanto que los segundos los relaciona a población suburbana o rural. En el caso de poblaciones asiáticas, 20% de las PA son causadas por la infestación por *Ascaris lumbricoides*.

Robbins menciona que la proporción de casos de pancreatitis aguda causada por el alcoholismo varía entre el 65% en Estados Unidos, 20% en Suecia y 5% en el sur de Francia y Gran Bretaña.

Maingot reporta que la historia natural de la pancreatitis varía ampliamente desde síntomas leves y auto limitados hasta una enfermedad fulminante y rápidamente letal. Aproximadamente el 80% de los pacientes se recuperan sin complicaciones potencialmente fatales. El 20% restante desarrolla graves complicaciones cardiopulmonares o sépticas. En el pasado la mortalidad global era del orden del 20% y aproximadamente el 75% se relacionaban con complicaciones cardiovasculares. Con las mejoras en el manejo de sostén temprano la mortalidad global ha disminuido hasta el 5%.

De acuerdo a datos del Instituto Nacional de Estadística (INEGI)² en 1999 la pancreatitis aguda constituyó la causa número 20 de mortalidad, responsabilizándosele de 0.5 % de las defunciones.

en el país. En los años 2000³ y 2001⁴ su incidencia se incrementó llevándola al sitio 17 de las causas de muerte.

La prevalencia de pancreatitis aguda entre la población hospitalaria es de 3%. Se identificaron 104 pacientes, 62% hombres, con edad promedio de 37 años. En 74% se sospechó correctamente el diagnóstico al ingreso. Las causas más frecuentes fueron la biliar (49%) y la alcohólica (37%).⁵

FISIOPATOLOGIA

El páncreas es un órgano importante en el proceso digestivo al producir zimógenos en los acinos pancreáticos, que fluyen por el conducto pancreático hacia el duodeno, donde el tripsinógeno se convierte a tripsina por la acción de las enterocinasas. Las principales proteasas son la tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasa.⁶ El jugo pancreático también es rico en bicarbonato y cloro. Otras enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa, nucleasas) son secretadas en forma activa.

Entre las principales lipasas están la triacilglicerol hidrolasa y la fosfolipasa A2.

La secreción pancreática es regulada por señales neurohumorales, la colecistocinina regula la secreción de las células acinares, la secretina estimula la secreción de células ductales y ambas se producen en la mucosa duodenal. Otros agonistas que también estimulan la secreción de células acinares son la acetilcolina, gastrina, sustancia P y péptido vaso intestinal (VIP).⁶

Los mecanismos protectores para evitar mayor activación de tripsinógeno incluyen un pH intracelular alto, un inhibidor de tripsina que se almacena en gránulos para evitar la actividad de la tripsina en la célula acinar, además de inhibidores sistémicos como alfa-1-antitripsina, Aatiquimotripsina e inhibidor de estearasa C1 del complemento.⁶

Eventos iniciales en pancreatitis aguda

La secreción normal pancreática se modifica durante la pancreatitis, las enzimas digestivas normalmente se almacenan en gránulos de zimógenos y las hidrolasas en vacuolas. Durante el inicio de la pancreatitis ambas se localizan en la membrana apical para ser secretadas juntas en la célula acinar. La hidrolasa lisosomal catepsina B activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es la responsable de activar el resto de las enzimas pancreáticas. La hipótesis de la activación prematura intraacinar está apoyada también por estudios clínicos en la pancreatitis humana hereditaria que demuestran una mutación en el gen del tripsinógeno, en la cual no se inhibe su activación. El TAP es la región N terminal del péptido que se libera de la activación del tripsinógeno a tripsina³ y se ha encontrado en vacuolas junto con la catepsina B, lo que indica también su co-localización.⁶

El calcio es requerido para permitir la estimulación normal de la célula acinar por la colecistocinina y acetilcolina, siendo liberado este ion desde el retículo endoplásmico.

El calcio se ha implicado en la patogénesis de la pancreatitis aguda. Raraty et al. han demostrado el vínculo entre señalizaciones del calcio y la activación de tripsina dentro de la célula acinar, al encontrar que los receptores de colecistocinina activan además del inositol- trifosfato (IP3), que es el segundo mensajero presente en la mayoría de las células, a otros dos mensajeros el ácido Nicotínico Adenina Di nucleótido Fosfato (NAADP) y el Adenosina-5´-Difosfato-Ribosa cíclico (cADPR), que se encuentran en las células pancreáticas, los cuales liberan más calcio del retículo endoplásmico ⁶

Citocinas pancreáticas

La producción de citocinas y quimocinas por las células acinares del páncreas se ha reconocido recientemente como la primera señal requerida para el reclutamiento de células inflamatorias hacia el páncreas durante el inicio de la pancreatitis aguda. El daño de la célula acinar es seguida de una cascada pro inflamatoria que lleva a la necrosis pancreática, al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y a la disfunción de órganos distantes. Las quimocinas se relacionan a citocinas altamente conservadas con propiedad de quimiotaxis que orquestan la migración de los leucocitos a sitios de inflamación. Durante la pancreatitis aguda experimental, las citocinas como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), la interleucina 1 β (IL-1 β) y la quimocina proteína 1- quimiotáctica de los monocitos (MCP-1) regulan a la alta su mRNA en el páncreas, mediante la vía de señalización intracelular p38MAPK (Protein-Cinasa Activada por Mitógeno p38) junto con el FN-kB (Factor Nuclear-kB) que se une al DNA para expresar el mRNA. Las principales células inmunes residentes en el páncreas son los macrófagos y en menor proporción los linfocitos T.¹⁹ La producción de citocinas y quimocinas en las células acinares activa a estas células inmunes, produciendo más interleucinas y quimocinas que atraen leucocitos polimorfonucleares (PMNs), monocitos y linfocitos, perpetuando así el daño local y la respuesta sistémica.

Los linfocitos CD4 auxiliares (Th 1) producen las citocinas pro inflamatorias que causan daño tanto a nivel local como sistémico.²⁶ El D40 es un receptor que pertenece a la familia de receptores del FNT- α que se encuentra en los linfocitos T y que induce la producción de citocinas y quimocinas al unirse a su ligando CD40L. Además, su bloqueo ha demostrado que disminuye el daño pancreático. El factor activador plaquetario o PAF es producido por una variedad de células que incluyen los macrófagos, monocitos, PMNs, plaquetas y el endotelio. Recluta células inflamatorias que liberan citocinas, lo cual amplifica la reacción inflamatoria. Se ha demostrado además que induce la producción de amilasa por las células acinares.

Efectos sistémicos de mediadores pro inflamatorio y antiinflamatorio

Después de la activación temprana del tripsinógeno con daño a la célula acinar y producción de citocinas por el páncreas, la pancreatitis puede evolucionar a la respuesta sistémica inflamatoria y disfunción orgánica múltiple que conlleva a una morbilidad y mortalidad alta.³¹ Debido a que la respuesta inflamatoria empieza en el páncreas y que se ha demostrado que la fosfolipasa A2 pancreática inicia la lesión pulmonar, se pensó que se trataba de una respuesta sistémica diferente conocida como Pancreatitis Inflammatory Response Syndrome (PIRS). Sin embargo, se ha comprobado que esta respuesta no es diferente al de otras patologías. Empiezan a comprenderse los efectos que la inflamación pancreática ejerce sobre órganos distantes.⁶

Las investigaciones sobre el papel de los macrófagos residentes del páncreas en la atracción y activación de neutrófilos, reclutamiento de linfocitos T y B han dado evidencia de un equilibrio entre citocinas pro inflamatorias como FNT- α , IL-1 β , IL-6, IL-8 y citocinas antiinflamatorias como IL-10, IL-1ra (receptor antagonista de IL-1 β) en esta enfermedad inflamatoria.^{7,8} La concentración elevada de IL-10 en plasma en relación con IL-6 e IL-8 se asocia con mejoría en los resultados clínicos en pacientes con pancreatitis aguda⁹. Los niveles disminuidos de IL-10 en relación con IL-6 e IL-8 son características de la pancreatitis grave, observándose esta respuesta sobre todo al quinto día de la enfermedad, lo que indica el desequilibrio entre citocinas pro inflamatoria y antiinflamatoria.

La IL-18, anteriormente llamada Factor de Inducción de Interferón- γ , es una citocina pro inflamatoria de los linfocitos Th1 que tiene la habilidad de inducir la producción de interferón- γ . Existe evidencia reciente que la caspasa-1 (antes llamada enzima de conversión de IL-1 β) actúa

sobre el precursor de IL-1 β favoreciendo su forma activa, implicada así esta caspasa- 1 en la gravedad de la pancreatitis aguda.

La proteína 1-asociada a pancreatitis es una proteína reactante de fase aguda que tiene la propiedad de defensa durante la pancreatitis aguda e impide la progresión de respuesta inflamatoria sistémica y necrosis pancreática. Queda aún por esclarecer el papel protector de ésta proteína de fase aguda y de otros reactantes.

Papel de la fosfolipasa A2

Entre las enzimas liberadas durante la pancreatitis aguda, la fosfolipasa es una de las de mayor relevancia. La tipo 1 se origina en el páncreas y la tipo 2 es un reactante de fase aguda. La fosfolipasa induce daño celular al convertir la lecitina de la membrana celular en lisolecitina, que es un compuesto más tóxico. Al actuar sobre los fosfolípidos daña el surfactante pulmonar, lo que produce la falla pulmonar observada en la pancreatitis.⁶

Papel de las especies reactivas de oxígeno

Los radicales libres de oxígeno se han implicado como un factor importante en la patogénesis y progresión de la pancreatitis aguda, al atacar directamente lípidos y proteínas de las membranas biológicas e indirectamente sobre la cascada del ácido araquidónico. Inducen la producción de tromboxano, el cual disminuye la circulación por sus efectos vasoconstrictores y de agregante plaquetario. También producen leucotrienoB₄, el cual promueve la activación de leucocitos con descarga de enzimas lisosomales. Los marcadores de daño oxidativo incluyen: disminución del alfa-tocoferol, proteínas carbonilo que indican oxidación de proteínas, ácido tiobarbitúrico reactivo indicando oxidación de lípidos y la mieloperoxidasa de los neutrófilos. Estos marcadores también se han asociado a la gravedad de la pancreatitis.^{6,8 op cit}

Alteraciones de la micro circulación

El páncreas tiene una gran susceptibilidad a la hipo perfusión y a la isquemia, y se han observado anormalidades en la micro circulación durante la pancreatitis aguda. En modelos experimentales de pancreatitis inducida por sales biliares, Kuster et al. encontraron vasoconstricción arteriolar seguida de vasodilatación al restablecer la perfusión, e interesantemente un aumento en las interacciones entre los leucocitos y las células endoteliales en las vénulas postcapilares. Las endotelinas (ET)^{6 op cit} se han asociado con alteraciones de la microcirculación, daño a la célula e inflamación. La ET 2 tiene efectos pronunciados sobre la acumulación postcapilar de leucocitos en comparación a la ET-1, la cual tiene efectos sobre la microcirculación. En la pancreatitis aguda grave con extravasación colónica, se ha observado que la ET-1 aumenta la permeabilidad vascular presumiblemente al incrementar la presión hidrostática, reforzando la transferencia de líquido al espacio extravascular o por alteraciones del cito esqueleto con afección de las uniones de células interendoteliales. El bloqueo con antagonistas de ET-1 disminuye las alteraciones de la permeabilidad colónica.^{6op cit}

Morfología

La morfología de la pancreatitis aguda es un reflejo directo de la acción de las enzimas pancreáticas activadas y liberadas hacia los tejidos. Las alteraciones básicas son:

- Extravasación de líquido a partir de la micro vascularización, que produce edema.
- Necrosis de la grasa por acción de las enzimas lipolíticas.

- Reacción inflamatoria aguda.
- Destrucción proteolítica del tejido pancreático.
- Destrucción de los vasos sanguíneos con la consiguiente hemorragia intersticial.

La magnitud y predominio de cada una de éstas alteraciones dependen de la duración y gravedad del proceso^{7 op cit,10}

En su forma más leve, la pancreatitis aguda intersticial, las alteraciones histológicas se limitan a edema intersticial y áreas focales de necrosis grasa en el tejido pancreático y en la grasa peri pancreática. La necrosis grasa se debe a la destrucción enzimática de las células adiposas. Los ácidos grasos liberados e combinan con calcio y forman sales insolubles que precipitan in situ.¹¹

En la forma más grave, la pancreatitis aguda necrotizante, la necrosis del tejido pancreático afecta a los tejidos acinar y ductal, así como a los islotes de Langerhans. El daño vascular puede ser suficiente como para producir hemorragias de parénquima pancreático. Microscópicamente el tejido pancreático muestra áreas de color azulado negruzco debidas a la hemorragia, entremezcladas con focos de necrosis grasa con aspecto de tiza y color blanco amarillento. Los focos de necrosis grasa pueden encontrarse en cualquier de los depósitos adiposo abdominales como el epiplón y el mesenterio intestinal, e incluso fuera de la cavidad abdominal, por ejemplo en el tejido celular subcutáneo. En la mayoría de los casos, la cavidad abdominal contiene un líquido seroso, ligeramente turbio de color pardo en el que pueden identificarse glóbulos de grasa debidos a la acción de las enzimas en el tejido adiposo.

CLÍNICA

Los aspectos clínicos comunes de la pancreatitis aguda son fáciles de catalogar. Aparece bruscamente un dolor muy agudo en la mitad del epigastrio. El paciente comienza a vomitar y entra en choque. Los dos extremos del espectro clínico son la enfermedad asintomática y la muerte rápida.

Las formas leves cursan con síntomas abdominales y las graves además, con síntomas sistémicos.

El paciente suele mostrarse angustiado e inquieto. El dolor es el síntoma más relevante, dentro de un cuadro clínico de abdomen agudo. Es de comienzo agudo, pero algunos pacientes lo refieren de forma gradual. Está presente en el 85-100% de los casos, siendo a veces leve en las formas edematosas, mientras que en las graves-necróticas, es muy intenso y puede precisar de analgésicos potentes. Es de carácter continuo y persiste durante varios días, más en las pancreatitis alcohólicas que en las biliares. De localización epigástrica, puede irradiarse en cinturón a espalda. No suele ceder con los cambios posturales, ni movimientos respiratorios, aunque algunos pacientes se alivian al flexionar el tronco.

La náusea y vómito acompañan al dolor durante varios días en un 54-90%, son de carácter alimentario o bilioso, el paciente a menudo vomita en forma persistente durante 24 horas o más, pero los vómitos no alivian el dolor y suelen producir deshidratación por lo intensos y persistentes. Puede haber distensión abdominal o sensación de plenitud, hay signos sugerentes de peritonitis. La fiebre raramente supera los 38º C, pero puede persistir durante 5 a 10 días. El íleo persiste, puede provocar una distensión abdominal marcada.

En la exploración abdominal hay distensión y dolor en grado variable, contractura muscular, y disminución de los ruidos intestinales y falta de emisión de heces. Puede haber timpanismo en epigastrio o hemi abdomen superior como consecuencia de distensión del colon, o desplazamiento anterior del estómago por un flemón pancreático.

El abdomen está quieto y duele a la palpación, inicialmente sólo en el epigastrio. Después de unos pocos días, a medida que las enzimas pancreáticas pasan al abdomen y producen necrosis grasa local, aparece dolor en el cuadrante inferior. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes.

En la exploración abdominal podemos encontrar las siguientes zonas dolorosas:

Punto doloroso Desjardins: corresponde a presión con índice, línea de cicatriz umbilical a vértice axilar derecho se presiona a 2-5cms por arriba de la cicatriz umbilical

Punto doloroso de Chauffard y Rivet: determina la zona de colédoco retro pancreática. 2 líneas una vertical que llega hasta cicatriz umbilical y otra transversa hacia lado derecho de paciente, se obtiene un Angulo agudo, se le toma una bisectriz y en parte interna de esta por arriba de ombligo se toma una zona álgida de 2-5cm.

Zona dolorosa de Orlowki: se toma extremos acromiales de clavícula, en parte inferior línea de espina iliaca a sínfisis del pubis, estas líneas se cruzan, en parte superior forman ángulo obtuso de lado derecho, produciendo dolor intenso.

Punto doloroso de Preioni: corresponde a 2 trabases de dedo por arriba de la cicatriz umbilical y una por fuera hacia la izquierda.

Zona dolorosa de Mayorebrus (punto costo frénico de Mayo - Robson): presionar Angulo costo vertebral de lado izquierdo con dedo índice o pulgar, es álgida muy molestas.

Zona dolorosa de Brodas - Feliu: corresponde a nivel de unión del 10mo cartílago costal izquierdo y línea media clavicular. Produce dolor al ser palpado.

Zona álgida de Katsh: zona híper algésica que puede ser muy sensible al tacto o produce dolor (alfiler). También se llama de hemi cinturón izquierdo, parte del epigastrio a la izquierda tomando las ultimas costillas, asciende a nivel de apófisis espinosas dorsales (entre 10-12va dorsal).

En las formas necróticas la ocupación por líquido hemorrágico de retro peritoneo y de los canales parietocólicos, da lugar a la formación de manchas cutáneas violáceas o hematomas en flancos -signo de Turner- o bien si el drenaje es hacia compartimento anterior en epiplón menor, de manchas violáceas periumbilicales -signo de Cullen-. La acumulación de líquido puede dar lugar a ascitis o edema localizado en flancos.

Pueden aparecer nódulos eritematosos en la piel por necrosis de la grasa subcutánea.

Se presenta taquicardia.

La afectación de las bases del pulmón puede ser clara, siendo frecuentes los crepitantes de un derrame pleural en el hemotórax izquierdo. Aparece ictericia en el 25% de los pacientes por un cálculo en el conducto común o más a menudo por el edema de la cabeza del páncreas.

Siempre se debe realizar el diagnóstico diferencial con cólico biliar, úlcera péptica complicada, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, infarto agudo de miocardio de cara inferior y embarazo ectópico.

La mayoría de los pacientes se recupera en 14 días salvo aparezcan complicaciones.

80% de los casos evolucionan sin complicaciones, el resto cursa con pancreatitis severa con tasas de mortalidad que oscilan entre 15 y 30%.

La complicación más frecuente es un pseudoquiste pancreático que debe sospecharse cuando se retrase la resolución de una PA sobre todo en alcohólicos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la sintomatología abdominal y la determinación de amilasemia, y de modo más específico de lipasa sérica. En los casos graves hay afectación de órganos vecinos y afectación sistémica. El empleo de los métodos de diagnóstico por imagen, la TC dinámica, ha supuesto un avance, para el diagnóstico, la clasificación morfológica, la evaluación de la gravedad y el manejo de las complicaciones. La ecografía abdominal es útil para la caracterización de la etiología biliar, pero menos útil que la TC para la determinación de las alteraciones del páncreas.^{8 op cit}

Datos de laboratorio

Los niveles séricos de amilasa elevados se usan como método diagnóstico, pero es una prueba que tiene importantes limitaciones al ser sensible, pero poco específica. La amilasa elevada tres veces por encima de lo normal, se considera como diagnóstico de pancreatitis, la magnitud de su elevación no tiene relación con la severidad y no se justifica el monitoreo enzimático después de confirmado el diagnóstico. Los niveles de AST y ALT mayores que 3 poseen un alto valor predictivo para la pancreatitis biliar.^{6,8,9,12}

La hiperamilasemia no es específica y puede ser causada por otros trastornos intraabdominales graves, como apendicitis, obstrucción intestinal, colecistitis, o bien, por enfermedad de las glándulas salivales (paperas o síndrome de Sjögren) o por insuficiencia renal, donde existe un pobre aclaramiento de la enzima. La amilasa sérica aumenta a las pocas horas del comienzo de la pancreatitis aguda, volviendo a la normalidad en 1 a 2 días. La lipasa en el suero aumenta de forma paralela a la amilasa, pero permanece elevada durante 5 a 10 días. La elevación persistente de estas enzimas sugiere una obstrucción continua del conducto pancreático o el desarrollo de un pseudoquiste pancreático o de una inflamación persistente.^{6,13,14 op cit}

Debido a que la pancreatitis por cálculos biliares suele mostrar concentraciones séricas de amilasa mayores que la pancreatitis alcohólica.^{15,16} Una concentración elevada tiene a apoyar el diagnóstico de pancreatitis por cálculos biliares en las circunstancias apropiadas.¹⁶

Generalmente, la lipasa sérica está elevada en un evento de pancreatitis aguda y permanece así por más tiempo que la amilasa; además, presenta mayor sensibilidad y especificidad que esta. Los niveles diagnósticos son lo que se encuentran tres veces por arriba del valor normal (200 UI/L). Dado que la lipasa también se encuentra en la mucosa intestinal, gástrica, el tejido adiposo, los leucocitos y la leche materna, puede elevarse en el suero de pacientes con otros trastornos abdominales. No existe una correlación entre la concentración sérica de esta y el

grado de gravedad de la enfermedad. Se ha reportado que la elevación simultánea de amilasa y de lipasa en pacientes pediátricos posee mayor sensibilidad, hasta de 94%, que la elevación exclusivamente de amilasa.

La fosfolipasas están asociadas con varias organelas y membranas celulares. Se ha identificado una fosfolipasa A2 secretora pancreática, pero puede producirse en otros órganos. Los macrófagos y leucocitos polimorfonucleares, son fuentes de fosfolipasa A2.⁶ Se han descrito también isoenzimas y niveles elevados en quimioterapia, radioterapia, obstrucción biliar, colecistitis, insuficiencia hepática, cirrosis alcohólica o biliar, alcoholismo crónico asintomático, parotiditis, hiperlipoproteinemia I y IV, pero incluso en presencia de insuficiencia renal, los niveles no superan tres veces el normal.

Al igual que ocurre con la amilasa, existe una anomalía similar, la macrolipasemia, con formación de complejos de lipasa. Aunque el páncreas puede no ser la única fuente de fosfolipasa sérica en las pancreatitis, ésta tiene mayor sensibilidad y especificidad que la amilasa. Por otra parte los niveles permanecen elevados durante 7 días, lo que se ha de tener en cuenta en la interpretación de las determinaciones realizadas después de este tiempo, tras el inicio del cuadro. Este hecho favorece el diagnóstico en casos evolucionados.

La proteína C reactiva continúa siendo el principal marcador aislado de severidad, valores mayores que 150 mg/l son muy sugestivos de pancreatitis aguda severa¹⁴

Estudios sanguíneos.

La hiperglucemia aparece en el 20% de los pacientes y puede alcanzar de 500 a 900 g/dL; al menos parcialmente. Es el resultado de un exceso de glucagón en lugar de una falta de insulina. La hiperlipemia puede ser un fenómeno transitorio, raramente casual, más a menudo resultado del alcohol; la lactescencia del suero es una pista fácil de la presencia de una PA.

El calcio sérico puede disminuir, en parte debido a que puede ser secuestrado por la necrosis grasa del peritoneo. La concentración menor de 7.5 mg/100 mL es de mal pronóstico.^{8,12} La hipercalcemia puede proceder asociarse de la hipomagnesemia, tan frecuente en los alcohólicos. En la PAS no son infrecuentes las alteraciones marcadas de la hemostasia, la liberación de tripsina activa el plasminógeno y provoca un síndrome de desfibrinación, con productos de degradación de la fibrina en el suero. En sí mismo este hallazgo debe considerarse secundario al proceso agudo que es la entidad importante a tratar.

Los problemas respiratorios cada vez se ven más en los pacientes con PA y puede ser responsables de la muerte.¹⁴ Deben evaluarse los gases sanguíneos. La ictericia leve, una aminotransferasa o una fosfatasa alcalina séricas elevadas indican una coledocolitiasis o un edema de la cabeza del páncreas.

Las fluctuaciones mayores del 50% con unas transaminasas normales en un periodo de 24 horas sugieren una obstrucción intermitente de la vía biliar y van a favor de una pancreatitis por cálculos biliares que alcohólica.

Imagenología

En un paciente con sospecha de pancreatitis aguda se deben tomar siempre radiografías de abdomen, excluyen la perforación de una úlcera duodenal (ausencia de aire libre), que puede

debutar igual que una pancreatitis aguda y puede dar signos confirmatorios de pancreatitis. Las radiografías de abdomen revelan un asa de intestino delgado dilatado junto al páncreas.

El “asa centinela”, la dilatación de una asa de intestino habitualmente en la mitad del epigastrio junto al páncreas, se compara al aspecto de un grano de café. No está siempre presente y es un signo de apoyo pero no específico.

También se debe de observar la ausencia de gas en el colon transversal “el signo de colon cortado”. En el paciente con un diagnóstico claro de pancreatitis aguda, la ecografía precoz ayuda a excluir la posibilidad de cálculos biliares. En las circunstancias clínicas apropiadas, su presencia sugiere pancreatitis aguda por cálculos biliares. Los conductos biliares dilatados en el paciente con PA no necesariamente significan que haya un cálculo presente en el conducto común; es bien conocida la obstrucción de la porción intrapancreática del conducto biliar común por la pancreatitis sin cálculos.

La gammagrafía con radioisótopos es más útil cuando se revela un llenado rápido de la vesícula biliar y un vaciamiento rápido del contraste de la vía biliar en el intestino delgado¹⁷. Estos signos incluyen un cálculo impactado como origen de la PA. En ausencia de la litiasis biliar, en la PA puede verse cierto retraso del llenado de la vesícula y un vaciamiento retrasado del árbol biliar, lo que hace estos hallazgos inespecíficos.

Pese a lo mencionado anteriormente sobre el uso de la radiología, actualmente las técnicas de imagen utilizadas en el diagnóstico y manejo de las pancreatitis, son la ecografía abdominal y el TC dinámico.

El ultrasonido tiene una alta tasa de falsos negativos (30%), para diagnóstico de colelitiasis en la fase aguda de la PA; sin embargo debe practicarse en todos los casos en las primeras 24-48 horas con el fin de descartar litiasis o dilatación de la vía biliar.

La ecografía abdominal se emplea para la identificación de litiasis biliar y complicaciones asociadas. En cambio, para el estudio del páncreas y sus complicaciones es menos útil, por cuanto que no permite identificar la necrosis pancreática y su interpretación es difícil si existe íleo intestinal y presencia de gas intraabdominal, lo cual sucede con frecuencia.

El TC permite determinar el diagnóstico de pancreatitis, establecer la causa, dirigir procedimientos invasivos como la punción aspiración percutánea, que puede dar información diagnóstica adicional o proporcionar opciones terapéuticas, al identificar complicaciones asociadas.

La TAC es mejor en la estadificación de la gravedad de la inflamación y en la necrosis, ya que da imagen de la glándula flemonosa y detecta complicaciones vasculares tales como el pseudoaneurisma y la trombosis de la vena porta. Un absceso pancreático que contenga gas se ve mejor en la TAC que en la ecografía porque no es probable que se confunda con gas intestinal. La TAC puede demostrar muchos pequeños pseudoquistes cuando sólo se ha visto uno en la ecografía. La TAC debe hacerse cuando se sospeche alguna complicación.

La exactitud diagnóstica aumenta extraordinariamente con el uso de contraste radiológico, siguiendo unas pautas de dosis y velocidad de administración y realización de cortes seriados, establecidas en lo que se conoce como TC dinámica¹⁷.

La TAC dinámica está indicada en pacientes cuya severidad esté respaldada por un índice Apache-II mayor que 8 o evidencia de falla orgánica, generalmente con el objetivo de descartar la presencia de necrosis; ésta se identifica con frecuencia en los grados D y E; clasificaciones mayores que 7 se asocian con altas tasas de morbimortalidad.

Aproximadamente el 90% de las pancreatitis aguda, tienen alteraciones en TC realizado en las primeras 72 h... La sensibilidad del TC aumenta con la severidad de la pancreatitis. En las pancreatitis leves edematosas más del 28% tienen TC normal, mientras que en presencia de necrosis o hemorragia, las imágenes son siempre anormales.

Entre los hallazgos de este segundo tipo más grave, están el aumento difuso del páncreas, contorno irregular, falta de realce por debajo de 30 HU asociada a necrosis, aumento de densidad de grasa peri pancreática, colecciones líquidas o flemón y presencia de gas. El gas está presente en 30- 40% de los abscesos.

La falta de realce del páncreas tras la inyección de contraste radiológico es el patrón de referencia para la determinar la existencia de necrosis. El criterio radiológico de necrosis es la aparición de estas zonas de tamaño mayor de 3 cm, o bien la afectación de más del 30% del páncreas. Las densidades heterogéneas en la grasa peri pancreática, representan una combinación de necrosis grasa, colecciones líquidas y hemorragia, de modo que la extensión de la necrosis peri pancreática no puede cuantificarse con fiabilidad.

Con la técnica TC dinámica, se ha realizado una clasificación de la gravedad, con el sistema desarrollado por Balthazar, que valora la extensión de necrosis pancreática y la presencia de lesiones extra pancreáticas, en niveles de puntuación 0-10. El nivel con puntuación 7-10, con mayores alteración¹⁸

La clasificación tomográfica de Balthazar hecha con medio de contraste, continúa siendo útil en la determinación de la severidad y el pronóstico, aunque no lo es en los inicios de la enfermedad.

Clasificación escanográfica de Balthazar		
Grado de pancreatitis aguda		
A: Páncreas normal		0
B: Aumento del tamaño pancreático		1
C: Inflamación confinada al páncreas y grasa peri pancreática		2
D: Colección líquida peri pancreática única		3
E: Dos o más colecciones líquidas peri pancreática		4
Grado de necrosis pancreática		
No necrosis		0
Necrosis hasta 30% del páncreas		2
Necrosis 30 – 50 % del páncreas		4
Necrosis >50% del páncreas		6
Índice de severidad: Grado de pancreatitis + grado de necrosis		
	Morbilidad	Mortalidad
0-1	0%	0%
2-6	4%	2%
7-10	92%	17%
Balthazar, E. J., Robinson, D.L., Megibow, A.J., Ranson, J.HC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990		

La TAC helicoidal y la RNAM permiten obtener imágenes de alta resolución anatómica del duodeno, vía biliar, páncreas y región periampular. LA CPRE está indicada en el segundo ataque de la PA idiopática o en los casos de PA severa de origen biliar con sospecha de sepsis¹⁰.

Evaluación de la gravedad y Pronóstico

La valoración de la gravedad de la pancreatitis aguda tiene trascendencia desde el punto de vista no sólo pronóstico, sino terapéutico. Los casos más graves, deben ingresar en cuidados intensivos, para intentar evitar el deterioro del estado general y reducir las complicaciones que suelen ocurrir. También el nivel de gravedad es una guía para la realización de pruebas diagnósticas, que contribuyan a reducir y realizar un tratamiento oportuno de las complicaciones. Por último, el nivel de gravedad puede aconsejar la realización de determinados tratamientos, como la cirugía.

El nivel de gravedad se ha establecido en función de escalas de puntuación que incluyen datos clínicos y analíticos. También se ha intentado establecer la gravedad en función solo de determinados datos analíticos.

La primera escala de gravedad fue los criterios de Ranson de 1974.¹⁹ En un principio se desarrollaron para valorar la pancreatitis alcohólica, pero se aplican a menudo por las pancreatitis de otros orígenes. El problema es que no permite la valoración al ingreso, ya que se precisan 48 horas para la puntuación de algunos ítems. Por éste motivo se realizó la modificación, que distingue dentro de éstos ítems los que puede realizarse al ingreso y los que deben realizarse al cabo de 48 h, y además establece escalas diferentes según se trate de pancreatitis biliar o no biliar.

Esta escala la más utilizada durante años, permitió la clasificación en: casos leves con 0-2 puntos, moderados 3-5 puntos, y severos con 6 o más, permitiendo una correlación con el pronóstico de la pancreatitis aceptable en los casos leves y severos; en cambio en los casos con puntuaciones intermedias, que son bastante numerosos, no identifica a los que van a tener complicaciones, cuando este grupo tiene una mortalidad de 20%.

Escala de gravedad de Ranson.		
Ingreso	Pancreatitis No biliar	Pancreatitis Biliar
Edad (años)	> 55	> 70
Leucocitos /mm ³	> 16.000	> 18.000
Glucosa (mg /dl)	> 200	> 220
LDH (U/l)	> 350	> 400
AST (U/l)	> 250	> 250
En las primeras 48h.		
Descenso Hematocrito	> 10	> 10
Aumento BUN	> 5	> 5
Calcio (mg/dl)	< 8	< 8
Pa O ₂ (mmHg)	< 60	-
Déficit de Base (mEq/l)	> 4	> 5
Secuestro líquidos (l)	> 6	> 4
Pancreatitis leve	<3 puntos	
Pancreatitis severa	≥3 puntos	
Puntos	Mortalidad	Mortalidad + severamente enfermos
<3	1%	3.7%
3-4	16%	40%
5-6	40%	93%
≥7	100%	100%
LDH= lactato deshidrogenasa, AST =Aspartato aminotransferasa PaO ₂ = presión parcial arterial de oxígeno. BUN =nitrógeno ureico en sangre.		
Ranson, J.H.C. Acute pancreatitis, En : Schwartz, Ellis, H. Maingot's Abdominal Operations, Apleton and Lange 1990		

Los criterios simplificados de Glasgow en el que se miden algunas variables en cualquier momento durante las primeras 48 horas, son en precisión pronóstica semejantes a los de Ranson.

Criterios simplificados de Glasgow
Dentro de las 48 h siguientes al ingreso
Edad > 55 años
Cuenta de leucocitos > 15 000 céls/ml
Deshidrogenasa de lactato > 600 UI/L
Glucosa > 180 mg/dl
Albúmina < 3.2 g/dl
Calcio < 8 mg/dl
Po ₂ arterial < 3.2 G/DL 60 mmHg
Nitrógeno de urea en suero >45 mg/dl

El sistema *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE-II) define severidad cuando al ingreso excede de 8.²⁰

El Apache-II medido al ingreso hospitalario tiene mayor sensibilidad y especificidad que los otros índices en la diferenciación de los casos leves y severos, con la ventaja de que él puede evaluarse diariamente.²⁰

Los inconvenientes de Apache II son: su complejidad, la necesidad de utilizar un ordenador para establecer la puntuación y la normalización en relación con los valores máximo y discriminatorio.

Sistema de Apache- II de clasificación de la gravedad de la enfermedad.									
Variable	Límite anormal alto				Límite anormal bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
T ° C	≥ 41	39-40.9		38.5-39.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≥ 29.9
FC	180	39-40.9	110-139		70-109		55-69	40-54	≥ 39
FR	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	06-09		≥ 05
MAP (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≥ 49
Hto	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		< 20
WBC	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		< 01
Sérico Na	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Sérico K	≥ 07	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		< 2.5
Sérico HCO ₃	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	< 2.5
	> 3.5								
Oxigenación (mmHg)									
FIO ₂ > 0.5	≥ 500	350-499	200-349	< 200					
FIO ₂ < 0.5				< 70	61-70		55-60		< 255
Pa arterial	≥ 7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	< 7.15

AaDO₂ o PaO₃

CCG= 15 menos CCG actual

CFA total= suma de los 12 puntos de variables individuales

Los puntos de edad se asignan como sigue:

Edad (años)	Puntos
≤ 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥ 75	6

Los puntos de salud crónica se asignan de este modo:

Si el paciente tiene un antecedente de insuficiencia de órganos grave o está inmunocomprometido, asignar los puntos como sigue:

- Para pacientes en posoperatorio electivo: 2 puntos
- Para pacientes no quirúrgicos o en posoperatorio por una urgencia: 5 puntos

La insuficiencia de órganos o el estado inmunocompromiso deben haber sido obvios antes de ésta hospitalización y conforme a los criterios siguientes:

- Hígado-Cirrosis comprobada por biopsia e hipertensión portal comprobada, episodios de hemorragia gastrointestinal alta previos atribuidos a hipertensión portal o episodios previos de insuficiencia hepática, encefalopatía o coma.
- Cardiovasculares New York Heart Association Clase IV
- Respiratorios-Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular crónica que origina restricción grave de esfuerzos e incapacidad para subir escaleras o llevar a cabo las labores caseras; o hipoxia crónica, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar grave (40 mmHg) o insuficiencia respiratoria crónicas comprobadas.
- Renal-Diálisis por tiempo prolongado recurrente.
- Inmunocomprometido, el paciente ha recibido tratamiento para suprimir la resistencia a infecciones (inmunosupresión, quimioterapia, radiación, dosis altas de corticosteroides) o tiene una enfermedad lo bastante avanzada para suprimir la resistencia a infecciones (leucemia, linfoma, sida)

Calificación Apache-II = suma de CFA + total de puntos por edad + puntos de salud crónica

La pancreatitis aguda severa se caracteriza por tener:

- a) Tres criterios de Ranson al inicio del cuadro.
- b) Un puntaje de Apache-II de 8
- c) Presencia de falla orgánica
- d) Complicaciones locales, necrosis, colecciones peri pancreáticas de tipos abscesos y pseudoquiste.

La necrosis pancreática se define como el segmento del parénquima pancreático no viable; puede ser estéril o infectada, según se documente colonización por bacterias u hongos.^{14,21}

La extravasación del líquido pancreático desde el conducto hasta espacios vecinos forma colecciones peri pancreáticas; la mayoría son estériles y se resuelven espontáneamente en el periodo de recuperación. Cuando la colección se rodea de pared no epitelizada se denomina pseudoquiste; generalmente requiere 4 semanas para su desarrollo completo, es estéril, pero una vez infectado se denomina absceso pancreático.²⁶

BISAP

El score de BISAP por su siglas en inglés (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis).²² Validado en el 2008 por un estudio de cohorte realizado en 397 pacientes consecutivos con PA demostró que el score de BISAP, basado en datos clínicos, de laboratorio y de imagen obtenidos por rutina, puede predecir la mortalidad o la gravedad dentro de las 24 horas del ingreso. BISAP se califica en una escala de 0 a 5, y toma en cuenta el nitrógeno ureico, alteración del estado mental, edad >60 años, evidencia de derrame pleural a la radiología y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS); todas estas variables son de fácil aplicación en cualquier hospital. La puntuación 3 se determinó como el punto de corte para pronosticar severidad (> 3) o por el contrario levedad del proceso (< 3).

Clasificaciones diagnósticas

Clasificación de pancreatitis aguda 2012: revisión de clasificaciones y definiciones del consenso de Atlanta²³

PANCREATITIS (severidad)	COLECCIONES LIQUIDAS
<p>Pancreatitis aguda leve</p> <p>Se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales o sistémicas. Estos pacientes generalmente se egresan durante la fase temprana, no requieren estudios de imagen pancreática y su mortalidad es muy rara.</p>	<p>Colecciones líquidas agudas peri pancreáticas</p> <p>En la tomografía axial computarizada (TAC) no tiene pared definida, es homogénea, confinada a los planos de la fascia normal del retroperitoneo y pueden ser múltiples, no se asocian con necrosis, permanecen estériles y usualmente se resuelven espontáneamente sin intervención.</p>
<p>Pancreatitis aguda moderadamente severa</p> <p>Se caracteriza por la presencia de falla orgánica transitoria o de complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente</p>	<p>Pseudoquiste pancreático</p> <p>Es una colección líquida encapsulada con una pared inflamatoria bien definida, fuera del páncreas con mínima necrosis o sin ella y la maduración ocurre después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis.</p>
<p>Pancreatitis aguda severa</p> <p>Se caracteriza por persistencia de la falla orgánica. Los pacientes con falla orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones locales. Quien desarrolla falla orgánica persistente en los primeros días tiene un riesgo incrementado de mortalidad de hasta 36-50%. Si a esto se suma necrosis infectada la mortalidad se vuelve extremadamente alta.</p>	<p>Colección necrótica aguda</p> <p>Es una colección que contiene cantidades variables de líquido y necrosis asociada con una pancreatitis necrótica. La necrosis puede abarcar parénquima y tejidos peri pancreáticos. Por TAC es heterogénea, con densidad no-líquida y no tiene una cápsula definida</p>
	<p>Necrosis infectada</p> <p>El diagnóstico de infección de una colección necrótica aguda o de una necrosis encapsulada, se sospecha por el deterioro clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección corroborada por TAC. En casos de duda se puede realizar punción con aguja fina (PAF) para cultivo.</p>
	<p>Necrosis encapsulada</p> <p>Consiste en una colección madura encapsulada de tejido pancreático y/o peri pancreático necrótico que ha desarrollado una pared de tejido inflamatorio bien definida. Ocurre habitualmente después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis necrotizante</p>

COMPLICACIONES

Las complicaciones intraabdominales de la pancreatitis aguda incluyen un íleo parálítico y una obstrucción duodenal o biliar. En la mayoría de los pacientes estos sucesos son atribuibles a la inflamación y al aumento del tamaño del páncreas. La liberación de enzimas pancreáticas también puede llevar a acumulaciones de líquido peri pancreática rico en enzimas y la destrucción de los tejidos adyacentes del páncreas. Es común la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal en general y en los tejidos que rodean el páncreas. En aproximadamente el 1% de los pacientes con pancreatitis aguda puede desarrollarse un pseudoquiste crónico persistente. En la PAS la destrucción extensa del tejido del páncreas puede dar como resultado una infección secundaria. Se produce una necrosis pancreática infectada en el 9% de los

pacientes y los microorganismos involucrados son entéricos. La necrosis local se extiende hasta la pared colónica en aproximadamente el 1% de los pacientes. Este lleva a la perforación colónica, en general en el colon transversal izquierdo o el ángulo esplénico.^{9 op. cit}

Los pseudoquistes del páncreas son acumulaciones de tejido, líquido, detritos, enzimas pancreáticas y sangre que se forman en el plazo de 1-4 semanas después del inicio de la pancreatitis aguda y que aparecen en el 15% de los pacientes. A diferencia de los verdaderos quistes, los pseudoquistes carecen de revestimiento epitelial y las paredes están compuestas de tejido necrótico, tejido de granulación y tejido graso. Alrededor del 85% de los pseudoquistes se localizan en el cuerpo o la cola del páncreas y el 15% en la cabeza. En la porción media o izquierda de la región superior del abdomen se suele encontrar una masa palpable hipersensible. Estudios recientes sobre la evolución natural del proceso han indicado que el tratamiento expectante no intervencionista es la conducta más indicada. Un número significativo de estos pseudoquistes se resuelve espontáneamente transcurridas más de 6 semanas de su formación.

TRATAMIENTO

Manejo de la pancreatitis aguda se divide en tres fases que se superponen.

*La primera comprende el diagnóstico y la clasificación de la severidad.

*La segunda se practica simultáneamente e incluye el manejo de acuerdo con la gravedad.

*La fase final comprende la detección y manejo de las complicaciones y la evaluación y tratamiento de los factores etiológicos.

El 80 % de los pacientes con pancreatitis aguda se tratan mediante medidas de sostén.

1.-Pancreatitis Aguda Leve (edematosa-intersticial). Al tratarse de un padecimiento auto limitado, este tipo de pancreatitis, lo único que requiere para su manejo, es el mantenimiento de las constantes fisiológicas durante su evolución y para ello:

- a) Ayuno, para evitar el estímulo producido por el alimento, a las secreciones de los fermentos pancreáticos. La indicación de la suspensión de la vía oral se basa en el dolor y la intolerancia digestiva. Se sugiere no prolongar el ayuno y restablecer secuencialmente la vía oral luego de 48 horas sin dolor.
- b) Proporcionar analgésicos parenterales como: meperidina, metamizol. La morfina no se recomienda por alterar el flujo de secreción biliar y pancreática al producir espasmo del esfínter de Oddi. Se debe evitar AINES (efectos colaterales-sangrados). No tiene indicación la analgesia peridural.
- c) Reposición agresiva y mantenimiento (PVC) de los volúmenes intravasculares depletados por los vómitos, pero sobre todo, por el secuestro de líquidos plasmáticos en el tercer espacio formado.
- d) Sonda nasogástrica es útil si náuseas y vómitos son muy intensos o existe un íleo franco, con todas sus consecuencias.
- e) El uso de Somatostatina como bloqueador hormonal de las secreciones pancreáticas, ha reportado buenos resultados.
- f) El uso de pentoxifilina se ha propuesto como auxiliar en el tratamiento como inhibidor del factor de necrosis tumoral alfa y de la interleucina 2, mediadores pro inflamatorios.
- g) Apoyo metabólico nutricional. Se sabe que esta patología provoca una agresión severa que determina un estado hipercatabólico de prolongarse este cuadro por más de cinco a siete días, sin usar la vía oral, debe iniciarse la alimentación parenteral total o mejor

la enteral. La vía enteral se debe privilegiar ya que es más fisiológica, menor costo y complicaciones, menor índice de morbimortalidad por la integridad de la barrera intestinal limitando la sobreinfección bacteriana pero fundamentalmente la fúngica.

- h) Hiperglucemia, manejo con Insulina en función de cifras de glucemia. g) Uso sistemático de protectores gástricos tipo ranitidina es útil para algunos, pero para otros no han demostrado beneficios clínicos por lo tanto no tendrían indicación formal.

2.-Pancreatitis Aguda Severa. El manejo de este tipo de pancreatitis debe llevarse a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos, con la participación de un equipo interdisciplinario. El tratamiento inicial de la forma grave siempre es conservador. Según las siguientes pautas ⁸

1) Ayuno. Un problema importante a tener en cuenta es la aparición del dolor recurrente cuando se instala de nuevo la vía oral en los pacientes portadores de una pancreatitis aguda severa (> de 3 criterios de Ranson).

2) Analgesia tipo meperidina. ketorolaco, procaína.

3) Restitución agresiva de la pérdida de líquidos del espacio extracelular (PVC), incluyendo cristaloides, plasma y los de nutrición parenteral total o enteral. En las formas graves para mantener una diuresis adecuada son precisos 4-5 lts/día o más. 4) Bloqueo de la secreción pancreática con Somatostatina administrada precozmente parece aportar ligeros beneficios.

5) Hemodiálisis, para filtrar citocinas inflamatorias y toxinas. Así como apoyar el manejo de la insuficiencia renal, si está presente.

6) Antibioticoterapia. El valor de la antibioticoterapia en la pancreatitis aguda ha sido tema de discusión por varios años y lo sigue siendo aún hoy en día. La tendencia actual dictada por las guías clínicas es abstenerse de su uso profiláctico, y comenzar administración al demostrarse por cultivo de muestra tomada por biopsia guiada por imagenología la presencia de necrosis infectada o absceso pancreático.

Además de lo mencionado es necesario monitorizar las constantes hemodinámicas, los gases en sangre y el balance hidroelectrolítico. Si es preciso, deben corregirse las funciones respiratoria y cardiaca con las medidas necesarias para garantizar una oxigenación lo más correcta posible. Cuando el diagnóstico de entrada es el de pancreatitis aguda grave de origen biliar, el manejo inicial es distinto de los de las restantes etiologías, incluyendo la alcohólica. ^{15,21,24}

Conociendo la etiología debe procederse a su tratamiento, para evitar posibles recidivas e incidir en el curso del episodio agudo.

Parece claro que el drenaje precoz de la vía biliar disminuye la morbilidad general, la incidencia de sepsis y, probablemente la mortalidad de las formas graves.

En aquellos casos está indicada una colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE),^{13,25,26} en las primeras 48 hrs. y de acuerdo a los hallazgos, confirmado el origen biliar, practicar esfinterotomía y extracción de cálculos del colédoco o en su defecto, drenaje de lodo biliar o micro cristales y en todos los casos, drenar al colédoco el que eventualmente conlleva en estas situaciones, una colangitis ostensible o larvada. ^{13,25}

Este tratamiento endoscópico "detiene" el proceso pancreático (en cuanto a morbilidad) y permite preparar al paciente para que se le efectúe a posteriori, con fines de un tratamiento integral, una colecistectomía, durante el mismo ingreso. Durante el procedimiento, y en forma opcional, se obtienen muestras de bilis para análisis microscópico, fisicoquímico y microbiológico. ²⁷

El procedimiento endoscópico debe ser realizado bajo profilaxis antibiótica. Si se demuestra una vía biliar normal, el paciente es manejado en forma expectante, para llevarlo a colecistectomía

laparoscópica, cuando se haya normalizado la amilase y el estado general sea satisfactorio.⁶ Si la obstrucción biliar es persistente y no es posible realizar esfinterotomía endoscópica, se procede con la intervención quirúrgica. La operación debe ser aquella que corrija la obstrucción biliar y logre la extracción de los cálculos con las menores maniobras quirúrgicas posibles. En pacientes en mal estado general o frente a hallazgos de grave inflamación y necrosis pancreáticas, sólo se hace drenaje de la vía biliar (coledocostomía y/o colecistostomía) como procedimiento paliativo temporal^{24,29}, difiriendo el procedimiento definitivo, cuando el proceso de pancreatitis haya cedido.

La incidencia de pancreatitis post CPRE es del 2 al 10% , con una tasa de mortalidad del 0.1 al 0.5%

Si el cuadro clínico aumenta en gravedad, persiste o empeoran las repercusiones sistémicas después de la 2ª a 3ª semana, debe realizarse una punción con aguja fina bajo control con Tomografía, (para Gram y cultivo) a fin de identificar la presencia de necrosis infectada. Tan pronto como sea diagnosticada, debe tratarse quirúrgicamente mediante desbridación y extirpación de las áreas afectadas. La misma conducta es aplicable en el caso de los abscesos.²⁶

Para el tratamiento quirúrgico del pseudoquiste debe esperarse a que su pared esté bien constituida, siempre que se pueda mantener un seguimiento estricto de su evolución que permita detectar la aparición de complicaciones. El drenaje mediante punción guiada por Tomografía o por Ultrasonido es una alternativa válida tanto para el absceso como para el pseudoquiste.

En cuanto a la determinación del mejor momento para la intervención quirúrgica, éste es en la tercera semana de evolución, cuando se ha producido ya, una demarcación clara entre las porciones necróticas y las viables, lo que facilita enormemente la digito disección y extirpación de los tejidos necróticos e infectados.

La cirugía temprana expone a una mayor destrucción de tejidos sanos (hemorragia) y se lleva a cabo en una fase de gran actividad inflamatoria y repercusión sistémica importante.

La indicación del tratamiento quirúrgico urgente en la pancreatitis aguda grave la mayoría de ellas relacionadas con el manejo de complicaciones en el paciente que exhibe deterioro continuado, se basa en los siguientes criterios:³⁰

- a) Detección de Necrosis Infectada (necrosectomía, desbridación y drenaje)
- b) Necrosis Estéril de >50%, o con un curso clínico de empeoramiento progresivo
- c) Absceso Pancreático (drenaje percutáneo o a cielo abierto)
- d) Pseudoquiste (drenaje quirúrgico-laparoscópico-endoscópico)
- e) Criterios APACHE II >12, Ranson >3 o Pronósticos Balthazar >8.
- f) Diagnóstico incierto necesidad de excluir la presencia de otra catástrofe abdominal susceptible de tratamiento quirúrgico.
- g) Litiasis biliar no sospechada y que ahora se hace aparente y sintomáticamente manifiesta, especialmente obstrucción biliar persistente, cuando el procedimiento endoscópico intervencionista falla.
- h) Deterioro clínico continuado (falla multisistémica progresiva) a pesar de buen manejo médico.
- i) Hemorragia por erosión de vasos. Esta situación puede ser mejor controlada mediante embolización radiológica.

Colecistectomía en la Pancreatitis Aguda

En la pancreatitis aguda litiásica la colecistectomía ha sido tema de gran controversia en cuanto a la oportunidad quirúrgica.

Se acepta generalmente que los pacientes con pancreatitis biliar severa deben ser sometidos a colecistectomía cuando se han resuelto los signos de inflamación (esto es, colecistectomía en el intervalo). Después de una pancreatitis biliar leve, las guías internacionales actuales aconsejan una colecistectomía “temprana”. No obstante, la definición de “temprana” varía grandemente entre las guías. La International Association of Pancreatology (IAP) y la AGA, recomienda que todos los pacientes con pancreatitis biliar deben ser sometidos a colecistectomía tan pronto como el paciente se haya recuperado del ataque^{31,32}, y la British Society of Gastroenterology recomiendan la colecistectomía con un intervalo de 2 a 4 semanas después del egreso¹².

Tomando esto en cuenta, en mayo del 2012 se publica una revisión sistemática de la oportunidad para la colecistectomía después de una pancreatitis biliar leve y se enfocaron en: 1) el riesgo de eventos biliares recurrentes, en el período entre el egreso después de una pancreatitis biliar leve y la colecistectomía de intervalo y 2) la seguridad de la colecistectomía inicial versus la de intervalo, después de una pancreatitis biliar leve.³⁴

Esta primera revisión sistemática de la oportunidad para la colecistectomía después de una pancreatitis biliar leve encontró una tasa alta de readmisión (18%) para la colecistectomía durante el intervalo. Dado que la morbilidad fue comparable entre la colecistectomía inicial y la del intervalo, parece que la colecistectomía durante la admisión inicial debería ser la estrategia preferida para los pacientes con pancreatitis leve.

Por varias décadas, los cirujanos han legitimado la elección de la colecistectomía durante el intervalo, por la creencia de que la colecistectomía durante la admisión inicial podría asociarse con disección difícil, debido al edema causado por la pancreatitis, lo que podría llevar a más complicaciones quirúrgicas y a conversiones “innecesarias”. En contraste con esa creencia, en 107 pacientes con pancreatitis biliar leve, Sinha y col., hallaron que la disección dificultosa del triángulo de Calot, ocurrió más frecuentemente en la colecistectomía durante el intervalo, en comparación con la colecistectomía inicial (42% vs 12%, $P < 0,001$).

Debido a que la mayoría de los pacientes no sufre aparentemente eventos biliares recurrentes que requieran readmisión, uno podría preguntarse ¿Cuán perjudicial son esos eventos biliares recurrentes? ¿Porque no realizar sólo la colecistectomía en caso de readmisión? Asimismo, aunque la colecistectomía es considerada como un tratamiento definitivo, aún un 1% a 8,7% de los pacientes sufre una pancreatitis biliar recurrente después de una colecistectomía. Sin embargo, 4% al 50% de los casos de pancreatitis biliar recurrente son graves, lo que puede llevar a la mortalidad, aunque, no fue reportada en esta revisión. Dado que la pancreatitis biliar recurrente ocurrió en el 8% de los pacientes en el grupo de la colecistectomía durante el intervalo, los autores sienten que ese es un fuerte argumento a favor de la colecistectomía durante la admisión inicial.

Aunque la colecistectomía durante el intervalo se asocia claramente con una tasa alta de readmisiones, los estudios incluidos fueron de calidad insuficiente para excluir un desvío de selección. Por lo tanto, estudios controlados y randomizados deberían confirmar la eficacia y seguridad de la colecistectomía durante la admisión inicial por una pancreatitis biliar leve.

Necrosectomía:

Existen muchas variantes en la técnica del manejo quirúrgico, las que para fines prácticos, pueden ser agrupadas en dos, técnica abierta y técnica cerrada. ¹⁵

Técnica Abierta: Laparotomía subcostal bilateral o media ampliada; incisión el ligamento gastrocólico para abrir la bolsa omental (trascavidad de los epiplones) y acceder al páncreas. Extirpación cuidadosa de las áreas necrosadas del páncreas y áreas vecinas (dígito-disección), aspiración de todas las colecciones líquidas y lavado con cantidades generosas de solución fisiológica, del retroperitoneo y trascavidad de los epiplones (6-7 lts).

Terminar dejando la laparotomía sin suturar, taponando todo el espacio de la trascavidad con grandes compresas húmedas, que serán cambiadas de manera programada unas tres a ocho veces (c/3er día), aprovechando cada ocasión para nuevos lavados y necrosectomías. Puede cerrarse la laparotomía con un zipper que permitirá los accesos fáciles a la cavidad para realizar los cambios y lavados, hasta el cierre definitivo de la cavidad cuando el proceso se haya resuelto.

Técnica cerrada

Incisión supra e infraumbilical. Necrosectomía, como en la técnica abierta, aspirado de colecciones y lavado amplio y exhaustivo de toda la trascavidad de los epiplones y espacios retrocólicos. A continuación, se sutura el ligamento gastrocólico y la laparotomía, previa colocación en la trascavidad y en el retroperitoneo aislados de la cavidad peritoneal-, de cuatro a diez tubos de canalización N° 18 a 24F (doble luz), por los cuales se efectuarán irrigaciones de manera profusa y continua. Los tres primeros días postoperatorios, 24 lts cada 24 horas, con el fin de arrastrar los tejidos necróticos no extirpados durante la cirugía.

Se han propuesto con sólidas bases, variantes a las técnicas descritas, como por ejemplo el uso de ambos procedimientos de manera secuencial, según la evolución del caso. El manejo exclusivamente por medio de drenajes percutáneos colocados bajo control de TAC. Se ha propuesto también la descontaminación selectiva del colon, con hemofiltro, diálisis de toxinas y citocinas.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas con grado variable de compromiso de los tejidos regionales y diferente grado de compromiso sistémico. En nuestro medio las principales etiologías de esta enfermedad son la de origen biliar y la alcohólica.

El tratamiento quirúrgico está basado en la alta recurrencia de pancreatitis biliar sin extirpación de la vesícula (60% en los 6 meses tras el primer episodio).

Aunque la mayoría de sus presentaciones son de naturaleza benigna y auto limitadas, una quinta parte de ellas desarrolla una forma severa que cursa con complicaciones órgano-sistémicas serias y loco-regionales graves que frecuentemente llegan a ser fatales. Su mortalidad global es de un 5-10%, pero puede aumentar a 35% o más

Los procedimientos quirúrgicos como tratamiento coadyuvante para la pancreatitis biliar han cambiado a lo largo de los últimos años. Teniendo un gran auge el abordaje laparoscópico y endoscópico con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y esfinterotomía endoscópica, por lo que este estudio pretende determinar los resultados de los principales procedimientos quirúrgicos coadyuvantes empleados en nuestro Hospital

Dentro de este protocolo se pretende conocer los resultados de los procedimientos realizados en nuestra institución por técnicas abiertas o laparoscópicas, en términos de estancia intrahospitalaria, ingreso y estadía en UCI, así como re intervención y recidiva de pancreatitis.

¿Cuáles son los procedimientos quirúrgicos coadyuvantes para pancreatitis aguda biliar realizados en el Hospital Regional Tlalnepantla? ¿Cuántos de estos pacientes presentan recidiva de pancreatitis aguda de origen biliar? ¿Cuál es la evolución de los pacientes sometidos a ellos en términos de re intervención, estancia intrahospitalaria, ingreso a UCI?

JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis biliar es una enfermedad que día a día se presenta con mayor frecuencia a nivel mundial. Examinando de forma exhaustiva los factores de riesgo y etiológicos en nuestra población, la biliar, es la primera causa de pancreatitis aguda y no compartiría su lugar en frecuencia con las de origen alcohólico. Tomando en consideración que la litiasis biliar es una causa frecuente de enfermedad en nuestro medio y la asociación que existe con la pancreatitis biliar, es de gran importancia establecer parámetros base que ayuden al conocimiento a la forma de decisiones terapéuticas que beneficien a nuestros pacientes. Por lo antes expresado se consideró necesaria la realización de un estudio para determinar su comportamiento clínico y valorar la eficacia del abordaje quirúrgico coadyuvante que se realiza en estos pacientes con esta patología para optimizar el manejo y la atención a brindar, y así disminuir las posibles complicaciones.

Además, es sabido el hecho que una pancreatitis aguda de origen biliar que no se somete a colecistectomía para eliminar la fuente de los litos, corre un riesgo de 60% de recidiva en 6 meses, lo que inevitablemente elevaría los costos; en comparación con los generados por una intervención temprana

HIPÓTESIS

Realizar colecistectomía en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar, remitida o en remisión, como tratamiento quirúrgico coadyuvante, reducirá la incidencia de complicaciones de la pancreatitis, recurrencia de cuadros de pancreatitis y estancia intrahospitalaria

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Evaluar los resultados quirúrgicos de los pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar que fueron sometidos a colecistectomía, en el Hospital de Concentración Satélite y posteriormente Hospital Regional Tlalnepantla, durante el periodo de Marzo del 2010 al 28 de febrero del 2013.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Identificar a los pacientes ingresados al servicio de cirugía general con diagnóstico de pancreatitis de origen biliar.
2. Determinar la proporción de pancreatitis aguda grave de origen biliar o pancreatitis aguda leve de origen biliar
3. Determinar cuántos de estos pacientes fueron intervenidos realizando colecistectomía
4. Determinar el tipo de colecistectomía realizada en los pacientes
5. Evaluar los resultados postoperatorios de la colecistectomía en pancreatitis aguda de origen biliar.
6. Identificar la presencia de recidiva de pancreatitis, en los pacientes sometidos a colecistectomía en este estudio.

MATERIAL Y METODO

Diseño del estudio: Estudio observacional, descriptivo, prospectivo y transversal

Lugar de realización: Hospital de concentración ISSEMyM Satélite y posteriormente Hospital Regional ISSEMyM Tlalnepantla

Tiempo de realización: Marzo del 2010 hasta febrero del 2013.

Universo de trabajo: Pacientes de 18 a 99 años de edad sin distinción de género, que sean derechohabientes de ISSEMyM y que cursen pancreatitis aguda de origen biliar.

Variables: edad, sexo, tiempo de estancia hospitalaria, ingreso a UCI, procedimiento quirúrgico realizado, estadiaje de pancreatitis con escala BISAP, APACHE II, control tomográfico con escala Balthazar

Técnica muestral: No probabilístico, discrecional por casos presentados
Se selecciona a los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión de marzo 2010 hasta febrero 2013

Método:

Se recabaron los datos de pacientes que cursan con diagnóstico de pancreatitis de origen biliar, con datos clínicos y paraclínicos, en el Hospital de Concentración de Satélite ISSEMyM, y posteriormente Hospital Regional ISSEMyM Tlalnepantla en el periodo de Marzo del 2010 hasta febrero del 2013,

Descripción del instrumento de investigación

Una vez ingresados los pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, se les realizó de manera rutinaria historia clínica integral, toma de estudios de laboratorio a saber: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático, determinación de lipasa y amilasa séricas, proteína C reactiva, perfil de coagulación, gasometría arterial; los estudios de gabinete empleados fueron ultrasonografía abdominal con enfoque dirigido a hígado, vías biliares y páncreas, tele radiografía de tórax, tomografía axial computada contrastada de abdomen, todos los estudios fueron solicitados en formato oficial a los servicios de laboratorio y al de imagenología; se clasifica a los pacientes en pancreatitis aguda leve o grave de acuerdo a APACHE II y BISAP, así como BALTHAZAR por tomografía. Reportando lo observado en cada uno de los estudios en la hoja recolectora (anexo1); iniciando tratamiento médico con soluciones intravenosas, analgésicos, inhibidores de la bomba de protones, control estricto de líquidos, y concluyendo en tratamiento quirúrgico coadyuvante (colecistectomía con sus variantes), con vigilancia postquirúrgica, una vez el paciente se encuentra en condiciones de egresarse continua su seguimiento por la consulta externa y si no presenta complicaciones se procede a dar de alta en 18 semanas

La recopilación de datos se llevó a cabo bajo una hoja de recolección de datos realizada en Excel Office 360, considerando cada variable descrita anteriormente. Los datos evaluados se describieron y analizaron con apoyo de medidas de tendencia central, con el apoyo de graficas

fragmentarias o de barras. Finalmente los resultados fueron descritos a detalle y con apoyo de gráficas y/o tablas necesarias para su interpretación con el programa SPSS Statistics 22

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- Ser derechohabiente de ISSEMyM
- Pacientes con el diagnóstico comprobado de pancreatitis de origen biliar en el rango de edad comprendido de los 18 a los 99 años
- Pacientes con pancreatitis que se les realizó estudio ultrasonográfico o tomográfico sugestivo del origen biliar de su patología
- Pacientes con pancreatitis que hayan sido sometidos a procedimientos quirúrgicos para corrección del cuadro

Criterios de exclusión:

- Pacientes no derechohabientes del ISSEMyM
- Pacientes que no tengan el diagnóstico de pancreatitis.
- Pacientes con pancreatitis que no tengan estudio tomográfico o ultrasonográfico sugerente de origen biliar de la pancreatitis
- Pacientes con pancreatitis que han sido sometidos previamente a colecistectomía.
- Pacientes menores de 18 años y mayores de 99 años

Criterios de eliminación:

- Pacientes con pancreatitis de otra etiología diferente a la biliar.
- Pacientes con pancreatitis biliar que no acepten tratamiento quirúrgico.
- Pacientes que pierdan vigencia de su derechohabiencia al ISSEMyM

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERATIVA	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Sexo	Conjunto de características físicas, biológicas, anatómicas y fisiológicas de los seres humanos, que los definen como hombre o mujer	Paciente hombre o mujer	Nominal Cualitativa Dicotómica	Hombre Mujer
Edad	Número de años vividos desde su nacimiento hasta el momento actual	Años cumplidos	Numérica Continua Cuantitativa Discreta.	Años cumplidos
Días de estancia	Número de días que el paciente permanece hospitalizado desde su ingreso hasta su egreso	Días que permanece hospitalizado	Numérica discreta Numérica discreta	Número de días
Ingreso a UCI	Paciente que por escala de severidad de APACHE II >8 ingresa a unidad de cuidados intensivos	Paciente que por escala de severidad de APACHE II >8 ingresa a unidad de cuidados intensivos	Nominal. Dicotómica Cualitativa.	Si No
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)	Procedimiento endoscópico diagnóstico y terapéutico para visualizar y corregir las vías biliares y el páncreas con medio de contraste y rayos "X"	Procedimiento endoscópico diagnóstico y terapéutico para visualizar y corregir las vías biliares y el páncreas con medio de contraste y rayos "X"	Nominal. dicotómica. Cualitativa.	Si No
Severidad del cuadro de la pancreatitis Uso de criterios de APACHE II	Gravedad del cuadro de pancreatitis dependiendo del número de criterios de APACHE II	Leve ≤ 7 Grave ≥ 8	Ordinal Cualitativa.	Puntuación obtenida.

Severidad del cuadro de la pancreatitis Uso de criterios de BISAP	Método predictor de gravedad en pancreatitis aguda, aplicable en cualquier institución en las primeras 24 hrs de ingreso del paciente, se basa en 5 variables: nitrógeno ureico (BUN) >25, alteraciones en el estado mental, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), edad > 60 años y presencia de derrame pleural	Gravedad del cuadro de pancreatitis dependiendo del número de criterios de BISAP Leve < 3 Grave >3	Ordinal Cualitativa.	Puntuación obtenida
Colecistectomía abierta	Extracción quirúrgica de la vesícula biliar con laparotomía	Extracción quirúrgica de la vesícula biliar con laparotomía	Nominal Dicotómica Cualitativa.	Si/No
Colecistectomía laparoscópica	Extracción quirúrgica de la vesícula biliar por vía laparoscópica	Extracción quirúrgica de la vesícula biliar por vía laparoscópica	Nominal dicotómica. Cualitativa.	Si/No
Colecistectomía abierta con colangiografía	Extracción quirúrgica por laparotomía de la vesícula biliar con realización de radiografía abdominal tras la instilación de medio de contraste a través del conducto cístico.	Extracción quirúrgica por laparotomía de la vesícula biliar con realización de radiografía abdominal tras la instilación de medio de contraste a través del conducto cístico.	Nominal dicotómica. Cualitativa.	<u>Si/No</u>
Colecistectomía laparoscópica con canulación de cístico	Extracción quirúrgica de la vesícula biliar por vía laparoscópica, con incisión de conducto cístico e inserción de cánula en el mismo	Extracción quirúrgica de la vesícula biliar por vía laparoscópica, con incisión de conducto cístico e inserción de cánula en el mismo	Nominal Dicotómica. Cualitativa.	Si/No
Colecistectomía laparoscópica convertida con exploración de vías biliares (EVB)	Procedimiento quirúrgico de extracción de la vesícula biliar que inicia vía	Procedimiento quirúrgico de extracción de la vesícula biliar que inicia vía	Nominal dicotómica. Cualitativa.	Si/No

	laparoscópica y que es durante el mismo sometido a laparotomía y exploración quirúrgica de la vía biliar extra hepática	laparoscópica y que es durante el mismo sometido a laparotomía y exploración quirúrgica de la vía biliar extra hepática		
Colecistectomía abierta con exploración de vías biliares(EVB)	Procedimiento quirúrgico de extracción de la vesícula biliar por laparotomía y exploración quirúrgica de la vía biliar extra hepática	Procedimiento quirúrgico de extracción de la vesícula biliar por laparotomía y exploración quirúrgica de la vía biliar extra hepática	Nominal Dicotómica. Cualitativa	Si/No
Complicaciones.	Alteración del curso de la enfermedad, derivada de la misma y no provocada por la actuación médica, así como de la reacción adversa que se considera como daño imprevisto derivado de un acto justificado, realizado durante la aplicación del procedimiento correcto en el contexto en el que se produjo el evento	De acuerdo a expediente	Nominal Cualitativa.	Fístula pancreática ____. Biliperitoneo ____. Sepsis ____. Re intervención quirúrgica ____. Muerte ____.

CRONOGRAMA

Primer año												
2010											2011	
MES	M	Abr	M	JUN	JUL	A	S	O	N	D	E	F
Elaboración de protocolo	X	X	X	X								
Elaboración de material	X	X	X	X								
Análisis de resultados	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X

Segundo año												
2011											2012	
MES	M	Abr	M	JUN	JUL	A	S	O	N	D	E	F
Análisis de resultados	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Entrega de protocolo	X	X	X	X								

Tercer año												
2012											2013	
MES	M	Abr	M	JUN	JUL	A	S	O	N	D	E	F
Análisis de resultados	X	X	X	X	X	X	X					

Cuarto año												
2013											2014	
MES	M	Abr	M	JUN	JUL	A	S	O	N	D	E	F
Análisis de resultados	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
Elaboración de informe final	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Entrega de tesis												X

IMPLICACIONES ÉTICAS

Debido a que esta investigación se considera sin riesgo de acuerdo con el artículo 17 en Materia de Investigación de la Ley General de Salud, ya que no desvía de la atención o cuidados rutinarios de la práctica médica, únicamente se manejara el consentimiento informado del paciente para su atención médica / quirúrgica y/o método endoscópico.

Adicionalmente, se mantiene la confidencialidad de los pacientes de acuerdo a la NOM-168SSA1-1998, del expediente clínico. Numeral 5.6.

También, este trabajo cumple con los lineamientos dictaminados por la Declaración de Helsinki (DoH) de la Asociación Médica Mundial (AMM) y enmendada en la 64va Asamblea General, realizada en Fortaleza, Brasil, en octubre del 2013.

RESULTADOS Y ANALISIS

De marzo de 2010 a febrero del 2013, ingresaron al servicio de Cirugía General del Hospital de Concentración ISSEMyM Satélite y posteriormente Hospital Regional ISSEMyM Tlalnepantla 85 pacientes con el diagnóstico de pancreatitis de origen biliar, de los cuales, 56 cumplieron con los criterios de inclusión de este trabajo

De los 56 pacientes estudiados, 39 fueron mujeres (69.6%) y 17 hombres (30.4%) con edades que fluctuaron de los 20 a los 84 años de edad con un rango de 64 años, una media de 41.6 años y desviación estándar de 14.9. (gráfico2)

Distribución de pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar de acuerdo al sexo.

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
femenino	39	69,6	69,6	69,6
masculino	17	30,4	30,4	100,0
Total	56	100,0	100,0	

Tabla 1.

Fuente: archivo clínico.

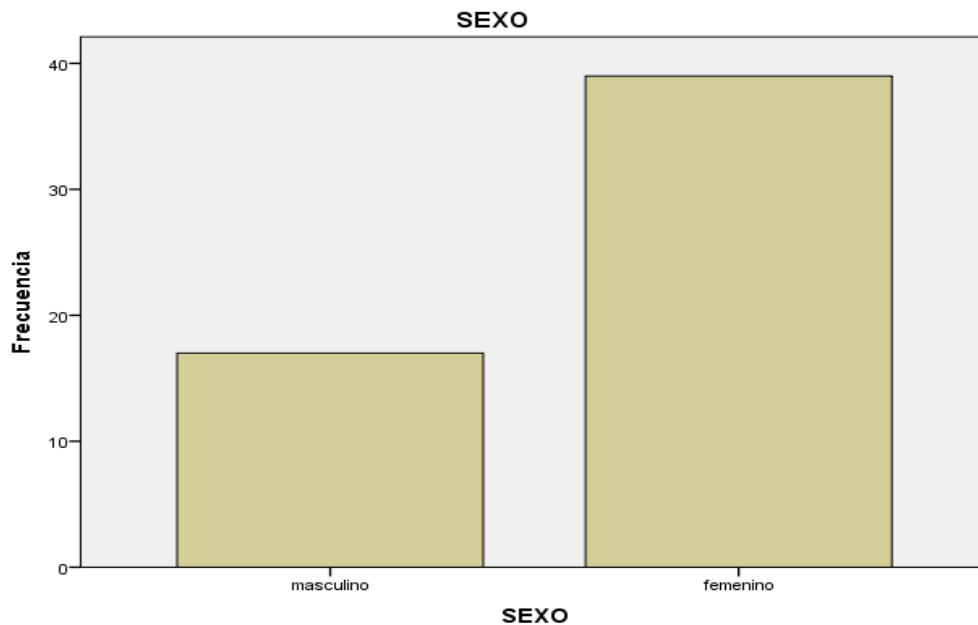


Gráfico 1.

Fuente: archivo clínico

DISTRIBUCION DE PACIENTES EN EL ESTUDIO, DE ACUERDO A SU EDAD.

Edad en años	Frecuencia	Porcentaje	Edad en años	Frecuencia	Porcentaje
84	1	1,8	42	2	3,6
82	1	1,8	41	2	3,6
76	1	1,8	40	3	5,4
73	1	1,8	38	1	1,8
67	1	1,8	37	1	1,8
60	1	1,8	36	2	3,6
58	1	1,8	35	1	1,8
56	1	1,8	34	1	1,8
55	1	1,8	32	5	8,9
53	1	1,8	31	1	1,8
52	1	1,8	30	3	5,4
51	3	5,4	28	2	3,6
49	1	1,8	27	2	3,6
47	2	3,6	26	2	3,6
46	1	1,8	24	1	1,8
45	1	1,8	23	2	3,6
44	3	5,4	21	1	1,8
43	1	1,8	20	1	1,8
Total	56	100%			

Tabla 2

Fuente: archivo clínico.

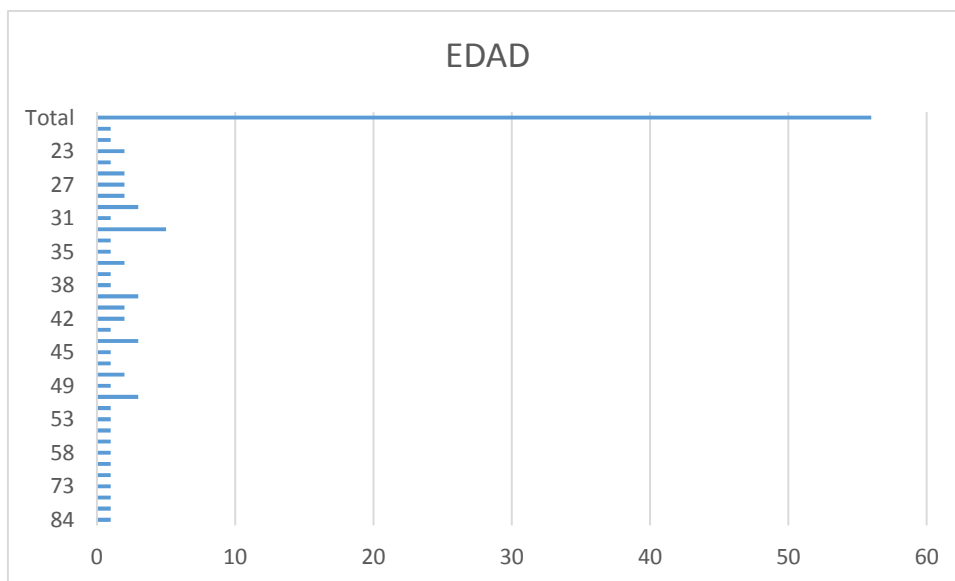


Gráfico 2

Fuente: Archivo clínico.

La estancia intrahospitalaria (EIH) de los pacientes fue de 3 a 26 días, con una media de 7 días, un rango de 23 días con desviación estándar de 4.4 (gráfico y tabla 3)

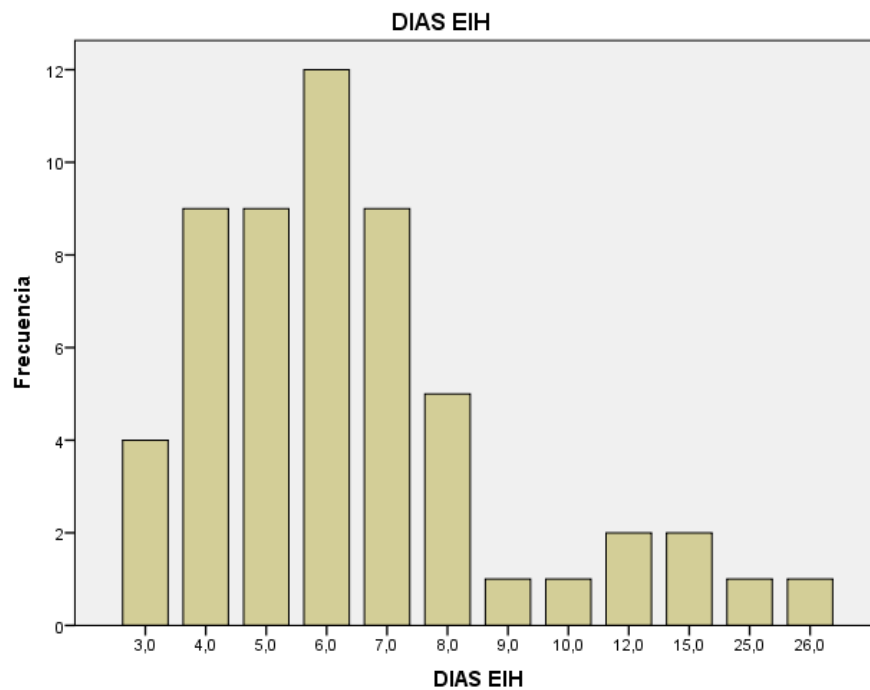


Gráfico 3.

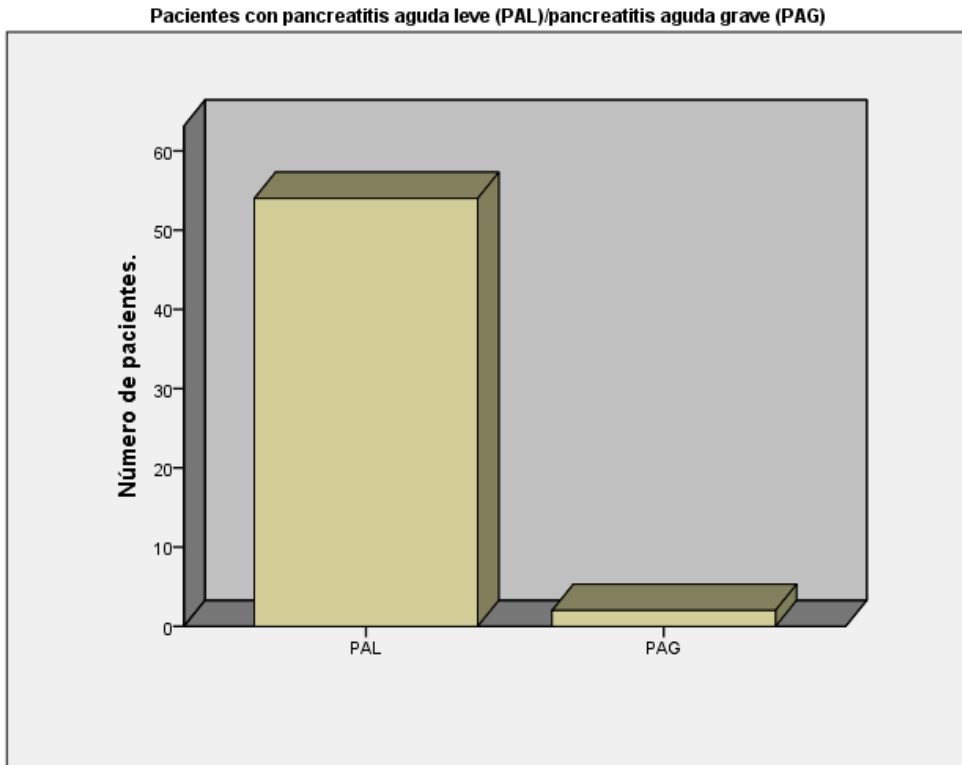
Fuente: archivo clínico

	Frecuencia	Porcentaje
26	1	1,8%
25	1	1,8%
15	2	3,6%
12	2	3,6%
10	1	1,8%
9	1	1,8%
8	5	8,9%
7	9	16,1%
6	12	21,4%
5	9	16,1%
4	9	16,1%
3	4	7,1%
Total	56	100,0%

Tabla 3

Fuente: archivo clínico.

Tomando en cuenta la escala de APACHE II para estadificación de la severidad de pancreatitis, de los pacientes ingresados al protocolo, 54 (96.4%) presentaron pancreatitis aguda leve (PAL) y 2 (3.6%) pancreatitis aguda grave (PAG) (gráfico 4), siendo la puntuación media de APACHE II de 3,33 y la moda de 3, con una desviación estándar de 1.81; en cuanto a la escala de BISAP, la puntuación más frecuente fue de 0 en el 58.9% del total de los pacientes.



Gráfica 4.

Fuente: archivo clínico.

Pacientes con PAL/PAG

	Frecuencia	Porcentaje
PAL	54	96,4%
PAG	2	3,6%
Total	56	100%

Tabla 4

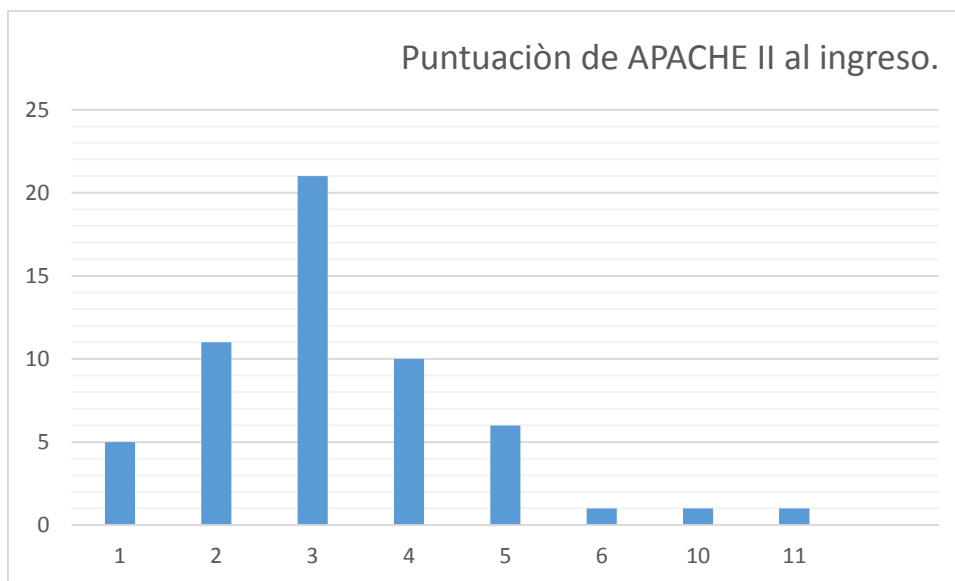
Fuente: Archivo clínico.

APACHE II

Puntuación APACHE II	Frecuencia	Porcentaje
1	5	8,9%
2	11	19,6%
3	21	37,5%
4	10	17,9%
5	6	10,7%
6	1	1,8%
10	1	1,8%
11	1	1,8%
Total	56	100,0%

Tabla5.

Fuente: archivo clínico.



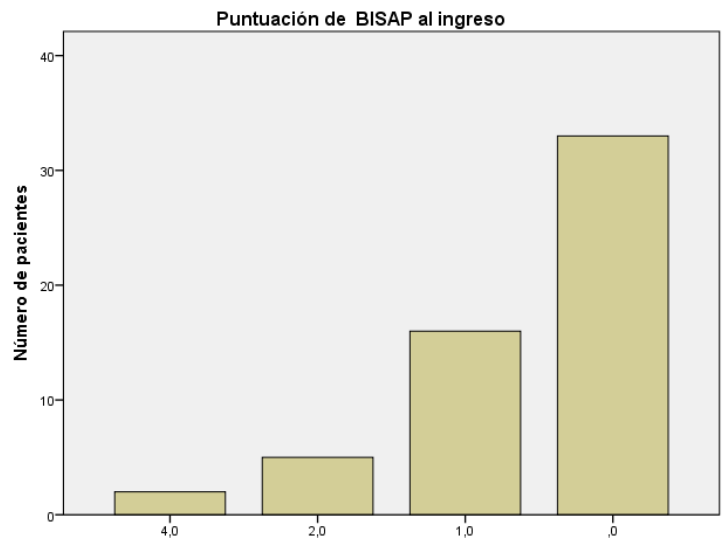
Grafica 5

Fuente: archivo clínico.

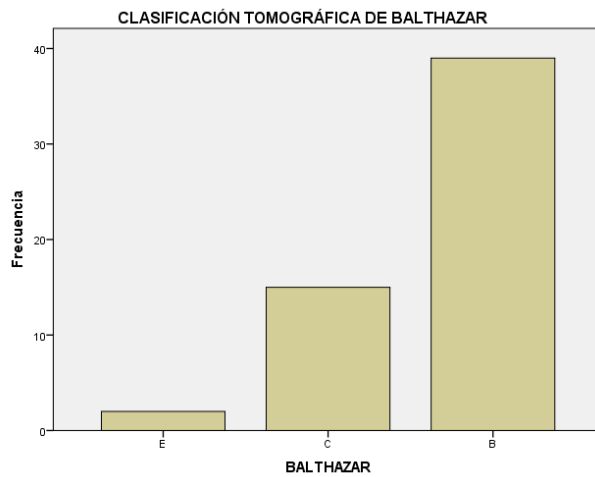
BISAP		
	Frecuencia	Porcentaje
Válido 4	2	3,6%
2	5	8,9%
1	16	28,6%
0	33	58,9%
Total	56	100,0%

Tabla 6 y gráfica 6

Fuente: archivo clínico.



Así mismo, de acuerdo a la valoración de estudios de imagen, 0% de los pacientes presentaron una escala tomográfica Balthazar A; el 69.6 % Balthazar B, Balthazar C 26.8%, Balthazar D 0%, y 3.6% Balthazar E



CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE BALTHAZAR OBTENIDA

	Frecuencia	Porcentaje
Válido E	2	3,6
C	15	26,8
B	39	69,6
Total	56	100,0

Tabla 7 y gráfica7 Fuente: archivo clínico.

El tiempo en días previo a la cirugía abarca un rango de 7, con una media de 3.1, una moda de 2 y una desviación estándar de 4.4 (tabla 8, gráfica 8)

DIAS PREVIOS A TRATAMIENTO QUIRURGICO

	Frecuencia	Porcentaje
8	1	1,8%
7	1	1,8%
6	3	5,4%
5	4	7,1%
4	8	14,3%
3	14	25,0%
2	23	41,1%
1	2	3,6%
Total	56	100,0%

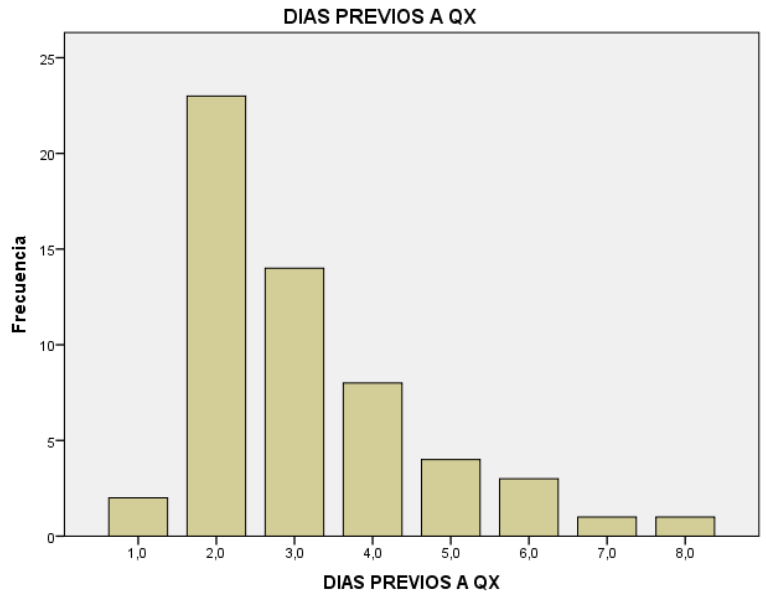


Tabla y gráfica 8.

Fuente: archivo clínico.

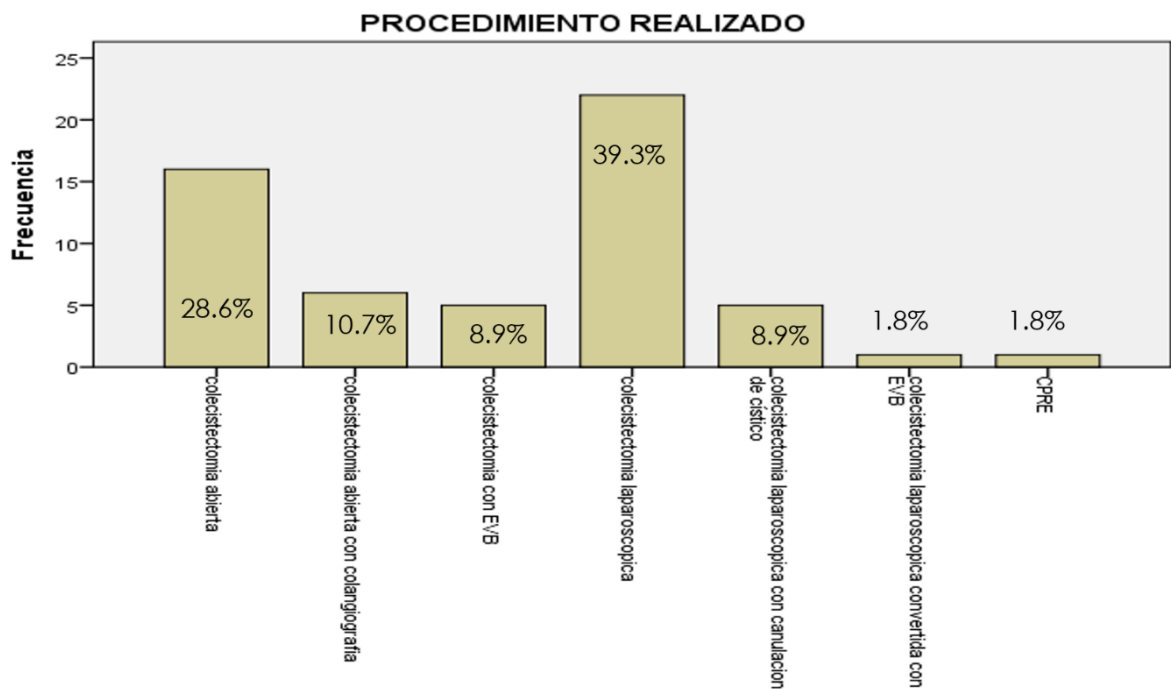
El procedimiento quirúrgico coadyuvante **inicial** más realizado fue la colecistectomía laparoscópica en 22 pacientes (39.3%) seguido de colecistectomía abierta en 16 pacientes (28.6%), colecistectomía abierta con colangiografía intraoperatoria en 6 pacientes(10.7%), colecistectomía abierta con exploración de vías biliares (EVB) en 5 pacientes (8.9%),colecistectomía laparoscópica con canulación del conducto cístico en 5 pacientes (8.9%), colecistectomía laparoscópica con conversión a abierta y EVB en 1 paciente (1.8%) y 1 paciente con CPRE a su ingreso y posterior colecistectomía laparoscópica por detectar desde su ingreso coledocolitiasis (1.8%) (tabla 9).

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO REALIZADO

Procedimiento	Frecuencia	Porcentaje
colecistectomía abierta	16	28,6%
colecistectomía abierta con colangiografía	6	10,7%
colecistectomía con EVB	5	8,9%
colecistectomía laparoscópica	22	39,3%
colecistectomía laparoscópica con canulación de cístico	5	8,9%
colecistectomía laparoscópica convertida con EVB	1	1,8%
CPRE	1	1,8%
Total	56	100,0%

Tabla 9.

Fuente: archivo clínico

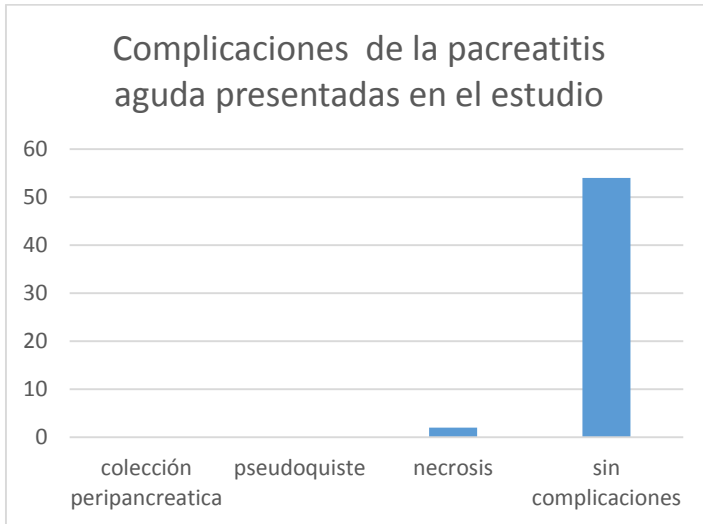


Grafica 9.

Fuente: archivo clínico.

En cuanto a las complicaciones postoperatorias; se encontraron 2 casos , 1 con biliperitoneo posterior a colecistectomía laparoscópica, que amerito LAPE con colocación de sonda de Catell y alargo su estadía intrahospitalaria; y 1 con reincidencia de la pancreatitis a las 2 semanas ameritando re hospitalización y manejo médico, sin nuevo episodio en vigilancia a 1 año.

No encontramos complicaciones del tipo fístula pancreática, ni locales en seguimiento como abscesos o pseudoquistes, sólo en 2 pacientes se encontró necrosis pancreática documentada por tomografía.



complicaciones de la pancreatitis	número de pacientes
colección peri pancreática	0
pseudoquiste	0
necrosis	2
sin complicaciones	54

Tabla y gráfica 10.

Fuente: archivo clínico.

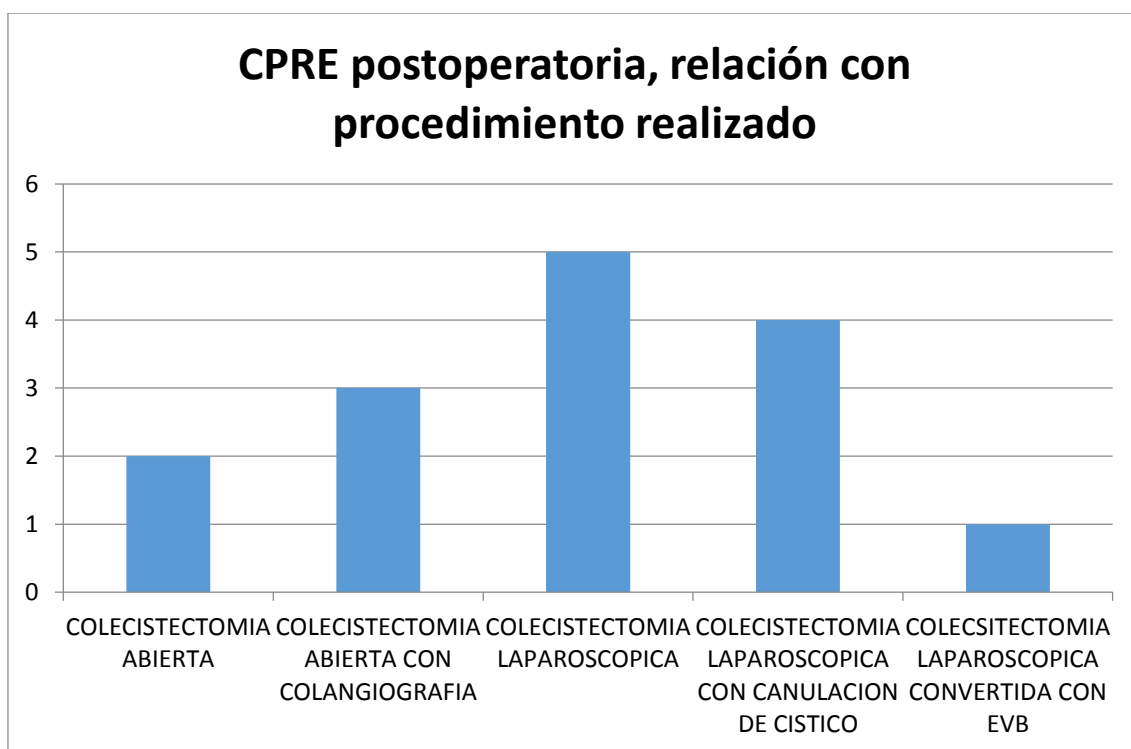
15 pacientes (26.78%) ameritaron CPRE post operatoria por presencia de ictericia y patrón obstructivo en sus pruebas de función hepática, confirmando en el estudio presencia de coledocolitiasis residual

CPRE POST OPERATORIA, RELACION CON PROCEDIMIENTO REALIZADO

Procedimiento previo:	Frecuencia	Porcentaje
colecistectomía abierta	2	13,3%
colecistectomía abierta con colangiografía	3	20,0%
colecistectomía laparoscópica	5	33,3%
colecistectomía laparoscópica con canulación de cístico	4	26,7%
colecistectomía laparoscópica convertida con EVB	1	6,7%
Total	15	100,0%

Tabla 11.

Fuente: archivo clínico



Grafica 11.

Fuente: archivo clínico.

De los 2 pacientes con pancreatitis aguda severa en este estudio, 100% amerito estaba en UCI, con una estancia en dicho servicio desde su ingreso hospitalario en un rango de 10 a 26 días, con una estadificación de APACHE II mayor a 10 en ambos casos y BISAP de 4 en los 2 casos, respecto a la mortalidad, 100% de los pacientes con pancreatitis aguda severa fallecieron; En ambos casos, los pacientes fueron intervenidos el día de su ingreso con agravamiento postoperatorio de su cuadro pancreático, ameritando como se anotó, ambo casos UCI, presentando necrosis infectada y para su manejo se realiza necrosectomía con empaquetamiento abierto.

DISCUSIÓN:

La pancreatitis aguda de origen biliar continúa siendo una importante causa de hospitalización en el servicio de cirugía general en nuestro medio, patología en estudio constante y para la cual se han propuesto múltiples escalas para la valoración, estaficación y valoración pronóstica de los pacientes.

Epidemiológicamente la mayoría de los pacientes con esta patología está ligada a todas aquellas causas que producen litiasis vesicular, demostrándose mayor presentación en pacientes femeninos de la cuarta a quinta décadas de la vida.

El alargamiento de la estancia intrahospitalaria se ve condicionado por la edad del paciente, la severidad de la pancreatitis y la presencia de complicaciones

En cuanto a la estadificación de la severidad de la pancreatitis aguda de origen biliar, apreciamos similitud entre las escalas de APACHEII y BISAP, como se ha sugerido en la literatura^{35,36}, por falta de reactivos, no se ha podido utilizar la proteína C reactiva como marcador pronóstico en el presente estudio, pudiendo ser el uso de este estudio una opción para realización de estudios futuros en nuestro hospital

La presencia de pancreatitis aguda leve en 96.4% y grave del 3.7% presenta discreta discrepancia con las reportadas de en series nacionales³⁷, la diferencia podría ser explicada en que este estudio solo incluye etiología biliar.

En concordancia con guías clínicas³², se decide resolución quirúrgica en el mismo internamiento, siendo en esta serie la colecistectomía laparoscópica el abordaje quirúrgico más realizado para este tipo de pacientes, el tiempo de estancia preoperatorio para la correcta estadificación y estabilización de pacientes fue de 2 a 3 días, demostrándose que la intervención en las primeras 24 horas tuvo relación directa con presencia de agravación de la pancreatitis e ingreso a UCI.

El escaso número de pacientes sometidos a CPRE previo a colecistectomía se debe en gran medida a no contar con la posibilidad de realizar dicho procedimiento en nuestra unidad hospitalaria y tener que subrogar el servicio a otros hospitales de 3er nivel, incluso, de otras instituciones.

La presencia de solo un caso de recidiva y la ausencia de complicaciones sistémicas en los pacientes de este estudio justifican la colecistectomía en el mismo internamiento en pacientes con pancreatitis aguda de origen biliar

La mortalidad tan elevada en pacientes con pancreatitis aguda severa en nuestro hospital nos obliga a replantear el manejo y actualizarlo, siguiendo las recomendaciones de realización de tratamiento quirúrgico posterior a 14 días, así como la realización de estudios para confirmar la presencia de necrosis infectada, el manejo médico y quirúrgico de la pancreatitis aguda grave en nuestra unidad hospitalaria ofrece un campo de estudio para próximos trabajos de investigación

CONCLUSION:

- ▶ Se realiza tratamiento quirúrgico coadyuvante con colecistectomía en sus diferentes variantes a 56 pacientes ingresados al servicio de Cirugía General
- ▶ 96.4% de los pacientes ingresados con pancreatitis aguda biliar leve y 3.6% grave
- ▶ La colecistectomía en cualquiera de sus variantes, disminuye el riesgo de complicaciones en la progresión de la pancreatitis y evita su recidiva, la cual solo se presentó en 1.7% de los casos de nuestra serie
- ▶ La técnica quirúrgica de colecistectomía más utilizada fue la realizada por vía laparoscópica
- ▶ La mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda severa en este estudio obliga a replantear el manejo y actualizarlo

BIBLIOGRAFÍA:

- Tratado de Fisiología Médica; Guyton-Hall; Edit. Mc Graw Hill-Interamericana; 10 edición; 2001, Pags. 898-901
 - Gastroenterología; Hani Albis, Gutiérrez Oscar, Alvarado Jaime; Edit. Mc Graw Hill-Interamericana; 2001, Colombia; Pags. 352-359
 - Gastroenterología Clínica; Spiro Howard; Edit. Mc Graw Hill-Interamericana; 4ª edición; 1995.
 - Operaciones Abdominales, Tomo II; Maingot; Edit. Panamericana; 10ª edición; 2000; Pags. 1783-1797
 - Manual de Gastroenterología; Yamada Tadataka; Edit. Mc Graw Hill-Interamericana; 2000; Pags. 575-583
 - Principios de Medicina Interna; Harrison; Vol. IV; Edit; Mc Graw Hill 15ª edición; Pags. 20094-2102
 - Patología Estructural y Funcional; Robbins; Edit. Mc Graw Hill-Interamericana; 6ª edición; 2000; Pags.943-946
1. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008;371:143-52.
 2. Dirección General de Estadística e Informática, Secretaría de Salud. Estadística de egresos hospitalarios de la Secretaría de Salud, 1999. Salud Pública de México 2000: 42; 456.
 3. Dirección General de Estadística e Informática, Secretaría de Salud. Estadística de egresos hospitalarios de la Secretaría de Salud, 2000. Salud Pública de México 2002:44; 158
 4. Dirección General de Información y Evaluación del Desempeño de la Secretaria de Salud. Estadística de egresos hospitalarios del sector público del Sistema Nacional de Salud, 2001. Salud Pública de México 2003: 45; 310.
 5. Sánchez-Lozada Raúl, Camacho-Hernández María Isabel, Vega-Chavaje Ricardo Gerardo, Garza-Flores José Humberto, Campos-Castillo Carlos, Gutiérrez-Vega Rafael. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac. Méd. Méx . 2005 Abr [citado 2010 Jun 10]; 141(2): 123-127.
 6. Mecanismos fisiopatogénicos de la pancreatitis aguda;Gutiérrez Vázquez, Domínguez Maza,Acevedo Mariles; Cirujano General Vol. 25 Núm. 2 – 2003
 7. Whitcomb DC. *Acute pancreatitis*. N Engl J Med 2006; 354: 2142-50
 8. Pancreatitis Understanding the Disease and Implications for Care, Abby Andris, RN, BSN, CMSRNAACN Advanced Critical Care Volume 21, Number 2, pp.195–204
 9. Heinrich S, Rousson V *et al*. *Evidence based treatment of acute pancreatitis: a look at established paradigms*. Ann Surg 2006; 243 (2): 154-68
 10. González y Cols. Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica en Pancreatitis Biliar A S Sin Vol.3 No.3 p.59-62, 2009
 11. David C. Whitcomb Acute Pancreatitis n engl j med 354;20 may 18, 2006
 12. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005; 54 (Suppl III): iii1-9
 13. González y Cols.; Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica en Pancreatitis Biliar;A S Sin Vol.3 No.3 p.59-62, 2009
 14. Severe Acute Pancreatitis: 2010 Update;Pamela A. Lipsett, MD;Contemporary Critical Care February 2010

15. Castañeda Rodríguez A y Reinoso Echavarría RA; Experiencia en el manejo quirúrgico de pacientes con pancreatitis aguda grave; Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas Volumen 13, Núm. 1, enero-marzo, 2008
16. Pancreatitis aguda de origen biliar y sus complicaciones en sala de urgencias del hospital escuela de enero 2005 a junio 2007. Revista Médica de los Post Grados de Medicina - UNAH; Suplemento • Vol. 11 Nº 1 • Enero - Abril 2008
17. Stoopen – Ronetti M. (2011). Nuevos métodos diagnósticos por imagen en páncreas. *Revista de gastroenterología de México*, 1(176): 128-130
18. Balthazar E, Robinson D, Megibow A, Ranson J. *Acute pancreatitis. Value of CT in establishing prognosis*. Radiology 1990; 174: 331-6
19. Ranson JHC, Rifkind KM, Roses DF et al. *Prognosis signs and the role operative management in acute pancreatitis*. Surg Gynecol Obstet 1974; 139: 69-81
20. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. *APACHE II: a severity of disease classification system*. Crit Care Med. 1985; 13 (10): 818-29
21. Werner J, Feuerbach S, Uhl W. *Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care*. Gut 2005; 54: 426-36
22. Wu Bu, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwel DL, The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population base study. Gut 2008; 57 (12): 1698 – 1703
23. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Saini MG, et al. Classification of acute pancreatitis – 2012 revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus. Gut 2013, 62(1): 102 – 111
24. Acosta JM, Katkhouda N, Peibian K, Groshen S, et al. Early ductal decompression versus conservative management for gallstone pancreatitis with ampullary obstruction. A prospective randomized trial. Ann Surg 2006;243:33-40
25. Cárdenas Lailson, Utilidad de la esfinterotomía endoscópica en el tratamiento de la pancreatitis biliar. Cir Gen 2003;25: 143-151
26. Bassi C, Falconi M, Sartori N, et al. The role of surgery in the major early complications of severe acute pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2000;9:131-6.
27. Djuna L. Cahen, M.D., Dirk J. Gouma, M.D., Ph.D., Yung Nio, M.D., Endoscopic versus Surgical Drainage of the pancreatic Duct in Chronic Pancreatitis; N Engl J Med 2007;356:676-84
28. Venneman NG, Buskens E, Besselink MG, et al. Small gallstones are associated with increased risk of acute pancreatitis: potential benefits of prophylactic cholecystectomy? Am J Gastroenterol 2005;100:2540-50
29. Tse F, Barkun JS, Barkun AN. *The elective evaluation of patients with suspected choledocholithiasis undergoing laparoscopic cholecystectomy*. Gastrointestinal Endoscopy 2004; 60: 437-48
30. S. Rufián Peña y cols.: Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis aguda; Rev And Pat Digest, vol. 25, Nº 3, 2002
31. Uhl W, Warshaw A, Imrie C et al. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. Pancreatology 2002; 2: 565 – 573
32. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 13 (2013) e1 – e15
33. AGA Institute. AGA Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis. Gastroenterology, 2007; 132: 2019 – 2021
34. Van Baal M, Besselink MG, Bakker OJ, van Santvoort HC, Schaapherder AF, Nieuwenhuijs VB, Gooszen HG, van Ramshorst B, Baerma D Ann Surg 2012; 255(5): 860-866
35. Ajay K. Khanna, Susanta Meher, Shashi Prakash, et al., “Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in

Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis," *HPB Surgery*, vol. 2013, Article ID 367581, 10 pages, 2013.
doi:10.1155/2013/367581

36. Papachristou GIMuddana VYadav D et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2010;105 (2) 435- 441, quiz 442
37. Sánchez-Lozada, Raúl, Camacho-Hernández, María Isabel, Vega-Chavaje, Ricardo Gerardo, Garza-Flores, José Humberto, Campos-Castillo, Carlos, & Gutiérrez-Vega, Rafael. (2005). Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. *Gaceta médica de México*, 141(2), 123-127

ANEXOS:

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS							
PACIENTE:						CLAVE:	
EDAD:		SEXO:		PESO:			
				TALLA:			
ENZIM PAN							
	AMILASA		LIPASA				
REACC FA							
	PCR	4.4 / 48HRS	VSG		DHL		
	USG		NO				
	VB		VIA BILIAR				
	PANCREAS						
	TAC	TIEMPO (HRS)					
	BALTHAZAR						
ESTADIAJE							
	BISAP		APACHEII		RANSON		
	GLASGLOW		BALTHAZAR				
TRATAMIENTO							
TIEMPO TRANSCURRIDO ANTES DE SU INGRESO							
TIEMPO DEL INGRESO A QX							
PROCEDIMIENTO							
	COLE LAP	COLE LAP EVB	COLE CONV	COLE/EVB	LAVADO		
	DRENAJE	IRRIGACION	NECROSECTOMIA	PANCREATOSTOMIA			
	OTRO:						
HALLAZGOS	JABONES						
			CARACTERISTICAS				
	P.EDEMATOSO						
	OTROS:						
COMPLICACIONES	INGRESO UCI		DEFUNCION		ALTA		