



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE QUERETARO  
FACULTAD DE MEDCIINA  
DIVISION DE INVESTIGACION



“FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE ENERO-SEPTIEMBRE 2013.”

TESIS

QUE COMO PARTE DE LOS REQUISITOS PARA OBTENER EL GRADO DE  
MEDICO ESPECIALISTA.

INVESTIGADOR

MED. GRAL. JORGE SAULES VILLEGAS.

DIRECTOR DE TESIS.

MED. ESP. MARCO ANTONIO HERNANDEZ FLOREZ.

Querétaro, Querétaro, Marzo 2014.

Universidad Autónoma de Querétaro.

Facultad de Medicina.

Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas.

“FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS  
EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO DE ENERO-SEPTIEMBRE 2013.”

**TESIS**

Que como parte de los requisitos para obtener el grado de  
Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas.

**Presenta:**

MED. GRAL. JORGE SAULES VILLEGAS.

Dirigido por:

MED. ESP. MARCO HERNANDEZ FLOREZ.

SINODALES

Med. Esp Claudio Ortiz Mondragón.  
Presidente.

  
Firma.

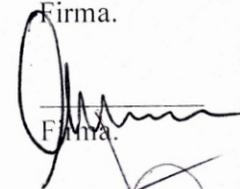
Med. Esp José Luis González Aguilar  
Secretario.

\_\_\_\_\_  
Firma.

Dr. Carlos Francisco Sosa Ferreyra.  
Vocal.

  
Firma.

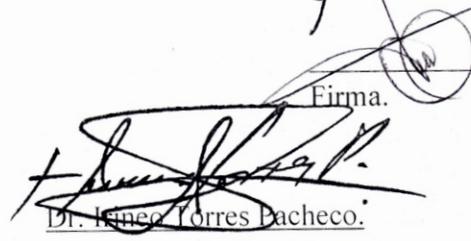
Med. Esp. Marco Antonio Hernández Flores.  
Suplente

  
Firma.

M. en C. María Teresita Ortiz Ortiz.  
Suplente.

\_\_\_\_\_  
Firma.

Dr. Javier Avila Morales.

  
Firma.

Director de la Facultad.

Dr. Reneo Torres Pacheco.

Director de Investigación y  
posgrado.

Centro Universitario.  
Querétaro, Qro.  
Marzo 2014.  
México.

## RESUMEN

La pancreatitis aguda es una enfermedad con aumento en su incidencia, que se asocia con mortalidad elevada de los casos graves, y que implica elevación de los costos hospitalarios, incluso tratándose de casos leves. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%. En 2001 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%. En este estudio se investiga la frecuencia de casos en el hospital general de Querétaro en un periodo de 9 meses. También incluye datos sociodemográficos, para tener una idea de la frecuencia de esta patología en la ciudad de Querétaro que es una de las ciudades más importantes del país. Y en especial en el hospital General de Querétaro que es el hospital de referencia más importante del estado y un hospital de concentración donde estas patologías se tratan y deben ser resueltas.

**(Palabras clave:** Pancreatitis severa, severidad, mortalidad)

## SUMMARY.

Acute pancreatitis is a disease with an increase, associated with high mortality in severe cases. Even in the minor cases it is related con high hospital costs. It has been increased in the last two decades, in some countries is more than 30%.

It was the 17<sup>th</sup> cause of death in 2007 with a prevalence of 3%. Its presentation in the minor cases is 80% and 20% in severe cases. The mortality varies, from 5-15% in the minor cases and 25-30% in the severe cases.

The following study it's planned to find out the frequency of cases in the General Hospital of Queretaro in the lapse time of 9 months, as well as socio-demographic data aggregation, to get an idea of the frequency of this disease in the city of Queretaro which is one of the country's major cities.

Special attention to the General hospital of Queretaro which is the state's largest referral hospital concentration and where this disease is treated and must be solve.

**KEY WORDS.** Acute pancreatitis, severity, mortality.

A mi familia, a mis maestros Marco Hernández Flórez y Laura Reyes y a Mónica Medina.

## AGRADECIMIENTOS

A todas las personas implicadas de manera directa e indirecta en la realización de este protocolo de estudio que me apoyaron desde el principio no solo con su tiempo y paciencia también con sus consejos y experiencias. También a las personas implicadas en mi formación que fueron de ayuda, apoyo y ejemplo y que sin importar lo que sea estuvieron siempre a mi lado no solo como mentores si no como amigos. A todas las personas que forman parte del hospital que sin ellos no podríamos ser la institución que imparte servicios de salud de calidad que hoy por hoy es. A la Universidad Autónoma de Querétaro por respaldar esta academia de postgrado. A mis padres que siempre han estado conmigo desde el principio por encima de todas las cosas y me han apoyado de manera incondicional.

En especial a mis maestros y docentes el Dr. Marco Hernández Florez, Dr Claudio Ortiz Mondragon y la Dra. Laura Reyes que son parte fundamental de mis cimientos como especialista. Agradecimiento especial a la Dra. Mónica Medina Viramontes que siempre me apoyo hasta el día de hoy a dar más de mí y que me enseñó a ser mejor persona.

## CONTENIDO

<b>RESUMEN</b>	i
<b>SUMMARY</b>	ii
<b>DEDICATORIA</b>	iii
<b>AGRADECIMIENTO</b>	iv.
<b>CONTENIDO</b>	v
<b>INDICE DE CUADROS</b>	vi
<b>INDICE DE FIGURAS.</b>	vii
<b>I. INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>II. REVISION DE LA LITERATURA</b>	<b>2</b>
Historia.	2
Definición.	3
Fisiopatología	3
Fisiología pancreática.	3
Evolución de la pancreatitis aguda y sus manifestaciones	4
Causa específica de los mecanismos	5
Progresión de la pancreatitis aguda.	7
Definición de los tipos de pancreatitis	7
Clínica	8
Manifestaciones cardiovasculares.	8
Examinación física.	11
Resultados de laboratorio.	11
Causas de hiperamilasemia.	11
Diagnostico.	11
Imagen Radiológica.	12
Definición de lesión orgánica.	14
Fases de la pancreatitis aguda.	16
Definición de severidad	16
Soporte nutricional.	19
Manejo de la pancreatitis aguda.	20
Manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda	21
Litiasis vesicular	23
Manejo endoscópico de la pancreatitis aguda.	24
Pancreatitis aguda con énfasis en infección.	27
Pancreatitis autoinmune	29
Pancreatitis idiopática	31
<b>III. METODOLOGIA.</b>	<b>34</b>
Diseño del estudio.	34
Técnica de toma de muestra.	35

Procedimiento de observación del paciente.	38
<b>IV. RESULTADOS.</b>	39
V. DISCUSIÓN.	44
VI. CONCLUSIONES.	45
VII. LITERATURA CITADA.	46
VIII. APENDICE.	51
<b>IX. DATOS DE LA INVESTIGACIÓN.</b>	53
Datos de la identificación de la investigación.	53
Datos de identificación de los investigadores.	54
<b>X. FIRMA DE LOS INVESTIGADORES.</b>	55

## INDICE DE CUADROS.

<b>CUADRO.</b>	<b>PAGINA</b>
1. Casos de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en El hospital General de Querétaro de Enero – Sept. 2013	39
2. Tasa de pancreatitis aguda en urgencias en el Hospital General de Querétaro de Enero – Septiembre 2013.	39
3. Frecuencia de pancreatitis aguda por género en el hospital general de Querétaro de Enero 2013 a septiembre 2013.	40
4. Frecuencia por grupo de edad de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero 2013 a Septiembre 2013.	40
5. Frecuencia de etiología de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero 2013 a Septiembre.	40
6. Frecuencia de pacientes con pancreatitis aguda y enfermedad concomitante en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero a Septiembre del 2013.	41
7. Frecuencia de severidad en pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero a Septiembre del 2013.	41

## INDICE DE FIGURAS

<b>FIGURA.</b>		<b>PAGINA</b>
1	Etiología de la pancreatitis aguda.	5
2	Causas de hiperamilasemia.	12
3	CT severity index.	13
4	Marshall score.	15
5	Definición de severidad de pancreatitis aguda.	16
6	Escala Ranson.	17
7	Escala Glasgow.	17
8	Escala APACHE	18.
9	Frecuencia de pancreatitis aguda por género en el hospital general de Querétaro de Enero 2013 a septiembre 2013.	41
10	Frecuencia por grupo de edad de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero 2013 a Septiembre 2013	41
11	Frecuencia de etiología de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero 2013 a Septiembre.	42
12	Frecuencia de pacientes con pancreatitis aguda y enfermedad concomitante en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero a Septiembre del 2013.	42
13	Frecuencia de severidad en pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero a Septiembre del 2013	43

## **I. INTRODUCCION.**

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intaparenquimatosa de enzimas digestivas, con afectación variable de otros tejidos regionales, órganos y sistemas remotos. Se asocia con mortalidad elevada en los casos graves e implica elevación de los costos hospitalarios, incluso tratándose de casos leves. El desarrollo de múltiples sistemas de predicción de su gravedad ha permitido identificar tempranamente sus complicaciones y esto ha reducido la mortalidad asociada. Sin embargo, su tratamiento poco se ha modificado en las últimas décadas, a pesar de la enorme investigación en el área y el desarrollo de medicamentos para disminuir la respuesta inflamatoria asociada.

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

Identificar la frecuencia y causas de la pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el periodo Enero – Septiembre 2013 y estudiar sus comorbilidades, severidad y órganos en falla para optimizar manejo y prevención de complicaciones. Utilizando como recursos materiales los expedientes clínicos de todos las pacientes diagnosticados con pancreatitis aguda en el servicio de urgencias.

Palabras clave: Pancreatitis aguda.

## II.- REVISION DE LA LITERATURA.

### HISTORIA

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. En la antigüedad, las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas “cirrosis” del páncreas (Término de Galeno). Classen (1842) precisó el anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Rokitsky (1865) las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término “páncreas del alcohólico”. Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda. En 1889, Reginald H Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en Boston Medical and Surgical Journal la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitsky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. En diversas ocasiones se han reunido para crear un consenso internacional en pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992 y Tokio 2007. (Ledema 2009)

Uno de los primeros en recomendar el tratamiento quirúrgico para la pancreatitis fue Nicholas Senn, cirujano de Chicago en 1886, el cual recomendó el drenaje y remoción del tejido necrótico. En 1901 Halsted reporto el caso de un hombre de 48 años con pancreatitis aguda, siéndole realizada laparotomía exploratoria en las 24 horas del cuadro agudo, revelando sangre, necrosis grasa, páncreas moderadamente inflamado y un ducto biliar distendido en el cual no se palpaban litos, siendo empaquetado posteriormente y cerrándose cavidad, el paciente falleció 24 horas posteriormente. Se le realizo posteriormente la autopsia a este paciente por el patólogo Halsted el cual reporto haber encontrado un lito impactado en la ámpula siendo este hallazgo la base de la hipótesis del canal común.

Las indicaciones para la cirugía cambiaron dramáticamente cuando Robert Elman, cirujano de San Luis realizo una de las mayores contribuciones al manejo de la pancreatitis aguda cuando desarrollo uno de los primeros ensayos para la medición de la amilasa sérica. Posteriormente, Paxton y Payne escribieron uno de los primeras revisiones de la pancreatitis en 1940 en la cual describen que la terapia quirúrgica temprana no es exitosa.

El manejo en la era moderna de la pancreatitis aguda fue marcado por el trabajo de John Ranson el cual fue publicado en 1974, en el cual reporta el estudio de 100 pacientes consecutivos los cuales fueron admitidos en el Hospital Bellevue en Nueva York con pancreatitis aguda. Siendo en este estudio encontrado los hallazgos objetivos como los criterios de Ranson, los cuales han sido utilizados para estratificar la severidad de la

pancreatitis aguda hasta estos días. Ranson sugiere que si el paciente presenta 3 o más signos debería ser identificado tempranamente y admitido en la terapia intensiva.

Otra importante contribución al cuidado estandarizado de los pacientes con pancreatitis fue la publicación de la clasificación de Atlanta en 1992 por Edward Bradley, siendo realizada una actualización de la definición con respecto a pancreatitis aguda. (Rocha 2008)

## **DEFINICION**

Es un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, con afectación variable de otros tejidos regionales, órganos y sistemas remotos. (Ledesma 2009)

## **FISIOPATOLOGIA**

La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria del páncreas con incidencia variable en diferentes regiones geográficas del mundo. La mortalidad temprana y la mayoría de las comorbilidades del episodio agudo están causadas por una respuesta inflamatoria sistémica y una subsecuente falla orgánica múltiple. La mortalidad tardía es usualmente causada por sepsis y sus consecuencias. La frecuencia de muerte temprana, primeras 2 semanas, varía entre un 5% y 50% de todas las muertes producidas por la pancreatitis aguda.

Patológicamente la pancreatitis aguda se presenta usualmente con inflamación pancreática asociada histológicamente con edema intralobular y edema microscópico interlobular. Así como necrosis grasa particularmente en la grasa peri pancreática e infiltrados leucocitarios. La mayoría de los infiltrados neutrofilicos son hallados en los espacios intersticiales y pueden extenderse a los ductos y a los acinos. En los casos severos, áreas confluentes de necrosis son vistas con evidencia macroscópica de necrosis y hemorragia. En pacientes con pancreatitis aguda leve la inflamación intersticial de la glándula se recupera rápidamente y la glándula regresa a su histología normal. La función endocrina regresa a su normalidad pronto después de la fase aguda, mientras que la función exocrina puede requerir de hasta un año para la recuperación completa. En los pacientes con pancreatitis aguda severa la inflamación necrotizante puede producir insuficiencia tanto como exocrina y endocrina en aproximadamente de un tercio a un medio de los pacientes. (Elfar 2007)

## **FISIOLOGIA PANCREATICA:**

El estímulo para la secreción de enzima pancreática es la secreción vagal y la presencia de grasa y proteína en el duodeno, lo cual dispara la secreción de la hormona

duodenal colecistoquinina, un poderoso estimulante para la secreción enzimática. El páncreas produce una solución viscosa rica en enzimas hidrolíticas que son usadas para el rompimiento de grandes moléculas de comida y solución acuosa rica en bicarbonato que neutraliza el ácido gástrico en el duodeno. Más del 98% del páncreas se dedica a estas funciones exocrinas. Algunas de las enzimas pancreáticas como la amilasa, lipasa, DNA y RNA son secretadas como enzimas activas, pero otras incluyen las enzimas digestivas como la tripsina, quimotripsina, fosfolipasa, elastasa y carboxipeptidasa, son sintetizadas como proenzimas inactivas. Para prevenir la activación intrapancreática de las enzimas digestivas las células acinares segregan hidrolasa lisosomal como catepsina B en granulos separados que se organizan alrededor de la membrana basolateral.

En situaciones fisiológicas normales pequeñas cantidades de tripsinogeno pueden activarse de manera espontanea dentro del páncreas en tripsina, cuando esto sucede el páncreas posee mecanismos de defensa intrínseca para rápidamente contrarrestar y remover la tripsina activada. Estos mecanismos incluyen la secreción de inhibidor de tripsina pancreático el cual se une e inactiva cerca del 20% de la tripsina activada. Otro mecanismo de defensa es la autólisis de la tripsina activada prematuramente. El ultimo mecanismo para la inactivación de la tripsina activada prematuramente o la secreción excesiva de tripsina activada es por la liberación de antiproteasas como la alfa 1 antitripsina y la alfa 2 macroglobulina las cuales están presentes en abundancia en el intersticio pancreático. (Elfar 2007)

## **EVOLUCION DE LA PANCREATITIS AGUDA Y SUS MANIFESTACIONES SISTEMICAS.**

La pancreatitis aguda resulta de la auto digestión del páncreas por sus propias proteasas. La hiperestimulación pancreática o la lesión pancreática causa la activación intracelular de las enzimas pancreáticas por un proceso de colocación de las enzimas lisosomales como la catepsina B con los zymógenos digestivos que incluyen el tripsinogeno. Alternativamente la lesión pancreática puede producir secreción alterada o activación de proteasas o proenzimas a través de la membrana basolateral de las células acinares seguido por la fuga al intersticio. El incremento de la permeabilidad ductal pancreática permite a las enzimas activadas fugarse del ducto e iniciar la auto digestión pancreática. En adición los radicales libres de oxígeno liberados secundariamente por la lesión pancreática producen inactivación de los inhibidores de proteasa, contribuyendo así a la acumulación de la proteasas activadas en el tejido pancreático.

Conforme al estímulo persiste los mecanismos de defensa normales del páncreas son superados por la liberación de tripsina. Estos cambios conllevan a un incremento en los niveles intracelulares de calcio junto a un decremento en el pH intracelular, ambos produciendo activación prematura del tripsinogeno. Otras enzimas pancreáticas como la

fosfolipasa, la quimotripsina y la elastasa son activadas por la tripsina. La tripsina activa otras cascadas, incluyendo la del complemento, kallikreina- quinina, coagulación y fibrinólisis. La liberación de las enzimas pancreáticas activas en los tejidos pancreáticos lleva a la auto digestión y produce un círculo vicioso de enzimas que dañan las células, las cuales liberan más enzimas. La destrucción se esparce a lo largo de la glándula y al tejido peri pancreático. (Elfar 2007)

### **Figura 1: Etiología de la pancreatitis aguda.**

#### **Obstructiva:**

- Lodo o litiasis biliar, tumor pancreático o ampular, coledococoele, páncreas anular, páncreas divisum, pancreatitis crónica, disfunción del esfínter de Oddi, divertículo duodenal.

#### **Tóxica:**

- Alcohol, alacranismo, insecticidas organofosforados.

#### **Medicamentos clase I:**

- Asparaginasa, pentamidina, azatrioprina, esteroides, citarabina, TMP/SMX, didanosina, furosemida, sulfasalazina, mesalazina, sulindaco, mercaptopurina, tetraciclina, opiodes, ácido valproico, estrógenos.

#### **Medicamentos clase II:**

- Paracetamol, hidroclorotiazida, carbamazepina, interferón, cisplatino, lamivudina, octreótida, enalapril, eritromicina, rifampicina.

#### **Postquirúrgica:**

- CPRE, cirugía abdominal o cardíaca.

#### **Infección bacteriana:**

- Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella.

#### **Infección viral:**

- Parotiditis, Coxsackie, hepatitis B, citomegalovirus, herpes virus, VIH.

#### **Infección parasitaria:**

- Ascaris, Criptosporidium, Toxoplasma.

#### **Metabólica:**

- Hipercalcemia, hipertrigliceridemia.

#### **Autoinmune:**

- Lupus, Síndrome de Sjogren.

#### **Otros:**

- Embarazo, isquemia, ejercicio vigoroso, trauma, genética.

#### **Idiopática.**

### **CAUSA ESPECÍFICA DE LOS MECANISMOS DE PANCREATITIS AGUDA.**

En los países occidentales el alcohol y los cálculos biliares suman más del 80% de las causas. Otras causas menos comunes incluyen la hiperlipidemia, hipercalcemia, trauma, medicaciones, infecciones virales como paperas, disfunción del esfínter de oddi, anormalidades congénitas del ducto pancreático (páncreas divisum) y el veneno del escorpión, un pequeño porcentaje de los casos pertenecen a causas familiares. A pesar de la alta asociación de la pancreatitis aguda con estas etiologías, solo del 3 al 7% de los pacientes tienen litiasis vesicular y 10 % son alcohólicos y un porcentaje pequeño de los pacientes que tienen hipercalcemia desarrollan pancreatitis.

El exacto mecanismo de cómo el alcohol induce autodigestión pancreática no está elucidado por completo. La ingesta del alcohol produce un incremento de la presión intraductal, permeabilidad del conducto y un efecto tóxico directo en las células acinares que es mediado a través del acetaldehído. Además el acetaldehído conlleva a la activación de las células pancreáticas con el subsecuente incremento de la producción del colágeno y otras matrices proteínicas. El alcohol potencia el efecto de la CCK en la activación del factor nuclear kappa- beta de la activación proteica 1.

En la pancreatitis biliar el evento incitante parece estar relacionado con el reflujo biliar dentro del conducto pancreático durante la obstrucción transitoria de la ampolla como resultado del pasaje de los litos, particularmente los pequeños, o el incremento de la presión del conducto pancreático secundario a la obstrucción de la ampolla por la impactación del lito y/o el edema.

La pancreatitis aguda por hipertriglicéridemia ocurre raramente cuando el recuento de triglicéridos se encuentra por debajo de 20 mmol/L. Leve a moderada elevación de triglicéridos (2-10mmol/L) son vistas comúnmente en pacientes con pancreatitis y estas elevaciones se cree son un fenómeno secundario más que una causa propiamente. La pancreatitis aguda por hipertriglicéridemia usualmente está asociada con la aparición de quilomicrones en el torrente sanguíneo. Las partículas ricas en lípidos pueden producir alteración en el flujo circulatorio en el lecho pancreático. La isquemia resultante de las células acinares puede llevar a la activación o disrupción y exponer los quilomicrones a la lipasa pancreática. La lipasa pancreática libera ácidos grasos de los triglicéridos a los capilares pancreáticos. La liberación de los ácidos grasos libres estimula las células acinares que sufren isquemia a producir citoquinas y reclutar células inflamatorias en el páncreas. Hiperlipidemia produce 1.3% a 3.8% de los casos de pancreatitis aguda.

La hipercalcemia puede producir pancreatitis secundaria a la deposición de calcio en el ducto pancreático o a la activación de tripsinógeno en el parénquima pancreático. El bajo índice de pancreatitis en pacientes con hipercalcemia crónica sugiere la participación de otros factores.

Similarmente la patogénesis de la pancreatitis inducida por drogas puede ser multifactorial, siendo resultado de una respuesta idiosincrática en algunas ocasiones o puede estar relacionada con efectos tóxicos directos de otras sustancias. Por otro lado, la pancreatitis inducida por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina se cree que es respuesta por el angioedema de la glándula. Para determinar la causa – relación entre una droga particular y la pancreatitis, la pancreatitis debe presentarse durante el tratamiento de la droga en ausencia de otros factores desencadenantes y debe resolverse una vez discontinuado la droga y volver a ocurrir con su re administración. (Elfar 2007)

### **PROGRESION DE LA PANCREATITIS AGUDA.**

A nivel tisular los cambios biomecanicos resultantes de la activación prematura de enzimas digestivas con daño a nivel de las células acinares, intersticio pancreático y el endotelio vascular. Los cambios microcirculatorios que le siguen a la pancreatitis incluyen vasoconstricción, estasis capilar, disminución de la saturación de oxígeno e isquemia progresiva, estos cambios microvasculares llevan a un incremento de la permeabilidad capilar y edema de la glándula. La lesión vascular lleva a la amplificación de la lesión pancreática por falla de la micro circulación e isquemia selectiva pancreática o lesión por reperfusión.

Se ha observado invasión por macrófagos y leucocitos polimorfonucleares en estadios iniciales, la activación de los granulocitos y los macrófagos dirige hacia la liberación de enzimas lipolíticas y proteolíticas, metabolitos reactivos al oxígeno, citoquinas proinflamatorias como interleucinas 1,6 y 8, factor de necrosis tumoral y metabolitos del ácido araquidónico como prostaglandinas, factor activador de plaquetas y leucotrienos. La activación de las citoquinas no está limitada al tejido pancreático sino que puede ser a nivel sistémico, estas sustancias inflamatorias locales y sistémicas superan la capacidad de los sistemas antioxidantes sistémicos. También lesionan la micro circulación pancreática produciendo un incremento de la permeabilidad vascular, trombosis, hemorragia y eventualmente necrosis pancreática.

La triada de enzimas pancreáticas, alteración de la micro circulación y liberación de mediadores inflamatorios en su forma severa producen insulto sistémico y está asociado con el desarrollo del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Como resultado algunos pacientes pueden llegar a manifestar complicaciones sistémicas como el síndrome de distress respiratorio, derrame pleural, lesión renal, choque y depresión miocárdica. El síndrome de distress respiratorio agudo puede producir liberación de fosfolipasa activa la cual digiere la lecitina siendo esta un componente mayor del surfactante. (Elfar 2007)

## **DEFINICION DE LOS DOS TIPOS DE PANCREATITIS:**

Hay dos tipos de pancreatitis aguda: 1) pancreatitis edematosa intersticial y 2) pancreatitis necrotizante. <sup>(Sarr 2012)</sup>

### Pancreatitis intersticial edematosa:

La mayoría de los pacientes (80-90%) presentan este tipo de pancreatitis leve. Los hallazgos relacionados usualmente son páncreas difuso o ampliado secundario a edema inflamatorio, puede haber también presencia de colecciones peri pancreáticas. Este tipo de pancreatitis suele resolverse rápidamente durante la primera semana.

### Pancreatitis necrotizante:

Lo característico de este tipo de pancreatitis es la presencia de tejido necrótico, ya sea en el parénquima pancreático o en los tejidos peri pancreáticos, siendo más comúnmente la implicación de ambos, raramente la afección es solo pancreática. Siendo así se clasifica la pancreatitis necrotizante como necrosis parénquima pancreático solo, necrosis peri pancreática y del parénquima pancreático y necrosis peri pancreática sola. Durante la primera semana el diagnóstico de pancreatitis suele ser difícil por imagen. Para la región peri pancreática, la obvia pérdida de perfusión del tejido adiposo retroperitoneal no es evidente, siendo que esta área tiene poca perfusión normalmente, y el diagnóstico de necrosis es usualmente hecho basado en la presencia de cambios inflamatorios locales y algunos elementos de líquido asociado y también a un componente sólido. <sup>(Sarr 2012)</sup>

## **CLINICA:**

El dolor abdominal es el síntoma cardinal el cual ocurre en cerca del 95% de los casos. Típicamente en el abdomen superior, de manera aguda sin algún pródromo y rápidamente se incrementa a llegar a su máxima intensidad. El dolor tiende a ser de moderado a intenso y a durar varios días, siendo profundo por la ubicación retroperitoneal del páncreas, con irradiación en banda a la región baja torácica de la espalda, exacerbándose con los alimentos. Con la pancreatitis biliar el dolor tiende a ser más localizado en el cuadrante superior derecho, de inicio gradual y la intensidad más variable por la contribución del cólico biliar. Alrededor del 90% tiene náusea y vómito que suele ser difícil de tratar, siendo el vómito relacionado con la inflamación peri pancreática que se extiende hacia la pared posterior gástrica y al íleo ya sea generalizado o localizado. <sup>(Cappell 2008)</sup>

## **MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE PANCREATITIS AGUDA.**

Estudios clínicos han identificado cambios en el patrón hemodinámica, electrocardiográfico y en el pericardio. Estudios experimentales han reportado alteraciones estructurales incluyendo: 1) edema intersticial e hipoxia en los cardiomiocitos. 2) hipercontractilidad de las miofibrillas 3) edema intercelular entre los cardiomiocitos. 4) hipertrofia en el cardiomiocito con colagenización del estroma miocardio. (Yegneswaran 2011)

### **Cambios hemodinámicas**

#### Índice cardiaco:

Cambios hemodinámicas pueden ser presentados en la pancreatitis severa aun sin presencia de sepsis documentada. Manifestaciones hemodinámicas pueden ocurrir en las fases iniciales inclusive antes del diagnostico inicial. Usualmente se presenta con incremento del índice cardiaco y resistencias vasculares disminuidas.

#### Estado del volumen:

La hipovolemia ocurre regularmente en la fase inicial y está relacionada a la severidad. El volumen intravascular disminuye en 19% en 2 horas y 30% en 6 horas posteriores lo cual es equivalente al déficit intravascular de aproximadamente de 2 litros en un adulto de 70 kilogramos. A pesar de la terapia hídrica agresiva, muchos pacientes no se recuperan del choque, lo cual indica que la hipovolemia por si sola no es la responsable del colapso circulatorio en la pancreatitis aguda.

#### Anormalidades metabólicas

Variaciones en el calcio iónico han sido correlacionadas clínicamente con los cambios significativos en la contractilidad miocárdica. La hipofosfatemia ocurre frecuentemente en los individuos alcohol dependientes y menos frecuente en la pancreatitis alcohólica, consecuentemente a la hipofosfatemia hay reducción del trifosfato adenosina y un cambio desfavorable en la curva de disociación del oxígeno, esto también puede producir rabdomiolisis e hipercalemia resultando en disfunción miocárdica llevando al descenso del pico en la velocidad de flujo y disminución de la contractibilidad miocárdica.

#### Función cardiaca

Alteraciones en la función cardiaca ya sean secundarias a anomalidades estructurales del miocardio o como resultado de las anomalidades metabólicas por si solas no llegan a producir colapso circulatorio. El mecanismo aun no esta claro la tendencia actual es que la depresión miocárdica es secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica.

### Rol de las citoquinas.

Las citoquinas juegan un rol importante en la respuesta sistémica y local inflamatoria en la pancreatitis aguda. La célula acinar lesionada estimula la respuesta mediada por la citoquina derivada de macrófago. Los altos niveles de las citoquinas proinflamatorias convierten a pancreatitis aguda leve a severa. Los leucocitos activados escapan hacia el parénquima de los pulmones, riñones, hígado, sistema hematopoyético y los sistemas vasculares. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la disfunción orgánica múltiple son las consecuencias de los altos niveles de la presencia de citoquinas proinflamatorias en la circulación.

### Integridad micro vascular.

La hipo perfusión y el descenso del gasto cardiaco son los eventos iniciales que llevan al compromiso circulatorio, otros posibles mecanismos incluyen el efecto acumulativo de varios mediadores vasoactivos, como la bradicinina, factor activador de plaquetas, nitrito oxido, moléculas de adhesión intracelular y endotelina. Las endotelinas tienen el efecto vasoconstrictor más potente y de larga duración. Las endotelinas producen hipertensión pulmonar, disfunción cardiaca, falla hepática, cambios endocrinos metabólicos, lesión renal y activación leucocitaria. Operan como reguladores del mesangio renal, hipófisis anterior, corazón, bronquio, hepatocelular, endocrino y funciones inmunológicas. También producen discapacidad de acuerdo a la dosis relacionada con la micro circulación pancreática que corresponde con el tejido lesionado y la inflamación.

### Implicación clínica

La implicación clínica de la depresión miocárdica está en la detección temprana y su manejo adecuados. El recambio de líquidos contrarresta la hipovolemia producida por la fuga al tercer espacio, vomito, diaforesis y el incremento de la permeabilidad vascular. La depleción intravascular de volumen conlleva a la hemoconcentración, taquicardia, hipotensión, disminución del gasto urinario y azoemia prerrenal.

### Cambios electrocardiográficos:

Los cambios mas frecuentes son la inversión de la onda T y la depresión del segmento ST. La pancreatitis aguda esta asociada con la fibrilación y el flutter auricular los cuales desaparecen con el tratamiento de esta. Otras anormalidades electrocardiográficas

incluyen el descenso del voltaje de la onda T, inversión de la onda T y depresión del segmento ST.

### Patogénesis de los cambios electrocardiográficos

La relevancia clínica y la patogénesis de los cambios no está claramente determinada. Los mecanismos propuestos para explicar los cambios electrocardiográficos durante el ataque de la pancreatitis aguda son los relacionados con las alteraciones metabólicas como la hipoglucemia inducida por la secreción endógena de insulina, lesión al pericardio directa o a la membrana del miocito, inestabilidad hemodinámica, actividad simpática incrementada, pericarditis, miocarditis, exacerbación de la enfermedad cardíaca predisponente, coagulopatía, y espasmo arterial coronario. Las alteración en el segmento ST y el incremento de la enzima creatinfosfoquinasa fracción MB son secundarios al efecto cardiotoxicó de las enzimas proteolíticas pancreáticas.

### Cambios pericardíacos.

El derrame pericardíaco puede ser demostrado hasta en la mitad de los pacientes con pancreatitis aguda leve por eco cardiografía. El derrame por lo general es pequeño detectado solo posteriormente y clínicamente no sospechado.

### Efecto de la etiología de la pancreatitis aguda en las manifestaciones cardíacas.

El alcohol es una de las etiologías más frecuentes, los efectos del alcohol en el corazón incluyen disminución de la contractilidad miocárdica, hipertensión, arritmias ventriculares y auriculares y cardiomiopatía isquémica dilatada. El alcohol produce apoptosis en el miocardio. En los pacientes con pancreatitis alcohólica las anomalías tienden a estar relacionadas con miocardiopatía secundaria a alcoholismo. <sup>(Yegnsewaran 2011)</sup>

## **EXAMINACION FISICA**

La severidad de los hallazgos físicos depende de la severidad del ataque. En los ataques severos el dolor abdominal tiende a ser intenso con localización a la palpación en el abdomen superior. Rebote a la palpación tiende a ser inusual. Peristalsis disminuidas acompañados de distensión epigástrica pueden ser producidos por difusión peri pancreática del proceso inflamatorio que produce íleo generalizado. La irradiación de la inflamación al intestino delgado adyacente produce el asa centinela. La inflamación irradiada hacia el colon transverso la cual produce el signo del colon aislado. Taquicardia e hipotensión resultantes de hipovolemia por secuestro de fluido en el lecho pancreático. Cerca del 60% de pacientes desarrollan bajo grado de piroxia de la inflamación peri pancreática sin

evidencia de infección. Pueden presentar taquipnea de la inflamación diafragmática, derrame pleural y compromiso respiratorio. Equimosis en los flancos (signo de Gray Turner) indica hemorragia retroperitoneal, cuando la equimosis es en la región peri umbilical se conoce como signo de Cullen que indica hemorragia intraabdominal. La ictericia indica obstrucción del colédoco secundaria a litiasis vesicular. (Cappell 2008)

## RESULTADOS DE LABORATORIO

La leucocitosis es común por la respuesta inflamatoria sistémica. Hiperglucemia es común por la disminución de la secreción de insulina y el incremento de los niveles de glucagon. La aspartato aminotransferasa (AST) y la alanina aminotransferasa (ALT) en algunas ocasiones son discretamente elevados en pacientes alcohólicos pero están elevados significativamente en pancreatitis de etiología biliar. Un nivel de ALT mayor de 150 IU/L (aproximadamente 3 veces o más de lo normal) que sugiere etiología biliar más que alcohólica, teniendo un valor predictivo mayor del 95% en el diagnóstico de pancreatitis de etiología biliar aguda. (Junquera 2010)

### LIPASA SERICA

Generalmente es el estudio de elección debido a su alta especificidad y sensibilidad, siendo 90% sensible para pancreatitis aguda. Se eleva tempranamente y dura así durante varios días. Puede verse incrementada hasta dos veces su valor normal en pacientes con falla renal y hasta 3 veces en casos de inflamación intestinal o perforación intestinal debido a la fuga de lipasa por el intestino. (Junquera 2010)

### AMILASA

La amilasa sérica se eleva durante la pancreatitis aguda debido a la fuga del páncreas inflamado hacia el torrente sanguíneo y por el descenso en su eliminación renal. Diversas patologías pueden producir hiperamilasemia pero un nivel 3 veces su valor normal es altamente específico de pancreatitis. (Cappell 2008)

**Figura 2: Causas de hiperamilasemia.**

TRASTORNO	CAUSA
Macroamilasemia	El alto peso del polímero de la amilasa no es excretado por los riñones resultando en un valor muy elevado de amilasa.
Falla renal	La amilasa se acumula a nivel sérico puesto que la eliminación de esta es a nivel renal.

Parotiditis	Incremento de la amilasa sérica debido a la amilasa salivar.
CPRE	Trauma pancreático.
Perforación esofágica.	Fuga extra esofágica de amilasa salival.
Embarazo.	Elevado moderadamente durante el embarazo.

(Cappell 2010)

## DIAGNOSTICO:

Este diagnostico requiere de una combinación de síntomas, examinación física y valores de laboratorio. La clasificación requiere 2 de 3 de las siguientes características: 1) dolor abdominal en el abdomen superior de inicio usualmente agudo con irradiación hacia la espalda, 2) amilasa o lipasa 3 veces mayor que el nivel normal, 3) características en imagen abdominal compatibles con el diagnostico de pancreatitis. (No todos los pacientes requieren estudios de imagen, salvo los casos con severidad presente) <sup>(SarrMichael 2012)</sup>

## IMAGEN RADIOLOGICA

De todas las técnicas por imagen disponibles se prefiere la tomografía computarizada para la evaluación inicial y el seguimiento de la pancreatitis aguda. La sensibilidad de la tomografía para el diagnostico de la pancreatitis aguda leve no es conocido, pero con medio de contraste demuestra diversas anormalidades en la mayoría de los pacientes con pancreatitis severa.

La necrosis pancreática del parénquima es raramente observada en el primer día posterior al inicio de los síntomas, la infección del tejido necrosado pancreático y extra pancreático requiere de varias semanas para desarrollarse con un pico de incidencia entre la segunda y la cuarta semana y un completo encapsulamiento de las colecciones peri pancreáticas lleva aproximadamente 3 a 4 semanas. <sup>(Bollen 2012)</sup>

**Figura 3: CT severity index.**

CT SEVERITY INDEX.	
CARACTERISTICAS	PUNTOS.
<b>INFLAMACION PANCREATICA</b>	
• Páncreas normal.	0
• Aumento de tamaño focal o difuso.	1
• Inflamación peri pancreática.	2

<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Colección única peri pancreática.</b></li> </ul>	3
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>2 o más colecciones peri pancreáticas.</b></li> </ul>	4
<b>NECROSIS PANCREATICA</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ninguna</b></li> </ul>	0
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Menos del 30%.</b></li> </ul>	2
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Entre el 30% y 50%.</b></li> </ul>	4
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Más del 50%.</b></li> </ul>	6

(Bollen 2012)

Para la evaluación radiológica de la pancreatitis aguda ya sea leve o severa se utiliza el sistema CTSI (CT severity index) que es un sistema de clasificación radiológico de 10 puntos desarrollado por Balthazar y colegas que combina la cuantificación de los cambios inflamatorios pancreáticos y extra pancreáticos con la extensión de la necrosis del parénquima los cuales pueden ser observados por la tomografía computarizada con medio de contraste.

En sus forma leve la pancreatitis aguda es caracterizada por ser normal (CTSI 0) o un mínimo incremento en el tamaño del páncreas provocado por edema intersticial que puede ser focal o difuso (CTSI 1). La liberación de las enzimas pancreáticas en el espacio intersticial resulta en que los planos peri pancreáticos de tejido adiposo se observen borrosos y engrosados (CTS2). La extensión peri pancreática del proceso inflamatorio es común puesto que el páncreas no posee una capsula. En este estado las alteraciones pancreáticas y peri pancreáticas generalmente resuelven con el tiempo, sin dejar hallazgos residuales.

Al continuar la pancreatitis aguda las colecciones peri pancreáticas se ven acumulados dentro y alrededor del páncreas (CTSI3 y 4). Los sitios más comunes de las colecciones peri pancreáticas son el saco menor, un espacio potencial localizado directamente anterior al páncreas y posterior al estomago, y el espacio izquierdo anterior pararenal. Las colecciones prematuras peri pancreáticas carecen de una capsula bien definida y están confinadas por el espacio anatómico en el que surgen. El curso natural de estas colecciones es variable pudiendo persistir o agrandar y evolucionar a una colección encapsulada o pueden resolver espontáneamente. El significado de las colecciones peri pancreáticas en la pancreatitis aguda es su susceptibilidad de producir infección secundaria o hemorragia o producir síntomas atribuibles a un efecto de masa.

Las formas morfológicas más severas de la pancreatitis aguda son denotadas por la formación de necrosis del parénquima pancreático, su extensión la cual es regularmente clasificada en términos de menor de 30%, entre 30-50% o mayor del 50% (CTSI 5-6,7-8 y

9-10, dependiendo del número de colecciones acompañantes respectivamente). La necrosis del parénquima pancreático se define como aéreas difusa o local de parénquima no viable, tiende a presentarse de manera temprana en el curso de la enfermedad, llegando a ser 4 días posteriores al inicio de la enfermedad.

En la imagen tomográfica con medio de contraste el diagnóstico de la necrosis del parénquima se realiza basándose en las áreas focales o difusas del tejido no captante. Hay una muy buena correlación entre la falta de realce pancreático en la tomografía y la necrosis del parénquima cuando la región afectada es por lo menos de 3 cms o mayor en diámetro o incluye más de un tercio de la glándula.

Se recomienda realizar tomografía a los pacientes con pancreatitis aguda en las siguientes circunstancias:

- Cuando el diagnóstico es dudoso.
- Para los pacientes con disfunción orgánica u otros biomarcadores predictorios de severidad.
- Para los pacientes en los que hay sospecha de complicaciones locales severas.

La tomografía de seguimiento está reservada para los pacientes que presentan hallazgos morfológicos severos en la tomografía índice junto a la sospecha clínica de complicaciones, principalmente infección o necrosis o hemorragia o cuando es falla a la respuesta del tratamiento inicial. <sup>(Bollen 2012)</sup>

#### **DEFINICION DE LA LESION ORGANICA (persistente o transitoria)**

Lesión orgánica persistente por lo menos 48 hrs ha probado ser el marcador más confiable de severidad en pancreatitis aguda. Se utiliza el marcador de Marshall se ubica en los 3 órganos afectados más comúnmente por la respuesta inflamatoria sistémica siendo respiratorio, renal y cardiovascular. Lesión orgánica persistente se define como un score de 2 o más en más de 48 horas de 1 o más de 3 órganos usando el marcador de Marshall. En contraste con la lesión orgánica transitoria como un puntaje de 2 o mar pero en un tiempo menor de 48 horas. Siendo este esquema de Marshall ser usado repetidamente tanto tempranamente como de manera tardía para clasificar la severidad.

**Figura 4: Escala de Marshall.**

MARSHALL

SCORE.

SISTEMA	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO • PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>400	301-400	201-300	101-200	<101
RENAL • Creatinina (mg/dl)	<1.4	1.4-1.8	1.9-3.6	3.6-4.9	>4.9
CARDIOVASCULAR • Tensión sistólica (mmHg)	>90	<90 Responde a líquidos	<90 No responde a líquidos.	<90 pH:<7.3	<90 pH:<7.2

(Sarr Michael 2012)

#### Definición de complicaciones locales:

Estas incluyen colecciones peri pancreáticas de líquido, pseudoquistes pancreáticos, colecciones necróticas agudas. Otras complicaciones locales incluyen trombosis esplénica o portal, necrosis colonica, hemorragia retroperitoneal y disfunción vaciamiento gástrico. Se pueden esperar estas complicaciones en un paciente con persistencia del dolor abdominal, incremento en la actividad de la amilasa y lipasa, lesión orgánica, fiebre y escalofríos. La persistencia de estos síntomas requiere un estudio de imagen seccional en busca de estas complicaciones.

#### Definición de complicaciones sistémicas:

Estas incluyen la falla renal, circulatoria y respiratoria o exacerbación de alguna comorbilidad previa relacionada directamente con la pancreatitis aguda. Estas complicaciones son resultado de la respuesta inflamatoria sistémica y pueden ser exacerbadas por la necesidad de líquidos. (SarrMichael 2012)

#### **FASES DE LA PANCREATITIS AGUDA**

Básicamente hay dos fases dinámicas, pudiendo sobreponerse una a otra estas son: la fase temprana la cual suele ser de 1 semana de duración y la fase tardía la cual puede persistir de semanas a meses.

Durante la fase temprana la mayoría de las manifestaciones sistémicas de la enfermedad son consecuencia de la respuesta del huésped a la injuria, en esta fase secundaria a la cascada de la citocinas se manifiesta como datos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y el síndrome compensatorio antiinflamatorio la cual puede predisponer a la infección. Cuando alguno de estos síndromes persiste es muy probable la lesión orgánica.

La fase tardía de la pancreatitis se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación persistente, por la presencia de complicaciones locales y sistémicas y/o la lesión orgánica transitoria persistente o transitoria. Por definición la fase tardía ocurre solo en los pacientes con pancreatitis severa. (SarrMichael 2012)

## DEFINICION DE SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA

Esta clasificación de severidad de pancreatitis aguda la define en 3 grados de severidad: pancreatitis leve, moderadamente severa y severa. Estos niveles de severidad están basados en la presencia o ausencia de lesión orgánica y complicaciones sistémicas y locales. (Maxim 2010)

**Figura 5: Severidad de pancreatitis aguda.**

Pancreatitis leve <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin falla de órgano.</li> <li>• Sin complicaciones sistémicas ni locales.</li> </ul>
Pancreatitis moderadamente severa. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión a órgano que resuelve en menos de 48 horas.</li> <li>• Complicaciones sistémicas o locales sin lesión a órgano.</li> </ul>
Pancreatitis severa. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Falla a órgano persistente a uno o múltiples órganos.</li> </ul>

## Estratificación de riesgo

El uso de uno u otro, junto con el juicio clínico, son esenciales para dar seguimiento y tratamiento al paciente.

## Ranson (1974)

Sensibilidad 63%, especificidad 76%. Cuando se tienen  $\geq 3$  puntos es pancreatitis aguda severa. La mortalidad varía según la puntuación del 0.9% (0-2 puntos), 16% (3-4 puntos), 40% (5-6 puntos) y 100% (7-8 puntos).

**Figura 6: Escala de Ranson.**

Ingreso	48 horas
Edad >55 años.	Disminución del hematocrito >10%.
Leucocitosis > 16 000 mm <sup>3</sup> .	Calcio <8mg/dl.
Glucemia >200mg/dl	Elevación BUN >5
DHL 350 IU/L.	Déficit de base >4mEq/L.
AST >250 IU/L.	Secuestro de líquidos >6 litros.
	PaO <sub>2</sub> <60mmHg.

**Glasgow (Imrie, 1984 y 1997)**

Sensibilidad 72%, especificidad 84%.<sup>28</sup> Los datos pueden recolectarse en el transcurso de las primeras 48 horas, y una puntuación  $\geq 3$  puntos predice pancreatitis aguda severa.

**Figura 7: Escala de Glasgow.**

Leucocitos > 15,000/mm <sup>3</sup>
Glucosa > 180 mg/dL
Urea > 45 mg/dL
Calcio < 8 mg/dL
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
AST o ALT > 200 UI/L
DHL > 600 UI/L
Albúmina < 3.2 g/dL

**APACHE (1985, validado para pancreatitis aguda en 1990)**

Los datos pueden recolectarse en los primeros tres días de su ingreso, y repetirse cada 24 horas.<sup>31</sup> Una puntuación  $\geq 8$  predice pancreatitis aguda severa.<sup>20</sup> Existen numerosas publicaciones donde se muestra cómo calcular el APACHE-II. <sup>(Juneja 2010)</sup>

**Figura 8: Escala APACHE.**

Variables Fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo					Puntos
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4		
Temperatura - rectal (°C)	≥41°	39 a 40,9°		38,5 a 38,9°	36 a 38,4°	34 a 35,9°	32 a 33,9°	30 a 31,9°	≤29,9°		
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130 a 159	110 a 129		70 a 109		50 a 69		≤49		
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥180	140 a 179	110 a 139		70 a 109		55 a 69	40 a 54	≤39		
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥50	35 a 49		25 a 34	12 a 24	10 a 11	6 a 9		≤5		
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 >0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥500	350 a 499	200 a 349		<200 PO2>70	PO2 61 a 70		PO2 55 a 60	PO2<55		
pH arterial (Preferido)	≥7,7	7,6 a 7,69		7,5 a 7,59	7,33 a 7,49		7,25 a 7,32	7,15 a 7,24	<7,15		
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥52	41 a 51,9		32 a 40,9	22 a 31,9		18 a 21,9	15 a 17,9	<15		
Sodio Sérico (mEq/l)	≥180	160 a 179	155 a 159	150 a 154	130 a 149		120 a 129	111 a 119	≤110		
Potasio Sérico (mEq/l)	≥7	6 a 6,9		5,5 a 5,9	3,5 a 5,4	3 a 3,4	2,5 a 2,9		<2,5		
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥3,5	2 a 3,4	1,5 a 1,9		0,6 a 1,4		<0,6				
Hematocrito (%)	≥60		50 a 59,9	46 a 49,9	30 a 45,9		20 a 29,9		<20		
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥40		20 a 39,9	15 a 19,9	3 a 14,9		1 a 2,9		<1		
Escala de Glasgow Puntuación=15- Glasgow actual											
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales											
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; ≥75 = 6 puntos)											
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)											
Puntuación total APACHE II (Suma de A+B+C)											

(Juneja 2010)

## PCR

Sensibilidad 40%, especificidad 100%. Las concentraciones de proteína C reactiva mayores de 150 mg/dL, medidas a las 48 horas, predicen pancreatitis aguda severa. Si bien concentraciones tan bajas como  $\geq 19.5$  mg/dL se han relacionado con pacientes con pancreatitis aguda necrotizante (Ledesma 2009)

## La distribución de los eritrocitos como un marcador de mortalidad en pancreatitis aguda.

La distribución de eritrocitos es una medida de la variabilidad en el tamaño de los eritrocitos circulantes y es parte del panel completo de conteo sanguíneo. Es comúnmente usado como método para el diagnóstico diferencial de anemia y podría estar elevado en cualquier condición en donde los reticulocitos son liberados a la circulación.

La distribución de los eritrocitos por si misma sin ningún otro marcador inflamatorio puede no dar la información exacta sobre el estado inflamatorio y el pronóstico de los pacientes y el pronóstico de los pacientes. <sup>(Sevket 2013)</sup>

### **Definición de colección pancreática y peri pancreática.**

#### Colección peri pancreática aguda.

Este tipo de colección se desarrolla en la fase temprana de la pancreatitis intersticial edematosa. En la imagen tomografica se observa falta de una pared bien definida de la colección asi como y se encuentra confinada en los planos de la fascia en el retroperitoneo. Estas colecciones no están asociadas con la pancreatitis necrotizante, permanecen estériles y usualmente resuelven sin intervención. Cuando persiste la colección más allá de 4 semanas es probable el desarrollo de un pseudoquiste pancreático. <sup>(SarrMichael 2012)</sup>

#### Pseudoquiste pancreático:

Este término se refiere a una colección intrapancreatica o a una colección rodeada de una pared bien definida y que no contiene material solido. La etiopatogenia del pseudoquiste está relacionada con la ruptura del ducto principal pancreático o de sus ramas sin ninguna evidencia de necrosis pancreática o peripancreatica por estudio de imagen. El desarrollo del pseudoquiste es extremadamente raro. <sup>(Muslim 2008)</sup>

#### Colección necrótica aguda.

Este tipo de colección ocurre en las primeras 4 semanas de la enfermedad y contiene cantidades variables de material liquido y solico relacionado con la necrosis peripancreatica y/o pancreática.

#### Necrosis encapsulada.

Este tipo de colección consiste en varias cantidades de material líquido y solido alrededor de una pared madura de tejido reactivo. Esta representa la colección necrótica encapsulada madura que tarda por lo general 4 semanas en desarrollarse posterior a la pancreatitis necrotizante aguda. <sup>(SarrMichael 2012)</sup>

## **SOPORTE NUTRICIONAL EN PANCREATITIS AGUDA**

La nutrición enteral y parenteral en la pancreatitis pero especialmente la nutrición enteral temprana reducen las complicaciones y mejoran la sobrevida. Se sugiere su inicio en las primeras 72 horas para limitar la respuesta de las citoquinas.

La nutrición enteral incluye formula basada en péptidos y soluciones hipertónicas dadas directo al yeyuno. Las formulas parenterales incluyen los aminoácidos cristalinos y la glucosa hipertónica.

La mejor manera de calcular el requerimiento calórico en los pacientes con pancreatitis sigue siendo con la medición indirecta de la calorimetría cuando este se disponga.

Por lo general se requiere 1.0 a 1.5 g/kg/d de proteína dependiendo del grado de estrés. Cuando se tenga en duda un balance nitrogenado de 24 horas puede ser de utilidad si la función renal esta conservada.

Proveer glucosa en exceso no tiene valor clínico y puede llegar a ser perjudicial. Se recomienda que los pacientes bajo estrés reciban un máximo de 5 a 6 mg/kg/min de glucosa como substrato de calorías.

#### Nutrición enteral.

En diversos estudios prospectivos se ha observado efecto positivo en el uso de la nutrición a las primeras 48 horas de admisión, también se observo mayor beneficio en la nutrición enteral al disminuir la estancia hospitalaria, menor número de complicaciones y resultando en un resolución más rápida del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Para administrar de manera satisfactoria la nutrición enteral se deben evaluar 4 aspectos clínicos:

- Cuando los volúmenes residuales son medidos deben ser interpretados junto a la apariencia del abdomen y las molestias abdominales.
- La distensión abdominal puede ser producida por el gas intraluminal y no por el incremento del volumen gástrico residual, esto no mejorara con la interrupción de los alimentos.
- La cantidad del volumen residual por lo general es mayor durante las primeras horas posterior a que la ingesta ha iniciado. Con la alimentación continua el volumen residual tiende a aumentar y posteriormente decrece.
- La cantidad de volumen del residuo gástrico es dependiente de la velocidad de infusión.

La mayoría de los pacientes con aporte de nutrición enteral se observa un incremento en las enzimas pancreáticas, sin embargo estos están rara vez asociados con los síntomas clínicos o cualquier efecto adverso, si los síntomas están ausentes estos cambios séricos deben ser ignorados.

La nutrición parenteral debería ser administrada solo en caso de no ser tolerada la vía enteral. (Grant 2011)

## **MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA**

### Resucitación hídrica temprana.

La resucitación vigorosa es la piedra angular de la terapia durante el manejo temprano de la pancreatitis aguda. Sin embargo las recomendaciones de la resucitación con líquido han sido basándose principalmente en la opinión y recolección de datos de modelos en animales. Sin embargo se han encontrado lesiones potenciales con la administración vigorosa de líquidos, como el edema pulmonar agudo.

### Manejo de las complicaciones locales

Las complicaciones locales de la pancreatitis aguda incluyen la necrosis pancreática, las colecciones agudas de líquido y la disrupción ductal. En estos casos se recomienda manejo con antibioticoterapia y drenaje percutáneo cuando se confirma la infección agregada.

### Manejo de las complicaciones sistémicas

La infección extra pancreática ocurre por lo general en las primeras 2 semanas, lo cual nos indica la necesidad de una evaluación extensa de las posibles infecciones y de hallarse ser manejadas de manera agresiva.

La falla respiratoria es la disfunción orgánica mas común en la pancreatitis aguda, aunque también se llega a observar la insuficiencia renal y el choque circulatorio. Se define al compromiso respiratorio como la saturación de oxígeno menor del 90%.

### Prevención secundaria

La recurrencia de la enfermedad varía de acuerdo a la etiología de la pancreatitis aguda, siendo esta del 16.5% al 25% con la mayoría de los episodios ocurriendo en los primeros años del ataque inicial. Los factores de riesgo conocidos son el consumo del alcohol, tabaquismo y las complicaciones biliares recurrentes. La apropiada prevención varía de acuerdo a la etiología. <sup>(Neeraj 2012)</sup>

## **MANEJO QUIRURGICO DE LA PANCREATITIS AGUDA**

Lo más importante a considerar cuando se contempla el manejo quirúrgico de la pancreatitis aguda es que no se opera tanto por el proceso inflamatorio agudo si no que por las complicaciones que surgen de la inflamación del páncreas.

Las cirugías pueden ser divididas en tres categorías mayores: 1) aquellas diseñadas para mejorar los problemas emergentes asociados con el proceso inflamatorio. 2) Aquellas diseñadas para mejorar las secuelas crónicas del evento inflamatorio y 3) aquellas diseñadas para prevenir un episodio subsecuente de la pancreatitis aguda.

### Necrosis pancreática

Esta resulta de la perfusión insuficiente del parénquima pancreático para apoyar sus requerimientos metabólicos. Aunque la necrosis pancreática permanece estéril la indicación principal para intervención son los datos de respuesta inflamatoria sistémica o la cuestión sobre si la presunción de esterilidad es segura. Las indicaciones para manejo quirúrgico en la necrosis estéril incluyen empeoramiento de la lesión orgánica a pesar del máximo soporte, inhabilidad para tolerar la nutrición enteral, pérdida ponderal, empeoramiento de la ictericia, fiebre o falla que no mejore posterior a 4-6 semanas de manejo no operativo. Las metas para el tratamiento quirúrgico deben ser el retiro de todo el tejido desvitalizado e infectado siendo lo menos invasivo y traumático posible.

### Drenaje de contenido liquido peripancreatico.

Las colecciones asociadas a pancreatitis aguda caen en dos categorías principales: 1) aquellas que pueden ser o no infectadas y 2) pseudoquistes. Las complicaciones potenciales de las colecciones crónicas incluyen ruptura, infección, hemorragia y obstrucción biliar o entérica. Las colecciones agudas peripancreaticas no tienen conexión con el sistema ductal y más del 70% se resuelven de manera espontanea en un par de semanas, el otro 30 a 50% pueden desarrollarse en pseudoquistes, debido a que frecuentemente resuelven de manera espontanea y permanecen estéril la observación es el tratamiento de elección.

### Pseudoquiste

Este se define como una colección de jugo pancreático adjunto a una pared de tejido fibroso o granulado el cual surge como consecuencia de la pancreatitis aguda, trauma o pancreatitis crónica. Son resultado de la fuga directa del jugo pancreático. El diagnostico se confirma con la tomografía contrastada. La mitad de los pacientes que presentan algún pseudoquiste asintomático tendrá resolución espontanea, la intervención aguda está reservada para los pacientes con incremento en el tamaño del pseudoquiste o en los cuales no es posible diferenciar un pseudoquiste de un neoplasma cístico.

### Disrupción ductal.

En los pacientes con disrupción ductal es imperativo definir lo mejor que se pueda la anatomía. La imagen tomografica puede sugerir el sitio de fuga basado en la localización

de líquido y también proveer información sobre la dilatación ductal. Las disrupciones ductales pueden resultar en fistula interna, fistula externa, derrame pleural o ascitis pancreática. <sup>(Martín 2013)</sup>

### Drenaje percutaneo

Es más exitoso este procedimiento tratando pancreatitis aguda con pseudoquiste que son homogéneos y no están relacionados con necrosis pancreática. Los catéteres externos son usados frecuentemente como medida temporal en los pacientes sépticos o en aquellos que presentan síntomas agudos de una colección de pared delgada.

### Tratamiento endoscópico

Los métodos incluyen acercamiento transmural y transpapilar. El drenaje transmural puede ser utilizado cuando el pseudoquiste se apoya directamente en el duodeno o en la pared gástrica posterior. El tratamiento exitoso requiere un quiste maduro de por lo menos 6 semanas de desarrollo. El drenaje transpapilar es exitoso en un 40-70% de los pseudoquistes que comunican directamente con los ductos pancreáticos. El drenaje se mantiene por 1 a 3 meses.

### Drenaje quirúrgico

El drenaje interno es considerado como la medida más efectiva y confiable. Este se refiere a la creación de una comunicación directa entre el pseudoquiste y un hueco en la visera adyacente como el estomago, duodeno o yeyuno. Los pseudoquistes con material necrótico grueso o aquellos con necrosis peripancreática extensiva son tratados con cistoenteroanastomosis. Se sugiere la toma de biopsia de los pseudoquistes durante la cirugía para excluir malignidad.

### Hemorragia

La hemorragia retroperitoneal es poco común resulta generalmente de un pseudoaneurisma de la arteria esplénica. La formación del pseudoaneurisma está relacionada con la inflamación peripancreática y la digestión enzimática de la pared vascular. El diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Las manifestaciones clínicas van desde un descenso sutil en la hemoglobina al estado de choque. El tratamiento quirúrgico está asociado con alto índice de mortalidad que varía desde el 28% al 56%. La embolización angiográfica es el procedimiento terapéutico de elección cuando la condición del paciente lo permite. <sup>(Jury 2008)</sup>

## **LITIASIS VESICULAR**

Litiasis vesicular es la causa más frecuente de pancreatitis aguda en países occidentales. La patogénesis se cree está relacionada con el incremento de presión ductal pancreática, posiblemente con el reflujo biliopancreático que ocurre cuando el lito biliar pasa o se encuentra impactado en el ámpula. Múltiples litos pequeños, un ducto cístico dilatado y un buen vaciado vesicular posprandial son factores de riesgo para pancreatitis biliar aguda.

Los pacientes se presentan usualmente con dolor abdominal superior de inicio súbito con irradiación hacia la espalda en un 50% de los casos. La náusea y el vómito son frecuentes. La elevación de 3 veces el valor de amilasa y lipasa sobre el valor normal es diagnóstico típico.

La elevación de la alanina aminotransferasa más de 3 veces sobre el valor normal en uno o dos días posterior a la presentación presenta un valor predictivo positivo del 95% aunque un valor normal no excluye pancreatitis biliar. Cualquier elevación de las pruebas de funcionamiento hepático en pacientes con pancreatitis aguda debería ser orientador diagnóstico de pancreatitis biliar aguda inclusive se ha visto en pruebas de funcionamiento hepático en un 10% de los casos dentro de parámetros normales.

La radiografía de abdomen se utiliza para descartar diagnósticos diferenciales. El signo del asa centinela producto de la distensión del intestino delgado es raro y no afecta el manejo.

El ultrasonido abdominal es la primera línea de investigación para pancreatitis biliar por su bajo costo, fácil acceso y por ser portátil. El valor primario del ultrasonido en la pancreatitis biliar aguda es para documentar la presencia de litiasis vesicular y/o dilatación biliar. Aunque su sensibilidad para detectar litiasis vesicular durante el episodio agudo de pancreatitis biliar es de 60 a 80% debido a la presencia abundante de gas en el intestino, en particular los litos menores de 4mm pueden ser pasados por alto.

La tomografía de abdomen con doble contraste (oral e intravenoso) es una herramienta útil para la detección de parénquima pancreático e inflamación peri pancreática para confirmar el diagnóstico. En los pacientes con presencia de alguna colección peri pancreática tiene una mortalidad de 14% y morbilidad del 54%, mientras que los pacientes sin colecciones tiene una mortalidad del 4%. El tiempo indicado para la realización de la tomografía es importante, puesto que la necrosis pancreática puede no ser apreciada hasta 2 a 3 días de haber iniciado la sintomatología. (Arrasaranya 2008)

El único subgrupo de pacientes embarazadas que podría requerir un tratamiento específico debido a su etiología son las pacientes con pancreatitis aguda biliar. Siendo esto importante debido a que hasta en el 70% de los pacientes llegan a presentar episodios

recurrentes a menos que sean tratadas con remoción de los litos. En un estudio reciente que involucra a 21 pacientes con pancreatitis biliar aguda durante el embarazo mostro que la colecistectomía laparoscópica es un procedimiento seguro en el embarazo lo cual puede llevar a prevenir la recurrencia en la pancreatitis biliar. <sup>(Petrov 2009)</sup>

## **MANEJO ENDOSCOPICO DE LA PANCREATITIS AGUDA**

El rol de la endoscopia en los pacientes con pancreatitis aguda idiopática puede ayudar a definir los factores causales y mejorar los síntomas con las maniobras endoscópicas.

Los pacientes que se presenten con pancreatitis biliar aguda con colangitis concomitante o se sospeche de algún lito impactado en la vía biliar se verán beneficiados de la realización de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) temprana y esfinterotomía. La definición de CPRE temprana es aquella realizada en las primeras 72 horas.

En los pacientes con disfunción del esfínter de oddi , el cual resulta de la condición no maligna con la discapacidad en la fisiología del esfínter, con pancreatitis aguda, el cual lleva a la obstrucción del flujo. El diagnostico es confirmado por manometría endoscópica del esfínter de oddi, siendo positiva si resulta mayor de 40mmHg. Una vez reconocida esta entidad el tratamiento es la esfinterotomía endoscópica selectiva del orificio del ducto pancreático el cual lleva a la mejoría en el 70% de los pacientes. <sup>(Bahr 2013)</sup>

La pancreatitis biliar es una indicación absoluta para colecistectomía y es un requisito la remoción del lito en la vía biliar por CPRE (Colangiopancreatografía retrograda endoscópica). Se sugiere que la CPRE temprana es benéfica en los pacientes con colangitis y obstrucción biliar.

La CPRE puede ser utilizada para diagnosticar microlitiasis y lodo biliar pero su uso debería ser reservado para las situaciones en que otros estudios ya han sido realizados, incluyendo la manometría del esfínter de Oddi. <sup>(Buxbaum 2012)</sup>

### Pancreatitis post CPRE.

Esto ocurre en el 3% de los casos. Se diagnostica pancreatitis post CPRE cuando se cumplen 2 de los 3 criterios siguientes: 1) dolor abdominal 2) amilasa o lipasa elevada más de 3 veces su valor normal 3) imagen radiológica consistente con inflamación pancreática.

Se clasifica como leve si está asociada a 2-3 días de hospitalización. Moderado si requiere 4-10 días de hospitalización y severa si resulta en hospitalización por más de 10 días o si

requiere algún procedimiento para drenar un pseudoquiste. Los riesgos para presentar pancreatitis post CPRE son previa pancreatitis por CPRE dilatación del esfínter de edad, difícil canulación y esfinterectomía pancreática. (Buxbaum 2012)

Tan solo en los pacientes con esfinterectomía pancreática con elevación marcada de lipasa a las 2 horas esta asociada con riesgo de pancreatitis post CPRE. (Tossapol 2013)

Se encontró que el riesgo de pancreatitis post CPRE no se incrementa con la edad. El género femenino es el factor de riesgo más importante para pancreatitis en el adulto mayor. La severidad encontrada por los marcadores de Ranson y Apache fueron mayores en los adultos mayores.

Se sugiere que las estatinas (simvastatina o atorvastatin) y los antiinflamatorios no esteroideos orales podrían reducir la severidad e incidencia de la pancreatitis post CPRE. Sin embargo se requieren más estudios prospectivos.

Pancreatitis post CPRE fue la complicación más común. Siendo el 94% de todas las complicaciones. Siendo catalogada como leve (80%) moderada (13%), severa (6.4%). La mortalidad post CPRE es rara, siendo a los 90 días del 0.09%. (Moffart 2013)

## **EL ROL DE LOS ANTIBIOTICOS EN LA PANCREATITIS AGUDA**

La pérdida del parénquima pancreático y su ducto exocrino asociado permite la fuga de las enzimas pancreáticas al retroperitoneo lo cual incita mayor inflamación, necrosis grasa y secuestro de líquido. Es en estas áreas de tejido desvitalizado y fluido en donde las infecciones pancreáticas secundarias con bacteria u hongo pueden ocurrir. La población en riesgo de que esto suceda son aquellas que tienen 30% o más con necrosis pancreática detectado por tomografía computarizada con medio de contraste. Actualmente se desconoce el mecanismo exacto que contribuye a la infección secundaria pancreática. La colonización gástrica combinada con las alteraciones en la permeabilidad puede llevar a la translocación bacteriana.

### Diagnostico de la infección pancreática secundaria.

Solo un cultivo positivo o tinción de gram presentes de una aspiración guiada por ultrasonido o por tomografía con aguja fina o necrosectomía directa sirven como evidencia definitiva de una infección pancreática secundaria. Ocasionalmente la presencia de gas extraluminal en las áreas no contrastadas vistas en la tomografía en el paciente con necrosis pancreática puede ser altamente sugestiva de infección, suponiendo que el gas extraluminal es consecuencia de la formación de microorganismos y no por perforación del tracto gastrointestinal. La punción por aguja fina es falsa negativa hasta en un 10% de los casos.

### Microbiología de la infección pancreática secundaria.

Los organismos más comúnmente obtenidos de los cultivos de las infecciones pancreáticas incluyen a los gram negativos aerobios coliformes ( Escherichia coli, Klebsiella, Enterobacteriaceae) gram positivos aerobios (Staphylococcus, Streptococcus) y hongos (cándida). Las bacterias anaeróbicas han sido obtenidas de cultivos en aproximadamente 8-15% de los pacientes, mientras que las infecciones por hongos en un 20-25%.

Actualmente no hay evidencia sugerente que los antibióticos profilácticos sean eficaces en casos de pancreatitis severa.

### Tratamiento antimicrobiano.

La cobertura antimicrobiana para la necrosis pancreática infectada debe incluir bacterias aeróbicas gram positivas y gram negativas así como anaerobios. Las quinolonas y los carbapenémicos ambos muestran buena penetración a nivel pancreático así como a su vez son antibióticos de amplio espectro. Los carbapenémicos tienen a su vez el beneficio adicional de cobertura sobre los anaerobios. Metronidazol también muestra buena penetración y buena cobertura contra anaerobios. Siendo así las quinolonas más metronidazol o carbapenémico son los medicamentos de elección para tratar las infecciones pancreáticas secundarias. Cobertura anti hongos debería ser considerada en los pacientes críticos quirúrgicos con múltiples riesgos de candidiasis invasiva. Los pacientes con infección por candida glabrata deberían ser tratados con mayor dosis de fluconazol (400mg/d) para lograr mayores concentraciones dentro del páncreas o caspofungina.

Los criterios clínicos para utilizar terapia antimicrobiana en los pacientes con un curso predictivo de pancreatitis aguda severa incluyen: desarrollo reciente de sepsis o síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, desarrollo reciente de falla en 2 o más órganos, prueba de infección pancreática o extra pancreática o incremento de la proteína C reactiva en combinación con evidencia de infección pancreática o extra pancreática. <sup>(Howard 2013)</sup>

## **PANCREATITIS AGUDA CON ENFASIS EN INFECCION**

A nivel mundial los agentes infecciosos son responsables por pancreatitis aguda en menos del 1% de los casos. Aunque en India la pancreatitis aguda secundaria a áscaris lumbricoides es la segunda más frecuente solo después de la litiasis vesicular. Solo el 20% de los pacientes desarrolla presentación severa necrotizante.

A pesar la etiología la fisiopatología es idéntica. En la fase temprana de la pancreatitis usualmente no ocurren problemas infecciosos. Las complicaciones locales como la necrosis infectada o la formación de quiste aparecen en la fase tardía de la pancreatitis la cual comienza 14 días posteriores al inicio de la enfermedad. En esta fase tardía la pancreatitis infectada necrótica y las complicaciones sépticas son los problemas principales que conllevan a la mayor mortalidad.

#### PANCREATITIS INFECCIOSA:

Las infecciones virales incluyendo el sarampión, Virus Coxsackie B, Hepatitis B, cytomegalovirus, virus herpes simple, varicela zoster y virus de inmunodeficiencia humana pueden llegar a producir pancreatitis. Otros virus como el Epstein Barr, rubeola, adenovirus y rubeola se cree puedan estar relacionados con cuadros de pancreatitis aguda, pero la evidencia de esto es débil y cuestionable.

Las infecciones bacterianas pueden llegar a producir pancreatitis aguda de manera ascendente procedente del intestino delgado, descendiendo por el árbol biliar, vía hematogena o biliar. Las bacterias identificadas son mycoplasma pneumoniae, salmonella thyphi, leptospira, yersenia enterocolica, yersinia pseudotuberculosis, campylobacter jejuni, mycobacterium tuberculosis, mycobacterium avium.

Las infecciones por hongos rara vez afectan el páncreas y son clasificadas como moho o levaduras. Dentro de la categoría del moho se ha detectado al aspergillus.

Dentro de la clasificación de las levaduras se encuentran cryptococcus neoformans, coccidioides immitis, paracoccidioides brasiliensis, histoplasma capsulatum y pneumocytis carinii, se han detectado estas en pacientes con pancreatitis aguda pero una relación directa no ha sido comprobada.

Entre los parásitos que pueden producir pancreatitis aguda se encuentran áscaris lumbricoides y equinococcus granulosus por obstrucción del ducto.

El uso de antibióticos profilácticos para prevenir infecciones en la necrosis pancreática es altamente controversial. Las bacterias que afectan la necrosis pancreática provienen generalmente del intestino, se trasladan a través de la mucosa del intestino y llegan al tejido necrosado pancreático a través de los conductos linfáticos. Sin embargo el rol clínico de la contaminación por hongos es controversial porque puede ser solo un fenómeno de colocación sin evidencia clínica. Debido al gran uso de antibióticos profilácticos se ha observado un cambio de bacterias gram negativas a gram positivas.

Sin embargo no se ha reportado una mayor resistencia a los antibióticos o incremento en la contaminación por hongos. A pesar de la baja acumulación de antibiótico en el tejido pancreático necrosado un potencial avance es el de evitar complicaciones sépticas sistémicas. Varios estudios y meta análisis recomiendan el uso de antibióticos profiláctico mientras que otros no.

No hay evidencia clara del beneficio de los antibióticos profilácticos en la pancreatitis severa. Siendo así una decisión individual el uso de antibióticos de acuerdo a las guías locales y las posibilidades económicas. La asociación internacional de pancreatología del 2002 recomienda el uso de terapia profiláctica antibiótica de amplio espectro para la prevención de la necrosis infectada. Los pacientes con necrosis mayor del 50% se podrían beneficiar de este enfoque. La evidencia existente apoya el uso de imipenem profiláctico con o sin cilastina para la necrosis pancreática.

En casos de pancreatitis necrosada infectada existe un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad. Se sospecha de necrosis infectada cuando hay existencia de gas en la imagen tomografica. De acuerdo a la guía de la asociación internación de pancreatología se recomienda la biopsia por aspiración por punción con aguja fina del tejido necrosado pancreático para verificar la infección en los pacientes con signos o síntomas de sepsis, si se comprueba la infección el drenaje quirúrgico o la terapia quirúrgica es necesaria<sup>(Schneider 2010)</sup>

## **PANCREATITIS AUTOINMUNE**

Representa una enfermedad pancreática inflamatoria crónica la cual posee características clínicas, morfológicas e histopatológicas distintivas que responden a tratamiento con esteroide dramáticamente.

### Definición:

Manifestación pancreática de una fibroinflamacion sistémica la cual afecta no solo al páncreas si no que también a varios otros órganos que incluyen el ducto biliar, glándulas salivares, retroperitoneo y nódulos linfáticos.

### Epidemiología:

Prevalencia en estados unidos desconocida. Sexo masculino 2 veces más probabilidad de presentar pancreatitis autoinmune y la edad de presentación es en la 5<sup>a</sup> década, siendo que hasta 85% de los pacientes que la presentaron eran mayores de 50 años.

Cuando se enfrenta al diagnóstico de pancreatitis autoinmune como sospecha se deben tener en cuenta dos puntos cardinales: 1) es una enfermedad rara. 2) el cáncer pancreático es una patología más común que la pancreatitis autoinmune. <sup>(Sugumar 2012)</sup>

### Patogénesis

Actualmente desconocida. Siendo el disparador de esta aun desconocido.

### Presentación clínica

Posee diversas presentaciones, las cuales pueden ser clasificadas en relación con la presentación de la enfermedad como aguda o tardía y por los órganos afectados como predominantemente presentación pancreática o extrapancreática. La presentación más común es hiperbilirrubinemia de patrón obstructivo sin cuadro de dolor. Muy rara vez se presenta con el cuadro agudo de dolor típico de pancreatitis.

En la fase posterior a la aguda se puede presentar de manera incidental o como hallazgo incidental por presencia de tumoración pancreática, páncreas atrofiado con o sin calcificación o esteatorrea pancreática.

Las manifestaciones pueden semejar cáncer pancreático, pancreatitis aguda, pancreatitis crónica indolora o insuficiencia pancreática sin explicación.

Las manifestaciones extrapancreáticas son diversas y pueden presentarse de manera simultánea con las manifestaciones pancreáticas o precederlas o no presentarse. El sitio extrapancreático afectado más frecuentemente es el árbol biliar. Otras manifestaciones incluyen adenopatía mediastinal, fibrosis retroperitoneal, afección de la glándula salivar y nefritis tubulointersticial.

El rango de presentación de diabetes mellitus en pacientes con pancreatitis autoinmune es tan alto como del 43% al 68%, especialmente en Japón. Se cree que los islotes de los pacientes con pancreatitis autoinmune están infiltrados con linfocitos T CD8 resultando en la destrucción de las células beta y de manera subsecuente diabetes mellitus 2. La detección temprana de diabetes en los pacientes con pancreatitis autoinmune es necesaria para la prevención temprana con terapia con esteroides y así las complicaciones asociadas con pancreatitis prevenidas. <sup>(Kapoor 2008)</sup>

### Histopatología

A la revisión macroscópica se observa el páncreas indurado y firme. La histología típica de la pancreatitis autoinmune es la infiltración densa del espacio ductal con células plasmáticas y linfocitos T.

### Imagen

Las imágenes obtenidas en tomografía axial computarizada se observa el parénquima pancreático difuso y alargado en forma de embutido de bordes indefinidos. Otros patrones de imagen que pueden estar presentes incluye un halo hipoatenuante, ducto pancreático ectópico y la ausencia de tejido adiposo peripancreático.

### Estudios de laboratorio:

La imagen abdominal ya sea tomográfica o resonancia magnética debería ser la piedra angular para el diagnóstico de pancreatitis autoinmune. (Sugumar 2012)

Numerosas inmunoglobulinas se incrementan a nivel plasmático, específicamente la inmunoglobulina subclase 4. En un estudio reciente en estados unidos de Norteamérica incluyendo a 510 pacientes, se observo que la IgG4 posee un valor positivo predictivo para el diagnóstico de pancreatitis autoinmune varia del 76% al 93%. Sin embargo niveles de IgG4 inclusive en la presencia de cambios histológicos característicos de pancreatitis autoinmune pueden ser normales. Los anticuerpos contra la anhidrasa carbonica II y IV y lactoferrina son detectados en la mayoría de los pacientes que presentan pancreatitis autoinmune. Los autores de este artículo no utilizan los anticuerpos de manera rutinaria para el diagnóstico de pancreatitis autoinmune.

### Criterios diagnósticos

Los pacientes pueden ser diagnosticados si caen en alguno de los tres grupos: A) Diagnóstico histológico o con la presencia de 10 o más celular IgG4 positivas por campo en el infiltrado con fibrosis estoriforme. B) Imagen típica del páncreas con IgG4 elevado mayor de 140mg/dl o C) enfermedad pancreática inexplicable descartando alguna otra patología pancreática, especialmente malignidad con niveles séricos de IgG4 mayor de 140mg/dl o afección a otro órgano confirmado con la presencia de abundantes células IgG4 positivas y con resolución o mejoría de las manifestaciones pancreáticas o extrapancreáticas con terapia de esteroide.

### Tratamiento

La piedra angular en el tratamiento de la pancreatitis autoinmune son los esteroides.

La dosis exacta aun no está estandarizada, sin embargo la mayoría de los facultativos inician la terapia entre 30 y 40mgs de prednisona al día. La resolución de la sintomatología es generalmente rápida siendo esta a las 2 o 3 semanas de haber iniciado la terapia con esteroide. Toma normalmente de varias semanas a meses para observar la remisión serológica o radiológica. (Gardner 2008)

Una vez realizado el diagnostico el mejor tratamiento es iniciar prednisona 40mgs via oral por 4 semanas, incluyendo la prueba de dos semanas. Iniciado la cuarta semana la dosis deberá ser disminuida 5 miligramos por semana. Siendo asi la duración total del tratamiento es de 12 semanas. La recurrencia de la enfermedad es vista hasta en el 40% de los pacientes con terapia de esteroide. (Sugumar 2012)

## **PANCREATITIS IDIOPATICA**

Hasta un 20% de los pacientes con pancreatitis aguda la etiología no es establecida después de la valoración inicial. Generalmente un evento de pancreatitis agudo es considerado idiopático cuando la historia clínica detallada, el examen físico, estudios de laboratorio y estudios de imagen no revelan la etiología. La pancreatitis aguda recurrente se refiere a más de un episodio de pancreatitis idiopática bien documentada.

Los estudios sugieren que la microlitiasis oculta la cual se define como litos menores de 3 mm en diámetro, lodo biliar con una suspensión de cristales, mucina son causas comunes de pancreatitis aguda recurrente. En un estudio prospectivo de 31 pacientes con pancreatitis aguda recurrente con pancreatografía retrógrada endoscópica sin revelar afección, se encontró que el ultrasonido intraductal fue capaz de identificar microlitiasis o lodo biliar como causa de esta en el 42% de los casos. Este estudio muestra que el ultrasonido intraductal en conjunto con la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para el diagnostico de enfermedad biliar oculta en pacientes con pancreatitis biliar recurrente es útil.

Cuando el ultrasonido endoscópico no revela afección la aspiración biliar duodenal debería ser considerada posterior a la administración de la octapeptido intravenoso colecistoquinético en la misma sesión en pacientes con vesícula biliar intacta. El análisis microscópico llega a revelar cristales hasta en el 48% de los pacientes con pancreatitis idiopática recurrente. Cuando se encuentra lodo biliar en el ultrasonido endoscópico o los cristales son encontrados en el análisis microscópico del aspirado duodenal, se refiere al paciente a colecistectomía laparoscópica. Cuando se encuentran pequeños litos durante el ultrasonido endoscópico se procede a la esfinterectomía y a la extracción del lito.

Posterior al ultrasonido endoscópico negativo la exanimación del páncreas mientras se administra secretina es usualmente el siguiente paso, esto puede ser realizado durante la

realización de la colangiopancreatografía por resonancia magnética. Esto con la finalidad de observación la dilatación del ducto pancreático, si esta dilatación es mayor de 1 milímetro en el ducto pancreático sobre el valor de base indica obstrucción del flujo pancreático.

Si se vuelve a presentar pancreatitis aguda posterior a la colecistectomía la realización de CPRE con manometría del esfínter de oddi debería ser considerado. Dada su potencial morbilidad, la CPRE con manometría y/o el ultrasonido intraductal deberían ser reservados para los pacientes con pancreatitis idiopática recurrente que ya hayan sido previamente protocolizados con ultrasonido abdominal, imagen estimulada por secretina y colecistectomía. (Papacristou 2011)

### Páncreas divisum

En 90% de la población normal, el dorso y la porción ventral del endodermo pancreático se fusionan para formar el páncreas adulto. En el 10% de la población restante la fusión no ocurre, resultando así el páncreas divisum, la cual es la anomalía congénita más común del páncreas.

La anatomía clásica del páncreas divisum consiste en un pequeño ducto ventral, el cual drena a través de una papila mayor y el dorso doctal el cual drena a través de una papila menor.

En pacientes con un ducto dorsal mayor la mayoría de la secreción pancreática drena a través de este. En el páncreas divisum el drenaje de secreción a través de la papila menor puede resultar en un drenaje inadecuado y dolor provocado por obstrucción.

En el caso de los pacientes con pancreatitis secundaria a páncreas divisum tienden a ser más jóvenes, menor ingesta de alcohol, femenino y ataques de dolor recurrentes.

El páncreas divisum esta reportado del 3-7% como causa de pancreatitis aguda. El páncreas divisum subyace de un 12-15% de los casos de pancreatitis aguda serian consideradas de otra manera idiopáticas. No se observa alguna clara asociación entre el páncreas divisum y la pancreatitis crónica.

Los pacientes con páncreas divisum tienen 5% a 10% de probabilidad de desarrollar pancreatitis el cual representa el riesgo promedio de la población en general. La colangiopancreatografía retrograda endoscópica permanece como el estándar de oro para el diagnostico del páncreas divisum, así como también es la modalidad de manejo de elección intervencionista. Entre otros metods para el diagnostico del páncreas divisum se

encuentran colangiopancreatografía con resonancia magnética y la ultrasonografía por endoscopia.

El páncreas divisum es una causa potencialmente tratable de la pancreatitis aguda.  
(Osman 2009)

### III.- METODOLOGIA

Se realizo un estudio descriptivo ambispectivo y transversal en el Hospital General de de la Secretaria de Salud del Estado de Querétaro, SESEQ del municipio de Querétaro durante el periodo de 9 meses (Enero – Septiembre 2013). El objetivo fue identificar la frecuencia de pacientes con pancreatitis aguda y sus causas en el servicio de urgencias en el Hospital General de Querétaro así como factores socio demográfico y enfermedades concomitantes.

La detección de los casos de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias se realizo mediante el interrogatorio directo, exploración física, determinación de amilasa y lipasa y revisión de expedientes. El universo de trabajo fue el total de pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda. Se eliminaron los casos en los cuales no se concreto el diagnostico de pancreatitis aguda.

Al paciente que ingresa a urgencias con diagnostico de pancreatitis aguda se le realizo un consentimiento informado interrogatorio dirigido en el cual se incluyeron las variables como nombre, edad, genero, causa y severidad.

Las consideraciones para la toma de muestra de laboratorio fueron las siguientes:

- 1) La muestra se tomo a todo paciente con dolor abdominal compatible con el cuadro clínico de pancreatitis aguda en el momento de su ingreso al hospital en el servicio de urgencias.
- 2) Que la muestra fuera representativa y suficiente para el estudio de laboratorio.
- 3) Que la muestra se transportara inmediatamente después de la toma de laboratorio.

Se vigilo la toma adecuada y transporte de las muestras, cada muestra se acompaño de la solicitud de laboratorio correspondiente (nombre completo, edad, sexo, numero de cama, área, fecha de toma de la muestra, diagnostico integral del paciente) y la etiqueta de la muestra (nombre completo, servicio de procedencia, fecha de la toma de la muestra)

Los requisitos indispensables de la muestra fueron: muestra de 7 ml de sangre total, tomados del pliegue antecubital del paciente, evitar contaminación, recolección de muestra al ingreso a hospitalización o urgencias del paciente.

La recolección de la muestra se realizó de la siguiente manera:

Indicación: paciente con cuadro clínico compatible con pancreatitis aguda.

Consideración: muestra de 7 ml de sangre total.

La muestra se tomo del pliegue ante cubital.

## TECNICA:

- Explicar el procedimiento al paciente.
- Identificación positiva del paciente. Se le preguntara ¿Cómo se llama?
- Paciente se coloca en decúbito dorsal.
- Reunir todo el material necesario en la bandeja y llevarlo al lado del paciente.
- Lavado de manos.
- Colocarse los guantes.
- Colocar la ligadura entre 7.5cm o 10 cm por encima del pliegue ante cubital.

Forma de hacer el torniquete: se coloca la ligadura alrededor del brazo con los dos extremos hacia nosotros; se cruza el extremo izquierdo sobre el derecha y tire del extremo izquierdo hacia el hombro, manteniendo la tensión mientras que se hace un lazo en la sección del torniquete que rodea el brazo: esta forma de asegurarlo permite soltarlo con una sola mano.

Tensión del torniquete: el torniquete debe asegurarse con la tensión suficiente para que ponga las venas prominentes pero que no comprometa la circulación. Si está muy apretado la piel se pondrá blanca alrededor y si está muy flojo se escurrirá, suéltelo y asegúralo otra vez. El uso prolongado de la ligadura obstruye el flujo de la sangre y causa la acumulación anormal de fluidos y elementos de la sangre que puede afectar el resultado del análisis. También puede pedirle al paciente que cierre la mano, esto hace que la vena sea más prominente.

Tiempo del torniquete: la ligadura no debe ponerse más de 1 minuto y si en ese tiempo no se localiza la vena, suéltelo y póngalo de nuevo pasados 3 minutos. En caso de trastorno de la piel o excesivo vello la ligadura se puede poner encima de la bata.

Recordar que las venas más utilizadas para la venopunción se localizan en el área ante cubital.

- a) Vena cubital: es la más larga y gruesa de todas y es la preferida por bordear la musculatura del brazo.
- b) Vena cefálica: tiene iguales características que la anterior, pero es un poco menos gruesa.
- c) Vena basílica: es más pequeña que las anteriores. Esta vena está cerca de la arteria braquial, por lo que su punción supone más riesgo y su área es más sensible y dolorosa para el paciente.

La palpación se hará con el dedo índice, palpando con suavidad y firmeza. Las venas tienen una consistencia esponjosa y rebotará bajo la presión del dedo. Antes de elegir una vena hay que ver su tamaño, dirección y profundidad.

Desinfectar la zona elegida:

- Limpieza con alcohol para evitar la contaminación bacteriana o química.
- Debe hacerse con una torunda en forma circular, desde dentro hacia fuera.
- Dejar secar el alcohol o secarlo antes de puncionar, ya que si el alcohol penetra en el sistema de extracción de sangre se producirá una hemólisis que alterará los resultados.

Se rompe el sello de la funda de la aguja e insértela con un giro en el receptáculo hasta el tope. Si usa jeringa, encaje la aguja firmemente. Compruebe que la aguja no contenga bordes ásperos o toscos, pero nunca la toque.

Se inmoviliza la vena seleccionada colocando el pulgar debajo de la zona de punción y tense la piel; así se impide que la vena se escurra en el momento de la punción, el resto de los dedos se ponen detrás del codo para evitar que éste se doble o prevenir cualquier movimiento.

Con el bise hacia arriba se punciona la piel con un suave y rápido movimiento. La pared superior de la vena debe ser puncionada y el bisel debe quedar en el interior de la vena, cuando la aguja esta asegurada se aspira para que la sangre fluya, una vez que empiece a salir soltar el torniquete.

Una vez llenado el tubo se retira la aguja, con un movimiento rápido y suave hacia atrás y se aprieta la zona con el fin de evitar la formación de un hematoma. La presión en la zona se hará durante más de cinco minutos o el tiempo necesario según el tipo de paciente, manteniendo recto el brazo.

Se retira todo el material, colocando cada uno en el contenedor correspondiente.

Para la determinación sérica por laboratorio de los valores de amilasa y lipasa se utilizo el equipo de laboratorio ARCHITECTc8000 por espectrometría. El ARCHITECT c8000 es un instrumento totalmente automático con acceso continuo, ideal para laboratorios de mediano a alto volumen de muestras.

La pequeña cantidad de enzima (que es una proteína) presente en las células complica la medición de dicha cantidad de enzima presente en un extracto tisular o fluido biológico. Afortunadamente la actividad catalítica de una enzima provee un elemento sensible y específico para su propia determinación. La capacidad de transformar específicamente un gran número de moléculas de sustrato en producto, en un período corto de tiempo, permite amplificar en forma muy eficiente su presencia.

El nivel sérico de una enzima dada se cuantifica determinando la actividad de esa enzima presente en una muestra de suero y no así su concentración, debido a que:

- 1) por lo general están presentes en cantidades muy pequeñas en los líquidos biológicos.
- 2) no se encuentran en estado puro, sino que se encuentran dentro de una mezcla compleja, que entre muchas otras moléculas, contiene un gran número de otras proteínas.

La actividad se expresa generalmente en UI/l (UI= unidad internacional).

Para que una prueba enzimática sea válida, debe diseñarse un protocolo donde la concentración de enzima sea el único factor limitante, es decir que el resultado refleje la cantidad de enzima y no se vea afectado por otras sustancias o circunstancias. Debe tenerse en cuenta la posible interferencia por muestras obtenidas con anticoagulantes (resultados falsamente elevados o disminuidos) por hemólisis de la muestra (se eleva falsamente la LDH por ejemplo), por opalescencia o característica lechosa del suero (produce lecturas variables de absorción de luz).

Para la determinación de la actividad enzimática, en algunos casos se utiliza la información ya conocida de la reacción catalizada por la enzima, sus requerimientos de cofactores y algunas propiedades de alguno de los sustratos o productos de la reacción, generalmente absorbancia de la luz visible o UV por ser una determinación sencilla, fácil y poco costosa.

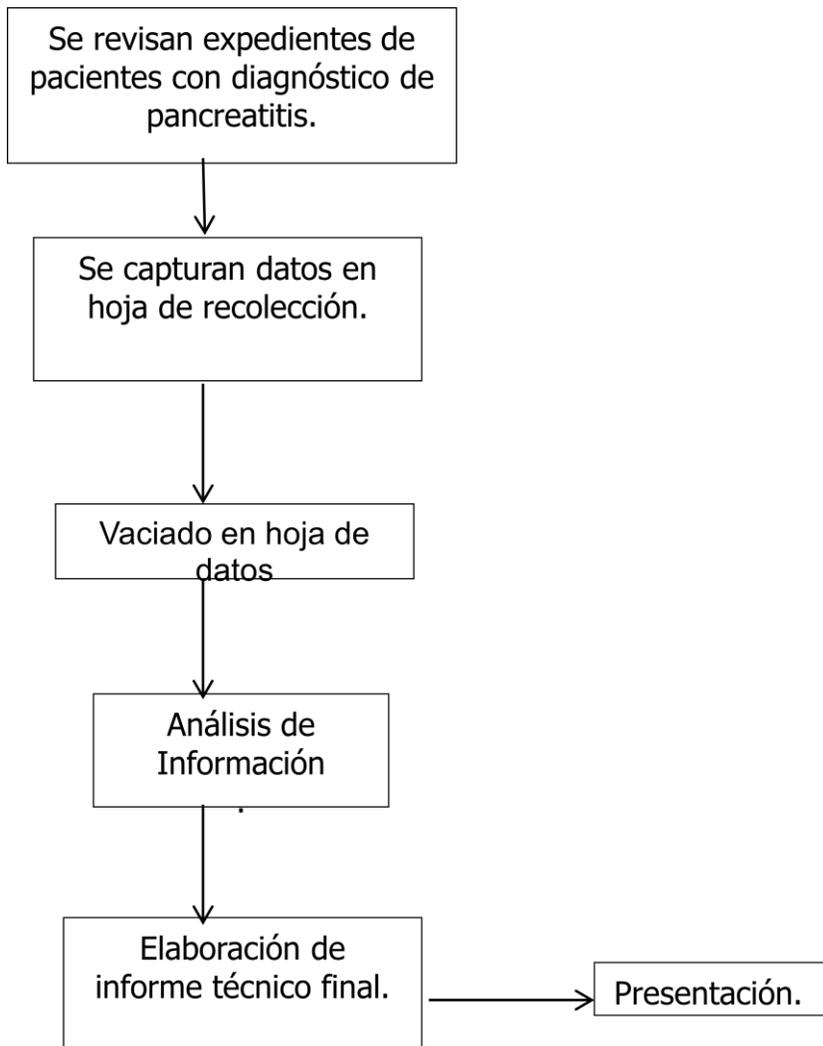
La determinación de amilasa y lipasa varía entre laboratorios y equipos de laboratorio, sin embargo, en nuestra bibliografía se refiere para el diagnóstico de pancreatitis aguda la elevación sérica de 3 veces el valor de amilasa y lipasa por encima del valor de corte, siendo la lipasa la enzima de elección por poseer mayor especificidad. Siendo así los valores tomados para este estudio los valores utilizados en el laboratorio del Hospital General de Querétaro de Secretaría de Salud los cuales son; amilasa 27 – 102 UI/L y lipasa 8.00 – 78.00 UI/L los valores dentro de parámetros normales respectivamente.

## **PROCEDIMIENTO DE OBSERVACIÓN DEL PACIENTE:**

Posterior al diagnóstico de pancreatitis aguda se mantuvo al paciente en observación en promedio de 48 horas vigilando que no desarrollase fallas de órganos blanco, persistencia del dolor o sintomatología acompañante o cumpliera criterios de severidad.

Los pacientes que presentaron datos de severidad, daño de órganos blanco o persistencia de la sintomatología requirieron de mayor vigilancia y periodo de observación.

Dependiendo de la etiología y la severidad de la pancreatitis los pacientes ingresaron a piso de cirugía general, medicina interna o terapia intensiva.



#### IV.- RESULTADOS.

Se llevo a cabo un estudio descriptivo, ambispectivo, transversal en el hospital General de Querétaro de la Secretaria de Salud del estado de Querétaro, en el periodo comprendido entre Enero del 2013 hasta Septiembre 2013, con una duración de 9 meses en el cual hubo 90 pacientes en los cuales se consigno el diagnostico de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias.

En el hospital General de Querétaro entre Enero y Septiembre del 2013 hubo 90 pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias de los cuales fueron 32 hombres y 58 mujeres. La media para la edad fue de 39 años, con una desviación estándar de 17.69 con rangos de edad mínima de 16 años y una máxima de 90 años.

La prevalencia de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Queretaro de Enero a Septiembre del 2013 fue del 2.59%.

#### **Cuadro 1: Casos de pancreatitis aguda en el servicio de Urgencias (Enero – Septiembre)**

**N= 34731**

<b>Pancreatitis</b>	<b>Ingresos</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Sin</b>	34641	99.74
<b>Con</b>	90	0.26
<b>Total</b>	34731	100

#### **Cuadro 2: Tasa de pancreatitis aguda en urgencias en el Hospital General de Querétaro de Enero – Septiembre 2013.**

**n=90**

<b>Periodo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Tasa</b>
<b>Enero.</b>	12	0.00034551
<b>Febrero.</b>	10	0.00028792
<b>Marzo.</b>	9	0.00025913
<b>Abril.</b>	13	0.00037430
<b>Mayo.</b>	6	0.00017275
<b>Junio.</b>	11	0.00031672
<b>Julio.</b>	6	0.00017275
<b>Agosto.</b>	11	0.00031672

<b>Septiembre</b>	12	0.00034551
<b>Total.</b>	<b>90</b>	

**Cuadro 3: Frecuencia de pancreatitis aguda por género en el hospital general de Querétaro de Enero 2013 a septiembre 2013.**

**n= 90**

<b>Genero</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Masculino</b>	32	35.5%
<b>Femenino</b>	58	64.5%

**Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.**

**Cuadro 4: Frecuencia por grupo de edad de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero 2013 a Septiembre 2013.**

**n= 90.**

<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>15-20</b>	15	16.6
<b>21-30</b>	22	24.4
<b>31-40</b>	10	11.1
<b>41-50</b>	22	24.4
<b>51-60</b>	11	12.2
<b>61-70</b>	4	4.44
<b>71-80</b>	4	4.44
<b>81-90</b>	2	2.22
<b>&gt;90</b>		0

**Fuente: Hojas de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.**

**Cuadro 5: Frecuencia de etiología de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero 2013 a Septiembre 2013.**

**n= 90**

<b>Causa</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Biliar</b>	<b>63</b>	<b>70%</b>
<b>Alcohólica.</b>	<b>29</b>	<b>32.2%</b>
<b>Hipertrigliciridemia</b>	<b>2</b>	<b>2.2%</b>

Hipercalcemia.	<b>1</b>	<b>1.1%</b>
Idiopática	<b>0</b>	<b>0</b>

**Fuente:** Hojas de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.

**Cuadro 6: Frecuencia de pacientes con pancreatitis aguda y enfermedad concomitante en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero a Septiembre del 2013.**

**n=15**

<b>Enfermedad concomitante</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
DM2	<b>9</b>	<b>60%</b>
HAS	<b>3</b>	<b>20%</b>
IRC	<b>1</b>	<b>6.6%</b>
VIH	<b>1</b>	<b>6.6%</b>
EPOC	<b>1</b>	<b>6.6%</b>

**Fuente:** Hoja de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.

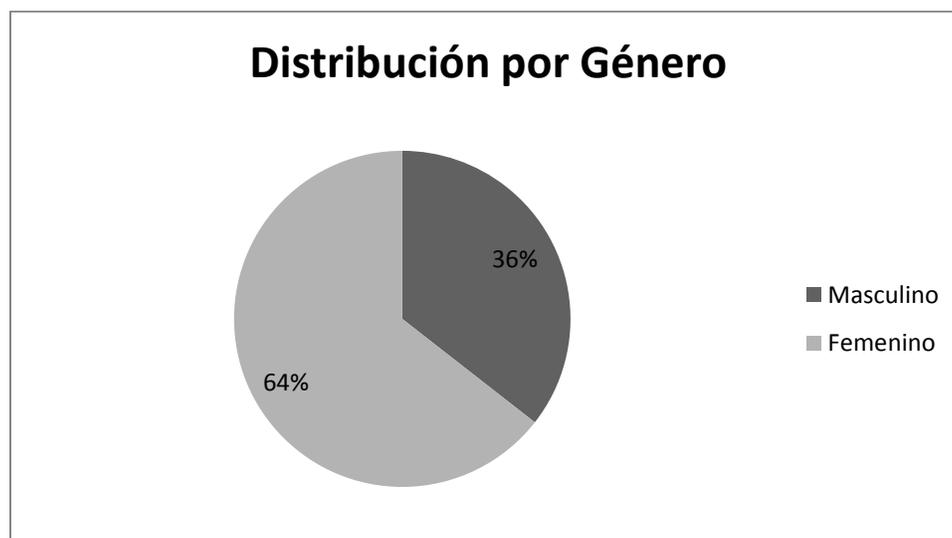
**Cuadro 7: Frecuencia de severidad en pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero a Septiembre del 2013.**

**n= 90**

<b>Severidad</b>	<b>Numero</b>
Presente.	<b>19</b>
Leve	<b>71</b>

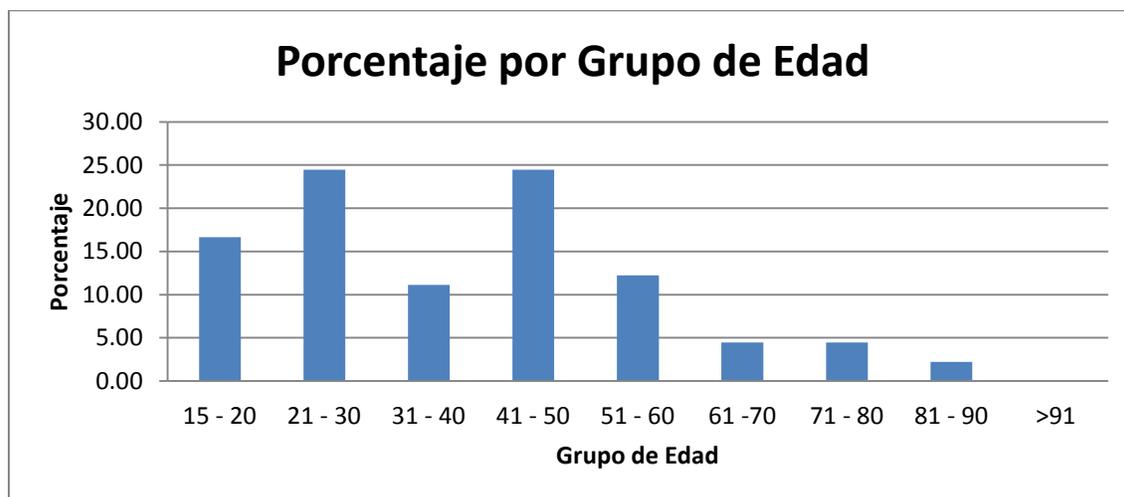
**Fuente:** Hoja de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.

**Figura 9: Frecuencia de pancreatitis aguda por género en el hospital general de Querétaro de Enero 2013 a septiembre 2013.**



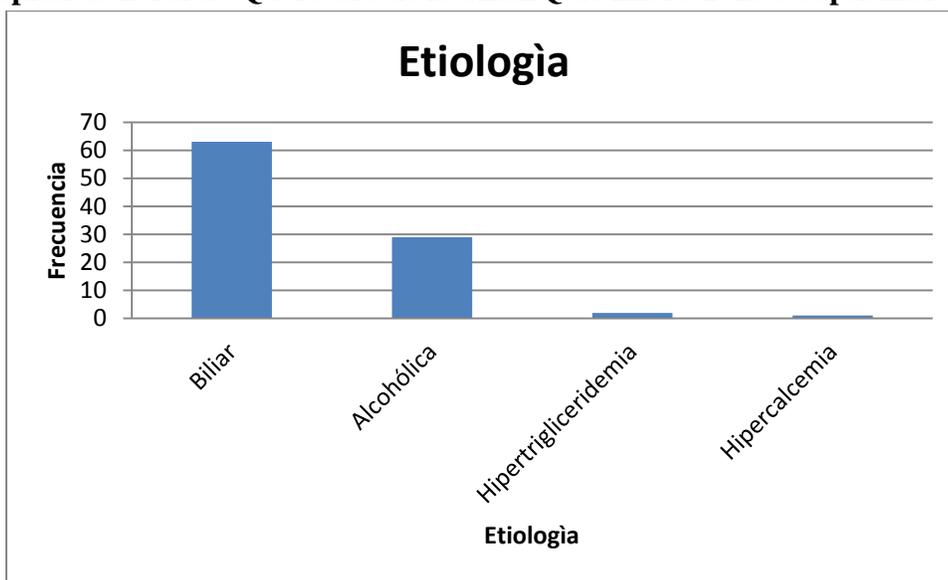
**Fuente: Hoja de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.**

**Figura 10: Frecuencia por grupo de edad de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero 2013 a Septiembre 2013.**



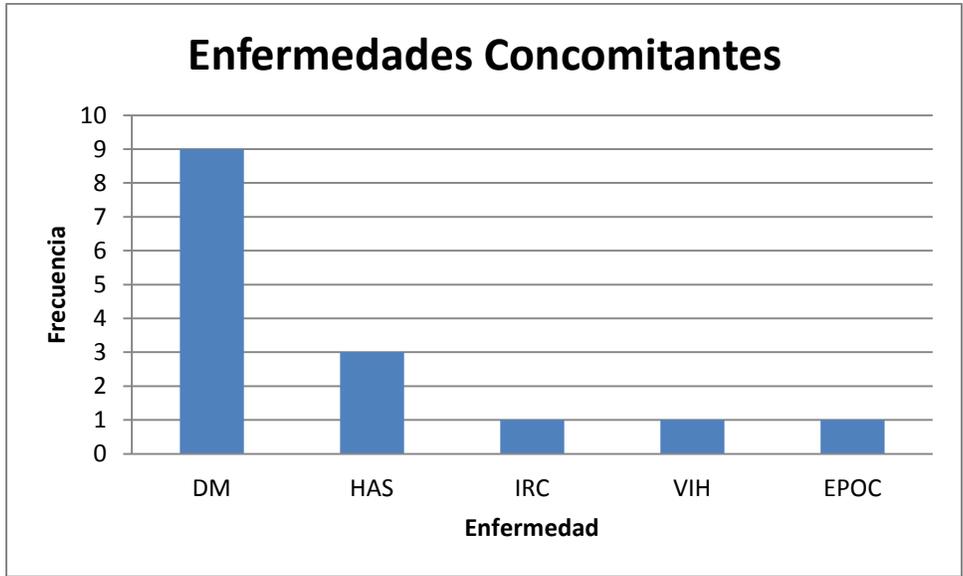
Fuente: Hoja de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.

Figura 11: Frecuencia de etiología de pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero 2013 a Septiembre 2013.



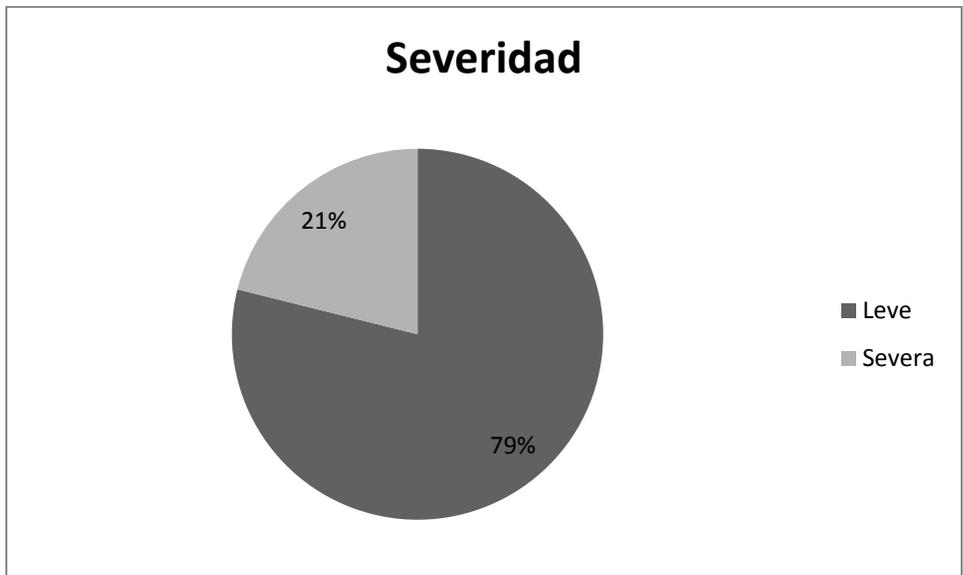
Fuente: Hoja de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.

Figura 12: Frecuencia de pacientes con pancreatitis aguda y enfermedad concomitante en el hospital General de Querétaro de la SESEQ de Enero a Septiembre del 2013.



Fuente: Hoja de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.

Figura 13: Frecuencia de severidad en pancreatitis aguda en el servicio de urgencias del Hospital General de Querétaro de Enero a Septiembre del 2013.



Fuente: Hoja de registro del Hospital General de Querétaro de la SESEQ.



## V.- DISCUSION

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas que cursa con dolor abdominal y aumento de las enzimas pancreáticas en sangre, siendo estas dos condiciones la base de su diagnóstico. Aunque el mecanismo exacto por el que se desencadena la enfermedad no está completamente dilucidado, sí se conocen bien múltiples asociaciones etiológicas, entre las que destacan la coleditiasis y la ingesta crónica y elevada de alcohol. Sea cual fuere el agente etiológico desencadenante, el proceso, una vez iniciado, entra en la vía común de la respuesta inflamatoria, local y sistémica. La intensidad de esta respuesta determinará la gravedad del episodio. La mayor parte de los casos cursan sin complicaciones, la glándula sólo presenta edema, y se produce una recuperación completa con alivio sintomático rápido. Sin embargo, alrededor de un 20% de los casos son graves, presentando complicaciones. Estas complicaciones pueden ser locales o sistémicas.

Es una enfermedad con aumento en su incidencia, que se asocia con mortalidad elevada de los casos graves, y que implica elevación de los costos hospitalarios, incluso tratándose de casos leves. El desarrollo de múltiples sistemas de predicción de su gravedad ha permitido identificar tempranamente sus complicaciones y esto ha reducido la mortalidad asociada. Sin embargo, su tratamiento se ha modificado poco en las últimas décadas, a pesar de la enorme investigación en el área y el desarrollo de medicamentos para disminuir la respuesta inflamatoria asociada.

Los resultados de este trabajo ofrecen un panorama general de la situación que está presente en el hospital general de Querétaro. El resultado refleja la frecuencia de la pancreatitis aguda en el servicio de urgencias en el hospital general de Querétaro, donde se observó que la frecuencia de pancreatitis aguda presente es similar a la tasa reportada en la literatura acerca del tema. Colocando así al hospital general de Querétaro como una unidad hospitalaria adecuada para la recepción de este tipo de pacientes y como tal el centro de referencia estatal.

## **VI.- CONCLUSION.**

De los pacientes analizados en el presente estudio se observo que la pancreatitis aguda se presento con mayor frecuencia en el género femenino en un 64%, esto es debido a que este género es el más afectado por patología biliar obstructiva, la más observada, en el periodo revisado que fue de 9 meses.

La patología biliar fue la más presente siendo esta en un 66% y en segundo lugar la alcohólica (31%). La media de la presentación de pancreatitis aguda fue de 39 años, con una desviación estándar de 17.69. Los grupos de edad más afectados los de 31-40 años y los de 41 a 50 años. Se observó que la patología citada llego a presentarse en un 21% de los pacientes como severa, lo cual coincide con la incidencia reportada en diferentes estudios la cual reporta una presentación del 20% aproximadamente.

La enfermedad concomitante presente con mayor frecuencia fue la Diabetes Mellitus tipo 2 con un 60% de los pacientes que presentaban enfermedades concomitantes.

Observando estos resultados y comparándolos con bibliografía tanto nacional como extranjera se puede colocar al hospital general de Querétaro dentro del marco de la calidad esperada para la atención de este tipo de pacientes, los cuales son de difícil manejo y si en cuyo caso no se resuelve la patología implica un gasto elevado tanto para la institución, pacientes y los familiares de los pacientes.

## VII.- LITERATURA CITADA.

1. Abdelfatah H. Mohamed, Markus Agito<sup>1</sup>, Andrew Lee. 2013. Oral NSAIDs and Statins (Simvastatin or Atorvastatin) Might Decrease the Incidence and Severity of Post-ERCP Pancreatitis. Volume 77, 5 Mo1461.
2. Agarwal Anil K, M.S., M.Ch.\*, Raj Kumar K., M.S., Shaleen Agarwal. 2008. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis. The American Journal of Surgery. 196, 149–154.
3. Anupama Inaganti, Naga Swetha Samji<sup>1</sup>, Rajan Kanth<sup>1</sup>. 2013. Prophylactic Pancreatic Duct Stenting for Prevention of Post- ERCP Pancreatitis: an Updated Meta-Analysis. Gastrointestinal Endoscopy Journal. Volume 77, 5. Sa1528. AB239.
4. Attasaranya Siriboon, MD, Evan L. Fogel, MD, Glen A. Lehman. 2008. Choledocholithiasis, Ascending Cholangitis, and Gallstone Pancreatitis. Elsevier. The medical clinics of North America. 92. 925–960.
5. Bahr H. Michael., MD<sup>a</sup>, Brian R. Davis, MD<sup>b</sup>, Gary C. Vitale. 2013. Endoscopic Management of acute pancreatitis. Elsevier. Surgical Clinics of North America 93. 563–584.
6. Bechien U. Wu. 2011. Prognosis in acute pancreatitis. Canadian Medical Association Journal. 5. 183.
7. Bollen L. Thomas. 2012. Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification. Elsevier. Radiology Clinics of North America. 50. 429–445.
8. Buxbaum James L., Arthur W. Yan, Kelvin Yeh. 2013. A Prospective Randomized Trial of Aggressive Hydration to prevent Post-ERCP Pancreatitis. Gastrointestinal endoscopy Volume 77, 5. 577 AB158.
9. Buxbaum James. 2012. The Role of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Patients with Pancreatic Disease. Gastroenterology Clinics of North America. 41. 23–45.
10. Cappell S. Mitchell. Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Therapy. 2008. Elsevier. Medical Clinics of North America. 92 889–923.
11. Crisan S Luminita, Erin T. Steidl, Manuel E. Rivera-Alsina. 2008. Acute hyperlipidemic pancreatitis in pregnancy. American Journal of Obstetrics & Gynecology. 10.1016 .01.003.

12. Elfar Mohammed, Lillian W. Gaber. 2007. The Inflammatory Cascade in Acute Pancreatitis: Relevance to Clinical Disease. Elsevier. Surgical Clinics of North América. 87. 1325–1340.
13. Ergin Erhan, Nevin Oruc, Galip Ersoz, Oktay Tekesin. 2013. Post ERCP Pancreatitis Risk Factors and Prognosis in Elderly. GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY Volume 77, 5. Mo1459.
14. Gardner B. Timothy, Suresh T. Chari. 2008. Autoimmune Pancreatitis. Gastroenterology Clinics of North América 37. 439–460
15. Gardner B. Timothy. 2012. Endoscopic management of necrotizing pancreatitis. 2012. American Society for Gastrointestinal Endoscopy Volume 76, 6. 0016-5107.
16. Grant P. John. 2011. Nutritional Support in Acute and Chronic Pancreatitis. Surgical Clinics of North America 91. 805–820.
17. Howard Thomas J. 2013. The Role of Antimicrobial Therapy in Severe Acute Pancreatitis. Surgical Clinics of North America. 93. 585–593.
18. Izzah Vasim, Ayesha Kamal, Mehak Idrees, Eun Ji Shin. 2013. Differences in Outcomes Among Patients With Post-ERCP Pancreatitis and Acute Gallstone Pancreatitis. Gastrointestinal Endoscopy Journal. Volume 77, 5:AB523. Tu1392.
19. Jain Ajay K., Suchita Jain, Shohini Sircar<sup>1</sup>, Arvind Namdeo. 2013. Role of Intravenous Diclofenac Infusion in Prevention of Post ERCP Pancreatitis: an Open Label Pilot Study. Gastrointestinal endoscopy. Volume 77 Mo1455, 5 : AB389.
20. Juneja Deven, Palepu B. Gopal, Murthy Ravula. 2010 Scoring systems in acute pancreatitis: Which one to use in intensive care units? Elsevier Journal of Critical Care. 25, 358.e9–358e15
21. Junquera Trejo Rosa Evelia, Itzel Pereyra Segura. 2010. Pancretitis aguda. Medigraphic. Vol. 1, 1. pp 24-30.
22. Jury P. Robert, MD, Nabil Tariq. 2008. Minimally Invasive and Standard Surgical Therapy for Complications of Pancreatitis and for Benign Tumors of the Pancreas and Duodenal Papilla. Elsevier. Medical Clinics of North America 92. 961–982.
23. Kapoor Shailendra. 2008. Diabetes mellitus in patients with autoimmune pancreatitis: an often overlooked complication. Gastrointestinal Endoscopy. Volume 68. 2.
24. Ledesma Heyer Juan Pablo, Jaime Arias Amaral. 2009. Pancreatitis aguda. Medicina Interna Mexico. Volumen 25, 4, 285-94.

25. López A. Martínez, J. Mateos Hernández, A.M. García Albert. 2008. Pancreatitis aguda. *Medicine*. 10 :477-88.
26. Martin F. Ronald, Amanda R. Hein. 2013. Operative Management of Acute Pancreatitis. *Surgical Clinics of North America*. 93. 595–610
27. Maravi E. Poma, Jimenez I. Urra. 2008. Antibióticos y pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. Estado actual. Recomendaciones de la 7.<sup>a</sup> Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. *Medicina Intensiva*. 32. 78-80.
28. Maraví E. Poma, C. Laplaza Santosa, B. Gorraiz López. 2012. Hoja de ruta de los cuidados clínicos para la pancreatitis aguda: recomendaciones para el manejo anticipado multidisciplinar. *Medicina Intensiva*. 36. 351-357.
29. Maxim S. Petrov , John A. Windsor. 2010. Classification of the Severity of Acute Pancreatitis:How Many Categories Make Sense ? *American Journal of Gastroenterology* ; 105:74–76.
30. Moffatt C. Dana, Yichun Wei, B. Nancy Yu, Charles N. Bernstein. 2013. The Incidence of Post ERCP Pancreatitis, Bleeding, Perforation and ERCP Related Mortality and Clinical Risk Factors for Post ERCP Pancreatitis: a Population Based Study. *GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY*. Volume 77, 5. Mo1458
31. Moffatt C. Dana, Gregory A. Coté, Evan L. Fogel. 2011. Acute pancreatitis after removal of retained prophylactic pancreatic stents. *The American Society for Gastrointestinal Endoscopy*. Volume 73. 5. 980 – 986.
32. Muslim Atiq, Irfan Budhani. 2008. Pancreatic hydrocele: an unusual manifestation of severe acute pancreatitis. *Gastrointestinal endoscopy*. Volume 68. 2. 393 – 394.
33. Naga Swetha Samji, Anupama Inaganti, Rajan Kanth. 2013. Nafamostat for prevention of Post-ERCP Pancreatitis- a Meta- Analysis of Randomized Controlled Trials. *Gastrointestinal Endoscopy Journal*. Volume 77, 5. Sa 1529. AB239.
34. Nealon H William, Manoop Bhutani, Taylor S Riall, Gottumukkala Raju, Orhan Ozkan, Ryan Neilan. 2009. A Unifying Concept: Pancreatic Ductal Anatomy Both Predicts and Determines the Major Complications Resulting from Pancreatitis. *The American College of Surgeons*. 208:790–801.
35. Neeraj Anand, MD, Jung H. Park, MD, Bechien U. Wu. 2012. Modern Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*. 41. 1–8.
36. Nøjgaard Camilla, Mads Hornum, Margarita Elkjaer. 2009. Does glyceryl nitrate prevent post-ERCP pancreatitis? A prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial. *Gastrointestinal Endoscopy* Volume 69, 6 : e31.

37. Osman Tarabain. 2009. Pancreas divisum: a cause of idiopathic acute pancreatitis. *Canadian Medical Association Journal*. 180 . 950 – 951.
38. Ostroff James W. 2008. Pain and chronic pancreatitis: are we really ready for metal in the pancreatic duct? *Gastrointestinal endoscopy*. Volume 68, 6. 1179.
39. Papachristou I. Georgios. 2011. Idiopathic recurrent pancreatitis: an EUS-based management approach. *the American Society for Gastrointestinal Endoscopy*. Volume 73, 6. 1155.
40. Petrov S Maxim. 2009. Gestational pancreatitis: when does etiology matter? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. e9
41. Rebollar González Roberto Carlos, Javier Garcia Alvarez. 2012. Prevalencia y mortalidad de pancreatitis aguda grave de origen biliar y alcohólica en el Hospital Juárez de México. *Revista Mexicana del Aparato Digestivo*. Vol. 1, 1. P 13 – 17.
42. Rocha G Flavio, Anita Balakrishnan, Stanley W. Ashley, M.D., Thomas E. Clancy, M.D. 2008. A historic perspective on the contributions of surgeons to the understanding of acute pancreatitis. *The American Journal of Surgery* 196, 442–449.
43. Romagnuolo Joseph, Nalini Guda, Martin Freeman. 2008. Preferred designs, outcomes, and analysis strategies for treatment trials in idiopathic recurrent acute pancreatitis. *American Society for Gastrointestinal Endoscopy*. Volume 68, 5. 967 – 974.
44. Sarr Michael G., Peter A. Banks. Thomas L. Bollen, Christos Dervenis. 2012. The New Revised Classification of Acute Pancreatitis 2012. *Surgical Clinics of North America*. 93. 549–562.
45. Schneider Lutz, Markus W. Büchler, Jens Werner. 2010. Acute Pancreatitis with an Emphasis on Infection. *Elsevier. Infectious Disease Clinics of North America*. 24, 921–941.
46. Sevket Balta 2013. Red cell distribution width: a novel and simple predictor of mortality in acute pancreatitis. *American Journal of Emergency Medicine*. 31. 983–994.
47. Sugumar Aravind. 2012. Diagnosis and Management of Autoimmune Pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America* 41. 9–22
48. Tossapol Kerdsirichairat, Mustafa A. Arain, Rajeev Attam. 2013. Two-Hour Amylase and Lipase Are Not Predictive of Post-ERCP Pancreatitis in the Era of Pancreatic Stents. *Gastrointestinal endoscopy journal*. Volume 77, 5. AB393.

49. Yegneswaran Balaji, John B. Kostis MD, C.S. Pitchumoni. 2011. Cardiovascular manifestations of acute pancreatitis. Elsevier. Journal of Critical Care 26, 225.e11–225.e18.
50. Yi Hang, Bing Hu, Chengwei Tang. 2013. Simultaneous Endoscopic Naso-Biliary Drainage Combined With Endoscopic Naso-Pancreatic Drainage in the Urgent Treatment of Acute Biliary Pancreatitis. Gastrointestinal endoscopy. Volume 77 Mo1456, 5S : AB389.

## VIII.- APENDICE

### SIMBOLOS Y ABREVIATURAS.

=	Igual que
<	Menor que.
•	Mayor que.
ALT	Alanina aminotransferasa.
AST	Aspartato aminotransferasa.
APACHE	Acute Phisiology and Chronic Health Evaluation.
Creat	Creatinina.
CPRE	Colangiopancreatografia Retrogada Endoscopica.
CTSI	Computarized Tomography Severity Index.
DHL	Deshidrogenasa Lactica.
Hcto	Hematocrito.
IRC	Insuficiencia Renal crónica.
LRA	Lesion Renal Aguda.
Mg/dl.	Miligramos por decilitro.
mmHg.	Milímetros de mercurio.
PaO <sub>2</sub>	Presion arterial de oxigeno.
PCR	Proteina C reactiva.
SESEQ	Secretaria de Salud Estado de Queretaro.
SSA	Secretaria de Salud.
TAC	Tomografia axial computarizada.

Nombre: \_\_\_\_\_

Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Folio: \_\_\_\_\_

Causa: \_\_\_\_\_

Severidad:            Si            No

APACHE: \_\_\_\_\_

Ranson: \_\_\_\_\_

PCR: \_\_\_\_\_

Organo en falla:

RESPIRATORIO

RENAL

CARDIOVASCULAR

Comorbilidades: \_\_\_\_\_

IPad 18:22 51%

Organ System	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory (Pao <sub>2</sub> /Fio <sub>2</sub> )	>400	301–400	201–300	101–200	≤101
Renal <sup>a</sup>					
Serum creatinine, μmol/L	≤134	134–169	170–310	311–439	>439
Serum creatinine, mg/dL	<1.4	1.4–1.8	1.9–3.6	3.6–4.9	>4.9
Cardiovascular (systolic blood pressure, mm Hg) <sup>b</sup>	>90	<90 Fluid responsive	<90 Not fluid responsive	<90, pH <7.3	<90, pH <7.2

A score of 2 or more in any system defines the presence of organ failure.

<sup>a</sup> Scoring patients with preexistent chronic renal failure depends on the extent of deterioration over baseline renal function. Calculations for a baseline serum creatinine  $\geq 134$   $\mu\text{mol/L}$  or  $\geq 1.4$   $\text{mg/dL}$  are not available.

<sup>b</sup> Off inotropic support.

Modified from Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta Classification and Definitions by International Consensus. Gut 2013;62;102–11.

## **IX.- DATOS DE IDENTIFICACION.**

### **DATOS DE IDENTIFICACION DE LA INVESTIGACION.**

**Titulo de la investigación: “FRECUENCIA DE PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS EN EL HOSPITAL GENERAL DE QUERETARO (ENERO-SEPTIEMBRE 2013)**

Se realizo en el Hospital General de Querétaro, de los Servicios Médicos de la Secretaria de salud del estado de Querétaro en el período comprendido del 1 de Enero del 2013 al 30 de septiembre del 2013.

Domicilio Av. 5 de Febrero No 101 Col. Virreyes C.P. 76091.

## DATOS DE IDENTIFICACION DE LOS INVESTIGADORES

- Médico Residente Jorge Saules Villegas.

Hospital General de Querétaro, Secretaria de Salud.

Domicilio Av. 5 de Febrero No 101 Colonia Virreyes. C.P. 76091.

Investigador Responsable.

- Médico Especialista Marco Antonio Hernández Flores.

Medicina de Urgencias.

Hospital General de Querétaro, Secretaria de Salud.

Domicilio Av. 5 de Febrero No 101 Colonia Virreyes. C.P. 76091.

Director de Tesis.

- Médico Especialista Claudio Ortiz Mondragón.

Medicina de Urgencias.

Hospital General de Querétaro, Secretaria de Salud.

Domicilio Av. 5 de Febrero No 101 Colonia Virreyes. C.P. 76091.

Profesor Titular.

**X.- FIRMAS DEL INVESTIGADOR PRINCIPAL Y DIRECTOR DE TESIS.**

---

Residente de Medicina de Urgencias.  
Jorge Saules Villegas.  
Investigador.

---

Médico Especialista.  
Marco Antonio Hernández Flores..  
Director de Tesis.