

PANCREATITIS AGUDA

Dr. Guillermo Watkins Sepúlveda.

Servicio de Emergencia Hospital Clínico Universidad de Chile

La Pancreatitis Aguda (PA) es la enfermedad que siempre debe estar en la mente del clínico que enfrenta el Abdomen Agudo, y no debe ser descartada a pesar de que el juicio diagnóstico se incline en otra dirección. Es una enfermedad de diagnóstico difícil porque se trata de una afección de múltiples causas, que rara vez cuenta con elementos diagnósticos iniciales específicos, cuyo espectro clínico va desde un leve dolor abdominal al shock, con manifestaciones diversas y cambiantes según el tiempo de evolución y que puede simular otras afecciones agudas abdominales y extraabdominales.

La PA fue descrita en 1889 por el profesor Reginald Fitz¹, el mismo que 3 años antes había descrito la Apendicitis Aguda. La patogénesis oscura, los tratamientos inespecíficos y el pronóstico incierto hicieron que el profesor B. Moynihan la calificara como la más terrible de todas las calamidades que ocurren en las vísceras abdominales².

DEFINICIÓN

Basados en los conceptos de Atlanta 1992³ por PA se entiende la inflamación de la glándula pancreática con un variable compromiso de ella y de los órganos vecinos, así como la respuesta inflamatoria sistémica, derivada de la rotura de células acinares y liberación de su contenido enzimático.

INCIDENCIA

La PA es una enfermedad de estimación compleja porque en la mayoría de los casos no hay confirmación histológica, hay episodios leves con exámenes de laboratorio e imágenes normales y esto sumado a la distinta prevalencia de los factores causales relacionados (principalmente litiasis y alcohol). En Chile, en base a los datos publicados por el Ministerio de Salud⁴, se estima de 10 a 20 casos por 10.000 habitantes al

año, o sea 15.000 a 30.000 casos aproximadamente. Hay que considerar que la mayoría de los casos corresponden a cuadros leves. La distribución por sexo es semejante siendo la litiasis más frecuente en mujeres y el alcohol en hombres⁵.

CLASIFICACIÓN

No existe una clasificación universalmente aceptada para la enfermedad y sus complicaciones, probablemente derivado de la ausencia de criterios morfológicos y clínicos que inequívocamente determinen la gravedad.

La clasificación propuesta por Hans G. Beger de la Universidad de Ulm, Alemania⁶ ha sido aceptada por su claridad y utilidad clínica, dividiendo la PA en distintos cuadros morfológicos como se aprecia en la tabla 1

Tabla N° 1
Clasificación de la Pancreatitis Aguda
y su incidencia relativa

Clasificación	%
Pancreatitis Edematosa Intersticial	71,0%
Pancreatitis Necrótica	21,0%
Necrosis Estéril	2/3
Necrosis Infectada	1/3
Abceso Pancreático	3,0%
Pseudoquiste Pancreático Postagudo	6,0%

Desde un punto de vista del manejo clínico la PA se divide en Leve y Grave. Los criterios para diferenciarlas se muestran en la Tabla 2

A partir de 1992, luego del Simposio de Atlanta, la terminología descriptiva de las lesiones asociadas a la PA se uniformó, considerando la información que entrega la Tomografía Axial Computada de Abdomen con contraste intravenosa. Los términos definidos son:

Tabla N° 2
Criterios de clasificación de la Pancreatitis Aguda según gravedad

Condición	Leve	Grave
Clínica	Dolor abdominal superior sin Blumberg	Dolor abdominal, Blumberg, masa epigástrica, fleo, equimosis periumbilical (Cullen) en los flancos (Grey Turner)
APACHE II	Menor o igual a 10	Mayor a 10
Morfología	Glándula normal o aumentada de vol.	Necrosis pancreática-peripancreática-absceso-necrosis infectada

Colección Líquida Aguda (CLA): acumulación de líquido alrededor del páncreas, de carácter precoz y sin una pared que la delimite. En su mayoría regresan en forma espontánea y se asocian más frecuentemente a la PA Necrótica. Algunas evolucionan a Pseudoquiste Postagudo.

Necrosis Pancreática (NP): áreas de tejido pancreático desvitalizado que no incrementa su densidad en el estudio con Tomografía Axial Computada (TAC) al inyectar contraste intravenoso.

Necrosis Peripancreática (NPP): tejido desvitalizado alrededor del páncreas con el mismo comportamiento en la TAC con contraste. Se puede tratar de Necrosis Grasa o de tejido retroperitoneal.

Pseudoquiste Pancreático (PSQP): colección líquida peripancreática rica en componentes del jugo pancreático, rodeada de pared inflamatoria. Para su formación requiere de un tiempo aproximado de 1 mes de evolución.

Necrosis Infectada (NI): necrosis pancreática o peripancreática infectada y sin paredes que la delimiten.

Absceso (Abs): colección purulenta con paredes que la delimitan. Se puede generar en el espesor del páncreas o en tejidos vecinos.

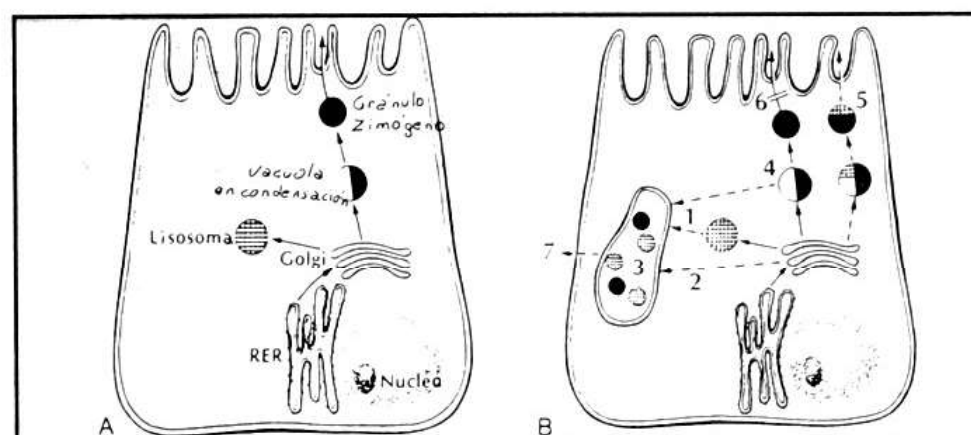
El término PA Hemorrágica (o necrohemorrágica) no se utiliza actualmente debido a que la hemorragia es una consecuencia de la necrosis que no necesariamente está presente en todos los casos de necrosis y que este término no aporta información útil desde el punto de vista clínico. Tampoco se usan los términos de Flemón y Flegmón que han sido sustituidos por los de Necrosis y Necrosis Infectada.

PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA

No es mucho lo que se conoce de los mecanismos de esta enfermedad. Los modelos experimentales y

los estudios en pacientes han revelado que el elemento central de la PA es la activación de las enzimas pancreáticas, proceso que se inicia con la confluencia de los gránulos de zimógeno y los lisosomas (Crinofagia)⁷. Las distintas alteraciones en la fisiología celular se muestran en la figura 1

Figura N° 1
Patogénesis de la Pancreatitis Aguda



Síntesis, ordenamiento y secreción de las enzimas y zimógeno en la célula acinar del páncreas. A, Normal. B, Anormalidades que ocurren en varios modelos experimentales de Pancreatitis Aguda: (1) crinofagia; (2) pérdida de la compartimentalización; (3) vacuola autofágica; (4) autoactivación; (5) secreción incrementada de hidrolasa lisosomal; (6) exocitosis en block; (7) secreción a través de la membrana basolateral. Las líneas interrumpidas indican eventos anormales.

Son varios los mecanismos que intentan explicar los distintos tipos de PA pero los más aceptados son:

1. Aumento de presión en el conducto pancreático: esto modifica las cargas eléctricas de membrana y genera la crinofagia. Puede ser por obstrucción mecánica (litiasis), por aumento brusco de la secreción y consecuentemente de la presión (luego de una comida copiosa) o por reflujo desde el duodeno (asa ciega). También se consideran las causas mecánicas como páncreas anular o divertículo duodenal.

2. Alteración de la permeabilidad de los conductos pancreáticos: mecanismo en el cual están implicados el alcohol, las sales biliares y algunas drogas.

La crinofagia genera la activación de los componentes enzimáticos del jugo pancreático. El proceso se inicia con la activación de la Tripsina y Quimiotripsina por acción de los componentes lisosomales. La Tripsina activa al resto de enzimas pancreáticas y esto permite el desarrollo del daño local y sistémico.

Desde el punto de vista local se rompe la célula acinar y se destruye la estructura acinar así como ductal. El proceso puede quedar limitado a este grado de destrucción con el consiguiente edema pancreático y la escasa o nula repercusión sistémica. Sin embargo la destrucción puede ser mayor y generar un grado variable de necrosis y respuesta inflamatoria sistémica. En un principio se vinculó al sistema linfático con las devastadoras consecuencias de la PA, llegando a conceptualizar que a través de los vasos linfáticos se incorporaban sustancias "tóxicas" al torrente sanguíneo. En la actualidad no hay evidencias que el sistema linfático juegue un rol específico en esta enfermedad.

No se conoce con precisión la transición entre una PA edematosa y una PA necrotizante siendo para algunos especialistas dos enfermedades distintas y para otros sólo distinto grado de desarrollo de una misma enfermedad. Es interesante la observación que la activación enzimática genera en el organismo una rápida y muy efímera producción de Factor de Necrosis Tumoral (TNF) e Interleuquina-6 (IL-6), dos potentes mediadores de la respuesta inflamatoria. Existe una estrecha relación entre la magnitud de esta producción y la respuesta inflamatoria que se genera, de tal forma que grandes producciones de TNF e IL-6 al inicio de la enfermedad determinan si se produce una respuesta inflamatoria mayor, hecho que a su vez determina la gravedad de una PA y que constituye una de las primeras evidencias del porqué una PA se inicia leve o se inicia grave y no varían de una a otra en su evolución⁸. La necrosis puede comprometer al páncreas, el tejido graso peripancreático y extenderse por el retroperitoneo a los órganos vecinos. Las repercusiones sistémicas están mediadas por la liberación de sustancias vasoactivas y proinflamatorias que generan en distintos órganos distantes una respuesta inflamatoria capaz de constituirse por sí

misma en un agente nocivo. Los órganos más sensibles y frecuentemente amagados son el pulmón, el riñón, el hígado, los vasos sanguíneos y la hemostasis.

CAUSAS

Es preferible referirse a *condiciones asociadas* a la PA, ya que mucha veces es difícil certificar una causa y frecuentemente la PA es consecuencia de 2 o mas condiciones. Esto es importante en el sentido que un paciente puede tener presente uno o más factores asociados (por ejemplo litiasis biliar y consumo excesivo de alcohol) y la PA estar determinada por otra causa. La tabla 3 muestra una agrupación de condiciones asociadas a la PA y la tabla 4 una lista según su importancia por frecuencia.

Tabla N° 3
Condiciones Asociadas a la Pancreatitis Aguda

Causas	Ejemplos
Obstructivas	Coledocolitiasis; Tumoresperiambulares; Páncreas Divisum; Disfunción del Oddi
Tóxicas o Drogas	Alcohol; Insecticida Organofosforado; Azatioprina; Ac. Valpróico; Metronidazol
Traumática	Trauma contuso o penetrante; CPRE; Cirugía; Manometría del Esfínter de Oddi
Metabólica	Hipertrigliceridemia; Hipercalcemia
Infecciosa	Ascaridiasis; Uriana; Virus de la Hepatitis A, B, y C; Adenovirus; Citomegalo; VIH;
Vascular	Isquemia por hipoperfusión; Vasculitis; Microembolismo
Hereditaria	
Miscelánea	Úlcera péptica penetrante; Enfermedades de Crohn; IRC terminal; Transplante de Órgano
Idiopática	

Tabla N° 4
Condiciones más frecuentes asociadas a la Pancreatitis Aguda

Condición	%	Σ%
Litiasis Biliar	60	60,0%
Alcohol	20	80,0%
Idiopática	10	90,0%
CPRE	2	92,0%
Resto	8	100%

El riesgo relativo de tener PA aumenta 30 veces en presencia de colelitiasis y disminuye a valores habituales con la colecistectomía. Esto tiene relación con el hecho de que gran parte de los pacientes con PA y litiasis biliar presentan migración de cálculos a través de la papila, que producen obstrucciones transitorias y que pueden ser recuperados en las deposiciones⁹. La PA asociada a alcohol es más frecuente en hombres jóvenes y su curso es mas benigno que la biliar^{10,11}. Las drogas involucradas en la PA constituyen una larga lista difícil de memorizar debiendo el clínico investigar cada droga que le merezca sospecha. La PA postoperatoria es de alta mortalidad y está asociada a la cirugía directa sobre el páncreas así como a cirugía de órganos vecinos, incluso en cirugía extraabdominal (coronaria por ejemplo)^{12, 13}. La Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) se asocia a PA con mayor frecuencia cuando el procedimiento es largo, se ha producido inyección masiva de medio de contraste en el conducto pancreático (acinización del contraste), se realiza una papilotomía o se efectúa una manometría del esfínter de Oddi¹⁴. La hiperlipemia tipo V (OMS) se asocia a PA presumiblemente por el efecto citotóxico de los ácidos grasos libres¹⁵. También la hipercalcemia se asocia a PA supuestamente por la activación del tripsinógeno por calcio¹⁶. El Páncreas Divisum y Anular se han relacionado a la PA sin que exista evidencia definitiva¹⁷. Se menciona el factor obstructivo como el mecanismo. Finalmente, cuando no es posible establecer relaciones causales se habla de PA idiopática, que representa un 25% del total. Si el episodio de PA idiopática se repite está justificado realizar una CPRE, un Sondeo Duodenal (en busca de cristales de colesterol) y una Manometría del esfínter de Oddi. Con esto la proporción de PA idiopática se reduce a un 12%.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El síntoma inicial y más importante de la PA es el dolor. Sólo el paciente que ingresa en shock no manifiesta dolor (2%)¹⁸. Es un dolor de tipo visceral, constante, localizado en el epigastrio e irradiado al hipocondrio izquierdo, derecho o al dorso, llegando a constituir en algunos casos un verdadero dolor en cinturón en el hemiabdomen superior. La intensidad

del dolor es variable pero en general es un dolor intenso, que llega a su meseta de intensidad antes de una hora. En algunos pacientes el dolor se agrava en posición supina y por esto tienden a sentarse inclinados hacia adelante.

Las náuseas y los vómitos acompañan al dolor en el 80% de los pacientes, siendo el vómito de carácter inespecífico y frecuentes. Sólo al inicio del cuadro hay vómitos que luego remiten en forma espontánea o por el uso de una SNG.

El examen inicial del enfermo está determinado por la gravedad de la PA, la ubicación del proceso inflamatorio en el páncreas, por el tiempo de evolución y por las condiciones asociadas a la PA.

En el inicio el paciente presenta cierto grado de deshidratación motivado por los vómitos y por la generación de un tercer espacio en este cuadro que algunos han denominado "la gran quemadura abdominal". La respiración puede ser rápida y dificultosa en relación al grado de hipoxia por distres respiratorio. La temperatura inicialmente suele estar entre 37° y 38° C. En grados de severidad extremos el paciente puede estar en shock motivado por un aumento generalizado de la permeabilidad capilar, la generación del tercer espacio, la hemorragia y los vómitos.

El examen abdominal comienza apreciando la distensión abdominal, generalmente moderada. Los casos extremos, a veces, pueden presentar los signos de Cullen y Gray-Turner (coloración azulada de la piel por disección hemorrágica del celular subcutáneo periumbilical y de ambos flancos respectivamente). La palpación puede revelar cierto grado de empastamiento del epigastrio o de todo el hemiabdomen superior, dolor intenso a la palpación profunda del epigastrio y uno o ambos hipocondrios. El dolor a la compresión del ángulo costovertebral izquierdo se conoce como el signo de Mayo-Robson y dentro del contexto clínico es de utilidad diagnóstica cuando está presente. La irritación peritoneal no es habitual en la PA y su presencia debe hacer sospechar una complicación de la PA o la existencia de otra afección. A la auscultación los ruidos intestinales, al inicio, están disminuidos sin llegar a constituir un íleo completo. La tetania por hipocalcemia es rara lo mismo que la necrosis grasa del celular subcutáneo (que asemeja el eritema nodoso en las extremidades inferiores) y la psicosis tóxica.

Existe una serie de repercusiones en órganos vecinos, de aparición variable, que se pueden manifestar en: una leve ictericia por compresión del colédoco en su porción intrapancreática (8% de las PA graves); malvaciamiento gástrico y hemorragia digestiva alta por compresión extrínseca del antro y duodeno que puede llegar a la inflamación mucosa (5% de las PA graves); íleo por inflamación intestinal por compromiso de los mesos (3% de las PA graves); alteración del intercambio gaseoso por alteración de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar (75% de las PA graves), ascenso diafragmático (40%), atelectasias basales y derrame pleural (30%); hipo y dolor de hombro por compromiso irritativo del diafragma (15%).

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico junto a una serie de exámenes permiten hoy en día hacer el diagnóstico de PA con relativa seguridad. Los problemas en relación al diagnóstico se producen cuando no existen los medios de apoyo necesarios (especialmente Amilasemia y TAC Abdominal) o cuando en la mente del clínico no figura como alternativa diagnóstica la PA.

Los exámenes complementarios de utilidad son los siguientes:

Laboratorio Específico

Amilasa: su determinación en el plasma sigue siendo la piedra angular del diagnóstico inicial de la PA. Es una enzima de 50.000 Da, que participa en la degradación de azúcares complejos, cuyo origen es en un 40% pancreático¹⁹. Su determinación en el plasma es sencilla y se eleva entre 2 y 12 veces su valor normal en la PA. El alza de la amilasa es un evento precoz y transitorio, de tal forma que se eleva al inicio de la PA y su alza dura hasta el tercer a quinto día de evolución. Luego puede regresar a valores normales o mantenerse elevada. Hay que tener presente que los valores de Amilasa en plasma pueden estar distorsionados en presencia de altos niveles de triglicéridos y que, en condiciones normales, sólo el 40% de la amilasa plasmática es de origen pancreático. El resto es de origen principalmente salival, pulmonar y tubario, pero también es producida en otros epitelios.

Son muchas las afecciones que elevan los niveles plasmáticos de amilasa pero en general no mayor al doble del valor máximo normal (Tabla 5).

Tabla N° 5
Causas de elevación de la Amilasa Plasmática distintas a la Pancreatitis Aguda

Causas	Ejemplos
Abdominales	Enfermedad Biliar, Úlcera Gastroduodenal Perforada, Apendicitis Aguda, Peritonitis, Obstruc. Intestinal, Isquemia Mesentérica, Hepatopatías, Aneurisma Aórtico complic., Emb., Embarazo Ectópico Complicado, Cáncer de Ovario, Enfermedad Prostática
Torácicas	Infarto Agudo Miocárdico, Embolismo Pulmonar, Neumopatía Aguda, Cáncer de Pulmón metastásico y Cáncer de Mama.
Traumática	Postoperatoria, TEC, Quemaduras, Shock hipovolémico
Metabólicas	Cetoacidosis Diabética
Fármacos	Opiáceos, Colinérgicos, Diuréticos, Corticoides, Indometacina, Azatioprina, etc.
Otras	Adenitis Salival, Transplante de Órgano

Los principales desafíos diagnósticos están en las causas de hiperamilasemia mayor al doble del valor máximo normal y que se acompañan de dolor abdominal. Se debe tener presente las siguientes afecciones:

- Afecciones pancreáticas distintas a la PA: Pancreatitis Crónica, Cáncer de Páncreas, etc.
- Perforación de víscera hueca abdominal: Úlcera Gastroduodenal, perforación de intestino delgado.
- Isquemia Mesentérica

La sensibilidad de la amilasa al comienzo de la PA es buena pero su especificidad es baja. Para mejorar esta baja especificidad se han desarrollado determinaciones adicionales que, por ahora, no han mostrado mayor utilidad. Dentro de estos valores adicionales se encuentra la determinación de isoenzimas de la Amilasa, la depuración de Amilasa/Creatinina o la Amilasuria. Al respecto la determinación de isoenzimas es lenta y no mejora mayormente la especificidad; la depuración es de utilidad para el diagnóstico de los raros casos de Macroamilasemia y

la Amilasuria ayuda en la sospecha diagnóstica con amilasemia normal y algunos días de evolución clínica, así como en los casos de Hipertrigliceridemia extrema con suero lipémico. La determinación de Amilasa en otros líquidos corporales (especialmente ascitis y derrame pleural) es una ayuda diagnóstica muy útil.

Un concepto importante es el hecho que la magnitud de la hiperamilasemia no tiene relación con la gravedad del cuadro clínico de PA. Así, PA leves pueden tener grandes elevaciones de la amilasa plasmática y PA graves niveles mucho menores.

En resumen, la amilasemia es útil especialmente cuando es precoz o arroja valores muy elevados, el hallazgo de valores normales no excluye el diagnóstico de PA y la magnitud de la hiperamilasemia no guarda correlación con la gravedad de la PA.

Lipasa: es una enzima hidrolítica de ácidos grasos que se origina en el páncreas (pero también en el hígado y estómago en muy baja proporción) y que presenta dos ventajas sobre la amilasa:

1. Tiene mayor especificidad para PA (mayor al 90%)
2. Permanece elevada en el plasma por mayor tiempo que la amilasa, incluso hasta dos semanas de iniciado el cuadro.

Se debe solicitar ante la duda diagnóstica no aclarada por la amilasemia, si esta última es normal o se encuentra discretamente elevada. Actualmente la determinación de lipasa se ha hecho más sencilla por lo que su utilización se ha popularizado. Tiene las mismas restricciones de la Amilasemia en cuanto a su que valor normal no excluye el diagnóstico y su magnitud no tiene relación con la gravedad de la enfermedad.

Tripsina: Se determina por Radioinmunoanálisis. Tiene un valor diagnóstico en todo semejante a la Lipasa. No se le ha descubierto un valor en la determinación de la gravedad de la PA.

Elastasa-1: Su valor radica en la mayor permanencia en el plasma lo que podría tener utilidad como marcador "tardío" de PA pero sin tener aun un rol definido.

Proteína C Reactiva (PCR): es un buen indicador de inflamación, de infección y de isquemia. Se utiliza para seguimiento de la evolución de la necrosis pancreática.

Otras determinaciones: Son muchas las determinaciones actualmente en evaluación sin que tengan aplicación clínica, entre ellas la Metahemalbuminemia, el Fibrinógeno, radicales libres, complemento, citoquinas, etc.

Laboratorio General

Pruebas Hepáticas: Son de utilidad para predecir la existencia de obstrucción coledociana (patrón obstructivo), para el diagnóstico diferencial (hepatitis) y para precisar condiciones asociadas (litiasis, ingestión excesiva de alcohol). Se deben solicitar siempre que se sospeche una PA.

Glicemia: Su elevación es frecuente y su persistencia está relacionada a la gravedad de la PA.

Calcemia: Se produce una hipocalcemia leve a moderada que rara vez requiere tratamiento específico y cuya magnitud podría estar relacionada con la gravedad. Hay que tener presente que en raras oportunidades la PA se debe a una hipercalcemia secundaria a un hiperparatiroidismo. La calcemia puede ser más baja que lo esperado por el consumo de calcio secundario a la precipitación que se produce cualquier PA.

Otros hallazgos: Una leucocitosis es casi de regla (80%) al igual que un aumento del hematocrito por hemoconcentración. Con los días de evolución el hematocrito tiende a disminuir por la dilución y el variable componente de hemorragia de la PA. La oxemia declina en relación a la gravedad del cuadro, lo mismo que el pH plasmático. La hiperlipemia leve en general es secundaria a la PA. La Deshidrogenasa Láctica (LDH) se encuentra elevada junto a la PCR, ambas relacionadas a la gravedad y magnitud de la necrosis.

Radiología

Rx de Abdomen Simple: Este examen ayuda al diagnóstico y sobre todo al diagnóstico diferencial. Los signos que pueden encontrarse son proporcionales a la gravedad de la PA, siendo escasos o inexistentes en las PA leves y abundantes en las PA graves con necrosis. Se puede ver: Asa centinela (una dilatación segmentaria de un asa de intestino delgado en el cuadrante superior derecho del abdomen), íleo

paralítico completo del intestino delgado, amputación del colon transversal con colapso a distal, desaparición de la línea adiposa preperitoneal, impresión en el contorno de diversos órganos (psoas, riñón, duodeno, estómago), velamiento difuso por ascitis, calcificaciones en el área pancreática en los casos de Pancreatitis Crónica Reagudizada, aire extraluminal en el caso de absceso pancreático, aire intraperitoneal libre en el caso de perforación de víscera hueca (diagnóstico diferencial) y un engrosamiento de asas e impresión del dedo pulgar en la pared del intestino delgado en los casos de isquemia mesentérica (diagnóstico diferencial).

Rx de Tórax: Tiene las ventajas y desventajas de la Rx de Abdomen Simple, pudiendo mostrar alteraciones al lado izquierdo (lo más frecuente), a los dos lados o exclusivamente al lado derecho. Los hallazgos más frecuentes son: Infiltrado pulmonar intersticial sin cardiomegalia propio de Distress Respiratorio, derrame Pleural, ascenso diafragmático, atelectasia basal, aire libre intraperitoneal por debajo del diafragma derecho. Esta radiografía, cuando es tomada de pie, es la mejor placa para observar pequeñas cantidades de aire dado que la cúpula diafragmática se encuentra enfocada y tiene neta diferenciación con el hígado si se interpone aire.

Ecotomografía Abdominal: es un examen de regla en el PA. Lo más destacado es su utilidad en la evaluación de la patología litiasica biliar concomitante a la PA, especialmente determinando la presencia de coledocolitiasis. Junto a esta ventaja está la gran difusión y el bajo costo de este examen. Es posible visualizar la presencia de un aumento de volumen de la glándula pancreática y la presencia de colecciones líquidas. Muestra varias limitaciones: es operador dependiente, se dificulta con la obesidad y el meteorismo del paciente, no puede evaluar todo el páncreas y no puede discriminar entre necrosis y tejido edematoso o sano. En resumen su precisión diagnóstica es baja en la PA (sensibilidad del 65%, especificidad de 72%).

Tomografía Axial Computada: Hoy en día es el examen de imagen más importante en la PA. Su aplicación ha hecho cambiar el concepto de diagnóstico de PA. y de sus complicaciones. Sólo un 10% de todas las PA tienen una TAC normal, siendo todas ellas PA leves de curso clínico benigno y autolimitado. Gracias a una adecuada siste-

matización de las imágenes se ha podido establecer criterios de gravedad asociados al pronóstico. Para obtener la mayor información útil es necesario inyectar contraste intravenoso yodado, al igual que bario diluido oral, y analizar en forma dinámica el comportamiento del contraste en relación al páncreas y tejidos vecinos.

Las principales imágenes obtenidas son: tamaño del páncreas, presencia de áreas de alta densidad al inyectar contraste (las que se correlacionan con hemorragia reciente), áreas de menor densidad al inyectar el medio de contraste (las que se correlacionan con necrosis pancreática o peripancreática), permeabilidad vascular, presencia de aire intraabdominal y colecciones líquidas con o sin pared.

Estas distintas densidades y su comportamiento frente al contraste intravenoso es la base de la clasificación actual de la PA y sus complicaciones, permitiendo definir si existe o no necrosis, si hay colecciones líquidas y si estas tienen pared. Además orienta hacia una posible infección de la necrosis. En resumen es un examen de alta sensibilidad y especificidad para PA (mayor al 95%).

La más popular clasificación de la PA por TAC es la de Balthazar²⁰, cuyas especificaciones son las siguientes:

Grado A

Páncreas Normal: el páncreas se define claramente, con densidad homogénea y configuración acinar. Hasta un 10% de los pacientes con clínica y enzimas de PA tienen esta morfología pancreática.

Grado B

Crecimiento focal o difuso del páncreas: Aumento global de volumen glandular, con pérdida de contornos y parénquima homogéneo.

Grado C

Irregularidad intrapancreática: Aumento difuso del volumen glandular, con áreas de disminución de la densidad intraglandular y resto del páncreas con leve aumento de la densidad al inyectar medio de contraste intravenoso. Hay cambios inflamatorios de la grasa peripancreática.

Grado D

Una colección: aparición de una colección líquida pancreática o peripancreática, con límites pobremente definidos junto a las alteraciones de las categorías anteriores.

Grado E

Dos o más colecciones: Aparición de 2 o más colecciones mal definidas, de menor (líquidas) o mayor densidad (necrosis), junto a las alteraciones anteriores o la presencia de gas en el páncreas o a su alrededor.

Esta clasificación (publicada en 1989) no hizo expresa diferenciación entre las CLA, la NP y la NPP. Debido a la escasa importancia clínica de las CLA, las cuales regresan espontáneamente en una alta proporción, y a la importancia trascendental que tiene la presencia de necrosis en la morbimortalidad de la PA, el mismo autor²¹ publicó posteriormente una clasificación de la NP (Tabla 6).

Tabla Nº 6
Criterios de Balthazar-Ranson para la gravedad de la PA al TAC

Criterio	Parámetro	Puntaje	Morbilidad	Mortalidad
Balthazar	Balthazar A	0	-	2%
	Balthazar B	1	-	5%
	Balthazar C	2	-	6%
	Balthazar D	3	-	8%
	Balthazar E	4	-	17%
Necrosis	0	0	6%	0%
	<30%	2	82%	23%
	30 a 50%	4		
	>50%	6		
Σ Puntos		0-3	8%	3%
		4-6	35%	6%
		7-10	92%	17%

La ausencia de necrosis es aisladamente la variable que mejor se asocia a una evolución benigna de la PA. Al respecto es importante tener presente que la aparición de necrosis puede ser evidenciada en la TAC desde el principio de la enfermedad o en forma tardía, esto es después de la primera semana de evolución.

Otra precisión necesaria de hacer es la presencia o

ausencia de NPP o extrapancreática⁶, la cual si bien no está incorporada a un sistema de puntuación específico, tiene clara relación con la morbimortalidad.

Angiografía: Su única indicación actual con fines diagnósticos se genera frente a la presencia de hemorragia a través de la papila en el contexto de una PA. Permite diferenciar la hemobilia del hemosuccus pancreaticus, que produce hemorragia en el conducto pancreático secundaria generalmente a la destrucción de una rama pancreática de la arteria mesentérica superior.

La Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) no es un examen planteable para realizar el diagnóstico de PA. Su rol, como se discutirá más adelante, está en la investigación de las condiciones asociadas y en el tratamiento de la PA.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hay 3 condiciones clínicas que pueden ser la forma de presentación de una PA y que requieren ser diferenciadas de otras causas:

1. Dolor abdominal superior y aumento de la Amilasa plasmática: se deben considerar todas las causas que aumentan la Amilasemia (ver Tabla 5)
2. Dolor abdominal superior con amilasemia normal: puede ser una PA, especialmente si el cuadro clínico lleva varios días de evolución.
3. Paciente que ingresa en shock: pensar en la posibilidad de una PA y solicitar Amilasemia o estudio de imágenes.

Los cuadros clínicos que requieren una especial consideración por su semejanza o frecuencia son:

Úlcera péptica perforada: en general se produce un dolor de instalación más brusca que en la PA, acompañado de más signos de irritación peritoneal. Hay aumento de la amilasa plasmática y en la Rx de Tórax es posible apreciar aire subdiafragmático. Cuando pasan las horas el cuadro clínico inicialmente dramático se comienza a atenuar y la diferenciación con la PA se hace más difícil.

Colecistitis Aguda: hay una tendencia a tener dolor más hacia la derecha del abdomen superior, con signo

de Murphy(+). La amilasa aumenta en forma moderada. La Ecotomografía Abdominal es capaz de precisar el diagnóstico entregando elementos de alta especificidad de colecistitis aguda. El problema radica en que ambos procesos pueden coexistir.

Coledocolitiasis y/o Colangitis Aguda: el dolor es de carácter cólico y del epigastrio úlateralizado a la derecha del abdomen superior. La amilasemia se eleva en forma moderada predominando la alteración de las pruebas hepáticas, con patrón obstructivo y relación GPT/GOT > 1. La Ecotomografía abdominal es importante para el diagnóstico al evaluar la vesícula biliar, el diámetro de la vía biliar intra y extrahepática así como la eventual presencia de imagen compatible con litiasis en la vía biliar. El aumento de los valores alterados de las pruebas hepáticas es orientador a que se encuentra en curso una obstrucción de la vía biliar, con mayor probabilidad un cálculo enclavado en la papila.

Isquemia mesentérica: el dolor abdominal tiende a ser difuso y constante. La irritación peritoneal es un signo tardío lo mismo que las deposiciones con sangre. Se debe pensar especialmente en pacientes ancianos con signos de aterosclerosis y con cuadro doloroso abdominal que le da al enfermo un aspecto de gravedad. Se puede encontrar una amilasemia elevada y sólo realizar el diagnóstico correcto al realizar un TAC abdominal o la laparotomía.

En menor escala la peritonitis aguda difusa de diversa etiología es una condición que puede confundirse con una PA grave.

Es infrecuente que un caso no se aclare luego de del debido análisis de los hallazgos clínicos, de los exámenes de sangre, la radiología simple, la ECO y la TAC. Si la duda diagnóstica persiste, especialmente en centros en que no es posible contar con una TAC de abdomen, la laparotomía está indicada.

Toda la información que maneja el clínico en relación a la PA le debe permitir responder cuatro preguntas iniciales que determinarán el correcto enfoque de un paciente así como no retrasar el manejo de la enfermedad.

1. ¿Cual es el diagnóstico correcto?
2. ¿Es una PA leve o grave?
3. ¿Existe necrosis y de que características?
4. ¿Cual o cuales son las condiciones asociadas a la PA?

1. ¿Cual es el diagnóstico correcto?

La clínica, el laboratorio y la imagenología abdominal es capaz de realizar el diagnóstico correcto en una alta proporción de casos, haciendo la observación que es el juicio clínico del médico el elemento más importante en el proceso de diagnóstico y diagnóstico diferencial.

2. ¿Es una PA leve o grave?

Cuando se habla de gravedad de la PA es necesario precisar que ella está dada por dos componentes: la presencia de necrosis y la presencia de disfunción orgánica secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica. Si bien la disfunción es consecuencia de la necrosis en una alta proporción de enfermos, existen casos en los cuales no se puede documentar necrosis pancreática pero si una importante falla orgánica, así como otros enfermos presentan una necrosis definida pero no manifiestan falla orgánica. Un primer paso es precisar la disfunción orgánica que genera la PA independientemente de las consideraciones sobre la necrosis.

Para determinar la disfunción (gravedad) se puede recurrir a distintos "criterios de gravedad" (Ranson²², Glasgow²³, APACHE II²⁴, Imrie²⁵, etc) o al análisis por sistema determinando si existe disfunción orgánica o falla propiamente tal. Hay que considerar que los órganos más amagados por la PA (al igual que toda respuesta inflamatoria mayor) son el pulmón, el riñón, el sistema cardiovascular, el sistema nervioso central, el hígado, el tubo digestivo y la coagulación. Se comienza a hablar de disfunción multiorgánica cuando se compromete la función de dos o más órganos o sistemas. Las características más destacadas de los sistemas de puntuación de gravedad se aprecian en las tablas 7, 8 y 9.

Lo recomendable es aplicar un solo sistema en forma general a todos los pacientes y por un tiempo razonable. Esto permite la evaluación de resultados y su comparación con otros centros. En este sentido las escalas de puntuación permiten una comparación de resultados entre enfermos con puntajes similares. De los sistemas de puntuación los criterios de Ranson son los más difundidos a pesar de que se les critica el hecho de haber sido creados para evaluar las PA de origen alcohólico, la lentitud en obtener la información (48 horas), la ausencia de valoración de las condiciones previas del enfermo, y la imposibilidad de seguir su

Tabla N°7
Criterios de Gravedad de la Pancreatitis Aguda según Ranson

Al Ingreso		
Edad > 55 años Recuento de Leucocitos > 16.000 ml LDH > 350 UI/L Glucosa plasmática > 200 mg/dL TGOT (AST) > UI/L		
A las 48 Horas del Ingreso		
Descenso del Hematocrito > 10% Aumento de BUN > 5mg/dL Calcio sérico < 8 mg/dL Presión Arterial de Oxígeno < 4 MEq/L Exceso de Base > 4 MEq/L Secuestro de líquido estimado > 6 L		
Criterios (+)	Morb	Mort
1 a 2	< 5%	< 1%
3 a 5	30%	5%
6 o +	90%	20%
Con 3 o + criterios	PA Grave	

Tabla N° 8
Criterios de Gravedad de la Pancreatitis Aguda de Glasgow

Dentro de las 48 horas del Ingreso
Edad > 55 años Recuento de Leucocitos > 15.000 ml LDH > 600 UI/L Glucosa plasmática > 180 mg/dL Albúmina plasmática < 3,2 mg/dL Calcio sérico < 8 mg/dL Presión Arterial Oxígeno < 60 mmHg Urea < 45 mg/dL
Co 3 o + criterios PA Grave

aplicación para evaluar la evolución del paciente. La escala de Glasgow es similar pero se puede aplicar en cualquier momento dentro de las primeras 48 horas. En lo demás comparte las mismas observaciones que los criterios de Ranson. La puntuación de APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) parece ser la más adecuada²⁶ ya que permite su aplicación instantánea y repetida, integra las variables agudas y las crónicas y se correlaciona adecuadamente con la morbilidad y mortalidad, permitiendo una confiable separación entre las PA leves y graves. Su inconveniente principal es la complejidad del cálculo inicial, lo cual se puede aliviar con la ayuda de un programa computacional donde se ingresen los datos iniciales y los obtenidos día a día, dejando al computador realizar el cálculo.

3. ¿Existe necrosis y de que características?

La presencia de necrosis se determina en forma confiable con la TAC de doble contraste, y en forma menos precisa con la Ecografía Abdominal. Lo realmente importante es su categorización según el puntaje de gravedad de la necrosis (Tabla 6)

4. ¿Cual o cuales son las condiciones asociadas a la PA?

Con el diagnóstico de PA, su gravedad y la presencia o ausencia de necrosis ya definidos

Tabla N° 9
Variables incluidas en el Sistema de Clasificación de Severidad de Enfermedad APACHE II

Alt. Fisiológicas Agudas	Otros Parámetros
Temperatura rectal	Edad
Presión arterial media	Enfermedades Crónicas
Frecuencia cardíaca	Postoperado
Frecuencia respiratoria	Escala de Glasgow
Oxigenación de la sangre	para el coma neurológico
Electrolitos Plasmáticos (Na, K)	El puntaje se obtiene de la suma de las alt. agudas, la edad y las enf. crónicas
Creatinina Plasmática	
Hematocrito	
Recuento de Leucocitos	Puntaje > 5 PA Grave

corresponde determinar la existencia de factores asociados para su correcto manejo.

Los principales factores asociados que se deben investigar son la litiasis biliar, el consumo de alcohol y las causas metabólicas (ver tabla 2). Esto tiene mucha importancia como se verá en el tratamiento.

TRATAMIENTO

Hasta hoy no existe un tratamiento que detenga la evolución de la destrucción pancreática o de la respuesta inflamatoria sistémica, por lo que las medidas terapéuticas pretenden compensar alteraciones y prevenir mayor daño.

Para esquematizar el tratamiento se agrupan las PA en las siguientes categorías

1. PA leve sin necrosis y sin litiasis biliar
2. PA leve sin necrosis y con litiasis biliar
3. PA grave con necrosis y sin litiasis biliar
4. PA grave con necrosis y con litiasis biliar
5. Manejo de las complicaciones derivadas de la necrosis pancreática

PA leve sin necrosis y sin litiasis biliar: el manejo está enfocado a la reposición hidroelectrolítica, los vómitos y al manejo del dolor. El reposo digestivo se mantiene hasta que se restablece el tránsito intestinal (abdomen sin distensión y eliminación de gases o deposiciones) y los niveles de amilasa en la sangre son normales. Las medidas tendientes a "reducir la secreción pancreática" como la SNG y los inhibidores de la secreción gástrica no han probado su utilidad²⁷. A su vez la realimentación oral progresiva se puede realizar en base a un régimen liviano sin mayores especificaciones. Los criterios para evaluar la realimentación son la tolerancia, que el paciente no vuelva a presentar íleo y que los niveles de amilasa en sangre se mantengan normales. Lo contrario (especialmente el ascenso de la amilasemia) debe ser interpretado como una reactivación de la PA. Un estudio más acucioso de los factores relacionados sólo se justifica si repite el episodio de PA (PA recurrente)

PA leve sin necrosis y con litiasis biliar: difiere del anterior solamente en que se debe resolver la litiasis biliar en el periodo de recuperación de la PA²⁸, sin diferir la colecistectomía por la posibilidad de un nuevo episodio de PA. Siempre se debe incluir una

colangiografía (generalmente intraoperatoria) para determinar el estado de los conductos biliares.

PA grave con necrosis y sin litiasis biliar: la magnitud de la intervención terapéutica está en relación al grado de la falla orgánica. Se manejan las disfunciones de órganos y sistemas generalmente en una Unidad de Tratamiento Intensivo. Las medidas específicas tendientes a reducir la secreción pancreática (Somatostatina, Glucagón, etc) no han demostrado su validez²⁹. Probablemente la única terapia específica de utilidad sea el uso de medidas de descontaminación para reducir la probabilidad de infección de la necrosis³⁰. Se cuenta con Antibióticos de amplio espectro por vía intravenosa y la descontaminación selectiva del tubo digestivo^{31,32}. Es probable que baste con el uso de antibióticos intravenosos que cubran bacilos Gram (-), Cocos Gram (+), Anaerobios y Enterococo. Hasta la fecha se han descrito un variado espectro de tratamientos que incluyen todo tipo de inhibidores de los componentes enzimáticos de la secreción pancreática^{33,34}, de la secreción pancreática misma^{35,36, 37}, inhibidores de la respuesta inflamatoria^{38,39}, lavado peritoneal continuo^{40, 41}, resecciones parciales o totales del páncreas⁴², etc. Desafortunadamente ninguno ha mostrado tener efectos en la reducción de la mortalidad o de la calidad de vida y no se propugna la utilización de ninguno de ellos en particular. La esperanza actual está puesta en los inhibidores de algunos componentes de la respuesta inflamatoria, particularmente un inhibidor del Factor de Agregación Plaquetaria (PAF), aunque queda tiempo de investigación para definir su real utilidad. Es importante recalcar que otras medidas comunes como la SNG y el uso de inhibidores de la secreción ácida gástrica tienen un rol en cuanto a su efecto específico (descompresión gástrica, protección mucosa) pero no se ha demostrado utilidad en el manejo de la PA.

La PA grave ha sido una de las enfermedades en las cuales más se han ensayado diferentes modalidades de apoyo nutricional. La nutrición parenteral total central (NPTC) precoz ha gozado de gran aceptación pero hoy en día se discute su beneficio dado la morbilidad asociada (derivadas del catéter central y del equilibrio metabólico) y el alto costo⁴³. En contraposición a la NPTC está la posibilidad del apoyo nutricional parcial por vía periférica (aminoácidos de baja osmolaridad) o el uso de la nutrición enteral por

sonda enteral más allá del ángulo de Treitz en el yeyuno una vez superado el íleo y con criterios similares a los utilizados para la realimentación oral en la PA leve^{44,45}. Esta última modalidad se asocia a resultados similares a la NPTC con menos morbilidad séptica y metabólica y a un costo muy inferior.

PA grave con necrosis y con litiasis biliar: La principal intervención terapéutica precoz en la evolución de este tipo de PA es la CPRE. Mientras más precoz se realice los resultados son mejores. La descompresión de la vía biliar, a través de una papilotomía endoscópica, ha mostrado alterar el curso de la enfermedad y reducir la morbilidad y la mortalidad^{46,47}. El principal efecto de la CPRE es reducir la sepsis de origen biliar y en algunos casos eliminar cálculos desde el colédoco y la papila. El uso de antibióticos en este tipo de PA es mandatorio desde el momento del diagnóstico.

Manejo de la Complicaciones:

Colecciones líquidas agudas: su importancia es menor y en mas del 90% de los casos regresan espontáneamente. No se requiere intervención sobre ellas y sólo se indica su punción cuando se investiga su posible contaminación séptica.

Necrosis no infectada: Sólo cuando la cantidad de necrosis es discreta se puede esperar que se reabsorba espontáneamente. En la gran mayoría de los casos debe ser removida quirúrgicamente. La pregunta es cuando es el mejor momento de hacerlo. En primer término se ha comprobado que la producción de factores proinflamatorios (los más importantes Factor de Necrosis Tumoral e Interleuquina 6) en la necrosis es un evento precoz (de las primeras horas) y no permanente en el tiempo. El retiro precoz de la necrosis es inefectivo desde este punto de vista ya que la respuesta inflamatoria ha sido previamente desencadenada. La necrosis con el tiempo se va diferenciando del tejido sano adyacente, tanto del tejido pancreático como del extrapancreático. Esto hace que la conducta recomendable sea la de esperar un tiempo aproximado de 4 a 6 semanas antes de decidir su remoción quirúrgica, lo que permite mejores planos quirúrgicos, mejor definición del tejido viable y menor riesgo de yatrogenia^{48,49,50}. Las modalidades quirúrgicas para el retiro de la necrosis varían de

acuerdo a la ubicación de la necrosis, la presencia de infección, el tiempo de evolución de la necrosis y/o otras condiciones asociadas. Se utilizan la laparotomía vertical (no aconsejada), la laparotomía transversa, la laparostomía transversa, la lumbotomía, los drenajes convencionales y los de 2 y tres vías, abiertos o cerrados y las punciones percutáneas.

Necrosis infectada: un factor pronóstico importante es la infección de la necrosis. De ella depende una proporción significativa de la morbilidad y la mortalidad de la PA⁵¹. Es preciso ser activo en la búsqueda de la infección de la necrosis. Los signos clínicos son un deterioro en la condición general del enfermo, fiebre, dolor abdominal y aumento de la distensión, íleo y signos de irritación peritoneal. Además, especialmente se acentúa el catabolismo y pueden aparecer hemocultivos positivos.. La TAC muestra progresión de la extensión de la necrosis, aparición de áreas de distinta densidad y de aire dentro de la necrosis (signo patognomónico). A pesar de todo lo anterior muchas veces los signos clínicos y radiológicos son imprecisos y lo único certero es la confirmación de la infección con punciones percutáneas seriadas guiadas por Ecografía o TAC. La gran mayoría de los cirujanos piensan que la infección de la necrosis es sinónimo de drenaje inmediato. Hay algunos centros que plantean un manejo más conservador basados en la ventaja de la espera a similitud de los conceptos aplicados a la necrosis no infectada. Si el paciente se encuentra estable y sin deterioro luego de diagnosticada la infección de la necrosis, es manejado con antibióticos y apoyo intensivo, difiriendo la cirugía por un periodo de tiempo variable (días o una o dos semanas)⁵². En caso contrario, si hay evidencias de deterioro, si la sepsis no está controlada o hay evidencias de una complicación intraabdominal el paciente debe ser operado.

Absceso: la colección séptica localizada y con paredes verdaderas se produce luego de la infección de la necrosis, en general a partir de la tercera semana de evolución. Su manejo es siempre el drenaje una vez diagnosticado excepto colecciones menores de 2 cm y de difícil acceso. Cuando sea factible se intentará el drenaje percutáneo asistido por ECO o TAC⁵³. Si es necesario el abordaje quirúrgico se preferirá la vía extraperitoneal a través de una lumbotomía. El drenaje endoscópico en general no se utiliza debido a la dificultad de exteriorizar el material purulento.

Pseudoquiste: Los pseudoquistes tienen comunicación con los conductos excretores pancreáticos en una proporción mayor al 50%, lo que determina que su contenido sea rico en componentes del jugo pancreático. De acuerdo a sus características se pueden tratar de diversas formas. Se debe considerar la posibilidad que regresen espontáneamente cuando son de pequeño tamaño y/o no están comunicados con un conducto pancreático. La ubicación, la cercanía a otras vísceras y la presencia de infección secundaria son las otras características que determinan el procedimiento terapéutico⁵⁴.

- *Drenaje Transpapilar:* especialmente para los quistes con comunicación con el conducto pancreático. A través de una CPRE se cánula con una guía de alambre el conducto pancreático y luego se avanza la guía hasta introducirla dentro del PSQP. A continuación de desliza la endoprótesis de mayor calibre posible y se deja el extremo proximal dentro del PSQP. Es un procedimiento de buenos resultados y baja morbilidad pero factible de efectuar sólo en algunos PSQP.

- *Drenaje Transmural Endoscópico:* procedimiento de elección cuando existe íntimo adosamiento de la pared del PSQP a la pared del estómago o duodeno. Se requiere que el grosor de la suma de la pared del PSQP y la víscera sea de 1 cm. o menos (a la TAC) y que a la endoscopia exista un abombamiento del estómago o el duodeno. Con un endoscopio de visión lateral o frontal se punciona la zona de abombamiento hasta caer en la cavidad del PSQP y luego se efectúa una perforación generalmente con electrocoagulación. Finalmente se deja una endoprótesis de calibre grueso que comunique la víscera con el PSQP. Tiene buenos resultados en cuanto a resolución del PSQP, especialmente en la cistoduodenostomía pero tiene riesgo de hemorragia y perforación.

- *Drenaje Quirúrgico:* se reserva para los casos en que los procedimientos anteriores no son factibles y se realiza una anastomosis quirúrgica entre la pared del PSQP y el duodeno, el estómago o un asa desfuncionalizada de yeyuno. Tiene un alto porcentaje de resolución y la

morbimortalidad quirúrgica habitual.

Otras complicaciones: Una complicación asociada frecuentemente a la PA es la hemorragia digestiva alta, la que puede tener múltiples orígenes, a saber:

- *Antroduodenal:* por irritación mucosa producto de la inflamación de la necrosis pancreática vecina. Es de manejo conservador (médico y endoscópico)

- Hemosuccus pancreaticus por erosión de arterias pancreáticas que se abren a un conducto pancreático. Si es factible se hace el diagnóstico con arteriografía y se procede a su embolización. De lo contrario se procede a la cirugía.

- Fistulización de la necrosis, generalmente infectada, al tubo digestivo: complicación siempre de resolución quirúrgica.

La otra forma de hemorragia frecuente es la intraabdominal o retroperitoneal por destrucción de vasos mayores por la necrosis e infección. Son hemorragias mayores que en

general requieren de resolución quirúrgica urgente.

SEGUIMIENTO

La mayoría de los pacientes se recupera íntegramente de una PA en un periodo de 1 mes. En algunos pacientes, dependiendo de la magnitud de la necrosis, se producirá una insuficiencia exocrina que tardará en regresar y que puede perdurar varios años. La insuficiencia endocrina es de más rara presentación y está en relación a una destrucción masiva o total del páncreas. Las alteraciones morfológicas de la glándula son perceptibles a la TAC por un largo periodo. Hay complicaciones tardías que por su gravedad es necesario considerar. Las complicaciones vasculares son los pseudoaneurismas rotos y trombosis de ramas arteriales vecinas a la necrosis. También pueden producirse la fistulización tardía de pseudoaneurismas al intestino⁵⁵, complicación que es necesaria tener presente en pacientes con hemorragias digestivas y el antecedente de una pancreatitis aguda.

REFERENCIAS

1. Fitz RH. *Acute pancreatitis: a consideration of pancreatic hemorrhagic, suppurative and gangrenous pancreatitis*. Boston Med Surg J 1889;120: 181-87.
2. Moynihan B. *Acute Pancreatitis*. Ann Surg 1925; 81: 132-42.
3. Bradley, EL, III. *A clinically based classification system for acute pancreatitis*. Arch Surg 1993; 128: 586-90
4. *Anuario de Egresos Hospitalarios*. Ministerio de Salud. Chile. 1994.
5. Thomson SR. *Epidemiology and outcome of acute pancreatitis*. Br J Surg 1987; 74: 398-401.
6. Beger HG. *Natural course of acute pancreatitis*. World J Surg 1997; 21: 130-35.
7. Fornella LJ. *The inflammatory mediators in the acute pancreatitis*. Br J Surg. 1995; 82: 6-13.
8. De Beaux AC. *Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis*. Br J Surg 1996; 83: 349-53.
9. Acosta JM. *The usefulness stool screening for diagnosing cholelithiasis in acute pancreatitis*. Am. J. Dig. Dis. 1977; 22: 168-72.
10. *Medical Research Council Multicentre trial of glucagon and aprotinin. Death from acute pancreatitis*. Lancet. 1977; 2: 632.
11. Singh M. *Ethanol and the pancreas: current status*. Gastroenterology. 1990; 98: 1051-62.
12. Bragg LE. *Increased incidence of pancreas-related complications in patients with postoperative pancreatitis*. Am J Surg 1985; 150: 694-97.
13. Fernández del Castillo C. *Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass*. N Engl J Med 1991; 325: 382-87.
14. Sherman S. *ERCP and endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis*. Pancreas. 1992; 7: 402.
15. Toskes PP. *Hyperlipidemic pancreatitis*. Gastroenterol Clin North Am 1990; 19: 783-91.
16. Shearer MG. *Parathyroid hormone levels, hyperparathyroidism and acute pancreatitis*. Br J Surg 1986; 73: 282-84.
17. Lans JI. *Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum and acute pancreatitis: a prospective, randomized, controlled clinical trial*. Gastrointest Endosc 1992; 38: 430-34.
18. Toffler AH. *Shock or coma as the predominant manifestation of painless acute pancreatitis*. Ann Intern Med 1962; 57: 655.
19. Clavien PA. *Serum enzymes and other laboratory tests in acute pancreatitis*. Br J Surg. 1989; 76: 1234-44.
20. Balthazar EJ. *CT diagnosis and staging of acute pancreatitis*. Radiol Clin North Am 1989; 27:19-37.
21. Balthazar EJ. *Acute pancreatitis: the value of CT in establishing prognosis*. Radiology 1990; 174: 331-36.
22. Ranson JHC. *Objective early identification of severe acute pancreatitis*. Am J Gastroenterol 1974; 61: 443.
23. Blamey SL. *Prognostic factors in acute pancreatitis*. Gut 1984; 25: 1340-46.
24. Knaus WA. *APACHE II: a severity of disease classification system*. Crit Care Med 1985; 13: 818-29.
25. Imrie CW. *Observations on acute pancreatitis*. Br J Surg 1974; 61: 539.
26. Wilson C. *Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring system*. Br J Surg 1990; 77: 1260.
27. Soergel KH. *Medical treatment of acute pancreatitis. What is the evidence?*. Gastroenterology 1978; 72: 620.
28. Ranson JHC. *The timing of biliary surgery in acute pancreatitis*. Ann Surg 1979; 189: 654.
29. *Medical Research Council Multicentre Trial. Morbidity of the acute pancreatitis: the effect of glucagon and aprotinin*. Gut 1980; 21: 334
30. Johnson CD. *Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis*. Br J Surg 1996; 83: 883-84.
31. Sainio V. *Early antibiotic treatment in acute necrotising pancreatitis*. Lancet. 1995; 346: 663-67.
32. Luiten EJT. *Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis*. Ann Surg 1995; 222: 57-65.
33. Kroborg O. *A randomized double-blind trial of glucagon in treatment of first attack of severe acute pancreatitis without associated biliary disease*. Am J Gastroenterol 1980; 73: 423-25.
34. Saario IA. *5-Fluorouracil in the treatment of acute pancreatitis*. Am J Surg 1983; 145: 349-52.
35. Gjorup I. *A double blinded multicenter trial of somatostatin in the treatment of acute pancreatitis*. Sur. Gynecol Obstet. 1992; 175: 397.
36. Buchler M. *Gabexate mesilate in human acute pancreatitis*. Gastroenterology 1993; 104: 1165.
37. Beechy-Newman N. *Controlled trial of high-dose octreotide in treatment of acute pancreatitis*. Dig Dis Sci 1993; 38: 644.
38. Davies MG. *Systemic inflammatory response syndrome*. Br J Surg 1997; 84: 920-35.
39. Reinhart K. *Assessment of the safety and efficacy of the monoclonal anti-tumor necrosis factor antibody-fragment, MAK 195F, in patients with sepsis and septic shock: a multicenter, randomized, placebo-controlled, doseranging study*. Crit Care Med 1996; 24: 733-42.
40. Mayer AD. *Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis*. N Engl J Med 1985; 312: 399-404.
41. Ranson JHC. *Long peritoneal lavage decreases pancreatic sepsis in acute pancreatitis*. Ann Surg 1990; 211: 708-16.

42. Schröder T. Pancreatic resection versus peritoneal lavage in acute necrotizing pancreatitis: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 1991; 214: 663-66.
43. Sax HC. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987; 153: 117-24.
44. Heslin MD. A prospective, randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. *Ann Surg* 1997; 226: 567-80.
45. Kalfarentzos F. Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84: 1665-69.
46. Fan ST. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993; 328: 228-32.
47. Chi-Leung L. Acute biliary pancreatitis: diagnosis and management. *World J Surg* 1997; 21: 149-154.
48. Poston GJ. Surgical treatment of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1990; 77: 5-12.
49. D'Egidio A. Surgical strategies in the treatment of pancreatic necrosis and infection. *Br J Surg* 1991; 78: 133-37.
50. Bradley EL. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1991; 161: 19.
51. Rau B. Surgical treatment of infected necrosis. *World J Surg* 1997; 21: 155-61.
52. Sainio V. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet*. 1995; 346: 663.
53. Mithöfer K. Interventional and surgical treatment of pancreatic abscess. *World J Surg* 1997; 21: 162-68.
54. Beckingham IJ. Endoscopic management of pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1997; 84: 1638-45.
55. Fernández-Cruz L. Late outcome after acute pancreatitis: functional and gastrointestinal tract complications. *World J Surg* 1997; 21: 169-17.