

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POST GRADO

The seal of the University of San Carlos of Guatemala is a circular emblem. It features a central figure of a woman in a red and white dress, possibly a saint or a personification of wisdom, holding a book. Above her is a golden crown. To the left and right are golden lions and a castle. Below the central figure is a landscape with green hills and a white path. The Latin motto "CETERAS ORBIS CONSPICUA CAROLINA ACADEMIA COACTEMALENSIS INTER" is inscribed around the perimeter of the seal.

**“COLANGIOGRAFIA ENDOSCOPICA RETROGRADA ERCP, EN EL TRATAMIENTO
DE PANCREATITIS BILIAR”**

JAVIER ALEJANDRO HERRERA HUERTAS

Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en
Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en
Cirugía General
Enero 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El Doctor: Javier Alejandro Herrera Huertas

Carné Universitario No.: 100017929

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el trabajo de tesis "COLANGIOGRAFÍA ENDOSCÓPICA RETROGRADA ERCP, EN EL TRATAMIENTO DE PANCREATITIS BILIAR"

Que fue asesorado: Dr. Arturo Alfredo Parada Ortiz

Y revisado por: Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc.

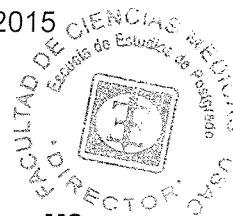
Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2016.

Guatemala, 22 de julio de 2015

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc*

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



/mdvs

Guatemala, 05 de junio de 2015

Dr. Percy Douglas Reyes Cruz
Docente Responsable
Postgrado de Cirugía
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Reyes:

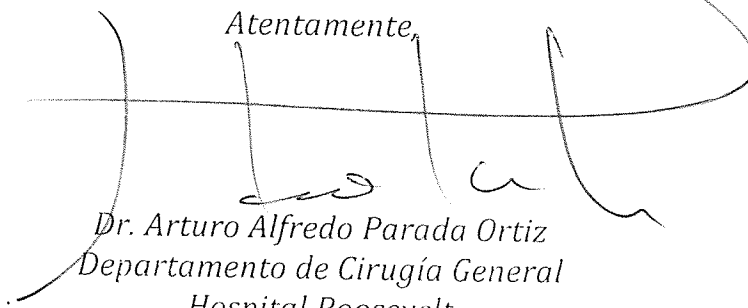
Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESOR del trabajo de tesis titulado:

COLANGIOGRAFIA ENDOSCOPICA RETROGRADA ERCP, EN EL TRATAMIENTO DE PANCREATITIS BILIAR

Realizado por el estudiante Javier Alejandro Herrera Huertas de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,

A large, stylized handwritten signature in black ink, consisting of several vertical strokes and a large loop at the top right.

Dr. Arturo Alfredo Parada Ortiz
Departamento de Cirugía General
Hospital Roosevelt

ASESOR

Guatemala, 05 de junio de 2015

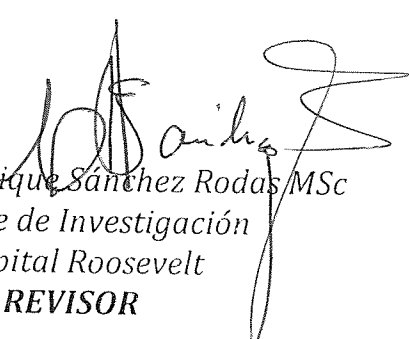
Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc
Coordinador Específico de Programas de Postgrados
Universidad San Carlos de Guatemala
Hospital Roosevelt
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio le informo que he revisado el trabajo titulado: **COLANGIOGRAFIA ENDOSCOPICA RETROGRADA ERCP, EN EL TRATAMIENTO DE PANCREATITIS BILIAR**, el cual corresponde al estudiante Javier Alejandro Herrera Huertas de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,


Dr. Carlos Enrique Sánchez Rodas MSc
Docente de Investigación
Hospital Roosevelt
REVISOR

INDICE

	Resumen.....	i
I.	Introducción.....	pag.1
II.	Antecedentes.....	pag.2
III.	Objetivos.....	pag.4
IV.	Material y métodos	pag.29
V.	Resultados.....	pag.34
VI.	Discusión y análisis	pag.37
VII.	Referencias Bibliográficas.....	pag.41
VIII.	Anexos.....	pag.44

TITULO

**COLANGIOGRAFIA ENDOSCOPICA RETROGRADA "ERCP", EN EL
TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR.**

ESTUDIO DESCRIPTIVO REALIZADO EN EL HOSPITAL ROSEVELT, DURANTE EL
PERIODO DE ENERO A OCTUBRE DE 2014

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una enfermedad cuya incidencia y prevalencia han ido en aumento, siendo estas de, 6,7 casos cada 100.000 habitantes para los hombres y de unos 3,5 casos para las mujeres, siendo la causa principal la ingesta habitual de alcohol y cálculos biliares. Recientes estudios han demostrado una tasa de mortalidad a los 5 años del 35-20% y del 67% a los 10 años. (1)

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) es una técnica invasiva para evaluar el árbol biliar y pancreático. Además de ser un importante método diagnóstico, es también un arma terapéutica valiosa, permitiendo realizar esfinterotomías, extracción de cálculos, Y toma de biopsias. Se realizó en el servicio de Hospital de día del Hospital Roosevelt, un estudio observacional el cual permitió: Determinar la efectividad del ERCP en el tratamiento temprano de la pancreatitis biliar, así como identificar las complicaciones más frecuentes, en la aplicación del ERCP.

En el presente trabajo se realizó ERCP a 19 pacientes con pancreatitis biliar que cumplían con los criterios de inclusión, observando que 16 eran de sexo femenino correspondiendo a 86%, presentando una proporción según sexo 4:1, se pudo evidenciar que el 55% de los pacientes tenían entre 36 y 45 años, a los 19 pacientes se les realizó diagnóstico por medio de pruebas serológicas midiendo amilasa y lipasa y evidenciando la presencia de cálculos biliares por medio de ultrasonido, el 100% de los ERCP se realizaron de manera electiva, a 18 pacientes se le pudo realizar ERCP exitosamente, evacuando los cálculos de la vía biliar, solamente a un paciente no fue posible realizar por presencia de excesivo edema periampular.

Se concluye que ERCP es un método eficaz en la evacuación de cálculos de la vía biliar en pacientes con pancreatitis, presentando bajas tasas de morbilidad y complicaciones.

I. INTRODUCCION

El presente estudio fue realizado en el servicio de Hospital de día del hospital Roosevelt, durante el periodo de tiempo comprendido de enero octubre del año 2014, con el objetivo de determinar la efectividad del ERCP en el tratamiento temprano de la pancreatitis de origen biliar.

La pancreatitis aguda comprende diversos grados de inflamación aguda hasta la necrosis glandular y peri glandular de magnitud variable, que se asocia a diferentes etiologías. La mayoría de los casos son leves (80-90%) y se caracterizan por edema pancreático con escasa repercusión sistémica aunque un pequeño grupo (10-20%) cursa con mayor severidad, produciéndose necrosis glandular con complicaciones importantes tanto generales como locales que condicionan un peor pronóstico.(2)

La incidencia aumenta a medida que aumenta la edad y la proporción entre hombres y mujeres afectados es de aproximadamente 1:0,6. Esta varía según los países y depende de los factores etiológicos. En Estados Unidos la pancreatitis se asocia con más frecuencia con el consumo de alcohol que con los cálculos biliares representando 42% y 39% respectivamente, en Guatemala estas cifras son muy similares a los datos internacionales. En cuanto a etiología, el objeto a estudio del presente trabajo se limito a la pancreatitis por cálculos biliares.

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) es una técnica invasiva para evaluar el árbol biliar y pancreático. La introducción de una cánula en el conducto común durante la realización de una endoscopia digestiva alta se logra entre un 90 y 95% de los casos.

Existe una amplia documentación internacional de los resultados del ERCP en el tratamiento temprano de la pancreatitis biliar, sin embargo no se cuenta con resultados estadísticos en nuestro centro, por lo que dicho trabajo permitió documentar los resultados de dicho procedimiento así como sus complicaciones más frecuentes.

II. ANTECEDENTES

Los eventos iniciales patogénicos de la Pancreatitis Aguda no están del todo aclarados. Existen evidencias de que la presencia de uno o más de los siguientes factores, aumento de la presión intraductal en el sistema excretor pancreático (litiasis biliar), reflujo de bilis al conducto de Wirsung, hipertrigliceridemia aguda o preexistente, daño isquémico, disrupción de algún conducto excretor (trauma), desencadena una cascada inflamatoria que se asocia a la activación enzimática intraglandular, con las consecuencias de daño micro vascular, trombosis, necrosis tisular, saponificación del tejido graso, liberación de radicales libres y eventualmente gatillamiento de una respuesta inflamatoria sistémica.(1)

La pancreatitis aguda comprende diversos grados de inflamación aguda hasta la necrosis glandular y peri glandular de magnitud variable, que se asocia a diferentes etiologías. La mayoría de los casos son leves (80-90%) y se caracterizan por edema pancreático con escasa repercusión sistémica aunque un pequeño grupo (10-20%) cursa con mayor severidad, produciéndose necrosis glandular con complicaciones importantes tanto generales como locales que condicionan un peor pronóstico.(2)

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP) es una técnica invasiva para evaluar el árbol biliar y pancreático. La introducción de una cánula en el conducto común durante la realización de una endoscopia digestiva alta se logra entre un 90 y 95% de los casos, siendo mayores las cifras para canulación del conducto de Wirsung. Además de ser un importante método diagnóstico, es también un arma terapéutica valiosa, permitiendo realizar esfinterotomías, extracción de cálculos, toma de biopsias y citología por cepillado, tinciones, colocación de Iridio, y dilatación de estenosis mediante instalación de prótesis endoluminales. La introducción de este método ha sido más lenta de lo esperable, considerando sus ventajas, debido a que no está exenta de complicaciones, que en algunas escasas oportunidades pueden llegar a ser catastróficas. Las complicaciones más frecuentes de este método son la pancreatitis aguda, perforación, colangitis y sangrado, variando en manos expertas entre un 0,5 y un 2%.(3)

Ha habido mucho interés en la eliminación temprana quirúrgica y endoscópica de cálculos retenidos en el conducto biliar común. Un estudio realizado por Kelly y Wagner en 2007 en el departamento de Cirugía Digestiva y endoscópica del Hospital Universitario Upstate Medical University de la Universidad Estatal de Syracuse New York en el cual asignaron aleatoriamente 165 pacientes con pancreatitis aguda biliar con Colangiopancreatografía

endoscópica retrograda ERCP con papilotomía precoz (dentro de las 48 horas después del ingreso) o ERCP tardía (más de 48 horas después del ingreso). Determinando una tasa de morbilidad más alta en los pacientes que se realizó ERCP diferido (47,8 por ciento para ERCP diferido, frente a 11.6 por ciento con ERCP temprano). Concluyendo a favor de realizar dicho procedimiento dentro de las primeras 48 horas del ingreso. Se realizó otro estudio prospectivo longitudinal por Lawrence A. Lavery, y colaboradores en 2006 en el departamento de cirugía del Hospital Scott and White de Texas, en 121 pacientes con pancreatitis biliar aguda, fueron asignados al azar a realizar ERCP con papilotomía, y tratamiento convencional dentro de las 72 horas después de la admisión al hospital, (70 y 51 pacientes respectivamente). Entre los pacientes con pancreatitis grave, la tasa de complicaciones, pero no la tasa de mortalidad fue significativamente menor para aquellos que se sometieron a ERCP temprano.(3).

III. OBJETIVOS

3.1 General

3.1.1 Determinar la efectividad del ERCP en el tratamiento temprano de la pancreatitis biliar.

3.2 Específicos

3.2.1 Identificar las complicaciones más frecuentes, en la aplicación del ERCP.

3.2.2 Realizar una caracterización epidemiológica en cuanto a:

- Edad
- Sexo
- Procedimiento electivo o de emergencia
- Sintomatología
- Métodos diagnósticos
- Eficacia del ERCP en cuanto a:
 - Mortalidad
 - Estancia hospitalaria
 - Complicaciones
 - Procedimientos diagnósticos

MARCO TEORICO

Anatomía y función del páncreas

Las unidades funcionales principales del páncreas se dividen fácilmente en células endocrinas y las células exocrinas. Las células endocrinas, dispuestas principalmente en grupos denominados islotes de Langerhans, están especializadas para que los diferentes péptidos (glucagón, insulina, somatostatina, polipéptido pancreático) se encuentren en diferentes células (α , β , δ , y PP), cuyas secreciones son entregadas a otras partes del cuerpo a través del torrente sanguíneo. Las células acinares exocrinas son esencialmente de un tipo, aunque cada uno contiene diferentes sustancias. Las secreciones de estas células son arrastradas a través el sistema de conductos, que se compone sobre todo de células epiteliales y tienen funciones secretoras importantes.(6)

Un robusto sistema vascular proporciona apoyo funcional para la páncreas. Los vasos linfáticos ayudan en la extracción de líquido de la matriz extracelular. Los nervios median la secreción de las enfermedades endocrinas y células exocrinas. El tejido conectivo está dispuesto para soportar las células epiteliales, que forman las paredes de los conductos, rodea y penetra en los lóbulos, y sirve como el entorno para la transmisión de los vasos y nervios.

La función normal del páncreas es posible debido en parte a compartimentación. Productos de secreción almacenados en acinares y células endocrinas son secuestrados en paquetes enlazados a la membrana.

El interior de las células epiteliales se separa de la matriz extracelular por una membrana plasmática, por lo que la señalización para la secreción es controlada a través de receptores y canales. El lumen del páncreas exocrino se separa de la matriz extracelular por uniones estrechas entre las células acinares y células ductales. Productos de secreción se modifican con ello dentro de la luz y se mantiene sin entrar en él la alteración de la matriz extracelular. (6.7).

El páncreas está situado en situación retroperitoneal. Más de su superficie anterior está cubierta por el peritoneo. Detrás de la peritoneo, que está rodeado por tejido conectivo, vasos sanguíneos, nervios, y linfonodos. Se encuentra por delante de la aorta en un nivel

justo por debajo de la entrada de la aorta en la cavidad abdominal a través del diafragma. En una vista de sección transversal, como sería el resultado de la tomografía computarizada o resonancia magnética, su sección central sobresale en sentido anterior delante de la columna vertebral y la aorta. Las regiones del páncreas se describen como la cabeza, el cuello, cuerpo y cola. La cabeza está metida en la curvatura del duodeno, su cabeza se asocia íntimamente con la parte cóncava del duodeno. La cabeza, el proceso uncinado, pasan por detrás de la arteria y vena mesentérica superior. La cola es el extremo opuesto del órgano; se atenúa un poco, ya que se extiende hacia el hilio esplénico. El cuerpo se encuentra entre la cabeza y la cola. Su frontera con la cola es mal definida. La frontera entre la cabeza y el cuerpo es una región ligeramente adelgazada, a que se refiere como el cuello, que es definida por el paso a lo largo de su superficie posterior de la vena mesentérica superior y su continuación como la vena porta después de su unión con la vena esplénica.(7).

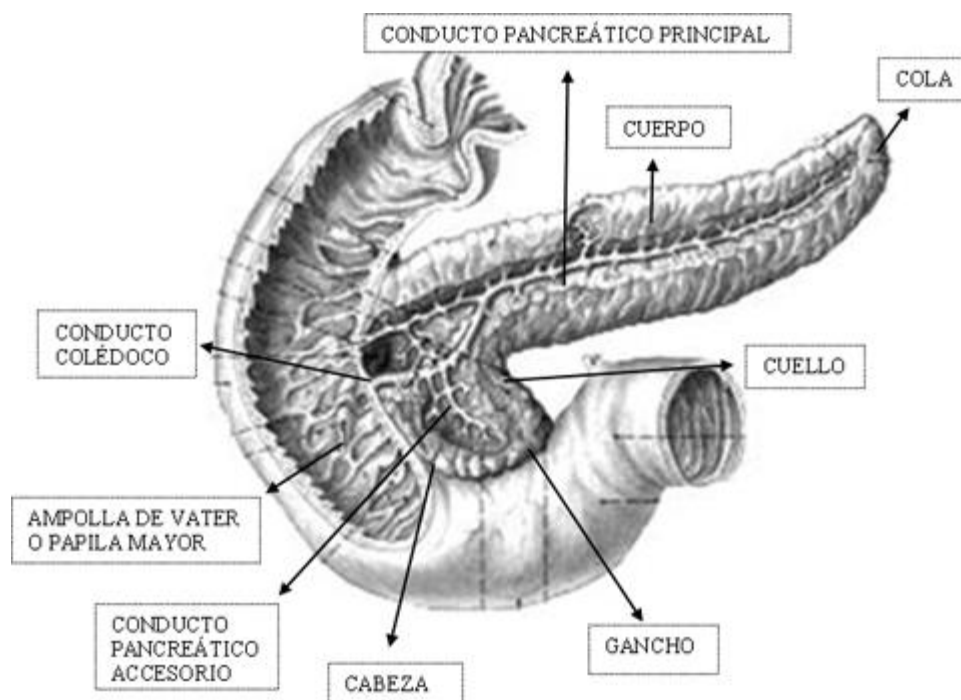


Fig. 1 se muestra la anatomía pancreática.

Sistema de Conductos

El conducto pancreático principal (conducto de Wirsung) se inicia en la cola del páncreas y continúa hacia la derecha entre los bordes superior e inferior del páncreas; está más cerca de la superficie posterior que de la anterior del órgano. En la cabeza del páncreas el conducto principal gira hacia abajo y se une al colédoco a nivel de la papila de Vater. El

conducto menor (de Santorini) está en la cabeza de la glándula en un plano ventral, sitio quirúrgicamente más vulnerable que el de Wirsung; comienza en la unión con el conducto principal en el cuello del páncreas y termina en la papila menor, que se localiza 2 cm proximal a la papila mayor y a 7 cm distal al píloro. En el adulto, el conducto pancreático principal tiene un diámetro de 3-4 mm, aumenta de tamaño con la edad, en mayores de 70 años es común encontrar conductos de 5-6 mm de diámetro. Irrigación Los circuitos arteriales anterior y posterior irrigan la cabeza del páncreas; cada circuito deriva de un componente superior de la arteria gastroduodenal y de un componente inferior de la arteria mesentérica superior. Las arterias pancreaticoduodenal antero-superior y antero-inferior se unen para formar el circuito anterior; las arterias pancreaticoduodenales postero-superior y postero-inferior forman el circuito posterior. Esta disposición se encuentra casi en 100% de los casos. El circuito anterior constituye el único grupo principal que tiene importancia quirúrgica. La arteria pancreática inferior, es constante, pasa por la superficie posteroinferior del páncreas y es de origen variable; puede nacer de la arteria mesentérica superior, de las pancreaticoduodenales antero-superior / antero-inferior ó de la pancreática superior. Esta última representa el 50% - 90% y se origina en las arterias esplénica, hepática, mesentérica superior o en el tronco celíaco. El cuerpo y la cola del páncreas son irrigados por las arterias esplénicas y gastroepiploica izquierda. El drenaje venoso del páncreas sigue el trayecto de las arterias, pero son más superficiales. La confluencia de las venas: gastroepiploica derecha, pancreaticoduodenal antero-superior y cólica media forman el tronco venoso gastrocólico, que desemboca directamente en la vena mesentérica superior a nivel del borde inferior del cuello del páncreas (punto de referencia para localizarla cuando se moviliza el páncreas para determinar si son o no extirpables los tumores pancreáticos).

Desde el punto de vista quirúrgico, una arteria hepática muy larga y tortuosa puede encontrarse cerca del borde superior de la cabeza del páncreas, en tales circunstancias, se puede lesionar durante la resección del cuerpo y la cola del páncreas y requerir su ligadura. La arteria gastroduodenal pasa por detrás del duodeno proximal a la papila menor, por lo que constituye punto de referencia vascular para indicar que la disección más distal del duodeno es peligrosa.(8).

Drenaje Linfático e Inervación

Los linfáticos de la cola pancreática drenan hacia los ganglios del hilio esplénico. En el lado derecho del páncreas, los linfáticos drenan hacia los ganglios linfáticos pancreaticoduodenales y subpilóricos. En la parte anterior, el drenaje es hacia los ganglios pancreáticos superiores, gástricos superiores y hepáticos. En la parte posterior, los linfáticos pasan a los ganglios pancreáticos inferiores, mesocólicos, mesentéricos y aórticos. La inervación simpática deriva de los nervios esplácnicos mayores, menores y más bajos a través de los ganglios y el plexo celíaco. Estas fibras conducen los nervios aferentes (sensibilidad dolorosa del páncreas), éstas se unen con las ramas del vago derecho para formar el plexo esplénico (principal inervación del páncreas). (7).

Embriología

Entre la 4ta. a la 7ma. Semana de la vida fetal, se desarrollan a partir del intestino anterior en la región que luego será el duodeno, dos divertículos: el brote dorsal es grande y crece pasando por delante de la vena porta y el brote ventral que nace sobre el lado derecho, es pequeño y se origina cerca del brote que da origen a la vesícula biliar y sus conductos. (11).

Cuando la rotación es completa, la parte ventral del páncreas descansa junto y debajo del páncreas dorsal. Durante el desarrollo del páncreas dorsal se originará la parte superior de la cabeza, el cuerpo y la cola, mientras que de la parte ventral nace la porción caudal de la cabeza y el proceso uncinado. A partir del páncreas ventral nacerá el conducto de Wirsung y del páncreas dorsal, el de Santorini. Ambos conductos se unen al fusionarse sus parénquimas. El drenaje del cuerpo y la cola lo realizará por el pequeño conducto ventral de Wirsung convertido fisiológicamente en principal y sólo la parte superior de la cabeza drenará por el original conducto del páncreas dorsal o conducto accesorio de Santorini.(10).

Fisiología Pancreática

Páncreas Exócrino

Secreción de Líquidos y Electrólitos

El páncreas humano diariamente produce 1.500 – 2.500 ml de un líquido incoloro e inodoro que tiene un pH de 8.0-8.3. El líquido y los electrólitos son secretados por las células centroacinares y ductales en respuesta a estimulación de la secretina. La secreción es isoosmótica con relación al plasma. El jugo pancreático contiene entre 1% - 3% de proteína, 90% de la cual está constituida por enzimas digestivas. El recambio metabólico de proteína en las células acinares del páncreas es más alto que en cualquier célula del organismo, debido a esto el páncreas depende de un aporte constante de aminoácidos, no es sorprendente que la deficiencia de proteínas se asocie a los defectos graves en la función pancreática exócrina, como kwashiorkor. Las secreciones del páncreas contienen enzimas proteolíticas, lipolíticas y amilolíticas; el pH óptimo para la actividad de los 3 sistemas enzimáticos es >7.

Las enzimas digestivas son sintetizadas en polisomas adheridos al retículo endoplásmico rugoso (RER). Las cadenas de polipéptido se alargan en las cisternas del RER en cuyo momento se desdobla la cadena y la proteína recién sintetizada logra su estructura final dentro del espacio de la cisterna. A partir de entonces, emigran a través de una serie de espacios envueltos por membranas (cisternas, complejo de Golgi, vacuolas de condensación, gránulos de zimógeno). Algunas de las enzimas digestivas son secretadas en forma activa (p. ej., amilasa, lipasa), en tanto que otras, sobre todo las proteolíticas (tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasas A y B) son liberadas como zimógenos inactivos. Las de este último grupo se activan en el duodeno, donde la enterocinasa convierte el tripsinógeno en tripsina y la tripsina activa al quimotripsinógeno y a las carboxipeptidasas. El jugo pancreático también contiene elastasa, fosfolipasa, ribonucleasa y desoxirribonucleasa, lo mismo que colipasa, que es un cofactor para la lipasa. En el intestino, las enzimas proteolíticas pancreáticas desdoblan a las proteínas en péptidos, la lipasa degrada a las grasas para formar glicerol y ácidos grasos y la amilasa degrada a los almidones para formar disacáridos y dextrinas. Regulación de la secreción pancreática. La secreción exocrina pancreática es regulada por mecanismos neurales y humorales. La acetilcolina, liberada por las terminaciones nerviosas del vago, estimula la secreción de enzimas digestivas. La colecistocinina es una hormona de la circulación que estimula también la secreción potente de enzimas y la secreción débil de agua y bicarbonato. En cambio, la secretina y el péptido intestinal vasoactivo (PIV) producen una secreción intensa de agua y bicarbonato y escasas enzimas. Se considera que las hormonas cuyo origen está en los islotes de Langerhans regulan la función exócrina. El polipéptido pancreático, la somatostatina, la encefalina y el glucagón inhiben la secreción exócrina. Por último, la liberación de agentes como la

somatostatina, la encefalina y el péptido intestinal vasoactivo (PIV), intervienen en la regulación de la función pancreática.(7. 8. 10).

La vista y el olfato, estimulada por el alimento inicia la fase cefálica de la secreción pancreática, la cual es mediada por el vago. La estimulación directa de éste da lugar a la secreción de un jugo rico en enzimas y de poco volumen; también da por resultado la liberación de gastrina por el estómago, y la gastrina en la circulación también estimula la secreción de enzimas pancreáticas. Durante la fase gástrica de la ingestión de un alimento, la distensión gástrica y la presencia de proteínas en el estómago originan la liberación de gastrina y estimulan a los nervios aferentes vagales del estómago (reflejo gastropancreático). Los dos fenómenos estimulan la secreción de enzimas por el páncreas y de ácido por el estómago. Durante la fase intestinal, el ácido en el duodeno estimula la liberación de secretina y, por consiguiente, la secreción de líquido y bicarbonato por el páncreas. Los péptidos y los aminoácidos, lo mismo que los ácidos grasos y los monoglicéridos, producen liberación de colecistocinina, la cual produce un aumento lento pero sostenido en la tasa de secreción de enzimas pancreáticas. Además, los productos de la digestión estimulan las fibras aferentes vagales del intestino e inician un reflejo entero-pancreático que favorece la secreción rápida pero breve de enzimas digestivas por esta glándula. (13).

La fase poscibal de la digestión se caracteriza por la inhibición de la secreción pancreática.

Páncreas Endócrino

La secreción interna del páncreas está dada por los islotes de Langerhans, constan en un 75% de células B, 20% de células A, 5% de células D y un pequeño número de células C. Los diversos tipos de células están dispuestos en capas, de las cuales la más externa es la A, la intermedia es la D y la central es la B.

Las células a originan el glucagón y las b producen insulina. Las d secretan somatostatina, gastrina y polipéptido pancreático. Estudios indican que todas estas hormonas endócrinas modulan la función exócrina pancreática, y se ha demostrado la presencia de un lecho capilar que conecta el páncreas endócrino con el exócrino. El glucagón (peso molecular de 3485), consta de 20 aminoácidos dispuestos en cadena recta. Produce glucogenólisis hepática y liberación de glucosa a la circulación. El polipéptido también es secretado por la mucosa intestinal. La insulina (peso molecular de 6000), consta de dos cadenas de

polipéptidos, su principal función es favorecer el transporte de glucosa y otros azúcares a través de determinadas membranas celulares. El transporte de azúcares hacia células musculares, fibroblastos y tejido adiposo requiere de insulina, pero las neuronas, eritrocitos, hepatocitos y los enterocitos pueden lograr este proceso sin ella. Cuando no hay glucosa, se utilizan las grasas y puede ocurrir cetosis y acidosis. La insulina también interviene en su conversión a glucógeno en el hígado. Últimamente, se demostró que los tres sustratos nutricios

principales (Glucosa, Aminoácidos y Ácidos Grasos), estimulan en grado variable la secreción de insulina. La colecistocinina desencadena la liberación sustancial de insulina y glucagón e intensifica la liberación de estas dos hormonas tras el estímulo por los aminoácidos. Se sabe que la leucina y las sulfonilureas, que se utilizan en el tratamiento de la diabetes, producen efectos al liberar insulina de los gránulos de las células beta. (14).

Pancreatitis

La pancreatitis aguda es la inflamación aguda del páncreas y puede ser edematosa (leve) o necrotizante (severa); representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal y, en caso de complicaciones eleva la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios. La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20,2 hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su incidencia ha aumentado considerablemente, incluso en algunos países en más de 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de pancreatitis aguda, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido. En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2008 fue la decimoséptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%.^{7,8} La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30%. La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir pancreatitis, principalmente biliar, en 1:1,000 a 1:12,000 embarazos; la mortalidad materna es de 0%, y la perinatal de 0-18%. 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. Rokitsansky (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 describirla. (4. 7.11. 12).

La pancreatitis se puede clasificar como aguda o crónica según sus características clínicas, alteraciones anatomopatológicas y evolución natural. La pancreatitis aguda es una inflamación no bacteriana del páncreas causada por activación, liberación intersticial y digestión de la glándula por sus enzimas.

En clínica la pancreatitis aguda suele caracterizarse por el inicio repentino de los síntomas de una persona previamente sana y desaparición de los mismos cuando remite el episodio. En cambio los pacientes con pancreatitis crónica refieren episodios previos o síntomas de insuficiencia exógena endocrina antes del episodio actual, y además sus síntomas pueden persistir incluso después de que remita el episodio momentáneo. (5).

En estados unidos la causa más común de pancreatitis aguda es la colelitiasis.

Las lesiones de la pancreatitis aguda consisten en necrosis parenquimatosa y de la grasa peripancreática así como en una reacción inflamatoria concomitante. La magnitud de estas alteraciones se relaciona directamente con la intensidad del episodio.

Las lesiones de la pancreatitis leve suelen consistir en edema intersticial e infiltración de células inflamatorias con muy poca necrosis, mientras que la pancreatitis grave se caracteriza por necrosis extensa, trombosis de los vasos intrapancreáticos, roturas vasculares y hemorragias intraparenquimatosas. Durante estos episodios de inflamación aguda se deterioran las funciones exocrina y endocrina de la glándula por algunas semanas o incluso meses. Si se suprime la causa (por ej., colelitiasis) y cualquier complicación (como pseudoquiste) de la pancreatitis, el páncreas suele normalizarse. (15).

ETIOLOGIA

Las pancreatitis agudas y crónicas se acompañan, muchas veces, de otras entidades, del 70% al 80% de las pancreatitis de los países desarrollados se relaciona con una enfermedad litiasica biliar o con el abuso del etanol. La enfermedad litiasica se asocia, por lo común, con pancreatitis aguda, mientras que la pancreatitis crónica lo hace con la ingestión de grandes cantidades de etanol durante periodos prolongados. (6).

Cálculos en la vía biliar:

El comienzo de la pancreatitis aguda suele asociarse con el paso de cálculos de la vía biliar al duodeno, a través de la porción final del conducto biliopancreático. Fig. 2. Casi el 90% de los pacientes con pancreatitis de origen litiasico elimina cálculos con las heces. (7).

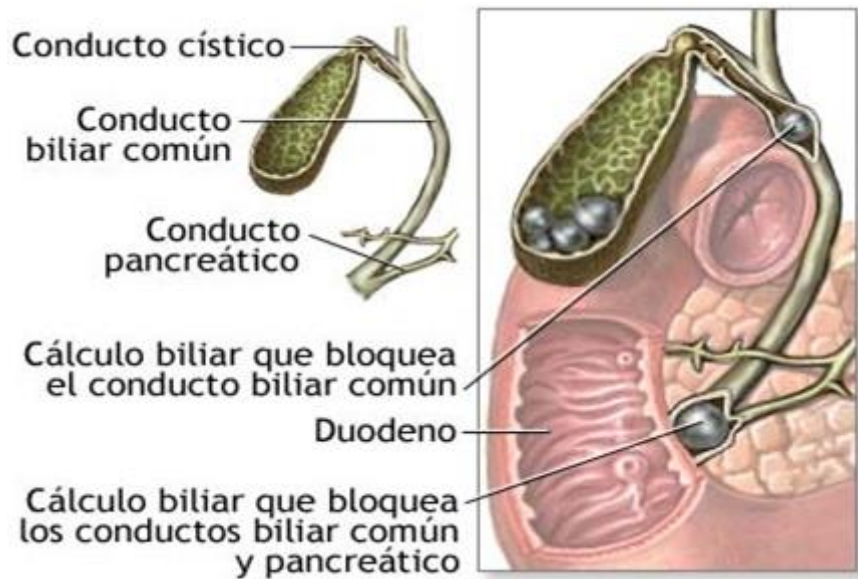


Fig. 2 que muestra la disposición de cálculos biliares en conducto colédoco.

En general se piensa que la pancreatitis aguda obedece a la obstrucción del conducto pancreático y que la lesión empieza dentro de las células acinares. Posiblemente, esta lesión depende o sea el resultado de la activación de los zimógenos de las enzimas digestivas dentro de las células acinares. La pancreatitis crónica se atribuye a episodios repetidos de pancreatitis aguda subclínica, con necrosis pancreática oculta, que evoluciona hacia una fibrosis glandular.(8).

PRESENTACION CLINICA

Dolor abdominal:

Es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. El dolor puede variar desde una leve molestia tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. En ocasiones su comienzo es brusco pero en otras oportunidades está precedido por crisis dolorosas

reiterativas de intensidad moderada. De forma característica el dolor, que es constante y sordo, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia la espalda, el tórax, los flancos y la región inferior de abdomen.(16).

Nauseas, vómitos:

Son frecuentes y se deben a la hipomotilidad gástrica y a la peritonitis química. Si bien por lo general son biliosos, el vómito abundante de tipo gástrico denota obstrucción litiásica completa de la papila. (16).

Distensión abdominal.

Taquicardia.

Hipotensión.

Fiebre:

En la fase inicial de la enfermedad suele ser de origen tóxico-inflamatorio, no infeccioso, salvo en los casos de colangitis asociada.

Hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes.

Signos pulmonares:

Estertores basales, atelectasia y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo.

Shock: Puede obedecer a las siguientes causas:

- Hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal).
- Mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular.

- Efectos sistémicos de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación.

Signo de Cullen y Turner:

Es la aparición de una coloración azulada periumbilical o en los flancos respectivamente, es muy infrecuente (menor al 3%) pero es un indicador de gravedad; su origen es la infiltración hemorrágica del epiplón menor, ligamento redondo o retroperitoneo en las pancreatitis agudas necrotizantes.(16).

Ictericia:

Se da en el 20 al 30% de los casos. En los casos leves, su causa más frecuente es la obstrucción litiásica de la papila. En los ataques graves lo más habitual es que la ictericia sea el resultado de una falla hepática temprana, sobre todo cuando la etiología del ataque es el alcohol.(11).

Falla multiorgánica:

Luego de las 72hs de evolución, el dolor y los vómitos disminuyen , pero en los ataques graves los signos de falla multiorgánica dominan el cuadro.

Flemón pancreático:

Signo tardío del examen físico, aparece en el 30 al 40% de los ataques graves y por lo general corresponde al páncreas y tejido peripancreático inflamado. Se lo reconoce como una masa supraumbilical dura, extendida transversalmente y de tamaño variable. En ocasiones, una colección líquida de gran tamaño puede exteriorizarse tempranamente por una masa palpable.

Síntomas, signos y antecedentes	Sensibilidad (%)
Dolor abdominal	95
Dolor irradiado al dorso	50
Anorexia	85
Náuseas, Vómitos	75
Ruidos hidroaéreos disminuídos	60
Fiebre	60
Resistencia muscular	50
Shock	15

Ictericia	15
Hematemesis	10
Historia de alcoholismo	≈ 50
Enfermedad de la vía biliar	≈ 30

Tabla 1: Sensibilidad de síntomas, signos y antecedentes en pancreatitis aguda

DATOS DE LABORATORIO

ENZIMAS PANCREATICAS:

La sensibilidad de las enzimas pancreáticas séricas en el diagnóstico de pancreatitis aguda es diferente y depende básicamente de la velocidad con que cada una de ellas se aclara de la circulación. Sobre la base de esta aclaración de enzimas circulantes, el punto de corte de sus niveles séricos para el diagnóstico de la pancreatitis aguda no puede ser fijo (habitualmente 2-3 veces por encima del límite superior de la normalidad), sino variable, dependiendo del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad. (12. 13 . 18).

Amilasa total

La concentración sérica de amilasa se usa de forma generalizada como prueba de detección sistemática para la pancreatitis aguda en el paciente con dolor abdominal agudo o el dolor de espalda.

Aproximadamente, el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan un aumento de la amilasa sérica. La amilasa sérica suele aumentar en la primeras 24hs del proceso y permanece elevada durante 1 a 3 días. Las cifras retornan a la normalidad en 3 a 5 días, salvo en el caso que exista necrosis pancreática extensa, obstrucción incompleta de los conductos o formación de pseudoquistes. Por este motivo su sensibilidad cae a valores del 30% a partir de las 48hs de inicio del dolor abdominal. Un valor mayor a 65UI/L hará cuestionable una pancreatitis aguda; una concentración mayor a 130UI/L hace más probable el diagnóstico y valores 3 veces mayores de lo normal lo establecen, siempre que se haya excluido otros procesos que elevan la amilasa. Además del páncreas son varios los órganos capaces de producir amilasa: las glándulas salivales, las trompas de Falopio, los ovarios, el intestino delgado, el pulmón, la próstata y el hígado. Sin embargo en la práctica, y en condiciones normales, solo el páncreas y las glándulas salivales contribuyen en forma significativa al mantenimiento de los niveles séricos de esta enzima. Los valores de la

amilasa en suero son de utilidad solo para el diagnóstico, no guardan correlación con la severidad del cuadro, por lo tanto no tienen valor pronóstico. (13).

Su sensibilidad es del 83%, su especificidad del 88% y su valor predictivo positivo del 65%.

Los siguientes, son trastornos que pueden generar falsos positivos en esta prueba.

- Pancreatitis crónica
- Traumatismo pancreático
- Cáncer de páncreas
- Insuficiencia renal
- Lesión de las glándulas salivales
- Cáncer de pulmón, esófago, mama, ovario
- Macroamilasemia
- Quemaduras
- Embarazo
- Traumatismo cerebral
- Colecistitis
- Litiasis del colédoco
- Úlcera perforada
- Infarto intestinal
- Peritonitis
- Aneurisma aórtico
- Hepatopatía crónica
- Apendicitis aguda
- Obstrucción intestinal (17).

Lipasa

Es la segunda determinación más frecuentemente utilizada en el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La lipasemia tiene la ventaja de que no se eleva en algunas situaciones que son causa de falsos positivos de la amilasa, sin embargo acompaña a la amilasa en los falsos positivos secundarios a patología biliar aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y apendicitis aguda. La actividad de la lipasa sérica aumenta de forma paralela a la de la amilasa, y la determinación de ambas enzimas aumenta el rendimiento diagnóstico.

Los niveles de lipasa pueden permanecer elevados de 7 a 14 días. La lipasa puede ser ahora la enzima más indicada para establecer un diagnóstico de pancreatitis aguda.

Los avances en los sustratos y la tecnología ofrecen al médico mejores opciones, especialmente cuando se recurre a un análisis turbidométrico. Los nuevos análisis de lipasa utilizan colipasa como cofactor y están totalmente automatizados.

Su sensibilidad es de 94%, su especificidad del 96% y su valor predictivo positivo del 86%. Los valores elevados de lipasa y de tripsina sérica suelen ser diagnósticos de pancreatitis aguda; estas pruebas son especialmente útiles en los pacientes con hiperamilasemia de origen no pancreático.(13. 15).

Isoamilasas

Otra posibilidad es fraccionar la amilasa en sus isoenzimas salivar(s) y pancreática(p). La inhibición de la isoenzima tipo S, por un doble anticuerpo monoclonal, es un método sencillo y rápido que permite juzgar la elevación aislada de la enzima de origen pancreático, evitando así la confusión con hiperamilasemias extrapancreáticas.

Hay que tener en cuenta que la determinación de la isoamilasa no permite diferenciar las causas intestinales de hiperamilasemia. Esto se debe a la ausencia de la isoamilasa S por debajo del Angulo de treitz, de manera que cualquier hiperamilasemia de origen intestinal se debe forzosamente a una elevación aislada de la isoamilasa P.

En el suero normal el 35 al 45% de la amilasa es de origen pancreático. En los casos de pancreatitis aguda, la amilasa sérica total vuelve a la normalidad más rápidamente que la isoamilasa pancreática, esta última puede permanecer elevada de 7 a 14 días. Con respecto a esta prueba algunos autores advierten que no suelen ser fiables cuando hay un aumento mínimo o moderado de la amilasa total; en estos casos resulta útil recurrir a un análisis del tripsinógeno sérico.

Fraccionamientos más finos de las isoenzimas pancreáticas, como puede ser la determinación de la subfracción P3, característica de la pancreatitis aguda, son de escasa utilidad en la rutina por su complejidad.(8).

Amilasuria y tasa de aclaramiento de Amilasa/Creatinina

Es posible determinar enzimas en orina, sobre todo amilasa, tanto en muestras de 24hs como en las recogidas de forma aislada, incluyendo sencillas pruebas rápidas cualitativas. Estas determinaciones no suelen ser de elección, ya que el perfil sintomático del paciente con pancreatitis justifica la obtención de muestras séricas. Por otro lado tanto la amilasa

urinaria como la tasa de aclaración de amilasa/creatinina, no superan en sensibilidad ni en especificidad la determinación de los niveles sanguíneos de amilasa. Sin embargo, en ocasiones es posible detectar niveles urinarios de amilasa elevadas durante algo más de un tiempo que en sangre, ya que en algunos casos la elevación de amilasa sérica puede ser fugaz. (7).

LABORATORIO GENERAL:

- **Leucocitosis:** Con desviación a la izquierda secundaria al proceso toxico inflamatorio pancreático que por lo tanto no indica infección.
- **Hematocrito:** En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito que excedan el 50%, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retropancreático y la cavidad peritoneal.
- **Hiperglucemia:** Secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento en la liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales.
- **Parámetros de Colestasis (BILIRRIBINA, FAL, GAMAGLUTAMILTRANSPEPTIDASA Y TRANSAMINASAS):** La elevación de estos parámetros es indicativa del compromiso del drenaje biliar y apoya el origen biliar de esta enfermedad. La hiperbilirrubinemia (mayor a 4mg/dl) aparece aproximadamente en el 10% de los pacientes y los niveles retornan a la normalidad en 4 a 7 días.
- **Hipocalcemia:** Se presenta en un 25% de los casos. Es indicativo de necrosis grasa peripancreática, ya que se ha observado que existe saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades (hasta 6 gr.) disueltas o suspendidas en el líquido ascítico.(11).

Test	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	LR +	LR -
Amilasa	82	91	9,1	0,2
Lipasa	94	96	24	0,06

Tabla 2: Sensibilidad y especificidad de amilasa y lipasa en el diagnóstico de pancreatitis

DIAGNOSTICO POR IMAGENES

Estudios Radiológicos. Aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstantes e inespecíficos. Entre ellos se destacan en la Rx directa de abdomen:

- Íleo localizado que suele afectar el yeyuno (asa centinela).
- Íleo generalizado con niveles hidroaéreos.
- Signo del colon interrumpido, que se debe a la dilatación aislada del colon transverso.
- Distensión duodenal con niveles hidroaéreos
- La presencia de calcificaciones en el área pancreática en ocasiones puede sugerir una pancreatitis crónica de base.
- Masa que con frecuencia es un pseudoquistes.

El principal valor de las radiografías convencionales en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos, sobre todo una víscera perforada.

Ecografía.

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

enfermedad, sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula. (19).

Tomografía Computada.

Indicaciones:

- Casos de duda diagnóstica.
- Deterioro clínico.
- Falla orgánica múltiple.
- Sospecha de necrosis pancreática.
- Valoración de complicaciones en casos de pancreatitis grave (se debe realizar a las 48 horas del inicio del cuadro clínico) o persistencia de deterioro. (19. 20).

El papel fundamental de la TC es la clasificación local de gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. No obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la TC es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. En estos casos se observa una glándula aumentada de tamaño, de bordes mal definidos, heterogeneidad del parénquima, presencia de colecciones líquidas. Es más sensible que la ecografía, a pesar de esto por razones de costo, empleo de radiaciones ionizantes y reducida capacidad para evaluar el sistema biliar, la tomografía con propósito diagnóstico, solo está indicada ante el fracaso de la ecografía para reconocer el páncreas. La realización de una TC antes de las 48 hs. de evolución desde el inicio de la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y por tanto, el momento idóneo de su realización es entre las 48 y 72 hs. (20).

Hallazgos de la TAC e índice de gravedad de la pancreatitis				
TAC sin contraste (Balthazar)		TAC con contraste		
Grado	Hallazgos	Puntaje	Necrosis (%)	Puntaje
A	Páncreas normal	0	0	0
B	Aumento de tamaño focal o difuso	1	< 30	2
C	Páncreas anormal con inflamación peripancreática	2	30 - 50	4
D	Una colección intra o extrapancreática	3	> 50	6
E	Dos o más colecciones con o sin presencia de gas retroperitoneal	4		

Tabla 3: clasificación tomográfica de Baltazar para pancreatitis aguda.

La gravedad de la pancreatitis aguda se determina según los **criterios o índices de pronóstico** de Ranson y APACHE II. (VER ANEXO).

El Score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es de uso frecuente en las unidades de cuidados intensivos y su aplicación al ingreso o dentro de las primeras 48 horas permite diferenciar la pancreatitis aguda leve de la grave. Además su utilización, en cualquier momento de la evolución, es un indicador de gravedad del paciente y del progreso o deterioro de la pancreatitis. Las mediciones que involucra son relativamente simples y se pueden efectuar en la mayoría de los hospitales. Aún en ausencia de laboratorio, los criterios de edad y patologías crónicas y, dentro de los criterios fisiológicos agudos, el Glasgow, la temperatura, presión arterial y frecuencias respiratoria y cardíaca, permiten una aproximación a la gravedad. Un score de 9 o más indica pancreatitis grave sin embargo, con este nivel de corte, muchos pacientes que desarrollarán Implicaciones quedan excluidos. Un score de 6 permite una sensibilidad de 95% para complicaciones pero disminuye el valor predictivo a 50%. (23).

TRATAMIENTO CLINICO INICIAL

REANIMACION HIDROELECTROLITICA

El tratamiento clínico inicial consiste en una resucitación adecuada con líquidos, corrección de desequilibrios electrolíticos y metabólicos y control efectivo del dolor. Uno de las primeras decisiones en un paciente con pancreatitis aguda es definir si va a ser tratado en sala general o UTI. Las indicaciones de pase a UTI son la presencia de SIRS severo, falla orgánica, comorbilidades severas o ataque pronosticado como grave por los sistemas pronósticos. También puede ser indicación de pase a UTI las siguientes situaciones: hipoxia, taquipnea, delirio, sangrado gastrointestinal significativo, signos clínicos de pérdida líquido al tercer espacio (hipotensión, taquicardia, hemoconcentración marcada). (21).

La reanimación con líquidos en forma temprana y agresiva es una de las medidas terapéuticas más importante en el manejo de la pancreatitis aguda. Aun en pancreatitis aguda relativamente leve, la pérdida de líquido puede ser significativa. La hemoconcentración, un marcador directo de pérdida de líquido al tercer espacio, está asociado en algunos estudios a una mayor probabilidad de necrosis pancreática y falla orgánica. La hipotensión o shock puede ocurrir no solo como consecuencia de pérdidas masivas de líquidos, sino también debido a una disminución en la resistencia vascular pulmonar y a un aumento compensatorio del índice cardíaco, similar al síndrome de sepsis. La hipo perfusión, dado la alteración de la micro circulación pancreática, puede producir isquemia y finalmente necrosis pancreática. Es claro entonces, el papel central de la reanimación vigorosa con líquidos en la pancreatitis aguda. En la mayoría de los casos se prefiere los cristaloides. Una adecuada reanimación con líquidos debe producir un gasto urinario de cuando menos 0,5 ml/kg de peso corporal, en ausencia de insuficiencia renal. Las complicaciones de la terapia con líquidos incluyen alteraciones electrolíticas y sobrecarga de líquidos. En pacientes con disfunción cardiovascular o síndrome de distress respiratorio del adulto la reposición de líquidos debe ser controlada con la colocación de un catéter venoso central o en la arteria pulmonar. La hipoxia es bastante común en la pancreatitis aguda debido a la restricción respiratoria por dolor, atelectasias, derrames pleurales y la apertura de derivaciones intrapulmonares. En estos pacientes es importante una adecuada oxigenación tisular mediante la administración de oxígeno suplementario. (21).

MANEJO DEL DOLOR:

El control adecuado del dolor es importante para un manejo apropiado. Usualmente se necesitan analgésicos parenterales. Los analgésicos usados con mayor frecuencia son: meperidina, morfina, hidromorfina y otros. En el pasado, la morfina se evitaba debido a la preocupación de que pudiera causar espasmo del esfínter de Oddi y así empeorar la pancreatitis aguda, aunque no hay evidencia en humanos de que esto sea cierto. La meperidina no está exenta de efectos colaterales, incluyendo la acumulación de un metabolito neurotóxico (normeperidina), una duración de acción relativamente corta y disponibilidad limitada. (21).

SOPORTE NUTRICIONAL

En pancreatitis aguda se debe considerar el apoyo nutricional cuando existe la probabilidad de que los pacientes no puedan comer durante cuando menos 7 días.

En relación al suplemento nutricional, es útil dividir a la pancreatitis aguda en leves, moderadas y graves.

1) Pancreatitis aguda leve (50% de los ataques) Sin lesiones locales ni disfunciones orgánicas: A) Causa biliar: días 1 – 4: ayuno / días 5 – 7: tratamiento de la litiasis / Realimentación oral luego de la cirugía o de la papilotomía endoscópica (dieta rica en carbohidratos y pobre en proteínas y grasas)

Otras causas: días 1 – 4: ayuno / >de 4 días: realimentación oral (misma dieta)

2) Pancreatitis aguda moderada (40% de los ataques) Con lesiones locales y sin disfunciones orgánicas

Todas las causas: Ayuno inicial / alimentación nasoyeyunal (25 Kcals/Kg/d; 1,5g/Kg/d aminoácidos; dietas suplementadas) / Observar evolución de las lesiones locales (TC) / Si la evolución local es favorable, cirugía de la litiasis y luego realimentación oral.

3) Pancreatitis aguda severa (10% de los ataques) Con lesiones locales y disfunciones orgánicas

Todas las causas: Soporte de órganos en UTI / Alimentación parenteral una vez estabilizado el paciente / Ensayar la alimentación enteral (modulación de la respuestas inflamatoria e inmune) / Suspenderla o disminuirla en caso de intolerancia (distensión abdominal, diarrea, proctorragia). (21).

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

La infección de la necrosis pancreática es la principal causa de morbilidad y mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda después de la primera semana de enfermedad. Dado que la mayoría de los pacientes desarrollan infección de la necrosis pancreática a partir de la tercera semana, la hipótesis de la profilaxis es tratar con antibióticos desde el ingreso y durante 2 semanas, para evitar la infección de la necrosis.

Se recomienda tratamiento selectivo con antibióticos ante las siguientes situaciones: infección pancreática o extrapancreática demostrada, sospecha clínica de infección, nuevo desarrollo de SIRS o sepsis y nuevo desarrollo de disfunción de dos o más órgano.

Los antibióticos recomendados son imipenen, meropenen o una quinolona con metronidazol. (16).

COLANGIOPANCREATOGRAFIA ENDOSCOPICA RESTROGRADA (ERCP)

CPRE apareció a principios de 1970 y pronto se desarrolló como una técnica de diagnóstico y terapéutica para los trastornos de las vías biliares. Incluyendo la esfinterotomía como tratamiento para las causas biliares de la pancreatitis aguda, tales como cálculos biliares. Durante la última década, la aplicación de este método diagnóstico y terapéutico se ha ampliado para incorporar una gama más amplia de métodos que incluyen colocación de stent, dilatación de estenosis, y extracción de piedras a través de la papila mayor y menor. Estas técnicas han permitido que el endoscopista para acercarse a la terapéutica de una gama más amplia de causas de pancreatitis aguda. (22).

El papel de los CPRE en la pancreatitis aguda debe ser principalmente terapéutico, con el diagnóstico ya establecido siempre por medio de otras técnicas, como la ecografía, o ecografía endoscópica.

En la pancreatitis grave con obstrucción biliar se ha discutido la eficacia y eventuales complicaciones de la colangiografía endoscópica retrógrada (ERCP), especialmente con evolución clínica inicial desfavorable. Desde la década de los 80, hay evidencia que indica que en pancreatitis biliar la ERCP precoz, asociada a esfinterotomía, es segura y se asocia a menor incidencia de complicaciones, respecto de pacientes manejados de manera conservadora. (23).

En ausencia de dilatación de la vía biliar o de alteraciones bioquímicas sugerentes de origen biliar de la pancreatitis, la ERCP no tiene indicación.

El fundamento para seleccionar a pacientes con pancreatitis que podrían beneficiarse de la ERCP yace predominantemente en si hay pruebas de coledocolitiasis obstructiva. (25).

Tabla 3: Indicación de ERCP en Pancreatitis aguda biliar grave

Bilirrubina	> 5 mg/dl	1 – 5 mg/dl	< 1 mg/dl
SGOT, SGPT	> 3 x normal	1- 3 x normal	1-2 x normal
Ecotomografía	> 10 mm	6- 10 mm	< 6mm
Colédoco	si o no	si o no	no
Cálculo visible			
Probabilidad de coledocolitiasis	Alta, obstructiva	Intermedia, no obstructiva	Baja, no obstructiva
ERCP	Útil	Discutible	Inútil
Urgente	Sólo evita complicaciones biliares	Útil según evolución clínica	Antes de colecistectomía diferida, según indicaciones clásicas
Diferida	Dificultada por compresión duodenal		

Indicaciones para realizar ERCP.

La introducción de este método ha sido más lenta de lo esperable, considerando sus ventajas, debido a que no está exenta de complicaciones, que en algunas escasas oportunidades pueden llegar a ser catastróficas. Las complicaciones más frecuentes de este método son la pancreatitis aguda, perforación, colangitis y sangrado, variando en manos expertas entre un 0,5 y un 2%. (16).

Detalles del procedimiento

Este procedimiento se utiliza en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del páncreas, la vía biliar, el hígado y la vesícula biliar. Con este fin el médico pasa un endoscopio a través de la boca del paciente hasta el duodeno, donde se ubica la papila, y se inyecta medio de contraste para observar a los Rayos X estas estructuras y sus alteraciones.

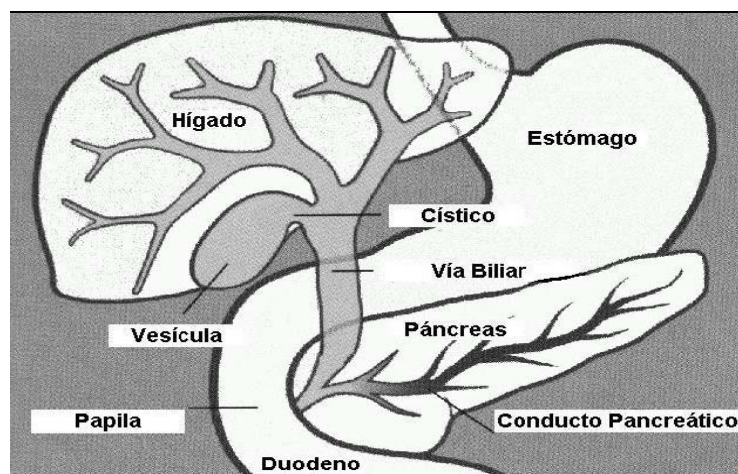


Fig. 3 anatomía pancreato biliar.

La intervención se realiza en la unidad de Rayos X. se administran medicamentos por vía venosa que hacen el examen menos molesto, (sedación). Estos producen mareo y somnolencia. Una boquilla especial se coloca para proteger los dientes y por esta se le administra oxígeno. Se hará un monitoreo constante de su saturación de oxígeno y pulso por medio de un sensor que se coloca en uno de los dedos de la mano. El paciente estará acostado del lado izquierdo en la mesa de Rayos X. El endoscopio no interfiere con la respiración y no causa dolor.

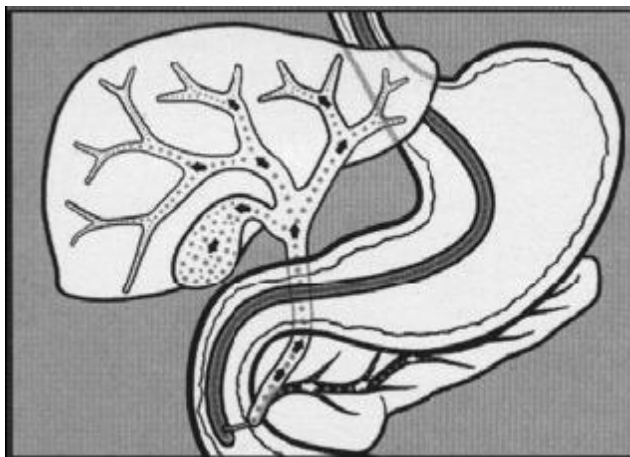


Fig. 4. Canulación de papila

Papilotomía: Si los Rayos X muestran un cálculo o una obstrucción en la vía biliar el médico agranda la abertura de la papila, haciendo un corte con un electrobisturí.

Extracción de los Cálculos: Una vez realizada la papilotomía se procede a extraerlos de la vía biliar con una canastilla especial. Los Cálculos se dejan en el intestino, de donde son eliminados por vía natural con la materia fecal. No se retiran al exterior excepto en casos especiales, ya que para sacar cada cálculo sería necesario reintroducir el endoscopio, lo cual haría el procedimiento muy molesto. La extracción se documenta por medio de Rayos X, fotos directas y video. No es posible por este método extraer los cálculos de la vesícula biliar lo que todavía requiere de una cirugía, la colecistectomía.

Posibles complicaciones incluyen: pancreatitis, sangrado, perforación del intestino, y colangitis. Los medicamentos utilizados pueden causar reacciones adversas y el medio de contraste reacciones alérgicas. Pueden presentarse arritmias cardíacas y depresión respiratoria. Estas complicaciones son raras pero pueden ser importantes y requerir tratamiento urgente e incluso una operación. La muerte es una posibilidad lejana. (22. 23.25).

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1. Tipo de estudio:

Se realizó un estudio descriptivo, ya que se describieron la efectividad y los resultados obtenidos en 19 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda biliar, que fueron sometidos a ERCP, en el departamento de cirugía del Hospital Roosevelt, en el periodo enero a octubre del 2014.

4.2. Población o universo:

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis de origen biliar.

4.3. sujeto de estudio:

Todos los pacientes con diagnóstico de pancreatitis biliar que se les realizó ERCP (colangiopancreatografía endoscópica retrograda).

4.4. Selección y tamaño de la muestra:

Se tomó en cuenta todos los pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital Roosevelt y los pacientes del encamamiento de cirugía, a quienes se les diagnosticó pancreatitis de origen biliar y que tenían indicación de ERCP durante el periodo de estudio.

4.5. Criterios de inclusión:

- Diagnóstico de pancreatitis biliar
- Pacientes sin enfermedades crónicas de base
- Edad entre 18 y 65 años

4.6. Criterios de exclusión:

- Pacientes con alteración del estado de conciencia
- Pacientes en ventilación mecánica
- Enfermedades de origen hematológico asociadas
- Lesiones cutáneas abdominales

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de medición	Unidad de medida
ERCP	Procedimiento mínimamente invasivo, diagnóstico - terapéutico que permite evaluar la vía biliar, así mismo brindar algún tipo de tratamiento evacuador, descompresivo o paliativo de las diferentes patologías que afectan el árbol biliar.	Procedimiento endoscópico que necesita de sedación, introduciendo endoscopio hasta ampolla de Vater, realizando esfinterotomía para la introducción de canasta de Dormia dirigida por fluoroscopia para evacuar cálculos enclavados en la vía biliar común.	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Vía biliar normal • Vía biliar anormal
Pancreatitis Biliar	Entidad patológica, desencadenada por la presencia de cálculos en la vía biliar, que causa lesión del endotelio del conducto pancreático principal, provocando de esta manera activación de los zimógenos pancreáticos dentro la misma glándula, desencadenando elevación de enzimas pancreáticas, y sintomatología sistémica.	Entidad patológica, caracterizada por dolor epigástrico en banda, deterioro clínico progresivo, y elevación de amilasa y lipasa sérica 3 veces su valor normal	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No
Efectividad	Se define como la capacidad o habilidad que puede mostrar una persona, animal, maquina o dispositivo de obtener determinado resultados a partir de una	Efectividad del ERCP en el tratamiento de la pancreatitis biliar, cuando la vía biliar sea evacuada sin complicación.	<ul style="list-style-type: none"> • Cualitativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Nominal 	<ul style="list-style-type: none"> • Si • No

	acción.				
Complicaciones	Dificultad imprevista procedente de la concurrencia de cosas diversas, fenómeno que sobreviene en el curso de una enfermedad, distinto de las manifestaciones habituales de esta y consecuencia de las lesiones provocadas por ella.	Pacientes que padecen alguna de las complicaciones descritas después de realizar ERCP. Dentro de las cuales están: <ul style="list-style-type: none"> • Pancreatitis • Perforación duodenal • Hemorragia 	• Cuantitativa	• Nominal	• Si • No
Edad	Tiempo de vida transcurrido en años desde el nacimiento	Pacientes con edad comprendida entre 18 y 65 años de edad	• cuantitativa	• Razón	• años
Sexo	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: hombre o mujer.	Pacientes de sexo masculino o femenino que cumplan con los criterios de inclusión	• Cualitativa	• Nominal	• Hombre • Mujer

Proceso de selección de los sujetos de estudio

El proceso de selección del paciente estuvo a cargo del residente de cirugía que llevó a cabo dicho estudio, se tomaron en cuenta los pacientes con diagnóstico de pancreatitis de origen biliar, ingresados a la emergencia y encamamiento del Hospital Roosevelt, durante el periodo de tiempo establecido y se les dió seguimiento continuo a quienes se les realizó ERCP por parte de la unidad de Gastroenterología. Se llevó a cabo la recolección de datos con el instrumento y se dió seguimiento clínicamente y con exámenes de laboratorio para determinar complicaciones después del procedimiento.

De estos pacientes con pancreatitis biliar, se tomaron en cuenta los que se les realizó ERCP de manera electiva o urgente durante el tiempo de los estudios, de esa forma se obtuvo los datos necesarios para cumplir los objetivos de la investigación.

Se verificó con cada paciente los criterios de inclusión y exclusión de la investigación para validar la investigación y no obtener sesgos durante el proceso.

Se notificó a los médicos jefes de cada servicio, de dicha investigación para contar con la respectiva vigilancia de los pacientes que fueron incluidos en la misma y de esa forma se llevo un seguimiento estrecho de los mismos.

Previo a ser incluido dentro de la muestra a estudio se le informo a cada paciente de dicha investigación y proceso haciéndole conocer los detalles de la misma, de la cual fue parte, obteniendo por escrito su consentimiento para su participación en el mismo.

El residente de cirugía encargado de la investigación entrevistó personalmente a cada paciente y anotó en la boleta de recolección de datos, los datos generales, tiempo de de evolución de la enfermedad, proporcionados por cada paciente, valores de amilasa y lipasa, bilirrubinas, glóbulos blancos, hemoglobina, hematocrito, fosfatasa alcalina, y LDH, así mismo la cantidad de criterios de Ranson, y puntuación de APACHE, previo a realizarse el ERCP. Previamente se solicitó por escrito a cada paciente que autorice realizar dicho cuestionario por medio de un consentimiento informado, en el que se le explicó detalladamente al paciente, en qué consistía dicho trabajo de investigación, el cual de no ser autorizado dicho consentimiento se dió por terminado el caso en particular.

Posterior al procedimiento, se evaluó la evolución clínica del paciente, y se recolectaron los resultados obtenidos en el procedimiento.

En base a los datos obtenidos se realizaron tablas de resultados en los cuales se incluyeron la edad y el sexo de los pacientes que fueron sometidos a ERCP. Así como la evolución clínica de los mismos, y de presentarse alguna complicación en la realización del ERCP estas fueron descritas detalladamente, así como también el porcentaje de pacientes que presentaron pancreatitis biliar que se les realizó dicho procedimiento.

Descripción del instrumento de recolección de datos

En esta investigación, se utilizó un instrumento creado por medio de las variables del estudio para lograr así alcanzar los objetivos de la investigación.

Contó con una parte donde incluía los datos generales del paciente, con los cuales ayudo a caracterizarlos por edad y sexo a todos los que se les diagnosticó pancreatitis biliar.

Otra parte incluyo los niveles séricos de bilirrubinas, LDH, fosfatasa alcalina, criterios de Ranson y APACHE que tuvo el paciente. También se incluyo el resultado del ERCP para su procesamiento e interpretación. (Ver anexo No 1 y No 2).

Aspectos éticos

En cuanto los aspectos éticos en esta investigación no se trabajó directamente con personas, sino con los datos almacenados en expedientes médicos. Estos datos se manejaron con estricta confidencialidad. Los únicos datos personales tomados la fueron la fecha de nacimiento para calcular la edad, y el sexo del paciente.

Se garantizó a cada paciente que la información obtenida será únicamente para fines del estudio

V. RESULTADOS

El presente estudio fue realizado en el servicio de Hospital de día del hospital Roosevelt, durante el periodo de tiempo comprendido de enero a octubre del año 2014, con el objetivo de determinar la efectividad del ERCP en el tratamiento temprano de la pancreatitis de origen biliar.

Analizando los resultados de dicho procedimiento se evidencio 18 de los 19 pacientes a quienes se les realizó ERCP correspondiendo al 95% de los pacientes del estudio se obtuvo resultados satisfactorios, pudiendo realizárseles la extracción de cálculos de la vía biliar y esfinterotomía amplia, con lo cual se puede demostrar que la efectividad de dicho procedimiento para el tratamiento temprano de la pancreatitis biliar es satisfactoria.

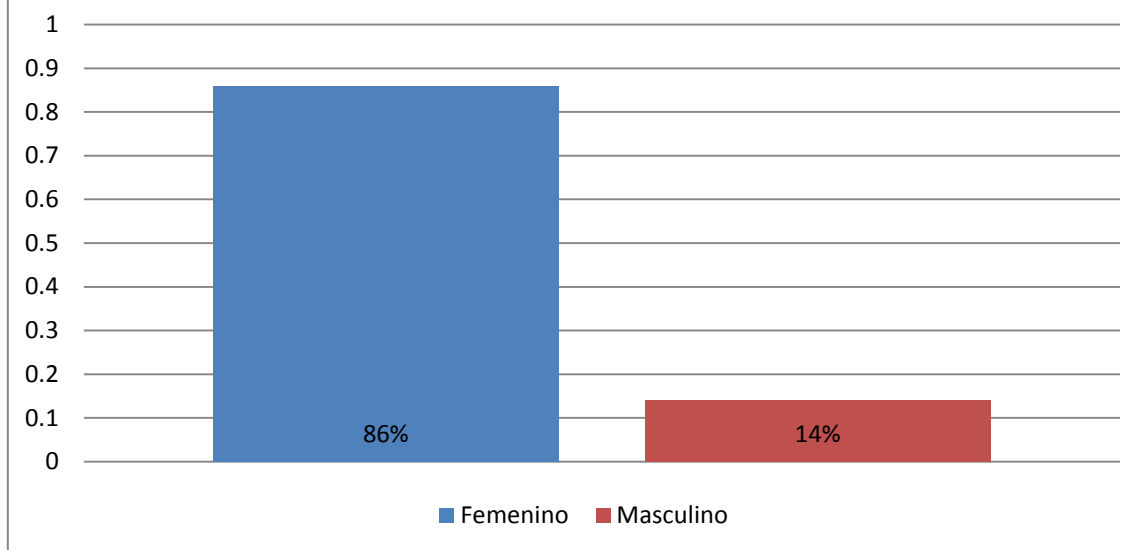
La única complicación que se presento en este estudio fue pancreatitis pos ERCP a un paciente, la cual resolvió 3 días después con medidas de soporte, como nada por vía oral, hidratación intravenosa y analgesia egresando con una evolución satisfactoria 3 días después y presentando una estancia hospitalaria de 9 días.

En cuanto a sexo se pudo evidenciar que tuvo un predominio del sexo femenino, representado por 86% de todos los pacientes, con una relación 4:1. Y que la mayor incidencia se presento en el rango de edad comprendido entre 35 y 46 años para ambos sexos representando 50% de todos los casos.

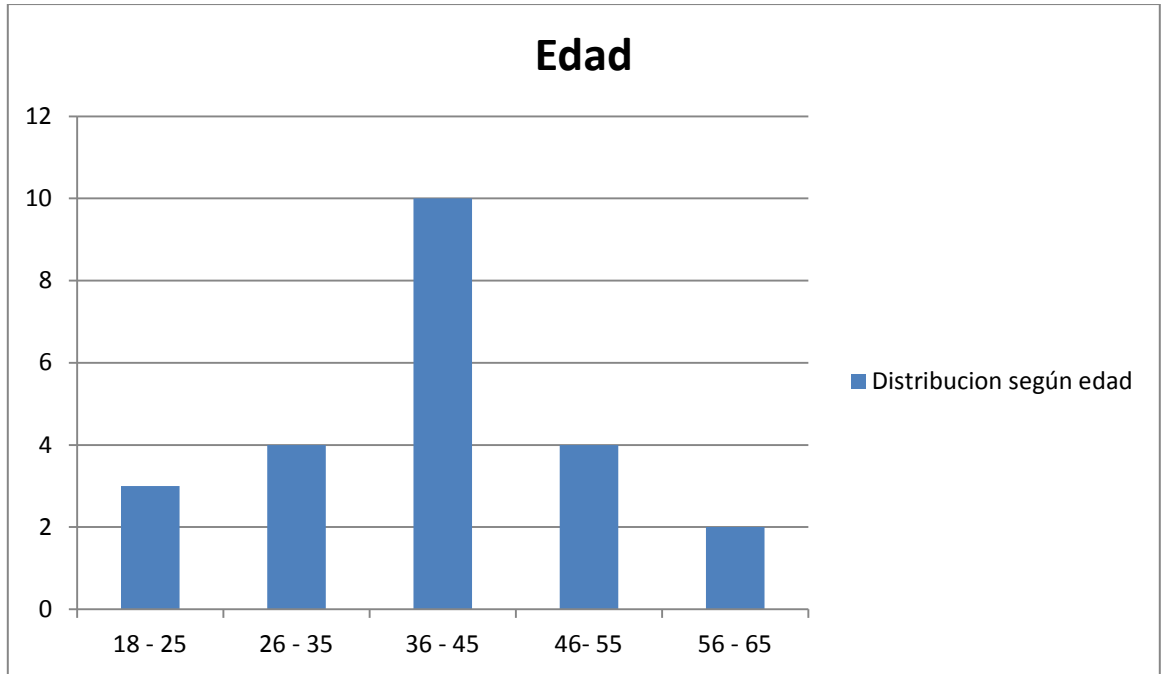
En todos los casos se programó el ERCP de forma electiva al haber descendido las enzimas pancreáticas y presentar mejoría clínica 72 horas después del ingreso de los pacientes, no se realizó ningún procedimiento de urgencia en este estudio.

Se diagnostico pancreatitis biliar a todos los pacientes realizando la medición sérica de amilasa y lipasa, presentando elevación de dichas enzimas 3 veces su valor normal y no se reporto ningún paciente fallecido y el tiempo promedio de estancia hospitalaria fue de 6 días en el 95% de los casos.

Colangiografía endoscopica retrograda "ERCP" en el tratamiento de la pancreatitis biliar



Fuente: datos recolectados en el departamento de cirugía hospital Roosevelt.



Fuente: datos recolectados en el departamento de cirugía Hospital Roosevelt

VI. DISCUSION Y ANALISIS

Se realizó este estudio con el objetivo de determinar la efectividad del ERCP en el tratamiento temprano de la pancreatitis biliar. Analizando los resultados de dicho procedimiento se puede evidenciar que en el 95% de los pacientes a quienes se les realizó ERCP se obtuvo resultados satisfactorios, pudiendo realizárseles la extracción de cálculos de la vía biliar y esfinterotomía amplia, con lo cual se puede demostrar que la efectividad de dicho procedimiento para el tratamiento temprano de la pancreatitis biliar es satisfactoria, de acuerdo con series de estudios internacionales se evidencio en el presente trabajo que la presentación de dicha enfermedad a quienes se les realizó ERCP fue mayor en el sexo femenino que en el sexo masculino, presentándose en mujeres en el 86% de todos los casos reportados, con una relación mujer: hombre de 4.7 :1 respectivamente. En cuanto a la presentación por edad se presentó el 55 de los pacientes en el rango de edad comprendido entre 36 y 45 años de edad, siendo este grupo etáreo el más afectado, el resto de grupos presento una distribución similar en los pacientes de menor y mayor edad. ERCP se realizó en un total de 19 pacientes, que cumplían los criterios de inclusión, en 18 de ellos fue posible la extracción de cálculos de conducto colédoco, y se les realizó esfinterotomía amplia, drenando bilis adecuadamente, solamente en un paciente no pudo extraerse los cálculos de la vía biliar por excesivo edema de las paredes de la papila de váter, además en 18 pacientes se realizó ERCP sin complicaciones. Se determino las complicaciones más frecuentes del ERCP dentro de las cuales en este trabajo solo se evidencio en un paciente de edad 34 años de sexo femenino que desarrollo pancreatitis después de habersele realizado ERCP, complicación descrita en las revisiones internacionales, siendo esta la complicación más frecuente descrita en este procedimiento, dicha complicación se manejo con medidas terapéuticas de soporte, como hidratación intravenosa, nada por vía oral, 48 horas después la paciente normaliza las pruebas pancreáticas, amilasa y lipasa respectivamente y es dada de alta sin ninguna otra complicación.

Comparando nuestros resultados con algunos estudios internacionales podemos evidenciar que los resultados son muy semejantes. Un estudio realizado por Kelly y Wagner en 2007 en el departamento de Cirugía Digestiva y endoscópica del Hospital Universitario Upstate Medical University de la Universidad Estatal de Syracuse New York en el cual asignaron aleatoriamente 165 pacientes con pancreatitis aguda biliar y predominio del sexo femenino, en los cuales realizan Colangiopancreatografía endoscópica retrograda ERCP con papilotomía precoz (dentro de las 48 horas después del ingreso) o ERCP tardía (más de 48 horas después del ingreso). Determinando una tasa de morbilidad más alta en los pacientes

que se realizo ERCP diferido (47,8 por ciento para ERCP diferido, frente a 11.6 por ciento con ERCP temprano). Concluyendo a favor de realizar dicho procedimiento dentro de las primeras 48 horas del ingreso. Se realizó otro estudio prospectivo longitudinal por Lawrence A. Lavery, y colaboradores en 2006 en el departamento de cirugía del Hospital Scott and White de Texas, en 121 pacientes con pancreatitis biliar aguda, fueron asignados al azar a realizar ERCP con papilotomía, y tratamiento convencional dentro de las 72 horas después de la admisión al hospital, (70 y 51 pacientes respectivamente).

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1. ERCP es una valiosa técnica tanto diagnóstica como terapéutica y su efectividad en el tratamiento temprano de la pancreatitis biliar es aceptable, presentando resultados similares a la de estudios internacionales.
- 6.1.2. La mayor parte de la población que presenta pancreatitis de origen biliar corresponde al sexo femenino, presentando una relación mujer: hombre de 4 : 1.
- 6.1.3. En cuanto a la edad, el más alto porcentaje de los pacientes tenía una edad comprendida entre 46 y 55 años, presentándose en el 55% de los pacientes incluidos en el presente trabajo.
- 6.1.4. En el presente trabajo se realizó de manera electiva ERCP para la resolución de la pancreatitis secundaria a cálculos biliares en el 100% de los casos.
- 6.1.5. Se concluye que no hubo mortalidad al utilizar ERCP.
- 6.1.6. ERCP permitió reducir el tiempo de estancia hospitalaria, el cual fue de 6 días en el 95% de los casos.
- 6.1.7. La única complicación que se reportó en el presente estudio fue pancreatitis secundaria a ERCP, representado en 5% de los casos.

6.2 RECOMENDACIONES

En base a los resultados obtenidos, se realizan las siguientes recomendaciones:

- 6.2.1. Se recomienda un estudio individualizado de cada paciente, para identificar factores de riesgo de desarrollar pancreatitis de origen biliar y descartar la presencia de litiasis vesicular por medio de Ultrasonido en pacientes que presenten cólico biliar.
- 6.2.2. Se recomienda realizar ERCP como parte del tratamiento temprano a todos pacientes que se les documente pancreatitis de origen biliar que acudan a nuestro centro, y que no presenten patología asociada.
- 6.2.3. Dar estricto seguimiento a los pacientes que se les realice ERCP, para poder identificar las posibles complicaciones que dicho procedimiento pueda presentar.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. G. Beger, A. L. Warshaw, M. W. Büchler, R. A. Kozarek, M. M. Lerch, J. P. Neoptolemos, K. Shiratori, D. C. *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine, and Surgery, Second Edition* Edited by H. Whitcomb, and B. M. Rau 2008,
2. Kevin E. Behrns. Early ERCP for Gallstone Pancreatitis: for Whom and When. The society for surgery of the Alimentary tract. May 20, 2007.
3. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. Bradley EL III: A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 2000;128:586-590
4. Juan M. Acosta. Namir Katkhouda. Early descompression versus conservative management for gallstone pancreatitis with ampullary obstruction. Annals of surgery. Vol. 243, number 1, January 2006.
5. Percy Brante B, Munir Alamo A, Fernando Fluxa G, Jorge Silva CH. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Rev. Chilena de Cirugía. Vol 54 - Nº 1, Febrero 2002; págs. 78-80.
6. Matthew Kroh, MD, Bipan Chand. Choledocholithiasis, Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography, and Laparoscopic Common Bile Duct Exploration. Surg Clin N Am 88 (2008) 1019–1031.
7. Mercer LC, Salztein EC, Peacock JB Et al. Early surgery for biliary pancreatitis. Am j Surg. 2004; 148: 749-753.

8. J. Lawrence munson. Surgical clinics of North America. December 2008. Volumen 88, number 6 , pags 1221-1224.
9. Jones BA, Salsberg BB, Bohnen JMA, Mehta MH. Common pancreaticobiliary channels and their relationship to gallstone size in gallstone pancreatitis. *Ann Surg* 2005;205:123–5.
10. Sugiyama M, Atomi Y. Risk factors for acute biliary pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2004;60:210–12.
11. Martin L. Freeman. **ERCP in Acute Pancreatitis** *Advanced Digestive Endoscopy: ERCP* Edited by Peter B. Cotton, Joseph Leung Copyright 2005 Blackwell Publishing Ltd. CHAPTER 9.
12. Somogyi L, Martin SP, Venkatesan T, Ulrich CD. Recurrent acute pancreatitis: an algorithmic approach to identification and elimination of inciting factors. *Gastroenterology* 2001; 120: 708–17.
13. Tandon M, Topazian M. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 705–9.
14. Kaw M, Brodmerkel GJ. ERCP, biliary crystal analysis, and sphincter of Oddi manometry in idiopathic recurrent pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 157–62.
15. Kuo W-H, Pasricha P, Kalloo A. The role of sphincter of Oddi manometry in the diagnosis and therapy of pancreatic disease. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2002; 8: 79–85.
16. Toouli J, Di Francesco V, Saccone G *et al.* Division of the sphincter of Oddi for treatment of dysfunction associated with recurrent pancreatitis. *Br J Surg* 2006; 83: 1205–10.
17. Jacob L, Geenen JE, Catalano MF, Geenen DJ. Prevention of pancreatitis in patients with idiopathic recurrent pancreatitis: a prospective nonblinded randomized study using endoscopic stents. *Endoscopy* 2007; 33: 559–62.

18. Welbourn CR, Beckly DE, Eyre-Brook IA. Endoscopic sphincterotomy without cholecystectomy for gallstone pancreatitis. *Gut* 2005; 37: 119–20.
19. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 2008; II: 979–83.
20. Moon JH, Cho YD, Cha SW, et al. The detection of bile duct stones in suspected biliary pancreatitis: comparison of MRCP, ERCP and intraductal ultrasound. *Am J Gastroenterol* 2005;100:1051–7.
21. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, Hilgers RA, Creutzfeldt W. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 2007; 336: 237–42.
22. Siegel JH, Veerappan A, Cohen SA, Kasmin FE. Endoscopic sphincterotomy for biliary pancreatitis: an alternative to cholecystectomy in high-risk patients. *Gastrointest Endosc* 2004; 40: 573–5.
23. Jacob L, Geenen JE, Catalano MF, Geenen DJ. Prevention of pancreatitis in patients with idiopathic recurrent pancreatitis: a prospective nonblinded randomized study using endoscopic stents. *Endoscopy* 2001; 33: 559–62.
24. Geenen JE, Hogan WJ, Dodds WJ *et al.* The efficacy of endoscopic sphincterotomy after cholecystectomy in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. *N Engl J Med* 2009; 320: 82–7.
25. Toouli J, Di Francesco V, Saccone G *et al.* Division of the sphincter of Oddi for treatment of dysfunction associated with recurrent pancreatitis. *Br J Surg* 2006; 83: 1205–10.

VIII. ANEXOS

Escala pronostica de Ranson.

Pancreatitis biliar

Ingreso		48 horas de hospitalización	
Edad	>70 años	Caída del hematocrito	>10 puntos
Leucocitos	>18.000	Aumento del BUN	>2 mg/dl
Glucosa	>220 mg/dl	Calcio sérico	<8 mg/dl
LDH	>400 U/l	Déficit base	>5 mMol/l
GOT	>250 U/l	Déficit volumen	>4 L

Pancreatitis no biliar

Ingreso		48 horas de hospitalización	
Edad	>55 años	Caída del hematocrito	>10 puntos
Leucocitos	>16.000	Aumento del BUN	>5 mg/dl
Glucosa	>200 mg/dl	Calcio sérico	<8 mg/dl
LDH	>350 U/l	Déficit base	>4 mMol/L
GOT	>250 U/l	paO ₂	<60 mm Hg
		Déficit volumen	> 6 L

Nº de factores	Mortalidad
0 – 2	< 1%
3 – 4	≅ 15%
5 – 6	≅ 40%
>6	≅ 100%

APACHE II (*Acute physiology and chronic health evaluation*).

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Temperatura rectal (axial +0.5°C)	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤ 29,9°	
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49	
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39	
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5	
Oxigenación: Elegir a ó b										
a. Si FIO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2	≥ 500	350-499	200-349		< 200					
b. Si FIO2 < 0,5 anotar PaO2					> 70	61-70	55-60		< 55	
pH arterial (preferido)	≥ 7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15	
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	< 15	
Sodio sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110	
Potasio sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5	
Creatinina sérica (mg/dl)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6			
Doble puntuación en caso de fallo renal agudo										
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20	
Leucocitos (total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1	
Escala de Glasgow										
Puntuación=15-Glasgow actual										

A. APS (Acute Physiology Score) Total: suma de las 12 variables individuales.

B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos).

C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo).

Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)

Interpretación del puntaje de la escala de APACHE II

Interpretación del puntaje

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

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS

“ERCP EN EL TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS BILIAR
EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS”

Hx. Clínica: _____

Servicio: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo:

 M F

Diagnostico de pancreatitis biliar: SI NO

 SI NO

alteración del estado de conciencia o ventilación mecánica:

 SI NO

Aspectos clínicos y laboratorios	valores
Criterios de apache	
Criterios de ranson	
bilirrubinas	
transaminasas	
LDH	
Fosfatasa alcalina	
amilasa	
lipasa	
hemoglobina	
hematocrito	

Resultado del ERCP:

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medios la tesis titulada "CARACTERIZACION DE PACIENTES QUE UTILIZAN VENTILACIÓN ALTA FRECUENCIA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS" para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.