



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR”

Requisito previo para optar por Título de Médico.

Autor: Castillo Garzón Katherine Estefanía

Tutora: Dr. Esp. Frías Raza Edison Tarsicio

Ambato – Ecuador

Junio, 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico con el tema:

“PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR”, de Castillo Garzón Katherine Estefanía, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril del 2018

EL TUTOR

.....
Dr. Frías Raza Edison Tarsicio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico sobre: **“PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo.

Ambato, Abril del 2018.

LA AUTORA

.....
Castillo Garzón, Katherine Estefanía

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte de un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de Investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Abril del 2018

LA AUTORA

.....
Castillo Garzón, Katherine Estefanía

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR”**, elaborado por Castillo Garzón Katherine Estefanía, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2018

Para constancia firman:

PRESIDENTE/A

1er VOCAL

2do VOCAL

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado aquellas personas que nunca creyeron en mí y a pesar de las adversidades así como caída tras caída logré levantarme tratando de superarme cada día con constancia y dedicación.

A mis padres Alexandra Garzón y Jhonson Castillo gracias a su amor incondicional y esfuerzo constante fue de mucha ayuda y motivación. A mis hermanos Byron y Bagner Castillo quien siempre estuvieron ahí para aconsejarme y ver lo mejor para mi vida. A Cesar Guerrero gracias a su amor que me inspira cada día a ser mejor persona.

Katherine Estefanía Castillo Garzón

AGRADECIMIENTO

Agradezco primeramente a mis padres Alexandra Garzón y Johnson Castillo, a su sacrificio en estos 24 años en los cuales siempre estuvieron para mí pese a la distancia, a su gran ejemplo que me inspira cada día.

A mis hermanos Byron y Bagner Castillo que llenan de alegría mi vida con su presencia.

A mi novio Cesar Guerrero que ha compartido este gran camino junto a mí, tras existir y fracasar su amor fue incondicional.

A mis compañeros de rotación del internado rotativo por hacer de este año de experiencia único, por su amistad y buenos momentos compartidos.

A los Doctores/as que me impartieron sus conocimientos y a la final más que docentes se convirtieron en amigos, haciendo de este año una gran experiencia.

Al Hospital General Docente Ambato que me abrió sus puertas y recibió para poder aplicar mis conocimientos ofreciéndome nuevos retos y experiencias día tras día.

Katherine Estefanía Castillo Garzón

ÍNDICE GENERAL

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
RESUMEN	xi
SUMMARY	xiii
I.INTRODUCCIÓN	1
II.OBJETIVOS.....	2
OBJETIVO GENERAL	2
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
III.RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	2
3.1. CAMPO:.....	2
3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN:.....	2
3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR:.....	3
3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:	3
3.5.- INSTRUMENTOS:.....	3
IV.DESARROLLO	4
4.1. PRESENTACION DEL CASO	4
4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	26
4.2.1 RIESGO BIOLÓGICO	26
4.2.2. MEDIO AMBIENTE	26
4.2.3 ESTILOS DE VIDA – SOCIAL.....	27
4.3 ANALISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	27
4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA.....	27
4.3.2 ACCESO:.....	27
4.3.3. CARACTERISTICAS DE LA ATENCIÓN	27
4.3.4. OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN	28
4.3.5 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS	28
4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	28

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	29
PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR	29
PANCREATITIS AGUDA	29
DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	29
ETIOLOGÍA	30
FISIOPATOLOGÍA.....	32
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	40
DIAGNÓSTICO.....	41
TRATAMIENTO.....	54
COMPLICACIONES.....	56
4.5 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	61
V.CONCLUSIONES.....	62
VI.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
VII ANEXOS.....	68

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1: HEMOGRAMA	22
TABLA 2: QUÍMICA SANGUÍNEA	22
TABLA 3: MARCADORES SEROLÓGICOS	23
TABLA 4: HEMATOLÓGICO	23
TABLA 5: EXÁMENES DE IMAGEN	23
TABLA 6: HEMOGRAMA	25
TABLA 7: QUÍMICA SANGUÍNEA	26
TABLA 8: EXÁMENES DE IMAGEN	26
TABLA 9: ELECTROLITOS	29
TABLA 10. CAUSAS DE PANCREATITIS AGUDA	37
TABLA 11. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA Y SU FRECUENCIA	47
TABLA 12. INDICACIONES PARA TAC EN PA	53
TABLA 13. PUNTAJE DE BALTHAZAR	55
TABLA 14: COMPARACIÓN DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN INDICADAS EN LA PATOLOGÍA BILIAR	57
TABLA 15. CRITERIOS DE ATLANTA	58
TABLA 16: OPORTUNIDADES DE MEJORA	67

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo N°1: Exámenes realizados en el Hospital General Docente Ambato	72
--	----

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR”.

Autora: Castillo Garzón Katherine Estefanía

Tutor: Dr. Frías Raza Edison Tarsicio

Fecha: Abril del 2018

RESUMEN

La pancreatitis aguda se caracteriza por inflamación y destrucción parcial del páncreas, se acompaña de una reacción inflamatoria sistémica que puede ocasionar complicaciones o daños de órganos distantes. Las complicaciones graves ocurren generalmente dentro de las primeras 48 horas desde el ingreso, siendo por ello importante contar con herramientas sencillas que permitan predecir de forma precisa y precoz la severidad de esta patología, varias han sido las escalas propuestas, sin embargo, la complejidad de algunas y el tiempo requerido por otras hacen necesario buscar opciones más accesibles.

El presente caso se trata de femenina de 87 años de edad con antecedente patológico personal de hipertensión arterial. Paciente acude por presentar dolor abdominal acompañado de náuseas y vómito, 24 horas posteriores presenta ictericia.

Al examen físico ictericia, febril, deshidratada, diaforética, hipotensa, murmullo vesicular disminuido, estertores crepitantes. Abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, Murphy positivo. La paciente es diagnosticada de sepsis de origen biliar, colangitis, neumonía adquirida en la comunidad. Paciente en su quinto día de hospitalización presenta un deterioro de condición clínica, refiriendo dolor abdominal, hipotensión, ictericia y disnea. La característica del dolor abdominal que presenta es sugestivo a una pancreatitis además de

presentar una amilasa y lipasa 4 veces siendo diagnosticada de pancreatitis aguda de origen biliar, sepsis de origen biliar, colangitis, derrame pleural bilateral. Tras seis días de realizar CPRE se este procedimiento, pero el proceso infeccioso continuo tras 18 días de hospitalización fallece por paro cardiorrespiratorio tras shock séptico, la importancia de este caso radica en la concientización del manejo de un paciente crítico en donde la toma de decisiones toma radical importancia. En el presente caso se puso de manifiesto, de paso a paso como es la instauración de un proceso séptico y la consecuente falla multiorgánico que ocasiona. Adicionalmente, es importante tomar en cuenta ciertas observaciones que nos ha dejado el caso en estudio.

PALABRAS CLAVES: PANCREATITIS_AGUDA, COLANGITIS, CPRE, EXPLORACION_BILIAR.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
HEALTH SCIENCES DEPARTMENT
MEDICAL CAREER**

“ACUTE PANCREATITIS OF BILIAR ORIGIN ”.

Author: Castillo Garzon Katherine Estefania

Tutor: Dr. Frias Edison

Date: April 2018

SUMMARY

Acute pancreatitis is characterized by inflammation and partial destruction of the pancreas, is accompanied by a systemic inflammatory reaction that can cause complications or damage to distant organs. Serious complications usually occur within the first 48 hours after admission, which is why it is important to have simple tools that allow accurate and early prediction of the severity of this pathology, several have been proposed scales, however, the complexity of some and the time required by others make it necessary to look for more accessible options.

The present case is about an 87-year-old female patient with a personal pathological history of arterial hypertension. Patient comes to present abdominal pain accompanied by nausea and vomiting, 24 hours later presents jaundice. At the icteric physical examination, febrile, dehydrated, diaphoretic, hypotensive, diminished vesicular murmur, crepitan rattles. Painful abdomen to deep palpation in right hypochondrium, positive Murphy. The patient is diagnosed with sepsis of biliary origin, cholangitis, pneumonia acquired in the community. Patient on his fifth day of hospitalization presents a deterioration of clinical condition, referring abdominal pain, hypotension, jaundice and dyspnea. The characteristic of abdominal pain that it presents is suggestive of pancreatitis, in addition to presenting an amylase and lipase 4 times being diagnosed of acute pancreatitis of biliary origin, sepsis of biliary origin, cholangitis, bilateral pleural effusion. After six

days of performing ERCP, the bile duct was examined, responding favorably to this procedure, but the continuous infectious process after 18 days of hospitalization dies due to cardiorespiratory arrest after septic shock, the importance of this case lies in the awareness of the management of a critical patient where decision making takes radical importance. In the present case, it was revealed, step by step, how to establish a septic process and the consequent multiorgan failure that it causes. Additionally, it is important to take into account certain observations that the case under study has left us.

KEY WORDS: PANCREATITIS_AGUDA, COLANGITIS, ERCP, EXPLORACION_BILIAR.

I. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que además del páncreas compromete tejidos vecinos y a distancia. Su presentación clínica es muy variable y en algunos casos tiene una morbimortalidad importante. Requiere de un diagnóstico precoz y un manejo oportuno para evitar complicaciones y muertes. El 20% de los pacientes con pancreatitis aguda adoptan un curso evolutivo grave, con aparición de sepsis, síndrome de distrés respiratorio, insuficiencia renal y fallo multiorgánico, con una tasa de mortalidad del 25%. Esta evolución sólo puede evitarse mediante la pronta instauración de monitorización y terapia intensivas, por lo que es fundamental establecer el pronóstico de la pancreatitis aguda de forma temprana.

La pancreatitis aguda se presenta con una incidencia considerable en un hospital general, frecuencia que como cuadro abdominal agudo puede ser la segunda causa después de la apendicitis aguda. Su frecuencia relativa se cifra entre 17 y 28 casos cada 100.000 habitantes, motivando del 0.15 al 1.5% de todos los ingresos hospitalarios. La mayoría de las pancreatitis se producen en pacientes con edades comprendidas entre los 50 y 75 años y sexo variable en función de la causa. La pancreatitis aguda es una causa importante de hospitalización en nuestro medio con un rango de severidad que oscila entre el 20 al 25%, con una tasa de mortalidad de 30% en casos severos.

El estudio de este caso clínico es interesante y novedoso, lo cual me motivó a desarrollarlo pues engloba varios aspectos desde el punto de vista médico-científico, la pancreatitis aguda implica un riesgo social y económico importante.

Por lo tanto el presente caso clínico, es de gran relevancia, permite investigar a profundidad mediante artículos científicos, casos ya descritos, guías y protocolos de manejo, y así conocer lo que implica tener esta patología y su tratamiento más adecuado, basándose en un manejo integral del paciente. ¹

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir las manifestaciones clínicas, factores de riesgo y pronósticos, así como la conducta diagnóstica y terapéutica en un paciente con pancreatitis aguda de origen biliar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir el cuadro clínico, evolución, conducta diagnóstica y terapéutica en paciente con pancreatitis aguda de origen biliar.
2. Identificar los factores de riesgo y pronósticos en paciente con pancreatitis aguda de origen biliar.
3. Identificar los nodos críticos en la atención de paciente con pancreatitis aguda de origen biliar

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

3.1. CAMPO:

Médico – Hospital General Provincial Docente Ambato

3.2.- FUENTES DE RECOLECCIÓN:

- Entrevista personal (directa), la misma que fue colaboradora al momento del interrogatorio.
- Entrevista con un familiar de la paciente (hija) muy útil en la recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.
- Entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento de la paciente.
- Historia clínica de la paciente del Hospital Regional Docente Ambato No. 48209 de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en el servicio de Emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente de la

paciente, así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio solicitados y seguimiento por consulta externa.

- En cambio para el respectivo análisis del caso clínico se acudió a la revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

3.3.- DOCUMENTOS A REVISAR:

Hoja 008 de Emergencia, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de laboratorio e imagen, reporte de histopatología, Epicrisis de alta y Contrareferencia al Centro de Salud.

3.4.- PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:

Expertos en el tema (Médicos tratantes del servicio de Cirugía General del Hospital General Provincial Docente Ambato).

3.5.- INSTRUMENTOS:

Entrevista directa a la paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero, cámara fotográfica.

IV. DESARROLLO

4.1. PRESENTACION DEL CASO

DÍA 1 (24/03/2017)

02:15 AM

Datos de filiación:

Paciente femenina de 87 años de edad, nacida en Ambato y residente en Quero, viuda, mestiza, de instrucción primaria incompleta, de ocupación ama de casa, católica, de lateralidad diestra, grupo sanguíneo desconoce

Antecedentes patológicos:

- Antecedentes patológicos personales: hipertensión arterial diagnosticada hace 15 años en tratamiento con losartan 100 mg vía oral una vez al día y amlodipino 5 mg vía oral una vez al día.
- Antecedentes patológicos familiares: no refiere
- Antecedentes quirúrgicos: no refiere
- Alergias: No refiere

Hábitos:

- Alimenticio: 3 veces /día, dieta rica en grasa.
- Miccional: 4-5 veces /día
- Defecatorio: 2 vez/día
- Alcohol: No refiere
- Cigarrillo: no refiere

- Drogas: no refiere
- Medicamentos de uso habitual: losartan 100 mg vía oral una vez al día, amlodipino 5 mg vía oral una vez al día.
- Sueño: 7-8 h/día

Antecedentes gineco- obstétricos:

- Gestas: 4 Partos: 4 Abortos: 0 Cesáreas: HV: 4 HM: 0
- Telarquia: 15 años; Pubarquia: 14 años; Menarquia: 13 años, Menopausia 48 años.
- Inicio de la vida sexual activa: 17 años
- Número de parejas sexuales: 1
- Enfermedades de transmisión sexual: no refiere
- Planificación Familiar: Ninguna
- Pap test: no se ha realizado
- Colposcopia: No refiere
- Mamografía: No refiere

Condiciones socioeconómicas

Paciente habita en casa propia en zona rural del cantón Quero, casa de ladrillo y bloque con 4 habitaciones, cocina y un baño, no cuenta con todos los servicios básicos (luz, agua, alcantarillado), vive con sus hijos, presenta animales intradomiciliarios (2 perros y 1 gato); se dedica a los quehaceres del hogar y en ocasiones a la agricultura. Paciente de escasos recursos económicos, sin un ingreso estable.

Motivo de Consulta:

Dolor abdominal

Enfermedad actual:

Paciente refiere dolor abdominal de 72 horas de evolución como fecha real y aparente de gran intensidad como causa aparente ingesta de comida grasa ubicado en hipocondrio derecho que se irradia a hombro, tipo cólico, acompañado de náuseas que lleva al vomito por 4 ocasiones de

contenido alimenticio e ictericia de 24 horas de evolución, paciente automédica ibuprofeno de 400 mg vía oral por una ocasión el dolor no cede por lo que acude es valorada por el servicio de emergencia y se decide su ingreso.

Revisión de sistemas y aparatos:

Tos no productiva de 2 días de evolución.

Coluria y acolia de 3 días de evolución.

Examen Físico:

- Tensión Arterial: 153/78 mmHG
- Frecuencia Cardíaca: 132 lpm
- Frecuencia respiratoria: 34 rpm
- Sat O₂ 90 % Aire Ambiente
- Temperatura: 38.6 °C
- Peso: 75 kg
- Talla: 1.55 m
- IMC: 31.25 kg/m²

Paciente consciente, orientada en tiempo espacio y persona, **ictérica, febril, deshidratada, diaforética, hipotensa.**

- **Fascie:** álgica
- **Biotipo:** asténico.
- **Piel y faneras:** ictericia
- **Cabeza:** normocefálica, cabello de implantación normal de acuerdo al sexo, color blanco.
- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras ictéricas.
- **Fosas nasales:** permeables.
- **Oídos:** CAE permeable con buena percepción auditiva.
- **Cuello:** movilidad conservada, no adenopatías.
- **Tórax:** **expansibilidad disminuida, no se observa tiraje intercostal.**
- **Corazón:** ruidos cardiacos rítmicos, 2 tonos, taquicardicos, no se evidencian soplos.
- **Pulmones:** **murmullo vesicular disminuido, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares.**
- **Abdomen:** suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, Murphy positivo, ruidos hidroareos presentes.

- **Región inguino-genital:** genitales de múltipara, no se evidencia sangrado vaginal.
- **Extremidades:** Tono y fuerza conservadas, no se evidencia edema de miembros inferiores, pulsos distales y sensibilidad conservados.
- **Neurológico:** Vigil, consiente, orientada en tiempo, lugar y persona, valoración según escala de Glasgow 15/15.

Al analizar todo el cuadro clínico de la paciente en el servicio de Emergencia se diagnostica de **sepsis de origen biliar, colangitis y neumonía adquirida en la comunidad.**

Indicaciones de Emergencia:

- 1) NPO
- 2) Control de signos vitales cada 8 horas
- 3) Control de ingesta y excreta estricto
- 4) Oxígeno por cánula nasal para Sat O₂ mayor a 90%
- 5) Solución salina 0.9% 1000 ml IV a 100ml/h
- 6) Ampicilina+Sulbactam 3gr IV cada 6 horas
- 7) Butil escopolamina 20 mg IV cada 8 horas.
- 8) Tramadol 50 mg IV diluido y lento cada 8 horas.
- 9) Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas.
- 10) Omeprazol 40 mg IV cada día.
- 11) Paracetamol 1 gr IV STAT.
- 12) Nebulizaciones con bromuro de ipatropio 2 cc + solución salina al 0.9% cada 8 horas.
- 13) Biometría hemática, química sanguínea+ Bilirrubinas directa, total e indirecta + Amilasa, lipasa, transaminasas, PCR, procalcitonina, GGT+ VIH - VDRL+Tiempos de coagulación.
- 14) Gasometría STAT y cada 4 horas.**
- 15) Ecografía de hígado y vías biliares
- 16) Radiografía de tórax
- 17) Ingreso a Cirugía.

Exámenes complementarios realizados en Emergencia:

Tabla 1: Hemograma (24/03/2017)

	RESULTA DO	REFERENCIA
Leucocitos	15.440	4.800 – 10.800
Neutrófilos	88.2%	43.0 – 65.0
Linfocitos	9.1%	20.5 – 45.5
Monocitos	2.1	1.9 – 5.0
Hemoglobina	14.30	12.10 – 16.20
Hematocrito	38.8	38.0 – 48.0
VCM	87.0	80.0 – 100.0
MCH	29.8	27.0 – 31.0
Plaquetas	125.000	150.000 – 450.000

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

- **Análisis:** el hemograma evidencia que la paciente presenta un cuadro infeccioso debido a que presenta leucocitosis, con neutrofilia y trombocitopenia, siendo compatible para sepsis.

Tabla 2: Química Sanguínea (24/03/2017)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	180 mg/dl	70-100
Urea	33.7 mg/dl	25-35
Creatinina	0.96 mg/dl	0.85-1.0
Ácido Úrico	3.9 mg/dl	3.5-4.5
Bilirrubina Total	4.42 mg/dl	0.00 – 1.10
Bilirrubina directa	3.02 mg/dl	0.00-0.30
Bilirrubina indirecta	1.40 mg/dl	0.20-0.60
TGO	21U/L	0-38
TGP	14 U/L	5 – 42
Amilasa	96 U/L	28/100
Lipasa	68.5 U/L	13.0-60.0
GGT	No reportado	
Sodio	143 meq/l	136-145
Potasio	3.01 meq/l	3.5-5.0
Cloro	106 meq/l	96-110
Procalcitonina	0.74 ng/ml	

PCR	593.16 mg/l	Menor a 0.5 mg/l
-----	-------------	------------------

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

- **Análisis:** La química sanguínea refleja hiperglicemia, hiperbilirrubinemia a desparas de la bilirrubina directa, aumento de la lipasa y elevación de PCR, corroborando el diagnóstico de patología biliar. GGT no es reportada debido a que el hospital no cuenta con el reactivo.

Tabla 3: Marcadores serológicos (24/03/2017)

RESULTADO	
VDRL	No reactivo
VIH	No reactivo

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

- **Análisis:** los marcadores serológicos son no reactivos.

Tabla 4: Hematológico (24/03/2017)

Parámetro	Valor
Tiempo de protrombina	14.1 segundos
Tiempo de tromboplastina parcial	23 segundos

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

- **Análisis:** El tiempo de protrombina y tromboplastina parcial se encuentran dentro de valores normales, la gasometría no pudo ser realizada debido que no se contaba con gasómetro y los familiares de paciente no pudieron realizarlo.

Tabla 5: Exámenes de imagen (24/03/2017)

Ecografía de hígado y vías biliares	Vesícula con una pared de 0.5 mm con un cálculo de 2.5 x 3 cm y colédoco de 6 mm sin cálculos en su interior.
Radiografía de tórax	Infiltrado parahiliar bilateral.
Electrocardiograma	Normal

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

- **Análisis:** La ecografía evidencia colelitiasis y dilatación del colédoco, es una colelitiasis debido a que no existe una dilatación de la pared de la vesícula lo que diferenciaría de una colecistitis aguda además no existe signo de Murphy según el reporte ecográficos. La radiografía de tórax corrobora el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad.

Impresión diagnóstica de Emergencias

1. Sepsis de origen biliar
2. Colangitis
3. Neumonía adquirida en la comunidad

Paciente es valorada por el servicio de cirugía, a las 2 horas al encontrarse en Emergencia. Al analizar todo el cuadro clínico de la paciente se decide ingreso al servicio de Cirugía el 24 de marzo de 2017 con una impresión diagnóstica de sepsis de origen biliar, colangitis y neumonía adquirida en la comunidad con el objetivo de diagnóstico y tratamiento específico.

Indicaciones en sala de hospitalización de Cirugía:

- 1) NPO
- 2) Control de signos vitales cada 8 horas
- 3) Control de ingesta y excreta estricto
- 4) Oxígeno por cánula nasal para Sat O₂ mayor a 90%
- 5) Solución salina 0.9% 1000 ml IV a 100ml/h
- 6) Ampicilina+Sulbactam 3gr IV cada 6 horas
- 7) Butil escopolamina 20 mg IV cada 8 horas.
- 8) Tramadol 50 mg IV diluido y lento cada 8 horas.
- 9) Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas.
- 10) Omeprazol 40 mg IV cada día.
- 11) Paracetamol 1 gr IV PRN.
- 12) Nebulizaciones con bromuro de ipatropio 2 cc + solución salina al 0.9% cada 8 horas.
- 13) Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
- 14) Novedades

Análisis (24/03/2017)

- La paciente es diagnosticada en emergencias de sepsis de origen biliar, colangitis, neumonía adquirida en la comunidad. Sepsis debido a que la paciente presenta un foco infeccioso que es de origen biliar además de contar varios criterios para considerar este diagnóstico, entre estos tenemos en los parámetros generales (fiebre, taquicardia, taquipnea, hiperglicemia) y parámetros inflamatorios (leucocitosis, PCR alto). La limitación para utilizar alguna escala

de severidad es la falta de gasometría. La paciente presenta varios factores de riesgo para colangitis entre estos tenemos la obesidad, edad y una dieta rica en grasas. Colangitis debida a que la paciente presenta dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre, tomando en cuenta los criterios de severidad de Tokio es una colangitis grado II debido a que es una paciente de 87 años y presenta leucocitos mayores a 12.000. Neumonía adquirida en la comunidad debido a que la paciente presentaba tos no productiva, al examen físico expansibilidad disminuida del tórax, murmullo vesicular disminuido, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. Además de presentar un hemograma infeccioso y una radiografía de tórax que refleja un infiltrado parahiliar. Según la guía Tokio publicada en el 2018 en una colangitis grado II está indicado el uso en una terapia basado en penicilina pero la de elección es piperacilina/tazobactam no la ampicilina, pues esta es indicada para una colangitis grado I.

SEGUNDO DIA (25/03/2017 Hora: 7:00)

S: La paciente refiere tos no productiva que persiste con la misma frecuencia e intensidad, al momento no presenta dolor abdominal.

O: TA 145/88 mmHg FC 89 lpm Sat O2 93% a 1 lt de oxígeno por cánula nasal.

Paciente consiente orientada en tiempo espacio y persona, afebril, hidratada, ictericia, dependiente de oxígeno por cánula nasal.

- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras ictéricas.
- **Fosas nasales:** presencia de cánula nasal.
- **Pulmones:** murmullo vesicular disminuido, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares.
- **Abdomen:** suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, Murphy positivo, ruidos hidroareos presentes.

A: Paciente en su primer día de hospitalización

Problema 1: sepsis de origen biliar y colangitis, paciente no ha presentado picos febriles, dolor abdominal. Al examen físico ictericia, Murphy positivo. En su primer día de antibioticoterapia.

Problema 2: neumonía: paciente persiste con tos productiva, se mantiene dependiente de oxígeno.

P: sepsis de origen biliar y colangitis antibioticoterapia en su primer día, en espera de CPRE.

INDICACIONES:

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales cada 8 horas
3. Control de ingesta/ excreta estricta
4. Oxígeno por cánula nasal para Sat O2 mayor a 90%
5. Dextrosa en agua al 5% + 20 ml cloruro de sodio + 15 ml de cloruro de potasio IV pasar a 110 ml/h
6. Ampicilina+Sulbactam 3gr IV cada 6 horas
7. Butil escopolamina 20 mg IV cada 8 horas.
8. Tramadol 50 mg IV diluido y lento cada 8 horas.
9. Metoclopramida 10 mg IV cada 8 horas.
10. Omeprazol 40 mg IV cada día.
11. Paracetamol 1 gr IV PRN.
12. Losartan 100 mg VO cada día
13. Amlodipino 5 mg VO cada día.
14. Nebulizaciones con bromuro de ipatropio 2 cc + solución salina al 0.9% cada 8 horas.
15. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Impresión diagnóstica

1. Sepsis de origen biliar
2. Colangitis
3. Neumonía adquirida en la comunidad

Análisis 25/03/2017:

- La paciente cursa su primer día de hospitalización en el servicio de Cirugía, con mejoría en su condición clínica, se mantienen las indicaciones instauradas en emergencia, no se solicitan exámenes complementarios; en espera de la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Evolución del 26- 27-28 de marzo del 2017

La paciente evolución favorablemente no presenta complicación alguna, por lo que se mantiene las mismas indicaciones.

QUINTO DIA (29/03/2017 Hora: 6:30)

S: Presenta dolor abdominal en hipocondrio derecho de gran intensidad que se irradia en hemicinturon de gran intensidad y disnea de moderado esfuerzos.

O: TA 110 / 72 mmHg FC 98 lpm, FR 20 rpm, Sat O2 90% a 2 lt de oxígeno por cánula nasal.

Paciente consiente orientada en tiempo espacio y persona, algica, diaforética, afebril, hidratada, icterica, dependiente de oxígeno a 2 litros por cánula nasal.

- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras ictericas.
- **Fosas nasales:** presencia de cánula nasal.
- **Tórax:** expansibilidad disminuida
- **Pulmones:** a la auscultación murmullo vesicular abolido, estertores crepitanantes en ambos campos pulmonares.
- **Abdomen:** suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, ruidos hidroareos presentes.

A: Paciente en su quinto día de hospitalización, al momento presenta deterioró del estado clínico, por lo que se solicita exámenes complementarios urgentes.

P: hemograma completo, química sanguínea, gasometría, tomografía axial computarizada de abdomen y tórax

Exámenes complementarios realizados (29/03/2017 Hora: 9:30):

Tabla 6: Hemograma (29/03/2017)

	RESULTADO	REFERENCIA
Leucocitos	18.000	4.800 – 10.800
Neutrófilos	92.2%	43.0 – 65.0
Hemoglobina	13.30	12.10 – 16.20
Hematocrito	34.4	38.0 – 48.0
Plaquetas	98.000	150.000 – 450.000

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Análisis: se evidencia una leucocitosis que supera a valores anteriores acompañado de neutrofilia y un descenso de las plaquetas.

Tabla 7: Química Sanguínea (29/03/2017)

RESULTADO		REFERENCIA
Glucosa	243 mg/dl	70-100
Urea	40.7 mg/dl	25-35
Creatinina	1.2 mg/dl	0.85-1.0
Ácido Úrico	3.9 mg/dl	3.5-4.5
Bilirrubina Total	10.12 mg/dl	0.00 – 1.10
Bilirrubina directa	8.02 mg/dl	0.00-0.30
Bilirrubina indirecta	5.10 mg/dl	0.20-0.60
TGO	21U/L	0-38
TGP	14 U/L	5 – 42
Amilasa	594 U/L	28/100
Lipasa	1005.1 U/L	13.0-60.0
Sodio	141 meq/l	136-145
Potasio	4.3 meq/l	3.5-5.0
Cloro	106 meq/l	96-110
Procalcitonina	2.3 ng/ml	
PCR	893.16 mg/l	Menor a 0.5 mg/l

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Análisis: se evidencia una hiperglicemia, elevación de urea y creatinina con un filtrado glomerular de 40.6 ml/min, elevación del doble de la bilirrubinas, aumentó en el valor de amilasa y lipasa, hiponatremia y elevación del valor del PCR casi en un doble de su valor inicial.

Tabla 8: Gasometría (29/03/2017)

Gasometría	
Ph	7.348
pCO2	28.6
pO2	68.4
HCO3	15.3
BE	-8.5

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Análisis: Se constata presencia de acidosis metabólica, con APACHE DE 8% con una mortalidad estimada del 8.7%

Tabla 9: Exámenes de imagen (29/03/2017)

Tomografía axial computarizada de tórax	Derrame pleural bilateral y ateromatosis de los grandes vasos
Tomografía axial computarizada de abdomen	Esteatosis hepática, ectasia de vías biliares, hidrocoletiasis, colecistitis, pancreatitis aguda

Tomado de: Imagenología HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

INDICACIONES

Las mismas indicaciones anteriores más:

1. Monitorización continua
2. Control de ingesta y excreta
3. Control de diuresis horaria
4. Control de glicemia TID
5. Gluconato de calcio 10 ml IV QD
6. Sulfato de magnesio 1 ampolla IV QD
7. Fitomenadiona 1 ampolla IV QD
8. Complejo B 3ml IV stat y QD
9. Vitamina C 1gr IV QD
10. Colocación de vía central
11. Colocación de sonda nasogástrica
12. Colocación de sonda vesical
13. Interconsulta a UCI

Diagnóstico

1. Pancreatitis aguda de origen biliar
2. Sepsis de origen biliar
3. Colangitis
4. Derrame pleural bilateral

Interconsulta a UCI (29/03/2017) 14:00

Cuadro Clínico de Interconsulta

Femenina de 87 años de edad, consiente, TA 110 / 72 mmHg FC 98 lpm, FR 20 rpm, Sat O2 90% a 2 lt de oxígeno por cánula nasal, diaforética, afebril, hidratada, icterica, escleras ictericas. A la auscultación murmullo vesicular abolido, estertores crepitanantes en ambos campos pulmonares. Abdomen: doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho.

Plan de Diagnóstico Propuesto

- CPRE urgente

Plan de Tratamiento Propuesto

1. Órdenes de Cirugía
2. Hidratación Dx/A/5% en solución salina 1000cc + 10cc KCl IV 160cc/h
3. Imipenem + Cilastatina 1 gr IV cada 6 horas
4. Acetilcisteína 300mg IV c/6h
5. Metamizol 2gr IV c/6h
6. No nefrotóxicos
7. Concentrado de plaquetas
8. Gluconato de calcio 10cc IV c/8h
9. Fisioterapia respiratoria c/6h
10. CPRE urgente

Diagnóstico

5. Pancreatitis aguda de origen biliar
6. Sepsis de origen biliar
7. Colangitis
8. Derrame pleural bilateral

Análisis 29/03/2017:

- Paciente en su quinto día de hospitalización presenta un deterioro de condición clínica en comparación de los anteriores días de hospitalización, la paciente presenta en su cuadro clínico dolor abdominal, hipotensión tomando en cuenta que la paciente presenta un antecedente de hipertensión arterial, ictericia y disnea. La característica del dolor

abdominal que presenta es sugestivo a una pancreatitis aguda pues esta manifestación clínica tiene un 90% de frecuencia en la pancreatitis aguda, además de presentar una amilasa y lipasa 4 veces mayor de lo normal. El origen de la pancreatitis aguda es de origen biliar. Se evidencia que su proceso infeccioso ha empeorado, a través de escalas de severidad, la paciente presenta una mortalidad de 8.7%. APACHE, 15 – 20% SOFA, no se puede realizar RAMSON debido a que no se cuenta con todos los datos necesarios.

SEXTO DIA (30/03/17 Hora: 8:00)

S: La paciente presenta que persiste dolor abdominal en hemicinturon de moderada intensidad.

O: TA 118 / 84 mmHg FC 86 lpm, FR 20 rpm, Sat O2 92% a 2 lt de oxígeno por cánula nasal.

Paciente consiente orientada en tiempo espacio y persona, algica, afebril, hidratada, icterica, dependiente de oxígeno a 2 litros por cánula nasal.

- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras ictericas.
- **Fosas nasales:** presencia de cánula nasal.
- **Tórax:** expansibilidad disminuida
- **Pulmones:** a la auscultación murmullo vesicular abolido, estertores crepitanantes en ambos campos pulmonares.
- **Abdomen:** suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, ruidos hidroareos presentes.

A: Paciente en su sexto día de hospitalización, en espera de CPRE que se realizara hoy.

P: CPRE

CPRE

Se realiza Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, previa a esta se transfunde 2 concentrados de plaquetas. El cual reporto colédoco de 17 mm, 8 cálculos en colédoco se le realizo litotriaxia que tuvo resultado solo 4 y tuvo una pérdida de 60 cc de sangre.

Plan: Cirugía.

Impresión diagnóstica

1. Coledocolitiasis (Necesita tratamiento quirúrgico inmediato).

Impresión diagnóstica

1. Pancreatitis aguda de origen biliar
2. Sepsis de origen biliar
3. Colangitis

4. Derrame pleural bilateral

5. Coledocolitiasis

Análisis 30/03/17

- Tras seis días de hospitalización se realiza CPRE, este es un punto crítico debido a que este procedimiento debía realizarse de manera oportuna en un tiempo menor, de esta forma se hubiera evitado complicaciones que presenta la paciente, el hospital no cuenta este procedimiento en sus instalaciones por lo cual se debe realizar convenios con otra instituciones las cuales toman su tiempo.

DIA 7- 8-9-10-11 (31/03/2017 al 05/04/2018)

La paciente evolución favorablemente no presenta complicación alguna, por lo que se mantiene las mismas indicaciones en espera de exploración de vía biliar.

DIA 13 (06/04/17 Hora: 14:00)

Tras cinco días posteriores a la CPRE se decide realizar exploración de vía biliar

NOTA POSTQUIRURGICA

- **Diagnostico preoperatorio:** pancreatitis aguda de origen biliar, colangitis, coledocolitiasis, trombocitopenia.
- **Diagnostico postoperatorio:** IDEM
- **Incisión:** Incisión tipo Kocher de 10 cm que compromete piel, tejido celular subcutáneo y aponeurosis.
- **Procedimiento:** laparotomía exploratoria, colecistectomía convencional más drenaje de vía biliar.
- **Hallazgos:**
 1. Hidrocolecisto
 2. Vesícula de más o menos 13 x 7 con lito aproximadamente 4 cm enclavado en cístico
 3. Vía biliar aumentada de tamaño de más o menos 3 cm con varios litos en su interior de 4 litos de 1 cm.
- **Complicaciones:**
- Ninguna
- **Sangrado:** 100 CC
- **Drenaje:**
 1. Colocación de drenaje T- Kher
 2. Colocación de drenaje tubular Jackson Pratt

INDICACIONES:

1. NPO
2. CSV
3. Semifowler
4. O2 para mantener SatO2 >90%
5. Control y cuantificación de SNG
6. Control y cuantificación de sonda T de Kehr
7. Control y cuantificación de sonda Jackson Pratt
8. Hidratación Dx/A/5% en solución salina 1000cc + 10cc KCl IV 160cc/h
9. Imipenem + Cilastatina 1 gr IV cada 6 horas
10. Ranitidina 50mg IV QD
11. Ácido ascórbico 1g IV c/12h
12. Ácido tranexámico 1g IV c/8h
13. Gluconato de calcio 1gr IV QD
14. Sulfato de magnesio 1gr IV QD
15. Complejo B 3ml IV QD
16. 10000 UI plaquetarias IV STAT.
17. 10000 UI plaquetarias IV c/12h
18. Tramadol 50mg IV + 100ml de solución salina 0.9% IV c/8h
19. Metoclopramida 10mg IV c/8h
20. Metamizol 1gr IV c/8h
21. Control ingesta y excreta estricto

Análisis 06/04/2017:

- Tras seis días de realizar CPRE se realiza exploración de la vía biliar, la espera a este procedimiento fue largo.

DIA 14 (07/04/17)

S: Paciente refiere dolor a nivel de herida quirúrgica de moderada intensidad 5/10 según escala de EVA.

O: TA 122 / 86 mmHg FC 97 lpm, FR 20 rpm, Sat O2 89% a 2 lt de oxígeno por cánula nasal.

Paciente consiente orientada en tiempo espacio y persona, algica, afebril, hidratada, icterica, dependiente de oxígeno a 2 litros por cánula nasal, tórax expansibilidad disminuida, murmullo

vesicular abolido, abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación RHA disminuidos, apósitos manchados levemente con líquido sero-hemático.

Drenajes:

Kehr: líquido bilioso

Jackson Pratt: sero-hemático

A: Paciente que cursa su postquirúrgico inmediato, en condiciones generales de cuidado.

Indicaciones:

1. Mantener indicaciones

Análisis 07/04/17:

Paciente en su primer día postquirúrgico, paciente no presenta alza térmica ni signos de infección, se evidencia sondas permeables. Jackson Pratt: contenido serohemático; T de Kehr: contenido bilioso en moderada cantidad. Respuesta adecuada a la terapia impuesta.

DIA QUINCE (08/04/17)

S: Paciente responde al interrogatorio con monosílabos, irritable en ocasiones. Familiares refieren frialdad, diaforesis.

O: TA 120 / 70 mmHg FC 72 lpm Sat O2 91% a 3 lt de oxígeno con mascarilla.

, Glasgow 14/15, deshidratada, afebril, ictericia.

- **Piel y faneras:** leve ictericia, petequias en miembros inferiores
- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras ictericas.
- **Pulmones:** murmullo vesicular abolidos, estertores crepitanantes en ambos campos pulmonares.
- **Abdomen:** suave, depresible, presencia de drenajes productivos, ruidos hidroareos presentes.
- **Extremidades:** edema de miembros inferiores ++/+++,extremidad izquierda cianosis distal de 4 primeros dedos de mano izquierda acompañado de frialdad pulsos conservado

A: Paciente presenta cianosis distal en mano izquierda, por lo que se decide realizar interconsulta a Cirugía Vascular.

P: interconsulta a Cirugía Vascular

Interconsulta a Cirugía Vascular

Plan de Diagnóstico Propuesto

- Anticoagulación

Plan de Tratamiento Propuesto

1. Órdenes de Cirugía
2. Heparina de bajo peso molecular 60 UI subcutáneo cada 24 horas.

Diagnóstico

1. Trombosis de microcirculación

Análisis 08/04/2017

- Tras 15 días de hospitalización la paciente presenta trombosis de microcirculación la causa de esta es la sepsis, el tratamiento de este es el oportuno según literatura médica revisada.

DÍA DIEZ Y SEIS (09 /04/2017)

S: Paciente somnoliento no responde a interrogatorio. Familiares refieren frialdad, diaforesis.

O: TA 90 / 60 mmHg FC 59 lpm Sat O2 89 % a 3 lt de oxígeno por mascarilla.

Paciente somnolienta, Glasgow 13/15, diaforética, afebril. Glicemia 98 mg/dl

- **Piel y faneras:** leve ictericia, cianosis distal de 4 primeros dedos de mano izquierda, petequias en miembros inferiores
- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras ictéricas.
- **Pulmones:** murmullo vesicular abolidos, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares.
- **Abdomen:** suave, depresible, presencia de drenajes productivos, ruidos hidroareos presentes.
- **Región inguino genital:** diuresis horaria 0.3
- **Extremidades:** edema de miembros inferiores ++/+++

Tabla 10: electrolitos (09 /04/2017)

Parámetro	Valor
Sodio	136 meq/l
Potasio	2.1 meq/l
Cloro	90 meq/l

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Análisis: Se evidencia una hipokalemia severa

A: Paciente somnolienta hipotensa, bradicardica con desequilibrio electrolítico, por lo que se decide realizar interconsulta a unidad de cuidados intensivos.

P: interconsulta a UCI

Interconsulta UCI (09 /04/2017)

Paciente al momento somnolienta, hipotensa, bradicardia, al examen físico murmullo vesicular disminuido, abdomen distendido presencia de apósitos secos ruidos hidroareos disminuidos, drenajes permeable productivos Al momento UCI no cuenta con espacio físico.

INDICACIONES UCI:

1. Solución Salina 0.9% 300 ml + 30 meq de cloruro de potasio IV pasar en 3 horas.
2. Solución Salina 0.9% 250 ml + 200 mg de Dopamina IV a 9 mg/kg/ min
3. Fisioterapia Respiratoria
4. Imipenem + Cilastatina 1 gr IV cada 6 horas
5. N-acetilcisteína 300mg IV cada 6 horas
6. Furosemida 40 mg IV cada 8 horas.
7. Evitar Nefrotoxicos y Hepatotoxicos
8. Hemoderivados de acuerdo a necesidades
9. Gasometría STAT
10. BH, QS STAT

Impresión diagnóstica

1. Síndrome de disfunción multiorganica
2. Pancreatitis aguda de origen biliar

3. Derrame pleural bilateral
4. Colangitis resuelta
5. Coledocolitiasis resuelta

Análisis 09 /04/2017

- Paciente en malas condiciones generales, es evidente la instauración de un síndrome de disfunción multiorgánico grado I-II, la paciente necesita de unidad de cuidados intensivos, pero debido a que el hospital se encuentra en contingencia no existe espacio físico, la paciente no ingresa al servicio de UCI.

DIA DIEZ Y SIETE (10/04/2017) 7 AM

S: Paciente somnolienta, no responde a interrogatorio. Familiares de paciente no permiten extracción de muestras para lo cual firman autorización.

O: TA 90 / 60 mmHg FC 59 lpm Sat O2 89 % a 3 lt de oxígeno por mascarilla

Paciente somnolienta, diaforética Glasgow 11/15, Glicemia 40 mg/dl

- **Piel y faneras:** leve ictericia, cianosis distal de 4 primeros dedos de mano izquierda, petequias en miembros inferiores
- **Ojos:** pupilas isocóricas, normoreactivas a luz y acomodación, escleras ictéricas.
- **Pulmones:** murmullo vesicular abolido, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares.
- **Abdomen:** suave, distendido, presencia de drenajes productivos, ruidos hidroareos disminuido.
- **Región inguino genital:** diuresis horaria 0.1
- **Extremidades:** edema de miembros inferiores ++/+++

A: Paciente hemodinamicamente inestable en malas condiciones clínicas, no se puede realizar un control oportuno de electrolitos se mantiene las mismas indicaciones sugeridas por UCI, paciente con pronóstico reservado con alto índice de mortalidad. Se comunica a familiares de paciente sobre la condición de la paciente.

P: Corrección de hipoglicemia

INDICACIONES:

Las mismas indicaciones anteriores más:

- 1) Dextrosa en agua al 10% 250 ml IV en bolo STAT.
- 2) Control de glicemia cada 4 horas y comunicar

Impresión diagnóstica

1. Shock séptico
2. Pancreatitis aguda de origen biliar
3. Derrame pleural bilateral
4. Colangitis resuelta
5. Coledocolitiasis resuelta

Análisis 10 /04/2017

- La paciente presente un shock séptico debido a que la paciente presenta una sepsis grave y a pesar de las necesidades de vasopresores no responde, la violación a la autonomía de la paciente es un factor importante debido a que este imposibilita el trabajo propuesto por los médicos.

Evolución (11/04/17 Hora: 01:00)

Paciente en mal estado general con diagnóstico de shock séptico, pancreatitis aguda de origen biliar, derrame pleural bilateral, colangitis resuelta presenta paro cardiorrespiratorio para lo cual se inicia maniobras de reanimación, tras 30 minutos de RCP básico y avanzado paciente fallece 1:45 AM.

ANÁLISIS FINAL

Paciente tras 18 días de hospitalización fallece por paro cardiorrespiratorio tras shock séptico, la importancia de este caso radica en la concientización del manejo de un paciente crítico en donde la toma de decisiones toma radical importancia. En el presente caso se puso de manifiesto, de paso a paso como es la instauración de un proceso séptico y la consecuente falla multiorgánica que ocasiona. Adicionalmente, es importante tomar en cuenta ciertas observaciones que nos ha dejado el caso en estudio, las cuales analizaremos a posterior.

4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

4.2.1 RIESGO BIOLÓGICO

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión. ⁴

Se determinan los siguientes factores de riesgo para el Pancreatitis aguda de origen biliar: colelitiasis, obesidad, dieta rica en grasa, postCPRE. ⁵

Es importante abordar la pancreatitis aguda debido a que esta patología se presenta con una incidencia considerable en un hospital general, frecuencia que como cuadro abdominal agudo puede ser la segunda causa después de la apendicitis aguda.

Al analizar y comparar con la literatura revisada no se halla factores biológicos desencadenantes para que haya presentado inicialmente un síndrome de intestino corto, por lo que este síndrome fue adquirido tras la resección del intestino más no congénito.

4.2.2. MEDIO AMBIENTE

En la entrevista e interrogatorio al paciente sobre posibles factores ambientales desencadenantes no refiere, refiere que su dieta alimenticia no ha sido la adecuada pues presentaba una dieta rica en carbohidratos y grasas, a esto se suma la presencia de una enfermedad vesicular que no ha sido diagnóstica a tiempo.

El paciente no ha estado expuesto a contaminantes ambientales, químicos o físicos como posibles factores de riesgo ambiental.

4.2.3 ESTILOS DE VIDA – SOCIAL

Paciente de 87 años de edad, con estilo de vida adecuado, con los siguientes hábitos: alimentación 3 veces por día, micción de 4-5 veces por día, defecatorio 2 veces por día, sueño 7-8 horas diarias, no refiere hábitos tóxicos.

Llevaba una vida sedentaria, estilo de vida no saludable acuerdo para su edad.

Paciente con relaciones familiares e interpersonales buenas.

4.3 ANALISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

La paciente de la tercera edad, no acudió de manera inmediata a recibir atención médica, permaneció aproximadamente 72 horas con dolor abdominal, vomito presentado un deterioro de su condición hasta presentar ictericia, a esto debemos sumar que la paciente automedica analgesia que por insistencia de familiares decide acudir al Hospital General Ambato en donde es valorada en el servicio de emergencia y posterior valorada por médico especialista de cirugía deciden su ingreso, de esta manera recibe atención médica inmediata y oportuna.

4.3.2 ACCESO:

Paciente vive en el cantón de Pelileo, parroquia rural García Moreno, el cual aún no cuenta con centro de salud.

El cantón cuenta con Hospital Básico el cual cuenta con servicios de emergencia las 24 horas, según información de paciente hospital se encuentra lejos de su vivienda a 45 minutos en auto aproximadamente.

4.3.3. CARACTERISTICAS DE LA ATENCIÓN

- Hospital General Docente Ambato: Paciente es atendido inmediatamente, le brindar atención médica oportuna y eficiente por parte de médico especialista en Emergencias y médico especialista en cirugía.

4.3.4. OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN

Hospital General Docente Ambato no cuenta con el servicio de CPRE por lo que decide a través de trabajo social realizar este procedimiento en Quito, este procedimiento se retrasó varios días lo que empeoró el cuadro clínico de la paciente.

4.3.5 TRÁMITES ADMINISTRATIVOS

Al no contar el hospital el procedimiento de CPRE se tramita por trabajo social, pero no se obtuvo una respuesta oportuna.

4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Falencias en el llenado de la Historia Clínica, anamnesis deficiente, e incompleta que dificulta el diagnóstico.
- Utilización de caligrafía muy ambigua en las historias clínicas, es importante recordar a la historia clínica como un documento médico-legal.
- Identificación de evoluciones clínicas muy básicas que no facilitan la información mínima requerida del estado del paciente.
- Identificación de las necesidades terapéuticas que debe tener un hospital de dicho nivel, el retraso para solicitud de exámenes o procedimientos resta tiempo y empeora el pronóstico del paciente.
- Apoyo mínimo por parte de los familiares para la realización de trámites necesarios para la estadía del paciente.
- Desconocimiento del funcionamiento del Sistema Nacional de Salud, (a dónde acudir, sistema de Referencia – Contrarreferencia, agendamiento de turnos por parte de los usuarios).
- Identificación de la inexistencia de un comité de análisis de caso, el cual tendría funciones para la toma de decisiones en el manejo de un paciente ingresado, el cual mejoraría el tratamiento multidisciplinario del paciente.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación y autodigestión de la glándula por sus propias enzimas.²

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

La Pancreatitis aguda es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes que requieren hospitalización. Su incidencia anual es de 13- 45/100000 personas. La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves.³

En los últimos años se ha evidenciado un incremento de la incidencia anual de pancreatitis aguda alrededor del mundo, probablemente relacionado con el aumento de la incidencia de los cálculos biliares, la obesidad y el aumento de la expectativa de vida de la población,

En Ecuador constituye una causa importante de morbi mortalidad, según estadísticas del INEC, durante el 2015 se reportaron 3978 ingresos hospitalarios con diagnóstico de pancreatitis aguda de los cuales 1696 (42,6%) fueron hombres y 2282 (57,4%) fueron mujeres, entre los pacientes hospitalizados se presentaron un total de 115 fallecimientos lo que establece una tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos de 2,89. La edad de presentación más común se sitúa en torno a los 55 años encontrándose la mayoría de los entre los 30 – 70 años; aunque es posible que se presente a cualquier edad. A nivel Latinoamericano 49% de las pancreatitis agudas son de etiología biliar y 37% son alcohólicas. La hiperlipidemia se asocia a un 4% de casos y el resto de etiologías se asocia en menos del diez por ciento siendo la idiopática la de mayor frecuencia dentro de estas. En cuanto a la presentación por sexo la relación hombre mujer varía de acuerdo a la etiología de la enfermedad, siendo más frecuente la alcohólica en hombres y a biliar en mujeres. La mortalidad va desde el 5 al 17 % y se observan variaciones a acuerdo al tipo de pancreatitis que se presenta siendo de un 3% en la pancreatitis intersticial y de hasta el 17% en la necrotizante. La mortalidad también varía según la presencia de falla orgánica, siendo de 0% en ausencia de falla orgánica, 3% con falla de un solo órgano y 47% con la falla multiorgánica.⁴

ETIOLOGÍA

En nuestro medio, las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son la litiasis biliar (50%), y el consumo de alcohol (15-20%). Sin embargo, hasta en un 15-25% de los casos no logra identificarse una causa reconocible.

Litiasis biliar

La incidencia de litiasis biliar está aumentada a partir de la quinta década de vida; en mujeres, en ciertas razas (algunos grupos de nativos americanos), en embarazadas, obesos, pacientes que pierden peso rápidamente, pacientes que consumen ciertos fármacos (estrógenos, clofibrato, nutrición parenteral, ceftriaxona u octreótido) y en ciertas enfermedades (hipertrigliceridemia, cirrosis, anemias hemolíticas, resección ileal). El desarrollo de pancreatitis aguda depende de que la litiasis, formada en la vesícula, recorra el conducto cístico y colédoco hasta producir una obstrucción a la salida del jugo pancreático; por ello en general las litiasis causantes de pancreatitis aguda son de un tamaño inferior a 5 mm. La microlitiasis o barro vesicular y la colesteroles de la pared de la vesícula son una causa reconocida de pancreatitis aguda, y, en el primer caso, se estima que explica una proporción importante de las pancreatitis inicialmente etiquetadas como idiopáticas tras el estudio realizado durante el ingreso hospitalario. Dado que el desarrollo de pancreatitis aguda de origen biliar supone el paso al colédoco de una litiasis, se debe tener en cuenta en todo momento la posibilidad de que la coledocolitiasis persista, con el riesgo que ello supone para el desarrollo de colangitis aguda y recidiva de la pancreatitis.⁵

Tabla 10. Causas de pancreatitis aguda

Obstrucción periampular	Cálculos biliares Quiste de coledoco Anomalías congénitas del Pancreas
Trauma	Abdominal Colangiografía retrograda transendoscopica
Metabólicas	Deficiencia de alfa 1 tripsina Hiperlipidemia Hipercalcemia
Toxinas	Escorpión Serpientes tropicales
Infecciones	Virus Epstein Barr Rotavirus Ascariasis Sarampión Citomegalovirus Influenza A Rubeola Hepatitis Mycoplasma Leptospira
Farmacos	Salicilatos Paracetamol Fármacos citotóxicos Corticoesteroides Inmunosupresores Tiazidas

Misceláneas	Síndrome urémico Síndrome de reye enfermedad de Kawasaki Enfermedad inflamatoria intestinal Purpura Henoch – Stonlein Lupus eritematoso sistémico
Otras causas	Alcohol

Tomada de: Principios de cirugía. SCHWARTZ ⁶

FISIOPATOLOGÍA

El páncreas exocrino secreta entre 1500 a 2000 ml de fluidos diariamente además entre 150 y 200 mmol HCO₃⁻ en respuesta al estimulación por secretina, además secreta enzimas amilolíticas, lipolíticas y proteolíticas en respuesta a estímulos colinérgicos y de la colecistocinina. Las enzimas poteolíticas son secretadas como precursores inactivos, los cuales son activados por la tripsina. El precursor del a tripsina es el tripsinógeno el cual es convertido en tripsina por la enterocinasa secretada por la mucosa duodenal, finalmente, la tripsina transforma los precursores enzimáticos en enzimas activas. La fisiopatología de la pancreatitis aguda consta de tres fases, en la primera se presenta una activación prematura de la tripsina en el interior de las células acinares pancreáticas se han propuesto varios mecanismos para explicar estos cambios, incluyendo una interrupción de la señalización del calcio en las células acinares, conversión del tripsinógeno en tripsina por intermedio de la hidrolasa liposomal captetina B y una disminución de la actividad del inhibidor intracelular de tripsina. Cuando la tripsina se ha activado, ésta a su vez activa una serie de enzimas pancreáticas digestivas. En la segunda fase, hay una inflamación intra pancreática por medio de varios mecanismos y vías. En la tercera fase se produce inflamación extra pancreática incluyendo Síndrome de distrés respiratorio agudo. Existen muchas teorías y diversos mecanismos propuestos para el evento inicial que desencadena la pancreatitis. La fisiopatogenia incluye la activación y liberación de enzimas pancreáticas en el intersticio, con autodigestión pancreática. Enzimas como las proteasas (tripsina, quimotripsina, carboxipeptidasa), amilasa, lipasas (hidrolasa, fosfolipasa A2) y nucleasa, normalmente se almacenan en gránulos de cimógeno, excepto las hidrolasas que lo hacen en vacuolas. En la mucosa duodenal se produce la colecistocinina, que regula la secreción de

células acinares, y la secretina que estimula la secreción de células ductales. Especialmente importante es la hidrolasa lisosomal catepsina B que activa al tripsinógeno para formar tripsina, la cual es responsable de activar al resto de las enzimas pancreáticas. A continuación se describen la secuencia de eventos que desencadenan en la pancreatitis aguda ⁷

Eventos Iniciales

La pancreatitis aguda incluye una compleja cascada de eventos los cuales inician en las células acinares pancreáticas. El mecanismo exacto para el desarrollo de la enfermedad no ha establecido por completo y sigue siendo materia de debate. La teoría más ampliamente aceptada es que la pancreatitis se desarrolla debido a una lesión o destrucción del acino pancreático que permite la liberación de enzimas (tripsina, quimiotripsina y elastasa) dentro de tejido pancreático. Las enzimas liberadas se activan en el tejido, iniciando así la autodigestión y produciendo la pancreatitis aguda.

Activación de los Zimógenos

Varios mecanismos parecen estar involucrados en la activación de los zimógenos pancreáticos, estas incluyen:

1. Autoactivación del tripsinógeno en tripsina.
2. Transformación del tripsinógeno a tripsina por la hidrolasa catepsina lisosomal
3. Disminución de la actividad del inhibidor pancreático intracelular de tripsina
4. Liberación de los zimógenos y enzimas lisosomales en el citoplasma y posterior activación proteolítica
5. Derivación de los zimógenos hacia los compartimentos unidos a la membrana que contienen proteasas activas.
6. Captación y procesamiento de los zimógenos por vías endocíticas
7. Aumento de la sensibilidad de los zimógenos a la proteólisis debido a la oxidación o descondensación.

Los mecanismos que han recibido mayor atención en el inicio de la pancreatitis aguda son: la autoactivación del tripsinógeno, la activación del mismo mediada por la hidrolasa catepsina lisosomal. Algunos estudios recientes brindan al calcio un rol importante en la activación del tripsinógeno. A continuación se describen los mecanismos más importantes. ¹⁰

Autoactivación del Tripsinógeno

De acuerdo a esta teoría, el tripsinógeno se autoactiva mediante mecanismos aun no bien comprendidos, y el ello conduce a la activación de la tripsina representando esto el evento desencadenante de la pancreatitis aguda. Hallazgos recientes sugieren que la activación del tripsinógeno ocurre intracelularmente siguiendo una vía secretora normal dentro de pequeñas vacuolas citoplasmáticas que contienen marcadores lisosomales sin ser lisosomas que la liberación

de la tripsina en el citoplasma obedece a un mecanismo dependiente del tiempo. Observaciones en modelos experimentales sugieren que se produce un desmontaje de los microtúbulos en las células acinares causando un bloqueo de la exocitosis, con la consecuente acumulación de los gránulos de zimógeno.

Activación del Tripsinógeno por hidrolasa lisosomal catepsina B

Otro de los mecanismos propuestos plantea que enzima hidrolasa lisosomal catepsina B juega un rol esencial en la activación intracelular del tripsinógeno, dicha afirmación está basada en las siguientes observaciones:

1. La hidrolasa lisosomal catepsina B ha demostrado activar el tripsinogeno in vitro.
2. Durante la fase inicial de la pancreatitis aguda se ha detectado una redistribución de la enzima en los compartimentos celulares que contienen los gránulos de zimógeno.
3. En modelos experimentales de pancreatitis aguda mediante microscopia electrónica se detectó la presencia de enzimas 16 lisosomales en las organelas secretoras que también contienen enzimas digestivas como el tripsinógeno.
4. En ratones modificados genéticamente en los que se suprimió el gen de la hidrolasa lisosomal catepsina B se encontró una actividad del tripsinógeno menor al 80 % y un daño pancreático relacionado con la actividad de la amilasa y lipasa 50 % menor.

Estas observaciones brindan la evidencia que la hidrolasa lisosomal catepsina B puede tener un rol importante en la activación intrapancreática del tripsinógeno y en el desarrollo de la pancreatitis aguda.

Activación inapropiada del tripsinógeno

El páncreas dispone de varios mecanismos de seguridad para lidiar con el problema de la autoactivación de los zimógenos el cual llevaría a la autodigestión del órgano. Normalmente el tripsinógeno se activa solo al ser secretado en el duodeno, donde la endopeptidasa llamada entorocinasa desencadena la conversión de tripsinógeno en tripsina. El inhibidor pancreático de secreción de tripsina está presente en los gránulos secretores de las células acinares, este, se une al sitio de activación de la tripsina en una proporción de 1:1 e inhibe la actividad de la tripsina. Cuanto más del 10 % del tripsinógeno se ha activado, este mecanismo inhibitorio deja de ser efectivo. Cualquier desorden o agentes externos que afecten este mecanismo protector pueden causar pancreatitis.¹¹

Papel del Calcio

En las células el calcio es un muy importante mensajero para varios procesos celulares como el crecimiento celular, contracción muscular, factor activador de la transcripción, apoptosis y secreción celular. La alteración inicial causante de la activación de los precursores enzimáticos

podría ser un incremento persistente en la concentración de calcio en el interior de las células acinares, lo que induce la activación intracelular de enzimas digestivas. En condiciones fisiológicas el calcio se encuentra localizado en el retículo endoplásmico y solamente se presentan pequeñas elevaciones transitorias de su concentración. En la pancreatitis hay una elevación de las concentraciones de calcio libre intracelular por su liberación desde el retículo endoplásmico aumentando en forma sostenida, esto ocasiona disfunción mitocondrial conduciendo a necrosis celular. El calcio puede jugar un papel importante en las etapas tempranas de la pancreatitis aguda. En el transcurso de la enfermedad se ha demostrado un incremento en las concentraciones intracelulares de calcio, así como, una alteración en el proceso de señalización mediada por calcio en las células acinares. Esto se asocia con la vacuolización celular y la activación intracelular del tripsinógeno que ocurre tempranamente en la pancreatitis aguda. Aunque hay clara evidencia de que el calcio intracelular es importante en la activación intracelular del tripsinógeno no está claro aún que la alteración en la señalización de la célula acinar per se sea suficiente para conseguir este efecto. La autoactivación del tripsinógeno requiere un pH ácido el mismo que se consigue de mejor manera en presencia del Calcio. La afinidad del inhibidor pancreático de tripsina es mucho mayor a un pH neutro y se ve reducido en medio ácido.

Apoptosis y Necrosis de la Célula Acinar

La muerte de la célula acinar es el evento característico en la pancreatitis aguda tanto en modelos experimentales con in vivo. Los mecanismos de la muerte celular en la pancreatitis aguda aún son poco conocidos. La muerte celular ocurre tanto por necrosis como por apoptosis. Estudios recientes muestran que la forma de muerte de la célula acinar por sí misma es un factor determinante de la severidad de la pancreatitis aguda, varios investigadores han demostrado que la inducción de apoptosis reduce la severidad en modelos experimentales, mientras que la inhibición puede empeorar el curso de la enfermedad. La apoptosis es denominada también como muerte celular programada, en condiciones fisiológicas controla la normal hemostasis de los tejidos, pero en condiciones patológicas como la pancreatitis aguda este tipo de muerte celular también se puede presentar. Las células que inician este proceso son reconocidas y eliminadas por los macrófagos, proceso en el que no hay rompimiento ni liberación del contenido celular al espacio extracelular por lo cual la reacción inflamatoria desencadenada es mínima. La célula apoptótica tienen una morfología característica que incluye encogimiento celular, retención de organelas y condensación de la cromatina la cual ocurre en respuesta a una variedad de estímulos relacionados con el estrés. La apoptosis se inicia con la activación de proteasas de cisteína denominadas caspasas, las cuales inician cambios a nivel mitocondrial cambiando la permeabilidad celular a través de la modificación del poro de permeabilidad de transición (PTP) para facilitar la liberación del

citocromo C factor importante en esta vía. Adicionalmente en la apoptosis hay moderada depleción de ATP producido a nivel mitocondrial.

Además de las caspasas, la familia de genes Bcl-2 reguladores de la apoptosis es otro de los componentes funcionales incluidos en la vía de la apoptosis. Un paradigma actual sugiere que el destino celular se determina, en parte, por el equilibrio entre los productos de los genes anti -y pro-apoptóticos de la familia Bcl-2. La familia de Bcl-2 de genes incluye Bcl XL, Bcl-w, A1 / Bfl -1, Boo / Diva, MCL-1, Bax, Bak, Bad, Bcl XL s, y otros pueden inhibir la apoptosis, por otro lado Bax puede dimerizarse con Bcl-2 o Bcl XL e inhibir sus funciones promoviendo así la apoptosis.

La necrosis es el segundo mecanismo de muerte celular en pancreatitis aguda, se presenta exclusivamente en condiciones patológicas, y produce disfunción mitocondrial severa, ruptura de la membrana plasmática y liberación de su contenido al espacio extracelular, está asociada a una marcada respuesta inflamatoria; en la necrosis se encuentra una mayor disfunción mitocondrial manifestada por una mayor depleción de ATP, otros factores que regulan este tipo de muerte celular incluyen:

1. El PoliADP-ribosa polimerasa (PARP) que es activado por la ruptura del DNA durante la injuria celular y su activación utiliza ATP la cual aumenta su depleción.
2. El factor nuclear KB (NF-kB) y el sistema de fosfatidil inositol 3 quinasa (PI-3) que pueden promover la necrosis al aumentar la expresión del inhibidor de apoptosis (IAPs). En estudios experimentales la inhibición del NF-kB y el PI-3 podrían favorecer la vía de la apoptosis y no la de la necrosis, con mejoría de la severidad de la pancreatitis.¹²

Respuestas Inflamatorias en Pancreatitis Aguda

La lesión inicial sobre las células acinares pancreáticas induce la síntesis y liberación de citoquinas que aumentan el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos que a su vez aumentan la lesión pancreática y aumentan la producción de sustancias proinflamatorias. Los mediadores proinflamatorios que se cree participan en estos procesos incluyen:

- Factor de necrosis tumoral α (TNF α)
- Las Interleucinas 1, 6, y 8
- Factor activador de plaquetas (PAF)
- Molécula de adhesión intracelular I ICAM-1)
- Sustancia P

Los mediadores antiinflamatorios que desempeñan un rol importante en la pancreatitis aguda incluyen:

- Interleucina 10

- La proteína del complemento (C5a)
- Receptores solubles del TNF
- Endopeptidasa Neural

De estos factores la IL 6 es una de las mejor estudiadas y caracterizada como inductor de reactante de fase aguda, cuyos niveles se han encontrado elevados en la pancreatitis aguda y se correlacionan con la severidad de la enfermedad, estos mediadores también son responsables de la respuesta inflamatoria sistémica y complicaciones como el síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto (SDRA), relacionada con aumento de muerte temprana en pancreatitis, por el contrario la estimulación de la interleuquina 10 tiene efecto antiinflamatorio, se ha observado en modelos experimentales que reduce de forma importante la extensión de la inflamación así como la mortalidad por pancreatitis aguda. Se ha observado que concentraciones elevadas de IL-10 en plasma en relación con IL-6 e IL-8 se asocia con mejoría en los resultados clínicos en pacientes con pancreatitis aguda. Los niveles disminuidos de IL-10 en relación con IL-6 e IL- 8 son características de la pancreatitis grave, observándose esta respuesta sobre todo al quinto día de la enfermedad, lo que indica el desequilibrio entre citosinas proinflamatorias y antiinflamatorias.

Efectos sistémicos de mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios

Después de la activación temprana del tripsinógeno con daño a la célula acinar y producción de citocinas por el páncreas, la pancreatitis puede evolucionar a la respuesta sistémica inflamatoria y disfunción orgánica múltiple que conlleva a una morbilidad y mortalidad alta. Debido a que la respuesta inflamatoria empieza en el páncreas y que se ha demostrado que la fosfolipasa A2 pancreática inicia la lesión pulmonar, se pensó que se trataba de una respuesta sistémica diferente , sin embargo, se ha comprobado que esta respuesta no es diferente al de otras patologías. Los efectos que la inflamación pancreática ejerce sobre órganos distantes se han logrado comprender de mejor manera. Las investigaciones sobre el papel de los macrófagos residentes del páncreas en la atracción y activación de neutrófilos, reclutamiento de linfocitos T y B han dado evidencia de un equilibrio entre citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias

Papel de la fosfolipasa A2

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

Papel de las especies reactivas de oxígeno

Los radicales libres de oxígeno se han implicado como un factor importante en la patogénesis y progresión de la pancreatitis aguda, al atacar directamente lípidos y proteínas de las membranas biológicas e indirectamente sobre la cascada del ácido araquidónico. Inducen la producción de tromboxano, el cual disminuye la circulación por sus efectos vasoconstrictores y de agregante plaquetario. También producen leucotrieno B₄, el cual promueve la activación de leucocitos con descarga de enzimas lisosomales. Los marcadores de daño oxidativo incluyen: disminución del alfa-tocoferol, proteínas carbonilo que indican oxidación de proteínas, ácido tiobarbitúrico reactivo indicando oxidación de lípidos y la mieloperoxidasa de los neutrófilos. Estos marcadores también se han asociado a la gravedad de la pancreatitis.

Alteraciones de la microcirculación

El páncreas tiene una gran susceptibilidad a la hipoperfusión y a la isquemia, y se han observado anomalías en la microcirculación durante la pancreatitis aguda. En modelos experimentales de pancreatitis inducida por sales biliares, Kuster et al. Encontraron vasoconstricción arteriolar seguida de vasodilatación al restablecer la perfusión y un aumento en las interacciones entre los leucocitos y las células endoteliales en las vénulas postcapilares. Las endotelinas (ET) fueron descritas por primera vez en 1988 y en el páncreas existen receptores para ET 1. Las ET se han asociado con alteraciones de la microcirculación, daño a la célula e inflamación. La ET 2 tiene efectos pronunciados sobre la acumulación postcapilar de leucocitos en comparación a la ET-1, la cual tiene efectos sobre la microcirculación. En la pancreatitis aguda grave con extravasación colónica, se ha observado que la ET-1 aumenta la permeabilidad vascular presumiblemente al incrementar la presión hidrostática, reforzando la transferencia de líquido al espacio extravascular o por alteraciones del citoesqueleto con afección de las uniones de células interendoteliales. El bloqueo con antagonistas de ET-1 disminuye las alteraciones de la permeabilidad colónica. Recientemente, se ha observado la producción local de renina-angiotensina en el páncreas tanto en animales como en humanos. Los receptores de angiotensina y angiotensinógeno inducen inflamación y regulación de la microcirculación en el páncreas y a su vez pueden contribuir al daño celular pancreático por medio de vasoconstricción, estasis venosa y disminución de la tensión de oxígeno.

Alteraciones pulmonares

Como se indicó anteriormente, la lesión pulmonar es iniciada por la fosfolipasa A₂ y las citocinas inflamatorias. El TNF- α . Y la IL-1 β propaga una cascada compleja de eventos entre la vasculatura de los tejidos y las células inflamatorias, con producción de selectinas y moléculas de adhesión celular conocidas como ICAM. La familia de las selectinas son glicoproteínas o moléculas de

adhesión celular (P-selectina, E-selectina,) expresadas en la superficie endotelial y la L-selectina se expresa sobre la superficie de los neutrófilos facilitando la activación de leucocitos, su adhesión y migración. La ICAM-1 es una proteína inducible sobre la superficie endotelial y es un contrarreceptor para el antígeno-1-asociado a linfocitos o CD11a/CD18b, y para macrófagos CD11b/18. Esta interacción es el principal determinante de la adhesión de leucocitos a las células endoteliales facilitando la trasmigración de leucocitos hacia sitios de inflamación. El bloqueo de ICAM-1 mediante anticuerpos disminuye la 24 gravedad de la lesión pulmonar aún en presencia de pancreatitis grave. ⁶

Enfermedad biliar

La enfermedad del tracto biliar se encuentra asociada a la pancreatitis aguda en porcentajes muy variables. En 1901 Opie describe dos pacientes que fallecen de pancreatitis aguda, a quienes durante la necropsia, se les encontró un cálculo biliar impactado en la ampolla de Vater y propone su teoría del “canal común”, argumentando que el reflujo de bilis a los canales pancreáticos podría haber iniciado el proceso de pancreatitis aguda. Posteriormente, se demostró que a presiones fisiológicas, la presencia de bilis fresca en los canales pancreáticos no inicia la cadena de eventos bioquímicos que caracteriza a la pancreatitis aguda.

También se propuso la teoría de que el cálculo impactado en la ampolla permitiría el reflujo de enzimas dentro del árbol biliar; experimentalmente se demostró que la incubación de bilis y enzimas pancreáticas produce una mezcla altamente tóxica posiblemente por la presencia de Isolecitina, que en unión de las sales biliares lesionarían la barrera mucopolisacárida del ducto pancreático, permitiendo el paso de grandes moléculas de enzimas digestivas dentro del parénquima pancreático.

A pesar de los conceptos enunciados anteriormente, hay una serie de observaciones que se oponen a la teoría del canal común, como única explicación al origen de la pancreatitis aguda de causa litiásica biliar; de acuerdo con Quinlan entre otros, el canal común sólo se encuentra en una minoría de los pacientes; el 70% de los casos presentan una papila accesoria que marca la desembocadura del canal de Santorini adicionalmente se demostró que la presión secretoria pancreática excede a la presión secretoria biliar; este hecho, en presencia de una obstrucción de la ampolla de Vater, favorecería más el reflujo de la secreción pancreática dentro del árbol biliar que la situación inversa. Como argumento final en contra de la teoría del “canal común” se encuentra el hecho de que la bilis por si sola, no activa las proenzimas secretadas por el páncreas. ⁷

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor abdominal es casi universal en la pancreatitis aguda. El paciente describe un dolor de inicio súbito o rápido en epigastrio irradiado a ambos hipocondrios y espalda “en cinturón”, continuo y de intensidad relevante. En otras ocasiones el dolor es generalizado en el abdomen. Con el paso de las horas, el dolor puede localizarse en zonas donde se están formando colecciones agudas como la fosa renal. En tal caso, la presencia de líquido en la fascia pararenal anterior, puede asociarse a puñopercusión renal positiva. A su vez, la acumulación de líquido en la gotiera parietocólica puede ser causa de dolor en el vacío y fosa ilíaca derecha. La presencia de náuseas y vómitos es muy frecuente en las primeras 24 h de evolución. Además del delirium tremens que puede complicar la evolución de la enfermedad en pacientes alcohólicos, en raros casos la pancreatitis unida a la presencia de dolor, al uso de analgésicos opiáceos y a la respuesta inflamatoria sistémica puede cursar con síntomas psiquiátricos (incluso en pacientes no alcohólicos) que varían desde la obnubilación hasta la agitación, alucinaciones y alucinosis; ello se ha denominado encefalopatía pancreática. También se ha descrito una afectación retiniana (retinopatía de Purtscher por oclusión de la arteria retiniana posterior). La exploración del abdomen muestra dolor e hipersensibilidad a la palpación predominantemente en el hemiabdomen superior y mesogastrio. Algunos pacientes presentan un marcado síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ya desde etapas precoces de la enfermedad, con fiebre, taquicardia y taquipnea. Un subgrupo de estos pacientes puede tener fallo orgánico desde su primera evaluación en urgencias (anuria, shock, insuficiencia respiratoria), asociándose a una mortalidad elevada. En ocasiones, tras una mejoría inicial del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, éste se presenta de nuevo a partir de la 2.^a semana de evolución de la enfermedad, lo que sugiere infección nosocomial o de la necrosis pancreática. Es frecuente el íleo paralítico, que puede prolongarse varios días. En tales casos, el abdomen aparece distendido y sin evidencia de peristaltismo. En pancreatitis necrotizantes, en raras ocasiones el exudado hemorrágico diseca planos anatómicos hasta alcanzar el tejido subcutáneo, produciendo un tinte violáceo de la piel de flancos (signo de Grey-Turner), o en la región periumbilical (signo de Cullen); estos signos se asocian a mal pronóstico. Es típico pero muy infrecuente el desarrollo de paniculitis subcutánea por acción de las enzimas pancreáticas.⁹

Tabla 11. Manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda y su frecuencia

Signos clínicos	Frecuencia %
Dolor abdominal	90
Vómitos y nauseas	70 - 90
Distensión abdominal	60 – 70
Febrícula	70 - 85
Ileo reflejo	30
Hipotensión	20
Ictericia	25
Disnea	15
Oliguria o anuria	10
Cuadros confusionales	4
Hematemesis	5
Signo de Cullen y Gray Tuner	4

Tomada de: Pancreatitis agudo. Tratado de Medicina EMC⁸

DIAGNÓSTICO

DIAGNOSTICO CLINICO

Se debe sospechar el diagnóstico frente a cualquier paciente que presente cuadro clínico general para PA; dolor abdominal intenso, prolongado, localizado en hemiabdomen superior, especialmente si se acompaña de náuseas y/o vómitos, sensibilidad a la palpación abdominal.¹³

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

AMILASA Y LIPASA

La concentración sérica de amilasa y lipasa se usa de forma generalizada como prueba de detección sistemática para la pancreatitis aguda. Si un cuadro clínico es compatible, una elevación enzimática de amilasa y lipasa de 4 veces mayores de lo normal tiene para diagnóstico una sensibilidad de 95% y una especificidad cercana al 80%

La sensibilidad de la amilasa es del 83%, su especificidad del 88% y su valor predictivo positivo del 65%. Aproximadamente, el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan un aumento de la amilasa sérica. Se eleva en forma significativa a partir de las 6 hs de inicio del cuadro y retorna 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.¹⁴ Por este motivo su sensibilidad cae a valores del 30% a partir de las 48hs de inicio del dolor abdominal

Además del páncreas son varios los órganos capaces de producir amilasa, 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. Valores >500u/dl es determinante del origen pancreático de la hiperamilasemia y corresponde a PA en 95% de los casos.

Se puede fraccionar la amilasa en sus isoenzimas salivar y pancreática. La inhibición de la isoenzima tipo S (salivar), 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 extra pancreáticas.

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 (pancreática

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, por lo que no han encontrado empleo clínico usual de la isoenzima P de la amilasa

La actividad de la lipasa sérica aumenta de forma paralela a la de la amilasa, pero desciende lentamente y se normaliza recién sobre el 7mo día su sensibilidad es de 94%, su especificidad del 96% y su valor predictivo positivo del 86% ¹⁰, 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

Los valores de la amilasa y lipasa en suero son de utilidad solo para el diagnóstico, no guardan correlación con la severidad del cuadro, por lo tanto no tienen valor pronóstico.

Es posible determinar enzimas en orina, sobre todo amilasa, tanto en muestras de 24hs como en las recogidas de forma aislada; 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 elevada durante algo más de un tiempo que en sangre, ya que en algunos casos la elevación de amilasa sérica puede ser fugaz. En pacientes con hiperlipidemia los valores de amilasa sérica pueden ser normales, pero están muy elevados en orina, en estos casos la amiluria tiene mucho valor diagnóstico

Las enzimas pancreáticas también son útiles para la etiología de la PA; Una relación lipasa-amilasa mayor de 2.0 sugiere pancreatitis aguda alcohólica (sensibilidad 91%, especificidad 76%).

PCR

En el curso de la pancreatitis aguda es relevante el desarrollo de necrosis, su infección

secundaria ocurre en el 40-70% de los casos y el fallo multiorgánico séptico es la causa del 80% de los fallecimientos por esta enfermedad. La proteína C reactiva (PCR) es útil para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda. Esta proteína es un marcador útil para predecir la gravedad de la pancreatitis aguda. Alcanza sus cifras más elevadas tras 48 h del inicio de la pancreatitis aguda este es otro factor predictivo de gravedad universalmente utilizado. Su pico en suero se alcanza tras al menos 48 h de evolución de la enfermedad.

OTRAS:

Han sido considerados los marcadores biológicos más prometedores los siguientes:

- La Procalcitonina (PCT), derivada de la preprocalcitonina, se expresa en las células neuroendocrinas que se encuentran principalmente en las células C del tiroides y en el pulmón. Es inducida por gran variedad de estímulos, como las endotoxinas bacterianas, las citoquinas proinflamatorias y diversas situaciones clínicas no infecciosas, pero son las endotoxinas bacterianas, principalmente los lipopolisacáridos de bacterias Gram negativas, el mayor estímulo para su producción. La PCT aumenta principalmente en la inflamación sistémica grave de origen bacteriano, así como en las infecciones parasitarias cuando presentan una respuesta generalizada. La cinética de elevación de la PCT es muy rápida, detectándose en el suero a las 2-3 horas, tras un estímulo infeccioso. El pico máximo se presenta entre las 6-12 horas y se mantiene en meseta después de 24 horas. En ausencia de estímulos posteriores, los valores de PCT volverán a la normalidad hacia el tercer día, pero permanecerán elevados mientras no se resuelva el proceso infeccioso
- El hematocrito, deberá medirse a las 12 y 24 horas desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematocrito mayor de 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática.
- Elastapolimorfonuclear (E-PMN). Se trata de un indicador de la respuesta

inflamatoria mediada por células o de la activación de los neutrófilos y es un buen marcador temprano de gravedad. Es útil para discriminar formas graves, aunque existen problemas técnicos para su aplicación de forma generalizada. El corte discriminante de PAS con E-PMN es 250 $\mu\text{g}/\text{dl}$ en el momento del ingreso y $> 300 \mu\text{g}/\text{dl}$ al cabo de 24 horas.

DIAGNOSTICO POR IMAGEN

RADIOGRAFIA

Se debe solicitar una placa RX pleuro-pulmonar y una RX simple de abdomen al ingreso del paciente, aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstante e inespecíficos, tiene valor en casos de duda, para descartar otras patologías, sobre todo una víscera perforada. Los hallazgos más característicos son:

- Derrame pleural izquierdo: borramiento del ángulo costodiafragmático
- Íleo regional que afecta el antro gástrico, el duodeno, colón transverso y el yeyuno (asa centinela).
- Colon cortado.
- Tres invertido
- La presencia de calcificaciones en el área pancreática en ocasiones puede sugerir una pancreatitis crónica de base.
- Masa que con frecuencia es un pseudoquiste.

El principal valor de las radiografías convencionales en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos.

ECOGRAFÍA

La Ecografía es el primer examen moderno a solicitar, su principal utilidad en la pancreatitis aguda, es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar. Puede detectar signos pancreáticos y peripancreáticos:

- El agrandamiento de la glándula por edema
- Cambios en su forma y ecogenicidad
- Separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes.
- Colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararenal anterior izquierdo

Hay que tener en cuenta que su 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.

Tomografía Computarizada

El papel fundamental de la Tomografía Computarizada (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

TABLA 12. INDICACIONES PARA TAC EN PA

1	DUDAS DIAGNÓSTICAS EN PACIENTES QUE PUEDAN REQUERIR INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA TEMPRANA
2	PACIENTES CON HIPERAMILASEMIA, SIGNOS DE PANCREATITIS SEVERA, DISTENSION ABDOMINAL, DEFENSA, FIEBRE ALTA Y LEUCOCITOSIS.
3	PACIENTES CON RANSON SCORE >3, O, APACHE II >8
4	PACIENTES SIN MEJORA EN LAS PRIMERAS 72H MANEJADOS CON TERAPIA CONSERVADORA
5	MEJORA CLINICA INICIAL, SEGUIDA DE EMPEORAMIENTO SÚBITO.

Tomado de: Vélez Jorge, Villacís Raúl, Pancreatitis aguda severa diagrama de manejo y fronteras terapéuticas, revista del Hospital Eugenio Espejo, volumen 7, Numero 1 ⁽¹³⁾

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, puede ser normal en el 30% de pacientes en las etapas iniciales de la enfermedad; y por tanto, el momento idóneo de su realización es entre las 48 y 72 hs cuando se ha completado el proceso de necrosis glandular, sin embargo ante la duda diagnóstica la TAC temprana tiene su justificación.

EL INDICE DE BALTHAZAR

Son indicadores de severidad de pancreatitis aguda la presencia de necrosis pancreática y en menor medida, la presencia de colecciones peripancreáticas, siendo capaz de diferenciar pancreatitis edematosa vs necrotizante.

La TC simple identifica las lesiones morfológicas del páncreas en Grados A, B, C, D y E. Las dos últimas categorías son sinónimo de gravedad.

- El Grado A corresponde a Páncreas normal
- Grado B: Aumento de tamaño focal o difuso del páncreas. Incluyendo: contornos irregulares, atenuación heterogénea del páncreas, dilatación del ducto pancreático, pequeñas colecciones líquidas dentro del páncreas, sin evidencia de enfermedad peri pancreática.
- GRADO C: Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con: aumento de la densidad peripancreática difusa y parcial, que representa cambios inflamatorios en la grasa.
- GRADO D: Colección líquida única mal definida.
- GRADO E: Dos o múltiples colecciones líquidas pobremente definidas o presencia de gas en o adyacente al páncreas.

De acuerdo con la extensión de la necrosis se establecen tres niveles de gravedad radiológica: menos del 30%, entre 30%-50% y mayor del 50% de necrosis glandular. La mortalidad es máxima, cercana al 100% en el tercer grupo.

TABLA 13. PUNTAJE DE BALTHAZAR

BALTHAZAR	PORCENTAJE DE NECROSIS
GRADO A (0 PUNTOS)	
GRADO B (1 PUNTO)	Ninguna (0 puntos)
GRADO C (2 PUNTOS)	NECROSIS MENOR 30% (2 PUNTOS)
GRADO D (3 PUNTOS)	NECROSIS 30-50% (4 PUNTOS)
GRADO E (4 PUNTOS)	NECROSIS MAYOR DEL 50% (6 PUNTOS)
	TOTAL: 10 PUNTOS

Las PA leves puntúan menos de 3 puntos (relacionada con una mortalidad inferior al 4%), las PAS entre 4-6 puntos y un tercer grupo de gravedad, las PAS con necrosis pancreática con 7-10 puntos, donde la morbilidad y mortalidad es alrededor del 17%-42%, llegando al 92%. Dicha escala tiene una sensibilidad del 77% y especificidad del 92%, llegando en algunos estudios a una sensibilidad del 100% si se realiza entre el cuarto y décimo día de iniciado el cuadro clínico de PA.

COLANGIOPANCREATICOGRAFIA ENDOSCOPICA RETROGRADA (CPRE)

Usada para evaluar la vía biliar y el sistema ductal pancreático. Su máximo rendimiento es en pancreatitis severas por cálculos y en cuadros de colangitis, ya que

combina la esfinterotomía con extracción de cálculos, reduciendo la estadía hospitalaria, las complicaciones y la mortalidad, especialmente cuando se realiza en las primeras 72 horas del comienzo de la enfermedad, antes que se establezca el edema duodenal consecutivo a la pancreatitis, que dificulta o impide el procedimiento, aumenta el riesgo de complicaciones y agrava el cuadro clínico.

En casos de pancreatitis recurrente puede detectar causas no comunes, como microlitiasis, divertículos periampulares, estenosis pancreática ductal, ampulomas, neoplasias intraductales, coledococoele, disfunción del esfínter de Oddi, etc.

El tratamiento endoscópico urgente (primeras 24 h) de las pancreatitis agudas de origen litiásico mediante CPRE y esfinterotomía endoscópica (EE) se suele reservar para:

- a) PA asociada con colangitis (especialmente en los pacientes con mala respuesta a tratamiento antibiótico), y
- b) PA grave asociada con ictericia obstructiva (bilirrubina \geq 5 mg/dl).

En los pacientes ya colecistectomizados o en aquellos con vesícula in situ no operables (de alto riesgo quirúrgico) que han tenido un episodio de PA, se suele realizar CPRE incluso cuando el perfil bioquímico y ecográfico no sea concluyente de coledocolitiasis. Los pacientes colecistectomizados que presentan un nuevo episodio biliar (incluyendo la PA) son candidatos a EE (extraer cálculos residuales, corregir una estenosis de papilar, tratar una lesión posquirúrgica de la vía biliar o una patología previa no diagnosticada antes de la colecistectomía). En pacientes no operables con colelitiasis y antecedentes de PA, la CPRE con EE se indica para la profilaxis de la recidiva de pancreatitis (independientemente de la presencia de recidiva de pancreatitis).

TABLA 14: COMPARACIÓN DE LAS PRUEBAS DE IMAGEN INDICADAS EN LA PATOLOGÍA BILIAR

	Mayor utilidad	Menor utilidad	Comparable	Complicaciones
Ecografía abdominal	Colecistitis Colelitiasis Invasión tumoral Invasión vascular con Doppler	Cálculos y lesiones de colédoco distal No estadifica tumores	La angio-TC con uso del Doppler	
Colangio resonancia	Nivel de obstrucción en patología biliar	Estadificar tumores	CPRE en tumores perihiliares	No se valora su uso si el paciente tiene prótesis metálica de determinado material
CPRE	Diagnóstico de ampuloma Terapéutica paliativa o definitiva	Patologías no aclaradas sin afectación del árbol biliar	Ecografía y colangio-RM en la coledocolitiasis	Directas: perforación, sangrado, pancreatitis aguda, sepsis indirectas
Tomografía	Extensión tumoral de lesiones intrahepáticas y a distancia	Patologías no tumorales gruesas de la vía biliar		Asociadas al contraste
Ultrasonografía endoscópica	Visualización de vía biliar distal Coledocolitiasis Estadificación de tumores de la ampolla de Vater y colédoco distal	Estadificación de tumores perihiliares	Superior a CPRE y colangio-RM en coledocolitiasis muy pequeñas	Puntuación vascular no deseada indirectas

Tomado de: Indicaciones de las pruebas de imagen en la patología biliar y pancreática¹⁰

DIAGNÓSTICO DE GRAVEDAD

La clasificación de Atlanta define la PA como leve o grave según presente o no complicaciones. Sin embargo, algunas de estas complicaciones tardan días o semanas en aparecer. Por ello, se ha diseñado una serie de estrategias diagnósticas de gravedad que intentan predecir si el paciente va a desarrollar una PA grave.

TABLA 15. CRITERIOS DE ATLANTA

CRITERIOS DE ATLANTA: 2 o más de los siguientes criterios
PANCREATITIS AGUDA CON INSUFICIENCIA ORGANICA: SHOCK (PRESION ARTERIAL SISTOLICA <90MMHG) INSUFICIENCIA PULMONAR (PaO2 <60MMHG) INSUFICIENCIA RENAL (CREATININA >2MG/DL) HEMORRAGIA DIGESTIVA (>500ML/24H)
COMPLICACIONES LOCALES: NECROSIS ABSCESO PSEUDOQUISTE
ESCALAS: APACHE II: IGUAL O MAYOR A 8 RANSON: IGUAL O MAYOR A 3

Existen varias escalas que tiene en común un elevado valor predictivo negativo (si predicen enfermedad leve, el paciente tendrá una excelente evolución) pero también un valor predictivo positivo medio o bajo (bastantes pacientes con predicción de gravedad tienen un curso leve).

Para detectar PAS fundamentalmente se emplean:

APACHE II Y RANSON

El criterio de Ranson es una regla de predicción clínica para predecir la severidad de la pancreatitis aguda.

Consta de 11 parámetros: 5 al momento del ingreso y 6 a las 48 horas. La presencia de 3 o más de los siguientes factores predicen un mayor riesgo de muerte o la gravedad de la enfermedad con una sensibilidad del 60-80%. Parámetro presente = 1 punto, parámetro ausente = 0 punto.

En la admisión

- Edad en años > 55
- Recuento de glóbulos blancos > 16000 células/mm³
- Glucosa sérica (glucemia) > 10 mmol/L (> 200 mg/dL ó > 2.0 g/L)
- AST/GOT sérica > 250 IU/L
- LDH sérica > 350 IU/L

A las 48 horas

- Desarrollo de alguno de estos criterios indican mal pronóstico:
- Calcio sérico (Calcemia) < 2,0 mmol/L (< 8.0 mg/dL).
- Caída del hematocrito > 10%.
- Hipoxemia (Presión parcial de oxígeno (P_{O2}) < 60 mmHg)
- BUN/Urea sérica (Uremia) incrementada por 1.8 o más mmol/L (5 o más mg/dL) después de hidratación con fluidos intravenosos (IV)
- Déficit de Bases > 4 mEq/L
- Secuestro de fluidos > 6 L

Estos datos reflejan destrucción celular (deshidrogenasa láctica, transaminasa); respuesta inflamatoria (leucocitosis, hiperglucemia, hipocalcemia) y lesión endotelial (secuestro líquido, descenso de la PO y el hematocrito). En general un indicador de Ranson menor a 3 tiene una mortalidad de 0-3%; mayor o igual a 3 tiene una mortalidad de 11-15% y mayor o igual a 6 con una mortalidad de 40%; sin embargo en un metanálisis reciente realizado por Bernardini en el cual se incluyeron 110 estudios concluyen que Ranson provee una pobre fuerza predictiva de severidad en pancreatitis aguda. En estos estudios mostraron que el indicador Ranson a las 48 horas tiene un valor predictivo positivo de 48% y un valor predictivo negativo de 93%. La aplicabilidad de esta escala es relativa ya que no se define con exactitud el inicio de la enfermedad, y los datos a las 48 horas es para predicción de PA de origen biliar.

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente empieza en la sala de emergencias. Durante la evaluación inicial se debe confirmar el diagnóstico, estratificar el riesgo, controlar el dolor e iniciar la hidratación, y debe ser reevaluado antes de dejar la sala de emergencia con el fin de valorar la respuesta a la hidratación o la presencia de disfunción orgánica.

Medidas generales

Se debe mantener al paciente hospitalizado en piso general si es pancreatitis aguda leve; en caso de ser pancreatitis aguda severa el paciente debe estar una unidad de cuidados intensivos. Se debe considerar el ingreso a la unidad de cuidados intensivos a los pacientes que presentan:

- Falla respiratoria
- Hipotensión que no responde a la hidratación inicial
- Disfunción multiorgánica
- SIRS persistente
- Niveles elevados de BUN, creatinina o hematocrito
- Enfermedad cardíaca o pulmonar subyacente.

Manejo clínico:

El manejo clínico recomendado es hidratación, ayuno y analgesia. La resucitación inicial debe ser sumamente eficaz evitando trastornos en la perfusión pancreática que incrementará la extensión de la necrosis si esta ocurriera; El manejo de líquidos y electrolitos debe ser igual de intenso al de un paciente con quemadura de segundo grado profundo.

El apoyo nutricional ha sido manejado sobre todo por vía parenteral para evitar la estimulación pancreática. Actualmente, éste concepto clásico del tratamiento con reposo intestinal e instaurar nutrición parenteral total, limitado a revertir la situación catabólica, ha cambiado. Se han revisado varios estudios que demuestran que la nutrición enteral por una parte se previene la atrofia de vellosidades, mejora la barrera mucosa intestinal disminuyendo las infecciones, intervenciones quirúrgicas y complicaciones asociadas, así como la estancia hospitalaria y sus costos.

Adicionalmente se atribuye a la Nutrición enteral propiedades inmunomoduladoras que recuperan el estado anérgico e inmunodeprimido de estos pacientes críticos.

Se recomienda el inicio de nutrición enteral por sonda nasoyeyunal dentro de las primeras 48hs en pacientes con pancreatitis. La nutrición enteral tiene un efecto real

Importante en estos pacientes. Los últimos metaanálisis concluyen que la NE muestra beneficios significativos sobre la NPT al reducir la mortalidad, el fallo multiorgánico, la infección sistémica y las intervenciones quirúrgicas. Además, se asocia con una tendencia hacia la disminución de la estancia hospitalaria, las complicaciones sépticas locales y todo ello a un menor coste.

La nutrición parenteral está indicada si hay imposibilidad de administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma, si hay imposibilidad de colocar la sonda nasoyeyunal por el edema pancreático que comprime al intestino delgado o si esta da lugar a reagudización de la pancreatitis.

La analgesia es fundamental en el tratamiento de la PA. No existe una pauta analgésica de elección basada en la evidencia. Frecuentemente, la vía oral no es la óptima por la presencia de náuseas, vómitos, íleo o la intensidad del dolor.

La administración de pirazonas (metamizol) y/o morfinosímiles (fentanilo, meperidina, tramadol, etc.) por vía endovenosa son las más utilizadas.

Los estudios publicados respecto al tratamiento analgésico de la PA son escasos. Clásicamente se prefirió los morfinosímiles a la morfina, debido a que algunos estudios mostraron que la morfina producía un aumento de la presión del esfínter de Oddi al contraer el esfínter circular, y además aumenta los niveles de la amilasa. Sin embargo, no hay estudios clínicos que sugieran que la morfina afecte de forma adversa y que pueda empeorar o causar una PA o colecistitis. No hay evidencia de que este posible aumento de la presión en el esfínter de Oddi tenga influencia en la evolución de la PA. Es importante conocer que la meperidina tiene una vida media más corta y que con dosis repetidas se puede acumular su metabolito normeperidina, que produce irritación neuromuscular e infrecuentemente convulsiones.

La meperidina tiene una posible menor repercusión en las vías biliares y pancreáticas sin haber demostrado este aspecto un beneficio, a expensas de una mayor toxicidad (neurotoxicidad, náuseas, vómitos, mareo, vértigo...). Por esta razón el uso de Tramadol como analgésico ideal para la PA ha aumentado en frecuencia.

Los morfinosímiles se pueden administrar de forma endovenosa en bolo, en perfusión continua y mediante analgesia controlada por el paciente.

La aspiración nasogástrica, en Guidelines JPN se estableció que no siempre es necesaria porque ensayos controlados aleatorios no han mostrado eficacia clínica ni en el alivio del dolor ni en la limitación de la estancia hospitalaria. Solo debe ser utilizada de manera selectiva para los pacientes con obstrucción intestinal/íleo, o náuseas intensas.

Los antibióticos profilácticos disminuyen la mortalidad en pancreatitis aguda severa, pero no la tasa de necrosis infectada. Las Guías Tokio indican con grado de recomendación B que se debe usar antibióticos profilácticos de amplio espectro con buena penetración al tejido pancreático en pancreatitis aguda severa, como: cefalosporinas de tercera generación, piperacilina, mezlocilina, fluoroquinolonas y metronidazol, pero no se debe usar: aminoglucósidos, aminopenicilinas y cefalosporinas de primera generación.

Aunque tengan buena penetración, la combinación ciprofloxacina más metronidazol no es efectiva como profilaxis antibiótica.

En caso de prescribirse, no deberá ser por más 7 a 10 días para evitar una superinfección fúngica, especialmente por *Candida* spp, aunque esto también está bajo discusión; de acuerdo con esto, tampoco se recomienda el fluconazol profiláctico

Cuando existe necrosis pancreática demostrada se sugiere prescribir imipenem (0.5 g c/6 h) o meropenem (0.5 g c/8 h) durante 14 días, ya que se comprobó que si el porcentaje de necrosis es >50% se tiene un índice de infección de 85% debido a la translocación bacteriana por miroperforación colónica.

Para la Decontaminación digestiva selectiva (DDS), Luiten es el único estudio sobre la y PAG que demuestra haber disminuido la mortalidad en pacientes con pancreatitis necrosante, pero desde el 35% al 22% ($p > 0,05$), fundamentalmente a expensas de la mortalidad tardía (>2 Semanas), con una reducción significativa ($p = 0,003$) de las tasas de sobreinfección de la necrosis

Manejo Quirúrgico: El manejo quirúrgico se realiza para el tratamiento de la PA con necrosis infectada, y se basa en la necrosectomía, que implica el amplio desbridamiento de todo el tejido pancreático y peripancreático necrótico, preservando el máximo posible de tejido viable en un intento de evitar las fístulas pancreáticas secundarias y limitando en lo posible la lesión y/o la extirpación de los órganos vecinos.

Es fundamental la medición monitorizada de la PIA en el paciente crítico con PA porque nos indica la evolución del flemón a síndrome compartimental abdominal, infectado o no, que es también otra indicación de manejo quirúrgico ; si la PIA es >25mmHg con FMO persistente se debe realizar cirugía descompresiva

Si el paciente está estable a la hora de realizar la cirugía pancreática, se puede realizar simultáneamente una colecistectomía, para tratar la causa si esta fuese biliar. Si se interviene al paciente en situación inestable y existe plastrón vesicular, no se actuaría sobre la vesícula, realizándose únicamente la necrosectomía.

COMPLICACIONES

Colección líquida subaguda

La colección líquida se desarrolla usualmente en la fase temprana (1ra semana). Aparecen en el 30-50% de las PA, localizada en el páncreas o cerca de él, En la TAC no tiene pared definida, carece de pared de granulación o tejido fibroso, es homogénea, confinada a los planos de la fascia normal del retroperitoneo y pueden ser múltiples, no se asocian con necrosis.

El manejo es clínico ya que la mayoría permanecen estériles y usualmente se resuelven espontáneamente sin intervención, sin embargo del 10 al 15% pueden evolucionar a Pseudoquistes verdaderos.

La mayoría de guías y autores recomiendan solo drenar las colecciones líquidas agudas infectadas, y aquellas que sean de gran tamaño y haya posibilidad de ruptura de conducto que lleve a ascitis. Se debe realizar drenaje interno-externo endoscópico o drenaje percutáneo.

La punción o drenaje innecesario de las colecciones estériles aumenta el riesgo de infección secundaria.

Se debe sospechar de infección de las colecciones al reaparecer el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en el contexto de un cuadro de PA que evolucionó favorablemente con una colección líquida aguda. Bajo estas circunstancias estaría indicado realizar, como primer gesto, una punción bacteriológica guiada por TC. El riesgo de infección puede aparecer en la primera semana (lo que no es muy frecuente), aumenta en la segunda semana con un rango del 36-47%, y en la tercera un máximo de incidencia del 60-71%.

Necrosis estéril:

Se considera como la presencia de un área focal o difusa del parénquima pancreático no viable, el cual es típicamente asociado con necrosis grasa peripancreática sin infección comprobada.

Dentro del proceso de evolución natural de la enfermedad la necrosis pancreática es autolimitada y no va más allá de 96 horas, al cabo de las cuales se esperaría un proceso estacionario en la severidad clínica, seguido de un período de remisión en el mejor de los casos. El manejo en UCI provee de soporte orgánico vital de naturaleza circulatoria y de oxigenación celular durante este período.

En la necrosis estéril la cirugía no es útil, pues se describe en muchas series sobrevida de hasta 100% con tratamiento conservador, incluso se ha demostrado mayor mortalidad en pacientes en los que se realizó la necrosectomía precoz.

Sin embargo también se describe disminución en la mortalidad al operar pacientes con necrosis estéril de más del 50% de la glándula y con deterioro clínico progresivo.

El manejo de la necrosis estéril es conservador. Las indicaciones quirúrgicas se reservan para los siguientes casos.

Pacientes que tras varias semanas de tratamiento conservador persisten con febrícula, letárgicos, con dolor abdominal recurrente, náuseas y/o vómitos e hiperamilasemia tras intentos de reintroducir la dieta oral; estos pacientes típicamente presentan grandes cantidades de tejido necrótico retroperitoneal y con frecuencia ocultan infecciones en este tejido desvitalizado que son objetivadas tras su desbridamiento.

Pacientes con ruptura postnecrótica del conducto pancreático principal, catalogados como síndrome del conducto pancreático roto “disconnected duct síndrome”, con una clínica muy similar a la expuesta anteriormente, que pueden ser tributarios de tratamiento quirúrgico.

Oclusión intestinal o perforación secundarios a la extensión y/o compresión como consecuencia de la organización de la necrosis, ya sea a nivel del intestino delgado o del colon.

Casos de FMO y duda diagnóstica entre PAS e isquemia mesentérica o perforación de víscera hueca

Aparición de Síndrome Compartimental de Abdomen en los primeros días, realizando cirugía descompresiva sin necrosectomía

Necrosis Infectada:

PA con necrosis tisular regional complicada con infección bacteriana o fúngica. El diagnóstico de infección de una colección necrótica aguda o de una necrosis encapsulada, se sospecha por el deterioro clínico del paciente o por la presencia de gas dentro de la colección corroborada por TAC. En casos de duda se puede realizar punción con aguja fina (PAAF) para cultivo.

PAAF GUIADA POR TAC

Se utiliza para diferenciar necrosis estéril de infectada en pacientes con pancreatitis severa, generalmente luego de la primera semana del inicio de la enfermedad; también es usado para el drenaje de colecciones infectadas. Se debe elegir siempre la ruta más segura evitando las asas intestinales y si es posible los órganos sólidos, para evitar la contaminación bacteriana y el riesgo de hemorragia. En lo posible se recomienda un acceso retroperitoneal lateral frente al acceso peritoneal anterior, para favorecer el drenaje por gravedad de las colecciones.

A diferencia de la necrosis estéril, la infección de la necrosis y/o de las colecciones pancreáticas agudas es indicación de cirugía. Paralelamente al drenaje de los tejidos infectados, el soporte vital y reanimación debe ser óptimo en la UTI y se debe implementar un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro. ⁽¹³⁾.

El mejor momento para indicar la necrosectomía es la fase tardía de la enfermedad, (con frecuencia tras 3 o 4 semanas del inicio del cuadro).

En pacientes con necrosis infectada y fallo orgánico, la necrosectomía quirúrgica por laparotomía sigue siendo el procedimiento estándar; y en pacientes con necrosis infectada sin fallo orgánico se puede comenzar por técnicas percutáneas o endoscópicas.

El mensaje actual es que la necrosectomía en si misma podría ser menos importante que obtener un drenaje adecuado. El objetivo del drenaje percutáneo no es la resección del tejido pancreático sino el control de la sepsis. Se considera una técnica «puente» hasta un tratamiento más definitivo, ya que puede resultar de extrema utilidad estabilizar suficientemente pacientes demasiados graves para tolerar cualquier tipo de necrosectomía.

A pesar de ello, hasta el 50% de pacientes con necrosis infectada tratados con drenaje percutáneo sobreviven sin necesidad de cirugía posterior.

Absceso pancreático

Es una colección intra-abdominal circunscrita de pus, usualmente cerca al páncreas, y con ningún grado o poco de necrosis pancreática, y que se presenta como consecuencia de pancreatitis aguda o trauma pancreático. El drenaje percutáneo a la 4ta semana es la indicación precisa de esta entidad. Como por definición carece de necrosis, la resolución definitiva en el 85% de pacientes se logra con este método. La persistencia de salida de líquido por el drenaje colocado debe hacer sospechar la presencia de necrosis no diagnosticada o de fístula pancreática o intestinal que puede presentarse en el 8% de los casos

Si existiese un absceso alimentado por necrosis es preferible realizar necrosectomía

Pseudoquistes subagudos

Es una colección de jugo pancreático encapsulada por una pared fibrosa o por tejido de granulación, fuera del páncreas, con mínima necrosis o sin ella y la maduración ocurre después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis. ⁽¹³⁾

Se debe realizar intervención quirúrgica, endoscópica o percutánea a:

Pseudoquistes infectados.

Pseudoquistes no infectados de más de 5 cm y más de 6 semanas de evolución n o que producen sintomatología (dolor abdominal, compresión de la vía biliar, o del tracto de salida gástrica).

Ruptura inminente.

Distress cardiopulmonar secundario a derrame masivo o ascitis debido a la ruptura del pseudoquiste.

Los Pseudoquistes pueden ser drenados por vía quirúrgica, endoscópica o percutánea. Cuando se utiliza la vía percutánea lo ideal es cumplir con los mismos principios utilizados en la vía quirúrgica y la endoscópica, que son:

Remover los focos de necrosis luego del drenaje en caso de que los hubiere.

Generar una comunicación perdurable entre el pseudoquiste y una víscera hueca para derivar una potencial fístula pancreática.

Clásicamente se consideró que la vía percutánea podría cumplir con el segundo principio pero no con el primero, sin embargo existen muchas series de casos donde la necrosis es removida con éxito en forma mini invasiva mediante la utilización de pinzas, lazos y canastillas con la utilización de endocámaras. La vía de elección es la transgástrica guiada por tomografía, siempre y cuando la ubicación del pseudoquiste lo permita.

El tratamiento quirúrgico está considerado todavía como el tratamiento de referencia para la terapia del pseudoquiste. Usualmente, se realiza mediante drenaje interno, por medio de una anastomosis quisto-entérica en forma de quisto-gastrostomía, quistoduodenostomía o quistoyeyunostomía, o por escisión como pancreatectomía distal, dependiendo de la localización y del tamaño de los pseudoquistes. El drenaje externo abierto ha caído en desuso debido a la morbilidad resultante, pero a veces se puede considerar en situaciones más complejas, como en el contexto de una necrosectomía pancreática

4.5 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

Tabla 16: Oportunidades de mejora

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA ACOMPAÑAMIENTO
Valoración médica temprana	Fomentar el apego del paciente al sistema de salud, mediante las visitas domiciliarias a las zonas rurales que no cuenten con centro de Salud	A mediano plazo	Ministerio de Salud Publica	Ministerio de Salud Publica
Información médica al alcance	Acceso a la información médica del paciente tanto a nivel privado como público siempre y cuando sea para beneficio formativo y terapéutico	A largo plazo	Ministerio de Salud Publica	Ministerio de Salud Publica
Bioseguridad y prevención de infecciones a nivel hospitalario	Capacitar al personal médico sobre normas de bioseguridad contando con la participación de todos los servicios y diferentes especialidades	A corto y mediano plazo	Ministerio de Salud Publica	Ministerio de Salud Publica

Elaborado por: Katherine Castillo

V. CONCLUSIONES

- La pancreatitis aguda de origen biliares una enfermedad de presentación clínica, desde casos muy leves y auto limitados hasta casos de fallo multiorgánico y muerte. Ante un cuadro clínico de dolor abdominal agudo en hemicinturon asociado con frecuencia a náuseas y vómitos, para confirmar el diagnóstico es suficiente en la demostración de elevación de los valores séricos de enzimas pancreáticas, el papel de los métodos de imagen en el diagnóstico es limitado y el de la ecografía se limita prácticamente al diagnóstico etiológico, el papel fundamental de la tomografía es la clasificación local de la gravedad de la pancreatitis aguda más que el diagnóstico primario. El tratamiento se sustenta en la profilaxis de la infección pancreática, un soporte nutricional adecuado y el tratamiento urgente del factor etiológico.
- Los factores de riesgo identificados es la litiasis biliar que presentaba la paciente, el pronóstico dependerá de múltiples factores, los pacientes con hipotensión y alteraciones del estado mental tienen elevadas tasas de mortalidad, al igual que los pacientes con mala respuesta al tratamiento inicial. La pancreatitis aguda conlleva un riesgo significativo de muerte, la principal causa es irreversible choque con fallo múltiple de órganos (una posible complicación de infecciones graves). Las mejoras en el diagnóstico y el tratamiento han llevado a una reducción de la mortalidad: antes de 1980, la tasa de mortalidad fue superior al 50%, pero después de 1980 oscila 10-30%. Si la terapia antibiótica falla o el drenaje biliar no se consigue a tiempo, las tasas de mortalidad son cercanas a 100%.
- Los nodos críticos identificados en el presente caso son falencias en el llenado de la historia clínica, utilización de caligrafía muy ambigua en la historia clínica, evolución clínica diaria muy básica que no describe el estado actual del paciente, identificación de necesidades terapéuticas que debe tener un hospital en dicho nivel, retraso en el trámite para la realización de

procedimientos terapéuticos que ocasiona disminuir el porcentaje de sobrevida del paciente.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opiáceos para el dolor de pancreatitis aguda. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]. 2013[citado 17 Enero 2013]. Disponible en: <http://summaries.cochrane.org/es/CD009179/opiaceos-para-el-dolor-de-pancreatitis-aguda4> p.]. (3)
- Coca Machado J, Martínez HY, García GA, Gutiérrez GL, Jesús Santamaría FS, León RM. Caracterización de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. Hospital “Dr. Carlos J. Finlay”. Período de enero 2004 a enero 2006. Rev Cubana Med Intens Emerg [Internet]. 2013 [citado 08 de Junio del 2017]; 7(2): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/mie10208.htm#categoria (1)
- Coca Machado J, Martínez HY, García GA, Gutiérrez GL, Jesús Santamaría De-Madaria E. Fluidoterapia en la Pancreatitis Aguda. Gastroenterol y Hepatol [Internet]. 2013 Dic [citado 20 Enero 2018]; 36(10): [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210570513000691> (8)
- De-Madaria E. Últimos avances en Pancreatitis Aguda. Gastroenterol y Hepatol [Internet]. 2015 [citado 5 de Junio del 2017]; 36(2): [aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210570513700608> (2)
- Fernández GA, Sánchez MAC Pujol LPM, López AY. Necrosectomía laparoscópica en pancreatitis aguda. Rev Cubana Cir [Internet]. 2015[citado 08 de Junio del 2017]; 52(4): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-

74932013000400008&nrm=iso (12)

- Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute Pancreatitis. Lancet [Internet]. 2014 [citado 29 de Mayo 2017]; 371: [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_nlinks&ref=000067&pid=S0004-2730200800080002100007&lng=en (9)
- FS, León RM. Caracterización de la pancreatitis aguda en la unidad de cuidados intensivos. Hospital “Dr. Carlos J. Finlay”. Período de enero 2004 a enero 2006. Rev Cubana Med Intens Emerg [Internet]. 2008 [citado 14 Sep 2017]; 7(2): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_2_08/ (13)
- Gutiérrez RJ, Muñoz OE, Arango TCM, Vásquez MEM, Montoya EJP, Villa FJP. Pancreatitis aguda inducida por hipertrigliceridemia y tratamiento con plasmaféresis: reporte de un caso. Iatreia [Internet]. 2012 Oct-Dic [citado 14 Oct 2017]; 25(4): [aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://scholar.google.com/cu/sc> (15)
- Haney JC, Pappas TN. Necrotizing pancreatitis: diagnosis and management. Surg Clin North Am [Internet]. 2014 [citado 08 de Junio del 2017]; 87: [aprox. 15 p.]. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039610907001211?via=s> (14)
- Hernández BJ, MSc MD, López ALC. Profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda: No. Rev Col Gastroenterol [Internet]. 2010 July/Sept [citado 3 Enero 2018]; 25(3): [aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-99572010000300007&script=sci_arttext&tlng=pt
[holar?start=40&q=pancreatitis+aguda&hl=es&as_sdt=0,5&as_ylo=2009](http://scholar.google.com/cu/sc?start=40&q=pancreatitis+aguda&hl=es&as_sdt=0,5&as_ylo=2009)
Huerta Mercado TJ. Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. Rev Med Hered [Internet]. 2013 Jul /set [citado 18 Enero 2018]; 24(3): Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S101130X2013000300010&script=sci_arttext 51292012000300002&script=sci_arttext (9)
- MH, Muñoz CC, Burgos SL, Silva AJ. Protocolo de tratamiento y resultados de pancreatitis aguda. Estudio de cohorte. Rev Chil Cir [Internet]. 2010 Dic [citado 18 Enero 2018]; 62(6): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-0262010000600003&script=sci_mie10208.htm#categoria (15)
- Parraga HB. Profilaxis antibiótica en pancreatitis aguda: Sí. Rev Col

- Gastroenterol [Internet]. 2010 [citado 11 Dic 2017]; 25(3): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scholar.google.com/cu/scholar?q=Profilaxis+antibi%C3%B3tica+en+pancreatitis+aguda%3A&hl=es&as_sdt=0%2C5&as_ylo=2010&as_yhi=2010 (16)
- Ribadeneira G, Paul A. Litiasis biliar y su incidencia en pancreatitis aguda, en pacientes de 30 a 65 años de edad en el servicio de cirugía del hospital provincial docente ambato durante el año 2009 a julio 2011 [Internet]. Universidad técnica de Ambato; 2012 [citado 25 Sep 2017]. Disponible en: <http://repo.uta.edu.ec/handle/123456789/1711> (5)
 - Sánchez AC, García Aranda JA. Pancreatitis aguda. Bol Med Hosp Infant Mex [Internet]. 2015 ene/feb [citado 2 de Junio del 2017]; 69(1): [aprox. 12 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-1462012000100002&script=sci_arttext&tlng=en (10)
 - Sánchez AC, García Aranda JA. Pancreatitis aguda. Bol Med Hosp Mex [Internet]. 2012 ene/feb [citado 10 Sep 2017]; 69(1): [aprox. 12 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-1462012000100002&script=sci_arttext&tlng=en 4
 - Soler VR, Riverón PR, Cárdenas JCP, Águila VL, González SR, Villavicencio CPA, et al. Pancreatitis Aguda: Temas para la docencia de Cirugía [Internet]. Ciudad de la Habana: Editorial Científico Técnica; 2014 [citado 08 de Junio del 2017]. Disponible en: http://scholar.google.com/cu/scholar?start=0&q=R%C3%B3mulo+Soler+Vaillant&hl=es&as_sdt=0,5 6
 - Surco Y, Huerta Mercado J, Pinto J, Piscocoya A, De Los Ríos R, Prochazka R, et al. Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. Rev Gastroenterol Perú [Internet]. 2012 jul/set [citado 14 Sep 2017]; 32(3): [aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022->
 - Van Baal M, Besselink MG, Bakker OJ, Van Santvoort HC, Schaapherder AF, Nieuwenhuijs VB, et al. Oportunidad de la colecistectomía después de una pancreatitis biliar leve. Ann Surg [Internet]. 2012 [citado 10 Dic 2017]; 255(5): [aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=76134>

- Warshaw AL. Improving the treatment of necrotizing pancreatitis - A step up. N Engl J Med [Internet]. 2010 [citado 4 Febrero 2018]; 362: [aprox. 3 p]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20410519>. 11

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

- **SCOPUS:** Yoon SL, Cho KB, Park KS, Lee JY, Yoo JL. Procalcitonin as a Decision-Supporting Marker of Urgent Biliary Decompression in Acute Cholangitis. [Consultado 03 Enero 2018]; 27(4):1279-1285. Disponible en: <http://www.scopus.com/record/display.url?view=basic&eid=2-s2.0-84864317927&origin=resultslist#> (18)
- **SCOPUS:** Tabibian JH, Yang JD, Baron TH, Kane SV, Enders FB, Gostout CJ. Weekend Admission for Acute Cholangitis Does Not Adversely Impact Clinical or Endoscopic Outcomes. Dig Dis Sci [Consultado 03 Enero 2018]; Disponible en: <http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-77957604772&origin=reftlist&sort=plf-f&src=s&st1=sindrome+de+intestino+corto&st2=&sid=EB9E1117633141D7D463A89263F286B2.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a20&sot=b&sdt=b&sl=42&s=TITLE-ABS-KEY%28sindrome+de+intestino+corto%29#> (19)
- **EBSCO:** Tomizawa M, Shinozaki F, Hasegawa R, Shirai Y, Motoyoshi Y, Sugiyama T, et al. Comparison of acute cholangitis with or without common bile duct dilatation. Experimental and Therapeutic Medicine 2011 [Consultado 03 Enero 2018]; 26:834-842). Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=03016f30-fc3b-4bad-b40d-2830e65d7ec9%40sessionmgr4003&crlhashurl=login.aspx%253fdirect%253dtrue%2526hid%253d4209%2526AN%253d65554971%2526db%253da9h%2526lang%253des%2526site%253dehost-live&hid=4209&vid=0&bdata=Jmxhbm9ZXMmc210ZT1laG9zdC1saXZl#AN=65554971&db=a9h> (20)
- **SCOPUS:** Digestive System Diseases and Conditions - Acute Cholangitis; Recent Findings in Acute Cholangitis Health & Medicine Week 2013[Consultado 03 Enero 2018]; 58 60(6):287-293. Disponible en: <http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0->

84879607224&origin=resultslist&sort=plf-
f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147
F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b
&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-
KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%
3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-
KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%
26gt%3B+2012# (21)

- **EBSCO:** AVIER GR. El ácido obeticolico, opción terapéutica en colangitis biliar primaria. *NutrHosp.* 2014 [Consultado 03 enero 2018]; 30:961-968. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=c4cdf2ef-899e-47c0-b4c5-84fb5f81e9b4%40sessionmgr4005&vid=0&hid=4209> (22)

VII ANEXOS

Anexo N°1: Exámenes realizados en el Hospital General Docente Ambato

Resultados de laboratorio.

Tabla 1: Hemograma (24/03/2017)

	RESULTA DO	REFERENCIA
Leucocitos	15.440	4.800 – 10.800
Neutrófilos	88.2%	43.0 – 65.0
Linfocitos	9.1%	20.5 – 45.5
Monocitos	2.1	1.9 – 5.0
Hemoglobina	14.30	12.10 – 16.20
Hematocrito	38.8	38.0 – 48.0
VCM	87.0	80.0 – 100.0
MCH	29.8	27.0 – 31.0
Plaquetas	125.000	150.000 – 450.000

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Tabla 2: Química Sanguínea (24/03/2017)

	RESULTADO	REFERENCIA
Glucosa	180 mg/dl	70-100
Urea	33.7 mg/dl	25-35
Creatinina	0.96 mg/dl	0.85-1.0
Ácido Úrico	3.9 mg/dl	3.5-4.5
Bilirrubina Total	4.42 mg/dl	0.00 – 1.10
Bilirrubina directa	3.02 mg/dl	0.00-0.30
Bilirrubina indirecta	1.40 mg/dl	0.20-0.60
TGO	21U/L	0-38
TGP	14 U/L	5 – 42
Amilasa	96 U/L	28/100
Lipasa	68.5 U/L	13.0-60.0
Sodio	143 meq/l	136-145

Potasio	3.01 meq/l	3.5-5.0
Cloro	106 meq/l	96-110
Procalcitonina	0.74 ng/ml	
PCR	593.16 mg/l	Menor a 0.5 mg/l

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Tabla 3: Marcadores serológicos (24/03/2017)

RESULTADO	
VDRL	No reactivo
VIH	No reactivo

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Tabla 4: Hematológico (24/03/2017)

Parámetro	Valor
Tiempo de protrombina	14.1 segundos
Tiempo de tromboplastina parcial	23 segundos

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Tabla 5: Exámenes de imagen (24/03/2017)

Ecografía de hígado y vías biliares	Vesícula con una pared de 0.5 mm con un cálculo de 2.5 x 3 cm y colédoco de 6 mm sin cálculos en su interior.
Radiografía de tórax	Infiltrado parahiliar bilateral.
Electrocardiograma	Normal

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Tabla 7: Química Sanguínea (29/03/2017)

RESULTADO		REFERENCIA
Glucosa	243 mg/dl	70-100
Urea	40.7 mg/dl	25-35
Creatinina	1.2 mg/dl	0.85-1.0
Ácido Úrico	3.9 mg/dl	3.5-4.5
Bilirrubina Total	10.12 mg/dl	0.00 – 1.10
Bilirrubina directa	8.02 mg/dl	0.00-0.30
Bilirrubina indirecta	5.10 mg/dl	0.20-0.60
TGO	21U/L	0-38
TGP	14 U/L	5 – 42
Amilasa	594 U/L	28/100
Lipasa	1005.1 U/L	13.0-60.0
Sodio	141 meq/l	136-145
Potasio	4.3 meq/l	3.5-5.0
Cloro	106 meq/l	96-110
Procalcitonina	2.3 ng/ml	
PCR	893.16 mg/l	Menor a 0.5 mg/l

Tomado de: Laboratorio HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo

Tabla 8: Exámenes de imagen (29/03/2017)

Tomografía axial computarizada de tórax	Derrame pleural bilateral y ateromatosis de los grandes vasos
Tomografía axial computarizada de abdomen	Esteatosis hepática, ectasia de vías biliares, hidrocolecistitis, colecistitis, pancreatitis aguda

Tomado de: Imagenología HGDA. Elaborado por: Katherine Castillo