



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“SÍNDROME DE MIRIZZI Y PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN
BILIAR”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Santamaria Salazar Karen Mishell

Tutor: Dr. Esp. Chicaiza Tayupanta Jesús Onorato

Ambato – Ecuador

Noviembre 2021

APROBACIÓN DEL TUTOR

En calidad de Tutor Asistencial del presente Análisis de Caso Clínico sobre:

“SÍNDROME DE MIRIZZI Y PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR, ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO” de la estudiante Santamaria Salazar Karen Mishell, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que el presente caso clínico efectuado reúne todas las necesidades y requerimientos necesarios para poder ser sometido a la evaluación pertinente realizada por el jurado calificador, el cual es elegido por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato.

Ambato, noviembre 2021

EL TUTOR

.....

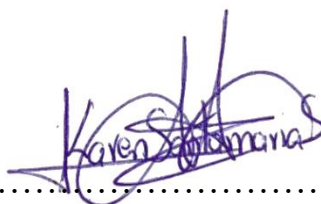
Dr. Esp. Chicaiza Tayupanta Jesús Onorato

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el presente trabajo de investigación sobre: “SÍNDROME DE MIRIZZI Y PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR, ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO” como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, noviembre 2021

LA AUTORA



Santamaria Salazar Karen Mishell

DERECHOS DE AUTOR

Autorizó a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este proyecto de investigación o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación. Cedo los Derechos en línea patrimoniales de mi proyecto de investigación, con fines de difusión pública, además apruebo la reproducción de Proyecto de Investigación, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta producción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autoría.

Ambato, noviembre 2021

LA AUTORA

A handwritten signature in purple ink, appearing to read 'Karen Santamaria', is written over a horizontal dotted line.

Santamaria Salazar Karen Mishell

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal de Examinador aprueban el Informe del Proyecto de Investigación, sobre el tema: **“SÍNDROME DE MIRIZZI Y PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN BILIAR, ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO”** de Santamaria Salazar Karen Mishell, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, noviembre del 2021

Para su constancia firman:

PRESIDENTE/A

1er Vocal

2do Vocal

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a mi padre celestial Dios, por haberme dado la vida y permitirme haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional. A mis padres Gustavo, Laura y hermanos Darwin y Cesar quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más; por confiar, creer y apoyarme siempre. A mi Ñaña Charito por su cariño y apoyo incondicional, durante todo el trayecto de mi vida estudiantil, por estar conmigo en los momentos difíciles y que gracias a sus consejos, oraciones y palabras de aliento me dio fuerza para seguir adelante y lograr alcanzar mi objetivo.

SANTAMARIA SALAZAR KAREN MISHELL

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por haberme dado la vida, la sabiduría, y la fuerza para caminar y terminar mi vida estudiantil. Agradezco a la universidad que me acogió, a las autoridades, docentes que gracias a sus conocimientos y guía he alcanzado este gran objetivo dentro de mi vida y de manera muy especial al Dr. Chicaiza Jesús Decano de la Facultad de Ciencias de la Salud y Tutor del presente Análisis de caso clínico por su dedicación, paciencia en la orientación de esta investigación y formar parte de este objetivo alcanzado.

SANTAMARIA SALAZAR KAREN MISHHELL

ÍNDICE DE CONTENIDO

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
RESUMEN.....	xiv
ABSTRACT.....	xv
1. INTRODUCCIÓN.....	1
I. OBJETIVO GENERAL	2
II. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	2
2. METODOLOGÍA.....	3
DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS.....	3
3. RECURSOS.....	4
III. DESARROLLO	5
Descripción de caso clínico.....	5
<i>Datos de identificación</i>	5
<i>Antecedentes</i>	5
<i>Motivo de consulta</i>	7
<i>Enfermedad actual</i>	7
<i>Examen físico</i>	8
<i>Evolución del paciente por días</i>	14
DESARROLLO TEÓRICO	37
Anatomía	37
Irrigación arterial.....	37

Drenaje venoso	37
Embriología	38
Fisiología	38
PANCREATITIS AGUDA.....	39
Definición.....	39
Etiopatogenia.....	39
Epidemiología	40
Cuadro Clínico e Historia Natural.....	41
Diagnóstico.....	42
Exploraciones complementarias.....	42
Valoración de la severidad y pronóstico	45
Clasificación.....	46
Tratamiento	49
Complicaciones	54
Tratamiento quirúrgico.....	57
SÍNDROME DE MIRIZZI	57
Definición.....	57
Epidemiología	57
Fisiopatología	58
Manifestaciones Clínicas.....	59
Clasificación.....	60
Diagnóstico.....	61
Estudios de imagen.....	63
Tratamiento	64
DISCUSIÓN	66
IV. CONCLUSIONES.....	71

RECOMENDACIONES	73
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	74

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla N° 1: Recursos	4
Tabla N° 2: Datos de filiación.....	5
Tabla N° 3: Hábitos.....	6
Tabla N° 4: Revisión Actual de aparatos y sistemas.....	7
Tabla N° 5: Lista de problemas.....	10
Tabla N° 6: Biometría Hemática.....	11
Tabla N° 7: Tiempos de Coagulación	11
Tabla N° 8: Química Sanguínea.....	11
Tabla N° 9: Otros	12
Tabla N° 10: Serología.....	13
Tabla N° 11: Anticuerpos para Sars Cov-2.....	13
Tabla N° 12: Biometría Hemática.....	17
Tabla N° 13: Química Sanguínea.....	18
Tabla N° 14: Perfil Hepático.....	18
Tabla N° 15: Otros	19
Tabla N° 16: Biometría Hemática.....	20
Tabla N° 17: Química Sanguínea.....	20
Tabla N° 18: Perfil Hepático.....	20
Tabla N° 19: Electrolitos.....	21
Tabla N° 20: Otros	21
Tabla N° 21: Biometría Hemática.....	22
Tabla N° 22: Química Sanguínea.....	22
Tabla N° 23: Perfil Hepático.....	22
Tabla N° 24: Electrolitos.....	23
Tabla N° 25: Biometría Hemática.....	28

Tabla N° 26: Química Sanguínea.....	29
Tabla N° 27: Perfil Hepático.....	29
Tabla N° 28: Otros	29
Tabla N° 29: Biometria Hemática.....	31
Tabla N° 30: Perfil Hepático.....	32

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen N° 1: Ecografía Abdominal.....	13
Imagen N° 2: Ecografía Hepática.	14
Imagen N° 3: Radiografía Abdominal	15
Imagen N° 4: Colangiopancreatografía retrograda endoscopica	24
Imagen N° 5: Colangiografía Trans-Kerh.....	30
Imagen N° 6: Fisiopatología del Síndrome de Mirizzi	58
Imagen N° 7: Diagrama del Síndrome de Mirizzi.	59
Imagen N° 8: Clasificación de A. Csendez.....	61
Imagen N° 9: Síndrome de Mirizzi por ultrasonido.....	62

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

**“SÍNDROME DE MIRIZZI Y PANCREATITIS AGUDA DE ORIGEN
BILIAR”**

Autora: Santamaria Salazar Karen Mishell

Tutor: Dr. Esp. Chicaiza Tayupanta Jesús Onorato

Fecha: noviembre 2021

RESUMEN

Objetivo: Analizar el caso clínico de una paciente con pancreatitis aguda de origen litiásico, asociada a síndrome de Mirizzi, para destacar el algoritmo diagnóstico, revisar el procedimiento quirúrgico realizado y fundamentar el tratamiento clínico que nos aporte con un mejor conocimiento de esta patología que es muy relevante y frecuente en nuestro medio.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo observacional de análisis de caso clínico.

Discusión: Se reporta el caso de una paciente femenina de 55 años de edad, quien presenta dolor abdominal de moderada intensidad de 48 horas de evolución, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho acompañado de ictericia conjuntival, distensión abdominal con signo de Murphy positivo. Se diagnostica como Pancreatitis aguda secundaria a Colecistitis aguda litiásica más Síndrome de Mirizzi al cual se le proporciona un manejo clínico y quirúrgico, el mismo que evoluciona favorablemente.

Conclusiones: Se analizó el caso de una paciente con pancreatitis aguda y Síndrome de Mirizzi, que evidencio que los profesionales involucrados tienen experticia tanto en el manejo clínico como quirúrgico de estas patologías.

PALABRAS CLAVES: COLELITIASIS, PANCREATITIS AGUDA, SÍNDROME DE MIRIZZI

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

"MIRIZZI SYNDROME AND ACUTE BILIARY PANCREATITIS"

Author: Santamaria Salazar Karen Mishell

Tutor: Dr. Esp. Chicaiza Tayupanta Jesús Onorato

Date: november 2021

ABSTRACT

Objective: To analyze the clinical case of a patient with acute pancreatitis of lithiasic origin, associated with Mirizzi syndrome, to highlight the diagnostic algorithm, review the surgical procedure performed and base the clinical treatment that provides us with a better knowledge of this pathology that is very relevant and frequent in our environment.

Materials and methods: Descriptive observational study of clinical case analysis.

Discussion: We report the case of a 55-year-old female, who presents abdominal pain of moderate intensity of 48 hours of evolution, located in the right mesogastric and hypochondrial with conjunctival jaundice, Abdominal distension with a positive Murphy sign. It is diagnosed as acute pancreatitis secondary to acute lithiasic cholecystitis plus Mirizzi syndrome to which clinical and surgical management is provided, the same that evolves favorably.

Conclusions: We analyzed the case of a patient with acute pancreatitis and Mirizzi syndrome, which showed that the professionals involved have expertise in both the clinical and surgical management of these pathologies.

KEYWORDS: CHOLELITHIASIS, ACUTE PANCREATITIS, MIRIZZI'S SYNDROM

1. INTRODUCCIÓN

La principal causa de dolor abdominal y muy frecuente en nuestro medio, es la pancreatitis aguda, que se define como una inflamación del páncreas y del tejido peri pancreático, producida por la activación de las potentes enzimas pancreáticas, especialmente la triptasa. Alrededor del 75% al 80% de los casos están explicados por el alcohol y la litiasis biliar. Otras causas menos frecuentes son el traumatismo abdominal, la hipercalcemia, la hipertrigliceridemia y diversos fármacos (asociación definitiva: Isoniacida y estrógenos; asociación probable: tiazidas, furosemida, sulfonamidas, tetraciclina, corticosteroides) (1)

Por otro lado, una de las principales causas de dolor abdominal focalizado en el hipocondrio derecho es la enfermedad biliar. La colecistitis aguda es una complicación inflamatoria de la colelitiasis que afecta a la vesícula con gravedad variable. El acontecimiento inicial es la obstrucción del conducto cístico por un cálculo impactado. Los signos de colecistitis aguda son fiebre, dolor en hipocondrio derecho y en algunos casos peritonismo en el hipocondrio derecho o más difusamente (2).

El síndrome de Mirizzi es una complicación que aparece en aproximadamente el 1% de los pacientes con colelitiasis. Consiste en la impactación de un cálculo en el infundíbulo de la vesícula o el conducto cístico que comprime el conducto hepático común, pudiendo erosionar y generar una fístula colecisto-coledociana. Cursa clínicamente con ictericia obstructiva, asociándose en ocasiones a cáncer de vesícula. Se diagnostica mediante ecografía abdominal, confirmándose mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, colangiografía percutánea o colangio-resonancia. Su tratamiento clásicamente es quirúrgico, mediante vía laparoscópica o abierta en función de su estadio, aunque recientemente se están empleando con éxito nuevos abordajes no quirúrgicos, basados en la endoscopia (3).

I. OBJETIVO GENERAL

- Analizar el caso clínico de una paciente con pancreatitis aguda de origen litiásico y síndrome de Mirizzi.

II. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar el cuadro clínico que presentó la paciente
- Describir el algoritmo diagnóstico y el análisis diferencial que permitió anticipar las patologías de estudio
- Puntualizar los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos del Síndrome de Mirizzi y la Pancreatitis aguda
- Proponer un protocolo de actuación a nivel de urgencias para el correcto manejo
- Conocer relación entre pancreatitis aguda y síndrome de Mirizzi
- Conocer la pauta diagnóstica de esta patología

2. METODOLOGÍA

El presente estudio se cataloga como descriptivo observacional. Ya que pretendemos describir un fenómeno, sin que exista ninguna intervención por nuestra parte como investigadora y nos limitaremos a medir el fenómeno y describirlo tal y como se encuentra presente en la población de estudio.

Se analizará de forma íntegra y completa el desarrollo de la historia clínica que incluye los exámenes diagnósticos y tratamientos terapéuticos realizados, para describir el cuadro clínico, evolución médica y las probables causas más importantes que llevaron al diagnóstico de esta patología, para identificar las posibles complicaciones.

La sustentación teórica del presente caso clínico se obtiene por investigación documental a través de la consulta de artículos científicos, libros, revistas y otros documentos físicos y virtuales.

DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN UTILIZADAS

Durante la realización del análisis de caso clínico, las fuentes de información utilizadas están basadas en la búsqueda de artículos con evidencia IA, guías de práctica clínica nacionales e internacionales obtenidos a través de la base de datos de la Universidad Técnica de Ambato y otros buscadores certificados, además de información de carácter médico-legal como es la historia clínica del paciente, de donde se obtiene cuadro clínico de ingreso, evolución y condición médica al egreso hospitalario, además de información directa del propio paciente, que es fundamental para completar el presente caso clínico.

3. RECURSOS

La Carrera de Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Técnica de Ambato, en apoyo a la docencia e investigación en el ámbito médico, garantiza todos los recursos necesarios para la ejecución de este estudio y el cumplimiento de los objetivos planteados.

Tabla N° 1: Recursos

Humanos:	Investigador (Autor del Análisis del Caso), personal de salud que incluye médicos especialistas, médicos residentes, enfermeros, auxiliares de enfermería, laboratoristas y familiares cercanos del paciente
Materiales:	Historia clínica, exámenes complementarios de laboratorio e imagen. Artículos científicos
Financieros:	Autofinanciado por el autor

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

III. DESARROLLO

Descripción de caso clínico

Datos de identificación

Tabla N° 2: Datos de filiación

SEXO	FEMENINO
EDAD	55 años
LUGAR DE NACIMIENTO	La Mana
LUGAR DE RESIDENCIA	La Mana
NIVEL DE ESTUDIO	Secundaria
OCUPACIÓN	Quehaceres Domésticos
ESTADO CIVIL	Soltera
ETNIA	Mestiza
RELIGIÓN	Católica
LATERALIDAD	Diestra
TIPO DE SANGRE	O RH+

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Antecedentes

- **ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES**
 - Trastorno bipolar diagnosticado hace 20 años en tratamiento con psicofármacos
 - Constipación diagnosticada hace 10 años en tratamiento con laxantes
 - Colelitiasis diagnosticada hace 15 años

- **ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES**
 - No refiere

- **ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS**
 - Herniorrafía inguinal hace 10 años
 - Histerectomía total hace 10 años
 - Esterilización tubárica bilateral hace 20 años

- **ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS**
 - Gestas 0, Partos 0, Abortos 0, Hijos vivos 0, FUM: 15/09/2020
 - Método de planificación familiar: Implante subdérmico y esterilización

- **ALERGIAS**
 - No refiere

- **MEDICACIÓN HABITUAL CRÓNICA**
 - Risperidona 1 miligramo cada 12 horas
 - Acido valproico 500 miligramos cada 12 horas

- **TRANSFUSIONES: NO**
- **HÁBITOS:** Detallados en la tabla N°3

Tabla N° 3: Hábitos

Alimentario	3 VECES AL DÍA
Miccional	4 veces al día
Defecatorio	1 vez al día

Ejercicio	1 vez a la semana
Alcohol	Niega
Tabaco	Niega
Drogas	Niega
Exposición al humo	No refiere

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Motivo de consulta

Dolor abdominal

Enfermedad actual

Paciente refiere que hace aproximadamente 48 horas de evolución presenta dolor abdominal tipo continuo de moderada intensidad escala EVA (6/10), sin causa aparente localizado en hemiabdomen superior con irradiación en cinturón, se acompaña de náuseas que llegan al vómito de contenido alimentario por dos ocasiones y distensión abdominal. Además, no realiza diuresis en 24 horas, no tiene relación con el tipo alimentos, ni con la deposición, ni decúbitos, no refiere episodios similares en el pasado, no se automedica, al momento sin mejoría del dolor, por lo que acude a esta casa de salud donde es valorada y se decide su ingreso.

Revisión actual de aparatos y sistemas

Tabla N° 4: Revisión Actual de aparatos y sistemas

Órganos de los sentidos Sin patología aparente

Respiratorio	Sin patología aparente
---------------------	------------------------

Cardiovascular	Sin patología aparente
Digestivo	Lo referido en enfermedad actual
Genital	Sin patología aparente
Urinario	Lo referido en enfermedad actual
Musculo esquelético	Sin patología aparente
Endocrino	Sin patología aparente
Hemo linfático	Sin patología aparente
Nervioso	Sin patología aparente

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Examen físico

Presentación de Signos vitales al ingreso:

- Presión Arterial tomada en emergencia: 110/74 milímetros de mercurio
- Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto
- Frecuencia cardiaca: 110 latidos por minuto
- Saturación de Oxígeno: 94% porcentaje aire ambiente.
- Temperatura: 36.5 grados centígrados
- Peso: 65 kilogramos
- Talla: 1.58
- IMC: 26 kg/m²

Examen Físico General

Al momento de evaluación se encuentra paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, afebril, hidratado, fascie álgica, impresiona regular estado nutricional.

Examen Físico Regional

- **Piel:** Normotensa, normoelástica
- **Cabeza:** Normocefalica cabello de implantación baja adecuada para sexo y edad, no se evidencia lesiones ni deformaciones
- **Cara:** Fascie álgica
- **Ojos:** conjuntivas pálidas, pupilas isocóricas de 2 mm de diámetro, normorreactivas al estímulo luminoso, reflejo corneal presente bilateral. Escleras ictéricas.
- **Oídos:** conductos auditivos externos permeables, membranas timpánicas normales
- **Boca:** mucosas orales húmedas
- **Nariz:** Sin presencia de secreción, fosas nasales permeables.
- **Cuello:** Movilidad conservada, Simétrico sin presencia de adenopatías, tiroides grado 0A, no ingurgitación yugular
- **Tórax:** Simétrico, expansibilidad conservada
- **Pulmones:** Murmullo vesicular conservados, no ruidos agregados
- **Corazón:** Se ausculta ruidos cardiacos rítmicos normo fonéticos no presencia de soplos patológicos.
- **Abdomen:** Suave poco depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, ligeramente distendido con timpanismo a la percusión, ruidos hidroaéreos ausentes en los cuatro cuadrantes, Signo de Murphy: positivo, McBurney: negativo. No se palpan masas ni visceromegalias. Presencia de cicatriz infraumbilical de 2cm y cicatriz tipo Pfannenstiel de 10 cm.
- **Región lumbar:** Puño percusión lumbar negativa bilateralmente.
- **Región inguinogenital:** Genitales femeninos, de aspecto normal

- **Extremidades superiores:** simétricas, pulsos distales presentes, llenado capilar menor de 2 segundos
- **Extremidades inferiores:** simétricas, pulsos distales presentes, no edemas
- **Neurológico:** Glasgow 15/15, no signos meníngeos, reflejos conservados.

Tabla N° 5: Lista de problemas

ACTIVOS	PASIVOS
Dolor abdominal	Colelitiasis
Taquicardia	Constipación
Taquipnea	Transtorno bipolar
Ictericia escleral	
Mucosas orales secas	
Nausea y vómito	
Oliguria	

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Diagnóstico Presuntivo

- Colecistitis aguda
- Colelitiasis sintomática
- Coledocolitiasis
- Pancreatitis aguda

Exámenes Complementarios

Tabla N° 6: Biometría Hemática

Leucocitos	13900	K/UL
Hgb	14.3	g/dl
Hto	42.6	%
Plaquetas	380	K/ul
Neutrófilos	95	%
Linfocitos	2.4	%
Monocitos	2	%
Eosinófilos	1	%
Basófilos	0.1	%

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 7: Tiempos de Coagulación

PARÁMETRO	VALOR
TP	13
TTP	30
INR	1.2

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 8: Química Sanguínea

Parámetro	Valor
-----------	-------

Glucosa	145	Mg/dl
Creatinina	0.8	Mg/dl
Urea	68	Mg/dl
BUN	31.73	Mg/dl
AST	100	U/l
ALT	105	U/l
Bilirrubina total	4.0	Mg/dl
Amilasa	400	U/l
Lipasa	350	U/l
FA	150	U/l
GGT	45	U/l

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 9: Otros

Parámetro	Valor	
PCR	13	U/l
Dímero-D	288	
Ferritina	92	Ng/ml
LDH	179	U/l

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 10: Serología

Parámetro	Valor
VIH	No reactivo
VDRL	No reactivo

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 11: Anticuerpos para Sars Cov-2

Parámetro	Valor
IgG	No reactivo
IgM	No reactivo

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Exámenes De Imagen

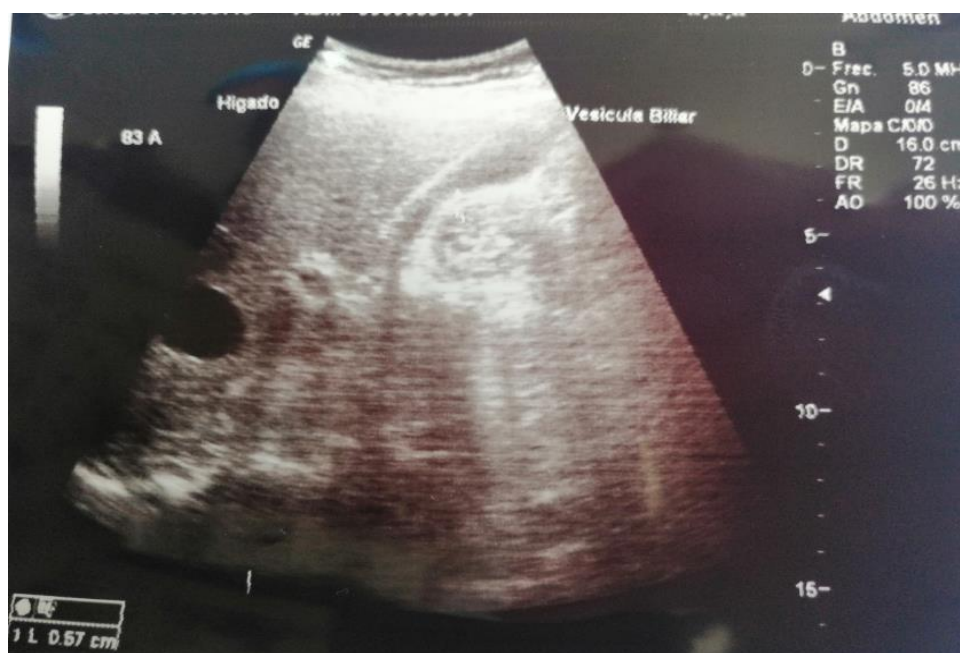


Imagen N° 1: Ecografía Abdominal

Fuente: Historia Clínica

Reporte ecográfico: Presencia de vesícula biliar, con imagen que produce sombra acústica posterior. Vías biliares intra y extrahepáticas ligeramente dilatadas CHC mide 7 mm. Vesícula biliar volumen (70cc), pared fina mide: 2.6mm, en su interior se observa moderado barro biliar y litos que miden entre 8 mm a 14 mm que ocupan el 30% del lumen vesicular y son móviles con los cambios posturales. Conducto cístico visible mide 14mm con escaso barro biliar en su interior e imagen sugestiva de cálculo impactado de aproximadamente 14mm.



Imagen N° 2: Ecografía Hepática.

Fuente: Historia Clínica

Reporte ecográfico: Visualización de hígado, con aumento de la ecogenicidad, compatible con esteatosis hepática.

Evolución del paciente por días

Fecha: 01/09/2020

Paciente femenina de 55 años de edad, con diagnóstico de Colecistitis aguda más Pancreatitis Aguda. Al ingreso al servicio de Emergencia se mantiene en

observación y se solicitan exámenes complementarios para filiar la causa del dolor abdominal. En el análisis de laboratorio se observa unos leucocitos con neutrofilia, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa y elevación de las enzimas hepáticas con un patrón de colestasis.



Imagen N° 3: Radiografía Abdominal

Fuente: Historia Clínica

Reporte diagnóstico: Se observa abundante cantidad de contenido intestinal con poco gas abdominal en todo el marco colónico. Ampolla rectal con abundante contenido intestinal. No se observa hilio, no se observan niveles hidroaéreos, no se observan litos, escoliosis lumbar con signos de artrosis intervertebral propios de la edad.

Rastreo ecográfico abdomen superior

Se realiza rastreo ecográfico con los siguientes hallazgos:

Hígado de tamaño y morfología habitual. Ecogenicidad homogénea, sin lesiones focalizadas en el parénquima. Mide 13.8 cm. de diámetro AP medio clavicular. Vías biliares intra y extrahepáticas ligeramente dilatadas CHC mide 7 mm

Vesícula biliar volumen (70cc), pared fina mide: 2.6mm, en su interior se observa moderado barro biliar y litos que miden entre 8 mm a 14 mm que ocupan el 30% del lumen vesicular y son móviles con los cambios posturales.

Conducto cístico visible mide 14mm con escaso barro biliar en su interior e imagen sugestiva de cálculo impactado de aproximadamente 14mm

Colédoco incrementado de calibre mide 23 mm de diámetro AP, hacia su extremo distal se identifican 2 imágenes sugestivas de litos que miden 9mm x 6mm y 12mm x 8mm respectivamente, también se observa barro biliar a este nivel.

Páncreas no visible debido a la interposición de abundante gas abdominal.

Bazo sin datos patológicos.

Riñones de tamaño, localización, morfología y ecoestructura habitual. Conservan buena relación corticomedular y vascularidad. Al momento de la exploración no se evidencian signos de ectasia.

No se observa líquido libre.

Indicaciones:

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales y glucosa
3. Curva térmica
4. Control de ingesta y excreta
5. Diuresis horaria
6. Cloruro de sodio 0.9% pasar 300 mililitros en bolo y por razones necesarias según diuresis horaria
7. Lactato ringer 1000 mililitros liquido parenteral pasar a 100 ml/hora
8. Metamizol 1 ampolla intravenoso cada 8 horas alternado
9. Paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas
10. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada día
11. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso Stat y PRN
12. Enoxaparina 40 miligramos subcutánea cada día
13. Exámenes de laboratorio
14. Radiografía de tórax

15. Radiografía de abdomen
16. Ecografía abdominal
17. Signos de alarma
18. Novedades

Fecha: 02/09/2020

Paciente femenina de 55 años, quien ingresa al servicio de cirugía con un diagnóstico Colelitiasis sintomática más Colecistitis aguda más Pancreatitis Aguda de origen biliar más Deshidratación Grado I, Descartar Coledocolitiasis más Anemia Normocítica Normocrómica al momento refiere dolor abdominal a nivel de epigastrio que se irradia a hipocondrio derecho, Signos vitales Tensión arterial: 105/74 milímetros de mercurio Frecuencia cardiaca: 120 latidos por minutos, Frecuencia respiratoria 23 respiraciones por minuto, Temperatura: 37.8°C, Saturación de oxígeno 97 porciento. BISAP: 2 PUNTOS PA leve, Bajo riesgo Mortalidad 1,6 %

Tabla N° 12: Biometría Hemática

Leucocitos	15900	K/UL
Hgb	12.8	g/dl
Hto	36.7	%
VCM	82	
Plaquetas	480	K/ul
Neutrófilos	91	%
Linfocitos	5.4	%
Monocitos	2	%
Eosinófilos	1	%

Basófilos	0.3	%
-----------	-----	---

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 13: Química Sanguínea

Parámetro	Valor	
Glucosa	165	Mg/dl
Creatinina	0.83	Mg/dl
Urea	60	Mg/dl
BUN	35	Mg/dl

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 14: Perfil Hepático

Parámetro	Valor	
AST	162	U/L
ALT	134	U/L
Amilasa	322	UA/Dl
Lipasa	640	U/L
GGT	33	U/L
Fosfatasa Alacalina	147	U/L

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 15: Otros

Parámetro	Valor
PCR	13

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Indicaciones:

1. Nada por vía oral
2. Control de signos vitales y glucosa
3. Curva térmica
4. Control de ingesta y excreta
5. Cloruro de sodio 0.9% 1000 mililitros pasar a 60 ml/hora
6. Lactato ringer 1000 mililitros liquido parenteral pasar a 100 ml/hora
7. Paracetamol 1 gramo intravenoso
8. Metamizol 1 ampolla intravenoso
9. Omeprazol 40 miligramos intravenoso cada día
10. Enoxaparina 40 miligramos subcutáneo día.
11. Ciprofloxacina 500 miligramos intravenoso cada 12 horas
12. Signos de alarma
13. Novedades

Fecha: 03/09/2020

Paciente femenina de 55 años con un diagnóstico Pancreatitis Aguda de origen biliar, Descartar Coledocolitiasis más Anemia Normocítica Normocrómica más hipocalemia leve más hiponatremia leve, al momento en condiciones clínicas regulares. En la analítica de control muestran un incremento franco y marcado de la leucocitosis, incremento aún mayor de las enzimas pancreáticas con persistencia del dolor abdominal

Tabla N° 16: Biometría Hemática

Leucocitos	15900	K/UL
Hgb	12.8	g/dl
Hto	36.7	%
Plaquetas	520	K/ul
Neutrófilos	89	%
Linfocitos	6.4	%

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 17: Química Sanguínea

Parámetro	Valor	
Glucosa	142	Mg/dl
Creatinina	0.6	Mg/dl
Urea	35	Mg/dl

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 18: Perfil Hepático

Parámetro	Valores	
AST	170	U/L
ALT	140	U/L
Amilasa	620	UA/Dl
Lipasa	800	U/L

Fosfatasa Alacalina	147	U/L
---------------------	-----	-----

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 19: Electrolitos

Parámetro Valor

NA	130	mEq/l
K	3.3	mEq/l
CL	115	mEq/l

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 20: Otros

Parámetro Valor

PCR	42	
-----	----	--

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Fecha: 05/09/2020

Paciente femenina de 55 años con un diagnóstico Pancreatitis Aguda de origen biliar más Anemia Normocítica Normocromica más hipocalcemia e hiponatremia leve más Síndrome de Mirizzi al momento paciente algica, hemodinamicamente inestable, icterica, presenta alteración de las constantes vitales con taquicardia, taquipnea y alza térmica de 38 C, se acompaña de distensión abdominal marcada, dolor abdominal intenso en mesogastrio, localizado a nivel de flanco izquierdo e hipocondrio derecho.

Tabla N° 21: Biometría Hemática

Leucocitos	21000	K/UL
Hgb	10.6	g/dl
Hto	31.0	%
Plaquetas	610	K/ul
Neutrófilos	94	%
Linfocitos	6.4	%

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 22: Química Sanguínea

Parámetro	Valor	
Glucosa	210	Mg/dl
Creatinina	0.6	Mg/dl
Urea	35	Mg/dl

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 23: Perfil Hepático

Parámetro	Valores	
AST	162	U/L
ALT	134	U/L
Amilasa	650	U/L
Lipasa	840	U/L

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 24: Electrolitos

Parámetro	Valor	
NA	130	mEq/l
K	3.2	mEq/l
CL	111	mEq/l

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Se realiza tomografía abdominal para completar estudio al ser 48h diagnosticado de Pancreatitis Aguda.

Tomografía Axial Computarizada

Hígado de forma, tamaño y densidad conservada, sin lesiones focales. se evidencia dilataciones de las vías biliares intrahepáticas, la misma que se extiende a todo el colédoco el cual mide 10 mm en una longitud de 4 cm. Vesícula biliar distendida con litos así como también signos de obstrucción por impactación de litiasis vesicular a nivel del hilio hepático. Páncreas, leve inflamación de la grasa pancreática, bazo y asas intestinales de características normales.

Riñones: de forma y tamaño dentro de parámetros normales.

Hallazgos:

- Dilatación de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas con dilatación del colédoco en su trayecto proximal
- Colelitiasis/Colecistitis Litiásica
- Impactación del lito vesicular en el hilio hepático, altamente sugestivo de Síndrome de Mirizzi

Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

- **PAPILA:** Fibrótica, entre pliegues, en la segunda porción. Ostium cerrado.

- **WIRSUNG:** Se cánula y se contrasta incidentalmente por una ocasión
- **VIA BILIAR:** Intrahepáticos normales. El colédoco mide 8mm de diámetro y en su interior no se observan imágenes radiológicas de defecto compatible sin embargo al revisar con catéter balón se extrae escaso barro biliar. El colédoco distal termina en dedo de guante.
- **PROCEDIMIENTO:** Canulación selectiva de la vía biliar con esfinterotomo de arco y alamabre biliar 0.035. Colangiografía (Intensificador de iamyeny arco en C más 1 frasco de 50ml de medio de contraste Optiray). Esfinterotomía endoscópica con esfinterotomo de arco. Extracción de barro biliar con catéter balón, finalmente este es negativo para más litos.
- **PAPILOTOMIA:** A las 11 en sentido de las manecillas del reloj; sin complicaciones
- **OBSERVACION:** Se realiza revisión desde el hepático común a distal, el balón pasa a distal inflado 2CC con facilidad a través de la esfinterotomía. Por el aspecto de la papila y riesgo de sangrado se lava el área de la esfinterotomía con adrenalina 1mg/9CC de solución salina.



Imagen N° 4: Colangiopancreatografía retrograda endoscópica

Fuente: Historia Clínica

Indicaciones médicas:

1. Nada por vía oral estricto
2. Control de signos vitales y glicemia capilar cada 6 horas
3. Oxígeno complementario para saturación de oxígeno $\geq 90\%$
4. Control de ingesta y Excreta
5. Sondaje vesical
6. Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso pasar a 60 mililitros/hora
7. Dextrosa en agua al 5% 1000 mililitros intravenoso pasar a 40 mililitros/ hora
8. Soletrol Potasio 1 ampolla. diluida en Solución salina de mantenimiento
9. Omeprazol 40 miligramos endovenoso cada día
10. Paracetamol 1 gramo endovenoso cada 8 horas
11. Metamizol 1 ampolla cada 8 horas endovenoso alternado con Paracetamol (Si precisa)
12. Ciprofloxacina 500 miligramos cada 12h endovenoso.
13. Clexane 40 miligramos cada 24h S.C.
14. Parte operatorio
15. Consentimiento informado
16. Pase a quirófano según programación
17. Novedades

Diagnóstico definitivo:

En vista de lo descrito anteriormente se realiza los siguientes diagnósticos:

- Colecistitis Litiásica aguda
- Pancreatitis aguda
- Anemia Aguda Normocítica Normocrómica
- Hiponatremia e Hipocalemia
- Síndrome de Mirizzi

Fecha: 06/09/2021

Paciente femenina de 55 años de edad, quien ingresa con un diagnóstico Pancreatitis Aguda de origen biliar más Anemia Normocítica Normocrómica más hipocalcemia e hiponatremia leve más Síndrome de Mirizzi a quien se le ha explicado el procedimiento y posibles complicaciones, previa firma de consentimiento informado para la autorización de la cirugía, se ejecuta el siguiente procedimiento quirúrgico. Se realizó una Colectomía laparoscópica de emergencia, que termina por convertirse a Colectomía convencional en vista de la dificultad técnica por el importante proceso inflamatorio.

Protocolo quirúrgico:

- **Diagnostico prequirúrgico:** COLECISTITIS AGUDA + PANCREATITIS AGUDA LEVE
- **Diagnostico postquirúrgico:** COLECISTITIS AGUDA + PANCREATITIS AGUDA LEVE + SÍNDROME DE MIRIZZI
- **Cirugía Realizada:** COLECISTECTOMIA CONVENCIONAL
- **Hallazgos Quirúrgicos:**
- Vesícula biliar de paredes edematosas, de aprox. 12 x 6 x 5 cm, conteniendo múltiples litos.
- Conducto cístico corto y dilatado, compresión extrínseca en la vía biliar por un lito impactado en la bolsa de Hartman.
- Arteria cística
- Vía biliar ligeramente dilatada sin cálculos en su interior.

Procedimiento Quirúrgico:

1. Asepsia y antisepsia.
2. Colocación de campos operatorios.
3. Primera diéresis descrita y colocación de trócar con técnica abierta.
4. Laparoscopia inicial y colocación de resto de trócares bajo visión directa.

5. Identificación de vesícula biliar con los hallazgos descritos.
6. Disección de arteria y conducto cístico, identificando un plastrón inflamatorio importante con lito impactado a nivel de cístico y fistulizado a vía biliar, por lo que se decide conversión a cirugía abierta.
7. Incisión subcostal derecha de Kocher.
8. Ligadura proximal y distal de conducto cístico y sección entre clips
9. Ligadura de arteria cística y sección de la misma.
10. Colectomía anterógrada subserosa.
11. Sutura simple del defecto
12. Drenaje con tubo en T de Kher
13. Revisión y control de hemostasia.
14. Colocación de drenaje aspirativo de Jackson Pratt en lecho vesicular.

Indicaciones

1. NPO estricto
2. Control de signos vitales
3. Control de ingesta y excreta
4. Control de aposito y sangrado
5. Cuidados de sonda vesical
6. Control y cuantificación de drenaje y tubo de Kerh
7. Diuresis horaria
8. Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso cada 12 horas
9. Dextrosa al 5% en agua pasar a 40 mililitros/hora
10. Ketorolaco 30 miligramos intravenoso cada 8 horas alternado con
11. Metamizol 2 gramos intravenoso cada 8 horas
12. Omeprazol 40 miligramos cada día am
13. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas
14. Enoxaparina 40 miligramos subcutánea cada día
15. Ceftriaxona 2 gramos intravenoso cada día
16. Azitromicina 500 miligramos vía oral cada día

17. Fisioterapia respiratoria
18. Bromuro de ipatropio inhalaciones cada 8 horas
19. Histopatológico
20. Signos de alarma

Fecha: 07/09/2020

Paciente femenina de 55 años con un diagnóstico Pancreatitis aguda más Síndrome de Mirizzi en su primer día postquirúrgico. Al momento consciente orientada en tiempo, espacio y persona, signos vitales dentro de parámetros normales, con buen manejo del dolor con la analgesia pautada. Al examen físico se evidencia drenajes quirúrgicos permeables con presencia de líquido cero hemático en moderada cantidad y drenaje de Kerh permeable en moderada cantidad. Herida quirúrgica cubierta por apósitos manchados, con liquido cero hemático, no signos de infección a nivel de sitio quirúrgico.

Tabla N° 25: Biometría Hemática

Leucocitos	18000	K/UL
Hgb	10	g/dl
Hto	31.0	%
Plaquetas	610	K/ul
Neutrófilos	90	%
Linfocitos	6.4	%

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 26: Química Sanguínea

Parámetro	Valor	
Glucosa	210	Mg/dl
Creatinina	0.6	Mg/dl
Urea	35	Mg/dl

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 27: Perfil Hepático

Parámetro	Valores	
AST	130	U/L
ALT	90	U/L
Amilasa	540	U/L
Lipasa	620	U/L
Fosfatasa Alcalina	120	U/L

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 28: Otros

Parámetro	Valor	
PCR	28	

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Colangiografía post -quirúrgica:

Grapas metálicas en tejidos blandos. Dren localizado a nivel del hipocondrio derecho.

Al uso de contraste hidrosoluble 25 cc, a través del catéter trans-Kehr evidencia adecuado paso del medio de contraste hacia las vías biliares intrahepáticas, las cuales son de forma, calibre y situación normal sin compresiones extrínsecas. Existe un adecuado paso del medio de contraste hacia asas del intestino delgado. O se evidencia contraste en cavidad abdominal.

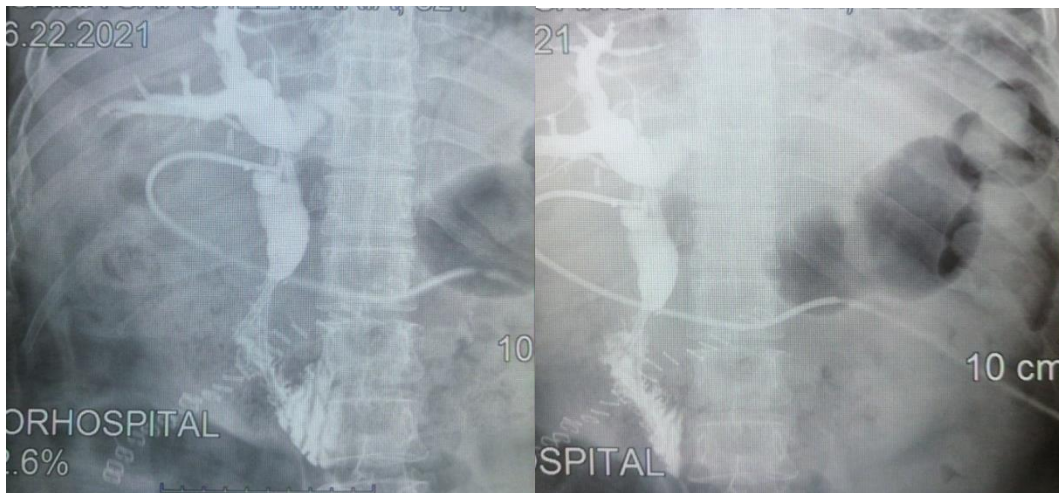


Imagen N° 5: Colangiografía Trans-Kerh

Fuente: Historia Clínica

Indicaciones

1. NPO estricto
2. Control de signos vitales
3. Control de ingesta y excreta
4. Control de apósito y sangrado
5. Cuidados de sonda vesical
6. Control y cuantificación de drenaje y tubo de Kerh
7. Diuresis horaria
8. Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso pasar a 60 mililitros cada 12 horas

9. Dextrosa al 5% en agua pasar a 40 mililitros/hora
10. Ketorolaco 30 miligramos intravenoso cada 8 horas alternado con
11. Metamizol 2 gramos intravenoso cada 8 horas
12. Omeprazol 40 mg QD am
13. Metoclopramida 10 mg iv cada 8 horas
14. Enoxaparina 40 mg subcutánea QD
15. Ceftriaxona 2 gr iv QD
16. Azitromicina 500 mg VO QD
17. Fisioterapia respiratoria
18. Bromuro de ipatropio inhalaciones cada 8 horas
19. Signos de alarma

Fecha: 08/09/2020

Paciente femenina de 55 años, con diagnósticos de Pancreatitis aguda Leve más Síndrome de Mirizzi, en su segundo día postquirúrgico.

Paciente consciente, orientada, hidratada, afebril. Al momento hemodinamicamente estable, constantes vitales normales, No Taquicardia, La función respiratoria es adecuada, sin taquipnea y la diuresis 1.5 ml/kg/hora. Presencia de drenajes quirúrgicos permeables con líquido cero hemático 80 ml y drenaje de Kerh 20 ml permeable en poca cantidad. Se auscultan algún ruido hidroaéreo.

Tabla N° 29: Biometría Hemática

Leucocitos	15000	K/UL
Hgb	10	g/dl
Hto	31.0	%
Plaquetas	450	K/ul
Neutrófilos	84	%

Linfocitos	6.4	%
------------	-----	---

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Tabla N° 30: Perfil Hepático

Parámetro	Valores	
AST	32	U/L
ALT	36	U/L
Amilasa	400	U/L
Lipasa	500	U/L

Autor: Santamaria Salazar Karen Mishell

Fuente: Historia Clínica

Indicaciones

1. NPO estricto
2. Control de signos vitales
3. Control de ingesta y excreta
4. Control de apósito y sangrado
5. Cuidados de sonda vesical
6. Control y cuantificación de drenaje y tubo kerh
7. Diuresis horaria
8. Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso cada 12 horas
9. Dextrosa al 5% en agua pasar a 40 mililitros/hora
10. Ketorolaco 30 miligramos intravenoso cada 8 horas alternado con
11. Metamizol 2 gramos intravenoso cada 8 horas
12. Omeprazol 40 miligramos cada día am
13. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso cada 8 horas
14. Enoxaparina 40 miligramos subcutánea cada día
15. Ceftriaxona 2 gramos intravenoso cada día

16. Azitromicina 500 miligramos vía oral cada día
17. Fisioterapia respiratoria
18. Bromuro de ipatropio inhalaciones cada 8 horas
19. Signos de alarma
20. Novedades

Fecha: 09/09/2020

Paciente femenina de 55 años, con diagnósticos de Pancreatitis aguda Leve más Síndrome de Mirizzi, en su tercer día postquirúrgico. Al momento con buen estado general, con constantes vitales estables y dentro de parámetros normales, con buen manejo del dolor Al examen físico abdomen suave depresible doloroso a la palpación profunda a nivel de sitio quirúrgico, herida de aproximadamente de 7 centímetros con bordes eritematosos, presencia de drenajes quirúrgicos permeables con líquido cero hemático 70 ml y drenaje de Kerh 10 ml, sin signos de infección en el lecho quirúrgico. Presencia de ruidos hidroaéreos a la auscultación por lo que se prueba tolerancia oral con líquidos claros.

En seguimiento por cirugía para curaciones y revisión de drenajes.

Indicaciones

1. Probar tolerancia oral con líquidos claros
2. Control de signos vitales
3. Control de ingesta y excreta
4. Control de apósito y sangrado
5. Cuidados de sonda vesical
6. Control y cuantificación de drenaje y tubo de kerh
7. Diuresis horaria
8. Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso cada 12 horas
9. Cloruro de sodio 0.9 porciento pasar a 40 mililitros hora
10. Dextrosa al 5% en agua pasar a 20 mililitros/hora
11. Ketorolaco 30 miligramos intravenoso cada 8 horas

12. Paracetamol 1 gramos vía oral cada 8 horas
13. Omeprazol 40 miligramos cada día Am
14. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso PRN
15. Enoxaparina 40 miligramos subcutánea cada día
16. Ceftriaxona 1 gramo intravenoso cada día
17. Azitromicina 500 miligramos vía oral cada día
18. Fisioterapia respiratoria
19. Bromuro de ipatropio inhalaciones cada 8 horas
20. Signos de alarma

Fecha: 10/09/2020

Paciente femenina de 55 años, con diagnósticos de Pancreatitis aguda Leve más Síndrome de Mirizzi, en su cuarto día postquirúrgico.

Al momento hemodinamicamente estable, con constantes vitales estables y dentro de parámetros normales. Al examen físico abdomen suave depresible doloroso a la palpación profunda a nivel de sitio quirúrgico, herida de aproximadamente 7 centímetros sin signos de inflamación, presencia de drenajes quirúrgicos permeables con líquido sero hemático 50 ml y drenaje de Kerh 5 ml permeable en poca cantidad, ruidos hidroaéreos escasos, canaliza flatos. Buena tolerancia a los líquidos claros, por lo que se decide probar dieta blanda intestinal y suspender hidratación intravenosa. Cumpliendo esquema terapéutico.

En analítica de laboratorio se observa normalización de la serie blanca, no leucocitosis y los reactantes de fase aguda han disminuido. La función pancreática mejor en comparación con el control previo.

Indicaciones

1. Dieta blanda intestinal
2. Control de signos vitales

3. Control de apósito y sangrado
4. Retiro de sonda vesical
5. Control y cuantificación de drenaje y tubo torácico
6. Control de ingesta y excreta
7. Lactato ringer 1000 mililitros intravenoso cada 12 horas (suspender)
8. Dextrosa al 5% en agua pasar a 20 mililitros/hora (suspender)
9. Ketorolaco 30 miligramos intravenoso cada 8 horas
10. Paracetamol 1 gramos vía oral cada 8 horas
11. Omeprazol 40 miligramos vía oral cada día Am
12. Metoclopramida 10 miligramos intravenoso PRN
13. Enoxaparina 40 miligramos subcutánea cada día
14. Ceftriaxona 1 gramos intravenoso cada día
15. Azitromicina 500 miligramos vía oral cada día
16. Fisioterapia respiratoria
17. Bromuro de ipatropio inhalaciones cada 8 horas
18. Signos de alarma
19. Novedades

Fecha: 12/09/2020

Paciente femenina de 55 años, con diagnósticos de Pancreatitis aguda Leve más Síndrome de Mirizzi, en su sexto día postquirúrgico.

Buen estado general, con constantes vitales estables y dentro de parámetros normales, al momento se encuentra ambulatoria, con buena tolerancia oral con dieta general. Diuresis y deposición normales. No ha presentado fiebre ni desaturaciones. Se desescala analgesia. Retiro de drenajes por parte de cirugía al no estar productivos. Control de laboratorio no muestra signos de infección. Normalización de reactantes de fase aguda y de enzimas pancreáticas.

Paciente con evolución clínica favorable por lo que se decide alta médica y seguimiento por consulta externa de cirugía general.

Indicaciones

1. Alta
2. Dieta general
3. Paracetamol 1 gramos vía oral cada 8 horas por 5 días
4. Omeprazol 40 miligramos vía oral cada día Am por 7 días
5. Enoxaparina 40 miligramos subcutánea cada día por 7 días
6. Cefpodoxima 200 miligramos vía oral cada 12 horas por 7 días
7. Azitromicina 500 miligramos vía oral cada día por 7 días
8. Bromuro de ipatropio inhalaciones 2 puff cada 8 horas por 7 días
9. Fisioterapia respiratoria 3 veces al día por 10 min
10. Signos de alarma
11. Control y cuantificación diaria de sonda de Kerh
12. Control en 7 días por consulta externa

DESARROLLO TEÓRICO

Anatomía

El páncreas pesa, por término medio, entre 75 y 125 g y mide de 10 a 20 cm. Se sitúa en el retroperitoneo justo anterior a la primera vértebra lumbar y se divide desde una perspectiva anatómica en cuatro partes, la cabeza, el cuello, el cuerpo y la cola. La cabeza se dispone a la derecha de la línea media dentro del asa duodenal en C, inmediatamente anterior a la vena cava en la confluencia de las venas renales. El proceso unciforme se extiende desde la cabeza del páncreas por detrás de la vena mesentérica superior (VMS) y termina junto a la arteria mesentérica superior. El cuello es el segmento corto del páncreas que se dispone inmediatamente por encima de la VMS. El cuerpo y la cola del páncreas se extienden entonces a través de la línea media, anteriores a la fascia de Gerota y ligeramente cefálicos, y terminan dentro del hilio esplénico. (4)

Irrigación arterial

El páncreas recibe su irrigación de una red arterial compleja que surge del tronco celíaco y de la vena mesentérica superior. La cabeza y el proceso unciforme están irrigados por las arterias pancreatoduodenales (anterior y posterior), que surgen de la arteria hepática a través de la arteria gastroduodenal (AGD) por arriba y la VMS por abajo. El cuello, el cuerpo y la cola reciben la irrigación arterial del sistema arterial esplénico. Varias ramas pequeñas se originan a lo largo de la longitud de la arteria esplénica, lo que aporta el flujo sanguíneo arterial a la porción superior del órgano. La arteria pancreática dorsal surge de la arteria esplénica y discurre posterior al cuerpo de la glándula para convertirse en la arteria pancreática inferior. La arteria pancreática inferior discurre entonces a lo largo del borde inferior del páncreas y termina en su cola (5).

Drenaje venoso

El flujo sanguíneo procedente de la cabeza del páncreas drena en las venas pancreatoduodenales anterior y posterior. La vena pancreatoduodenal

posterosuperior entra en la VMS por su zona lateral en el borde superior del cuello del páncreas. La vena pancreatoduodenal anterosuperior entra en la vena gastroepiploica derecha justo antes de su confluencia con la VMS en el borde inferior del páncreas. Las venas pancreatoduodenales anterior y posteroinferior entran en la VMS a lo largo del borde inferior del proceso unciforme. El resto del cuerpo y la cola drenan a través del sistema venoso esplénico (4).

Embriología

El páncreas exocrino comienza su desarrollo en la cuarta semana de gestación. Las células madre epiteliales pancreáticas pluripotenciales dan lugar a líneas celulares exocrinas y endocrinas, así como a la intrincada red ductal pancreática. Al principio aparecen las yemas dorsal y ventral a partir del endodermo duodenal primitivo. La yema dorsal suele aparecer primero y finalmente da lugar a la parte superior de la cabeza, el cuello, el cuerpo y la cola del páncreas maduro. La yema ventral se desarrolla como parte del divertículo hepático y mantiene la comunicación con el árbol biliar a lo largo de su desarrollo, esta se convertirá en la parte inferior de la cabeza y el proceso unciforme de la glándula. Entre la cuarta y la octava semanas, la yema ventral rota en sentido posterior en dirección de las agujas del reloj para fusionarse con la yema dorsal. A las 8 semanas de gestación aproximadamente se fusionan las yemas dorsal y ventral (6)

Fisiología

El páncreas es una glándula compleja, con funciones endocrinas y exocrinas. Está compuesto por células acinares en 85% y células de los islotes 2% embebidas en una matriz extracelular compleja en 10% de la glándula. El 3-4% restante de la glándula está formado por el sistema epitelial ductal y vasos sanguíneos.

La principal función del páncreas exocrino es proporcionar las enzimas necesarias para digerir los alimentos. Las células acinares sintetizan muchas enzimas (proteasas) que digieren proteínas alimentarias como la tripsina,

quimotripsina, la carboxipeptidasa y la elastasa. En condiciones fisiológicas, las células acinares sintetizan las proteasas en forma de proenzimas la misma que se secreta en el conducto pancreático y finalmente en la luz duodenal. La mucosa duodenal sintetiza y secreta enterocinasa, que es la enzima crucial para la activación enzimática de la tripsina a partir del tripsinógeno. La tripsina desempeña una función importante en la digestión de las proteínas al propagar la activación de la enzima pancreática a través de la autoactivación del tripsinógeno y otras proenzimas, como el quimotripsinógeno, la procarboxipeptidasa y la proelastasa.

Las enzimas pancreáticas son inactivas dentro de las células acinares se sintetizan y almacenan en forma de enzimas inactivas. Además de este mecanismo de autoprotección, las células acinares sintetizan un inhibidor de la tripsina secretoria pancreática que protege de la autodigestión ya que contrarresta la activación prematura del tripsinógeno dentro de las células acinares. El inhibidor de la tripsina está codificado por el gen inhibidor de proteasa de serina Kazal del tipo 1 (SPINK1). La principal función de las células del conducto pancreático es proporcionar el agua y los electrolitos necesarios para diluir y transportar las enzimas sintetizadas por las células acinares. (5) (7)

PANCREATITIS AGUDA

Definición

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo debido a la activación precoz de proenzimas pancreáticas (principalmente tripsina), con compromiso tanto local como un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y fallo orgánico, con una severidad variable. (8)

Etiopatogenia

Los cálculos biliares ocupan la primera causa, con un 40%, más prevalente en mujeres (9), El consumo prolongado de alcohol (4-6 bebidas/día >5 años) es la

segunda causa con un 30-40%, al disminuir el umbral de activación de la tripsina causando necrosis celular (10). Más frecuente en hombres probablemente por las diferencias en la ingesta o genética.

La tercera causa, que representa entre un 2-5% es la hipertrigliceridemia (principalmente Hipermicronemia) en ausencia de otros factores etiológicos, con un riesgo de 1,5%, elevándose a un 20.2% cuando sus niveles son >1000 mg/dL, (11,3 mmol/l). Las causas Yatrogénicas (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o CPRE, cirugía abdominal) (11), páncreas divisum y disfunción del esfínter de Oddi (12), hiperparatiroidismo, fármacos, causan menos del 5% de los casos (glucocorticoides, tiazidas, azatioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, pentamidina, sulfonamidas, tetraciclina, ácido valproico, 6-mercaptopurina, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y mesalamina) (13) (14) defectos congénitos (páncreas *divisum*), traumatismo abdominal, posquirúrgicas; muy raramente infecciones virales (Coxsackie, parotiditis, CMV, VIH), parásitos (ascariasis), factores genéticos (mutaciones del gen codificador de inhibidor propio de tripsina *SPINK1*, fibrosis quística), pancreatitis de origen autoinmune (menos del 1%), o asociada a enfermedades autoinmunes sistémicas (LES, síndrome de Sjögren) (8).

La PA idiopática aumenta con la edad, existiendo factores potenciales como polimorfismos genéticos (incluyendo los que codifican tripsinógeno catiónico, serina proteasa inhibidor de Kazal tipo 1, quimiotripsina C), tabaquismo (asociado a un 50% de los casos. Los fumadores activos tienen 20% más riesgo al compararlos con los exfumadores. Se considera el factor de riesgo modificable más importante (15)) y otras toxinas ambientales, y efectos de comorbilidades asociadas, por ejemplo, obesidad (más severa la central) y DM2 (aumenta 2-3 veces el riesgo), la Cirrosis duplica su mortalidad (16) (17) (18)

Epidemiología

PA es una de las principales causas de ingreso hospitalario entre los problemas gastrointestinales: >275.000 pacientes son hospitalizados por PA anualmente,

con un costo agregado de >2600 millones por año (19). La incidencia de PA varía de 5 a 30 casos por 100.000, y hay evidencia que la incidencia ha ido en aumento en años recientes (20). La mayoría son leves y autolimitadas, 30% son moderadamente graves y 10% son graves. La tasa general de letalidad por PA es aproximadamente 5% y se espera que sea más alta para enfermedad más severa (21). Llega a un 30% en PA grave, siendo las infecciones secundarias, incluyendo la PAN infectada y sepsis, las responsables de más muertes en los últimos años (22).

Cuadro Clínico e Historia Natural

El dolor abdominal suele ser el primer síntoma y aparece de forma súbita, es intenso, se localiza en epigastrio o hipocondrio izquierdo, a veces irradiado al dorso. Se acompaña de náuseas y vómitos que no alivian el dolor. Puede acompañarse de fiebre, cuyo significado se relaciona con la cronología de su aparición. Durante la primera semana es resultado de un SRIS y remite con el descenso de la intensidad de la reacción inflamatoria, aunque también podría presentarse por otras infecciones asociadas (colangitis). En la segunda y tercera semana suele ser resultado de la infección de los tejidos necróticos. A la exploración se detecta disminución o ausencia de ruidos intestinales (íleo paralítico), distensión abdominal, dolor a la palpación epigástrica, resistencia abdominal dolorosa a la palpación profunda (en casos de pancreatitis aguda grave debida a la extensión de la necrosis y a los infiltrados peripancreáticos), alteración del nivel de conciencia (signo incipiente de *shock*, hipoxemia y endotoxemia) e inquietud considerados como encefalopatía pancreática, taquicardia, hipotensión (resultado de hipovolemia), a veces shock (10 %), ictericia (en un 20-30 % especial en casos asociados a patología obstructiva de las vías biliares). Son menos frecuentes las manifestaciones cutáneas (eritema facial, cianosis facial y de extremidades, equimosis periumbilical (signo de Cullen), o a nivel de los flancos (signo de Grey-Turner), que en la pancreatitis aguda grave cursa con *shock*), derrame pleural (40 % de los casos de predominio izquierdo).

La fase aguda suele durar una semana, pudiendo prolongarse hasta dos semanas. Se considera fase tardía de la pancreatitis aguda al período

comprendido entre varias semanas a varios meses desde el comienzo, con similares manifestaciones a una pancreatitis aguda moderada o grave (22)

Diagnóstico

Criterios Diagnósticos

Se realiza con el cumplimiento de 2 de 3 criterios:

- **Cuadro clínico típico:** dolor epigástrico en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio de comienzo brusco, a menudo con irradiación hacia el dorso, que suele iniciar después de comida grasosa o alcohol. Se asocia a náuseas y vómitos, sensación de llenura, distensión abdominal, hipo, indigestión y oliguria. Los hallazgos físicos son variables y puede incluir fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia. Puede encontrarse hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal. El signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en el flanco) se asocian a PA grave y denotan mal pronóstico (23).
- **Actividad sérica de las enzimas pancreáticas:** Mayor 3 del límite superior de la normalidad
- **Resultados de las pruebas de imagen:** (ecografía abdominal, TC dinámica, o RMN) típicos de pancreatitis aguda (24).

Exploraciones complementarias

Pruebas de laboratorio

Alteraciones típicas: aumento de la actividad de las enzimas pancreáticas (normalmente >3 del límite superior de la normalidad (LSN)):

- **lipasa en sangre** (de mayor sensibilidad y especificidad). Puede elevarse espontáneamente en peritonitis bacteriana, isquemia intestinal y esofagitis. Se elimina en sangre en aproximadamente 3 a 5 días,

siendo inadecuado el uso de este parámetro en los cuadros que llevan más de 3 días de evolución. Según el Colegio Americano de Gastroenterología, no se recomienda usarla sola como método diagnóstico, debido a que la sensibilidad de la amilasa pancreática para el diagnóstico de pancreatitis aguda disminuye a menos de 30% entre el día 2 y 4 después del episodio agudo (25)

- **amilasa en sangre y orina:** después de 48-72 h la actividad en sangre suele normalizarse a pesar de la persistencia de la enfermedad. Se mantiene elevada la actividad de la amilasa total en orina y de la isoenzima pancreática en sangre.

Indicadores de gravedad y de la aparición de complicaciones: leucocitosis con desviación izquierda, aumento de la concentración de la proteína C-reactiva y procalcitonina (asociada a la gravedad de la enfermedad, y al riesgo de desarrollar fallo orgánico e infección de los tejidos necróticos) aumento de la concentración sérica de urea (puede indicar una insuficiente reposición hídrica en la fase precoz o empeoramiento de la función renal, y es un factor independiente del riesgo de muerte), marcadores bioquímicos del daño hepático (hiperbilirrubinemia, aumento de la actividad de ALT, AST, ALP y GGTP, que sugieren una etiología biliar), aumento de la actividad de LDH, hipoalbuminemia, poliglobulia (por deshidratación debido a vómitos o a un tercer espacio por exudados) o anemia (por sangrado), hipoxemia, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hipocalcemia.

Pruebas de imagen.

- **Radiografía de tórax:** puede presentar atelectasia basal, derrame pleural (sobre todo izquierdo), Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).
- **Radiografía de abdomen:** puede presentar niveles hidroaéreos o dilatación de asas intestinales (signos del íleo paralítico).
- **Ecografía abdominal:** Prueba de elección para revisar la vía biliar, aunque a menudo la calidad de las imágenes no es satisfactoria (gas

intestinal, obesidad). Se puede observar aumento del volumen pancreático con bordes mal definidos y ecogenicidad del parénquima disminuida e irregular; pueden encontrarse cálculos biliares y complicaciones de la pancreatitis (coleciones).

- **Tomografía Computarizada con contraste intravenoso:** Se realiza al ingreso solamente en caso de duda diagnóstica (abdomen agudo por isquemia intestinal o perforación); no realizar de manera rutinaria en pacientes con un diagnóstico obvio, en los que la enfermedad cursa de forma benigna y sin complicaciones. Indicar TC si el estado del paciente no mejora en 48-72 h (por persistencia del dolor, fiebre, náuseas o imposibilidad de nutrición enteral), para detectar complicaciones locales, tales como necrosis pancreática, debe ser realizado a partir de los días 5.º-7.º del comienzo de la PA, permite la valoración óptima de la extensión de la necrosis. Ha dejado de tener un rol en el pronóstico porque los índices clínicos predicen mejor la enfermedad.
- **Resonancia Magnética (RMN)** Se utiliza para diferenciar las colecciones abdominales y en caso de contraindicaciones para la realización de una TC. muestra ventaja sobre la TAC para evaluar el conducto pancreático principal (26).
- **Eco endoscopia:** contribuye a la identificación del factor etiológico en personas con antecedentes de pancreatitis aguda o con formas recurrentes idiopáticas, así como en la fase tardía para la detección de colecciones.
- **Colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE):** empleada de forma urgente en la pancreatitis aguda biliar grave practicando esfinterotomía como técnica terapéutica
- **Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM):** empleada en casos dudosos en la fase aguda de la enfermedad; para el diagnóstico de colelitiasis y valoración del conducto pancreático en presencia de colecciones/quistes y fístulas en la fase tardía de la enfermedad.

El Consenso de Atlanta divide a la pancreatitis aguda temporalmente en dos fases que responden a los dos principales picos de mortalidad:

Tipos y Fase

Tipos:

- **Pancreatitis aguda intersticial edematosa:** Ocurre en 80-90% de los casos. Consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peripancreático sin tejido necrótico identificable por tomografía. Se resuelve durante la primera semana.
- **Pancreatitis necrotizante:** Inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peripancreática detectable por tomografía. Es la forma más agresiva (24).

Fases:

- **Fases tempranas:** Comprende en general la primera semana del proceso y en ella la severidad de la pancreatitis aguda, va a depender fundamentalmente de parámetros clínicos, concretamente de si se produce fallo orgánico o no por el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica y de la duración del mismo.
- **Fase tardía:** se presenta a partir de la primera semana y puede durar semanas o meses, se caracteriza por la persistencia de los datos sistémicos de inflamación, o por la presencia de complicaciones locales generalmente ocurre sólo en pacientes con pancreatitis moderadamente severa o severa (12).

Valoración de la severidad y pronóstico

La identificación de severidad al ingreso es trascendental para:

- a) Determinar si el paciente ingresa a cuidados intermedios o intensivos,
- b) Decidir el inicio de terapia efectiva y oportuna

c) Evaluar el riesgo de morbimortalidad. Se establece al ingreso y a las 48 horas para determinar la presencia de falla orgánica persistente y complicaciones.

Clasificación

Clasificación clínica de Atlanta

- **Pancreatitis aguda leve:** ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales (excepto alguna colección peripancreática) y sistémicas
- **Pancreatitis aguda moderada:** falla orgánica transitoria (<48h), complicaciones locales (necrosis, colección necrótica aguda, necrosis pancreática encapsulada) y/o agudización de enfermedades concomitantes
- **Pancreatitis aguda grave:** se caracteriza por la presencia de falla multiorgánica persistente (>48 h) y generalmente por la aparición de ≥ 1 complicaciones locales.

Cuando el fallo orgánico aparece en las primeras 24 h tras la hospitalización, no se puede valorar si va a ser transitorio o persistente. Inicialmente se debe clasificar y tratar al paciente como pancreatitis aguda grave. Repetir la valoración de la gravedad a las 24 h, 48 h y 7 días del ingreso.

Marcadores clínicos de riesgo de desarrollo de pancreatitis aguda grave en el momento del ingreso

- Edad >55 años
- Obesidad (IMC >30 kg/m²)
- Alteraciones de la conciencia
- Enfermedades coexistentes
- SRIS
- Alteraciones de laboratorio

- BUN >20 mg/dl (concentración de urea 7,14 mmol/l o 42,86 mg/dl) o aumento de los niveles
- Hematocrito >44 % o su aumento
- Aumento de niveles séricos de creatinina
- Anomalías detectadas en las pruebas de imagen:
 - derrame pleural
 - infiltrados pulmonares
- Colecciones múltiples o extensas.

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica presenta más de 2 de los siguientes componentes:

- Temperatura <36°C o >38°C
- Frecuencia cardíaca >90/min,
- Frecuencia respiratoria >20/min
- Glóbulos blancos <4000 o >12000/mm³.

Predice severidad de Pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas. Para mortalidad tiene sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86%. SRIS persistente asociada a FO múltiple tiene mortalidad de 25% comparado con SRIS transitoria que es de 8%; ingresar con SRIS tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 31%.

Sistemas de Puntuación

- Criterios de Ranson: Con sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor ≥ 3 puntos se consideran Pancreatitis grave.
- APACHE II y APACHE-O: APACHE II tiene sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje ≥ 8 es considerado como riesgo de muerte y es

mayor a medida que aumenta el score. El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje.

- Criterios de Glasgow modificada: Tiene sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor ≥ 3 predice Pancreatitis grave.
- BALI score: Evalúa 4 variables: BUN ≥ 25 mg/dL, edad ≥ 65 años, DHL ≥ 300 U/L, IL-6 ≥ 300 pg/mL, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad $\geq 25\%$ y cuatro variables positivas con $\geq 50\%$.
- Determinant-Based System: Se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, PAN estéril o infectada y signos de FO.
- Índice de severidad por TCC: Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis (27). Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total ≥ 5 es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con score <5 . Supera la predicción de severidad de Ranson y APACHE II, tiene sensibilidad de 87% y especificidad de 83% (28).

No se evidencia predictores fidedignos ni consensos en la preferencia de utilizar los diferentes sistemas para determinar falla orgánica persistente, no hay estudios con relación directa entre marcadores de pronóstico y mortalidad (29).

Todos los sistemas de puntuación tienen su utilidad, pero con la limitante que la mayoría se evalúan al ingreso y luego hasta las 48 horas, quedando un período a ciegas que es crítico en el manejo y detección de complicaciones. Se considera que los Criterios de Ranson son útiles al abordar el paciente en la Sala de Emergencias o al ingreso.

APACHE II Score se calcula al ingreso y en cualquier momento según la evolución y condiciones del paciente, es la base para monitoreo constante

combinado con el Índice de Severidad por Tomografía computarizada contrastada (también valora extensión y necrosis) para brindar un exacto valor predictivo y pronóstico, detección de complicaciones, presencia de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y Falla orgánica.

Diagnóstico diferencial

Hay que realizar el diagnóstico diferencial con: Perforación del tubo digestivo (úlcera gástrica o duodenal, perforación intestinal), apendicitis aguda, isquemia intestinal aguda, aneurisma aórtico disecante, embarazo ectópico, infarto agudo de miocardio (sobre todo de la cara inferior).

Tratamiento

En la fase aguda comprende sobre todo una hidratación intravenosa adecuada, manejo del dolor y soporte nutricional (evitando la vía enteral en pacientes con íleo). Otras intervenciones dependen de la gravedad de la enfermedad y de la aparición de complicaciones.

Procedimiento inicial

- En las primeras 12-24 horas en todos los pacientes sin enfermedad cardiovascular ni renal coexistente hidratación de forma intensiva.
- Estudios de la Clínica Mayo demostraron con esta conducta la disminución en la incidencia de Falla orgánica y del score de Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y de estadía hospitalaria/ UCI. La AGA recomienda administrar solución cristaloide balanceada a 200-500 ml/hora o 5-10 ml/Kg de peso/hora (2500-4000 ml en las primeras 24 horas) El Lactato de Ringer es superior a la solución salina normal pues reduce más los marcadores inflamatorios (PCR) y la incidencia de SRIS.
- La finalidad es mantener una PAM efectiva (65-85 mmHg) y un gasto urinario de 0.5-1 ml/Kg de peso/hora, frecuencia cardíaca <120/min, concentración de nitrógeno ureico (BUN) <20 mg/dl (si es mayor, reducir en ≥ 5 mg/dl dentro de las primeras 24 h), Hematocrito 35-44

% . Monitorizar los requerimientos de fluidos dentro de las primeras 6 h desde el ingreso y durante las siguientes 24-48 horas. En pacientes con hipovolemia severa (hipotensión, taquicardia) puede ser necesaria una hidratación más acelerada (en bolo).

- Corregir inmediatamente los posibles trastornos electrolíticos, sobre todo hipopotasemia.
- Hto <25 %, transfundir concentrados de hematíes para lograr valores de 30-35 %. Un hematocrito al ingreso 44-47% asociado a disminución en las primeras 24 horas es considerado riesgo mayor para desarrollar necrosis.
- Hiperglucemia >13,9 mmol/l (250 mg/dl) emplear insulina.

Manejo del dolor: Al comparar los opioides con otras opciones se determina que tienen la ventaja de disminuir la necesidad de analgesia suplementaria, además no existe diferencia en el riesgo de complicaciones o eventos adversos, por lo que se consideran los opioides como analgésicos de elección (30).

Para dolor severo, opioides; **tramadol** intravenoso 50 mg cada 6-8 h, **buprenorfina** intravenosa 0,2-0,6 mg cada 6 h, meperidina 200 mg/d. Un método recomendado por su buen efecto analgésico y mejoría del flujo sanguíneo visceral es la **analgesia epidural continua** a nivel Th4-L1 con bupivacaína (10 ml del preparado al 0,25 %, posteriormente infusión 5 ml/h).

Tratamiento nutricional: El soporte nutricional es primordial en el tratamiento de la Pancreatitis aguda, principalmente de la Pancreatitis grave. Hay indicación de nutrición especializada desde el ingreso, siendo de elección la nutrición enteral sobre la nutrición parenteral total administrada de forma precoz. Se recomienda la utilización de dietas poliméricas, en las que estén presentes los tres nutrientes básicos proteínas, hidratos de carbono y grasas, acompañados de líquidos claros (24).

En caso de la pancreatitis aguda leve, tras ceder el dolor, el paciente puede iniciar la ingesta oral de alimentos pobres en grasa. Iniciar de forma precoz la alimentación oral dentro de las primeras 24 h desde el diagnóstico. Es segura y está asociada con estadía hospitalaria más corta en comparación con dieta de líquidos claros avanzando lentamente a dieta sólida. Posibles causas para retrasar el inicio de la nutrición: dolor abdominal persistente, vómitos u obstrucción. En caso de intolerancia administrar nutrición enteral.

Nutrición enteral completa por sonda naso yeyunal, eventualmente por sonda nasogástrica. Usar mezclas de proteínas hidrolizadas de osmolaridad proporcionalmente baja (300-390 mOsm/l), que contengan triglicéridos de cadena media componentes inmunológicamente activos (p. ej. glutamina, ácidos grasos ω -3); perfusión continua (durante 24 h o con descanso nocturno de 4 h), inicialmente 10-20 ml/h, progresivamente (2-4 días) aumentar la dosis hasta 500-2000 ml/d (máx. 100 ml/h). Complicaciones: raras y leves (movilización u obstrucción de la sonda, diarrea, náuseas y distensión abdominal provocada por una administración del preparado demasiado rápida).

Nutrición parenteral completa: usar solo cuando no se puede iniciar la nutrición enteral, aun así se recomienda mantener una mínima perfusión de NE para preservar el efecto trófico de la mucosa intestinal, por sonda nasoyeyunal (Dobhoff) que es mejor que la nasogástrica pues disminuye la secreción pancreática, previene el riesgo de translocación bacteriana del intestino al páncreas e infecciones, disminuye la necesidad de intervenciones quirúrgicas y acorta estadía hospitalaria/UCI, independientemente del APACHE II score, sin cambios en la ocurrencia de complicaciones y mortalidad, comparada con la NPT. Un meta-análisis reciente demostró además reducción en la mortalidad y FO (31). La NPT es más cara, más riesgosa y menos efectiva que la NE en pacientes con PA y se reserva como segunda línea. Comenzar después de 48-72 h, tras la estabilización del estado hemodinámico del paciente. Es necesaria la observación y corrección de los trastornos metabólicos (hipo- e

hiperglucemia, hipocalcemia, hipo- e hiperpotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia y trastornos del equilibrio ácido-base).

Oxigenación: la saturación de oxígeno también se debe monitorizar cuidadosamente, aunque el compromiso respiratorio en la pancreatitis aguda es común, pocos casos progresan a Síndrome de dificultad respiratoria aguda. La evaluación del aspecto respiratorio debe acompañarse de una radiografía de tórax, como parte del abordaje inicial, al igual que la medición de gases arteriales cuando se sospecha de hipoxemia. (32)

Antibioticoterapia: no utilizar prevención antibiótica de rutina en pacientes que padecen pancreatitis aguda grave, ni antibióticos en pacientes con necrosis pancreática estéril para prevenir su infección. Los antibióticos, como recomiendan las guías clínicas de la AGA y ACG están indicados en tratamiento de PAN con necrosis del páncreas >30%

- Necrosis pancreática infectada y en infecciones extrapancreáticas: colangitis, infección de catéter, bacteriemia, infecciones de tracto urinario, neumonías.

También están indicados en sepsis por lo que debe policultivarse simultáneamente (sangre, orina, otros fluidos corporales y de tráquea), cambiar vías de acceso vascular y realizar métodos de imágenes para identificar etiología. Su administración debe realizarse según sensibilidad, y la duración depende de la respuesta clínica y negatividad de los cultivos (33). No utilizar de rutina los antifúngicos asociados con antibióticos.

Varios meta-análisis y revisiones en Cochrane concluyen que los carbapenémicos, especialmente imipenem/cilastatin, son la monoterapia empírica más efectiva para el tratamiento de la infección pancreática, también pueden ser efectivas las quinolonas, metronidazol y cefalosporinas a altas

dosis, pues los patógenos más aislados son E. coli, Bacteroides, Enterobacter, Klebsiella, S. faecalis, S. epidermidis y S. aureus (12).

Otros fármacos: El uso de heparina (de preferencia las de bajo peso molecular) en PA moderadamente grave a grave se asocia a mejor evolución por menor incidencia de necrosis, habilidad en mejorar la microcirculación pancreática y efecto antiinflamatorio al reducir la estimulación de macrófagos y monocitos; además estudios experimentales revelan que reducen los niveles de amilasa, endotelina-1, citoquinas inflamatorias y FNT- α , y activación de NF-kB. La simvastatina es un fármaco prometedor para la profilaxis de nuevos episodios de PA recurrente. La norepinefrina al igual que en los pacientes con sepsis es el vasopresor de primera línea para mantener PAM \geq 65 mmHg, incluso cuando la hipovolemia todavía no ha sido tratada (34).

Tratamiento Invasivo

CPRE con esfinterotomía: indicada de forma urgente en las primeras 24 h en pacientes con colangitis obstructiva aguda. Innecesaria en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda biliar sin datos clínicos o de laboratorio de obstrucción persistente. En pacientes sin datos de colangitis y/o ictericia, pero con sospecha fundada de colelitiasis ductal, emplear CPRM en lugar de CPRE diagnóstica. La endoultrasonografía (UES) se utiliza como plataforma para tratamiento mínimamente invasivo de pseudoquiste con necrosis de la pared pancreática (30).

Colecistectomía: si no hay contraindicaciones se debe realizar colecistectomía en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve antes del alta hospitalaria. En caso de pancreatitis aguda biliar grave se realiza colecistectomía tras el cese de inflamación activa y resorción o estabilización de las colecciones.

Resección de necrosis: la infección del tejido pancreático necrótico es una indicación para realizar tratamiento invasivo. El tratamiento de preferencia que se realiza en primer lugar es el drenaje percutáneo y/o endoscópico y no

necrosectomía abierta. Se puede valorar también el tratamiento quirúrgico en caso de necrosis estéril con afectación de >50 % del páncreas asociada a falla multiorgánica, si pasadas 4 semanas de tratamiento conservador no se observa mejoría clínica (eficacia controvertida).

En pacientes con pancreatitis aguda grave es necesaria una vigilancia estrecha:

- Control horario de la tensión arterial, pulso y del balance hídrico
- Gasometría arterial y electrolitos: cada 6 h
- Exploración física: cada 12 h
- Control de la actividad de las enzimas pancreáticas, hemograma, TP, TTPa, función renal, nivel de proteína C-reactiva, proteínas totales, albúmina, y si fuera necesario, perfil glucémico de 24h: diariamente
- Valoración de la disfunción orgánica según la escala de Marshall: durante los primeros 7 días a diario.
- Ecografía o TC: a considerar según la evolución clínica
- PAAF de los tejidos necróticos guiada por TC: en caso de sospecha de infección, si bien ante signos claros de infección no es imprescindible.

En pacientes que han padecido pancreatitis aguda grave con necrosis, evaluar la función pancreática exocrina y endocrina cada 6 meses durante los 18 meses siguientes a la recuperación.

Complicaciones

Falla orgánica:

Se define para 3 sistemas (respiratorio: $PaO_2 / FiO_2 = 300$, cardiovascular: uso de agentes inotrópicos y renal: creatinina=171 mmol/L o 2,0 mg/dL) en un período de 24 horas y una puntuación ≥ 2 con el sistema modificado de Marshall que es preferible al sistema de SOFA ya que es más simplificado, universal y estratifica severidad especialmente en pacientes críticos con uso de

inotrópicos y soporte ventilatorio; ambos pueden utilizarse al ingreso y diariamente (35). La falla orgánica puede ser transitoria si resuelve en <48 horas, y persistente si es ≥ 48 horas, con mortalidad hasta de 30% (36).

Complicaciones sistémicas

- Enfermedad coronaria, hepatopatía crónica, EPOC, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada.
- SCA: Definida como una FO concomitante con PIA >20 mmHg como consecuencia de la resucitación agresiva con fluidos, manifestada con distensión abdominal, oliguria o incremento en la ventilación mecánica asistida. Su manejo consiste en: a) Disminuir el aporte de líquidos, b) Medir la presión intra-vesical con un catéter urinario, c) Reducir el volumen tidal ventilatorio y d) Colocar SNG y rectal. Si estas medidas no son efectivas está indicada la descompresión quirúrgica.
- Después de una PA la disfunción pancreática endocrina (prediabetes y DM2) aparece en 20-30% y la exocrina (PC) en un tercio o la mitad de los casos (10). El 60% de los pacientes con DM2 no se asocia a disfunción pancreática exocrina pues ésta se recupera con el tiempo (37).
- Otras complicaciones: Trombosis de la vena porta, ascitis por trombosis de la vena mesentérica superior y/o aneurisma esplénico pueden ocurrir tras varias semanas de hospitalización. También se mencionan: Disfunción gástrica, necrosis del colon, acidosis, síndrome de distress respiratorio, várices gástricas, hemorragia retroperitoneal y gastrointestinal, íleo, efusión pleural, aneurismas en las arterias esplénicas, renales o gastroduodenales y hematoma gástrico.

Complicaciones Locales

Se sospechan al presentarse dolor abdominal persistente o recurrente con aumento de enzimas pancreáticas, aumento de la FO y/o signos de SRIS. Por si solas no definen la severidad de PA. Se describen mediante TCC en base a la localización (pancreática, peripancreática u otras), el contenido (líquido,

sólido o gas) y grosor de la pared (delgada o gruesa). En la actualidad la PET-TC es una herramienta diagnóstica no invasiva para detectar colecciones.

Existen cuatro tipos de colecciones:

- **Colección líquida aguda:** Antes de las 4 semanas. Asociada a PA intersticial edematosa en ausencia de necrosis. Es homogénea con líquido denso, no encapsulada y confinada a la fascia peripancreática. La mayoría son estériles y de resolución espontánea por lo que su manejo es conservador (35).
- **Colección necrótica aguda o PAN:** En las primeras 4 semanas. Puede ser estéril o infectada. En las fases iniciales la colección es una mezcla de tejido sólido y semisólido, después se vuelve más líquida y se encapsula (PAN encapsulada estéril) (16). La pancreatitis aguda necrótica infectada es rara en las primeras 2 semanas y se sospecha después de este tiempo ante la aparición de fiebre, leucocitosis y dolor abdominal creciente; generalmente es monomicrobiana y más frecuente por bacilos gram negativos. La TC demuestra gas ante la presencia de necrosis.
- **Pseudoquiste:** Aparece alrededor de las 4 semanas. Es una colección ovalada o redonda, encapsulada por una pared fibrosa y tejido de granulación bien definida extrapancreática sin necrosis o con necrosis mínima de composición homogénea. Por lo general son asintomáticos, cuando hay síntomas son inespecíficos. Si es asintomático se maneja conservadoramente pues >50% resuelven espontáneamente. Si es sintomático, se infecta o aumenta de tamaño en imágenes seriadas, debe intervenir principalmente con técnicas endoscópicas.
- **Absceso:** Después de las 4 semanas en el contexto de PAN, es heterogéneo y encapsulado. Más del 80% de las muertes por PA son atribuidas a complicaciones sépticas por PAN con infección bacteriana. Se sospecha por la evolución clínica del paciente o la presencia de gas (35) (30).
- **Otras complicaciones locales son:** Fístula pancreática, pseudoquiste o fístula pancreatocutánea (38), pseudoaneurisma de la arteria

pancreática, trombosis de la vena porta, mesentérica superior (manifestada por ascitis de reciente inicio) y/o aneurisma esplénico pueden presentarse muchas semanas después de la hospitalización y deben ser detectadas y tratadas adecuada y oportunamente (39). La hemorragia del lecho pancreático o retroperitoneo debe manejarse según la etiología. En caso de ruptura de aneurisma está indicada la embolización y si no resuelve deberá realizarse cirugía (40).

Tratamiento quirúrgico

En pacientes con PA biliar leve, debe realizarse colecistectomía temprana (primeras 48 horas del ingreso) (41), acortando estadía hospitalaria al compararla cuando se realiza después de la resolución del dolor y normalización de las enzimas (42). Su retraso incrementa el riesgo de PA biliar recurrente pero no de complicaciones (43). En PAN biliar se retrasa hasta que la inflamación y las colecciones líquidas se estabilicen, disminuyan o desaparezcan, alrededor de 6 semanas (44).

SÍNDROME DE MIRIZZI

Definición

El síndrome de Mirizzi (SM) es el resultado de la inflamación aguda y crónica ocasionada por un cálculo impactado en la bolsa de Hartmann o el conducto cístico, con obstrucción parcial o completa del conducto biliar principal (CBP) (45). En la medida que el proceso inflamatorio avanza, puede producirse una obstrucción, necrosis e incluso fístula biliar interna con el CBP o el tracto digestivo, con una frecuencia, aproximadamente de 0,7 % a 3 % de los pacientes sometidos a colecistectomía (46).

Epidemiología

Históricamente Hans Kerh, en 1905, fue el primero en reportar pacientes con obstrucción de la vía biliar principal debido a la impactación de cálculos, y posteriormente por Ruge en el año 1908. Sin embargo, Pablo Luis Mirizzi, cirujano argentino, describió una condición clínica caracterizada por

obstrucción del conducto hepático común. El síndrome de mirizzi es una complicación que aparece con poca frecuencia en los pacientes con colelitiasis. El rango de edad de aparición comprende desde los 21 años hasta los 90 años. Ocurre en un 0,1% de los pacientes con patología biliar y en el 1% de los pacientes con colelitiasis (47). La incidencia de esta complicación varía entre 0,7 % a 1,4% en la gran mayoría de las series consultadas (48). Así como el Síndrome de Mirizzi tipo I es la variedad predominante con un 58,8 % aproximadamente (49). Los estudios investigativos han asociado una mayor incidencia de cáncer de vesícula biliar a esta patología.

Fisiopatología

Los cálculos biliares ocurren cuando las sustancias en la bilis alcanzan sus límites de solubilidad. A medida que la bilis se concentra en la vesícula biliar, se sobresatura con estas sustancias y se precipita en pequeños cristales con el tiempo. Estos cristales, a su vez, se atascan en el moco de la vesícula biliar, lo que produce un lodo de la vesícula biliar. Con el tiempo, estos cristales crecen y forman piedras grandes y / o múltiples. Estos cálculos biliares pueden causar síntomas de colecistitis, pero si se incrustan en la bolsa de Hartman, pueden causar hallazgos adicionales como ictericia. A medida que esta afección progresa, pueden desarrollarse fístulas internas desde la vesícula biliar hacia el conducto biliar común, el conducto hepático común (CC) y el duodeno (50).

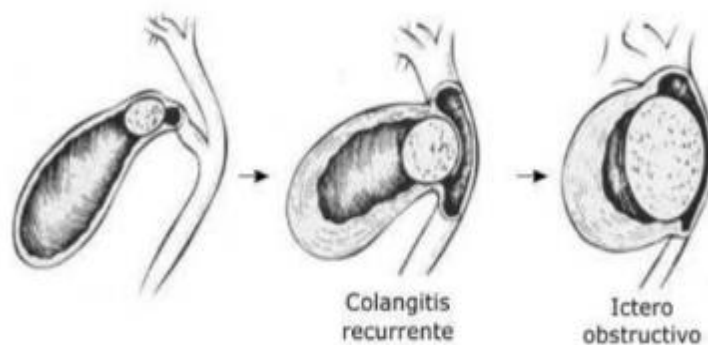


Imagen N° 6: Fisiopatología del Síndrome de Mirizzi

Fuente: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v55n2/cir06216.pdf>

Manifestaciones Clínicas

El principal motivo de consulta es dolor abdominal alrededor de 50 a 100%, también se presentan con ictericia de 60 a un 100%, otra manifestación encontrada ha sido la colangitis en un 6 a 35%, así como la Triada de Charcot presente en un 44 a un 71 % de los casos de los pacientes. Es frecuente que estos pacientes refieran clínica biliar de larga evolución, ictericia no dolorosa y al momento del diagnóstico manifiesten signos clínicos y bioquímicos de una obstrucción de la vía biliar: colangitis, colecistitis, o pancreatitis, por lo que debe realizarse diagnóstico diferencial con el resto de causas de ictericia obstructiva. Ocasionalmente, pueden verse pacientes sin ictericia, sin alteración del perfil hepático o inclusive tratar pacientes con dolor tipo cólico o manifestaciones sistémicas como fiebre, escalofríos, taquicardia y anorexia, y estas formas de presentación pueden surgir de forma intermitente y recurrente; o hasta fulminante. La formación de un proceso fistuloso a nivel colecistobiliar comienza con la impactación de litos biliares por tiempo prolongado en el conducto cístico, llevando a inflamación, presión y necrosis de la pared en contacto, prolongando la inflamación hasta erosionar el tejido y llegar al ducto biliar adyacente, formando la fístula colecisto biliar (51) (52)

Clínicamente se caracteriza por un cuadro de ictericia obstructiva secundaria a la impactación de una litiasis en el infundíbulo de la vesícula o en el conducto cístico, con compresión extrínseca benigna del conducto hepático común la cual puede originar una fístula colecistocolédociana (52).

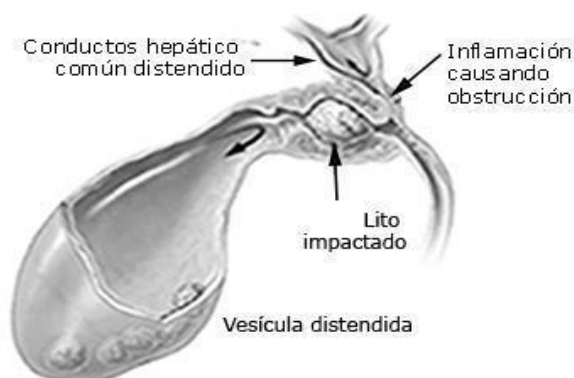


Imagen N° 7: Diagrama del Síndrome de Mirizzi.

Fuente: <http://www.revquirugia.sld.cu/index.php/cir/article/view/403/241>

Clasificación

Varias clasificaciones se han usado para ordenar los diferentes tipos del SM en dependencia del grado de comunicación colecistocolédocal. Entre ellas se destaca la de *Csendes* y colaboradores (1989); en la que recalca la oclusión gradual de la luz del CBP en tercios hasta el tipo IV que implicaba la destrucción total de la pared. En 2007, *Csendes* adicionó a esta última categorización el tipo V. Esta incluía, además de cualquier estado patológico de los descritos anteriormente, la presencia de una comunicación con el tracto gastrointestinal (49).

Basados en los hallazgos de la CPRE, en el año de 1982, *Mcsherry* al clasificaron al SM en dos clases:

- tipo I constituye la compresión externa del conducto hepático común por un lito grande impactado en el conducto cístico sin lesión estructural.
- tipo II, presenta una fístula colecisto-coleodocal y es provocada por un
- lito biliar, el cual erosiona el conducto hepático común parcial o completamente (53).

Por otro lado, *Csendes et al.* (1989) reclasificaron el síndrome de Mirizzi en cuatro tipos, categorizando la fístula colecistocolédocal de acuerdo a su grado de destrucción.

- La lesión tipo I consiste en una compresión externa del conducto hepático común causada por un cálculo impactado en el cuello de la vesícula biliar.
- La lesión tipo II consiste en una fístula colecistobiliar (ya sea colecistohéptica o colecistocolédocal) producto de la erosión de la pared anterior y lateral del conducto hepático común, cuya fístula compromete menos de un tercio de la circunferencia del conducto hepático común.

- La lesión tipo III consiste en una fístula colecistobiliar con erosión del conducto hepático común que compromete hasta los dos tercios de su circunferencia.
- La lesión tipo IV es aquella con una destrucción completa de toda la circunferencia de la pared del conducto hepático común.

Para el año 2007, Csendes incluye el tipo de lesión V a su clasificación original para aquellos casos del I al IV con presencia de fístula colecistoentérica con íleo biliar (Va) o sin íleo biliar (Vb) (54). Posteriormente Starling subdividió el tipo I en Ia y Ib: siendo el tipo Ia en el que se encuentra un conducto cístico largo que corre paralelo a la vía biliar y se encuentra obstruido por cálculos; y el tipo Ib cuando el conducto cístico es corto, y muy obstruido por cálculos y sin presencia de fístula.

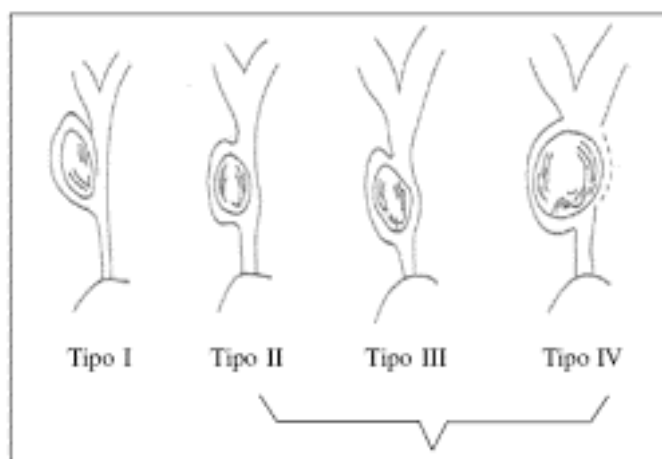


Imagen N° 8: Clasificación de A. Csendez

Fuente: <https://www.semanticscholar.org/paper/Frecuencia-del-s%C3%ADndrome-de-Mirizzi-en-un-hospital-Ruiz-Garc%C3%ADa/3be5892a1f96c068ea74aec624cd8596b51d1ed3>

Diagnóstico

La ecografía abdominal es el método de imagen de elección para realizar el cribado, confirmándose el diagnóstico mediante una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), una colangioresonancia o una colangiografía

directa. Al ser una complicación poco frecuente de la coledocolitiasis, infiere un diagnóstico preoperatorio difícil, así como controversias en el manejo terapéutico de estos casos (55).



Imagen N° 9: Síndrome de Mirizzi por ultrasonido

Fuente: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5474450/pdf/hbsn-06-03-170.pdf>

El Síndrome de Mirizzi comparte la sintomatología con patologías como la colecistitis aguda y la coledocolitiasis, entre ellas se encuentran; dolor en hipocondrio derecho o en epigastrio que puede irradiar a dorso, ictericia y pruebas de función hepática elevadas, las cuales permiten establecer una sospecha inicial del origen causal.

El procedimiento inicial de tamizaje es la ecografía abdominal, ésta permite visualizar signos ecográficos que indican un SM como: vesícula biliar contraída con dilatación de la vía biliar intrahepática y del conducto hepático común, con calibre normal en el conducto biliar común, otros signos son detectados en la ecografía endoscópica, como: dilatación del cuello de la vesícula biliar, presencia de coledocolitiasis impactada a nivel del cuello de la vesícula o un cambio en el ancho del conducto hepático común distal a una coledocolitiasis y ante la sospecha diagnóstica se debe confirmar mediante una CPRE, una colangiografía percutánea o un estudio de colangiografía por resonancia (56).

En el caso de las imágenes radiológicas, en una radiografía de abdomen el SM puede simular tumores de vesícula biliar, un colangiocarcinoma o un tumor del conducto cístico. Por otro lado, la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal es útil para descartar malignidad, sin embargo, no aporta mejor información a la obtenida mediante ecografía con respecto a la colelitiasis y la obstrucción de la vía biliar (57).

La colangiografía preoperatoria confirma el diagnóstico y determina la presencia de una fístula colecisto-coledociana. En este estudio, los signos indicativos del SM son la colelitiasis impactada en el cuello de la vesícula biliar o en conducto cístico, la obstrucción del conducto hepático común, el tamaño de la colelitiasis, la presencia de fístulas biliobiliares, enfermedad ampular, pancreática, duodenal o inclusive signos de malignidad (58).

No obstante, debido a la escasa tasa de diagnósticos preoperatorios, el diagnóstico de forma intraoperatoria sigue siendo fundamental, consiguiendo observar cambios en la anatomía biliar normal, como un triángulo de Calot obliterado o con una masa fibrótica, la vesícula biliar encogida o adherencias en el espacio subhepático.

Estudios de imagen

- **Ecografía:** Sensibilidad 8,3-57%; especificidad 90,9-100%. Se observa la vesícula biliar contraída, cálculos del conducto cístico impactados, conducto hepático común y árbol biliar intrahepático dilatados por encima del sitio de obstrucción.
- **Tomografía axial computarizada:** Sensibilidad 42–50%. Es de gran ayuda para la exclusión de malignidad, se puede observar vesícula biliar con cálculos biliares; conducto cístico dilatado y agrandamiento

de los ganglios linfáticos del hígado o metástasis hepáticas (signo de malignidad) (59)

- **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica:** Sensibilidad del 50 al 100%, es el método de elección a evaluar y limpiar la anatomía del conducto biliar; diferenciar estenosis benigna o maligna; permite la intervención terapéutica (biopsia, cálculo de recuperación o colocación de stent)
- **Colangiopancreatografía por resonancia magnética:** Sensibilidad 77,8-100%, Evita complicaciones; no invasivo; procedimiento previo a la elección de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, es útil para corroborar malignidad (60)

Tratamiento

El diagnóstico y tratamiento de los pacientes que padecen de Síndrome de Mirizzi infiere dificultades técnicas complejas, comparado con la terapéutica de la enfermedad litiasica vesicular no complicada. Esencialmente, debido a la inflamación resultante, las alteraciones de la anatomía biliar convierten al proceder quirúrgico en un evento peligroso, complejo y riesgoso, que podría llevar accidentalmente a la temible lesión de las vías biliares (61).

En la mayoría de los casos se realiza colecistectomía considerando la reacción inflamatoria fibrosa en el área del triángulo de Calot; y en caso de dificultades por alteración de la anatomía biliar, se realiza la colecistectomía subtotal, con extracción del lito, más cierre del remanente vesicular y drenaje de tejidos circundantes (62).

La complicación más común del síndrome de Mirizzi es la formación de fístulas colecistobiliares o colecistoentéricas debido a una inflamación prolongada. También pueden ocurrir complicaciones quirúrgicas con un tiempo de procedimiento prolongado debido a adherencias densas. Estos incluyen lesión y hemorragia de los conductos biliares. En casos complejos, puede producirse una hemorragia masiva durante la disección del triángulo de Calot. Otras complicaciones de la inflamación prolongada que se pueden observar en pacientes con síndrome de Mirizzi incluyen:

- Formación de fístula cutánea
- Cirrosis biliar secundaria
- Estenosis biliares de aparición tardía

DISCUSIÓN

El dolor abdominal es uno de los principales motivos de consulta tanto en un servicio de urgencias hospitalarias, como a nivel de atención primaria. Si bien es cierto que un gran porcentaje de dichas consultas son cuadros autolimitados y de baja complejidad, que se resuelven sin mayores intervenciones médicas, también existe un porcentaje de pacientes atendidos por dolor abdominal que representa un verdadero reto para el médico de turno. Cualquiera que sea el desenlace del dolor, ya sea un cuadro banal o en su defecto muy grave, requiere de una buena valoración clínica, un minucioso y ordenado examen físico por parte del médico encargado de la atención, además de apoyarse en otros métodos diagnósticos disponibles según el lugar donde se encuentre.

En lo que nos concierne a nosotros, analizamos el caso de una paciente que ingresa al servicio de urgencias por un cuadro de dolor abdominal, localizado en hipocondrio derecho de 2 días de evolución, acompañado de náuseas y vómitos.

La valoración inicial según podemos constatar en la revisión de la historia clínica, está basada en las guías y protocolos de actuación establecidos en el hospital. En este contexto y considerando los antecedentes personales de la paciente se sospecha de un cólico vesicular, entre las principales sospechas diagnósticas, Se mantiene en observación y con medidas encaminadas al manejo del dolor y la realización de pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico.

Se realizó un manejo conservador, enfocado en control adecuado del dolor e hidratación endovenosa de la paciente, como lo recomiendan Bolado Federico y Col. 2016, mientras se encontraba en la sala de observación (30). Los exámenes paraclínicos y de imagen, como parte del protocolo de dolor abdominal, así como también la evolución natural de la enfermedad, confirman

el diagnóstico de Pancreatitis aguda, que constituye una de las principales causas de ingreso hospitalario, según menciona Mariana B Zilio. 2019 en una revisión sistemática y meta análisis sobre la etiología de la pancreatitis aguda (19).

Durante la revisión de bibliografía en cuanto a pancreatitis aguda, sabemos que una de las principales causas, en torno a un 40% son de origen biliar y de predominio en mujeres, según información proporcionada por Venkata S. Akshintala y Col. 2018 (11). es decir; el proceso inflamatorio de la vesícula biliar producido por barro y litos en su interior tiene una repercusión a nivel pancreático, debido a la migración de la litiasis a través del conducto colédoco e impactación en el esfínter de Oddi con la posterior inflamación de la glándula pancreática, como lo mencionan Portellia Mark y Col. 2017 (28).

Una de las cosas que le hace particularmente interesante a esta revisión, es que la colecistitis aguda en pocos casos se presenta una complicación a nivel vesicular de difícil diagnóstico que es el síndrome de Mirizzi. Básicamente consiste en la impactación de un cálculo vesicular a nivel del conducto cístico, con la consecuente inflamación, necrosis y perforación del mismo en muchos casos, lo que necesariamente requiere intervención quirúrgica para la resolución del problema, lo que es corroborado por el trabajo de Kit FL y COL. 2018(45).

Según la literatura, la pancreatitis aguda tiene una clasificación en diferentes estadios de gravedad leve, moderada y grave, según se cumplan criterios clínicos y de laboratorio, como lo mencionan Greenberg Joshua y Col. 2016 en su guía de práctica clínica sobre la pancreatitis aguda (24). Basados en ese sistema de clasificación realizamos el tratamiento a la paciente, concomitantemente por el origen de la pancreatitis aguda, se decide valoración y manejo conjunto con cirugía, al tener una colecistitis aguda con litiasis en su interior y signos sugestivos de impactación de un lito en el conducto cístico.

Desde el punto de vista quirúrgico, se trata de un abdomen agudo inflamatorio, secundario a inflamación de la vesícula biliar y que requiere resolución quirúrgica, con una Colectomía para resolver el cuadro clínico. Una complicación o un hallazgo durante el trans operatorio es la presencia de un Síndrome de Mirizzi, que dicho se a de paso es un Síndrome muy poco frecuente, muchas veces infra diagnosticado en el pre quirúrgico y que puede presentar un riesgo adicional para el paciente, por las complicaciones locales y sistémicas.

Además de recibir cuidados de Drenajes y catéteres de la cirugía, la paciente recibió tratamiento antibiótico, analgesia, profilaxis anti trombótica, además de suspender la alimentación por vía oral, hasta estar seguros de que el tránsito intestinal es seguro.

En este punto nos encontramos ante dos principales problemas, por un lado, la colecistitis aguda, complicada con un Síndrome de Mirizzi, y por otro lado una pancreatitis aguda como consecuencia del primer problema. Cabe mencionar que el manejo clínico de la paciente está orientado a bajar la inflamación de la glándula pancreática, a evitar las complicaciones y satisfacer las necesidades metabólicas de la paciente, algo que se menciona repetidamente en la bibliografía consultada, como por ejemplo Katalin Márta y Col, 2016 (31). En su revisión de un meta-análisis sobre nutrición temprana en pancreatitis aguda. En tanto que el manejo quirúrgico está orientado a resolver/eliminar la causa inicial de la inflamación vesicular, que constituyen los cálculos vesiculares.

Este cuadro clínico nos sirve de ejemplo para evidenciar lo importante que resulta una buena historia clínica, con su examen físico completo y un correcto diagnóstico diferencial del dolor abdominal en el manejo de pacientes que ingresan por el servicio de urgencias (36). Por otro lado, también es importante mencionar que la realización de protocolos y algoritmos de manejo realizados

por el ministerio de salud pública pueden ser de mucha utilidad a la hora de optimizar los tiempos y recursos de los cuales dispone el hospital, considerando que es un hospital docente con profesionales médicos en formación.

Si bien es cierto que las patologías que se analizan en el presente caso, tienen una gran prevalencia en nuestro medio, y por ende sería menos atractivo a la hora de presentar un caso, existe un componente adicional (el Síndrome De Mirizzi) que al contrario es raro y pocas veces se diagnostica.

La relación de la Colecistitis aguda y la subsecuente inflamación de la glándula pancreática por la migración de barro y cálculos biliares a través del conducto colédoco es bien conocida, con una prevalencia que llega al 40 % en algunas series, como lo mencionamos al inicio de nuestra discusión y este caso se incluye dentro de dicha prevalencia, más no así el Síndrome de Mirizzi (15).

El Síndrome de Mirizzi, es una complicación directa de la Colecistitis aguda de origen litiásico y existe una relación indirecta con la pancreatitis aguda al provocar una importante reacción inflamatoria y llegando a la obstrucción del conducto colédoco.

Su importancia con la pancreatitis aguda, está determinada por la elevada complejidad al momento de la resolución quirúrgica del cuadro clínico, que pasa por la exploración de la vía biliar, colocación de drenajes y catéteres en el lecho quirúrgico, que muchas veces incrementa el riesgo de muerte y complicaciones del paciente en cuestión y por ende mientras esté presente un síndrome de Mirizzi, la pancreatitis aguda será mucho más relevante y sobre este particular existen varios estudios, como por ejemplo Chen Hang y Col. 2018, resaltan las alternativas actuales en cuanto al manejo del Sd. de Mirizzi y sus consecuencias (47).

La importancia del presente trabajo, radica en proporcionar información relevante y actualizada sobre dos patologías muy frecuentes en nuestro medio, así como también proporcionar una actualización del Sd. de Mirizzi, sabiendo que mientras más complejas sean las complicaciones de la colecistitis y por ende su resolución, más efecto tendrá sobre la resolución de la inflamación pancreática.

Parte del tratamiento de la Pancreatitis aguda, según la información actual, es reiniciar la alimentación oral lo más pronto posible, como lo mencionan Katalin Márta y Col. 2016 en su revisión sobre nutrición temprana y los beneficios de la alimentación enteral, que muchas veces no es posible al tener afectada la vía biliar por la presencia de un Síndrome de Mirizzi o por los procedimientos médicos realizados para resolverlos (31).

Entonces, dicho esto, podemos afirmar que existe una relación entre el sd. de Mirizzi y la pancreatitis aguda, en cuanto la evolución y el pronóstico del paciente, así como también a los tiempos de recuperación. Al comparar esta información a nuestra realidad local, con el difícil acceso de las comunidades rurales a atención médica oportuna y de calidad, es de suma importancia que como profesionales estamos capacitados para identificar y diagnosticar adecuadamente estas patologías y por ende, saber discernir en que momento derivar los pacientes a un centro de mayor complejidad; y parte de esa decisión está basada en los conocimientos de las complicaciones y síndromes que pueden estar asociados. Si no hemos estudiado una patología, nunca vamos a pensar en ella, cuando estemos frente a un paciente.

IV. CONCLUSIONES

- Se analizó la evolución de una paciente con dolor abdominal, como motivo de consulta y cuyo diagnóstico final fue pancreatitis aguda de origen litiasico que conjuntamente presento un Síndrome de Mirizzi. El algoritmo diagnostico utilizado en la paciente es pertinente, se encuentra actualizado y cumple con el objetivo de establecer las posibles causas del motivo del dolor abdominal.
- El algoritmo diagnostico se basa en los síntomas presentes al momento del ingreso, el tiempo de evolución de los mismos y la realización de pruebas complementarias, tanto de laboratorio (función pancreática, biometría hemática, reactantes de fase aguda, función renal), como de imagen (Radiografía de abdomen, Ecografía, CPRE), con la finalidad de identificar las posibles causas de forma oportuna y optimizar tiempos.
- Los tiempos tanto para la realización de las pruebas diagnósticas complementarias, así como también la intervención quirúrgica son razonables y se adaptan a la condición de la paciente.
- El cuadro clínico inicial de la paciente es de un dolor abdominal de características inflamatorias, con localizaciones típicas (hipocondrio derecho y flanco izquierdo), y demás características, que junto con el algoritmo diagnóstico disponible en el hospital, sirvió para llegar al diagnóstico correcto.
- El diagnóstico diferencial cumple un rol muy importante a la hora de confirmar/descartar posibles causas del problema. En este es amplio y abarca importantes patologías y algunas muy graves, pudiendo comprometer potencialmente la vida del paciente. Se orienta hacia los aparatos cardiovascular y digestivo principalmente. Dentro de ellos: Infarto agudo de miocardio, Disección Aortica, Ulcera péptica, Íleo, Isquemia intestinal.

- EL abordaje del dolor abdominal se realiza de una manera efectiva, enfocado en utilizar fármacos analgésicos según la intensidad del dolor y de manera paralela realizar pruebas complementarias orientadas a identificar la causa.
- Se revisó el procedimiento quirúrgico, consistente en una colecistectomía + exploración de la vía biliar, que, según la literatura actual, constituye el pilar para la resolución del Sd. De Mirizzi, el mismo que se ciñe a lo que indica la literatura, respetando los tiempos y las técnicas quirúrgicas.
- Los principales aspectos clínicos de estas patologías son:
 - Dolor abdominal en epigastrio y flanco izquierdo de moderada a gran intensidad, enzimas pancreáticas elevadas tres veces del valor normal y estudios de imagen alterados sugestivos de esta patología.
 - El tratamiento de la Pancreatitis aguda se basa principalmente en hidratación, analgesia y resolución de la causa primaria.
 - Para el diagnóstico del Síndrome de Mirizzi, el antecedente de colelitiasis es mandatorio, signos clínicos de colecistitis aguda (dolor en hipocondrio derecho, signo de Murphy positivo, náuseas, vómitos, leucocitosis con elevación de reactantes en fase aguda); la evolución es favorable siempre y cuando se realice una desimpactación del conducto cístico de manera oportuna y no exista lesión de la vía biliar.
- No se propone un algoritmo/protocolo de actuación a nivel de urgencias, por cuanto ya se dispone de un protocolo vigente, actualizado desde el Ministerio de Salud Pública y que se cumple por parte del personal médico.

RECOMENDACIONES

- Es importante que los estudiantes de medicina al igual que el personal médico amplíen el espectro de posibles causas al momento de valorar los pacientes en urgencias, a fin de diagnosticar patologías poco comunes, cuando se encuentran valorando pacientes en el servicio de urgencias.
- Al momento de realizar una investigación clínica, con casos de pacientes reales, se recomienda realizar una búsqueda exhaustiva de bibliografía a fin de proporcionar un marco teórico actualizado.
- Para el manejo de la pancreatitis aguda complicada con un Síndrome de Mirizzi, es indispensable el manejo multidisciplinar y se recomienda evaluar los flujogramas del hospital a fin de mejorar los tiempos de actuación.
- Realizar sesiones de casos clínicos de forma periódica en el servicio de urgencias con el personal de planta y rotativo a fin de mantener una actualización constante de las patologías de nuestros pacientes.
- La guía y la supervisión de los profesionales con mayor experiencia y los profesores a cargo de los estudiantes en prácticas hospitalarias es fundamental para el correcto aprendizaje del arte de la medicina, se recomienda mantener una adecuada supervisión.
- Mantener una constante actualización tanto al personal médico de planta y en formación es **IMPORTANTE**. Se recomienda realizar y/o participar de actividades académicas extracurriculares como jornadas y congresos médicos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alves josé roberto fghinmb. the acceptance of changes in the management of patients with acute pancreatitis after the revised atlanta classification. scielo. 2020 marzo; 58(1).
2. Ammar alsamarrai slmd,jaw,msp. factors that affect risk for pancreatic disease in the general population: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. elseiver. 2016 febrero; 12(10).
3. Amy y xiao 1 mlyt1lmw1vma1jaw1dy2msp. global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. elseiver. 2016 septiembre; 45-55(issue 5).
4. Beauchamp em. fundamentos biológicos de la practica quirurgica moderna. in edicion 2, editor. sabiston tratado de cirugia. españa: geavconsultoria editorial; 2018. p. 1520-1531.
5. Bolado federico me. novedades en el manejo de la pancreatitis aguda nuevos hallazgos en el manejo de la pancreatitis aguda. elseiver/ gastroenterologia y hepatologia. 2016 septiembre; 39(1; 102-108).
6. Borz-baba carolina.ldacme. post-cholecystectomy mirizzi syndrome: a case report and review of the literature. american jornal. 2019 septiembre; 20(9: 1290-1298).
7. Brunicardi. fc. schwartz principios de cirugia. in dana k. andersen trbldjghjbmrp.. españa: mcgraw-hill interamericana editores, s a; 2010. p. 1341-1351.
8. C.m.ortiz morales elgbrompdaalc. radiology of acute pancreatitis today: the atlanta classification and the current role of imaging in

- its diagnosis and treatment. *seram*. 2019 november–december ; 61(61; 453-466).
9. Chen hang seakmt. current trends in the management of mirizzi syndrome. *wolters kluwer*. 2018 enero; 97(4).
 10. Cimavilla-román marta tyr. intramural gastric hematoma in the context of an acute pancreatitis. *scielo*. 2017 febrero; 109(2).
 11. Clemente g tadrapemmnggf. mirizzi syndrome: diagnosis and management of a challenging biliary disease. *revista canadiense de gastroenterologia y hepatologia*. 2018 agosto; pmid: 30159303; (pmcid: pmc6109484.).
 12. D.de la iglesias rb. acute pancreatitis. *elseiver*. 2020 mayo; 13(9).
 13. De-madaria e. latest advances in acute pancreatitis. *gastroenterol hepatol*. 2016 septiembre; 38(1:100-5.).
 14. Feng ping chglyc. early enteral nutrition versus delayed enteral nutrition in acute pancreatitis: a prisma-compliant systematic review and meta-analysis. *pubmed*. 2017 noviembre; 96(46).
 15. Forsmark chris e mdvss,md,acmwmd. acute pancreatitis. *the new england journal o f medicine*. 2016 noviembre; 375(20).
 16. G. ontanilla-clavijo g lmr,lmjmavargtlr. síndrome de mirizzi: 2 casos de una patología poco frecuente. *pubmed*. 2016 febrero; 38(47-50).
 17. G.besselink gtrjwcv. current concepts in severe acute and necrotizing pancreatitis: an evidence-based approach. *elseiver*. 2019 mayo; volume 156, (issue 7).

18. Garg g dmls. multimodality diagnosis of mirizzi syndrome. elseiver. 2018 octubre; 356((4):e33.).
19. Gautham srinivasan lvssgsmk. current concepts in the management of acute pancreatitis. journal of family medicine. 2016 octubre; 5((4): 752–758.).
20. Gianluca rompianesi 1 ah2ok3spp4brd5ksg. serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. cochrane library. 2017 abril; cd012010(4).
21. Gillanders w ss. enfermedad hepatobiliar. in st. louis m, editor. en: eberlein t. director. washington. manual de cirugía 7.ma edición. españa: marbán; 2017. p. 273-296.
22. Greenberg joshua a hj,mj,mjof,man,mnc,mgrm,mep,myrsm,m. clinical practice guideline: management of acute. canadian journal pf surgery. 2016 abril; 59(2).
23. Guerreroa fáam. acute pancreatitis. diagnostic and therapeutic protocol. elseiver. 2019 octubre; 12(87; 5140-5144).
24. Huang wei gddli,ib,sc,nj. exocrine pancreatic insufficiency following acute pancreatitis: systematic review and meta-analysis. springer. 2019 julio; 64(7).
25. I.papachristou ekdbgcw. management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: a us tertiary-center experience. elseiver. 2017 enero-febrero; 17(issue 1).
26. Jones Eduard. the use of different pathology classification systems in preoperative imaging of mirizzi syndrome. pubmed. 2019 septiembre; 15((5):1288-1293).

27. John f dick 3rd 1 tbg2ejm. acute pancreatitis: new developments and strategies for the hospitalist. journal of hospital medicine. 2016 octubre; 11((10):724-729).
28. Jones mw ft. mirizzi syndrome. statpearls/ pubmed. 2020 febrero; pmid: 29494098.
29. Katalin márta fnsiia. meta-analysis of early nutrition: the benefits of enteral feeding compared to a nil per os diet not only in severe, but also in mild and moderate acute pancreatitis. international journal of molecular sciences. 2016 octubre; 17((10): 1691.).
30. Keith l m, t.v.n.persaud mgt. pancreas. in edicion 9, editor. embriologia clinica. españa: elseiver; 2013. p. 225-227.
31. Kit fl. mirizzi syndrome: a new approach to an old problem. hepatobiliary surgery and nutrition. 2018 febrero; 7(1).
32. Kulkarni ss hmslsrpdjms. complicated gallstone disease: diagnosis and management of mirizzi syndrome. springer/ pubmed. 2017 mayo; 31((5):2215-2222.).
33. L m das stephanie ickjmrparjwjapms. relationship between the exocrine and endocrine pancreas after acute pancreatitis. world journal of gastroenterology. 2016 diciembre; 20(45).
34. Mariana b zilio. a systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. elseiver. 2019 marzo; 21(issue 3).
35. Marilyn. cq. mirizzi syndrome. revista médica sinergia. 2020 junio; 5(6).
36. Miguel ggj. mirizzi syndrome, a challenge for the surgeon. revista cubana de cirugia. 2016 abril; 55(2; 151-163).

37. Moggia elisabetta krbapffps. pharmacological interventions for acute pancreatitis. cochrane library. 2017 abril; 21(4).
38. Padmanabhan scj. the interplay between inflammation, coagulation and endothelial injury in the early phase of acute pancreatitis: clinical implications. international journal of molecular sciences. 2017 febrero; 354(18).
39. Palacios martínez d, gutiérrez lópez m. síndrome de mirizzi, una causa infrecuente de ictericia obstructiva. ellseiver; semergen. 2015 febrero; 37(167-169).
40. Payá-llorente c vtaasampamlesmsotiave. mirizzi syndrome: a new insight provided by a novel classification. annals of hepato-biliary pancreatic surgery. 2017 mayo; 21((2):67-75).
41. Portelli mark jcd. severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management. elseiver. 2017 abril; 16(2; 155-159).
42. Portellia mark jcd. severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management. hepatobiliary/pancreatic diseases international. 2017 15 abril; 16(issue 2).
43. Pugaev a. mirizzi syndrome management. pubmed. 2019 octubre;((3):42-47).
44. Quinlan jd. acute pancreatitis. pubmed. 2016 noviembre; 90(9): 632-639.).
45. Radulova-mauersberger olga bobebf. indications for surgical and interventional therapy of acute pancreatitis. pubmed. 2020 agosto; 145(4).

46. Robbert a.hollemansa ndlhjdmckmgbmjbrvcvstdpsg. pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: systematic review and study level meta-analysis. elseiver. 2018 abril; 18(issue 3).
47. Salvador n. historical review of our knowledge of acute pancreatitis. elseiver. 2018 febrero; 41(2).
48. Seth d. crockett . american gastroenterological association institute guideline on initial management of acute pancreatitis. asociación estadounidense de gastroenterología. 2018 marzo; 154(issue 4).
49. Seung bae yoon 1. impact of body fat and muscle distribution on severity of acute pancreatitis. elseiver. 2017 marzo-abril; 17(issue 2, pag 188-193).
50. Shirah bh shak. mirizzi syndrome: necessity for safe approach in dealing with diagnostic and treatment challenges. annals of hepato biliary pancreatic surgery. 2017 agosto; 21((3):122-130).
51. Somashekar g krishna 1 akk,pah,ah,dlc. the changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. hhs public access/ pubmed. 2018 abril; 46(4).
52. Soto po. pancreatitis aguda: revisión de las nuevas guías. scielo. 2016 marzo; 31(issue1).
53. Syplyviy v idpgia. surgical management of patients with mirizzi syndrome. elseiver. 2016 abril; 18(2).
54. Tataria rd shmghp. mirizzi's syndrome: a scoring system for preoperative diagnosis. the saudi journal of gastroenterology/ pubmed. 2018 septiembre; 24(5; 274-281).

55. Tenorio jhm. tratamiento médico de la pancreatitis aguda. scielo. 2017 julio; 24(issue 3).
56. Testini m sldlgpagabapg. management of mirizzi syndrome in emergency. journal of laparoendoscopic advanced surgical. 2017 enero; 27((1):28-32.).
57. Umans d s hndvrbsaw,f. recurrence of idiopathic acute pancreatitis after cholecystectomy: systematic review and meta-analysis. the british journal of surgery. 2020 febrero; 107(3).
58. Valderrama-treviño ai grjedmccjmbemacvjacjasr. updates in mirizzi syndrome. hepatobiliary surg nutrition. 2017 junio; 6((3): 170-178).
59. Valverde-lópez francisco wcmce. evaluation and management of acute pancreatitis in spain. pubmed/ gastroenterologia y hepatica. 2018 diciembre; 41(10).
60. Venkata s. akshintala md akmvksm. uncomplicated acute pancreatitis: evidenced-based management decisions. gastrointestinal endoscopy clinics of north america. 2018 octubre; 28(issue 4).
61. Yeh cn wslkyytctjwclncyjy. surgical outcome of mirizzi syndrome: value of endoscopic retrograde cholangiopancreatography and laparoscopic procedures. journal of hepato biliary pancreatic sciences. 2021 junio; epub ahead of print. (pmid: 34174017.).
62. Yuanyuan li yzlfrg. comparison of the prognostic values of inflammation markers in patients with acute pancreatitis: a retrospective cohort study. elseiver/bmj. 2017 marzo; 7(3).