



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“NECROSIS PANCREÁTICA SOBREENFECTADA SECUNDARIA A  
PANCREATITIS AGUDA REAGUDIZADA”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

**Autora:** Mayorga Machado, Jenny Estefanía

**Tutor:** Dr. Vilaña Icaza, Juan Carlos

Ambato – Ecuador

Agosto 2016

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

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

**“NECROSIS PANCREÁTICA SOBREENFECTADA SECUNDARIA A PANCREATITIS AGUDA REAGUDIZADA”**, de Mayorga Machado Jenny Estefanía, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Mayo del 2016

EL TUTOR

.....  
Dr. Vilaña Icaza, Juan Carlos

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico, “**NECROSIS PANCREÁTICA SOBREENFECTADA SECUNDARIA A PANCREATITIS AGUDA REAGUDIZADA**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, Mayo del 2016.

LA AUTORA

.....  
Mayorga Machado, Jenny Estefanía

## **DERECHOS DE AUTOR**

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de caso clínico o parte del mismo, un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi análisis de caso clínico con fines de difusión pública; además apruebo su reproducción, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando ésta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Mayo del 2016.

LA AUTORA

.....  
Mayorga Machado, Jenny Estefanía

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de caso clínico, sobre el tema **“NECROSIS PANCREÁTICA SOBREENFECTADA SECUNDARIA A PANCREATITIS AGUDA REAGUDIZADA”** de Mayorga Machado, Jenny Estefanía estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Agosto del 2016

Para constancia firman

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

.....

PRESIDENTE/A

## **DEDICATORIA**

Dedico el presente trabajo primero a Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy.

A mis padres Bolívar Mayorga y Nely Machado por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por darme los recursos necesarios para estudiar. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos. Gracias por darme una carrera para mi futuro, todo se los debo a ustedes.

A mi amado esposo Roberto Gavilánez por su apoyo y comprensión; gracias por soportar esta carrera tan larga a mi lado y darme fuerzas para seguir.

A mis hermanos, William, Fabián y Diego, por estar conmigo y apoyarme siempre, los quiero mucho.

**Mayorga Machado, Jenny Estefanía**

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por ser mi creador y la luz que guía mi camino.

A mis padres por su amor infinito ya que siempre me dieron su confianza y jamás dudaron de mi capacidad.

A mi querida Universidad Técnica de Ambato en especial a la Facultad Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina, que me abrió sus puertas y permitió culminar con éxito mi educación universitaria.

A mis distinguidos docentes quiénes fueron pilares fundamentales en este proceso de aprendizaje, sus conocimientos, enseñanzas y experiencias ayudaron en mi formación académica.

Al Hospital Provincial Docente Ambato que fue mi segundo hogar, donde realicé mi año de internado adquiriendo a diario nuevos conocimientos.

A mi Tutor Dr. Juan Carlos Vilaña Icaza quien gracias a sus conocimientos y experiencia profesional contribuyó al desarrollo y culminación del presente trabajo.

**Mayorga Machado, Jenny Estefanía**

## ÍNDICE DE PÁGINAS PRELIMINARES

PORTADA .....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR .....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA .....	vi
AGRADECIMIENTO .....	vii
ÍNDICE GENERAL .....	viii
RESUMEN .....	x
SUMMARY .....	xii

## ÍNDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN .....	1
II. OBJETIVOS .....	3
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN ...	4
IV. DESARROLLO .....	5
4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO .....	5
4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO .....	30
4.2.1. RIESGO BIOLÓGICO .....	30
4.2.2. MEDIO AMBIENTE.....	31
4.2.3. ESTILOS DE VIDA- SOCIAL.....	31
4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD .....	32
4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA .....	32
4.3.2. ACCESO A SERVICIO DE SALUD .....	33
4.3.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN .....	33
4.3.4. OPORTUNIDADES PARA TRANSFERENCIA.....	33
4.3.5. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:.....	33
4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS .....	33
V. CONCLUSIONES .....	57
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	58
BIBLIOGRAFÍA .....	58
LINKOGRAFÍA .....	58
CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASE DE DATOS UTA.....	60
VII. ANEXOS.....	62



## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Biometría Hemática 19/06/15 .....	8
Tabla 2. Tiempos de Coagulación 19/06/15 .....	8
Tabla 3. Química Sanguínea 19/06/15 .....	9
Tabla 4. Uroanálisis 19/06/15 .....	10
Tabla 5. Química Sanguínea 24/06/15 .....	12
Tabla 6. Biometría Hemática 29/06/15 .....	14
Tabla 7. Química Sanguínea 29/06/15 .....	14
Tabla 8. Biometría Hemática 18/08/15 .....	16
Tabla 9. Tiempos de Coagulación 18/08/15 .....	16
Tabla 10. Química Sanguínea 18/08/15 .....	17
Tabla 11. Uroanálisis 20/08/15 .....	18
Tabla 12. Pruebas Serológicas 20/08/15 .....	19
Tabla 13. Biometría Hemática 20/08/15 .....	19
Tabla 14. Biometría Hemática 26/08/15 .....	21
Tabla 15. Tiempos de Coagulación 26/08/15 .....	22
Tabla 16. Química Sanguínea 01/09/15 .....	24
Tabla 17. Biometría Hemática 01/09/15 .....	25
Tabla 18. Uroanálisis 01/09/15 .....	25
Tabla 19. Causas menos frecuentes de la Pancreatitis .....	38
Tabla 20. Fármacos que pueden causar Pancreatitis .....	38
Tabla 21. Drogas asociadas a Pancreatitis .....	39
Tabla 22. Criterios de RANSON .....	46
Tabla 23. Criterios de APACHE II .....	47
Tabla 24. Criterios de BALTHAZAR .....	48
Tabla 25. Criterios de GLASGOW .....	49
Tabla 26. Criterios de ATLANTA .....	50
Tabla 27. Definiciones de las complicaciones más frecuentes de Pancreatitis Aguda .....	52

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura I. TAC SIMPLE Y CONTRASTADA DE ABDOMEN 18/08/2015 .....	62
Figura II. TAC DE TÓRAX 29/08/2015 .....	62
Figura III. TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE 18/09/2015 .....	63
Figura IV. TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE 02/10/2015 .....	63
Figura V. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA 28/08/2015 .....	64
Figura VI. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA 01/09/2015 .....	64
Figura VII. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA 17/09/2015 .....	65

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

**“PACIENTE CON NECROSIS PANCREÁTICA SOBREENFECTADA  
SECUNDARIA A PANCREATITIS AGUDA REAGUDIZADA”.**

**Autora:** Mayorga Machado, Jenny Estefanía

**Tutor:** Dr. Vilaña Icaza, Juan Carlos

**Fecha:** Ambato, Mayo del 2016

**RESUMEN**

La pancreatitis aguda es una enfermedad que puede variar desde un cuadro leve con remisión espontánea y de pocos días de duración hasta un cuadro grave que amerita cuidados intensivos y en ocasiones diferentes intervenciones. La diferencia entre estas dos entidades radica en el grado de compromiso hemodinámico.

El presente caso se trata de una paciente femenina, de 50 años de edad, casada, católica, nacida y residente en Ambato, instrucción primaria completa, ocupación quehaceres domésticos, grupo sanguíneo desconoce, con antecedentes patológicos personales de preeclampsia hace 25 años, y antecedentes patológicos familiares de padre fallecido con Úlcera Gástrica y madre con Alzheimer.

Acude al Hospital Provincial Docente Ambato por presentar dolor abdominal, hace aproximadamente 2 días como fecha real y aparente, tipo cólico, de gran intensidad, localizado en epigastrio, que se irradia hacia región lumbar, se acompaña de náuseas que llegan al vómito por 2 ocasiones de contenido verdoso-amarillento de moderada cantidad, astenia generalizada, ingresando con un diagnóstico de Pancreatitis Aguda, para lo cual recibe tratamiento farmacológico a nivel hospitalario, por medio de ello cuadro remite, cede la sintomatología y paciente es dada de alta.

Dos meses después paciente acude con cuadro similar al anterior, añadido náusea que llega al vómito por 15 días, de color verdoso espumoso y alza térmica no cuantificada, por lo que es internada nuevamente con Diagnóstico de Pancreatitis Aguda Reagudizada, para la realización de exámenes y respectivo tratamiento.

El primer hallazgo reporta Pseudoquiste Pancreático y cambios inflamatorios difusos en el tejido graso peripancreático. En la siguiente Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple y contrastada de abdomen reporta Necrosis Pancreática Infeccionada, por lo que se decide colocar un catéter de drenaje. Paciente presenta cuadro de vómitos recurrentes por lo que se le realiza Endoscopia digestiva alta presentando Úlcera Duodenal y Esofagitis.

**PALABRAS CLAVE:** NECROSIS PANCREÁTICA, PANCREATITIS AGUDA, PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO, CATÉTER, DRENAJE, ENDOSCOPIA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO  
FACULTY OF HEALTH SCIENCES  
CAREER OF MEDICINE

**"Patients With Pancreatic Necrosis Overinfected Secondary To Acute  
Pancreatitis"**

**Author:** Mayorga Machado, Jenny Estefanía

**Tutor:** Dr. Vilaña Icaza, Juan Carlos

**Date:** Ambato, May 2016

**SUMMARY**

Acute pancreatitis is a disease that can range from a mild illness with spontaneous and lasting a few days to a serious condition that warrants intensive care and sometimes different interventions remission. The difference between these two entities lies in the degree of hemodynamic compromise.

This case is a female patient, 50 years old, married, catholic, born and living in Ambato, complete primary education, housework occupation, blood type unknown, with personal medical history of pre-eclampsia 25 years ago, and medical history relatives of deceased father with Gastric Ulcer and mother with Alzheimer.

Attends the Provincial Teaching Hospital Ambato because of abdominal pain, about 2 days actual date and apparent crampy intensive ago, located in epigastrium, radiating towards lumbar region, accompanied by sickness that comes to vomit 2 occasions content greenish-yellowish moderate, generalized asthenia, entering with a diagnosis of acute pancreatitis, for which receives drug treatment in hospitals, through this table refers, gave the symptoms and patient is discharged.

Two months later patient comes with similar to the previous picture, added that reaches nausea vomiting for 15 days, sparkling green color and thermal rise unquantified, so it is hospitalized again for the respective examinations and treatment.

The first finding Pancreatic Pseudocyst reports and diffuse inflammatory changes in the peripancreatic fat tissue. The following simple and contrasted abdominal CT reports pancreatitis with necrosis, so it was decided to place a drainage catheter, in the Upper endoscopy presents Duodenal Ulcer and Esophagitis.

**KEYWORDS:** PANCREATIC NECROSIS, ACUTE PANCREATITIS, PANCREATIC PSEUDOCYST, CATHETER, DRAINAGE, ENDOSCOPY.

## I. INTRODUCCIÓN

El páncreas es la segunda glándula en tamaño de las que pertenecen al aparato digestivo. Está constituida por una parte exócrina, que segrega diariamente unos 1200 ml de jugo digestivo esencial para la digestión de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas de la alimentación; y de una porción endócrina, que segrega hormonas esenciales para el control del metabolismo hidrocarbonado. <sup>1</sup>

La pancreatitis es la inflamación del páncreas. Ocurre cuando las enzimas pancreáticas (especialmente la tripsina), que digieren la comida, se activan en el páncreas en lugar de hacerlo en el intestino delgado. La inflamación puede ser súbita (aguda) o progresiva (crónica). La pancreatitis aguda generalmente implica un solo «ataque», después del cual el páncreas regresa a su estado normal. La pancreatitis aguda severa puede comprometer la vida del paciente. En la pancreatitis crónica, se produce un daño permanente del páncreas y de su función, lo que suele conducir a la fibrosis (cicatrización).<sup>2</sup>

El estudio de este caso clínico es interesante pues engloba varios aspectos desde el punto de vista médico-científico, el llegar a una necrosis pancreática posterior a una pancreatitis aguda implica un riesgo social y económico importante con una estancia hospitalaria prolongada, además de ser una complicación de la pancreatitis aguda que se presenta en porcentaje bajo, lo cual me motivó a desarrollarlo.

La Pancreatitis Aguda (PA) tiene un grado de severidad, que va desde el edema hasta la necrosis de la glándula. La forma edematosa la padecen entre el 80 y 85 % de los pacientes, siendo de forma autolimitada y con recuperación en unos pocos días. De un 15 a un 20 % de los pacientes cursan con una pancreatitis severa con un período de hospitalización prolongado. La infección y otras complicaciones incluyendo la falla orgánica múltiple, requieren muchas veces de tratamiento intensivo, quirúrgico o de ambos, siendo el pronóstico de éste reservado. La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es estéril (10%) o está infectada (25%). <sup>3</sup>

La incidencia de Pancreatitis Aguda es del 17-28 cada 100.000 habitantes. Los pacientes con pancreatitis severa deben ser identificados lo más tempranamente posible (antes de los 7 días) y tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos.<sup>3</sup> No se ha reportado la incidencia de pacientes con necrosis pancreática en nuestro país. INEC (2015-2016)

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

La necrosis aparece en forma temprana en el 50% a las 24 horas, en el 70% a las 48 horas, 97% a las 72 horas y 100% a las 96 horas.

Afortunadamente la mayoría de los pacientes (80%) que presentan una pancreatitis aguda sufren un ataque leve. Este cuadro revierte con medidas terapéuticas simples que pueden implementarse en una sala de internación general.<sup>3</sup>

Tiene gran impacto en la sociedad pues no todos los médicos están capacitados para su manejo, mediante este análisis de caso vamos a ampliar nuestro conocimiento, para que estos pacientes logren mejorar su diario vivir, con menos complicaciones y mejor pronóstico de vida. Los beneficiarios del análisis de esta patología son los médicos en formación, el de atención primaria, el médico especialista, el paciente y su familia, al igual que todo el personal de salud.<sup>4</sup>

## **II. OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL:**

Determinar la relación entre el grado de pancreatitis aguda, su oportuno diagnóstico, tratamiento y su posible evolución hacia la necrosis pancreática.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Determinar las causas por las cuales se puede desarrollar una necrosis pancreática.
- Determinar las complicaciones que se pueden desarrollar a causa de la pancreatitis aguda.
- Determinar las complicaciones que se pueden desarrollar a causa de la necrosis pancreática
- Identificar factores agravantes que interfieran en la recuperación del paciente.
- Describir el tipo de manejo a seguir ante una necrosis pancreática.



### **III. RECOPILOCIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN**

- La información necesaria para el análisis de este caso clínico se obtuvo de la historia clínica disponible en el Hospital Provincial Docente Ambato la misma que fue revisada cautelosamente; se pudo obtener la mayor parte de información, como factores de riesgo para el análisis del caso, en la hoja de emergencia y la de anamnesis, de igual forma en las hojas de interconsulta y en la de evoluciones – prescripciones se detalla de manera cronológica la evolución y manejo del paciente, al igual que de los estudios de laboratorio.
- La información no disponible en la historia clínica como antecedentes gineco-obstétricos y datos que fueron omitidos en el momento de pedir información para realización de la historia clínica como haber acudido a médico particular, se logró mediante la entrevista directa al propio paciente e indirectamente a su familiar (hermana), lo cual permitió esclarecer ciertas dudas.
- Revisiones bibliográficas: Artículos de revisión, guías, protocolos de manejo clínico, libros y revistas científicas también fue de utilidad.

## **IV. DESARROLLO**

### **4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO**

#### **DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE**

Paciente de 50 años, femenina, mestiza, casada, nacida y residente en Ambato, ocupación quehaceres domésticos, instrucción primaria completa, católico, grupo sanguíneo desconoce, lateralidad diestra.

#### **ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES**

**Clínicos:** No refiere

**Quirúrgicos:** No refiere.

**Traumáticos:** No refiere.

**Alergias:** No refiere.

#### **ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES**

Padre fallecido con Úlcera Gástrica.

Madre con Alzheimer.

#### **ANTECEDENTES GINECO-OBSTÈTRICOS**

Menarquia: 13 años.

FUM: 12/06/2015

Gestas: 3. Partos: 3. Cesáreas: 0. Abortos: 0, Hijos vivos: 3.

Pap test: No refiere.

## HÁBITOS

- **Alimentación:** 3 veces al día
- **Micción:** 4 veces al día
- **Defecación:** 1 vez al día
- **Tabaco:** No refiere
- **Alcohol:** No refiere
- **Drogas:** No refiere

## ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente vive con su esposo, en casa propia, de hormigón armado, cuenta con todos los servicios básicos, mantiene buena relación intrafamiliar, situación económica al momento depende directamente de los ingresos de su esposo que oscila entre 400 y 500 dólares mensuales.

## DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

Motivo de Consulta: Dolor Abdominal.

Enfermedad Actual: Paciente refiere presentar dolor abdominal de gran intensidad, de 2 días de evolución, localizado en epigastrio, tipo cólico, irradiado a hipocondrio derecho y región lumbar, sin síntomas acompañantes, por lo que acude a médico particular, en donde le indican su ingreso, sin embargo paciente refiere no contar con dinero suficiente para afrontar los gastos en clínica particular, y le sugieren acudir a Hospital Provincial Docente Ambato.

Paciente acude a Hospital Provincial Docente Ambato por emergencia, en donde es atendida en triage y enviada a su casa con Paracetamol 500mg c/8h, con dicha medicación cuadro de dolor abdominal, no cede, al contrario se intensifica con la ingesta de lácteos y huevo.

**INGRESO A EMERGENCIA DEL HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE  
AMBATO**

**19/06/2015**

Paciente acude 8 horas después nuevamente a emergencia de HPDA, presentando dolor abdominal tipo cólico, de gran intensidad, localizado en epigastrio e irradiado a hipocondrio derecho, se acompaña de nauseas que llegan al vómito por dos ocasiones de contenido líquido verdoso-amarillento, más astenia generalizada.

Al examen físico según hoja de emergencia: tensión arterial de 110/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 20 respiraciones por minuto, temperatura axilar de 36.0 grados centígrados.

Medidas Antropométricas: Peso de 72 kilogramos, talla de 1.58 m, índice de masa corporal (IMC) de: 28 Kg/m<sup>2</sup> (sobrepeso).

Paciente consciente, afebril, álgica, semi-hidratada, ojos: escleras con tinte icterico, conjuntivas pálidas. Cardiopulmonar normal, abdomen suave, depresible, dolor difuso a la palpación superficial y profunda en epigastrio, RHA presentes.

Solicitan exámenes complementarios y con diagnóstico de Pancreatitis Aguda se decide su ingreso al Servicio de Medicina Interna.

## Exámenes en el Servicio de Emergencia

**Tabla N° 1. BIOMETRÍA HEMÁTICA**

	<b>19/06/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Leucocitos	<b>21420 u/L</b>	4000 – 10000 u/L
Segmentados	89.5 %	50.0 – 70.0 %
Linfocitos	7.2 %	20 - 40 %
Monocitos	2.9 %	3.0 – 12.0 %
Eosinófilos	0.3 %	0 – 5.0 %
Basófilos	0.1 %	0 – 1.0 %
Eritrocitos	5'310000 u/L	3,5-5,5 mill./µl
Hemoglobina	16.7 g/dL	11.0 – 16.0 g/dL
Hematocrito	47.8 %	37.0 – 54.0 %
MCV	90.0 fL	80 - 100 f/L
MCH	31.5 pg	27 – 34 pg
MCHC	34.9 g/dL	32.0 – 36.0 g/dL
Plaquetas	278000 u/L	150000 –450000 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 2. TIEMPOS DE COAGULACIÓN**

	<b>19/06/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
TP	<b>10 seg</b>	11 – 15 seg
TTP	<b>23 seg</b>	25 – 35 seg

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 3. QUÍMICA SANGUÍNEA**

	<b>19/06/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Glucosa	<b>138.2 mg/dl</b>	74 - 106 mg/dl
Úrea	27.4 mg/dl	16.6 - 48.5 mg/dl
BUN	13 mg/dl	6 - 20 mg/dl
Creatinina	0,83 mg/dl	0.70 - 1.20 mg/dl
Bilirrubina total	0,55 mg/dl	0.0 – 1.4 mg/dl
Bilirrubina directa	0,19 mg/dl	0.0 – 0.30 mg/dl
AST (TGO)	23.8 u/L	0 – 40.0 u/L
ALT (TGP)	15.4 u/L	0 – 41.0 u/L
Amilasa	15h25 <b>3379 u/L</b> 17h13 <b>2600 u/L</b>	28 - 100 u/L
Lipasa	<b>1446 u/L</b>	13 – 60 u/L
Ácido úrico	4,6 mg/dl	3.4 – 7.0 mg/dl
Deshidrogenasa Láctica (LDH)	243 u/L	135 – 225 u/L
Sodio (Na)	140 mmol/L	136–145 mmol/L
Potasio (K)	3,33 mmol/L	3.5 – 5.1 mmol/L
Cloro (Cl)	101.4 mmol/L	98 – 107 mmol/L
Colesterol	139.4 mg/dL	0 – 200 mg/dL
Triglicéridos	63.1 mg/dL	107 – 143 mg/dL
HDL	51.8 mg/dL	35 – 55 mg/dL
LDL	83.3 mg/dL	0 – 100 mg /dL

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 4. UROANÁLISIS**

	<b>19/06/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Densidad	1,025	1015-1025
pH	5	5.5 – 6.5
Piocytes por campo	2 – 3	1 – 2
Glucosa	300mg/dL	-
Células	1 – 2	-
Cetona	+++	-
Bacterias	++	-
Cristales Uratos	++	-
Color	Amarilla lig. turbio	Transparente o ligeramente turbio.

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

### **INGRESO A MEDICINA INTERNA DEL HPDA**

En el Servicio de Medicina Interna reciben a paciente vigil, semi-hidratado, álgico, ojos: escleras con tinte icterico, conjuntivas pálidas. Cardiopulmonar normal, abdomen se evidencia abundante tejido adiposo, suave, depresible, dolor difuso a la palpación superficial y profunda en epigastrio, RHA presentes.

Ingresa con diagnóstico de Pancreatitis Aguda, prescribe las siguientes indicaciones:

1. NPO
2. CSV
3. Semifowler
4. Solución Salina 0.9% 1000cc IV c/8horas.
5. Omeprazol 40mg IV QD
6. Metoclopramida 10mg IV c/8horas

7. N-butil escopolamina 1 ampolla IV c/8horas
8. Lactato de Ringer 200cc por cada vómito o diarrea
9. Interconsulta a Cirugía

**20 al 23/06/2015**

Paciente refiere presentar dolor abdominal difuso de moderada intensidad y vómitos de contenido líquido verdoso.

Al EF: Abdomen distendido, RHA presentes, no canaliza flatos.

**21/06/2015**

Se realiza nueva valoración de Amilasa:

Amilasa	891 u/L	28 - 100 u/L
---------	---------	--------------

---

**22/06/2015**

Se realiza nueva valoración de Amilasa y Lipasa:

Amilasa	342 u/L	28 - 100 u/L
---------	---------	--------------

Lipasa	147.9 u/L	13 - 60 u/L
--------	-----------	-------------

Se realiza ECO ABDOMINAL el 22 de junio de 2015 en donde informa:

- No se observan colecciones líquidas.
- Colecistitis con barro biliar.

EKG indica taquicardia Sinusal.



**24/06/2015**

Paciente presenta epistaxis de moderada cantidad, disnea de medianos esfuerzos, alza térmica e hipertensión, por lo que se Interconsulta a Cardiología en donde indica y decide descartar Bronco Neumonía:

1. Aminofilina 125 mg IV c/12 horas
2. Bromuro de Ipratropio 2 puff c/12 horas.
3. Rx Estándar de Tórax

**Tabla N° 5. QUÍMICA SANGUÍNEA**

	<b>24/06/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Glucosa	<b>120.6 mg/dl</b>	74 - 106 mg/dl
Creatinina	0.57 mg/dl	0.70 - 1.20 mg/dl
Bilirrubina total	<b>2.0 mg/dl</b>	0.0 – 1.4 mg/dl
Bilirrubina directa	<b>1.2 mg/dl</b>	0.0 – 0.30 mg/dl
Amilasa	100 u/L	28 - 100 u/L
Lipasa	42.7 u/L	13 – 60 u/L
Ácido úrico	2.0 mg/dl	3.4 – 7.0 mg/dl
Fosfatasa Alcalina	121 u/L	40 – 130 u/L
Gamma GT	35 u/L	10–71 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**25/06/2015**

Paciente no presenta dolor abdominal, sin embargo no canaliza flatos, ni eructos, tercer día que no realiza la deposición, presenta tos ha disminuido en frecuencia. Al EF: Aparato Respiratorio: Pulmones: Murmullo vesicular conservado, no se ausculta estertores. Abdomen ligeramente distendido.

Rx de Tórax informa Derrame Pleural Izquierda:

1. Dieta líquida
2. CSV
3. Control Ingesta/Excreta
4. Omeprazol 40 mg IV QD
5. Tramal 50 mg IV diluida en 50cc de SS 0.9% c/ 8 horas
6. Solución Salina 0.9% 1000cc c/ 12 horas
7. Ceftriaxona 1 g IV c/12 horas
8. Indicaciones de Cardiología
  - a. Losartán 100 mg VO QD.
  - b. Aminofilina 125 mg IV c /12 horas.
  - c. Furosemida 20 mg IV 08h00.
  - d. Bromuro de Ipratropio 2 puff c/12 horas.

**26/06/2015**

Paciente refiere distensión abdominal, no presenta dolor abdominal, realiza la deposición por 1 ocasión en la noche de características normales, tos ha disminuido en intensidad. Al EF: Mucosas orales secas, Abdomen: distendido, RHA presentes. Se continúa con iguales indicaciones.

Se realiza APACHE II Puntuación 6 (Pancreatitis Aguda Leve), Mortalidad de 8%, no se calcula APACHE II anteriormente por falta de reactivos a nivel hospitalario.

**29/06/2015**

Paciente no refiere molestias, afebril, canaliza flatos, tolera dieta líquida amplia, por lo que se inicia dieta blanda hipograsa. Al EF: Abdomen no distendido, no doloroso, RHA presentes.

**Tabla N° 6. BIOMETRÍA HEMÁTICA**

	<b>29/06/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Leucocitos	<b>14330 u/L</b>	4000 – 10000 u/L
Segmentados	<b>85.7 %</b>	50.0 – 70.0 %
Linfocitos	9.1 %	20 - 40 %
Monocitos	4.0 %	3.0 – 12.0 %
Eosinófilos	1.1 %	0 – 5.0 %
Basófilos	0.1 %	0 – 1.0 %
Eritrocitos	4'440000 u/L	3,5-5,5 mill./µl
Hemoglobina	13.8 g/dL	11.0 – 16.0 g/dL
Hematocrito	38.8 %	37.0 – 54.0 %
Plaquetas	346000 u/L	150000 –450000 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 7. QUÍMICA SANGUÍNEA**

	<b>29/06/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Glucosa	<b>122.9 mg/dl</b>	74 - 106 mg/dl
Úrea	10.1 mg/dl	16.6 - 48.5 mg/dl
BUN	5 mg/dl	6 - 20 mg/dl
Creatinina	0,59 mg/dl	0.70 - 1.20 mg/dl
Ácido úrico	2.0 mg/dl	3.4 – 7.0 mg/dl

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**01/07/2015**

Paciente no refiere molestias, tolera la dieta, EF normal. Paciente con cuadro clínico que evoluciona de manera favorable.

**INTERCONSULTA A CIRUGÍA:**

Valoración por Consulta Externa con Diagnóstico de Pancreatitis – Colelitiasis.

**GASTROENTEROLOGÍA:**

1. Alta
2. Omeprazol 20 mg VO QD por un mes.
3. Control en un mes.

### **REINGRESO AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HPDA**

El 18/08/2015 paciente reingresa al servicio de Medicina Interna, desde emergencia por presentar hace 5 días vómitos de color verdoso, en moderada cantidad por 2 ocasiones durante el día, el mismo que fue incrementando en número hasta llegar a 5 veces diarias, posterior a la ingesta de alimentos y se torna persistente, se acompaña de dolor abdominal tipo cólico localizado en epigastrio, sin irradiación de leve intensidad, que cede ligeramente con la deposición. Además presenta deposiciones diarreicas de un mes de evolución, no mal olor por 4 ocasiones al día. No refiere haber tomado medicación y acude a esta casa de salud.

Paciente decide realizarse exámenes de manera particular, por lo que acude con resultados:

Se realiza TAC SIMPLE Y CONTRASTADA DE ABDOMEN (Figura I) en donde informa:

- ✓ Pseudoquiste pancreático con signos de sobreinfección.
- ✓ Cambios inflamatorios difusos en tejido graso peripancreático.
- ✓ Esteatosis hepática leve.

Se realiza Endoscopia Digestiva Alta en donde informa:

- ✓ Miosis esofágica con esofagopatía grado II por el vómito.
- ✓ Desplazamiento de región antropilórica y duodenal, (haciendo casi imposible visualizar el píloro, con mucha dificultad se logra pasar a duodeno).
- ✓ Úlcera Duodenal.

Al examen físico: Abdomen globoso, doloroso a la palpación.

Se realizan los siguientes exámenes:

**Tabla N° 8. BIOMETRÍA HEMÁTICA**

	<b>18/08/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Leucocitos	9080 u/L	4000 – 10000 u/L
Segmentados	<b>71.6 %</b>	50.0 – 70.0 %
Linfocitos	20.9 %	20 - 40 %
Monocitos	6.4 %	3.0 – 12.0 %
Eosinófilos	0.8 %	0 – 5.0 %
Basófilos	0.3 %	0 – 1.0 %
Plaquetas	417000 u/L	150000 –450000 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 9. TIEMPOS DE COAGULACIÓN**

	<b>18/08/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
TP	<b>10 seg</b>	11 – 15 seg
TTP	25 seg	25 – 35 seg

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 10. QUÍMICA SANGUÍNEA**

	<b>18/08/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Glucosa	83.0 mg/dl	74 - 106 mg/dl
Úrea	28.0 mg/dl	16.6 - 48.5 mg/dl
Creatinina	0.68 mg/dl	0.70 - 1.20 mg/dl
Bilirrubina total	0.86 mg/dl	0.0 – 1.4 mg/dl
Bilirrubina directa	0.46 mg/dl	0.0 – 0.30 mg/dl
AST (TGO)	19.0 u/L	0 – 40.0 u/L
ALT (TGP)	15.0 u/L	0 – 41.0 u/L
Amilasa	74 u/L	28 - 100 u/L
Lipasa	24 u/L	13 – 60 u/L
Ácido úrico	6.3 mg/dl	3.4 – 7.0 mg/dl
Gamma GT	58 u/L	10–71 u/L
Sodio (Na)	137 mmol/L	136–145 mmol/L
Potasio (K)	3.2 mmol/L	3.5 – 5.1 mmol/L
Cloro (Cl)	93.0 mmol/L	98 – 107 mmol/L
PCR	482 mg/L	<1mg/L
Colesterol	71.9 mg/dL	0 – 200 mg/dL
Triglicéridos	88.6 mg/dL	107 – 143 mg/dL
HDL	24.0 mg/dL	35 – 55 mg/dL
LDL	26.6 mg/dL	0 – 100 mg /dL

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

Presentando un Diagnóstico de Pancreatitis + Pseudoquiste Pancreático + Micosis Esofágica + Úlcera Duodenal.

Indicaciones:

1. Dieta líquida.
2. CSV c/12horas
3. Control Ingesta/Excreta
4. Curva Térmica
5. Lactato de Ringer 1000cc IV QD
6. Metoclopramida 10mg IV c/8horas
7. Omeprazol 20mg VO QD
8. Fluconazol 150mg VO c/sem
9. Omeprazol 40mg VO c//12h
10. Drenaje Pseudoquiste guiado por TAC
11. Cultivo-Líquido drenado
12. HIV-VDRL-Hepatitis B
13. I/C Cirugía

**20/08/2015**

Paciente refiere dolor de gran intensidad localizado en epigastrio.

**Tabla N° 11. UROANÁLISIS**

	<b>18/08/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Densidad	1,020	1015-1025
pH	6	5.5 – 6.5
Piocytes por campo	15 – 20	1 – 2
Cetona	++	-
Bacterias	++	-
Moco	++	-
Urobilinógeno	+	-

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 12. PRUEBAS SEROLÓGICAS**

<b>20/08/2015</b>	
HIV	No reactivo
VDRL	No reactivo
Hepatitis B	Negativo

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 13. BIOMETRÍA HEMÁTICA**

	<b>20/08/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Leucocitos	<b>13510 u/L</b>	4000 – 10000 u/L
Segmentados	<b>82.9 %</b>	50.0 – 70.0 %
Linfocitos	11.5 %	20 - 40 %
Monocitos	5.4 %	3.0 – 12.0 %
Eosinófilos	0.1 %	0 – 5.0 %
Basófilos	0.1 %	0 – 1.0 %
Hemoglobina	<b>10.3 g/dL</b>	11.0 – 16.0 g/dL
Hematocrito	<b>33.0 %</b>	37.0 – 54.0 %
MCV	86.2 fL	80 - 100 f/L
MCH	<b>26.9 pg</b>	27 – 34 pg
MCHC	<b>31.2 g/dL</b>	32.0 – 36.0 g/dL
Plaquetas	359000 u/L	150000 –450000 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

RX Tórax: Sin alteraciones.



Con las siguientes evoluciones hasta la presente fecha:

**21/08/2015**

Paciente refiere dolor de moderada intensidad localizado en epigastrio.

Se inicia Antibióticoterapia con:

- ✓ Ceftriaxona 1g IV c/12horas.
- ✓ Metronidazol 500mg IV c/6horas.

**24/08/2015**

Paciente refiere presentar nauseas que llegan al vómito por 2 ocasiones de contenido líquido de moderada cantidad, Además dolor abdominal persistente localizado en epigastrio.

Se indica TAC S/C DE ABDOMEN + DRENAJE en donde informa:

Se realizaron cortes simples de abdomen previa administración de contraste oral y posteriormente con contraste endovenoso, demostrándose los siguientes hallazgos:

- Colección pleural izquierda de aproximadamente 200ml.
- Necrosis infectada por delante de la cabeza, cuerpo y cola. Páncreas presenta vascularidad en dichos segmentos.
- Se coloca catéter F26 retroperitoneal, vía flanco izquierdo, se obtienen 200 ml de tejido necrótico infectado. Se envía muestra a bacteriología.
- Se realiza lavado con solución salina, el 25/08/15 se realizará nuevo lavado. Se deja catéter permeable.
- Procedimiento sin complicaciones.

**CONCLUSIÓN:** Pancreatitis necrótica. Drenaje Percutáneo.

**25/08/2015**

Paciente presenta nauseas que llegan al vómito por dos ocasiones de contenido líquido amarillento y dolor de moderada intensidad a nivel de drenaje.

Se realiza TAC S/C DE ABDOMEN + DRENAJE en donde informa:

- Se realiza TAC simple de abdomen a la altura de la colección peripancreática, encontrándose reducción del tamaño de la misma, presencia de catéter de drenaje en su interior.
- El catéter ha producido aproximadamente 80cc de líquido purulento con detritus en aproximadamente 20 horas.
- Se realiza lavado de cavidad abscedada a través de catéter de drenaje, obteniéndose gruesos fragmentos de tejido necrótico y líquido purulento.
- Acudir a control mediante TAC simple y contrastada de abdomen y control de drenaje el día jueves 27 de Agosto del 2015.

**26/08/2015**

Paciente refiere nauseas que no llegan al vómito, con producción de 80cc por drenaje.

**Tabla N° 14. BIOMETRÍA HEMÁTICA**

	<b>26/08/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Leucocitos	<b>15740 u/L</b>	4000 – 10000 u/L
Segmentados	<b>89.0 %</b>	50.0 – 70.0 %
Linfocitos	8.0 %	20 - 40 %
Hemoglobina	11.0 g/dL	11.0 – 16.0 g/dL
Hematocrito	<b>33.3 %</b>	37.0 – 54.0 %
Plaquetas	445000 u/L	150000 –450000 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 15. TIEMPOS DE COAGULACIÓN**

	<b>26/08/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
TP	14 seg	11 – 15 seg
TTP	<b>44 seg</b>	25 – 35 seg
INR	<b>1.3 seg</b>	0,8 – 1,2 seg

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**27/08/2015**

Paciente refiere nauseas que llegan al vómito por una ocasión, además refiere sensación de sed. Al EF: Presencia de dren en flanco izquierdo, permeable, drenaje líquido, color café oscuro, aproximadamente 80cc.

#### INFORME DE MICROBIOLOGÍA:

Origen: necrosis pancreática.

1.- E. Coli

Sensible a: Amikacina, Ampicilina/Sulbactam, Ampicilina, Aztreonam, Cefazolina, Cefoxitina, Ceftazidima, ceftriaxona, Cefuroxima, Ciprofloxacina, Gentamicina, Imipenem, Levofloxacina, Meropenem, Tobramicina.

#### TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE

En 48 horas con drenaje de 350ml de material purulento, se aspiran hoy 20ml de mismo producto.

Se realiza lavado con Agua Oxigenada, obteniéndose detritus o material purulento.

Persiste colección pleural izquierda.

**28/08/2015**

Paciente refiere dolor abdominal en epigastrio de moderada intensidad, y nauseas que llegan al vómito por una ocasión en moderada cantidad de color blanquecino.

Debido a vómitos persistentes y recurrentes presentados por la paciente se realiza:

**ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (Figura V):** Esofagitis Tipo A, Píloro deformado.

Antro Gástrico: Píloro de difícil acceso por lo que se progresa hasta segunda porción duodenal, bulbo no se valora adecuadamente, aparenta ser corto y en continuidad con el píloro, lo que dificulta verlo adecuadamente.

**29/08/2015**

Paciente al momento asintomática. Sat O2 90% AA.

**TAC DE TÓRAX (Figura II):** Se evidencia colección en pulmón izquierdo que ocupa aproximadamente un 60%. Se solicita Toracocentesis Diagnóstica.

**IDG:** Necrosis Pancreática Sobreinfectada + Úlcera Duodenal + Derrame Pleural Izquierda + Estenosis Duodenal + Candida Esofágica

Se incrementa a las indicaciones:

- ✓ Nebulizaciones con 1cc Bromuro de Ipratropio + 2cc de solución Salina 0.9% c/6horas.
- ✓ Suplemento Nutricional 6 unidades + 200cc de agua BID

**31/08/2015**

Paciente presenta nauseas que llegan al vómito por 2 ocasiones de contenido líquido pseudobilioso.

## TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE

Comparativamente a estudio previo se observa que persiste la colección pleural izquierda, así como colapso de segmentos basales en ese lado. Presencia de derrame pleural izquierdo.

En el abdomen se encuentra importante colección pancreática, dentro de la cual está inmerso el extremo distal del catéter de drenaje, el mismo que presenta producción no cuantificada de líquido purulento con detritus. No se retira el catéter.

**01/09/2015**

Paciente presenta dos cuadros de vómitos de contenido líquido verdoso.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (Figura IV): Esofagitis Tipo C, Hernia Hiatal, Gastropatía Crónica Antral, Píloro Deformado Excéntrico.

Antro Gástrico: Píloro de difícil acceso, pero se progresa hasta segunda duodenal, es de paso más fácil que en la endoscopia anterior por lo que se decide no colocar Nutritubo.

**Tabla N° 16. QUÍMICA SANGUÍNEA**

	<b>01/09/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Glucosa	68.0 mg/dl	74 - 106 mg/dl
Úrea	5.4 mg/dl	16.6 - 48.5 mg/dl
Creatinina	0.43 mg/dl	0.70 - 1.20 mg/dl
Proteínas Totales	5.83 g/dl	6.6 – 8.7 g/dl
Albumina	1.73 g/dl	3.97 – 4.94 g/dl
Amilasa	74 u/L	28 - 100 u/L
Lipasa	43.5 u/L	13 – 60 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA

Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 17. BIOMETRÍA HEMÁTICA**

	<b>01/09/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Leucocitos	7000 u/L	4000 – 10000 u/L
Segmentados	74.8 %	50.0 – 70.0 %
Linfocitos	19.3 %	20 - 40 %
Hemoglobina	<b>9.8 g/dL</b>	11.0 – 16.0 g/dL
Hematocrito	<b>31.4 %</b>	37.0 – 54.0 %
MCV	84.6 fL	80 - 100 f/L
MCH	<b>26.4 pg</b>	27 – 34 pg
MCHC	<b>31.2 g/dL</b>	32.0 – 36.0 g/dL
Plaquetas	440000 u/L	150000 –450000 u/L

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**Tabla N° 18. UROANÁLISIS**

	<b>01/09/2015</b>	<b>REFERENCIA</b>
Densidad	1,010	1015-1025
pH	7	5.5 – 6.5
Piocitos por campo	4 – 6	1 – 2
Células	3 – 5	-
Cetona	++	-
Bacterias	+	-
Moco	++	-
Cristales Uratos	++	-
Color	Amarilla turbio	Ligeramente turbio.

Obtenido de: Historia Clínica de HPDA  
Realizado por: Estefanía Mayorga

**02/09/2015**

Paciente refiere que persiste cuadro de vómito, por dos ocasiones de contenido líquido, de color verdoso, en leve cantidad. Al EF: Presencia de drenaje con líquido de 90cc de contenido.

Se solicita Interconsulta a Medicina Interna.

**TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE**

En control de hoy no se demuestra colección pancreática. Se realiza cambio de catéter y lavado correspondiente.

En 48 horas ha drenado 300ml de material purulento, se aspira 1cc por catéter.

Muy buena evolución clínica. Control Lunes 07 de Septiembre.

Persiste colección pleural basal izquierda, se recomienda drenaje percutáneo, en vista de colapsar al segmento 10.

**03/09/2015**

Paciente refiere vómito por una ocasión, de color verdoso, en poca cantidad. Al EF: Murmullo vesicular disminuido en base pulmonar izquierda.

**GERIATRÍA:**

1. Furosemida 20mg IV c/12horas.
2. Lactulosa 30mg BID.

**07/09/15**

Paciente refiere tos productiva con secreciones de color blanquecino en poca cantidad.

**TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE**

Se observa leve reducción de volumen de la efusión pleural izquierda.

Persiste un pequeño componente de la colección entre la cola del páncreas y el hilio esplénico. El catéter mantiene su producción de líquido purulento a 100cc/24h, no se lo retira. Se realiza lavado de catéter y de cavidad necrótica.

Acudir a control el Viernes 11 de Septiembre.

**11/09/15**

Paciente refiere presentar nauseas que llegan al vómito por 4 ocasiones, de contenido líquido, poca cantidad, además indica presentar tos que moviliza secreciones por varias ocasiones durante la noche. Al EF: Extremidades: miembros inferiores edema +/++++.

**TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE**

El catéter de drenaje continúa produciendo líquido purulento entre 20-40cc/día. Se observa menor eliminación de detritus.

En tórax persiste colección pleural izquierda sin cambios.

Se observa el catéter inmerso en colección pancreática residual, la misma que presenta leve reducción de tamaño.

Se realizó lavado a través de catéter, obteniéndose muy escasos fragmentos necróticos a la aspiración.

Acudir a control el día Lunes 14 de Septiembre de 2015

**14/09/15**

Paciente al momento descansa tranquila, no refiere molestias.

**TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE**

En 72 horas ha producido 150ml de material purulento sin detritus ni fragmentos pancreáticos.



Masa suprarrenal derecha, redondeada, encapsulada de 25 x 30 mm de diámetro mayor, posible adenoma.

Control en 48 horas.

**15/09/15**

Familiar refiere que paciente presenta nauseas que llegan al vómito por una ocasión de contenido amarillento de moderada cantidad. Drenaje con producción de 150 cc.

1. Ampicilina Sulbactam 1.5 g VO c/8horas.

GERIATRÍA: Imipenem + Cilastatina 500mg IV c/6horas.

**16/09/15**

Familiar refiere que paciente presentó vómitos por tres ocasiones en abundante cantidad, de color verdoso-amarillento.

TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE

En control de hoy no se identifica colección intra ni retroperitoneal, sin embargo, el catéter produce material purulento (20cc en últimas 8 horas).

**17/09/15**

Paciente refiere vómito por dos ocasiones de moderada cantidad, de color amarillento y negruzco.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (Figura 7): Antro deformado, úlceras de bulbo F III, cicatriz de úlcera anterior, Pseudodivertículo de Bulbo.

Región Post Bulbar: Bulbo deformado, se aprecia formación pseudodiverticular y dos úlceras pequeñas, tipo FIII, se aprecia cicatriz de úlcera anterior, ligera dificultad para pasar a la segunda duodenal.

**18/09/15**

Paciente refiere que no realiza la deposición durante dos días. Presenta náuseas que llegan al vómito por dos ocasiones de contenido líquido amarillento, en moderada cantidad.

TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE (Figura III)

Catéter de drenaje ha producido 35cc de líquido purulento, sin detritus.

En TAC de control se observa resolución de necrosis pancreática, sin embargo el catéter continúa su producción, por lo que no se retira.

Persiste sin cambios la colección pancreática pequeña entre la cola y el hilio esplénico.

**25/09/15**

Paciente refiere dos vómitos de contenido bilioso en moderada cantidad.

TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE

Leve reducción de volumen de colección pleural.

Persiste colapso basal pulmonar pequeño en lado izquierdo.

Se realiza curación y cambios de apósitos.

Control en 8 días.

**28/09/15**

Paciente al momento no refiere molestias, ha tolerado bien la dieta.

**02/10/15**

Paciente al momento no refiere molestias, paciente estable.

TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE (Figura IV)

Colección residual de 35 x 19mm, localizada entre la cola pancreática, cara posterior del cuerpo gástrico y por delante del bazo.

Leve cantidad peripancreático.

Se realiza curación y cambios de apósitos de lecho de catéter externamente.  
Procedimiento dura 30 minutos.

**06/10/15**

1. Alta por Gastroenterología con Dg de Necrosis Pancreática Infeccionada, ITU, Úlcera Duodenal.
2. Omeprazol 20mg VO QD.
3. Levofloxacino 750mg VO QD.
4. Control 27 de Octubre 2015.

## **4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO**

### **4.2.1. RIESGO BIOLÓGICO**

Los factores de riesgo para Pancreatitis Aguda son: ingesta de alcohol, malnutrición y obesidad.

El 80 % de todos los casos asociados a litiasis biliar y a la ingesta de etanol.

La ingesta aguda aislada de alcohol puede producir pancreatitis aguda, sin embargo lo habitual es que la ingesta crónica, produzca pancreatitis crónica, la cual puede cursar con reagudizaciones. Para el desarrollo de una pancreatitis, habitualmente se precisa una ingesta prolongada durante un período de tiempo de entre 12 y 23 años, y de cantidades elevadas, del orden de 150-175 g de alcohol día. Destacar que las mujeres pueden desarrollar un episodio de pancreatitis con menor cantidad de alcohol y menor tiempo de exposición.

La litiasis biliar se asocia significativamente a la pancreatitis aguda y en algunas áreas geográficas (como en nuestro entorno) se considera como el principal agente causal. Aunque se ha asociado a la obstrucción por un cálculo que atravesando el colédoco

queda impactado en la papila, en muchas ocasiones sólo se ha detectado barro biliar o microcálculos sin evidencia de litiasis de mayor entidad.

Al analizar el entorno del paciente se halla como factor de riesgo desencadenante barro biliar, sin que esto se relacione con la formación de la Necrosis Pancreática Infeccionada.<sup>4</sup>

#### **4.2.2. MEDIO AMBIENTE**

Entre las causas de Pancreatitis Aguda tenemos el uso de ciertos medicamentos (especialmente estrógenos, corticosteroides, sulfamidas, diuréticos tiazídicos y azotioprina).

Infecciones virales, incluso paperas, virus de coxsackie B, neumonía por micoplasma y campylobacter.

Lesión al páncreas después de un procedimiento como una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o una ecografía endoscópica con aspiración con aguja fina e incluso un traumatismo.

Al analizar el caso de la paciente nunca estuvo expuesta en ambientes contaminantes, físicos (Trauma abdominal, CPRE) o químicos (fármacos como salicilatos, paracetamol, corticosteroides, inmunosupresores, tetraciclina) como posibles factores de riesgo ambiental.

#### **4.2.3. ESTILOS DE VIDA- SOCIAL**

Pancreatitis Aguda y Alcohol: La ingesta alcohólica excesiva de tipo inveterada es un factor asociado a crisis de Pancreatitis Aguda a repetición, que si bien el primer episodio puede ser de gravedad, las crisis posteriores son clínicamente menos importantes y que llevan al cuadro de la pancreatitis crónica recurrente. Existe otro grupo de pacientes que posterior a una ingesta masiva alcohólica-alimentaria (que se

asocia a una hipertrigliceridemia aguda), se presentan con una Pancreatitis Aguda de evolución muy grave, sin necesidad de recurrir posteriormente. La teoría para explicar la Pancreatitis Aguda por alcohol son diversas. Se ha postulado: (1) Un aumento de la secreción gástrica que conduce a un aumento exagerado de la secreción pancreática; (2) Inflamación duodenal y periampular con obstrucción de los conductos bilio-pancreáticos; (3) La hiperlipidemia aguda inducida por el alcohol.

En la mayoría de los casos la Pancreatitis Aguda se produce 24 a 48 horas después de la ingesta, siendo poco frecuente el encontrar niveles altos de alcoholemia simultáneamente al evento clínico de la Pancreatitis Aguda.

Pancreatitis Aguda e hipertrigliceridemia: Con las altas prevalencias de litiasis biliar y consumo alcohólico en nuestro país, se debería tener una mayor incidencia de Pancreatitis Aguda. Estudios realizados han demostrado que los pacientes que han tenido una Pancreatitis Aguda presentan una curva de intolerancia a la sobrecarga lipídica aunque tengan valores basales normales. Los pacientes portadores de hiperlipidemias y que presentan con mayor frecuencia esta enfermedad, son sólo un extremo de esta población susceptible a presentar una Pancreatitis Aguda.

El estilo de vida de la paciente es un adulto de 50 años en quien no se encuentra causa medio ambiental para presentar Pancreatitis Aguda.

### **4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD**

#### **4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA**

La paciente no acudió oportunamente a una atención médica ya que permaneció dos días con dolor intenso, posterior acude a consulta privada, en donde por factores económicos impidieron que pueda ser atendida, luego paciente acude a HPDA y recibe una atención inadecuada por parte de triage, posterior a ello paciente recibe una nueva valoración en emergencia de Hospital Provincial Docente Ambato y es ingresada al Servicio de Medicina Interna; en donde recibe atención oportuna e inmediata.

#### **4.3.2. ACCESO A SERVICIO DE SALUD:**

Paciente vive en el cantón Ambato, parroquia La Matriz, barrio Ingahurco, a dos cuadras de su domicilio se encuentra el Club de Leones que atiende 8 horas diarias. Además el cantón Ambato cuenta con el Hospital Provincial Docente Ambato, el mismo que atiende emergencias las 24 horas del día, paciente refiere que el hospital no queda muy lejos de su domicilio a tan solo 5 minutos en carro.

#### **4.3.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN**

- Hospital Docente Ambato: Es atendido inmediatamente, sin embargo, la primera vez que acudió no fue ingresada por lo que indica que cuadro se agravó. La segunda vez que acude a emergencia se interconsulta a Medicina Interna en donde deciden ingresarla para su posterior diagnóstico y tratamiento, luego es dado de alta, y se indica seguimiento por consulta externa, sin embargo paciente no acude a dicha consulta.

#### **4.3.4. OPORTUNIDADES PARA TRANSFERENCIA:**

No se realizó transferencias durante la estadía en el Hospital Provincial Docente Ambato.

#### **4.3.5. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:**

Se realizó sin mayor contratiempo la transferencia a Clínica Harvard en la ciudad de Quito, para las diferentes sesiones de tratamiento que le realizaron.

### **4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS**

- Falta de apego a Sistema de Salud Público.

- Paciente no acude a control indicado por Medicina Interna y Cirugía, al alta en su primer ingreso.
- Falta de reactivos para poder realizar exámenes solicitados.

### **OPORTUNIDADES DE MEJORA**

- Falta de apego al Sistema Público para la atención en salud debido a que la paciente acude en primer lugar a un Sistema de Salud Privado por lo que se debe establecer prioridades de atención de acuerdo al estado y diagnóstico del paciente dentro de las diferentes unidades de salud.
- Falta de preocupación por parte de los pacientes al no acudir a sus citas programadas para control, por lo que se debe ofrecer un control periódico domiciliario con el fin de mejorar la eficacia y eficiencia.

### **PANCREATITIS AGUDA**

#### **ANATOMÍA:**

El páncreas está dispuesto transversalmente en el retroperitoneo entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda, a la altura de L1 -L2. Se relaciona con la trascavidad de los epiplones por arriba, el mesocolon transversal por adelante y el epiplón mayor por abajo. La glándula pancreática pesa entre 85 a 100 gr y mide entre 14 a 18 cm. Su peso está constituido por agua en el 71% y por proteínas en el 13%, mientras que su composición grasa es variable y puede oscilar entre 3 y 20%.

Anatómicamente está dividido en 4 porciones, la cabeza (la porción hacia la derecha de los vasos mesentéricos) el cuello (por delante de los vasos mesentéricos) y el cuerpo y la cola a la izquierda de los vasos mesentéricos).

Las células exocrinas del páncreas constituyen la mayor proporción de la masa pancreática, aproximadamente el 85% corresponde a células acinares, el 11% al epitelio ductal, y sólo el 1 al 2% a células insulares.

El páncreas está dividido tanto funcional como estructuralmente en una porción exocrina (acinos y células ductales) y una porción endocrina (los islotes de Langerhans). La unidad anatómica y funcional del páncreas exocrina es el acino.<sup>5</sup>

## **DEFINICIÓN:**

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad frecuente. En esta entidad se produce una inflamación aguda del páncreas que puede cesar en este punto e ir seguida de fenómenos de reparación y cicatrización o, menos frecuentemente, de una respuesta inflamatoria sistémica que puede producir la afectación de otros sistemas (circulatorio, respiratorio o excretor renal) dando lugar al desarrollo de fallo orgánico (FO) e incluso al fallecimiento del paciente. A ello contribuye también la aparición de infecciones pancreáticas debido a un fenómeno de translocación bacteriana.<sup>6</sup>

Se desconoce el motivo por el que fracasan los medios naturales de autoprotección, que hacen que esto mismo no ocurra en condiciones fisiológicas. Tampoco se conoce el mecanismo por el cual, una vez iniciado este proceso, en ocasiones progresa hasta causar la necrosis del páncreas y tejidos adyacentes, pero en la mayoría de casos se produce únicamente una reacción inflamatoria leve, transitoria y autolimitada con el tratamiento adecuado, siendo primordial el reposo digestivo durante 24 horas. Los pacientes que sobreviven al proceso agudo suelen tener como secuelas abscesos y pseudoquistes pancreáticos, pueden sufrir recurrencias en el tiempo o también una cronificación de la enfermedad. Raramente la inflamación es irreversible y letal.<sup>8</sup>

Se recomienda el uso de las siguientes definiciones:

**Pancreatitis aguda leve (PAL):** proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.

**Pancreatitis aguda grave (PAG):** es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas o de complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Generalmente es consecuencia de la existencia de necrosis pancreática aunque ocasionalmente pancreatitis edematosas pueden presentar evidencias de gravedad.

**Necrosis:** zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática. En la tomografía se aprecian zonas con densidad menor que la del tejido normal, pero mayor que la densidad líquida y que no incrementan su densidad con el medio de contraste.



**Colecciones líquidas agudas:** colecciones de densidad líquida que carecen de pared y se presentan precozmente en el páncreas o cerca de él.

**Pseudoquiste:** formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o de granulación que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.

**Absceso pancreático:** colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior.<sup>7</sup>

## **DATOS EPIDEMIOLÓGICOS**

La pancreatitis aguda es una de las enfermedades más comunes del tracto gastrointestinal, produce grandes consecuencias físicas, emocionales y financieras. En los Estados Unidos durante el 2009 la pancreatitis aguda representó un costo de 2,6 billones de dólares.

Estudios recientes han mostrado una incidencia mundial de pancreatitis aguda que varía entre 4,9 y 73,4 por 100000 habitantes.<sup>17</sup>

En Ecuador constituye una causa importante de morbi mortalidad, según estadísticas del INEC, durante el 2012 se reportaron 3978 ingresos hospitalarios con diagnóstico de pancreatitis aguda de los cuales 1696 (42,6%) fueron hombres y 2282 (57,4%) fueron mujeres, entre los pacientes hospitalizados se presentaron un total de 115 fallecimientos lo que establece una tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos de 2,89. (INEC, 2012).

La mortalidad va desde el 5 al 17 % y se observan variaciones de acuerdo al tipo de pancreatitis que se presenta siendo de un 3% en la pancreatitis intersticial y de hasta el 17% en la necrotizante. La mortalidad también varía según la presencia de falla orgánica, siendo de 0% en ausencia de falla orgánica, 3% con falla de un solo órgano y 47% con la falla multiorgánica.<sup>17</sup>

La pancreatitis aguda es leve en aproximadamente el 80% de los casos. Pese a que sólo el 20% de los casos cumple con los criterios de gravedad, el 95% de los muertos por pancreatitis proviene de este subgrupo. Esta mortalidad ha sido atribuida sobre todo a la magnitud de la necrosis del parénquima pancreático, su infección secundaria con producción de sepsis generalizada e insuficiencia orgánica y multiorgánica y, finalmente la muerte. En las últimas décadas, la mortalidad ha disminuido, no debido al descubrimiento de nuevos manejos, sino a la mejoría en los cuidados críticos de estos pacientes.<sup>9</sup>

### **NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA**

Pancreatitis Aguda con necrosis tisular locorregional complicada con infección bacteriana o fúngica.

La diferenciación entre necrosis estéril y necrosis infectada es de suma importancia debida a que las necrosis infectadas necesitan de tratamiento ecográfico, intervencionista y quirúrgica, mientras que las estériles deben ser observadas muy de cerca siendo en muy contados casos de necesidad quirúrgica.<sup>20</sup>

Actualmente los dos factores que determinan la gravedad de la pancreatitis aguda son:

- ✓ La presencia de necrosis pancreática o peripancreática.
- ✓ La aparición de un fallo multiorgánico.

La necrosis pancreática aparece en un 15 % de los pacientes, los paciente que la presentan tienen una mortalidad del 17% y los que no del 3%. La mortalidad en ausencia de fallo orgánico es prácticamente nula, el 3% en presencia de un fallo y un 47% en presencia de fallo multiorgánico.<sup>9</sup>

La pancreatitis leve es generalmente edematosa y corresponde al 80-90% de los casos, mientras que la pancreatitis severa es causada por necrosis pancreática y se presenta en el 10-20% restante.<sup>5</sup>

## CAUSAS:

En términos generales se acepta que el 80 % de los casos la pancreatitis aguda está asociada a enfermedad calculosa de las vías biliares y consumo crónico de etanol; un 10 % de los casos no se encuentran las causas y se las denomina idiopáticas; el otro 10 % de las causas son las que nos señala la tabla 19-20-21. <sup>21</sup>

**Tabla 19. Causas menos frecuentes de la pancreatitis <sup>21</sup>**

<b>Causas menos frecuentes de la pancreatitis</b>
Traumatismos externos o quirúrgicos
Ductus divisum
Hipotensión sostenida
Hipertrigliceridemia >100
Hipercalcemia
Veneno de alacrán
Infecciones virales

**Obtenida de:** Libro de Cirugía Sociedad Ecuatoriana de Cirugía  
**Realizada por:** Estefanía Mayorga

**Tabla 20. Fármacos que pueden causar Pancreatitis <sup>10</sup>**

<b>Fármacos que pueden causar pancreatitis</b>
Hidroclorotiazida
Sulfonamidas
Sulfasalazina
Azatioprina
Ácido Valproico
Pentamidina

**Obtenida de:** Libro de Cirugía Sociedad Ecuatoriana de Cirugía  
**Realizada por:** Estefanía Mayorga

**Tabla 21. Drogas que se asocian con Pancreatitis** <sup>10</sup>

<b>Drogas asociadas a pancreatitis</b>
Corticosteroides
AINES
Metildopa
Clortalidona
Nitrofurantoína
Enalapril
Eritromicina
Metronidazol

**Obtenida de:** Libro de Cirugía Sociedad Ecuatoriana de Cirugía  
**Realizada por:** Estefanía Mayorga

### **TIPOS DE PANCREATITIS AGUDA:**

Se puede dividir en 2 tipos

- Pancreatitis edematosa intersticial. En la que la mayoría de los pacientes se presenta un incremento difuso del tamaño del páncreas debido al edema inflamatorio que se produce. En los estudios de imagen el parénquima pancreático muestra un agrandamiento relativamente homogéneo y el tejido peripancreático muestra ciertos cambios inflamatorios, también se puede observar algo de líquido inflamatorio.
- Pancreatitis necrotizante. Se presenta en un 5 – 10 % de los pacientes quienes desarrollan necrosis del parénquima o de los tejidos peripancreáticos; se presenta con mayor frecuencia en ambos y más raramente en uno de los dos. Los estudios de imagen iniciales pueden subestimar la extensión de la necrosis ya que el deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis se pueden presentar después de varios días. La historia natural de la necrosis es

incierto ya que puede permanecer como sólida o líquida, estéril o infectada, persistir o desaparecer con el tiempo. <sup>11</sup>

## **FASES DE LA PANCREATITIS AGUDA**

Existen dos fases en este proceso patológico dinámico: temprana y tardía, siendo importante considerarlas de manera separada.

### **Fase temprana**

Tiene una duración de 7 a 10 días, la gravedad está relacionada a la Falla Orgánica (FO) secundaria a la respuesta inflamatoria sistémica del huésped siendo ésta precipitada por el daño tisular y no necesariamente por la extensión de la necrosis.

La inflamación pancreática desencadena una cascada de citocinas que se manifiestan clínicamente como el SRIS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica), y cuando es persistente, existe un mayor riesgo de desarrollar Falla Orgánica.

Durante la fase temprana se pueden identificar las complicaciones locales pero éstas no determinan la gravedad de la enfermedad. Además, la magnitud de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la falla orgánica, ya que ésta puede resolverse o agravarse.

### **Fase tardía**

Se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o la presencia de complicaciones locales, y por definición únicamente ocurre en pacientes con pancreatitis moderadamente grave o severa. La falla orgánica persistente permanece como el principal determinante de gravedad, de manera que la caracterización en la fase tardía requiere de criterios clínicos y morfológicos. La mortalidad en la segunda fase se relaciona a infecciones locales o sistémicas y se hace presente a partir de la segunda semana.

Estas dos fases tienen diferente fisiopatología. La primera se caracteriza más por la presencia o ausencia de Fallo Orgánico, y menos por los hallazgos morfológicos en el páncreas o a su alrededor.

Se aplican parámetros “funcionales o clínicos”, para su clasificación de gravedad y su tratamiento. En contraste, en la segunda fase el tratamiento se determina por la presencia de síntomas y/o complicaciones. El tipo de tratamiento lo determinan las alteraciones morfológicas de la región pancreática/peripancreática, evaluada en las pruebas de imagen más fácilmente disponibles (Tomografía Computarizada Contrastada) y la presencia de complicaciones como infección de tejido necrótico. Por lo tanto, los criterios “morfológicos” se deben aplicar para la clasificación en la segunda fase.<sup>12</sup>

## **CURSO CLÍNICO**

Los síntomas de la pancreatitis aguda son variables y van desde dolor abdominal leve hasta manifestaciones sistémicas, como desequilibrios metabólicos y choque.

El dolor abdominal es el síntoma más común. Se presenta hasta en 87% de los casos, seguido de vómito, distensión e hipersensibilidad abdominal. En los niños, el dolor abdominal tiene características variables y casi no se manifiesta con el patrón de dolor típico epigástrico irradiado a la espalda, referido en los adultos.

Generalmente el alimento incrementa el dolor y el vómito. Otras manifestaciones clínicas menos comunes incluyen anorexia y fiebre. A la exploración física el niño puede estar irritable o hipoactivo; frecuentemente permanece acostado en posición de gatillo, ya que el movimiento agrava el dolor. Además, pueden encontrarse ictericia, taquicardia e hipotensión; a la palpación del abdomen puede presentarse el signo de rebote y la peristalsis se ausculta disminuida. Ocasionalmente, los signos de Grey-Turner o de Cullen pueden observarse en niños; estos consisten en una coloración

violácea en los flancos o el ombligo, respectivamente, debido a una hemorragia pancreática.<sup>13</sup>

En base a la revisión bibliográfica realizada y al comparar con el paciente, presentó como rasgos clínicos de la patología: dolor abdominal, la misma que en un inicio fue de un dolor leve a lo esperado, pero a los dos días aproximadamente la intensidad del dolor aumento, no se logró disminuir con el uso de analgésicos, al contrario con la ingesta de lácteos y huevo incrementó progresivamente. Otro rasgo clínico importante de la paciente fue el vómito recurrente.

## **TRATAMIENTO**

Las principales causas de mortalidad en la Pancreatitis Aguda son el Fallo Orgánico secundario a la propia enfermedad (generalmente en la primera semana de evolución) o debido a infección de Necrosis Pancreática (más allá de la segunda semana). En consecuencia, la prevención, la detección y la corrección precoz del fallo orgánico son el principal tratamiento de la Pancreatitis Aguda (medidas de soporte y monitorización). Las complicaciones locales (necrosis pancreática, colecciones) son causa de morbilidad importante, aunque en ausencia de falla orgánica no suelen asociarse a mortalidad.<sup>17</sup>

## **MEDIDAS DE SOPORTE**

Al ingreso, todo paciente con Pancreatitis Aguda debe seguir una monitorización de las constantes vitales y parámetros analíticos que permitan: a) detectar precozmente falla orgánica (desaturación, oliguria, aumento de creatinina, hipotensión) o alto riesgo de desarrollo de falla orgánica; b) guiar el aporte de fluidos (hemoconcentración, aumento de BUN), y c) detectar complicaciones (hipocalcemia, hiperglucemia). En pacientes con riesgo de sobrecarga de fluidos (cardiopatía, hemodiálisis, oliguria que no responde a sobrecarga de fluidos) puede ser necesario llevar a cabo la medición de la presión venosa central.

Un tema de especial importancia es la fluidoterapia. A pesar de que universalmente se reconoce la necesidad de una administración precoz abundante de fluidos para prevenir la falla orgánica y probablemente la necrosis pancreática, no se ha demostrado su beneficio ni existe evidencia directa alguna para recomendar pautas concretas.

A falta de pautas basadas en la evidencia podemos recomendar una serie de medidas orientativas: puesto que la Pancreatitis Aguda se asocia con frecuencia a secuestro de líquido en retroperitoneo, vasodilatación, vómitos e incremento de pérdidas insensibles, todo paciente (salvo aquellos con riesgo elevado de edema agudo de pulmón) debe recibir unos aportes diarios de fluidos superiores a los normales.

Aquellos pacientes que al ingreso presentan signos de deshidratación, hematocrito elevado (> 44%), urea elevada (> 43 mg/dl, o BUN > 20 mg/dl) o que a las 12-24 h de ingreso presentan un incremento de estos valores, se beneficiarían de una carga extra de fluidos (p. ej., se puede dar uno o varios bolos de suero fisiológico [500-1.000 ml] a pasar en 30- 60 min junto con una perfusión diaria de fluidos generosa).

La diuresis es extraordinariamente útil en el manejo de los fluidos; se debe perseguir una diuresis de 40-50 ml/h (alrededor de 400 ml/8 h). Una diuresis menor requiere mayor aporte de fluidos (administrar bolos de suero fisiológico comprobando la diuresis y valorar si se debe aumentar la perfusión diaria de fluidos). En caso de bajas diuresis es recomendable sondar al paciente.

En caso de no mostrar respuesta a la administración de fluidoterapia abundante se debe sopesar la medición de la presión venosa central de cara a valorar el inicio de tratamiento con diuréticos o la aplicación de otras medidas de soporte. Un error común es el inicio del tratamiento con diuréticos antes de una adecuada expansión de volumen. Cada vez que se explore al paciente se debe monitorizar la aparición de signos de sobrecarga (ingurgitación yugular, crepitantes, edemas).<sup>6</sup>



## **ANALGESIA**

El principal síntoma que presenta el paciente es un intenso dolor abdominal y es primordial aliviarlo mediante la administración de una analgesia eficaz. En este contexto, no hay fármacos que hayan mostrado su superioridad. Se pueden utilizar varios medicamentos como metamizol, opiáceos (no está demostrado que la morfina empeore el curso de la PA al producir hipertonía del esfínter de Oddi como se afirmaba en el pasado; anestésicos por vía intravenosa (procaína), AINE, anestesia epidural, etc.

A falta de recomendaciones basadas en la evidencia se puede proponer la siguiente pauta: a) primer escalón: 2 g de metamizol cada 6-8 h, rescate con meperidina (50-100 mg) o morfina (5-10 mg) subcutáneas cada 4 h; b) segundo escalón: bomba de analgesia de 6-8 g de metamizol, 30 mg de morfina a los que se puede asociar metoclopramida como antiemético en 500 ml de suero fisiológico en perfusión continua durante 24 h, con rescate con morfina o meperidina subcutáneas, y c) tercer escalón: analgesia epidural.<sup>6</sup>

## **SOPORTE NUTRICIONAL**

La Pancreatitis Aguda leve no requiere soporte nutricional, ya que el paciente puede comenzar la alimentación oral en pocos días. En general, el momento de intentar reintroducir la dieta oral es cuando el paciente permanece asintomático, con presencia de peristaltismo. Se puede reiniciar la ingesta oral con una dieta blanda pobre en grasa (en un estudio aleatorizado no se encontraron ventajas con un inicio más gradual, con tolerancia inicial a líquidos). Sin embargo en un estado de gran catabolismo, la PA grave y el íleo paralítico, el dolor abdominal, la compresión del tubo digestivo por colecciones y la posibilidad (no demostrada todavía) de un empeoramiento del cuadro al estimular el páncreas con alimentos hacen aconsejable el soporte nutricional. Existe evidencia científica para recomendar la nutrición enteral por sonda nasoyeyunal (con

extremo al menos en ángulo de Treitz) en comparación con la nutrición parenteral; puesto que se asocia a un coste y a una incidencia de infecciones y complicaciones metabólicas (hiperglucemia) menores, así como a un descenso de las intervenciones quirúrgicas y a una menor estancia hospitalaria. En un metanálisis reciente también se describe una menor mortalidad en pacientes bajo nutrición enteral frente a parenteral.

En condiciones ideales, el inicio de la nutrición enteral debe ser precoz: en las primeras 48 h. En caso de no ser posible la nutrición enteral, se debe optar por la parenteral. Se recomienda su inicio a los 5 días del ingreso para minimizar el riesgo de hiperglucemia e infecciones. <sup>6</sup>

## **PRONÓSTICO Y SEVERIDAD DE LA PANCREATITIS AGUDA**

El diagnóstico adecuado de pancreatitis aguda leve o grave tiene gran implicancia pronóstica y terapéutica. Si bien ningún método aislado ha demostrado suficiente sensibilidad y especificidad, la combinación de criterios objetivos, clínicos y de laboratorio, conjuntamente con la estratificación por Tomografía Computarizada de abdomen, constituyen la mejor aproximación actual a la clasificación de la gravedad de la pancreatitis aguda. <sup>18</sup>

### **CRITERIOS DE RANSON:**

La clasificación clínica es poco confiable y falla en cerca del 50% de los casos. Los criterios de Ranson han demostrado un bajo valor predictivo y un análisis del valor predictivo individual de cada criterio en 233 pacientes con pancreatitis aguda grave ha demostrado que los únicos útiles son aquellos que traducen fallas orgánicas (insuficiencia renal o respiratoria y shock) y edad avanzada. Nueve criterios adaptados de Ranson, conocidos como criterios de Glasgow o Score Imrie, fueron adoptados desde 1984 como indicador pronóstico de gravedad, sin embargo su valor predictivo no supera el 70 a 80%. <sup>15</sup>

**Tabla 22. Criterios pronósticos indicadores de pancreatitis grave.**

<b>CRITERIOS DE RANSON</b>	
<b>Al ingreso</b>	<b>A las 48 horas</b>
Edad > 55 años	Calcio <8mg/dl
Leucocitos > 16000	PO2<60mmHg
Glicemia > 200	Aumento del BUN > 5mg/dl
LDH > 350	Exceso de base > 4
TOG > 250	Disminución de Hcto 10%
	Secuestro de líquidos > 6
<b>Menor a 3 puntos</b>	0-1% de mortalidad
<b>3 - 5 puntos</b>	10 - 20% de mortalidad
<b>Mayor a 6 puntos</b>	Igual o mayor a 50% de mortalidad

**Obtenido de:** Revista Colombiana de Gastroenterología <sup>15</sup>  
**Realizado por:** Estefanía Mayorga

### **CRITERIOS DE APACHE II:**

El Score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es de uso frecuente en las unidades de cuidados intensivos y su aplicación al ingreso o dentro de las primeras 48 horas permite diferenciar la pancreatitis aguda leve de la grave. Además su utilización, en cualquier momento de la evolución, es un indicador de gravedad del paciente y del progreso o deterioro de la pancreatitis. Las mediciones que involucra son relativamente simples y se pueden efectuar en la mayoría de los hospitales. Aún en ausencia de laboratorio, los criterios de edad y patologías crónicas, y dentro de los criterios fisiológicos agudos, el Glasgow, la temperatura, presión arterial y frecuencias respiratoria y cardíaca, permiten una aproximación a la gravedad.

Un score de 9 o más indica pancreatitis grave sin embargo, con este nivel de corte, muchos pacientes que desarrollarán complicaciones quedan excluidos. Un score de 6 permite una sensibilidad de 95% para complicaciones pero disminuye el valor predictivo a 50%. <sup>15</sup>

**Tabla 23. Criterios pronósticos indicadores de pancreatitis**

**Criterios de APACHE II**

Puntuación APACHE II									
APS	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Tª rectal (°C)	> 40,9	39-40,9		38,5-38,9	<b>36-38,4</b>	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 30
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		<b>70-109</b>		50-69		< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		<b>70-109</b>		55-69	40-54	< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	<b>12-24</b>	10-11	6-9		< 6
Oxigenación: Si FiO2 ≥ 0.5 (AaDO2) Si FiO2 ≤ 0.5 (paO2)	> 499	350-499	200-349		< <b>200</b>				
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	<b>7,33-7,49</b>		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	<b>130-149</b>		120-129	111-119	< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	<b>3,5-5,4</b>	3,0-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		<b>0,6-1,4</b>		< 0,6		
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	<b>30-45,9</b>		20-29,9		< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	<b>3-14,9</b>		1-2,9		< 1
<b>Suma de puntos APS</b>									
<b>Total APS</b>									
<b>15 - GCS</b>									
<b>EDAD</b>	<b>Puntuación</b>	<b>ENFERMEDAD CRÓNICA</b>		<b>Puntos APS (A)</b>	<b>Puntos GCS (B)</b>	<b>Puntos Edad (C)</b>	<b>Puntos enfermedad previa (D)</b>		
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2						
45 - 54	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	<b>Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)</b>					
55 - 64	3			Enfermedad crónica:					
65 - 74	5			Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático					
≥ 75	6			Cardiovascular: Disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)					
				Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar					
				Renal: diálisis crónica					
				Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor inmunodeficiencia crónicos					

Tomado de: <http://www.fmca.org.mx/revista/RAM7/3/001.html>

a) Score fisiológico agudo

El Score Fisiológico agudo se obtiene por la suma de los puntos obtenidos por los 11 indicadores anteriores más el Score Glasgow: 15 menos el puntaje de la escala de coma de Glasgow.

b) Puntaje por edad del paciente

c) Puntaje por patologías crónicas

Por insuficiencias orgánicas graves: cardíaca, respiratoria, renal o hepática, o bien por inmunodeficiencia demostrada. Si existe alguna de estas condiciones, se asignan 5 puntos si se dan en un contexto no quirúrgico o posterior a una intervención de urgencia y 2 puntos si se presentan en el postoperatorio de una intervención electiva.

d) Puntaje final

Se obtiene por la suma de los puntajes obtenidos en el Score fisiológico agudo, por edad y por patologías crónicas. <sup>18</sup>

## CRITERIOS DE BALTHAZAR:

Todos los pacientes con pancreatitis aguda grave deben ser sometidos a una tomografía computarizada de abdomen con medio de contraste, entre el tercer y 10º día de evolución, para determinar el grado de inflamación peripancreática (coleciones) y la existencia, localización y extensión de la necrosis. El uso de medio de contraste es fundamental para el diagnóstico de necrosis y colecciones líquidas, sin embargo se ha cuestionado que podría complicar la evolución de la pancreatitis, en base a estudios experimentales y en humanos. Un estudio randomizado reciente en humanos ha comprobado que el uso de medio de contraste no agrava la evolución de la pancreatitis aguda grave. No hay que olvidar el riesgo potencial de provocar insuficiencia renal aguda, especialmente en pacientes hipovolémicos o con deterioro previo de función renal.

El grado de inflamación peripancreática se refleja clásicamente en los criterios de Balthazar.<sup>11</sup>

**Tabla 24. Criterios pronósticos indicadores de pancreatitis**

<b>CRITERIOS DE BALTHAZAR</b>		
<b>Grado</b>	<b>Anormalidades</b>	<b>Inflamación pancreática o peripancreática</b>
Grado A	Páncreas normal	0 puntos.
Grado B	Pancreatitis edematosa	1 punto.
Grado C	Grado B + cambios extrapancreáticos	2 puntos.
Grado D	Cambios extrapancreáticos severos incluyendo una colección líquida	3 puntos.
Grado E	Colecciones extrapancreáticas múltiples o extensas	4 puntos
<b>% Necrosis pancreática</b>		
<b>Sin necrosis</b>		0 puntos.
<b>&lt; 30% necrosis</b>		2 puntos.
<b>30 – 50% necrosis</b>		4 puntos.
<b>&gt; 50% necrosis</b>		6 puntos.

ÍNDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICA	% DE COMPLICACIONES	% DE MORTALIDAD
< 3	8	3
4 – 6	35	6
7 – 10	92	17

**Obtenido de:** Revista de Gastroenterología de México <sup>11</sup>  
**Realizado por:** Estefanía Mayorga

**Tabla 25. Criterios pronósticos indicadores de pancreatitis**

CRITERIOS DE GLASGOW
Edad > 55 años
Leucocitos > 15- 10 <sup>9</sup> /L
Glucosa > 10 mmol/L (180 mg/dL)
Úrea > 45 mg/dL (7.49 mmol /L)
LDH > 600 u/L
Albúmina < 33g/L
Calcio < 8mg/dL (1.99 mmol/L)
PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
Sensibilidad: 63%
Especificidad: 84%
Valor predictivo e” 52 %
Valor predictivo d” 89%

**Tomado de:** Revista de Gastroenterología de México <sup>11</sup>  
**Realizado por:** Estefanía Mayorga

**Tabla 26. Criterios pronósticos indicadores de pancreatitis**

<b>CRITERIOS DE ATLANTA</b>		
<b>Falla orgánica</b>	Choque Insuficiencia pulmonar Insuficiencia renal	TA sistólica < 90 mmHg PaO <sub>2</sub> ≤ 60 mmHg Creatinina > 2.0 mg/dL
<b>Complicaciones sistémicas</b>	Coagulación intravascular diseminada (CID)	Plaquetas < 100.000/mm <sup>3</sup> Fibrinógeno < 1 g/L Dímero D > 80mcg/dL
<b>Complicaciones locales</b>	Trastorno metabólico Necrosis, absceso, pseudoquiste	Calcio ≤ 7.5 mg/dL

**Tomado de:** LEDESMA-HEYER J y ARIAS J. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009; 25(4):285-94.

**Realizado por:** Estefanía Mayorga

## **COMPLICACIONES**

### **COMPLICACIONES LOCALES**

La clasificación original de Atlanta distinguía entre pancreatitis intersticial no complicada y la asociada a complicaciones locales. Esta diferencia sigue siendo útil. Las complicaciones locales son: colecciones peripancreáticas, pseudoquiste, colección necrótica aguda, y necrosis encapsulada. Deben sospecharse cuando existe persistencia o recurrencia del dolor abdominal, incremento secundario de los niveles séricos de enzimas pancreáticas, aumento de la falla orgánica y/o desarrollo de signos clínicos de sepsis. La presencia de estos parámetros indica la necesidad de realizar una tomografía contrastada, la cual debe describir la localización, el tipo de contenido y el espesor de la pared si la hubiese. <sup>16</sup>

### **Necrosis Pancreática**

Se define como difuso o áreas focales del parénquima pancreático no viable, por lo general asociada con necrosis de la grasa peripancreática.

Estas áreas aparecen en la tomografía contrastada como áreas reforzadas del parénquima pancreático que son mayores de 3 cm o implican más del 30 % de la superficie del páncreas. Las áreas de parénquima pancreático desvitalizadas y de necrosis grasa peripancreática a menudo aparecen masas inflamatorias sólidas anteriormente llamados flemones y pueden resolver en un par de semanas con el tratamiento conservador, aunque un curso de 7 a 10 días de antibióticos para reducir la incidencia de la infección pancreática es a menudo utilizado con frecuencia. La infección del páncreas ocurre en el 10 % de los pacientes con pancreatitis aguda, lo que aumenta a 30-70 % en pacientes con pancreatitis necrotizante. Por lo general, se produce 4 o más semanas después de la aparición de la pancreatitis aguda y si se deja sin tratamiento tiene una mortalidad cercana al 100 %. <sup>16</sup>

En la necrosis no infectada o estéril se recomienda un manejo conservador durante las 2 o 3 semanas. Pasado este tiempo si persiste el dolor abdominal se deberá considerar el desbridamiento pancreático, Esto se logra generalmente mediante cirugía, pero el desbridamiento percutáneo o endoscópico es una opción razonable en circunstancias seleccionadas con la experiencia adecuada. Las fugas del conducto pancreático y fístulas son comunes y pueden requerir tratamiento quirúrgico endoscópico.

Actualmente existe el consenso de realizar tratamiento clínico de la necrosis estéril durante las primeras 2 ó 3 semanas ya que la evidencia sugiere que el retrasar o incluso evitar la cirugía resulta en una menor morbilidad y mortalidad; además, cuando se realiza desbridamiento quirúrgico se puede desarrollar posteriormente una necrosis infección que requeriría una cirugía adicional.

Si se consigue retrasar la cirugía por al menos 2 a 3 semanas el proceso inflamatorio difuso del retroperitoneo habrá disminuido considerablemente, y se habrá formado una estructura encapsulada, denominada necrosis organizada, que envuelve al área de necrosis. <sup>14</sup>

Aproximadamente el 33 % de los pacientes con pancreatitis necrotizante desarrollan necrosis infectada, usualmente después de 10 días de evolución de la enfermedad, clínicamente resulta imposible distinguir una necrosis estéril de una infectada ya que ambas pueden cursar con leucocitosis, fiebre y falla orgánica, aunque la utilización del marcador procalcitonina puede identificar la presencia de un proceso infeccioso. La



mejor forma de distinguirlas es mediante la tomografía que puede evidenciar la presencia de burbujas en el retroperitoneo lo cual sugiere necrosis infectada.<sup>20</sup>

La aspiración percutánea ha demostrado ser segura y precisa para distinguir la necrosis estéril de la infectada excepto durante la primera semana de la enfermedad por lo que se recomienda realizar ante la sospecha de infección junto con el cultivo del contenido aspirado.

Aunque el paciente inestable con necrosis infectada debe ser intervenido de forma urgente, respecto a necrosis estéril el consenso actual indica que el manejo inicial de la necrosis infectada en pacientes clínicamente estables debe recibir antibióticoterapia antes de la intervención, esto permitirá atenuar la respuesta inflamatoria y además permitir que la necrosis se organice.<sup>13</sup>

<p align="center"><b>Tabla 27. Definiciones de complicaciones más frecuentes de la Pancreatitis Aguda</b></p>
---

<p align="center"><b>Complicaciones locales</b></p>
---

<p>-Necrosis.- áreas focales o difusas de parénquima pancreático, no viable, típicamente asociadas a necrosis de la grasa peripancreática.</p>
--

<p>- Pseudoquiste.- Colecciones de jugo pancreático rodeadas por una pared de tejido de granulación o fibroso, que se desarrolla como consecuencia de una Pancreatitis Aguda, pancreatitis crónica o traumatismo pancreático.</p>
---

<p>-Absceso.- Colección de pus bien definida intraabdominal, habitualmente en la proximidad del páncreas, contenido escaso o nula cantidad de necrosis.</p>
---

<p align="center"><b>Complicaciones sistémicas</b></p>
--

<p>- Insuficiencia respiratoria: <math>PaO_2 \leq 60\text{mmHg}</math></p>
--

<p>- Shock: Presión arterial sistólica <math>&lt;90\text{mmHg}</math></p>
---

<p>- Insuficiencia renal: Creatinina <math>&gt; 2\text{mg/dl}</math> tras rehidratación</p>
---

<p>- Hemorragia digestiva alta: <math>&gt; 500\text{ml}/24\text{h}</math></p>
---

**Tomado de:** Revista Colombiana de Gastroenterología<sup>15</sup>

**Realizado por:** Estefanía Mayorga

En el caso de la paciente estudiada hasta el momento presentó como complicaciones de la pancreatitis aguda, necrosis pancreática infectada, el cual en un inicio fue confundido con un pseudoquiste pancreático.<sup>15</sup>

## **PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS COMPLEMENTARIOS**

### **NECROSECTOMÍA PERCUTÁNEA GUIADA POR VIDEOENDOSCOPIA**

Uno de los métodos utilizados para remover el tejido pancreático necrótico es la utilización de endocámaras para guiar la necrosectomía percutánea. A tal fin se dilatan los accesos de los drenajes percutáneos de manera que puedan colocarse el videoendoscopio e instrumentos para la remoción del material desvitalizado. Los resultados son estimulantes. Este método es de valor para evacuar colecciones con gran extensión en el retroperitoneo. Este procedimiento puede repetirse dado que no requiere anestesia general en muchos casos. La desventaja es que podría requerir varios procedimientos mayor tiempo en resolución de la necrosis con una mayor estadía hospitalaria. La ventaja principal es que disminuye el riesgo y la morbilidad operatoria comparada con la necrosectomía quirúrgica. <sup>14</sup>

### **TRATAMIENTO DE LA NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA SIN NECROSECTOMÍA**

En los casos de Necrosis Pancreática Infectada donde no existen signos radiológicos evidentes de infección en la Tomografía Computarizada dinámica, el primer gesto invasivo es la punción bacteriológica guiada por Tomografía Computarizada o el drenaje en forma percutánea de colecciones asociadas. Este último gesto permite, en la mayoría de los casos, disminuir la respuesta inflamatoria desencadenada por la infección. Es particularmente útil en las primeras semanas luego de iniciada la pancreatitis donde se prefiere evitar el abordaje laparotómico para remover la necrosis, el cual se asocia con alta mortalidad. Como tal, el drenaje exhaustivo del foco con uno o múltiples catéteres de drenaje puede, una vez controlado el foco infeccioso, contemporizar un procedimiento quirúrgico posterior luego de la sexta semana para remover la necrosis (necrosectomía quirúrgica). El objetivo es, en un marco de manejo multidisciplinario, lograr el escenario quirúrgico propicio, tanto desde el punto de vista técnico (necrosis delimitada y organizada), como del estado clínico del paciente (correcto estado nutricional e infectológico). <sup>14</sup>

## **MANEJO PERCUTÁNEO DE LA NECROSIS PANCREÁTICA INFECTADA PROPUESTO**

El drenaje percutáneo se realiza habitualmente bajo guía tomográfica. Se colocan inicialmente catéteres de 8 a 10 Fr, en la medida de lo posible en forma transgástrica para lo cual se debe insuflar el estómago a través de una sonda nasogástrica colocada previamente. En reiteradas oportunidades se debe complementar colocando drenajes en el flanco izquierdo, permitiendo de esta manera irrigar profusamente la región, lográndose remover fluidos viscosos y detritus generados por la necrosis pancreática. Se debe drenar vigorosamente el páncreas y realizar controles tomográficos seriados. Aproximadamente una vez por semana realizamos fistulografías en quirófano con el objeto de asegurar una amplia comunicación entre todos los drenajes y de ser necesario se recambian los mismos por otros de mayor calibre para facilitar el drenaje. El procedimiento es prolongado en el tiempo y se debe controlar y lavar periódicamente los drenajes de estos pacientes, lográndose bajar la mortalidad al 12-15%, comparada con la de la necrosectomía quirúrgica que asciende al 25-40%. Con esta técnica se han reportado tasas de curación del 50 al 70%. Los pacientes que responden mal a este procedimiento son aquellos con necrosis central y disrupción del conducto pancreático que evolucionan con fistula, los que presentan falla multiorgánica y shock. Este grupo de pacientes también evolucionan desfavorablemente con la cirugía convencional.<sup>14</sup>

### **ALTERNATIVAS EN EL MANEJO DE LA NECROSIS**

#### **PANCREÁTICA INFECTADA (NPI)**

En años recientes, el manejo quirúrgico tradicional para la Necrosis Pancreática Infeccionada ha sido cuestionado por la disponibilidad de diversas técnicas de drenaje percutáneo y endoscópico. Líderes en el área, presentan una revisión basada en evidencias sobre las diversas alternativas intervencionistas en Necrosis Pancreática Infeccionada de la última década.

Existen 3 abordajes genéricos posteriores a la necrosectomía:

- a) Drenaje convencional cerrado, (DPC)

- b) Lavado retroperitoneal continuo (LRC), y
- c) Re-exploraciones seriadas planeadas o (“a demanda”) con cierre tardío secundario  $\pm$  LRC.

Diversas modificaciones técnicas menores se han reportado (cierre con zipper para facilitar re-exploraciones, abordajes retroperitoneales, etc.). La comparación basada en evidencias entre estas alternativas es imposible debido a que múltiples variables esenciales en el análisis de los resultados no han sido controladas. A pesar de que esto nos lleva a desconocer el abordaje (abierto) óptimo en NPI, la tendencia ha sido el desuso del manejo abierto puro con marsupialización del retroperitoneo y empaquetamiento, ya que aunque es muy efectivo, presenta un riesgo aumentado de perforación y fístulas.

En relación a las técnicas de menor invasión, cumplieron los criterios de inclusión finales.

- a) Necrosectomía retroperitoneal video-asistida (NRVA),
- b) Necrosectomía laparoscópica transperitoneal (NLT), y
- c) Endoscopia. Todas son series pequeñas uni-institucionales que califican (si acaso) como un Nivel IV.

A pesar de que se citan beneficios potenciales por la menor respuesta fisiológica inflamatoria, datos “duros” que confirmen esto, no están disponibles. Es evidente en los estudios que en general se requieren múltiples intervenciones para extraer todo el tejido necrótico y manejar la infección persistente o recurrente. La NRVA tiene la ventaja de evitar la contaminación peritoneal, pero la limitante de no tener acceso a esta cavidad cuando es necesario (isquemia colónica, colecistopatía, etc.), y la cantidad limitada de extracción sólo por el canal de trabajo del endoscopio. La NLT es útil cuando se requiere acceso a la cavidad peritoneal, pero implica la contaminación de la misma con NPI. La necrosectomía se realiza con instrumentos laparoscópicos y catéteres de irrigación succión.<sup>14</sup>

Los métodos de Endoscópicos emplean una ruta de acceso transentérico (gástrico o duodenal) con extracción del tejido hacia el lumen. Podría considerarse uno de los

primeros procedimientos de NOTES. Requieren de la ferulización del acceso para mantenerlo patente. Su ventaja principal es evitar fístulas pancreáticas. Sus limitantes son que sólo puede emplearse en NPI bien delimitada y confinada al páncreas, y no se pueden realizar procedimientos intraperitoneales añadidos (excepto por la exploración endoscópica de la vía biliar). No existen estudios aleatorios que comparen algunas de estas técnicas.

De su análisis se desprenden las siguientes conclusiones:

- 1) Son pocos estudios y de bajo nivel de evidencia,
- 2) El DPC puede ser exitoso y sin necesidad de cirugía ulterior en algunos pacientes, sin embargo, debido a la ausencia de control en las diversas variables, los candidatos ideales para DPC no están bien definidos,
- 3) La morbilidad no es baja (sangrado y fístulas); la mortalidad es similar a otros métodos de drenaje. <sup>19</sup>

## V. CONCLUSIONES

- Todo paciente con pancreatitis aguda debe ser atendidos en el nivel hospitalario, ya que la pancreatitis leve es generalmente edematosa y corresponde al 80-90% de los casos, mientras que en la pancreatitis severa la incidencia es del 10 al 20%, y puede presentar como complicación necrosis pancreática.
- Todo paciente que presente necrosis pancreática debe ser manejado con tratamiento conservador (clínico y terapéutico), a excepción de los pacientes que presenten infección de la necrosis pancreática o aquellos pacientes que no respondan al manejo clínico intensivo por un período mayor a 72 horas.
- Los pacientes que presentan necrosis pancreática se asocian a mayor morbimortalidad a corto y medio plazo y a complicaciones locales.
- Los pacientes con mayor riesgo para desarrollar necrosis pancreática y sus complicaciones son aquellos que presenten una comorbilidad como: colelitiasis, hipertrigliceridemia, obesidad (IMC >39) y el alcoholismo.
- Los pacientes que no se encuentren apegados a un Sistema de Salud Público tendrán una demora en su diagnóstico y tratamiento y ello interfiere en la recuperación del paciente.
- A la paciente del presente caso clínico se le realizó Drenaje de Necrosis Pancreática guiada por TAC en varias ocasiones, presentando avances significativos en cuanto a su mejoría, lo cual indica que tanto el tratamiento invasivo como el clínico dieron excelentes resultados y un buen pronóstico de vida.

## VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### BIBLIOGRAFÍA

1. Dr. Carlos Antonio Gutiérrez Núñez y Dra. Graciela Aguilera González del Pino. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la PAG Octubre-Diciembre 2002 (7)
2. E. de Madaria Pascual y J. Martínez Sempere t Pancreatitis aguda 7a ed. Barcelona España. Elsevier España S.L editores; 2013. Sección IV capítulo 36, pag. 427 (6)
3. Luis García. Pancreatitis Aguda Necrótico-Hemorrágica: Propósito de Dos Autopsias Judiciales. ISSN 2174-9019 N° 15. Abril-Junio, 2015. Castellón, España. (8)

### LINKOGRAFÍA

4. Alejandra Consuelo Sánchez,1 José Alberto García Aranda2. Pancreatitis aguda. Bol Med Hosp Infant Mex 2012;69(1):3-10. Obtenido de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v69n1/v69n1a2.pdf> (13)
5. Arnaud-Carreñoa, ENFERMEDADES DEL HÍGADO Y PÁNCREAS. Revista de Gastroenterología de México 2012;77. Obtenido de: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/index.php?p=watermark&idApp=UINPBA000046&piiItem=S0375090612000778&origen=gastromexico&web=gastromexico&urlApp=http://gastromexico.elsevier.es&estadoItem=S300&idiomaItem=es> (11)
6. Carlos Alberto Velasco-Benítez. Revista Colombiana de Gastroenterología. Bogotá Jan./Mar. 2011. Obtenido de: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-99572011000100009](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572011000100009) (15)

7. Carlos Ocampo, Buenos Aires. Anatomía quirúrgica del páncreas. Cirugía digestiva, F. Galindo, www.sacd.org.ar, 2009; IV-468: 1-6. Obtenido de: <http://www.sacd.org.ar/csesentayocho.pdf> (5)
  
8. Enrique de Madaria, Juan F. Martínez Sempere. Pancreatitis Aguda. Unidad de Patología Pancreática. Obtenido de: [http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42\\_Pancreatitis\\_aguda.pdf](http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/42_Pancreatitis_aguda.pdf). (1)
  
9. Enrique Luque-de-León. Alternativas en el manejo de la necrosis pancreática infectada (NPI) Vol. 33 Supl. 1 – 2011. Obtenido de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2011/cgs111k.pdf> (14)
  
10. Francisco Álvarez-López y Nallely Deshira Castañeda-Huerta. Revista Médica MD Pancreatitis aguda. Obtenido de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md132g.pdf> (12)
  
11. <http://www.tdx.cat/bitstream/handle/10803/96278/arm1de1.pdf;jsessionid=79A377606CA9B3BD7153444C6EC6477C.tdx1?sequence=1> (9)
  
12. J. Enrique Domínguez-Muñoz. Jornada de Actualización en Gastroenterología Aplicada. España. 2006. Obtenido de: [http://apps.elsevier.es/watermark/ctl\\_servlet?\\_f=10&pident\\_articulo=13098300&pident\\_usuario=0&pcontactid=&pident\\_revista=14&ty=42&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=14v29nSupl.3a13098300pdf001.pdf](http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13098300&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=14&ty=42&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=14v29nSupl.3a13098300pdf001.pdf) (2)
  
13. Juan Pablo Ledesma-Heyer,\* Jaime Arias Amaral. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009. Obtenido de: [http://cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04\\_07.pdf](http://cmim.org/boletin/pdf2009/MedIntContenido04_07.pdf) (3)
  
14. Julio Iglesias-García. Diagnóstico etiológico de la pancreatitis aguda: un algoritmo para la práctica clínica. Fundación para la Investigación en Enfermedades del Aparato Digestivo (FIENAD). Obtenido de: [diagnostico\\_etiologico\\_de\\_la\\_pancreatitis\\_aguda\\_127.pdf](diagnostico_etiologico_de_la_pancreatitis_aguda_127.pdf) (4)
  
15. Milton Aráuz Brito. Pancreatitis Aguda. Obtenido de: [http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/3/pancreatitis\\_aguda.htm](http://www.medicosecuador.com/librosecng/articulos/3/pancreatitis_aguda.htm) (10)
  
16. Ocampo Carlos , Guía Práctica para el Manejo de la Pancreatitis Aguda, 2010-2011, Disponible en: <http://pancreasclub.com.ar/GUIAS/guias%20completo.htm> (16)



## CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASE DE DATOS UTA

17. SCOPUS. BEDUSCHI, Murilo Gamba; MELLO, André Luiz Parizi; VON-MÜHLEN, Bruno; FRANZON, Orli. ABCD. Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo), Mar 2016, Volume 29 N° 1 Páginas 5 – 8. Obtenido de: [http://search.scielo.org/?q=Pancreatitis+aguda&lang=pt&count=15&from=1&output=site&sort=&format=summary&fb=&content\\_only=&page=1#sthas](http://search.scielo.org/?q=Pancreatitis+aguda&lang=pt&count=15&from=1&output=site&sort=&format=summary&fb=&content_only=&page=1#sthas) h.xjRQT5cB.dpuf **(18)**
18. SCOPUS. Gomercic C, Gelsi E, Van Gysel D, Frin A-, Ouvrier D, Tonohouan M, et al. Assessment of d -Dimers for the Early Prediction of Complications in Acute Pancreatitis. *Pancreas* 2016;45(7):980-985. **(17)**
19. SCOPUS. Kohan G, Ocampo CG, Zandalazini HI, Klappenbach R, Ditulio OA, Clusa NM, et al. Surgical management of the infected pancreatic necrosis. *Prensa Med Argent* 2015;101(1):9-18. Obtenido de: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84930149357&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=necrosis+pancreatica&st2=&sid=27537514551E6032E07F1918A93F2C6A.Vdktg6RVtMfaQJ4pNTCQ%3a10&sot=b&sdt=b&sl=35&s=TITLE-ABS-KEY%28necrosis+pancreatica%29&relpos=1&citeCnt=0&searchTerm=> **(19)**
20. SCOPUS. Luigiano C, Pellicano R, Fusaroli P, Iabichino G, Arena M, Lisotti A, et al. Pancreatic necrosectomy: An evidence-based systematic review of the levels of EVIDENCE and a comparison of endoscopic versus non-endoscopic techniques. *Minerva Chir* 2016;71(4):262-269. **(21)**
21. SCOPUS. Manterola C, Urrutia S, Apodaca F. Therapeutic alternatives for the treatment of infected pancreatic necrosis. An overview. *Int J Morphol* 2014;32(4):1357-1364. Obtenido de: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84921760099&origin=resultslist&sort=plf->

f&src=s&st1=necrosis+pancreatica&st2=&sid=27537514551E6032E07F191  
8A93F2C6A.Vdktg6RVtMfaQJ4pNtCQ%3a10&sot=b&sdt=b&sl=35&s=TI  
TLE-ABS-  
KEY%28necrosis+pancreatica%29&relpos=3&citeCnt=0&searchTerm= (20)

## VII. ANEXOS

Figura I. TAC SIMPLE Y CONTRASTADA DE ABDOMEN 18/08/2015

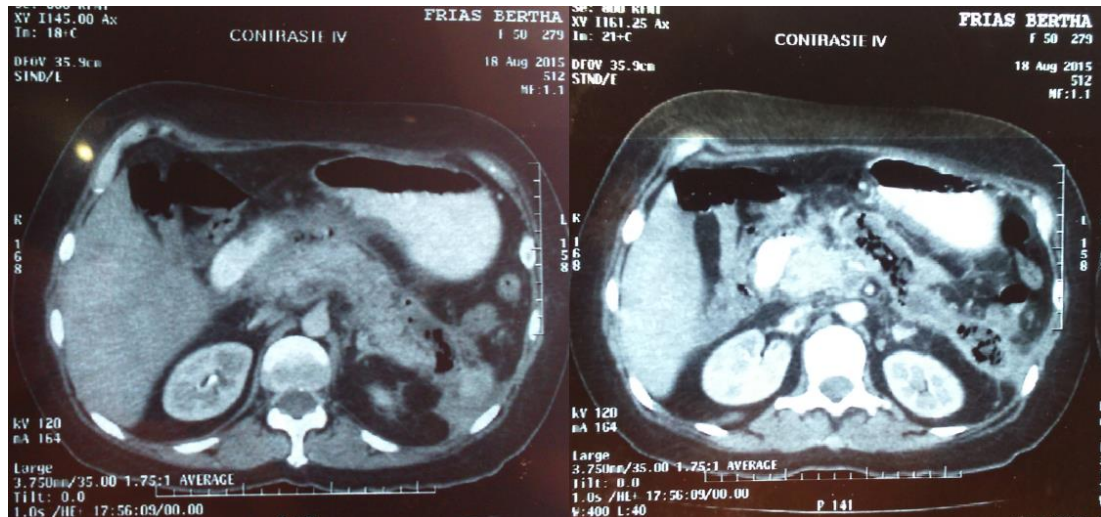


Fig. 1. Pseudoquiste pancreático con signos de sobreinfección. Cambios inflamatorios difusos en tejido graso peripancreático. Esteatosis hepática leve.

Figura II. TAC DE TÓRAX 29/08/2015

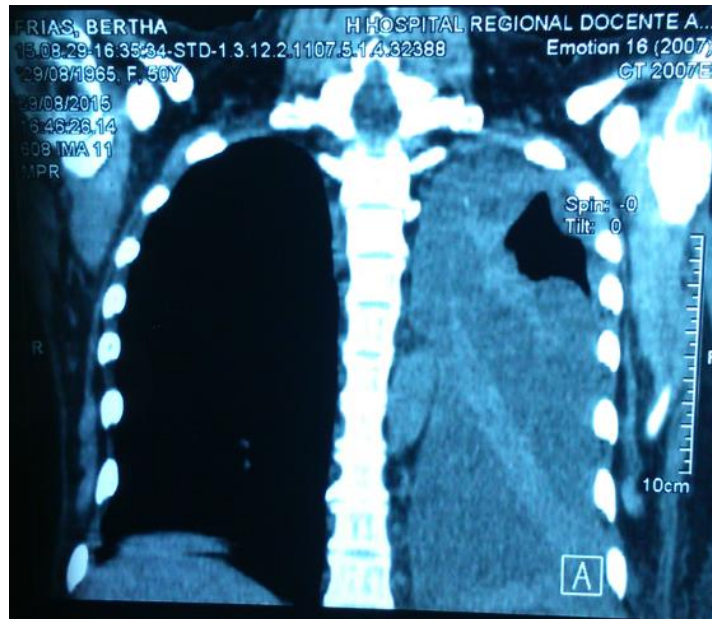


Fig. 2. Se evidencia colección en pulmón izquierdo que ocupa aproximadamente un 60%.

Figura III. TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE 18/09/2015

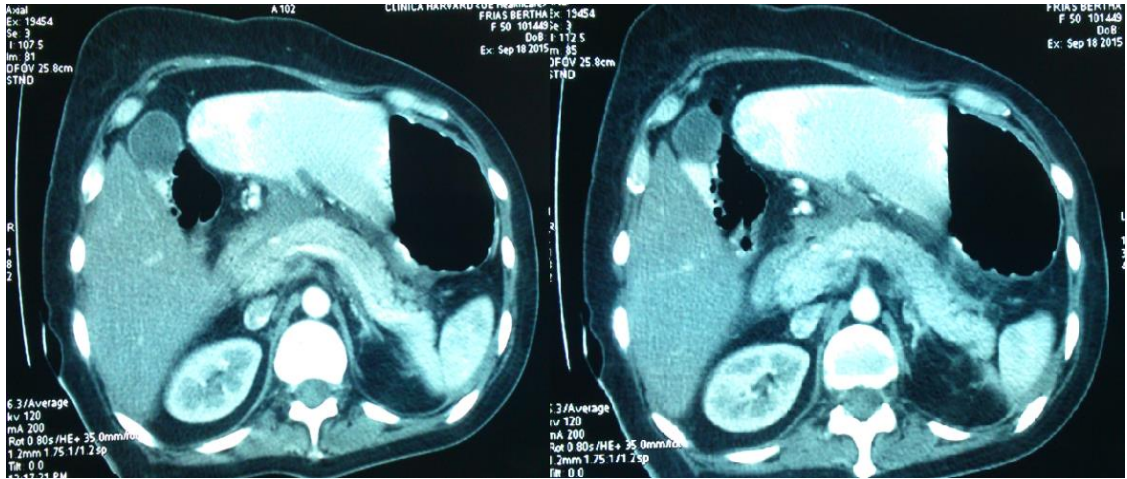


Fig. 3. Se observa resolución de necrosis pancreática, sin embargo el catéter continúa su producción. Persiste sin cambios la colección pancreática pequeña entre la cola y el hilio esplénico.

Figura IV. TAC S/C ABDOMEN + CONTROL DE DRENAJE 02/10/2015



Fig. 4. Colección residual de 35 x 19mm, localizada entre la cola pancreática, cara posterior del cuerpo gástrico y por delante del bazo.

Figura V. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA 28/08/2015

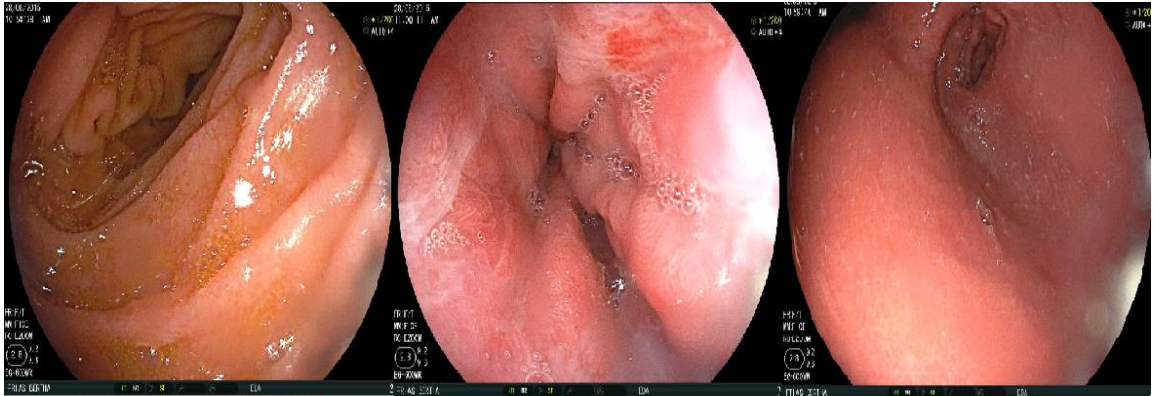


Fig. 5. Esofagitis Tipo A, Píloro deformado.

Figura VI. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA 01/09/2015



Fig. 6. Esofagitis Tipo C, Hernia Hiatal, Gastropatía Crónica Antral, Píloro Deformado Excéntrico.

Figura VII. ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA 17/09/2015

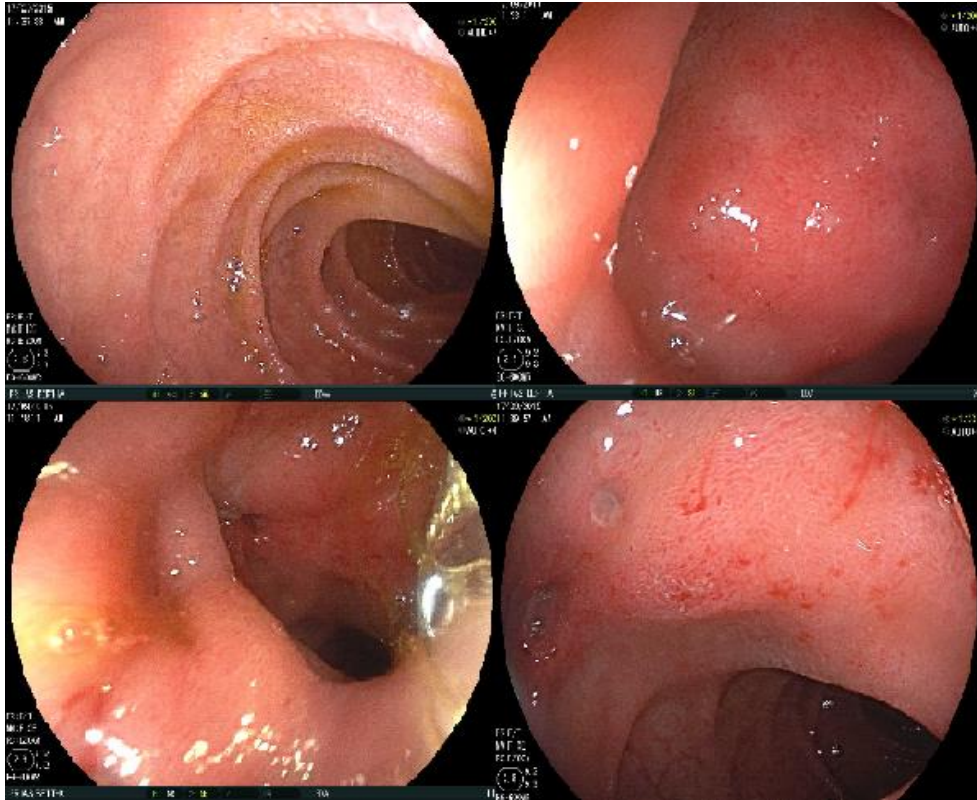


Fig. 7. Antro deformado, úlceras de bulbo F III, cicatriz de úlcera anterior, Pseudodivertículo de Bulbo.