

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Presentación de caso clínico para educación médica: Dolor abdominal, en
paciente de 61 años, con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Idiopática
Recurrente**

Caso Clínico

Galo Andrés Salvador Landeta

Medicina

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de Médico

Quito, 17 de julio de 2017

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Presentación de caso clínico para educación médica: Dolor abdominal, en
paciente de 61 años, con diagnóstico de Pancreatitis Aguda Idiopática
Recurrente**

Galo Andrés Salvador Landeta

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Oswaldo Cargua, Doctor

Firma del profesor

Quito, 17 de julio de 2017

© *Derechos de Autor*

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:	_____
Nombres y apellidos	<u>Galo Andrés Salvador Landeta</u>
Código de estudiante:	<u>103686</u>
Cédula de identidad	<u>1003395314</u>
Lugar, Fecha	<u>Quito, julio de 2017</u>

RESUMEN

La pancreatitis aguda a nivel mundial tiene una incidencia anual de 4.9 a 35 casos por 100000 personas, llegando a ser la primera causa gastrointestinal, en los Estados Unidos de hospitalización. En la actualidad, debido al aumento del consumo de alcohol y al avance en los métodos diagnósticos, la pancreatitis aguda está incrementando en algunos países de Europa como: Suecia y Noruega. Debido a los avances diagnósticos y en el tratamiento, se ha logrado reducir la mortalidad de la pancreatitis aguda, especialmente de las formas severas, en las que se incluyen, las pancreatitis necrotizantes. La tasa de mortalidad anual en la pancreatitis aguda varía entre el 2% al 7%, en el cual, el 75% de los casos se le atribuye a fallo multiorgánico y a sus complicaciones, tanto locales como sistémicas. Es por este motivo, que se ha realizado la exposición de este caso clínico, para aumentar los conocimientos de los participantes y asegurar un método diagnóstico y de manejo adecuado. El caso clínico se llevará a cabo en base a la presentación inicial del paciente que fue: Abdomen Agudo, y se finalizará con el diagnóstico definitivo de pancreatitis aguda idiopática recurrente, en donde se detallara: 1) Epidemiología, 2) Etiología, 3) Fisiopatología, 4) Metodología de screening y tratamiento clínico del paciente en base a guías e información actualizada.

Palabras clave: Dolor abdominal, pancreatitis aguda idiopática recurrente, microcálculos, ultrasonografía endoscópica, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

ABSTRACT

The reported worldwide annual incidence of acute pancreatitis has ranged from 4.9 to 35 cases per 100,000 population, being the first gastrointestinal cause for hospitalization in the United States. Today, due to the increase in alcohol consumption and advanced diagnostic methods, the incidence of acute pancreatitis has increased in several European countries, such as Switzerland and Norway. Due to the diagnostic and treatment advances that are now available, a reduction in mortality due to this illness has been achieved, especially its most severe forms, including necrotizing pancreatitis. The mortality annual rate of acute pancreatitis varies between 2 and 7%; 75% of these cases are attributed to multiorgan failure and its local and systemic complications. This clinical case is being presented in order to address appropriate diagnostic and treatment methods. This case is based on the initial presentation of a patient with acute abdomen and it concludes with a definitive diagnosis of idiopathic acute recurrent pancreatitis, where it will expand on the following topics: epidemiology, etiology, pathophysiology, diagnostic screening and treatment that is appropriate for this case, based on updated clinical guidelines

***Key words:* Abdominal pain, idiopathic recurrent acute pancreatitis, biliary microlithiasis, endoscopic ultrasound, endoscopic retrograde cholangiopancreatography**

TABLA DE CONTENIDO

1.	Objetivos	11
2.	Historia Clínica y Examen Físico	11
	A) Anamnesis.....	11
	B) Examen Físico	12
3.	Lista de Problemas	13
4.	Análisis de Caso	14
	1) ¿Cómo se puede evaluar que la historia clínica está completa o incompleta en un paciente con dolor abdominal?.....	14
	2) Según la clínica y la localización del dolor abdominal en el examen físico, ¿Nos podría ayudar a orientarnos sobre el origen o la causa del dolor?	14
	3) ¿La irradiación del dolor abdominal tiene relevancia clínica en nuestro paciente?	15
	4) ¿Cuál es el mecanismo de la náusea y vómito en este paciente?	16
	5) Para un examen físico abdominal correcto. ¿Cuáles son los pasos a seguir?	17
5.	Diagnósticos Diferenciales	19
	6) Según los datos clínicos y de examen físico cuales podría ser las posibles entidades diagnósticas en nuestro paciente.....	19
6.	Evolución	19
	7) ¿Cuáles son los criterios para confirmar el diagnóstico presuntivo en este paciente de pancreatitis aguda?	20
	8) ¿Qué relevancia clínica tienen los datos de laboratorio que se le realizaron al paciente?	21
	9) ¿Qué relevancia tiene la elevación de las enzimas pancreáticas en relación al tiempo y cual es más sensible y específica para el diagnóstico?.....	22
	10) ¿Cuáles son las posibles etiologías de la pancreatitis aguda y cual está más relacionada con la del paciente?.....	23
	11) ¿Qué estudios de imagen se le podría solicitar a este paciente para evaluar complicaciones?.....	24
	12) ¿Cuáles son los principales sistemas para calcular la severidad de la pancreatitis?	26
	13) Clasificación de la pancreatitis aguda	30
	14) Complicaciones de la pancreatitis	31
	15) Cuáles son los grados de severidad en una pancreatitis?	33
	16) ¿A qué se define como fallo orgánico?.....	34
7.	Manejo	34
	17) ¿Cuál es el tratamiento adecuado para este paciente?.....	34
	18) ¿Esta indicado en este paciente la administración de antibioticoterapia?	36
8.	Evolución posterior a la primera hospitalización	37
	19) ¿Según el examen físico, en que podríamos pensar y como se explicaría la sintomatología del paciente?	38
9.	Evolución: Segunda hospitalización	39
	20) ¿Qué nos indican estos datos de laboratorio y que correlación presenta con este caso?	39

21)	¿Cuáles son las pruebas de imagen que se requiere para poder asegurar el diagnóstico de colecistitis y que se debe encontrar?	40
22)	¿Cuál es la principal complicación de la colecistitis calculosa que se observa en el paciente?	42
10.	<i>Medidas diagnósticas y terapéuticas: Segunda hospitalización</i>	42
23)	¿Qué medidas se realizó en este paciente y analizar si estuvieron correctas? ...	42
24)	¿Qué evolución presentó el paciente posterior a la cirugía?	44
11.	<i>Evolución posterior a segunda hospitalización</i>	46
25)	¿Qué etiología podríamos pensar en este paciente	47
26)	¿Qué es la pancreatitis aguda idiopática recurrente?	48
27)	¿Cuáles son las causas más comunes de pancreatitis aguda idiopática?	48
28)	¿Cuál es el riesgo de desarrollar una pancreatitis crónica en pacientes con pancreatitis aguda recurrente?	56
12.	<i>Manejo diagnóstico y terapéutico de pancreatitis aguda recurrente idiopática</i>	57
29)	¿Está indicado el remplazo con enzimas pancreáticas para tratamiento a largo plazo en pacientes con PAI?.....	57
30)	¿Cuál es el rol de las técnicas de imagen para diagnosticar y tratar una pancreatitis aguda idiopática recurrente?	57
31)	¿Está indicado el uso de Ácido ursodesoxicólico en pacientes con PAI?	60
13.	<i>Evolución final del paciente</i>	60
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62

FIGURAS

Figura 1: Evolución de enzimas pancreáticas en pancreatitis aguda.....	22
Figura 2: Vesícula Biliar Normal del paciente	25
Figura 3: Tomografía de Abdomen Superior; Presencia de colección en cara anterior del cuerpo	26
Figura 4: TAC de Pancreatitis Intersticial Con Colección Peripancreática.....	31
Figura 5: TAC de Pseudoquiste Pancreático	32
Figura 6: TAC De Colección Pancreática Necrótica.....	32
Figura 7: TAC De Necrosis Amurallada.....	33
Figura 8: Ultrasonido de Abdomen Superior	41
Figura 9: Vía biliar en ultrasonografía	48
Figura 10: Representación De La Formación De Microcálculos A Nivel Del Esfínter De Oddi. (<i>Un cálculo pequeño genera obstrucción del esfínter de Oddi, creando un reflujo de contenido pancreático y biliar dentro del conducto principal del páncreas a una presión relativamente alta</i>)	49
Figura 11: Presencia de microcálculos captados por ultrasonografía endoscópica, con la presencia de imágenes hiperecogénicas (flechas).....	50
Figura 12: Presencia de cristales de monohidrato de colesterol, extraídos por aspiración de bilis en paciente con pancreatitis aguda idiopática	50
Figura 13: Páncreas Normal	54
Figura 14: Páncreas Divisum	54
Figura 15: Páncreas Divisum en USE (Presencia del conducto de Santorini hasta la pared duodenal)	55
Figura 16: Páncreas Anular Visto por TAC	56

TABLAS

Tabla 1: Valoración de Dolor	14
Tabla 2: Etiología sobre patologías, según la localización del dolor	15
Tabla 3 Patologías y su irradiación	16
Tabla 4: Patologías relacionadas a la náusea y vómito.....	17
Tabla 5: Laboratorios de paciente en la primera hospitalización	20
Tabla 6: Etiologías de pancreatitis aguda	23
Tabla 7: Criterios de Ranson	27
Tabla 8: Criterios de SIRS	27
Tabla 9: APACHE II.....	29
Tabla 10: Severidad De Pancreatitis Por Tomografía (Balthazar)	30
Tabla 11: Exámenes de laboratorio: Segundo Episodio de Dolor Abdominal	39
Tabla 12: Exámenes de Laboratorio Postquirúrgicos	45
Tabla 13: Exámenes de laboratorio: Tercer Cuadro de Dolor Abdominal.....	47
Tabla 14: Clasificación de Geenen y Hogan	51
Tabla 15: Criterios Diagnósticos de Pancreatitis Autoinmune.....	52
Tabla 16: Causas de mortalidad en pacientes post CPRE, en un periodo de tiempo de 30 días, 3, 6 y 12 meses	60

ALGORITMOS

Algoritmo 1: Manejo De Pancreatitis Aguda Según El Tiempo de Evolución	36
Algoritmo 2: Diagnóstico de PAI recurrente	57

Caso Clínico de Educación Médica

1. Objetivos

General: Presentar un caso clínico interactivo poco común, de alta complejidad y amplios diagnósticos diferenciales, en el cual contará con exámenes de laboratorio e imágenes reales de la patología del paciente, para el desarrollo de habilidades clínicas de los participantes.

Específicos:

- 1) Proveer datos actualizados y completos sobre la patología del paciente
- 2) Analizar los factores de riesgo y causas que predisponen a la patología del paciente.
- 3) Presentar los procedimientos diagnósticos respectivos desde la recepción hasta el diagnóstico definitivo del paciente.
- 4) Analizar los posibles diagnósticos diferenciales y realizar todas las medidas terapéuticas adecuadas según guías actualizadas.

2. Historia Clínica y Examen Físico

A) Anamnesis

Datos de Filiación:

Paciente masculino de 63 años de edad, nacido y residente en Quito. Estado civil: Casado. Lateralidad: diestra; Grupo Sanguíneo: O rh+; Transfusiones: Niega; Educación: Superior (Ingeniero Civil), Religión: Católica

Motivo de consulta: Dolor Abdominal

Enfermedad Actual: Paciente refiere que hace aproximadamente 72 horas previas a su hospitalización, teniendo como causa aparte el consumo de comida copiosa, experimenta dolor abdominal en región de epigastrio de aparición súbita, tipo cólico, de intensidad

según escala visual analógica (EVA) 8/10, con irradiación a región lumbar, desencadenado con el consumo de alimentos y la movilización, y que mejora con reposo. El dolor se acompaña con náusea por 3 ocasiones, de las cuales una llegó al vómito, no refiere diarrea ni otra sintomatología acompañante. Por lo cual acude a facultativo quien receta analgesia a base de Paracetamol de 1 gramo (Analgan), sin mejoría de la sintomatología se decide su ingreso hospitalario.

Antecedentes Patológicos Personales: no refiere

Antecedentes Quirúrgicos: no refiere

Antecedentes Patológicos Familiares: madre con hipertensión arterial

Alergias: no refiere

Hábitos: micción 6 veces al día, defecación 1 vez al día, alcohol ocasional (1 vez al mes y muy rara vez llegar a la embriaguez), tabaco niega

Dieta: 3-4 veces al día, sin restricción alimentaria

B) Examen Físico

Signos Vitales: TA: 120/85; FC: 105 lpm; FR: 20 rpm; Saturación: 92% FiO2 21%,

Temperatura: 36,8 C

Neurológico: Glasgow 15/15, consciente, orientado en las 3 esferas, funciones mentales superiores conservadas, no se evidencia focalidad neurológica, pares craneales conservados

Piel: no ictericia, sin evidencia de lesiones dérmicas, turgente

Ojos: Conjuntivas rosadas, pupilas isocóricas, normoreactivas

Cuello: No se palpan masas, movilidad conservada, no adenopatías

Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada, buena mecánica ventilatoria

Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, normofonéticos, no se auscultan soplos. No se ausculta S3 o S4

Pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: Se observa abdomen distendido. Ruidos hidroaereos disminuidos. A la percusión no se evidencia visceromegalias. A la palpación suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio. Murphy negativo, no presencia de signos apendiculares

Extremidades: Simétricas, fuerza 5/5, sensibilidad conservada, pulsos distales presentes y simétricos

Tacto rectal: no se evidencia la presencia de sangre, próstata aproximadamente de 4cm, no se palpan masas anexas

3. Lista de Problemas

Paciente masculino de 63 años			
Numero	Fecha	Problema	Activo/pasivo
1	72 horas previas a hospitalización	Dolor abdominal en epigastrio (eva 8/10)	A
2	72 horas previas a hospitalización	Dolor Abdominal irradiado a región lumbar	A
3	72 horas previas a hospitalización	Nausea por 3 ocasiones, con un vómito	A
4	72 horas previas a hospitalización	Abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio	A
5	72 horas previas a hospitalización	Ruidos hidroaereos disminuidos	A

4. Análisis de Caso

1) ¿Cómo se puede evaluar que la historia clínica está completa o incompleta en un paciente con dolor abdominal?

Como parte fundamental en un paciente con dolor abdominal se debe evaluar la aparición, la localización, irradiación a otras partes del cuerpo, la intensidad, el alivio y el carácter. La intensidad, donde se utiliza la valoración visual análoga (EVA). D

De igual manera se analiza los factores que alivian y desencadenan el dolor y si hay la presencia de síntoma acompañantes. Se puede utilizar la mnemotecnica de ALICIA (Marco, Cabrera, Yaima, 2007), que se explica en la tabla 1.

Debido a que la historia clínica consta con los datos mencionados previamente sobre dolor abdominal agudo, podemos decir que se encuentra completa.

<p>A: Aparición L: Localización I: Intensidad (Eva) C: Carácter I: Irradiación A: Alivio FRE: Frecuencia DU: Duración SA: Síntomas Acompañantes H: Horario</p>	<p>Carácter</p> <p>Cólico: Aumento progresivo hasta que llega a disminuir en un punto Sordo: Leve, impreciso e incomodo Opresivo: Constrictivo Pulsátil: Dolor en pulsos Neurálgico: Recorrido de un nervio Punzante: Como puñalada Urente: quemante</p>
---	---

Tabla 1: Valoración de Dolor

2) Según la clínica y la localización del dolor abdominal en el examen físico, ¿Nos podría ayudar a orientarnos sobre el origen o la causa del dolor?

La clínica del dolor abdominal, al igual que los datos encontrado en el examen físico y la localización nos orienta topográficamente a una posible etiología diagnóstica.

Como, por ejemplo, dolor abdominal en cuadrante inferior derecho: Apendicitis; en

cuadrante superior derecho: etiología biliar (colecistitis); en cuadrante inferior izquierdo: Diverticulitis sigmoidea, en epigastrio (pancreatitis).

Cuadrante inferior derecho	Apendicitis, obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, Diverticulitis, hematoma de la pared abdominal, endometritis, cálculo ureteral, pielonefritis, hernia
Cuadrante superior derecho	Colecistitis, coledocolitiasis, absceso hepático, hepatitis, úlcera péptica, pancreatitis, apéndice retrocecal, pielonefritis, duodenitis, gastritis, obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal
Cuadrante inferior izquierdo	Diverticulitis, obstrucción intestinal, embarazo ectópico, quiste ovárico, enfermedad inflamatoria intestinal, apendicitis, nefrolitiasis, pielonefritis
Cuadrante superior izquierdo	Gastritis, pancreatitis, ruptura esplénica, infarto esplénico, aneurisma esplénico, diverticulitis, obstrucción intestinal, pielonefritis, nefrolitiasis
Región umbilical	Gastroenteritis, pancreatitis, hernia, adenitis mesentérica, obstrucción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal
Región epigástrica	Úlcera péptica, gastritis, pancreatitis, duodenitis, gastroenteritis, apendicitis temprana, obstrucción intestinal

Tabla 2: Etiología sobre patologías, según la localización del dolor

En nuestro caso clínico, la clínica nos orienta a patologías como úlcera péptica, gastritis, pancreatitis, duodenitis, gastroenteritis, apendicitis temprana, obstrucción intestinal.

3) ¿La irradiación del dolor abdominal tiene relevancia clínica en nuestro paciente?

En muchas patologías el dolor irradiado nos ayuda a poder aproximarnos a un diagnóstico, como es el caso de un infarto agudo de miocardio que se irradia con más frecuencia a hombro izquierdo y región mandibular, al igual que el de la pancreatitis

aguda, en el cual el dolor se irradia por lo general, a región lumbar en forma de cinturón. Una de las explicaciones a este fenómeno es la convergencia de las fibras aferentes somáticas y viscerales sobre neuronas espinales comunes, al igual que se puede explicarse por la irritación de un tronco o raíz nerviosa en donde el dolor se refiere en el recorrido de la raíz nerviosa (Sarah, Cartwright, & Knudson, 2008).

En la tabla 3, se detalla patologías que nos pueden orientar a un diagnóstico clínico según su irradiación.

<i>Patología</i>	<i>Irradiación</i>
Tracto biliar	Escápula y región lumbar derecha
Pancreática	Espalda en cinturón
Hepatobiliar	Hombro derecho y cuadrante superior derecho
Renoureteral	Fosa iliaca, genitales y región lumbar
Irritación diafragmática	Hombro derecho
Úlcera gástrica	Espalda
Úlcera duodenal perforada	Hombro derecho
Rectal y uterina	Región sacro-coccígea
Esófago	Región torácica
Estómago	Epigastrio
Colon	Hipogastrio

Tabla 3 Patologías y su irradiación

4) ¿Cuál es el mecanismo de la náusea y vómito en este paciente?

Se define a la náusea como la sensación inminente de querer vomitar, sin llegar a la eyección de contenido gastrointestinal. El vómito se produce por estímulos que influyen directamente en el centro del vómito que se localiza en la formación reticular del tronco del encéfalo (bulbo raquídeo), el cual recibe impulsos aferentes viscerales que van del tracto gastrointestinal, cardiaco y sistema uro excretor. Cuando hay irritación o inflamación de estos órganos, se activa el área “gatillante” que se encuentra en el área postrema del piso del cuarto ventrículo que contiene varios receptores como D2, H1, M1,

HT3. Una vez que se activa el centro del vómito, se transmite señales eferentes a través del nervio vago, frénico y nervios espinales hasta el estómago, intestino delgado, músculos abdominales y diafragma que realizan la acción final del vómito (MOTORO, LERA, DUNCONS, 2010). Por tal motivo, en nuestro paciente ya nos orienta a patologías relacionadas a factores que desencadenen este mecanismo como los que se pueden ver en la tabla 4

<i>Etiologías</i>	<i>Patologías</i>
Infecciosas	Gastroenteritis vírica o bacteriana, hepatitis, ingesta de toxinas bacterianas
Endocrinometabólicas	Embarazo, uremia, diabetes, enfermedad de Adisson, hipo-hiper paratiroidismo
Sistema nervioso	Meningitis, encefalitis, migraña, tumores cerebrales, laberintitis
Inflamación visceral peritoneal	Gastroduodenitis, úlcera péptica, hepatitis, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, salpingitis, enfermedad inflamatoria intestinal
Íleo	Mecánica: Estenosis pilórica, hernia, neoplasias, vólvulo, invaginación Paralítico: Peritonitis, pancreatitis, colecistitis, isquemia intestinal
Nefrourológicas	Pielonefritis, hidronefrosis, cólico nefrítico
Cardiovascular	Síndrome coronario agudo, insuficiencia cardíaca congestiva
Fármacos	Quimioterapéuticos, AINES, digoxina, beta bloqueantes, metformina, levodopa, fenitoina, azatioprina

Tabla 4: Patologías relacionadas a la náusea y vómito

5) Para un examen físico abdominal correcto. ¿Cuáles son los pasos a seguir?

- Inspección: En esta parte el abdomen debe ser descubierto para poder observar el volumen, la forma, si hay asimetría, presencia de masas o cicatrices, el patrón respiratorio y la integridad de la piel.

- **Auscultación:** Se lo realiza para inspeccionar ruidos anormales o patológicos. Se debe oír los ruidos intestinales con el diafragma del estetoscopio, en la mayoría de los casos no es necesario que se ausculte en los cuatro cuadrantes, a menos que los sonidos se encuentren disminuidos. Los ruidos abdominales normales se deben encontrar en número de 5-35/min de forma regular, es importante realiza la auscultación en este punto, ya que la manipulación del abdomen interfiere con la frecuencia y característica de los ruidos hidroaereos
- **Percusión:** Con esta técnica, se trata de identificar masas abdominales o si existe la presencia de agrandamiento visceral. Al momento de la percusión, casi todo el abdomen será timpánico, que nos quiere indicar la presencia de gas, mientras que la matidez nos indica la presencia de masas u órganos solios abdominales como por ejemplo el hígado
- **Palpación:** Es la parte más importante durante el examen físico abdominal, donde se lo realiza con los pulpejos de los dedos, ya que son las zonas de mayor sensibilidad. Durante esta parte del examen se debe realizar desde la parte más lejana del dolor, e irse acercando poco a poco al sitio de dolor. Durante esta maniobra se debe de ir palpando los cuatro cuadrantes abdominales, y al mismo tiempo ver si hay la presencia de signos que nos puedan orientar a un diagnóstico específico, como por ejemplo signos apendiculares como: Rovsing, Bloomberg, Mussy, McBurney o signos de la vía biliar como Murphy. (Sarah, Cartwright, & Knudson, 2008)

5. *Diagnósticos Diferenciales*

6) **Según los datos clínicos y de examen físico cuales podría ser las posibles entidades diagnósticas en nuestro paciente**

- Dolor abdominal en epigastrio: nos orienta a una patología de origen abdominal como: gastroenteritis, úlcera péptica, pancreatitis aguda, inicio de una apendicitis aguda y patología extra abdominal como causas esofágicas y cardiopatía isquémica
 - Irradiación del dolor a región lumbar: Pancreatitis aguda, cólico renal, cólico biliar
 - Nausea por 3 ocasiones más un vómito: Pancreatitis aguda, colecistitis aguda, úlcera péptica, gastroenteritis, neoplasias
 - Abdomen doloroso a la palpación en epigastrio: úlcera péptica, gastritis, pancreatitis, duodenitis, gastroenteritis, apendicitis temprana, obstrucción intestinal
 - Ruidos hidroaereos disminuidos: peritonitis, pancreatitis, gastroenteritis
- (Sarah, Cartwright, & Knudson, 2008)

6. *Evolución*

Debido a clínica que presentó el paciente y a los hallazgos de laboratorio, que se los puede ver en la tabla 5, se decidió su ingreso hospitalario.

Biometría Hemática	
Glóbulos Blancos	8290 mm ³
Neutrófilos	76,8%
Linfocitos	16,5%
Monocitos	6,4%
Eosinófilos	0,0%
Basófilos	0,1%
Granulocitos inmaduros	0,20%
Recuento glóbulos rojos	4040 10 ³ /mm ³
Hemoglobina	14,8 g/dl
Hematocrito	37,2%
Volumen Corpuscular medio	92,6 fl
Plaquetas	234 10 ³ /mm ³
Química Sanguínea	
Sodio	145 mg/dl
Potasio	3,3 mg/dl
Cloro	110 mg/dl
Calcio Iónico	5,1 mg/dl
Colesterol	180 mg/dl
Triglicéridos	95 mg/dl
Lipasa	8459 U/L
Amilasa	2442 U/L
PCR	26,7 mg/dl
Química Clínica	
Bilirrubina Total	1,2 mg/dl
Bilirrubina Directa	0,4
Bilirrubina Indirecta	0,8
Fosfatasa Alcalina	120 U/L
AST	40 U/L
ALT	52 U/L
GGT	72 U/L

Tabla 5: Laboratorios de paciente en la primera hospitalización

7) **¿Cuáles son los criterios para confirmar el diagnóstico presuntivo en este paciente de pancreatitis aguda?**

Para determinar una pancreatitis aguda, debe cumplir dos de los siguientes tres criterios: 1) característica del dolor; 2) resultados de laboratorio; 3) Estudios de imagen

- Dentro de los criterios clínicos que se debe cumplir incluye, dolor severo y de forma súbita en epigastrio que se irradie a la espalda en forma de cinturón.
- Los datos de laboratorio deben incluir elevación de los niveles de enzimas en suero: lipasa y amilasa, 3 veces más de los valores normales
- En imagen se debe solicitar una tomografía computarizada (TAC) de abdomen contrastada, donde de evidenciarse un alargamiento focal o difuso del páncreas, con realce heterogéneo al momento de la administración de contraste.

Es importante mencionar, que una vez que se cumplan los criterios clínicos y de laboratorio, no es necesario realizar el examen de imagen, ya que este se lo limita a pacientes en donde los niveles de enzimas pancreáticas no se encuentren elevadas 3 veces de los valores normales y la clínica no sea concluyente para pancreatitis (Tenner, Baillie, Dewitt & Vege, 2013).

8) ¿Qué relevancia clínica tienen los datos de laboratorio que se le realizaron al paciente?

Los exámenes realizados al paciente, muestran como dato relevante la elevación de amilasa y lipasa en suero por sobre 3 veces más de los valores normales. Por lo cual, nos orientaría a un proceso inflamatorio del páncreas, que se confirma con la clínica del paciente. Con estos datos se podría, de igual manera, descartar los diagnósticos diferenciales propuestos anteriormente ya que, los valores de leucocitos, bilirrubinas, fosfatasa alcalina se encuentran dentro de los valores normales, excluyendo causas de origen biliar y gastrointestinal. (Tenner, Baillie, Dewitt & Vege, 2013).

9) **¿Qué relevancia tiene la elevación de las enzimas pancreáticas en relación al tiempo y cual es más sensible y específica para el diagnóstico?**

Amilasa en suero: se eleva las primeras 6 a 12 horas del inicio de la pancreatitis, con retorno a los valores normales en 3 a 4 días. La elevación de 3 veces más del valor normal, nos da una sensibilidad de 67-83% y una especificidad de 85-98% para el diagnóstico

Lipasa en suero: Se eleva dentro de las primeras 4-8 horas del inicio de los síntomas, alcanzando un pico a las 24 horas y retornando a los valores normales a los 8-14 días, llegando a tener una sensibilidad y especificidad de 82% y 100%, respectivamente, mayor a la amilasa. (Gelrud & Frank, 2017)

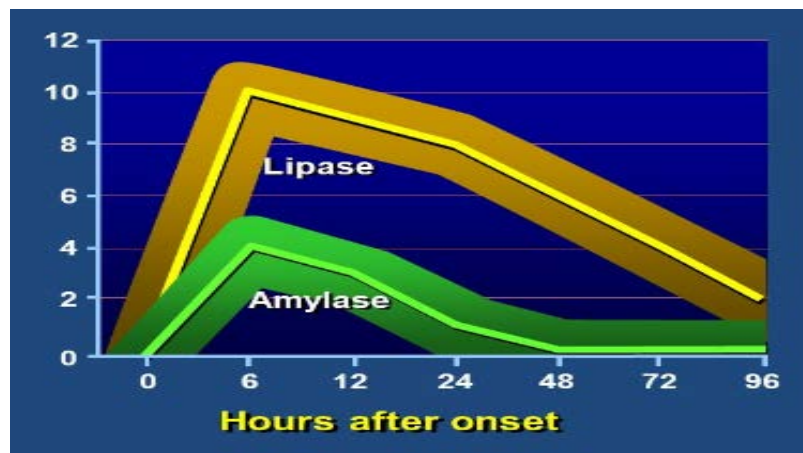


Figura 1: Evolución de enzimas pancreáticas en pancreatitis aguda

10) ¿Cuáles son las posibles etiologías de la pancreatitis aguda y cual está más relacionada con la del paciente?

Etiología	Descripción
Cálculos	Genera obstrucción mecánica ampular, lo cual genera reflujo contenido biliar
Lodobiliar, microcálculos	20-40% de pancreatitis asociado a elevación transitoria de enzimas hepáticas (asociado a microcálculos <5mm)
Alcohol	Causa activación temprana de zimógenos, potencializa a CCK en la activación de factores de transcripción y activación de proteína 1
Tabaco	Aumenta el riesgo cuando se asocia con alcohol, el mecanismo directo no se conoce
Hipertrigliceridemia	1-4% de todos los casos cuando los niveles sobrepasan los 1000mg/dl
Post-cpre	35-70% de los pacientes que se realizan CPRE, se asocia a hiperamilasemia mas dolor abdominal persistente post intervención más náuseas y vómito persistente
Hipercalcemia	Depósitos en el ducto pancreático, aumentan el riesgo de activación del tripsinógeno dentro del parénquima pancreático
Mutaciones genéticas	Ganancia de función en el gen de la serina proteasa 1 (PRSS1) Mutación en el gen de la fibrosis quística (CFTR) Mutaciones de baja penetrancia en el inhibidor de la serina proteasa Kazal tipo 1 (SPINK1)
Fármacos	Clase Ia: Alfa metil dopa, codeína, enalapril, isoniazida Clase Ib: amiodarona, losartán, metimazole, omeprazol Clase II: acetaminofén, estrógenos Clase III: atorvastatina, ciclosporina Clase IV: ampicilina, cisplatino
Trauma	Muy raro debido a que la glándula se localiza retroperitoneal; por lo general se asocia a traumas severos que seccionen la glándula causando ruptura y ascitis pancreática
Páncreas divisum	Se encuentra en 7% de autopsias, y se genera por una mal formación anatómica embriológica, al momento de fusionarse la parte dorsal con la ventral generando ductos separados

Tabla 6: Etiologías de pancreatitis aguda

(Vege, 2017)

El paciente presentaba exámenes de laboratorio los cuales nos ayudan a excluir varias entidades etiológicas como por ejemplo hipertrigliceridemia e hipercalcemia, al igual que el paciente no presenta factores de riesgo como el consumo crónico de alcohol o tabaco. Para descartar completamente cálculos en vesícula se le realizó un estudio ecográfico (más adelante). Por lo cual nos quedan por descartar mutaciones genéticas, microcálculos, y anomalías anatómicas como: páncreas divisum o páncreas anular.

11) ¿Qué estudios de imagen se le podría solicitar a este paciente para evaluar complicaciones?

A este paciente y teniendo en cuenta que la principal patología de la pancreatitis es de origen biliar, se le podría solicitar estudio ecográfico de abdomen superior para ver la posibilidad de observar signos inflamatorios vesiculares o la posibilidad de hallar cálculos en la vesícula o vía biliar.

El reporte del estudio ecográfico de abdomen fue el siguiente:

Retroperitoneo sin evidencia de ganglios linfáticos aumentados de tamaño, no se evidencia lesiones ocupativas de espacio. Aorta y vena cava superior de características normales.

Páncreas, parcialmente visible debido a interposición gaseosa importante, en situación anatómica normal. De bordes irregulares con dimensiones aumentadas de tamaño: 43 mm a nivel de la cabeza, cuello de 29 mm, y cola de 28 mm con presencia de líquido libre en la cavidad.

Hígado, forma y tamaño normales con bordes bien definidos, ecogenicidad normal. Lóbulo hepático derecho mide 13.1 cm, el lóbulo izquierdo es parcialmente visible y mide aproximadamente 7.4cm, el lóbulo caudado 6.4 cm. Se visualiza moderada infiltración grasa. Vasos y vías biliares intrahepáticas sin anormalidades

Vesícula de tamaño normal, calibre conservado sin evidencia de inflamación de pared, cálculos o barro biliar, se observa tabique vesicular parcial. Colédoco de 2.7 mm a nivel del hilio hepático sin evidencia de cálculos en su interior

Riñones, bazo y glándulas suprarrenales normales.



Figura 2: Vesícula Biliar Normal del paciente

Con este estudio se reduce la posibilidad de que el paciente presente cálculos y barro biliar. Pero debido a que el estudio no nos permite una clara visualización de páncreas se le solicitó una tomografía computarizada (TAC) de abdomen.

TAC de abdomen se reporta lo siguiente:

Se evidencia la presencia de páncreas aumentado de tamaño con medida en cabeza de 38 mm, cuerpo de 32 mm, cola de 29 mm. Con densidad y realce homogéneo en todos sus segmentos. Se visualiza la presencia de una colección que depende de la cara anterior del cuerpo con base de implantación de 73 mm, diámetro antero posterior de 85 mm y diámetro longitudinal de 67 mm.

Presencia de líquido en el espacio pararenal anterior que se extiende hacia la fascia lateral y adyacente de la vena cava inferior probablemente como secuela de un proceso inflamatorio

Resto de TAC sin alteraciones

Este estudio confirma el proceso inflamatorio de páncreas, ya que se evidencia aumento del tamaño y la presencia de líquido; al igual que se observa una colección pancreática como complicación



Figura 3: Tomografía de Abdomen Superior; Presencia de colección en cara anterior del cuerpo

12) ¿Cuáles son los principales sistemas para calcular la severidad de la pancreatitis?

- **Criterios de Ranson:** Todavía se los sigue usando pero, en la actualidad, no son un buen predictor de la severidad, donde de 1 a 3 criterios representa pancreatitis leve, y la mortalidad aumenta cuando hay más de 4 criterios. (Vege, & Whitcomb, 2017)

Ranson criteria to predict severity of acute pancreatitis

0 hours	
Age	>55
White blood cell count	>16,000/mm ³
Blood glucose	>200 mg/dL (11.1 mmol/L)
Lactate dehydrogenase	>350 U/L
Aspartate aminotransferase (AST)	>250 U/L
48 hours	
Hematocrit	Fall by ≥ 10 percent
Blood urea nitrogen	Increase by ≥ 5 mg/dL (1.8 mmol/L) despite fluids
Serum calcium	<8 mg/dL (2 mmol/L)
pO ₂	<60 mmHg
Base deficit	>4 MEq/L
Fluid sequestration	>6000 mL

Tabla 7: Criterios de Ranson

- Criterios de SIRS

Dos o más de las siguientes condiciones
Temperatura mayor a 38,3 °C o menor a 36° C
Frecuencia cardiaca > 90 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto o PaCO ₂ < 32 mmHg
Leucocitos > 12000 células/ml, > 4000 células/ml, >10% de formas inmaduras

Tabla 8: Criterios de SIRS

(Vege, & Whitcomb, 2017)

- **BISAP:** Se asigna un punto a los siguientes criterios durante las primeras 24 horas. con resultado de cero tiene una mortalidad < 1%, mientras que un valor de 5 aumenta la mortalidad al 22% (Vege, & Whitcomb, 2017).

- BUN > 25mg/dl
- Alteración en el estado mental
- SIRS (tabla 8)

- Edad mayor a 60 años
 - Efusión pleural
- **Criterios de APACHE:** Es un sistema el cual evalúa la severidad de la pancreatitis aguda a través de 34 variables, por lo que se lo utilizaba con mayor frecuencia en unidad de cuidados intensivos. Por este motivo, se creó una versión de APACHE II el cual evalúa 12 criterios de los 34, más edad y estado de salud previo. En el cual, un valor mayor o igual a 8 en la primeras 24 horas, nos indica severidad y posibles complicaciones (Vege, & Whitcomb, 2017).

(Puntaje Fisiológico Agudo)+(Puntos por Edad)+(Puntos por Enfermedad Crónica)										
		Rango alto normal					Rango bajo normal			
		+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
	Temperatura rectal C	>41	39-40.9		38-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
2	Presión arterial media mmHg	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
3	Frecuencia cardíaca x m	>180	140-179	110-139		70-109		55-59	40-54	<39
4	Frecuencia respiratoria x m	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
5	Necesidad de oxígeno mL/m	>500	350-499	200-349		<200				
6	PO2 mmHg					>70	61-70		55-60	<55
7	PH arterial	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.3-7.49		7.25-7.3	7.15-7.2	<7.15
8	Sodio sérico mmol/L	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	<110
9	Potasio sérico mmol/L	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
10	Creatinina sérica mg/dl	>3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
11	Hematócrito %	>60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20
12	Cuenta leucocitaria 103/mL	>40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1
Puntos por edad										
Edad						Puntos				
<44						0				
45-54						2				
55-64						3				
65-74						5				
>75						6				
Puntos por enfermedad crónica										
Historia de severa insuficiencia de órganos						Puntos				
Pacientes no operados						5				
Pacientes con emergencia postoperatoria						5				
Pacientes con cirugía electiva						2				

Tabla 9: APACHE II

- **SEVERIDAD EVALUADO POR TAC:** Un resultado mayor o igual a 5 nos indica enfermedad severa y aumento de la tasa de mortalidad a 8 veces más que una persona sin patología, al igual que aumento de la estancia hospitalaria y 10 veces más de probabilidad de llegar a una necrosectomía. (Vege, & Whitcomb, 2017)

Grading based upon findings on unenhanced CT		
Grade	Findings	Score
A	Normal pancreas - normal size, sharply defined, smooth contour, homogeneous enhancement, retroperitoneal peripancreatic fat without enhancement	0
B	Focal or diffuse enlargement of the pancreas, contour may show irregularity, enhancement may be inhomogeneous but there is no peripancreatic inflammation	1
C	Peripancreatic inflammation with intrinsic pancreatic abnormalities	2
D	Intrapancreatic or extrapancreatic fluid collections	3
E	Two or more large collections of gas in the pancreas or retroperitoneum	4
Necrosis score based upon contrast enhanced CT		
Necrosis, percent		Score
0		0
<33		2
33-50		4
≥50		6

Tabla 10: Severidad De Pancreatitis Por Tomografía (Balthazar)

Con esta información, nuestro paciente por los hallazgos de imagen en TAC se puede decir que presenta una pancreatitis tipo B

13) Clasificación de la pancreatitis aguda

Se la puede dividir en intersticial edematosa, en la que se evidencia inflamación del parénquima pancreático y peripancreático, sin signos de necrosis; mientras que el otro tipo es la necrotizante que se caracteriza por inflamación del páncreas más un proceso de necrosis del parénquima y/o peripancreático. (Vege, & Whitcomb, 2017)

Con estos datos podemos identificar que el tipo de pancreatitis del paciente es de tipo intersticial edematosa

14) Complicaciones de la pancreatitis

Existen 2 tipos de complicaciones, las locales y las sistémicas

A) Complicaciones Locales:

- Colección de fluido peripancreático: se caracteriza por ser homogénea, sin que exista una pared definida que identifique la lesión encapsulada adyacente al páncreas y se forma en un periodo menor de 4 meses del inicio de la pancreatitis. (Vege, & Whitcomb, 2017)

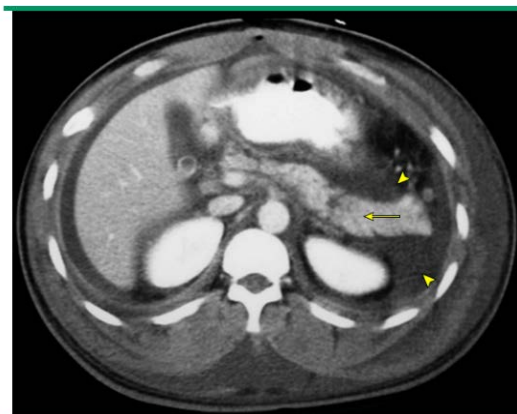


Figura 4: TAC de Pancreatitis Intersticial Con Colección Peripancreática

- Pseudoquiste pancreático: es una lesión homogénea, de pared de bordes bien definidos, es decir completamente encapsulado y se forma en un periodo mayor a 4 semanas del inicio de la pancreatitis. (Vege, & Whitcomb, 2017)



Figura 5: TAC de Pseudoquiste Pancreático

- Colección necrótica aguda: ocurre solo cuando se genera una pancreatitis aguda necrotizante, es de característica heterogénea y varía de grados en las diferentes localizaciones del páncreas, se forma en un periodo menor de 4 semanas. (Vege, & Whitcomb, 2017)



Figura 6: TAC De Colección Pancreática Necrótica

- Necrosis amurallada: requiere un periodo mayor a 4 semanas para la formación, es una lesión heterogénea con bordes bien definidos y una lesión completamente encapsulada que se puede localizar intra pancreática o extra pancreática. (Vege, & Whitcomb, 2017)

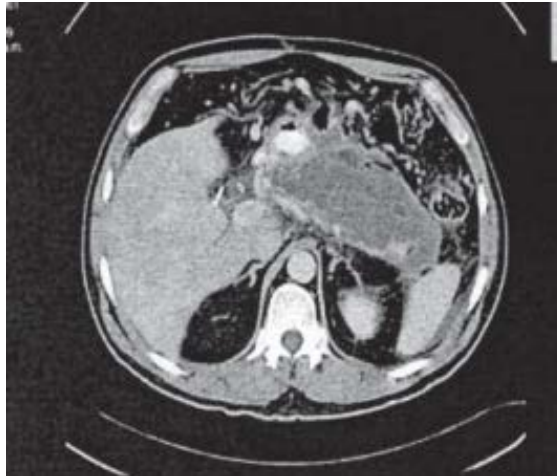


Figura 7: TAC De Necrosis Amurallada

B) Complicaciones Sistémicas: Se la define como el conjunto de signos, síntomas, datos de laboratorio e imagen que indiquen repercusiones en otros órganos, que de igual manera expresan la exacerbación de la comorbilidad del paciente. (Vege, & Whitcomb, 2017)

15) Cuáles son los grados de severidad en una pancreatitis?

- Leve: ausencia de falla orgánica y complicaciones sistémicas
 - Moderadamente severa: fallo orgánico transitorio menor a 48 horas con o sin complicaciones locales
 - Severa: fallo orgánico mayor a 48 horas que involucra uno o varios órganos
- (Vege, & Whitcomb, 2017)

Se puede evidenciar que el tipo de pancreatitis del paciente es leve, debido a que no se evidencia complicaciones por el momento.

16) ¿A qué se define como fallo orgánico?

Fallo orgánico se lo define como la activación de una cascada inflamatoria que termina en la formación de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémico o SIRS, lo cual puede ocasionar daño a uno o varios órganos. Como ya se explicó anteriormente, se lo puede dividir en moderado con menos de 48 horas de evolución y severo con mayor de 48 horas más daño sistémico, lo cual aumenta la tasa de mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda (Vege, & Whitcomb, 2017).

7. Manejo**17) ¿Cuál es el tratamiento adecuado para este paciente?**

El tratamiento de elección para todo paciente con pancreatitis aguda es la hidratación intravenosa óptima (250-500 ml/ hora), dentro de las 6-12 horas de inicio del cuadro clínico, ya que esto crea soporte macrovascular y microvascular para reponer las pérdidas de líquidos que genera esta patología, como la formación de terceros espacios, el aumento de la filtración capilar por proceso de inflamación, diaforesis y pérdidas de fluidos por aumentos en la frecuencia respiratoria (Tenner, Baillie, Dewitt & Vege, 2013). Es importante tener en cuenta que en estos pacientes es importante la medición de marcadores que nos indiquen que se está logrando una hidratación y compensación adecuada, por lo que se espera una reducción de hematocrito (hemodilución) y BUN (aumento de perfusión renal). Para hidratación se prefiere soluciones cristaloides, en las cuales el lactato ringer ha demostrado ser más eficaz que la solución salina al 0,9%, ya que redujo el riesgo de SIRS y mejora el balance electrolítico. Otra de las razones por la que se prefiere el uso de Lactato en comparación con solución salina 0,9%, es debido a que la solución salina presenta pH menor en comparación al lactato, por lo que genera

más riesgo de activación del tripsinógeno, generando mayor daño en las células acinares pancreáticas (Tenner, Baillie, Dewitt & Vege, 2013).

Es importante tener en cuenta que al paciente durante la hospitalización lo que primero se realizó es hidratación a base de lactato ringer de 1000 ml a 300 ml/h durante las 6 primeras horas, con respuesta adecuada a la hidratación (TA 126/77, FC 88, FR 21, SAT O2 93 % fio2 21%), posteriormente se mantuvo con Lactato Ringer 1000ml a 80 ml hora

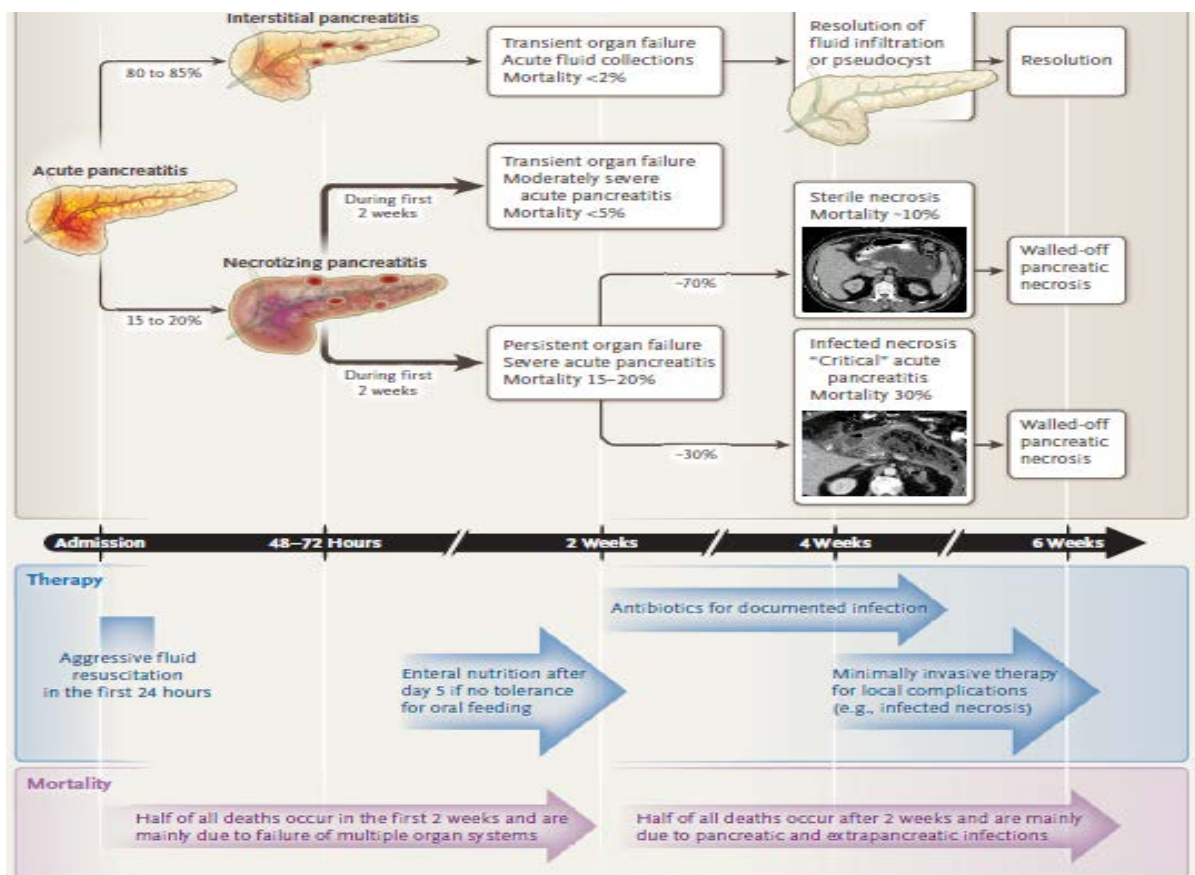
Uno de los pilares dentro del tratamiento es la nutrición, en los últimos años se decía que el paciente debe estar en nada por vía oral (NPO) hasta que la sintomatología mejore o hasta que las enzimas pancreáticas se normalicen, para que el páncreas no trabaje. Pero en las últimas revisiones se describe que mientras más rápido se inicia tolerancia oral, existe mejores resultados y menor tiempo de estadía hospitalaria, reduce el riesgo de infecciones y reduce la morbilidad y mortalidad (Tenner, Baillie, Dewitt & Vege, 2013). Se prefiere el uso de alimento sólidos, bajos en grasas, y en caso de no poder tolerar vía oral lo que se sugiere es el uso de sonda nasogástrica. En los últimos estudios se la compara la sonda nasogástrica con sonda nasoyeyunal, en la cual la nasogástrica muestra resultados favorables, ya que reduce la tasa de morbilidad y mortalidad, al igual que reduce el tiempo de hospitalización (Tenner, Baillie, Dewitt & Vege, 2013).

Durante la estancia hospitalaria el paciente, los dos primeros días permaneció en nada por vía oral (NPO), hasta que al tercer día se le inició tolerancia a líquidos claros, donde no presentó episodios de náusea ni vómito. Por lo que días posteriores se inició dieta blanda con buena tolerancia hasta el día de alta. Debido a que hubo tolerancia oral sin presentar signos de obstrucción intestinal, no se decidió utilizar sondas nasogástrica o nasoyeyunal

18) Esta indicado en este paciente la administración de antibioticoterapia?

Una de las recomendaciones para la administración de antibioticoterapia es que haya evidencia de una infección extrapancreática como colangitis, infección por catéteres, bacteremia, neumonías; al igual que se debería administrar en pacientes con necrosis pancreática o extrapancreática que se deterioran progresivamente, o de igual manera si no se evidencia mejoría clínica en un periodo de 7 a 10 días de hospitalización (Forsmark, Vege & Wilcox, 2016)

Por lo explicado previamente no es aconsejable la administración de antibioticoterapia



Algoritmo 1: Manejo De Pancreatitis Aguda Según El Tiempo de Evolución

(Forsmark, Vege & Wilcox, 2016).

8. Evolución posterior a la primera hospitalización

El paciente después de 4 años de haberse conservado asintomático, acude por un nuevo episodio de dolor abdominal súbito, tipo cólico, en epigastrio y cuadrante superior derecho, con irradiación a región lumbar, EVA 9/10, de aproximadamente 2 horas de evolución, que se acompaña de náuseas que llegan al vómito de contenido bilioso por 3 ocasiones, por lo que acude a facultativo.

Al examen físico se evidencia:

Signos Vitales: TA: 132/78; FC: 110 lpm; FR: 22 rpm; Saturación: 92% FiO₂ 21%,
Temperatura: 37,1 C

Neurológico: Glasgow 15/15, consciente, orientado en las 3 esferas, funciones mentales superiores conservadas, no se evidencia focalidad neurológica, pares craneales conservados

Piel: no ictericia, sin evidencia de lesiones dérmicas, turgente

Ojos: Conjuntivas rosadas, pupilas isocóricas, normo reactivas a la luz y acomodación

Cuello: No se palpan masas, movilidad conservada, no adenopatías

Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada, buena mecánica ventilatoria

Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos. No se ausculta S3 o S4

Pulmonar: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: Se observa abdomen levemente distendido. Ruidos hidroaereos presentes. A la percusión no se evidencia visceromegalias. A la palpación suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en cuadrante superior derecho. Signo Murphy positivo, no presencia de signos apendiculares

Extremidades: Simétricas, fuerza 5/5, sensibilidad conservada, pulsos distales presentes y simétrico

19) ¿Según el examen físico, en que podríamos pensar y como se explicaría la sintomatología del paciente?

Debido a que el paciente presenta dolor abdominal de predominio en cuadrante superior derecho, podríamos orientarnos a estructuras que se encuentran anatómicamente en este lugar, al igual que el paciente presenta signo de Murphy positivo (interrupción de la inspiración al momento de realizar compresión por debajo del reborde costal derecho a nivel de la vesícula biliar inflamada), nos orienta a que la patología del paciente se encuentra a nivel de vesícula biliar, como colecistitis aguda.

Una colecistitis se refiere a la inflamación de la vesícula biliar por una obstrucción del conducto cístico, los síntomas se desencadenan debido a que se liberan mediadores inflamatorios principalmente prostaciclina E2 y prostaglandina F1 alfa, de igual manera se ha propuesto que la inflamación de la vesícula se debe a irritantes, como es la lisolecitina, que proviene de la lecitina, esta reacción es catalizada por la fosfolipasa A. Esta hipótesis se ha propuesto debido a que en vesículas post colecistectomía se ha encontrado altas concentraciones lisolecitina (Salam, Nezam, Afdhal, 2017).

9. Evolución: Segunda hospitalización

Los exámenes que se le solicitaron al paciente fueron los siguientes

Biometría Hemática	
Glóbulos Blancos	12000 mm³
Neutrófilos	82,6 %
Linfocitos	10,2 %
Monocitos	6,4%
Eosinófilos	0,3%
Basófilos	0,2%
Recuento glóbulos rojos	5660 10 ³ /mm ³
Hemoglobina	17,9 g/dl
Hematocrito	55%
Volumen Corpuscular medio	97,2 fl
Plaquetas	209 10 ³ /mm ³
Química Sanguínea	
Sodio	139 mg/dl
Potasio	3.5 mg/dl
Cloro	101 mg/dl
Calcio Iónico	5,2 mg/dl
Colesterol	180 mg/dl
Triglicéridos	99 mg/dl
Lipasa	1286 U/L
Amilasa	490 U/L
PCR	19 mg/dl
Química Clínica	
Bilirrubina Total	1,04 mg/dl
Bilirrubina Directa	0,23
Bilirrubina Indirecta	0,81
Fosfatasa Alcalina	221 U/L

Tabla 11: Exámenes de laboratorio: Segundo Episodio de Dolor Abdominal

20) ¿Qué nos indican estos datos de laboratorio y que correlación presenta con este caso?

Nuestro paciente presenta leucocitosis con predominio de neutrófilos, lo que se encuentra con mucha frecuencia en pacientes con colecistitis aguda. Por lo que, estos datos nos estarían acercando al diagnóstico, ya que para llegar al diagnóstico

definitivo de colecistitis aguda se requiere criterios clínicos: dolor abdominal en cuadrante superior derecho o epigastrio, que se acompañe de fiebre, laboratorio: leucocitosis con curva desviada a la izquierda e imagen: engrosamiento de la pared de la vesícula biliar

21) ¿Cuáles son las pruebas de imagen que se requiere para poder asegurar el diagnóstico de colecistitis y que se debe encontrar?

- El método de elección de imagen es el ultrasonido de abdomen, con una sensibilidad de 88% y una especificidad de 80%, en donde se debe hallar: una pared de vesícula mayor a 4-5 mm o que se encuentre edematosa, también conocido como signo de doble pared. Como previamente se indicó, también se puede realizar signo de Murphy ecográfico que consiste en el mismo principio clínico, utilizando el transductor del ultrasonido. (Salam, Nezam, Afdhal, 2017)

Examen de imagen: Ecografía de abdomen superior:

Se evidencia la presencia de una vesícula biliar de 6x3,7x3,8 cm con paredes mayores de 5 mm en donde se evidencia la presencia de 2 imágenes hiperecogénicas productoras de sombra acústica posterior compatibles con cálculos que miden alrededor de 1.3 cm siendo móviles en de cubito. Resto de examen de imagen no se evidencia alteraciones

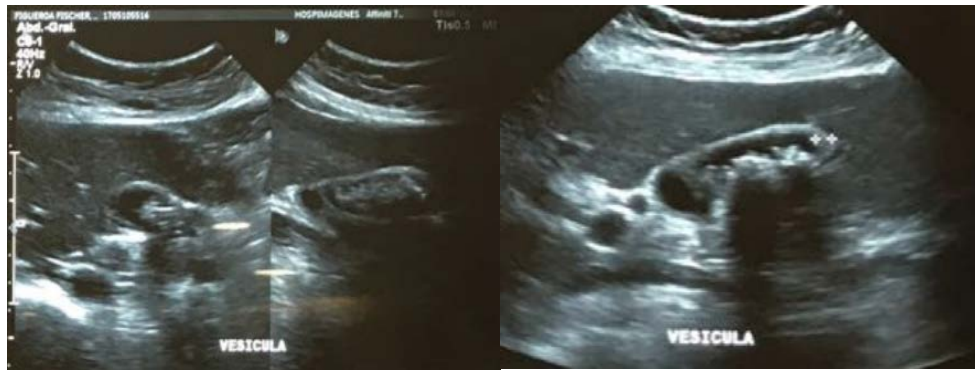


Figura 8: Ultrasonido de Abdomen Superior

- **Colescintigrafía:** Es indicado si el diagnóstico permanece con duda después de haber realizado ecografía de abdomen. En esta técnica se inyecta ácido iminodiacético hepatobiliar, el cual es captado por los hepatocitos y excretado por la bilis. Esta técnica presenta una sensibilidad de 90 al 97% y especificidad de 71 al 90%. Para diagnosticar colecistitis aguda se debe evidenciar ausencia de captación del contraste posterior a las 4 horas de iniciada la prueba, lo que nos indica obstrucción de ducto cístico. (Salam, Nezam, Afdhal, 2017)

- **Colangiopancreatografía de resonancia magnética (CPRM):** Se la utiliza con la finalidad de observar cálculos a nivel de la vesícula biliar, ya que su sensibilidad es de un 100% en comparación con el ultrasonido pero es menos sensible para detectar engrosamiento de la pared de la vesícula ya que su sensibilidad baja a un 69%. Sin embargo, debido a su alto costo y pocos estudios realizados no se realiza esta prueba como prioridad para la detección de colecistitis aguda (Salam, Nezam, Afdhal, 2017).

22) ¿Cuál es la principal complicación de la colecistitis calculosa que se observa en el paciente?

La principal complicación es que se genere una pancreatitis aguda, debido a que la causa primaria de pancreatitis aguda es la formación de cálculos a nivel de la vesícula biliar y/o las vías biliares. Esto genera una obstrucción ampular mecánica, lo cual crea un flujo retrogrado del jugo pancreático, generando un proceso de “auto-digestión” del páncreas. Las mujeres presenta mayor riesgo de desarrollar pancreatitis debido a que tienen más factores de riesgo para la formación de cálculos biliares, de igual manera cálculos de menor tamaño (< 5mm) están asociados con mayor riesgo de generar pancreatitis aguda. (Salam, Nezam, Afdhal, 2017)

En este caso, nuestro paciente presenta elevación de enzimas pancreáticas: amilasa y lipasa, al igual que presenta criterios clínicos como: dolor abdominal en epigastrio que se irradia a región dorsal más episodios de náusea, por lo que podemos diagnosticar como pancreatitis aguda secundaria a la formación de cálculos biliares

10. Medidas diagnósticas y terapéuticas: Segunda hospitalización

23) ¿Qué medidas se realizó en este paciente y analizar si estuvieron correctas?

- En primer lugar, se le realizó al paciente una tomografía de abdomen para evaluar complicaciones, en donde se evidencia: *un páncreas de diámetros conservados, sin embargo se visualiza hacia el fondo gástrico la presencia de líquido libre laminar y edema de grasa adyacente que se extiende hasta la curvatura mayor del estómago, donde nos sugiere probable pancreatitis edematosa intersticial. A la administración de contraste endovenoso no se evidencia la presencia de áreas de necrosis. (11-11-2015)*

- Posteriormente, se le administró hidratación endovenosa a base de lactato ringer a 300 ml/h, con un mantenimiento de 120 cc/h, con buena respuesta a la hidratación.

El paciente respondió adecuadamente a la hidratación. Las guías nos indican que la hidratación “agresiva”, con 250-500 ml/h es lo indicado siempre y cuando se lo realice dentro de las primeras 24 horas del inicio de la sintomatología, ya que se ha demostrado que reduce la tasa de morbilidad y mortalidad

(Tenner, Baillie, Dewitt & Vege, 2013)

- En hospitalización, al paciente también se le administró una dosis de antibioticoterapia a base de ampicilina sulbactan 1,5 gramos intravenosa como esquema pre quirúrgico para poder realizar la extracción de los cálculos biliares
- Como analgesia se utilizó metamizol 2 gramos intravenoso cada 8 horas alternado con paracetamol 1 gramo intravenoso con adecuado manejo del dolor
- Para finalizar, se realizó una colecistectomía laparoscópica en donde el informe histopatológico nos revela: *la presencia de vesícula biliar con tamaño de 7 x 3 cm, con un espesor de 0,3 cm, conteniendo 2 cálculo de composición mixta y barro biliar. Dentro de los hallazgos microscópicos se evidencia cambios regenerativos epiteliales más infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y polimorfonuclear difuso, focos de fibrosis, edema y congestión vascular con hemorragia.*

Con estos datos podemos llegar a la conclusión y afirmar que la patología que presenta el paciente se debe a la presencia de cálculos biliares, que es la primera causa por la cual se generó la pancreatitis aguda en esta ocasión, a diferencia de la primera vez, la cual se le diagnostica como pancreatitis de origen idiopático, ya que no presentaba ni criterios de laboratorio ni de imagen para poder diagnosticarla como pancreatitis secundaria a cálculos biliares

24) ¿Qué evolución presentó el paciente posterior a la cirugía?

No hubieron complicaciones posteriores a la intervención quirúrgica, el paciente al día siguiente toleró dieta blanda, con una hidratación de mantenimiento a base de Lactato Ringer a 80 cc/h. También se le prescribió paracetamol 1 gramo intravenoso cada 8 horas y ketorolaco 30 miligramos intramuscular por razones necesarias. Al tercer día postquirúrgico en condiciones favorables y con exámenes de laboratorio dentro de los parámetros adecuados se decidió dar de alta al paciente y control por consulta externa.

Biometría Hemática	
Glóbulos Blancos	7550 mm ³
Neutrófilos	69,5 %
Linfocitos	17.20 %
Monocitos	9.87 %
Eosinófilos	2.87 %
Basófilos	0.55 %
Recuento glóbulos rojos	4.67 millones/mm ³
Hemoglobina	13,7 g/dl
Hematocrito	42.5 %
Volumen Corpuscular medio	91 fl
Plaquetas	185 10 ³ /mm ³
Química Sanguínea	
Triglicéridos	106 mg/dl
Lipasa	143 U/L
Amilasa	89 U/L
PCR	11 mg/dl
Creatinina	0,8 mg/dl
Urea	19,2 mg/dl
Glucosa	79 mg/dl
BUN	12 mg/dl
Química Clínica	
Bilirrubina Total	0,97 mg/dl
Bilirrubina Directa	0,20 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0,77 mg/dl
Fosfatasa Alcalina	104 U/L
AST	27 U/L
ALT	121 U/L

Tabla 12: Exámenes de Laboratorio Postquirúrgicos

Como se puede observar, la evolución clínica del paciente posterior a la colecistectomía fue favorable, ya que los marcadores pancreáticos como el la lipasa y la amilasa se normalizaron, al igual que los marcadores de severidad como es el BUN, creatinina y hematocrito se encuentran dentro de los parámetros normales, por lo que el paciente fue dado de alta en condiciones estables.

11. Evolución posterior a segunda hospitalización

Por consulta externa el paciente continuó acudiendo a controles, donde presentó una evolución favorable, tanto clínicamente como en los parámetros de laboratorio.

Sin embargo, un año posterior al procedimiento quirúrgico, refiere un nuevo episodio de dolor abdominal difuso de aproximadamente 2 horas de evolución que progresivamente se va localizando a nivel de epigastrio, EVN 8/10 que empeora al momento de consumir alimentos altos en contenido graso y mejora con el ayuno. No refiere que el dolor se irradia, pero se acompaña de distensión abdominal, flatos y pérdida de peso en los últimos meses, al igual refiere la presencia de heces fétidas, abundantes y grasosas. Por lo que acude a facultativo donde se le envía exámenes de control evidenciándose (tabla 13)

Biometría Hemática	
Glóbulos Blancos	5410 mm ³
Neutrófilos	49.5 %
Linfocitos	34 %
Monocitos	11.5 %
Eosinófilos	4.4 %
Basófilos	0.4 %
Hemoglobina	17.9 g/dl
Hematocrito	51.1 %
Volumen Corpuscular medio	93 fl
Plaquetas	285 10 ³ /mm ³
Química Sanguínea	
Triglicéridos	121 mg/dl
Lipasa	1312 U/L
Amilasa	567 U/L
PCR	13 mg/dl
Creatinina	1.1 mg/dl
Urea	21 mg/dl
Glucosa	76 mg/dl
BUN	20 mg/dl
Química Clínica	
Bilirrubina Total	0,93 mg/dl
Bilirrubina Directa	0,18 mg/dl
Bilirrubina Indirecta	0,75 mg/dl
Fosfatasa Alcalina	121 U/L
AST	31 U/L
ALT	117 U/L
Calcio total	9.2 mg/dl
Calcio iónico	5.1 mg/dl

Tabla 13: Exámenes de laboratorio: Tercer Cuadro de Dolor Abdominal

25) ¿Qué etiología podríamos pensar en este paciente

Las causas principales de pancreatitis aguda como se explicó previamente (tabla 6) son: cálculos biliares y etiología alcohólica. Por lo que se realiza un nuevo examen de imagen, ultrasonografía de abdomen superior, en donde no se evidencia la presencia de signos inflamatorios a nivel de la vía biliar.

Al igual que el paciente no presenta factores de riesgo para identificar su etiología, se le diagnóstico como *Pancreatitis Aguda Idiopática (PAI) Recurrente* (Martinez& Camargo, 2010).

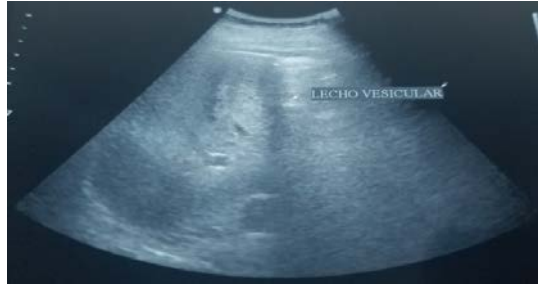


Figura 9: Vía biliar en ultrasonografía

26) ¿Qué es la pancreatitis aguda idiopática recurrente?

Se la define como un proceso de inflamación del páncreas que se le atribuye a varias patologías, las cuales generan dolor abdominal severo en cuadrantes superiores del abdomen más aumento de los niveles séricos de amilasa y lipasa 3 veces de lo normal. A este tipo de pancreatitis idiopática representa un 20-30% de los casos de pancreatitis aguda (Martinez& Camargo, 2010).

Este término se lo usa cuando ya se ha investigado de forma completa las etiologías más probables que pueden desencadenar una pancreatitis aguda recurrente, la cual se la define como dos episodios de pancreatitis aguda con resolución completa, confirmada por clínica y datos de laboratorio (enzimas pancreáticas), sin signos ni síntomas de pancreatitis aguda entre cada episodio (Martinez& Camargo, 2010).

27) ¿Cuáles son las causas más comunes de pancreatitis aguda idiopática?

A) La principal causa es la presencia de microlitiasis y barro biliar, en la cual el término de microlitiasis hace referencia a la presencia de cálculos menores a 5 mm, las cuales pueden observarse por medio de ultrasonografía endoscópica como imágenes

hiperecoicas sin sombra acústica entre 0,5 a 5 mm, mientras que el barro biliar se define como la presencia de cristales (monohidrato de colesterol, bilirrubinato de calcio, y otras sales de calcio), mucina, detritus celulares, glicoproteína, el cual puede ser identificado mediante ecografías o ultrasonografía endoscópica como masas móviles que no dejan sombra. El mecanismo por el cual generan pancreatitis es debido a que causan una impactación transitoria de la papila duodenal mayor, por lo cual crea un flujo retrógrado del jugo pancreático, produciéndose un proceso de autodigestión del páncreas (Venneman, Sigrid, Gerard & Karel, 2003), como se explica en la figura 10

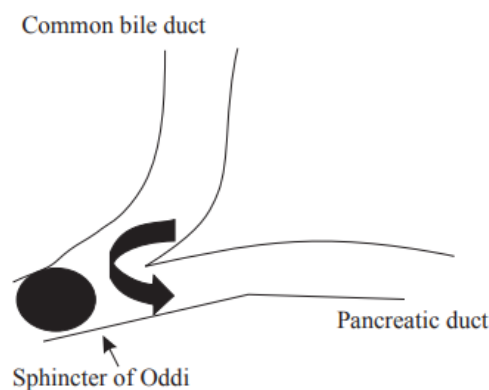


Figura 10: Representación De La Formación De Microcálculos A Nivel Del Esfínter De Oddi. (Un cálculo pequeño genera obstrucción del esfínter de Oddi, creando un reflujo de contenido pancreático y biliar dentro del conducto principal del páncreas a una presión relativamente alta)

La presencia de microcristales, formados principalmente de monohidratado de colesterol (figura12) y bilirrubinato de calcio, toman un papel importante como causa de pancreatitis aguda idiopática, generalmente en paciente post-colecistectomizados, debido a que en estos pacientes, hay una acumulación de estos cristales, a nivel del esfínter de Oddi, lo cual generan una obstrucción funcional, llevando a cabo el desarrollo de una pancreatitis aguda. (Abey Suriya, Kemal & Navarathne, 2010)

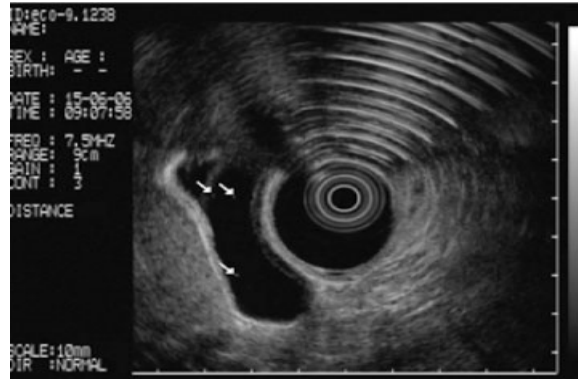


Figura 11: Presencia de microcálculos captados por ultrasonografía endoscópica, con la presencia de imágenes hiperecogénicas (flechas)

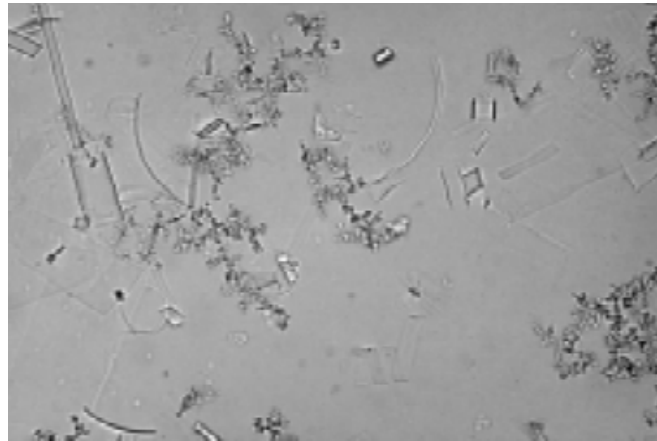


Figura 12: Presencia de cristales de monohidrato de colesterol, extraídos por aspiración de bilis en paciente con pancreatitis aguda idiopática

B) La disfunción del esfínter de Oddi se encuentra como la segunda causa más común de esta patología. Por lo general, se presenta en pacientes post-colecistectomizados en la cual existen alteraciones tanto funcionales como estructurales del esfínter de Oddi. Para llegar el diagnóstico de esta patología se la debe realizar con una manometría del esfínter de Oddi a través de una colangiopancreatografía retrograda endoscópica en donde una presión mayor a 40 mm Hg del esfínter nos da el diagnóstico definitivo. El tratamiento de elección en estos pacientes es la esfinterectomía endoscópica, los

pacientes que se benefician de esta técnica son aquellos que cumplen los criterios I y II de Geenen y Hogan (Martinez& Camargo, 2010) (tabla 14). Una técnica menos invasiva para el diagnóstico, es la estimulación pancreática con secretina, que se la puede introducir por medio de ultrasonografía endoscópica o por medio de colangiopancreatografía por resonancia magnética, en la cual un examen positivo es cuando hay una dilatación del ducto pancreático principal mayor a 1 mm respecto a la basal, posterior a 15 minutos de la administración de secretina. En donde también se encuentra indicada la esfinterectomía endoscópica (Martinez& Camargo, 2010).

Tipo Biliar	Tipo Pancreática
Tipo I Dolor tipo biliar Elevación de TFH Dilatación del CBP Retraso del drenaje	Tipo I Dolor tipo pancreático Elevación amilasa/lipasa Dilatación del conducto pancreático Retraso del drenaje
Tipo II Dolor tipo biliar 1 ó 2 de criterios previos	Tipo II Dolor tipo pancreático 1 ó 2 de criterios previos
Tipo III Sólo dolor tipo biliar	Tipo III Sólo dolor tipo pancreático

CBP: conducto biliar principal, TFH: test de función hepática.

Tabla 14: Clasificación de Geenen y Hogan

- C) Dentro de las causas que forman menos del 5% de pancreatitis aguda idiopática se encuentra el uso de fármacos, listados previamente en la tabla 6.
- D) También una de las causas para generar PAI recurrente, se le considera a estados autoinmunes (pancreatitis autoinmune), que causa menos del 3% de los casos diagnosticados de PAI. Está asociada principalmente a patologías autoinmunes, al igual que la presencia de infiltrado linfoplasmocitario en la biopsia pancreática y

niveles elevado de inmunoglobulina IgG4. En la tabla 15 se aprecia los criterios con los cuales se puede realizar el diagnóstico de pancreatitis autoinmune (Córdoba, 2009).

Grupo A. Histología pancreática diagnóstica	Presencia de uno o ambos de los criterios siguientes: 1. Resección pancreática o biopsia mostrando todos los espectros de cambios de PELP, como infiltrado linfoplasmocitario periductal con flebitis obliterativa y fibrosis estoriforme 2. > 10 células IgG4 positivas/CGA en tejido pancreático
Grupo B. Imagen típica y serología	Presencia de todos los criterios siguientes: 1. TC o IRM con aumento difuso del páncreas y glándula con halo periférico de hipotenuación 2. CPP difusamente irregular en el pancreatograma 3. Aumento de IgG4 sérica
Grupo C. Respuesta a esteroides	Presencia de todos los criterios siguientes: 1. Enfermedad pancreática inexplicada después de la búsqueda de otras etiologías, incluido el cáncer 2. Aumento IgG4 sérica y/o células IgG4 en otros órganos 3. Resolución/mejoría importante de las manifestaciones pancreáticas o extrapancreáticas con el tratamiento esteroideo

CGA: campo de gran aumento; CPP: conducto pancreático principal; Ig: inmunoglobulina; IRM: imagen mediante resonancia magnética; PELP: pancreatitis esclerosante linfoplasmocitaria; TC: tomografía computarizada.

Tabla 15: Criterios Diagnósticos de Pancreatitis Autoinmune

(Martinez& Camargo, 2010)

E) De igual manera, alteraciones genéticas entran en las etiologías de PAI recurrente. La mayoría de mutaciones que se han identificado se encuentran en el gen catiónico del tripsinógeno (R12H, N29I), lo cual genera que se active dentro del páncreas el tripsinógeno, impidiendo la lisis de tripsina activa, proporcionando un proceso de inflamación crónica, llevando a fibrosis. Otra mutación que se ha logrado aislar es en el gen N34S del inhibidor de proteasas de serina Kazal tipo 1 o también llamado SPINK1, lo cual genera activación prematura del tripsinógeno (Luna, 2014). En pacientes que consumen alcohol se ha relacionado la mutación del gen CFTR de la

fibrosis quística, lo cual altera la formación de líquido pancreático, aumentando la formación de tapones proteicos y cálculos intraductales (Luna, 2014).

- F) Las variables anatómicas también son causas de PAI recurrentes, entre las más conocidas existe: 1) Páncreas Divisum y 2) Páncreas anular.

Páncreas divisum es una variante anatómica que ocurre en menos del 5% de la población, donde el líquido pancreático predomina hacia el conducto dorsal o de Santorini en lugar de fluir hacia el conducto ventral o Wirsung. El mecanismo por el cual se produce pancreatitis es debido a que se genera una obstrucción relativa de la papila menor, lo que ocasiona una secreción excesiva de líquido pancreático dentro de los conductos, provocando un proceso de inflamación en la glándula (Villa, Borda & Jiménez, 2008). La mejor técnica de imagen para diagnosticar esta patología es por medio de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE), por medio de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), o ultrasonografía endoscópica (USE), en donde se puede evidenciar ausencia del signo de stack, que es la ausencia de visualización del colédoco y conducto de Wirsung en un corte longitudinal a nivel del duodeno, el cual se encuentra presente en el 33% de los pacientes; al igual que si se observa la presencia del conducto de Santorini hasta de la pared duodenal, nos orienta a la patología (Villa, Borda & Jiménez, 2008)

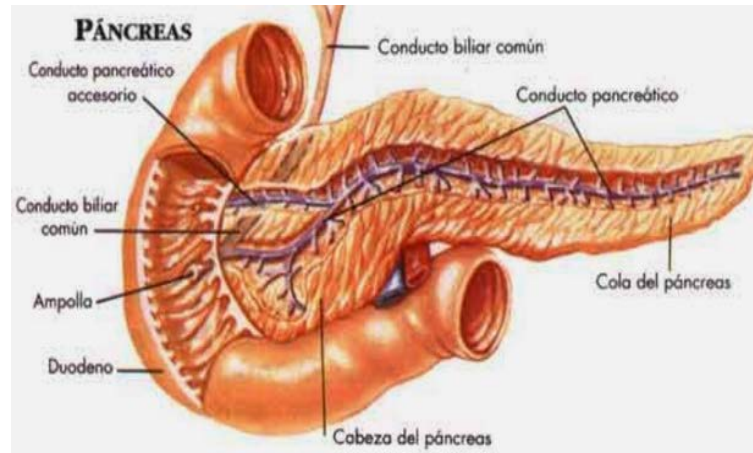


Figura 13: Páncreas Normal

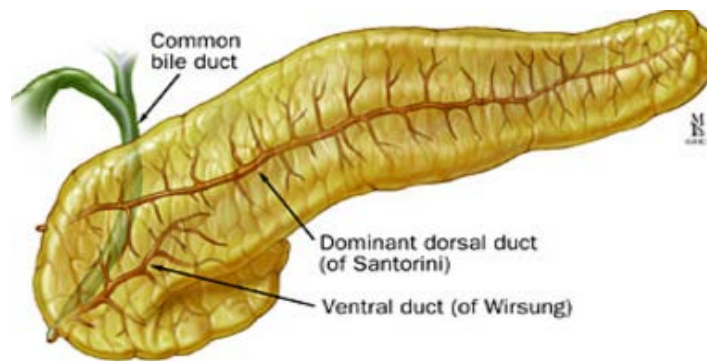


Figura 14: Páncreas Divisum

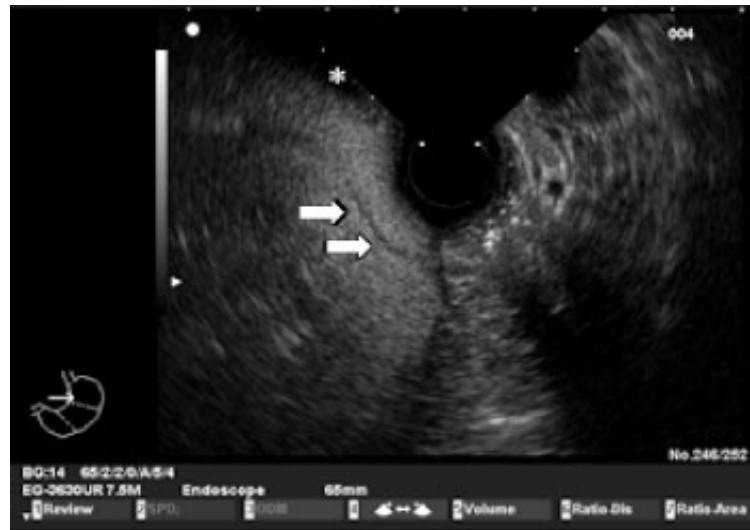


Figura 15: Páncreas Divisum en USE (Presencia del conducto de Santorini hasta la pared duodenal)

Por otra parte, el páncreas anular, como se evidencia en la figura 16, se presenta como una banda de tejido pancreático que rodea de manera parcial o total al duodeno a nivel de la papila, en la mayoría de los casos. Esta patología se relaciona con Síndrome de Down o divertículo de Meckel. La mejor técnica para visualizar esta mal formación anatómica del páncreas es por medio de una CPRE o por medio de una CPRM, aunque en la mayoría de los casos una técnica menos invasiva como una TAC de abdomen nos permite visualizar el defecto anatómico del páncreas. (Kumar, Kumar, Singh & Kumar, 2016)

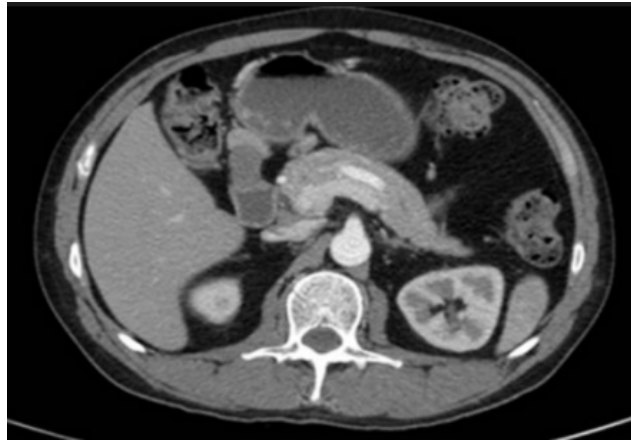


Figura 16: Páncreas Anular Visto por TAC

28) ¿Cuál es el riesgo de desarrollar una pancreatitis crónica en pacientes con pancreatitis aguda recurrente?

En el estudio Danish, en el cual se evaluó 352 pacientes con pancreatitis aguda, se evidencia que el 24.1% desarrolló pancreatitis crónica, en el cual la mortalidad en estos pacientes es 2,7 veces mayor a diferencia de pacientes que no progresan a una pancreatitis crónica. El riesgo de desarrollar una pancreatitis crónica se duplica en pacientes que son fumadores, al igual que aumenta el riesgo en pacientes que presentan mutaciones genéticas (Nalini, & Camilla, 2015).

Ante la sospecha de que el paciente presente una pancreatitis crónica se le realiza exámenes de laboratorio para evaluar si existe una insuficiencia pancreática exocrina. Por lo que se le solicitó Elastasa Fecal en Heces, donde se encontró en los límites normales. Otra de las técnicas que se puede realizar para evaluar función exocrina pancreática es el test de estimulación con secretina así como, resonancia magnética o ultrasonido endoscópico con secretina, pero debido a que estas técnicas no se encuentran disponibles en este país no se las pudo realizar

La CPRM es una de las técnicas de imagen más usadas en la actualidad para poder diagnosticar PAI recurrentes. Esto se da ya que la bilis y las secreciones pancreáticas, las cuales no se pueden ver con claridad en una ultrasonografía convencional, tienen una alta intensidad de señal cuando se la potencia en T2. En un método poco invasivo, en el cual no se requiere ningún medio de contraste y se ha reducido la mortalidad en comparación con la CPRE. Uno de los inconvenientes es que con esta técnica de imagen, solo podremos hacer diagnóstico de una patología, a diferencia de la CPRE en la cual se puede realizar diagnóstico y tratamiento. Una de las utilidades más claras es para evidenciar problemas anatómicos en este caso del páncreas, como: páncreas divisum o páncreas anular con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 97% (De la Mora, 2003).

La ecoendoscopia nos permite diagnosticar alrededor de un 80% de casos de pancreatitis aguda idiopática recurrente. Esta técnica es de utilidad ya que nos permite encontrar patologías biliares y pancreáticas en pacientes con vesícula o colecistectomizados. Las tres entidades más diagnosticadas por USE son: 1) microlitiasis y barro biliar, 2) páncreas divisum y 3) anomalías del esfínter de Oddi. La sensibilidad y la especificidad de esta técnica llegan a un 100% y un 74%, respectivamente. Con esta técnica menos invasiva que la CPRE, se ha logrado reducir la mortalidad y el número de complicaciones post-CPRE. Es decir, hasta el momento se le considera como el método de elección de imagen en pacientes que presentan PAI recurrentes, al igual que en pacientes que presentan PAI como primer episodio (De la Mora, 2003)

La CPRE, en la actualidad es el estudio con más eficacia para la detección de patologías pancreáticas, tanto funcionales como anatómicas, ya que este procedimiento detecta cálculos menores a 2 mm y permite una visualización directa

del conducto biliopancreático, al igual que es una técnica utilizada como diagnóstico y tratamiento, a diferencia de las técnicas explicadas anteriormente. Este método de imagen nos permite realizar manometrías del esfínter de Oddi, al igual que nos permite realizar papilotomias. También nos permite la visualización y extracción de cálculos a nivel del colédoco y la detección de microcálculos por medio de aspiración de contenido biliar. Los pacientes que son sometidos a CPRE tienen una probabilidad del 87% de encontrar una causa de PAI (Rodríguez, Gómez, Sánchez & Meneses, 2006).

Una de las características a tomar en cuenta, antes de realizar una CPRE, es la tasa de mortalidad con la que este procedimiento está relacionado. En pacientes que presentaban cálculos a nivel de colédoco o patologías biliopancreáticas, la tasa de mortalidad a 30 días por pancreatitis pos CPRE, fue de 6,1% y 8,4%, respectivamente, con una reducción de la mortalidad a 12 meses del 2% y 4%, respectivamente (Kalaitzakis, 2016). Al igual, que se realizó un modelo, en el cual evaluó las principales causas que aumentan la mortalidad post CPRE a los 30 días, 3, 6 y 12 meses (tabla 16), en donde el cáncer hepatobiliar y pancreáticos, estuvieron liderando las principales causa de mortalidad post-CPRE.

	30-day mortality (n=822)	3-month mortality (n=1933)	6-month mortality (n=2826)	12-month mortality (n=3967)
Hepatobiliary or pancreatic cancer, n (%)	431 (52.4)	1123 (58.1)	1706 (60.4)	2359 (59.5) ¹
Other malignancies, n (%)	157 (19.1)	355 (18.4)	471 (16.7)	620 (15.6) ¹
Gallstone-related conditions, n (%)	50 (6.1)	67 (3.5)	71 (2.5)	78 (2.0) ¹
Gallstone with cholangitis	12 (1.5)	13 (0.7)	14 (0.5)	16 (0.4)
Other benign hepatobiliary or pancreatic conditions, n (%)	69 (8.4)	108 (5.6)	128 (4.5)	158 (4.0) ¹
Acute cholangitis	10 (1.2)	17 (0.9)	20 (0.7)	29 (0.7)
Other, n (%)	115 (14.0)	280 (14.4)	450 (15.9)	752 (19.0) ¹
Cardiovascular	46 (5.6)	133 (6.9)	244 (8.6)	361 (9.1)
Respiratory	7 (0.9)	19 (1.0)	24 (0.9)	42 (1.1)
Pneumonia	4 (0.5)	10 (0.5)	12 (0.4)	19 (0.5)
Aspiration pneumonia	1 (0.1)	1 (0.05)	1 (0.04)	2 (0.05)
Other bacterial infection/sepsis	3 (0.4)	6 (0.3)	18 (0.6)	29 (0.7)

Tabla 16: Causas de mortalidad en pacientes post CPRE, en un periodo de tiempo de 30 días, 3, 6 y 12 meses

(Kalaitzakis, 2016)

31) ¿Está indicado el uso de Ácido ursodesoxicólico en pacientes con PAI?

Uno de los puntos a discusión es si el uso de ácido ursodesoxicólico (AUDC) está indicado en pacientes con PAI. En esta revisión se ha visto que en los pacientes sometidos a CPRE en los cuales no se ha identificado patología biliar o pancreática, el uso de AUDC en el 75% de los pacientes respondieron de manera favorable a este tratamiento, y disminuyeron la recurrencia de pancreatitis aguda. Por lo cual su uso si está indicado, como una medida preventiva antes de realizar procedimientos invasivos (Testoni, Salvatore, Bagnolo, & Lella, 2000)

13. Evolución final del paciente

Sin haber podido demostrar en el paciente por la falta de exámenes confirmatorios que indiquen pancreatitis crónica que como conocemos es una de las principales causas de insuficiencia pancreática exocrina y bajo el diagnostico de pancreatitis aguda idiopática recidivante sin signos de mal absorción intestinal o mala digestión, se

decidió el inicio de terapia con sustitución enzimática. Al momento, al paciente es manejado con creon 25.000, 2 cápsulas con cada comida principal y 1 cápsula con cada snack (2-1-2-1-2). Con el uso de la terapia de sustitución enzimática el paciente se ha mantenido sin dolor abdominal los últimos 3 años, así como tampoco ha presentado cuadros de elevación en sangre de enzimas pancreáticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abeyasuriya, V., Kemal, I., & Navarathne, M. M. (2010). Biliary Microlithiasis, Sludge, Crystals, Microcrystallization, And Usefulness Of Assessment Of Nucleation Time. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*, Vol 9, 248-251.
- Alcaín, G., & Camargo, R. (2010). Manejo de la Pancreatitis Aguda Idiopática. *Revisiones Temáticas*, 33(2), 165-171. Obtenido el 05 de julio del 2017, desde <file:///D:/User/Downloads/RAPD%20Online%202010%20V33%20N2%2007.pdf>
- Banks, P., Conwell, D., & Toskes, P. (2010). The Management of Acute and Chronic Pancreatitis. *Gastroenterology Anh Hepatology*, 06(02), 4-10. Obtenido el 05 de Julio, 2017, desde <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2886461/pdf/GH-06-S5-1.pdf>.
- Córdoba, H. (2009). Pancreatitis Autoinmune. *GH Continuada*, Vol8, N. 4. Extraído el 08 de Julio del2017, desde <http://aeeh.es/wp-content/uploads/2012/05/v8n4a554pdf001.pdf>
- De la Mora, J. (2003). The Role Of Endoscopy In Acute Pancreatitis. *Cirujano General*, 25(02), 139-141. Extraído el 08 de Julio del 2017, desde <http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2003/cg032h.pdf>
- Forsmark, C. E., Vege, S. S., & Wilcox, C. M. (2016). Acute Pancreatitis. *New England Journal of Medicine*, 375(20), 1972-1981.
- Gelrud D., & Frank G. (2017, June). Approach To The Patient With Elevated Serum Amylase Or Lipase. Obtenido el 09 de Julio del 2017, desde <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-elevated-serum-amylase-or-lipase>
- Kalaitzakis, E. (2016). All-cause mortality after ERCP. *Endoscopy*, 48(11), 989-994.
- Kumar, S., Kumar, D., Singh, G., & Kumar, A. (2016). Annular Pancreas Causing Duodenal Obstruction: A Case Report. *Jemds.com*, 5(05), 296-299. Obtenido el 05 de Julio del 2017, desde https://www.jemds.com/data_pdf/07-Swish%20jan-ruksa-shru.pdf
- Luna, M. (2014). PRSS1 And SPINK1 Mutations In Idiopathic Chronic And Recurrent Acute Pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 20, 11788-11792. Obtenido el 09 de Julio del 2017, desde <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4155369/>
- Marco J., Cabrera A., & Yaima C. (2007, 11 de julio). Guía Básica Para La Confección De Una Historia Clínica. Obtenido el 09 de julio de 2017, desde http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/pdvedado/61_guia_basica_para_la_confeccion_de_una_historia_clinica._desde_los_datos.pdf
- Martinez, G., & Camargo, R. (2010). Manejo de la Pancreatitis Aguda Idiopática. Obtenido el 08 de Julio del 2017, desde <file:///D:/User/Downloads/RAPD%20Online%202010%20V33%20N2%2007.pdf>

- Motero M., & Casamayor M. (2010). Dolor Abdominal Agudo. Obtenido el 05 de julio de 2017, desde http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/06_Dolor_abdominal_agudo.pdf
- Motero M., Lera I., & Duncons J. (2010). Náuseas Y Vómitos. Obtenido el 05 de Julio del 2017, desde http://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/02_Nauseas_y_vomitos.pdf
- Nalini, G., & Camilla, N. (2015). Recurrent Acute Pancreatitis And Progression To Chronic Pancreatitis. American Pancreatic Association, 1.0, 2-5. Obtenido el 08 de Julio del 2017, desde https://www.pancreapedia.org/sites/default/files/DOI%20V3.%20Formatted%20Recurrent%20acute%20pancreatitis%2003-aug-2015_NG_CN%20edits.pdf
- Rodríguez, M., Gómez, M., Sánchez, J., & Meneses, M. (2006). Colangiopancreatografía por resonancia Magnética. Acta Médica Grupo Ángeles, 4(01), 34-37. Obtenido el 07 de Julio del 2017, desde <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2006/am061g.pdf>
- Salam, F., Nezam, H., Afdhal, M. (Junio, 2017). Acute Cholecystitis: Pathogenesis, Clinical Features, And Diagnosis. Obtenido el 09 de Julio del 2017 desde https://www-uptodate-com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/acute-cholecystitis-pathogenesis-clinical-features-and-diagnosis?source=search_result&search=colecistitis%20aguda&selectedTitle=1~87
- Tenner, S., Baillie, J., Dewitt, J., & Vege, S. S. (2013). American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. The American Journal of Gastroenterology, 108(9), 1400-1415. doi:10.1038/ajg.2013.218
- Testoni, P., Salvatore, C., Bagnolo, F., & Lella, F. (2000). Idiopathic Recurrent Pancreatitis: Long-Term Results After ERCP, Endoscopic Sphincterotomy, or Ursodeoxycholic Acid Treatment. Revista Española De Enfermedades Digestivas, 95(07), 1701-1705
- Sarah L., Cartwright, & Knudson P. (2008). Evaluation of Acute Abdominal Pain in Adults American Family Physician, 77, 7ª Ser., 971-978. Obtenido el 06 de Julio de 2017, desde <http://www.aafp.org/afp/2008/0401/p971.pdf>
- Venneman, N., Sigrid, E., Gerard, P., & Karel, J. (2003). Microlithiasis: An Important Cause of Idiopathic Acute Pancreatitis. Annals of Hepatology, (2), 30-35
- Vege S. (2017, Junio). Etiology of Acute Pancreatitis. Obtenido el 07 de Julio del 2017, desde https://www-uptodate-com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/etiology-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=acute%20pancreatitis&selectedTitle=3~150
- Vege, S., & Whitcomb, C. (2017, Junio). Clinical Manifestation And Diagnosis Of Acute Pancreatitis. Obtenido el 09 de Julio del 2017, desde https://www-uptodate-com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=diagnostico%20de%20pancreatitis&selectedTitle=1~150

- Vege, S., & Whitcomb, C. (2017, Junio). Predicting The Severity Of Acute Pancreatitis. Obtenido el 09 de Julio, 2017, desde https://www-uptodate-com.ezbiblio.usfq.edu.ec/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis?source=search_result&search=predicting%20the%20severity%20of%20acute%20pancreatitis&selectedTitle=1~150
- Villa, J., Borda, F., & Jiménez, J. (2008). Papel De La Ecoendoscopia En El Estudio Etiológico De La Pancreatitis Aguda Idiopática. *Revista Española De Enfermedades Digestivas*, 100. N 2, 90-97. Obtenido el 08 de Julio del 2017, desde <http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v100n2/punto.pdf>