

Pancreatitis aguda

Participantes:

Coordinador: Dr. Ramón A. Boom. Profesor de Pre y Posgrado de Gastroenterología, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

Dr. José Luis Bravo, Ex presidente Sociedad Mexicana de Gastroenterología.

Dr. Javier García Luna González, Médico radiólogo, Sociedad Mexicana de Gastroenterología. Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE.

Dr. Humberto Hurtado Andrade, Médico Adscrito, Servicio de Cirugía, Centro Hospitalario 20 de Noviembre, ISSSTE.

Dr. Jorge Ocaranza, Médico Adscrito, Gastroenterología, INN.

Dr. Boom. Las lesiones inflamatorias del páncreas constituyen una causa frecuente de dolor abdominal agudo. En nuestro medio, alrededor del 6% de los enfermos que acuden a un hospital, por un dolor abdominal intenso, tienen una pancreatitis aguda.

Recientemente han habido avances en el campo del diagnóstico y pronóstico de esta entidad que justifican una revisión del tema.

Tradicionalmente, se ha clasificado a las pancreatitis en agudas y crónicas.

¿Existe, en la actualidad, algún criterio de clasificación que se apege mejor a las variedades clínicas?

Dr. Bravo. Actualmente se acepta la clasificación de Sarles que comprende los siguientes tipos: 1o. pancreatitis aguda, 2o. pancreatitis aguda recurrente, 3o. pancreatitis crónica recurrente, 4o. pancreatitis crónica y un último grupo que sería el 5o. de pancreatitis aguda con secuelas.

Dr. Boom. Las causas más frecuentes de pancreatitis aguda son: La litiasis biliar, particularmente el cálculo que obstruye el ámpula de Vater, el alcoholismo, embarazo, hipercalcemia, hiperlipemia, drogas (anticonceptivos, corticoesteroides y diuréticos), operaciones, traumatismos y cáncer. La litiasis es más frecuente en la mujer obesa,

Las lesiones pancreáticas son causa frecuente de dolor abdominal agudo (en nuestro medio el 6% de los ingresos hospitalarios). Los avances recientes en diagnóstico y pronóstico justifican revisión del tema. Sarles clasifica las pancreatitis en: agudas, agudas recurrentes, crónicas y agudas con secuelas. Las causas más frecuentes de P.A. son: cálculo del ámpula de Vater, alcoholismo, embarazo, hipercalcemia, hiperlipemia, drogas, operaciones, traumatismos y cáncer. La biliar (mujeres obesas más de 40 años y el alcoholismo, en varones). La amilasemia ayuda a diferenciarlas; niveles altos en la biliar y bajos en la alcohólica.

con más de 40 años y con muchos hijos. El alcoholismo predomina en los varones.

En México, según las Instituciones, se han reportado cifras más elevadas de alcoholismo, o bien de patología biliar, como causa de pancreatitis aguda. Es por eso, que desearía que todos los participantes de esta mesa redonda den su opinión al respecto.

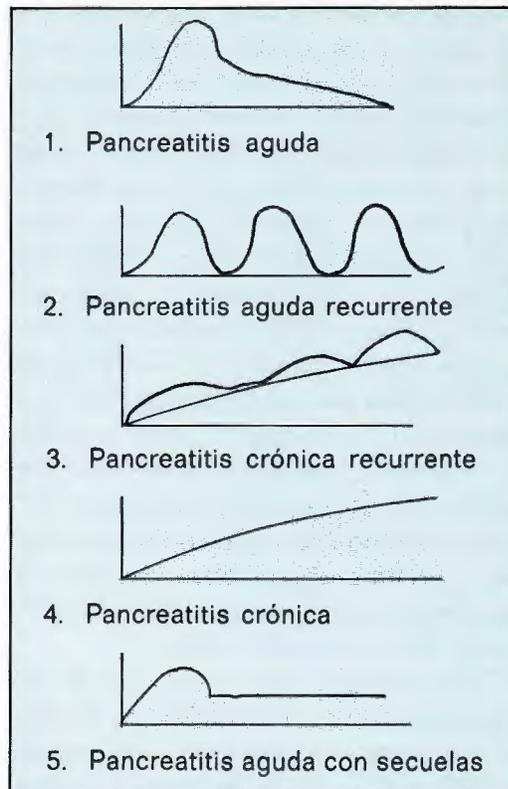
Dr. Hurtado. En nuestro hospital es más frecuente la pancreatitis aguda de origen biliar que la alcohólica. La primera se observa con una frecuencia de 55%, la segunda en 40% de los casos.

Por otra parte, si se considera el hallazgo quirúrgico de pancreatitis ligeras (edematosas), la frecuencia puede ser mayor, sobre todo en pacientes con ictericia y coledocolitiasis. El hallazgo de aumento de volumen y consistencia del páncreas, con edema peripancreático y jabones establece el diagnóstico de pancreatitis, que con cierta frecuencia, pasa desapercibida en el preoperatorio, sobre todo si la amilasa sanguínea es normal o poco elevada.

Dr. Bravo. Coincido con lo expresado por el Dr. Hurtado en lo que se refiere a la frecuencia de los distintos tipos de pancreatitis, puede variar un poco en las unidades hospitalarias o centros de concentración de pacientes gastroenterológicos y en los hospitales que concentran enfermos politraumatizados en donde la lesión pancreática es más frecuente.

Dr. Ocaranza. La revisión de los trabajos al respecto, aparecidos en la literatura en los 10 últimos años, nos permite concluir que los informes en relación a la frecuencia de las dos variedades de pancreatitis son dispares, lo cual es debido probablemente al área en donde se realizó el estudio en correlación a la diferente frecuencia del alcoholismo y de los padecimientos del árbol

Digrama. Clasificación de Sarles de las pancreatitis



biliar.

En nuestro medio también existen informes con frecuencias diferentes, ya que como se ha señalado aquí por el Dr. Hurtado y el Dr. Bravo, ellos han observado un predominio de la pancreatitis biliar; en cambio, en el Instituto Nacional de la Nutrición, en la revisión que realicé de 120 casos de pancreatitis aguda, en el lapso de 15 años, encontré que la pancreatitis alcohólica es más frecuente que la biliar, 48.5% y 20% respectivamente.

Dr. Boom. En una publicación reciente del British Medical Journal se señala que la existencia de ictericia, de dolor localizado al hipocondrio derecho y otros datos pueden

servir para separar clínicamente pancreatitis biliar y alcohólica. ¿Creen que es posible hacer esta distinción?

Dr. Ocaranza. En primer lugar, considero necesario señalar que el diagnóstico de la pancreatitis aguda, independientemente de su etiología, no es fácil, ya que no existe un cuadro clínico característico bien definido, lo que es debido a la existencia de distintos grados de alteración pancreática y que pueden ir, desde el edema moderado hasta la necrosis y hemorragia, lo que indudablemente condiciona la variabilidad del cuadro clínico y así vemos como puede variar desde una dispepsia vaga con dolor abdominal moderado, hasta con el paso fulminante, irreversible con shock y muerte. Por lo tanto, es menos probable se acepte un cuadro clínico diferencial entre las pancreatitis biliar y alcohólica. Sin embargo, en algunas ocasiones, cuando existen datos evidentes del factor etiológico, podrá aceptarse el diagnóstico patogénico diferencial. Por ejemplo, el antecedente de abundantes bebidas alcohólicas será sugestivo de pancreatitis alcohólica, y la presencia indudable de patología biliar con coledocolitiasis nos hará pensar en la pancreatitis biliar.

Cabe mencionar que la presencia en los exponentes clínicos de ictericia por sí sola, no nos permite etiquetar a la pancreatitis de biliar, ya que en la pancreatitis alcohólica puede haber ictericia tanto de tipo obstructivo, secundaria al proceso inflamatorio de la cabeza del páncreas, como de tipo hepatocelular por el alcoholismo.

En cuanto a la utilidad diferencial de los exámenes de laboratorio, puedo resumir mi respuesta señalando que la hiperamilasemia no guarda estrecha correlación entre la severidad, etiología y pronóstico de la pancreatitis. No obstante, puede aceptarse que los niveles altos son usualmente observados en la pancreatitis biliar, por lo tanto, en las pancreatitis con probable solución quirúrgica. En cambio, en la alcohólica a través de ataques repetitivos, la amilasemia es moderada ya que el páncreas con o sin calcificaciones contiene tejido acinar precario en

función con menor producción de enzimas y, por lo tanto, serían las pancreatitis con posible solución médica, lo que no es regla definitiva como probablemente será abordado posteriormente por los doctores Bravo y Hurtado. Probablemente la magnitud de la hiperamilasemia en la pancreatitis se relaciona directamente con el grado de obstrucción e inversamente con el grado de insuficiencia secretora acinar.

Dr. Boom. Además de la pancreatitis edematosa ya señalada existen formas más graves en que predomina la esteatonecrosis o la hemorragia.

La fisiopatología de producción de los diversos tipos de pancreatitis se analiza ampliamente en el manual del Curso de Páncreas de la Asociación Mexicana de Gastroenterología, de Diciembre de 1978. ¿Siguen existiendo discrepancias relativas a los mecanismos de producción de pancreatitis, por litiasis y por alcohol?

Dr. Ocaranza. El fundamento fisiopatogénico en la pancreatitis aguda es la autodigestión; pero el mecanismo de su producción y la secuencia de los eventos no se ha precisado. Sin embargo, en la pancreatitis biliar se aceptan el que intervengan uno o más de los siguientes factores: reflujo de la bilis con alta presión hacia los canales pancreáticos, presencia en la bilis de sustancias tóxicas para el tejido pancreático, como serían sales biliares no conjugadas, y de lisolecitina, la que se forma por la acción de la fosfolipasa A del

En la pancreatitis biliar intervienen: reflujo de bilis a canales pancreáticos, presencia en la bilis de sustancias nocivas para el páncreas y presencia de bacterias que desconjugan sales biliares. El alcohol estimula la secreción de jugo pancreático, hace vulnerable al tejido pancreático al favorecer el reflujo biliar o duodenal. Factor adicional en la génesis de la pancreatitis hemorrágica el bloqueo del jugo linfático y deficiente irrigación arterial, lo que en áreas intensamente inflamadas hace más vulnerable el páncreas a la acción tóxica de las enzimas. La amilasa suele elevarse de 2 a 12 horas después de iniciarse la pancreatitis y vuelve a lo normal a los 3 ó 4 días. La relación de la depuración amilasa-creatinina es más específica y útil para el diagnóstico de las hiperamilasemias.

jugo pancreático sobre la lecitina biliar, produciendo lisolecitina que posee gran acción tóxica sobre el páncreas, ya que se ha demostrado que es fundamentalmente responsable de la necrosis pancreática. La presencia de bacterias también se acepta que participa en la génesis de la pancreatitis, en especial aquellas que son capaces de deconjugar las sales biliares.

El alcohol es capaz de producir pancreatitis al estimular la secreción de jugo pancreático; de convertir en vulnerable a la lesión al tejido pancreático, y al favorecer el reflujo biliar y/o duodenal. Este último factor se haría por medio de la presencia de tripsina cuya acción proteolítica directa es indudable, e indirectamente también puede actuar activando la elastasa, la fosfolipasa A y posiblemente la calicreína. La elastasa parece ser la más importante de las enzimas para convertir la pancreatitis edematosa en hemorrágica, ya que produce disolución de las fibras elásticas de los vasos sanguíneos.

Finalmente, cabe agregar como factores adicionales en la génesis de la pancreatitis hemorrágica al bloqueo del flujo linfático, lo que aumenta la inflamación intersticial y a la deficiente irrigación arterial, lo cual, en las áreas de inflamación severa, incrementa la isquemia y hace más vulnerable al tejido pancreático a la acción tóxica de las enzimas.

Dr. Boom. El criterio del diagnóstico final puede ser muy estricto, como el expresado por Sarles en algunas publicaciones: "sólo aquellos pacientes con una demostración quirúrgica de la lesión de la glándula pancreática pueden ser considerados como portadores de la enfermedad". En el otro extremo: ¿una cifra de amilasa de 400 es suficiente para catalogar a un paciente como portador de una pancreatitis?

Dr. Ocaranza. Con la sola elevación de la amilasa sérica no debe establecerse el diagnóstico de pancreatitis aguda, ya que existen muchas otras causas pancreáticas y extrapancreáticas que incrementan los ni-

veles séricos de amilasa, incluso a cifras aún superiores sin que exista pancreatitis, por lo tanto, debe enfatizarse que la elevación de amilasa carece de especificidad diagnóstica. También considero necesario recordar que existen casos de pancreatitis aguda con cifras menores de 400 unidades e incluso dentro de límites normales, lo cual se correlaciona con distintos factores, lapso en el cual se cuantifica, magnitud de la pancreatitis, factores etiológicos y grado de reserva funcional de los acines pancreáticos.

La elevación de la amilasa usualmente se produce de 2 a 12 horas después de haberse iniciado la pancreatitis y regresa a los niveles normales después de 3 ó 4 días continuando mayor eliminación urinaria por algunos días más. La hiperamilasemia puede persistir por un lapso mayor en algunos casos de pancreatitis aguda que se prolongan por mayor tiempo en correlación al factor etiopatogénico, o bien por la aparición de complicaciones de la pancreatitis: pseudoquistes, abscesos, etc., o bien si existe asociación con insuficiencia renal, macroamilasemia, tumores y, en general, cualquiera de las causas extrapancreáticas que por sí solas condicionan elevación de la amilasa sérica.

Dr. Boom. ¿Existen otros datos de laboratorio de utilidad en el diagnóstico?

Dr. Ocaranza. El consenso general está acorde en aceptar la existencia de dos isoenzimas de la amilasa de origen distinto: la de origen salival o isoenzima s. El 35% de la amilasa sérica normal es de origen pancreático y el 65% deriva de las glándulas salivales. No se conoce ningún otro órgano que contribuya en cantidades apreciables para la amilasa del suero en sujetos normales. En la pancreatitis aguda existe un marcado predominio de isoamilasa p, tanto en suero como en orina, ya que tiene un 80% de depuración más rápida que la isoamilasa s. Sin embargo, su utilidad diagnóstica está limitada, ya que su determinación no se obtiene rápidamente y sobre todo, porque la isoamilasa p también se eleva en otros padecimientos pancreáticos como en

el pseudoquistes, absceso y cáncer del páncreas, en el reflujo del jugo pancreático por litiasis biliar o por canulación retrógrada del conducto pancreático sin pancreatitis y, en general, por cualquier proceso que altere el flujo pancreático normal (procesos inflamatorios, tumores, cálculos, cirugía, medicamentos, etc.). Además la cuantificación de la isoamilasa p no es de utilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes con niveles séricos de amilasa normales. La isoamilasa s, se eleva específicamente en las enfermedades inflamatorias y obstructivas de la glándula salival y en algunos tumores productores de isoamilasa s como el carcinoma pulmonar, tanto primario como metastásico.

Existen otros procedimientos de laboratorio de mucho mayor especificidad y utilidad para el diagnóstico diferencial de hiperamilasemias y por lo tanto de pancreatitis aguda como sería la relación de la depuración amilasa-creatinina.

La amilasa sérica es útil pero no específica para el diagnóstico de pancreatitis aguda y que su elevación es transitoria, con eliminación urinaria que tiende a mantenerse elevada después de que la amilasemia ha regresado a límites normales. Esta particularidad ha servido de base para estudios de su depuración, lo que se ha analizado en comparación con la de creatinina y se ha encontrado que la de la amilasa en la pancreatitis aguda es mucho mayor que en el sujeto normal, debido probablemente a que el mecanismo de reabsorción tubular de la amilasa está inhibido en la pancreatitis aguda, favoreciéndose así el incremento en su excreción. El estudio de la relación de la depuración de amilasa-creatinina tiene la gran ventaja de que el resultado se puede obtener rápidamente ya que no se requiere coleccionar muestras de orina y de sangre por lapsos prolongados y sin que sea necesario precisar el volumen urinario, ya que sólo se requiere una muestra de sangre y una de orina, coleccionadas simultáneamente para cuantificar los niveles de amilasa y creatinina en las dos muestras para utilizar la

siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Amilasa urinaria}}{\text{Amilasa sérica}} \times \frac{\text{Creatinina sérica}}{\text{Creatinina urinaria}} \times 100$$

Los límites normales del porcentaje de la relación son de 1 a 4%; en la pancreatitis aguda se obtienen siempre valores arriba del 4%; el promedio de los trabajos al respecto es alrededor del 10% y algunos han informado hasta 71.8%.

La secuencia de la regresión de los parámetros de laboratorio en la pancreatitis es, en primer lugar, la normalización de la amilasa-creatinina. Su utilidad diagnóstica naria y finalmente la relación de depuración amilasa-creatinina. Su utilidad diagnóstica es realmente importante, ya que en todos los casos de hiperamilasemia, ya sea de causa extrapancreática o aún en padecimientos pancreáticos pero sin pancreatitis, el porcentaje de la relación es normal. Además, su relación es alta y, por lo tanto, útil para el diagnóstico de pancreatitis aguda aún en los casos sin hiperamilasemia. Es necesario recordar que la relación de depuración amilasa-creatinina también se eleva en la cetoacidosis diabética, en las quemaduras y después de cirugía abdominal.

Dr. Boom. ¿Con qué entidades clínicas se confundiría la pancreatitis aguda?

Dr. Bravo. La pancreatitis aguda puede confundirse principalmente con las enfermedades agudas del abdomen superior o de la base del tórax.

La colecistitis aguda calculosa o no, la úlcera péptica penetrada o incluso perforada, la trombosis mesentérica, la angina de pecho o el infarto del miocardio

La pancreatitis aguda puede confundirse con enfermedades agudas del abdomen superior o de la base del tórax. La colecistitis aguda calculosa o no, la úlcera péptica penetrada o perforada, la trombosis mesentérica, la angina de pecho o el infarto del miocardio y la neumonía basal acompañada de pleuresía diafragmática son las principales entidades para diagnóstico diferencial. La semiología cuidadosa del dolor, la exploración física, los antecedentes del paciente, y la elevación de la amilasa sérica y urinaria y de la lipasa serán de utilidad diagnóstica. La placa simple de abdomen nos dá: ileo duodenal, ileo segmentario yeyu-

nal, signo de colon cortado, aumento del espacio gastrocólico y áreas moteadas en el espacio gastrocólico. Otros signos son: cálculos pancreáticos, obliteración del riñón etc.

dio, la neumonía basal acompañada de pleuresía diafragmática, son las principales entidades para el diagnóstico diferencial.

La semiología cuidadosa del dolor, los antecedentes del paciente en cuanto a síndrome ulceroso o alcoholismo, la exploración física minuciosa, la elevación de la amilasa sérica y de la lipasa y el aumento de la amilasa urinaria son de gran utilidad diagnóstica pues estarán normales o ligeramente elevadas en las situaciones mencionadas.

El aumento de la creatín-fosfo-quinasa, de la transaminasa glutámico pirúvica, de la deshidrogenasa láctica, estarán presentes en el infarto de miocardio.

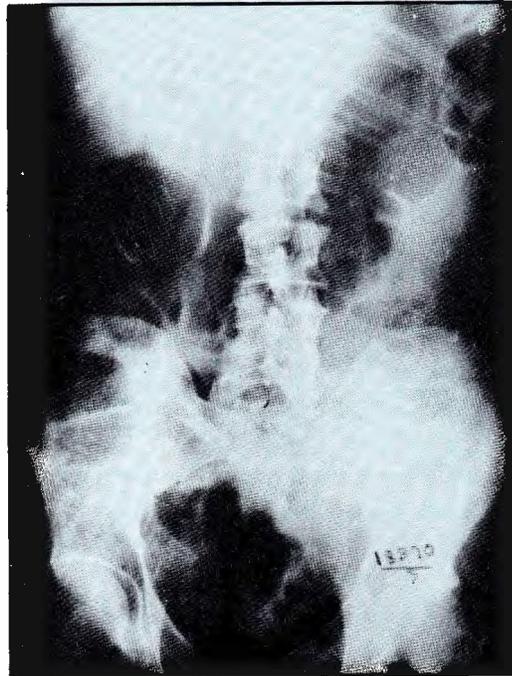
Los estudios radiológicos del tórax, del abdomen, la colecistocolangeografía que permitirán precisar las condiciones del árbol biliar. La esofagogastroduodenoscopia puede precisar el diagnóstico de úlcera péptica y las condiciones del duodeno. La tomografía axial computada y en ocasiones el ultrasonido permitirán observar las dimensiones del páncreas, lo nítido de sus límites y la presencia de masas o infiltrados retroperitoneales, así como suponer su contenido.

La punción abdominal y pleural en caso de derrame y la determinación de amilasa en líquido son también de utilidad. Debe recordarse que la amilasa sérica puede elevarse en casos de parotiditis, insuficiencia renal y después de la administración de morfina y codeína.

Dr. Boom. ¿Qué puede aportarnos la placa simple de abdomen para el diagnóstico de la pancreatitis aguda?

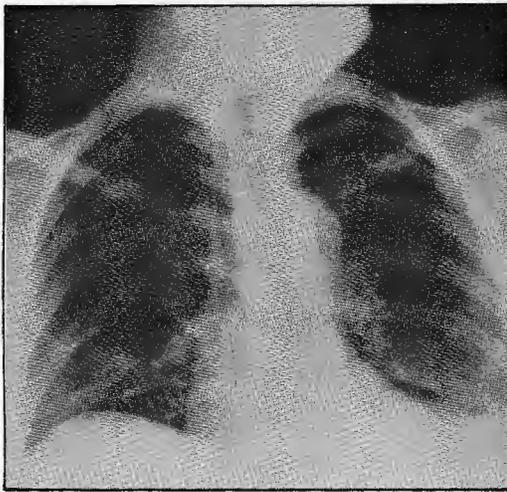
Dr. García Luna. La placa simple de abdomen dá signos radiológicos limitados, las imágenes obtenidas aisladamente no pueden considerarse como específicas, sin embargo, en conjunto son significativas. En ocasiones hay ausencia de ellas, las más frecuentemente observadas son: 1. El íleo duodenal,

Figura 1. Abdomen simple. Signo del colon cortado. Consiste en la dilatación por gas del ascendente al ángulo esplénico del colon.



dilatación que llega de 4 a 5 cm, mejor apreciable en la posición de decúbito oblicua izquierda semejante al estudio colangiográfico, de mayor importancia aún, cuando se añade planchado de contorno interno. 2. El íleo segmentario yeyunal, próximo al proceso, con edema de la pared y, en ocasiones, con niveles líquidos. 3. El signo del colon cortado visible según algunos autores en un tercio de los casos, interpretado su aspecto en forma variable: a) Originalmente descrito como colapso del colon transverso con gas o contenido fecal en las flexuras hepáticas y esplénica. Para otros, con dilatación del ascendente, de la flexura hepática y transverso, debido al paso por goteo de enzimas pancreáticas por escurrimiento entre las hojas del mesocolon transverso, originando parálisis temporal del transverso repercutiendo la dilatación hacia el ascendente. 4. El aumento del espacio gastrocólico por crecimiento pancreático. 5. La existencia de áreas de moteado en ese espacio debidas a edema, saponificación de

Figura 2. Efusión pleural izquierda.



la grasa peritoneal o por gas bacteriano por infección del páncreas.

Otros signos, consisten en la presencia de cálculos pancreáticos, obliteración del riñón y márgenes del psoas.

La placa de tórax colabora en el diagnóstico cuando se acompaña de efusión pleural causada por el paso a través de linfáticos a la pleura diafragmática de enzimas pancreáticas originando irritación y derrame pleural generalmente del hemitórax izquierdo, en ocasiones del derecho, y aún de ambos.

En conclusión, los signos radiológicos en la placa simple de abdomen en las pancreatitis agudas hacen diagnóstico en la gran mayoría de los casos de abdomen agudo; por las características de los signos radiológicos por la localización de ellos en el abdomen superior y, en lo etiológico, sugestivo en mayor o menor probabilidad de tratarse de este padecimiento.

La visualización del páncreas, por ser retroperitoneal, es difícil, tanto por radiología como por arteriografía, gammagrafía o endoscopías transduodenales. La tomografía computada y el ultrasonido, muestran cambios en la estructura pancreática, el primero

Dr. Boom. ¿Qué aportaciones nos podría dar la ultrasonografía y la tomografía axial computada?

Dr. García Luna. Si recordamos la ana-

tomía del páncreas, un órgano retroperitoneal en relación con varios otros elementos, se explica porqué desde siempre, su visualización ha sido difícil no sólo a través de los procedimientos radiológicos convencionales, sino aún por los más especializados: arteriografía, gammagrafía, endoscopías transduodenales, etc.

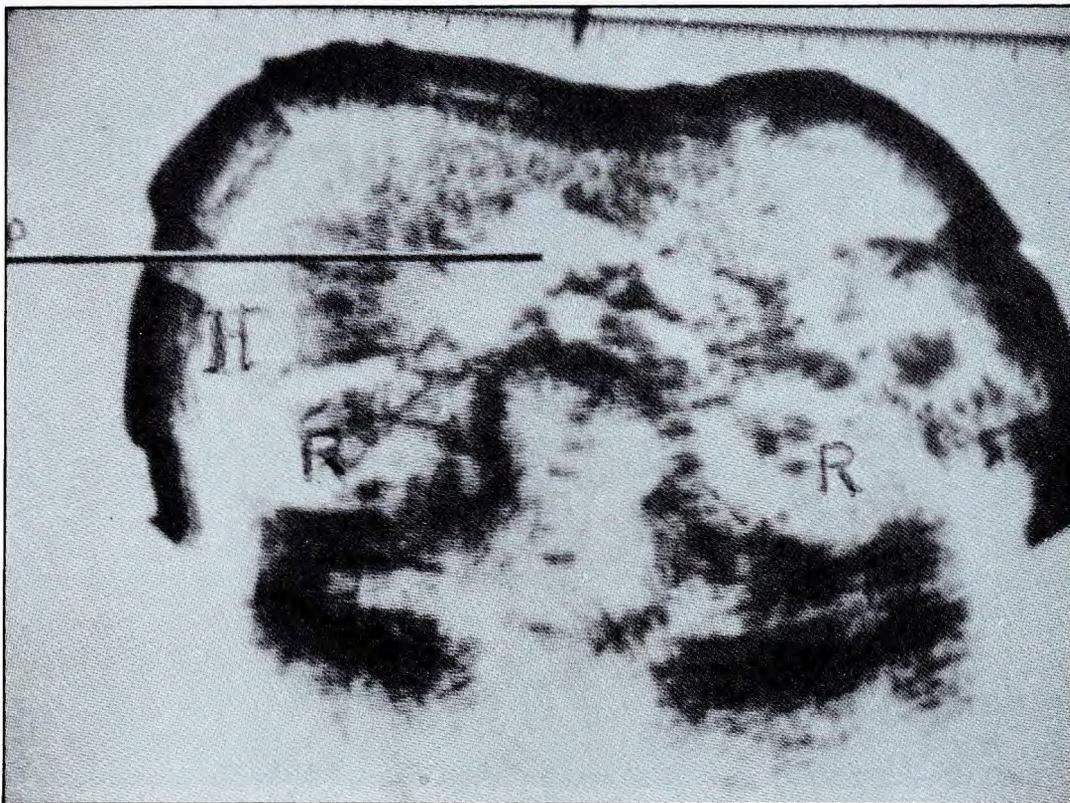
Mediante la tomografía computada y el ultrasonido es factible su visualización directamente; el ultrasonido muestra cambios en la estructura pancreática por alteración de los ecos, en cambio, la tomografía computada los resuelve por figuras.

La primera tiene la ventaja de requerir únicamente ayuno y la visualización la realiza fundamentalmente mediante cortes longitudinales y transversales a través de transductores en relación con el espesor del individuo, diferenciándose las diversas estructuras de acuerdo con la escala de grises, como la vena esplénica, mesentérica superior, porta y aún el Wirsung que favorecen su localización.

La tomografía computada, con los equipos actuales, puede efectuar cortes transversales hasta de 1 cm de espesor en sólo 18 segundos. En algunos casos es necesaria una preparación del paciente (dieta semilíquida, ingestión de fosfato cálcico para no confundir el colon con un pseudoquistes pancreático, ingestión de bario del tipo gastrografina 300 ml al 2.5% para visualizar estómago y duodeno, inmovilización absoluta del órgano, (con propantelina I.M. 30 a 45 mg o aún mejor 0.25 mg de glucagón) para que el páncreas pueda ser reconocido por este procedimiento dando una buena definición en las diferentes estructuras.

por alteración en los ecos y el segundo por figuras. La tomografía requiere ayuno y por cortes longitudinales y transversales diferencia una escala de grises que localizan las diversas estructuras anatómicas. La pancreatitis complicada muestra crecimiento del órgano, disminución de su densidad por edema, invasión de pared abdominal lateral e infiltración de planos perirenales. Si evoluciona a pseudoquistes los dos métodos revelan una masa redondeada libre.

Figura 3. Ultrasonografía: Corte transversal P. páncreas, H. hígado, R. Riñones. Inmediatamente por detrás del páncreas, mesentérica superior y aorta.



En procesos inflamatorios del páncreas, está difusamente edematoso, agrandado. La ecografía en el rastreo longitudinal muestra un área circular inmóvil, situada por debajo del borde inferior del hígado, por delante de la aorta y de la vena cava inferior. En el rastreo transversal oblicuo se aprecia una banda con escasos ecos en forma de coma, por delante de la aorta, confundándose por el edema en ocasiones con las venas porta y esplénica; la medición debe ser mayor de 2 cm la presencia de gas, como en el íleo reflejo, es un obstáculo para su visualización, por lo cual la cola es demostrada por la cara posterior del abdomen.

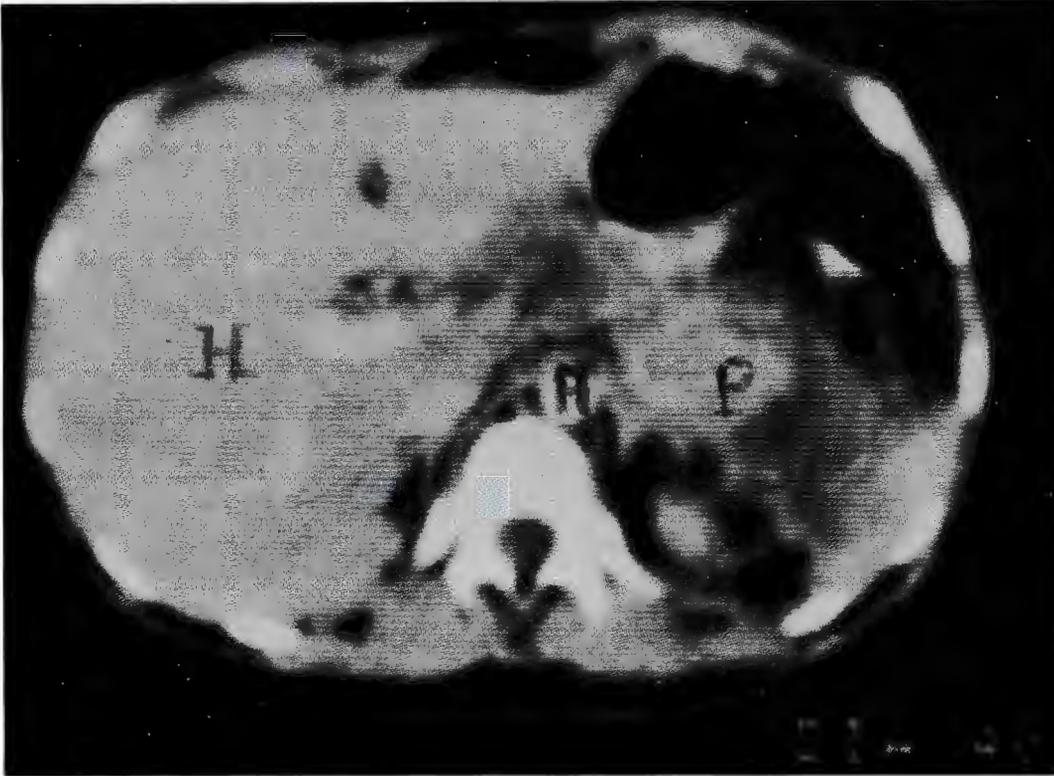
La tomografía computada muestra aumento del tamaño del páncreas, disminución de su densidad debido al edema, necrosis o grasa que le rodea, con invasión de los planos de la pared abdominal lateral e infiltración de los planos perirenales iz-

quierdos por exudado, facilitando el diagnóstico de pancreatitis complicada, a diferencia del ultrasonido que es difícil lo demuestre.

En la evolución eventual del proceso a pseudoquiste, la identificación se hace por los dos procedimientos como una masa redondeada libre. Con el ultrasonido, cuando es unilocular está libre de ecos, con paredes lisas, se extiende a la porción anterior del abdomen; los multiloculados o añadidos de secuestros, tienen escasos ecos; sin embargo puede simular patología de otro órgano vecino.

La tomografía muestra generalmente la forma oval, de menor densidad, en ocasiones con calcificaciones a su alrededor, siendo más notable con la inyección de medio de contraste a través de la circulación en su trayecto arterial capilar y venosa que permite por su distribución la diferenciación de un quiste verdadero.

Figura 4. Tomografía computada: P. páncreas, H. Hígado, A. aorta, (de la colección del Dr. Stoopen).



Con la tomografía y el ultrasonido es difícil diferenciar neoplasias de procesos agudos, también crecimientos ganglionares, linfomas y abscesos. Cada uno de estos métodos tiene indicaciones y contraindicaciones, y son complementarios. En pacientes delgados, graves y cuando se cuenta con personal experto se recomienda la ecografía. La tomografía se prefiere en casos no definidos que requieren visualización total del páncreas, expone a la radiación y a los riesgos de los medios yodados. La sonografía diferencia la ictericia obstructiva de la de otro origen, hasta con 95% de certeza. La tomografía también es muy exacta con este fin.

Las neoplasias pueden confundirse en los dos procedimientos, con procesos agudos; en ocasiones, por la dificultad para diferenciar tejido pancreático de tumoral, es necesario buscar crecimiento parcial de la glándula, imágenes de calcificación, dilatación de vías biliares, vasos venosos o el Wirsung. Esta confusión también se presenta en casos de crecimiento ganglionar, principalmente linfomas y en abscesos.

Debe de señalarse que con ninguno de los dos métodos pue-

de hacerse diagnóstico diferencial en tumor o metástasis.

Puede concluirse que cada uno de los métodos tiene sus indicaciones y contraindicaciones, que hasta el momento no hay superioridad de uno sobre el otro, sino son complementarios. A pacientes delgados o graves en principio se recomendaría la ecografía, en los casos no definidos y que requieran la visualización del páncreas en toda su extensión, tendrá preferencia la tomografía; la ecografía requiere personal muy experto en el manejo del equipo, la tomografía expone a la radiación y al peligro, aunque remoto, del empleo de medios yodados.

Siendo el factor etiológico, en un alto porcentaje de la pancreatitis, la obstrucción extrahepática de conductos biliares es necesario diferenciarla de la colestasis intrahepática; la sonografía, según varios autores es de certeza en aproximadamente 95% de los casos, para diferenciar la ictericia

obstructiva de la no obstructiva, demostrando dilatación de canales intra y extra-hepáticos, evidenciando la causa exacta de la obstrucción. La tomografía computada es también muy exacta para hacer esta diferenciación.

La esofagogastroduodenoscopia y la colangeopancreatografía transduodenoscópica son los procedimientos más objetivos para estudiar conductos pancreático y árbol biliar. Es muy frecuente, en la pancreatitis biliar, la obstrucción en el ampulla de Vater o en el conducto común. Si hay litiasis pancreática, la placa simple muestra la relación con los conductos y si hay anomalías congénitas por lo que es muy útil en el diagnóstico y terapéutica de las pancreatitis y sus secuelas. La endoscopia descarta lesiones ulcerosas del estómago y duodeno y permite conocer el estado de estos órganos y del ampulla de Vater. La punción abdominal es sencilla, puede hacerse en cualquier hospital y confirmar, la pancreatitis en casos dudosos, y puede modificar el pronóstico y tratamiento de estos enfermos. No debe considerarse procedimiento rutinario ya que puede dar resultados positivos o negativos falsos.

pancreatitis biliar. Por otra parte, la opacificación del conducto de Wirsung permite aclarar si existe obstrucción del conducto pancreático, si se opacifican los conductos secundarios o más pequeños, si persiste o aparece la opacificación difusa del páncreas, si hay o no pseudoquistes comunicados a conductos pancreáticos y su localización y tamaño. Si hay litiasis pancreática en las placas simples puede conocerse su relación con los conductos, pueden encontrarse además anomalías congénitas

Dr. Boom. ¿Solicita pancreatografías transduodenoscópicas en aquellos pacientes que han tenido uno o varios episodios de pancreatitis?

Dr. Bravo. La esofagogastroduodenoscopia y la colangeopancreatografía transduodenoscópica, son procedimientos de enorme utilidad y los más objetivos para conocer las condiciones de los conductos pancreáticos y del árbol biliar.

Con gran frecuencia existe un componente obstructivo ya sea en el ampulla de Vater o en el conducto común, cuando éste existe, como factor muy principal de la etiología de la

del páncreas y de sus conductos, etc. Por ello, este estudio es de inestimable utilidad en la valoración diagnóstica y en la planeación de la terapéutica en los casos de pancreatitis recurrente y en los casos de pancreatitis crónica o en el diagnóstico de las secuelas de la pancreatitis. En los casos de pancreatitis aguda la endoscopia permite descartar la presencia de lesiones ulcerosas del estómago y del duodeno y conocer las condiciones de este órgano así como el aspecto del ampulla de Vater.

Dr. Boom. Me interesaría saber si todos los participantes de la mesa realizan punción abdominal rutinariamente en sus pacientes con pancreatitis aguda.

Dr. Hurtado. La punción y/o lavado peritoneal es un procedimiento sencillo, que puede realizarse en cualquier hospital y que puede en un momento dado confirmar la sospecha de pancreatitis en un enfermo con diagnóstico dudoso.

Recientemente, hemos practicado con mayor frecuencia la punción y/o lavado peritoneal en enfermos con pancreatitis aguda con observación macroscópica del líquido obtenido, así como estudio citoquímico y determinación de amilasa.

Este estudio es de gran utilidad, ya que de primera intención, puede establecer el diagnóstico de pancreatitis hemorrágica, lo cual puede modificar radicalmente el pronóstico y el tratamiento de estos enfermos. Hasta el momento no se ha precisado la utilidad que pueda tener la determinación de amilasa en líquido peritoneal especialmente por lo que se refiere a su interpretación de pronóstico.

Dr. Bravo. La punción abdominal ha sido valorada por Ranson y colaboradores, junto con el lavado peritoneal, en el diagnóstico y manejo de la pancreatitis grave recurrente.

Bajo anestesia local en la línea media del abdomen, puede llevarse a cabo la punción que es de gran utilidad en el diagnóstico para determinar amilasa y conocer las características del líquido. El lavado, introducido por Wall en 1965 ha demostrado

gran utilidad al extraer líquido rico en enzimas y se ha observado disminución de la amilase, de la leucocitosis y de la hipocalcemia y los riesgos son solamente la punción de alguna víscera o la dificultad respiratoria por distensión abdominal o exceso de líquidos de lavado, lo que puede disminuirse empleando líquidos hipertónicos. El líquido extraído ha mostrado la presencia de amilasa, lipasa, fosfolipasa A, tripsinógeno, proenzimas proteolíticas, actividad de prostaglandinas y enzimas formadoras de kininas.

La inyección del líquido de lavado en animales de experimentación produce hipotensión, liberación de histamina y aumento en la permeabilidad vascular.

Se recomienda el uso de solución isotónica balanceada como el Dianeal (con 15 g de glucosa, 8 miliequivalentes de potasio, 1000 unidades de heparina y 250 mg de ampicilina por cada litro). La solución hipertónica tendrá 42 y medio gramos de glucosa. Dos litros de la solución se introducen por los catéteres por gravedad al peritoneo, se dejan 30 minutos y se extraen también por gravedad; el ciclo se repite cada hora y el procedimiento se inicia cuando se tiene el diagnóstico y se ha mantenido 48 a 96 horas según la respuesta clínica del paciente; con este sistema se ha podido reducir la mortalidad de acuerdo con las estadísticas de Ranson y las complicaciones tempranas de la pancreatitis aguda grave, pero no las complicaciones tardías.

Dr. Ocaranza. En primer lugar, considero necesario afirmar que no debe aceptarse la punción peritoneal como procedimiento rutinario para el diagnóstico de la pancreatitis aguda ya que, si bien es cierto, puede ser de utilidad en algunos casos, sobre todo en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo, es un procedimiento con buen número de falsas negativas y positivas. Además, no ha desplazado a otros procedimientos de laboratorio como el porcentaje de la relación amilasa-creatinina que comenté anteriormente.

Para apoyar estas afirmaciones, creo conveniente mencionar las siguientes observaciones: La elevación de amilasa en los líquidos pleural y peritoneal no es patognomónica de pancreatitis. Por ejemplo, en el líquido pleural se puede elevar, también en el carcinoma pulmonar primario o metastásico, debido probablemente a que el tumor es productor de amilasa, habitualmente de tipo S. La perforación del esófago, también eleva la amilasa en el líquido pleural.

En relación a la elevación de la amilasa en el líquido peritoneal se puede resumir la respuesta, señalando que prácticamente todos los procesos que participan en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo en relación a la pancreatitis, elevan la amilasa en el líquido peritoneal.

Estoy de acuerdo en aceptar la presencia en el líquido obtenido por punción peritoneal de algunas características útiles para el diagnóstico diferencial, como serían la presencia de sangre, líquido serosanguinoliento, bilis, restos de alimentos, pus, material fecaloideo, etc. Pero también es importante recordar que la paracentesis abdominal a pesar de existir 200 ml de sangre, bilis, etc., sólo se detectan en el 20% de los casos y con 500 ml en el 80% de los casos. En todos los casos negativos con la paracentesis se tornan positivos con el lavado peritoneal por lo que su mayor sensibilidad es indudable, hecho que nos permite afirmar que, si se desea utilizar este procedimiento diagnóstico en algunos casos especiales sea el lavado peritoneal y no la sola punción peritoneal.

Dr. Boom. ¿En el tratamiento médico utilizan cimetidina, antitripsínicos (trasyolol), antibióticos, anticolinérgicos, succión u otros medios?

Dr. Bravo. Se recomienda en el tratamiento el uso de las **Para el tratamiento de las pancreatitis se usa succión nasogástrica hasta 2 semanas, hasta que disminuya la inflamación desde el punto de vista clínico, de laboratorio y radiológico. Los líquidos parenterales han sido de gran utilidad; además antibióticos de amplio espectro (ampicilina 2g c/6 hs), sonda de Foley**

a permanencia, catéter venoso central, vigilancia cuidadosa de gases arteriales, administración de oxígeno por catéter. La cimetidina bloquea la secreción de HCl por el estómago evitando la estimulación pancreática. Las antitripsinas (trasytol), sirven en la profilaxis de las pancreatitis más bien que en su tratamiento. No existe un tratamiento médico que sea benéfico, sus bases son más bien empíricas. Ranson, en pocos casos, obtuvo buenos resultados con diálisis peritoneal.

de vista clínico, como de laboratorio y radiológico.

Los líquidos parenterales y la nutrición parenteral total han sido de gran utilidad, deben de vigilarse cuidadosamente las cifras de glucosa, urea, creatinina, electrolitos, magnesio, calcio, el balance nitrogenado, etc. y evitar la sobrecarga de líquidos mediante un balance estricto.

Antibióticos. Los antibióticos de amplio espectro como la ampicilina a dosis de 2 g, cada seis horas o asociación de otros antimicrobianos según el caso.

Sonda de Foley a permanencia para vigilar cuidadosamente el débito urinario y la diuresis horaria, sobre todo en aquellos casos complicados por shock. Catéter venoso central, que permitirá la vigilancia cuidadosa de la presión venosa central y será un índice de inestimable valor para manejar el control de la administración de líquidos.

La vigilancia cuidadosa de los gases arteriales mediante la determinación de la presión arterial parcial de oxígeno en el PAO_2 , $PACO_2$ y el ph, son de enorme utilidad en el manejo del paciente grave, sobre todo cuando está en estado de shock y van a permitir el valorar la oxigenación adecuada en estos casos.

La administración de oxígeno por catéter, por mascarilla o por endoentubación endotraqueal y la ventilación asistida según

siguientes medidas: Succión nasogástrica que deberá mantenerse hasta que la inflamación pancreática haya cedido; en ocasiones hasta dos semanas pues la reinstalación de la dieta puede dar lugar a recaídas. El diagnóstico de la disminución de la inflamación pancreática deberá valorarse tanto desde el punto

de laboratorio y radiológico.

el caso, son medidas de gran utilidad, ésta última sobre todo cuando existen complicaciones pulmonares de la pancreatitis debido a la circulación de enzimas que puede provocar lesiones en el parénquima pulmonar.

Si existe sobrecarga de líquidos será necesario en algunos casos la administración de diuréticos y de digital.

La cimetidina creo que es ideal para bloquear la secreción de ácido clorhídrico por el estómago, lo que junto con la succión nasogástrica disminuye la estimulación pancreática causada por el paso de ácido clorhídrico al duodeno.

Las antritripsinas del tipo del trasytol han demostrado su efecto protector sólo cuando se usan en la profilaxis de la pancreatitis, pero no son efectivas o no muy efectivas en el tratamiento de la pancreatitis establecida. Para obtener una verdadera inhibición de la secreción ácida del estómago, se recomienda aplicar la cimetidina en las dosis habituales, pero en infusión continua.

Dr. Ocaranza. Al abordar el tratamiento médico de la pancreatitis aguda puede concluirse que, a pesar de investigaciones básicas y clínicas llevadas a cabo por muchos años, en la actualidad aún no existe un tratamiento médico que haya demostrado ser benéfico. Puede aceptarse que las bases del tratamiento son más bien empíricas.

Numerosos agentes terapéuticos se han probado en la pancreatitis experimental y humana; desafortunadamente, los resultados de estos estudios clínicos usualmente han sido inconclusos y controversiales, por la existencia de numerosos factores que incluyen la heterogeneidad de los pacientes analizados a través de estudios retrospectivos y no controlados.

Dentro de los procedimientos terapéuticos empleados para el manejo de la pancreatitis aguda está la succión nasogástrica que es un método aceptado prácticamente en forma universal, impide la llegada de ácido hacia el duodeno lo que disminuye la estimulación hormonal del páncreas. Se

ha demostrado que si se interrumpe prematuramente la succión nasogástrica y se reinicia la alimentación oral, usualmente se observa exacerbación de la pancreatitis con incremento de la morbilidad, por lo que al suspender la succión, debe observarse al paciente por un lapso de 24 a 28 horas antes de administrar la dieta oral libre de grasas; si en ese lapso existe cualquier evidencia de que la pancreatitis continúa o se ha reiniciado, la succión debe instalarse nuevamente.

Las complicaciones respiratorias son una de las causas que con mayor frecuencia e importancia aumentan la mortalidad en la pancreatitis aguda. Aunque la fisiopatología de esta insuficiencia respiratoria no se conoce con exactitud, se ha demostrado que es reversible con el tratamiento de la hipoxia arterial y la infección secundaria. Ranson ha obtenido buenos resultados con la restricción del volumen de los líquidos administrados por vía endovenosa y la administración de diuréticos.

Cuando sea necesaria la intubación endotraqueal y la respiración asistida, deben efectuarse en la fase temprana. En cuanto al empleo de antibióticos puede concluirse que no existen pruebas que demuestren su utilidad ya que no reducen la morbimortalidad. Su uso es más bien empírico, a no ser que existan evidencias de absceso pancreático o la coexistencia de enfermedad obstructiva del árbol biliar.

El trasylol es un potente inhibidor de enzimas proteolíticas y del sistema calicreína. Experimentalmente ha demostrado ser de utilidad al disminuir la frecuencia y magnitud de la lesión vascular y tisular observada en la pancreatitis. Sin embargo, en la pancreatitis humana los resultados no han sido satisfactorios por lo que su valor permanece incierto.

El tratamiento con glucagón se basa en algunos efectos fisiológicos atractivos ya que inhibe el volumen pancreático y la secreción de enzimas; además también inhibe la secreción ácida del estómago. Algunos estudios han informado buenos

resultados, pero trabajos recientes han demostrado que no tiene ventajas significativas en la morbimortalidad comparado con el uso de la succión nasogástrica. El consenso actual está acorde en la necesidad de efectuar una evaluación adecuada para poder obtener conclusiones definitivas, como sucede en la pancreatitis, con el uso de otras hormonas y drogas sintéticas, como la cimetidina, la somatostatina, el polipéptido pancreático y las prostaglandinas.

Al valorar los resultados de la diálisis peritoneal también puede concluirse la existencia de resultados contradictorios que obligan una mejor evaluación. Sin embargo, dentro de los estudios practicados cabe mencionar el de Ranson quien obtuvo con la diálisis en un estudio comparativo, aunque en pocos casos, magníficos resultados, con disminución importante de la morbilidad y mortalidad.

Dr. Boom. Pasando al aspecto quirúrgico. ¿Debe realizarse cirugía temprana o no, en pancreatitis aguda de origen biliar?

Dr. Hurtado. Es indudable que la decisión de operar temprana o no, a los enfermos con pancreatitis aguda biliar, dependerá de la evaluación que se haga en cada caso, pero en términos generales, se considera que los pacientes con pancreatitis discretas o moderadas pueden intervenir temprana. Deben evaluarse también la respuesta al tratamiento médico y en este sentido pode-

Los enfermos con pancreatitis aguda biliar discreta o moderada pueden operarse tempranamente, y los que a pesar de un tratamiento cuidadoso se deterioran rápida y progresivamente también. Los enfermos con pancreatitis severa deben someterse a tratamiento médico intensivo y observación estrecha. Si hay cálculo enclavado en el ampulla de Vater o patología del esfínter de Oddi la oportunidad de la intervención dependerá de la evolución. En pancreatitis regionales edematosas y discretas, con cálculos en vesícula y colédoco puede hacerse colecistectomía y exploración de vías biliares pero hay riesgo de pancreatitis postoperatoria con elevada mortalidad. En pancreatitis severas conviene no explorar vías biliares, drenar el colédoco con sonda en "T" y mejorada la pancreatitis hacer la cirugía definitiva.

mos decir que el enfermo que tiene obstrucción biliar y datos de deterioro rápido y progresivo, a pesar de un tratamiento cuidadoso debe ser intervenido quirúrgicamente. Por otra parte, se ha demostrado que los enfermos que tienen enfermedad severa presentan una morbilidad y mortalidad más elevadas cuando se operan tempranamente y por esta razón es recomendable que este grupo de enfermos con pancreatitis severa no sean intervenidos quirúrgicamente sino que deben ser sometidos a un tratamiento médico intensivo y bajo observación muy estrecha.

Dr. Bravo. Estoy esencialmente de acuerdo con lo expresado aquí, pero no debemos olvidar que el tratamiento básico de la pancreatitis biliar es eliminar la causa, sea un cálculo enclavado en el ámpula de Vater o la patología propia del esfínter de oddi.

La oportunidad de la operación dependerá de la evolución clínica del enfermo, si se observa mejoría es recomendable retrasar la operación, pero si ésta no ocurre, estará indicado el tratamiento quirúrgico.

Dr. Boom. ¿Debe realizarse o no, exploración de las vías biliares en los enfermos que se operan por pancreatitis aguda biliar?

Dr. Hurtado. El tipo de tratamiento quirúrgico que debe realizarse en un paciente con pancreatitis aguda biliar, depende finalmente de la información obtenida en el transoperatorio. Si se trata, por ejemplo, de un paciente con una pancreatitis regional edematosa y discreta, con cálculos en la vesícula y en el colédoco, puede ser permisible realizar colecistectomía y exploración de vías biliares, pero es indudable que siempre existe el peligro del desarrollo de una pancreatitis postoperatoria grave que tiene por cierto una elevada mortalidad.

Cuando se trata de pancreatitis severas, lo más conveniente es no hacer una exploración completa de las vías biliares por el peligro de mayor actividad de la pancreatitis en el postoperatorio siendo lo más conveniente, drenar el colédoco a través de una sonda en "T" y en un segundo tiempo,

previa remisión total de la pancreatitis y evaluación adecuada, practicar la cirugía definitiva.

En ocasiones, puede encontrarse un cálculo enclavado en el ámpula de Vater en cuyo caso es recomendable realizar duodenotomía y esfinteroplastia, no esfinterotomía, con drenaje externo del conducto de Wirsung.

Dr. Bravo. La esfinterotomía ha demostrado tener una utilidad transitoria, facilita la extracción de cálculos y la exploración y cateterización del conducto de Wirsung, pero la resección en cuña de un segmento del ámpula y la sutura cuidadosa de los bordes mucosos, permite eliminar definitivamente la función del esfínter, por lo que este procedimiento es el más adecuado y permite además tratar padecimientos de la papila como la fibrosis, papilomas, tumores benignos, etc. que pueden ser causa de obstrucción de los conductos pancreático y biliar a ese nivel.

La exposición adecuada de la papila, la resección de una cuña del esfínter, facilita la cateterización operatoria del conducto de Wirsung; puede hacerse una pancreatografía operatoria y mediante la cateterización del conducto pancreático principal drenar adecuadamente al exterior los pseudoquistes de la cabeza pancreática hasta su resolución. Estos procedimientos tienen más aplicación en aquellos enfermos que tienen pancreatitis aguda recurrente o en quienes haya seguido el episodio agudo de una pancreatitis grave y cuya causa haya sido la obstrucción de la porción terminal del conducto colédoco o del conducto de Wirsung.

Dr. Boom. ¿Debe realizarse pancreatografía o no, en pancreatitis aguda hemorrágica?

Dr. Bravo. La pancreatografía total, en el tratamiento de la pancreatitis aguda hemorrágica, ha sido

Recientemente se ha recomendado la pancreatografía total para la pancreatitis aguda hemorrágica; en algunos casos da buenos resultados, pero la mortalidad es alta. La operación no es difícil y sus secuelas son importantes. La mortalidad es del 15% en pancreatitis edematosas no complicadas en tanto que en las

hemorrágicas es superior al 80%. El Dr. Lawson, Massachussets General Hospital, ha logrado disminuir la mortalidad al 35% mediante descompresión del árbol biliar, en nuestro medio sigue siendo superior al 50%. Los 11 parámetros para el pronóstico, en las primeras 48 hs después del diagnóstico, son: Edad mayor de 55 años, más de 15,000 leucocitos, cifra de glucosa superior a 200 mg, DH mayor de 350 U y transaminasa glutámico oxalacética superior a 250 U. Durante las 48 hs, menos del 10% de hematocrito, aumento del N. de urea de más de 5 mg, Ca en suero menor de 8 mg, déficit de base de más de 4 mEq, secuestro de líquidos mayor de 6 litros y PO₂ menor de 60 ml de Hg.

una intervención recomendada recientemente; algunas series muestran buenos resultados con una elevada mortalidad, pero tiene el inconveniente de que es imposible en una situación como la de la pancreatemia total, valorar hasta que punto se extirpa tejido pancreático normal, saber que extensión del páncreas se debe resear, en realidad no se trata de una resección total del páncreas sino de una verdadera pancreatemia subtotal.

El estudio histológico de los páncreas extirpados en esta operación ha demostrado que se quita una porción importante de páncreas sano; la operación en sí no es difícil ya que puede hacerse rápidamente y resear una gran extensión del páncreas.

Las secuelas son también importantes ya que puede ocurrir diabetes, insuficiencia pancreática y la mortalidad es aún elevada.

Creo que en la actualidad no existe un criterio definitivo para llevar a cabo esta intervención quirúrgica que estaría limitada a aquellos casos de pancreatitis aguda hemorrágica grave que no respondieran a otras medidas pero creo que aún es prematuro emitir un criterio en este sentido.

Dr. Hurtado. La mortalidad aumenta cuando la pancreatitis aguda edematosa progresa a un estadio hemorrágico.

La mortalidad es menor del 15% en pacientes con pancreatitis edematosa no complicada, en tanto que la mortalidad de la pancreatitis aguda hemorrágica ha sido superior al 80%. Hasta el momento existe controversia en cuánto a que tipo de operación debe realizarse en un paciente con

pancreatitis aguda hemorrágica: Los resultados del Dr. Lawson del Massachussets General Hospital han sido alentadores al lograr disminuir la mortalidad a alrededor del 35%, mediante descompresión del árbol biliar, a través de colecistostomía, y gastrostomía, yeyunostomía y drenaje a succión de la traspacavidad de los epiplones y del retroperitoneo. Sin embargo, tal éxito con técnicas de drenaje, no hemos podido lograrlo en nuestro medio, y en reportes de otros autores, la mortalidad sigue siendo superior al 50%. Por esta razón, se ha despertado entusiasmo en practicar resecciones pancreáticas, de magnitud variable, dependiendo de los hallazgos quirúrgicos, ante la imposibilidad de frenar la actividad de la enfermedad por otros medios.

Dr. Boom. ¿Cuáles son los datos de valor pronóstico en la pancreatitis aguda?

Dr. Hurtado. Diversos estudios, especialmente los del Dr. Ranson de New York, han demostrado una relación entre el riesgo de muerte o complicaciones graves con los 11 parámetros establecidos en las primeras 48 hrs después del diagnóstico:

- a) al ingreso o diagnóstico: edad mayor de 55 años, cifra de leucocitos superior a 15,000 por m³, glucosa sanguínea mayor de 200 mg por 100 ml, deshidrogenasa láctica mayor de 350 U por litro y transaminasa glutámico oxaloacética mayor de 250 U/100 ml.
- b) durante las 48 hrs iniciales: disminución del hematocrito de más de 10%, aumento del nitrógeno de urea de más de 5 mg/100 ml, calcio sérico menor de 8 mg/100 ml.

Déficit de base de más de 4 mEq por litro, secuestro de líquidos mayor de 6,000 ml y PO₂ menor de 60 ml de mercurio.

En términos generales se considera que un paciente tiene pancreatitis aguda severa cuando tiene más de 3 de estos signos y moderada cuando tiene 3 ó menos signos.

La mortalidad de estos pacientes es por lo menos de 35% cuando tienen 5 parámetros positivos y de prácticamente 100% cuando tienen 7 o más. □