

Artículo de revisión

Pancreatitis aguda

Rosa Evelia Junquera Trejo,* Itzel Pereyra Segura**

* Residente de segundo año de Urgencias Médico-Quirúrgicas Semipresencial IMSS. HGZ 29 «Belisario Domínguez».

** Estudiante de medicina, Universidad Anáhuac.

Resumen

La pancreatitis aguda es una enfermedad con aumento en su incidencia, que se asocia con mortalidad elevada de los casos graves, y que implica elevación de los costos hospitalarios, incluso tratándose de casos leves. El desarrollo de múltiples sistemas de predicción de su gravedad ha permitido identificar tempranamente sus complicaciones y esto ha reducido la mortalidad asociada. Sin embargo, su tratamiento se ha modificado poco en las últimas décadas, a pesar de la enorme investigación en el área y el desarrollo de medicamentos para disminuir la respuesta inflamatoria asociada. En la actualidad no existe consenso en varios aspectos del tratamiento, como la profilaxis antibiótica. En este artículo se revisan las generalidades de la pancreatitis aguda, se incluyen los sistemas de valoración y predicción de su severidad, y se hace una revisión imparcial del tratamiento médico y quirúrgico.

Palabras clave: Pancreatitis aguda, mortalidad, severidad, epidemiología, tratamiento.

Abstract

Acute pancreas disease is incidence deadly in dangerous event, hospital costly. The prediction anticipated off dangerous, complication, lower deadly, Treatment is moderate in last decade in inflammation associate antibiotic prophylaxis no accept. Article revise generality acute pancreas disease, prediction severity and revision medical and surgery treatment.

Key words: *Acute pancreas, deadly, severity, epidemic, treatment.*

La pancreatitis aguda (PA) es la inflamación aguda del páncreas y puede ser edematoso (leve) o necrotizante (severa); representa un reto diagnóstico en pacientes con dolor abdominal y, en caso de complicaciones, eleva la morbilidad, mortalidad y costos hospitalarios.

La incidencia varía según la población, con diferencias desde 10 a 20%, hasta 150-420 casos por cada millón de habitantes. En las últimas dos décadas su in-

cidencia ha aumentado considerablemente; incluso en algunos países en más de 30%. Aunque en los últimos años han aumentado los casos de PA, su mortalidad y duración de días-hospital han disminuido.

En México no se tienen datos estadísticos completos, pero se sabe que en 2001 fue la décima séptima causa de mortalidad, con una prevalencia de 3%. La PA leve se presenta en 80% de los casos y la PA severa en el 20% restante. La mortalidad por PA leve es menor de 5-15%, y por PA severa es de hasta 25-30%. La mortalidad asociada con necrosis pancreática varía cuando es

estéril (10%) o está infectada (25%). Puede ocurrir pancreatitis, principalmente biliar, en 1:1,000 a 1:12,000 embarazos; la mortalidad materna es de 0%, y la perinatal de 0-18%.

La primera descripción del páncreas se atribuye a Herófilo. Recién en el siglo XVIII fue descrito el conducto de Wirsung y también se realizaron las primeras canulaciones para estudiar sus secreciones. El primer descubrimiento verdadero de la función del páncreas en la digestión fue hecha por Claude Bernard (1813-1878). En la antigüedad, las enfermedades inflamatorias del páncreas eran llamadas «cirrosis» del páncreas (término de Galeno). Los primeros casos de necrosis aguda del páncreas fueron descritos por Aubert (1578-1579), Ehurnius (1599), Schenkius (1600) y Greisel (1673). Los de absceso pancreático por Tulpius (1614), Portal (1804), Percival (1856) y Becourt (1830). Morgagni (1761) descubre durante una autopsia el primer pseudoquiste del páncreas. Classen (1842) precisó el diagnóstico anatomoclínico de las pancreatopatías agudas. Rokitansky (1865) las clasificó en dos variantes: la hemorrágica y la supurada. Friedreich (1878) confirmó la influencia del alcohol en la pancreatitis y propuso el término «páncreas del alcohólico». Prince (1882) fue el primero en describir la asociación entre cálculos biliares y pancreatitis aguda.

En 1889, Reginald H Fitz, patólogo de la Universidad de Harvard, publicó en el Boston Medical and Surgical Journal la primera descripción de la pancreatitis en lengua inglesa, añadiendo a las formas hemorrágicas y supuradas de Rokitansky, la forma gangrenosa y la diseminación de la necrosis adiposa. En 1869, Paul Langherhans, cuando todavía era un estudiante de medicina, publicó su tesis «Contribución a la Anatomía Microscópica del Páncreas». Mediante estudios de tinción y transiluminación fue el primero en describir la estructura del tejido de los islotes, al cual Láguense, en 1893, llamó islotes de Langherhans. En 1882, Kuhne y Lea describieron la red capilar que rodea las células de los islotes. En 1902, Láguense describió en detalle las características histológicas de los islotes preservados en el páncreas atrofiado después de ligar el conducto.

Chiari (1896) estipuló por vez primera que la pancreatitis necrotizante es producida por la autodigestión del órgano por sus propias enzimas. Opie (1901) propone su teoría del «canal común», sugiriendo que un cálculo puede producir obstrucción de la ampolla de Vater, permitiendo que la bilis refluya del conducto biliar común hacia el conducto pancreático. Desde esa vez otros investigadores han producido pancreatitis aguda mediante la inyección de jugo gástrico, ácidos clorhídri-

co y nítrico, hidróxido de sodio, así como de bilis y sales biliares en el conducto pancreático principal. Elman (1927), cuando aún era residente de cirugía, descubrió la prueba de la amilasa sérica y con ello la más grande contribución al diagnóstico diferencial de la pancreatitis aguda.

En diversas ocasiones se han reunido para crear un Consenso Internacional en Pancreatitis: Marsella 1963, Cambridge 1983, Marsella 1984, Roma 1988, Atlanta 1992 y Tokio 2007.

Etiología y patogenia

La pancreatitis aguda tiene innumerables causas (Cuadro I), pero no se han identificado los mecanismos por

Cuadro I. Causas de pancreatitis aguda.

Causas comunes

- Litiasis vesicular (incluida la microlitiasis)
- Alcohol (alcoholismo agudo y crónico)
- Hipertrigliceridemia
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP)
- Traumatismo no penetrante del abdomen
- Estado postoperatorio (estado ulterior a operaciones abdominales y no abdominales)
- Fármacos (azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfonamidas, estrógenos, tetraciclina, ácido valproico, fármacos contra VIH)
- Disfunción del esfínter de Oddi

Causas poco comunes

- Causas vasculares y vasculitis (estados de isquemia-hipoperfusión después de operaciones del corazón)
- Conjuntivopatías y púrpura trombocitopénica trombótica
- Cáncer de páncreas
- Hipercalcemia
- Divertículo periampollar
- Páncreas dividido
- Pancreatitis hereditaria
- Fibrosis quística
- Insuficiencia renal

Causas raras

- Infecciones (parotiditis, por virus Coxsackie o citomegalovirus, echovirus y parásitos)
- Autoinmunitarias (como síndrome de Sjögren)

Causas por considerar en personas con crisis recurrentes de pancreatitis aguda sin un origen evidente

- Enfermedad oculta de vías biliares o conductos pancreáticos, en particular microlitiasis, sedimento
- Fármacos
- Hipertrigliceridemia
- Cáncer pancreático
- Disfunción del esfínter de Oddi
- Fibrosis quística
- Causas idiopáticas

los cuales tales situaciones anormales desencadenan la inflamación del páncreas.

Los cálculos vesiculares siguen siendo la causa principal de pancreatitis aguda en muchas series (30 a 60%). El alcohol constituye la segunda causa y origina 15 a 30% de los casos de pancreatitis. La incidencia de pancreatitis en alcohólicos es sorprendentemente baja (5/100,000), lo cual denota que, además del volumen del alcohol ingerido, otros factores desconocidos afectan la susceptibilidad de la persona a sufrir lesión del páncreas. No se conoce a fondo el mecanismo de la lesión.

La hipertrigliceridemia es la causa de pancreatitis aguda en 1.3 a 3.8% de los casos; los valores de triglicéridos séricos por lo común son mayores de 11.3 mmol/L ($> 1,000 \text{ mg}/100 \text{ mL}$). Muchos de los sujetos con hipertrigliceridemia, cuando se les explora en mayor detalle, muestran signos de una perturbación básica en el metabolismo de lípidos, quizás sin relación con la pancreatitis.

Los individuos con diabetes mellitus o que reciben algunos fármacos en particular también pueden presentar hipertrigliceridemia.

La pancreatitis aguda se observa en 5 a 20% de las personas que han sido sometidas a colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Se sabe que 2 a 5% de los casos de pancreatitis aguda son causados por fármacos; el mecanismo causal puede ser una reacción de hipersensibilidad o la generación de un metabolito tóxico, aunque en algunos casos no se sabe cuál de los dos mecanismos interviene (Cuadro I).

La autodigestión es una teoría sobre la patogenia de pancreatitis cuando las enzimas proteolíticas (como tripsinógeno, quimiotripsinógeno, proelastasa y fosfolipasa A) son activadas en el páncreas y no en el interior del intestino. Se piensa que las proenzimas mencionadas son activadas por diversos factores (como endotoxinas, exotoxinas, infecciones víricas, isquemia, anoxia y traumatismo directo). Las enzimas proteolíticas activadas y en particular la tripsina, además de digerir los tejidos pancreáticos y peripancreáticos, también activan otras enzimas como elastasa y fosfolipasa.

Activación de enzimas pancreáticas en la patogenia de la pancreatitis aguda

Estudios recientes han sugerido que la pancreatitis es una enfermedad que surge y evoluciona en tres fases. La primera o inicial se caracteriza por la activación intrapancreática de enzimas digestivas y por la lesión de células acinares. La activación del cimógeno al parecer

es mediada por hidrolasas lisosómicas como la catepsina B, que termina por «compartir» dentro de los organelos celulares un sitio con las enzimas digestivas; se piensa hoy día que la lesión de las células acinares es consecuencia de la activación del cimógeno.

La segunda fase comprende la activación, quimiotracción y secuestro de neutrófilos en el páncreas, que origina una reacción inflamatoria intrapancreática de intensidad variable. Se ha demostrado que la depleción de dichas células inducida por la administración previa de un suero antineutrófilo aplaca la intensidad de la pancreatitis experimental. También hay datos en pro del concepto de que el secuestro de neutrófilos activa el tripsinógeno. Por todo lo expuesto, la activación del tripsinógeno en las células acinares del interior del páncreas pudiera ser un fenómeno bifásico, es decir, con una fase que no depende de neutrófilos y otra que depende de ellos.

La tercera fase de la pancreatitis se debe a los efectos de las enzimas proteolíticas y de mediadores activados, liberados por el páncreas inflamado, en órganos distantes. Las enzimas proteolíticas activadas y en particular la tripsina, además de digerir tejidos pancreáticos y peripancreáticos, también activan otras enzimas como la elastasa y la fosfolipasa. Como paso siguiente, las enzimas activas digieren las membranas celulares y originan proteólisis, edema, hemorragia intersticial, daño vascular, necrosis coagulativa y de tipo graso, y necrosis de células del parénquima.

El daño y la muerte de las células hacen que se liberen péptidos de bradicinina, sustancias vasoactivas e histamina, que originarán vasodilatación, mayor permeabilidad vascular y edema, con profundos efectos en muchos órganos, en particular el pulmón. Pueden ocurrir como consecuencia de la cascada de efectos locales y a distancia el síndrome de respuesta inflamatoria generalizada (systemic inflammatory response syndrome, SIRS), el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (acute respiratory distress syndrome, ARDS).

Diagnóstico

Requiere criterio: clínico, laboratorio e imagenológico.

Las características clínicas, junto con la elevación plasmática de las enzimas pancreáticas, son las piedras angulares del diagnóstico. Las enzimas pancreáticas son liberadas a la circulación en el ataque agudo, alcanzando un pico máximo 3 ó 4 veces por arriba de valores normales, declinando al 3er ó 4to día. La vida media de la amilasa es más corta que la lipasa y ésta persiste por más tiempo después del evento agudo. La lipasa tiene

una especificidad y sensibilidad ligeramente superior, así como una mayor exactitud que la amilasa; las radiografías simples de abdomen contribuyen un poco al diagnóstico de PA. En el ultrasonido, el páncreas solamente se visualiza en el 25-50% de los casos. La utilidad del USG estriba en la habilidad para demostrar piedras en la vesícula biliar y dilatación del conducto biliar común, así como alguna otra patología relacionada al páncreas, tal como aneurisma aórtico abdominal. La TAC está ocasionalmente indicada para el diagnóstico.

Anamnesis

En el 80% de los pacientes se recogen antecedentes de litiasis biliar, de abuso de etanol, ingestión de comidas copiosas y ricas en grasas. Los antecedentes de ingestión de algunas drogas y enfermedades virales, así como los traumas abdominales cerrados son menos frecuentes.

Cuadro clínico

El dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. El dolor puede variar desde una molestia leve y tolerable hasta un sufrimiento intenso, constante e incapacitante. De manera característica, el dolor, que es constante y terebrante, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical, y a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos (50% de los pacientes) y región inferior del abdomen. El dolor suele ser más intenso cuando el paciente se encuentra en decúbito supino y suele aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. También son frecuentes náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debidos a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química.

La exploración física suele mostrar un paciente angustiado e inquieto. Son bastante frecuentes febrícula, taquicardia e hipotensión. No es raro el choque, que puede obedecer a: 1) hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal); 2) mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, y 3) efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación.

La ictericia es rara y al presentarse se debe de sospechar de coledocolitis persistente. Cuando se presenta suele deberse a edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto coledoco.

Pueden aparecer nódulos eritematosos en la piel por necrosis de la grasa subcutánea. En 10 a 20% de los pacientes existen signos pulmonares, como estertores basales, atelectasias y derrame pleural; este último es más frecuente en el lado izquierdo.

Hay diversos grados de hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, pero pueden resultar insignificantes en comparación con el intenso dolor. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes. En la región superior del abdomen se puede palpar un pseudoquiste pancreático. A veces se observa una coloración azul pálido alrededor del ombligo (signo de Cullen) debida al hemoperitoneo, y una coloración azul, roja o morada o verde-parda en los flancos (signo de Grey-Turner) secundaria al catabolismo hístico de la hemoglobina. Estos dos signos son infrecuentes y revelan pancreatitis necrosante grave. No son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico. Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas.

Exámenes complementarios

- Biometría hemática con diferencial. Con frecuencia existe leucocitosis (15,000 a 20,000 leucocitos/L). En los casos más graves puede haber hemoconcentración con valores de hematocrito > 50%, debido a la pérdida de plasma hacia el espacio retroperitoneal y la cavidad peritoneal.
- Amilasa sérica. Valores tres o más veces por encima del normal, prácticamente aseguran el diagnóstico, excluyéndose enfermedad de glándulas salivales y perforación o infarto intestinal. Tienden a normalizarse tras 48 a 72 h, incluso cuando persisten los signos de pancreatitis.
- Los índices de lipasa pancreática pueden permanecer elevados de 7 a 14 días.
- Glucemia secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento de liberación de glucagón y la mayor producción de glucocorticoides y de catecolaminas suprarrenales.
- Creatinina y urea sérica.
- Electrólitos séricos: Na, K, Cl, sobre todo Ca. Alrededor de 25% de los casos presentan hipocalcemia y no se conoce bien su patogenia. A veces ocurre saponificación intraperitoneal del calcio por los ácidos grasos en zonas de necrosis grasa, con grandes cantidades (hasta 6 g) disueltas o suspendidas en el líquido ascítico.

- Tiempos de coagulación.
- Gasometría arterial. Alrededor de 25% de los pacientes presentan hipoxemia (PO_2 arterial 60 mmHg), que puede presagiar síndrome apneico del adulto.
- PFH: BT, BD, BI. Hay hiperbilirrubinemia [bilirrubina sérica > 68 mol/L (> 4 mg/100 mL)] en ~10% de los pacientes. La ictericia es transitoria y los valores de bilirrubina sérica retornan a la normalidad en cuatro a siete días.
- AST en el suero también se encuentra elevada de manera transitoria y paralelamente a los valores de bilirrubina.
- Concentración DHL: > 270 UI/L. Sospechar pancreatitis aguda necrotizante. Mal pronóstico.
- Fosfatasa alcalina, se encuentra elevada.
- Proteínas totales y fraccionadas. Disminución de los valores séricos de albúmina a 30 g/L (3 g/100 mL), que se asocia a pancreatitis más grave y a una tasa de mortalidad más alta.
- Hemocultivos si el paciente tiene fiebre y si se sospecha de sepsis intravascular.
- Otros; proteína C reactiva cuantitativa: > 120 mg/L en las primeras 48 horas, sospechar pancreatitis aguda necrotizante.
- Perfil de lípidos. En 15 a 20% de los casos hay hipertrigliceridemia y los valores séricos de amilasa en estos pacientes a menudo son falsamente normales.
- El electrocardiograma es anormal en la pancreatitis aguda, con alteraciones en el segmento ST y en la onda T similares a las observadas en la isquemia miocárdica.
- Telerradiografía de tórax, simple de abdomen. Aunque su sensibilidad y especificidad son bajas, son útiles, ya que permiten establecer un diagnóstico diferencial con otros cuadros que se presentan como síndrome de dolor abdominal agudo, como podrían ser la perforación u obstrucción intestinal y la litiasis renoureteral, entre otros. Nivel de evidencia IV. Recomendación D.
- USG de vías biliares y páncreas. Permite evaluar la vesícula biliar y los conductos biliares, eliminando la posibilidad de litiasis biliar como causa de la pancreatitis. Puede revelar alteraciones parenquimatosas sugerentes de pancreatitis aguda como aumento difuso, zonas hipoeocoicas o acúmulos de líquidos. Nivel de evidencia IV. Recomendación D.
- TAC de páncreas. Útil en el diagnóstico de la entidad y en la detección de complicaciones. También es útil para el pronóstico, pero debe usarse cuando se sospechan complicaciones tardías (abscesos, pseudoquistes, etc.) y en casos graves. Su uso se restringe a

los casos de duda en el diagnóstico o para evaluar la gravedad después de 72 horas de evolución clínica. La TAC con medio de contraste es la mejor prueba para distinguir pancreatitis intersticial de necrosante (sensibilidad 87%, especificidad 90%). Nivel de evidencia III. Recomendación C.

- Resonancia magnética nuclear (RMN): Existen situaciones especiales como el embarazo y la insuficiencia renal crónica, en donde la RMN puede ser útil para establecer el diagnóstico de pancreatitis. Sin embargo, no debe considerarse un estudio de rutina y debe señalarse que ya se han descrito casos de insuficiencia renal secundaria al uso de gadolinio. Nivel de evidencia IV. Recomendación D.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE); no se recomienda de inicio por el riesgo de agravamiento.

Definición de severidad

Los criterios de Atlanta para determinar el grado de severidad son universalmente aceptados, haciendo énfasis en dos puntos: 1) Hay que distinguir entre pancreatitis aguda severa por una complicación y de la pancreatitis aguda severa *per se* determinada por diferentes scores y tests predictivos de severidad. 2) La definición de pseudoquiste agudo, considerada como una colección de líquidos que persiste por más de cuatro semanas y surge del ataque agudo de pancreatitis. La conferencia del consenso de Santorini enfatiza la dificultad de distinguir el pseudoquiste de otras colecciones pancreáticas por medio de la TAC solamente. Se recomienda que la imagen ultrasonográfica obtenida sea tomada en cuenta para hacer diagnóstico. En la práctica médica clínica es primordial considerar todas aquellas colecciones localizadas en páncreas, a fin de descartar pancreatitis necrotizante hasta demostrarse lo contrario.

Diagnóstico por imágenes

Estudios radiológicos. Aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstantes e inespecíficos. Entre ellos se destacan en la Rx directa de abdomen:

- Íleo localizado que suele afectar el yeyuno (asa centinela).
- Íleo generalizado con niveles hidroaéreos.
- Signo del colon interrumpido, que se debe a la dilatación aislada del colon transverso.
- Distensión duodenal con niveles hidroaéreos.

- La presencia de calcificaciones en el área pancreática en ocasiones puede sugerir una pancreatitis crónica de base.
- Masa que con frecuencia es un pseudoquiste.

El principal valor de las radiografías convencionales en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos, sobre todo una víscera perforada.

Ecografía. Suele ser el procedimiento inicial en la mayoría de los pacientes en los que se sospecha enfermedad pancreática. Su principal utilidad en la pancreatitis aguda es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar. En cuanto al diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en la presencia de signos pancreáticos y peripancreáticos. El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma y ecogenicidad son signos frecuentes, pero de valor relativo por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo, en la situación clínica apropiada un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes. En los ataques graves es común la presencia de colecciones líquidas bien definidas que asientan en los espacios retrogástricos y pararrenal anterior izquierdo que tienen gran valor diagnóstico. Hay que tener en cuenta que su ya de por sí baja sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda se ve en la práctica reducida, por el hecho de la frecuente interposición de gas, que impide la visualización de la glándula en más de la mitad de los casos en la fase inicial de la enfermedad; sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula.

Tomografía computada. El papel fundamental de la TC es la clasificación local de gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. No obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la TC es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. En estos casos se observa una glándula aumentada de tamaño, de bordes mal definidos, heterogeneidad del parénquima, presencia de colecciones líquidas. Es más sensible que la ecografía; a pesar de esto, por razones de costo, empleo de radiaciones ionizantes y reducida capacidad para evaluar el sistema biliar, la tomografía con propósito diagnóstico, sólo está indicada ante el fracaso de la ecografía para reconocer el páncreas. La realización de una TC antes de las 48 h de evolución desde el inicio de la enferme-

dad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y, por tanto, el momento idóneo de su realización es entre 48 y 72 horas.

Conclusión

La facilidad y la rapidez de la determinación de la amilasa y lipasa séricas totales, así como el hecho de que se ha demostrado que otras enzimas pancreáticas no tienen ventaja alguna por sobre éstas para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda, hacen que todavía los datos de laboratorio sean más frecuentemente utilizados. Ante el cuadro clínico, la elevación de estas enzimas por sobre los límites mencionados es suficiente para confirmar el diagnóstico. Los métodos de imágenes con fines diagnósticos pueden ser de utilidad en casos en los que la clínica no sea muy clara, pero es importante conocer que la sensibilidad diagnóstica de estas pruebas en pancreatitis aguda es limitada y que un hallazgo normal en las mismas no excluye el diagnóstico de enfermedad aguda.

Bibliografía

1. Skipworth J, Pereira S. Acute pancreatitis. Curr Opin Crit Care 2008; 14: 172-8.
2. Gutiérrez I, Domínguez A, Acevedo J. Mecanismos fisiopatológicos de la pancreatitis aguda. Cir Gen 2003; 25: 95-102.
3. Working Party of the British Society of Gastroenterology. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005; 54(Suppl. 3): iii1-iii9.
4. Whitcomb D. Acute pancreatitis. N Engl J Med 2006; 354: 2142-50.
5. Sanjay P, Yeeting S, Whigham C et al. Management guidelines for gallstone pancreatitis. Are the targets achievable? JOP 2009; 10: 43-47.
6. Brown A, Young B, Morton J et al. Are health related outcomes in acute pancreatitis improving? An analysis of national trends in the U.S. from 1997 to 2003. JOP 2008; 9: 408-14.
7. Sánchez-Lozada R, Camacho-Hernández MI, Vega-Chavaje RG et al. Pancreatitis aguda: experiencia de cinco años en el Hospital General de México. Gac Med Mex 2005; 141: 123-7.
8. Ortega L, Herrera J, Obregón L et al. Morbilidad y mortalidad asociadas a un manejo protocolizado de la pancreatitis aguda. Cir Gen 2003; 25: 103-11.
9. Rau B, Kemppainen E, Gumbs A et al. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): A prospective international multicenter study. Ann Surg 2007; 245: 745-54.
10. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371: 143-52.
11. Eddy J, Gideonson M, Song J et al. Pancreatitis in pregnancy. Obstet Gynecol 2008; 112: 1075-81.
12. Chávez M. Historia del páncreas y de la evolución de los conceptos y la clasificación de la pancreatitis. Rev Gastroenterol Perú 2002; 22: 243-7.

13. Pandol S. Acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol 2005; 21: 538-43.
14. Hanck C, Whitcomb D. Alcoholic pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 2004; 33: 751-65.
15. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. JAMA 2004; 291 (23): 2865-8.
16. Dahl PR, Su WP, Cullimore KC, Dicken CH. Pancreatic panniculitis. J Am Acad Dermatol 1995; 33: 413-7.
17. Bennett RG, Petrozzi JW. Nodular subcutaneous fat necrosis. A manifestation of silent pancreatitis. Arch Dermatol 1975; 111 (7): 896-8.
18. Kingsnorth A, O'Reilly D. Acute pancreatitis. BMJ 2006; 332: 1072-6.