



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

ANÁLISIS DEL CASO CLÍNICO SOBRE:

**“PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE UNA COLANGIO  
PANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCÓPICA CPRE, EN PACIENTE  
CON COLEDOCOLITIASIS: A PROPOSITO DE UN CASO”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Agualongo Maliza, Christian Eduardo

Tutor: Chicaiza Tuyapanta, Jesús Onorato

Ambato – Ecuador

Junio 2021

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En calidad de Tutor Asistencial del presente Análisis de Caso Clínico sobre el tema: “PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE UNA COLANGIO PANCREATOGRAFIA RETROGADA ENDOSCÓPICA CPRE, EN PACIENTE CON COLEDOCOLITIASIS: A PROPOSITO DE UN CASO” de Agualongo Maliza, Christian Eduardo, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y meritos suficientes para ser sometido a la evaluación de docentes calificadores designados por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Junio 2021

EL TUTOR

.....  
Dr. Esp. Chicaiza Tuyapanta, Jesús Onorato

## AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos Análisis de Caso Clínico con el tema “PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE UNA COLANGIO PANCREATOGRAFIA RETROGADA ENDOSCÓPICA CPRE, EN PACIENTE CON COLEDOCOLITIASIS: A PROPOSITO DE UN CASO”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Junio 2021

EL AUTOR



.....  
Agualongo Maliza, Christian Eduardo

## DERECHOS DE AUTOR

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

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de caso clínico con fines de difusión pública, dentro de las regularidades de la Universidad, siempre y cuando no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Junio 2021

EL AUTOR

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Christian Eduardo Agualongo Maliza', enclosed within a hand-drawn oval. The signature is stylized and somewhat cursive.

.....  
Agualongo Maliza, Christian Eduardo

## **APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR**

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el análisis de caso clínico sobre, sobre el tema “PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE UNA COLANGIO PANCREATOGRAFÍA RETRÓGADA ENDOSCÓPICA CPRE, EN PACIENTE CON COLEDOCOLITIASIS: A PROPOSITO DE UN CASO” Agualongo Maliza Christian Eduardo, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio 2021

-Para constancia firma:

---

1er Vocal

---

2do Vocal

---

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar agradezco a Dios quien me ha dado la fortaleza, la fuerza para seguir adelante ante toda adversidad, y la sabiduría para tomar las mejores decisiones en cada etapa de mi vida, ha permitido superar cada obstáculo que se atravesado en toda mi formación académica desde los inicios hasta lograr culminar uno de los sueños más anhelados, gracias a mis padres, mi familia que son los pilares fundamentales en este camino que seguí durante muchos años y que junto a ellos se logró mucho culminar con los mejores momentos y experiencias que se aprendió, a mis tíos y a mis abuelitos que tuvieron palabras sabias para no dejar esta carrera que un día inicio como un sueño de niños y que hoy se llegó a una meta que llenara de amor y alegría a mis familiares; también agradezco a la Universidad Técnica de Ambato que abrió sus puertas y un lugar dentro de sus aulas para lograr formar lo que hoy es un profesional digno de representar con su nombre en alto y dedicar cada logro a su docencia que nos impartió durante años y que en sus muros quedara guardado cada alegría, tristeza, suspiros y temores que nos embargaban cada día al saber que en algún momento llegaremos a la meta que nos propusimos al iniciar esta travesía con fuerza y amor a nuestra humilde profesión.

## DEDICATORIA

*El presente caso clínico se lo dedico de manera muy especial a mis padres Héctor y Patricia, quienes con su esfuerzo, cariño y amor, depositaron en mí, toda su confianza teniendo presente que siempre fui y seré un luchador ante las dificultades, a mi hermana Nathaly, a **L**ucía y a mi hijo Nicolás que con su inocencia me impulsaron a levantarme ante cada caída, a cambiar mis lágrimas por sonrisas, momentos amargos por dulces y que no bastaba días sin dormir solo con verlos felices, pero demostrar que por más difícil que sea el camino, por dentro nacía una pequeña llama que encendería los motores para continuar pese a los defectos y virtudes que se encarnaba dentro mí; además a mi tíos y abuelitos quienes con sus palabras y consejos llenaron de amor y fuerza para no fallecer durante mi trayectoria y sus recuerdos quedaran plasmados en mi corazón.*

## ÍNDICE:

APROBACIÓN DEL TUTOR .....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO .....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
AGRADECIMIENTO .....	vi
DEDICATORIA .....	vii
RESUMEN.....	1
SUMMARY .....	2
ESTRUCTURA DE LA PROPUESTA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN.....	3
A. DATOS INFORMATIVOS .....	3
1. Tema de Investigación: <b>Pancreatitis Aguda como complicación de una Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica CPRE, en paciente con Coledocolitiasis: a propósito de una caso clínico</b> .....	3
2. INTRODUCCIÓN.....	3
3. OBJETIVO GENERAL .....	5
4. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	5
5. METODOLOGÍA .....	5
6. RECURSOS .....	6
4 DESARROLLO.....	7
4.1 Descripción del caso clínico .....	7
4.1.1 Datos de filiación .....	7
4.1.2 Antecedentes .....	7
4.1.3 Resumen del caso clínico.....	7
4.1.3.1. <i>Anamnesis</i> .....	7
4.1.3.2. <i>Examen físico</i> .....	8
4.1.3.3 <i>Examen físico regional</i> .....	8
Impresión Diagnóstica .....	8
Exámenes Complementarios .....	9
Reporte Ecografía Abdomen Superior .....	11
EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE .....	14
DESARROLLO TEÓRICO DEL TEMA .....	16
ANATOMÍA .....	16
PANCREATÍTIS AGUDA.....	17
GENERALIDADES .....	17
FISIOPATOLOGIA.....	18
CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS.....	19



<b>CUADRO CLÍNICO</b> .....	19
<b>SIRS</b> .....	20
<b>MANEJO DE LA PANCREATITIS</b> .....	20
<b>HIDRATACIÓN</b> .....	20
<b>NUTRICIÓN</b> .....	20
<b>ANTIBIÓTICOS</b> .....	21
<b>COLANGIOPANCREATOLOGRAFIA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE)</b> .....	21
<b>CONCLUSIONES</b> .....	22
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	23
<b>LINKOGRAFÍA</b> .....	24

**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA**

**“PANCREATITIS AGUDA COMO COMPLICACIÓN DE UNA COLANGIO PANCREATOGRAFÍA RETROGRADA ENDOSCÓPICA CPRE, EN PACIENTE CON COLEDocolITIASIS: A PROPÓSITO DE UNA CASO CLÍNICO”**

Autor: Agualongo Maliza, Christian Eduardo

Tutor: Dr. Esp. Chicaiza Tuyapanta, Jesús Onorato

Fecha: Junio 2021

**RESUMEN:**

**Objetivo:** Analizar la fisiopatología, manifestaciones clínicas, factores de riesgo, complejidades diagnósticas, terapéuticas de la Pancreatitis Aguda como complicación de una Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica (C.P.R.E).

**Materiales y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de análisis de caso clínico.

**Discusión:** Se reporta caso de paciente masculino de 58 que presenta cuadro de dolor abdominal de moderada intensidad de pocos días de evolución, que se encuentra localizado en hipocondrio derecho tras la ingesta de comida copiosa. Al paciente se le diagnostica coledocolitiasis por esta razón se realiza una colangio pancreatografía retrograda endoscópica C.P.R.E y posterior a ello presenta pancreatitis aguda, con estudios complementarios pertinentes se llega al diagnóstico de pancreatitis aguda.

**Conclusiones:** Se analizó los problemas relacionados con el presente caso clínico, así como a la revisión bibliográfica de diferentes artículos relacionados con dicha patología, de esta manera se caracterizó a pacientes con presencia de signos y síntomas de pancreatitis postC.P.R.E, así como su manejo y posibles complicaciones.

**PALABRAS CLAVES:** PANCREATITIS AGUDA, COLANGIO PANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPICA C.P.R.E.

**TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO**

**FACULTY OF HEALTH SCIENCES**

**MEDICAL CAREER**

**“ACUTE PANCREATITIS AS A COMPLICATION OF A COLLANGIUM ERCP  
ENDOSCOPIC RETROGRADED PANCREATOGRAPHY, IN A PATIENT  
WITH CHOLEDOCOLITHIASIS: PURPOSE OF A CLINICAL CASE”**

Author: Agualongo Maliza, Christian Eduardo

Tutor: Dr. Esp. Chicaiza Tuyapanta, Jesús Onorato

Date: Junio 2021

**SUMMARY**

**Objective:** To analyze the pathophysiology, clinical manifestations, risk factors, diagnostic and therapeutic complexities of Acute Pancreatitis as a complication of an Endoscopic Retrograde Pancreatography Cholangiography (C.P.R.E).

**Materials and methods:** Retrospective descriptive study of clinical case analysis. Discussion: A case of a 58-year-old male patient is reported with moderate intensity abdominal pain of a few days of evolution, which is located in the right upper quadrant after eating copious food. The patient was diagnosed with choledocholithiasis for this reason, a C.P.R.E endoscopic retrograde pancreatography cholangiography was performed and after that he presented acute pancreatitis, with pertinent complementary studies the diagnosis of acute pancreatitis was reached.

**Conclusions:** The problems related to this clinical case were analyzed, as well as the bibliographic review of different articles related to this pathology, in this way patients with the presence of signs and symptoms of post-C.PRE pancreatitis were characterized, as well as their management. and possible complications.

**KEY WORDS:** ACUTE PANCREATITIS, COLLANGIUM PANCREATOGRAPHY, RETROGRADE ENDOSCOPIC C.P.R.E

## **ESTRUCTURA DE LA PROPUESTA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN**

### **A. DATOS INFORMATIVOS**

**MODALIDAD:** Caso Clínico

**AUTOR:** Agualongo Maliza Christian Eduardo

**CARRERA:** Medicina

**ÁREA:** Cirugía General

**LINEA DE INVESTIGACIÓN:** Salud Humana

**PERIODO:** Mayo 2020 – Mayo 2021

**LUGAR Y FECHA DE PRESENTACIÓN:**

### **B. CONTENIDOS**

- 1. Tema de Investigación: Pancreatitis Aguda como complicación de una Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica CPRE, en paciente con Coledocolitiasis: a propósito de una caso clínico**

#### **2. INTRODUCCIÓN**

La pancreatitis aguda se ha convertido en una emergencia médica en los últimos años en los países en vías de desarrollo y en países de primer nivel con desarrollo en la ciencia e innovación como Estados Unidos se ha presentado un incremento de esta enfermedad en el cual se reporta 34 casos de 100.00 personas que son ingresadas a las salas de hospitalización por dolor característico de dicha patología.<sup>1</sup>

Los estudios realizados en Latinoamérica, ha identificado un aumento en el número de pacientes en lo que va del 2019, siendo estos países con más ingresos a emergencias por patología pancreática, entre ellos los países que más pacientes presentan son: Brasil con 15.9 casos por cada 100.000 habitantes, Perú con 28 casos por cada 100.000 habitantes, lo cual puede conllevar a una elevada mortalidad y morbilidad de acuerdo a su evolución en cada país.<sup>1 2</sup>

En Ecuador, el Instituto Nacional de Estadísticas y Censo (INEC) en el año 2016 según el registro de egresos hospitalarios en ese año, registra un total de 67.506 personas hospitalizadas a nivel del país y 248 casos de personas hospitalizadas por Pancreatitis Aguda (PA), con una incidencia en la población masculina con 133 personas; mientras que las mujeres 115, siendo la población masculina la más afectada; en la provincia de Tungurahua se han reportado 8 casos, en una relación 2:1, con una correspondiente de 8 hombres a 4 mujeres.<sup>3</sup>

Mientras la pancreatitis va en aumento en el número de casos establecidos, la investigación y evolución nos va proporcionando nuevas herramientas que ayudaran a evaluar la progresividad de la inflamación pancreática y su severidad o su desarrollo de futuras complicaciones en el estadio del paciente en hospitalización.<sup>2</sup> ante esta situación no se debe dejar atrás las mejoras en el acceso a la atención del personal médico, los métodos de imagen que nos ayudan en el diagnóstico debidamente oportuno, las técnicas de intervención quirúrgica, el cuidado y manejo de la nutrición que es esencial en este tipo de patología para lograr una disminución en la morbimortalidad de los pacientes con esta enfermedad.<sup>4</sup>

Mediante el desarrollo de los síntomas y signos de la pancreatitis aguda se debe tener principalmente una evaluación, una de las etiologías más predisponentes cálculos biliares 54%, idiopáticos 23%, alcohol 10%, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica 3%, relacionados con el fármaco 2%, tumorales 2% y otros 6%.<sup>5</sup> Entre las más importantes se destacan los cálculos biliares, la ingesta alcohólica que provoca de forma repentina y menos esperada de la pancreatitis.<sup>6 7</sup>

Además es necesario indagar en la antropometría del paciente, dependiendo del tipo de alimentación, ya que la ingesta excesiva de alimentos con alto contenido de grasa en pacientes postquirúrgicos también es un factor contribuyente a la manifestación de la pancreatitis y otras patologías, en lo referente a esta enfermedad es muy poco estudiada.<sup>8</sup>

Debido al incremento de los casos confirmados en las salas de emergencia por Pancreatitis Aguda (PA), se han incrementado los diferentes métodos de diagnóstico mediante imagenología,<sup>9</sup> tratamiento terapéutico, analgésicos en emergencias, para ello se ha tomado en cuenta los riesgos de las posibles cirugías y planes terapéuticos en la instancia hospitalaria.<sup>4 10 11</sup>

El caso de la pancreatitis es un caso grave, porque su desarrollo es perjudicial para la persona y para ello se debe realizar una evaluación y control de su evolución después de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica en todo el árbol biliar para evitar complicaciones futuras que le darían de no controlarse con un mal pronóstico de vida al paciente.<sup>12 13</sup>

### **3 OBJETIVO GENERAL**

Analizar la fisiopatología, manifestaciones clínicas, factores de riesgo, complejidades diagnósticas, terapéuticas de la Pancreatitis Aguda como complicación de una Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica (C.P.R.E).

### **4 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Identificar los factores para el desarrollo de Pancreatitis Post Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica (C.P.R.E).
2. Describir procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados durante manejo del paciente.
3. Evaluar el manejo clínico que llevo a la recuperación del paciente.
4. Proponer un plan de mejoras en el manejo de pacientes con pancreatitis por C.P.R.E. en hospitalización.

### **5 METODOLOGÍA**

- Es un estudio descriptivo retrospectivo.
- Se realizará una revisión del expediente clínico y de los estudios diagnósticos indicados en el paciente, para describir las manifestaciones clínicas, los elementos más significativos en la esfera diagnóstica, terapéutica y pronóstica identificar los factores de riesgo y proponer acciones preventivas, así como se identificarán los puntos críticos en la atención de este enfermo y se elaborará una propuesta de mejora, así como se describirá la evaluación por escalas pronosticas.
- Utilizaremos métodos estadísticos descriptivos.

## **6 RECURSOS**

La carrera garantiza todos los recursos para la ejecución de este estudio.

**HUMANOS:** investigador (Autor del Análisis del Caso), personal de salud que estuvo en contacto con el paciente (Médicos, enfermeras) y familiares cercanos al paciente

**MATERIALES:** historia clínica, exámenes complementarios de laboratorio e imagen. Artículos científicos.

**ECONÓMICOS:** autofinanciado por el autor.

## **4 DESARROLLO**

### **4.1 Descripción del caso clínico**

#### **4.1.1 Datos de filiación**

Paciente de 58 años de edad, fecha de nacimiento: 24/Enero/1962, nacido en Latacunga, residente en Poalo, chofer, casado, nivel de instrucción secundaria completa, religión católico, diestro, grupo sanguíneo desconoce, ingresa 07/05/2020

#### **4.1.2 Antecedentes**

- *Antecedentes patológicos quirúrgicos:*
  - Cirugía de exéresis de pulmón derecho hace 30 años
  - Apendicectomía abierta hace 6 meses sin complicaciones
  - Safenectomía hace 3 meses

- *Alergias:*

Penicilina

- *Hábitos:*
  - Alimentación: 4 veces al día
  - Micción: 2 veces al día
  - Deposición: 1 vez por día
  - Sueño: 5 horas diarias
- *Antecedentes socioeconómicos*

Vive en casa propia de hormigón, 2 pisos, 4 dormitorios, 2 baños, 1 sala, 1 comedor, cuenta con los servicios básicos, baño diario, cambio de ropa 1 vez por día, no tiene mascotas, economía es regular.

#### **4.1.3 Resumen del caso clínico**

##### **4.1.3.1. Anamnesis**

Paciente refiere que aproximadamente 72 horas presenta dolor abdominal en hipocondrio derecho, tras ingesta de comida por lo cual acude a clínica particular, realizan exámenes y ecografía con el siguiente reporte Vesícula biliar distendida volumen 48.1 centímetros cúbicos, pared fina mide 2.7 milímetros en su interior presenta varios cálculos que provocan sombra acústica posterior con diámetros entre: 5.3 – 8.5 milímetros, colédoco en su tercio proximal mide 7.1 milímetros de diámetro AP, y diagnostican coledocolitiasis, realizan Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE), no



se evidencia dilatadas las vías biliares, pero presenta elevación de amilasa 680 y lipasa 2199, permanece persistente por lo que es referido a esta casa de salud.

#### 4.1.3.2. Examen físico

Paciente estable, semihidratado, afebril.

Signos vitales:

- Tensión Arterial tomada en emergencias: 190/111 milímetros de mercurio
- Frecuencia cardiaca: 110 latidos por minuto
- Frecuencia respiratoria: 20 respiraciones por minuto
- Saturación de oxígeno: 89 por ciento aire ambiente
- Temperatura: 36.4 grados centígrados
- Peso: 78.40 kilogramos
- Talla: 1.65 centímetros
- IMC: 28.8

#### 4.1.3.3 Examen físico regional

- **Pulmones:** Murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares bilateral
- **Corazón:** Ruidos cardiacos rítmicos, no soplos
- **Abdomen:** Globoso, distendido doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, Murphy (+)
- **Región inguinogenital:** Presencia de sonda vesical, permeable con salida de orina colorica
- **Extremidades:** simétrica, no edemas.

#### Impresión Diagnóstica:

ACTIVOS	PASIVOS
Dolor abdominal	Alergia a la Penicilina
Dolor hipocondrio derecho	Apendicectomia
Murphy +	Exceresis de pulmón derecho
IMC 28.8	Safenectomía
Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica (CPRE)	
Vesícula biliar distendida volumen 48.1 centímetros	

colédoco en su tercio proximal mide 7.1 milímetros de diámetro AP	
elevación de amilasa y lipasa	
Región inguinogenital con sonda vesical orina colorica	
Pulmones: Murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares bilateral	
Saturación de Oxígeno 89% aire ambiente	

**Tabla 2:** Lista de problemas

**Fuente:** Historia clínica de paciente

**Diagnostico presuntivo:** Colecistitis + Coledocolitiasis + Pancreatitis Aguda Post-C.P.R.E + Derrame pleural

#### Exámenes Complementarios

<b>BIOMETRIA HEMÁTICA</b>			
<b>ASPECTOS</b>	<b>VALOR</b>	<b>UNIDAD</b>	<b>RANGOS</b>
<b>Leucocitos</b>	<b>19.10</b>	k/ul	5.00 – 10.00
<b>Basófilos</b>	<b>1.9</b>	%	0.0 0.5
<b>Eosinofilos</b>	0.8	%	0.5 – 4.0
<b>Neutrofilos</b>	<b>78.8</b>	%	55.0-65.0
<b>Linfocitos</b>	12.5	%	25.0-35.0
<b>Monocitos</b>	6.0	%	4.0-8.0
<b>Hematocrito</b>	<b>58.9</b>	%	40.0-54.0
<b>Hemoglobina</b>	<b>19.50</b>	g/dl	14.00-18.00
<b>Glóbulos rojos</b>	6.39	10 <sup>6</sup> /uL	5.00-6.50
<b>MCH</b>	30.4	pg	27.0-32.0
<b>MCHC</b>	33.0	g/dl	33.0-37.0
<b>MCV</b>	92.0	fL	86.0-98.0
<b>PLAQUETAS</b>	171	10 <sup>3</sup> /uL	150-450
<b>MPV</b>	9.2	fL	9.0-13.5
<b>TIEMPOS DE COAGULACION</b>			
<b>TTP</b>	36.10	SEG	20.00-45.00
<b>TP</b>	12.50	SEG	10.00-13.50

<b>INR</b>	1.04		0.00-2.00
<b>QUIMICA SANGUINEA</b>			
<b>GLUCOSA</b>	204.0	mg/dL	74.0-100.0
<b>CREATININA</b>	1.14	mg/dL	0.70-1.30
<b>NITROGENO UREICO (BUN)</b>	<b>21.0</b>	mg/dL	7.0-18.0
<b>BILIRRUBINA TOTAL</b>	10.31	mg/dL	0.20-1.00
<b>BILIRRUBINA DIRECTA</b>	<b>6.42</b>	mg/dL	0.00-0.20
<b>BILIRRUBINA INDIRECTA</b>	<b>3.89</b>	mg/dL	0.10-0.80
<b>PROTEINAS TOTALES</b>	6.7	g/dL	6.4-8.2
<b>ALBUMINA</b>	3.3	g/Dl	3.4-5.0
<b>GLOBULINA</b>	<b>3.4</b>	g/dL	2.00-3.00
<b>TGO</b>	<b>158.0</b>	U/L	15.0-37.0
<b>TGP</b>	<b>399.0</b>	U/L	14.0-59.0
<b>GGT</b>	<b>293.0</b>	U/L	15.0-85.0
<b>AMILASA</b>	<b>680.0</b>	U/L	25.0-115.0
<b>LIPASA</b>	<b>2199.0</b>	U/L	73.0-393.0
<b>FOSFATASA ALCALINA</b>	<b>139.0</b>	U/L	46.0-116.0
<b>ELECTROLITOS</b>			
<b>NA</b>	137.0	mmol/l ION	136.0-145.0
<b>K</b>	5.15	mmol/l ION	3.50-5.10
<b>CL</b>	101.0	mmol/l ION	98.0-107.0
<b>GASOMETRIA ARTERIAL</b>			
<b>PH</b>	7.405		
<b>PCO2</b>	38.0	mmhg	35.0 – 45.0
<b>PO2</b>	49.1	mmhg	65.0 – 80.0
<b>HCO3</b>	23.3	mmol/l	21.0 – 29.0
<b>PCO2</b>	24.4	mmol/l	21.0 – 30.0

<b>EB</b>	-1.0	mmol/l	0.0 – 0.3
<b>O2 sat</b>	84.5	%	70.0 – 100.0

**Tabla 3:** Exámenes de laboratorio

### Reporte Ecografía Abdomen Superior



**Imagen 1:** Ecografía Abdominal

**Fuente:** Historia clínica de paciente

Se realiza rastreo ecográfico con limitación técnica debido a presencia de abundante gas abdominal en ese contexto se observa:

**Hígado:** tamaño y morfología habitual. Existe mínimo aumento difuso de su ecogenicidad, que permite una visualización normal del diafragma y de los bordes de los vasos intrahepaticos, en relación con infiltración grasa leve, sin lesiones focalizadas en el

parénquima. Mide 11 centímetros de diámetro AP medio clavicular. Vías biliares intrahepáticas conservadas.

**Vesícula biliar:** distendida volumen 48.1 centímetros cúbicos, pared fina mide 2.7 milímetros en su interior presenta varios cálculos que provocan sombra acústica posterior cuyos diámetros oscilan entre: 5.3 – 8.5 milímetros, mediante el cambio de posición del paciente se demuestra el movimiento gravitacional de los mismos.

**Colédoco:** en su tercio proximal mide 7.1 milímetros de diámetro AP.

**Páncreas y bazo:** no visible por las condiciones antes descritas.

**Riñones:** tamaño, localización, morfología y ecoestructura habitual.

Se observa líquido libre anecoico a nivel subhepático en un volumen estimado de 46 mililitros al momento del estudio y laminar en el espacio esplenorenal.

### **Colangio-Pancreatografía-Retrógrada-Endoscópica**

Informe: Por la segunda porción del duodeno se observa una papila de aspecto normal. La vía biliar extrahepática mide más o menos 3 milímetros sin evidencia de un cálculo en su interior. Vía biliar intrahepática no dilatada.

Procedimiento: Esfinterotomía Endoscópica Mínima

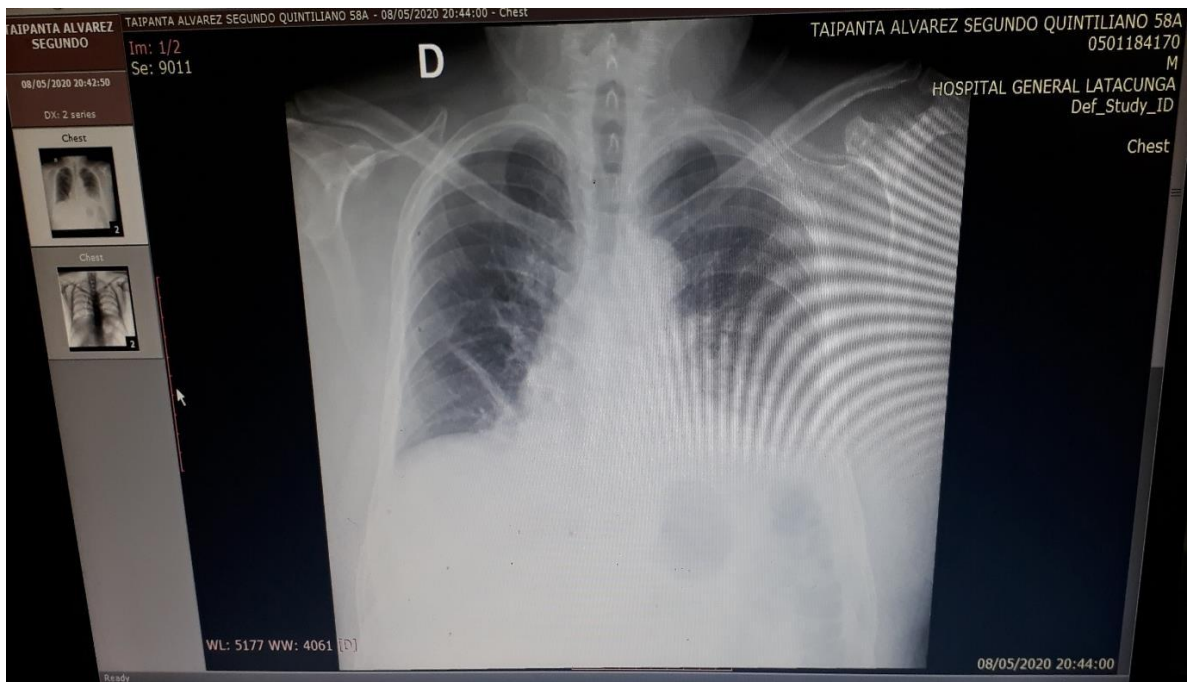
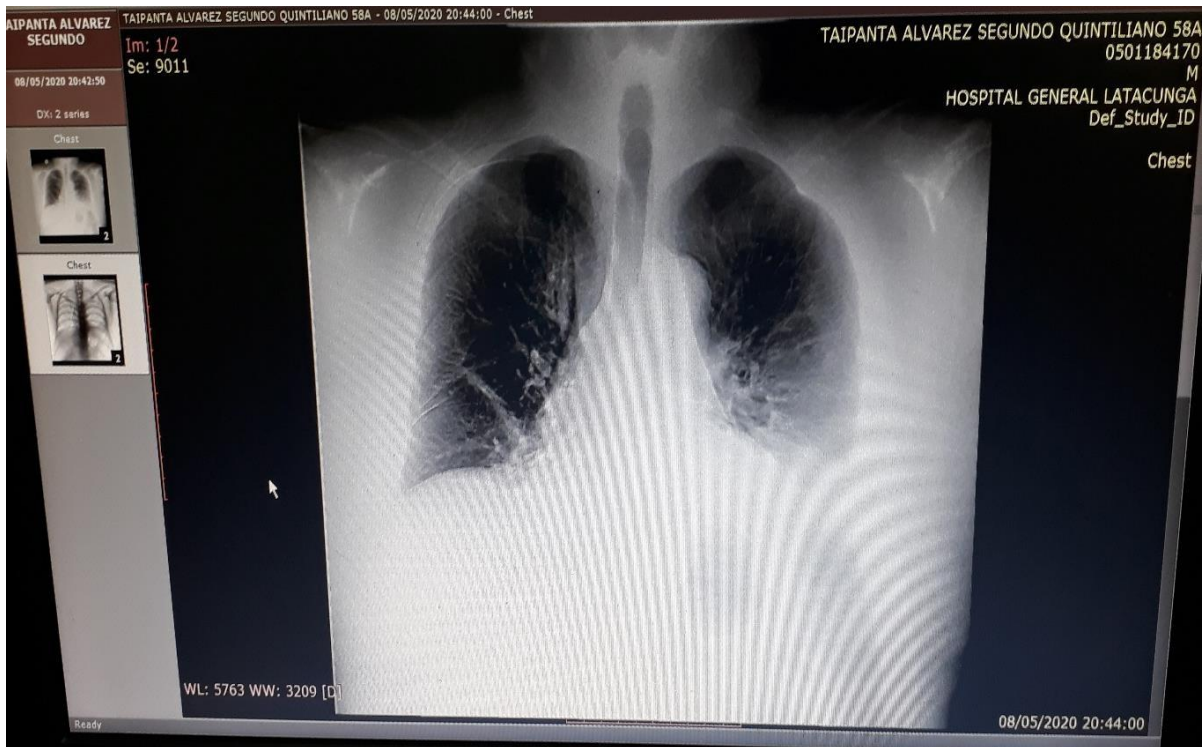
Diagnóstico: Vesícula in situ + vía biliar no dilatada

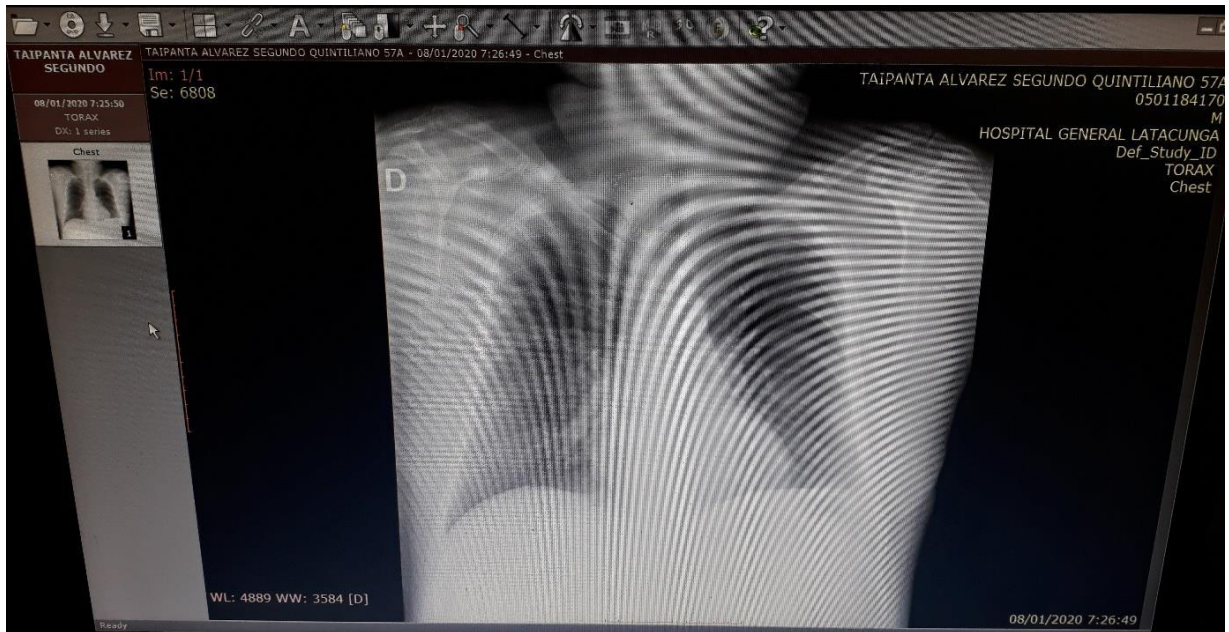


**Imagen 2:** Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscópica CPRE

**Fuente:** Historia clínica de paciente

# Radiografía de Tórax





**Imagen 3:** RX de pulmón

**Fuente:** Historia clínica de paciente

### **EVOLUCIÓN CLÍNICA DEL PACIENTE**

Paciente masculino de 58 años de edad que ingresa al servicio de medicina interna con diagnóstico Colelitiasis + Coledocolitiasis resulta por C.P.R.E.+ Pancreatitis Post C.P.R.E + Derrame pleural, refiere dolor de gran intensidad en región epigástrica y región lumbar bilateral, acompañada de náuseas que no llegan al vómito, además presenta tensiones arteriales elevadas, durante su ingreso se inicia control de signos vitales, tratamiento antibiótico con ciprofloxacina más hidratación parenteral, y para alivio del dolor se suministra tratamiento antiinflamatorio.

El segundo día se realiza una biometría hemática con resultados de leucocitosis: 17.40, neutrófilos: 86.5, plaquetas: 131.000, en la ecografía de hígado y vías biliares reporta infiltración adiposa difusa moderada del hígado además con líquido laminar perihepático probablemente secundario al proceso inflamatorio pancreático + colecistitis + colelitiasis.

En su tercer día recibe la valoración por parte de medicina interna por presentar dolor abdominal persistente y persistencia de ictericia a nivel ocular, además se revalora APACHE 9 y BISAP 1, por parte de fisioterapia indica ejercicio respiratorio para mejorar saturación de paciente.

Cuarto día de hospitalización se recibe reporte de Tomografía axial de abdomen simple y contrastada con impresión diagnóstica: Páncreas Baltazar 2, con edema pancreático que

involucra a la cabeza al cuerpo y cola con escasa captación del medio de contraste en fase venosa se observa mayor captación hasta 60 UH en la cola pancreática, sin embargo en la cabeza y cuerpo la diferencia de densidad es de 12 UH por tanto necrosis del 98% del páncreas, con un índice de severidad tomográfica de 8p (mortalidad del 17%, complicaciones del 92%).

Quinto día recibe la valoración por parte de medicina interna por presentar tensiones arteriales elevadas, además presenta una biometría hemática con leucocitos: 16.30 neutrofilos: 72.7, plaquetas: 140.000, sodio: 135, potasio: 3.18, cloro: 97, glucosa: 116. Creatinina: 0.63.

Paciente en su sexto día de hospitalización permanece con oxígeno a 2 litros por cánula nasal en cumplimiento de tratamiento antibiótico, antihipertensivos, con nuevo control de biometría hemática, leucocitos: 14.10, neutrófilos: 70, linfocitos: 10, plaquetas: 170.000, sodio: 138, potasio: 3.26, cloro: 101, con resultante baja de los niveles de potasio medicina interna suministra solución de potasio vía oral para elevar los valores de potasio, en su octavo día de hospitalización se baja la suplementación de oxígeno por cánula a 0.5 litros, también presenta una disminución de tinte icterico a nivel de las escleras, se realiza control de electrolitos y se evidencia una reposición de potasio a 3.7 miliequivalentes.

Paciente en su noveno día de hospitalización es revalorado por clínica de cuadro inflamatorio superado con APACHE 4 y BISAP 0, por su parte respiratoria de forma, tensiones arteriales dentro de parámetros normales, con la consiguiente alta por parte de medicina interna e indica terminar tratamiento con Metronidazol por 10 días; en su día once de hospitalización se realiza exámenes de control con leucocitos: 9.50, neutrófilos: 65.4, linfocitos: 23.5, hematocrito: 41.3, hemoglobina: 13.40, plaquetas: 546.000, TTP: 34.60, TP: 10.90, INR: 0.91, sodio: 138, potasio: 3.26, cloro: 101, glucosa: 126, creatinina: 0.80, BUN: 13, amilasa: 58, lipasa: 133, con los valores recibidos se realiza interconsulta a endocrinología, la cual no signos de alarma y decide el alta de paciente para su manejo por cirugía general los cuales indican continuar con tratamiento antibiótico hasta completar esquema.

Paciente que cumple su día 14 de hospitalización y cumple con tratamiento antibiótico y una evolución favorable sin complicaciones por lo que se decide alta médica.



## DESAROLLO TEÓRICO DEL TEMA

### ANATOMÍA

El páncreas es un órgano de secreción interna como externa, el cual es de color blanco rosado; consta de cabeza, cuello, cuerpo y cola, mide aproximadamente 15 centímetros de longitud, su altura es de 6 a 7 centímetros, con un espesor de 2 a 3 centímetros, pesa 70 a 80 gramos.<sup>14</sup>

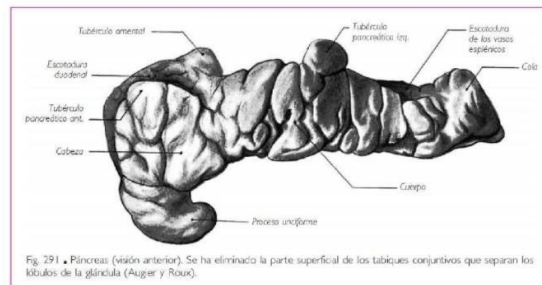
El páncreas mantiene su fijación por el duodeno y por el peritoneo parietal, su irrigación proviene de las siguientes arterias:

- a. Pancreatoduodenales superior anterior y posterior proveniente de las ramas de las arterias gastroduodenales, pancreatoduodenal inferior y mesentérica superior,
- b. Ramas pancreáticas de las arterias esplénicas.
- c. Arteria pancreática inferior.

En cuanto a sus venas drenan la sangre para desembocar en la vena porta hepática; su inervación esta otorgado por el plexo celiaco que siguen el mismo trayecto de las arterias pancreáticas.<sup>14</sup>

Este órgano al ser secretor contiene en su interior dos conductos: el primero denominado conducto pancreático que inicia desde la cola hasta la cabeza del páncreas y su calibre va en aumento a medida que se acerca hacia la cabeza, el segundo conducto denominado conducto pancreático accesorio se extiende desde el cuello hasta el vértice en la cabeza del páncreas como un pequeño afluente del conducto pancreático.

Estos dos conductos presentan en sus paredes fibras musculares lisas con tejido fibroelástico, que contribuyen al esfínter del conducto colédoco.



**Imagen 4:** Anatomía del páncreas

**Fuente:** Anatomía segmentaria del páncreas y variantes del desarrollo Sección para residentes.<sup>14</sup>

El páncreas al ser un órgano con funciones mixtas, exocrinas y endocrinas cumple diferentes funciones, la parte exocrina la cual sintetiza, almacena y secreta enzimas digestivas; mientras que la parte endocrina las cuales están organizadas en los islotes de Langerhans que constituyen el 5 a 20% de la masa del páncreas, se estima un número de 5000 y 18000 células endocrinas de los tipos:

- a. Células beta: que se encargan de producir y liberar la insulina, hormona que va a regular la glucosa en la sangre.
- b. Células alfa: estas sintetizan y liberan glucagón que induce al aumento de glucosa a nivel sanguíneo al estimular su formación a partir de los carbohidratos almacenados en el glucagón
- c. Células delta: produce somatostatina que regula la producción y liberación de la insulina por las células beta.
- d. Células PP: producen polipéptido pancreático.
- e. Células épsilon: produce el estímulo para que el estómago produzca y libere la hormona ghrelina.<sup>15</sup>

## **PANCREATITIS AGUDA**

### **GENERALIDADES**

La pancreatitis se considera como enfermedad inflamatoria intracelular del parénquima con necroinflamación además de complicaciones locales y sistémicas.<sup>16</sup>

Su mortalidad cuando presenta casos leves está en un porcentaje de 1%, en casos severos está en 35%, con una comparación en Estados Unidos de 21 ingresos hospitalarios por 10000 habitantes, en un año se presenta 250 mil casos, 3 mil fallecidos durante su estancia hospitalaria.<sup>17</sup>

### **ETIOLOGÍA**

Dentro de las causas principales para una Pancreatitis Aguda (PA), representa el primer lugar el desarrollo de la pancreatitis de origen biliar se produce por los litos originados en el interior de la vesícula biliar, la cual debe tener un diámetro menor de 5 milímetros; además de relaciona a la microlitiasis la colesterosis en la pared vesicular como una causa para provocar una pancreatitis aguda en un 80%.<sup>17</sup>

La segunda causa para la formación de la patología antes mencionada es la producida por el consumo excesivo de alcohol, en nuestra región está entre 34 al 40% de los casos, siendo una condición dolorosa y mortal, las demás causas están relacionadas con hipertrigliceridemia y de manera idiopática.<sup>17</sup>

La pancreatitis posterior a una colangiopancreatografía retrograda endoscópica presenta una incidencia entre 1 a 7% y al pacientes con riesgo alto representan un 25%, provocando episodios leves a moderados durante su estancia hospitalaria.<sup>18</sup>

En pacientes con una pancreatitis y que se acompañe de colangitis aguda concurrente deben ser practicados una CPRE durante las primeras 24 horas de ingreso a hospitalización.<sup>19</sup>

## **FISIOPATOLOGIA**

En la formación de la Pancreatitis Aguda (PA) el calcio lleva un papel importante, cuya concentración es regulada por las células del páncreas, para que se realice el proceso inflamatorio, la generación de señales citosolicas envían fenómenos múltiples<sup>16</sup> y complejos para que se logre la regulación de los niveles de calcio libre intracelular.

Cuando estas células entran en reposo producen oscilaciones lentas para el calcio, y no cumple con condiciones fisiológicas, como la estimulación máxima para liberación de acetilcolina o la colecistocinina; en contraste, las concentraciones supramaximas de secretagogos están presentando espigas de calcio provocando bloqueo subsecuente oscilaciones en el nivel intracelular de calcio e inhibiendo para que logre la secreción de vesículas por los diferentes mecanismos.<sup>16</sup>

Fases de la pancreatitis aguda:

Fase intracelular: se produce un aumento desregulado en calcio citosólico por factores tóxicos y estrés celular.

Fase intra-acinar: se produce la activación de la catepsina B de forma continua con un desencadenamiento del estrés oxidativo de la célula, conjuntamente con la lesión mitocondrial y con estrés del retículo endoplásmico favoreciendo los mecanismos de la necrosis, autofagia y apoptosis.

Fase pancreática: con la lesión acinar se produce la liberación de quimioquina y citosinas ocasionando una infiltración pancreática de leucocitos generando un sistema local con retrocontrol positivo, perpetuando la lesión y con llevando a complicaciones sistémicas.

Fase sistémica y síndrome de disfunción orgánica múltiple: se presenta con una inflamación pancreática con anomalías en la microcirculación peripancreática, trastornos de coagulación, aumento de endotelina, con una activación plaquetaria, aumento de las interleucinas 1, 6, 17, 22 y el factor de necrosis tumoral alfa, los cuales provocan un aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal con una traslocación bacteriana con un adicional desbalance en el microbioma habitual.<sup>16</sup>

## **CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS**

Para un diagnóstico adecuado de dicha patología debemos utilizar los siguientes criterios, cuadro clínico y con los exámenes de laboratorio e imagen.

## **CUADRO CLÍNICO**

La sintomatología de la pancreatitis aguda se basó en 3 criterios diagnósticos: dolor abdominal característico de la pancreatitis aguda, niveles séricos de amilasa y lipasa 3 veces el límite superior normal y hallazgos característicos en la ecografía abdominal y tomografía computarizada.

La amilasa junto con la lipasa sérica generalmente aumentan en las primeras horas de la pancreatitis y sus valores vuelven a la normalidad en 3 a 5 días.

La clasificación de Atlanta divide la gravedad en 3 grupos:

- a. PA leve: la cual representa sin complicaciones locales, sistémicas, y no abarcan fallo orgánico.
- b. PA moderado grave: en esta ya presenta complicaciones locales o sistémicas más fallo orgánico transitorio.
- c. PA grave: aquí ya encontramos fallo orgánico persistente.

También se evaluará la escala de Marshall, valorando la falla orgánica de los siguientes sistemas: respiratorio, cardiovascular y renal.

- a. Fallo circulatorio: hipertensión arterial con una presión arterial sistólica  $< 90$  mmHg, que no responde a hidratación.
- b. Fallo respiratorio: valora  $P_{CO_2}$ :  $< 60$  mmHg basal con una  $P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$  mmHg
- c. Fallo renal agudo: la creatinina aumenta  $> 1.8$  mg/dl o la creatinina basal  $\times 2$  y disminución del flujo urinario  $< 0.5$  ml/kg/h por 12 horas o  $< 30$  ml/h.

Dentro de los valores para una insuficiencia orgánica se estima una puntuación < 2 y con más de 48 horas se le considero una insuficiencia orgánica persistente, con la puntuación < 2 con menos de 48 horas se considera una insuficiencia orgánica transitoria.<sup>20</sup>

Mediante los exámenes de imagen la Tomografía Computarizada de abdomen se observa en pacientes una necrosis del páncreas en un 30%, un 40% acumulación de líquido pancreático, derrames pleurales 54% y ascitis en un 48%.<sup>20 19</sup>

## **SIRS**

Esta escala presenta diferentes valores a valorar:

<b>VARIABLES</b>	<b>VALORES</b>
Temperatura	38°C o <36°C
Frecuencia cardiaca	>90 por minuto
Frecuencia respiratoria	>20 por minuto
Glóbulos blancos	>12000 por milímetro cubico o <4000 milímetros cúbicos

Mediante estos valores se debe presentar 2 de los valores antes mencionados.

Esta escala predice el nivel de severidad de la Pancreatitis aguda al ingreso y a las 48 horas posteriores. Además presenta una sensibilidad de 77-89% para mortalidad y especificidad de 79-86%, cuando se valora Falla orgánica múltiple presenta una mortalidad con una sensibilidad 100% y especificidad de 31% al ingreso.<sup>21</sup>

## **MANEJO DE LA PANCREATITIS**

### **HIDRATACIÓN**

El manejo de la pancreatitis aguda se realiza hidratación agresiva con cristaloides a volumen de líquido 250 a 500 mililitros por hora, en las primeras 12 a 24 horas de iniciado el ingreso hospitalario.<sup>19 11</sup>

El uso de Lactato Ringer para la hidratación en esta patología es de mucha ayuda, al contrario de la solución salina, porque ayuda a prevenir una mayor acidosis la cual puede activar las enzimas pancreáticas.<sup>22</sup>

### **NUTRICIÓN**

Dependientemente de su estado de gravedad se inicia la nutrición al paciente:

En una pancreatitis leve se debe iniciar inmediatamente la alimentación vía oral, sino presenta náusea o vómito previo a la resolución del dolor abdominal.

En la pancreatitis severa se recomienda la nutrición enteral para prevenir la infección, y obtener una recuperación óptima del paciente.<sup>19</sup>

### **ANTIBIÓTICOS**

El uso de antibióticos en la pancreatitis aguda no está indicado, ya que al ser una infección estéril, no es recomendable utilizar tratamiento, solo se utiliza si presenta pancreatitis necrotizante infectada con un pronóstico de muerte >50% y con un comprometimiento del páncreas >30%.<sup>18</sup>

El tratamiento antibiótico que se utiliza cuando se produce una infección son los carbapenémicos, quinolonas, metronidazol y cefalosporinas, ya que los patógenos más aislados son la *E. coli*, *Bacteroides*, *Enterobacter*, *Blebsiella*, *S. faecalis*, *S. epidermidis* y *S. aureus*.<sup>16</sup>

### **COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE)**

En 1960 se utilizó como una técnica de uso diagnóstico y en 1974 se describió la esfinterotomía que asocio a la extracción de cálculos biliares en el conducto hepático común ocasionando la obstrucción de la salida de líquido biliar.

Su realización depende de la clínica del paciente la cual presenta ictericia, este método se utiliza como método diagnóstico y terapéutico.

El procedimiento se lo realiza cuando el paciente presenta enfermedad en la vía biliar, principalmente de forma obstructiva, ocasionando ictericia, coledocolitiasis y las estenosis del árbol biliar; la desventaja de su uso es porque necesita de radiación para observar su ubicación en la vía biliar y posterior ubicación del cálculo que se encuentra obstruyendo la luz biliar.<sup>18</sup>

Los factores de riesgo que presenta la Colangio Resonancia Retrograda Endoscópica C.P.R.E se presenta los siguientes de acuerdo a su relación con el paciente: pancreatitis previa post-CPRE, sexo femenino, Pancreatitis recurrente previa, Sospecha de disfunción del esfínter de Oddi, edad del paciente <40 años y mayores de 70 años, ausencia de pancreatitis crónica, bilirrubina sérica normal: relacionados con el procedimiento: la manipulación por el difícil acceso a la vía biliar mediante la canulación, el tiempo de duración si es mayor de 5 a 12 minutos, con el número de canulaciones entre 2 a 4 antes

de la esfinterotomía precortada, esfinterotomía pancreática, Dilatación endoscópica papilar con balón grande de un esfínter intacto.<sup>22 18</sup>

Uno de los eventos adversos que se presentan con los infecciosos, como la colangitis que es la más prevalente en CPRE, otros puede presentar colecistitis, transmisiones de infecciones relacionadas con el duodenoscopio y endocarditis infecciosa.

Otro evento adverso son las perforaciones como son: la perforación luminal por el endoscopio que se considera una perforación intraperitoneal, longitud de la insición del conducto biliar o pancreático en la esfinterotomía ocasionando una fuga retroperitoneal, y el paso extramural con la perforación por el stent.

La hemorragia también presenta con una efecto adverso, se lo estudio mediante endoscopia en la esfinterotomía biliar, puede ser sangrado durante el procedimiento y sangrado después del procedimiento, este hecho se relaciona con la insición de esfinterotomía, por la presencia de divertículo periampular, y el uso de aspirinas, AINES dentro de los tres días posteriores a las CPRE.<sup>22</sup>

## **CONCLUSIONES**

- Los factores que favorecieron el desarrollo de una pancreatitis aguda después de una CPRE fueron: conducto colédoco de calibre de 7.1 milímetros, Cálculos de pequeño tamaño, papilotomía.
- Los procedimientos diagnósticos utilizados para la confirmación diagnóstica fueron los siguientes:
  - a. Para confirmar la colecistitis e investigar la obstrucción biliar se realizaron una ecografía hepatobiliar que reporto microcálculos y vía biliar dilatada; pruebas funcionales hepáticas en las que se encontró una elevación de las transaminasas con una bilirrubina directa predominantemente, además el paciente por adulto mayor presento los criterios para la realización de una Colangio Pancreatografía Retrograda Endoscopica, siendo el factor para la desarrollar pancreatitis aguda.
  - b. Para el diagnóstico de pancreatitis aguda se fundamentó en la determinación de enzimas hepáticas séricas cuyos valores fueron: amilasa: 680, lipasa: 2199; GGT: 293, tomografía axial computarizada de abdomen superior cuyo resultado fue Páncreas Baltazar 2, con edema pancreático que involucra a la cabeza al cuerpo y cola, mediante la evaluación se realizó hidratación y seguida de nutrición enteral para su pronta recuperación y monitorización de sistemas.

- El manejo de la pancreatitis en paciente post-C.P.R.E es fundamentalmente clínico y multidisciplinario, es así que en el presente caso estuvo manejado con la participación de cirujanos, médicos internistas y fisioterapeutas respiratorios lo que permitió la recuperación del paciente en el lapso de 13 días.
- En razón de que al realizar la colangio pancreatografía retrograda endoscópica, se debe optimizar en prevenir las complicaciones e iniciar con hidratación temprana, nutrición enteral y su clínica con el dolor abdominal permanente que es clásico en pacientes con pancreatitis aguda instaurada por dicho procedimiento, con una mejor recuperación de paciente y evitar comorbilidades adyacentes.

## BIBLIOGRAFÍA

12. Ahmed A, Yakah W, Freedman SD, Kothari DJ, Sheth SG. Evaluation of Opioid Use in Acute Pancreatitis in Absence of Chronic Pancreatitis: Absence of Opioid Dependence an Important Feature. *Am J Med.* 2020. doi:10.1016/j.amjmed.2020.03.010
22. Chandrasekhara V, Khashab MA, Muthusamy VR, et al. Adverse events associated with ERCP. *Gastrointest Endosc.* 2017;85(1):32-47. doi:10.1016/j.gie.2016.06.051
18. Hwang HJ, Guidi M, Curvale C, Lasa J, Matano R. Pancreatitis Post-CPRE: ¿precorte temprano o prótesis pancreática?: ensayo aleatorizado, multicéntrico y análisis de costo-efectividad. *Rev Esp Enfermedades Dig.* 2017;109(3):174-179. doi:10.17235/reed.2017.4565/2016
20. Kumar AH, Griwan MS, Pgims PBDS. ORIGINAL ARTICLE A comparison of APACHE II , BISAP , Ranson ' s score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification. *OXFORD.* 2018;6(February 2017):127-131. doi:10.1093/gastro/gox029
15. Olvera-Granados CP, Leo-Amador GE, Hernández-Montiel HL. Páncreas y células beta: mecanismos de diferenciación, morfogénesis y especificación celular endocrina. ¿Regeneración? *Boletín Médico del Hosp Infant México (Ed española).*



2008;65(4):306-324.

19. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege SS. American college of gastroenterology guideline: Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-1415. doi:10.1038/ajg.2013.218

## **LINKOGRAFÍA:**

2. Andrade C, Specialty M, Gabriela L, Mora D, Elizabeth L, Andrade N. Comparación de Panc3 con Apache II como escalas predictoras de severidad en pancreatitis aguda en Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín Comparison between Panc3 score and Apache II score to predict severity in acute pancreatitis in Carlos Andrad. 2019;18(2):58-64. <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/16905>.
6. Carlos R, Zilio M, Lucas A, Fernando A, Costas A. Systematic Review of Most Common Causes of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019;(February). <https://www.preprints.org/manuscript/201902.0220/v1>.
12. Chávez Rossell MA. Difficult biliary cannulation: early precut fistulotomy to avoid post ERCP pancreatitis. A retrospective analysis for two years. *Rev Gastroenterol Peru*. 2019;39(4):335-343. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32097393/>.
8. de Oliveira C, Khatua B, Noel P, et al. Pancreatic triglyceride lipase mediates lipotoxic systemic inflammation. *J Clin Invest*. 2020;130(4):1931-1947. <https://www.mendeley.com/catalogue/d5579d80-483e-3e4e-a553-099bfa2d2409/>.
9. Dumonceau JM, Delhay M, Tringali A, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Updated August 2018. *Endoscopy*. 2019;51(2):179-193. <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/a-0822-0832>.
10. Jin Z, Wang Z, Wang J. Early Enteral Nutrition Prevent Acute Pancreatitis from Deteriorating in Obese Patients. *J Clin Gastroenterol*. 2020;54(2):184-191. [https://journals.lww.com/jcge/Abstract/2020/02000/Early\\_Enteral\\_Nutrition\\_Prevent\\_Acute\\_Pancreatitis.13.aspx](https://journals.lww.com/jcge/Abstract/2020/02000/Early_Enteral_Nutrition_Prevent_Acute_Pancreatitis.13.aspx).

21. Lacer P, Dellinger EP, Forsmark CE, et al. Einteilung des Schweregrads der akuten Pankreatitis Internationale , multidisziplinäre klinische Klassifikation auf Basis pathogenetischer Determinanten : Deutsche Version 2013 \* Determinant-Based Classification of Acute Pancreatitis Severity Internationa. *PubMed.gov*. 2013;544-550. <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0033-1335526>.
4. Leidy Juliana Puerto H, Rolando Medina R, Luis Ramiro Núñez R, et al. Outcomes of Three Years of Experience Managing Acute Pancreatitis at a Fourth Level Hospital in Huila, Colombia. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2019;34(1):10-16. <https://revistagastrocol.com/index.php/rcg/article/view/243>.
17. Mativa. No TitleEΛENH. *Ayan*. 2019;8(5):55. [http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/32144/1/PROYECTO DE INVESTIGACIÓN.pdf](http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/32144/1/PROYECTO_DE_INVESTIGACION.pdf).
5. Matthews LMC, Mirnezami A, Knight B, et al. Population-based observational study of acute pancreatitis in southern England. *Ann R Coll Surg Engl*. 2019;101(7):487-494. <https://publishing.rcseng.ac.uk/doi/10.1308/rcsann.2019.0055>.
3. Mortalidad PDE, Sexo POR, Grupos POR, Lugar DEEY, Ocurrencia DE. Ranking causas. *INEC*. 2020:2016-2017. [https://public.tableau.com/profile/darwin5248#!/vizhome/defunciones2016/Historial?publish=yes,.](https://public.tableau.com/profile/darwin5248#!/vizhome/defunciones2016/Historial?publish=yes,)
13. Raichholz G, Giménez S, Dumoulin S, Sañudo JL. Anatomía segmentaria del páncreas y variantes del desarrollo Sección para residentes. *Diagnóstico Por Imágenes Junín - St Fe Cap*. 2016;5:13. [http://webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3\\_agosto/argentina/fed\\_arg/anatomia\\_segmentaria\\_del\\_pancreas.pdf](http://webcir.org/revistavirtual/articulos/2016/3_agosto/argentina/fed_arg/anatomia_segmentaria_del_pancreas.pdf).
16. Rica DC. Acute pancreatitis: pathophysiology and initial management. *Acta Med Costarric*. 2019;61(1):13-21. [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0001-60022019000100013](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022019000100013).
1. Valdivieso-herrera MA, Vargas-ruiz LO, Arana-chiang AR, Piscoya A. ♦ CARTA AL EDITOR Situación epidemiológica de la pancreatitis aguda en Latinoamérica y alcances sobre el diagnóstico. *ACTA GASTROENTEROLÓGICA Latinoam*. 2016;46(2):102-103. <https://actagastro.org/situacion-epidemiologica-de-la>

- pancreatitis-aguda-en-latinoamerica-y-alcances-sobre-el-diagnostico/.7.
- Vagholkar DK, Chandrashekhar DS, Rao DP, Chitalia DD, Sahoo DA, Vagholkar DS. Acute idiopathic pancreatitis: Is it truly idiopathic? *Int J Surg Sci*. 2019;3(4):26-28. <http://www.surgeryscience.com/archives/2019.v3.i4.a.213>.
11. Weitz G, Miernik F, Bär F, et al. Effect of Chloride-Administration in the Therapy of Acute Pancreatitis - A Retrospective Analysis of 493 Cases. *JOP J Pancreas*. 2019;20(2):79-83. <https://pancreas.imedpub.com/effect-of-chloride-administration-in-the-therapy-of-acute-pancreatitis-a-retrospective-analysis-of-493-cases.php?aid=24454>.