

# PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA: PACIENTE CON FISTULA PANCREÁTICA SECUNDARIA A PANCREATITIS NECROHEMORRÁGICA EN UNA CLÍNICA PRIVADA DE SANTA MARTA

Yulayne Becerra Romero\*, Mario Palma Quiñones\*, Joaquín Rivas López\*\* y Jorge Zacaro Arregoces\*\*\*

## RESUMEN

La pancreatitis aguda (PA) es una enfermedad inflamatoria multisistémica desencadenada por una activación inadecuada de las enzimas pancreáticas produciendo alteraciones morfofisiológicas de esta glándula, que van desde cuadros clínicos leves como edema peripancreático hasta necrosis, hemorragia del tejido y falla multiorgánica<sup>1</sup>. Al ser una patología con un alto índice de morbimortalidad se hace necesaria la documentación del siguiente caso clínico, donde presentaremos masculino de 63 años; quien ingresa remitido de puesto de salud, con clínica de dolor abdominal y emesis de aproximadamente 12 horas de evolución, refiriendo ingesta de alcohol y de comida copiosa el día anterior; quien requirió por su sintomatología florida realización de estudios imagenológicos y laparotomía exploratoria, en los cuales se hizo evidente un caso de pancreatitis necrohemorrágica con fistula pancreática de alto gasto, asociado a acidosis metabólica, Síndrome de dificultad Respiratoria, Diabetes Mellitus, alteraciones hidroelectrolíticas, peritonitis, anemia severa con necesidad de transfusión, Insuficiencia renal, disfunción multiorgánica, sepsis que indicó su ingreso a terapia Intensiva, donde requirió Intubación precisando ventilación mecánica, y lavados peritoneales con mejoría de cuadro después de 97 días de ingreso hospitalario en el cual necesito la intervención de distintas especialidades de la salud, con posterior resolución de clínica y alta (DUAZARY Suplemento 2011, 42 - 50).

**Palabras clave:** Falla multiorgánica; laparotomía; síndromesepsis; pancreatitis necrotizante; Fistula pancreática.

## ABSTRACT

Acute pancreatitis is a multisystem inflammatory disease triggered by an inappropriate activation of pancreatic enzymes producing morphophysiological disturbances of this gland, ranging from mild clinical symptoms and peripancreatic edema to necrosis, hemorrhage, tissue and organ failure (1). As a disease with a high rate of mortality is necessary the documentation of the following clinical case where a 63 year old male will be presented, who entered the health post forwarded with clinical abdominal pain and vomiting about 12 hours after onset referring intake alcohol and heavy meal the day before, who called for his florid symptoms and images studies in which exploratory laparotomy was evident necrotic and hemorrhagic pancreatitis case with high-output pancreatic fistula, associated

\* Estudiante de noveno semestre del programa de medicina de la Universidad Del Magdalena.

\*\* Médico Cirujano general; docente de la cátedra de cirugía del programa de medicina de la Universidad del Magdalena.

\*\*\* Médico Cirujano Oncólogo; docente cátedra de cirugía del programa de medicina, Universidad del Magdalena.

RECIBIDO EN AGOSTO DE 2011 APROBADO EN DICIEMBRE DE 2011

with metabolic acidosis, respiratory distress syndrome, Diabetes Mellitus , electrolyte disturbances, peritonitis, severe anemia requiring transfusion, renal failure, multiorgan dysfunction, sepsis, which indicated its admission to the unit intensive care and required intubation specifying mechanical ventilation and peritoneal washings with improved the picture after 97 days of hospital staying which required the intervention of different health specialties, with subsequent resolution of the clinic and discharge.

**Keywords:** Organ Failure; laparotomy sepsis syndrome, necrotizing pancreatitis, pancreatic fistula.

## INTRODUCCIÓN

Considerando la alta incidencia de pancreatitis aguda 5 a 80 casos por cada 100.000 habitantes anualmente<sup>2</sup>, solo un 5 al 15% son las llamadas pancreatitis fulminantes. En Colombia se estima que cerca de 80% de las PA son de etiología biliar, 9% son de etiología alcohólica, 5,1% se deben a trauma, 4% a hipercalcemia, 1,3% por áscaris (porcentaje muy variable entre las diversas regiones) y 0,6% son de diferentes etiologías. Para la universalización de la terminología en pancreatitis aguda y referirse de una forma común, se recomienda la clasificación de Atlanta de 1992 (Tabla 1)<sup>3</sup>.

**Tabla 1.** Definición del Simposio Internacional sobre Pancreatitis Aguda celebrado en Atlanta en 1992.

Clasificación de la pancreatitis aguda, basada en la clínica. Conferencia del consenso de Atlanta de 1992. <sup>4</sup>	
Pancreatitis aguda (PA)	Proceso inflamatorio del páncreas con afectación variable de otros tejidos regionales o de órganos o sistemas a distancia.
Pancreatitis aguda grave	Pancreatitis aguda asociada a fracaso orgánico y/o complicaciones locales.
Pancreatitis aguda leve-moderada	Pancreatitis aguda asociada a mínimo fracaso orgánico y cursa sin complicaciones.
Colecciones líquidas aguda	Aparecen precozmente en el curso de las pancreatitis agudas graves. Se localizan en, o cerca del páncreas y no tienen pared ni tejido fibroso.
Necrosis pancreáticas	Áreas localizadas o difusas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociado con necrosis de la grasa peripancreática.
Pseudoquiste agudo	Colección de jugo pancreático rodeado de una pared de tejido fibroso o de granulación, formado como consecuencia de una pancreatitis aguda o crónica o un traumatismo pancreático.
Absceso pancreático	Colección de pus intraabdominal, generalmente cerca del páncreas, con poca o ninguna necrosis, que aparece como consecuencia de pancreatitis aguda o traumatismo pancreático.

**PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA: PACIENTE CON FISTULA PANCREÁTICA SECUNDARIA A PANCREATITIS NECRO-  
HEMORRÁGICA EN UNA CLÍNICA PRIVADA DE SANTA MARTA  
YULAYNE BECERRA ROMERO, MARIO PALMA QUIÑONES, JOAQUÍN RIVAS LÓPEZ Y JORGE ZACARO ARREGOCES**

La búsqueda de un óptimo manejo de la pancreatitis Necrohemorrágica aguda implica para clínicos y cirujanos grandes dilemas y controversias, además teniendo en cuenta su presentación como una patología con alta incidencia de mortalidad y causante secundaria de disfunción multiorgánica, se han propuesto a través de los años varios sistemas de valoración pronóstica y de mortalidad predecibles, tanto al inicio como a la 24 y 48 horas<sup>5</sup>, lo cual puede ser evaluado mediante el Score APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation)<sup>6</sup> utilizado de manera frecuente en la unidad de cuidados intensivos, su diligencia al ingreso o dentro de las primeras 48 horas permitirá al clínico diferenciar la pancreatitis aguda leve de la grave. Además su utilización, en cualquier momento de la evolución, es un indicador de gravedad del paciente, del progreso o deterioro de la pancreatitis<sup>7</sup>. A fines de hacer más fácil el estudio de la pancreatitis, su mortalidad y su pronóstico, se crearon en 1974 los criterios de severidad de Ranson. (Tabla 2).

La ecografía no tiene la facilidad de detectar específicamente las lesiones necróticas<sup>9,10</sup>; pero la presencia en la ecografía de ingreso de colecciones líquidas retroperitoneales o intraperitoneales es casi diagnóstica de pancreatitis necrotizante. TC o una biopsia aspiración con aguja fina guiada (PAAF) se debe realizar cuando la necrosis pancreática infectada se sospecha<sup>11</sup>. La TC dinámica, es el gold estándar para diferenciar la pancreatitis intersticial, de la pancreatitis necrohemorrágica; en la pancreatitis intersticial, se evidencia la microcirculación indemne y aumento uniforme de la glándula; mientras que en la pancreatitis necrotizante, se caracteriza por áreas de interrupción de la microcirculación en las cuales no se observa perfusión del contraste y son signos inminentes de necrosis pancreática<sup>12</sup>. Se ha creado una clasificación de la morfología del páncreas observada en el TC, criterios de Balthazar (tabla 3)<sup>13</sup>.

**Tabla 2.** Criterios de Ranson<sup>8</sup>.

Al ingreso	Primeras 48 horas:
Leucocitosis > 16,000/mm	Disminución Del Hematocrito > 10 %
LDH > 700 u/l	Aumento De La Uremia > 5 Mg/Dl
TGO > 250u/l	Pao <sub>2</sub> < 60 Mm Hg
Glicemia > 200mg/dl	Déficit De Base > 4 Meq/L
Edad > 55 años	Secuestro De Líquido > 6 Litros
	Calcemia < 8 Mg/Dl
Numero de criterios	Índice de mortalidad
0-2	1 %
3-4	16 %
5-6	40 %
7-8	100 %

**Tabla 3.** Criterios de Balthazar.

Grado	Morfología del páncreas
A	Páncreas normal
B	Aumento del páncreas, normal y difuso, que incluye: -irregularidades de la glándula -dilatación del ducto pancreático -colecciones líquidas pequeñas sin evidencia de enfermedad peripancreática
C	Alteraciones pancreáticas intrínsecas asociadas con cambios inflamatorios en la grasa peripancreática
D	Colección líquida o flemón único bien definido
E	Dos o más colecciones mal definidas o presencia de gas en o cerca del páncreas



Los marcadores séricos, tales como la elastasa polimorfonuclear, IL-6 o proteína C reactiva, no han demostrado ser tan eficaces para definir una necrosis significativa debida al elevado número de falsos positivos obtenidos<sup>14</sup>.

Generalmente los pacientes que cursan con pancreatitis necrotizante, necesitan tratamiento en Terapia Intensiva, basado en la prevención y monitoreo de fallas multisistémicas u orgánicas tempranas.

El tratamiento de la pancreatitis aguda, y sus diferentes grados de complicación, está enmarcado de diferentes pasos: oxigenoterapia, fluidoterapia, analgesia, agentes gastroprotectores, nutrición, el cuestionado reposo intestinal<sup>10</sup>, de acuerdo a la gravedad antibiotioterapia profiláctica y soporte al fracaso multiorgánica.

Existe evidencia que los primeros suplementos de oxígeno y líquidos intravenoso, tipo cristaloides pueden estar asociados a una mejor tasa de resolución de la falla multiorgánica. La saturación de oxígeno se debe medir de forma continua y se debe garantizar una saturación de O<sub>2</sub> por encima del 95%, el gasto urinario se debe mantener en una tasa mayor de 0.5 ml/Kg/Hr. El volumen de la reposición de líquido debe monitorearse de acuerdo a la presión venosa central<sup>15</sup>. En Colombia es recomendado el manejo del dolor con meperidina 50-100 mg cada 6 horas. Con respecto a los agentes gastroprotectores se sugiere el uso de inhibidores de la bomba de protones o anti H<sup>2</sup><sup>16</sup>.

La nutrición vía gastroentérica en los casos de pancreatitis leve suele restablecerse cuando halla signos de tránsito intestinal, usualmente en los 5 primeros días, en las formas complicadas como la pancreatitisnecrohemorrágica, es necesaria la nutrición parenteral cuando hay nauseas, distensión abdominal, paciente en ventilación mecánica, o que no se haya podido restablecer la vía oral después de 5 a 7 días<sup>17</sup>. La antibiotioterapia profiláctica en pancreatitis graves se ha utilizado con fin de disminuir la incidencia de sobreinfección en el páncreas necrosado o la presencia de sepsis, así disminuyendo la morbimortalidad<sup>11,18</sup>. Se ha sugerido el uso de diferentes tipos de antibióticos con muy buenos resultados, entre estos encontramos imipenem<sup>19</sup>, cefuroxime<sup>20</sup>, ceftazidime + amikacina + metronidazol, ofloxacina + metronidazol o ciprofloxacina + metronidazol<sup>16</sup>. Con respecto al soporte de la falla multisistémica es de acuerdo a la demanda del paciente y se debe hacer en una unidad de cuidados

intensivo, incluye soporte con vasoactivos y esquemas de insulina de acuerdo a los niveles séricos de glucosa.

Posteriormente a superada la etapa inicial de la pancreatitis necrotizante, que es donde hay más afección sistémica, se debe encaminar la exploración y el tratamiento del paciente a las complicaciones que esta pueda producir. Estas complicaciones dependen de la evolución local de la lesión necrótica, la cual se puede clasificar en necrosis pancreática y peripancreática y colecciones agudas. Las grandes complicaciones de la necrosis son la infección (necrosis infectada), la hemorragia y la perforación visceral. Las complicaciones de las colecciones agudas son la infección como el absceso y la perforación libre o en vísceras vecinas. La colección aguda puede evolucionar a pseudoquiste agudo es decir de más de 4 semanas de evolución y este a su vez puede infectarse (pseudoquiste infectado) sangrar o perforarse<sup>21</sup>.

Una de las complicaciones más frecuentes de la pancreatitis especialmente secundaria a traumas son las fistu

las, pero también la podemos encontrar en la pancreatitis necrotizante y su mecanismo fisiopatológico es la extravasación de enzimas pancreáticas y productos inflamatorios, lo que produce disección del tejido peripancreático con la consiguiente creación de trayectos fistulosos gastrointestinales o cutáneos<sup>22,23</sup>, donde la mayoría son menores < 200ml/día y no adquieren mayor inconveniente porque se resuelven en menos de dos semanas, si se les proporciona adecuado drenaje externo; las fistulas de alto grado (> 700ml/día) requieren períodos más largos de drenaje o actuación quirúrgica, ya que sino mejora está indicada la realización de una colangio-pancreatografía-retrograda-endoscópica (CPRE); hay que basar la nutrición de estos pacientes en dietas bajas en contenido graso y pH elevado para evitar la estimulación pancreática y puede utilizarse Sandostatina (octeotride análogo de la Somatostatina)<sup>24,25</sup>.

## PRESENTACIÓN DE CASO

Ingresa paciente masculino de 63 años de edad, remitido de puesto de salud de la ciudad, con clínica de 12 horas de evolución, caracterizada por dolor abdominal en epigastrio, hipocondrio izquierdo y derecho de intensidad severa, asociada a vomito en número de 4 de contenido alimenticio y bilioso, en mal estado

general, Al examen físico se encontró taquicardico, taquipneico e hipertenso, quejumbroso, mucosa oral y lengua seca, abdomen distendido, doloroso a la palpación en epi y mesogastrio, peritonismo, peristalsis abolida. El paciente refiere haber ingerido comida copiosa y consumo de alcohol el día anterior. Se ordena hospitalización, reposición de líquidos endovenoso (LEV), cuadro hemático, pruebas hepáticas, pancreáticas y ecografía abdominal total. En los exámenes sanguíneos, se encontró leucocitosis (17.200) con desviación a la izquierda, de predominio neutrófilo (84%); Hemoglobina 14,2 Grs/dl, Hematocrito: 43%; Lipasa: 7,2 U/L, Bilirrubinas Total: 1,10mgrs; TGP: 241 U/L; TGO: 535u/L.

En la ecografía abdominal total se halló: vesícula biliar normodistendida con presencia de imágenes de cálculos en su interior vía biliar intra y extra hepática dilatada. Páncreas, aumentado de tamaño y disminuido de ecogenicidad con líquido libre peri pancreático. Sin evidencia de masas ni liquido libre en cavidad. Conclusión de pancreatitis aguda + coledocistitis + dilatación de la vía biliar. (Figura 1 y Figura 2).



Figura 1. Ecografía total de abdomen.

Se ordenó nada vía oral (NVO), sonda nasogástrica (SNG) con drenaje libre, analgésicos, antibioticoterapia, tomografía computarizada (TC) doble contraste, y se considera de acuerdo a su estado general traslado a unidad de cuidados intensivos (UCI) para manejo hemodinámico y nutrición parenteral (NPT), donde empeora el cuadro con el paso de las horas hallándose en mal estado general, tornándose intranquilo, mas taquipneico, con tendencia a la hipotensión,

taquicardico, con mucosas secas, con gases arteriales compatibles con acidosis metabólica severa. Por lo cual se colocó en ventilación mecánica.



Figura 2. Ecografía total de abdomen

La Radiografía (Rx) de tórax y de abdomen no evidencia aire ectópico, ni distensión de asas intestinales. Se sugiere cuadro compatible con trombosis mesentérica como primera probabilidad Vs abdomen agudoquirúrgico. El Cirujano de turno, ordena laparotomía exploratoria, en la que se halla liquido libre en cavidad de aspecto graso, páncreas con saponificación más áreas de necrosis y hemorragia, hematoma retroperitoneal, sangrado por vasos profundos retroperitoneales. Vesícula edematosa, con diagnostico postoperatorio de pancreatitis aguda necro-hemorrágica; en el acto quirúrgico se realiza necrosectomía, marzupialización de la transcavidad y lavado peritoneal terapéutico. Luego del procedimiento se remite a UCI en mal estado general con persistencia de respuesta inflamatoria, gases arteriales con acidosis respiratoria, hiperkalemia de moderada a severa, deterioro progresivo de función renal, y acidosis láctica moderada, se diagnostica al paciente en falla multisistémica, sepsis de origen pancreático, en ventilación mecánica, oligo-anuria, función renal en deterioro progresivo, trastorno de coagulación, evolución tórpida. Laboratorios de control reportaron: creatinina 6.5, BUN 40,3. Glicemia 145. Hb 8.9, calcio sérico 4,9 mg/dl. En donde se evidencia falla renal aguda e hipocalcemia severa, se solicita valoración por nefrología para diálisis temprana, diuréticos y reposición de Ca+. Se realizo lavado peritoneal, que evidencio nuevos focos de necrosis y sangrado escaso, en TC contrastado, se observa páncreas aumentado de tamaño y liquido libre en cavidad. (Figura 3).

PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA: PACIENTE CON FISTULA PANCREÁTICA SECUNDARIA A PANCREATITIS NECRO-  
HEMORRÁGICA EN UNA CLÍNICA PRIVADA DE SANTA MARTA  
YULAYNE BECERRA ROMERO, MARIO PALMA QUIÑONES, JOAQUÍN RIVAS LÓPEZ Y JORGE ZACARO ARREGOCES

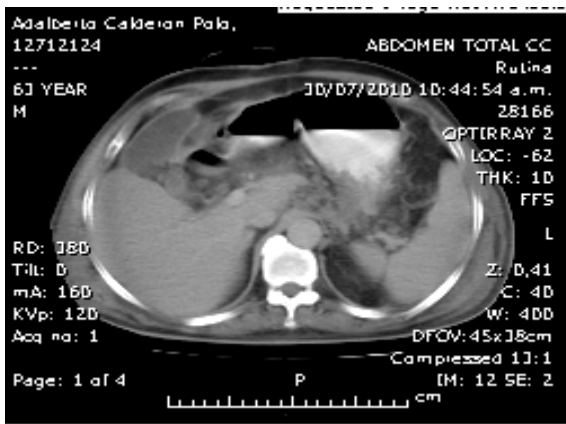


Figura 3. TC contrastado de abdomen.

Al décimo tercer día de ingreso hospitalario, se realiza lavado peritoneal terapéutico, observándose transcavidad de los epiplones limpia sin colecciones ni sangrado. Se le retiró compresa y colocó dren de 28 Fr, se cerró pared abdominal.

Al décimo cuarto día de hospitalización, se observa mejoría del cuadro, Laboratorios con acidosis metabólica compensada, no hay trastorno de oxigenación, hipernatremia leve, ritmo diurético 1,9 cc/kg/hora, blancos en descenso (18900). Se logra extubar sin complicaciones, mejoría gradual de la función renal, hiperglicemia (300 mg/dl), se le ordenó esquema móvil de insulina.

Al día veintiuno de estancia hospitalaria Paciente estable, evolución con tendencia la mejoría, disminución de azoados y blancos, ritmo diurético preservado, Se considera inicio de dieta líquida, alta a hospitalización.

A los dos días siguientes de dar alta a hospitalización paciente refirió sentirse mal, se observa, salida de material Purulento por herida abdominal; extremidades con edema de miembros inferiores y superiores SNC sin déficit, Glucometria 328mg /dl, esquema móvil de insulina. Se le realizó curación con solución salina, salida de material seropurulento fétido 40 CC y se solicita de colocación de sonda de Foley y cuantificación del drenaje. Peristalsis y flatos positivos, abdomen sin signos de irritación peritoneal, TC abdominal, mostró pequeño derrame pleural bilateral, no se observó líquido libre en cavidad así como colecciones, páncreas no se observó alteraciones de su arquitectura. Transcavidad sin colecciones (Figura 4).

Se agrava fistula pancreática, drenando 800cc/24hrs, se ordena dieta hiperproteica suplementaria y Somatostatina. Se solicita pancultivo, el cual evidenció Urocultivo que aísla *Candida albicans* por lo que se inicia esquema con fluconazol.

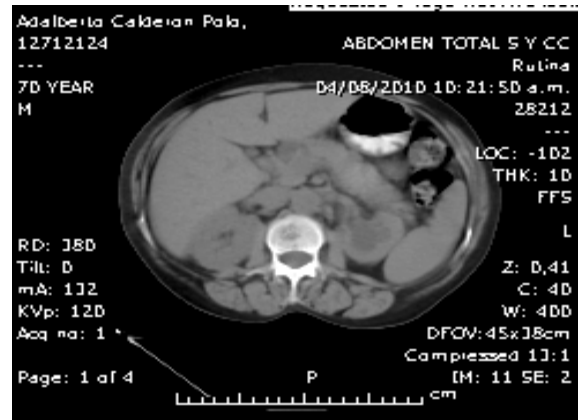


Figura 4. TC de abdomen total.

Al día cuarenta y seis hay persistencia de salida de líquido claro opalescente 1200 cc en 24 horas. No presenta signos de irritación peritoneal, tolerando dieta hiperproteica + complementaria, pendiente autorización de Somatostatina.

Día cincuenta y uno de estancia hospitalaria Paciente presenta disminución del débito por fistula eliminó por dren de fistula 400 cc liquido claro en 18 horas, deambulando con ayuda, hemodinamicamente estable, manifiesta intolerancia a la dieta refiere además mareos, persiste en buen estado general. Ante la negativa para el suministro de Somatostatina se plantea la posibilidad de iniciar nutrición parenteral + nutrición enteral.

En el día sesenta y uno de evolución hay disminución del débito por fistula eliminó en las últimas 24 horas 300 CC y se considera la posibilidad de programa hospitalización en casa.

Al día sesenta y tres de iniciado cuadro el gasto urinario descendió a niveles de oliguria 200 CC/24 horas, con disnea que debe descartarse causa metabólica o pulmonar. Leucocitos pasan de 3000 a 11000. Se ordenó infusión de 100 cc de lactato por hora durante 3 horas y de acuerdo a eliminación urinaria reiniciar furosemida por Dx insuficiencia renal crónica agudizada. Continuando con muy mal estado general

marcada dificultad respiratoria, TA 169/118 FC 123. Pulmones estertores crepitantes. El Rx de tórax muestra infiltrados alveolares ambos campos pulmonares. (Figura 5) Con Dx de neumonía bilateral nosocomial, se encuentra paciente en sepsis grave con un mal pronóstico, reingreso a UCI.

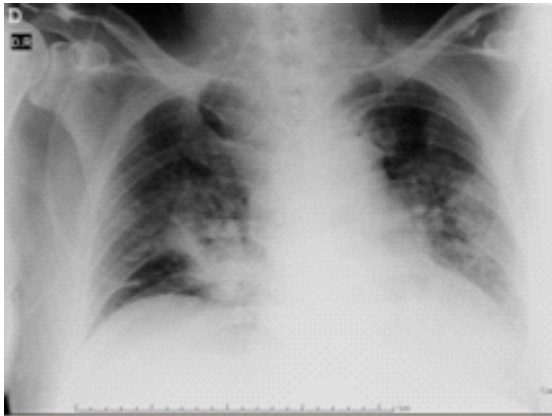


Figura 5. Rx de Tórax.

Día sesenta y seis de ingreso hospitalario paciente en pésima condición general con agitación psicomotora, mala dinámica respiratoria taquipneico, taquicardico tendencia a hipertensión, abdomen distendido sin peristalsis, salida de abundante material purulento por herida abdominal se decide pancultivar, hiperglicemia 237 mg/dl esquema de insulina cristalina S.C según glicemia capilar, colocar sonda nasogástrica, NPT. Ecografía reveló marcada ascitis y cálculos en vesícula biliar en una “vesícula tramposa”, no se observa colecciones, se visualiza páncreas con bordes irregulares se descarta pseudoquiste y abscesos (Figura 6).



Figura 6. Ecografía total de abdomen.

Día sesenta y nueve de ingreso hospitalario, el paciente conserva hemodinámica, se encontró tranquilo, alerta, colaborador, con patrón respiratorio y saturación adecuada, control gasométrico presentando alcalosis respiratoria compensada, hipokalemia, mejoría gradual de la función renal, disminución de blancos. Se le da alta a hospitalización y se sugiere probar vía oral.

Evoluciona con tendencia hacia la mejoría, tolerando dieta oral, con nutrición mixta. Eliminación por sonda de fistula pancreática 250cc, por sonda vesical 2400cc en 24 horas.

Se solicita dada la complicación presentada durante su hospitalización la aplicación de Somatostatina para cierre definitivo de la fistula pancreática.

Día ochenta de inicio de síntomas paciente con diagnósticos de fistula pancreática, neumonía basal derecha, estable afebril mucosas húmedas, rscrs pulmones claros bien ventilados, abdomen blando depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal, SNC sin déficit, con fistula pancreática en proceso de resolución, eliminando 0 cc en 24 horas por dren abdomen. Plan: completar protocolo de 7 días sin eliminación por fistula.

Díanoventa y seis de ingreso hospitalario continúa con evolución favorable, asintomático. Recibe alimentación oral. 8° día sin eliminación por orificio fistuloso. Se prescribe hipoglucemiantes ambulatorios. Se considera salida; y valoración en 15 días por Cx General sin complicaciones.

## DISCUSIÓN

Generalmente el paciente que evoluciona a una pancreatitis necrohemorrágica es aquel que no ha logrado mantener indemne la circulación pancreática. Posee una morbimortalidad del 20 al 60%<sup>26</sup>.

La pancreatitis necrotizante puede mostrar complicaciones tanto locales como a distancia por medio de varias vías de diseminación tales como la vía hematogena, la vía Wirsung-duodeno, la vía hígado-porta, o por translocación desde el colon<sup>27</sup>, se lograron observar en este paciente complicaciones locales como la fistula pancreática a piel de alto gasto que es una entidad poco frecuente, pero de buen pronóstico si se le proporciona un manejo adecuado; con respecto a las

complicaciones a distancia se encuentra documentado una neumonía nosocomial.

Las afecciones que se producen en primera instancia en el paciente con pancreatitis necrotizante, son de origen sistémico hallándose hipotensión que puede ser refractaria a fluidoterapia y necesitar sustancias vasoactivas, taquipnea, insuficiencia respiratoria que puede llegar a ser tan severa con necesidad de ventilación mecánica y shock de diferentes etiologías, como séptico si no se le da un soporte adecuado de antibióticos profilácticos o hipovolémico si no se le hace una terapia hidroelectrolítica eficaz, este tipo de complicaciones a nivel sistémico se evidenciaron en la evolución de la enfermedad de este paciente al segundo día de ingreso hospitalario.

A nivel renal, puede cursar con oliguria, anuria llevando en primera instancia a insuficiencia renal aguda, que puede evolucionar a insuficiencia renal crónica, con elevación de los azoados hasta niveles tóxicos, si no se le proporcionan medidas de rescate y mantenimiento; y a nivel metabólico, el paciente puede presentar alteraciones en los factores de coagulación, trombosis y sangrado<sup>27</sup>, trastornos en las concentraciones séricas de glucosa oscilando tanto niveles elevados, como por debajo de las cifras normales, que pueden quedar como secuela final de la enfermedad, dependiendo del grado de afectación pancreática.

Otros de los inconveniente que se evidencio en la evolución de la enfermedad de este caso, fue la falla del sistema de salud, al no autorizarle a este paciente la Somatostatina (octeotride), teniendo en cuenta las complicaciones que se estaban manifestando en él y el grado de evidencia que tiene este medicamento en la pancreatitis complicada, y la disminución de la morbimortalidad que genera.

Debido al gran número de comorbilidades a las que puede conllevar y a las múltiples repercusiones que se logran observar en la vida diaria de quienes la padecen, fue pertinente realizar la publicación de esta revisión, tratando, no únicamente de dar a conocer sus características sintomáticas, sino, lo importante de manejarla adecuadamente, ya que, como profesionales del área de la salud, cada vez, como mayor frecuencia, en nuestro quehacer laboral nos vemos enfrentados a ella.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. R. Fariña Castro, E. Monzón Rubio, N. Ojeda Betancor, A. Rodríguez-Pérez. Pancreatitis necrohemorrágica tras perfusión prolongada de propofol. Rev SEDAR [seriada en línea] Diciembre 2002; 49 (10): 1-2. Disponible en: [http://www.sedar.es/restringido/2002/n10\\_2002/558-565.pdf](http://www.sedar.es/restringido/2002/n10_2002/558-565.pdf) Consultado 26 de marzo, 2011
2. Pitchumoni CS, Yegneswaran B. Acute pancreatitis in pregnancy; World J Gastroenterol. 2009 December;15(45):5641-5646
3. Sociedad de Cirujanos de Chile, sociedad Médica de Santiago, sociedad Chilena de Gastroenterología, sociedad Chilena de Medicina Intensiva, sociedad Chilena de Infectología, Centro de Epidemiología Clínica de la Universidad de Chile. Consenso nacional sobre diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda.
4. Bradley E. A clinically based classification system for acute pancreatitis. ArchSurg 1993; 128: 586 – 90.
5. Hinojosa Campero, Walter E; RiosAramayo, Jorge; YapurFerrufino, Luis; Quiroga, Luis. Acute necrohaemorrhagic pancreatitis: over an addison syndrome caso clínico. Cuad. Hosp. Clín;46(1):46-51, 2000.
6. Knaus WA, Draper EA, Wagner P, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985 Oct;13(10):818-29.
7. Wilson C, Heath D, Imrie C. Prediction of outcome in acute pancreatitis: A comparative study of APACHE II, clinicalassessment and multiple factor scoring systems. Br J Surg 1990: 77: 1260 – 4.
8. Tomada de Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pan-creatitis. Surg Gynecol Obstet 1974; 139:69-81.
9. A. J. McKay, C. W. Imrie, J. O'Neill, J. G. Duncan. Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis?; British Journal of Surgery Volume 69, Issue 7, pages 369-372, July 1982.
10. A. López Martín, J. Mateos Hernández, A.M. García Albert, A. AlbaladejoMeroño y F. Carballo Álvarez. Pancreatitis aguda; Medicine. 2008;10(8):477-88.
11. To s h i h i k o M a y u m i , T a d a h i r o T a k a d a , YoshifumiKawarada, KoichiHirata, MasahiroYoshida, MihoSekimoto, et al. Management strategy for acute pancreatitis in the JPN Guideline;J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006 February; 13(1): 61-67.
12. Peter A. Banks, M.A.C.G., Martin L. Freeman, F.A.C.G., and the Practice Parameters Committee of



- the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis; *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379-2400.
13. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174: 331- 336.
  14. Dr. Alejandro S. Oría. Pancreatitis aguda necrohemorrágica. Diagnóstico y tratamiento; [paginas 1-2] Disponible en: <http://ec.digaden.edu.mx/moodle/moodledata/99/04cirgral/123aa/385rev.pdf> Consultado 27 de marzo, 2011.
  15. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acutePancreatitis; *Gut* 2005;54(Suppl III):iii1-iii9.
  16. Luis Carlos Domínguez Torres. Pancreatitis aguda. En: Ministerio de la protección social tomo II. Guía para manejo de urgencias. 3a Edición. Bogotá, Colombia: Ministerio de la protección social; 2009. p. 188-201.
  17. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *ClinNutr* 2006; 25:275-84
  18. Dambrauskas Z, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Meta-analysis of prophylactic parenteral antibiotic use in acute necrotizing pancreatitis. *Medicina (Kaunas)* 2007; 43(4): 291-300.
  19. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S, Campadeli A. A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 480-83.
  20. Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, Taavitsainen M, Kivisaari L, Valtonen V, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet* 1995; 346: 663-667.
  21. Pacheco Sánchez, David. Manual del residente quirúrgico. Madrid, España: editorial Díaz De Santos S.A.; 2005.
  22. Cabay JE, Boverie JH, Dondelinger RF. Percutaneous catheter drainage of external fistulas of the pancreatic ducts. *EurRadiol* 1998; 8: 445-8.
  23. J. Molina Infante, O. Núñez Martínez, O. Nogales Rincón, A. Ponferrada Díaz, G. M. Borrego Rodríguez. Pancreatitis aguda necrotizante con colecciones líquidas complicadas con fistulas cutáneas, AN. MED. INTERNA (Madrid). 2003 Vol. 20, N.º 8, pp. 413-415.
  24. Paran H, Mayo A, Paran D, et al. Octreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*2000; 45: 2247-52.
  25. Uhl W, Anghelacopoulos SE, Fiess H, et al. The role of octreotide and somatostatin in acute and chronic pancreatitis. *Digestion* 1999; 60: 23-31.
  26. Gustavo A. Quintero, José Félix Patiño. Pancreatitis aguda; [paginas 1-5]. Disponible en:
  27. [http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/gastrointestinales/Pancreatitis\\_aguda.pdf](http://www.aibarra.org/Apuntes/criticos/Guias/gastrointestinales/Pancreatitis_aguda.pdf) Consultado 07 de abril, 2011.
  28. Leidy Natali Torres. Pancreatitis necrotizante aguda; [paginas 1-5]. Disponible en:
  29. [http://www.elportaldelasalud.com/index2.php?option=com\\_content&do\\_pdf=1&id=175](http://www.elportaldelasalud.com/index2.php?option=com_content&do_pdf=1&id=175). Consultado 20 de abril, 2011