

**UNIVERSIDAD DE LOS ANDES.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
INSTITUTO AUTÓNOMO HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LOS  
ANDES  
POST GRADO DE GASTROENTEROLOGÍA**

**Utilidad del Ultrasonido Endoscópico para el diagnóstico de microlitiasis vesicular en la pancreatitis aguda idiopática.**

**Autor: Dr. Ivan David Rivas Rodríguez.**

**Mérida, Noviembre 2015**

**Utilidad del Ultrasonido Endoscópico para el diagnóstico de  
microlitiasis vesicular en la pancreatitis aguda idiopática.**

**Noviembre 2015**

**TRABAJO ESPECIAL DE GRADO PRESENTADO POR EL MEDICO  
CIRUJANO IVAN DAVID RIVAS RODRIGUEZ, CI.8032051, ANTE  
EL CONSEJO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA  
UNIVERSIDAD DE LOS ANDES COMO CREDENCIAL DE MERITO  
PARA LA OBTENCION DEL GRADO ESPECIALISTA EN  
GASTROENTEROLOGIA**

**Mérida, Venezuela**

**2015**

**Autor:**

Ivan David Rivas

Médico Cirujano

Médico Especialista en Medicina Interna

Médico Especialista en Gastroenterología

Profesor Asistente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Los Andes

Especialista Adjunto de la Unidad de Medicina Interna del Hospital Universitario de Los Andes

**Tutor:**

Dr. Luis Miguel Villasmil

Médico Cirujano

Médico Especialista en Medicina Interna

Médico Especialista en Gastroenterología

Profesor Titular de la Facultad de Medicina

Adjunto de la Unidad de Gastroenterología del Hospital Universitario de Los Andes

Coordinador del Postgrado de Gastroenterología del Hospital Universitario de Los Andes

## **AGRADECIMIENTOS**

*A las personas que forman parte de mi vida, que con su cariño y perseverancia me han servido de inspiración tanto a nivel personal como profesional, a ellos les dedico este trabajo de investigación.*

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## RESUMEN

**Objetivos:** Las causas de pancreatitis aguda son evidentes en la mayoría de los casos (etiología biliar), sin embargo en el 30% no se logra determinar a pesar de los medios diagnósticos utilizados. El objetivo de esta investigación es evaluar la utilidad del Ultrasonido Endoscópico para el diagnóstico de la microlitiasis vesicular como posible causa de pancreatitis idiopática.

**Métodos:** En el periodo de 4 años y medio (Enero del 2010 y Junio de 2014) doce pacientes en los cuales no se determinó la etiología mediante ultrasonido abdominal, tomografía abdominal contrastada y resonancia magnética con diagnóstico de pancreatitis idiopática se realizó el ultrasonido endoscópico entre la segunda y quinta semana del diagnóstico de la pancreatitis aguda. El diagnóstico de microlitiasis vesicular se realizó con el hallazgo de señales hipercogénicas menores a 3 mm con o sin sombra posterior. Todos los pacientes se sometieron a colecistectomía.

**Resultados:** En diez pacientes el ultrasonido endoscópico demostró microlitiasis vesicular y dos resultaron negativos. En nuestro estudio la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo fueron de 90%, 50%, 90% y 50% respectivamente.

**Conclusiones:** el ultrasonido endoscópico es un procedimiento confiable para la detección de microlitiasis vesicular y puede constituir una herramienta para la evaluación de la pancreatitis idiopática.

## ABSTRACT

**Objectives:** Causes may be found in most cases of acute pancreatitis, however no etiology is found in 30% of these cases. Our objective was to evaluate results from endoscopic ultrasonography for diagnosis of gallbladder microlithiasis in patients with idiopathic acute pancreatitis.

**Methods:** twelve patients with diagnosis of acute pancreatitis were studied over a four years and a half year. None of them showed signs of gallstones on transabdominal ultrasound or tomography or magnetic resonance. We perform endoscopic ultrasound between the second and fifth week of diagnosing acute pancreatitis. Diagnosis of gallbladder microlithiasis was based upon findings of hyperechoic signals of less than 3 mm, with or without acoustic shadowing. All patients underwent cholecystectomy.

**Results:** ten patients had microlithiasis confirmed by endoscopic ultrasound and two patients without these finding. In our study sensitivity, specificity, positive and negative predictive values were 90%, 50%, 90% and 50% respectively.

**Conclusions:** endoscopic ultrasound is a very reliable procedure to diagnose gallbladder microlithiasis and should be used for the management of patients with idiopathic pancreatitis.

# ÍNDICE DE CONTENIDO

	<b>Pág. #</b>
1. INTRODUCCIÓN.	
1.1. Formulación del problema.	4
1.2. Justificación de la investigación	4
1.3 Marco teórico	5
1.3.1 Antecedentes de la investigación.	5
1.3.2 Principios generales	6
1.3.3. Definición de términos.	19
1.4 Hipótesis.	19
1.5. Variables.	19
1.6 OBJETIVOS	20
1.6.1 Objetivo General	20
1.6.2 Objetivos específicos	20
<a href="http://www.bdigital.ula.ve">www.bdigital.ula.ve</a>	
2. MARCO METODOLOGICO	21
2.1 Tipo y diseño de la investigación.	21
2.2 Población y muestra.	21
2.3 Criterios de inclusión.	21
2.4 Criterios de exclusión.	21
2.5Procedimiento	22
2.6Procesamiento y análisis de datos.	22
3. RESULTADOS	22
4. DISCUSION	29
5. CONCLUSIONES	32
6. RECOMENDACIONES	33
7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	34
8. ANEXOS	40

## ÍNDICE DE TABLAS

	<b>Pág. #</b>
TABLA 1. Lugar de Procedencia	22
TABLA 2. Edad de los Pacientes	23
TABLA 3. Hallazgos Clínicos al Ingreso	24
TABLA 4. Resultados de Laboratorio	24
TABLA 5. Días de Hospitalización	25
TABLA 6. Hallazgos ColangioResonancia Magnética	26
TABLA 7. Semana realización Ultrasonido Endoscópico	27
TABLA 8. Hallazgos del Ultrasonido Endoscópico	28
TABLA 9. Ultrasonido Endoscópico Vs. Colectomía	28

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

	<b>Pág. #</b>
GRÁFICO 1. Genero de los Pacientes	23
GRÁFICO 2. Hallazgos Ultrasonido Abdominal	25
GRÁFICO 3. Hallazgos Tomografía Abdominal	26
GRÁFICO 4. Episodios Previos de Pancreatitis	27

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

# 1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio del páncreas que frecuentemente involucra tanto el tejido peri pancreático como también órganos y sistemas a distancia. Su incidencia se ha incrementado en los últimos años, en la mayoría de los estudios oscila entre 5 y 11 casos por 100.000 hab/año aunque esta cifra varía de un país a otro, debido probablemente a la pobre uniformidad de los criterios diagnósticos utilizados y a la incidencia de los factores etiológicos de cada población en particular <sup>1</sup>. En Estados Unidos de Norteamérica existe un registro de más de 220.000 ingresos hospitalarios al año por PA <sup>2</sup>. En Venezuela la prevalencia para el año 2000 fue de 7.41 casos de PA por 100.000 hab/año lo cual se encuentra dentro del rango de prevalencia a nivel mundial <sup>3</sup>. El aumento de la incidencia de PA en los últimos años puede ser debido al aumento de la incidencia de la obesidad, ya que esta condición predispone a la formación de litiasis vesicular que representa la causa etiológica más común de PA <sup>4</sup>. Otro de los factores que inciden en estos resultados es la mayor disponibilidad de pruebas diagnósticas y de laboratorio que pueden incluso conducir a la sobre estimación de muchos de los casos reportados. Esta entidad se presenta tanto en hombres como mujeres, la edad y el sexo dependen de la etiología. La PA en el género femenino se asocia más comúnmente a litiasis vesicular, posterior a colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE), enfermedades autoinmunes o puede ser idiopática (PI) <sup>4</sup>. Es poco frecuente en pacientes menores de 20 años y su incidencia aumenta con la edad. Presenta baja mortalidad de acuerdo a la etiología (aproximadamente el 1%) y el riesgo para desarrollar cuadros severos aumenta con la edad, la presencia de comorbilidades y del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) <sup>4</sup>.

En la reunión de Atlanta <sup>5</sup> la PA se define (independientemente de la presencia o ausencia de pancreatitis crónica) por la presencia de al menos dos de los siguientes tres hallazgos: a) dolor abdominal sugestivo de pancreatitis (dolor epigástrico que se irradia a región lumbar) teniendo en cuenta que el comienzo del dolor se considera el inicio del cuadro de pancreatitis. b) Niveles de amilasa y lipasa al menos tres veces el valor normal (los estudios de imagen pueden ser de utilidad cuando estos niveles se encuentran menos de tres veces el valor normal) y c) hallazgos característicos en estudios de imagen como el ultrasonido abdominal (USA), tomografía abdominal contrastada (TACC) o resonancia magnética (RM). Las causas de PA son muy diversas pudiendo ser identificadas hasta en el 85% de los pacientes con los métodos diagnósticos utilizados en la actualidad <sup>5</sup>. En países desarrollados las causas más frecuentes son la PA biliar (40-70%) y el abuso de alcohol (25-35%) <sup>6</sup>. La pancreatitis aguda biliar es el resultado de la migración de litiasis existentes que produce obstrucción a nivel del conducto colédoco o del conducto pancreático o de

ambos. La presencia de litiasis como causa de PA debe obligar a la referencia para colecistectomía con la finalidad de evitar recurrencias y sepsis de punto de partida biliar <sup>6</sup>. El consumo de alcohol se puede manifestar como episodios leves de PA o cambios crónicos irreversibles, este debe ser mayor de 50 grs/día por más de 5 años <sup>6</sup>. Sin embargo la PA ocurre en menos del 5% de estos pacientes, esto se explica por la presencia de otros factores que sensibilizan al individuo a los efectos del alcohol ya sean genéticos o relacionados al tabaquismo crónico <sup>6</sup>. A pesar del uso de algoritmos diagnósticos establecidos hasta en un 30% de los pacientes la causa de la PA no puede ser determinada, por supuesto esto dependerá del contexto epidemiológico, de los criterios utilizados para definir causas específicas y de la disponibilidad de los estudios diagnósticos <sup>7</sup>. En aproximadamente el 10% de pacientes con un episodio único de PA y en un 30% de pacientes con pancreatitis aguda recurrente (PR) la causa no llega a determinarse <sup>8</sup>. En todo paciente con PA se debe realizar una historia clínica detallada con registro de enfermedades infecciosas recientes, antecedentes de traumatismo abdominal o cirugía, presencia de enfermedades sistémicas, antecedentes de consumo de medicamentos o alcohol, medición de niveles de calcio sérico, niveles de triglicéridos, enzimas hepáticas y auto anticuerpos (anticuerpos antinucleares, IgG4, factor reumatoide) y al menos uno o dos ultrasonidos abdominales <sup>8</sup>. Posterior a la realización de otros estudios como la TACC o RM se debe descartar la presencia de microlitiasis, la disfunción del esfínter de Oddi (DEO), el páncreas divisum y la pancreatitis crónica. Otras causas menos frecuentes como tumores o quistes pancreáticos, alteraciones anatómicas, páncreas anular, coledococele, quiste de duplicación duodenal y divertículo periampular deben descartarse <sup>8</sup>. En ausencia de causas mecánicas o anatómicas en pacientes menores de 40 años se debe plantear la posibilidad de alteraciones genéticas como causa de pancreatitis autoinmune (PAI) <sup>8</sup>. La PAI se caracteriza por agrandamiento de la glándula con estrechamiento y paredes irregulares del conducto de Wirsung, criterios de laboratorio (elevación de la IgG4 y auto anticuerpos) y criterios histopatológicos (infiltración linfoplasmocitaria y fibrosis) <sup>8</sup>. El diagnóstico de PI se plantea cuando la etiología de la pancreatitis no puede ser determinada posterior a la evaluación inicial exhaustiva que incluya una historia clínica detallada, examen físico, pruebas de laboratorio y USA o TACC. Es por ello que la PI representa un reto tanto para el médico general como para el gastroenterólogo. Es importante determinar la causa de la pancreatitis porque si no se corrige, la recurrencia de la enfermedad puede llegar hasta un 70% <sup>9</sup>.

El USA, la TACC y la RM se utilizan de manera rutinaria para determinar la severidad y evaluar las causas de PA. La presencia de gas y la localización retroperitoneal del páncreas puede dificultar la visualización de este órgano por USA. Durante un episodio de PA la presencia de edema de la pared duodenal, necrosis pancreática, inflamación y colecciones líquidas alrededor del páncreas pueden dificultar la visualización del páncreas, la vesícula

biliar y el conducto colédoco. Se ha demostrado que algunos pacientes pueden presentar episodios de cólico biliar, PR e ictericia transitoria debido a cálculos radio lúcidos no detectados por procedimientos de rutina como el USA y la CPRE. El ultrasonido endoscópico (USE) es una técnica mínimamente invasiva que permite, debido a la proximidad a la glándula y el uso de frecuencias elevadas (mayores a 7.5 MHz), obtener una mejor resolución espacial que es superior incluso a la TACC y a la RM. Además tiene una precisión diagnóstica similar a la CPRE (o incluso superior) y al examen microscópico de la bilis duodenal en el diagnóstico de la colelitiasis<sup>10</sup>.

Se realizó un estudio tipo observacional retrospectivo para evaluar la utilidad del USE en la detección de microlitiasis vesicular en pacientes no colecistectomizados con PI que acudieron o fueron referidos a la Unidad de Ultrasonido Endoscópico, ubicada en el Centro Profesional El Búho de la ciudad de Mérida, en el periodo comprendido entre Enero del 2010 y Junio del 2014.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## 1.1. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Generalmente no existe dificultad para determinar la causa etiológica de un episodio de PA ya que en la mayoría de los casos se debe a la presencia de litiasis vesicular o ingesta alcohólica acentuada, sin embargo en un porcentaje de pacientes la causa no puede ser definida (PI). La microlitiasis vesicular (MV) se define como la presencia de cálculos menores de 3 mm que pueden ser difíciles de detectar con los métodos convencionales y debido a su tendencia a migrar pueden ser una causa de la PA. La MV es un hallazgo frecuente en la colecistectomía ya sea electiva o de emergencia, incluso se ha demostrado la presencia de microlitiasis hasta en el 90% de pacientes con PA <sup>11</sup>.

## 1.2. JUSTIFICACIÓN

La PA severa constituye un problema de salud que precisa de un diagnóstico temprano y un manejo eficiente, con el objeto de disminuir las complicaciones, morbilidad y mortalidad, es por ello que el diagnóstico etiológico es fundamental para este fin. La etiología de la PA debe investigarse en forma temprana y con exactitud, debido al impacto que el factor causal tiene sobre el tratamiento, desenlace y severidad de la enfermedad. Se debe determinar la etiología de la PA en al menos el 80% de los casos, de forma que pudiesen clasificarse como PI no más del 20% de los casos <sup>12</sup>. En un estudio tipo observacional prospectivo concurrente realizado en Mérida, en el periodo comprendido entre Enero y Junio del 2014, para evaluar la utilidad de la escala BISAP (BedsideIndexforSeverity in Acute Pancreatitis) como factor pronóstico en la PA, se encontró que la etiología más frecuente fue la PA biliar (61%) seguida por la hipertrigliceridemia (16%) y la PI (16%) del total de los pacientes. La obesidad fue la comorbilidad más frecuentemente encontrada (22,6%) en este estudio <sup>13</sup>. En pacientes con *vesícula in situ* la causa más frecuente de PI (80%) es la microlitiasis biliar. Debemos descartar la presencia de un tumor en pacientes mayores de 60 años sin factores de riesgo para pancreatitis o debe indicarse una CPRE cuando exista la sospecha de colangitis. Sin embargo siempre que se indique una prueba invasiva con elevada morbilidad como la CPRE debe determinarse el riesgo y el beneficio. El USE se ha incorporado a los algoritmos diagnósticos actuales de PI con un índice de complicaciones muy baja (< al 1%) incluso posterior a realizar punción con aguja fina <sup>14</sup>. La investigación etiológica de un episodio de PA tiene como objetivo evitar la recurrencia que puede llegar, dependiendo de la causa, hasta el 30% en estos casos. La mortalidad de la PA puede ubicarse hasta en el 10% siendo aún más elevada en la PI <sup>15</sup>. Debido a que la PR tiene mayor morbilidad y mortalidad y que la incidencia de PA en nuestro medio es elevada y que el USE permite descartar la microlitiasis, el empleo de este tipo de procedimiento logra un diagnóstico adecuado con una técnica sencilla y con pocas complicaciones.

## 1.3 MARCO TEÓRICO

### 1.3.1 ANTECEDENTES

Wilcox y cols<sup>14</sup> en el 2006 publicaron una revisión sobre el papel de la evaluación endoscópica en la PI afirman que en cerca del 30% de los pacientes con PA la causa no puede ser determinada. La MV es causa de PI en más del 75% de los pacientes no colecistectomizados, mientras que la DEO es la causa más común en pacientes colecistectomizados. EL USE es un método no invasivo que ha demostrado su utilidad para la identificación del barro biliar, litiasis coledociana y otras enfermedades pancreáticas. El USE puede ser, por su naturaleza no invasiva, un instrumento importante para la evaluación de pacientes con episodios de PI. La CPRE y la manometría del esfínter de Oddi se deben utilizar en pacientes con episodios recurrentes en los que la causa no se determine con el USE<sup>8</sup>

Vikram y colaboradores en el 2010<sup>16</sup> realizaron una revisión de la literatura en cuanto al papel del USE en el diagnóstico, etiología y como predictor de severidad en pacientes con PA. Se analizaron 8 estudios (7 publicados y 1 como resumen). De estos estudios solo 1 analizó la utilidad del USE en el diagnóstico de la etiología de la PA y otro estudio evaluó su valor pronóstico. El resto de los estudios evaluaron el papel del USE en la pancreatitis biliar y lo compararon con otras modalidades diagnósticas como el USA y la CPRE. Se concluyó que existen amplias diferencias en cuanto a la apariencia ecoendoscópica del páncreas durante la PA consiguiéndose incluso normal en algunos pacientes. El hallazgo de áreas hipocogénicas pudiese plantear la posibilidad de necrosis pancreática sin embargo, esto no ha sido validado en estudios más grandes. Cuando existe sospecha de pancreatitis de etiología biliar, que no puede ser demostrada por USA o TACC, el USE puede ser de gran utilidad, porque además permite identificar otras causas menos comunes de PA como los tumores. Puede ser también de utilidad para el drenaje de colecciones pancreáticas por lo que constituye una herramienta de gran valor tanto diagnóstico como terapéutico.

Ardengh y cols en el 2010<sup>17</sup> estudiaron 36 pacientes no alcohólicos con diagnóstico de PA en un periodo de 5 años. Ninguno de ellos demostró hallazgos de litiasis biliar en el USA o la TACC. Se realizó USE durante la primera semana del episodio de PA. Se utilizó como criterio de MV la presencia de señales hiperecogénicas entre 0.5 y 3 mm con o sin sombra posterior. Todos los 36 pacientes se sometieron a colecistectomía de acuerdo a las indicaciones de los médicos tratantes o a los resultados obtenidos en el USE. En veinte y siete pacientes (75%) se confirmó la presencia de microlitiasis por histología y en nueve los resultados fueron negativos (25%). El USE diagnóstico la presencia de microlitiasis en 25 pacientes. La sensibilidad del USE fue del 92.6%, la especificidad del 55.6% con un valor

predictivo positivo del 86.2% y un valor predictivo negativo del 71.4%. Se concluyó que el USE es un procedimiento confiable para diagnosticar microlitiasis de la vesícula biliar y debe ser utilizado en el manejo de pacientes con PI.

En el 2011, Del Pozo y cols<sup>18</sup> estudiaron treinta y tres pacientes durante un periodo de un año, a todos ellos se les habían realizado USA y TACC que no demostraron hallazgos sugestivos de patología biliar. La edad media de estos pacientes fue de 54 años. Diecisiete pacientes (51.5%) presentaron hallazgos anormales biliares en el USE (7 coledocolitiasis, 3 colelitiasis, 2 colelitiasis + coledocolitiasis y 5 microlitiasis). Se concluyó que el USE es un método útil y seguro para la evaluación de pacientes con sospecha de enfermedad biliar posterior al uso de técnicas de diagnóstico convencionales.

En un estudio retrospectivo Singh et al<sup>19</sup> evaluaron 40 pacientes (26 masculinos con edad comprendida entre 17-72 años) con PI. En 23 pacientes (57.5%) era el primer ataque de PA y 17 pacientes (42.5%) ya habían presentado al menos un episodio previo de PA, se utilizó un ecoendoscopio radial. En 20 pacientes (50%) se diagnosticó enfermedad del tracto biliar (barro biliar en 13 pacientes, barro biliar en el colédoco en 3 pacientes, coledocolitiasis en 3 y microlitiasiscoledociana en 1). Un paciente tenía un tumor en cabeza de páncreas y en otro paciente se le diagnosticó páncreas divisum. No se pudo determinar la causa de PA en 18 pacientes (45%). Nueve pacientes presentaban hallazgos sugestivos de pancreatitis crónica (PC) y en el resto se visualizó un páncreas normal. En este estudio se concluye que la patología biliar es una causa importante de PI. Cerca de la mitad de los casos ya tenían PC de base. El USE es una herramienta muy importante en la evaluación de la PI cuando las pruebas diagnósticas iniciales no orientan a la etiología.

### 1.3.2 Principios generales

En 1761 Giovanni Morgagni (1682-1771) patólogo italiano describió por primera vez los pseudoquistes pancreáticos. En 1856 Claude Bernard (1813-1878), fisiólogo francés, sugirió que el reflujo biliar al conducto pancreático principal puede ser causa de PA<sup>20</sup>. Reginald Fitz (1843-1913) patólogo americano y profesor de la Universidad de Harvard, en 1889 realizó la primera descripción de la PA con el título de: *Pancreatitis Aguda: una consideración de la hemorragia pancreática, la pancreatitis hemorrágica, supurativa y gangrenosa y la necrosis grasa* con un análisis clínico detallado de cincuenta y tres pacientes. En 1901 Eugene Opie propuso que la migración de los cálculos al conducto pancreático era la causa principal de PA<sup>21</sup>.

Los pacientes con PA se presentan con dolor abdominal que se irradia a la espalda, anorexia, fiebre, náusea, vómitos y disminución de la perístasis. Los síntomas dependen de la severidad de la pancreatitis, por ejemplo un paciente con PA leve puede experimentar

solo ligera molestia a la palpación de la región abdominal mientras que un paciente con pancreatitis severa puede presentarse con hipotensión, taquicardia y oliguria. Hasta un 20% puede presentarse en estado de shock <sup>22</sup>. El dolor es un síntoma constante, se localiza en el epigastrio y se irradia a la región lumbar. Los pacientes generalmente se encuentran agitados adoptando posiciones antialgias. Pueden incluso presentarse con ictericia. Los signos de Grey Turner (equimosis en la pared lateral del abdomen), el signo de Cullen (equimosis alrededor de la pared abdominal) y Fox (cambio de coloración sobre la porción inferior del ligamento inguinal) aparecen en cerca del 3% de los pacientes con PA severa y son sugestivos de hemorragia retroperitoneal. Estos signos se pueden observar entre 48 a 72 horas después del inicio de los síntomas <sup>22</sup>. Los pacientes con PA severa pueden presentar fiebre, taquipnea, hipoxemia e hipotensión <sup>23</sup>.

La mayoría de los estudios, en cuanto a la fisiopatología, se basan en modelos experimentales y se relacionan a los mecanismos que originan la activación del tripsinógeno a tripsina lo cual lleva a la auto digestión de la glándula con manifestaciones locales y sistémicas. Sin embargo estos mecanismos no se aplican necesariamente al humano ya que, de las causas más comunes como son la litiasis vesicular y el abuso de alcohol, no existen modelos experimentales animales reproducibles de la enfermedad. El páncreas normalmente sintetiza y secreta varias enzimas relacionadas con la digestión. Estas enzimas se producen en las células acinares como zimógenos inactivos que se secretan al duodeno a través del conducto pancreático y el esfínter de Oddi donde se activan. El proceso de activación comienza al ponerse en contacto con la enteroquinasa que se produce en las criptas duodenales. La enteroquinasa se une al tripsinógeno y lo activa para iniciar la cascada de reacciones proteolíticas que lleva a la activación de otros zimógenos pancreáticos. Si los zimógenos se activan prematuramente (antes de salir del intersticio pancreático) se produce la auto digestión de la glándula. La fase inicial está dada por la presencia de un factor desencadenante, que puede un cálculo en la papila o la ingesta de alcohol, origina alteraciones a nivel de la célula acinar (activación de zimógenos, dañotisular, producción de factores pro inflamatorios, etc.) que favorecen el desarrollo de PA. La PA se inicia con la activación de las enzimas digestivas que se encuentran dentro de las células acinares con compromiso variable de la glándula, de tejidos a su alrededor y de otros órganos. Los mecanismos iniciales y la razón por la cual se desarrolla la PA en un individuo en particular no se conocen. La activación del tripsinógeno a tripsina es el primer paso en la cascada de activación enzimática que ocurre en el duodeno y que se presenta en modelos experimentales de pancreatitis. Una pequeña proporción de tripsinógeno se activa espontáneamente dentro de las células acinares, a pesar de que existen diferentes sustancias y mecanismos de protección que lavan el exceso de tripsina activada (inhibidor de la secreción de tripsinógeno o SPINK1, mesotripsina, enzima Y, alfa1-antitripsina, alfa2-macroglobulina o la autólisis prematura de la tripsina activada). Una vez que los

mecanismos de defensa han fallado la situación favorece la presencia de enzimas lisosomales, incluyendo la cathepsina B, otras enzimas proteolíticas en cantidades elevadas que favorecen la auto digestión de la glándula lo cual produce respuestas inflamatorias locales y a distancia. Sin embargo el tripsinógeno parece contribuir a los fenómenos locales pero la inflamación tanto local como sistémica progresa independientemente de la activación del tripsinógeno. Se activan otras sustancias como el complemento, la coagulación o la fibrinólisis que extienden el proceso fuera de la glándula. El endotelio vascular y el intersticio se encuentran afectados lo cual favorece la liberación de radicales libres, citoquinas pro inflamatorias (factor de necrosis tumoral (TNF), interleuquinas 1,6 y 8, metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, factor activador de plaquetas, leucotrienos) o enzimas lipolíticas y proteolíticas que inducen trombosis y hemorragia tisular y finalmente necrosis. Otras sustancias que parecen estar comprometidas son la sustancia P y moléculas de adherencia. Se han demostrado mutaciones en el gen catiónico del tripsinógeno PRSS1 en la pancreatitis hereditaria que es una forma poco común de pancreatitis con herencia autosómica dominante. Existe evidencia de que la activación temprana y sostenida de las células acinares es responsable de la respuesta inflamatoria intensa en la PA. La activación del factor natural kappa beta (NFkB ) independientemente de la activación del tripsinógeno se relaciona con PA severa. La interleuquina 6 (IL-6) ha demostrado ser mediadora del daño pulmonar que se produce en la PA severa. Se han planteado otros mecanismos como la autofagia, la disfunción lisosomal y mitocondrial y el stress oxidativo que contribuyen a la respuesta inflamatoria de las células acinares.<sup>24</sup>. Este proceso inflamatorio agudo puede estar asociado a SIRS a través de las citoquinas y de las enzimas pancreáticas que se liberan a la circulación sistémica afectando otros órganos a distancia y que pueden producir distress respiratorio, falla renal, alteraciones cardiacas, shock o alteraciones metabólicas. En resumen la PA tiene diferentes fases, la fase inicial en la que un evento desencadenante produce cambios dentro de las células acinares, las cuales se encargan de inhibir las enzimas digestivas, esto se asocia a la activación de zimógenos en las enzimas digestivas y en las hidrolasas lisosomales. Esto produce la liberación de mediadores inflamatorios que determinan la severidad de la enfermedad. Los ataques repetidos de PA promueven la aparición de inflamación crónica que produce pancreatitis crónica. El conocimiento de los procesos implicados en la PA puede tener implicaciones tanto en la prevención como en el tratamiento de la enfermedad<sup>25</sup>.

En la mayoría de los casos el diagnóstico se establece con una buena historia clínica, pruebas de laboratorio y las pruebas de imagen. La definición de PA se basa en la presencia de 2 de 3 de los siguientes criterios: clínicos (dolor abdominal), laboratorio (Amilasa sérica o Lipasa con valores tres veces por encima del rango normal) y/o criterios de imagen sugestivos de la enfermedad (USA, TACC, RM). El nivel sérico de lipasa constituye una herramienta diagnóstica de gran valor ya que sus niveles elevados persisten por mayor

tiempo en comparación con el de la amilasa, su sensibilidad (90-100%) y especificidad (99%) para el diagnóstico de PA es superior al de la amilasa total. Por lo tanto el incremento del nivel sérico de las enzimas pancreáticas constituye un factor fundamental en el diagnóstico de PA <sup>22</sup>. Es de hacer notar que los estudios de imagen como la TACC pueden ser de utilidad pero usualmente no se requiere para el diagnóstico de PA leve. Se debe determinar la etiología de la PA en base a la historia clínica episodios previos de pancreatitis aguda, presencia de litiasis vesicular, ingesta de alcohol, ingesta de medicamentos, antecedentes de dislipidemia, traumatismos, procedimientos invasivos recientes como la CPRE y la historia familiar de PA. El examen físico, pruebas de laboratorio (enzimas hepáticas, calcio, triglicéridos) y pruebas de imagen (USA) deben ser realizadas a todos los pacientes con sospecha de PA <sup>22, 26</sup>. La elevación de ALT mayor de 150 IU/L sugiere PA biliar (sensibilidad 48%, especificidad 96%), así como la elevación de ALT mayor de tres veces el límite superior normal sugiere PA biliar con un valor predictivo de 95% <sup>27, 28</sup>

Existen diversas causas etiológicas que se pueden agrupar tomando en cuenta los mecanismos implicados como son: toxico-metabólicos, genéticos y mecánicos. No se conoce la razón del porque algunos individuos desarrollan una pancreatitis leve y otros desarrollan pancreatitis severa. Las causas más comunes de PA son la litiasis biliar con obstrucción de la ampolla de Vater la cual es responsable de 35-40% de PA en los Estados Unidos por mecanismos de estasis y reflujo de bilis al conducto pancreático <sup>5</sup>. La obstrucción del flujo biliar inicia la cascada de activación de los zimógenos que dañan el tejido pancreático. La colecistectomía y la limpieza del conducto biliar mejoran la sintomatología lo cual confirma la relación causa efecto. La segunda causa más importante de PA es el consumo de alcohol el cual representa el 30% de los casos. Se han implicado varios mecanismos entre ellos se encuentra el aumento de la sensibilidad de las células acinares a la colescistoquinina y la activación prematura de los zimógenos. El etanol induce la producción exagerada de enzimas pancreáticas que se activan de forma prematura debido al estasis pancreático. La hipertrigliceridemia leve a moderada es causa de PA y PR y puede observarse en las fases tempranas de la PA de cualquier etiología hasta en el 47% de los casos lo que lleva a preguntarse si es un epifenómeno o existe una relación directa causa efecto con la enfermedad <sup>26</sup>. La hipertrigliceridemia puede presentarse hasta en un 7% de los casos sin elevación significativa de las amilasas debido en parte a la interferencia entre los niveles elevados y algunos kits de diagnóstico. Por alguna razón la evolución de la PA con hipertrigliceridemia es más severa con mayor incidencia de complicaciones (insuficiencia renal, shock, infecciones). La mayoría de los trabajos consideran que niveles de triglicéridos por encima de 1000 mg/dl pueden producir un ataque de PA <sup>26</sup>. Se ha relacionado la presencia de PA por triglicéridos elevados en pacientes diabéticos no controlados con obesidad lo cual plantea la posibilidad de un epifenómeno. Si se reducen

los niveles de triglicéridos por debajo de 1000 mg/dl se puede prevenir el desarrollo de PA<sup>26</sup>. La incidencia de PA en pacientes con hiperparatiroidismo es baja, incluso puede estar cercana a 1.5 %. La hipercalcemia endógena (tumoral) y la iatrogénica puede ser causa de PA. En algunos trabajos se ha demostrado que algunos factores genéticos pueden predisponer a pacientes hipercalcémicos a desarrollar PA. Se ha descrito el desarrollo de PA en pacientes sometidos a cirugía de paratiroides debido a la elevación de los niveles de calcio secundario a la manipulación de la tiroides. La ingesta de fármacos previa al episodio de PA puede orientar en cuanto a la etiología del evento<sup>29</sup>. El diagnóstico de PA inducida por fármacos se realiza por descarte, es importante descartar ante todo las etiologías más comunes como la biliar y alcohólica. Cualquier medicamento con el potencial de producir PA debe ser suspendido o cambiarse a medicamentos de otra clase, si la PA mejora al suspender el medicamento la posibilidad de PA inducida por medicamentos aumenta. Los mecanismos relacionados en la PA inducida por fármacos incluyen el espasmo del conducto pancreático, efectos metabólicos y citotóxicos de la droga, acumulación de metabolitos tóxicos y reacciones de hipersensibilidad. También se describen medicamentos que producen elevación de triglicéridos o de calcio ya que estos son factores de riesgo de PA. Otros mecanismos de acción son el efecto de angioedema del páncreas y la trombosis arteriolar<sup>30</sup>. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina disminuyen la degradación de bradiquinina que se encuentra relacionada con el desarrollo de angioedema lo que produce daño tisular por atrapamiento de estas sustancias en el páncreas. Las estatinas pueden producir PA desde horas hasta años posterior al inicio del tratamiento por efectos tóxicos directos debido a la acumulación de metabolitos tóxicos, se han descrito otros mecanismos asociados a rabdomiolisis, mialgias e interacciones a través de la citocromo P-450 3A4. Los anticonceptivos orales y las terapias de reemplazo hormonal pueden producir PA debido a que inducen aumento de triglicéridos o necrosis pancreática secundaria a estados de hipercoagulabilidad. Los diuréticos del tipo de la furosemida pueden producir PA por efecto tóxico directo sobre el páncreas, estímulo de la secreción pancreática e isquemia. Las hidroclorotiazidas pueden producir PA debido a elevación de calcio sérico por hiperparatiroidismo, también aumentan los niveles de triglicéridos. La Azatioprina, mercaptopurina, metronidazol, amino salicilatos y sulfonamidas pueden producir una reacción de hipersensibilidad, mientras que el ácido valproico, didanosina y pentamidina producen lesión pancreática tras varios meses de exposición, posiblemente por acumulación de metabolitos tóxicos. Recientemente se ha demostrado la asociación entre la ingesta de inhibidores de bomba de protones y PA<sup>31</sup>. El concepto de PAI surgió hace 40 años cuando se asociaron casos de PA no alcohólica a hipergammaglobulinemia y no es hasta hace 10 años cuando aparece como causa de pancreatitis. Se caracteriza por ser un proceso inflamatorio que puede simular un carcinoma pancreático tanto clínica como radiológicamente. Representa el 4-6% de las PC y predomina en el género masculino por encima de la sexta década de la vida, se asocia a

otros procesos autoinmunes, infiltrado linfoplasmocitario y la hipergammaglobulinemia con elevación de los niveles de IgG4. Estudios recientes han demostrado que existen dos tipos de pancreatitis autoinmune: Tipo I que predomina en Europa Occidental y en los Estados Unidos (IgG4 negativo) y Tipo II que se encuentra en Asia (IgG4 positiva) <sup>32</sup>. Sin embargo a pesar de estas pruebas del 2 al 30% de los casos la etiología permanece desconocida. Tandon y colaboradores<sup>33</sup> definieron el término *pancreatitis aguda idiopática (PI)* como aquella condición en la cual no se puede definir la etiología posterior a la realización de pruebas de laboratorio inicial (que incluya lipidograma y calcio sérico) y pruebas de imagen (USA y/o TACC). La mortalidad de la PA es mayor cuando se trata de PI (14.1%) en comparación con la PA por litiasis vesicular (7.2%) <sup>9</sup>. La incidencia de PI varía de 4.21 a 45.33 por 100.000 dependiendo de la población en estudio y el tiempo en que los datos son recolectados. La incidencia pareciera ser igual en ambos géneros y tiende a elevarse con la edad. Si se logra determinar la etiología se puede disminuir la morbilidad, mortalidad y la recurrencia. La PR se caracteriza por episodios de PA leves o moderados que requieren en promedio entre 3-10 días de hospitalización. Dentro de la etiología de la PR se describe la MV <sup>34</sup>. Se ha demostrado además que PR puede progresar a PC con cambios irreversibles a nivel anatómico y funcional. Es por ello que es fundamental realizar una investigación exhaustiva en todos aquellos pacientes con más de un episodio de PA. Dentro de las causas de PI se encuentran la MV, la DEO, el páncreas divisum y páncreas anular. La microlitiasis se considera una de las principales causas de PI con una prevalencia que va desde el 6 al 73%. Se ha demostrado que la colecistectomía, la esfinterotomía endoscópica y el tratamiento con ácido ursodesoxicólico disminuyen la recurrencia de PA <sup>35</sup>. La microlitiasis se refiere a la presencia de pequeños cálculos en la vesícula o en las vías biliares menores o iguales a 3 mm que no se visualizan con la ultrasonografía convencional. La presencia de cristales biliares no es equivalente a microlitiasis pero sugiere que la bilis esta sobresaturada de colesterol<sup>36</sup>. La microlitiasis biliar contribuye a la formación de litiasis en el sistema biliar extra hepático, PI y DEO. Los cristales biliares son estructuras microscópicas que contienen colesterol y bilirrubinato de calcio. El barro biliar es un diagnóstico ultrasonográfico que describe la presencia de material ecogénico en la vesícula biliar que no deja sombra posterior, representa una mezcla de sustancias sólidas que se precipitan a partir de la bilis. Este sedimento contiene cristales de colesterol, bilirrubinato y otras sales de calcio. El USE tiene alta sensibilidad para la detección de barro biliar <sup>36</sup>. Existen condiciones que se asocian a la presencia de esta condición como el embarazo, la pérdida rápida de peso particularmente en pacientes obesos, el ayuno prolongado, uso de nutrición parenteral total y posterior a cirugía gástrica. También se asocian a MV la obstrucción de la vía biliar, el uso de ciertos medicamentos como el octreotide y la ceftriazona y el trasplante de medula ósea y órganos sólidos. El curso clínico es variable, pueden desaparecer cuando la causa desaparece, pueden transformarse en litiasis vesicular y pueden producir complicaciones como cólicos biliares, colangitis aguda y PA. La

prevalencia de microlitiasis en pacientes con PI (75%) y pancreatitis biliar (90%) es significativamente mayor que en la pancreatitis alcohólica. La presencia de microcristales tiene una sensibilidad de 90%, especificidad de 85%, valor predictivo negativo de 89.4%. Por lo tanto la presencia de microcristales tiene gran relevancia como agente etiológico de la PI <sup>36</sup>. La combinación del análisis de líquido duodenal en búsqueda de cristales de bilis y la CPRE con o sin manometría del esfínter de Oddi identifica la etiología de base en más del 76% de los casos de PI <sup>36</sup>. Estudios recientes han documentado la importancia de la microlitiasis y el barro biliar en pacientes no colecistectomizados con PI con una prevalencia cercana al 70%. La única diferencia entre microlitiasis y litiasis es el tamaño ya que su fisiopatología es similar, por lo tanto los micro cálculos, en su historia natural, aumentarían en número y tamaño al pasar el tiempo. La evidencia que existe actualmente y que vinculan la microlitiasis con PI puede ser resumida de la siguiente forma: estudios epidemiológicos y de caso control han demostrado un aumento de riesgo de pancreatitis en pacientes con microlitiasis y disminución del riesgo de presentar ataques sucesivos posterior a la colecistectomía, la microlitiasis puede ser identificada en la mayoría de los pacientes (88%) con sospecha de PA de etiología biliar como se confirma por muestras obtenidas de bilis procedente del colédoco por la presencia de cristales, en pacientes con USA normal se ha demostrado la presencia de microcristales en bilis obtenida del colédoco por CPRE en más del 80% de los pacientes con sospecha de pancreatitis biliar, el USE identificó cerca del 75% de barro biliar en pacientes con PI y la colecistectomía redujo la incidencia de PR en pacientes sin litiasis vesicular demostrada <sup>37</sup>. La prevalencia de microlitiasis como causa de PA varía entre los estudios realizados, ubicándose entre el 6 y el 73%. Los pacientes mayores de 60 años y de género femenino tienen mayor frecuencia de presentar PA de origen biliar <sup>38</sup>. Sin embargo el mejor método o prueba de oro para el diagnóstico de barro biliar y la microlitiasis es el análisis microscópico del jugo duodenal obtenido a través del aspirado duodenal, con una sensibilidad de 65%-90% y una especificidad de 88%-100% <sup>39</sup>. Sin embargo existen falsos negativos hasta en un 29 a 50% de los pacientes. En cerca del 20% de los pacientes es imposible obtener la muestra por la dificultad de posicionar la sonda naso duodenal en la segunda porción del duodeno, aspiración inadecuada de material o poca colaboración del paciente. Dahan y colaboradores <sup>40</sup> compararon la capacidad diagnóstica del USE en la aspiración de líquido duodenal para detectar microlitiasis en pacientes con PI o dolor abdominal que asemeja el cólico biliar con USA normal y concluyeron que el USE es mejor que el aspirado duodenal para este fin. No obstante no todos los trabajos realizados han conseguido hallazgos similares. Una vez que se demuestra la presencia de microlitiasis estos pacientes deben ser sometidos a colecistectomía electiva lo cual ha demostrado que disminuye la recurrencia de PA, en caso de que el riesgo quirúrgico sea excesivo se puede realizar tratamiento endoscópico mediante esfinterotomía o médico con ácido ursodeoxicólico <sup>40</sup>.

Existen factores pronósticos para establecer la evolución de la PA: edad > de 55 años, índice de masa corporal (IMC) > de 30, falla orgánica en el momento del ingreso y la presencia de derrame pleural y/o infiltrados pulmonares constituyen factores de riesgo de severidad <sup>41</sup>. Según Banks et al <sup>41</sup> y en base a la revisión de los criterios de Atlanta la PA puede clasificarse en tres grados de acuerdo a su severidad: PA leve, PA moderadamente severa y PA severa. La falla orgánica transitoria es la que está presente durante un periodo < de 48 horas. La falla orgánica permanente se define como aquella que persiste por más de 48 horas. La PA leve se caracteriza por la ausencia de falla orgánica y ausencia de complicaciones locales o sistémicas. Estos pacientes generalmente se dan de alta en las fases tempranas y no requieren pruebas de imagen. La PA moderadamente severa se caracteriza por falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de falla orgánica persistente. La PA severa se caracteriza por falla orgánica persistente. La falla orgánica se desarrolla durante la fase temprana con activación de la cascada de citoquinas lo cual resulta en SIRS. El SIRS al ingreso y a las 48 horas. El SIRS se define por la presencia de dos o más de estos cuatro criterios: 1) Temperatura < de 36 grados centígrados o > de 38 grados centígrados. 2) Frecuencia cardiaca > a 90 latidos por minuto. 3) Frecuencia respiratoria > a 20 respiraciones por minuto y 4) Cuenta blanca < a 4000 o > a 12000 leucocitos por mm<sup>3</sup>. La persistencia de SIRS por más de 48 horas se asocia a falla multiorgánica y aumento de mortalidad. Cuando se compara la mortalidad por SIRS persistente es de 25% comparada con el 8% por SIRS transitorio. La sensibilidad del SIRS persistente para la mortalidad es de 77-89% y la especificidad de 79-86% <sup>42</sup>. La Asociación Americana de Gastroenterología <sup>41</sup> recomienda el uso del Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (Apache II) que evalúa 12 parámetros fisiológicos al igual que otros parámetros adicionales como la edad y la presencia de alguna condición crónica. Se considera que una puntuación mayor de 8 se asocia a una PA severa y elevada mortalidad, sin embargo dentro de las desventajas es que es un método un poco engorroso y tiene poco valor predictivo en las primeras 24 horas. Los criterios de Ranson contienen 11 parámetros, 5 que se determinan al ingreso y 6 durante las primeras 48 horas. Un puntaje < a 3 indica una mortalidad de 0-3%, un puntaje > de 3 indica una mortalidad entre un 11-15% y > a 6 predice una mortalidad del 40%. El Ranson tiene un valor pronostico bajo como se demuestra en un meta análisis de 110 estudios <sup>43</sup>. El puntaje de Imrie (Glasgow modificado) es más práctico, puede ser realizado en las primeras 48 horas y contiene 9 parámetros ( edad > a 55 años, Leucocitos > a 15000 mm<sup>3</sup>, glucosa > a 180 mg/dl (en no diabéticos), urea > a 45 mg/dl, albumina < a 3,2 g/dl, PaO<sub>2</sub> < a 60 mmHg, calcio < a 8 mg/dl; AST/ALT > a 100U/L, LDH > a 600 U/L). La presencia de 3 o más parámetros indica una pancreatitis severa. El índice BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) es un método fiable y preciso para predecir la gravedad en PA. Se calcula dentro de las primeras 24 horas de ingreso del paciente y se basa en cinco variables: nitrógeno ureico (BUN) > a 25 mg/dl, compromiso de conciencia (Impaired mental status),

síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), edad > a 60 años y derrame pleural evidenciado en imágenes. La puntuación comprende desde 0 (ausencia de las variables señaladas) a 5 puntos (presencia de todas las variables). En un estudio retrospectivo publicado por el Hospital de la Universidad de Chile del índice BISAP como predictor de gravedad en PA, se encontró que un puntaje de BISAP mayor o igual de 3 presenta buena correlación con el desarrollo de complicaciones locales y falla orgánica. Cuando se comparó la sensibilidad y especificidad óptima para predecir falla orgánica de los índices BISAP, APACHE II y Balthazar se observó que un BISAP mayor o igual de 3 posee una sensibilidad de 71.4% y especificidad de 99.1%, las cuales son superiores a las obtenidas con APACHE II mayor o igual de 8 y Balthazar mayor o igual a 6<sup>44</sup>. La mejor estrategia para predecir el pronóstico de la PA se basa en tres factores conocidos como son los factores relacionados con el individuo (edad, comorbilidad, IMC), estratificación del riesgo desde el punto de vista clínico (SIRS persistente) y el monitoreo de la respuesta a la terapia inicial (SIRS persistente, nitrógeno ureico, creatinina)<sup>45</sup>. Ninguno de los sistemas es óptimo por sí mismo para predecir la severidad, tienen generalmente sensibilidad moderada y valor predictivo bajo. Un sistema ideal debe ser simple, fácil de utilizar, reproducible y emplearse en las primeras 48 horas con alta sensibilidad y especificidad para predecir severidad<sup>46</sup>. El uso de marcadores séricos de forma separada puede ser de utilidad para determinar la severidad de la PA. La mayoría determina la respuesta inflamatoria y consisten en proteínas de fase aguda como la proteína C reactiva que sigue siendo el estándar de oro en la valoración del pronóstico de la gravedad de la PA (valores > de 150 mg/dl a las 48 horas se utiliza para diferenciar PA leve de PA severa)<sup>47</sup>, elastasapolimorfonuclear, citoquinas (Il-6, Il-8, Il-10), fosfolipasa A2, tripsina, antitripsina, péptido de activación del tripsinogeno, péptido de activación de la carboxipeptidasa, macroglobulina beta 2 y procalcitonina. (PCR, hematocrito, procalcitonina, urea) pero ninguno de ellos es superior a la presencia de SIRS persistente<sup>45</sup>.

Los estudios de imagen representan un papel fundamental en la evaluación de los pacientes con PA ya que ayudan a determinar las causas del episodio (litiasis, obstrucción de vías biliares o alteraciones anatómicas) y pueden determinar el grado de severidad e identificar las complicaciones pancreáticas y peripancreáticas. La indicación de cada estudio en particular depende de los síntomas del paciente, sospecha de complicaciones, hallazgos de laboratorio y disponibilidad de recursos. La radiografía de tórax permite visualizar derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria aguda y neumonía. La presencia de derrame pleural en uno o ambos lados del pulmón se asocia a peor pronóstico. La radiografía de abdomen permite visualizar íleo, signo de asa centinela, distensión de asa intestinal, colección de gas, signo de colon cortado, litiasis en vesícula y páncreas. Aunque la sensibilidad y especificidad de la radiografía de tórax y abdomen son bajas se recomienda indicarlas para orientar en el diagnóstico diferencial<sup>20</sup>. El USA debe ser realizado en todo

paciente con sospecha de PA por su amplia disponibilidad y bajo costo <sup>6</sup>. Se utiliza para confirmar o descartar la presencia de litiasis o dilatación de la vía biliar. Tiene alta sensibilidad (> al 95%) para el diagnóstico de litiasis biliar <sup>48</sup> en casos no complicados, sin embargo durante los episodios de PA de etiología biliar su sensibilidad es menor ubicándose entre el 67 al 78% debido a la presencia de íleo y distensión abdominal que dificulta la visualización del parénquima pancreático. La sensibilidad del USA para la coledocolitiasis varía entre el 50 al 80%, pero su especificidad es alta (cerca del 95%). La identificación y el tratamiento de la litiasis tienen un gran impacto sobre la evolución y pronóstico. Sin embargo en los pacientes con obesidad, el hecho de que el estudio es operador dependiente hay limitaciones para detectar litiasis en la parte distal del colédoco por lo que es necesario recurrir a otros métodos diagnósticos <sup>49</sup>. La TACC puede demostrar las características morfológicas para establecer tanto el diagnóstico como determinar la severidad de la enfermedad. Es útil para diagnosticar con exactitud la presencia y extensión de la necrosis pancreática lo que permite diferenciar pancreatitis aguda necrotizante de pancreatitis edematosa <sup>22</sup>. Se indica en las siguientes circunstancias: si existen dudas diagnósticas, para confirmar la severidad del episodio basado en los predictores de pancreatitis severa (coleciones pancreáticas y peri pancreáticas) y cuando existe falta de respuesta al tratamiento con deterioro clínico. La necrosis pancreática puede ser visualizada después de 48 horas del inicio de los síntomas. Es por esta razón que el tiempo óptimo de realización de este estudio es entre las 72 y 96 horas. Su empleo antes de las 72 horas solo se justifica para descartar isquemia intestinal o peritonitis intraabdominal <sup>45</sup>. La realización de la TACC entre el cuarto y décimo día de la presentación del cuadro clínico permite establecer el diagnóstico de necrosis pancreática con una exactitud del 100% <sup>35</sup>. En pacientes mayores de 40 años y sin causa identificable de PA durante un primer episodio la TACC puede descartar neoplasia. Los factores limitantes para su uso son el empleo de medio de contraste especialmente en pacientes con insuficiencia renal o alergia y su moderada sensibilidad para detectar litiasis vesicular <sup>44</sup>. Por lo tanto el valor pronóstico de la TACC radica en la presencia de necrosis pancreática y en menor medida la presencia de colecciones como fue descrito por Balthazar y colaboradores en 1985 quien categorizó los hallazgos en cinco grupos (A-E) <sup>50</sup>. En la evaluación de la PA se han utilizado los criterios imagenológicos de Balthazar que toman en consideración los grados de inflamación a los que se han agregado el llamado índice de severidad descrito en 1990 por el mismo autor <sup>51</sup> y que evalúa en conjunto el grado de inflamación pancreática y el porcentaje de necrosis glandular (Anexo 3). Es recomendable realizar tomografía multicorte contrastada administrando entre 100-150 ml de material de contraste a una velocidad de 3 ml/segundo durante la fase arterial y/o venosa portal con el objeto de determinar el tejido viable o necrosado <sup>45</sup>. Las contraindicaciones para realizar TACC incluyen: alergia al medio de contraste e insuficiencia renal (Creatinina > a 1.5 mg/dl). La CPRE se indica en pacientes con pancreatitis biliar y obstrucción del colédoco con sospecha de colangitis. La presencia

de colangitis es indicación de CPRE urgente (antes de las 24 horas) debido a que disminuye la morbilidad y la mortalidad en pacientes con PA complicada con sepsis de punto de partida biliar<sup>6</sup>. En pacientes con PA leve la CPRE antes de la colecistectomía tiene un valor limitado y puede aumentar el riesgo de complicaciones<sup>6</sup>. Ha sido utilizada durante varias décadas para el estudio de la PR. Tiene elevada sensibilidad (por encima del 80%) pero puede presentar complicaciones severas en un 10 a 15% de los pacientes<sup>52</sup>. La PA post CPRE se diagnostica cuando presenta signos y síntomas de PA acompañada de elevación de las enzimas pancreáticas, sin embargo debe considerarse otras causas de dolor como exceso de insuflación de aire o la perforación. Los niveles de amilasa pueden estar elevados hasta en el 75% de los pacientes posterior a la CPRE independientemente de los síntomas. Es por ello que se ha realizado revisiones de consenso con el objeto de estandarizar la definición y clasificación de la PA post CPRE<sup>53</sup>. En los criterios desarrollados por Cotton y cols en 1991<sup>54</sup> se considera que una pancreatitis leve post CPRE se considera cuando aparece dolor abdominal que requiere nueva hospitalización o una estadía hospitalaria por 2 a 3 días con niveles de amilasas por encima de tres veces el valor normal en las primeras 24 horas posterior al procedimiento. Se puede utilizar los niveles de lipasas como alternativa a las amilasas. Se considera pancreatitis post CPRE de moderada severidad cuando existe la necesidad de hospitalización entre 4 y 10 días. La severa es cuando la hospitalización es mayor a 10 días y se desarrollan complicaciones como necrosis o pseudoquistes o la necesidad de cirugía<sup>54</sup>. Los factores de riesgo se clasifican en los relacionados con el paciente y los relacionados con el procedimiento. Entre los factores de riesgo relacionados con el paciente se encuentran: pacientes jóvenes, género femenino, sospecha o portador de DEO, antecedentes de pancreatitis post CPRE, niveles de bilirrubina normal y PR. El uso de ciertos medicamentos (ácido valproico, azatioprina o estrógenos), tabaquismo y la ausencia de litiasis coledociana son factores que también se asocian a riesgo elevado<sup>53</sup>. El riesgo aumenta en endoscopistas que realizan menos de un procedimiento a la semana en centros con poco volumen de procedimientos. Dentro de los factores relacionados con el procedimiento se encuentra la canulación difícil debido al trauma de la ampolla de Vater, más de 20 intentos aumenta el riesgo en 14.9% y el tiempo > de 10 minutos, la canulación del conducto pancreático, la esfinterotomía pre corte, esfinterotomía pancreática y ampulectomía son factores de riesgo independiente<sup>53</sup>. La administración de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos en supositorios (Indometacina o Diclofenac) posterior al procedimiento o el uso de prótesis en el conducto pancreático puede disminuir el riesgo de PA post CPRE en pacientes de alto riesgo<sup>6</sup>. Su utilidad se ha demostrado en pacientes con litiasis coledociana, estenosis de la papila de Vater, páncreas divisum y DEO. Una de las ventajas de la CPRE es que permite realizar procedimientos terapéuticos de ser necesarios en más del 75% de los pacientes. La mayor limitante es el riesgo de PA posterior al procedimiento, que puede ser hasta de un 20% en pacientes con DEO y del 5 al 6% en la población general. Debido a este tipo de

complicaciones algunos autores recomiendan la CPRE solo después de un segundo episodio de PI o después de un primer episodio severo de PI <sup>55</sup>. La pancreatocolangiografía (PCR) y el USE se puede utilizar en pacientes con pancreatitis biliar sin colangitis sin alterar el curso clínico <sup>45</sup>. La resonancia magnética (RM) es uno de los procedimientos de imagen más importantes para establecer el diagnóstico de PA y la presencia de complicaciones intraabdominales <sup>22</sup>. La RM con gadolinio es una alternativa a la TACC para estimar la necrosis pancreática o acúmulos de líquidos extra pancreáticos en pacientes con alergia al medio de contraste o insuficiencia renal. Cuando es utilizada con secretina permite identificar de forma adecuada cálculos biliares retenidos y ruptura de los conductos pancreáticos. Se debe recordar que se han informado de casos de alergia a gadolinio. Existen situaciones especiales como el embarazo y la insuficiencia renal crónica en donde la RM puede ser útil para establecer el diagnóstico de PA. Se recomienda imágenes T2 para diferenciar entre pseudoquistes y colecciones con necrosis y en pacientes jóvenes para evitar la exposición de altas dosis de radiación <sup>45</sup>. La PCR es una técnica que ha evolucionado en las últimas décadas. Actualmente tiene un papel bien establecido para el estudio de muchos trastornos biliares y constituye una técnica alternativa a la CPRE. En caso de sospecha de litiasis coledociana tiene una sensibilidad de 85-92% y una especificidad de 93-97% <sup>56,10</sup>. Puede utilizarse en pacientes con ictericia obstructiva, dilatación de vías biliares y sospecha de litiasis coledociana. Puede también emplearse en pacientes colecistectomizados con síntomas persistentes y alteración de las pruebas de funcionalismo hepático. La CPRE, PCR y USE no se indican en pacientes con pancreatitis biliar leve sin evidencia de obstrucción de la vía biliar ya que estos pacientes pueden ser tratados con colecistectomía con o sin colangiografía intraoperatoria. El USE es superior a la PCR para excluir la presencia de litiasis menores a 5 mm. La ventaja de la PCR es que es menos invasiva, menos operador dependiente y por lo tanto no existe superioridad de un estudio sobre otro <sup>45</sup>.

El USE permite el diagnóstico de otras enfermedades pancreáticas que pueden ser causa de pancreatitis hasta en un 25% de los casos. Se pueden presentar anomalías anatómicas y fisiológicas del páncreas en un 10 a 15% de la población la cual incluye el páncreas divisum y la DEO. Es controversial si este tipo de patología puede producir PA. El páncreas divisum se trata de una variante anatómica que ocurre en el 5-7% de la población. En lugar de predominar el flujo de los jugos pancreáticos hacia el conducto ventral (Wirsung), lo hace hacia el conducto dorsal (Santorini). Es probable que se produzca una obstrucción relativa del flujo a través de la papila menor lo cual lleva a inflamación de la glándula. La DEO es un síndrome benigno que ocurre a nivel del esfínter de Oddi, en el que existen alteraciones estructurales o funcionales del esfínter de Oddi que produce dolor persistente o recurrente posterior a colecistectomía en ausencia de alteraciones estructurales, PI o dolor de tipo biliar en pacientes con antecedentes de colecistectomía pero

sin colelitiasis (la asociación menos estudiada y más controversial). Se ha descrito DEO en pacientes posterior a trasplante hepático, con síndrome de inmunodeficiencia adquirida y dislipidemia<sup>57</sup>. En pacientes colecistectomizados se debe descartar la posibilidad de PC. En pacientes con litiasis coledociana el USE puede detectar litiasis menores a 5 mm, por lo tanto cuando existe la sospecha de esta patología debe realizarse este tipo de procedimiento posterior a la PCR<sup>10</sup>. En los últimos años el EUS ha reemplazado la CPRE por su elevada sensibilidad y bajo riesgo de complicaciones. Entre las razones por las cuales el USE tiene alta sensibilidad para detectar microlitiasis se encuentra el hecho de que la vesícula se encuentra ubicada muy cercana a la pared gástrica y duodenal, la distancia media entre el transductor y la vesícula es muy pequeña (0.5 mm), se puede explorar toda la vesícula y el conducto cístico incluso en caso de pancreatitis severa y el uso de frecuencias altas ( 5.0, 7.5 y 12 MHz) permite obtener mejores imágenes. La limitación más importante es en pacientes con DEO. Sin embargo en pacientes con sospecha de enfermedad del tracto biliar el USE puede sustituir a la CPRE lo cual evita la canulación del tracto pancreático en pacientes con PA, el USE puede prevenir la CPRE en 71% de pacientes con PA con muy pocas complicaciones mientras que la esfinterotomía está asociada a sangramiento hasta en el 22% de los casos<sup>58</sup>. El USE es superior a la PCR en la evaluación de la PA. La litiasis coledociana y el barro biliar (24%) son los diagnósticos más frecuentes cuando se realiza USE mientras que el páncreas divisum (8%) es el diagnóstico más frecuente cuando se realiza PCR<sup>59</sup>. En un estudio publicado por Verma y cols<sup>10</sup> se comparó la efectividad del USE comparado con la PCR en la detección de litiasis coledociana con la realización de CPRE o colangiografía intraoperatoria en 5 estudios randomizados para un total de 320 pacientes. La sensibilidad del USE y la PCR fue de 0.93 (95% CI:0.87,0.98) y 0.85 (95% CI:0.77,0.93) respectivamente y la especificidad fue de 0.96 (95% CI:0.91,1.00) y 0.93 (95% CI:0.88,0.98) respectivamente. El valor predictivo positivo y negativo es similar para ambas pruebas. Se concluye que tanto el USE como la PCR tienen una elevada efectividad diagnóstica sin diferencias significativas entre ellas<sup>10</sup>.

Existe controversia en cuanto a la indicación de realizar USE a todo paciente con PI o solo a los pacientes con PR. La mayoría de los estudios consideran que la capacidad diagnóstica es similar en ambas situaciones. También existe controversia en cuanto al momento en que se debe realizar el USE, por ejemplo Norton y colaboradores<sup>60</sup> realizan este procedimiento cuando los pacientes inician la dieta; Liu y colaboradores<sup>61</sup> lo realizan cuando el episodio de PA se ha resuelto de manera satisfactoria; Tandon y colaboradores lo realizan cuando los síntomas de la PA han desaparecido lo cual ocurre entre la segunda y tercera semana de la fase aguda y Yusoff<sup>62</sup> sugiere que debe realizarse después de la cuarta semana del episodio con el objeto de que los cambios en el parénquima pancreático se resuelvan.

### 1.3.3 DEFINICION DE TERMINOS

*Pancreatitis aguda:* se define como una inflamación aguda del páncreas, generalmente asociada a dolor severo en el abdomen superior con un incremento de amilasa y lipasa de tres veces el valor normal.

*Pancreatitis idiopática aguda:* pancreatitis cuya etiología no puede ser establecida posterior a exámenes de laboratorio iniciales (que incluya lipidograma y niveles de calcio) y estudios de imagen (ultrasonido abdominal y/o tomografía computarizada y/o resonancia magnética).

*Pancreatitis recurrente:* es una condición clínica caracterizada por la presencia de episodios repetidos de PA y por lo tanto es diagnosticada retrospectivamente por definición clínica después de al menos el segundo episodio de PA.

*Microlitiasis vesicular:* se refiere a cálculos biliares cuyo tamaño sea menor a 3 mm. En USE se visualizan imágenes hiperecogénicas que no dejan sombra posterior en la vesícula biliar o en el colédoco.

*Barro biliar:* suspensión de cristales (usualmente de colesterol), mucina, glucoproteínas, detritus celulares y material proteináceo con bilis. En USE se visualiza como sedimento hiperecogénico que no deja sombra posterior.

### 1.4. HIPÓTESIS

EL USE permite detectar la presencia de microlitiasis vesicular en pacientes no colecistectomizados con PAI en los cuales no se demuestra su presencia por otros métodos como el USA, TACC, RM o PCRM.

### 1.5. VARIABLES:

**Variable independiente:**

Pacientes con pancreatitis aguda idiopática

**Variable dependiente:**

Pacientes con microlitiasis vesicular

Pacientes con litiasis coledociana

**Variables demográficas:** género, edad, número de episodios previos de pancreatitis

**Variables Intervinientes:** Niveles de triglicéridos, antecedentes de ingesta de medicamentos, antecedentes de ingesta de alcohol.

## **1.6. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **1.6.1 OBJETIVO GENERAL:**

- Determinar la utilidad del USE para el diagnóstico de MV en pacientes con PI no colecistectomizados.
- 

### **1.6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- Determinar la procedencia de los pacientes que acudieron a la Unidad de Ultrasonido Endoscópico en el periodo del estudio.
- Determinar género y edad de pacientes que acudieron a la Unidad de Ultrasonido Endoscópico.
- Determinar los síntomas predominantes de los pacientes que acudieron a la Unidad de Ultrasonido Endoscópico con diagnóstico de PI.
- Determinar los valores de Amilasas, Lipasas, Triglicéridos y Calcio de los pacientes objeto de estudio.
- Determinar el tiempo transcurrido entre la realización del USE y el cuadro de PA.
- Determinar los hallazgos obtenidos en el UA, TACC y PCRm en los pacientes objeto de estudio
- Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del USE en pacientes con PAI.
- Determinar el costo beneficio del procedimiento.

## 2. MARCO METODOLÓGICO

2.1. **TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:** se realizó un estudio observacional retrospectivo de los hallazgos obtenidos durante el periodo comprendido entre Enero del 2010 y Junio del 2014.

2.2. **POBLACIÓN Y MUESTRA:** total de la población referida a la unidad de Ultrasonido Endoscópico ubicada en el Centro Profesional El Búho en el periodo comprendido entre Enero 2010 y Junio 2014 con PAI y sospecha de microlitiasis vesicular.

### 2.3. **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- Pacientes mayores de 18 años no colecistectomizados con criterios clínicos, de laboratorio y ultrasonográficos sugestivos de PI que fueron referidos a la unidad de Ultrasonido Endoscópico y que se realizaron colecistectomía posterior al estudio.

www.bdigital.ula.ve

### 2.4. **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes con PA y hallazgos ultrasonográficos sugestivos de litiasis vesicular o litiasis coledociana diagnosticada por USA, CPRE, TACC o RM.
- Pacientes con dilatación de vías biliares.
- Pacientes que no se sometieron a Colecistectomía posterior al procedimiento.
- Pacientes con antecedentes de traumatismo abdominal, infección o uso de medicamentos (esteroides, diuréticos o antineoplásicos) en los últimos 3 meses.
- Pacientes con niveles de triglicéridos por encima de 700 mg/dl.
- Pacientes con niveles elevados de calcio.
- Pacientes con antecedentes de ingesta alcohólica continua (más de 30 g/dl).
- Pacientes con sospecha de pancreatitis crónica.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con estenosis u obstrucción crónica de los conductos biliares.
- Pacientes con cirrosis hepática.
- Pacientes con nutrición parenteral prolongada (mayor a 2 semanas).
- Pacientes con historia familiar de pancreatitis.
- Pacientes operados (Gastrectomía con Y de Roux)

## 2.5. **PROCEDIMIENTO:**

Se incluyeron todos los pacientes que acudieron a la Unidad de Ultrasonido Endoscópico ubicada en el centro profesional El Búho con diagnóstico de PAI. Posterior a la realización de interrogatorio y completar datos en formato de recolección y previo consentimiento informado se procede a realizar procedimiento por parte del Dr. Ivan Rivas. Ningún paciente presentaba dolor abdominal al momento del estudio y recibían dieta normal. Se utilizó inicialmente un ecoendoscopio radial mecánico marca Olympus a frecuencia de 7.5 MHz y 12 MHz, desde el 2012 el sistema lineal electrónico Olympus GIF-UM30. Durante el procedimiento los pacientes se colocan en posición decúbito lateral izquierdo, posterior a colocar anestesia local en la faringe y sedación consciente el instrumento se introduce hasta la segunda porción del duodeno y se identifica la ampolla de Vater, las imágenes del cuerpo de la vesícula se tomaron de la primera porción del duodeno y la del fundus de la vesícula fueron tomadas del antro gástrico.

## 2.6. **PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE LOS DATOS:**

Los datos obtenidos se registraron en un formato de recolección diseñado para tal fin, la información obtenida fue ingresada, procesada y tabulada con el paquete estadístico SPSS versión 20.0. Se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del procedimiento entre otras variables.

## 3. RESULTADOS

En el periodo de estudio, entre Enero del 2010 y Junio del 2014, se recolectaron datos de 12 pacientes que acudieron a la Unidad de Ultrasonido Endoscópico. El 83.3 % de los pacientes procedieron del estado Mérida. El 16,6 % restante procedían del estado Zulia y Barinas (Ver Tabla 1).

**TABLA 1 LUGAR DE PROCEDENCIA**

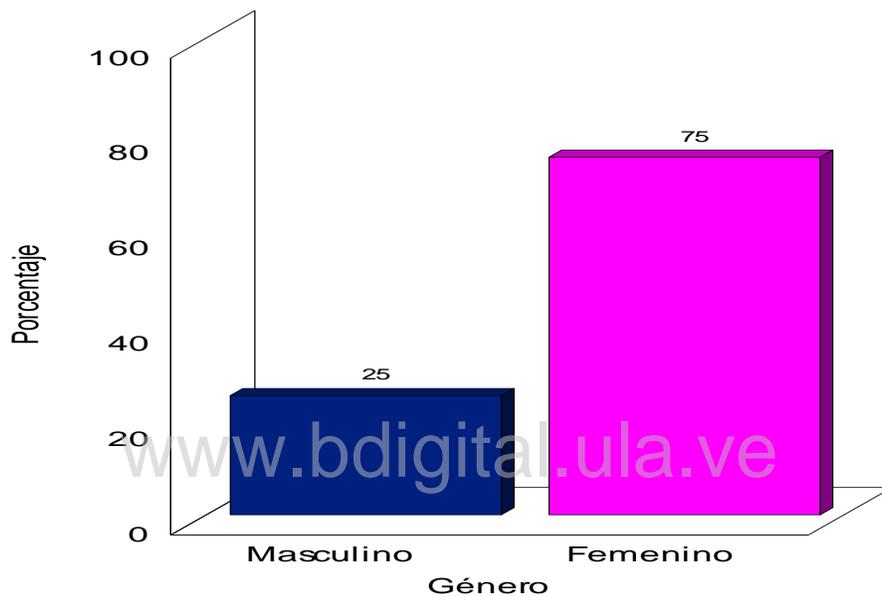
Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Mérida	9	75.0
Santa Bárbara	1	8.3
Barinas	1	8.3
El Vigía	1	8.3
Total	12	100.0

Fuente: Formato de recolección de datos

**TABLA 2. EDAD DE LOS PACIENTES**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Edad del paciente	12	36.00	70.00	50.7500	11.29058

Fuente: Formato de recolección de datos



**GRAFICO 1. GENERO DE LOS PACIENTES.**

Fuente: Formato de recolección de datos

La edad estuvo comprendida entre 36 y 70 años (Promedio: 51 años) (Ver Tabla 2). En relación con el género fue predominantemente femenino con el 75% de los casos (9 pacientes) en relación con el género masculino que represento el 25% de los casos (3 pacientes) (Ver Grafico1).

En cuanto a los síntomas el 100% de los pacientes presentaron dolor abdominal en el momento del diagnóstico de PI, náuseas y vómitos (7 pacientes). Se observa que 2 pacientes cursaron con derrame pleural, 1 con ascitis y otro con ictericia y prurito.

**TABLA 3. HALLAZGOS CLÍNICOS AL INGRESO**

	Frecuencia	Porcentaje
Dolor abdominal/nauseas, vómitos	5	41.7
Dolor abdominal/	3	25
Dolor abdominal/derrame pleural	1	8.3
Dolor abdominal/nauseas, vómitos/ascitis	1	8.3
Dolor abdominal/nauseas, vómitos /derrame pleural	1	8.3
Dolor abdominal/ictericia/prurito	1	8.3
Total	12	100.0

Fuente: Formato de recolección de datos

En relación con los valores de laboratorio se aprecia valores de amilasas entre 490 y 970 mg/dl (Media: 685.75 mg/dl). Los valores de lipasas se encuentran entre 170 y 300 (Media: 208.75) Se aprecia que los valores de triglicéridos se encuentran entre 100 y 200 mg/dl (Media: 151.08) y los valores de calcio entre 8 y 12 (Media: 10.07)

**TABLA 4. RESULTADOS DE LABORATORIO**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Valores de amilasas	12	490.00	970.00	685.7500	177.15280
Valores de lipasas	12	170.00	300.00	208.7500	34.68593
Triglicéridos	12	100.00	200.00	151.0833	29.80988
Valores de calcio	12	8.70	12.00	10.0750	0.86668

Fuente: Formato de recolección de datos

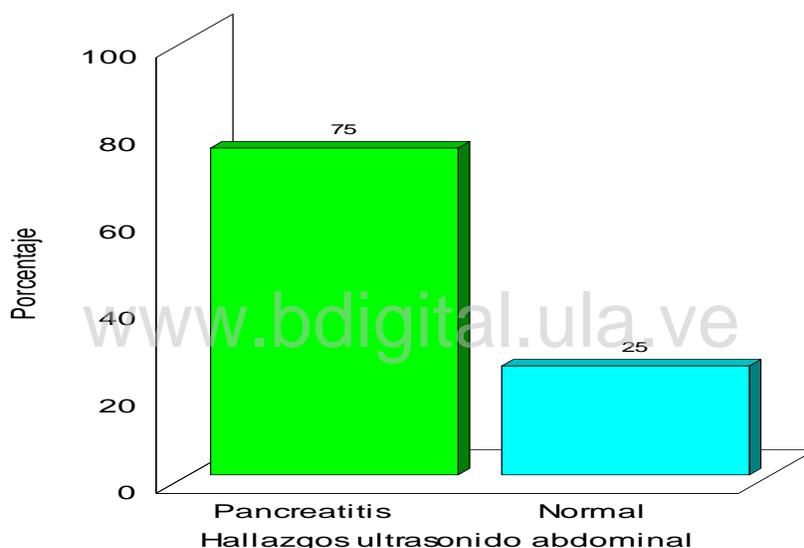
El promedio de días de hospitalización durante el episodio de PA fue de 8 días con un mínimo de 3 días y un máximo de 12 días.

**TABLA 5. DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN.**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Días de hospitalización	12	3.00	12.00	8.3333	2.38683

Fuente: Formato de recolección de datos

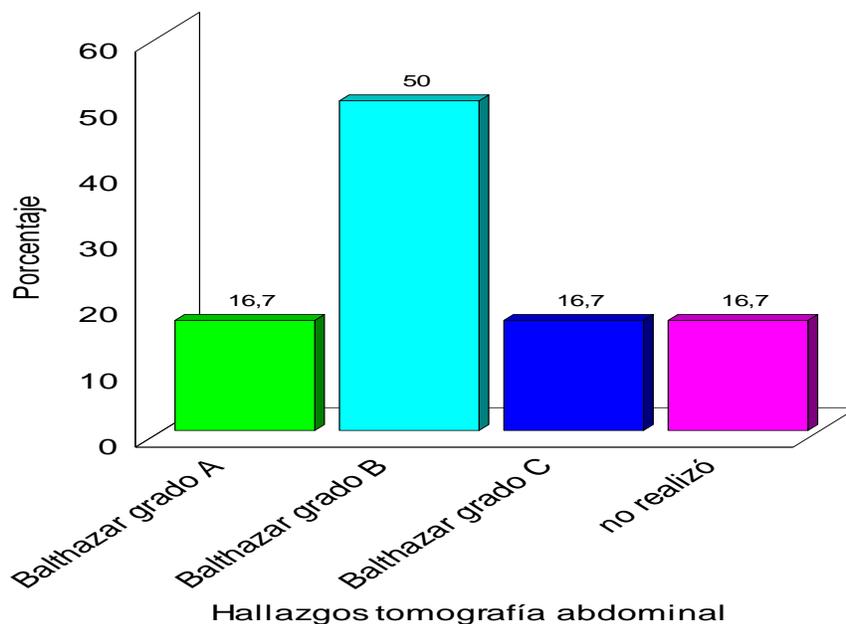
El USA se realizó al 100% de los pacientes incluidos en el estudio, en el 75% de los pacientes se demostró cambios sugestivos de PA mientras que en el resto los hallazgos fueron normales.



**GRAFICO 2. HALLAZGOS ULTRASONIDO ABDOMINAL.**

Fuente: Formato de recolección de datos

La TACC se realizó en 10 pacientes (83.3%), se puede observar que en 6 pacientes el índice de severidad fue de Balthazar B, en 2 pacientes se reporta Balthazar A y en 2 pacientes Balthazar C.



**GRAFICO 3. HALLAZGOS TOMOGRAFIA ABDOMINAL.**

**Fuente: Formato de recolección de datos**

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

En cuanto a la CPRM se aprecia que solo fue realizada en 2 pacientes del estudio, dentro de los hallazgos se encuentra colecistitis aguda en 1 paciente y litiasis coledociana en 1 paciente.

**TABLA 6. HALLAZGOS DE LA COLANGIORESONANCIA MAGNÉTICA**

CONCLUSIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE
NO REALIZADA	10	83.3
COLECISTITIS AGUDA	1	8.3
LITIASIS COLEDOCIANA	1	8.3
TOTAL	12	100.0

Fuente: Formato de recolección de datos

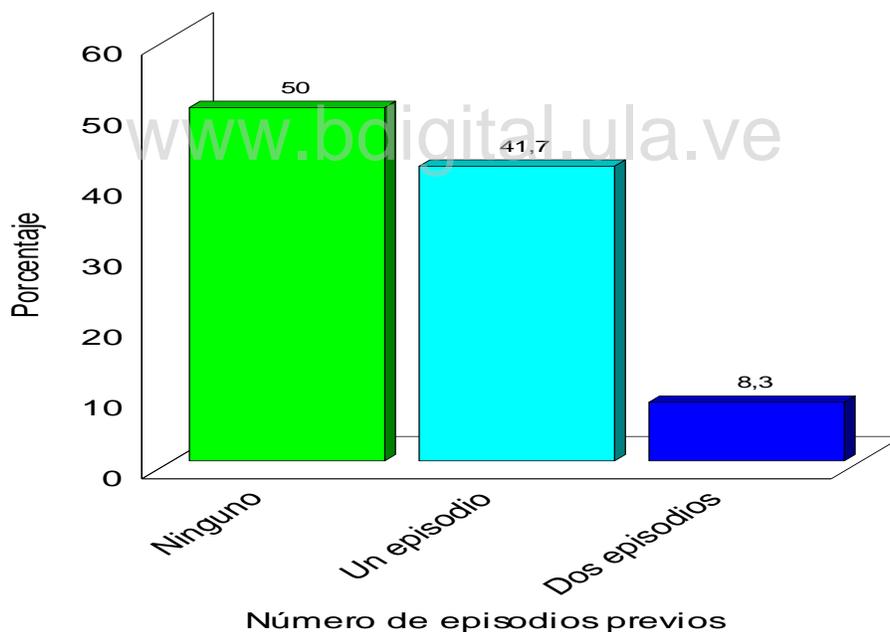
En relación con el tiempo transcurrido entre el cuadro de PA y la realización del USE se encuentra que en la mayoría de los pacientes el procedimiento se realizó entre la tercera y cuarta semana del episodio de PA.

**TABLA 7. SEMANA QUE SE REALIZÓ EL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO**

	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SEGUNDA SEMANA	2	16.7
TERCERA SEMANA	4	33.3
CUARTA SEMANA	4	33.3
QUINTA SEMANA	2	16.7
TOTAL	12	100.0

Fuente: Formato de recolección de datos

En relación con el número de episodios previos de pancreatitis se observa que 6 de los pacientes no tuvieron episodios previos de pancreatitis, en 5 pacientes tuvieron 1 episodio de pancreatitis y 1 presento 2 episodios previos lo que se considera según definición PR.



**GRAFICO 4. EPISODIOS PREVIOS DE PANCREATITIS.**

Fuente: Formato de recolección de datos

En relación con los hallazgos del USE se aprecia que en 8 pacientes se evidencia microlitiasis biliar, en 2 pacientes microlitiasis y litiasis coledociana, 1 paciente con microlitiasis biliar y quiste de páncreas, 1 paciente con microlitiasis y

pseudoquistepancreático y 2 pacientes con USE normal. Los pacientes con sospecha de litiasis coledociana fueron referidos a CPRE, se aprecia que no existía dilatación de las vías biliares

**TABLA 8. HALLAZGOS DEL ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO**

Hallazgos	Frecuencia	Porcentaje
MICROLITIASIS BILIAR	4	33,3
NORMAL	2	16,7
MICROLITIASIS BILIAR/QUISTE EN PÁNCREAS	1	8,3
MICROLITIASIS BILIAR EN VESÍCULA Y COLÉDOCO	1	8,3
MICROLITIASIS BILIAR/LITIASIS COLEDOCIANA	2	16,7
MICROLITIASIS BILIAR/DILATACION VIA BILIAR	1	8,3
MICROLITIASIS BILIAR/PSEUDOQUISTE	1	8,3
TOTAL	12	100,0

Fuente: Formato de recolección de datos

En cuanto a los resultados obtenidos cuando se relaciona los hallazgos del USE y la colecistectomía se puede observar que el USE tiene una sensibilidad de 90%, con un valor predictivo positivo (VPP) de 90%. En cuanto a la especificidad del estudio es de 50% con un valor predictivo negativo (VPN) del 50%.

**TABLA 9. ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO VS. COLECISTECTOMÍA**

		Hallazgos colecistectomía		Total
		positivo	negativo	positivo
Hallazgos del ultrasonido endoscópico	positivo	9	1	10
	negativo	1	1	2
Total		10	2	12

Fuente: Tabla de recolección de datos

## 4. DISCUSIÓN

En relación con la edad de los pacientes incluidos en el estudio se aprecia que la edad mínima de presentación fue de 36 años y la máxima de 70 años, de acuerdo con la literatura la PA es poco frecuente antes de los 20 años y su incidencia aumenta con la edad <sup>4</sup>. En nuestro trabajo la edad promedio fue de 50 años lo cual guarda similitud con un trabajo publicado en Europa en donde la edad promedio fue de 63 años cuando la etiología era biliar y 57 cuando la causa fue la hipertrigliceridemia<sup>63</sup>. Se ha demostrado que los pacientes mayores de 55 años de edad presentan mayor riesgo para enfermedad severa sin embargo en nuestro estudio la evolución fue satisfactoria. Existe un predominio del sexo femenino representando el 75% de los pacientes que acudieron con cuadro de PI. La PA puede producirse tanto en hombres como mujeres, la edad y el sexo dependen de la etiología. La PA en el género femenino generalmente se relaciona con litiasis vesicular, posterior a CPRE, enfermedades autoinmunes o puede ser *idiopática*. En relación con los síntomas de presentación el dolor abdominal estuvo presente en el 100% de los pacientes lo cual forma parte de los criterios diagnósticos, cabe destacar la presencia de signos de PA severa en 2 pacientes dados por la presencia de derrame pleural sin embargo no evolucionaron de forma tórpida. Los niveles de amilasas y lipasas promedio se encuentran dentro de los parámetros utilizados para el diagnóstico de PA. Los niveles de amilasas aumentan generalmente a pocas horas del comienzo de los síntomas y vuelven a valores normales entre 3 y 5 días del episodio inicial, sin embargo puede mantenerse en valores normales en 1/5 de los pacientes. Los valores de amilasas pueden ser normales en pacientes con PA por alcohol o con hipertrigliceridemia. También debe recordarse que los valores de amilasas pueden aumentar en pacientes con enfermedades inflamatorias extra pancreáticas como la colecistitis, úlcera péptica y enfermedades ginecológicas <sup>22</sup>. La lipasa tiene mayor especificidad y se mantiene elevada durante mayor cantidad de tiempo. La lipasa tiene mayor sensibilidad y especificidad que la amilasa, sin embargo el grado de elevación de las enzimas pancreáticas no se correlaciona con la severidad de la enfermedad. La lipasa tiene la desventaja de que también puede elevarse en otras enfermedades no pancreáticas como la enfermedad renal, apendicitis, colecistitis entre otras. Se considera que una elevación entre 3-5 veces el valor normal es sugestivo de pancreatitis <sup>22</sup>. Cuando existen dudas en relación con los niveles de amilasas se recomienda la utilización de pruebas de imagen como la TACC <sup>6</sup>. El nivel de triglicéridos y calcio se encontraron en niveles normales lo que permitió descartar la etiología metabólica en nuestro estudio, se sabe que la hipertrigliceridemia puede causar PA en especial cuando se encuentra por encima de 1000 mg/dl. El promedio de días de hospitalización fue de ocho días con un mínimo de 3 días y un máximo de 12 días. En relación con los hallazgos obtenidos con el USA este fue realizado por diferentes operadores en todos los pacientes con sospecha de PA, en solo tres casos el resultado fue normal a pesar de que presentaron cambios sugestivos de PA en los

otros estudios de imagen, lo cual demuestra la buena sensibilidad que tiene como estudio inicial. No debe olvidarse que este procedimiento es operador dependiente y que la presencia de gas puede interferir en la visualización del parénquima en su totalidad. La TACC puede demostrar las características que permiten establecer el diagnóstico y el grado de severidad de la PA <sup>49</sup>. En nuestro estudio no se estableció el tiempo en el cual se realizó sin embargo se sabe que cuando se realiza después de 72 horas del inicio de la enfermedad puede excluir las formas severas de la enfermedad. En cuanto a la indicación de este tipo de estudio se sabe que cualquier paciente mayor de 40 años de edad sin causa aparente que explique la PA se debe realizar para excluir la posibilidad de neoplasia <sup>64</sup>. Con respecto a los resultados la mayoría reporta Balthazar B que corresponde a la presencia de agrandamiento pancreático focal o difuso, con evolución satisfactoria. En 2 pacientes la TACC fue normal y en 2 reportó Balthazar C, en ninguno de los pacientes hubo signos o síntomas clínicos de pancreatitis severa. La PCRm se realizó en 2 pacientes de los 10 en estudio, se sabe que este procedimiento permite determinar la presencia de necrosis pancreática y es comparable a la TACC sin embargo tiene la ventaja de que permite la detección de cálculos del colédoco menores a 3 mm y puede detectar alteraciones del conducto pancreático con mayor sensibilidad y especificidad que la TACC <sup>6</sup>. Debido al aumento de la incidencia de PA biliar en Estados Unidos algunos autores consideran que debe ser realizada antes de la TACC. La PCRm puede detectar pequeños cambios inflamatorios en la PA incluso en pacientes con TACC normal. La sensibilidad de la PCRm es superior a la TACC en pacientes con TACC normal <sup>8</sup>. La PCRm tiene la ventaja que no utiliza medios de contraste y puede ser utilizada con seguridad en pacientes con insuficiencia renal. La razón más probable que en nuestro medio la utilización de TACC es mayor que la PCRm se relaciona con su disponibilidad y probablemente con la mayor experiencia en cuanto a la interpretación de los resultados por parte de médicos y radiólogos. Se aprecia que el USE se realizó entre la tercera y cuarta semana del episodio de PA, en este sentido algunos autores consideran que el realizarlo en este periodo de tiempo asegura que los cambios a nivel del parénquima ya no estén presentes, otra de las razones es descartar la presencia de microlitiasis secundaria al ayuno prolongado, el procedimiento realizado posterior a la cuarta semana puede tener desventajas como es el hecho de que la presencia de litiasis coledociana no puede ser descartada y puede perderse el seguimiento de los pacientes después de la mejoría clínica <sup>65</sup>. En cuanto a la presencia de episodios previos de PA se encontró que 6 pacientes presentaron un episodio previo de PA lo cual según definición se considera PR. Existe controversia en cuanto a la realización del USE tras el primer episodio de PA o cuando se trata de PR. En los estudios publicados no se aprecian diferencias significativas con el rendimiento del USE en pacientes con PR con respecto a los que solo han presentado un solo episodio de PI. Se puede concluir que el USE es útil tanto en pacientes con el primer episodio de PA o en pacientes con PR <sup>34</sup>. La historia del paciente junto a los hallazgos de laboratorio y los estudios de imagen (USA, TACC, RM y PCRm)

generalmente detectan la causa en el 70% de los casos, si la causa no se determina se debe realizar otros procedimientos como el USE <sup>35</sup>. En relación con los hallazgos del USE se demuestra que es un método de gran utilidad para la detección de MV. Se demostró que tiene una elevada sensibilidad (90%), VPP: 90% lo cual es similar a los hallazgos encontrados en la literatura <sup>17,18,19</sup>. Sin embargo tiene una baja especificidad (50%), VPN: 50% lo cual se debe muy probablemente al tamaño de nuestra muestra. Cuando se utiliza el USA y otros métodos radiológicos en pacientes con litiasis menor a 3 mm la capacidad diagnóstica es del 25% en comparación con el 40% cuando los cálculos miden entre 3 y 5 mm (17-ardeng). El USE es de gran utilidad para la detección de litiasis menores de 5 mm. Nuestros hallazgos son muy similares a los encontrados por Arleng y colaboradores en el 2010 donde en una muestra de 36 pacientes no alcohólicos obtenida en un periodo de 5 años se encuentra que la sensibilidad del EUS fue del 92.6%, especificidad del 55.6% con un valor predictivo positivo del 86.2% y un valor predictivo negativo del 71.4% <sup>17</sup>. El USE permite determinar la causa de PI hasta en el 50% de los pacientes <sup>19</sup>, no solo con el hallazgo de microlitiasis sino también permite detectar la presencia de litiasis coledociana y otros trastornos del parénquima pancreático como la presencia de quistes o pseudoquistes pancreáticos.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## 5. CONCLUSIONES

El USE es un método útil y seguro para la evaluación de pacientes con sospecha de MV no detectada con las técnicas de diagnóstico convencionales. Los datos obtenidos demuestran que el USE puede modificar la historia natural de la enfermedad y disminuir las posibilidades de recaída de la enfermedad. Es un estudio seguro, objetivo y relativamente sencillo de realizar. Se demuestra la superioridad del USE sobre el USA en el estudio de la microlitiasis en pacientes con PI. A pesar de ser una técnica invasiva no existen las complicaciones de la CPRE como son la pancreatitis posterior al procedimiento. Puede ser utilizado como complemento a otras técnicas como la TACC y la RM en caso de que los hallazgos con estos procedimientos sean negativos para definir la etiología de la PA. Existe discusión en cuanto a si el rendimiento diagnóstico del USE justifica su realización tras una PR así como tras el primer episodio de PI, debe estudiarse además su rendimiento en pacientes colecistectomizados. En nuestro estudio parece no existir diferencias significativas en cuanto al rendimiento del USE en pacientes con uno o varios episodios previos de PI. Es recomendable la realización del USE después de la segunda semana del episodio de PI y así evitar la identificación de microlitiasis secundaria a estasis biliar producida por el ayuno que mantiene el paciente en la fase aguda de la enfermedad. El USE permite además diagnosticar otras patologías que pueden producir PI como la pancreatitis crónica, quistes y tumores pancreáticos con la posibilidad de realizar punción con aguja fina en la mayoría de los casos.

## **6. RECOMENDACIONES**

Se debe incluir el USE en los algoritmos diagnósticos de pacientes con PI debido a que es un procedimiento seguro que tiene alta sensibilidad para la detección de microlitiasis vesicular y otras patologías pancreáticas. Es importante contar con USE en los centros hospitalarios públicos a nivel nacional ya que permite el diagnóstico, tratamiento y estadiaje de una gran cantidad de enfermedades del tracto digestivo. Representa uno de los procedimientos de mayor desarrollo en la última década en el área de Gastroenterología diagnóstica y terapéutica.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## 7. BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Navarro S, Amador J, Arguello L, y cols. Recomendaciones del Club español Bilio pancreático para el tratamiento de la Pancreatitis Aguda. *GastroenterolHepatol* 2008; 31:366-387.
- 2.- Defrances CJ, Hall MJ, Podgornik MN, et al. 2003 National Hospital Discharge Survey. Advance data from vital and health statistics. No 359. Hyattsville, Md. National Center forHealthStatistics, 2005
- 3.- Hidalgo A. Pancreatitis Aguda y sus complicaciones. Universidad Central de Venezuela. Consejo de desarrollo científico y humanístico. 2006; pág. 38-40.
- 4.- Yadav D, Lowenfels A. Theepidemiology of Pancreatitis and PancreaticCancer. *Gastroenterology* 2013; 144(6):1252-1261.
- 5.- Bradley EL. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis.Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta; GA, 1992. *Arch Surg* 1993;128(5):586-590.
- 6.- Tenner S, Baillie J, DeWitt J and Vege S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* advance online publication 2013; 1-16.
7. - Ballinger AB, Barnes E, Alstead EM, et al. Is intervention necessary after first episode of idiopathic acute pancreatitis. *Gut* 1996; 38: 293-5.
8. - Vila J. Endoscopic ultrasonography and idiopathic acute pancreatitis. *World J GastrointestEndosc* 2010; 2(4):107-111.
- 9.- Bank S, Indaram A. Causes of acute and recurrent pancreatitis. Clinical considerations and clues to diagnosis.*GastroenterolClin North Am* 1999; 28:571-589.
- 10.- Verma D, Kapadia A, Eisen GM et al. EUS vs. MRCP for detection of choledocholithiasis.*GastrointEndosc* 2006;64:248-54.
- 11.- Dill JE, Dill BP. Microlithiasis and pancreatitis. *GastrointestEndosc.* 2002; 56(5):784-785.
- 12.- Working Party of the British Society of Gastroenterology; Association of Surgeons of Great Britain and Ireland; Pancreatic Society of Great Britain and Ireland; Association of

Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK Guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54:1-9

13.- Chaves L. Índice clínico de gravedad en Pancreatitis Aguda como pronóstico de severidad y riesgo de mortalidad comparado con la escala de evaluación fisiológica aguda y crónica del estado de salud. Trabajo especial de grado para optar al título de médico especialista en Medicina Interna. Hospital Universitario de los Andes. 2014.

14.- Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *GastrointestEndosc* 2006;63:1037-1045.

15.- Venu RP, Geenen JE, Hogan W, et al. Idiopathic recurrent pancreatitis. An approach to diagnosis and treatment. *Dig Dis Sci* 1989; 34: 56-60.

16.- Vikram Kotwal, Rupjyoti Talukdar, Michael Levy, et al. Role of endoscopic ultrasound during hospitalization for acute pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology* 2010; 16(39): 4888-4891.

17.- Ardengh J, Malheiros C, Rahal F, et al. Microlithiasis of the Gallbladder: Role of Endoscopic Ultrasonography in patients with idiopathic acute pancreatitis. *Rev Assoc Med Bras* 2010; 56(1):27-31.

18.- Del Pozo D, Taberner S, Poves E, y cols. Utilidad de la ultrasonografía endoscópica en la sospecha clínica de patología biliar. *Rev Esp Enferm Dig* 2011; 103(7): 345-48.

19.- Sing R, Kumar B, Rao C, et al. Role of endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis with negative ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance cholangiopancreatography. *Annals of Gastroenterology* 2012; 25 (133-137).

20.- Lankisch PG, Assmus C, Lehnick D, et al. Acute pancreatitis: does gender matter? *Dig Dis Sci* 2001; 46:2470-2474.

21.- Steer LM. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis. *Ann Ital Chir* 1995;66:159-163.

22.- Takeda K, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis; medical management of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13:42-47.

23.- Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe Acute Pancreatitis. *JAMA*. 2004; 291(23):2865-2868.

- 24.-Raghuwansh S, Rajinder D and Ashok S. New Insights into the Pathogenesis of Pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2013; 29(5):523-530.
- 25.- Cruz-Santamaria Dulce, Taxonera Carlos, Giner Manuel. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2012; 3(3):60-70.
- 26.-Scherer J, Singh V, Pitchumoni C, et al. Issues in Hypertriglyceridemic Pancreatitis- An Update. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48(3): 195-203.
- 27.- Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. *Am J Gastroenterol*.1994; 89:1863-6.
- 28.- Agarwal N, Pitchumoni CS, Silvaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1990;85:356-66.
- 29.- McArthur KE. Review article: drug-induced pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 1996; 10:23-38.
- 30.- Jones M, Hall O, Kay A et al. Drug-Induced Acute Pancreatitis: A Review. *The Ochsner Journal* 2015; 15(1): 45-51
- 31.- Youssef SS, Iskandar SB, Scruggs J, Roy TM. Acute pancreatitis associated with omeprazole. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2005; 43: 558-561.
- 32.- O Reilly D, Malde D, Duncan T, et al. Review if the diagnosis, classification and management of autoimmune pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014; 5(2):71-81.
- 33.-Tandon M, Topazian M. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 705-709.
- 34.-Testoni P. Acute recurrent pancreatitis: etiopathogenesis, diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2014; 20(45):16891-16901.
- 35.- Lee J, Enns R. Review of idiopathic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007; 13(47): 6296-6313.
- 36.-ChebiJm, Ferrari J, Silva MR, Borges DR, et al. Biliary microcrystals in idiopathic acute pancreatitis: clue for occult underlying biliary etiology. *Arq Gastroenterol* 2000; 37(2):93-101.

- 37.- Mel Wilcox, ShyamVaradarajulu and Mohamad Eloubeidi. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointestinal Endoscopy* 2006; 63:1037-45.
- 38.- Saurabh K, Rajan D, Pramod K. Recurrent acute pancreatitis: an approach to diagnosis and management. *Tropical Gastroenterology* 2013; 34(3); 123-135.
- 39.- Neoptolemos JP, Davidson BR, Winder AF, Vallance D. Role of duodenal bile crystal analysis in the investigation of idiopathic pancreatitis. *Br J Surg* 1988;75:450-453.
- 40.- Dahan P, Andant C, Levy P, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996; 38:277-281.
- 41.- Banks P, Freeman M, and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379-2400
- 42.- Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ et al. Association between early systemic inflammatory response, severity or multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006;93:738-44.
- 43.- De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L et al. Discriminant power and information content of Ranson prognostic signs in acute pancreatitis. A meta-analytic study. *Crit Care Med* 1999;27:2272-83.
- 44.-Gompertz M, Fernandez L, Lara I y cols. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP ( Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis). Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev Med Chile* 2012; 140: 977-983.
- 45.- IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. *Pancreatology* 2013; e1-e15.
- 46.-Ince A, Baysal B. Pathophysiology, classification and available guidelines of acute pancreatitis. *Turk J Gastroenterol* 2014; 25:351-7.
- 47.- Maravi PE, Jiménez U, Gener R, y cols. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en medicina intensiva. *Med Intensiva* 2005;29:279-304.
- 48.- Cooperberg PL, Gibney RG. Imaging of the gallbladder, 1987. *Radiology*.1987; 163(3:605-13.

- 49.-Busireddy K, Alobaidy M, Ramalho M, et al. Pancreatitis-imaging approach. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology* 2014; 5(3): 252-270
- 50.- Balthazar EJ. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-772.
- 51.- Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331-336.
- 52.-MalleryJs, Baron TH, Dominitz JA, et al. Complications of ERCP. *GastrointestEndosc* 2003;57:633-638.
- 53.-Thaker A, Mosko J and Berzin T. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis. *Gastroenterology Report* 2015; 3(1): 32-40.
- 54.- Cotton PB, Lehman G, Vennes J et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *GastrointestEndosc* 1991; 37: 383-93
- 55.-Gregor JC, Ponich TP, Detsky AS. Should ERCP be routine after an episode of idiopathic pancreatitis. A cost- utility analysis.*GastrointestEndosc* 1996;44:118-123.
- 56.-Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;139:547-57.
- 57.-Elta GH. Sphinter of Oddi dysfunction and bile duct microlithiasis in acute idiopathic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14(7):1023-1026.
- 58.- De Lisi S, Leandro G, Buscarini E. Endoscopic ultrasonography versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute biliary pancreatitis: a systematic review. *Eur J GastroenterolHepatol* 2011; 23:367-374.
- 59.- Fusaroli Pietro, KypraiosDimitrios, Caletti Giancarlo, et al. Pancreatico-biliary endoscopic ultrasound: A systematic review of the levels of evidence, performance and outcomes. *World J Gastroenterol* 2012; 18(32): 4243-4256.
- 60.- Norton SA, Alderson D. Endoscopic ultrasonography in the evaluation of idiopathic acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87:1650-1655.
- 61.- Liu Cl, Lo CM, Chan JK, et al. EUS for detection of occult cholelithiasis in patients with idiopathic pancreatitis.*GastrointestEndosc* 2000; 51:28-32.
- 62.-Yusoff IF, Raymond G, Sahai AV. A prospective comparison of the yield of EUS in primary vs. recurrent idiopathic acute pancreatitis.*GastrointestEndosc* 2004; 60: 673.

63.-Stimac M. Epidemiology of Acute Pancreatitis in the North Adriatic Region of Croatia during the last ten years. Gastroenterology Research and Practice. Volume 2013.

64.-Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. Radiology 2012; 262; 751-764.

65.- Vila J, Borda F y Jimenez F. Papel de la ecoendoscopia en el estudio etiológicos de la pancreatitis aguda idiopática. RevEspEnfermDig 2008; 100(2):90-97.

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## 8. ANEXOS

[www.bdigital.ula.ve](http://www.bdigital.ula.ve)

## **ANEXO 1**

### **ABREVIATURAS**

PA: Pancreatitis Aguda

PI: Pancreatitis Aguda Idiopática

PR: Pancreatitis Aguda Recurrente

PAI: Pancreatitis Autoinmune

MV: Microlitiasis Vesicular

USE: Ultrasonido Endoscópico

CPRE: Colangiografía Endoscópica Retrograda

USA: Ultrasonido Abdominal

TACC: Tomografía Axial Computarizada Contrastada

RM: Resonancia Magnética

IMC: Índice de Masa Corporal

PCRM: Pancreatocolangioresonancia

DEO: Disfunción del Esfínter de Oddi

PC: Pancreatitis Crónica

## ANEXO 2

### FORMATO DE RECOLECCIÓN DE DATOS:

<b>GÉNERO</b>	MASCULINO ____ FEMENINO ____
<b>EDAD (años)</b>	
<b>HALLAZGOS CLÍNICOS Y PARACLÍNICOS</b>	DOLOR ABDOMINAL <input type="checkbox"/> NÁUSEAS,VOMITOS: <input type="checkbox"/> ICTERICIA: <input type="checkbox"/> ASCITIS: <input type="checkbox"/> OTROS: AMILASAS: <input type="checkbox"/> LIPASAS: <input type="checkbox"/> TRIGLICERIDOS: <input type="checkbox"/> CALCIO <input type="checkbox"/>
<b>ULTRASONIDO ABDOMINAL</b>	Resultado: _____
<b>TOMOGRAFÍA ABDOMINAL Y/O RM</b>	Resultado: _____
<b>PROCEDENCIA</b>	
<b>NÚMERO DE EPISODIOS DE PANCREATITIS PREVIOS</b>	Número: _____
<b>DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN</b>	Número: _____
<b>HALLAZGOS ULTRASONIDO ENDOSCÓPICO</b>	
<b>HALLAZGOS COLECISTECTOMIA</b>	
<b>SEMANA QUE SE REALIZA U.E</b>	

### ANEXO 3

#### INDICE DE BALTHAZAR

GRADO A	PÁNCREAS NORMAL
GRADO B	AGRANDAMIENTO PANCREÁTICO FOCAL O DIFUSO
GRADO C	INFLAMACIÓN PÁNCREAS Y/O GRASA PERI PANCREÁTICA
GRADO D	COLECCIÓN LIQUIDA PERI PANCREÁTICA ÚNICA
GRADO E	MÁS DE DOS COLECCIONES LÍQUIDAS O AIRE PERI PANCREÁTICO CON INFLAMACIÓN

EXTENSIÓN DE LA NECROSIS	PUNTOS
AUSENCIA DE NECROSIS	0
MENOS DEL 30% DE NECROSIS	2
30%-50% DE NECROSIS	4
MÁS DE 50% DE NECROSIS	6
ÍNDICE DE BALTHAZAR	
A	0
B	1
C	2
D	3
E	4