

PANCREATITIS AGUDA

ANALISIS DE 97 PACIENTES

DEBORA PELLEGRINI, SONIA PANKL, BARBARA C. FINN,
JULIO E. BRUETMAN, IGNACIO ZUBIAURRE, PABLO YOUNG

Servicio de Clínica Médica, Hospital Británico, Buenos Aires

Resumen La pancreatitis aguda (PA) es una patología con múltiples etiologías y de curso clínico diverso. En nuestro medio son escasas las comunicaciones acerca de esta entidad y en general abordan temas puntuales dentro del amplio espectro del cuadro. El objetivo de este trabajo es determinar las características clínicas, la etiología, el manejo y la evolución de los pacientes internados en nuestra institución con diagnóstico de PA. Se analizaron retrospectivamente los registros clínicos de los pacientes con diagnóstico de PA entre abril de 2004 y abril de 2007. Se evaluaron los datos poblacionales, etiología, tratamiento instaurado, gravedad y morbimortalidad. En el período analizado, 97 pacientes fueron internados con diagnóstico de PA. Cuarenta y nueve fueron de sexo masculino (50.5%). La edad promedio fue de 58.5 ± 1.6 años (rango 21-93). Noventa y dos pacientes presentaron un solo episodio de PA, y 5 pacientes dos o más episodios (pancreatitis recurrente). Según su etiología, 48 fueron de origen biliar, 23 idiopáticas, 11 post-procedimientos en la vía biliar, 2 de origen alcohólico y 13 de otras causas. La mediana de estadía hospitalaria fue 7 días. El 25% requirió internación en Unidad de Terapia Intensiva. Según la escala de Ranson la mayoría de los pacientes (n: 66; 72%) presentaron cuadros leves. La mediana de inicio de alimentación oral fue de 3 días. Con respecto a las complicaciones, 13% presentaron falla multiorgánica, 8% necrosis pancreática (4 infectadas), sólo un paciente desarrolló un pseudoquistes y otro un absceso pancreático. La mortalidad fue 7.2% (7 casos, todos con Ranson ≥ 3). La PA de origen biliar resultó ser la más común y si bien la presente es una serie pequeña, llama la atención el bajo número de PA de origen alcohólico. Aunque el número de complicaciones locales fue menor, la mortalidad fue similar a la descripta en la literatura. Nuestros datos también son coincidentes en cuanto al manejo y pronóstico de la PA. El presente trabajo actualiza la casuística en Argentina.

Palabras clave: páncreas, pancreatitis aguda, epidemiología, mortalidad

Abstract *Acute pancreatitis. Analysis of 97 patients.* Acute pancreatitis (AP) is a disease with several causes and diverse clinical course. In our environment there are not many papers on this entity and they approach punctual features inside the broad spectrum picture. The aim of this study is to determinate clinical features, etiology, handling and evolution of patients diagnosed with AP admitted in our Hospital during a three years period. The clinical records of patients with AP admitted at the British Hospital of Buenos Aires between April 2004 and April 2007 were retrospectively analyzed. Demographic data, etiology, treatment, severity of the illness, morbidity and mortality were evaluated. Ninety seven patients were diagnosed with AP during the analyzed period. Forty nine were male (50.5%). The average age was 58.5 ± 1.6 years (range 21-93). Ninety two patients presented only one episode of AP and five patients suffered two or more (recurrent pancreatitis). According to the etiology, 48 had a biliary origin, 23 were idiopathic, 11 post biliary tract procedures, 2 recognized an alcoholic origin and 13 other causes. The median hospital stay was 7 days. Twenty five percent required admission in Intensive Care Unit. Most of the patients (n: 66; 72%) presented mild episodes according to the Ranson Score. The median of beginning oral feeding was 3 days. Regarding to complications, 13% have multiple organ failure, 8% pancreatic necrosis (4 infected), only one patient had a pseudocyst and another patient a peripancreatic abscess. Mortality rate was 7.2% (7 cases, all with Ranson = 3). Although this is a short series, the biliar origin is still the most prevalent etiology in our population. The low number of alcoholic origin caught our attention. Mortality was similar to that described in other series, but the number of local complications was lower. Our data are consistent with other papers regarding management and prognosis, and update the Argentine casuistic.

Key words: pancreas, acute pancreatitis, epidemiology, mortality

La pancreatitis aguda (PA) es una patología con un curso clínico heterogéneo. En este contexto, el espectro de la PA comprende desde cuadros banales y autolimitados hasta casos fulminantes en los que la respuesta inflamatoria sistémica compromete múltiples órganos, poniendo en riesgo la vida del paciente. Si bien es sabido que la PA puede responder a múltiples etiologías, en aproximadamente un 20% de los casos esta no logra ser determinada^{1,2}.

La incidencia de la PA es variable y difícil de estimar con certeza, debido a que algunos pacientes con enfermedad leve no se diagnostican y a que el 10% de los que tienen enfermedad grave fallecen antes del diagnóstico³⁻⁵. En Estados Unidos y Europa la incidencia varía de 4.8 a 42 por cada 100 000 habitantes por año^{6,7}.

La complejidad del manejo de estos pacientes obliga a disponer de un equipo multidisciplinario en el contexto de un centro de alta complejidad que disponga de la infraestructura adecuada para esta enfermedad.

A pesar de la importancia de esta entidad, no existen en nuestro medio estudios que brinden información actualizada sobre los rasgos clínicos y evolución de los pacientes con cuadro de PA. Por este motivo, decidimos evaluar las características de los pacientes, del cuadro clínico y los resultados obtenidos con el manejo de los pacientes con PA en el Hospital Británico de Buenos Aires en un período de tres años.

Materiales y métodos

Se realizó una búsqueda retrospectiva de los pacientes con registros de amilasa y/o lipasa elevada que fueron admitidos en el Hospital Británico de Buenos Aires entre abril de 2004 y abril de 2007. Según las recomendaciones de la *American Gastroenterological Association* (AGA)⁸ se consideró como compatible con un cuadro de PA una elevación de al menos 3 veces sobre el nivel normal de la amilasa y/o, lipasa en el contexto de un cuadro clínico compatible. Por ello se evaluaron las historias clínicas de todos los pacientes con niveles de amilasa ≥ 330 UI/l (VN: 30-110 UI/l) que fueron internados en nuestro centro. Debido a la mayor especificidad de la lipasa, se evaluaron todos los casos con niveles superiores al valor normal (VN: 23-300 UI/l).

Se definió como pancreatitis aguda al cuadro constituido por dolor en hemiabdomen superior asociado a hiperamilasemia y/o hiperlipasemia y estudios por imágenes (ecografía y/o tomografía computada) compatibles con este diagnóstico. Se consideró que un paciente presentaba PA recurrente cuando tuvo dos o más episodios de PA.

Se evaluaron las características demográficas y etiología, clasificándose en: 1) Biliar: si había evidencia de macro o microlitiasis en estudio de imágenes; 2) No biliar: a) Alcohólica; b) Post instrumentación de vía biliar: cuadro de dolor abdominal de más de 24 horas de duración luego del procedimiento, acompañado de elevación de amilasa y/o lipasa en más de tres veces su valor máximo normal, incluyendo la PA post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), post colangiografía intraoperatoria (CIO) y post colangiografía percutánea (CP); c) Tóxica o asociada a fármacos; d) Páncreas Divisum; e) Anomalías estructurales: hipertonia del

esfínter de Oddi, papilitis, disfunción de stent, infiltración tumoral; f) Asociado a enfermedad inflamatoria intestinal; g) Infecciosa; h) Hipercalcémica; i) Vascular; j) Hiperlipémica; k) Idiopática.

La gravedad se evaluó según la escala de Ranson, tiempo de internación, requerimiento de cuidados en Unidad de Terapia Intensiva (UTI), inicio de alimentación y vías utilizadas (oral, enteral, parenteral), prevalencia de colecistectomía y días transcurridos hasta la misma en los casos de PA biliar. Se consideraron complicaciones sistémicas, como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con falla multiorgánica, y locales, como necrosis, necrosis infectada, absceso y pseudoquistes. Asimismo se evaluó la necesidad de tratamientos quirúrgicos y endoscópicos y la mortalidad de la serie.

Análisis estadístico

Los valores correspondientes a datos paramétricos se expresan en media \pm error estándar (EE) y los correspondientes a datos no paramétricos en mediana e intervalo intercuartiles (IIC). El análisis estadístico se realizó mediante los test de Chi² en el caso de datos cualitativos y test de Student o Mann-Whitney para datos cuantitativos según su distribución (gaussiana o no). Un valor de $p \leq 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Resultados

En el período estudiado fueron admitidos en nuestra institución 42 945 pacientes. Se identificaron 97 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda (PA), registrándose un total de 104 episodios, por lo que la prevalencia de esta condición fue 0.24% del total de las admisiones. Cuarenta y nueve pacientes eran de sexo masculino (50.5%). La edad promedio fue de 58.5 ± 1.6 (rango 21-93). Del total de la muestra, 92 pacientes presentaron un solo episodio de PA y 5 dos o más (PA recurrente). Se analizaron en forma separada los pacientes con un único episodio de PA y aquellos que tuvieron PA recurrente. Los datos demográficos se detallan en la Tabla 1. Según su etiología, 47 fueron de origen biliar, 2 de origen alcohólico, 23 de causa idiopática y 25 de otras causas (Tabla 2).

Según el *score* de Ranson, 66 (72%) pacientes con un único episodio de PA, tuvieron PA leves (≤ 2 criterios) y 26 (28%) tuvieron episodios graves (≥ 3 criterios). Por otro lado, de los 12 episodios de PA recurrentes, 8 fueron leves y 4 graves. Al comparar los grupos de PA leve y grave en pacientes con un único episodio encontramos diferencias significativas en lo referente a edad ($p \leq 0.0000$), días de internación ($p = 0.0493$), necesidad de UTI ($p \leq 0.0000$), presencia de necrosis ($p \leq 0.0000$), necrosis infectada ($p \leq 0.0000$) y mortalidad ($p \leq 0.0000$). No hubo diferencias significativas entre ambos grupos de gravedad en lo referente a sexo y prevalencia de etiología biliar (Tabla 3).

El tiempo de internación tuvo una mediana de 7 (IIC: 5-14) días. Veinticuatro pacientes (25%) requirieron internación en UTI.

TABLA 1.— Características demográficas de los pacientes con PA episodio único y PA recurrente

	PA episodio único	PA recurrente
Pacientes	92	5
Hombres/Mujeres	49/43	1/4
Edad media (rango)	58.7 (21-93) años	54.8 (30-69) años

PA: pancreatitis aguda

TABLA 2.— Etiología de los pacientes con PA episodio único y PA recurrente

	PA episodio único	PA recurrente
Idiopática	23	1
Biliar	47	1
Postinstrumentación de vía biliar		
Post CPRE	7	-
Post colangiografía intraoperatoria	3	-
Post colangiografía percutánea	1	-
Alcohólica	2	-
Tóxica	2	-
Páncreas divisum	-	1
Anomalías estructurales		
Hipertonía del esfínter de Oddi	-	1
Papilitis	1	-
Disfunción de <i>stent</i>	1	-
Infiltración tumoral		
Cáncer de páncreas	2	-
Otras neoplasias	2	-
Enfermedad inflamatoria intestinal	1	-
Hipercalcémica	-	1

PA: pancreatitis aguda, CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

El inicio de alimentación oral tuvo una mediana de 3 (IIC: 1-4) días. Quince casos (16%) requirieron de alimentación enteral, iniciándose la misma en una mediana de 4 (IIC: 3-8) días. En 12 casos (13%) se utilizó alimentación parenteral, cuyo inicio tuvo una mediana de 4 (IIC: 0.25-6) días.

Las complicaciones sistémicas y locales de la serie se detallan en la Tabla 4.

Con respecto a la necesidad de procedimientos quirúrgicos o endoscópicos, los mismos consistieron en: necrosectomía por necrosis infectada (4 pacientes); drenaje quirúrgico de absceso pancreático (1 paciente);

CPRE en 11 pacientes (12%) con una mediana de 2 (IIC: 0-4.2) días desde el diagnóstico; colecistectomía en 34 de los 47 pacientes que tenían PA biliar, con una mediana de 8 (IIC: 4.7-33.7) días desde el momento de la internación. En 13 pacientes no se realizó la cirugía, ya que 5 presentaban colecistectomía previa, en 4 casos se contraindicó el procedimiento por comorbilidades y 4 fallecieron durante la internación.

La mortalidad global de la serie fue de 7.2% (7 pacientes). Todos los pacientes fallecidos pertenecían al grupo con PA grave, dentro del cual la mortalidad fue del 27%. De estos pacientes 4 presentaban PA de origen biliar, 2 de causa idiopática, 1 post CPRE.

Discusión

A pesar del avance experimentado en los métodos de diagnóstico y tratamiento, la PA continúa siendo un cuadro con un alto porcentaje de morbimortalidad, en especial en los casos graves^{9,10}. Asimismo, en ciertos países europeos existen informes indicando que su incidencia ha aumentado con respecto a los valores históricos^{3,9,11}. No obstante, las etiologías más frecuentemente notificadas en la literatura continúan siendo la litiasis biliar y el consumo de alcohol¹²⁻¹⁴.

Al analizar la prevalencia de las distintas causas de PA en nuestra Institución (Fig. 1) sin duda el factor más llamativo es la baja frecuencia de PA alcohólica en comparación con la informada en otros trabajos^{6,13}. Históricamente es indiscutible la importancia del alcohol, que representaba el 69% de los casos en la serie original de Ranson^{15,16}. Actualmente, en los EE.UU. un 30% de los casos de PA se deben a esta causa^{7,17}, y según algunas series europeas, el alcohol ocasiona más episodios de PA que la litiasis biliar en países como Alemania, Francia y Hungría¹⁴. En Grecia e Italia, por otra parte, la relación se invierte a favor de la etiología biliar, siendo el alcohol la causa en el 6% y 13% de las PA respectivamente¹⁴. A pesar de la escasa información en nuestro medio, en un estudio retrospectivo realizado en la Argentina se atribuyó un origen etílico al 14% de los episodios registrados¹⁸. En nuestra serie solamente 2 casos se vincularon a esta causa. Es posible que este hecho se relacione con el sesgo poblacional que implica el nivel socioeconómico medio-alto de los pacientes que consultan a nuestra Institución, aunque las causas subyacentes a este hallazgo no son del todo claras. Por otro lado, también puede deberse a diferencias propias de la población de nuestro país, aunque son necesarios más estudios nacionales para confirmar esta hipótesis.

Por el contrario, la prevalencia de la PA biliar, que en nuestra serie fue del 51%, coincide con los datos de las series consultadas^{7,17}.

TABLA 3.– Características demográficas y morbimortalidad de los pacientes con PA leves y graves (episodio único)

	PA leves	PA graves	p
Casos	66	26	
Sexo (hombres)	32 casos (48.5%)	16 casos (61.5%)	0.2591
Edad (media+/-EE):	53.8 años ± 1.95	61.3 años ± 3.17	0.0000
Días de internación (mediana-IIC):	6 días (4.75-9.25)	12.5 días (4.75-31.75)	0.0493
Necesidad de cuidados intensivos	7 casos (10.6%)	15 casos (57.7%)	0.0000
Etiología biliar	31 casos (46.5%)	16 casos (61.5%)	0.3544
Necrosis pancreática	0	8 (30.8%)	0.0000
Necrosis pancreática infectada	0	4 (15.4%)	0.0000
Mortalidad	0	7 (26.9%)	0.0000

PA: pancreatitis aguda, EE: error estándar, IIC: intervalo intercuartiles.

TABLA 4.– Complicaciones sistémicas y locales de las PA

Complicaciones	N (%)
Falla multiorgánica	12 (13)
Necrosis	8 (8)
Necrosis infectada	4 (4)
Seudoquistes	1 (1)
Absceso	1 (1)

PA: pancreatitis aguda

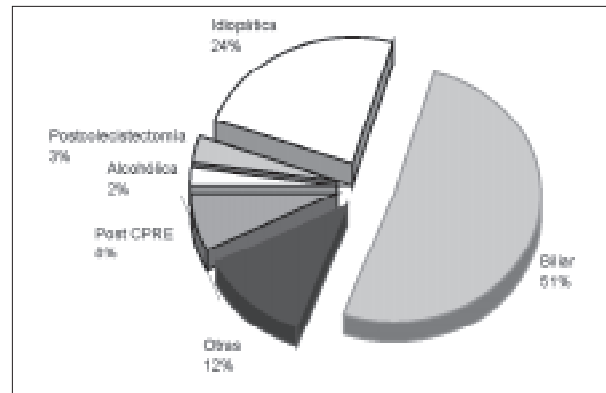


Fig. 1.– Proporciones relativas de las principales etiologías de los pacientes con pancreatitis aguda. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Entre las causas no biliares, cabe destacar los episodios secundarios a instrumentación de vía biliar, que en nuestro trabajo representaron el 11% del total. En esta categoría incluimos a las PA ocurridas luego de CPRE, colangiografías percutáneas (CP) y colangiografías intraoperatorias (CIO). La incidencia de PA post CPRE no se conoce exactamente. Esto se debe a la discrepancia de los criterios utilizados para definir esta complicación, así como a diferencias en la recolección de datos¹⁹. En el consenso de 1991²⁰ se definió el cuadro como “la presencia de dolor abdominal típico de más de 24 horas de duración luego del procedimiento, acompañado de elevación de amilasa y/o lipasa en más de tres veces su valor máximo normal; sin embargo, aún no se logró su aplicación universal²¹. Por otro lado, muchas series sólo informan la incidencia de PA sobre el número de procedimientos realizados y no su contribución al total de las PA²². En nuestro centro, en el período estudiado se realizaron 153 CPRE, por lo que la incidencia de esta complicación fue de 4.5%. Por otro lado, tres pacientes presentaron PA post CIO y uno post CP lo que corresponde al 4% del total. Los datos referentes a estas causas son

también escasos en la literatura. Al-Bahrani y col. en un estudio retrospectivo de 331 pacientes sobre la incidencia de PA luego de instrumentación transparietohepática de la vía biliar sugirió que la misma está subdiagnosticada²³. Con respecto a los casos de PA post CIO, son aún más difíciles de interpretar dada la presencia de diversos factores responsables de la inflamación pancreática. En primer lugar, la instrumentación de una vía biliar habitualmente enferma genera un potencial daño mecánico, sumado al producido por el medio de contraste. En segundo lugar, el acto quirúrgico en sí mismo genera mediadores protrombóticos y daño pancreático por hipoperfusión glandular²⁴. Este último factor puede evidenciarse en la incidencia de PA luego de cirugías distantes de la vía biliar. En un trabajo sobre pacientes sometidos a cirugías cardíacas, el 27% desarrollaron hiperamilasemia y el 1% pancreatitis aguda grave²⁵.

Con respecto a los cuadros de PA que son clasificados como idiopáticos, en virtud de los avances tecnológicos en los métodos diagnósticos se logró reducir el número de los mismos²⁶. En este sentido, es cada vez mayor la exigencia para catalogar a una PA como idiopática. Según distintas guías de manejo, este grupo no debería sobrepasar el 20 a 25% del total^{1,2}. En aquellos casos en que no se logra establecer la etiología con los estudios iniciales, es necesario repetir la ecografía abdominal, realizar una colangiorresonancia magnética o una ecoendoscopia, en busca de causas estructurales o biliares no evidenciadas previamente¹. Con respecto a la ecoendoscopia, que ha demostrado ser el método más preciso para detectar colelitiasis o coledocolitiasis²⁷, aún no está disponible en nuestro centro. A pesar de esto, la incidencia de PA idiopática fue de 24% en nuestra población.

En referencia a la gravedad de los episodios según el *score* de Ranson, 72% de los episodios fueron leves y el 28% restante graves. Entre los grupos de PA leves y graves se encontraron diferencias significativas en lo referente a edad, días de internación, necesidad de cuidados intensivos, presencia de necrosis pancreática, necrosis infectada y mortalidad (Tabla 3). La escala de Ranson^{15,16} es una herramienta de reconocida utilidad en la evaluación de gravedad de las PA y en nuestra experiencia se estableció una adecuada correlación entre la misma y la evolución de los pacientes. Esta escala es aun un instrumento válido para predecir la evolución de los pacientes con PA, a la vez que permite identificar a los pacientes con pancreatitis grave desde su ingreso, si éstos presentan más de 2 elementos²⁸. Una desventaja de este método es la necesidad de observar al paciente por 48 horas para concluir su cálculo, pudiéndose utilizar al ingreso el APACHE II^{1,29}, cuya utilidad en la categorización de la gravedad está ampliamente aceptada.

En lo referente al momento oportuno de la alimentación, está demostrado que el inicio temprano de la dieta oral o enteral reduce el riesgo de complicaciones infecciosas y la necesidad de cirugía por necrosis infectada³⁰. Se acepta que la utilización de la vía enteral tendría un beneficio al disminuir el sobrecrecimiento bacteriano y evitar la atrofia del tejido linfoideo asociado a mucosas (MALT). Por otro lado, la nutrición parenteral alteraría la respuesta inmune humoral y celular favoreciendo la traslocación bacteriana, además de implicar un riesgo de infección asociada a catéter y ser más costosa³¹. En la mayoría de nuestros pacientes (90%) el inicio de alimentación oral fue al tercer día, en tanto que se requirió soporte enteral en el 16% y parenteral en el 13%.

En el caso de la PA de origen biliar, al soporte clínico se le debe sumar la utilización de tratamientos endoscópicos y quirúrgicos, según las particularidades de cada paciente. Al respecto, se considera que la CPRE debe realizarse en todos los pacientes con evidencias de colangitis aguda, y a su vez está recomendada en los

que tienen PA biliar con evidencias de obstrucción persistente de la vía biliar^{32,33}. A pesar de ello, hay evidencias contrapuestas en esta última indicación y un reciente ensayo clínico aleatorizado nacional no demostró beneficios con esta conducta³⁴. En nuestra serie, de las 11 CPRE realizadas, 4 fueron en contexto de colangitis aguda, 4 por coledocolitiasis y 3 por anomalías estructurales. Por otro lado, es sabido que el riesgo de tener un segundo episodio de PA biliar oscila entre 29 y 63% si no se realiza un tratamiento quirúrgico de la litiasis vesicular³⁵. Por ello se considera prudente realizar la colecistectomía una vez controlada la inflamación pancreática, idealmente previa al egreso hospitalario y en todos los casos no más allá de las 2 a 4 semanas de la externación^{1,35}. En nuestra serie, de los 38 pacientes con PA biliar no colecistectomizados previamente que sobrevivieron, se realizó colecistectomía con colangiografía intraoperatoria en el 90% con una mediana de 8 días desde el inicio del episodio, acorde a lo recomendado por las guías de manejo de pancreatitis aguda^{1,2,36}. Cabe destacar que ninguno de estos pacientes repitió el cuadro de PA.

La PA sigue asociada a un alto porcentaje de morbimortalidad. Las complicaciones locales más frecuentes incluyen el pseudoquiste, el absceso, la necrosis estéril y la necrosis infectada. Se estima que entre 5% y 16% de los casos desarrollará un pseudoquiste³⁷ y entre el 20% y 30% de los enfermos tiene algún grado de necrosis pancreática³⁸. La importancia de esta complicación radica en el hecho de que la presencia de infección, que puede observarse en cerca del 40% de los casos de necrosis, presenta alto porcentaje de mortalidad⁷. En nuestra serie es llamativa la baja frecuencia de complicaciones locales registradas, observándose un 8% de necrosis pancreática, 4% de necrosis infectada, 1% absceso pancreático y 1% pseudoquiste. No obstante este bajo número de complicaciones locales, en nuestro trabajo hemos encontrado una clara correlación entre la gravedad del cuadro (según *score* de Ranson) y la aparición de las mismas (Tabla 3). En referencia a los procedimientos quirúrgicos destinados al tratamiento de estas complicaciones, se realizaron necrosectomías a los 4 pacientes que intercurrieron con necrosis infectada, dos de los cuales fallecieron. Un solo paciente requirió drenaje percutáneo por un absceso pancreático, mientras que el paciente que desarrolló un pseudoquiste no precisó tratamiento invasivo.

Con respecto a la mortalidad asociada a las PA, se reconocen dos grupos claramente diferentes según el momento en el que ésta se produce. El primer grupo, que representa el 60% de los fallecidos, está constituido por aquellos pacientes en los que la muerte ocurre dentro de la primera semana de iniciado el cuadro, habitualmente como consecuencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con disfunción multiorgánica. El

segundo grupo está constituido por pacientes en los que la necrosis infectada conduce a una sepsis persistente derivando en muerte tardía de no mediar intervención quirúrgica. Con los avances en el tratamiento de sostén, la proporción de pacientes que mueren en la primera semana está decreciendo, por lo que en muchos países la necrosis infectada es ahora la principal causa de muerte en la pancreatitis aguda³⁹. En nuestra serie todos los pacientes fallecidos (7 casos) tenían PA grave. Dos de ellos murieron durante la primera semana, el resto, entre los que figuran 2 pacientes con necrosis infectada, fallecieron a partir de la tercera semana de internación. La mortalidad de los episodios de PA grave fue 27%, similar a la informada en otros trabajos^{40, 41}.

En conclusión, podemos afirmar que: 1) la causa más frecuente de PA en nuestro centro es la etiología biliar, con un llamativo bajo número de episodios relacionados con la ingesta alcohólica (2%); 2) la proporción entre PA leves y graves fue similar a la descrita en la literatura (28% y 72%); 3) observamos bajo porcentaje de complicaciones locales; 4) los casos graves se asociaron a mayor estadía hospitalaria, necesidad de cuidados intensivos, número de complicaciones y mortalidad.

Si bien nuestra serie es pequeña, consideramos que permite actualizar la información disponible sobre este cuadro en nuestro país.

Bibliografía

1. American Gastroenterological Association (AGA) Institute. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2022-44.
2. UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK Guidelines for the Management of Acute Pancreatitis. *Gut* 2005; 54: 1-9.
3. Eland IA, Sturkenboom MJ, Wilson JH, Stricker BH. Incidence of acute pancreatitis (correspondence). *Scand J Gastroenterol* 2002; 37: 124.
4. Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: Why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 322.
5. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11-13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128: 586-90.
6. Go VLW, Everhart JE. Pancreatitis. In: Everhart JE (ed): *Digestive Diseases in the United States: Epidemiology and Impact*. Ed Washington DC: Diane Publishing, 1994, p 693-712.
7. Di Magno EP, Chari S. Acute Pancreatitis. In: Feldman (ed). *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*, 7th Ed. Philadelphia: Saunders, 2002; p 913-41.
8. American Gastroenterological Association (AGA) Institute. AGA Institute Medical Position Statement on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2019-21.
9. McKay CJ, Evans S, Sinclair M, Carter CR, Imrie C. High early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland, 1984-1995. *Br J Surg* 1999; 86: 1302-5.
10. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Technical Review on acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2022-44.
11. Kingsnorth A, O'Reilly D. Acute Pancreatitis. *BMJ* 2006; 332: 1072-6.
12. Pandol SJ. Acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21: 538-43.
13. Chiang DT, Anozie A, Fleming WR, Kiroff GK. Comparative Study On Acute Pancreatitis Management. *ANZ Surg* 2004; 74: 218-21.
14. Gullo L, Migliori M, Oláh A, et al. Acute pancreatitis in five European countries: Etiology and mortality. *Pancreas* 2002; 24: 223-7.
15. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 68-81.
16. Ranson JHC, Pasternack BS. Statistical methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis. *J Surg Res* 1977; 22: 79-91.
17. Topazian M, Gorelick FS. Acute Pancreatitis. In: T Yamada (ed). *Yamada's Textbook of Gastroenterology*. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 2003, p 2026-60.
18. Parodi H, Gutiérrez SC, Maskin B, et al. Análisis de pacientes con pancreatitis aguda (PA), Década (1984-1994) en comparación con serie anterior. *Acta Gastroenterol Latinoam* 1996; 26: 69-78.
19. Testoni PA. Why the Incidence of post-ERCP pancreatitis varies considerably? Factors affecting the diagnosis and the incidence of this complication. *JOP* 2002; 3: 195-201.
20. Cotton PB, Lehman G, Vennes J, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: An attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 383-93.
21. Testoni PA. Unresolved issues about post-ERCP pancreatitis: An Overview. *JOP* 2002; 3: 156-61.
22. Tung-Ping Poon R, Tat Fan S. Antisecretory agents for prevention of post-ERCP pancreatitis: Rationale for Use and Clinical Results. *JOP. J Pancreas* (Online) 2003; 4: 33-40.
23. Al-Bahrani AZ, Holt A, Hamade AM, et al. Acute pancreatitis: an under-recognized risk of percutaneous transhepatic distal biliary intervention. *HPB (Oxford)*, 2006; 8: 446-50.
24. Testi W, Staffieri C, Malatesti R, et al. Pancreatite acuta postoperatoria. Esperienza personale e revisione della letteratura. *Minerva Chir* 2007; 62: 19-24.
25. Fernandez-del Castillo C, Harringer W, Warshaw AL, et al. Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991; 325: 382-87.
26. Kihyuk Lee J, Enns R. Review of idiopathic pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 6296-313.
27. Chak A, Hawes RH, Cooper GS, et al. Prospective assessment of the utility of EUS in the evaluation of gallstone pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 599-604.
28. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis. Comparative analysis of the ranson score and the APACHE III Score. *Arch Surg* 2002; 137: 730-6.
29. Bion JF, Edlin SA, Ramsay G, McCabe S, McA Ledingham. Validation of a prognostic score in critically ill patients undergoing transport. *BMJ* 1985; 291: 432-4.
30. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328: 1407:1-6.
31. Tenner S. Initial management of acute pancreatitis: Critical issues during the first 72 hours. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2489-94.
32. Folsch UR, Nitsche R, Lüdtko, Hilgers RA, Creutzfeld W and the German Study Group on Acute Biliary Pancrea-

- titis. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. *N Engl J Med* 1997; 336: 237-42.
33. Sharma VK, Howden CW. Metaanalysis of randomized controlled trials of endoscopic retrograde cholangiography and endoscopic sphincterotomy for the treatment of acute biliary pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3211-4.
 34. Oria A, Cimmino D, Ocampo C, et al. Early endoscopic intervention versus early conservative management in patients with acute gallstone pancreatitis and biliopancreatic obstruction. A randomized clinical trial. *Ann Surg* 2007; 245: 10-7.
 35. Uhl W, Warshaw A, Imrie C, et al. IAP Guidelines for the surgical management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2: 565-73.
 36. Uhl W, Müller CA, Krähenbühl L, Schmid SW, Schölzel S, Büchler MW. Acute gallstone pancreatitis: Timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease. *Surg Endosc* 1999; 13: 1070-6.
 37. Aghdassi AA, Mayerle J, Kraft M, Sielenkämper AW, Heidecke CD, Lerch MM. Pancreatic pseudocysts - when and how to treat? *HPB (Oxford)* 2006; 8: 432-41.
 38. Dambrauskas Z, Pundzius J, Barauskas G. Predicting development of infected necrosis in acute necrotizing pancreatitis. *Medicina (Kaunas)* 2006; 42: 441-9.
 39. Slavin J, Neoptolemos JP. Antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis - what are the facts? *Langenbeck's Arch Surg* 2001; 386: 155-9.
 40. Appelros S, Lindgren S, Borgstroëm A. Short and long term outcome of severe acute pancreatitis. *Eur J Surg* 2001; 167: 281-6
 41. Eland IA, Sturkenboom MJCM, Wilson JHP, Stricker BHCh. Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand J Gastroenterol* 2000; 35: 1110-6.

Hoy, y siempre, un periodista y un escritor se han de confundir. La mayor parte de los fragmentarios son periodistas ¡Y tantos otros! Séneca es un periodista. Montaigne y de Maistre son periodistas, en un amplio sentido de la palabra. Todos los observadores y comentadores de la vida han sido periodistas. Ahora, si os referís simplemente a la parte mecánica del oficio moderno, quedaríamos en que tan sólo merecerían el nombre de periodistas los reporters comerciales, los de los sucesos diarios y hasta éstos pueden ser muy bien escritores que hagan sobre un asunto árido una página interesante, con su gracia de estilo y su buen porqué de filosofía. Hay editoriales políticos escritos por hombres de reflexión y de vuelo, que son verdaderos capítulos de libros fundamentales, y eso pasa. Hay crónicas, descripciones de fiesta o ceremoniales escritas por reporters que son artistas, las cuales, aisladamente, tendrían cabida en obras antológicas, y eso pasa. El periodista que escribe con amor lo que escribe, no es sino un escritor como otro cualquiera.

Rubén Darío
(Félix Rubén García Sarmiento) (1867-1916)

El periodista y su mérito literario. Obras completas (ordenadas y prologadas por Alberto Ghirardo). Vol. XII. Impresiones y sensaciones. Madrid, 1925. En: <http://www.ensayistas.org/antologia/XIXA/dario/dario3.htm>; consultado el 11 sep 2008.