

## PANCREATITIS AGUDA

JESÚS MARTÍNEZ-FALERO \*

### CONCEPTO

Se denomina pancreatitis aguda (PA), el proceso que surge en esta víscera, por autodigestión parcial de la glándula debida a la activación en un momento determinado de los fermentos que produce.

Se instala una inflamación aguda del páncreas, de manera súbita, que por definiciones que se establecieron, en los simposios 1983 en Cambridge y 1984 en Marsella, se convino que la PA se caracteriza por existencia de dolor abdominal y elevación de las enzimas en sangre y orina, que se pueden sufrir ataques recurrentes y cursa con complicaciones: necrosis, hemorragia, pseudoquiste, flemón y absceso pancreático. Las lesiones, locales o difusas, que se producen y la clínica desaparecen. Las alteraciones morfológicas y funcionales se normalizan después de cada ataque.

### ETIOPATOGENIA

Los factores etiológicos más frecuentes en la PA son:

- Las colecistopatías, preferentemente la litiasis biliar. Intervenciones quirúrgicas que afecten a la vías biliares por cálculos enclavados en la ampolla de Vater, fibrosis del esfínter de Oddi y papilitis estenosante.
- Reflujo de la bilis por canal común biliopancreático, que influiría en la activación de la tripsina. Hay que decir a este respecto que, normalmente, la bilis no activa el tripsinógeno para lo que es necesario una enteroquinasa duodenal. Se precisa la presencia de bilis infectada o con mucha concentración de ácidos biliares condiciones que activarían las enzimas pancreáticas. También hay que valorar factores vasculares y de estasis de la secreción pancreática. La etiología biliar representa un 42% de los casos.
- El abuso de la ingesta de alcohol se considera la segunda causa en el orden de frecuencia con un 22%. Los mecanismos por los que el alcohol puede desencadenar

---

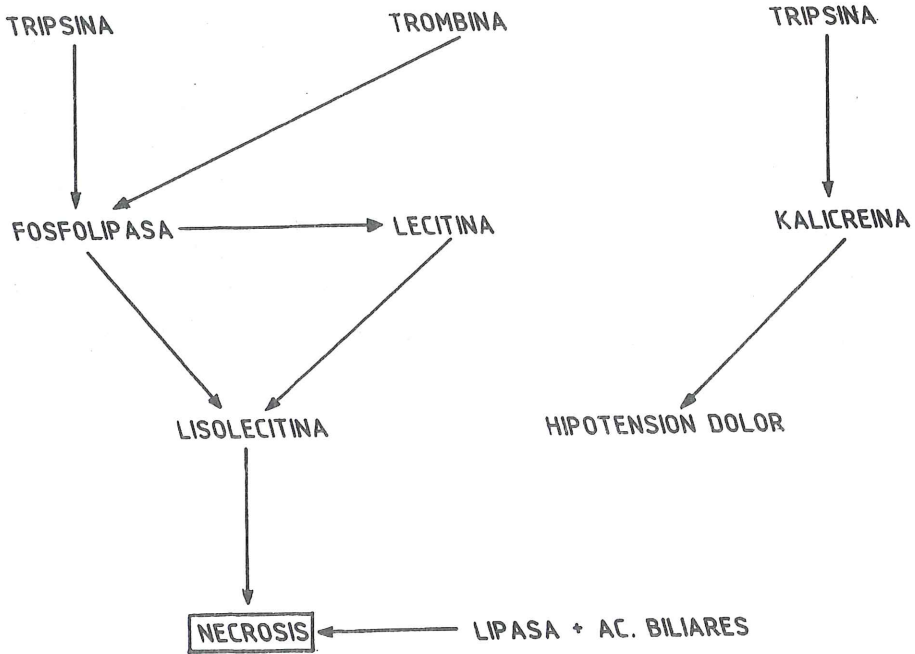
\* Conferencia pronunciada en la Real Academia de Doctores el 28 de marzo de 2001.

denar una PA son complejos. El alcohol produce aumento de la secreción ácida del estómago y al llegar al duodeno, por estímulo vagal, aumentará la secretina con la consiguiente sobretasa de la secreción pancreática. En otro orden de cosas, el alcohol produce contracción del esfínter de Oddi, que origina obstrucción del flujo de la secreción pancreática, aumentando la tensión intraductal. Puede ocurrir que una única ingestión abundante de alcohol provoque una PA, aunque lo más frecuente es que el aporte continuado de esta bebida, favorezca la aparición de tapones mucosos, que obstruyen la vía pancreática principal así, en un momento determinado, una dosis alta de alcohol desencadena la crisis.

- Alteraciones vasculares, como arteritis y trombosis pueden producir PA. La hemólisis intra vascular postransfusional también desencadena el cuadro agudo. El aumento de los lípidos que pueden producir microembolias grasas influye en la aparición de esta enfermedad.
- Factores infecciosos son con frecuencia determinantes de la aparición de PA. Infecciones por virus: echovirus, citomegalovirus, virus de las hepatitis, Epstein Barr, parotiditis y bacterias: estreptococo y salmonella.
- Entre los factores yatrogénicos por ingestión de fármacos se considera que pueden influir las sulfotiácidas, clorotiácida, furosemida, tetraciclinas y estrógenos. También con los medicamentos inmunosopresores, azathioprina, 6-mercaptopurina, corticoides, medicamentos anticoagulantes y antiinflamatorios así como la ingestión de alcohol metílico. Otras causas yatrogénicas pueden ser los actos quirúrgicos en vías biliares y la realización de colangiografía retrógrada endoscópica (ERCP) que tiene alto rendimiento diagnóstico. Menos frecuente en la cirugía gástrica y duodenal, hoy poco empleada, para tratar úlceras penetrantes en el páncreas.
- Factores endocrinos, como el hiperparatiroidismo que aumenta el calcio en la sangre, activarían las enzimas y produciría cálculos, intraluminales y por consiguiente estasis de la secreción. Aumento de los triglicéridos, que genera grandes cantidades de ácidos grasos libres que provocan lesiones tisulares. En ocasiones trastornos metabólicos por insuficiencia renal.
- Traumatismos del páncreas, a veces, pueden ser causas de PA. Cuando hay traumatismo abdominal, que puede afectar al páncreas, generalmente se producen lesiones de otras vísceras abdominales: bazo, hígado, intestinos etc., que exigen tratamiento quirúrgico inmediato y naturalmente puede surgir también la PA, con lo que en estos casos se etiquetará como postoperatoria.
- Alergia. Eventualidad rara, a veces se han visto PA que se acompañan de urticaria y eosinofilia.
- Nutrición. Se observa mayor incidencia en obesos, grandes comedores de grasa e ingesta de alcohol. La PA puede surgir después de una travesión dietética de estas características.

## FISIOPATOLOGÍA

De las diferentes teorías que se invocan a la hora de enjuiciar la fisiopatología, diremos como resumen que la PA está producida por la autodigestión enzimática de la víscera y que en este proceso intervienen las siguientes circunstancias: la tripsina activada produce la fosfolipasa, que actúa sobre la lecitina de la secreción biliar, convirtiéndola en lisolecitina, enzima que produce necrosis por coagulación. La activación de la tripsina intraductal, libera kalicreína que produce aumento de la permeabilidad capilar y que es responsable del dolor y de la hipotensión, cuadro significativo, como veremos después en la clínica de la PA. La lipasa en presencia de los ácidos biliares, también produce necrosis de la glándula

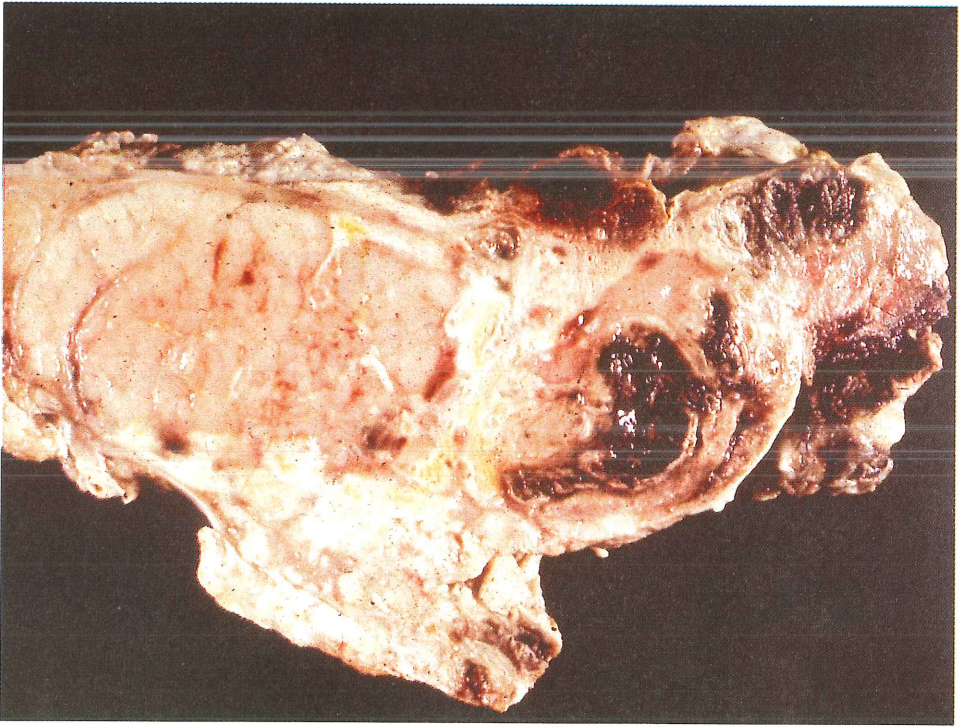


Hay también estudios de Mathews, que demuestran que el acino pancreático no se destruye en presencia de tripsina activada, y sí la lipasa, cuando hay aumento de triglicéridos que es capaz de producir destrucción glandular, según Nagal y colaboradores, porque estos lípidos, lesionan la membrana celular y facilita la acción de la fosfolipasa A, que al transformar la lecitina biliar en lisolecitina, lesiona severamente el tejido pancreático. La lesión celular, aumenta la liberación de enzimas, que destruye más células, y así se produce un círculo, que desde el comienzo multiplica la acción deleterea de las propias enzimas pancreáticas.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

*Macroscópica.* Corte transversal del páncreas. A la derecha zona necrohemorrágica. Las partes amarillas del centro y abajo, necrosis pura sin hemorragia. Lado izquierdo edema y zonas necróticas.





Macroscópica. *Corte transversal del páncreas. A la derecha zona necrohemorrágica. Las partes amarillas del centro y abajo, necrosis pura sin hemorragia. Lado izquierdo edema y zonas necróticas.*

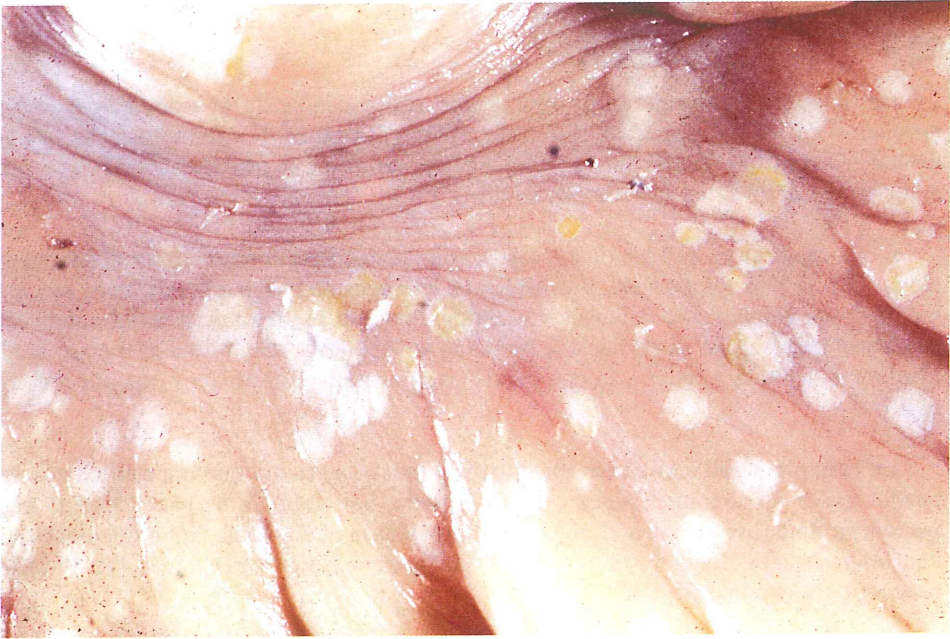
*Macroscópica. Epiplon. Las manchas blancas, representan necrosis grasas por digestión enzimática.*

*Microscópica. Células blancas adiposas normales. Centro izquierda, restos de acinis pancreáticos con edema intertiscial. Ángulo izquierdo tejido conjuntivo edematoso. Banda derecha, necrosis grasa.*

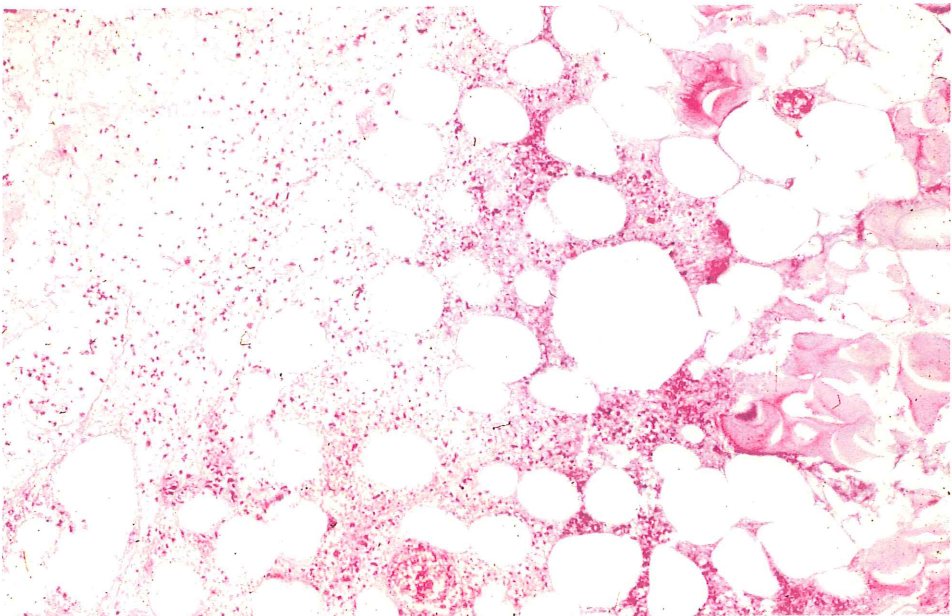
## SINTOMATOLOGÍA

El cuadro clínico en conjunto de la PA es bastante significativo, aunque también es cierto que no hay ningún síntoma patognomónico. Casi de manera constante aparecen: dolor, náuseas y vómitos, fiebre y shock, que configuran el llamado, por Dieulafoy «drama pancreático».

El dolor se presenta desde el comienzo, en el 95% de los casos, de manera súbita y fuerte. Se localiza en el epigastrio y se irradia a ambos hipocondrios y hacia la espalda; a veces el paciente adopta la postura de sentado con el tronco flexionado sobre las piernas, que le alivia el dolor. En ocasiones la irradiación es hacia hipocondrio izquierdo y espalda, solamente. El dolor se produce por la distensión de la cápsula que envuelve al páncreas por el edema y por el acúmulo de exudados.



Macroscópica. *Epiplon*. Las manchas blancas, representan necrosis grasas por digestión enzimática.



Microscópica. Células blancas adiposas normales. Centro izquierda, restos de acinis pancreáticos con edema intertiscial. Ángulo izquierdo tejido conjuntivo edematoso. Banda derecha, necrosis grasa.



Las náuseas y vómitos, con restos de alimentos y bilis aparecen en el 80% de los casos.

La fiebre está presente en el 60%, como consecuencia de la reabsorción de los productos del tejido glandular lesionado. Sólo aparece en los primeros días. Si se prolonga habrá que pensar en la formación de un absceso pancreático, del que nos ocuparemos después en las complicaciones.

El shock surge en el 14% de los casos, con las manifestaciones clínicas conocidas: cianosis, piel fría, taquicardia, pulso blando, hipotensión, que puede aparecer precozmente si los vómitos son copiosos y repetidos, porque se altera de manera notable el equilibrio hidrosalino. Si el shock se prolonga, puede llevar al enfermo al fracaso renal agudo por necrosis tubular a la que contribuyen agentes nefrotóxicos que pueden coexistir.

En la exploración clínica nos encontramos con un enfermo que impresiona con un cuadro grave. El abdomen puede estar distendido, por acúmulo de gases. Con la palpación profunda, se provoca el dolor. No hay defensa abdominal, Signo que contrasta con la gravedad del cuadro clínico y que nos orienta para diferenciar la PA de otros procesos del abdomen agudo.

En algunas ocasiones aparece en la piel y en la conjuntiva, tinte icterico, sobre todo en los casos con etiología de litiasis biliar coexistente; otras veces rubeosis facial, por vasodilatación periférica debida a la liberación de kaliceína.

La presencia de las conocidas manchas azuladas periombilicales, signo de Cullen o de manchas equimóticas en flancos y espalda, signo de Turner, no son frecuentes y cuando existen son de aparición tardía, en el tercer o cuarto día y se deben a extravasación sanguínea de vasos del epiplon y ligamento redondo en las periumbilicales, y de los espacios pleurodiafragmáticos y fascias musculares en los flancos y espalda.

También puede existir ascitis en pequeña cantidad, por exudación de la serosa, debida al proceso inflamatorio y a las hemorragias digestivas originadas por los trastornos de la coagulación que produce la liberación de enzimas o por fisura de un pseudoquisté, o con menor frecuencia por rotura del conducto pancreático.

Pueden aparecer manifestaciones extraabdominales, en torax: atelectasias, derrames pleurales y pericárdicos, modificaciones en el trazado del E.C.G. siempre reversible, de las que nos ocuparemos en el diagnóstico diferencial.

Alteraciones óseas, signos de osteitis y reacciones del periostio. Manifestaciones mentales, que van desde la exagerada euforia del paciente, en los primeros momentos, a la denominada encefalopatía pancreática, con obnubilación, coma, modificaciones del E.E.G., producida por la mielina cerebral, que es atacada por los fermentos liberados del páncreas.

Como manifestaciones generales tenemos que señalar, alteraciones de la coagulación, hipocalcemia y los trastornos del metabolismo de los glúcidos y de los lípidos.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la PA estará apoyado en cuatro pilares fundamentales: cuadro clínico, datos de laboratorio, signos radiológicos con referencias por ecografía y T.A.C.

- En el cuadro clínico, el resumen de lo comentado: dolor, náuseas y vómitos, fiebre, shock, manchas en la piel, ascitis, así como otras manifestaciones clínicas extrabdominales, que no vamos a repetir.

- En los datos de laboratorio:

a) Amilasa, enzima que se encuentra elevada, por aumento de la permeabilidad celular, desde los primeros momentos hasta el 4º ó 5º día de evolución, en que vuelve a la normalidad. Alcanza cifras entre tres y cinco veces los valores normales. Hay que tener en cuenta en que escala se dan las cifras para comparar con los valores de referencia: U.I., 20-80; Unidades Somogi, 70-200. Si las cifras de amilasa se mantienen elevadas después de cinco días de evolución, hay que pensar en la existencia de complicaciones, que comentaremos más adelante.

También se forma amilasa en otros tejidos: glándula salivales, músculo estriado, trompas de Falopio, hígado etc, com ya indicaremos al hablar del diagnóstico difenecial.

La amilasa en orina se aumenta y persiste durante dos semanas y está en relación con la función renal y el índice entre aclaramiento de amilasa y creatinina.

- b) Lipasa que se aumenta unas cinco veces sobre el valor normal. Tarda más tiempo en aparecer la elevación y es más específica. Valores normales hasta 1 U.I. También se produce la lipasa en intestino, riñón y bazo.
- c) Fosfolipasa A, que parece ser que es la enzima responsable de la necrosis tisular.
- d) Ribonucleasa, que es un enzima altamente específico de la necrosis celular pancreática, aunque su elevación es tardía, mientras que la amilasa se eleva en los primeros momentos como ya hemos indicado.
- e) Tripsina. Por técnicas de radioinmunoensayo se determinan las cifras de tripsina sérica, que sólo se produce en el páncreas y se eleva en la PA hasta treinta veces su valor normal, que es de 400 ngs/ml.
- f) Calcio que se encuentra disminuido en la PA, y cuando es inferior a 7 mgs/100 ml., puede indicar gravedad. Si por el contrario está aumentada la cifra del calcio, pensaremos en la coexistencia con hiperparatiroidismo.
- g) Los lípidos y triglicéridos se pueden aumentar si en la PA hay antecedentes de estilismo.

- h) En el recuento celular en sangre se encuentra leucocitosis y desviación a la izquierda. También se aumenta la V.S.

## DATOS RADIOLÓGICOS

Radiografía de tórax, por se existen las alteraciones antes citadas.

Radiografía simple de abdomen en la que pueden aparecer imágenes calcificadas en el área pancreática o de la vesícula biliar. La existencia de dilatación de asas intestinales del delgado, con más o menos niveles. Es muy conocido el llamado signo del «asa centinela», dilatación de un asa de intestino delgado, aislada, rellena de aire, con nivel horizontal, situada en cuadrante superior izquierdo del abdomen. Otro signo radiológico es «el colon cortado», distensión del colon trasverso y falta de visualización del resto, por espasmos. Estos datos radiológico que mencionamos tienen ciertamente un valor histórico porque los que decimos a continuación son más significativos.

La ecografía es la técnica que más datos nos proporciona. Con frecuencia dificulta esta exploración, la existencia de gas intestinal entre el páncreas y la pared abdominal. En la PA se observa la glándula aumentada de tamaño; pierde el patrón ecogénico típico, que es más marcado que el de el hígado. Se hace sonuléscente, lo que dificulta la localización de los vasos. En el caso de abscesos y quistes, la ecografía tiene aún más valor.

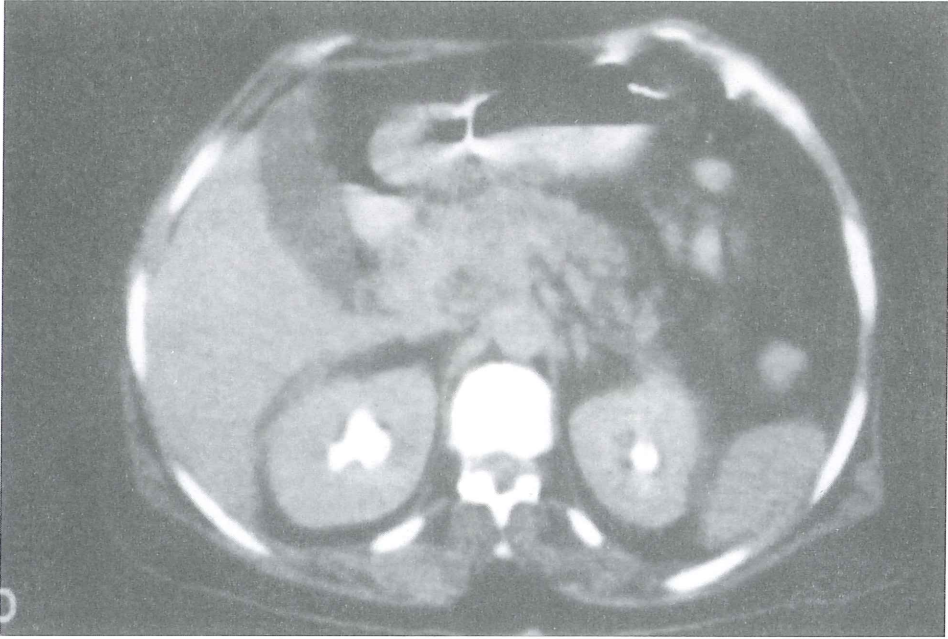
El T.A.C. tiene gran interés para el diagnóstico. En este caso de pancreatitis aguda con cortes de un centímetro en progresión caudal observamos en las siguientes imágenes:

- Páncreas irregular, aumentado de tamaño, esponjoso.
- Páncreas muy irregular.
- Páncreas que invade zonas pararenales con exudados que originan uropatía obstructiva derecha.
- Páncreas con cavidades por autodigestión.
- Páncreas y exudaciones en espacio pararenal derecho y parte de la pelvis.
- Exudados que ocupan espacios pélvicos.

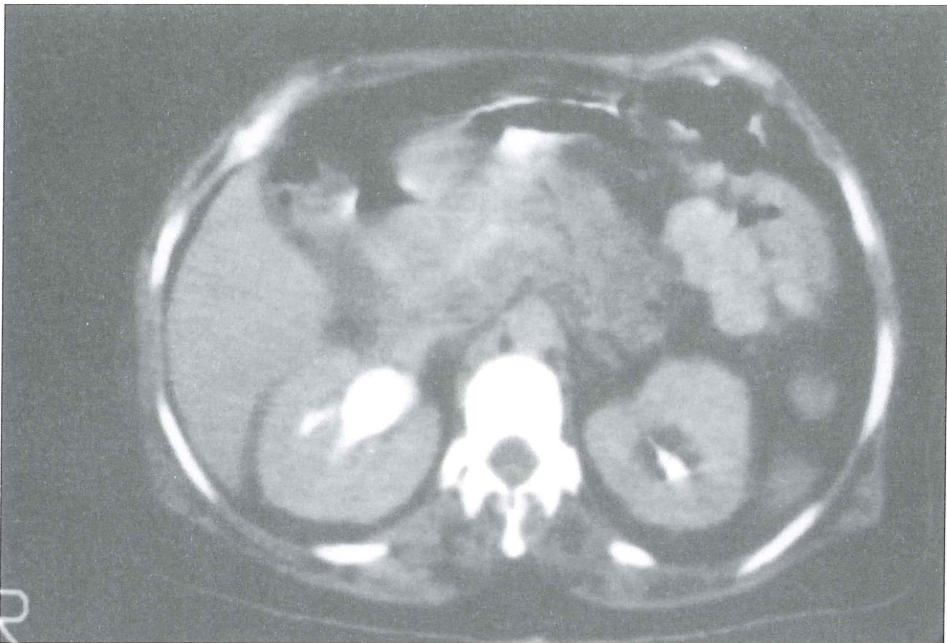
La angiografía selectiva de la glándula pancreática sólo se empleará en los casos de coexistencia con hemorragia digestiva alta.

Ultimamente se emplea la resonancia magnética aunque todavía este método no se ha generalizado.

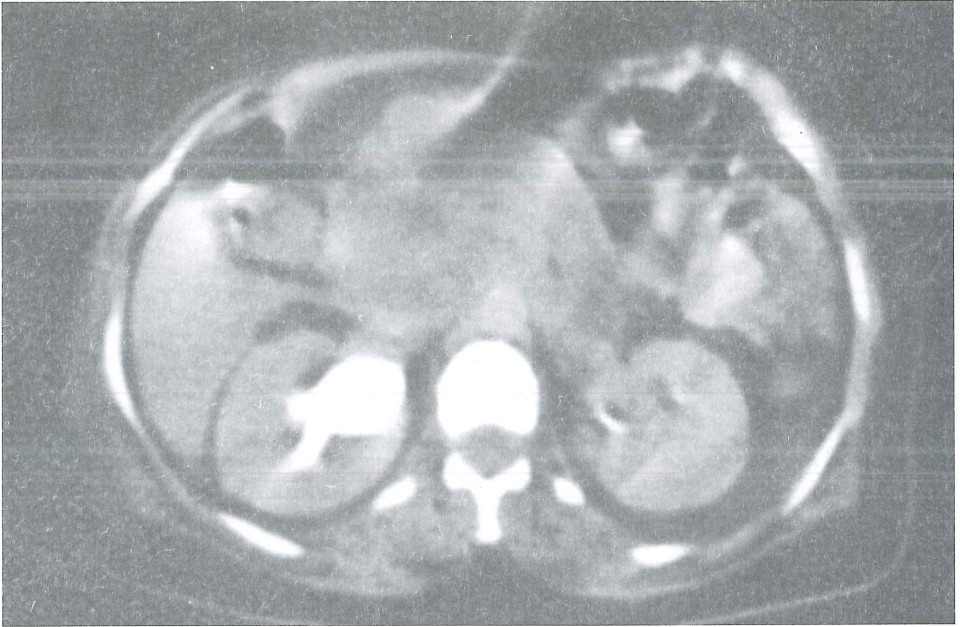




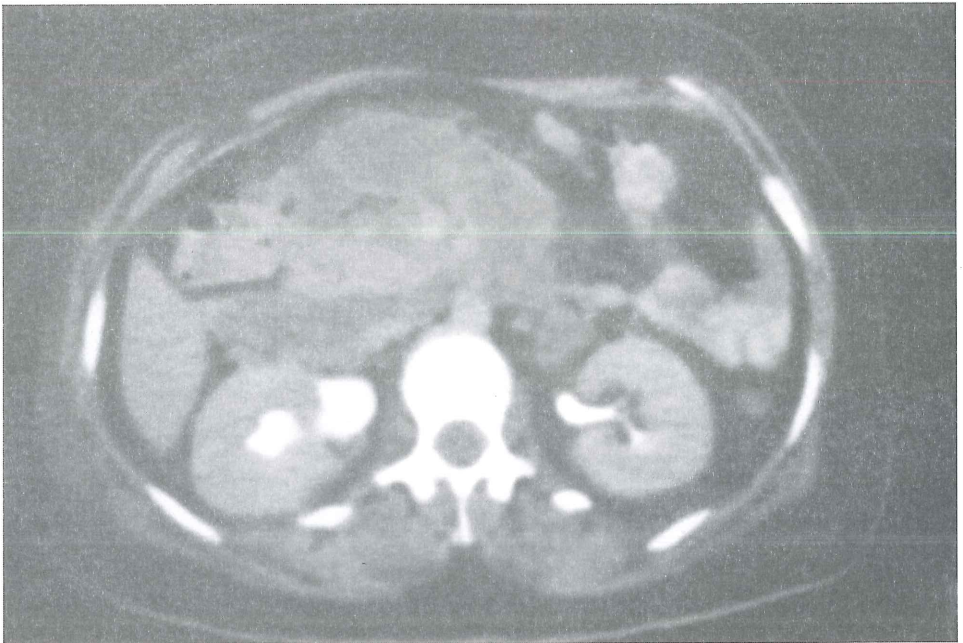
*Páncreas irregular, aumentado de tamaño, esponjoso.*



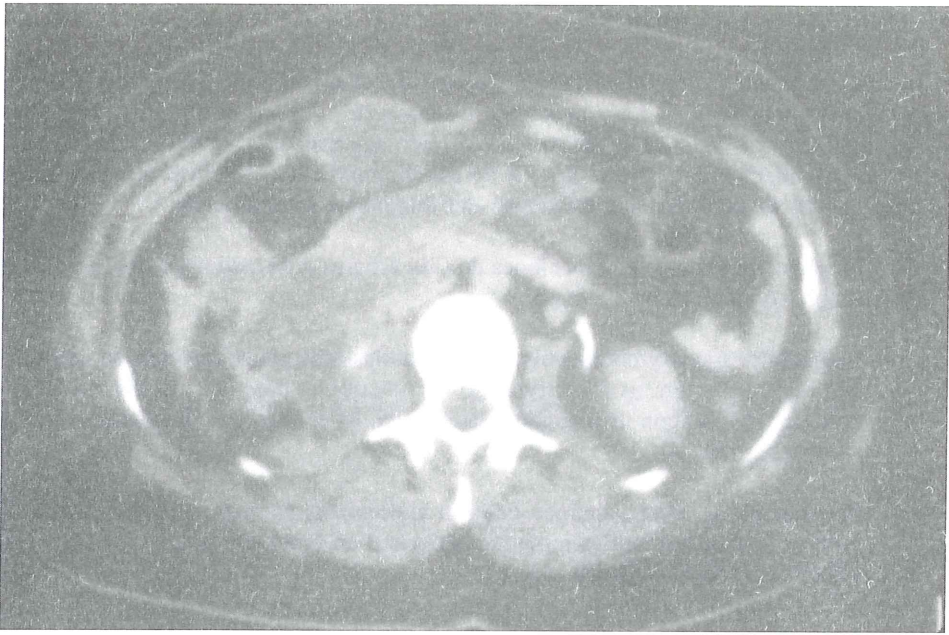
*Páncreas muy irregular.*



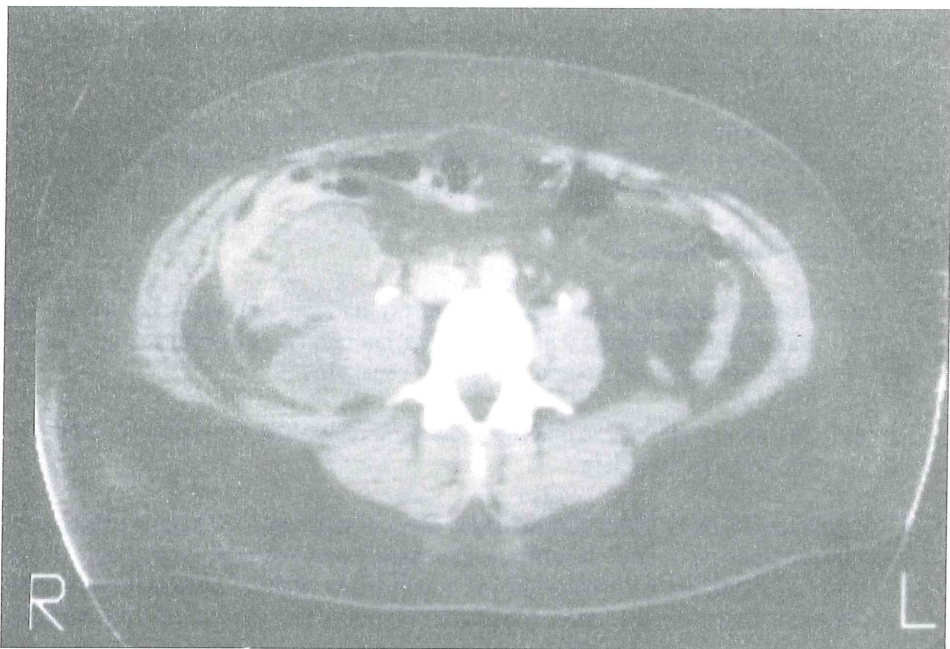
*Páncreas que invade zonas pararrenales con exudados que originan uropatía obstructiva derecha.*



*Páncreas con cavidades por autodigestión.*



*Páncreas y exudaciones en espacio pararrenal derecho y parte de la pelvis.*



*Exudados que ocupan espacios pélvicos.*



## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La PA se puede confundir en el comienzo con otras enfermedades, con las que también puede cursar y es muy necesario establecerlo, porque el clínico tiene gran responsabilidad, ya que la PA, dentro del cuadro general de «abdomen agudo», es quizás la enfermedad menos tributaria de actuación quirúrgica, mientras que hay otras muchas que sí; es por esto la importancia del diagnóstico diferencial:

1. En el postoperatorio de afecciones de vías biliares o de estómago, que presente dolor, vómitos, fiebre y shock.
2. Colecistitis aguda y colelitiasis; son quizás las afecciones que más se confunden con la PA. En las afecciones de la vesícula, el dolor se localiza en hipocostado derecho con irradiación a la espalda, en el caso de colecistitis a veces se observa defensa.
3. Perforación de úlcera; aparece defensa abdominal, vientre en tabla, desaparición de la matidez hepática, neumoperitoneo en bipedestación y antecedentes clínicos de sintomatología ulcerosa.
4. Si la úlcera es penetrante, en estos casos la endoscopia lo aclara, aunque por sí solas, pueden originar PA.
5. Enfermedades vasculares mesentéricas:
  - a) trombosis, se dan más en pacientes ancianos con antecedentes de arteriosclerosis y coinciden con el dolor, ausencia de defensa abdominal y shock de instalación precoz. La presencia de hemorragia digestiva, es más frecuente en la trombosis mesentérica. La alteración enzimática y la ausencia de enfermedades cardíacas más a favor de la PA.
  - b) aneurisma disecante de aorta abdominal, se buscará soplo a nivel de abdomen y hay desaparición de pulsos femorales. La ecografía abdominal es de gran valor diagnóstico en estos casos.
6. Enfermedades torácicas.
  - a) infarto de miocardio de cara diafragmática, que da unos datos del trazado E.C.G. típicos y que se diferencian con las alteraciones que a veces aparecen en la PA, como ya hemos señalado.
  - b) Neumonías de base izquierda y derrame pleural de ese lado. La radiografía de tórax lo aclara.
7. Hiperamilasemias. Hay enfermedades que cursan, como ya hemos esbozado, con aumento de la cifra de amilasa en sangre y hay que tenerlas presente como son las parotiditis y obstrucción del conducto de Stenon; las pancreatitis crónicas y el cáncer de páncreas. El perfil clínico y las exploraciones complementarias sirven para la diferenciación. La macroamilasemia de Wilding, es un síndrome que consiste en la presencia en sangre de una amilasa que va unida

a una globulina de alto peso molecular, lo que impide atravesar el filtro renal y por ende aparece aumento de la cifra de amilasa en sangre. En estos casos no hay aumento de amilasa en orina

## COMPLICACIONES

### Generales

La complicación general más severa es el fracaso renal agudo, que ya hemos esbozado anteriormente: el depósito de grasa en la luz de las arteriolas, en los túbulos y en los glomérulos, de manera difusa, provoca un cuadro de anuria con aumento de urea y creatinina, en cifras elevadas que exige la diálisis para depurar la sangre. También pueden aparecer complicaciones en el hígado, necrosis hepática y colangitis.

### Locales

- a) **Flemón.** El proceso inflamatorio y los tejidos necrosados, originan un flemón a los pocos días del comienzo.
- b) **Pseudo quiste.** Aquí ya aparece una colección líquida con sangre y restos de tejidos necrosados. Se presenta tardíamente, uno o dos meses, y puede tener una evolución complicada. Si se produce rotura del quiste y drena en la cavidad abdominal, se origina shock. También puede romperse y vaciarse en la cavidad pleural con el consiguiente derrame. Si la rotura afecta algún vaso importante se produce fuerte hemorragia, hemoperitoneo.
- c) **Absceso.** Cuando la colección de pus y tejidos necrosados, se organizan, se produce un absceso, que denota su presencia, pasado un tiempo entre dos y seis meses, después de que se hubiera iniciado la mejoría general. Los gérmenes causantes son principalmente gram negativos.

## EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La evolución de la PA es variable, dentro de la enfermedad, que en general es grave. Hay casos que discurren bien hacia la curación.

El pronóstico de la PA está en relación con las lesiones anatomopatológicas que presente. Si se trata solamente de edema pancreático, el pronóstico es leve y tiene poca mortalidad. En cambio en la pancreatitis necrohemorrágica es grave.

Hay autores que han valorado el pronóstico de la PA, relacionando que parámetros clínicos o bioquímicos se asocian a una mayor mortalidad, para elaborar unos índices; así lo han hecho Ranson, Imrie, Osborne y Blamey, más bien de valor teórico y se tienen poco en consideración. En el orden práctico podemos decir que en general el pronóstico de la PA ha mejorado mucho en los últimos tiempos. La mortalidad se ha rebajado al 10-15%. Cuando surgen las complicaciones severas, antes mencionadas el pronóstico es más sombrío.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la PA, en principio, es médico, pero siempre se debe hacer con el paciente ingresado en Clínica y con vigilancia continuada en UCI. Hay que atender de modo inmediato:

### Medidas generales

- Aliviar el dolor con analgésicos potentes, pentazocina, inyectable cada ocho horas. No morfina que produce espasmos en el esfínter de Oddi. Actualmente se sabe que los radicales libres que derivan del oxígeno y del nitrógeno, así como el estrés oxidativo son evidentes en los momentos iniciales de la PA. El uso de neutralizantes de estos radicales libres, en el comienzo de la enfermedad está en estudio y aún no se tienen valoraciones que puedan ser definitivas, pero podemos decir que la utilización de sustancias antioxidantes, son útiles para combatir el dolor en la PA en la que domine el proceso inflamatorio.
- Ayuno absoluto de líquidos y sólidos por vía oral. Si se tuviera que prolongar se empleará alimentación parenteral.
- Aspiración continua con sonda nasogástrica, para liberar al estómago de los jugos.
- Administración de sueros gota a gota endovenosos, para mantener el equilibrio hidroelectrolítico ya que se produce traslado de líquidos a los «terceros espacios», intraperitoneal, retroperitoneal, intestinal.
- Corregir la hipocalcemia por perfusión intravenosa de gluconato cálcico al 10%. Si aparece hiperglucemia y no hay antecedente previo de diabetes, hay que ir con prudencia y no emplear insulina, que se reservará para los casos en que las cifras de glucemia sean muy elevadas y haya tendencia a la cetoacidosis.
- También es prudente el empleo de antibióticos de amplio espectro, para evitar la presencia de sepsis.

### Medidas específicas

Irán encaminadas a dejar la glándula en reposo inhibiendo la secreción exocrina. Se emplean varios fármacos, con diferentes criterios en el uso. Vamos a comentar los más manejados.

- Anticolinérgicos, se empezaron a emplear pero por su dudosa eficacia se abandonaron.
- Inhibidores H<sub>2</sub>: la ranitidina, la hemos empleado en los últimos casos tratados, vía endovenosa.
- También se ha usado la somastatina como inhibidor de la liberación de la secretina.



- Hace unos veinte años tuvo papel importante la Aprotinina-Trasylol-. Nosotros lo empleamos y obtuvimos buenos resultados. El fundamento es que se trata de un polipéptido inhibidor de los fermentos pancreáticos, esencialmente la tripsina y kalicreina. Parece que estudios ulteriores demostraron la ineficacia del fármaco y se abandonó el empleo.
- La prostaglandina PGE-2 que inhibe la secrección gástrica y pancreática.
- La fosfolipasa A2 se usa en estudios experimentales que atisban su utilidad en el futuro.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

No vamos a enjuiciar aquí el tratamiento operatorio de la alteraciones orgánicas que se producen en la PA, sobre todo en las complicaciones que surgen y que hemos mencionado en la evolución de esta enfermedad.

Solamente nos ocuparemos de valorar estos tres aspectos, de acción quirúrgica que pueden ser necesarios en los primeros momentos de la PA.

1. Lavado peritoneal. En 1965 Wall introdujo esta técnica con buenos resultados en la pancreatitis aguda necrotizante, empleando una solución electrolítica equilibrada, después del drenaje del material purulento en la celda pancreática. Esta solución está compuesta por los siguientes elementos:
  - 15 gramos por litro de dextrosa.
  - 8 mEq de potasio.
  - 1000 Usp de heparina.
  - 250 mgs. de ampicilina.

Todo esto por cada dos litros de solución, que se mantiene entre 48-72 horas, según la evolución

La eficacia se atribuye a que elimina de la cavidad abdominal las enzimas pancreáticas, evitando o limitando ulteriores necrosis, al mismo tiempo que restaura el balance hidroelectrolítico.

2. Pancreatitis de causa biliar.
  - a) Cirugía convencional que se realizará en las primeras 48 horas de evolución en la PA de causa biliar. Se ha comprobado que disminuye la incidencia de complicaciones sépticas y de recidivas.
  - b) Últimamente, en pacientes de edad avanzada o contraindicación quirúrgica, se utilizan papilotomías endoscópicas, ECPR, para extracción de cálculos en colédoco o los enclavados en la papila.

3. Resecciones pancreáticas. En las pancreatitis agudas necrotizantes, la resección pancreática presenta alta mortalidad, entre el 40-65%. Por otra parte, la mortalidad de esta pancreatitis, con tratamiento médico es también muy elevada y hay que considerar la resección con cautela, sobre todo si los pacientes tienen alteraciones multisistémicas.