

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda

Diagnosis and management of acute pancreatitis



¹**Dra. Valeria Garro Urbina**

Investigadora independiente, Cartago, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-7174-5435>

²**Dra. Mónica Thuel Gutiérrez**

Investigadora Independiente, Heredia, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-0897-8113>

RECIBIDO

18/02/2020

CORREGIDO

23/03/2020

ACEPTADO

07/04/2020

RESUMEN

La pancreatitis aguda es una condición inflamatoria del páncreas muy común, la cual puede resultar en morbilidad y mortalidad significativa. En la mayoría de los pacientes tiene un curso leve, sin embargo, en una minoría puede evolucionar a disfunción orgánica y necrosis pancreática con potencial infección. El diagnóstico se realiza con una combinación de la presentación clínica, valores de laboratorio y estudios de imagen. El tratamiento varía según la severidad del cuadro y puede ir desde un manejo sintomático hasta intervención quirúrgica y uso de antibióticos. La necrosectomía abierta se asocia a altas tasas de morbilidad, por lo que se prefieren métodos multidisciplinarios, enfocados en drenaje y un abordaje escalonado iniciando con técnicas mínimamente invasivas y progresando, solo en casos necesarios, a técnicas invasivas.

PALABRAS CLAVE: pancreatitis; dolor abdominal; infección; cirugía general; drenaje.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a very common inflammatory condition of the pancreas, which can result in significant morbidity and mortality. In most patients it has a mild course, however a minority can evolve to organ failure and pancreatic necrosis with potential infection. The diagnosis is made with a combination of clinical presentation, laboratory findings and imaging studies. Treatment varies according to the severity of the condition and it ranges from symptomatic measures to surgical interventions and antibiotic treatment. Open necrosectomy is associated with high morbidity, therefore

¹Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED).
Cod. [MED15307](#).
vale.garro@hotmail.com

²Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED).
Cod. [MED15342](#).
dra.thuelgutierrez@gmail.com



multidisciplinary methods, focused in drainage and a “step-up” approach, starting with minimally invasive techniques and progressing, if necessary, to invasive techniques is preferred.

KEYWORDS: pancreatitis; abdominal pain; infection; general surgery; drainage.

INTRODUCCIÓN

El páncreas es un órgano abdominal con una gran cantidad de funciones. Secreta varias enzimas digestivas y hormonas vitales (1). El páncreas endocrino se encarga de producir enzimas digestivas, incluyendo lipasas, proteinasas y amilasas, encargadas del metabolismo de grasas, proteínas y carbohidratos para su absorción. El páncreas endocrino, comprende menos de un 5% de la masa total del páncreas, contiene diferentes tipos de células, las cuales se encargan de secretar una hormona diferente cada una: células α (glucagón), células β (insulina), células δ (somatostatina), células P (péptido polipancreático), y células ϵ (greлина) (2). La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio súbito del páncreas, y es uno de los trastornos gastrointestinales que más comúnmente requieren valoración en el servicio de emergencias (3). Se asocia con alteraciones sistémicas y metabólicas debido a la liberación de enzimas hidrolíticas, toxinas y citoquinas y puede resultar en el fallo de varios órganos y sistemas (4). Es una patología con una presentación muy variable y causa morbilidad y mortalidad significativas en casos severos (5). Esta patología tiene un espectro variable de la enfermedad, que va desde leve (80% de los casos), donde el paciente se recupera en pocos días, a severa (20% de los casos), con estancias hospitalarias

prolongadas, necesidad de intervención en cuidado crítico y hasta un 15-20% de mortalidad (6).

El objetivo de esta revisión bibliográfica es recopilar la información más reciente disponible a cerca de la pancreatitis aguda, dando énfasis en el diagnóstico y el tratamiento para poder ofrecerle a estos pacientes un manejo adecuado. Al ser una patología tan común en el servicio de emergencias y tomando en cuenta la alta morbilidad y mortalidad que puede llegar a presentar, se entiende la importancia de realizar una revisión detallada de la evidencia más reciente.

MÉTODO

Para la elaboración de este artículo se buscó en las bases de datos de PubMed y Cochrane Library bibliografía con menos de 5 años de antigüedad a cerca de pancreatitis aguda.

Se utilizaron términos como “pancreatitis aguda” “fisiopatología” “páncreas” y “manejo de pancreatitis”. Se excluyeron artículos con más de 5 años de antigüedad y aquellos que fueran específicos para ciertos grupos poblacionales, ya que se quiso realizar un enfoque generalizado. Al final, se seleccionaron los artículos más recientes y con mayor relevancia con los temas que se quisieron revisar.

INCIDENCIA

La pancreatitis aguda es una condición común, con una incidencia de 20-80 casos por cada 100,000 personas. Esta varía ampliamente según el país, por ejemplo, en el 2011, la incidencia en Estados Unidos fue de 30-40 casos por cada 100,000 personas, mientras que en Japón fue de 49.9 casos. En Estados Unidos se dan 275,000 hospitalizaciones al año por pancreatitis aguda, con un costo de \$2.6 billones aproximadamente (7). En Europa se reporta una mayor incidencia (> 40 casos por cada 100,000 personas) en países del este y regiones del norte (8).

EPIDEMIOLOGÍA

La pancreatitis aguda se ha convertido en uno de los trastornos gastrointestinales agudos más importantes a nivel mundial (8). La incidencia de pancreatitis aguda ha aumentado en los últimos 10 años debido a una alta prevalencia de obesidad, consumo de alcohol y colelitiasis. Típicamente afecta pacientes de 40-60 años de edad y se estima que ocurren 10-40 casos por cada 100.000 habitantes por año a nivel mundial (9). Varios estudios epidemiológicos han demostrado que las hospitalizaciones por pancreatitis aguda han aumentado un 13.3%. La estancia hospitalaria, costos y mortalidad asociados a pancreatitis aguda disminuyó en los años 2009-2013 comparado con 2002-2005. Esta mejoría se puede atribuir al uso de rutina de herramientas de estratificación de riesgo, la eficacia de las herramientas diagnósticas y el manejo agresivo de casos moderados-severos en unidades de cuidados intensivos. Las tasas de

mortalidad son similares dentro de las diferentes etiologías de pancreatitis aguda. La falla orgánica persistente (falla orgánica de más de 48 horas) es la principal causa de muerte en pancreatitis aguda. Otros factores asociados con tasas elevadas de mortalidad incluyen diabetes mellitus, infecciones adquiridas en el hospital y edad avanzada (≥ 70 años) (10).

FACTORES DE RIESGO

- Fumado: tanto el fumado activo como pacientes que suspendieron el tabaco, son factores de riesgo independientes para pancreatitis aguda (10).
- Consumo de alcohol: con respecto al alcohol, la relación de la dosis con el riesgo de pancreatitis aguda es lineal en los hombres, pero no lineal en mujeres. En mujeres, el riesgo se disminuye con un consumo de alcohol de hasta 40 g/día y se eleva a partir de esa cantidad (10).
- Colelitiasis: el riesgo de desarrollar pancreatitis aguda por cálculos biliares puede estar influenciado por la dieta, se eleva con el consumo de grasas saturadas, colesterol, carne roja y huevo, pero disminuye con ingesta de fibra (10).
- Condiciones intestinales: varios estudios realizados en Taiwán demostraron que los pacientes con síndrome de intestino irritable tienen un riesgo de más del doble de desarrollar pancreatitis aguda que pacientes sanos (10).
- Enfermedad renal: se encuentra una relación establecida entre la

enfermedad renal severa y las enfermedades pancreáticas (10).

Otros factores como edad avanzada, sexo masculino y bajo nivel socioeconómico están asociados con mayor incidencia de pancreatitis aguda (1).

Algunas causas raras de pancreatitis aguda incluyen drogas (valproato, esteroides, azatioprina), colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, hipertrigliceridemia o deficiencia de la enzima lipoproteína lipasa, páncreas divisum y algunas infecciones virales (paperas y el virus Coxsackie B4), por lo que los pacientes con estas condiciones tendrán un riesgo elevado de pancreatitis (6).

ETIOLOGÍA

La colelitiasis es la etiología más común de pancreatitis aguda, contabilizando más del 50% de todos los casos de pancreatitis y muestra una tendencia al aumento (11). Hasta la fecha, el alcohol y la colelitiasis siguen siendo las etiologías de mayor prevalencia. Estudios que datan hasta 10 años atrás, reportan incidencias de 40-50% para pancreatitis biliar y alrededor del 20% para pancreatitis alcohólica (10).

Una serie de estudios europeos documenta que la etiología por colelitiasis es más común en países del sur de Europa (Grecia, Turquía, Italia y Croacia), mientras que la pancreatitis alcohólica es más prevalente en Europa del este (Letonia, Rumanía, Hungría, Rusia y Lituania) (8).

La pancreatitis causada por hipertrigliceridemia es menos común (aproximadamente un 9%). El rango establecido de hipertrigliceridemia para

causar pancreatitis es de más de 1,000 mg/dL según el Colegio Americano de Gastroenterología, y de más de 885 mg/dL según la Sociedad Europea de Cardiología y la Sociedad Europea de Aterosclerosis (10).

Información reciente sugiere que la tasa de pancreatitis idiopática ha ido en aumento y actualmente es causa de hasta el 20% de pancreatitis moderadamente severa y severa en Estados Unidos (7).

FISIOPATOLOGÍA

- **Pancreatitis biliar**

En la presencia de colelitiasis, la contracción normal de la vesícula estimulada por la colecistoquinina para favorecer el metabolismo de las grasas y proteínas a nivel intestinal puede ocasionar que los litos se expulsen por el conducto biliar junto con la bilis. Los litos pequeños generalmente pasan con facilidad hacia el duodeno, mientras que los litos más grandes se pueden impactar en el conducto biliar común o en el conducto pancreático bloqueando el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno. Los litos también se pueden impactar en el esfínter de Oddi, produciendo un espasmo de este, llevando a reflujo de contenidos duodenales hacia el conducto pancreático. Si el lito se impacta en el conducto biliar común, puede haber reflujo de bilis hacia el conducto pancreático. La presencia de bilis y/o contenido duodenal en el conducto pancreático desencadena una activación prematura de las enzimas pancreáticas dentro del páncreas, lo que conlleva a auto

digestión del tejido pancreático, causando inflamación (12). Las células acinares del páncreas producen citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa, IL-6 e IL-10, principalmente en los estadios tempranos de la enfermedad, lo que sugiere que la respuesta inflamatoria inicial y las señales que reclutan leucocitos se originan en las células acinares lesionadas (3). Durante las primeras semanas de pancreatitis aguda se da una liberación de mediadores de inflamación, lo cual da inicio a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que puede incluir falla orgánica con o sin necrosis concomitante, infección e incluso muerte (13).

- **Pancreatitis alcohólica**

Existen varias teorías con respecto al desarrollo de pancreatitis por consumo de alcohol. Algunas de estas sugieren que la presencia de alcohol en la circulación sanguínea desencadena espasmos en el esfínter de Oddi, produciendo un reflujo de bilis hacia los conductos pancreáticos, llevando a activación enzimática, digestión del tejido pancreático e inflamación. Además, el alcohol y sus metabolitos tienen un efecto tóxico directo sobre las células acinares del páncreas y en la activación de las enzimas pancreáticas (12). Existe evidencia que respalda que los efectos directos del alcohol en conductos pancreáticos pequeños y células acinares juegan un papel importante en la lesión pancreática inducida por alcohol. El alcohol aumenta la precipitación de secreciones pancreáticas y la formación de

taponos de proteínas dentro de los conductos pancreáticos, además ocasiona un aumento en la viscosidad de las secreciones pancreáticas. Esto causa ulceración y lesión del epitelio, con atenuación de la obstrucción y, eventualmente, atrofia y fibrosis acinar. (14).

- **Pancreatitis por hipertrigliceridemia**

La hipertrigliceridemia es una causa poco común, pero bien establecida de pancreatitis aguda. Ocurre en un 5-10% de pacientes dislipidémicos con niveles de triglicéridos superiores a 1000-2000 mg/dl respectivamente (15). El mecanismo de la hipertrigliceridemia que causa pancreatitis aguda no está claramente entendido (16). Existen dos teorías que explican la fisiopatología de la pancreatitis por hipertrigliceridemia. La primera dice que el exceso de triglicéridos se transporta como lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones), los cuales son hidrolizados en el páncreas. Esto libera grandes cantidades de ácidos grasos libres, los cuales se transforman en estructuras micelares. Estas estructuras son tóxicas y pueden dañar las plaquetas, el endotelio vascular y las células acinares, resultando en isquemia y acidosis y activación del tripsinógeno, que desencadena la pancreatitis. La segunda teoría presenta que los niveles elevados de quilomicrones aumentan la viscosidad del plasma. Un plasma hiper viscoso conlleva a un taponamiento capilar e isquemia, lo que intensifica la acidosis que eventualmente desencadena

pancreatitis (17). Se desconoce porqué esta isquemia ocurre únicamente a nivel de páncreas y no en otros órganos (16).

Los neutrófilos juegan un papel muy importante en la fisiopatología de la pancreatitis ya que aparentemente son las primeras células en presentarse al sitio de lesión y contribuyen a la activación del tripsinógeno y a la progresión de la enfermedad. Además, estudios recientes sugieren que los neutrófilos también participan directamente en los daños que ocurren a otros órganos y sistemas en la enfermedad avanzada (3).

La lesión tisular asociada a la activación de la inmunidad innata y a la rápida infiltración de neutrófilos usualmente es seguida por reclutamiento de macrófagos. Los neutrófilos y macrófagos juegan un papel dual en el proceso inflamatorio. Los neutrófilos liberan interferón γ lo que puede llevar al reclutamiento de macrófagos proinflamatorios que evitan la regeneración pancreática (3).

Independientemente de la etiología, se da una activación temprana de tripsina la cual desencadena la activación de otras enzimas digestivas. Una vez activadas, estas enzimas empiezan a digerir el tejido pancreático, dañando las células acinares y desencadenando una respuesta inflamatoria local (12).

La respuesta inflamatoria tiene una fase vascular donde se produce vasodilatación con aumento de la permeabilidad capilar, lo cual permite movimiento y acumulación de líquido en el interior del páncreas, causando

inflamación. Conforme el proceso inflamatorio continua, se acumula más líquido en el páncreas. El exudado generalmente es seroso, pero puede presentar componente hemorrágico. Este acúmulo de líquido eventualmente puede llevar a fluido del líquido fuera del páncreas hacia la cavidad abdominal (12).

En la fase celular los leucocitos son atraídos al área de la lesión por los mediadores químicos liberados por las células pancreáticas dañadas. Estos leucocitos salen de la circulación hacia el tejido e inician la fagocitosis, activando la respuesta inflamatoria. Si la respuesta inflamatoria aguda local no se detiene, se puede desencadenar una respuesta generalizada, que eventualmente culmina en sepsis y daño multiorgánico (12).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La pancreatitis aguda casi siempre se presenta como una emergencia y muchas veces se requiere de internamiento para el manejo de los síntomas y la resolución del cuadro. La presentación típica es un dolor abdominal severo y constante, usualmente de inicio súbito el cual puede irradiar hacia la espalda. En el 80% de los casos, asocia vómitos. La mayoría de los pacientes se presentan a consulta unas 12-24 horas después del inicio de los síntomas y al examen físico se encuentra dolor a la palpación epigástrica (6). Sin embargo, estos hallazgos son poco específicos y pueden estar asociados a otras condiciones agudas como colecistitis, perforación de úlcera péptica e incluso infarto agudo de

miocardio, por lo que son diagnósticos diferenciales que se deben considerar cuando se tiene un cuadro como este (12). Es indispensable para el personal médico confirmar o descartar estos y otros diagnósticos diferenciales en pacientes que se presenten con dolor abdominal agudo al servicio de emergencias, por lo que los estudios de imagen son esenciales en pacientes con elevación enzimática. Es importante recalcar que las concentraciones de enzimas pancreáticas al momento de admisión no se asocian con la severidad de la enfermedad (14).

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de pancreatitis aguda se requiere la presencia de al menos dos de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal agudo, de inicio súbito, persistente, a nivel de epigastrio, el cual puede irradiar hacia la espalda.
- Niveles séricos de amilasa o lipasa elevados mínimo tres veces los valores normales.
- Hallazgos característicos de pancreatitis aguda en tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética como colecciones intraabdominales.

Laboratorios

La elevación de la amilasa y/o lipasa sérica debe ser mínimo 3 veces el límite superior de los valores normales. La lipasa es el indicador óptimo para el diagnóstico de pancreatitis y es más específico que la amilasa. Además, se mantiene elevada por más tiempo que la

amilasa después del inicio de síntomas (12).

Un estudio realizado en septiembre del 2019 intentó establecer el rol de la PCR y el leucograma en pancreatitis aguda. Se llegó a varias conclusiones:

- Al momento de admisión, ni el valor de la PCR ni la leucocitosis son capaces de predecir la mortalidad ni la severidad del cuadro.
- 24 horas después del inicio de síntomas, ni la PCR ni la leucocitosis pueden predecir la mortalidad ni la severidad del cuadro.

Finalmente, el estudio llega a la conclusión que ni la PCR elevada ni la leucocitosis deben ser tomados como factores de inclusión para el diagnóstico de pancreatitis aguda ni como predictores de severidad de la enfermedad (18).

Imágenes

EL TAC con medio de contraste es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Además, este estudio también tiene un papel importante en la valoración de la severidad de la enfermedad (6).

El tiempo recomendado para realizar estudios de imagen es 48-72 horas después del inicio de síntomas, si el paciente no presenta mejoría con el manejo inicial (10). Antes de este periodo, las imágenes del TAC pueden subestimar el grado de necrosis pancreática y/o peri pancreática, por lo tanto, realizarlo antes de las 48 horas rara vez cambia el manejo y no mejora el desenlace clínico. La necrosis franca puede tomar 24-48 horas en desarrollarse. Por esta razón, la TAC obtenida 3 días después del inicio de

síntomas confiere una mayor exactitud para la detección de pancreatitis necrotizante y zonas de isquemia (7).

Si los síntomas persisten por más de una semana, se recomienda realizar TAC con medio de contraste o resonancia magnética para excluir necrosis, ya que estos pacientes presentan sospecha de pancreatitis severa (pancreatitis leve usualmente resuelve en 1 semana). La decisión de realizar imágenes seriadas depende de la evolución clínica del paciente.

En casos que se presenten signos y/o síntomas como leucocitosis o fiebre se recomienda realizar TAC o resonancia magnética para descartar infección de colecciones o pancreatitis necrotizante sobre infectada (7).

La TAC en fases tempranas (primera semana), se reserva para pacientes en los que el diagnóstico no está claro o con sospecha de complicaciones tempranas como isquemia de asas o perforación que requieran laparotomía de emergencia (5).

CLASIFICACIÓN Y SEVERIDAD

La pancreatitis se puede presentar de dos tipos: (7).

- **Pancreatitis edematosa intersticial:** la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tendrán un engrosamiento localizado o difuso del páncreas. En la TAC usualmente se observa una inflamación homogénea del páncreas y leve lesión al tejido peri pancreático (7).
- **Pancreatitis necrotizante:** en un 5-10% de los casos se desarrolla necrosis en la pancreatitis aguda. La

necrosis usualmente afecta tanto el páncreas como el tejido peri pancreático, aunque puede presentarse una sin la otra (7).

El 80% de los pacientes con pancreatitis aguda responden al manejo inicial con fluidos intravenosos (IV), suplemento de oxígeno y analgesia, y pueden ser dados de alta en un lapso de una semana. Sin embargo, el otro 20% no se logra recuperar durante la primera semana y requiere mayor atención (6).

La clasificación de Atlanta (ver **TABLA 1**) es una herramienta útil para evaluar la severidad de la pancreatitis aguda. La clasificación actual presenta tres niveles: leve, donde los pacientes resuelven con tratamiento de soporte en la primera semana, sin complicaciones; moderada, donde hay presencia de falla orgánica transitoria que resuelve en 48 horas, o una complicación local (colecciones peri pancreáticas) sin falla orgánica; y severa, donde hay presencia de falla orgánica que persiste por más de 48 horas (6).

La falla orgánica persistente durante la primera semana confiere un riesgo de mortalidad de 1 en 3. Pacientes que presentan complicaciones locales y falla orgánica con infección del páncreas o necrosis extra pancreática tienen un riesgo extremadamente alto de mortalidad (6). Se entiende falla orgánica como:

- Respiratoria: presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno ≥ 300
- Circulatoria: PAS < 90 mmHg sin respuesta a líquidos
- Renal: concentración plasmática de creatinina ≥ 170 $\mu\text{mol/L}$

Existen varios sistemas para predecir la

TABLA 1. Criterios de Atlanta revisados	
Grado	Descripción
Leve	Sin falla orgánica
	Sin complicaciones locales o sistémicas
Moderada	Falla orgánica que resuelve en 48 horas
	Complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente
Severa	Falla orgánica persistente (>48 horas)

Fuente: Elaborado por Dra. Mónica Thuel con base en Acute Pancreatitis. 2014

severidad de la pancreatitis aguda basándose en variables fisiológicas o marcadores bioquímicos, sin embargo, ninguno ha demostrado superioridad. El APACHE II (Acute physiology and chronic health evaluation) se puede realizar a las 24 horas de admisión al hospital y es un predictor útil de pancreatitis severa si su puntaje es superior a 8 puntos (6).

Dentro de las herramientas más utilizadas se encuentran el APACHE II, el BISAP, criterios de Ranson y el EWS. En el 2010, Papachristou et al. determinaron que el BISAP es tan preciso como el APACHE II y los criterios de Ranson para predecir severidad y pronóstico de la pancreatitis aguda (10).

COMPLICACIONES

Las complicaciones locales de pancreatitis aguda se han clasificado en cuatro tipos de colecciones, basándose en hallazgos radiológicos y patológicos. Según esta clasificación, se definen dos tipos de colecciones en la pancreatitis edematosa intersticial (colecciones peri pancreáticas agudas y pseudoquistes pancreáticos) y dos tipos de colecciones en la pancreatitis necrotizante (colecciones necróticas agudas y necrosis tabicada) (13).

Se debe sospechar una complicación local en pacientes con dolor abdominal persistente, aumento secundario de las enzimas pancreáticas, aparición de fiebre o leucocitosis, y falla orgánica en aumento (7).

Colecciones peri pancreáticas

Las colecciones peri pancreáticas agudas ocurren las primeras 4 semanas de una pancreatitis edematosa intersticial, en ausencia de necrosis peri pancreática y características de pseudoquiste. En la TAC se observan como una colección de densidad líquida homogénea, sin una clara pared circundante y sin extensión intra pancreática (7). Estas usualmente resuelven espontáneamente y si persiste durante más de 4-6 semanas puede evolucionar a un pseudoquiste con una pared bien definida (19).

Pseudoquistes pancreáticos

Si una colección peri pancreática no resuelve en 4 semanas, se torna más organizada y se desarrolla una pared bien definida a su alrededor, se denomina pseudoquiste. Aproximadamente el 50% de los pseudoquistes resuelven espontáneamente y son asintomáticos. Los pseudoquistes deben ser tratados

con drenaje endoscópico cuando son sintomáticos, miden más de 5cm o aumentan su tamaño y si persisten durante más de 6 semanas (7).

Colección necrótica aguda

Las colecciones necróticas agudas se presentan durante las primeras 4 semanas de la pancreatitis necrotizante y son mal definidas. La necrosis puede involucrar el parénquima pancreático o el tejido peri pancreático (7). En la TAC se observan como colecciones heterogéneas que no tienen una pared definida que las rodee y pueden tener características sólidas o semisólidas (19).

Necrosis tabicada

Después de 4 semanas del inicio de la pancreatitis necrotizante, las colecciones necróticas agudas pueden convertirse en necrosis tabicada, cuando se desarrolla una pared bien definida a su alrededor. Estas pueden ser intra o extra pancreáticas. La mayoría de las necrosis tabicadas asintomáticas resuelven espontáneamente, sin embargo, 1/3 de los pacientes requerirán intervención (7). La necrosis tabicada usualmente contiene material heterogéneo no líquido y pueden presentarse en diferentes áreas (19).

Necrosis pancreática infectada

Cualquiera de las complicaciones anteriormente mencionadas puede ser estéril o infectada, sin embargo, las colecciones necróticas tienen una probabilidad mucho mayor de infectarse. La infección es rara durante la primera semana y generalmente es secundaria a un bacilo entérico Gram negativo. Se debe sospechar infección en pacientes

que presenten síntomas clínicos de sepsis (7).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la pancreatitis aguda va a depender de la severidad de la enfermedad y de la presencia o no de complicaciones. El manejo inicial consiste varias medidas y se debe individualizar cada caso para determinar el mantenimiento de fluidos, el uso o no de antibióticos, el manejo del dolor, la nutrición, entre otros factores.

Administración de líquidos intravenosos

El manejo de soporte con hidratación intravenosa es un pilar del tratamiento de la pancreatitis aguda en las primeras 12-24 horas. La hipovolemia en pancreatitis aguda ocurre por depleción del volumen intravascular. Las guías recomiendan una resucitación temprana con hidratación IV para corregir la depleción intravascular y reducir morbilidad y mortalidad asociadas (10). Dos pequeños estudios aleatorios demostraron que el lactato de Ringer tiene algunos beneficios en comparación con otras soluciones, ya que menos pacientes presentaron síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, niveles menores de PCR, aunque el desenlace clínico no fue superior. Las guías de la Asociación Internacional de Pancreatología recomiendan el uso de lactato de Ringer para estos pacientes. En general, 2.5-4 litros en 24 horas son suficientes para la mayoría de los pacientes, sin embargo, los volúmenes y velocidades de infusión deben ser determinados por la respuesta clínica individual (6).

Tratamiento Antibiótico

En una revisión de Cochrane de 7 estudios con un total de 404 pacientes no se encontró un efecto estadísticamente significativo del uso de terapia antibiótica temprana en reducción de la mortalidad. Las tasas de pancreatitis necrotizante infectada fueron similares (19.7% con tratamiento y 24.4% el grupo control) y las tasas de infección no pancreática no se vieron afectadas por el uso temprano de antibióticos. Por estas razones, los autores concluyeron que el uso de antibióticos no presenta un beneficio en la prevención de infección de la necrosis o en la disminución de la mortalidad. En la actualidad, no existe indicación del uso temprano de antibióticos para la prevención de infección de necrosis pancreática. Si hay sospecha clínica de infección se debe guiar la terapia antibiótica según la sensibilidad de organismos cultivados y según la duración y severidad de los síntomas sépticos (6). En casos con necrosis pancreática que abarque más del 50% de la glándula, se puede considerar una profilaxis antibiótica según cada caso, debido al alto riesgo de infección. Una profilaxis basada en carbapenémicos tiende a ser eficaz. Estos antibióticos se deben considerar en la terapia empírica de primera línea para pacientes con sospecha de necrosis pancreática infectada (19).

Analgesia

El síntoma principal de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal, y la función respiratoria se puede ver afectada por la restricción del movimiento de la pared abdominal debido al dolor. Proporcionar una analgesia efectiva en la pancreatitis aguda es indispensable y puede requerir

el uso de opioides (6). Se sugiere adoptar un abordaje de polifarmacia para alcanzar un manejo óptimo del dolor en estos pacientes. Una combinación de opioides, AINEs y paracetamol puede ayudar a maximizar el alivio del dolor. Krenzer estableció que los opioides pueden reducir la secreción de enzimas pancreáticas, lo que ayuda a reducir el dolor y la inflamación en la pancreatitis aguda (12).

Nutrición

Anteriormente, se recomendaba que los pacientes con pancreatitis aguda permanecieran nada vía oral para disminuir la estimulación de secreción exocrina del páncreas. Sin embargo, el enfoque actual ha cambiado a un inicio temprano de nutrición enteral para proteger la barrera mucosa gástrica. Las guías actuales recomiendan el inicio temprano (en las primeras 24 horas) de nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda leve. Una revisión de la Asociación Americana de Gastroenterología concluyó que, tanto en pancreatitis moderada como severa, se recomienda la nutrición enteral sobre la parenteral, ya que la nutrición enteral reduce el riesgo de infección de necrosis peri pancreática y falla orgánica. (10). Pagliari et al realizó un estudio retrospectivo de la nutrición oral versus parenteral en pacientes con pancreatitis aguda y concluyó que el uso de nutrición enteral presenta beneficios sobre la nutrición parenteral en todos los tipos de pancreatitis aguda como menor estancia hospitalaria, disminución de costos, y reducción de complicaciones locales y sistémicas. El estudio indica que la creencia anterior de un ayuno prologado en estos pacientes resulta inútil e incluso

dañino tanto para el paciente como para el sistema de salud. Además, la nutrición enteral mejora los síntomas, reduce el riesgo de complicaciones como infección y colecciones, protege la barrera mucosa intestinal y reduce la traslocación bacteriana (9).

Colecistectomía

Las guías actuales respaldan la realización de la colecistectomía inmediata (en el mismo internamiento que el cuadro de pancreatitis) en pacientes con pancreatitis biliar leve. La colecistectomía inmediata reduce significativamente las complicaciones biliares, y las reconsultas por pancreatitis recurrente y complicaciones pancreatobiliares en comparación con la colecistectomía retrasada (colecistectomía programada después del cuadro inicial de pancreatitis). Sin embargo, en pacientes con pancreatitis moderada o severa, retrasar la colecistectomía 6 semanas después del cuadro agudo, puede reducir morbilidad, el desarrollo de complicaciones como infección de colecciones y mortalidad (10).

Pancreatitis necrotizante

En la actualidad, se recomienda evitar cualquier intervención en las primeras dos semanas de la pancreatitis aguda severa debido a una alta mortalidad en estos pacientes. La intervención pancreática se debe retrasar hasta que se desarrolle necrosis tabicada (usualmente 3-5 semanas después del inicio de síntomas). Algunas indicaciones para intervención incluyen infección confirmada de la necrosis y falla orgánica persistente por varias semanas con necrosis tabicada (6). Anteriormente, el

manejo de la necrosis infectada era el desbridamiento quirúrgico donde se realizaba una necrosectomía abierta. Sin embargo, este abordaje se empezó a desafiar y se demostró que cuando se utilizan técnicas menos invasivas, disminuye la morbilidad y las complicaciones. En la actualidad, se recomienda un abordaje multidisciplinario conocido como “step-up”, en el cual se inicia con técnicas mínimamente invasivas (como drenaje percutáneo, drenaje endoscópico transgástrico y necrosectomía retroperitoneal mínimamente invasiva) y se escala a intervenciones más invasivas sólo si es necesario (13).

PANCREATITIS TRAUMÁTICA

La pancreatitis traumática es menos común que las lesiones a otros órganos abdominales por trauma contuso y usualmente es el resultado de una compresión del páncreas contra la columna vertebral. Los mecanismos de trauma más comunes en la lesión pancreática son impacto con el volante en accidentes de tránsito, trauma por desaceleración, lesiones por cinturón de seguridad, y herida por arma de fuego. La valoración de la severidad de la lesión y la detección de lesión a los conductos son las dos características más importantes que determinan el manejo del paciente (20). Muchas veces el diagnóstico de lesión pancreática en trauma se pasa por alto, ya que los signos y síntomas tempranos usualmente son poco claros. Los pacientes se pueden presentar con dolor epigástrico y pueden tener equimosis en flancos o en la región periumbilical. Los niveles de enzimas pancreáticas tienen un valor

limitado, ya que pueden elevarse por lesión a otros órganos abdominales. El diagnóstico y tratamiento temprano de la lesión pancreática son críticos. El TAC multicorte tiene una sensibilidad del 80% para la detección de lesión pancreática y es la modalidad de primera línea en la evaluación de pacientes con trauma (20). La Asociación Americana de Cirugía por Trauma (AAST por sus siglas en inglés) desarrolló la escala de lesión a órganos (OIS por sus siglas en inglés) y es el sistema más utilizado para valorar la lesión traumática (**TABLA 2**). En este sistema no se toma en cuenta el estado fisiológico del paciente al momento de su presentación, lo cual tiene un valor predictivo en el desenlace clínico. Por esta razón, Krings et al. desarrolló el Score de Mortalidad de Lesión Pancreática (PIMS por sus siglas en inglés), el cual toma en cuenta variables como edad, shock al momento de admisión, lesión vascular asociada, número de lesiones asociadas y la OIS. Estas variables en conjunto han demostrado tener un buen valor predictivo de mortalidad para estos pacientes (20).

Las decisiones con respecto al manejo del trauma pancreático dependen de varios factores, siendo el estado hemodinámico del paciente, la localización de la lesión, la integridad del conducto pancreático, la presencia de lesión a otros órganos y colecciones peri pancreáticas asociadas los más importantes. Pacientes inestables con una ecografía abdominal dedicada al trauma (FAST por sus siglas en inglés) positivo se envían directo a laparotomía exploratoria. Las lesiones grado I y II se pueden manejar con drenaje transoperatorio. Las lesiones grado III en

el cuerpo y la cola se manejan con pancreatectomía distal y esplenectomía. Para las lesiones grado IV y V no existe un consenso con respecto a su manejo. En algunos casos requieren una pancreatoduodenectomía o una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica terapéutica (20).

CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda es una condición bastante común en el servicio de emergencias, con una presentación clínica que varía desde dolor abdominal y vómitos hasta shock séptico y falla multiorgánica. Ante la sospecha de un paciente con pancreatitis aguda, es importante realizar una adecuada historia clínica y apoyarse en estudios de laboratorio e imágenes para hacer el diagnóstico definitivo. Se debe individualizar cada caso y el manejo dependerá de la presentación clínica del paciente y de la presencia o ausencia de complicaciones. Si el paciente presenta una pancreatitis complicada, en la cual se requiere intervención quirúrgica, se debe iniciar con abordajes mínimamente invasivos, como el drenaje percutáneo, e ir escalonando a métodos más invasivos sólo si es necesario. En pacientes de trauma es importante tener presente la lesión pancreática, ya que, aunque no es de los órganos que más comúnmente se lesionan en trauma abdominal, puede presentar importante morbi-mortalidad. Se debe apoyar en estudios de imagen para su diagnóstico, ya que en la mayoría de los casos, la presentación clínica es inespecífica. Con esta revisión bibliográfica, se refuerza la importancia de la sospecha clínica de pancreatitis aguda en un paciente que se presenta al

TABLA 2. Escala de lesión de órganos de la Asociación Americana de Cirugía por Trauma

Grado	Lesión	Descripción de la lesión
I	Hematoma	Contusión leve sin lesión de conductos
	Laceración	Laceración superficial sin lesión de conductos
II	Hematoma	Contusión mayor sin lesión de conductos ni pérdida de tejido
	Laceración	Laceración mayor sin lesión de conductos ni pérdida de tejido
III	Laceración	Transección distal o lesión del parénquima con lesión de conductos
IV	Laceración	Transección proximal o lesión del parénquima que compromete el ámpula
V	Laceración	Disrupción masiva de la cabeza del páncreas

Fuente: elaborado por Mónica Thuel con base en Traumatic Pancreatitis 2019

servicio de emergencias con dolor abdominal agudo. Se enfatiza el uso adecuado de recursos, tanto estudios de laboratorio e imágenes como las escalas de estratificación de riesgo y pronóstico, para diagnosticar adecuadamente a estos pacientes. En los últimos años se ha enfatizado en la importancia del

abordaje conservador y la nutrición enteral temprana para estos pacientes, ya que la mayoría de las intervenciones quirúrgicas conllevan muchos riesgos que en ocasiones sobrepasan los beneficios y pueden perjudicar al paciente.

REFERENCIAS

1. Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, Fazio F, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Pharmacological interventions for acute pancreatitis (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews [internet] 2017 [consultado 26 oct 2019]; Issue 4. Disponible en: www.cochranelibrary.com
2. Zhou Q, Melton D.A. Pancreas regeneration. Nature [internet] 2018 [consultado 26 oct 2019]; Vol 557 (351-358). Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41586-018-0088-0>
3. Habtezion A. Inflammation in acute and chronic pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol [internet] 2015 [consultado 26 oct 2019]; 31 (395-399). Disponible en: www.co-gastroenterology.com
4. Lodewijkx P, Besselink M.G, Witteman B.J, Schepers N.J, Gooszen H.G, van Santvoort H.C, Bakker O.J. Nutrition in acute pancreatitis: a critical review. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology [internet] 2016 [consultado 26 oct 2019]; 1747-4132. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1586/17474124.2016.1141048>
5. Bollen T.L. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. Clinical Radiology [internet] 2015 [consultado 26 oct 2019]; 71(2) 121-133. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crad.2015.09.013>

6. Johnson C.D, Besselink M.G, Carter R. Acute pancreatitis. BMJ [internet] 2014 [consultado 26 oct 2019]; 349 (g4859). Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.g4859>
7. Fung C, Svystun O, Fadaei Fouladi D, Kawamoto S. CT imaging, classification, and complications of acute pancreatitis. Abdom Radiol [internet] 2019 [consultado 26 oct 2019]; doi: 10.1007/s00261-019-02236-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00261-019-02236-4>
8. Roberts S.E, Morrison-Rees S, John A, Williams J.G, Brown T, Samuel D.G. The incidence and aetiology of acute pancreatitis in Europe. Pancreatology [internet] 2017 [consultado 26 oct 2019]; 17(2) 155-165. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2017.01.005>
9. Pagliari D, Rinninella E, Cianci R, Attili F, Franza L, Luciano R, Mancarella F.A, Rizzatti G, Musso M, Cintoni M, Gasbarrini A, Mele M.C. Early oral vs parenteral nutrition in acute pancreatitis: a retrospective analysis of clinical outcomes and hospital costs from a tertiary care referral center. Internal and Emergency Medicine [internet] 2019 [consultado 26 oct 2019]; Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11739-019-02210-4>
10. Mandalia A, Wamsteker E-J, DiMugno M.J. Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. F1000 Research [internet] 2019 [consultado 26 oct 2019]; 7 (959). Disponible en: <https://doi.org/10.12688/f1000research.14244.2>
11. Zhong F-P, Wang K, Tan X-Q, Nie J, Huang W-F, Wang X-F. The optimal timing of laparoscopic cholecystectomy in patients with mild gallstone pancreatitis. Medicine [internet] 2019 [consultado 26 oct 2019]; 98:40(e17429). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000017429>
12. Johnstone C. Pathophysiology and nursing management of acute pancreatitis. Nursing Standard [internet] 2018 [consultado 26 oct 2019]; vol. 33 num. 4 (75-82). Disponible en: <https://doi.org/10.7748/ns.2018.e111179>
13. Paulino J, Ramos G, Veloso Gomes F. Together We Stand, Divided We Fall: A Multidisciplinary Approach in Complicated Acute Pancreatitis. J. Clin. Med [internet] 2019 [consultado 26 oct 2019]; 8 (1607). Disponible en: <https://doi.org/10.3390/jcm8101607>
14. Lankisch P.G, Apte M, Banks P.A. Acute Pancreatitis. Lancet [internet] 2015 [consultado 18 mar 2020]; vol 386 (85-96). Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60649-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60649-8)
15. Rawla P, Sunkara T, Thandra K.C, Gaduputi V. Hypertriglyceridemia-induced pancreatitis: uptadet review of current treatment and preventive strategies. Clin Journal of Gastroenterol [internet] 2018. [consultado 18 mar 2020]; 11(6) (441-448). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12328-018-0881-1>
16. Garg R, Rustagi T. Management of Hypertrygliceridemia Induced Acute Pancreatitis. Biomed Res Int [internet] 2018. [consultado 18 mar 2020]; 1-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/4721357>
17. De Pretis N, Amodio A, Frulloni L. Hypertriglyceridemic pancreatitis: Epidemiology, pathophysiology and clinical management. UEG Journal [Internet] 2018 [consultado 26 oct 2019]; vol 6(5) 649-655. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/2050640618755002>

18. Farkas N, Hanak L, Miko A, Bajor J, Sarlos P, Czimmer J, Vincze A, Godi S, Pecsí D, Varju P, Marta K, Hegyi P.J, Eross B, Szakacs Z, Takacs T, Czako L, Nemeth B, Illes D, Kui B, Darvasi E, Izbeki F, Halasz A, Dunas-Varga V, Gajdan L, Hamvas J, Papp M, Foldi I, Feher K.E, Varga M, Csefko K, Torok I, Hunor-Pal F, Mickevicius A, Ramirez-Maldonado E, Sallinen V, Novak J, Ince A.T, Galeev S, Bod B, Sumegi J, Pencik P, Szepes A, Szentesi A, Parniczky A, Hegyi P. A Multicenter, International Cohort Analysis of 1435 Cases to Support Clinical Trial Design in Acute Pancreatitis. *Frontiers in Physiology* [internet] 2019 [consultado 26 oct 2019]; vol. 10 art. 1092. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2020.03.018>
19. Pezzilli R, Zerbi A, Campra D, Capurso G, Golfieri R, Arcidiacono P.G, Billi P, Butturini G, Calculli L, Cannizzaro R, Carrara S, Crippa S, De Gaudio R, De Rai P, Frulloni L, Mazza E, Mutignani M, Pagano N, Rabitti P, Balzano G. Consensus guidelines on severe acute pancreatitis. *Digestive and Liver Disease* [internet] 2015 [consultado 26 oct 2019]; 47 (532-543). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2015.03.022>
20. Sharbirde K.G, Galgano S.J, Morgan D.E. Traumatic pancreatitis. *Abdom Radiol* [internet] 2019 [consultado 26 oct 2019]; Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00261-019-02241-7>