

## Pancreatitis Aguda - Revisión de la literatura

**Galo Juvenal Vinueza Aguay<sup>1</sup>**

[galojuvinueza@uta.edu.ec](mailto:galojuvinueza@uta.edu.ec)

<https://orcid.org/0000-0002-8665-0148>

Hospital General Docente Ambato

**Sergio Javier Vinueza López**

[sj-vl@hotmail.com](mailto:sj-vl@hotmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-2522-2246>

Hospital General Docente Ambato

**Michelle Lissette Zambrano Zambrano**

[milizz1548@hotmail.com](mailto:milizz1548@hotmail.com)

<https://orcid.org/0000-0003-4113-0891>

Universidad De Los Hemisferios

Ambato-Ecuador

**Christian Alejandro Leguizamo Silva**

[christianleguizamo05@gmail.com](mailto:christianleguizamo05@gmail.com)

<https://orcid.org/0009-0005-2005-5919>

Universidad Técnica de Ambato

**Klever Roberto Leguizamo Silva**

[klever.edsud@gmail.com](mailto:klever.edsud@gmail.com)

<https://orcid.org/0000-0002-1004-159X>

Universidad Técnica de Ambato

### RESUMEN

**Introducción:** La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio agudo del páncreas de inicio abrupto debido a que se activan enzimas digestivas a nivel intrapancreático, este puede tener varias causas que lo desencadenan, pero entre las principales se encuentran la litiasis biliar y el consumo de alcohol, donde el síntoma principal es el dolor de comienzo súbito en el epigastrio y dolor umbilical que se irradia hacia la espalda, e hipocondrio derecho e izquierdo en forma de cinturón, los mismos que tienden a incrementarse en el instante que el paciente se alimenta. El diagnóstico se basa en la presencia de dos de tres hallazgos: dolor abdominal típico, elevación de enzimas pancreáticas en sangre. El tratamiento dependerá del grado de severidad de la pancreatitis aguda. **Objetivo:** Realizar una revisión bibliográfica actualizada de pancreatitis aguda basada en bibliografía confiable y actualizada de los últimos 5 años, caso de no tener la información suficiente se acudirán a bibliografías un poco más antiguas. **Materiales y métodos:** Se realizó una revisión bibliográfica actualizada en inglés y español sobre pancreatitis aguda, donde se usó herramientas y medios de búsqueda como Google Scholar, PubMed, NEJM, Science Direct de artículos y revisiones sistemáticas publicados desde el 2018 hasta el 2023. **Conclusión:** La pancreatitis aguda es una patología con alta incidencia en adultos de 40 a 60 años, cuyas principales causas son litiasis biliar y consumo de alcohol, su diagnóstico es clínico y pruebas de laboratorio como amilasa y lipasa, y el tratamiento depende del grado de severidad que esta patología presente, el mismo que permite reducir las complicaciones a corto y largo plazo.

**Palabras clave:** edema parenquimatoso pancreático; necrosis grasa peripancreática; pancreatitis aguda; pancreatitis aguda edematosa; parénquima pancreático con edema

---

<sup>1</sup> Autor Principal

Correspondencia: [galojuvinueza@uta.edu.ec](mailto:galojuvinueza@uta.edu.ec)

## **Acute Pancreatitis - Literature Review**

### **ABSTRACT**

**Introduction:** Acute pancreatitis is an acute inflammatory process of the pancreas with an abrupt onset due to the activation of digestive enzymes at the intrapancreatic level, this can have several causes that trigger it, but among the main ones are gallstones and alcohol consumption, where the main symptom is sudden onset pain in the epigastrium and umbilical pain that radiates to the back, and right and left hypochondrium in the form of a belt, the same ones that tend to increase at the moment the patient eats. The diagnosis is based on the presence of two of three findings: typical abdominal pain, elevated pancreatic enzymes in the blood. Treatment will depend on the degree of severity of acute pancreatitis.

**Objective:** To carry out an updated bibliographic review of acute pancreatitis based on reliable and updated bibliography of the last 5 years. In case of not having sufficient information, slightly older bibliographies will be used.

**Materials and methods:** An updated bibliographic review was carried out in English and Spanish on acute pancreatitis, using search tools and media such as Google Scholar, PubMed, NEJM, Science Direct of articles and systematic reviews published from 2018 to 2023.

**Conclusion:** Acute pancreatitis is a pathology with a high incidence in adults between 40 and 60 years of age, whose main causes are gallstones and alcohol consumption, its diagnosis is clinical and laboratory tests such as amylase and lipase, and the treatment depends on the degree of severity. that this pathology is present, the same that allows to reduce the complications in the short and long term.

**Keywords:** pancreatic parenchymal oedema; peripancreatic fat necrosis; acute pancreatitis; acute oedematous pancreatitis; pancreatic parenchyma with oedema

*Artículo recibido 17 septiembre 2023*

*Aceptado para publicación: 28 octubre 2023*

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es un proceso inflamatorio agudo del páncreas de inicio abrupto a consecuencia de activación de enzimas digestivas a nivel intrapancreático que puede afectar a otros órganos pudiéndose describir como una “autodigestión del páncreas”.

Su incidencia ha ido en aumento en los últimos 5 años y esto se debe a una alta prevalencia de pacientes con obesidad, consumo de alcohol y colelitiasis. A nivel mundial afecta pacientes en edades entre los 40-60 años con un estimado de casos a de 4,9 a 7,6 casos por cada 100.000 habitantes, la incidencia varía según la etiología y a su país, en Ecuador un estudio epidemiológico registra un total de 476 casos de pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda durante los años 2010-2012 en los diferentes hospitales de la ciudad de Quito.

La etiología obstructiva es considerada una de las causas más frecuentes, es más común en las mujeres; esta se produce cuando el cálculo se impacta en la ampolla de váter siendo los cálculos biliares la causa principal en un 30 a 60%. La etiología alcohólica, se refiere al consumo prolongado de alcohol con un aproximado diario 50g/día durante un período mayor de 3 años convirtiéndose en la segunda causa más frecuente en hombres en un 20%.

Dentro de la clasificación esta puede ser pancreatitis edematosa intersticial y necrotizante. La presentación típica es un dolor abdominal de gran intensidad de inicio súbito en el epigastrio y periumbilical el cual puede irradiar hacia la espalda e hipocondrios derecho e izquierdo “en cinturón”. En el 80% de los casos, el consumo de alimento tiende a incrementar el dolor además del vómito. Principalmente se debe realizar una adecuada historia clínica además de un buen examen físico que nos oriente correctamente a su diagnóstico, es por esto que la revisión de Atlanta (2012) menciona que se requiere la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: Dolor abdominal agudo, de inicio súbito, Niveles elevados de enzimas pancreáticas en sangre u orina donde la amilasa y lipasa se presentan elevados 3 veces más de lo normal, donde las complicaciones se pueden presentar locales y sistemáticas.

Dentro de los exámenes de imagen es recomendable la TAC que se utiliza principalmente para ver la gravedad local de la pancreatitis, para ellos se utiliza los criterios tomográficos de Balthazar en pancreatitis aguda. El tratamiento se realiza de acuerdo a la severidad de la pancreatitis aguda.

## **METODOLOGÍA**

Se realizó una revisión bibliográfica actualizada en inglés y español sobre pancreatitis aguda, donde se usó herramientas y medios de búsqueda como Google Scholar, PubMed, NEJM, Science Direct de artículos y revisiones sistemáticas publicados desde el 2018 hasta el 2023, la información es obtenida a través de publicaciones de revistas médicas y científicas médicas: PubMed, UpToDate, Elsevier, The Cochrane, IntraMed, Medline, New England Journal of Medicine, INEC, en idiomas inglés y español. Se obtuvo alrededor de 43 artículos, sin embargo, solo se seleccionó 15 artículos cuyo contenido es relevante y aporta significativamente en el diagnóstico y manejo terapéutico de la pancreatitis aguda en nuestro medio.

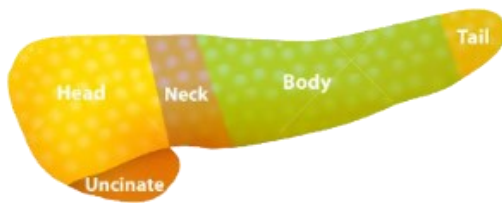
## **DESARROLLO**

### **Definición**

#### **Anatomía del páncreas**

El páncreas es una glándula alargada, blanda, plana, lobulada y amarillenta con forma de gancho, se extiende en sentido casi transversal sobre la pared abdominal posterior, desde el duodeno hasta el bazo, por detrás del estómago, situado retroperitonealmente a la altura de la primera vértebra lumbar, el páncreas se divide en cabeza, cuello, cuerpo y cola, donde la cabeza se encuentra hacia la derecha y se ubica en la curvatura del duodeno y la cola termina cerca del vaso marcando los extremos del mismo. Tiene un peso aproximado de 73 a 125 g y sus dimensiones pueden variar de 10 a 20 centímetros. Se relaciona principalmente por la parte superior con la trascavidad de los epiplones, anteriormente con el mesocolon transversal y por la parte inferior con el epiplón mayor. Está conectado al duodeno por dos conductos, el principal que es el de Wirsong que transita todo el parénquima pancreático desde la cola hasta la cabeza donde se conecta con el conducto biliar para formar el conducto hepatopancreático o conocido como ampolla de Vater y el accesorio o de Santorini que desemboca a unos 2.5 cm de la ampolla de Vater.<sup>(1)</sup>

Figura 1. Partes del páncreas

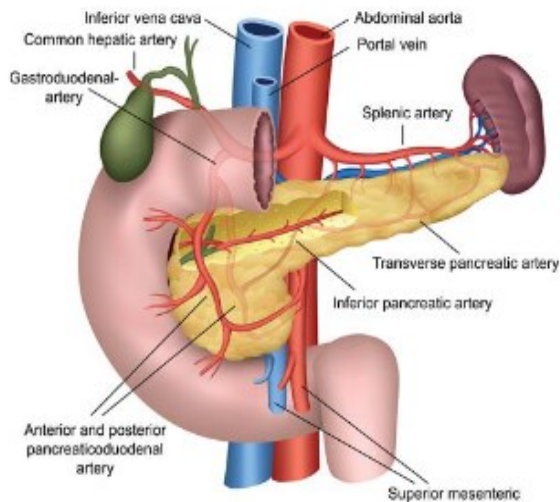


Tomada de: <https://www.alamy.es/imagenes/arteria-pancre%C3%A1tica.html?sortBy=relevant>

Irrigación arterial: la irrigación de la cabeza del páncreas está dada superiormente por la arteria pancreato-duodenal superior la cual se divide en anterior y posterior, y, es rama de la arteria gastroduodenal, e inferiormente por la arteria pancreato-duodenal inferior quien se divide en anterior y posterior producto de la mesentérica superior. Estas arterias se anastomosan tanto anterior como posteriormente. El cuello, cuerpo y cola están irrigados por ramas de la arteria esplénica. <sup>(2)</sup>

Drenaje venoso: las venas pancreáticas corren en paralelo a las arterias del mismo y se dirige a 2 lugares uno es la vena esplénica que pasa por la cara superior del páncreas y la mesentérica superior e inferior, quienes forman el sistema porta hepático.

Figura 2. Irrigación del páncreas



Tomada de: <https://www.alamy.es/imagenes/arteria-pancre%C3%A1tica.html?sortBy=relevant>

## Fisiología del páncreas

El páncreas es una glándula mixta formada por dos tipos de tejidos las mismas que contienen células endocrinas y células exocrinas, se agrupan formando lóbulos macroscópicos visibles separados por septos de tejido conjuntivo por donde pasan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. <sup>(3)</sup>

En los seres humanos aproximadamente el 85 % del volumen están compuestas por las células exocrinas y un 2 % por células del páncreas endocrino, el resto será la matriz extracelular. <sup>(3)</sup>

**Páncreas exocrino:** está constituido por células acinares que produce el jugo pancreático que contiene encimas que se dirigen hacia el duodeno a través de los conductos pancreáticos quienes se dirigen hacia el conducto del colédoco y desembocar en la ampolla de váter y al entrar en contacto con el duodeno se activan para ayudar en la digestión de las grasas, carbohidratos, proteínas dentro de los alimentos y ácidos del duodeno. <sup>(4)</sup>

El jugo pancreático se secreta alrededor de 1200 a 1500 ml/días formados en su mayor parte por agua, sales, bicarbonato sódico y varias enzimas. <sup>(4)</sup>

El bicarbonato de sodio le da al jugo pancreático un pH alcalino que neutraliza el quimo ácido que proviene del estómago.

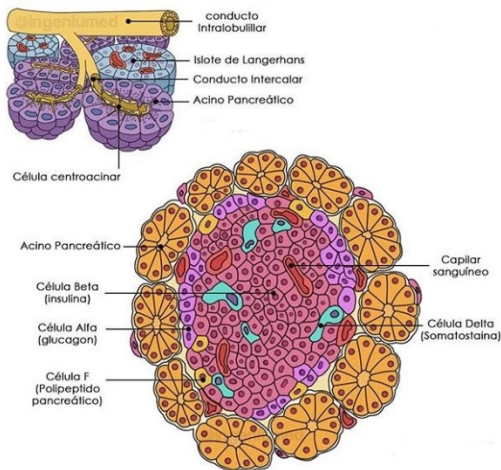
Las enzimas del jugo pancreático son:

la amilasa, proteasas, peptidasas y lipasas.

- Amilasa: se encarga de transformar el almidón en maltosa.
- Proteasa: transforma las proteínas en péptidos grandes.
- Peptidasa: convierte los péptidos en péptidos pequeños (quimiotripsina, tripsina, y carbopeptidasas).
- Lipasa: transforma los lípidos en ácidos grasos y glicerol.

**Páncreas endocrino:** es aquella que se encarga de segregar hormonas y secretarlas directamente a la circulación sanguínea por parte de los islotes de Langerhans. <sup>(5)</sup>

Figura 3. Islote de Langerhans



Tomada de: <https://ingeniumed.com/memodibujos/celulas-del-pancreas/>

Tabla 1: función endocrina del páncreas

Célula	Localización	Hormona	Función
<b>Alfa</b>	Periferia del islote	Glucagón	Aumenta la glicemia
<b>Beta</b>	Centro del islote	Insulina	Disminuye la glicemia
<b>Delta</b>	Entre $\beta$ y $\alpha$	somatostatina	Reduce las contracciones del tubo digestivo y de la vesícula
<b>PP</b>	Dispersas en la periferia del islote	Polipéptido pancreático	Inhibe la secreción exocrina del páncreas

Tomado de: Townsend C, et al. Sabiston Tratado de cirugía. 19ª ed. Amsterdam: Elsevier; 2013

### Definición de pancreatitis aguda

La pancreatitis es un proceso inflamatorio agudo del páncreas de inicio abrupto a consecuencia de activación de enzimas digestivas a nivel intrapancreático que puede afectar a otros órganos pudiéndose describir como una “autodigestión del páncreas”. La pancreatitis aguda leve es autolimitada cuya recuperación puede ser aproximadamente de una semana, mientras que la crónica desarrolla el 10% de los pacientes después de un episodio inicial de pancreatitis aguda. <sup>(5)</sup>

### Epidemiología

Su incidencia ha ido en aumento en los últimos 5 años y esto se debe a una alta prevalencia de pacientes con obesidad, consumo de alcohol y colelitiasis. A nivel mundial afecta pacientes en edades entre los 40-60 años con un estimado de casos a de 4,9 a 7,6 casos por cada 100.000 habitantes, la incidencia varía según la etiología y a su país. <sup>(5)</sup>

La pancreatitis aguda tiene muchas causas, siendo más frecuente en mujeres en lo que respecta a la patología biliar en un 67% y en hombres en cuanto a la pancreatitis alcohólica en un 15%, se puede dar por otras causas como lo son la hipertrigliceridemia en un 8% de casos y en pacientes post-CPRE en un 2%.<sup>(5)</sup>

En América Latina se registran 15,9 casos por cada 100.00 habitantes cada año, de los cuales un 80% corresponde a pancreatitis aguda leve y la severa en un 20%. Varios estudios mencionan en cuanto a las hospitalizaciones por pancreatitis aguda un incremento de casos en un 13%. Su porcentaje de mortalidad es similar dentro de las diferentes etiologías de pancreatitis aguda es decir del 5-10% y puede aumentar al 35% si hay complicaciones. La mortalidad global es de 5% y se incrementa con la edad.<sup>(5)(6)</sup>

En Ecuador un estudio epidemiológico registra un total de 476 casos de pacientes hospitalizados por pancreatitis aguda durante los años 2010-2012 en los diferentes hospitales de la ciudad de Quito.<sup>(5)(6)</sup>

### **Etiología**

La etiología obstructiva es considerada una de las causas más frecuentes, es más común en las mujeres; esta se produce cuando el cálculo se impacta en la ampolla de váter siendo los cálculos biliares la causa principal en un 30 a 60%.<sup>(7)</sup>

La etiología alcohólica, se refiere al consumo prolongado de alcohol con un aproximado diario 50g/día durante un período mayor de 3 años convirtiéndose en la segunda causa más frecuente en hombres en un 20%, mientras que las causas menos frecuentes son la por hipertrigliceridemia, en un 1 a 4% de los casos, el riesgo de pancreatitis aguda aumenta con la edad y si la presentación es en edades tempranas se asociará la posible causa a enfermedades hereditarias, trauma e infecciones.<sup>(7)</sup>

- Existen otras causas de pancreatitis aguda.

Tabla 2. Otras causas de pancreatitis aguda

<b>Fármacos</b>	<b>Toxinas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticosteroides</li> <li>• Inmunosupresores</li> <li>• Tetraciclinas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Serpientes</li> <li>• Escorpión</li> </ul>
<b>Obstrucción periampular</b>	<b>Trauma</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cálculos biliares</li> <li>• Quiste del colédoco</li> <li>• Páncreas Divisum</li> <li>•</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• CPRE</li> <li>• Trauma abdominal</li> </ul>
<b>Infecciones</b>	<b>Enfermedades sistémicas</b>



- 
- Citomegalovirus
  - Sarampión
  - Rotavirus
  - Áscaris
  - Leptospira
- Síndrome urémico – hemolítico
  - Enfermedad de Kawasaki
  - Enfermedad inflamatoria intestinal
  - Púrpura de Henoch-Schönlein
  - Lupus eritematoso sistémico
- 

### **Metabólicas**

---

- Deficiencia de alfa 1 antitripsina
  - Hipercalcemia
  - Hiperlipidemia
  - Toxinas
- 

Tomado de: Breijo A., Prieto J Pancreatitis aguda. 2014

### **Fisiopatología**

La pancreatitis aguda presenta una patogénesis multifactorial que incluye sobrecarga de calcio, activación de tripsinógeno, autofagia alterada, estrés del retículo endoplásmico (RE) y exosomas, de los cuales la activación de tripsinógeno es el mecanismo patogénico intracelular más importantes. <sup>(8)</sup>

La activación desregulada del tripsinógeno en las células acinares sería el primer mecanismo por el cual se produce la patología por medio de la catepsina B activando la tripsina en el interior del páncreas lo cual causa una respuesta inflamatoria de tipo Th1 con la activación de células CD4, linfocitos B, T y monocitos, a medida que esta inflamación progresa el daño pancreático produce isquemia microvascular y obstrucción de los acinos pancreáticos producida ya sea por una obstrucción del conducto pancreático o una lesión inducida por el consumo de alcohol. <sup>(8)</sup>

#### **1. Pancreatitis de origen biliar**

Inicia con una colelitiasis es decir la contracción normal de la vesícula estimulada por la colecistoquinina hace 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 más grandes se pueden impactar en el conducto biliar común o en el conducto pancreático produciendo una obstrucción del flujo de jugo pancreático hacia el duodeno. Los litos también se pueden impactar en el esfínter de Oddi, produciendo un espasmo de este, ocasionando 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 por ende la presencia de bilis 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 su inflamación.<sup>(8)</sup> Las células acinares del páncreas producen citoquinas como el factor de necrosis tumoral alfa, IL-6 e IL-10, en los estadios tempranos, generando una respuesta inflamatoria inicial, durante las primeras semanas se liberan 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.<sup>(9)</sup>

## 2. Pancreatitis de origen alcohólico

La presencia de alcohol en la circulación sanguínea desencadena espasmos en el esfínter de Oddi, generando un reflujo de bilis hacia los conductos pancreáticos, lo que conlleva a la activación enzimática, digestión del tejido pancreático e inflamación, es importante tomar en cuenta que el alcohol y sus metabolitos tienen un efecto tóxico directo sobre las células acinares del páncreas y en la activación de las enzimas pancreáticas lo que puede generar que se produzca la lesión aumentando así la precipitación de secreciones pancreáticas y la formación de tapones de proteínas dentro de los conductos. esto causa ulceración y lesión del epitelio y eventualmente, atrofia y fibrosis acinar.<sup>(9)</sup>

## 3. Pancreatitis por hipertrigliceridemia

Pese a que es una de las causas poco común, su mecanismo no está del todo claro existiendo dos teorías, que explican su fisiopatología, la primera dice que el exceso de triglicéridos se transporta como lipoproteínas ricas en triglicéridos (quilomicrones), los cuales son hidrolizados en el páncreas, liberando grandes cantidades de ácidos grasos libres, los cuales se transforman en estructuras micelares las cuales son tóxicas y pueden dañar las plaquetas, el endotelio vascular y las células acinares, resultando en isquemia 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, se desconoce porqué esta isquemia ocurre únicamente a nivel de páncreas y no en otros órganos.<sup>(9)</sup>

## **Clasificación de la pancreatitis aguda**

### **- Pancreatitis edematosa intersticial:**

En un gran porcentaje de pacientes con pancreatitis aguda se visualizará a través de un examen imagenológico engrosamiento localizado o difuso del páncreas. En la TAC usualmente se observa una inflamación homogénea del páncreas y leve lesión al tejido peri pancreático. <sup>(10)</sup>

### **- Pancreatitis necrotizante:**

En un pequeño porcentaje los pacientes desarrollan necrosis en la pancreatitis aguda. La necrosis usualmente afecta tanto el páncreas como el tejido peri pancreático, aunque puede presentarse una sin la otra. <sup>(10)</sup>

## **Presentación clínica**

En la mayoría de los casos se presenta como una emergencia y muchas veces se requiere de hospitalización para su manejo y resolución. La presentación típica es un dolor abdominal de gran intensidad de inicio súbito en el epigastrio y periumbilical el cual puede irradiar hacia la espalda e hipocondrios derecho e izquierdo “en cinturón”. En el 80% de los casos, el consumo de alimento tiende a incrementar el dolor además del vómito. La mayoría de los pacientes se presentan a consulta en las primeras 24 horas de evolución siendo el dolor constante, persistiendo por días o semanas, al examen físico se encuentra distensión e hipersensibilidad abdominal. <sup>(10)</sup> 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. Dentro de otros síntomas frecuentes se encuentra hipotensión, ictericia, taquicardia, mucosas orales secas, deshidratación, en el 1-3% de los casos se encuentran los signos de Grey y Turner o de Cullen que consisten en una coloración violácea en los flancos o el ombligo debido a una hemorragia pancreática. <sup>(11)(12)</sup>

## **Diagnóstico**

Principalmente se debe realizar una adecuada historia clínica además de un buen examen físico que nos oriente correctamente a su diagnóstico, es por esto que la revisión de Atlanta (2012) menciona que se requiere la presencia de al menos dos de los siguientes criterios:

1. Dolor abdominal agudo, de inicio súbito, persistente a nivel de epigastrio, el cual puede irradiar hacia la espalda más sensibilidad en la parte superior del abdomen. <sup>(11)(12)</sup>

2. Niveles elevados de enzimas pancreáticas en sangre u orina, en donde la amilasa suele elevarse tres veces o más su valor normal dentro de las primeras 12 horas de inicio del cuadro, aunque no es específica de la enfermedad ya que puede incrementarse en otras patologías abdominales, por el contrario, se confirma con los valores de lipasa siendo estos más útiles para su diagnóstico con una sensibilidad del 92%. <sup>(11)(12)</sup>

3. Hallazgos característicos en tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética como colecciones intraabdominales. <sup>(11)(12)</sup>

Se debe complementar la analítica con un hemograma, enzimas hepáticas ya que tienen a estar elevadas, glucosa, función renal y electrolitos. <sup>(11)(12)</sup>

### **Escalas para índices predictivos de la gravedad de la enfermedad**

Dentro de las diferentes literaturas se ha propuesto múltiples factores de pronóstico entre ellos se tiene los índices predictivos de gravedad como:

- **APACHE II:** combina principalmente los hallazgos de laboratorio y clínicos con el propósito de predecir la mortalidad de pacientes ingresados a UCI. <sup>(13)</sup>
- **Índice de BISAP:** permite realizar una predicción de probabilidad de que un paciente fallezca a las 24 h y a los 7 días.
- **Escala de Ranson:** permite medir los factores de riesgo en el instante en que el paciente ingresa al hospital y a las 48 horas posteriores: de tres puntos en adelante la pancreatitis aguda se considera severa. <sup>(13)</sup>

### **Diagnostico diferencial**

El diagnostico diferencial se lo puede establecer con las siguientes patologías:

- Ulcera péptica perforada
- Absceso hepático roto
- Colecistitis aguda
- Oclusión intestinal
- Trombosis mesentérica

- Cetoacidosis diabética
- Vólvulos
- Cólico reno-ureteral etc.

### Complicaciones

Las complicaciones que pueden presentarse son locales y sistemáticas.

Tabla 3. Complicaciones de la pancreatitis aguda

<b>Complicaciones locales</b>	<b>Complicaciones sistemáticas</b>
<b>Flemón pancreático</b>	Pulmonares
<b>Absceso pancreático</b>	Cardiovasculares
<b>Pseudoquiste pancreático</b>	Hematológicas
<b>Ascitis pancreática</b>	Gastrointestinales
	Renales
	Metabólicos
	Sistema nervioso central
	Oftalmológicas

Tomado de: Villacis X, et al. Validación del SCORE de BISAP como sistema pronóstico en Pancreatitis aguda. 2011.

### Exámenes complementarios principales

Los principales exámenes de laboratorio que un médico debe solicitar son de enzimas pancreáticas específicamente amilasa y lipasa, las mismas que se elevan 3 veces sobre su valor normal y esto permite identificar que el paciente tiene una pancreatitis aguda. Adicional a ello se debe solicitar la Proteína C reactiva el mismo que es un reactante de la fase aguda el mismo que se incrementa en el caso de apendicitis aguda. <sup>(14)(15)</sup> Tabla 4.

Tabla 4. Enzimas pancreáticas-valores normales

	<b>Valores normales</b>
<b>Amilasa</b>	12 y 70 U/I
<b>Lipasa</b>	0 y 137 U/I
<b>P C R</b>	0 – 5 mg/dl

Tomado de: Autoría propia

Es necesario conocer que la lipasa se considera como la enzima más específica ya que se eleva en las primeras 3 a 6 horas desde que se inicia el cuadro clínico, y alcanza su pico máximo en las primeras 24 horas, manteniéndose elevada de 7 a 14 días, mientras que la amilasa se eleva en las primeras 24 horas y se mantiene elevada tan solo de 1 a 3 días y posterior a ello tiende a descender. <sup>(14)(15)</sup>

## Imagenología

**Ecografía:** ayuda a visualizar el agrandamiento e inflamación a los alrededores del páncreas y es útil para diagnosticar la causa de pancreatitis aguda, ya que como se menciona en la etiología la mayoría son de obstrucción en la ampolla de vater por cálculos biliares. Se debe realizar a todos los pacientes durante el ingreso o precozmente. <sup>(16)</sup>

**Radiografía de tórax:** se la realiza ante la sospecha de

**Tomografía computarizada:** Este método de imagen ayuda a realizar una clasificación morfológica de la pancreatitis aguda y predecir la gravedad clínica junto con índices de gravedad por imagen. Se debe solicitar una TC contrastada en caso de sospecha de necrosis siempre que no haya problemas de función renal. La TC con contraste se solicita según las nuevas guías después de 72 horas desde el inicio de la clínica, en esta se observa ya sea una o varias áreas de aspecto hipodenso parenquimatoso, mientras que en la necrosis peri pancreática el páncreas se halla normal donde los tejidos del mismo desarrollan +necrosis. <sup>(17)</sup>

Además, la tomografía permite ver la gravedad local de la pancreatitis, para ello se utiliza los criterios tomográficos de Balthazar en pancreatitis aguda. <sup>(17)</sup>

Tabla 5. Criterios tomográficos de Balthazar-Apendicitis Aguda

GRADO DE LESION POR TC		PUNTAJE
<b>A</b>	Normal	0
<b>B</b>	Agrandamiento difuso del páncreas	1
<b>C</b>	Anomalías intrínsecas del páncreas asociado a cambios del tejido peri pancreático	2
<b>D</b>	Presencia de colección mal definida	3
<b>E</b>	Presencia de 2 o más colecciones liquidas mal definidas	4

Grados de necrosis	Puntaje
0%	0
< 30%	2
30 – 50 %	4
<50%	6

Suma de puntos	Índice de severidad
0 - 3	Bajo
4 - 6	Medio
7 - 10	alto

Tomado de: Schwaner, J., Rivas, F., Cancino, A., Torres, O., Briceño, C., & Riquelme, F. (2003). Pancreatitis aguda: Índice de severidad en TC. Evaluación de complicaciones y hospitalización. Revista chilena de radiología, 9(4), 187-193.

Figura 3. PA con importante presencia de gas en cuerpo del páncreas asociado a colección líquida mal definida. Grado E de Balthazar. Nótese la presencia de gas intravesicular (flecha); este paciente requirió cirugía.



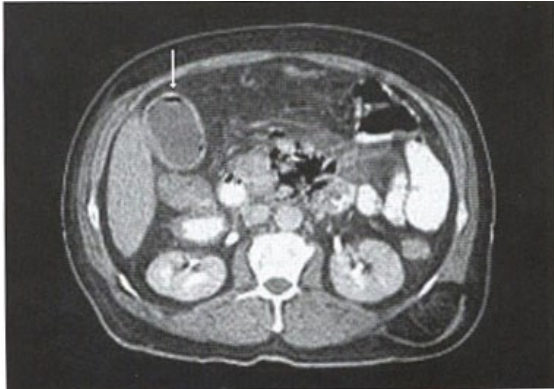
Tomado de: Schwaner, J., Rivas, F., Cancino, A., Torres, O., Briceño, C., & Riquelme, F. (2003). Pancreatitis aguda: Índice de severidad en TC. Evaluación de complicaciones y hospitalización. Revista chilena de radiología, 9(4), 187-193.

Figura 4. TC demostrando un páncreas de tamaño normal con impregnación homogénea en paciente con clínica de PA. Balthazar grado A. Índice de severidad bajo (0 punto)



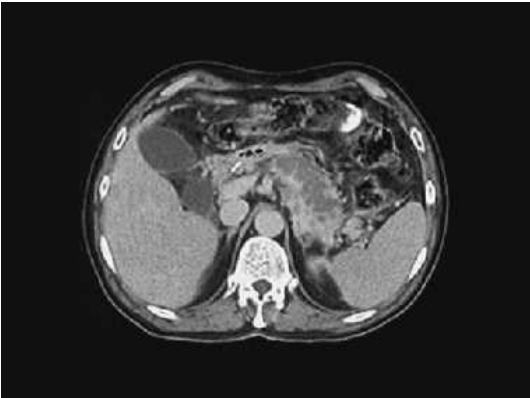
Tomado de: Schwaner, J., Rivas, F., Cancino, A., Torres, O., Briceño, C., & Riquelme, F. (2003). Pancreatitis aguda: Índice de severidad en TC. Evaluación de complicaciones y hospitalización. Revista chilena de radiología, 9(4), 187-193.

Figura 5. Páncreas aumentado de tamaño con necrosis de un 30% a nivel cefálico asociado a colección líquida en cabeza y en el espacio pararenal anterior izquierdo. Grado D según Balthazar. Índice de severidad: medio (5 puntos).



Tomado de: Schwaner, J., Rivas, F., Cancino, A., Torres, O., Briceño, C., & Riquelme, F. (2003). Pancreatitis aguda: Índice de severidad en TC. Evaluación de complicaciones y hospitalización. Revista chilena de radiología, 9(4), 187-193.

Figura 6. Páncreas aumentado de tamaño a nivel de cuerpo y cola con alteraciones intrínsecas y cambios inflamatorios de la grasa peripancreática. Necrosis mayor al 50% a nivel de cuerpo y cola. Balthazar grado C. Índice de severidad: alto (8 puntos).



Tomado de: Schwaner, J., Rivas, F., Cancino, A., Torres, O., Briceño, C., & Riquelme, F. (2003). Pancreatitis aguda: Índice de severidad en TC. Evaluación de complicaciones y hospitalización. Revista chilena de radiología, 9(4), 187-193.

### **Tratamiento**

El tratamiento dependerá de la severidad de la enfermedad y de la presencia de las complicaciones que esté presente. El tratamiento inicial consiste de varias medidas y se debe individualizar en cada caso



para poder otorgar mantenimiento de fluidos, uso o no de antibióticos, manejo del dolor, nutrición, etc.

(17)(18)

Es necesario la monitorización al paciente durante las primeras 72 horas de haber iniciado el cuadro clínico, frecuencia cardiaca, diuresis, presión arterial, saturación de O<sub>2</sub>. (17)(18)

### **Reposo pancreático**

Nutrición: en la práctica clínica se recomienda el ayuno que no debe sobrepasar más de 5 días siempre y cuando el diagnóstico sea una pancreatitis leve. Es necesario alimentar al paciente cuando la amilasa y lipasa hayan disminuido los valores elevados hasta alcanzar un valor cercano o normal. (17)(18)

Cuando se diagnostica una pancreatitis grave, se suspende la alimentación completamente por vía oral, y se debe administrar por vía enteral (tiene beneficios como disminuir la respuesta inflamatoria, reduce el riesgo de complicaciones y sepsis) como primera elección a través de sonda nasogástrica ya que este presenta una mayor eficacia que la sonda nasoyeyunal (necesariamente utiliza guía endoscópica para su colocación). (17)(18)

**Hidratación:** el manejo de hidratación es fundamental en el tratamiento en las primeras 12 a 24 horas, donde el Lactato Ringer es considerado como el principal cristaloiide de elección, su administración dependerá de la gravedad que se presente en el cuadro clínico. (17)(18)

- En pacientes con deshidratación en las primeras fases de PA o en estado de shock, es necesario una resucitación líquida rápida con 150 a 600 ml/h. para controlar la hidratación se monitoriza la presión venosa central.
- En pacientes que no se encuentran deshidratados, se recomienda una infusión de líquido de 130 a 150 ml/h.
- En pacientes con comorbilidades se debe evaluar cuidadosamente para determinar la tasa de infusión de fluido.

La hidratación debe de suspenderse cuando la tasa de infusión de fluido haya reducido (PAM  $\geq$  65 mmHg; diuresis  $\geq$  0,5 ml/kg/h). (17)(18)

Analgesia: estos medicamentos no interfieren con el cuadro clínico ni diagnóstico de la patología, según las guías japonesas se recomienda un régimen analgésico multimodal, donde se incluye acetaminofén, AINEs, narcóticos. (17)(18)

Es recomendable que el esquema analgésico se conforme de metamizol magnésico, ketorolaco y tramadol. Tabla 6.

Tabla 6. Esquema analgésico-dosis

<b>Analgésico</b>	<b>Dosis</b>
<b>Metamizol magnésico</b>	2g IV, lenta cada 6 horas
<b>Ketorolaco</b>	30 mg IV cada 8 horas.
<b>Tramadol</b>	100 mg IV cada 6 horas

Tomado de: Autoría propia

En caso de que el dolor sea severo y no se detenga con el esquema anterior se podría considerar colocar clorhidrato de morfina, analgésico epidural. <sup>(17)(18)</sup>

Antibióticos: no se debe administrar en pancreatitis leve, al utilizarlos en pancreatitis aguda grave y necrotizante ayuda a mejorar el pronóstico, siempre y cuando se lleve a cabo en las primeras fases. En caso de complicaciones locales se debe instaurar el tratamiento antibiótico encabezado por el uso de carbapenémicos, fluoroquinolonas y metronidazol como primera línea durante 14 días. <sup>(18)</sup>

### **Tratamiento de acuerdo a la etiología**

Etiología biliar: Colangeopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE), se debe realizar dentro de 72 horas iniciado el cuadro clínico. <sup>(18)</sup> Tabla 7

Tabla 7. Indicaciones para realizar CPRE

<b>Indicaciones para realizar CPRE</b>
1. Coledocolitiasis diagnosticada con ultrasonografía
2. Colangitis
3. Bilirrubina directa mayor a 4mg/dl
4. Bilirrubina entre 2,8 y 4 mg/dl y vía biliar dilatada por ultrasonografía-

Tomado de: Autoría propia

### **Tratamiento de las complicaciones locales**

Pancreatitis necrosante: primeramente, se recomienda tratamiento conservador. Para realizar intervención es necesario confirmar una pancreatitis necrosante. Primero se administra drenaje percutáneo(retroperitoneal), y si no mejora se realiza necrosectomía por vía endoscópica o retroperitoneal. <sup>(18)</sup> Figura 8

Tabla 8. Indicaciones para necrosectomía

<b>Indicaciones para necrosectomía</b>
Colección aguda necrótica infectada más fallo orgánico.
Colección aguda necrótica estéril más fallo de tratamiento médico más obstrucción mecánica
Necrosis amurallada sintomática.

Tomado de: Autoría propia

La intervención terapéutica se realiza después de 4 semanas cuando la necrosis ha sido amurallada. <sup>(18)</sup>

## CONCLUSIONES

La pancreatitis aguda es una de las patologías gastrointestinales más comunes, que produce una carga económica elevada en el sistema de salud, la incidencia de la misma va en aumento, pero sin mortalidad. Dentro de las principales causas que van liderando se encuentran los cálculos biliares y consumo de alcohol.

Para su diagnóstico primeramente se debe realizar un análisis clínico y para la confirmación solicitar exámenes de laboratorio principalmente amilasa y lipasa pancreática, seguido de técnicas de imagen como la TC contrastada, RM, las mismas que son sensibles y con un alto nivel de especificidad para el diagnóstico, las mismas que se debes solicitar en caso de que fuese netamente necesario o exista dudas en el diagnóstico, debido al alto costo que estas presentan. Es necesario aplicar la escala de ATLANTA 2012, para el diagnóstico dentro de la parte clínica y las escalas para índices predictivos de la enfermedad de la enfermedad como APACHE II, índice de BISAP, escala de Ranson.

El tratamiento dependerá del grado de severidad de la pancreatitis aguda, donde el manejo principal incluye correcta resucitación intravenosa, la misma que debe estar vigilada constantemente con parámetros fisiológicos, acompañada de un ayuno si los niveles de amilasa y lipasa están elevados, y, una alimentación temprana cuando los niveles de amilasa y lipasa regresen a la normalidad, además de ellos se debe manejar el dolor que en la mayoría de pacientes ayuda en su mejoría. Es necesario que todo el personal de salud es este tema tanto en el correcto manejo, diagnostico, técnicas novedosas que se van actualizando para dar una mejor calidad de vida al paciente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Longnecker DS, Gorelick F, Thompson ED. Anatomy, histology, and fine structure of the pancreas. En: The Pancreas. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd; 2018. p. 10–

23. Mahadevan, V. (2019). Anatomy of the pancreas and spleen. *Surgery (Oxford)*, 37(6), 297-301.
2. Mahadevan V. Anatomy of the pancreas and spleen. *Surgery* [Internet]. 2019;37(6):297–301. Disponible en:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S026393191930095X>Unirioja.es. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en:  
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8908661>
3. Russo Lozano J, Ochoa Sánchez B, Oñate Silva I, Espinoza Díaz C, Pérez Aldas D, Rivadeneira Campoverde J, et al. Incidencia y características epidemiológicas de la pancreatitis aguda en el Hospital General Ambato del IESS, Ecuador. 2020; Disponible en:  
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55965385005>
4. de Pancreatitis Aguda A Nivel Mundial D. CARACTERIZACIÓN EPIDEMIOLÓGICA DE PACIENTES CON [Internet]. Edu.gt. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en:  
<https://biblioteca.medicina.usac.edu.gt/tesis/pre/2020/067.pdf>
5. Russo Lozano J, Ochoa Sánchez B, Oñate Silva I, Espinoza Díaz C, Pérez Aldas D, Rivadeneira Campoverde J, et al. Incidencia y características epidemiológicas de la pancreatitis aguda en el Hospital General Ambato del IESS, Ecuador. 2020; Disponible en:  
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=55965385005>de la Iglesia D, Bastón-Rey I. Pancreatitis aguda. *Medicine* [Internet]. 2020;13(9):467–76. Disponible en:  
<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220301049>
6. Martín G, Cecilia C, Analía P, Jer HH, Hugo P, Sandra B, et al. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda [Internet]. Redalyc.org. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.redalyc.org/journal/1993/199362054003/199362054003.pdf>
7. Horta LJP. MANEJO DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL SERVICIO DE CIRUGIA [Internet]. Repositoriousco.co. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en:  
<https://repositoriousco.co/bitstream/123456789/1349/1/TH%20ECG%200026.pdf>

8. Vista de Pancreatitis aguda, sus complicaciones y diagnóstico diferencial [Internet]. Espacio-seram.com. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/4063/2529>
9. Garro Urbina V, Thuel Gutiérrez M. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. Rev Medica Sinerg [Internet]. 2020;5(7):e537. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms207j.pdf>
10. García-Revilla OV, Correa-López LE, Rubio-Ramos RI, Loo-Valverde M. Comparison of the APACHE II and BISAP scales in the prognosis of acute pancreatitis in a hospital of Peru. Rev Fac Med Humana [Internet]. 2020;20(4):574–80. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rfmh/v20n4/2308-0531-rfmh-20-04-574.pdf>
11. Thoeni, R. F. (2015). Imaging of acute pancreatitis. Radiologic Clinics, 53(6), 1189-1208.
12. Vista de PANCREATITIS AGUDA GRAVE: CRITERIOS DE GRAVEDAD Y TRATAMIENTO RADIOLÓGICO. COMPARACIÓN CON CRITERIOS CLÍNICOS Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO [Internet]. Espacio-seram.com. [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/3512/1978>
13. Drs. JSC, Francisco RB, Adrián CN, Osvaldo TR, Carlos BC, Fernando RP. PANCREATITIS AGUDA: INDICE DE SEVERIDAD EN TC. EVALUACION DE COMPLICACIONES Y HOSPITALIZACION [Internet]. Scielo.cl. 2003 [citado el 24 de mayo de 2023]. Disponible en: <https://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v9n4/art05.pdf>
14. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. J Hepatobiliary Pancreat Sci [Internet]. 2015;22(6):405–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/jhbp.259>
15. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. Can J Surg [Internet]. 2016;59(2):128–40. Disponible en: <https://www.canjsurg.ca/content/cjs/59/2/128.full.pdf>