

# Pancreatitis aguda. Diagnóstico y enfrentamiento inicial en la práctica clínica

Navor Uribe V., Zoltán Berger F.

*Sección Gastroenterología, Departamento de Medicina, HCUCH*

**SUMMARY** *Acute pancreatitis is a prevalent disease, with variable clinical course: several patients recover quickly and uneventfully, while others require treatment in critical care units with long hospital stay and even with a considerable mortality. The patient's symptoms, laboratory tests and radiological images allow diagnosis without major difficulties. However, early identification of more severe cases can be difficult, and it determines the adequate selection of the hospitalization unit and the quick initiation of the appropriate therapy. In this paper we give some practical treatment guidelines for the everyday clinical practice: immediate severity stratification, fluid replacement and pain control. Early enteral nutrition, monitorization of severe cases in critical care units, adequate therapeutic but no prophylactic use of antibiotics assures the best treatment results.*

**Fecha recepción: marzo 2021 | Fecha aceptación: junio 2021**

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es una inflamación del páncreas que puede provocar lesiones locales, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), así como falla orgánica (FO)<sup>(1)</sup>.

Es una de las patologías gastrointestinales más comunes alrededor del mundo y la enfermedad pancreática más frecuente en Sudamérica<sup>(2)</sup>. En el 80% se trata de casos leves y en un 20%, de casos graves con una mortalidad del 13-35%<sup>(3)</sup>. Su tasa global de mortalidad se ha mantenido entre 2-7%

durante las últimas décadas<sup>(4,5)</sup>. La incidencia es 13-45 casos/100.000 habitantes/año<sup>(3)</sup>, siendo mayor en pacientes de más edad. Según el Departamento de Estadísticas del Ministerio de Salud en el año 2015, la PA fue responsable de 7.594 egresos hospitalarios con 370 defunciones<sup>(6)</sup>. En nuestro hospital en el año 2019 se registraron 71 casos de PA con estadía media de 9.3 días.

En nuestro hospital se elaboró un protocolo de diagnóstico y tratamiento de PA en el año 2000 con participación de varios especialistas relacionados con el manejo de esta patología, resultando en

disminución de la mortalidad<sup>(2)</sup>. El 2001 se redactó un consenso nacional<sup>(7)</sup>, en el cual tres de los cinco autores fueron académicos de nuestra institución.

Existe un avance indudable en la comprensión de mecanismos patológicos de la enfermedad y su tratamiento; sin embargo, todavía existen preguntas sin respuestas. Aunque se conocen los eventos intracelulares iniciales de la PA, no conocemos un factor desencadenante determinado; por consiguiente, no existe un tratamiento dirigido contra la causa de la enfermedad.

Este escrito resume la evidencia y las recomendaciones para la práctica clínica cotidiana.

## EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

A nivel global la presentación de la PA es más frecuente desde los 50 años<sup>(8,6)</sup>. La incidencia está estimada en 45 por 100.000 habitantes/año<sup>(9)</sup>. La distribución mundial es heterogénea, siendo Europa Central y del Este las zonas con mayor incidencia y, África subsahariana la que tiene menores cifras<sup>(9)</sup>. La causa biliar (45%) y alcohol (21%) son las más frecuentes en el mundo<sup>(10)</sup>, las cuales varían según la región. En países europeos aproximadamente el 40-45% de PA está considerada como origen biliar<sup>(11)</sup>, cifra que se eleva hasta 88% en Argentina<sup>(12)</sup>.

En el estudio multicéntrico chileno publicado el 2020, 53% de los casos de PA correspondió a mujeres. El abuso de alcohol y patología biliar fueron las más frecuentes, siendo esta última causante de cerca del 60% total de PA y hasta 70% en mujeres<sup>(2,6)</sup>.

Los datos europeos de PA causados por alcohol varían entre 10% en Grecia y cerca de 80% en Finlandia<sup>(11)</sup>. En Brasil los casos se acercan al 40%, mientras que en otros países de Sudamérica esta causa es <5%<sup>(12)</sup>. Los datos recientes ubican a Chile entre los dos extremos<sup>(6)</sup>.

La tercera causa de PA corresponde a hipertriglicéridemia (HTG), responsable de aproximadamente 5% de los casos de PA, pero con triglicéridos >1000mg/dL el riesgo aumenta a 20,2%<sup>(13)</sup>.

PA post colangiografía retrograda endoscópica (ERCP) es una causa iatrogénica no excepcional que ocurre en aproximadamente 3% de las ERCPs y representa una proporción variable de los casos.

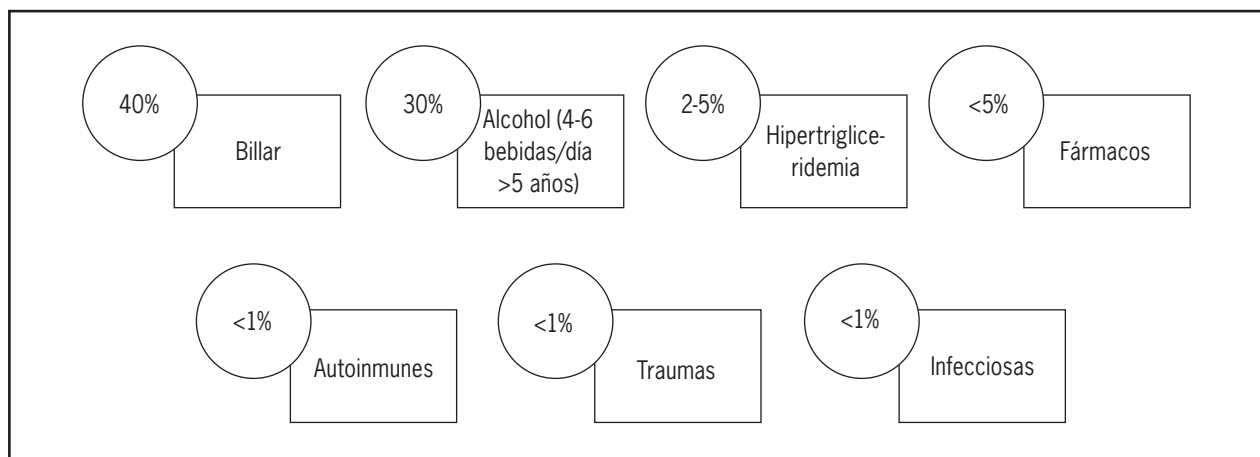
Otras etiologías comprenden el uso de ciertos fármacos que explican <5% de los casos de PA, entre ellos: azatioprina, estrógenos, tetraciclina y ácido valproico. Causas menos frecuentes son trauma, infecciones, genética, anomalía congénita como páncreas divisum o anular y disfunción del esfínter de Oddi. La prevalencia de PA idiopática aumenta con la edad, siendo factores como el tabaquismo, obesidad, toxinas ambientales y polimorfismos genéticos los posibles responsables<sup>(14)</sup>. Con el uso de endosonografía (EUS), la proporción de pancreatitis idiopática disminuyó, ya que detecta microcálculos no pesquizados por otros métodos. Las causas autoinmunes representan <1% de los casos<sup>(15,16)</sup> (Figura 1).

## DIAGNÓSTICO

Los pacientes con pancreatitis suelen presentar dolor abdominal repentino en faja o en el cuadrante superior izquierdo, región periumbilical y/o epigastrio, que puede irradiarse hasta el hipogastrio, tórax y dorso. Se presenta con frecuencia luego de ingerir alimentos altos en grasas y/o alcohol.

Los hallazgos en el examen físico pueden ser abdomen distendido, con sensibilidad difusa sin abdomen en tabla, ruidos hidroaéreos disminuidos o ausentes. Signos de irritación peritoneal y resistencia muscular a la palpación son excepcionales. Signos de Cullen y Grey-Turner se asocian a PA grave y son indicativos de un mal pronóstico clínico. Estos signos son extremadamente raros<sup>(15,17)</sup>. Entre los

**Figura 1. Porcentaje estimado para causas de pancreatitis aguda (detalle en texto)**



hallazgos generales podemos encontrar febrícula, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia.

De acuerdo al criterio de Atlanta del 2012, el diagnóstico de la PA se establece en presencia de dos o más de los siguientes criterios: a) cuadro clínico sugerente de pancreatitis, b) lipasa y amilasa sérica elevadas >3 veces su valor normal: la lipasa tiene mayor especificidad diagnóstica que la amilasa. Además, se mantiene elevada por mayor tiempo a nivel plasmático y c) hallazgos característicos en imágenes de abdomen, las que se recomiendan en la primera consulta sólo en pacientes en que el diagnóstico es poco claro y si se requiere descartar otra enfermedad, en primer lugar algún cuadro quirúrgico<sup>(5,15-17)</sup>.

### **Clasificación precoz de gravedad**

Es fundamental clasificar precozmente la gravedad de la PA para así anticipar, reconocer y tratar las complicaciones. Los criterios revisados de Atlanta 2012 son ampliamente aceptados alrededor del mundo<sup>(5)</sup>:

**Leve:** No hay falla orgánica (FO), complicaciones locales ni sistémicas. Anatómicamente corresponden a pancreatitis edematosa, sin necrosis. Las imágenes resultan útiles sólo para evaluar la causa de

la PA. La ecotomografía abdominal es el examen de elección para detectar coledocolitiasis. Colangiorensonancia (CPRM) puede ser necesaria para diagnosticar coledocolitiasis. Presenta escasa morbimortalidad (0-1%), generalmente remite durante la primera semana<sup>(3,15,18)</sup>.

**Moderadamente grave:** Es un grado de severidad introducido nuevamente en la última revisión de la clasificación de Atlanta<sup>(19)</sup>. Se caracteriza por FO transitoria y reversible <48 horas y/o complicaciones locales que incluyen una variedad de colecciones pancreáticas y peripancreáticas que persisten y deterioran el estado clínico en las etapas más tardías de la PA. Se sospecha cuando no remite el dolor y/o se presenta un nuevo *peak* de niveles de enzimas pancreáticas séricas o cuando las comorbilidades empeoran significativamente por la PA. En este caso, son necesarias imágenes de TAC o RMN con contraste después de 48-72 horas de evolución para evaluar eventual necrosis y/o colecciones<sup>(15,5,18,19)</sup>. La morbilidad es alta, las complicaciones locales y su tratamiento con frecuencia requieren hospitalizaciones prolongadas. Por el contrario, la mortalidad es generalmente baja, pero en algunas series puede elevarse hasta 13%.

**Grave:** Caracterizada por FO única o múltiple que

persiste más allá de 48 horas, una o más complicaciones locales y/o sistémicas. Las FO típicas son: *shock*, falla respiratoria y renal. El daño anatómico es prácticamente siempre pancreatitis necrótica con diferente extensión de la necrosis: generalmente a mayor proporción del parénquima que sufre necrosis, más grave evoluciona. La necrosis se detecta con TAC o RM, demostrando la falta de captación de contraste endovenoso en las regiones necróticas. Imágenes son necesarias después de 48-72 horas y siempre cuando exista deterioro en la evolución del paciente. La mortalidad de la PA grave es de hasta un 35%<sup>(3)</sup> (Figura 2).

En nuestro trabajo multicéntrico encontramos una mortalidad global de 2,1%. Según las categorías de gravedad 0,27% en leve, 3,1% en moderadamente grave y 14,3% en PA grave<sup>(6)</sup>.

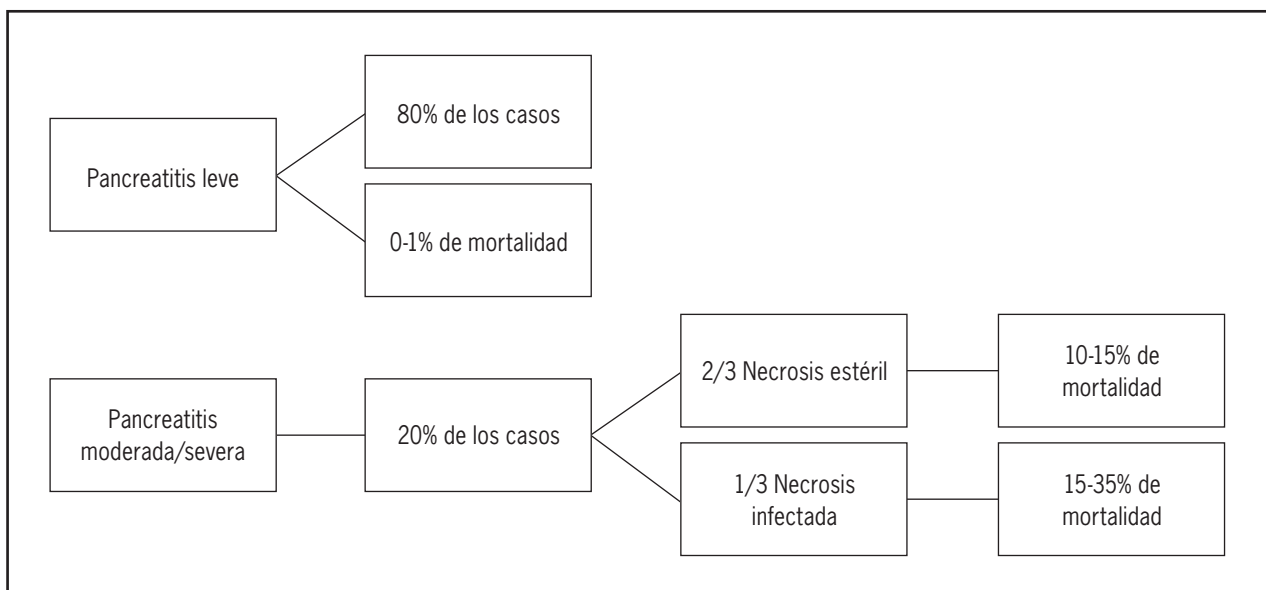
#### Predicción de severidad y pronóstico

Identificar la severidad esperable del cuadro al ingreso del paciente es fundamental, pues determinará el lugar donde hospitalizar y la terapéutica (Figura 3).

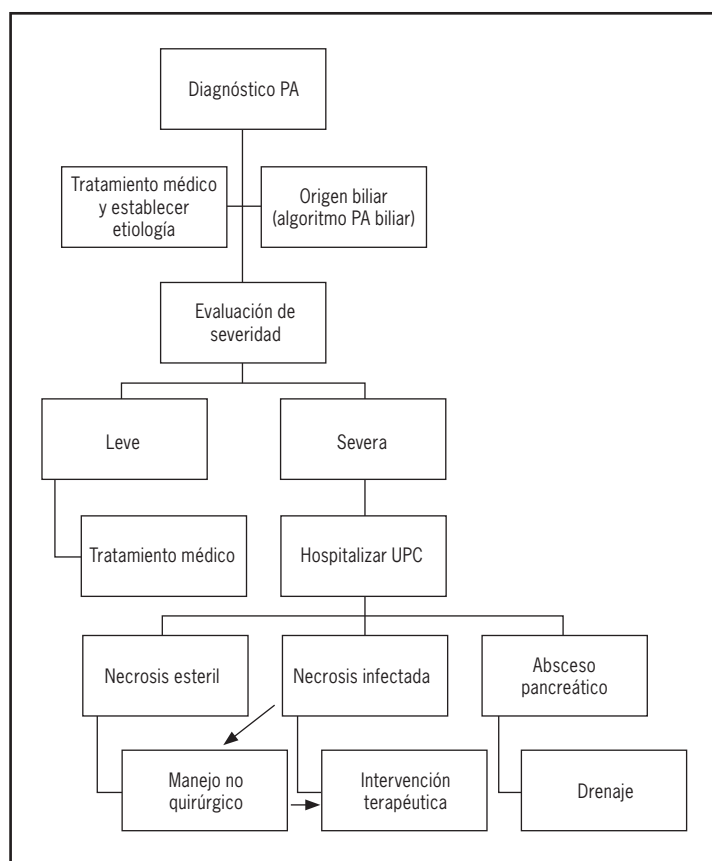
Parámetros clínicos como edad sobre 55 años, obesidad, alteración del estado de conciencia y comorbilidades son variables que aumentan el riesgo de complicaciones y/o muerte<sup>(20)</sup>. Dentro de los parámetros de laboratorio, la proteína C reactiva (PCR) en niveles  $\geq 150\text{mg/L}$  al ingreso o dentro de las primeras 72 horas de comenzado el cuadro, sugiere PA severa y mal pronóstico clínico, además de mayor riesgo de PA necrotizante<sup>(21)</sup>. Se recomienda medirla al ingreso del paciente y diariamente durante los tres primeros días. Un hematocrito al ingreso  $\geq 44\%$ , alteración en BUN y creatinina y su dificultad para restablecer su rango normal durante las primeras 24 horas luego de una adecuada reposición de fluidos, es indicativo de PA severa en fase temprana. Hiperglicemia e hipocalcemia son consideradas también como signo de PA por lo menos moderadamente grave. Niveles séricos de amilasa y lipasa no son predictores de severidad<sup>(22,15,5,23)</sup>.

Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II ha mostrado la más alta precisión al momento de predecir la gravedad de la PA. Puede

**Figura 2. Mortalidad según gravedad de PA**



**Figura 3. Tratamiento de PA**



aplicarse diariamente y se correlaciona con la mejoría o deterioro clínico. Valora 12 criterios; un valor  $\geq 8$  es indicativo de riesgo de muerte. APACHE-O se utiliza para agregar factor de obesidad. Su desventaja es su complejidad para calcularlo<sup>(15,5)</sup>.

Criterios para valorar riesgo, como los de Ranson, Imrie, BISAP (Bedside Index of Severity of Acute Pancreatitis)<sup>(8)</sup> que evalúan factores clínicos y de laboratorio, predicen con buena sensibilidad y especificidad la evolución. Todos ellos utilizan parámetros del SOFA; solo el BISAP es aplicable el primer día, pero los otros tienen buen VPP luego de 48 horas.

Ningún criterio ha demostrado ser superior que otro a la hora de valorar y predecir severidad de la PA<sup>(15,17)</sup>. Desde el punto de vista práctico, hay que

evaluar, si existe FO extrapancreática en el momento del ingreso, monitorizando signos vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria y medición de diuresis, lo que nos orienta hacia la existencia o ausencia de las fallas orgánicas extrapancreáticas más temibles: cardiovascular, respiratoria, renal; parámetros siempre fácilmente disponibles desde el ingreso del paciente al servicio de urgencias.

### TRATAMIENTO

Los objetivos iniciales del tratamiento son los siguientes: hidratación endovenosa para mantener parámetros hemodinámicos satisfactorios, control de dolor, buscar factores etiológicos tratables en el momento de la enfermedad aguda y estar alerta frente a la existencia de nuevas complicaciones<sup>(16)</sup>.

La reposición de volumen con Ringer lactato<sup>®</sup> es la primera recomendación en la fase aguda<sup>(24,25)</sup>. La recomendación actual es un bolo inicial e infusión hasta 24-36 horas. No existen cifras rígidas de cantidad y velocidad. El objetivo es obtener FC  $< 120/\text{min}$ , PAM entre 65-85 mmHg y diuresis  $> 0.5 \text{ mL/Kg/hr}$ , parámetros recomendados en las guías clínicas<sup>(3)</sup>. El suero fisiológico o suero glucosalino son inferiores al Ringer lactato. No se ha demostrado utilidad de uso de expansores de plasma ni de plasma fresco. Comorbilidades pueden limitar la cantidad del líquido endovenoso, hay que evitar edema pulmonar y/o hipertensión intraabdominal (HIA).

### Control del dolor

Se puede utilizar analgésicos como paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos (AINES), aunque los opioides son igualmente efectivos para el control del dolor, no existiendo diferencia entre

ellos y tampoco entre distintos opiodes<sup>(23)</sup>. Aunque los opiáceos producen contracción del esfínter de Oddi y fueron considerados contraindicados previamente, no deterioran el curso de la pancreatitis y son recomendados en el control del dolor. Los AINES presentan mayor tasa de complicaciones con HR de 2 (IC 0.9-4.46)<sup>(26)</sup>, particularmente si el paciente ya presenta falla renal; sin embargo, en una publicación reciente encontraron favorable evolución con uso de inhibidores de COX-2 (Parecoxib IV® seguido por Celecoxib® oral), obteniendo reducción del dolor y menor reacción inflamatoria sistémica<sup>(27)</sup>. El control de dolor es de gran importancia clínica: mejora la tolerancia del paciente y contribuye al éxito del tratamiento.

### Pancreatitis biliar - ERCP - indicación y utilidad

La causa más frecuente de la PA es la patología biliar; sin embargo, PA ocurre sólo en un porcentaje menor de individuos portadores de cálculo biliar. El cálculo puede producir PA siempre y cuando se encuentre en la región periampular. Experiencias demuestran que los cálculos causantes de PA rompen la papila y pasan al lumen duodenal en >50% de los casos dentro de las primeras 24 horas. Una vez que se desencadenó la PA, sólo el cálculo impactado en la papila o en el segmento suprapapilar contribuye en el deterioro de la PA, en particular si se asocia con colangitis. En cambio, cálculos en la vesícula o flotando libres en el colédoco proximal tienen importancia solo posteriormente. De estos

hechos se concluye que ERCP sólo es urgente en caso de PA grave con colangitis asociada. Pregunta clínica: ¿cómo demostrar la colangitis? Aparte de los criterios clínicos, los parámetros de laboratorio y eventualmente las imágenes son de gran importancia. Bilirrubina >5mg/dL, transaminasas elevadas hasta 8-10 o más veces sobre el valor normal son marcadores sensibles. Alza de fosfatasa alcalinas es un signo relativamente tardío; no tiene utilidad en las primeras 24 horas. La sensibilidad de la ecotomografía abdominal no es >70% para detectar el cálculo coledociano, por lo que colangiografía puede ser necesaria. El examen de mayor sensibilidad y especificidad es la EUS; sin embargo, su accesibilidad está limitada, su precio es alto y en la inmensa mayoría de los casos se puede tomar decisiones sin su uso<sup>(5)</sup>.

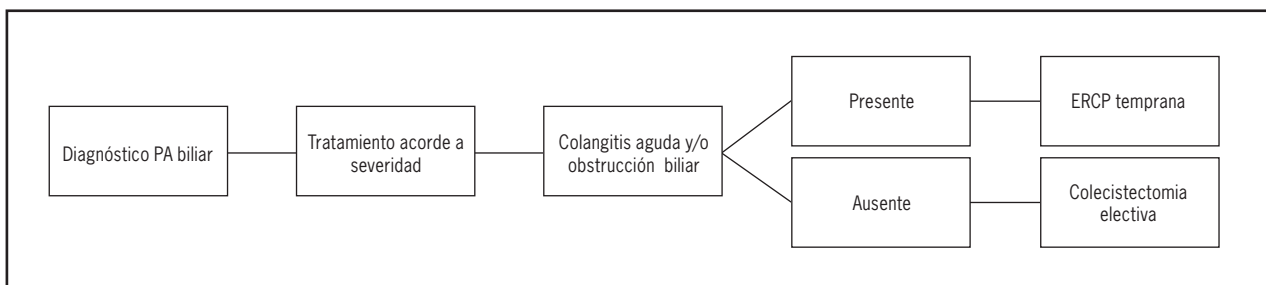
En caso de colelitiasis, se recomienda colecistectomía después de la recuperación, preferentemente previa alta hospitalaria, con colangiografía intraoperatoria y ERCP *rendez-vous* según necesidad. En PA grave, complicaciones locales pueden obligar a diferir la resolución definitiva del cuadro biliar<sup>(14)</sup>. (Figura 4)

## PANCREATITIS DE ORIGEN METABÓLICO

### Hipertrigliceridemia

Ocupa el tercer lugar entre las etiologías de la PA. En nuestra experiencia<sup>(2,10,15,28)</sup> su evolución era más grave que las pancreatitis biliar y alcohólica.

Figura 4. Algoritmo PA origen biliar





Este hallazgo fue confirmado en una publicación reciente<sup>(29)</sup>. Su tratamiento inmediato contribuye en acelerar la reducción de nivel sérico de triglicéridos (TG), la hiperviscosidad y el trastorno consecutivo de la microcirculación. No hay duda en relación con la utilidad de insulina, en particular si se observa también la glicemia elevada. Heparina es utilizada para la estimulación de lipoproteína-lipasa, pero surgieron algunos argumentos en contra, como pérdida rápida de su efecto; sin embargo, prácticamente siempre se usa en PA grave, en dosis de tromboprofilaxis o para el tratamiento de trombosis de la vena esplénica. Además, tiene también efecto antiinflamatorio. Si el nivel de TG es extremadamente alto, se puede considerar plasmáferesis, cuyo efecto en la reducción de TG es inmediato<sup>(13)</sup>.

### **Hipercalcemia**

El hiperparatiroidismo es una enfermedad poco frecuente y solo en bajo porcentaje de pacientes se produce pancreatitis, sea aguda o crónica. La disminución de nivel de calcio en el suero, frecuente en PA grave, puede dificultar el reconocimiento: observando un nivel de calcio sérico en límite superior de lo normal en PA grave, lo cual exige control de la calcemia posteriormente. La base del tratamiento es la hidratación generosa con una cantidad de 200-300 mL/hora<sup>(14)</sup>. Se puede agregar calcitonina. Cinacalcet fue exitosamente usado en PA grave en una paciente embarazada<sup>(30)</sup>.

### **Nutrición**

La PA es una enfermedad catabólica: es necesario mantener un estado nutricional adecuado. Las dos vías de la nutrición son la enteral (NE) y parenteral (NPT). Las ventajas de la nutrición parenteral son la accesibilidad inmediata, la posibilidad de nutrición completa desde el inicio, pero aumenta la posibilidad de infección y tiene alto costo. La vía

enteral fue prohibida durante décadas por el concepto de “reposo pancreático”, evitando la estimulación del páncreas; sin embargo, se demostró que en la fase aguda de PA, la secreción pancreática no aumenta en respuesta de ningún tipo de estimulación; por consiguiente, la alimentación es segura sea por vía oral, sonda nasogástrica o nasoyeyunal. Su desventaja es su imposibilidad en caso de vómitos e íleo, la posible mala tolerancia y la necesidad de algunos días para llegar al aporte completo. Su ventaja principal es mantener la integridad de la mucosa intestinal y por esta vía reducir la translocación bacteriana y las complicaciones infecciosas. Además, su precio es muy inferior de la NPT.

La mayoría de los pacientes con PA leve toleran los alimentos por vía oral después de 2 a 3 días. Se puede iniciar una dieta liviana sin riesgo de deteriorar el cuadro. En casos graves, la NE iniciada lo más precozmente posible es la primera recomendación; su uso rutinario ha sido un factor muy importante en reducir la morbimortalidad de la PA. La NPT complementaria puede ser necesaria transitoriamente, mientras la tolerancia a NE no permite un aporte suficiente.

Se publicaron algunos resultados promisorios iniciales, agregando probióticos a la NE; sin embargo, en un estudio la mortalidad fue considerablemente mayor en pancreatitis grave con administración de probióticos por la sonda nasoenteral<sup>31</sup>, siendo actualmente contraindicado su uso<sup>(17,32)</sup>.

### **Antibióticos**

La PA es una inflamación del páncreas y no infección; por consiguiente, los antibióticos no tienen ningún rol en su tratamiento. Por el contrario, durante la evolución de una PA moderada o grave, surgen complicaciones infecciosas que aumentan considerablemente la morbimortalidad. Según los resultados de múltiples estudios, los antibióticos no

tienen efecto significativo en la prevención de infecciones. En este sentido la NE es muy superior y representa el mayor avance en las últimas décadas. Por el contrario, una vez que ocurre la infección, el uso de antibióticos es mandatorio, generalmente con drenaje mínimamente invasivo de las colecciones o necrosis infectadas; sin embargo, hay publicaciones sólo con tratamiento antibiótico exitoso. La llegada de antibióticos al tejido necrótico es limitada: carbapenemicos, ciprofloxacino y metronidazol llegan en concentración terapéutica<sup>(23,33,34)</sup>.

En la práctica clínica el uso de antibióticos es necesario una vez la infección está demostrada, además, en todos los casos cuando existe colangitis asociada con la PA. Es decir, en todos los casos cuando existe indicación también de ERCP.

## COMPLICACIONES

En las primeras semanas, la mortalidad se debe a SIRS; mientras que la infección de necrosis o colecciones son responsables por la mortalidad en las fases tardías. Esto se sospecha, si el paciente persiste con fiebre y deterioro clínico luego de 7 a 10 días de evolución. La necrosectomía quirúrgica, lavados repetidos, *open packing* practicados hace tres a cuatro décadas atrás están obsoletos, ya que aumentan considerablemente la mortalidad. En la fase precoz se recomienda tratamiento conservador, con equipo multidisciplinario, soporte avanzado, antibióticos de amplio espectro, nutrición enteral y esperar que éstas se delimiten – *walled of necrosis* (WON – necrosis encapsulada o amurallada). Drenaje percutáneo bajo US o TAC puede ser necesario en fases precoces en casos excepcionales. La infección de las colecciones necróticas obliga a su remoción, preferentemente cercano a las cuatro semanas para poder realizar necrosectomía mínimamente invasiva, ya sea endoscópica o percutánea, reservando la cirugía como rescate (*step-up approach*)<sup>(35)</sup>. En caso de colecciones o ne-

crosis estériles asintomáticas, se recomienda manejo expectante, no siendo necesario intervenirlas<sup>(36)</sup>.

Entre 60-80% de PA presentan hipertensión intra-abdominal (HIA) en algún grado y entre 10-56% de PA severa presentan síndrome compartimental abdominal (SCA); ambas entidades se presentan tempranamente en la evolución PA grave. Hasta un 70% de los pacientes que ingresan en UCI por PA tiene HIA. La presión normal intraabdominal está entre menos 5 a 6 mmHg y si ésta alcanza >10 mmHg, es posible que disminuya el flujo mesentérico, incrementando riesgo de translocación bacteriana, lo que puede llevar a comprometer la perfusión pancreática, contribuyendo al daño pancreático, necrosis, infección local. Si la HIA es >25 mmHg (grado IV de HAI), puede ocurrir una necrosis intestinal. El tratamiento de esta entidad cuenta con varias estrategias: mejorar distensibilidad y evacuar contenido abdominal, manejo de fluidos, mantener presión de perfusión abdominal >60 mmHg. En caso de no responder, se debe recurrir a laparostomía descompresiva, siendo una indicación excepcional de cirugía precoz en PA grave<sup>(37)</sup>.

## SEGUIMIENTO, PREVENCIÓN DE RECURRENCIA

La PA generalmente presenta recuperación completa anatómica y funcional del órgano, aunque la insuficiencia pancreática endocrina y exocrina es más frecuente en esta población<sup>(38)</sup>, la cual tiende a disminuir su prevalencia con el pasar del tiempo<sup>(39)</sup>. El objetivo principal del seguimiento es prevenir la recurrencia. Desde este punto de vista es importante conocer la etiología de la PA: como ya detallamos, la colecistectomía debe ser realizada idealmente antes del alta<sup>(40)</sup>. Se demostró mayor frecuencia de recaída con pancreatitis, nueva hospitalización en los siguientes 30 días en pacientes que fueron dados de alta con indicación



de colecistectomía diferida. Sólo en casos con complicaciones locales graves se puede diferir la resolución de la colelitiasis.

El consumo de alcohol debe ser estrictamente prohibido en todos los casos, en particular en pacientes con etiología alcohólica. Una vez recuperada la PA inducida por HTG, tratamiento permanente y control regular son necesarios para prevenir recaída. En los casos raros de PA por hipercalcemia, el estudio completo endocrinológico es mandatorio, con diagnóstico y eventual solución quirúrgica de adenoma de paratiroides. EUS puede ser de utilidad en pacientes colecistectomizados con sospecha de origen biliar por alteraciones transitorias en pruebas hepáticas. En caso de recurrencia, requiere estudio completo de exámenes para identificar y luego resolver el factor etiológico.

## CONCLUSIÓN

PA es una enfermedad potencialmente severa, con alta morbimortalidad y hospitalizaciones largas. Se conoce su fisiopatología, factores que desencadenan la autodigestión del órgano; sin embargo, no existe un solo tratamiento etiológico. Múltiples consensos internacionales han detallado los factores que permiten reducir las complicaciones y mortalidad, mejorar el pronóstico, disminuir los días de hospitalización. Se enfatiza la importancia de identificar precozmente los casos graves, utilizar todos los métodos de tratamientos intensivos, iniciando una fluidoterapia generosa y control inmediato del dolor. Se recomienda el uso precoz de nutrición enteral, administración selectiva terapéutica —y no profiláctica— de antibióticos. Estos métodos conservadores permiten evitar mayores cirugías en la fase aguda. En caso de complicaciones, intervenciones mínimamente invasivas son el método de elección.

## REFERENCIAS

1. Crockett S, Wani S, Gardner T, Falck-Ytter Y, Barkun A. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2018;154:1096-101.
2. Gompertz M, Lara I, Fernández L, Miranda J, Mancilla C, Watkins G *et al.* Mortalidad de la pancreatitis aguda: Experiencia de 20 años en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev Med Chil* 2013;141:562-7.
3. Van Dijk S, Hallensleben N, van Santvoort H, Fockens P, van Goor H, Bruno M *et al.* Acute pancreatitis : recent advances through randomised trials. *Gut* 2017;66:2024-32.
4. Xiao A, Tan M, Wu L, Asrani V, Windsor J, Yadav D *et al.* Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol* 2016;1:45-55.
5. Shah A, Mourad M, Bramhall S. Acute pancreatitis : current perspectives on diagnosis and management. *J Inflamm Res* 2018;11:77-85.
6. Berger Z, Mancilla C, Tobar E, Baró M, Cordero J, Lara C *et al.* Acute pancreatitis in Chile: A multicenter study on epidemiology, etiology and clinical outcome. Retrospective analysis of clinical files. *Pancreatology* 2020;20:637-43.
7. Beltrán C, Berger Z, Biagini L, Gálvez S, Watkins G. Consenso nacional sobre diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda. *Rev Chil Med Intensiva* 2001;16:100-13.
8. Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda J, Mancilla C, Berger Z. Índice clínico de gravedad en pancreatitis aguda: BISAP. Dos años de experiencia en el Hospital Clínico Universidad de Chile. *Rev Med Chil* 2012;140:977-83.
9. Ouyang G, Pan G, Liu Q, Wu Y, Liu Z, Lu W *et al.* The global, regional, and national burden of pancreatitis in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *BMC Med* 2020;18:1-13.
10. Matta B, Gougol A, Gao X, Reddy N, Talukdar R, Kochhar R *et al.* Worldwide variations in demographics, management, and outcomes of acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2020 Jun;18:1567-75.
11. Roberts S, Morrison-Rees S, John A, Williams J, Brown T, Samuel D. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology* 2017;17:155-65.
12. Ocampo C, Kohan G, Leiro F, Basso S, Gutiérrez S, Perna L *et al.* Diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en la Argentina. Resultados de un estudio prospectivo en 23 centros. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2015;45:295-302.
13. Lalastra C, Hernández E, Vicente V, Maroto M, García M, Aicart M *et al.* Pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. *Gastroenterol Hepatol* 2013;36:274-79.
14. Pancreatitis: diagnosis and management. En National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng104/documents/draft-guideline>.
15. Bustamante D, García A, Umanzor W, Leiva L, Barrientos A, Diek L. Pancreatitis aguda: evidencia actual. *Arch Med* 2018;14:1-10.

16. Garber A, Frakes C, Arora Z, Chahal P. Mechanisms and management of acute pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract* 2018;2018:1-8.
17. Quinlan J. Acute pancreatitis - American Family Physician. *Am Fam Physician* 2014;1:632-9.
18. Raghuvanshi S, Gupta R, Vyas M, Sharma R. CT evaluation of acute pancreatitis and its prognostic correlation with CT severity index. *J Clin Diagnostic Res* 2016;10:TC06-TC11.
19. Jensen K, Bakis G, Shaaban A. Revised Atlanta classification for acute pancreatitis : a pictorial essay 1. *Radiogr* 2016;36:675-87.
20. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, Vege S. American College of Gastroenterology Guideline : management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1400-15.
21. Pagliari D, Rinninella E, Cianci R, Attili F, Franza L, Luciano R *et al.* Early oral vs parenteral nutrition in acute pancreatitis: a retrospective analysis of clinical outcomes and hospital costs from a tertiary care referral center. *Intern Emerg Med* 2020;15:613-9.
22. Working Group IAP/APA: IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute Pancreatitis. *Pancreatol* 2013;13:1-15.
23. Greenberg J, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich J, Nathens A *et al.* Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg* 2016;59:128-40.
24. Papachristou G, Machicado J, Stevens T, Goenka M, Ferreira M, Gutierrez S *et al.* Acute pancreatitis patient registry to examine novel therapies in clinical experience (APPRENTICE): An international, multicenter consortium for the study of acute pancreatitis. *Ann Gastroenterol* 2017;30:106-13.
25. De-Madaria E, Abad-González A, Aparicio J, Aparisi L, Boadas J, Boix E *et al.* The Spanish Pancreatic Club's recommendations for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis: Part 2 (treatment). *Pancreatol* 2013;13:18-28.
26. Basurto X, Rigau D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Libr* 2013;(7).
27. Huang Z, Ma X, Jia X, Wang R, Liu L, Zhang M *et al.* Prevention of severe acute pancreatitis with cyclooxygenase-2 inhibitors. *Am J Gastroenterol* 2020;115:473-80.
28. Berger Z, Quera R, Poniachik J, Oksenberg D, Guerrero J. Heparina e insulina en el tratamiento de la pancreatitis aguda por hipertrigliceridemia. Experiencia en 5 casos. *Rev Med Chil* 2001;129:1373-8.
29. Wan J, He W, Zhu Y, Zhu Y, Zeng H, Liu P *et al.* Stratified analysis and clinical significance of elevated serum triglyceride levels in early acute pancreatitis: A retrospective study. *Lipids Health Dis* 2017;16:1-7.
30. Oksenberg S, Oksenberg D. Pancreatitis aguda por hipercalcemia en el embarazo. Caso Clínico. *Rev Med Chil* 2019;147:1078-81.
31. Besselink M, van Santvoort H, Buskens E, Boermeester M, van Goor H, Harro M, Timmerman H *et al.* Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;371:651-9.
32. Papapietro K. Nutrición en pancreatitis aguda: vías y composición. En: *Enfermedades del páncreas. Una visión Latinoamericana*. Eds: Berger, Z y Mancilla C. Editorial IKU. Santiago, 2019:61-4. Disponible en: <http://www.sociedadgastro.cl/gastroweb/documento>.

33. Mourad M, Evans R, Kalidindi V, Navaratnam R, Dvorkin L, Bramhall S. Prophylactic antibiotics in acute pancreatitis: endless debate. *Ann R Coll Surg Engl* 2017;99:107-12.
34. Fica A. Uso de antimicrobianos en pancreatitis aguda. En: *Enfermedades del páncreas. Una visión Latinoamericana*. Eds: Berger, Z y Mancilla C. Editorial IKU, Santiago, 2019: 65-71. Disponible en: <http://www.sociedadgastro.cl/gastroweb/documento>.
35. Rasch S, Phillip V, Reichel S, Rau B, Zap C, Rosendahl J *et al*. Open surgical versus minimal invasive necrosectomy of the pancreas. A retrospective multicenter analysis of the German pancreatitis study group. *PLoS One* 2016;11:1-12.
36. Van Santvoort H, Besselink M, Bakke O, Hofker H, Boermeester M, Dejong C *et al*. A Step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362:1491-502.
37. Mancilla C, Berger Z. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in acute pancreatitis. *Acute Chronic Pancreat*. Published online 2015:59304.
38. Tu J, Zhang J, Ke L, Yang Y, Yang Q, Lu G *et al*. Endocrine and exocrine pancreatic insufficiency after acute pancreatitis: Long-term follow-up study. *BMC Gastroenterol* 2017;17:1-9.
39. Das S, Kennedy J, Murphy R, Phillips A, Windsor J, Petrov M. Relationship between the exocrine and endocrine pancreas after acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2014;20:17196-205.
40. Lyu Y, Cheng Y, Jin H, Jin X, Cheng B, Lu D. Same-admission versus delayed cholecystectomy for mild acute biliary pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *BMC Surg* 2018;18:1-10.

#### **CORRESPONDENCIA**

Dr. Navor Uribe Valdivia  
Sección de Gastroenterología  
Departamento de Medicina  
Hospital Clínico Universidad de Chile  
Dr. Carlos Lorca Tobar 999  
Independencia, Santiago  
E-mail: [navoruribe@gmail.com](mailto:navoruribe@gmail.com)  
Fono: 569 8951 1500

