



UNIVERSIDAD DE COSTA RICA  
SISTEMA DE ESTUDIO DE POSTGRADO

MANEJO ACTUAL DE LA PANCREATITIS AGUDA BILIAR.

Tesis sometida a la consideración de la comisión del programa de estudio de postgrado en especialidades médicas para optar al grado de especialista en cirugía general

JORGE MANUEL FAJARDO MOYA  
Ciudad universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica  
2019

## DEDICATORIA

A mi madre por apoyarme hasta el final  
en todos los proyectos de vida

A mis dos hermanos quienes siempre han estado a mi lado

## AGRADECIMIENTOS

A Dios primero que nada


A mis profesores que se tomaron el tiempo para formarme como cirujano y velar por una formación integral.

A mis compañeros de residencia por su lealtad, apoyo y comprensión.

“Esta tesis fue aceptada por la comisión del programa de estudio de postgrado en especialidades médicas de la Universidad de Costa Rica como requisito parcial para optar al grado y título de especialista en cirugía general”

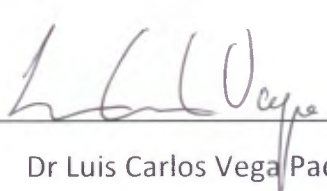
---

Dr. Álvaro Morales Ramírez  
Decano de sistema de estudio de postgrado



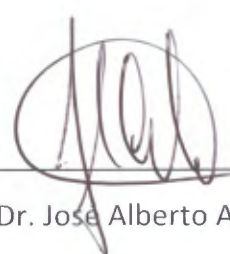
---

Dr. Carlos Enrique Barrantes Leon  
Director de tesis



---


Dr Luis Carlos Vega Padilla  
Lector



---

Dr. José Alberto Ayi Wong  
Director del programa de postgrado en cirugía general

---



Jorge Manuel Fajardo Moya  
Candidato

## TABLA DE CONTENIDOS

<b>1. INTRODUCCION.....</b>	<b>Página 7</b>
<b>2. ANATOMIA.....</b>	<b>Página 8</b>
<b>3. FISIOPATOLOGIA.....</b>	<b>Página 10</b>
<b>4. DIAGNOSTICO.....</b>	<b>Página 12</b>
<b>5. TIPOS DE PANCREATITIS AGUDA.....</b>	<b>Página 15</b>
<b>6. FASES DE PANCREATITIS AGUDA.....</b>	<b>Página 17</b>
<b>7. COMPLICACIONES.....</b>	<b>Página 19</b>
<b>8. GRADOS DE SEVERIDAD.....</b>	<b>Página 23</b>
<b>9. SISTEMA DE PUTUACION.....</b>	<b>Página 25</b>
<b>10. MANEJO.....</b>	<b>Página 28</b>
<b>11. PANCREATITIS EN EMBARAZO.....</b>	<b>Página 33</b>
<b>12. CONCLUSIONES.....</b>	<b>Página 34</b>
<b>13. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>Página 35</b>

## Resumen

La pancreatitis aguda es una patología que se presenta con una importante incidencia en los servicios de emergencias de nuestro país, haciéndola una enfermedad de conocimiento obligatorio. Su manejo ha estado en discusión en diversos centros del territorio nacional específicamente cuando se le debe ofrecer de manera segura un procedimiento quirúrgico al usuario.

Pese a criterios encontrados sobre el momento al que se debe realizar la colecistectomía, el retraso de esta puede conllevar a recidivas siendo el segundo episodio más morbido que el inicial.

En esta tesis se realiza una revisión de tanto mecanismos fisiopatológicos, criterios de severidad e indicaciones de manejo quirúrgico en distintos escenarios; pasando por una revisión corta de anatomía, embriología, fisiología y fisiopatología.

## 1. Introduccion

La pancreatitis biliar es un proceso inflamatorio agudo que involucra de manera variable otros tejidos regionales u organos (1). Es una patologia que se presenta con una incidencia no despreciable en el servicio de emergencias con varias etiologias de las cuales el 32.4% de estas corresponden a origen biliar (2). En comparacion con la otra gran etiologia, la alcoholica, la pancreatitis se presenta en pacientes mayores, mujeres y con alto indice de masa corporal (2).

La gran mayoría de pacientes que consultan por esta patologia se presentan con epigastralgia de inicio agudo y persistente el cual se puede irradiar a la espalda. Este cuadro clinico debe alertar sobre esta dolencia y solicitar las pruebas diagnosticas adecuadas tales como pruebas de funcion hepatica con amilasa y lipasa según disponibilidad (3).

Como se menciono previamente otra gran etiologia causante de pancreatitis es el alcohol (48.5%) (2). Por lo que realizar un diagnostico certero de la causa, en este caso la biliar, contribuye a un adecuado manejo y prevencion de recurrencia.

A pesar que la gran mayoría de pacientes, hasta el 80%, se presentan como enfermedad leve. Hasta el 20% se presenta con enfermedad severa con una mortalidad de hasta 20% (1).

Cabe recalcar que la pancreatitis leve por si sola es una patologia autolimitada que resuelve por si sola en una a dos semanas (4). Sin embargo, cuando hay progresion a severa hasta dos tercios van a desarrollar síndrome de distress respiratorio con una mortalidad no despreciable (4).

El objetivo de esta revision no es unicamente dejar un conocimiento claro de la patologia, asi como los eventos fisiopatologicos; sino aclarar con la bibliografia mas reciente cual es el riesgo de realizar un procedimiento quirurgico temprano.



## 2. Anatomía

El páncreas es un órgano retroperitoneal amarillento con forma de banda a nivel de la segunda vértebra lumbar. Se encuentra en estrecha relación con el duodeno el cual enmarca su cabeza en el extremo derecho. En la porción izquierda se afina progresivamente hacia el bazo. Presenta cabeza, cuello, cuerpo y cola. La cabeza está orientada hacia adelante y hacia la derecha, en su porción inferior se curva en forma de gancho para formar el proceso uncinado, el cual pasa profundamente por detrás de los vasos mesentéricos superiores (5).

El cuello o istmo del páncreas une la cabeza al cuerpo, es una porción algo estrecha de dos centímetros de longitud y está limitado arriba por la porción superior del duodeno, inferiormente por la escotadura pancreática, donde se encuentra el paso de los vasos mesentéricos superiores (5).

El cuerpo se aparta de la cabeza hacia la izquierda y hacia arriba y presenta una concavidad posterior con forma de prisma al corte sagital. Lo cual le confiere tres superficies: anterosuperior, posterior y anteroinferior (5).

La cola es la extremidad izquierda del páncreas, prolonga el cuerpo afilándose hasta llegar al hilio esplénico. De aquí el conducto pancreático principal se origina y sigue el eje mayor de cuerpo en dirección hacia la cabeza, ubicado en el centro del páncreas; a nivel de la cabeza se sitúa en la parte posterior y se inclina hacia la derecha donde alcanza el coledoco en proximidad de la pared duodenal donde drena en el ampulla (5).

La irrigación tiene una disposición compleja con varios orígenes, a partir del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior, de donde se puede distinguir los arcos pancreatoduodenales a la derecha, una arteria en la región media e izquierda (5).

Lo arcos pancreatoduodenales estan formados por ramas de la arteria gastroduodenas y de la mesenterica superior donde se forman anastomosis en la cara anterior y posterior (5).

La arteria en la region media corresponde a la pancreatica dorsal la cual nace en la parte proximal de la esplenica, pero puede originarse de la hepatica comun y desciende verticalmente posterior al cuello del pancreas y por lo general de una rama hacia la derecha y otra hacia la izquierda (5).

### 3. Fisiopatología

El mecanismo por el cual la colelitiasis conlleva a pancreatitis aguda se basa en la teoría de Oppie y estudios subsecuentes de Acosta y Ladezma. Se describe la migración de litos hacia el conducto biliar con impactación transitoria en el esfínter de Oddie. La obstrucción puede ser así mismo en el conducto pancreático. Esta obstrucción produce aumento en la presión ductal pancreática y subsecuentemente lesión de las células acinares con activación prematura de enzimas. Se considera que cuanto más pequeños sean los litos existe mayor posibilidad de migración (5 – 7 mm) (6).

Las pruebas de función hepática dentro de rangos normales no excluyen la posibilidad de pancreatitis aguda biliar ya que hasta un 20% se presenta con pruebas normales, y el US es el primer estudio de elección para descartar el origen biliar (6).

Los iones de calcio actúan como electrolitos y son críticos en mantener una adecuada homeostasia muscular, circulatoria y del sistema digestivo. La señalización del calcio tiene un rol central en la regulación de enzimas digestivas y secreción de fluidos del páncreas exocrino. Los niveles excesivos de calcio, que surgen de una mayor liberación del retículo endoplásmico, se almacenan dentro de la célula. El acceso elevado de calcio a través de la membrana citoplásmica y los defectos de la bomba de calcio se caracterizan como un factor clave en la patogenia de la pancreatitis (7).

La esencia de la enfermedad es un proceso inflamatorio que conduce a la autodigestión del órgano por las enzimas pancreáticas debido a la lesión de células acinares. Cuando comienza un proceso de este tipo, parte del páncreas se puede destruir por completo. Las enzimas pancreáticas no solo digieren el órgano en sí, sino también las paredes de los vasos sanguíneos y la pared del páncreas adyacente al tracto gastrointestinal, que puede conducir a su perforación. La

autodigestión del órgano contribuye a una inflamación local o generalizada muy fuerte y, por lo tanto, a una insuficiencia multiorgánica que se parece a la sepsis (7).

## 4. Diagnostico

### 4.1 Examen físico

Los pacientes con pancreatitis aguda generalmente se quejan de un inicio bastante repentino de dolor abdominal superior intenso, que se irradia a la espalda, a menudo asociado con náuseas y vómitos. El diagnóstico diferencial incluye colecistitis aguda, úlcera péptica perforada, isquemia mesentérica y obstrucción o perforación intestinal (8).

Los hallazgos físicos son variables y puede incluir fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis y alteración del estado de conciencia. Puede encontrarse hipersensibilidad y resistencia abdominal a la palpación e incluso signos de irritación peritoneal. El signo de Cullen (equimosis y edema del tejido subcutáneo) y el signo de Grey Turner (equimosis en el flanco) se asocian a enfermedad grave y denotan mal pronóstico (9).

### 4.2 Parámetros de laboratorio

Las elevaciones marcadas en la amilasa o lipasa séricas (3 veces el límite superior de lo normal) respaldan el diagnóstico de pancreatitis en un paciente con dolor abdominal intenso. Sin embargo, se pueden observar elevaciones modestas de las enzimas pancreáticas en otras emergencias intrabdominales. El grado de elevación de la enzima no se correlaciona con la gravedad de la pancreatitis y la normalización de los niveles de enzima no es necesariamente un signo de resolución. En presencia de pancreatitis, un aumento en los valores de enzimas hepáticas, especialmente de alanina aminotransferasa a más de 3 veces normal, sugiere una causa biliar (8).

Debido a las limitaciones en la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo positivo y negativo, la amilasa sérica sola no se puede usar de manera confiable para el diagnóstico de AP y se prefiere la lipasa sérica. La amilasa sérica en los

pacientes con AP generalmente se eleva unas pocas horas después de la aparición de los síntomas y vuelve a los valores normales en 3 a 5 días; sin embargo, puede permanecer dentro del rango normal al ingreso en hasta un quinto de los pacientes. En comparación con la lipasa, la amilasa sérica regresa más rápidamente a valores por debajo del límite superior al normal (10).

#### 4.3 Imágenes

Se recomienda que a todo paciente con sospecha de pancreatitis se le realice US abdominal, el cual es útil para diagnóstico de etiología biliar, pero limitado en presencia de gas intestinal superpuesto y coledocolitiasis, y no es útil para evaluar pronóstico (9).

La tomografía computarizada con contraste mejorado proporciona más del 90% de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de pancreatitis. Sin embargo, el uso rutinario de la tomografía computarizada con contraste mejorado en pacientes con pancreatitis no está justificada, ya que el diagnóstico es evidente en muchos pacientes y la mayoría tiene un curso leve y sin complicaciones. Sin embargo, en un paciente que no mejora después de 48 a 72 (por ejemplo, dolor persistente, fiebre, náuseas, incapacidad para comenzar la alimentación oral), se recomienda la obtención de imágenes para evaluar las complicaciones locales, como la necrosis pancreática. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son comparables en la evaluación temprana de la enfermedad. La resonancia, al emplear la colangiopancreatografía por resonancia magnética, tiene la ventaja de detectar coledocolitiasis de hasta 3 mm de diámetro y ruptura del conducto pancreático al tiempo que proporciona imágenes de alta calidad para fines de diagnóstico. La resonancia es útil en pacientes con alergia al contraste e insuficiencia renal, donde las imágenes ponderadas en T2 sin contraste de gadolinio pueden diagnosticar la necrosis pancreática (10).

La indicación para la evaluación inicial de la TC en la pancreatitis aguda puede ser:

1. Incertidumbre diagnóstica.
2. Confirmación de la gravedad basada en los predictores clínicos de la pancreatitis aguda grave.
3. Falta de respuesta al tratamiento conservador o en el contexto de deterioro clínico.

El momento óptimo para la evaluación inicial de la TC es de al menos 72 - 96 horas después del inicio de los síntomas con nivel de evidencia 1C (11).

## 5. Tipos de pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda se puede subdividir en dos tipos: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrotizante (12).

### 5.1 Pancreatitis edematosa intersticial

La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen agrandamiento difuso (u ocasionalmente localizado) del páncreas debido a un edema inflamatorio. En la tomografía computarizada con contraste mejorado, el parénquima pancreático muestra un realce homogéneo, y la grasa peripancreática usualmente muestra estriación. También puede haber algo de líquido peripancreático. Los síntomas clínicos de la pancreatitis edematosa intersticial generalmente se resuelven dentro de la primera semana (12).

### 5.2 Pancreatitis necrotizante

Aproximadamente del 5 al 10% de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, del tejido peripancreático o de ambos. La pancreatitis necrotizante se manifiesta con mayor frecuencia como necrosis que afecta tanto al páncreas como a los tejidos peripancreáticos y, menos comúnmente, como necrosis de solo el tejido peripancreático, y raramente del parénquima pancreático solo (12).

El deterioro de la perfusión pancreática y los signos de necrosis peripancreática evolucionan a lo largo de varios días, lo que explica por qué una tomografía temprana puede subestimar la extensión final de la necrosis pancreática y peripancreática. En los primeros días de la enfermedad, el patrón de perfusión del parénquima pancreático tal como se observa en la tomografía puede ser irregular, con una atenuación variable antes de que el área de realce se vuelva más marcada o confluyente. Después de la primera semana de la



enfermedad, se debe considerar que una zona de no realce del parénquima pancreático es una necrosis parenquimatosa pancreática (12).

La historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólida o licuarse, permanecer estéril o infectarse, persistir o desaparecer con el tiempo (12).

## 6. Fases de pancreatitis aguda

Hay dos fases superpuestas en este proceso de enfermedad dinámico con dos picos de mortalidad: temprano y tardío. La fase temprana, que generalmente dura la primera semana, es seguida por una segunda fase posterior que puede seguir un curso prolongado de semanas a meses. Es útil considerar estas dos fases por separado.

### 6.1 Fase temprana

Durante la fase temprana, los trastornos sistémicos resultan de la respuesta del huésped a la lesión pancreática local. Esta fase temprana generalmente termina al final de la primera semana, pero puede extenderse hasta la segunda semana. Las cascadas de citoquinas se activan por la inflamación pancreática que se manifiesta clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Cuando SIRS es persistente, hay un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia orgánica. El determinante de la gravedad de la pancreatitis aguda durante la fase temprana es principalmente la presencia y la duración de la insuficiencia orgánica. Esto se describe como 'falla orgánica transitoria' si la falla orgánica se resuelve dentro de las 48 horas; o como 'falla orgánica persistente' si la insuficiencia orgánica persiste durante más de 48 horas. Si la falla orgánica afecta a más de un sistema orgánico, se denomina falla orgánica múltiple. Aunque las complicaciones locales pueden identificarse durante la fase temprana, no son los determinantes predominantes de la gravedad, y puede no ser confiable determinar el grado de necrosis durante los primeros días de la enfermedad. Además, el alcance de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la gravedad de la insuficiencia orgánica. Por lo tanto, la definición de pancreatitis aguda grave o moderadamente grave en la fase temprana depende de la presencia y la duración de la insuficiencia orgánica (12).

## 6.2 Fase tardía

La fase tardía se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales, por lo que, por definición, la fase tardía se produce solo en pacientes con pancreatitis aguda moderada o grave. Las complicaciones locales evolucionan durante la fase tardía. Es importante distinguir las diferentes características morfológicas de las complicaciones locales mediante imágenes radiológicas, ya que estas complicaciones locales pueden tener implicaciones directas para el manejo. Sin embargo, la insuficiencia orgánica persistente sigue siendo el principal determinante de la gravedad, por lo que la caracterización de la pancreatitis aguda en la fase tardía requiere criterios tanto clínicos como morfológicos. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de la fase temprana puede ir seguida de un síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria que puede contribuir a un mayor riesgo de infección (12).

## 7. Complicaciones

La complicación más común en la pancreatitis grave es de origen pancreático (87.5%), seguida de lesión pulmonar (68.1%), cardíaca (47.7%), renal (36.4%) y cerebral (11.1%). La pancreatitis grave sin insuficiencia respiratoria es del 6,7%, mientras que aumenta a 50% si la lesión pulmonar persiste durante más de 24 horas. La mortalidad en pancreatitis grave sin insuficiencia cardíaca es del 8,7%, mientras que se eleva a 57,1% si la insuficiencia cardíaca dura más de 24 horas (13).

La falta de insuficiencia renal no disminuye la mortalidad en la pancreatitis grave; sin embargo, si la insuficiencia renal persiste durante más de 24 horas, la tasa de mortalidad alcanza el 50%. La tasa de complicaciones locales pancreáticas aumenta de leve a grave la enfermedad. La complicación local más frecuente es el líquido peripancreático. Es importante destacar que las complicaciones locales durante la pancreatitis no tienen ningún efecto sobre el riesgo de mortalidad (13).

### 7.1 Complicaciones locales

Las complicaciones locales son la acumulación de líquido peripancreático agudo, el pseudoquiste pancreático, la colección necrótica aguda y la necrosis aislada. Otras complicaciones locales de la pancreatitis aguda incluyen disfunción de la motilidad gástrica, trombosis de la vena porta y esplénica y necrosis colónica (12).

Las complicaciones locales deben sospecharse cuando hay persistencia o recurrencia del dolor abdominal, aumentos secundarios en la actividad de la enzima pancreática sérica, aumento de la disfunción de los órganos o desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis (12).

### 7.1.1 Colección líquida peripancreática aguda

Las colecciones de líquidos generalmente se desarrollan en la fase temprana de la pancreatitis (14). En la tomografía, las colecciones líquidas peripancreáticas

no tienen una pared bien definida, son homogéneas, están confinadas por planos fasciales normales en el retroperitoneo y pueden ser múltiples. La mayoría de las colecciones líquidas permanecen estériles y generalmente se resuelven espontáneamente sin intervención (14). Cuando una colección líquida peripancreática localizada persiste más de 4 semanas, es probable que se convierta en un pseudoquiste pancreático, aunque este es un evento raro en la pancreatitis aguda. Las que se resuelven o permanecen asintomáticas no requieren tratamiento y no constituyen por sí mismos una pancreatitis aguda grave.

### 7.1.2 Pseudoquiste pancreático

El término pseudoquiste pancreático se refiere específicamente a una colección de líquido en los tejidos peripancreáticos (en ocasiones puede ser parcial o totalmente intrapancreático). Un pseudoquiste pancreático está rodeado por una pared bien definida y no contiene esencialmente material sólido. El diagnóstico se puede hacer generalmente con estos criterios morfológicos. Si se realiza la aspiración del contenido del quiste, generalmente hay una actividad de amilasa notablemente aumentada. Se cree que un pseudoquiste pancreático surge de la ruptura del conducto pancreático principal o sus ramas intrapancreáticas sin ninguna necrosis parenquimatosa pancreática reconocible; esta teoría sugiere que la consecuente pérdida de jugo pancreático da como resultado una colección de líquido persistente y localizada, generalmente después de más de 4 semanas (15). Cuando hay evidencia de material necrótico sólido

dentro de una cavidad llena de líquido, no se debe usar el término pseudoquiste. El desarrollo de un pseudoquiste pancreático es extremadamente raro en la pancreatitis aguda y, por lo tanto, el término pseudoquiste pancreático en el contexto de la pancreatitis aguda puede caer en desuso. En esta clasificación, el pseudoquiste no resulta de una colección necrótica aguda. Aunque la tomografía es la modalidad de imagen utilizada más comúnmente para describir los pseudoquistes, puede requerirse una resonancia magnética o una ecografía para confirmar la ausencia de contenido sólido en la colección (15).

Un pseudoquiste también puede surgir en el contexto de una pancreatitis necrotizante aguda como resultado de un "síndrome de conducto desconectado", en el que la necrosis parenquimatosa pancreática del cuello o el cuerpo de la glándula aísla un remanente pancreático distal aún viable (15). Un pseudoquiste puede ser evidente muchas semanas después de una necrosectomía quirúrgica debido a una fuga localizada del conducto desconectado en la cavidad de necrosectomía.

### 7.1.3 Colección necrótica aguda

Durante las primeras 4 semanas, una colección que contiene cantidades variables de líquido y tejido necrótico se denomina colección necrótica aguda para distinguirla de una colección líquida peripancreática. La necrosis puede afectar el parénquima pancreático y los tejidos peripancreáticos. En la tomografía, las colecciones necróticas pancreáticas o peripancreáticas agudas contienen cantidades variables de líquido y material necrótico sólido las cuales pueden ser múltiples y aparecer loculadas (12). Una colección necrótica aguda no es una colección líquida aguda, porque surge de una pancreatitis necrotizante (necrosis del parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos) y contiene tejido necrótico. Una colección necrótica puede estar asociada con la interrupción del

conducto pancreático principal dentro de la zona de necrosis parenquimatosa y puede infectarse (15).

#### 7.1.4 Necrosis pancreática infectada

La necrosis pancreática y peripancreática puede permanecer estéril o infectarse; la mayor parte de la evidencia sugiere que no existe una correlación absoluta entre la extensión de la necrosis y el riesgo de infección y la duración de los síntomas. La necrosis infectada es rara durante la primera semana (12).

El diagnóstico de necrosis pancreática infectada es importante debido a la necesidad de un tratamiento con antibióticos y una posible intervención activa. Se puede suponer la presencia de infección cuando hay gas extraluminal en los tejidos pancreáticos y peripancreáticos en la tomografía computarizada con contraste mejorado o cuando la aspiración percutánea guiada por imágenes es positiva para las bacterias u hongos en la tinción de Gram y el cultivo. Puede haber una cantidad variable de supuración asociada con la necrosis pancreática infectada, y esta supuración tiende a aumentar con el tiempo por la licuefacción.

#### 7.2 Complicaciones sistémicas

La exacerbación de las comorbilidades preexistentes, como la enfermedad arterial coronaria o la enfermedad pulmonar crónica, precipitada por la pancreatitis aguda, se define como una complicación sistémica. En este documento, distinguimos entre insuficiencia orgánica persistente (la característica definitoria de la pancreatitis aguda grave) y otras complicaciones sistémicas, que son una exacerbación de la enfermedad comórbida preexistente.

## 8. Grados de severidad

Es importante definirla y estratificarla para (9):

- A. Identificar pacientes potencialmente graves que requieren tratamiento agresivo al ingreso
- B. Identificar pacientes que ameriten referirse para atención especializada
- C. Estratificar dichos pacientes en subgrupos ante la presencia de falla orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas.

Predicción de severidad y pronóstico

La identificación de severidad al ingreso es trascendental para (9):

- A. Determinar si el paciente ingresa a cuidados intermedios o intensivos
- B. Decidir el inicio de terapia efectiva y oportuna
- C. Evaluar el riesgo de morbimortalidad.

Se establece al ingreso y a las 48 horas combinando los siguientes parámetros (10) (9):

- I. Parámetros clínicos: Edad  $\geq 60$  años, enfermedad preexistente (puntaje  $\geq 2$  en el índice de comorbilidad de Charlson), obesidad (IMC $>30$ ) e ingesta prolongada de alcohol, aumentan el riesgo de complicaciones o muerte (16).
- II. Estudios de Laboratorio: La hemoconcentración y azoemia, o alteración de los marcadores de inflamación (PCR $>150$  mg/L y de IL-6, IL-8, IL-10) miden la disminución del volumen intravascular por pérdidas en el tercer espacio. Si el BUN, creatinina y hematocrito elevados no se restablecen a rango



normal después de una resucitación agresiva con fluidos son predictores de pancreatitis grave. Valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad (16). Los biomarcadores séricos como el péptido de activación de tripsina urinaria y amiloide sérico A han sido estudiados como predictores de severidad temprana (17).

- III. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se define con más de 2 de los siguientes valores: temperatura  $<36^{\circ}\text{C}$  o  $>38^{\circ}\text{C}$ , frecuencia cardíaca  $>90/\text{min}$ , frecuencia respiratoria  $>20/\text{min}$  y glóbulos blancos  $<4000$  o  $>12000/\text{mm}^3$ . Predice severidad al ingreso y a las 48 horas. Para mortalidad tiene sensibilidad de 77-89% y especificidad de 79-86% (16). Síndrome de respuesta inflamatoria persistente asociada a falla orgánica múltiple tiene mortalidad de 25% comparado con respuesta inflamatoria transitoria que es de 8% (18).

## 9. Sistemas de puntuación

Desde la creación de diversos sistemas de clasificación de severidad se han postulado diversos sistemas de puntuación que con el tiempo han quedado obsoletos o simplemente son muy complejos para el uso rutinario en la práctica clínica.

### 9.1 Clasificación de Atlanta

Se basa en un sistema de puntuación multifactorial y factores predictivos de severidad. En las primeras 24 horas incluye sospecha clínica, derrame pleural y valor aumentado de APACHE II. Después de las primeras 24 horas, otros indicadores incluyen: insuficiencia orgánica persistente. También se predice un peor puntaje de gravedad si la proteína C reactiva es  $>150$  mg/L o si hay elevación de biomarcadores como la interleucina o antagonistas de receptor beta (9).

- A. Pancreatitis Leve: Ausencia de falla orgánica y complicaciones locales o sistémicas. Resuelve durante la primera semana, por lo general no requieren exámenes de imágenes y la mortalidad es muy rara.
- B. Pancreatitis Moderadamente Grave: Presencia de falla orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas. Puede resolver en las primeras 48 horas (falla orgánica transitoria o colección líquida aguda) sin intervención o requerir atención especializada prolongada resolviendo en la semana 2 o 3, con morbimortalidad  $<8\%$ .
- C. Pancreatitis Grave: Presencia de falla orgánica persistente (única o múltiple) y una o más complicaciones locales o sistémicas. Ocurre en fase temprana (mortalidad de 36-50%) o tardía

## 9.2 Clasificación BISAP

El cálculo de la puntuación BISAP se realiza a partir de los datos obtenidos dentro de las primeras 24 horas de ingreso considerando sus cinco variables: nitrógeno ureico en sangre, estado mental deteriorado, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, edad y derrame pleural (19).

Tomando el puntaje BISAP de 3 como punto de corte, se observó que los pacientes con este puntaje tenían un mayor riesgo de muerte. Además, encontramos una alta sensibilidad y un valor predictivo negativo para la mortalidad con BISAP puntuación 3. Una puntuación BISAP de 3 tiene una sensibilidad del 50%, una especificidad del 91%, un valor predictivo positivo del 6% y un valor predictivo negativo del 99,2% para la mortalidad (20).

Un aspecto positivo importante de la puntuación BISAP es el corto tiempo requerido para el cálculo de la puntuación (dentro de las 24 h de admisión) y la estratificación de los pacientes según la gravedad de la enfermedad, lo que nos permite ahorrar un tiempo valioso. Por ejemplo, los criterios de Ranson para la pancreatitis aguda tardan 48 h antes de completar la puntuación y, en el proceso, perdemos un tiempo crítico que podría haber sido utilizado en el diseño del protocolo de tratamiento. Además, tiene sistemas de puntuación separados basados en la etiología de la enfermedad, lo que aumenta la complejidad. La puntuación BISAP es fácil de calcular y requiere las variables clínicas y los valores de laboratorio que se recopilan de forma rutinaria en el momento de la admisión en el hospital (19).

## 9.3 Clasificación de Ranson

Es de las clasificaciones más antiguas, propuesta por John Ranson en 1981 donde evalúa criterios al ingreso y a las 48 horas con fin de dar una predicción de mortalidad (21). Se valoran en total 11 factores, de los cuales 5 son al ingreso y 6

posteriores, con una sensibilidad aproximada del 80% (9). En la actualidad ya no es la escala mas usada por razones expuestas anteriormente.

#### 9.4 Clasificación de Balthazar

Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total  $\geq 5$  es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con puntaje  $< 5$  (9).

Esta clasificación fue propuesta en 1990 con sistema de puntaje que va de A a E según los hallazgos tomográficos que se reportan en una tomografía y los cuales correlacionan con pseudoquistes, necrosis y abscesos (22).

## 10. Manejo

Los requisitos esenciales para el tratamiento de la pancreatitis aguda son el diagnóstico preciso, la clasificación adecuada, la atención de apoyo de alta calidad, el seguimiento y el tratamiento de las complicaciones y la prevención de recaídas.

### 10.1 Manejo Medico

#### 10.1.1 Reanimacion con fluidos

La pérdida sustancial del tercer espacio y el agotamiento del volumen intravascular son la base de muchas de las características predictivas negativas de la pancreatitis aguda (hemoconcentración y azoemia) (23). Sobre la base de estudios retrospectivos que sugieren que la administración agresiva de líquidos durante las primeras 24 horas reduce la morbilidad y mortalidad, pautas actuales proporcionan instrucciones para la administración temprana y vigorosa de líquidos (23).

La terapia vigorosa con fluidos es más importante durante las primeras 12 a 24 horas después del inicio de los síntomas y tiene poco valor después de las 24 horas. Se ha recomendado la administración de una solución cristaloiide balanceada a una velocidad de 200 a 500 ml por hora, o de 5 a 10 ml por kilogramo de peso corporal por hora, lo que generalmente equivale a 2500 a 4000 ml en las primeras 24 horas (23).

#### 10.1.2 Nutrición

La nutrición parenteral total es más costosa, más riesgosa y no más efectiva que la nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda (24).

En pacientes con pancreatitis aguda leve que no tienen insuficiencia orgánica o necrosis, no hay necesidad de una resolución completa del dolor o la

normalización de los niveles de enzimas pancreáticas antes de comenzar la alimentación oral (24). Una dieta blanda o sólida baja en grasas es segura y se asocia con una estancia hospitalaria más corta aun mejor que una dieta de líquidos claros con un avance lento hacia los alimentos sólidos (25). La mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda leve pueden comenzar una dieta baja en grasas poco después del ingreso, en ausencia de dolor intenso, náuseas, vómitos e íleo. (todos los cuales son inusuales en casos leves de pancreatitis aguda) (25).

La nutrición parenteral total debe reservarse para los casos raros en los que no se tolera la nutrición enteral o no se cumplen los objetivos nutricionales (16).

### 10.1.3 Antibiotecoterapia

Aunque el desarrollo de necrosis pancreática infectada confiere un riesgo significativo de muerte, los ensayos bien diseñados y los metanálisis no han mostrado ningún beneficio con los antibióticos profilácticos (26). No se recomienda la profilaxis con tratamiento con antibióticos para ningún tipo de pancreatitis aguda, a menos que se sospeche una infección o se haya confirmado (27).

## 10.2 Manejo quirúrgico

Los procedimientos invasivos para la pancreatitis aguda pueden estar indicados en pancreatitis biliar, necrosis pancreática infectada, hemorragia masiva, necrosis pancreática estéril, drenaje del absceso pancreático y necrosis organizada sintomática. El consenso actual es que el diagnóstico de pancreatitis biliar requiere una colecistectomía laparoscópica en el momento del diagnóstico o dentro de las 2 semanas posteriores al diagnóstico. Esto puede aliviar la obstrucción y, por lo tanto, mejora la posibilidad de resolución exitosa de la

pancreatitis aguda grave sin recurrir a procedimientos con mayor riesgo de complicaciones (17).

Los pacientes con dolor persistente o características sospechosas de sepsis subyacente con más de 30% de necrosis confirmada radiológicamente deben someterse a aspiración con aguja fina (28). Sin tratamiento, la mortalidad en este grupo de pacientes ha sido reportada tan alta como 80% (17).

La elección del procedimiento quirúrgico es actualmente muy discutible y se basa principalmente en las instalaciones y la capacidad quirúrgica del cirujano que realiza el procedimiento (29). Los procedimientos actuales elegidos incluyen la necrosectomía abierta quirúrgica estándar, la necrosectomía endoscópica y la necrosectomía mínimamente invasiva (17).

#### 10.2.1 Necrosectomía

Los pacientes con pancreatitis necrotizante severa pueden progresar a una condición crítica en unas pocas horas o días después del inicio de los síntomas. Hace años, la intervención quirúrgica temprana se realizaba cuando se presentaban complicaciones sistémicas orgánicas. Se han descrito tasas de mortalidad de hasta el 65% con cirugía temprana en pancreatitis severa, cuestionando el beneficio de la intervención quirúrgica en los primeros días después del inicio de los síntomas (30). En el único ensayo prospectivo aleatorizado que comparó en forma temprana (dentro de las 72 horas de los síntomas) con resección vs desbridamiento pancreático tardío (al menos 12 días después del inicio) en pacientes con pancreatitis severa, las tasas de mortalidad fueron del 56% y del 27%, respectivamente (30). El ensayo finalizó debido a la preocupación por la mortalidad muy alta de la cirugía temprana. Hoy en día, existe un acuerdo general de que la cirugía en la pancreatitis grave debe realizarse lo más tarde posible (29). La tercera a la cuarta semana posterior al inicio de la

enfermedad se considera que proporciona condiciones operativas óptimas con tejido necrótico bien demarcado, lo que limita la extensión de la enfermedad y permite una sola intervención. Este enfoque reduce el riesgo de sangrado, minimiza la pérdida de tejido vital relacionado con la cirugía y, por lo tanto, reduce la insuficiencia pancreática endocrina y exocrina. Solo en el caso de necrosis infectada probada o en presencia de complicaciones raras, como sangrado masivo o perforación intestinal, se debe realizar una cirugía temprana (31).

La necrosectomía se ha realizado tradicionalmente por una vía abierta. Por lo general, se puede lograr un desbridamiento adecuado con una sola visita al quirófano. Si bien la necrosectomía se realiza de una manera más o menos idéntica, las cuatro técnicas difieren en la forma en que proporcionan canales de salida para desprendimientos adicionales y desechos infectados. En manos de cirujanos experimentados, se han descrito tasas de mortalidad inferiores al 15% para las cuatro técnicas:

1. Empacado abierto
2. Laparotomías repetidas
3. Empacado cerrado
4. Lavados continuos cerrado

#### 10.2.2 Colectomía

Existen dos estrategias para la colectomía en el mismo ingreso en la pancreatitis por cálculos biliares: cirugía temprana (dentro de las 48 a 72 h desde el ingreso) y cirugía diferida hasta la resolución de los síntomas y la normalización de las pruebas pancreáticas (32).

El abordaje de la colectomía laparoscópica temprana en pacientes con pancreatitis aguda biliar leve reduce significativamente la estancia hospitalaria y no se asocia con complicaciones postoperatorias clínicamente relevantes (32).



La colecistectomía tardía (posterior a seis semanas) en la pancreatitis leve por cálculos biliares ya no se puede recomendar debido a que está asociada con un mayor riesgo de eventos recurrentes relacionados con cálculos biliares y resultados reportados por los pacientes afectados (33).

## 11. Pancreatitis en embarazo

La pancreatitis aguda tiene una incidencia de aproximadamente 1 en 1000 a 5000 embarazos, y se observa con mayor frecuencia en el tercer trimestre o en el período posparto. La causa más común de pancreatitis aguda relacionada con el embarazo es la colelitiasis, que representa más del 65% de los casos (34).

Anteriormente se pensaba que la colecistectomía laparoscópica durante el embarazo era la más segura durante el segundo trimestre (35). La literatura más reciente ha demostrado que la colecistectomía laparoscópica se puede realizar de manera segura durante cualquier trimestre sin empeorar los resultados maternos o fetales, y las pautas actuales recomiendan que la colecistectomía laparoscópica no debe retrasarse cuando esté indicada (35).

## 12. Conclusiones

La pancreatitis aguda de origen biliar es una de las patologías que más se presentan al servicio de emergencias de este país por lo que es imperativo conocer tanto el manejo médico como quirúrgico cuando así se requiera. Se ha demostrado con seguridad, en los últimos años, que la colecistectomía en el mismo internamiento (inclusive en las primeras 72 horas) es completamente segura y no debe retrasarse en caso de enfermedad leve.

Es de suma importancia conocer tanto las complicaciones locales como sistémicas y aplicar de manera correcta los sistemas de puntuación de severidad ya que, en muchos casos, la reanimación adecuada y temprana tiene repercusiones en la supervivencia del paciente.

### 13. Bibliografía

1. **Mulholland, Michael.** *Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice.* Philadelphia : Wolters Kluwer, 2017.
2. *Comparative study of the outcome between alcohol and gallstone pancreatitis in a high-volume tertiary care center.* **Jayanta, Samanta, y otros.** 2019, JGH Open: An open access journal of gastroenterology and hepatology, págs. 1 - 6.
3. *PREDICTIVE VALUE OF RAISED SERUM LIPASE ON DIAGNOSING ACUTE PANCREATITIS e A SINGLE CENTRE EXPERIENCE.* **Thiyagarajan, Mathuram, Coote, E y Thomas, R.** 2018, International Hepato-Pancreato-Biliary Association, págs. 505 - 684.
4. *Pulmonary dysfunction due to combination of extra-pulmonary causes and alveolar damage is present from first the day of hospital admission in the early phase of acute pancreatitis.* **Chelliah, Thukirtha, y otros.** 2019, Pancreatology, págs. 519 - 523.
5. **Pro, Eduardo Adrian.** *Anatomia Clinica.* Argentina : Panamericana, 2012.
6. **Campos Campos, Salvador Francisco.** *Fisiopatología Quirúrgica del Aparato Digestivo.* Mexico : Manual Moderno, 2012.
7. *Effectiveness and therapeutic value of phytochemicals in acute pancreatitis: A review.* **Tarasiuk, Aleksandra y Fichna, Jakub.** 2019, Pancreatology, págs. 481 - 487.
8. *Initial Medical Treatment of Acute Pancreatitis: American Gastroenterological Association Institute Technical Review.* **Vege, Santhi Swaroop, y otros.** 2018, American Gastroenterological Association, págs. 1103 - 1139.
9. *Pancreatitis Aguda: Evidencia Actual.* **Bustamante Durón, Donald, y otros.** 2018, iMedPub Journals, págs. 1 - 10.
10. *American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis.* **Tenner, Scott, y otros.** 2013, The American Journal of GASTROENTEROLOGY, págs. 1 - 16.
11. *IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis.* **Andren-Sandberg, Ake, y otros.** 2013, Pancreatology, págs. 1 - 15.

12. *Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus.* **Banks, Peter, y otros.** 2012, *Pancreas*, págs. 102 - 111.
13. *Prospective, Multicentre, Nationwide Clinical Data from 600 Cases of Acute Pancreatitis.* **Pańniczky, Andrea, y otros.** 2016, *PLOS One*, págs. 1 - 19.
14. *MDCT of Acute Mild (Nonnecrotizing) Pancreatitis: Abdominal Complications and Fate of Fluid Collections.* **Lenhart, Dipti y Balthazar, Emil.** 2008, *American Journal of Roentgenology*, págs. 643 - 649.
15. *Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases.* **Pelaez-Luna, Mario, y otros.** 2008, *Clinical Endoscopy*, págs. 91 - 97.
16. *Acute Pancreatitis.* **Forsmark, Chris, Swaroop Vege, Santhi y Wilcox, Mel.** 2016, *The new england journal of medicine*, págs. 1972 - 1981.
17. *Severe acute pancreatitis: pathogenesis, diagnosis and surgical management.* **Portelli, Mark y Jones, Christopher David.** 2017, *Hepatobiliary Pancreas*, págs. 155 - 159.
18. *Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis.* **Mofidi, R, y otros.** 2006, *British Journal of Surgery Society*, págs. 738 - 744.
19. *A prospective study of the Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis (BISAP) score in acute pancreatitis: An Indian perspective.* **Senapati, Debadutta, Debata, Prasanna Kumar y Jenasamant, Saumya Sekhar.** 2014, *Pancreatology*, págs. 335 - 339.
20. *The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study.* **Wu, B, y otros.** 2008, *Pancreas*, págs. 1698–1703.
21. *Acute pancreatitis--where are we?* **Ranson, John.** 1981, *Surgical Clinics of North America*, págs. 55 - 70.
22. *Acute Pancreatitis: Value of CT Establishing Prognosis.* **Balthazar, Emil, y otros.** 1990, *Abdominal and Gastrointestinal Radiology*, págs. 331 - 336.

23. *Predictors of severe and critical acute pancreatitis: A systematic review.* **Yang, Catherine, Chen, Joseph y Phillips, Anthony.** 2014, Digestive and Liver Disease, págs. 446 - 451.
24. *Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis (Review).* **Al-Omran, M, y otros.** 2010, Cochrane Database of Systematic Reviews, págs. 1 - 58.
25. *Optimal Timing of Oral Refeeding in Mild Acute Pancreatitis Results of an Open Randomized Multicenter Trial.* **Teich, Niels, y otros.** 2010, Pancreas, págs. 1088 - 1092.
26. *Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis (Review).* **Villatoro, E, Mulla, M y Larvin, M.** 2010, Cochrane Database of Systematic Reviews, págs. 1 - 53.
27. *Antibiotic therapy in acute pancreatitis: From global overuse to evidence based recommendations.* **Andrea, y otros.** 2019, Pancreatology, págs. 488 - 499.
28. *UK guidelines for the management of acute pancreatitis.* **Johnson, C, y otros.** 2005, British Society of Gastroenterology, págs. 1 - 9.
29. *MANAGEMENT OF ACUTE PANCREATITIS: FROM SURGERY TO INTERVENTIONAL INTENSIVE CARE.* **Werner, J, y otros.** 2005, British Society of Gastroenterology, págs. 426 - 436.
30. *Reduction in Mortality With Delayed Surgical Therapy of Severe Pancreatitis.* **Hartwig, Werner, y otros.** 3, s.l. : Elsevier, Junio de 2002, Journal of Gastrointestinal Surgery, Vol. 6, págs. 481 - 487.
31. *IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis.* **Uhl, Waldemar, y otros.** 6, s.l. : Elsevier, 2002, Pancreatology, Vol. 2, págs. 565 - 573.
32. *Early laparoscopic cholecystectomy reduces hospital stay in mild gallstone pancreatitis. A randomized controlled trial.* **Riquelme, Francisco, y otros.** 2019, International Hepato-Pancreato-Biliary Association, págs. 1 - 8.
33. *Index versus delayed cholecystectomy in mild gallstone pancreatitis: results of a randomized controlled trial.* **Noel, Rozh, y otros.** 2018, International Hepato-Pancreato-Biliary Association, págs. 932 - 938.

34. *Acute biliary pancreatitis during pregnancy and in the post-delivery period.* **Hot, S, y otros.** 2019, Turkish Association of Trauma and Emergency Surgery, págs. 253 - 258.
35. *Endoscopic intervention and cholecystectomy in pregnant women with acute biliary pancreatitis decrease early readmissions.* **Luthra, Anjali, y otros.** 2019, GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY, págs. 1169 - 1177.
36. *Can Laparoscopic Cholecystectomy Prevent Recurrent Idiopathic Acute Pancreatitis? A Prospective Randomized Multicenter Trial.* **Raty, Sari, y otros.** 2015, PAPER OF THE 22ND ANNUAL ESA MEETING, págs. 736 - 741.
37. *Trends in same-admission cholecystectomy and endoscopic retrograde cholangiopancreatography for acute gallstone pancreatitis: A nationwide analysis across a decade.* **Bilal, Mohammad, y otros.** 2019, Pancreatology, págs. 524 - 530.
38. *The role of surgery in chronic pancreatitis.* **Frola, Carlo, y otros.** 2019, European Surgery, págs. 114 - 120.
39. *ERCP and elective cholecystectomy are safe in pregnant patients with acute biliary pancreatitis.* **Robbins, Richard y Qureshi, Waqar.** 2019, American Society for Gastrointestinal Endoscopy, págs. 1178 - 1179.
40. *Bile Spillage as a Risk Factor for Surgical Site Infection after Laparoscopic Cholecystectomy: A Prospective Study of 1,001 Patients.* **Peponis, Thomas, y otros.** 2018, American College of Surgeons, págs. 1030 - 1035.
41. *Preoperative endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) is a risk factor for surgical site infections after laparoscopic cholecystectomy.* **Peponis, Thomas, y otros.** 2019, The American Journal of Surgery, págs. 140 - 144.
42. *ROLE OF ALT, BILIRUBIN, ALKALINE PHOSPHATASE AND CRP ON PREDICTING GALLSTONE PANCREATITIS e A SINGLE CENTRE EXPERIENCE.* **Thiyagarajan, Mathuram, y otros.** 2018, International Hepato-Pancreato-Biliary Association, págs. 505 - 684.
43. *Gallstone Pancreatitis and Choledocholithiasis: Using Imaging and Laboratory Trends to Predict the Likelihood of Persistent Stones at Cholangiography.* **Panda, Nikhil, y otros.** 2018, World Journal of Surgery, págs. 3143 - 3149.
44. **Fisher, Josef.** *Fisher's Mastery of Surgery.* Boston : Wolters Kluwer, 2011.

45. *Severe Acute Pancreatitis*. **Swaroop, Vege Santhi, Chari, Suresh y Clain, Jonathan**. 2004, American Medical Association, págs. 2865 - 2868.