

Conference Paper

Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis: Bibliographic Review

Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda. Revisión Bibliográfica

César Lenin Pilamunga Lema and Johanna Elizabeth Villafuerte Morales

Carrera de Medicina, Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Riobamba, Ecuador

XVIII International Seminar
on Health, Food and Human
Nutrition

Corresponding Author:
César Lenin Pilamunga Lema
dr.cesarleninpl@yahoo.com

Published: 9 September 2021

Production and Hosting by
Knowledge E

© César Lenin Pilamunga
Lema et al. This article is
distributed under the terms of
the [Creative Commons
Attribution License](#), which
permits unrestricted use and
redistribution provided that
the original author and
source are credited.

Abstract

Introduction: Acute pancreatitis (AP) is a sudden, reversible inflammatory process of the pancreas, caused by self-digestion. In Ecuador in 2016, 4715 cases were presented, with a mortality of 2.99%. The etiology includes gallstones, alcoholism, hypertriglyceridemia. It presents with upper abdominal pain, nausea and vomiting, it is hospital management. **Methodology:** It is a descriptive review of the literature on the diagnosis and treatment of BP, based on 31 articles in English and Spanish. **Discussion and Results:** AP is diagnosed by the clinic and by the serum measurement of lipase and pancreatic amylase. You can also perform other studies such as C-reactive protein, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging, among others. The management of the intake as the main points of perfusion, analgesia, nutrition, clinical, radiology, retrograde endoscopic cholangiopancreatography, antibiotic and surgery. **Conclusion:** Although the diagnosis is generally clinical and laboratory, for atypical cases, imaging studies are very useful to confirm or exclude the diagnosis. The treatment of PA is summarized in the PANCREAS nemotechnics. (P perfusion, A analgesia, N nutrition, C clinical, R radiology, E endoscopic retrograde cholangiopancreatography, A antibiotic, S surgery).

Keywords: *pancreatitis, inflammation, diagnosis, treatment.*

Resumen

Introducción: La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio repentino, reversible del páncreas, causado por autodigestión. En Ecuador en el 2016 se presentaron 4 715 casos, con una mortalidad del 2,99%. En la etiología constan: Cálculos biliares, alcoholismo, hipertrigliceridemia. Se presenta con dolor abdominal superior, náuseas y vómito, es de manejo hospitalario. **Metodología:** Es una revisión bibliográfica descriptiva, sobre el diagnóstico y tratamiento de la PA, en base a 31 artículos en inglés y español. **Discusión y Resultados:** La PA se diagnostica mediante la clínica y por la medición sérica de lipasa y amilasa pancreática; también se pueden realizar otros estudios como proteína C reactiva, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, ultrasonografía, tomografía computarizada, imagen por resonancia magnética, entre otros. El tratamiento apunta a brindar una adecuada perfusión de tejidos, buena analgesia y principalmente evitar complicaciones. El manejo toma como principales puntos perfusión, analgesia, nutrición, clínica, radiología, colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, antibiótico y cirugía. **Conclusiones:** A pesar de que el diagnóstico es generalmente clínico y de laboratorio, para casos atípicos son de gran utilidad los estudios de imagen para confirmar o excluir el diagnóstico. El tratamiento de PA se resume en la nemotecnia PANCREAS. (P perfusión, A analgesia, N nutrición, C clínica, R radiología, E colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, A antibiótico, S cirugía).

Palabras Clave: *pancreatitis, inflamación, diagnóstico, tratamiento.*

 OPEN ACCESS



1. Introducción

El páncreas es un órgano abdominal que produce y secreta enzimas digestivas, las cuales a través del sistema ductal pancreático se vacían en el intestino delgado, también es un órgano productor de hormonas como la insulina producida en los islotes de Langerhans [1].

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio repentino y reversible del páncreas, que se presenta como resultado de la activación de las enzimas liberadas por esta glándula exocrina como son el tripsinógeno y su forma activa la tripsina, esto se lleva a cabo dentro de las células acinares provocando la auto digestión pancreática [2]. La pancreatitis aguda puede llegar a provocar falla orgánica como por ejemplo a nivel pulmonar y renal e incluso causar la muerte [1]. La pancreatitis aguda se diferencia de la crónica ya que ésta última es irreversible [3].

La mortalidad va a depender de 2 factores uno temprano y otro tardío: El primero asociado con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), relacionado con la necrosis pancreática y el segundo factor por la necrosis pancreática infectada que conduce a sepsis. Resulta de vital importancia la identificación de la pancreatitis aguda de forma precoz con la finalidad de reducir la morbimortalidad [4].

La edad media de presentación puede a los 53 años independientemente del sexo, aunque en los últimos 20 años se ha observado un incremento de la incidencia de los ingresos hospitalarios por esta patología en un 75% en mujeres menores de 35 años [5].

La incidencia de esta patología es elevada tanto en niños como adultos, presentándose 50 a 80 casos por cada 1000 habitantes al año en Estados Unidos [4].

En el Ecuador en el año 2016 según los datos del Instituto Nacional de Estadística y Censo (INEC), se presentaron 4715 casos de pancreatitis aguda, con una mortalidad del 2,99%, de acuerdo con las cifras ofrecidas por el Ministerio de Salud Pública (MSP), durante el mismo año en Tungurahua se presentaron 12 fallecidos, con una tasa de mortalidad del 0,44% [5].

Dentro de los principales factores causales de la pancreatitis aguda tenemos a los cálculos biliares como primera causa con un 40% siendo más frecuente en mujeres, el consumo crónico de alcohol (4 a 6 bebidas al día por más de 5 años) con un 30%, el cual es más frecuente en hombres y como tercera causa la hipertrigliceridemia en un 2 a 5%, también se puede incluir dentro de esta etiología al tabaquismo, algunos fármacos como la furosemida, estrógenos, tetraciclinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), mutaciones y polimorfismos genéticos, factores ambientales, comorbilidades como la obesidad, traumas abdominales penetrantes e infecciones. Se debe tomar en cuenta que la presencia de cirrosis duplica la mortalidad [2].

La sintomatología de esta patología es muy variable, aunque frecuentemente se evidencia el dolor en abdomen superior de variable intensidad, acompañado de náuseas y cuadros eméticos [6].

Aproximadamente el 80% de las pancreatitis agudas son leves, y el porcentaje restante graves, estas últimas presentan una tasa de mortalidad que alcanza un 30 a 50% [2].



Cabe mencionar que según la clasificación de Atlanta en la pancreatitis leve hay ausencia de falla orgánica y se resuelve en una semana, en tanto que en la pancreatitis moderadamente grave se presenta falla orgánica transitoria y se resuelve en dos a tres semanas y en la pancreatitis grave hay una falla orgánica persistente y una mortalidad elevada (36–50%) [2].

Presenta dos tipos: La PA intersticial edematosa que es la más frecuente y la pancreatitis aguda necrotizante, que es la más grave, caracterizada por inflamación y necrosis pancreática y/o peri pancreática [2].

La pancreatitis aguda debe manejarse a nivel hospitalario, siendo la tercera causa digestiva de hospitalización en el mundo occidental, su manejo, tratamiento y pronóstico van a depender de la causa y las condiciones del paciente durante las primeras 48 hr a partir del ingreso [3–7].

A pesar de la antigüedad de la PA y las múltiples investigaciones realizadas sobre esta patología, aún no existe un consenso general sobre el mejor método para su detección y manejo, debido a ello y a su elevada incidencia y tasa de mortalidad, en el presente estudio se expondrán los últimos avances científicos entorno a su diagnóstico y tratamiento.

2. Metodología

Este estudio es una revisión bibliográfica descriptiva, sobre los medios de diagnóstico y tratamiento de la PA, con la finalidad de construir un artículo con las últimas actualizaciones científicas, por lo que se tomó la información de 44 artículos de los cuales 13 fueron descartados por no pertenecer al intervalo de publicación de los años 2017–2019, usando 16 textos en idioma inglés y 15 en español, presentes en bases de datos reconocidas por su valor científico e investigativo como lo son PubMed, Scielo, Redalyc, Elsevier, Intramed, Cochrane, Gastrojournal, Clinical key.

3. Discusión y Resultados

3.1. Diagnóstico

El diagnóstico de PA se basa en la clínica, exámenes de laboratorio e imagen, lo cual ayuda a determinar si la persona presenta o no esta patología [8].

3.2. Diagnóstico clínico

En los dos primeros días el diagnóstico clínico se basa en la presencia de al menos dos de los siguientes aspectos: Dolor abdominal predominantemente en epigastrio o difuso (típicamente irradiado a espalda en un 40–70%), náuseas y vómitos (hasta el 90%), sin embargo, la clínica no es específica de esta patología, por lo cual es necesario realizar estudios de laboratorio e imagen para llegar a un diagnóstico definitivo [8].



3.3. Diagnóstico de laboratorio

Dentro de la valoración del individuo con PA es recomendable realizar una biometría hemática, glucemia en ayuno, creatinina en sangre, nitrógeno ureico, urea, gasometría venosa y arterial, lactato deshidrogenasa, enzimas hepáticas, electrolitos, tiempos de coagulación marcadores inflamatorios, perfil lipídico, pero los estándares más específicos de esta patología son la determinación de la lipasa y amilasa [2–9].

3.4. Proteína C reactiva en suero (PCR)

- La PCR es una proteína plasmática que aumenta durante la inflamación y el daño del tejido [9].
- Es la prueba ideal para determinar la gravedad de la pancreatitis aguda [9].
- Un valor de 150 mg/L a las 48 hr tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 75% [9].

3.5. Amilasa y la lipasa sérica

En la pancreatitis aguda, las enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa, elastasa y tripsina) se liberan simultáneamente al torrente sanguíneo. La lipasa tiene una mayor precisión diagnóstica en comparación con la amilasa, ya que los niveles de lipasa en suero se elevan durante un período más largo. Se debe tener precaución al interpretar los resultados de amilasa en pacientes con hipertrigliceridemia, ya que pueden tener un resultado de amilasa falsamente bajo [10].

Un paciente con PA presenta valores de lipasa y amilasa tres veces por encima del límite normal, el tripsinógeno-2 urinario en valores superiores a 50 ng/mL, sin embargo, la amilasa urinaria no presenta valores específicos. En pacientes con dolor abdominal súbito estas pruebas de laboratorio no presentan la misma efectividad en cuanto al diagnóstico de PA [11].

La determinación simultánea de amilasa y lipasa tiene una sensibilidad (S) y especificidad (E) > 95% [12].

3.6. Procalcitonina sérica (PCT)

Los niveles de PCT son indetectables en adultos sanos, por lo tanto, cualquier nivel detectable de PCT sérica puede considerarse anormal. La PCT está elevada en necrosis pancreática ya que esta se asocia con inflamación severa [13].

La cinética de elevación de la PCT es muy rápida, detectándose en el suero a las 2–3 hr, tras un estímulo infeccioso. El pico máximo se presenta entre las 6–12 hr y se mantiene en meseta después de 24 hr. En ausencia de estímulos posteriores, los valores de PCT volverán a la normalidad hacia el tercer día, pero permanecerán elevados mientras no se resuelva el proceso infeccioso [14].



3.7. Lactato deshidrogenasa sérica (LDH)

El LDH es un indicador de muerte celular, los niveles normales varían de 140 U/L a 280 U/L [13].

3.8. Alanina aminotransferasa (ALT)

La elevación de la ALT >150 UI/L es un factor predictivo de causa biliar de pancreatitis aguda. Un metanálisis previo ha indicado que la elevación la ALT al triple de su valor normal tiene un valor predictivo positivo del 95% en el diagnóstico de pancreatitis aguda por cálculos biliares [10].

3.9. Hematocrito

Deberá medirse a las 12 y 24 hr desde el ingreso del paciente. Una cifra de hematocrito mayor al 44% es un factor de riesgo independiente para necrosis pancreática.

3.10. Elastasa polimorfonuclear (E-PMN)

Se trata de un indicador de respuesta inflamatoria mediada por células o de la activación de los neutrófilos y es un buen marcador temprano de gravedad. Es útil para discriminar formas graves, aunque existen problemas técnicos para su aplicación de forma generalizada. Al ingreso el valor de E-PMN es de 250 µg/dl, incrementándose a 300 µg/ dl a las 24 hr [14].

3.11. Péptido de activación del tripsinógeno (TAP)

La medición del TAP y el tripsinógeno-2 es más útil como marcador de diagnóstico para la PA debido a su precisión, pero su evaluación está limitada por la disponibilidad. Se ha demostrado que los niveles elevados tempranos de TAP urinario están asociados con PA grave [10].

3.12. Nivel urinario de tripsinógeno

Se ha propuesto la medición del tripsinógeno – 2 urinario (una isoenzima del tripsinógeno) como prueba para diagnosticar la pancreatitis. En la pancreatitis aguda, los niveles de tripsinógeno urinario generalmente aumentan a niveles altos en unas pocas horas y disminuyen en tres días. Un umbral común utilizado es 50 ng/mL [15].



3.13. Diagnóstico por imagen

Las técnicas de imagen comúnmente utilizadas en la pancreatitis aguda incluyen imágenes transabdominales de EE, UU, TC y RM. Los hallazgos morfológicos de la pancreatitis aguda incluyen cambios en el parénquima pancreático, edema intersticial y necrosis), tejidos peripancreáticos (filamentos y colecciones de grasa retroperitoneal inflamatoria) y complicaciones extrapancreáticas (afectación del sistema biliar, estructuras vasculares, tracto gastrointestinal u otros órganos) [16, 17].

3.14. Ultrasonografía (US)

A veces, el páncreas se puede ver lo suficientemente bien en la US para demostrar las características de la pancreatitis aguda, incluido el agrandamiento glandular difuso, la ecotextura hipoecoica del páncreas compatible con el edema y la ascitis. Sin embargo, la US es limitada en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda, a menudo debido al gas intestinal suprayacente, particularmente en el contexto del íleo adinámico focal asociado. Como tal, la US tiene una eficacia limitada en la evaluación de la inflamación pancreática, la inflamación y el líquido peripancreático y la necrosis pancreática. La utilidad principal de la US en pacientes con pancreatitis aguda es identificar cálculos biliares o dilatación ductal biliar/coledocolitiasis con una sensibilidad para la detección de cálculos biliares en pacientes con pancreatitis biliar aguda de aproximadamente el 70%. Sin embargo, la US tiene una sensibilidad limitada (20%) para la coledocolitiasis, en comparación con el 40% para la TC y el 80% para la colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) [17–19].

3.15. Tomografía computarizada (TC)

La TC con contraste intravenoso es actualmente la modalidad de elección para evaluar pacientes con pancreatitis aguda debido a la disponibilidad generalizada y la adquisición rápida. La TC ha demostrado un valor clínico constante para predecir la gravedad de la enfermedad y el resultado en la pancreatitis aguda. Sin embargo, se ha demostrado que la TC con contraste tiene resultados falsos negativos en 20% a 30% de los casos de pancreatitis aguda en etapa temprana o menos graves, porque tiene poca sensibilidad para identificar anomalías ductales y cambios parenquimatosos pancreáticos sutiles. Las contraindicaciones calificadas para la TC con contraste incluyen la alergia del paciente al contraste yodado y la insuficiencia renal aguda o crónica. Las limitaciones adicionales de la TC incluyen una sensibilidad moderada para detectar cálculos biliares y una caracterización limitada de los contenidos internos de las colecciones pancreáticas y peripancreáticas [7–20].

3.16. Imagen por Resonancia Magnética (IRM)

La resonancia magnética es única porque permite la evaluación no invasiva del parénquima pancreático, los conductos biliares y pancreáticos, la función exocrina, los tejidos



blandos adyacentes y las estructuras vasculares en un solo examen. Las imágenes por resonancia magnética tienen las ventajas adicionales de no usar radiación ionizante o sedación y su contraste de gadolinio no es nefrotóxico, lo que lo hace especialmente adecuado para mujeres embarazadas, pacientes con compromiso renal y pacientes más jóvenes con pancreatitis aguda [17–22].

3.17. Tratamiento

El tratamiento inicial de PA tiene como objetivo principal garantizar una adecuada perfusión de los tejidos, controlar el dolor y evitar complicaciones. Se sugiere utilizar la nemotecnia PANCREAS (P perfusión, A analgesia, N nutrición, C clínica, R radiología, E colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, A antibiótico, S cirugía) [23].

3.18. Perfusión

El tratamiento inicial es el reemplazo de líquidos y el mantenimiento del equilibrio de electrolitos, proporcionando un apoyo calórico adecuado, previniendo y tratando complicaciones locales y sistémicas [10].

Para mantener una adecuada perfusión se debe aportar soluciones por vía intravenosa, controlar la diuresis de 0,5 mL/kg/hr, adicionalmente se recomienda el uso de solución Hartmann, aportar oxígeno suplementario para mantener una saturación mayor de 95% es otra de las medidas para una adecuada perfusión [23].

3.19. Analgesia

El dolor es el síntoma principal de la pancreatitis aguda y su alivio es una prioridad clínica. Parece que no hay evidencia clínica creíble para evitar el uso de la morfina en el tratamiento del dolor asociado con la PA [24].

Los pacientes con dolor intenso requerirán analgesia intravenosa, la analgesia epidural se puede considerar para

aqueellos pacientes con PA grave y crítica que requieren altas dosis de opioides durante un período prolongado [24].

A pesar de la evidencia disponible de los analgésicos, sigue habiendo incertidumbre sobre cuál es el mejor método de administración. Es por eso que la mejor recomendación es cumplir con las pautas más actuales de manejo del dolor agudo en el entorno perioperatorio. Pero todos los pacientes con PA deben recibir algún tipo de analgesia en las primeras 24 hr de hospitalización [24].

Entre la analgesia más utilizada está:

- Opiáceos

Tramadol: 1 mg/kg + 3–4 mg/kg/día. EV, 50–100 mg cada 8 (vía oral) VO. Meperidina: 1 mg/kg + 3–4 mg/kg/día (endovenoso) EV.

Morfina: 0,15 mg/kg + 0,3–0,5 mg/kg/día [25].



- AINES

Ibuprofeno: 400 mg cada 6 hr,

Diclofenaco: 50 mg cada 8 hr,

Ketorolaco: 20 mg cada 8 hr + potenciación con paracetamol [25].

3.20. Nutrición

El inicio temprano de dieta se asocia con disminución de mortalidad en un 64%, así como reducción en un 61% en la frecuencia de fallo multiorgánico. Cabe aclarar que estos beneficios se pierden si la alimentación se retrasa en más de 48 hr, teniendo beneficios máximos si se inician en las primeras 24 hr. Es importante saber que no es necesaria la resolución completa del dolor ni la normalización de las enzimas pancreáticas para reiniciar dieta, siempre y cuando haya ausencia de dolor severo, náuseas, vómitos e íleo severo [26].

En la última década, el apoyo nutricional es fundamental y se ha convertido en uno de los puntos guía en el tratamiento de la PA, pero sobre todo de la PA grave. Se debe de indicar nutrición desde el ingreso del paciente, a la casa de salud y es de elección la nutrición enteral (NE). Actualmente se sugieren las dietas, en las que se encuentren proteínas, hidratos de carbono y grasas [2].

Los requerimientos nutricionales en el paciente con PA incluyen:

- Requerimientos Calóricos de 25–35 kcal/kg/día
- Requerimientos Proteicos 1,2–1,5 g/Kg/día
- Requerimientos diarios de glúcidos 3–6 g/kg/día (adaptar de acuerdo a glucosa)
- Requerimientos diarios de Lípidos hasta 2 g/kg/día (adaptar según triglicéridos) [9].

La Nutrición parental total (NPT) es más riesgosa que la NE en pacientes con PA y se la considera como tratamiento de segunda línea.

En PA leve sin necrosis, puede comenzarse con NE desde el ingreso del paciente y estará indicada una dieta blanda o sólida baja en grasas, esto se podrá realizar siempre que no exista dolor intenso, náuseas, vómitos e íleo [2].

No se deberá esperar la normalización de los niveles de enzimas pancreáticas [2].

Mientras que en la PA grave, cuando existe intolerancia a la vía oral o cuando se empeoran los signos clínicos del paciente con NE, ahí estará indicada la NPT; a pesar de ello se continuará con una mínima perfusión de NE para evitar daños en la mucosa intestinal [2].

3.21. Suplementos nutricionales

Durante la PA existen modificaciones en la motilidad intestinal, microbiana y respuesta inmune, que conducen a infección bacteriana y posterior infección por necrosis pancreática, que es una de las principales complicaciones y muerte en casos graves, es por



esto que en la actualidad se han propuesto funciones potenciales de los probióticos dentro del tratamiento nutricional en la PA ya que estos actúan como restauradores de la integridad intestinal, así como moduladores de las respuestas inmunes contra la invasión de patógenos, y previenen la proliferación de bacterias dañinas.

En un estudio clínico realizado a 76 pacientes que recibieron terapia simbiótica se obtuvo que en un 97% habían reducido la total incidencia de SIRS y se obtuvieron tasas más bajas de insuficiencia orgánica, apoyando que la nutrición temprana con simbióticos también puede prevenir disfunciones orgánicas en la fase tardía de PA severa [27].

3.22. Clínica

Al ingresar a la casa de salud, todo paciente con PA deberá ser rigurosamente monitorizado tanto en sus signos vitales como en la prevención de sus complicaciones [28].

Aun paciente se le debe prestar especial atención en la monitorización de sus signos vitales al momento de su ingreso para así evitar complicaciones [28].

3.23. Radiología

3.23.1. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

Con respecto a la decisión de realizar o no una CPRE, la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), en la cual se emplean predictores clínicos para asignar tres grupos de riesgo de coledocolitiasis [23].

En pacientes que tienen signos de colangitis se requiere CPRE en las primeras 24 hr del ingreso, especialmente cuando la coledocolitiasis puede presentarse como un riesgo intermedio [23].

Dentro del procedimiento de CPRE se encuentran dos variaciones importantes, con o sin esfinterotomía, la diferencia entre ambas es que en el caso de utilizarse CPRE con esfinterotomía se disminuirían las complicaciones y por consiguiente la mortalidad en los pacientes. El uso de esta va a ser exclusivo para pacientes que presenten colangitis sobreadegada al cuadro base además este tratamiento debe realizarse en las primeras 24 hr, mucho más urgente si se presenta ictericia, aumento en enzimas hepáticas o si el conducto biliar tiene una dilatación persistente.

De 242 revisiones, se identificaron 8 estudios de caso aleatorizados (ECA) en los que se valora el uso de la CPRE de manera urgente en la pancreatitis aguda. La mortalidad o la falla de un solo órgano y otras complicaciones no fueron diferentes entre los pacientes asignados al azar para ser intervenidos con CPRE y en aquellos con tratamiento conservador, después de esa revisión se recomienda establecer criterios de inclusión y exclusión para el uso de este tratamiento además en caso de realizarse se debe hacer en las 24 a 48 hr después del diagnóstico [2–29].



3.23.2. Drenaje percutáneo

Se aconseja el drenaje endoscópico o percutáneo a colecciones líquidas agudas o pseudoquistes infectados o si hay clínica de dolor u obstrucción.

3.23.3. Drenaje externo

Se puede realizar con ayuda de ecografía o (tomografía axial computarizada) TAC y consiste en la colocación de un catéter en el interior de la cavidad, y este conectado a una bolsa para realizar el drenaje, hasta que el débito sea nulo. El fracaso suele deberse a la rotura del conducto pancreático [28].

3.23.4. Drenaje endoscópico

Es el preferido ya que es menos invasivo que la quirúrgica, elimina la necesidad del drenaje externo y tiene una elevada tasa de éxito. Existe la técnica transmural y la técnica transpapilar y la elección de la técnica va a depender de la forma de presentación del pseudoquiste [17].

La técnica transmural está indicada cuando el conducto pancreático esté íntegro y la distancia entre la pared gastroduodenal y el pseudoquiste no sea superior a 10 mm y no existan estructuras vasculares interpuestas mientras que el drenaje transpapilar está indicado cuando el quiste está en comunicación con el conducto pancreático [8].

3.24. Antibióticos

Al ser una patología estéril un índice mínimo de los pacientes desarrolla la variante necrotizante infectada con un riesgo significativo, por lo que el uso de antibióticos se debe reservar para sobreinfecciones como neumonía, infección de vías urinarias (IVU), sepsis, colangitis.

La profilaxis antibiótica no se recomienda ya sean casos leves, moderados, graves pues esto va a aumentar las sobreinfecciones fúngicas

Varias revisiones de Cochrane han concluido que utilizar carbapenémicos puede ser la terapia simple más efectiva para tratar infecciones pancreáticas, después de estos se encuentran las quinolonas, la siguiente opción puede ser el uso de metronidazol o cefalosporinas [2].

Se realizó un estudio con 71 pacientes divididos en dos grupos aleatorizados grupo 1 ($n = 35$) sin uso de antibióticos profilácticos, y grupo 2 ($n = 36$) con uso de profilaxis antibiótica, 12 pacientes (16%) requirieron unidad de paciente crítico (UPC); 6 pacientes del grupo 1, y 6 del grupo 2. Siete pacientes (9,8%) tuvieron algún tipo de complicación, 3 en el grupo 1 y 4 del grupo 2. El promedio de estancia hospitalaria en el grupo 1 fue $18,2 \pm 9,5$ días, y en el grupo 2 fue de $22,6 \pm 29,2$ días. Mortalidad: 1 paciente (1,41%) en el grupo 2, a partir de esos resultados se puede decir que el empleo de antibióticos



profilácticos en PA no mostró reducir las complicaciones, necesidad de cama en UPC, ni la mortalidad [30].

3.25. Manejo operatorio

Se recomienda la realización de colecistectomía en las primeras 48 hr a partir del ingreso, puesto que la probabilidad de complicaciones aumenta si se deja pasar más tiempo [9].

Los casos de pancreatitis aguda no están indicados para cirugía, y cuando se trata de una colangitis aguda la cirugía debe limitarse a las vías biliares, quienes deben ser intervenidos quirúrgicamente son aquellos que tengan necrosis pancreática estéril y con deterioro clínico. Los pacientes deben intervenirse cuando haya la sospecha de perforación o infarto intestinal [9].

La necrosectomía abierta está asociado a alta morbilidad y complicaciones como fístulas, diabetes, insuficiencia pancreática, etc.) y mortalidad de hasta el 25% [26].

En un estudio se tomaron 88 pacientes de manera aleatorizada, 44 que fueron intervenidos con cirugía temprana, y otros 44 con el abordaje de 'step up'.

Los pacientes intervenidos con cirugía temprana tuvieron una puntuación más baja del dolor (Izbicki) durante el seguimiento que el otro grupo, además que estos mostraron menos complicaciones. En base a estos resultados se recomienda tratar a los pacientes con pancreatitis con una cirugía, sumado al uso de opioides lo que ayudaría a que el dolor sea más manejable [31].

4. Conclusiones

Aunque el diagnóstico de PA se puede hacer con base en criterios clínicos, con frecuencia las presentaciones atípicas requieren estudios complementarios. El nivel de amilasa sérica es el marcador bioquímico más utilizado, así también es de relevancia el estudio del nivel de triglicéridos (indican abuso crónico de alcohol). A menudo se requieren estudios imagenológicos tempranos para confirmar o excluir el diagnóstico de PA, determinar la causa subyacente, evaluar las complicaciones y realizar un seguimiento de las mismas.

El tratamiento de PA está enfocado en brindar a los tejidos la perfusión adecuada, correcta analgesia y nutrición, y evitar la aparición de complicaciones.

Agradecimiento

Agradecemos a la institución, y las personas que colaboraron de una u otra manera para la realización de este trabajo.



Conflictos de Interés

No existe conflictos de interés por parte del autor.

Limitación de Responsabilidad

Todos los puntos de vista expresados en este documento son responsabilidad únicamente del autor y no de la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Fuentes de Apoyo

El autor refiere que las fuentes de apoyo que permitieron la realización del presente trabajo fueron propias.

References

- [1] Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, et al. Pharmacological interventions for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;
- [2] Bustamante DD, García LA, Umanzor GW, Leiva RL, Barrientos RA, Diek RL. Acute Pancreatitis: Current evidence. *Arch Med*. 2017;14(1):10.
- [3] Rodríguez D, Portal L, Duarte Y, Delgado E, Pozo L. Análisis de los factores pronósticos en pacientes con pancreatitis aguda. *Medicentro Electrónica*. 2019;23(2).
- [4] Gómez A, Olaskoaga Z. Resultados de la modificación de un protocolo de manejo para la pancreatitis aguda en Medicina Intensiva. *Clin key*. 2018;
- [5] Russo J. Perfil epidemiológico de pancreatitis aguda del Hospital General Ambato del IESS. Universidad Regional autónoma de los Andes; 2018.
- [6] Salabert I, Salabert I, Medina E, Alfonso J, Madiedo R, Semper A. Pancreatitis aguda, ¿es un problema de salud evitable o no? *Rev Médica Electrónica*. 2018;40(1).
- [7] Guerrero A, de Miguel FÁ, Albillos A. Pancreatitis aguda. Protocolo diagnóstico y terapéutico. *Protoc Práctica Asist*. 2019;12(87).
- [8] Breijo A, Prieto J. Pancreatitis Aguda. Artículo de revisión. *Intra Med*. 3(2):1–14.
- [9] Social, Instituto Mexicano del Seguro. Guía de Referencia Rápida - Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda.
- [10] Shah AP, Mourad MM, Bramhall SR. Acute pancreatitis: Current perspectives on diagnosis and management. *J Inflamm Res*. 2018;11:77–85.
- [11] Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira S, Davidson B, Gurusamy K. Exámenes de sangre y orina para el diagnóstico de la pancreatitis aguda (inflamación súbita del páncreas). *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;
- [12] Etxeberria D, Pueyo A, Arteché E, Maraví E. Pancreatitis aguda. *Serv Navarro Salud Osasunbidea*.
- [13] Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum C-reactive protein, procalcitonin, and lactate dehydrogenase for the diagnosis of pancreatic necrosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;
- [14] Castillo K. Pancreatitis aguda de origen biliar. *Universiad Técnica de Ambato*; 2018.
- [15] Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr;2017(4).
- [16] Van Roekel D, Anderson S, Morrison T. MDCT and MR Imaging of acute abdomen: New technologies and emerging issues. *Cantón de Zug: Springer International Publishing*; 2018. *Advances in acute pancreatic imaging*; p. 77–97.