

## Generalidades de la pancreatitis aguda.

### Acute pancreatitis overview.

Francinny Salas Garita <sup>1</sup>, Daniel Trigueros Marín<sup>2</sup>.

1 y 2 Médico general, Caja Costarricense del Seguro Social San José, Costa Rica.

Contacto: fran95salas@gmail.com

## RESUMEN

La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio a nivel del parénquima pancreático que conlleva a la activación intracelular de las enzimas pancreáticas. Actualmente, se considera una de las enfermedades gastrointestinales más comunes en la práctica clínica. Con frecuencia, la PA se presenta de forma leve y auto limitada, sin embargo, en otros casos puede tener un curso tórpido y conllevar a complicaciones más severas. La litiasis biliar es la causa más común para el desarrollo de PA, no obstante otros agentes etiológicos también figuran dentro de la fisiopatología. El dolor abdominal epigástrico severo es el síntoma predominante en cuadros de PA pero puede acompañarse de otras manifestaciones clínicas. El manejo y tratamiento se pautan según el grado de severidad y compromiso sistémico existente, idealmente debe instaurarse de forma temprana para obtener mejores resultados y debe centrarse en medidas de soporte, control del dolor, reposición de líquidos, aporte calórico adecuado y en casos de enfermedad grave, contemplar otras intervenciones para mitigar complicaciones posteriores.

**Palabras Clave:** Pancreatitis Aguda, Litiasis , Alcoholismo, Severidad.

## ABSTRACT

Acute pancreatitis (AP) is an inflammatory process in the pancreatic parenchyma that leads to intracellular activation of pancreatic enzymes. Nowadays, it is considered one of the most common gastrointestinal diseases in clinical practice. Frequently, AP is mild and self-limited, however, in other cases it can have a torpid course and lead to severe complications. Gallstones are the most common cause for the development of AP, however other etiological agents also appear within the pathophysiology. Severe epigastric abdominal pain is the predominant symptom in AP but can be accompanied by other clinical manifestations. Management and treatment are prescribed according to the degree of severity and existing systemic compromise, ideally it should be established early to obtain better results and should focus on support measures, pain control, fluid replacement, adequate caloric intake and in cases of severe disease consider other interventions to mitigate subsequent complications.

### Cómo citar:

Salas Garita, F., & Trigueros Marín, D. . Generalidades de la Pancreatitis Aguda. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 6(3). Pág. 87-96. <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v6i3.427>

Recibido: 20/Ene/2022

Aceptado: 31/Mar/2022

Publicado: 17/Jun/2022

**Keywords:** Acute Pancreatitis, Lithiasis, Alcoholism, Scores.



## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) se define como el proceso inflamatorio a nivel del parénquima pancreático que conlleva a la activación intracelular de las enzimas pancreáticas, que resultan en la auto digestión glandular; esto, con frecuencia relacionado pero no exclusivamente a la presencia de litos o consumo excesivo de bebidas alcohólicas (1,2). La PA actualmente se considera la enfermedad gastrointestinal más común que con frecuencia, requiere hospitalización aguda a nivel mundial (1,2). Se estima que tiene una incidencia de 110 a 140 casos por 100.000 habitantes anuales en los Estados Unidos, lo que representa al menos 300.000 visitas al departamento de emergencias (1,3). Con frecuencia, el cuadro de PA se presenta de forma leve y auto limitada, sin embargo, hasta un 15- 25% de los casos puede tener un curso más agresivo y llevar a complicaciones severas como hipertensión intraabdominal, necrosis sobreinfectada, así como, falla multiorgánica (1,2). La tasa de mortalidad global ronda el 3-5 % sin embargo puede alcanzar hasta 20 a 40% con presentaciones más severas (1,3,4).

## Metodología

Para la elaboración de esta revisión, se consultó un total de 19 artículos escritos entre 2016 y 2021 según la fecha de publicación, utilizando bases de datos como MEDLINE, UpToDate, EMBASE y buscadores como Google Scholar principalmente. La búsqueda se enfocó en encontrar las generalidades del tema y evidencia de las recientes actualizaciones. Para la búsqueda, se emplearon términos como: pancreatitis aguda, etiología de pancreatitis aguda, manifestaciones clínicas, manejo, complicaciones y escalas de severidad. Se utilizaron artículos tanto en inglés como en español. Para la selección de los textos, se hizo lectura de los resúmenes, conclusiones y en algunos casos del texto completo, y así se seleccionaron aquellos que cumplieran con los objetivos de esta revisión.

## Fisiopatología

La PA se deriva del proceso inflamatorio, secundario al daño enzimático sobre las unidades funcionales del páncreas exocrino, las células acinares, producto de la limitación del flujo normal de las secreciones pancreáticas, que conlleva a la activación prematura intracelular de las pro enzimas contenidas en dicha unidad (1,2,5).

La activación patológica y conversión del tripsinógeno a tripsina da como resultado, la auto digestión pancreática; que, sumado a la activación de otras enzimas digestivas, provoca una respuesta inflamatoria caracterizada por el reclutamiento de neutrófilos, macrófagos, linfocitos, liberación de interleucinas, factor de necrosis tumoral- $\alpha$ , aumento de la permeabilidad vascular, edema y en casos severos hemorragia, necrosis, síndrome de respuesta inflamatoria y falla multiorgánica (1,2,5).

Por su parte, ciertas sustancias tóxicas como el alcohol, también han sido relacionadas con la activación intracinar de las pro enzimas pancreáticas, por consecuencia directa de su efecto deletéreo sobre el tono del esfínter de Oddi, células acinares y formación de metabolitos tóxicos, que aumentan de las concentraciones de enzimas digestivas y lisosomales, facilitando así su activación prematura (5).

## Etiología

### • Litiasis biliar

La litiasis biliar es la causa más frecuente de PA y representa alrededor de 40 - 70% de los casos, sin embargo, solo un 3 a un 7% de los pacientes con colelitiasis desarrollan PA (1,6,7).

Los mecanismos por los cuales la litiasis biliar puede desencadenar una PA son desconocidos, sin embargo la teoría de un reflujo de ácidos biliares hacia el conducto pancreático secundario a la obstrucción transitoria de la ampulla de Vater y la consecuente obstrucción por edema secundario al paso del lito, parecen ser los mecanismos fisiopatológicos principales (1,6,7).

La incidencia de PA de origen biliar es mayor en mujeres, lo anterior debido a la alta prevalencia de la colelitiasis en el género femenino (1,6,7).

### • Alcohol

El alcohol es responsable de aproximadamente del 25-35 % de los casos de PA; un 10% de los pacientes con consumo crónico de alcohol desarrolla PA bajo mecanismos desconocidos. Factores ambientales y genéticos juegan un papel fundamental en su desarrollo (5,6,7). El consumo de alcohol se relaciona directamente con la alteración del tono del esfínter de Oddi, daño pancreático acinar y aumento en síntesis de enzimas digestivas y lisosomales intraacinares que facilita una prematura activación de las mismas propiciando así la auto digestión pancreática (5,6).

### • Hipertrigliceridemia

La PA inducida por hipertrigliceridemia representa de 1 a 14 % de todos los casos y más del 56% de estos, se presentan en mujeres embarazadas (1,6,8).

El daño resulta de la descomposición de los triglicéridos en ácidos grasos libres tóxicos, por las lipasas pancreáticas que inducen una lipotoxicidad sobre las células acinares. La gravedad de la pancreatitis aguda en pacientes con hipertrigliceridemia depende no solo de la respuesta inflamatoria, sino también del grado lipotoxicidad (1,6,8).

### • Medicamentosas

La PA inducida por el uso de fármacos es una presentación muy inusual, se presenta en menos del 5% de los casos y por lo general su pronóstico es favorable (6).

Hay diversos mecanismos por los cuales se ha demostrado causalidad, siendo las más frecuentes reacciones de tipo inmunológico, efectos tóxicos derivados del fármaco, acumulación de metabolitos tóxicos, isquemia, trombosis, aumento en la viscosidad de secreciones pancreáticas, entre otras (6,7).

Las sulfamidas, aminosilatos, diuréticos, 6-mercaptopurina, ácido valpróico, aziatropina, derivados estrogénicos, esteroides, entre muchos otros son algunos de los fármacos que se han relacionado con el desarrollo de PA (6,7).

### • Latrogénica

Las PA iatrogénica es poco frecuente, pero puede ocurrir en un 3% a 5 % en pacientes que se realicen colangiopacreatografías retrogradas (CPRE) y hasta en un 25 % en quienes se someten a estudios manométricos del esfínter Oddi, instrumentación del ampulla, ultrasonidos endoscópicos, entre otros (6,7).

### • Infecciosas y tóxicos

Virus como el coxsackie, hepatitis B, citomegalovirus, varicela-zoster, herpes simplex, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), bacterias como Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella, hongos como Aspergillus, al igual que parásitos como Toxoplasma, Cryptosporidium y Ascaris se han logrado aislar como agentes causales de PA (6).

Así mismo, el efecto tóxico del veneno de reptiles y arácnidos como el escorpión está relacionado con el desarrollo de la PA por la estimulación colinérgica secundaria a nivel pancreático que desencadena la activación prematura de las enzimas a este nivel (6,7).

- **Idiopática**

Representan menos del 20-30% de los casos de PA, en estos casos, no es factible aislar el agente causal, se cree median factores genéticos predisponentes (6,7)

- **Otros Agentes**

Por otra parte, ciertas enfermedades metabólicas, enfermedades vasculares, isquemia, malformaciones anatómicas, mutaciones genéticas, así como traumas contusos y penetrantes figuran también como agentes causales, sin embargo su incidencia es muy reducida. (6,7)

## **Presentación Clínica**

La mayoría de los pacientes con PA cursa con dolor abdominal epigástrico, que se irradia a la región lumbar hasta en un 50% de los casos, mismo que se ve exacerbado con la ingesta de alimentos, bebidas y reposo en decúbito supino. En un 90% de los casos el dolor abdominal se acompaña de náuseas, vómitos y fiebre (1,9).

En pacientes con cuadros más severos, puede acompañarse de disnea por irritación e inflamación diafragmática secundaria, derrames pleurales, síndrome de distrés respiratorio agudo y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (1,9).

Aproximadamente un 5-10 % de los casos de PA severa puede presentarse como un episodio indoloro con hipotensión severa inexplicable (1,9).

A la exploración física, los pacientes con PA pueden mostrar signos clínicos de hipovolemia, diaforesis, resistencia muscular voluntaria, abdomen doloroso e hipersensible a la palpación, predominantemente epigástrico y mesogastrio, distensión abdominal, disminución de los ruidos intestinales, náuseas, vómitos e íleo paralítico hasta en un 60 % de los casos (1,2,7).

La taquicardia, taquipnea, fiebre y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica pueden estar presentes en casos severos y exige siempre descartar la coexistencia de infección bacteriana concomitante (1,2,7).

En el caso de presentaciones de PA necrotizantes, el exudado hemorrágico diseca los planos anatómicos hasta alcanzar el tejido subcutáneo, resultando en una coloración violácea de la piel de flancos (signo de Grey-Turner ) o de la región peri umbilical (signo de Cullen); ambos asociados a mal pronóstico (1,2,7).

## **Diagnóstico y Clasificación**

La evaluación clínica inicial debe centrarse en identificar historia previa de PA y factores de riesgo asociados, que incluyen entre otros: historia de personal de coleditiasis, consumo de alcohol o tóxicos, antecedentes familiares de PA o crónica, infecciones recientes, traumatismos, picaduras de insectos o reptiles, así como consumo de fármacos o tabaco que puedan orientar al posible agente causal. (9,10,11)

El diagnóstico de PA se basa en el cumplimiento de dos de tres criterios: (I) dolor abdominal superior, (II) elevación del valor de amilasa y/o lipasa sérica al menos tres veces sobre el límite superior normal, o (III) hallazgos imagenológicos ya sea por ultrasonido (US) o tomografía axial computarizada (TAC). (1,9,10,11)

Un 80% de los pacientes con PA, puede ser diagnosticado basándose únicamente en la presencia de dolor abdominal y la confirmación de la elevación de niveles enzimáticos séricos, por lo que, en presencia estos hallazgos clínicos usualmente, no se requieren imágenes adicionales para confirmar el diagnóstico (1,9,10,11).

La medición de niveles de bilirrubina, fosfatasa alcalina y lípidos complementaria puede orientar a la causa (1).

De acuerdo con la clasificación revisada de Atlanta, la PA se clasifica según severidad en leve caracterizada por la ausencia de falla orgánica ni complicaciones loco regionales, moderada con presencia de falla orgánica transitoria que resuelve antes de las 72 horas de iniciado el cuadro y severa con falla orgánica persistente más allá de las 72 horas iniciales que puede involucrar a uno o más órganos.

Por su parte, según el tiempo de evolución esta se subdivide en dos grandes subgrupos: la PA de fase temprana / edematosa intersticial; caracterizada por una inflamación aguda del parénquima pancreático y de los tejidos circundantes, sin evidencia de necrosis tisular y la PA tardía / necrotizante, donde el proceso inflamatorio se acompaña de muerte celular tanto pancreática como peri pancreática. Ambas formas de pancreatitis aguda pueden estar asociadas con complicaciones locales (1,12).

## **Estratificación y predictores de severidad**

A lo largo de los años, se ha desarrollado una multitud de modelos para predecir la gravedad de la PA en función de factores de riesgo clínicos, laboratorios e imágenes radiológicas; sin embargo estos modelos predictivos carecen en algunos casos de relevancia clínica, dada su baja especificidad en combinación con el poco porcentaje de PA severas (13,14,15).

La edad avanzada (mayores de 60 años), comorbilidades preexistentes, obesidad, historia de exposición o uso de sustancias tóxicas, alcoholismo, entre otros, son factores de riesgo de clínicos, que se asocian a porcentajes mayores de complicaciones y cursos tórpidos de la enfermedad (7).

La falla orgánica prematura que perdure más de 48 horas está directamente relacionada con mal pronóstico, se ha documentado en varios estudios que si esta persiste más allá de las 48 horas, la tasa de mortalidad asciende a un 35% (7).

La presencia de hemoconcentración (hematocrito mayor al 44 %), aumento sérico de Proteína C Reactiva (PCR) (mayor a 150mg/dl) nitrógeno ureico (mayor a 20 mg/dl), presencia de derrame pleural en rx tórax o necrosis pancreática en imágenes por tomografía axial computarizada (TAC) se asocia con mayores aumentos de la morbi mortalidad (7).

Diversas escalas multifactoriales se han desarrollado a lo largo de los años, sin embargo ninguna de estas ha demostrado tener una eficacia cien por ciento certera (7).

Los criterios de Ranson; sistema de puntuación basado en 10 parámetros bioquímicos y 1 parámetro clínico (edad, glicemia, pruebas de función hepática, deshidrogenasa láctica, hematocrito, nitrógeno ureico, niveles de calcio sérico, P<sub>CO2</sub>, déficit de base y secuestro de líquidos) cinco de los cuales se evalúan al ingreso y otros seis se evalúan durante las siguientes 48 horas, utilizando la puntuación de los 11 componentes, la mortalidad calculada es del 0 al 3 % con puntuaciones <3 y de hasta el 40% con puntuaciones ≥6. Aunque el sistema sigue utilizándose, diversos estudios han demostrado que es un predictor deficiente en cuanto a la severidad (13,15,15).

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que perdure más allá de las 48 horas se relaciona directamente con mal pronóstico. Esta contempla variables tanto clínicas y bioquímicas de: temperatura mayor a 38 C o menor de 36 C; pulso mayor a 90 latidos por minuto; ritmo respiratorio superior a 20 respiraciones

por minuto o presión parcial de dióxido de carbono menor de 32 mmHg); leucocitos superiores a 12000/mm<sup>3</sup> o inferiores a 4000/mm<sup>3</sup> (7).

El Examen de Fisiología Aguda y Salud Crónica (APACHE II) es probablemente la escala de puntuación más estudiada en PA; sin embargo, dado su complejidad su uso es limitado. Esta contempla 12 medidas fisiológicas y otras variables clínicas como la edad y presencia de comorbilidades asociadas.

Valores decrecientes durante las primeras 48 horas sugieren PA leves. Estudios sugieren tasas de mortalidad que son inferiores al 4 % con puntuaciones <8 y de 11- 18% con puntuaciones superiores (13,14,15).

El Índice de Severidad de la Cabecera del Paciente (BISAP) es una escala diseñada como predictor de mortalidad, basado en cinco variables: nitrógeno ureico >25 mg/dL, alteración del estado mental, presencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), edad mayor de 60 años y evidencia radiográfica de derrame pleural dentro de las primeras 24 horas de ingreso, otorgando un punto por cada variable.

Bajas puntuaciones se asocian con tasas de mortalidad inferiores al 1%, sin embargo con puntuaciones de 5, la mortalidad se estima entre un 20%-22%.

Al igual que muchas de las otras escalas predictivas, el BISAP no ha sido validado para predecir resultados en cuanto a la duración de la estancia hospitalaria, necesidad de atención en las unidades de cuidado intensivo (UCI) o necesidad de intervenciones posteriores (13,14,15).

## **Manejo y Tratamiento**

Un abordaje adecuado en las primeras 48-72 horas del inicio del cuadro es esencial para obtener resultados favorables. El tratamiento debe centrarse en medidas de soporte, control del dolor, la reposición de líquidos con corrección de alteraciones electrolíticas, aporte calórico adecuado y en casos de enfermedad grave, intervenciones para evitar complicaciones tanto locales como sistémicas (2).

La PA leve generalmente se caracteriza por ser un proceso auto limitado que con medidas básicas de soporte resuelve de forma satisfactoria; sin embargo, pacientes con enfermedad grave con datos de insuficiencia orgánica y signos de mal pronóstico (SIRS persistente, puntuación de APACHE >8 y puntuación de Ranson >3) requerirán un manejo más complejo (2).

Dentro de la fisiopatología de la PA, la respuesta inflamatoria tanto local como sistémica da como resultado la pérdida de líquido al tercer espacio, evento que a menudo se ve empeorado por la reducción de la ingesta de líquidos y aumento de las pérdidas insensibles (sudoración, hiperventilación), razón por la cual una reanimación precoz con líquidos en las primeras 24 horas del cuadro reduce el riesgo de hipovolemia e insuficiencia orgánica resultante. Sin embargo, la administración agresiva de fluidos perpetúa el proceso fisiopatológico de extravasación celular, aumentando el riesgo de necrosis pancreática, lesión o falla renal aguda, síndrome abdominal compartimental, compromiso ventilatorio e incluso la muerte (2,7,16).

Guías actuales recomiendan una velocidad de reanimación de 5-10 cc/kg/h hasta alcanzar una frecuencia cardíaca de menos de 120 latidos/minuto, una presión arterial media entre 65 mm Hg y 85 mm Hg, un gasto urinario de más de 0.5-1 ml/kg/h o un hematocrito entre 35-44%. Los cristaloides son los fluidos de preferencia entre ellos, la solución de lactato de Ringer está asociada con una menor tasa de desarrollo de SIRS en las primeras 24hr y con reducciones en los niveles séricos de PCR en comparación con solución salina normal, de ahí el porque se prefiere su uso (1,7,12).

El manejo del dolor en pacientes con PA es piedra angular del tratamiento. El dolor abdominal, con frecuencia es el síntoma predominante y debe ser abordado de forma temprana y eficaz. Hoy día, no hay una pauta

clara sobre el tipo y duración de la de analgesia. Los opioides parecen ser la opción mas segura y efectiva para el manejo del mismo, siempre y cuando se individualice al paciente. (7,12,16)

El estado catabólico secundario a la respuesta inflamatoria sistémica presente en pacientes con PA confiere riesgo de insuficiencia orgánica y sepsis, un soporte nutricional temprano, mantiene en funcionamiento la barrera intestinal, inhibe la translocación bacteriana y disminuye el riesgo de SIRS. (11,17,18)

En pacientes con PA leves el reinicio de la alimentación enteral puede darse dentro de las primeras 24 horas, a tolerancia del paciente con una dieta blanda reducida en grasas; en casos de PA moderadas o graves, la nutrición por vía oral en algunos casos está limitada por las náuseas, vómitos o íleo paralítico, por lo que se recomienda una nutrición enteral asistida ya sea por sonda nasogástrica o nasoyeyunal hasta recobrar la viabilidad de la vía oral para asegurar suplir las demandas metabólicas (1,7,18).

Diversos estudios han demostrado que la nutrición enteral es superior a la parenteral, confiriendo un riesgo menor de infección de la necrosis pancreática, menor fallo orgánico a un costo más reducido. La nutrición parenteral debe reservarse solo en aquellos pacientes con PA moderadas o severas que no toleran la nutrición enteral o cuyo objetivo calórico no sea alcanzado por esta vía en las primeras 48-72 horas (1,7).

El uso de CPRE en casos donde se sospeche obstrucción biliar como agente causal de la PA es un tema muy controversial. Guías actuales recomiendan exclusivamente realizar una CPRE temprana en < 24 horas tras el ingreso, en casos de PA biliares asociadas a colangitis o bien coledocolitiasis evidenciada en pruebas de imagen. Pacientes con PA leves a moderadas sin colangitis ni coledocolitiasis el uso de rutina de esta practica, no esta justificado, pues no ha demostrado ser superior en comparación al manejo conservador. (2,16)

Hasta un 70% de los caso de PA son producto de la obstrucción de la vía biliar consecuencia de litos en su interior. Por tal motivo, la remoción quirúrgica de la vesícula biliar cobra importancia como la principal medida terapéutica para evitar la recurrencia de este cuadro hasta en 8-15% de los casos. Pacientes con PA leves se recomienda realizar la colecistectomía de forma temprana posterior a la resolución le cuadro inicial de preferencia durante el mismo internamiento o en su defecto en un período no mayor a 2-4 semanas del evento. Por su parte, en pacientes con PA severas, la colecistectomía se debe diferir hasta la resolución completa del cuadro inflamatorio local y sistémico, esto para evitar mayores complicaciones o empeoramiento del cuadro, con procesos infecciosos (2,7,14).

El uso de rutinario de antimicrobianos profilácticos en PA está contraindicado y debe reservarse únicamente en casos donde se sospeche clínicamente o bien se confirme la presencia de procesos infecciosos concomitantes. En el caso de las PA se estima una incidencia promedio de infecciones concomitantes entre el 25-32%, las cuales exigen un manejo diferenciado (2,14).

## **Complicaciones**

Pacientes con cuadros moderados a severos con signos clínicos de sepsis o deterioro clínico posterior a las 72 horas de la presentación inicial, deben estudiarse por complicaciones secundarias (9,12).

Las complicaciones a corto plazo de la PA se dividen en dos grandes grupos: las manifestaciones locales que incluyen entre otras principalmente las colecciones peri pancreáticas, colecciones necróticas agudas que se desarrollan en menos de 4 semanas del episodio inicial, al igual que los pseudoquistes pancreáticos y la necrosis intramural que pueden aparecer incluso posterior a las primeras 4 semanas del episodio de agudo (1,9,12,19).

Por lo general, estas complicaciones tienden a resolver espontáneamente sin necesidad de intervenciones, sin embargo, en el caso de colecciones derivadas de pancreatitis necróticas sobre infectadas, obstrucciones o compromiso sistémico mayor, debe optarse por un manejo más agresivo (1,9,12,19).

La trombosis de la vena porto-esplénica es otra complicación local que puede estar presente hasta en un 50 % de los pacientes con pancreatitis necrotizantes severa que ameritan incluso terapia de anticoagulación (9,12).

Así mismo, la exacerbación de patologías preexistente, así como el síndrome de respuesta inflamatoria o falla multiorgánica representan parte de las manifestaciones sistémicas a corto plazo que pueden presentarse en pacientes con PA que cuyo manejo va a depender exclusivamente de la severidad (1,9,12,19).

La insuficiencia pancreática exocrina se desarrollará como consecuencia a largo plazo, hasta en un 35% de todos los pacientes con PA. Los factores de riesgo más importantes incluyen pancreatitis aguda necrotizante y etiología alcohólica; se caracteriza por malestar abdominal, esteatorrea y alteración de la digestión, que provocan malabsorción de nutrientes y desnutrición. Pacientes con insuficiencia pancreática exocrina corren el riesgo de desarrollar una deficiencia de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) (1,16).

La insuficiencia del páncreas endocrino (diabetes) se ha reportado hasta en un 23% de los pacientes tras el primer episodio de pancreatitis aguda. Las pruebas de glicemia en ayunas, hemoglobina glicosilada y prueba de tolerancia a la glucosa oral se consideran herramientas de diagnóstico apropiadas. No existen pautas específicas para su tratamiento, por lo que generalmente su manejo se basa en las guías de control de pacientes diabéticos tipo 2 (1,16).

## **Pronóstico y Recurrencia**

La PA generalmente suele tener un curso benigno y auto limitado con buen pronóstico, sin embargo en un 15- 25% de los casos puede tener un curso más agresivo y conllevar a complicaciones posteriores (1,2).

La tasa de mortalidad global ronda el 3-5 %, sin embargo puede alcanzar hasta 20 a 40% con presentaciones más severas (1,3,4).

Aproximadamente el 20% de los pacientes con PA desarrolla ataques recurrentes, siendo los principales factores de riesgo para esto: el consumo de alcohol y el tabaquismo (1).

La reducción en el consumo de bebidas alcohólicas, tabaco, dietas balanceadas en grasa y colecistectomía profiláctica en pacientes con antecedentes de litiasis biliar en contexto de PA, parece reducir considerablemente el porcentaje de recurrencias (7).

## **CONCLUSIÓN**

La PA es una patología cada vez más frecuente en la práctica clínica y una de las causas más comunes de hospitalización aguda a nivel mundial.

Actualmente y pese a múltiples esfuerzos, sigue siendo un gran reto para los profesionales en salud a falta de concesos y predictores de severidad certeros que faciliten el manejo. Lo anterior exige la necesidad de ahondar en nuevos estudios para el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas.

Un enfoque y abordaje temprano previenen el riesgo de complicaciones posteriores.

## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés y se aclara que este artículo no contó con financiamiento externo de ninguna institución o patrocinadores para su desarrollo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boxhoorn, L., Voermans, R., Bouwense, S., Bruno, M., Verdonk, R., Boermeester, M., van Santvoort, H. and Besselink, M., 2020. Acute pancreatitis. *The Lancet*, 396(10252), pp.726-734. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)31310-6
2. Ney A, Pereira S. Acute pancreatitis. *Medicine*. 2019;47(4):241-249. DOI 10.1016/j.mpmed.2019.01.007
3. Lévy P. Pancreatitis aguda. *EMC - Tratado de Medicina*. 2015;19(4):1-6. DOI 10.1016/s1636-5410(15)74689-1
4. Maheshwari R, Subramanian R. Severe Acute Pancreatitis and Necrotizing Pancreatitis. *Critical Care Clinics*. 2016;32(2):279-290. DOI 10.1016/j.ccc.2015.12.006
5. Swaroop Vege, MD S. Pathogenesis of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. 2021 [cited 20 January 2022];. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-acute-pancreatitis?topicRef=5640&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-acute-pancreatitis?topicRef=5640&source=see_link)
6. Swaroop Vege, MD S. Etiology of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. 2021 [cited 20 January 2022];. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-of-acute-pancreatitis>
7. De la Iglesia D, Bastón-Rey I. Pancreatitis aguda. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2020;13(9):467-476. DOI 10.1016/j.med.2020.05.019
8. Gelrud, MD, MMSc A, Whitcomb, MD, PhD D. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. 2021 [cited 20 January 2022];. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/hypertriglyceridemia-induced-acute-pancreatitis>
9. Swaroop Vege, MD S. Clinical manifestations and diagnosis of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. 2021 [cited 20 January 2022];. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?topicRef=5633&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?topicRef=5633&source=see_link)
10. Lévy P. Pruebas de laboratorio en la pancreatitis aguda. *EMC - Tratado de Medicina*. 2015;19(4):1-5. DOI 10.1016/s1636-5410(15)74684-2
11. Forsmark C, Swaroop Vege S, Wilcox C. Acute Pancreatitis. *New England Journal of Medicine*. 2016;375(20):1972-1981. DOI 10.1056/nejmra1505202
12. Swaroop Vege, MD S. Management of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. 2021 [cited 20 January 2022];. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis?topicRef=5640&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis?topicRef=5640&source=see_link)
13. Swaroop Vege, MD S. Predicting the severity of acute pancreatitis. UpToDate [Internet]. 2021 [cited 20 January 2022];. Available from: [https://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis?topicRef=5640&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis?topicRef=5640&source=see_link)

14. Guidi M, Curvale C, Pasqua A, Hwang H, Pires H, Basso S et al. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoamericana* [Internet]. 2019 [cited 20 January 2022];49(ISSN: 2469-1119):307-323. Available from: <http://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2019/Vol-49-N4/Vol49N4-2019.pdf>
15. Mederos M, Reber H, Girgis M. Acute Pancreatitis. *JAMA*. 2021;325(4):382. DOI 10.1001/jama.2020.20317
16. Aguilar P, Ramírez C. Pancreatitis aguda: fisiopatología y manejo inicial. *Acta Médica Costarricense*. 2020;61(1). DOI 10.51481/amc.v61i1.1020
17. Bruno M. Improving the Outcome of Acute Pancreatitis. *Digestive Diseases*. 2016;34(5):540-545. DOI 10.1159/000445257
18. Thomasset S, Carter C. Acute pancreatitis. *Surgery (Oxford)*. 2019;37(6):327-335. DOI 10.1016/j.mpsur.2019.03.007
19. Velasco E, Parras F, Álvarez F. Protocolo terapéutico de la pancreatitis aguda y sus complicaciones. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(8):463-466. DOI 10.1016/j.med.2016.03.024