



RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 31 de agosto de 2017

Vistos: El expediente N° 19746-2017, con los Informes N° 140-2017-Gastro-HCH, N° 020-2017-DME/HCH y N° 041-OGC-2017-HCH; del Servicio de Gastroenterología del Departamento de Medicina y de la Oficina de Gestión de la Calidad, sobre la aprobación de la Guía Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda en Pacientes Adultos, y;

CONSIDERANDO:

Que, mediante el Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud establece que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo. La protección de la salud es de interés público, siendo responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 850-2016-MINSA del 28 de octubre del 2016, se aprueba las "Normas para la elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual establece disposiciones relacionadas con los procesos de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos que expide el Ministerio de Salud. Declarando que las Guías Técnicas son documentos normativos del Ministerio de Salud, con el que se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas, asistenciales o sanitarias. En ella se establecen procedimientos, metodologías instrucciones o indicaciones que permite al operador seguir un determinado recorrido, orientándolo al cumplimiento del objeto de un proceso y al desarrollo de una buena práctica. Las mismas que pueden ser del campo administrativo, asistencial o sanitario; cuando se aboca al diagnóstico o tratamiento de un problema clínico recibe el nombre de Guía de Práctica Clínica (GPC);

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA, se aprueba la Norma Técnica N° 117-MINSA/DGSP-V.01, "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, la cual tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA, se aprueba el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica, la misma, que tiene la finalidad de contribuir a la mejorar de la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad; a través de la formulación de Guías de Practica Clínicas que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local;



Que, mediante Resolución Directoral N° 127-2008-SA-HCH/DG, del 12 de mayo 2008, se aprueba la Directiva Sanitaria N° 001-HCH/OGC.V.01 "Directiva Sanitaria para la Elaboración de Guías de Procedimientos Asistenciales", que tiene como finalidad estandarizarla elaboración de las guías de procedimientos asistenciales de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recursos en el Hospital Cayetano Heredia;

Que, estando a lo propuesto por el Jefe del Departamento de Medicina, con la aprobación de la Oficina de Gestión de Calidad; y lo opinado por la Asesoría Jurídica en el Informe N° 616-2017-OAJ/HCH;

Con visto de las Jefaturas de las Oficinas de Gestión de Calidad, Asesoría Jurídica y el Departamento de Medicina;

De conformidad, con lo dispuesto en el TUO de la Ley del Procedimiento Administrativo General N° 27444 y las facultades previstas en el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- APROBAR la "Guía Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda en Pacientes Adultos" del Servicio de Gastroenterología del Departamento de Medicina del Hospital Cayetano Heredia, la cual tendrá una vigencia de tres (3) años, la misma que se adjunta y forma parte integrante de la presente resolución.

Artículo 2°.- ENCARGAR al Departamento de Medicina del Hospital Cayetano Heredia, adopte las acciones administrativas para el cumplimiento de la Guía Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda en Pacientes Adultos del Servicio de Gastroenterología del Departamento de Medicina del Hospital Cayetano Heredia

Artículo 3°.- DISPONER que el Jefe de la Oficina de Comunicaciones efectúe la publicación de la presente Resolución en la página web del Hospital.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE.

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA
DR. SEGUNDO ACHO MFGO
DIRECTOR GENERAL
C.M.P. 27291

() SCAM/BIC/ACV
DISTRIBUCIÓN:
() DG
() DME
() OGC
() OAJ
() OCOM

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
EL PRESENTE DOCUMENTO ES COPIA
FIEL DEL ORIGINAL

06 SET. 2017

EMILIANO ELIAS SUAREZ QUISPE
ASISTENTE ADMINISTRATIVO
FIRMANTE INTERINO

HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

GUÍA PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
LA PANCREATITIS AGUDA
EN PACIENTES ADULTOS
(CIE-10: K85)

Autores:

José Luis Pinto Valdivia^{1,2}
Jorge Luis Espinoza Ríos^{1,2}

Fecha de Inicio de la Guía : Febrero de 2017.
Fecha de Término de la Guía : Julio de 2017.

¹ Médico Asistente del Servicio de Gastroenterología del Hospital Cayetano Heredia (HCII).

² Profesor Facultad de Medicina "Alberto Hurtado"- Universidad Peruana Cayetano Heredia (UPCH).



ÍNDICE

| | | |
|-------|--|----|
| I. | Finalidad | 3 |
| II. | Objetivos | 3 |
| III. | Ámbito de aplicación | 4 |
| IV. | Proceso | 4 |
| V. | Consideraciones generales | 7 |
| | 5.1. Definición | 7 |
| | 5.2. Etiología | 7 |
| | 5.2.1. Pancreatitis aguda litiásica. | 8 |
| | 5.2.2. Pancreatitis aguda alcohólica. | 8 |
| | 5.2.3. Hipertrigliceridemia. | 8 |
| | 5.2.4. Hiperparatiroidismo e hipercalcemia. | 8 |
| | 5.2.5. Anormalidades estructurales. | 8 |
| | 5.2.6. Pancreatitis post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. | 8 |
| | 5.2.7. Fármacos | 9 |
| | 5.2.8. Pancreatitis aguda idiopática | 9 |
| | 5.3. Fisiopatología | 9 |
| | 5.4. Aspectos epidemiológicos | 9 |
| | 5.5. Factores de riesgo | 10 |
| VI. | Consideraciones específicas | 10 |
| | 6.1. Cuadro Clínico | 10 |
| | 6.2. Diagnóstico | 11 |
| | 6.3. Exámenes Auxiliares | 11 |
| | 6.3.1. De patología clínica | 11 |
| | 6.3.2. De imágenes | 12 |
| | 6.3.3. De exámenes complementarios | 13 |
| | 6.4. Manejo | 13 |
| | 6.4.1. Medidas generales y preventivas | 13 |
| | 6.4.1.1. Hidratación | 13 |
| | 6.4.1.2. Analgesia | 14 |
| | 6.4.1.3. Profilaxis Antibiótica | 14 |
| | 6.4.1.4. Nutrición Enteral | 15 |
| | 6.4.2. Terapéutica | 15 |
| | 6.4.2.1. Pancreatitis Biliar y Tratamiento de las Litiasis. | 15 |
| | 6.4.2.2. Manejo de Cuidados Críticos | 16 |
| | 6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento | 17 |
| | 6.4.4. Signos de alarma | 17 |
| | 6.4.4.1. Predicción de Severidad | 17 |
| | 6.4.5. Criterios de alta | 19 |
| | 6.4.6. Pronóstico | 19 |
| | 6.5. Complicaciones | 19 |
| | 6.6. Referencia y Contrarreferencia | 21 |
| VII. | Anexos | 22 |
| VIII. | Bibliografía | 24 |



Glosario de Términos y Abreviaturas

| | | |
|------------------|---|---|
| APACHE | : | Acute Physiology And Chronic Health Evaluation. |
| BISAP | : | BUN, Impaired mental status, SIRS, Age, Pleural effusion. |
| BUN | : | Blood urea nitrogen |
| CIE-10 | : | Código Internacional de Enfermedades. |
| CPRE | : | Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. |
| CVC | : | Catéter venoso central. |
| DSI | : | Descontaminación intestinal selectiva. |
| GPC | : | Guías de práctica clínica. |
| HCH | : | Hospital Cayetano Heredia. |
| IMC | : | Índice de masa corporal. |
| SaO ₂ | : | Saturación de oxígeno. |
| SIRS | : | Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. |
| SNG | : | Sonda nasogástrica. |
| SNY | : | Sonda nasoyeyunal. |
| TAC | : | Tomografía axial computarizada. |
| RMN | : | Resonancia magnética nuclear. |



Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda en pacientes adultos.

I. FINALIDAD

Las guías de práctica clínica representan el conocimiento ordenado de los ensayos clínicos y conocimiento de expertos, para un cuidado del paciente efectivo y apropiado en el momento de la elaboración de las mismas. Obviamente, las guías no son necesariamente apropiadas para todas las situaciones clínicas y por lo tanto, la decisión de seguirlas o no debe ser realizada por el médico responsable teniendo en cuenta las características individuales del paciente y la opinión de este. Por ello, las desviaciones sobre lo indicado en las guías son posibles.

Las guías en la práctica clínica no deben ser consideradas como una restricción en la práctica clínica sino como una orientación, especialmente útil en un ambiente rápidamente cambiante y preocupado por los aspectos económicos de la asistencia sanitaria.

El hecho de la elaboración de esta Guía por el Servicio de Gastroenterología del Departamento de Medicina del Hospital Cayetano Heredia, y que se realicen buscando un consenso, tiene como finalidad contribuir a evitar algunos de los problemas que cualquier guía de práctica clínica puede tener, entre ellos, la utilización de las mismas para imponer unos criterios potencialmente sesgados al colectivo médico y estandarizar conceptos actuales de diagnóstico, manejo y tratamiento en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria más adecuada.

II. OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES.

- Disminuir la morbimortalidad por pancreatitis aguda de los pacientes que se atienden en el Servicio de Medicina y Cirugía del Hospital Cayetano Heredia.
- Sistematizar el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Establecer un sistema de recomendaciones basadas en la evidencia de las diferentes medidas y decisiones terapéuticas en los pacientes con pancreatitis aguda.
- Establecer los objetivos del tratamiento y seguimiento de los pacientes con pancreatitis aguda.
- Establecer basado en la evidencia el diagnóstico de pancreatitis aguda severa y la conducta médica y quirúrgica a seguir.
- Establecer basado en la evidencia el uso de la nutrición enteral en los pacientes con pancreatitis aguda.



III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía será implementada en todos los pacientes con criterios diagnósticos aceptados como pancreatitis aguda en los siguientes lugares:

- La Unidad de Shock Trauma del Departamento de Emergencia del Hospital Cayetano Heredia.
- La Unidad de Cuidados Intensivos de los Departamentos de Medicina y Cirugía del Hospital Cayetano Heredia.
- Tópico de Medicina, Cirugía y Observación del Departamento de Emergencia del Hospital Cayetano Heredia.
- Hospitalización de Medicina, Cirugía del Hospital Cayetano Heredia.

IV. PROCESO

4.1 Nombre y Código CIE 10:

- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de la Pancreatitis Aguda en pacientes adultos (CIE: K85).

Búsqueda bibliográfica:

4.2 Estrategia de búsqueda:

Se realizó una búsqueda sistemática en internet basado en las palabras pancreatitis aguda, pancreatitis severa, pancreatitis biliar, pseudoquistes, guías de práctica clínica y recomendaciones, así como publicaciones de trabajos de investigación sobre pancreatitis aguda realizados en nuestro servicio y a nivel nacional.

Las bases en las que se realizó la búsqueda fueron:

- La base Cochrane, Pubmed, LILACS.

4.3 Inclusión de estudios y calificación:

Luego de ubicar las GPC, se procedió a calificarlas con el instrumento de calificación AGREE.

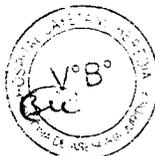
4.4 Búsqueda de puntos específicos

Durante la adaptación de las guías descritas y su adecuación a nuestra realidad local, se procedió a hacer búsquedas de acuerdo con los objetivos específicos, con los siguientes procedimientos:

- Las búsquedas se hicieron en todas las bases accesibles, internacionales, locales y además se utilizó el consejo de expertos y búsqueda de manuales.



4



- Se consiguió el texto completo de los artículos hallados.

4.5 Elección de la GPC para su adaptación.

Las guías halladas fueron:

- Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. Can J Surg. 2016; 59(2): 128- 40.
- Yokoe M, Takada T, Mayumi T, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2015; 22: 405- 32.
- Boadas J, Balsells J, Busquets J, et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat Catalana de Pàncrees. Gastroenterol Hepatol. 2015; 38(2): 82- 96.
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2013; 108: 1400- 1415.
- Maraví E, Zubia F, Petrov M, et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med Intensiva. 2013
- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013;13(4): e1-e15.
- Wu B, Banks P. Clinical Management of Patients with Acute Pancreatitis. Gastroenterology 2013; 144: 1272- 81.
- Schepers N, Besselink M, van Santvoort H, et al. Early management of acute pancreatitis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2013; 27: 727- 743.

Por decisión en conjunto se eligió la GPC publicada en la revista americana: American Journal of Gastroenterology 2013, por haber obtenido el puntaje más alto en la herramienta del AGREE y por ser la más adecuada para su adaptación.

4.6 Adaptación de la GPC:

Luego de analizar la literatura existente y hallar la GPC más adecuada para adaptar a nuestra realidad; esta fue evaluada detenidamente y:

Traducción de la GPC original:

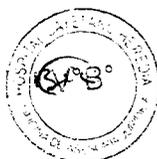
Se realizó la traducción escrita de la versión de la GPC publicada en American Journal of Gastroenterology del 2013 del inglés al español por uno de los redactores y posteriormente se realizó la evaluación por un segundo evaluador de la traducción con el original, validando la traducción.

4.7 Análisis de las recomendaciones:

Una vez traducida la GPC, se evaluaron las recomendaciones de esta y se contrastaron con la experiencia en nuestra institución respecto a los objetivos planteados en el presente documento.



5



No se modificó recomendación alguna de la versión original por carecer de evidencia nacional o local que lo justifique.

Se consideraron las características socio- culturales y limitaciones económicas de nuestra población.

Se comentaron las recomendaciones de la GPC en función a la evidencia obtenida, a los aspectos socio-culturales, logísticos y económicos de nuestro hospital.

4.8 Niveles de evidencia y grados de recomendación:

La estrategia del diseño de la guía de pancreatitis aguda, es por medio de la adaptación de las guías internacionales previas. Por decisión en conjunto se eligió la GPC en pancreatitis aguda publicada en American Journal of Gastroenterology del 2013, por haber obtenido el más alto puntaje en la herramienta del AGREE y por ser la más adecuada para su adaptación.

Las recomendaciones están clasificadas basadas en la metodología modificada de Delphi.

Sistema de Clasificación

Recomendaciones para la clasificación:

A: Avalada por al menos dos estudios de investigación de nivel I

B: Avalada por un estudio de investigación nivel I

C: Avalada sólo por estudios de investigación nivel II

D: Avalada al menos por un estudio de nivel de investigación III

E: Avalada por evidencia de nivel IV o V

Clasificación de la evidencia:

I: Ensayos aleatorizados de tamaño grande con resultados claros (bajo riesgo de falsos positivos (error alfa) y de falsos negativos (error beta))

II: Ensayos aleatorizados de tamaño pequeño con resultados inciertos (riesgo moderado a alto de falsos positivos (error alfa) y/o falsos negativos (error beta))

III: Estudios no aleatorizados con controles contemporáneos

IV: Estudios no aleatorizados con controles históricos y opinión de expertos

V: Series de casos, estudios no controlados y opinión de expertos.

4.9 Declaración de conflicto de interés de los participantes:

Ninguno de los redactores tiene algún conflicto de interés para la elaboración, presentación, ni publicación de la presente guía adaptada.

Asi mismo, ninguno de los redactores tiene nexo con laboratorios, fabricantes de equipos, insumos ni institución alguna que tengan intereses relacionados con la presente guía.



6



V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda (PA) tiene una incidencia creciente de 13-45 casos/100.000 habitantes/año y es una de las enfermedades gastrointestinales que con más frecuencia requiere hospitalización. Tiene una mortalidad entre el 5-10% en casos de PA grave el cual presenta fallo orgánico persistente, necrosis pancreática y sepsis (1,2)

El Simposium Internacional de Atlanta en Pancreatitis Aguda (1992) estableció el sistema de clasificación de pancreatitis con la idea de establecer un consenso en la terminología entre las diferentes instituciones a nivel mundial, dicha clasificación tiene una última revisión realizada en el año 2012, donde se incorpora nuevos conceptos de la enfermedad, evaluación de la severidad, etc, permitiendo de esta manera estandarizar las definiciones y ayudar a realizar una evaluación objetiva facilitando la comunicación entre los médicos tratantes y entre instituciones. (3)

5.2. ETIOLOGÍA

Las causas de pancreatitis aguda son diversas (**Tabla 1**). En la mayoría de las series, la litiasis representa aproximadamente entre el 40- 70% de los casos de pancreatitis, y entre un 25- 30% está relacionada al consumo de alcohol, un pequeño número de casos son relacionados a una variedad de otras causas, pero existe también un grupo donde no se encuentra ninguna causa y se denomina “idiopática” (4,5,6)

5.2.1. Pancreatitis Aguda Litiásica:

La litiasis representa la causa principal de pancreatitis aguda en la mayoría de las series con una frecuencia variable entre 40 a 90% (5,6,8,9,10). La microlitiasis y el barro biliar es también una causa conocida de pancreatitis aguda (5). En ausencia de litiasis vesicular, los esfuerzos deben realizarse para diagnosticar microlitiasis, antes de determinar que la causa es idiopática.

5.2.2. Pancreatitis Aguda Alcohólica:

Es responsable de aproximadamente el 30% de los casos de pancreatitis aguda. Se define como el uso crónico (> 5 años) y pesado (>50g/día) de alcohol (4,6). La principal controversia radica en determinar si la pancreatitis aguda relacionada a alcohol es en sí una pancreatitis aguda o representa una exacerbación de un cuadro de pancreatitis crónica. También el ser fumador pesado y con consumo mayor de 400 gramos de alcohol en 1 mes ha sido asociado con mayor riesgo de presentar pancreatitis aguda no biliar (2).

5.2.3. Hipertrigliceridemia



La hipertriglicéridemia es causa de pancreatitis aguda entre 1- 4% de los casos, esta se asocia generalmente a niveles de triglicéridos en sangre mayores de 1000 mg/dl ⁽⁶⁾.

5.2.4. Hiperparatiroidismo e hipercalcemia

El hiperparatiroidismo e hipercalcemia es una causa rara de pancreatitis ⁽⁶⁾. Otras condiciones que generan hipercalcemia, como metástasis óseas, intoxicación por vitamina D, y sarcoidosis, rara vez causan pancreatitis aguda.

5.2.5. Anormalidades estructurales.

Las anomalías estructurales que pueden ser responsables de ataques de pancreatitis aguda incluyen lesiones de los conductos biliares como el quiste de colédoco, disfunción del esfínter de Oddi, alteraciones anatómicas de la unión biliar pancreática, divertículo duodenal, anomalías del conducto pancreático tales como el páncreas divisum, y en mayores de 40 años en ausencia de otras causas se debe sospechar en cáncer ampular o pancreático ^(1,6).

5.2.6. Pancreatitis post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

La pancreatitis aguda post CPRE puede ocurrir entre 3-5% de los casos siendo su severidad entre leve a moderada en el 90% de los casos. Se han relacionado varios factores de riesgo asociados a dicha etiología, entre ellos tenemos ⁽²⁾:

- **Relacionados al paciente:**

- Sospecha de disfunción del esfínter de Oddi.
- Sexo femenino.
- Pancreatitis previa.

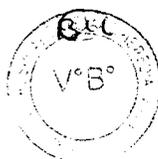
- **Relacionados al procedimiento:**

- Esfinterotomía precorte.
- Ingreso de contraste al páncreas.
- Elevado número de intentos de canulación de la papila.
- Esfinterotomía pancreática.
- Dilatación con balón del esfínter.

5.2.7. Fármacos:

Son responsables entre 0.1- 2% de los casos de pancreatitis aguda, la mayoría de los casos presenta una severidad de leve a moderada, entre los fármacos que han sido asociados a episodios de pancreatitis, tenemos ^(2,6,11):

- 6 mercaptopurina.
- Azatioprina.
- Didanosina.
- Metronidazol.
- Furosemida.



- Isoniacida, entre otros

5.2.8. Pancreatitis Aguda Idiopática:

A pesar de realizar un estudio diagnóstico exhaustivo incluyendo estudios de imagen (Tomografía, resonancia magnética incluso ultrasonografía endoscópica) y excluyendo otro tipo de etiologías, entre un 10-20% de casos queda sin diagnóstico etiológico, el cual es definido como pancreatitis aguda de origen idiopático ^(1,2,6).

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio que se inicia por la activación intra-acinar de enzimas pancreáticas proteolíticas que tiene como resultado la autodigestión del páncreas, todo ello es regulado por la liberación de citoquinas, interleuquinas, factor de necrosis tumoral α entre otros mediadores inflamatorios, intrapancreáticos y extrapancreáticos que generalmente desencadenan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) ^(2,4,5,7).

En la nueva revisión de Atlanta, se reconocen dos tipos de pancreatitis aguda ⁽³⁻⁵⁾:

- **Intersticial:** representa aproximadamente el 85% de los casos, presentando cambios inflamatorios leves que generalmente resuelven en la primera semana.
- **Necrotizante:** ocurre en el 15% de los pacientes y en este caso se presenta necrosis que involucra al parénquima, tejido peripancreático o ambos. Alta mortalidad.

Además, se determinaron 2 fases temprana y tardía, la primera, usualmente abarca la primera semana de enfermedad, el cual está marcada por la respuesta sistémica del paciente a la cascada de inflamación pancreática, que se manifiesta clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), cuando esta respuesta es persistente hay riesgo elevado de presentar una falla orgánica en etapa temprana. Sin embargo, la mayoría de pacientes no presenta SIRS persistente y se recuperan sin pasar a la segunda fase. La fase tardía se caracteriza por la persistencia de signos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales, generalmente no ocurre en pacientes con pancreatitis leve ^(3,5).

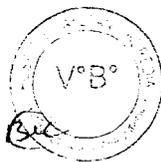
5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Los registros nacionales sobre la frecuencia de la pancreatitis aguda son escasos, siendo la mayoría estudios en determinados hospitales, que impiden llegar a concluir la real frecuencia de esta entidad en nuestro país.

Sin embargo, en nuestro servicio se han realizado varios estudios, entre ellos tenemos a Cedrón y col ⁽⁸⁾ realizaron un estudio sobre las interconsultas al Servicio de Gastroenterología en el HNCH, durante el periodo de febrero de 2004 a marzo de 2005, de 649 inteconsultas, 64 (9.8%) pertenecían a pacientes con pancreatitis



9



aguda, representando esta entidad la tercera causa de interconsultas al servicio. En el año 2009 Chavarría y col ⁽⁹⁾, realizaron un estudio de predictores de severidad, obteniendo en 1 año de estudio 151 pacientes hospitalizados por dicho diagnóstico, además Surco y col ⁽¹⁰⁾, publicó en el año 2012 un estudio de predicción precoz el cual incluyó entre 329 pacientes que fueron recolectados entre diciembre del 2009 y diciembre del 2011.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio ambiente

Se considera aquellos factores como consecuencia de procesos infecciosos o neoplásicos como:

- Virus Coxsackie.
- Paperas.
- Parasitarias (Ascaris).
- Cáncer de páncreas.
- Cáncer periampular.

5.5.2. Estilos de vida

Los factores de riesgo asociados a los estilos de vida se considera el alcoholismo crónico, obesidad y síndrome metabólico estos últimos guardan relación con la etiología biliar e hipertrigliceridemia. Se debe tomar en cuenta además el uso de fármacos utilizados por el paciente.

5.5.3. Hereditarios

Entre estos se incluyen anomalías congénitas:

- Páncreas divisum.
- Disfunción del esfínter de Oddi.
- Páncreas anular.
- Déficit de alfa 1 antitripsina.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y síntomas

Entre los signos y síntomas de presentación de PA tenemos:

- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómitos.
- Fiebre.
- Ictericia.
- Distensión abdominal.
- Signo de Cullen.



- Signo de Grey Turner.

6.1.2. Interacción cronológica

En su mayoría los pacientes presentan una sintomatología aguda (menor de 24 horas), intensa y persistente a pesar de terapia analgésica, el cual va en aumento con el pasar de las horas.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías

“NO APLICA”

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios diagnósticos

El diagnóstico de PA está establecido por la presencia de al menos 2 de estas 3 condiciones ⁽¹⁻⁵⁾:

- *Dolor abdominal* intenso de inicio súbito localizado en el epigastrio y a menudo irradiado a la espalda.
- *Amilasa y/o lipasa* sérica 3 veces por encima del límite superior al valor normal
- Hallazgos característicos de PA en *pruebas de imagen*.

Normalmente en la tomografía computarizada con contraste y/o resonancia magnética (RM) son reservados para pacientes con diagnóstico incierto o quienes presentan deterioro clínico en las primeras 48 a 72 horas del ingreso al hospital ⁽⁶⁾.

6.2.2. Diagnóstico diferencial

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen:

- Cólico biliar/ Colecistitis aguda.
- Perforación de viscera.
- Isquemia o infarto mesentérico.
- Obstrucción intestinal.
- Infarto de miocardio cara diafragmática.
- Aneurisma disecante de aorta.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 De patología clínica

Se considera aquellos exámenes que permiten definir el diagnóstico, etiología, severidad, sospecha de patología asociadas como: Colangitis, Coledocolitiasis, entre los que tenemos:

- Amilasa.



- Lipasa.
- Hemograma.
- Urea.
- Creatinina.
- Transaminasa Glutámico Oxalacética (TGO).
- Transaminasa Glutámico Pirúvica (TGP).
- Bilirrubinas séricas: Totales y fraccionadas.
- Fosfatasa alcalina.
- Gamma- Glutamil Transferasa (GGT).
- Análisis de gases arteriales (AGA).
- Proteína C reactiva.
- Procalcitonina.
- Calcio sérico.
- Nivel triglicéridos sérico.

Las enzimas pancreáticas entran a la circulación desde las primeras horas de inicio de inflamación pancreática. El mayor pico enzimático es temprano, y disminuye entre el tercer y cuarto día. La vida media de la amilasa es menor que la de lipasa y su estimación en plasma de esta última tiene mayor sensibilidad y especificidad que el resultado de amilasa ⁽⁴⁾.

Los niveles de amilasa inician su elevación a pocas horas del inicio de los síntomas y regresan a sus valores normales al 3er y 5to día, cabe resaltar que los niveles de amilasa pueden ser normales en pacientes con pancreatitis aguda de etiología alcohólica e hipertrigliceridemia, además sus valores pueden encontrarse elevados sin encontrarse en un cuadro de pancreatitis aguda pacientes con macroamilasemia, disminución de la tasa de filtración glomerular, enfermedades de las glándulas salivales y en pacientes con cuadro de enfermedades abdominales extrapancreáticas como: apendicitis, colecistitis, obstrucción intestinal, úlcera péptica y enfermedades ginecológicas ⁽⁶⁾.

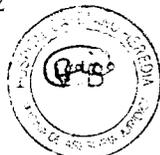
En relación a los niveles de lipasa, pueden encontrarse elevadas en patologías extrapancreáticas como: enfermedad renal, apendicitis y coléctitis ⁽⁶⁾.

Cabe resaltar que la magnitud de la elevación inicial y la medición diaria de las enzimas pancreáticas tienen poco valor en el pronóstico y seguimiento de la pancreatitis aguda ⁽²⁾.

6.3.2. De imágenes

Los estudios de imagen son solicitados para definir etiología o severidad del cuadro entre estos se incluyen:

- Ecografía abdominal.
- Radiografía de tórax.
- Tomografía Abdominal con contraste.
- Colangiorresonancia magnética.



6.3.2.1. Tomografía abdominal en pancreatitis aguda

6.3.2.1.1. Evaluación inicial por TAC

La tomografía abdominal con contraste no está indicada en todos los pacientes con pancreatitis aguda, sólo en los pacientes clínicamente graves o en los inicialmente leves, pero con mala evolución clínica con sospecha de complicación que requiera una intervención urgente ^(1,12).

En los pacientes con pancreatitis aguda severa se recomienda realizar la TAC a partir de los 3-5 días del inicio del cuadro para valorar la presencia y extensión de la necrosis y detectar la existencia de complicaciones locales, para el primero porque aún no esta totalmente claro cuanto tiempo demora en aparecer la extensión real de la necrosis, pero se estima un promedio de cuatro días de iniciados los síntomas ^(1,2,13) y en el caso de las complicaciones locales estas no se presentan en el primer día de enfermedad y se han de sospechar cuando hay una reaparición o una persistencia del dolor abdominal, alteraciones laboratoriales, falla de órgano y/o desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis, ante dichas situaciones hay que realizar pruebas de imagen ⁽¹⁾.

Si la TAC de estadiaje es solicitada para pancreatitis aguda, el índice de severidad tomográfico propuesto por Balthazar et al ^(2,14), es el que se debe utilizar (**Tabla 2**).

6.3.2.1.2. Seguimiento por Tomografía Abdominal

Los pacientes con pancreatitis aguda requieren una valoración tomográfica sólo si hay una falta de mejora clínica progresiva adecuada que sugiera una complicación y deterioro clínico ^(2,4,6,15).

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

Entre estos se incluyen estudios para determinar etiología o terapia en caso de Colangitis Aguda asociada, así tenemos:

- Ultrasonografía endoscópica.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).
- Manometría del esfínter de Oddi.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

6.4.1.1 Hidratación

La resucitación con fluidos es crucial en la prevención de complicaciones sistémicas ya es conocido que la hidratación adecuada se basa en la necesidad de resolver la hipovolemia que ocurre secundario a los vómitos, reducción del consumo oral,



presencia de tercer espacio, pérdidas en la respiración y diaforesis ^(6,16). Hay evidencia que la resucitación con fluidos pueden asociarse con la resolución de la falla de órgano y una temprana resolución de la falla de órgano se asocia con muy baja mortalidad ^(5,17).

Las consecuencias de la hipovolemia son hipoperfusión y necrosis pancreática, y también translocación bacteriana, que a su vez estimula la respuesta inflamatoria sistémica, que genera riesgo de infección del tejido pancreático necrótico. Por tanto, es imprescindible asegurar que todos los pacientes con pancreatitis aguda reciban un adecuado soporte de fluidos hasta que el daño de órgano ha sido superado ⁽¹⁶⁾.

La reanimación con fluidos de estos pacientes ha de ser rápida y adecuada dentro de las primeras 6 horas de ingreso y hasta las primeras 24 horas. Inicialmente se recomienda realizar reanimación precoz con fluidos entre 250-500 ml/hora ó 5-10 ml/kg/hora con Suero salino fisiológico o Lactato de Ringer durante las primeras 12-24 horas, a menos que tenga una comorbilidad cardiovascular o renal, todo ello con el objetivo de normalizar signos de hipoperfusión ^(2,5,6,7). Sin embargo la hidratación enérgica en los pacientes con pancreatitis aguda severa se debe realizar con cautela ya que algunos estudios han demostrado mayor tasa de complicaciones infecciosas y mortalidad ⁽¹⁸⁾. Si después de administrar 1,5 litros, el paciente todavía presenta signos de hipoperfusión, se recomienda adoptar una estrategia de fluidos más controlada y guiada mediante algún tipo de monitorización hemodinámica por lo que el paciente debería ingresar a la unidad de cuidados intensivos ⁽¹⁾.

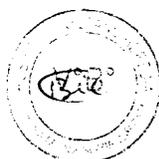
La evaluación de una adecuada hidratación se basa en uno o más de los siguientes: frecuencia cardiaca < 120 latidos por minuto, presión arterial media entre 65-85 mmHg, y flujo urinario > 0.5 ml/kg/hora ⁽¹⁵⁾.

Se establecen que se pueden utilizar dos tipos de fluidos los coloides y los cristaloides, los primeros son considerados superiores en la optimización de la respuesta hemodinámica, pero pueden causar sobrecarga de volumen intravascular, deterioro de la función renal, coagulopatía y reacción anafiláctica ⁽¹⁶⁾. Las recomendaciones actuales sugieren utilizar cristaloides entre estos tenemos al suero fisiológico y el Lactato de Ringer (en nuestro medio no contamos con este) siendo este último el que ha demostrado tener mayor beneficio en cuanto a la disminución de la presencia de SIRS y mejora el balance hidroelectrolítico en el paciente ^(2,4,6,18).

6.4.1.2. Analgesia

El síntoma predominante en los pacientes con pancreatitis aguda es el dolor abdominal, por lo tanto la analgesia es fundamental en su terapia ^(1,2,4,5,19). No existe una pauta analgésica de elección basada en la evidencia ⁽⁵⁾. Los fármacos deben elegirse en función de la intensidad del dolor, desde los analgésicos no opiáceos hasta los opiáceos por lo que se indicará analgesia escalonada con paracetamol, metamizol, opiáceos menores y opiáceos mayores, se recomienda evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos ^(1,12).

6.4.1.3. Profilaxis Antibiótica:



La infección de la necrosis pancreática ocurre aproximadamente en un 37% de los casos y es una de las complicaciones más severas en una pancreatitis aguda grave, además se asocia a mayor morbilidad y a mortalidad que puede alcanzar hasta el 80% ⁽²⁰⁾. La administración de antibióticos de forma profiláctica no se ha demostrado que prevenga las complicaciones infecciosas ni la mortalidad en los casos de pancreatitis aguda severa con o sin necrosis pancreática ^(1,2,4,5,6,7,18). Tampoco se recomienda la profilaxis antifúngica ni la descontaminación intestinal selectiva ^(1,19).

6.4.1.4. Nutrición Enteral:

En los últimos años se ha determinado la importancia de la nutrición en pancreatitis aguda, es por ello que se recomienda uso precoz de la nutrición enteral y se prefiere a esta sobre la nutrición parenteral, ya que se han realizado estudios clínicos y experimentales que demuestran que mantener al paciente sin alimentación genera atrofia de la mucosa intestinal e incremento de las complicaciones infecciosas por el aumento de la permeabilidad de la mucosa que tendrá como punto final la traslocación bacteriana producida a este nivel ^(4,5,6,12,18,21). En el caso de pancreatitis aguda severa sólo se sugiere la nutrición por vía parenteral, en caso de que el paciente persista con intolerancia oral y no complete los requerimientos calóricos necesarios ⁽⁶⁾.

Además, se recomienda que en los pacientes con pancreatitis aguda leve el inicio de la dieta debiera de realizarse tan pronto el paciente no presente náuseas o vómitos, presente disminución del dolor abdominal y mejora de los marcadores inflamatorios y se sugiere que una dieta sólida baja en grasas es tan segura como la dieta con líquidos claros ^(6,15,19).

La Asociación Americana de Gastroenterología en su guía de práctica clínica sobre pancreatitis aguda y la Guía del grupo de la Asociación Internacional de Pancreatología y la Asociación Americana de Pancreas ambas publicadas en el año 2013, recomiendan que la nutrición por vía nasogastrica y nasoyeyunal son igual de comparables y seguras ^(6,15,18).

6.4.2 Terapéutica

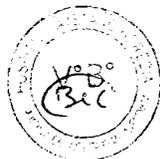
6.4.2.1. Pancreatitis Aguda Biliar y Tratamiento de la Litiasis

6.4.2.1.1 Colangiopancreatografía endoscópica (CPRE):

La CPRE de Emergencia esta indicada en pacientes con pancreatitis aguda biliar y signos de colangitis, la cual debería debería ser realizada en las primeras 24 horas de ingreso, dicho procedimiento no esta indicado realizarlo en pacientes con pancreatitis aguda leve de etiología biliar ya que puede incrementar la presencia de complicaciones ^(2,6,15,18,22). Además, ya se demostró que la intervención temprana con la CPRE en las primeras 24 a 72 horas en pacientes con ausencia de pancreatitis no reduce la mortalidad o la presencia de complicaciones locales o sistémicas ⁽²³⁾.



15



La CPRE electiva puede ser considerada en pacientes con reciente o persistente obstrucción de la vía biliar, o como una alternativa a la colecistectomía como profilaxis de nuevos episodios de PA biliar en pacientes con alto riesgo quirúrgico o en quienes presenten coledocolitiasis posterior a una colecistectomía ^(1,22).

Es preferible evitar la CPRE en los casos con un nivel de sospecha bajo o intermedio de coledocolitiasis (ausencia de colangitis y/o ictericia), en tal situación es mejor utilizar métodos no invasivos como la colangiografía resonancia o ultrasonografía endoscópica para confirmar el diagnóstico ^(6,15).

6.4.2.1.2. Tiempo de la Colecistectomía:

El tratamiento definitivo de las colelitiasis es la colecistectomía, sea laparoscópica o abierta, con colangiografía intraoperatoria, a menos que existan riesgos significativos intraoperatorios. Para los pacientes no aptos para cirugía la esfinterotomía endoscópica por medio de una CPRE puede reducir el riesgo de un nuevo episodio de pancreatitis ⁽²²⁾.

En el caso de pacientes con pancreatitis aguda leve de etiología biliar, esta recomendada la colecistectomía previo al alta para prevenir la recurrencia de un nuevo episodio de pancreatitis aguda siendo esta segura ^(6,14,19). La colecistectomía debería ser retrasada en pacientes con pancreatitis aguda si presentan colecciones peripancreáticas, hasta la resolución de las mismas ⁽¹⁵⁾.

El grupo de trabajo sugiere que el tratamiento definitivo debería ser realizado durante la hospitalización, para evitar la potencial pérdida del paciente además que dichas demoras están asociadas con el riesgo de pancreatitis aguda severa recurrente el cual puede ser potencialmente fatal.

6.4.2.2. Manejo de cuidados críticos

Los pacientes con pancreatitis aguda severa tienen un alto riesgo de mortalidad, ya que cuando estos fallecen tienen evidencia de daño severo de órganos por ello el grupo con mayor riesgo de daño es aquel con falla de órgano persistente luego de 48 horas de iniciado el evento ^(24,25).

Maraví E y colaboradores ⁽¹²⁾, sugieren utilizar el concepto de pancreatitis aguda potencialmente grave (PAPG) para valorar el ingreso a la unidad de cuidados críticos, el cual se debe basar en la presencia de falla de uno o más órganos, transitorio o persistente basados en los criterios de severidad anteriormente descritos (Hipotensión, Insuficiencia Respiratoria y Renal) y/o presencia de infección pancreática asociada a este ⁽¹⁾, además de los signos de alarma pancreática que pueden predecir una evolución desfavorable en dichos pacientes, todos ellos descritos en la sección 6 de predicción de severidad.

Por lo tanto, todos los pacientes con pancreatitis aguda severa predecidos, deberían ser monitorizados cercanamente, preferiblemente en unidad de cuidados críticos para que el tratamiento de soporte necesario sea administrado



6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Entre los efectos adversos asociados al tratamiento en Pancreatitis Aguda, se considera la congestión pulmonar en pacientes con patología cardíaca o renal asociada o en el grupo de los adultos mayores debido a la hidratación agresiva que reciben sin tomar en cuenta estos factores llevando al deterioro del paciente.

6.4.4. Signos de alarma

El que pueda presentar algún criterio de severidad detallado a continuación:

6.4.4.1. Predicción de severidad

En la actualidad, con la revisión de los criterios de Atlanta realizados en el 2012, se considera que el punto principal para establecer severidad en pacientes con pancreatitis aguda es la presencia de falla orgánica persistente es decir más de 48 horas, sin embargo, se reconoce que hay un grupo de pacientes que puede presentar falla orgánica transitoria, menor de 48 horas y que tiene un buen pronóstico, además, otro grupo que presenta complicaciones locales como colecciones agudas, necrosis y que si bien tienen una recuperación lenta y prolongada, no hacen falla de órganos^(3,5,7).

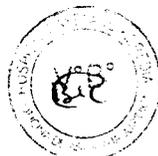
En la revisión del consenso de Atlanta publicada en el 2013⁽³⁾, se clasifica la pancreatitis en:

- **Leve:**
 - No presenta falla de órganos ni complicaciones locales o sistémicas.
- **Moderadamente severa:**
 - Si presenta falla transitoria de órganos (menor de 48 horas) o complicaciones locales en ausencia de falla de órganos.
- **Severa:**
 - Si presenta falla de órgano persistente, la cual puede ser falla única o multiorgánica.

Para definir falla de órgano se han sugerido la utilización del Score de Marshall Modificado, el cual se define por la evaluación de 3 órganos (**Tabla 3**): Cardiovascular, Pulmonar y Renal y establece como falla de órgano cuando este presente una puntuación de 2 o más en un órgano de acuerdo a dicho score^(1,3,7).

La definición de complicaciones locales, se encuentra establecida por la presencia o no de^(1,3):

- **Colecciones líquidas agudas peripancreaticas:** son colecciones homogéneas con densidad líquida por tomografía, que se presentan en las primeras 4 semanas de enfermedad sin presentar pared definida,



generalmente son estériles y resuelven espontáneamente sin intervención alguna.

- **Pseudoquiste pancreático:** se define cuando pasadas estas 4 semanas las colecciones líquidas pueden encapsularse presentando pared definida con contenido líquido en su interior.
- **Colección necrótica aguda:** durante las primeras 4 semanas se puede presentar necrosis pancreática o peripancreática, en el cual se observa en la tomografía con contraste tejido pancreático heterogéneo sin presencia de pared definida.
- **Necrosis pancreática organizada:** es la que ocurre luego de las 4 semanas de enfermedad donde existe una colección encapsulada con necrosis pancreática o peripancreática el cual en la tomografía se define su pared y en su interior presenta densidad heterogénea.

También existen otros factores de riesgo que están asociados a cursos severos de enfermedad entre estos tenemos ⁽⁶⁾:

- **Características del paciente:**
 - Edad > 55.
 - IMC >30.
 - Compromiso de conciencia.
 - Comorbilidades.
- **Presencia de SIRS (2 o más de los siguientes criterios):**
 - Frecuencia cardiaca > 90 latidos por minuto.
 - Frecuencia respiratoria > 20 o $PCO_2 < 32$.
 - Temperatura > 38 o < 36.
 - Leucocitos > 12 000 o < 4000 o > 10% bastones.
- **Laboratorio:**
 - BUN (Nitrógeno uréico en sangre) >20
 - Hematocrito >44
 - Elevación Creatinina.
- **Hallazgos radiológicos:**
 - Efusión pleural
 - Infiltrados pulmonares
 - Colecciones extrapancreáticas múltiples.

Además, se han desarrollado diversos scores predictores de severidad entre ellos tenemos el APACHE, BISAP, RANSON y Hemoconcentración, los cuales fueron evaluados en un estudio realizado en nuestra institución, se determinó que los 2 primeros eran buenos predictores de severidad en el caso de



pancreatitis aguda, con valores para el score de APACHE ≥ 8 y BISAP ≥ 3 en comparación a los 2 últimos ⁽⁹⁾. El Score de BISAP ^(5,7), se detalla en la **Tabla 4**. Entre otros marcadores de gravedad que se puede tener en consideración, tenemos ^(1,12):

- Proteína C reactiva > 150 mg/dl en las primeras 48 horas.
- Procalcitonina > 0.5 mg/dl en las primeras 24 horas.
- Hemoconcentración $> 44\%$.

La (**Tabla 5**) muestra los como realizar un plan de trabajo adecuado en un paciente con pancreatitis aguda para poder determinar la causa.

6.4.5. Criterios de alta

- Adecuada tolerancia oral con inicio de dieta.
- Ausencia de dolor sin analgesia.
- Presencia de ruidos hidroaéreos y eliminación de flatos.

6.4.6. Pronóstico

- Aproximadamente el 80% de los casos de pancreatitis aguda son leves ⁽³²⁾.
- La pancreatitis aguda asociada a fallo de órgano persistente en cualquier moento de su evolución presenta una mortalidad entre 21- 55% dependiendo del tiempo de instauración del fallo ⁽¹²⁾.
- La necrosis pancreática infectada ocurre aproximadamente en un 37% de los casos ⁽²⁰⁾.

6.5. COMPLICACIONES

Entre las complicaciones asociadas a Pancreatitis Aguda, tenemos:

- Necrosis pancreática.
- Pseudoquiste pancreático.

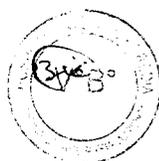
6.5.1 Necrosis pancreática

La mayoría de pacientes con pancreatitis aguda no requieren tratamiento quirúrgico de la enfermedad pancreática y sólo requieren terapia definitiva con la colecistectomía en el caso de etiología biliar, sin embargo, pueden existir complicaciones locales que implican en algunos casos necesidad de intervención, el cual detallamos a continuación:

6.5.1.2. Indicaciones para la intervención en Necrosis Pancreática.

- Necrosis pancreática estéril:

En el caso de necrosis pancreática estéril, actualmente existe consenso sobre el manejo conservador en dichos pacientes el cual se basa en el tratamiento médico ^(1,5,19). En un estudio reciente sobre pacientes intervenidos se demuestra que la cirugía de las necrosis estériles se asocia a mayor



mortalidad, y se sugiere terapia conservadora si no se demuestra infección pancreática ⁽²⁶⁾, cabe recordar que no está indicado el uso de antibióticos profilácticos en este caso ⁽⁶⁾.

Sin embargo, un pequeño grupo de pacientes se puede beneficiar de una intervención quirúrgica si persiste tras varias semanas de tratamiento conservador, fiebre, dolor abdominal, intolerancia oral y han sido descartados otros tipos de patologías ⁽¹⁾.

- Necrosis infectada:

La necrosis pancreática infectada, se debe sospechar en pacientes con necrosis pancreática o extrapancreática que presentan deterioro clínico después de 7- 10 días de hospitalización ⁽⁶⁾. Esta puede ser diagnosticada por la presencia de gas dentro de la colección o por punción aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecografía o tomografía (para obtención de muestras para cultivo y Gram) ^(1,5,6,7,12). La punción aspiración de aguja fina es un procedimiento seguro y con pocas complicaciones y a su vez posee alta sensibilidad y especificidad para la detección de la infección ⁽²⁷⁾.

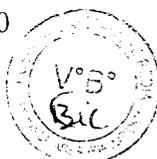
En el caso de necrosis pancreática infectada se tenía el concepto que era una indicación de terapia quirúrgica, pero este a cambiado en los últimos años, en estudios como Garg y colaboradores ⁽²⁸⁾ y Van Santvoort y colaboradores ⁽²⁹⁾, demostraron que la realización de terapia conservadora con el uso de antibióticos tiene menores tasas de mortalidad en comparación a los que se les realizó una intervención quirúrgica, por lo tanto se recomienda el uso de antibióticos para retrasar o evitar la necesidad de cirugía ^(2,6,12).

En un estudio publicado recientemente realizado en nuestro país en pacientes con necrosis pancreática infectada confirmada por PAAF se determinó que el germen más frecuentemente asociado a esta patología fue la *Escherichia coli* (E coli) ⁽²⁰⁾. Dentro de los antibióticos recomendados que penetran el tejido pancreático, tenemos al grupo de los carbapenems, quinolonas y metronidazol ^(6,12).

6.5.1.3. Rol de la ultrasonografía endoscópica y drenaje percutáneo

En los últimos años donde se indica manejo conservador previo a una intervención quirúrgica en el caso de necrosis pancreática infectada, por lo que se sugiere en las últimas publicaciones que se debería realizar en el caso de no mejoría del paciente o deterioro clínico a pesar de la terapia médica instaurada: drenaje endoscópico o drenaje percutáneo antes de realizar un ingreso a sala de operaciones ^(5,15,30), siendo además el drenaje guiado por ultrasonografía endoscópica la primera opción en el caso que no exista compresión extrínseca en cavidad gástrica ⁽¹²⁾.

En un ensayo randomizado ⁽³¹⁾, se encontró que la necrosectomía transgástrica endoscópica fue superior a la necrosectomía quirúrgica en relación a un nuevo episodio de falla de órgano o presencia de complicaciones, además se comprobó que la terapia endoscópica redujo los niveles de citoquinas proinflamatorias como IL6, hemorragia intraabdominal y la presencia de fistulas pancreáticas.



6.5.1.4. Tratamiento quirúrgico

En caso de decisión quirúrgica para el tratamiento de la Pancreatitis Aguda con necrosis infectada, la técnica se basa en la necrosectomía, que implica el amplio desbridamiento de todo el tejido pancreático y peripancreático necrótico, preservando el máximo posible de tejido viable en un intento de evitar las fistulas pancreáticas secundarias, alguna probable lesión intraabdominal⁽¹²⁾.

Las cirugías pueden ser variadas, sin existir una clara evidencia que refiera que una técnica es superior a otra. La elección de la técnica quirúrgica se basa en la experiencia clínica, lavados continuos por parte del equipo que los controla, y el cierre temporal^(1,12).

6.5.2 Pseudoquiste Pancreatico

El pseudoquiste pancreático es una complicación local, el cual la mayoría de estos se resuelven espontáneamente o persisten encapsulados con un tamaño más reducido y de forma asintomática⁽¹⁾, se presenta entre el 6 a 34% de los casos, pero sólo una pequeña proporción es sintomática⁽³³⁾.

Las indicaciones para tratarlas son cuando son sintomáticas (dolor abdominal persistente, obstrucción duodenal y sensación de masa) o cuando se complican (en el caso de infección tiene indicación absoluta de drenaje para prevenir la formación de absceso pancreático⁽³³⁾). El tamaño no es una indicación de tratamiento por sí mismo⁽¹⁾.

En el caso de los pacientes con pseudoquistes sintomáticos, estos pueden ser evacuados mediante cistogastrostomía endoscópica guiados por ultrasonografía endoscópica^(2,33).

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El proceso de referencia se llevará a cabo en caso de falta de disponibilidad de camas y/o ventiladores mecánicos, o por solicitud expresa del paciente o familiares luego de brindar una información detallada de su estado. La transferencia debe realizarse previa coordinación y brindando el soporte médico necesario durante la transferencia.

La contrareferencia a un centro de menor nivel se realizará una vez resuelto el cuadro agudo, siempre y cuando el centro cuente con todas las facilidades necesarias para la atención del paciente.



VII. ANEXOS.

Tabla 1.
Causas de Pancreatitis Aguda.

| Causas más frecuentes | |
|------------------------------|---|
| | Litiasis (incluida microlitiasis). |
| | Alcohol. |
| | Hipertrigliceridemia. |
| | Hipercalcemia. |
| | Fármacos. |
| | Post colangiografía retrógrada endoscópica. |
| | Traumatismo abdominal. |
| Menos comunes | |
| | Anatómicas: Páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi. |
| | páncreas anular. |
| | Cáncer periampular. |
| | Cáncer de páncreas. |
| | Divertículo periampular. |
| Raras | |
| | Infecciosas: Virus Coxsackie, paperas, HIV, parasitarias (Ascaris). |
| | Autoinmunes: lupus eritematosos sistémico, Síndrome de Sjogren. |
| | Deficiencia de alfa 1 antitripsina. |
| | Vasculitis. |

Tabla 2:
Medición de Severidad de Pancreatitis Aguda por Tomografía Computarizada.

| Medición de Severidad de Pancreatitis Aguda por Tomografía Computarizada | |
|---|----------------|
| Grado Tomográfico | |
| A. Páncreas normal | 0 |
| B. Páncreas edematoso | 1 |
| C. B más cambios extrapancreáticos | 2 |
| D. Severos cambios extrapancreáticos que incluyan una colección | 3 |
| E. Múltiples colecciones extrapancreáticas | 4 |
| Necrosis | |
| Ninguna | 0 |
| Menor a un tercio | 2 |
| Mayor a un tercio, menor a la mitad | 4 |
| Mayor de la mitad | 6 |
| Índice tomográfico de severidad (Grado tomográfico + Score de Necrosis) | Complicaciones |
| 0-3 | 8% |
| 4-6 | 35% |
| 7-10 | 92% |

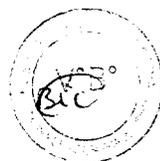


Tabla 3.
Score Modificado de Marshall

| Fallo orgánico del sistema u órgano si la puntuación es ≥ 2 | | | | | |
|--|------|--------------------------------------|--------------------------------------|---------------|---------------|
| Órgano/Sistema | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂) | >400 | 301-400 | 201-300 | 101-200 | <101 |
| Renal (Creatinina sérica) | <1.4 | 1.4-1.8 | 1.9-3.6 | 3.6-4.9 | >4.9 |
| CARDIOVASCULAR (Presión arterial sistólica en mm Hg) | >90 | <90 Con respuesta a fluidos | <90 Sin respuesta a fluidos | <90 pH<7.3 | <90 pH<7.2 |

Tabla 4.

| Score de BISAP | |
|-------------------------------------|---|
| Urea > 25 mg/dl | 1 |
| Alteración del estado de conciencia | 1 |
| SIRS | 1 |
| Edad > 60 años | 1 |
| Efusión pleural | 1 |

Tabla 5:

Exámenes recomendados para la determinar de la causa en pancreatitis aguda en adultos.

| Exámenes recomendados para determinar la causa de pancreatitis aguda | |
|--|---|
| Historia | Litiasis previa Ingesta de alcohol Historia familiar Uso de fármacos Exposición a enfermedad viral o síntomas prodrómicos |
| Investigación inicial (En Fase Aguda) | Enzimas pancreáticas en el plasma Pruebas de función hepática Ecografía de la vesícula biliar |
| Investigación de seguimiento (en Fase de Recuperación) | Triglicéridos serico Calcio sérico Repetir ecografía de vesícula y vía biliar Colangiorrsonancia magnética TAC helicoidal o multicorte con protocolo páncreas |
| Investigación adicional (usualmente en casos de recurrencia con etiología no determinada) | Ultrasonografía endoscópica Colangiopancreatografía grafía retrógrada endoscópica Manometría del esfínter de Oddi. Pruebas para descartar pancreatitis crónica. |



23



VIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Boadas J, Balsells J, Busquets J, et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat Catalana de Pàncrees. Gastroenterol Hepatol. 2015; 38(2): 82- 96.
2. Lankisch P, Apte M, Banks P. Acute Pancreatitis. Lancet 2015; 386(9988): 85-96.
3. Banks P, Bollen T, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis- 2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut 2013; 62: 102- 11.
4. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. Can J Surg. 2016; 59(2): 128- 40.
5. Schepers N, Besselink M, van Santvoort H, et al. Early management of acute pancreatitis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2013; 27: 727- 43.
6. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al. Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol 2013; 108: 1400- 15.
7. Huerta- Mercado J. Tratamiento médico de la pancreatitis aguda. Rev Med Hered. 2013; 24: 231- 6.
8. Cedrón H., Custodio J, Piscocoya A, et al. Inpatient consultation diagnosis at the Gastroenterology Service of Hospital Nacional Cayetano Heredia (HNCH) Lima – Perú Abstract in World Gastroenterology Congress in Montreal 2005. Can J Gastro 2005: Vol 19 (Suppl C).
9. Chavarría C, Espinoza- Ríos J, Kawano D, et al. Hemoconcentración, Apache II y Ranson como predictores tempranos de severidad en pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda en un Hospital de Lima-Perú. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31(1): 26- 31.
10. Surco Y, Huerta- Mercado J, Pinto J, et al. Predicción precoz de severidad en Pancreatitis Aguda. Rev. Gastroenterol. Perú; 2012; 32(3): 241- 50.
11. Jones M, BA,1,3 Morgan O, Kaye A, et al. Drug-Induced Acute Pancreatitis: A Review. The Ochsner Journal; 2015; 15: 45- 51.
12. Maraví E, Zubia F, Petrov M, et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med Intensiva 2013; 37(3): 163- 79.
13. Enver Zerem. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. World J Gastroenterol 2014; 20(38): 13879- 92.
14. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. Radiology 1994; 193: 297- 306.
15. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 2013;13(4): e1- e15.
16. Aggarwal A, Manrai M, Kochhar R. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2014 Dec 28; 20(48): 18092- 103.
17. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut 2004; 53: 1340- 4.
18. Stigliano S, SternbyH, De Madaria, et al. Early management of acute pancreatitis: A review of the best evidence. Dig Liver dis 2017. Article in press.
19. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. J Hepatobiliary Pancreat Sci 2015; 22: 405- 32.



20. Barreda L, Mori L, Portugal J, et al. Análisis microbiológico de la necrosis infectada en la pancreatitis aguda grave. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2017; 47(1): 23- 28.
21. Oláh A, Romics L. Enteral nutrition in acute pancreatitis: A review of the current evidence. *World J Gastroenterol* 2014; 20(43): 16123- 31.
22. Wu B, Banks P. Clinical Management of Patients with Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2013; 144:1272- 81.
23. Fogel E, Sherman S. ERCP for Gallstone Pancreatitis. *N Engl J Med* 2014; 370: 150-7.
24. Buter A, Imrie CW, Carter CR, et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89:298- 302.
25. Johnson CD. Transient organ failure is not a lethal complication of acute pancreatitis. *Pancreas* 2002; 25:435.
26. Busquets J, Fabregat J, Pelaez N, et al. Factors influencing mortality in patients undergoing surgery for acute pancreatitis: importance of peripancreatic tissue and fluid infection. *Pancreas*. 2013; 42:285- 92.
27. Banks PA, Gerzof SG, Langevin RE, et al. CT-guided aspiration of suspected pancreatic infection: bacteriology and clinical outcome. *Int J Pancreatol* 1995; 18:265- 70.
28. Garg PK, Sharma M, Madan K e t al. Primary conservative treatment results in mortality comparable to surgery in patients with infected pancreatic necrosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 1089- 94.
29. Van Santvoort HC, Bakker OJ, Bollen T et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves the outcome. *Gastroenterology* 2011; 141: 1254- 63.
30. Voermans R, Besselink M, Fockens P. Endoscopic management of walled-off pancreatic necrosis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2015; 22:20- 6.
31. Bakker OJ, van Santvoort HC, van Brunschot S, et al. Endoscopic transgastric vs surgical necrosectomy for infected necrotizing pancreatitis: a randomized trial. *JAMA* 2012; 307:1053- 61.
32. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* 2016; 375: 1972- 81.
33. Holt B, Varadarajulu S. The endoscopic management of pancreatic pseudocysts. *Gastrointestinal Endoscopy* 2015; 81; (4): 804- 12.

