



Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
Colegio de Postgraduados en Cirugía General A.C.
Federación Nacional de Colegios y Asociaciones de Especialistas en Cirugía General A.C.

ASOCIACIÓN MEXICANA DE CIRUGÍA GENERAL A.C.

COMITÉ DE ELABORACIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

PANCREATITIS AGUDA

MÉXICO D.F. OCTUBRE DEL 2014



2014

CIRUGÍA CON PASIÓN,
TALENTO Y ESFUERZO.



GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN PANCREATITIS AGUDA

AUTORES

AUTORES	ESPECIALIDAD	INSTITUCIÓN	ÁREA LABORAL
Dr. Juan Roberto González Cano Coordinador de la guía	Cirugía General Ex Presidente del CECGNL	Hospitales del Grupo Christus Muguerza de Monterrey, Nuevo León	Enseñanza Médica, Urgencias y Cirugía General
Dr. Enrique Luque de León Supervisor de la guía	Cirugía General Ex Presidente AMCG	Expresidente de la AMCG Hospital ABC de Santa Fe México D.F.	Cirugía General
Dr. Enrique J. Cedillo Alemán	Cirugía General	Médico becario de la Universidad de Monterrey y Grupo Christus Muguerza	Cirugía General
Dr. Marco Antonio Juárez Parra	Cirugía General	Médico becario de la Universidad de Monterrey y Grupo Christus Muguerza	Cirugía General
Dr. Daniel González Aguirre	Cirugía General	Médico becario de la Universidad de Monterrey y Grupo Christus Muguerza	Cirugía General
Dra. Concepción Olga Moreno Vázquez	Médica Radióloga	Jefatura de Rayos X del Hospital General de Zona IMSS # 6 (San Nicolás de los Garza, Nuevo León)	IMSS
Roberto Eder González Moreno	Estudiante	Universidad de Monterrey	Universidad de Monterrey





PRÓLOGO

En la antigüedad, las enfermedades inflamatorias del páncreas se describían como cirrosis del páncreas (termino de Galeno). Al avanzar los años, se fueron describiendo sus diferentes variantes y etiologías. Durante una autopsia Morgagnani en 1761 descubrió el primer pseudoquiste del páncreas. Hasta 100 años después Oppolzer (1861) fue el primero en diagnosticar una necrosis pancreática en un paciente vivo.

En el transcurso de los años se fueron encontrando y clasificando diversas manifestaciones de esta enfermedad como es el caso de Rokitansky que en 1865 fue el que creó la clasificación anatomoclínica en hemorrágica y supurada. 17 años después en 1882, Prince fue el primero en relacionar los cálculos biliares con la pancreatitis aguda y ya antes Friederich (1878) confirmó el rol del alcohol en pancreatitis e incluso propuso el término de "páncreas alcohólico".

El día 21 de febrero de 1889, Reginald H. Fitz, siendo patólogo de la universidad de Harvard publicó la primera descripción de la patología en el Boston Medical and Surgical Journal, en la cual el describe la forma hemorrágica y supurada de la pancreatitis, anteriormente descubiertas por Rokitansky en 1865, además de las formas gangrenosa y la de diseminación de la necrosis adiposa.

En la actualidad se ha establecido que la pancreatitis aguda sigue siendo una enfermedad que puede ser leve, moderada o severa e incluso puede ser potencialmente mortal además se presenta con relativa frecuencia. Por décadas en el tratamiento estándar incluyó el control del dolor, ayuno, la hidratación agresiva y la administración de antibióticos. En los últimos años con la aparición de nuevas evidencias, se han roto múltiples paradigmas en el manejo de esta enfermedad; estrategias cada vez más conservadoras y menos invasivas para tomar su lugar reduciendo el papel de la cirugía al control de las complicaciones y la recurrencia.

A pesar de todos los esfuerzos, la pancreatitis aguda permanece como una enfermedad impredecible con tasas considerables de morbimortalidad. Esta guía pretende mostrar la evidencia más actualizada respecto a sus etiologías, diagnóstico y tratamiento.





1.- CLASIFICACIÓN

PROFESIONALES DE LA SALUD	A Cirujanos generales agremiados en la AMCG, que se encuentren en contacto con pacientes que padezcan esta patología. Gastroenterólogos, Médicos familiares y generales, Radiólogos, Urgenciólogos y Gineco-obstetras que valoren pacientes con dolor abdominal y síntomas sugestivos de pancreatitis aguda.
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	Pancreatitis aguda. CLAVE CIE 10 K 85
CATEGORÍA DE GPC	Guía clínica y terapéutica dirigida a primer, segundo y tercer nivel de atención médico-quirúrgica.
USUARIOS POTENCIALES	Cirujanos generales, Residentes, Estudiantes de medicina, Médicos pasantes y Médicos becarios y residentes.
ORGANIZACIÓN DESARROLLADORA	Miembros de la Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
POBLACIÓN BLANCO	Todo paciente que curse con esta patología.
FUENTE DE FINANCIAMIENTO	Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Resumen breve de la fisiopatología y presentación clínica de la enfermedad, diagnóstico, escalas clínicas, métodos diagnósticos y tratamiento.
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Se espera que con esta guía se unifiquen criterios para la atención de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda, disminuir la morbimortalidad inherente a esta enfermedad y establecer una base de datos nacional que permita tener estadísticas claras y confiables a cerca de la incidencia, morbimortalidad y resultados.





METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC. Elaboración de preguntas. Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencias. Protocolo sistematizado de búsqueda. Medline/Pubmed database. Número de fuentes documentales revisadas: 50 Validación de protocolos de búsqueda por el comité de enseñanza e investigación de la AMCG. Adopción de guías internacionales: 7 Construcción de la guía para su validación. Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías. Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional. Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistematizada de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones. Emisión de evidencias y recomendaciones (ver anexos).
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Validación de protocolos de búsqueda. Método de validación de la GPC: validación por pares. Validación interna: comité de enseñanza e investigación de la AMCG. Prueba de campo: territorio de la República Mexicana.
CONFLICTO DE INTERÉS	Los autores de esta guía clínica declaran que no tienen ningún conflicto de interés.





2.- INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es uno de los diagnósticos más frecuentes dentro de la patología abdominal, la incidencia de dicho padecimiento varía dependiendo de las poblaciones estudiadas desde los 4.9 hasta cifras tan altas como 74 casos por cada 100, 000 habitantes. En general, se ha observado un incremento de su incidencia en la última década, sin que se haya logrado disminuir significativamente su mortalidad global. (S Tenner, Baillie, DeWitt, & Vege, 2013).

La incidencia y el comportamiento epidemiológico de la pancreatitis aguda está directamente relacionada con el comportamiento poblacional de las dos etiologías que representan su principal factor de riesgo: la colecistolitiasis y el consumo de alcohol. En general, 20% de los pacientes en quienes se diagnostica pancreatitis aguda presentaran cuadros severos, con mortalidades globales de hasta el 30% (Cappell, 2008).

El fenómeno fisiopatológico central es la activación inadecuada de enzimas proteolíticas dentro del parénquima pancreático, que desencadena la respuesta inflamatoria sistémica que determinará la evolución clínica posterior.

En los últimos años, y debido a la falla en disminuir la mortalidad entre estos pacientes, independientemente del desarrollo de salas de terapia intensiva y monitoreo más exactos, uno de los temas más relevantes es la identificación de factores pronósticos en la evolución de la enfermedad, en este sentido, las guías de manejo más actuales han cambiado de rumbo, desde buscar marcadores séricos específicos de dicho padecimiento, hasta proponer la presencia y principalmente la persistencia de la respuesta inflamatoria sistémica y los datos de falla orgánica (Banks & Freeman, 2006).

El objetivo del presente escrito busca ser una herramienta que recopila la información más actual respecto al tema de la pancreatitis aguda, repasando sus criterios diagnósticos y principales factores pronósticos, así como, organizando estructuradamente los tratamientos y terapias más aceptadas en el mundo, buscando ofrecer con ello, una guía de referencia y manejo para el cirujano general que trata con la pancreatitis aguda, sus causas y sus complicaciones.





3.- ASPECTOS GENERALES

3.1 Justificación:

La pancreatitis aguda es una enfermedad con considerable incidencia en nuestra población. El diagnóstico se realiza mediante un cuadro clínico sugestivo y evidencia por laboratorio y/o imagen. En la gran mayoría de los pacientes el evento cede adecuadamente al manejo conservador. Sin embargo, del 15 al 20% de los casos se presenta como cuadros severos que pueden poner en riesgo la vida del paciente a corto y largo plazo. La falla en un tratamiento adecuado de manera inicial, eleva la mortalidad y la morbilidad de la enfermedad así como el riesgo de complicaciones. El conocimiento de las recomendaciones actuales respecto al tratamiento de esta enfermedad, es imperativo para el cirujano general.

3.2 Objetivos:

Establecer una guía clínica práctica para el diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda, para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

3.3 Definición y glosario

CLASIFICACIÓN DE ATLANTA, REVISIÓN 2012

- **Pancreatitis intersticial edematosa:** inflamación aguda del parénquima pancreático y tejido peri-pancreático sin observar necrosis. Reforzamiento del parénquima tras la administración de contraste en la TAC.
- **Pancreatitis necrotizante:** inflamación aguda del parénquima pancreático con la presencia de necrosis. Ausencia de reforzamiento (hipodensidad) del parénquima tras la administración de contraste en la TAC.
- **Colección peri-pancreática aguda:** colección peri-pancreática asociada a pancreatitis intersticial edematosa sin documentar áreas de necrosis. Usualmente visualizadas en las primeras 4 semanas. En la TAC contrastada se observan homogéneas y con densidad de líquido.
- **Pseudoquiste pancreático:** colección encapsulada con pared bien definida por fuera del páncreas con presencia o no de mínima necrosis. Se presenta después de 4 semanas de iniciados los síntomas. En la TAC contrastada se aprecia con densidad homogénea, contenido únicamente líquido y redondeado.
- **Colección necrótica aguda:** colección líquida con necrosis asociada a pancreatitis necrotizante que puede involucrar el tejido pancreático o los planos adyacentes. En la TAC contrastada se aprecian con densidad heterogénea sin la presencia de una cápsula bien definida.
- **Necrosis encapsulada:** colección de tejido necrótico que ha desarrollado pared organizada que se presenta después de 4 semanas de iniciado el cuadro. En la TAC contrastada se aprecia con densidad mixta (loculada).

Banks, P. A et.al. (2013). Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*, 62(1), 102-111.





4.- PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

Generalidades

- ¿Cuál es la incidencia de pancreatitis aguda?
- ¿Cómo se define la pancreatitis aguda?

Etiología

- ¿Cuál es la causa más común de pancreatitis aguda?
- ¿Cómo se relaciona el consumo crónico de alcohol como etiología de la pancreatitis aguda?
- ¿Qué relación guarda la hipertrigliceridemia como causa de pancreatitis?
- ¿Qué papel tienen los fármacos como causa de pancreatitis aguda?
- ¿Qué porcentaje de tumores pancreáticos se presentan como pancreatitis aguda?
- ¿Qué anomalías anatómicas pueden presentarse como causa de pancreatitis aguda?
- ¿Cuáles son los mecanismos desencadenantes de pancreatitis por trauma?
- Otras causas poco frecuentes de pancreatitis.

Diagnóstico clínico y de laboratorio

- ¿Cómo se hace el diagnóstico de pancreatitis aguda?
- ¿Qué utilidad tiene la medición de amilasa en el diagnóstico de pancreatitis aguda?
- ¿Qué utilidad tiene la medición de lipasa en el diagnóstico de pancreatitis aguda?
- ¿Qué utilidad tiene la medición de proteína C reactiva en el diagnóstico y pronóstico de pancreatitis aguda?
- ¿Qué otros marcadores séricos se han estudiado en el diagnóstico de pancreatitis aguda?

Diagnóstico por imagen

- ¿Qué papel tiene la TAC en el diagnóstico de pancreatitis aguda?
- ¿Qué papel tiene la RMN en el diagnóstico de pancreatitis aguda?

Evaluación inicial del paciente

- ¿En qué pacientes está indicado su ingreso temprano a la unidad de terapia intensiva?
- ¿Cómo se define un cuadro de pancreatitis aguda como severa?
- ¿Cómo se define actualmente la falla orgánica en contexto de pancreatitis aguda?
- ¿Qué características clínicas están asociadas a riesgo elevado para pancreatitis grave?
- ¿Qué biomarcadores permiten predecir severidad en pancreatitis aguda?
- ¿Qué utilidad presentan las escalas de severidad clínica?
- ¿Qué beneficios presentan las escalas predictoras de severidad por imagen?

Tratamiento inicial

- ¿Cuáles son las medidas de soporte básicas en el tratamiento de la pancreatitis aguda?
- ¿Cuáles son las bases del tratamiento inicial de la pancreatitis aguda?
- ¿Cuál es la medida analgésica recomendada en pacientes con pancreatitis aguda?





- ¿Cuál es el fundamento de la resucitación hídrica agresiva en la pancreatitis aguda?
- ¿Cómo puede monitorizarse la efectividad de la terapia hídrica?
- ¿Cuál es la solución recomendada para la hidratación inicial de los pacientes con pancreatitis aguda?
- ¿Cuál es la velocidad de reposición de líquidos en pacientes con pancreatitis aguda?
- ¿Cuál es el manejo nutricional recomendado en pacientes con pancreatitis aguda leve?
- ¿Cuál es el manejo nutricional recomendado en pacientes con pancreatitis aguda severa?
- ¿Cuál es la indicación de la alimentación parenteral en pacientes con pancreatitis aguda?
- ¿Qué beneficios presenta la administración de probióticos en pacientes con pancreatitis aguda?

Antibióticoterapia

- ¿Cuáles indicaciones tiene la administración de antibióticos en la pancreatitis aguda?
- ¿Qué indicación tiene la administración profiláctica de antibióticos en la pancreatitis severa?
- ¿En qué pacientes deberá sospecharse la infección secundaria de necrosis pancreática?
- ¿Cuáles son los agentes infecciosos más comúnmente aislados en casos de infección secundaria a pancreatitis?
- ¿Cuáles son los antibióticos de elección en el tratamiento de la pancreatitis necrótica infectada?
- ¿En qué pacientes se recomienda la administración conjunta con antimicóticos?
- ¿Qué evidencia existe respecto a la descontaminación intestinal selectiva en pacientes con pancreatitis aguda?

Tratamiento de la pancreatitis biliar

- ¿Cuál es el papel de la cirugía en el tratamiento temprano de la pancreatitis aguda?
- ¿Cuál es el momento ideal para la colecistectomía en pacientes con pancreatitis biliar?
- ¿Qué papel tiene la colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) en el tratamiento de la pancreatitis biliar?
- ¿Cuál es el papel de la colangiografía transoperatoria en el contexto de la pancreatitis biliar?
- ¿Qué medidas se recomiendan para prevenir la exacerbación de la pancreatitis en pacientes sometidos a CPRE?

Tratamiento de las complicaciones de la pancreatitis

- ¿Cuál es el manejo actual de la necrosis pancreática?
- ¿Cuál es el manejo actual de la hemorragia secundaria a pancreatitis aguda?
- ¿Cuál es el manejo actual de la ruptura ductal pancreática secundaria a pancreatitis?
- ¿Cuál es el manejo actual de las complicaciones vasculares de la pancreatitis aguda?
- ¿Cuál es el manejo actual del pseudoquistes pancreático?

Manejo al egreso

- ¿Cuáles son las recomendaciones al egreso posterior a un cuadro de pancreatitis aguda?





5.- EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones presentadas en esta guía son producto del análisis de estudios, revisiones sistemáticas, consenso de expertos y meta-análisis publicado en la literatura internacional. Se revisaron documentos respecto al diagnóstico y tratamiento para pancreatitis aguda en población pediátrica, adultos y casos especiales.

La relevancia de evidencia y recomendaciones utilizadas en la presente guía de grada con base en la escala de Shekelle modificada. En cada evidencia presentada se cita la fuente consultada y el año de su publicación.

Clasificación de nivel de evidencia y fuerza de recomendación

Shekelle

CATEGORÍA DE LA EVIDENCIA	FUERZA DE RECOMENDACIÓN
Ia.- Evidencia por meta-análisis de estudios clínicos aleatorizados.	A.- Directamente basada en evidencia categoría I
Ib.- Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado.	
IIa.- Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización.	B.- Directamente basada en evidencia categoría II o recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb.- Al menos otro tipo de estudio cuasi-experimental o estudios de cohorte.	
III.- Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, de correlación y casos y controles. Revisiones clínicas.	C.- Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categoría I o II
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas.	D.- Directamente basadas en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías I, II

Modificado de Shekelle P, Woolf S, Eccles M, Grimshaw J, Clinical guidelines Developing guidelines BMJ 1999; 318: 593-596.

Tabla de referencia de símbolos utilizados en esta guía

E	EVIDENCIA
R	RECOMENDACIÓN
BP	BUENA PRÁCTICA





5.1 Atención primaria o diagnóstica (para cada pregunta)

Generalidades

E	<p>¿Cuál es la incidencia de pancreatitis aguda?</p> <p>La incidencia publicada de la pancreatitis aguda varía importantemente según las características de la población estudiada, sin embargo, esta reportada entre 4.9 y 73.4 casos por cada 100,000 habitantes, además, existen reportes que señalan un aumento en la incidencia de hasta 30 casos por 100, 000 habitantes en la última década.</p>	<p>(Scott Tenner, Baillie, DeWitt, & Vege, 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p>
E	<p>¿Cómo se define la pancreatitis aguda?</p> <p>Se define a la pancreatitis como la inflamación del parénquima pancreático resultado de la activación inadecuada de zimógenos pancreáticos de manera intraparenquimatoso. Se clasifica como aguda a toda pancreatitis de inicio reciente donde no sea posible evidenciar cambios anatómicos que reflejen cronicidad.</p>	<p>MeSH search (www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh, 2014)</p>

Etiología

E	<p>¿Cuál es la causa más común de pancreatitis aguda?</p> <p>La colelitiasis representa la causa más común de pancreatitis aguda representando aproximadamente el 80% de los casos, aproximadamente el 7% de los pacientes con litiasis vesicular desarrollará pancreatitis a lo largo de su vida.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los litos menores de 5 mm están más frecuentemente relacionados con cuadros de pancreatitis aguda, pues tienen más facilidad para migrar hacia los conductos biliares o pancreáticos. • La litiasis biliar deberá ser descartada en todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda. Su identificación y colecistectomía temprana permiten prevenir cuadros recurrentes de pancreatitis y disminuyen el riesgo potencial de cuadros sépticos biliares. • Se han propuesto diversos mecanismos por los cuales la litiasis vesicular causa pancreatitis: <ul style="list-style-type: none"> ○ Reflujo de bilis hacia los canales pancreáticos producido por la obstrucción distal de la vía biliar. ○ Hipertensión retrograda a nivel de los conductos pancreáticos, condicionada por una obstrucción persistente del ampulla. ○ La entrada de bilis al interior del sistema pancreático genera la activación de la tripsina con la consecuente lesión tisular por los 	<p>(Mounzer et al., 2012) III/C</p> <p>(Whitcomb & Ph, 2006) III/C</p> <p>(PS, KD, & KS, 2013) III/C</p> <p>(Cappell, 2008) III/C</p>
----------	--	---





	<p>efectos proteolíticos de la misma.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se deberá sospechar de esta etiología en pacientes con antecedente de cólico biliar o con colecistolitiasis conocida, y en aquellos en los que se observen valores de ALT por arriba de 150UI/L (VPP 95%) 	
<p>E</p>	<p>¿Cómo se relaciona el consumo crónico de alcohol como etiología de la pancreatitis aguda?</p> <p>El consumo del alcohol es la primera causa de pancreatitis aguda asociada a tóxicos, representa la segunda causa de pancreatitis aguda en el mundo, y es la primera causa de pancreatitis crónica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se debe sospechar en pacientes con consumo de más de 50 gramos de alcohol al día por al menos 5 años. • Los mecanismos propuestos incluyen: <ul style="list-style-type: none"> ○ Espasmo del esfínter de Oddi. ○ Activación inadecuada de enzimas proteolíticas al interior de la glándula. ○ Sobre-estimulación pancreática por aumento en la secreción de CCK como resultado del consumo repetido de alcohol. • Sin embargo, menos del 5% de los alcohólicos la desarrollarán durante su vida por lo cual se considera un origen multifactorial que conjunta factores ambientales, genéticos y de consumo. • El consumo asociado de tabaco se presenta hasta en el 90% de los cuadros de pancreatitis asociados a alcohol. 	<p>(Navarro, Cubiella, & Feu, 2004) III/C</p> <p>(Yadav Dhiraj, O'Connell Michael & I, 2012) III/C</p>
<p>E</p>	<p>¿Qué relación guarda la hipertrigliceridemia como causa de pancreatitis?</p> <p>La hipertrigliceridemia es una causa reconocida de pancreatitis, que representa la causa hasta del 4% de los cuadros agudos. La concentración sérica de triglicéridos debe ser al menos de 1,000 mg / dl para ser considerada como la desencadenante del cuadro.</p>	<p>(Navarro et al., 2004) III/C</p> <p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III/C</p>





<p style="font-size: 48px; text-align: center;">E</p>	<p>¿Qué papel tienen los fármacos como causa de pancreatitis aguda?</p> <p>La realización de estudios que muestran evidencia sólida de causalidad entre el consumo de medicamentos y la generación de cuadros de pancreatitis aguda es difícil, y, aunque existen cientos de medicamentos reconocidos como posibles:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Azatioprina. • Marcaptopurina. • Bezafibrato. • Cannabis. • Derivados de penicilinas. • Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. 	<p>(Badalov, Baradarian, & Iswara, 2007) III/C</p>
<p style="font-size: 48px; text-align: center;">E</p>	<p>¿Qué porcentaje de tumores pancreáticos se presentan como pancreatitis aguda?</p> <p>Hasta el 15 % de los tumores pancreáticos pueden iniciar su manifestación clínica con cuadros de pancreatitis por la obstrucción mecánica de los conductos pancreáticos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El adenocarcinoma representa la primera causa de pancreatitis por neoplasia, deberá ser sospechado en pacientes mayores de 40 años en los que la evolución es desfavorable a pesar del tratamiento médico. 	<p>(Sakorafas & Tsiotou, 2000) III/C</p>
<p style="font-size: 48px; text-align: center;">E</p>	<p>¿Qué anomalías anatómicas pueden presentarse como causa de pancreatitis aguda?</p> <p>Las anomalías anatómicas de la vía bilio-pancreática están presentes hasta en 15% de la población. Sin embargo, los cuadros de pancreatitis aguda se presentan en un pequeño número de estos pacientes; existe controversia sobre si estas por sí solas aumentan el riesgo de presentar episodios de pancreatitis.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Páncreas divisum: posiblemente por su asociación a mutaciones en genes relacionados con el desarrollo de pancreatitis aguda, como es el caso de las mutaciones en los genes CFTR o las mutaciones catiónicas de tripsinógeno. • Alteraciones del esfínter de Oddi: han sido relacionadas con cuadros de pancreatitis recurrente, sin embargo, su manipulación también presenta riesgo de desencadenar inflamación pancreática por lo que debe ser realizado siempre en centros especializados en endoscopias terapéuticas. 	<p>(DiMagno & DiMagno, 2012) III/C</p> <p>(Coté et al., 2012) III/C</p> <p>(Gimenez, Calvo, & Vicent, 2014) III/C</p>





<p>E</p>	<p>¿Cuáles son los mecanismos desencadenantes de pancreatitis por trauma?</p> <p>El trauma penetrante puede dañar el páncreas, frecuentemente asociado a lesión concomitante de vísceras abdominales adyacentes. En casos de trauma cerrado, donde por mecanismos de desaceleración o compresión contra las vértebras pueden producirse desde contusiones menores hasta desgarros completos de la glándula, con la ruptura del sistema de conductos y la liberación peritoneal de contenido enzimático.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debido a que las enzimas pancreáticas suelen estar elevadas en casos de trauma abdominal, el diagnóstico suele requerir de estudio por tomografía o resonancia magnética. • Los estudios de laboratorio suelen presentar valores normales dentro de las primeras 48 horas incluso si hay lesiones pancreáticas importantes. • Ante la sospecha de lesión traumática del páncreas, se deberá referir a CPRE para descartar la lesión a conductos pancreáticos. 	<p>(Nasim & Vernick, 2009) III/C</p> <p>(Kumar & et.al., 2012) III/C</p> <p>(Krige & et.al., 2005) UK Guidelines for the management of pancreatitis III/A</p>
<p>E</p>	<p>Otras causas poco frecuentes de pancreatitis:</p> <p>De manera general cualquier causa que altere la homeostasia corporal puede desencadenar inflamación pancreática:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Úlceras pépticas que perforan y afecten directamente el parénquima pancreático. • Enfermedades inflamatorias autoinmunes como la enfermedad de Crohn, el síndrome Sjögren, la enfermedad celíaca o la hepatitis autoinmune. • Pancreatitis autoinmune: prevalencia de menos de 1 por cada 100 000 pacientes se presenta más frecuentemente como alteraciones crónicas o masas que pueden incluso, ser confundidas con neoplasias. • Alteraciones hemodinámicas: genera un estado de isquemia pancreática y están también relacionados al shock hipovolémico o las quemaduras extensas. 	<p>(Gil-rojas et al., 2014) III / C</p> <p>(Rivero, Lee, & Herdon, 2011) III / C</p> <p>(Raghuwansh, Rajinder, & Ashok, 2013) III / C</p>

Diagnóstico clínico y de laboratorio

<p>R</p>	<p>¿Cómo se hace el diagnóstico de pancreatitis aguda?</p> <p>El diagnóstico de pancreatitis requiere dos de las siguientes 3 características:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal de características clínicas compatibles con pancreatitis aguda, es decir, dolor severo epigástrico, con irradiación hacia la región lumbar de inicio agudo). • Niveles de lipasa o amilasa sérica más de tres veces por arriba del límite 	<p>(PA Banks, Bollen, Dervenis, 2013) III/C</p>
-----------------	--	--





	<p>normal.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Características de inflamación pancreática aguda en una tomografía con contraste intravenoso, una resonancia magnética o ecografía abdominal. <p>La toma de estudios de imagen está reservada para el escenario clínico en el cual las características del dolor son típicas pero no es posible demostrar la elevación en las enzimas pancreáticas.</p>	
E	<p>¿Qué utilidad tienen la medición de amilasa sérica en el diagnóstico de pancreatitis aguda?</p> <p>El páncreas genera cerca del 40% de la amilasa sérica presente de manera normal, el resto depende de otros tejidos glandulares principalmente las glándulas salivales.</p> <ul style="list-style-type: none"> • El aumento de 3 veces por arriba del valor máximo de referencia de la amilasa sérica es el valor clásico y más validado. • Un estudio controlado, en 500 pacientes admitidos por cuadros de dolor abdominal, un valor de corte de 300 U/L reportó una sensibilidad de 85%, especificidad de 95%, valor predictivo positivo de 53% y un valor predictivo negativo de 98%. • La amilasa incrementa su concentración dentro de las primeras 4 horas del inicio de los síntomas, con un pico máximo dentro de las primeras 48 horas. 	<p>(Treacy & et.al., 2001) III/C</p>
E	<p>¿Qué utilidad tienen la medición de lipasa sérica en el diagnóstico de pancreatitis aguda?</p> <p>La lipasa sérica es un marcador altamente específico de inflamación pancreática, a diferencia de la amilasa, prácticamente ninguno otro órgano la produce y su concentración permanece elevada por más tiempo.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En un estudio de >150 pacientes con dolor abdominal, un valor tres veces por arriba de lo normal mostró una sensibilidad de 100%, especificidad de 99%, y valores predictivos positivos y negativos de 99 y 100% respectivamente. • Aumenta entre 4 y 6 horas posteriores del inicio de los síntomas con un pico de concentración máximo a las 48 horas, permaneciendo elevado hasta por 14 días. 	<p>(Treacy & et.al., 2001) III/C</p>
E	<p>¿Qué utilidad tiene la medición de proteína C reactiva en el diagnóstico y pronóstico de pancreatitis aguda?</p> <p>La proteína c reactiva es un péptido derivado de la activación de neutrófilos, sintetizada por los hepatocitos bajo cualquier circunstancia, en respuesta a interleucinas, principalmente IL-6.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Su valor en pancreatitis aguda es principalmente pronóstico. Su sensibilidad de 	<p>(Al-Bahrani & Ammori, 2005) III/C</p>





	<p>predecir la severidad del cuadro pancreático oscila entre 40 y 60%, con especificidad de hasta 90%, pero valores predictivos positivos y negativos que van desde el 55% hasta el 70%.</p> <ul style="list-style-type: none"> Según la evidencia actual, es poco recomendable basar la toma de decisiones terapéuticas con base únicamente en el resultado de PCR. 	
<p style="font-size: 2em; font-weight: bold; text-align: center;">E</p>	<p>¿Qué otros marcadores séricos se han estudiado en el diagnóstico de pancreatitis aguda?</p> <ul style="list-style-type: none"> Interleucina 6: mediador en la producción de PCR, es el principal compuesto liberado por macrófagos en respuesta a daño tisular. Se ha estudiado su capacidad para predecir la severidad del cuadro de pancreatitis medido a las 24 y 48 horas del ingreso con resultados cercanos al 100%. Interleucina 8: está relacionada con la respuesta inflamatoria de neutrófilos y tiene una relación cercana con el factor de necrosis tumoral alfa, al ser medida presentó prácticamente las mismas características que la IL-6 para predecir la severidad de los cuadros pancreáticos. Procalcitonina. es un péptido precursor de calcitonina, es liberado desde células neuroendocrinas de la tiroides y otros tejidos. Sus niveles se elevan en respuesta a infecciones bacterianas y fúngicas pero no virales. Este marcador ha sido estudiado en diversas ocasiones con resultados consistentes como buen factor pronóstico de gravedad con sensibilidades y especificidades entre 85 y 97%. La elastasa polimorfonuclear o la medición urinaria del péptido de activación del tripsinógeno han presentado resultados prometedores pero permanecen sin aplicación clínica. 	<p>(Al-Bahrani & Ammori, 2005) III/C</p> <p>(Kylänpää-Bäck, Takala, Kemppainen, E Puolakkainen, Haapiainen, & Repo, 2001) III/C</p> <p>(Pandol, 2006) III/C</p>

Estudios de imagen

<p style="font-size: 2em; font-weight: bold; text-align: center;">R</p>	<p>¿Qué papel tiene la TAC en el diagnóstico de pancreatitis aguda?</p> <p>La tomografía axial con contraste IV presenta hasta 90% de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Sin embargo, su realización no está recomendada en pacientes con diagnóstico evidente o que ha podido ser realizado por clínica y elevación enzimática.</p> <ul style="list-style-type: none"> Se recomienda la realización de estudios tomográficos cuando el paciente no presenta mejoría clínica dentro de las primeras 48 a 72 horas. La presencia de necrosis pancreática y en menor medida, de colecciones peri pancreáticas representa un indicador de evolución por lo que ambas características fueron combinadas en lo que hoy en día se conoce como índice 	<p>(Stimac, Miletic, & Radic, 2007; Schwaner, Rivas, & Cancino, 2003)</p> <p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline IV/D</p> <p>(Wu & Banks, 2013)</p> <p>(Iap, Acute, &</p>
---	--	--





	de severidad de Balthazar.	Guidelines, 2013) International Association of Pancreatology Guideline III/C
E	<p>¿Qué papel tiene la RMN en el diagnóstico de pancreatitis aguda?</p> <p>La resonancia magnética presenta prácticamente las mismas características de sensibilidad y especificidad que la tomografía axial contrastada para el diagnóstico temprano de la pancreatitis aguda.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La colangio-resonancia permite identificar litos de hasta 3 mm localizados en sitios del árbol biliar que no son fácilmente identificables por ecografía trans-abdominal o tomografía computada, por lo que se recomienda su uso es pacientes con sospecha clínica de microlitiasis. 	(Stimac, Miletic, & Radic, 2007) III/C

Evaluación inicial del paciente

R	<p>¿Cómo se clasifica la pancreatitis aguda según su severidad?</p> <p>Actualmente, se aplican los criterios del consenso de Atlanta del 2012, la pancreatitis aguda se clasifica según su severidad en:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leve: Ausencia de falla orgánica y de complicaciones locales. • Moderadamente severa: Complicaciones locales y/o falla orgánica que dura menos de 48 horas. • Severa. Persistencia de falla orgánica por más de 48 horas. <p>Definiendo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Complicaciones locales: áreas de parénquima pancreático no viable de más de 3 cm o más del 30 % del total del parénquima pancreático. • Falla orgánica como un puntaje de 2 o más en la escala modificada de Marshall. 	(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III/C (Wu & Banks, 2013) III/C
R	<p>¿En qué pacientes está indicado su ingreso temprano a la unidad de terapia intensiva?</p> <p>La causa más frecuente de insuficiencia orgánica es la dificultad respiratoria. Pacientes con signos de falla respiratoria o hipotensión refractaria a la resucitación inicial deberán ser admitidos a terapia intensiva.</p> <p>Los criterios de admisión a terapia intensiva de la Sociedad Internacional de medicina crítica pueden ser utilizados en el contexto de la pancreatitis aguda:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pulso <40 o > 150 latidos por minuto. • Presión arterial sistólica <80 mmHg o PAM <60 mmHg. • Frecuencia respiratoria >35 respiraciones por minuto. 	(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline IV/D (Wu & Banks, 2013) (Iap et al., 2013) International Association of Pancreatology Guideline





	<ul style="list-style-type: none"> • Sodio <110 mmol/l o >170 mmol/l. • Potasio <2 mmol/l o >7 mmol/l. • paO2 <50 mmHg. • Glucosa >800 mg/dl. • Calcio sérico >15 mg/dl. • Anuria o coma. 	III/C
E	<p>¿Cómo se define un cuadro de pancreatitis aguda como severa?</p> <p>Se define como la presencia persistente de falla orgánica o la falta de mejoría tras 48 horas de terapia. Ocurre entre el 15-20% de los pacientes con pancreatitis.</p>	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline IV/D</p>
R	<p>¿Cómo se define actualmente la falla orgánica en el contexto de pancreatitis aguda?</p> <p>Los criterios de Atlanta del 2012 para pancreatitis aguda definen la falla orgánica según los criterios modificados de Marshall como la presencia de dos o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Shock: presión sistólica <90 mmHg. • Insuficiencia pulmonar aguda: PaO₂ <60 mmHg. • Falla renal: creatinina >2 mg/dl posterior a hidratación. • Sangrado gastrointestinal: >500 ml en 24 horas. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline IIA / B</p>
E	<p>¿Qué características clínicas están asociadas a riesgo elevado para pancreatitis grave?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad > 55 años. • Obesidad: IMC > 30. • Comorbilidades (cáncer, falla cardiaca, falla renal o hepática). • Consumo crónico de alcohol. • Alteración del estado de conciencia. • Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). <ul style="list-style-type: none"> ○ Pulso >100 latidos / minuto. ○ Respiración >20 / minuto. ○ Temperatura >38° o < 36°C. ○ Leucocitos >12,000 o < 4,000 o > 10% de bandas. • Estudios de laboratorio: <ul style="list-style-type: none"> ○ BUN > 20 mg/dl. ○ Hematocrito >44%. • Estudios de imagen: <ul style="list-style-type: none"> ○ Colecciones peri-pancreáticas múltiples. ○ Infiltrados pulmonares. ○ Derrame pleural. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline IIA / B</p> <p>(Wu & Banks, 2013)</p>
E	<p>¿Qué biomarcadores permiten predecir severidad en pancreatitis aguda?</p> <p>No existe un estudio de laboratorio que sea lo suficientemente sensible como predictor único de severidad. La proteína C reactiva, el bio-marcador más</p>	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline IIA / B</p>





	<p>estudiado, presenta utilidad a partir de las 72 horas de iniciado el cuadro.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuando se mide a las 48 horas de iniciado el cuadro, los valores de proteína C reactiva arroja los siguientes valores estadísticos para necrosis. <ul style="list-style-type: none"> ○ Niveles <150 mg/dl → valor predictivo negativo del 90%. ○ Niveles >150 mg/dl → valor predictivo positivo del 40%. 	<p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p>
<p>E</p>	<p>¿Qué utilidad presentan las escalas de severidad clínica?</p> <p>Varias escalas clínicas han sido propuestas para calcular el riesgo de severidad en pancreatitis, a continuación se analizan las más estudiadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • RANSON: primera escala clínica descrita en 1974 se calcula al momento de admisión y a las 48 horas de tratamiento. Inicialmente considera: la edad > 55 años, leucocitos > 16,000, glucosa > 200, LDH > 350 y AST >250. A las 48 horas de tratamiento valora: Disminución del hematocrito < 10%, incremento del BUN > 5, Calcio < 8, PaO₂ < 60 mmHg, déficit de base > 4 mEq/L, secuestro de líquido >6 L. Un puntaje mayor a 2 representa alto riesgo de complicaciones. Presenta una sensibilidad de 69% y especificidad del 91%. • APACHE II: descrita en 1989 es una escala de severidad no específica para pancreatitis. Se calcula a las 0 y 48 horas, que toma como referencia parámetros clínicos, estudios de laboratorio y la escala de coma de Glasgow, comorbilidades previas. Un puntaje mayor a 8 representa alto riesgo de complicaciones. Presenta una sensibilidad de 88% y especificidad del 53%. • BISAP: propuesta en 2008, es una escala específica para pancreatitis toma como referencia parámetros de laboratorio, imagen y resultado de escalas clínicas. BUN > 25, GSC <15, SIRS ≥2, edad > 60, derrame pleural. Se considera relevante un valor superior a 2. Presenta una sensibilidad de 72% y especificidad del 83%. <p>En general, las escalas clínicas presentan valor limitado y proveen de poca información al clínico y su evaluación no debe retrasar la instauración del manejo. Se calcula que estas escalas identifican únicamente al 50% de los pacientes que presentarán complicaciones.</p>	<p>(Jain, Gupta, Chawla, Agarwal, & Thukral, 2014) IIB/B</p> <p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline IIA / B</p> <p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p>
<p>E</p>	<p>¿Qué beneficios presentan las escalas predictoras de severidad por imagen?</p> <p>La escala de Balthazar por TAC para pancreatitis aguda conjuntada con el porcentaje de necrosis pancreática representa el índice de severidad. Un valor superior a 3 puntos ha demostrado sensibilidad del 73-87% y especificidad del 81-88% en el diagnóstico de pancreatitis severa.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La presencia de pancreatitis intersticial conlleva una mortalidad del 3%. 	<p>(Crocker, 2012) III / C</p> <p>(Jain et al., 2014) IIA/B</p>





	<ul style="list-style-type: none"> La necrosis pancreática infectada eleva la mortalidad al 30% de los pacientes. 	
--	--	--

Tratamiento inicial

R	<p>¿Cuáles son las medidas de soporte básicas en el tratamiento de la pancreatitis aguda?</p> <p>Todo paciente en el que se sospeche pancreatitis aguda deberá de instaurarse monitoreo continuo de: frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, saturación de oxígeno, diuresis. Se deberá mantener control periódico de la biometría hemática, BUN, gases arteriales, electrolitos séricos y la glucosa sérica.</p>	<p>(Cruz-Santamaría, Taxonera, & Giner, 2012) III/C</p>
R	<p>¿Cuáles son las bases del tratamiento inicial de la pancreatitis aguda?</p> <p>Los puntos en el tratamiento de la pancreatitis incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ayuno. Resucitación hídrica. Analgesia. Oxígeno suplementario. Descompresión gástrica con sonda nasogástrica (en caso de vómito). Trombopprofilaxis. 	<p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p>
E	<p>¿Cuál es la medida analgésica recomendada en pacientes con pancreatitis aguda?</p> <p>El síntoma predominante en la pancreatitis aguda es el dolor abdominal. El alivio del dolor mejora la respuesta fisiológica al estrés, disminuye el esfuerzo respiratorio por restricción y mejora los mecanismos inmunológicos.</p> <ul style="list-style-type: none"> En la mayoría de los pacientes la administración de al menos un analgésico es suficiente para el manejo del dolor. Analgésicos como el paracetamol o AINEs son universalmente aceptados. Ante la persistencia, la administración de opioides representa una medida apropiada en el control del dolor. Un meta-análisis reciente de la colaboración Cochrane demostró que no existe asociación entre la utilización de medicamentos opioides y el número de efectos adversos en pacientes con pancreatitis. Los estudios analizados incluyeron la administración intravenosa o subcutánea de morfina, meperidina, buprenorfina, hidroximorfina, fentanilo 	<p>(Schepers, Besselink, van Santvoort, Bakker, & Bruno, 2013) III/C</p> <p>(X, D, & Urrútia, 2013) The Cochrane Collaboraton Review IA/A</p> <p>(Johnson, Besselink, & Carter, 2014) (Cruz-Santamaría et al., 2012) III/C</p>





	<p>y pentazocina. Sin embargo no existe evidencia suficiente para recomendar la administración de uno sobre otro. Su administración se recomienda en infusión continua sobre la administración en bolos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Los riesgos teóricos de hipertonia del esfínter de Oddi y la náusea como efecto secundario deberán ser valorados según cada caso. 	
<p>E</p>	<p>¿Cuál es el fundamento de la resucitación hídrica agresiva en la pancreatitis aguda?</p> <p>El estado inflamatorio agudo de los pacientes con pancreatitis aguda presentan hipovolemia por múltiples causas: anorexia, vómito, pérdidas al tercer espacio, aumento de pérdidas respiratorias y diaforesis.</p> <p>La estrategia terapéutica que ha demostrado mayor beneficio en los pacientes con pancreatitis aguda es la rehidratación agresiva de cristaloides por vía intravenosa durante las primeras 12-24 horas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La difusión final de los cristaloides presenta una difusión aproximada del 20% en el espacio intravascular y 80% en el intersticial, lo cual hace necesaria la administración de volúmenes considerables de soluciones en pacientes con respuesta inflamatoria aguda. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(de-Madaria, 2013) III/C</p>
<p>R</p>	<p>¿Cómo puede monitorizarse la efectividad de la terapia hídrica?</p> <ul style="list-style-type: none"> • Diversos paneles de expertos recomiendan la valoración de la respuesta al tratamiento con medidas no invasivas teniendo como metas: <ul style="list-style-type: none"> ○ FC <120 lpm. ○ PAM 65-85 mm/Hg. ○ Gasto urinario 0.5-1 ml/kg/hora. • El tratamiento deberá enfocarse a disminuir el hematocrito y el BUN, así como la normalización de los niveles de creatinina. • En pacientes con alto riesgo de complicaciones como los ancianos, los pacientes con insuficiencia cardíaca o renal, se recomienda la medición de la presión venosa central. Esta deberá mantenerse en valores entre 8-12 cm/H₂O. <p>Pacientes que no presenten mejoría clínica en las primeras 24 horas, podrían ya no beneficiarse de la hidratación agresiva.</p>	<p>(Johnson et al., 2014) III/C</p> <p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p> <p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(de-Madaria, 2013) III/C</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>





<p style="font-size: 48pt; font-weight: bold; text-align: center;">E</p>	<p>¿Cuál es la solución recomendada para la hidratación inicial de los pacientes con pancreatitis aguda?</p> <ul style="list-style-type: none"> Las soluciones cristaloides son el tratamiento estándar para la hidratación inicial en pacientes con pancreatitis aguda. Varios estudios randomizados prospectivos han demostrado que el Ringer lactato resulta ser más beneficioso que la administración de solución salina al 9%. La administración de grandes volúmenes de solución salina al 9% puede desencadenar una acidosis metabólica hiperclorémica. En estudios experimentales, un pH bajo causa activación de tripsinógeno, exponiendo a las células acinares a mayor daño, aumentando la severidad del cuadro. El pH más balanceado del Ringer lactato posee este beneficio protector. <p>Otros estudios randomizados concluyen que la administración conjunta de solución fisiológica al 9% con hidroxietil-almidón resulta benéfico en el control del SIRS en pacientes con pancreatitis severa. Su administración deberá ser cuidadosa en pacientes con falla renal.</p>	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(Schepers et al., 2013) III/C</p> <p>(de-Madaria, 2013) III/C</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>
<p style="font-size: 48pt; font-weight: bold; text-align: center;">R</p>	<p>¿Cuál es la velocidad de reposición de líquidos en pacientes con pancreatitis aguda?</p> <ul style="list-style-type: none"> La infusión de líquido deberá de ser suficiente para restaurar el volumen circulante y el gasto urinario. La mayoría de los paciente requerirá entre 2.5 a 4 litros dentro de las primeras 48 horas. No existe un consenso respecto a la velocidad de infusión, una tasa de infusión de 5-10 ml/kg/h resulta ser suficiente en la mayoría de los casos. La tasa de administración deberá ser ajustada constantemente según la respuesta clínica. <p>En un estudio prospectivo la administración de un bolo inicial de 20 ml/kg, seguido de la infusión continua de 3/ml/h con monitorización continua cada 6-8 horas demostró ser igual de efectivo.</p>	<p>(Schepers et al., 2013) III/C</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p> <p>(Wu & Banks, 2013)</p>
<p style="font-size: 48pt; font-weight: bold; text-align: center;">R</p>	<p>¿Cuál es el manejo nutricional recomendado en pacientes con pancreatitis aguda leve?</p> <p>El tratamiento inicial clásico de la pancreatitis aguda incluye el reposo intestinal por las primeras 24-48 horas, la mayoría de los pacientes recupera la tolerancia a la vía oral en los primeros días.</p> <ul style="list-style-type: none"> El ayuno prolongado conlleva, atrofia de la mucosa intestinal y riesgo de translocación bacteriana. 	<p>(Crocker, 2012) III/C</p> <p>(Johnson et al., 2014)</p> <p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p> <p>(Scott Tenner et al.,</p>





	<ul style="list-style-type: none"> • Tres estudios controlados con un total de 413 pacientes, no mostraron un incremento de la tasa de complicaciones en pacientes alimentados de manera temprana. • En casos de pancreatitis leve o moderada la vía oral podrá iniciarse ante la ausencia de náusea, vómito y la mejoría del dolor abdominal. • La administración de dieta blanda sin grasa ha demostrado ser igual de segura que los líquidos claros. • Si el paciente no tolera la dieta o presenta vómito, deberá colocarse una sonda nasogástrica para descompresión. • El aporte calórico recomendado es el siguiente: <ul style="list-style-type: none"> ○ Energía total 25-35 kcal/kg de peso ideal/día. ○ Proteínas 1.2-1.5 g/kg de peso ideal/día. ○ Carbohidratos 3-6 g/kg de peso ideal/día. ○ Lípidos 3-6 g/kg de peso ideal/día. 	<p>2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(Meier et al., 2002) ESPEN Guideline III/C</p> <p>(Zh, Mf, & La, 2010) The Cochrane Collaboration IA/A</p>
<p style="font-size: 2em; font-weight: bold; text-align: center;">E</p>	<p>¿Cuál es el manejo nutricional recomendado en pacientes con pancreatitis aguda severa?</p> <p>Si la alimentación por vía oral no es adecuadamente tolerada, la colocación de una sonda nasogástrica o nasoyeyunal es tolerada en 90% de los pacientes.</p> <p>La alimentación enteral ya sea polimérica o a base de oligoelementos se prefiere sobre la alimentación parenteral ya que presenta los siguientes beneficios teóricos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la tasa de infección. • Disminución de la estancia intrahospitalaria. • Disminución de la necesidad de tratamiento quirúrgico. • Menos complicaciones metabólicas. • Menor costo. • Menor tasa de mortalidad. <p>Se recomienda la administración continua contra la administración fraccionada en bolos. Los pacientes alimentados por sonda nasogástrica deberán ser colocados en semifowler para prevenir broncoaspiración.</p>	<p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p> <p>(Crocker, 2012) III/C</p> <p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>
<p style="font-size: 2em; font-weight: bold; text-align: center;">E</p>	<p>¿Cuál es la indicación de la alimentación parenteral en pacientes con pancreatitis aguda?</p> <p>La nutrición parenteral total (NPT) deberá reservarse a aquellos pacientes que presenten complicaciones de alimentación enteral o que no cumplan con los requerimientos nutricionales mínimos. Se recomienda considerar su uso después de intentar la alimentación enteral por 5 días.</p> <p>La administración prolongada de NPT incrementa el riesgo de infecciones asociadas</p>	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(Meier et al., 2002) ESPEN Guideline</p>





	<p>a catéter, hiperglicemia y disfunción de la barrera intestinal.</p>	<p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>
<p>E</p>	<p>¿Qué beneficios presenta la administración de probióticos en pacientes con pancreatitis aguda?</p> <p>La administración de probióticos no ha demostrado evidencia fuerte de beneficio en pacientes con pancreatitis.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Se ha investigado la utilización de diversos suplementos como la glutamina, la arginina, los ácidos omega-3, n-acetil cisteína, ácido ascórbico y selenio. • Un meta-análisis de 20 estudios controlados no demostró beneficio de la administración nutricional suplementaria o de inmunomoduladores. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C (Johnson et al., 2014) (Al Samaraee, McCallum, Coyne, & Seymour, 2010)</p>

Antibioticoterapia

<p>R</p>	<p>¿Cuáles indicaciones tiene la administración de antibióticos en la pancreatitis aguda?</p> <p>Las complicaciones infecciosas, tanto pancreáticas como extrapancreáticas, representan la primera causa de mortalidad asociada a pancreatitis. La presencia de fiebre, taquicardia y leucocitosis deberá orientar hacia la presencia de infección.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La indicación de la antibioticoterapia en pancreatitis aguda debe reservarse a casos de colangitis, infecciones asociadas a catéter, bacteriemia, infecciones del tracto urinario y neumonía. • Las infecciones secundarias rara vez se encuentran al inicio del cuadro de pancreatitis y usualmente se presentan en pacientes con cuadros severos a más de 10 días de iniciado el evento. • La administración empírica de antibióticos deberá iniciarse tras la investigación por cultivos del posible origen, de no documentarse una fuente de infección deberá ser suspendida. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C (Howard, 2013) III/C</p>
<p>E</p>	<p>¿Qué indicación tiene la administración profiláctica de antibióticos en la pancreatitis severa?</p> <p>Actualmente no existe evidencia en la administración de antibióticos profilácticos en pacientes con pancreatitis.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En un meta-análisis de la colaboración Cochrane de 	<p>(Wysocki & Carter, 2007) IA/A (Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology</p>





	<p>404 publicaciones, la tasa de necrosis pancreática infectada en pacientes con profilaxis fue similar a los controles (19.7 vs 24.4%).</p> <ul style="list-style-type: none"> El sobreuso de estos medicamentos incrementa en un 30% la sobreinfección por <i>Candida</i> confirmando un pronóstico más pobre. 	<p>Guideline III / C (Johnson et al., 2014)</p>
<p>E</p>	<p>¿En qué pacientes deberá sospecharse la infección secundaria de necrosis pancreática?</p> <p>No se recomienda la administración de antibióticos profilácticos a pacientes que presenten necrosis pancreática al momento del diagnóstico (estéril).</p> <ul style="list-style-type: none"> La necrosis pancreática infectada deberá de considerarse en paciente con necrosis pancreática documentada que no presenten mejoría tras 7-10 de hospitalización. Ante la sospecha de necrosis infectada, es correcto iniciar la administración empírica de antibióticos; se recomienda la obtención de material necrótico para terapia específica. La aspiración por aguja fina guiada por TAC es el método más recomendado. El análisis inmediato del aspirado con tinción de gram provee información suficiente para ajustar el tratamiento. La tasa de falsos negativos por este método es menor al 10%. 	<p>(Wysocki & Carter, 2007) IA/A (Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C (Howard, 2013) III/C (Johnson et al., 2014)</p>
<p>E</p>	<p>¿Cuáles son los agentes infecciosos más comúnmente aislados en casos de infección secundaria a pancreatitis?</p> <p>Los organismos más comúnmente aislados son:</p> <ul style="list-style-type: none"> Bacterias aerobias gram-negativas: <i>E. coli</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Enterobacterias</i>, presentes en el 35-55% de los casos. Bacterias aerobias gram-positivo: <i>Estafilococo</i>, <i>Estreptococo</i>. Presentes en el 20-35%. Hongos: Especies de <i>Candida</i>, presentes en el 20-25% de los casos. Anaerobios: <i>Bacteroides</i>, <i>peptoestreptococo</i>. Presentes únicamente en el 8-15% de los casos. 	<p>(Howard, 2013) III/C</p>
<p>E</p>	<p>¿Cuáles son los antibióticos de elección en el tratamiento de la pancreatitis necrótica infectada?</p> <p>Se recomienda la administración de medicamentos que presenten adecuada penetración al tejido necrótico como los carbapenémicos, las quinolonas, dosis altas de cefalosporinas y el metronidazol.</p> <ul style="list-style-type: none"> La administración adecuada de antibióticos en 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C (Howard, 2013) III/C</p>





	<p>pacientes con necrosis infectada ha demostrado ser superior a la debridación quirúrgica en la mayoría de los pacientes.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La primera línea de tratamiento incluye quinolonas combinadas con metronidazol o la administración de carbapenémicos. • La mortalidad del tratamiento conservador permanece en 23% contra 54% de los pacientes sometidos a debridación quirúrgica. 	
<p>E</p>	<p>¿En qué pacientes se recomienda la administración conjunta con antimicóticos?</p> <p>No existe evidencia para recomendar la administración profiláctica de anti-fúngicos en pacientes con necrosis infectada en los que no se haya documentado la sobre colonización por hongos.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con documentación objetiva de infección pancreática o sistémica por hongos deberá iniciar tratamiento con fluconazol o caspofungina. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C (Howard, 2013) III/C</p>
<p>R</p>	<p>¿Qué evidencia existe respecto a la descontaminación intestinal selectiva en pacientes con pancreatitis aguda?</p> <p>Únicamente un estudio aleatorizado ha demostrado el beneficio de la profilaxis antibiótica para gram-negativos y anaerobios. Por lo tanto no se recomienda como una terapia estándar.</p>	<p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>

Tratamiento de la pancreatitis biliar

<p>E</p>	<p>¿Cuál es el papel de la cirugía en el tratamiento temprano de la pancreatitis aguda?</p> <p>Debido a la alta tasa de mortalidad de la cirugía en las etapas iniciales de la pancreatitis, el tratamiento quirúrgico de urgencia se reserva para situaciones que ponen en peligro la vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemorragia no controlada por angiografía. • Perforación de víscera hueca. • Síndrome compartimental abdominal (presión intrabdominal mayor a 20 mmHg asociada a datos de falla orgánica) no resuelto por vía percutánea. 	<p>(Gooszen, Besselink, van Santvoort, & Bollen, 2013) (Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>
<p>E</p>	<p>¿Cuál es el momento ideal para la colecistectomía en pacientes con pancreatitis biliar?</p> <p>En todos los pacientes en los que se reporte colecistolitiasis deberán ser sometidos a colecistectomía previo al egreso para prevenir cuadros futuros de pancreatitis.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes con pancreatitis en los que se documenta colecistolitiasis presentan un riesgo del 30-61% de presentar cuadros repetitivos de 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C (Ks, Nagendran, & Br, 2013)</p>





	<p>pancreatitis.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En reciente meta-análisis de la colaboración Cochrane se demostró que no existe evidencia respecto a la tasa de complicaciones en pacientes sometidos a colecistectomía laparoscópica en las primeras 48 horas de inicio del cuadro de pancreatitis aguda. • En casos de pancreatitis severa, la cirugía deberá ser pospuesta hasta que el paciente se encuentre en las mejores condiciones. Se recomienda un mínimo de 6 semanas. • En pacientes de alto riesgo quirúrgico la esfinterotomía por vía endoscópica puede ser suficiente para prevenir cuadros futuros de pancreatitis. 	<p>The Cochrane Collaboration IA/A</p> <p>(Kimura et al., 2006) Japanese Pancreas Network Guideline III/C</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>
<p>E</p>	<p>¿Qué papel presenta la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en el tratamiento de la pancreatitis biliar?</p> <p>El uso de la CPRE en pancreatitis aguda está indicada para tratar las complicaciones relacionadas con la coledocolitiasis o de la ruptura ductal pancreática.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La CPRE se recomienda únicamente en los pacientes en los que exista alta sospecha clínica o por laboratorio de obstrucción de la vía biliar. En la mayoría de los casos la obstrucción se resuelve de manera espontánea. • Los pacientes con colangitis asociada a pancreatitis aguda deberán ser sometidos a CPRE descompresiva dentro de las primeras 24 horas de ingreso. • En un meta-análisis de la colaboración Cochrane que incluye 644 pacientes, la CPRE temprana no demostró mejoría en cuanto a las tasas de mortalidad, complicaciones o disminución de la severidad del cuadro. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p> <p>(Tse & Yuan, 2012) The Cochrane Collaboration</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p>
<p>E</p>	<p>¿Cuál es el papel de la colangiografía transoperatoria en el contexto de la pancreatitis biliar?</p> <p>La colangiografía transoperatoria reporta una especificidad reportada del 94% y una sensibilidad del 98% para el diagnóstico de coledocolitiasis. Sin embargo no se ha demostrado el beneficio de esta estrategia en la reducción de complicaciones.</p>	<p>(Cucher, Kulvatunyou, Green, Jie, & Ong, 2014) III/C</p>
<p>R</p>	<p>¿Qué medidas se recomiendan para prevenir la exacerbación de la pancreatitis en pacientes sometidos a CPRE?</p> <p>La pancreatitis pos CPRE se presenta en 5-10% de los casos, la utilización de endoprótesis pancreáticas o la administración transrectal de AINEs han demostrado reducir las tasas de exacerbación en algunos estudios.</p>	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p>





Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la pancreatitis aguda

<p style="font-size: 48pt; font-weight: bold; text-align: center;">E</p>	<p>¿Cuál es el manejo actual de la necrosis pancreática?</p> <p>El manejo inicial de la necrosis pancreática infectada deberá de manejarse con antibioticoterapia independientemente del tamaño, localización o extensión. El tratamiento quirúrgico de la necrosis pancreática dentro de las primeras dos semanas está asociado a tasas inaceptables de morbilidad y mortalidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pacientes inestables o en los que no mejoran al tratamiento conservador deberán ser sometidos a debridación. • Se prefiere la debridación una vez que la necrosis se ha organizado con una cubierta fibrosa, lo cual ocurre aproximadamente a las 4 semanas de iniciado el cuadro. • Se recomienda un abordaje escalonado iniciando con drenaje percutáneo por US o TAC. El manejo percutáneo de la necrosis pancreática ha demostrado ser útil entre el 20 al 64% de los pacientes. Su utilización ha disminuido en un 29% la tasa de complicaciones en comparación con la cirugía abierta. • Se han propuesto diversos procedimientos por vía abierta, hasta el momento ninguno ha demostrado ser superior a otro: <ul style="list-style-type: none"> ○ Necrosectomía + lavado cerrado. ○ Necrosectomía + colocación de drenaje. ○ Necrosectomía + re-exploración programada. • En un reciente estudio retrospectivo de 10 años, la tasa de mortalidad quirúrgica por necrosectomía abierta bajó del 29 al 15%. Sin embargo la morbilidad asociada permanece entre 20-60%. • La cirugía laparoscópica ya sea por abordaje retro o trans-peritoneal y la necrosectomía endoscópica transgástrica permanecen en contexto de protocolos de investigación. 	<p>(Scott Tenner et al., 2013) American College of Gastroenterology Guideline III / C</p> <p>(Howard, 2013) III/C</p> <p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p> <p>(Wu & Banks, 2013) III/C</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International Association of Pancreatology Guideline</p> <p>(Wormer et al., 2014) III/C</p> <p>(Schepers et al., 2013) III/C</p> <p>(Dupuis et al., 2013) III/C</p> <p>(Tu et al., 2013) III/C</p> <p>(Martin & Hein, 2013) III/C</p> <p>(Gooszen et al., 2013) III/C</p>
<p style="font-size: 48pt; font-weight: bold; text-align: center;">E</p>	<p>¿Cuál es el manejo actual de la hemorragia secundaria a pancreatitis aguda?</p> <p>La hemorragia en el contexto de pancreatitis aguda se presenta más comúnmente en pacientes con cuadros severos sometidos a necrosectomía temprana. La tasa de mortalidad es mayor al 30%.</p>	<p>(Wysocki & Carter, 2007) III/C</p> <p>(Iap et al., 2013) III/C International</p>





	<ul style="list-style-type: none"> • El sangrado arterial ocurre por la formación de pseudo aneurismas de las arterias: gástrica izquierda, gastroduodenal o esplénica. • La embolización del vaso involucrado representa la mayor oportunidad de sobrevida. 	Association of Pancreatology Guideline
R	<p>¿Cuál es el manejo actual de la ruptura ductal pancreática secundaria a pancreatitis?</p> <p>La ruptura ductal se presenta como una colección líquida creciente o como ascitis pancreática. El manejo inicial deberá ser con la colocación de endoprótesis por vía endoscópica. El tratamiento quirúrgico se reserva a casos refractarios.</p>	(Wu & Banks, 2013) III/C
R	<p>¿Cuál es el manejo actual de las complicaciones vasculares de la pancreatitis aguda?</p> <p>La trombosis esplénica se presenta hasta en el 20% de los casos. La mayoría desarrolla várices gástricas como mecanismo compensatorio, el riesgo de sangrado es mínimo presentándose en <5% de los pacientes. Ante la ausencia de complicaciones no requiere tratamiento específico.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Debido al riesgo de migración del trombo hacia la vena porta o la mesentérica superior, se recomienda la administración de antiagregantes plaquetarios. 	(Wu & Banks, 2013) III/C (Cruz-Santamaría et al., 2012) III/C
E	<p>¿Cuál es el tratamiento actual del pseudoquistes pancreático?</p> <p>La aparición de pseudoquistes posterior a un cuadro de pancreatitis aguda pareciera ser menos común que lo previamente descrito. Esta complicación se presenta en aproximadamente 10% de los pacientes. El tratamiento quirúrgico deberá reservarse a los pacientes sintomáticos y se deberá esperar un mínimo de 6 semanas.</p> <ul style="list-style-type: none"> • La cisto-gastrostomía asistida por ultrasonido endoscópico ha demostrado una tasa de resolución del 45-93% y se recomiendan en la gran mayoría de las guías clínicas publicadas. • Los procedimientos quirúrgicos convencionales se reservan a pacientes con obstrucción del conducto pancreático o pseudoquistes múltiples o de gran tamaño, los tratamientos posibles incluyen: <ul style="list-style-type: none"> ○ Cisto-yeyunostomía en Y de Roux. ○ Gastro-cistostomía. ○ Cisto-duodenostomía. • Los procedimientos laparoscópicos muestran tasas de éxito similares a los procedimientos abiertos. Hasta el momento no existen estudios controlados que comparen ambos brazos. La tasa de conversión permanece en aproximadamente 10%. 	(Wu & Banks, 2013) III/C (Cucher et al., 2014) III/C (Martin & Hein, 2013) III/C





Manejo al egreso

E	<p>¿Cuáles son las recomendaciones al egreso posterior a un cuadro de pancreatitis aguda?</p> <ul style="list-style-type: none">• Se recomienda abstención del consumo de alcohol por 6 a 12 meses.• Del 12 al 65% de los pacientes presentan insuficiencia pancreática exócrina dependiendo de la severidad del cuadro.• Hasta el 30% de los pacientes desarrollará diabetes mellitus, sin embargo no se recomienda seguimiento rutinario.• Se deberá tener seguimiento con glicemias plasmáticas y niveles de elastasa fecal a las dos semanas de resuelto el cuadro.• El inicio temprano de suplementación enzimática pancreática ha demostrado ser benéfica únicamente en 53% de los pacientes.	<p>(Johnson et al., 2014) III/C</p> <p>(Wu & Banks, 2013) III/C</p>
----------	--	---





6.- ANEXOS

6.1 Protocolo de búsqueda:

La búsqueda sistematizada de información se enfocó a documentos que fueron obtenidos sobre “pancreatitis aguda” enfocados en su epidemiología, diagnóstico clínico y por imagen y su tratamiento. Siendo un tema con importantes cambios respecto al diagnóstico y tratamiento en los últimos dos años, se trató de incluir la información más actualizada. La búsqueda se realizó en las bases de datos de Medline- PubMed, sólo se incluyeron estudios de guías de práctica clínica, estudios clínicos aleatorizados, meta análisis, series, reportes de experiencia clínica y consensos de expertos. Se incluyeron textos en inglés y español.

Criterios de inclusión:

- Documentos en inglés y español.
- Publicaciones en los últimos 10 años.
- Guías internacionales: estadounidenses, británicas, japonesas, consenso de sociedades internacionales.

Estrategia de búsqueda:

Se enfocó en artículos respecto a guías de práctica clínica, meta-análisis, revisión de casos y estudios aleatorizados controlados.

Primera etapa:

Se realizó inicialmente una búsqueda en el MeSH Browser sobre el tema “acute pancreatitis”, realizando sub-búsquedas enfocadas al diagnóstico y tratamiento. Posteriormente se filtró la información a artículos publicados en los últimos 10 años.

Algoritmos de búsqueda.

Representa la estrategia de búsqueda que se aplicó para este protocolo; aquí se evidencia el proceso, lo que permite la reproducción del mismo para su posterior validación.

No de búsqueda	Descriptores	Resultados relevantes
1	Acute pancreatitis AND guidelines	8
2	Acute pancreatitis AND laboratory test	12
3	Acute pancreatitis AND imaging	25
4	Acute pancreatitis AND treatment	20
5	Acute pancreatitis AND complications	12





6.2 Escalas pronósticas para pancreatitis aguda.

CRITERIOS DE RANSON PARA SEVERIDAD DE PANCREATITIS AGUDA

La mortalidad aumenta cuando se cumplen más de 3 criterios.

0 horas		48 horas	
Edad	> 55	Hematocrito	Caída $\geq 10\%$
Conteo leucocitario	> 16,000/cc	BUN	Incremento ≥ 5 mg/dL
Glucosa sérica	>200 mg/dL	Calcio sérico	<8 mg/dL
LDH	>350 U/L	PaO ₂	<60 mmHg
AST	>250 U/L	Déficit de base	>4 MEq/L
		Secuestro de líquido	>6 L

ESCALA MODIFICADA DE MARSHALL PARA FALLA ÓRGANICA

SISTEMA ORGÁNICO	PUNTAJE				
	0	1	2	3	4
RESPIRATORIO (PAO ₂ /FIO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	≤ 101
RENAL (CR MG/DL)	<1.4	1.4 – 1.8	1.9 – 3.6	3.6 – 4.9	>4.9
CARDIOVASCULAR T/A SISTÓLICA EN MM DE HG	>90	<90 con respuesta a líquidos	<90 sin respuesta a líquidos	<90, pH <7.3	<90, pH <7.2

Un puntaje de 2 o más en cada uno de esos sistemas define la falla orgánica.





BEDSIDE INDEX OF SEVERITY IN ACUTE PANCREATITIS (BISAP)

BUN > 25 mg/dL

Escala de coma de Glasgow <15

Evidencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)

Edad \geq 60 años

Derrame pleural visto por imagen

La presencia de 0-2 puntos se interpreta como un riesgo bajo de mortalidad (<2%)

La presencia de 3-5 puntos se interpreta como un riesgo alto de mortalidad (>15%)

ÍNDICE DE SEVERIDAD POR TAC

Gradación según los hallazgos por TAC no contrastada

Grado (Balthazar)	HALLAZGOS	PUNTAJE
A	Páncreas normal	0
B	Crecimiento focal o difuso del páncreas	1
C	Inflamación peri pancreática	2
D	Colección pancreáticas intra o extra hepáticas	3
E	Dos o más colecciones con gas en su interior	4





Asociación Mexicana de Cirugía General A.C.
Colegio de Postgraduados en Cirugía General A.C.
Federación Nacional de Colegios y Asociaciones de Especialistas en Cirugía General A.C.

Porcentaje de necrosis	Puntaje
0	0
<33	2
33-50	4
≥50	6

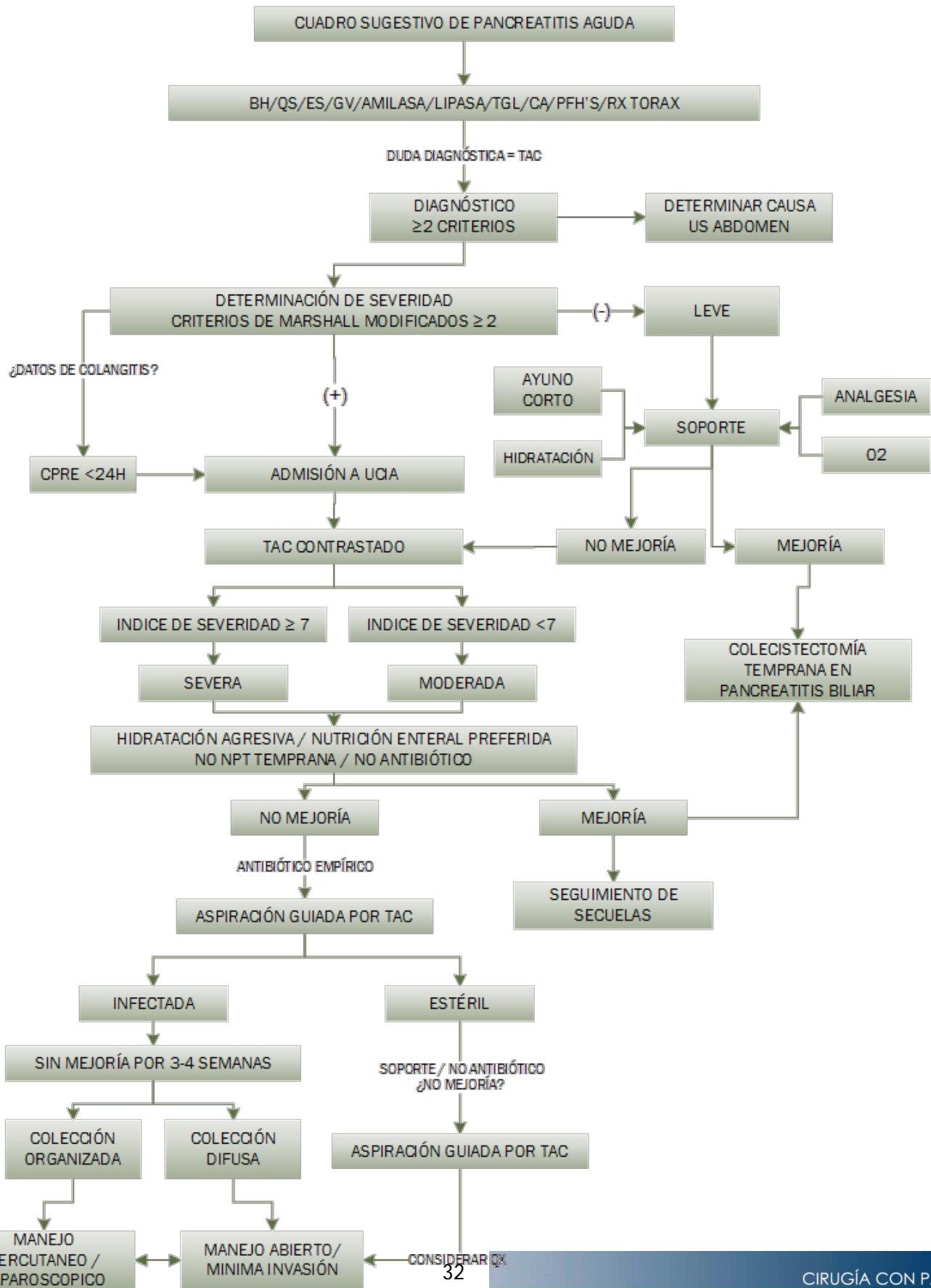
Índice de severidad = Hallazgos de TAC no contrastada + porcentaje de necrosis

Puntaje máximo = 10. Enfermedad severa ≥ 6





6.3 Algoritmo de diagnóstico y manejo para pancreatitis aguda





7.-REFERENCIAS

1. Al Samaraee, A., McCallum, I. J. D., Coyne, P. E., & Seymour, K. (2010). Nutritional strategies in severe acute pancreatitis: a systematic review of the evidence. *The Surgeon : Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland*, 8(2), 105–10. doi:10.1016/j.surge.2009.10.006
2. Al-Bahrani, A. Z., & Ammori, B. J. (2005). Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. *Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry*, 362(1-2), 26–48. doi:10.1016/j.cccn.2005.06.008
3. Badalov, N., Baradaran, R., & Iswara, K. (2007). Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clinical ...*, 5(6), 648–61; quiz 644. doi:10.1016/j.cgh.2006.11.023
4. Banks, P. a, & Freeman, M. L. (2006). Practice guidelines in acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 101(10), 2379–400. doi:10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x
5. Cappell, M. (2008). Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Medical Clinics of North America*, 92(4), 889–923, ix–x. doi:10.1016/j.mcna.2008.04.013
6. Chandrasekaran, T. V., & Johnson, N. (2014). Acute appendicitis. *Surgery (Oxford)*, 32(8), 413–417. doi:10.1016/j.mpsur.2014.06.004
7. Coté, G. a, Imperiale, T. F., Schmidt, S. E., Fogel, E., Lehman, G., McHenry, L., ... Sherman, S. (2012). Similar efficacies of biliary, with or without pancreatic, sphincterotomy in treatment of idiopathic recurrent acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 143(6), 1502–1509.e1. doi:10.1053/j.gastro.2012.09.006
8. Crocker, J. T. (2012). Acute Pancreatitis. *Hospital Medicine Clinics*, 1(2), e209–e222. doi:10.1016/j.ehmc.2012.04.001
9. Cruz-Santamaría, D. M., Taxonera, C., & Giner, M. (2012). Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World Journal of Gastrointestinal Pathophysiology*, 3(3), 60–70. doi:10.4291/wjgp.v3.i3.60
10. Cucher, D., Kulvatunyou, N., Green, D. J., Jie, T., & Ong, E. S. (2014). Gallstone pancreatitis: a review. *The Surgical Clinics of North America*, 94(2), 257–80. doi:10.1016/j.suc.2014.01.006
11. de-Madaria, E. (2013). [Fluid therapy in acute pancreatitis]. *Gastroenterología Y Hepatología*, 36(10), 631–40. doi:10.1016/j.gastrohep.2013.01.006
12. DiMagno, M., & DiMagno, E. (2012). Pancreas divisum does not cause pancreatitis, but associates with CFTR mutations. *Am J Gastroenterol*, 107(2), 318–320.
13. Dupuis, C. S., Baptista, V., Whalen, G., Karam, A. R., Singh, A., Wassef, W., & Kim, Y. H. (2013). Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. *Gastrointestinal Intervention*, 2(1), 36–46. doi:10.1016/j.gii.2013.03.001
14. Fagenholz, P. J., & de Moya, M. a. (2014). Acute inflammatory surgical disease. *The Surgical Clinics of North America*, 94(1), 1–30. doi:10.1016/j.suc.2013.10.008
15. Gil-rojas, N., Fosado-gayosso, M., Macías-angeles, Y., Saraiba-reyes, M., Fátima, M., Tijera, H., ... Pérez-torres, E. (2014). Pancreatitis autoinmune, 74(3), 166–173.
16. Gimenez, T. R., Calvo, A. G., & Vicent, J. G. (2014). Etiology of acute pancreatitis. *Central European Journal of Medicine*, 9(4), 530–542. doi:10.2478/s11536-013-0279-x
17. Gooszen, H. G., Besselink, M. G. H., van Santvoort, H. C., & Bollen, T. L. (2013). Surgical treatment of acute pancreatitis. *Langenbeck's Archives of Surgery / Deutsche Gesellschaft Für Chirurgie*, 398(6), 799–806. doi:10.1007/s00423-013-1100-7





18. Howard, T. J. (2013). The role of antimicrobial therapy in severe acute pancreatitis. *The Surgical Clinics of North America*, 93(3), 585–93. doi:10.1016/j.suc.2013.02.006
19. Iap, W. G., Acute, A. P. A., & Guidelines, P. (2013). IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology : Official Journal of the International Association of Pancreatology (IAP) ... [et Al.]*, 13(4 Suppl 2), e1–15. doi:10.1016/j.pan.2013.07.063
20. Jain, S., Gupta, S., Chawla, a. S., Agarwal, Y., & Thukral, B. B. (2014). Comparative study of Balthazar Computed Tomography Severity Index and Modified Computed Tomography Severity Index in predicting the outcome of acute pancreatitis. *Apollo Medicine*, 11(2), 74–83. doi:10.1016/j.apme.2014.03.002
21. Johnson, C. D., Besselink, M. G., & Carter, R. (2014). Acute pancreatitis. *BMJ*, 349, g4859–g4859. doi:10.1136/bmj.g4859
22. Kimura, Y., Takada, T., Kawarada, Y., Hirata, K., Mayumi, T., Yoshida, M., ... Matsuno, S. (2006). JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: treatment of gallstone-induced acute pancreatitis. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*, 13(1), 56–60. doi:10.1007/s00534-005-1052-6
23. Krige, J., & et.al. (2005). The management of complex pancreatic injuries. *S Afr J Surg*, (43), 92–102.
24. Ks, G., Nagendran, M., & Br, D. (2013). Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis (Review). *The Cochrane Collaboration*, (9).
25. Kumar, S., & et.al. (2012). Evaluation of amylase and lipase levels in blunt trauma abdomen patients. *J Emerg Trauma*, 5, 135–142.
26. Kylänpää-Bäck, M.-L., Takala, A., Kemppainen, E Puolakkainen, P., Haapiainen, R., & Repo, H. (2001). Procalcitonin strip test in the early detection of severe acute pancreatitis. *Br J Surg*, (88), 222–227.
27. Martin, R. F., & Hein, A. R. (2013). Operative management of acute pancreatitis. *The Surgical Clinics of North America*, 93(3), 595–610. doi:10.1016/j.suc.2013.02.007
28. Meier, R., Beglinger, C., Layer, P., Gullo, L., Keim, V., Laugier, R., ... Macfie, J. (2002). ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. *Clinical Nutrition (Edinburgh, Scotland)*, 21(2), 173–83. doi:10.1054/clnu.2002.0543
29. Mounzer, R., Langmead, C. J., Wu, B. U., Evans, A. C., Bishehsari, F., Muddana, V., ... Papachristou, G. I. (2012). Comparison of existing clinical scoring systems to predict persistent organ failure in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, 142(7), 1476–82; quiz e15–6. doi:10.1053/j.gastro.2012.03.005
30. Nasim, A., & Vernick, J. (2009). Pancreatic Injury. *Southern Medical Journal*, 102(12), 1253–1256. doi:10.1097/SMJ.0b013e3181c0dfca
31. Navarro, S., Cubiella, J., & Feu, F. (2004). Análisis del curso clínico de la pancreatitis aguda hipertriglicéridémica y su comparación con el de la litiasica. *Medicina Clínica*, 26(5 Suppl), B114–23.
32. Pandol, S. J. (2006). Acute pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*, 22(5), 481–6. doi:10.1097/01.mog.0000239861.89209.5f
33. Petroianu, A. (2012). Diagnosis of acute appendicitis. *International Journal of Surgery (London, England)*, 10(3), 115–9. doi:10.1016/j.ijvsu.2012.02.006
34. PS, R., KD, R., & KS, A. (2013). New Insights into the Pathogenesis of Pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*, 29(5), 523–530.





35. Rivero, H., Lee, J., & Herdon, H. (2011). The role of acute pancreatitis in pediatric burn patients. *Burns*, *feb*(37), 82–85.
36. Sakorafas, G., & Tsiotou, A. (2000). Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concepts. *J Clin Gastroenterol.*, *30*(4), 343–56.
37. Schepers, N. J., Besselink, M. G. H., van Santvoort, H. C., Bakker, O. J., & Bruno, M. J. (2013). Early management of acute pancreatitis. *Best Practice & Research. Clinical Gastroenterology*, *27*(5), 727–43. doi:10.1016/j.bpg.2013.08.007
38. Stimac, D., Miletic, D., & Radic, M. (2007). The role of non enhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, *102*, 997–1004.
39. Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., & Vege, S. (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. ... *Journal of Gastroenterology*, *108*(9), 1400–1415. doi:10.1038/ajg.2013.218
40. Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J., & Vege, S. S. (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, *108*(9), 1400–15; 1416. doi:10.1038/ajg.2013.218
41. Treacy, J., & et.al. (2001). Evaluation of amylase and lipase in the diagnosis of acute pancreatitis. *ANZ Journal of Surgery*, (71), 577–582.
42. Tse, F., & Yuan, Y. (2012). Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis (Review). *The Cochrane Collaboration*, (5).
43. Tu, Y., Jiao, H., Tan, X., Wang, D., Du, J., Sun, L., & Zhang, W. (2013). Retroperitoneal laparoscopic debridement and drainage of infected retroperitoneal necrosis in severe acute pancreatitis. *Asian Journal of Surgery / Asian Surgical Association*, *36*(4), 159–64. doi:10.1016/j.asjsur.2013.04.003
44. Whitcomb, D. C., & Ph, D. (2006). Acute Pancreatitis. *The England Journal of Medicine*, *354*(20), 2142–50.
45. Wormer, B. a, Swan, R. Z., Williams, K. B., Bradley, J. F., Walters, A. L., Augenstein, V. a, ... Heniford, B. T. (2014). Outcomes of pancreatic debridement in acute pancreatitis: analysis of the nationwide inpatient sample from 1998 to 2010. *American Journal of Surgery*, *208*(3), 350–62. doi:10.1016/j.amjsurg.2013.12.030
46. Wu, B. U., & Banks, P. a. (2013). Clinical management of patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*, *144*(6), 1272–81. doi:10.1053/j.gastro.2013.01.075
47. Wysocki, a P., & Carter, C. R. (2007). Acute pancreatitis. *Surgery (Oxford)*, *25*(2), 49–56. doi:10.1016/j.mpsur.2007.01.004
48. X, B. O., D, R. C., & Urrútia, G. (2013). Opioids for acute pancreatitis pain (Review). *The Cochrane Collaboration*, (7).
49. Yadav Dhiraj, O'Connell Michael, P., & I, G. (2012). Natural History Following the First Attack of Acute Pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, *107*, 1096–1103.
50. Zh, A., Mf, T., & La, A. (2010). Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis (Review). *The Cochrane Collaboration*, (11).

