

Actualización en Pancreatitis Aguda

Update on Acute Pancreatitis

Fernando Revoredo-Rego¹, José de Vinatea-de Cárdenas^{1,2}

Definición

La pancreatitis es un proceso inflamatorio agudo del páncreas con compromiso variable de otros tejidos regionales u órganos y sistemas remotos⁽¹⁾. Se caracteriza por la activación celular intra acinar de las enzimas digestivas y la subsecuente liberación de citoquinas proinflamatorias⁽²⁾.

Diagnóstico

Para el diagnóstico se requiere al menos dos de las siguientes características⁽³⁾:

1. Dolor abdominal congruente con pancreatitis aguda (dolor epigástrico de inicio agudo, persistente, severo que a menudo se irradia a la espalda).
2. Actividad de lipasa sérica (o amilasa sérica) al menos 3 veces por arriba del límite superior de lo normal.
3. Hallazgos radiológicos característicos de pancreatitis aguda en tomografía contrastada, Resonancia Magnética nuclear o ultrasonografía.

Los niveles de amilasa empiezan a elevarse tan pronto se establece la pancreatitis, llegando a su pico máximo a las 48 horas y después de un periodo de 5 a 7 días tienden a normalizarse. Los niveles de lipasa también alcanzan su pico máximo a las 48 horas, sin embargo, tiende a normalizarse después de 8 a 14 días⁽⁴⁾.

Existen otras causas de elevación de la amilasa y de la lipasa que se deben tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial: pseudoquistes pancreáticos, pancreatitis crónica, carcinoma pancreático, enfermedades del tracto biliar (colecistitis, colangitis, coledocolitiasis), obstrucción intestinal, isquemia o perforación intestinal, apendicitis aguda, embarazo ectópico, insuficiencia renal, peritonitis, parotiditis, macroamilasemia, neoplasias quísticas del

ovario, carcinoma pulmonar, cetoacidosis diabética, traumatismo encéfalo craneano con sangrado, aneurisma roto de aorta abdominal, infección por VIH, rechazo de injerto de trasplante de páncreas^(5,6).

Existen dos isoformas de amilasa en el ser humano, la pancreática (amilasa-p) y la salival (amilasa-s). La amilasa-p se sintetiza en las células acinares pancreáticas y se secreta al intestino a través del sistema ductal pancreático. La amilasa-s se sintetiza en las glándulas salivales. También se han encontrado amilasa-s en los ovarios, trompas de Falopio, músculo estriado, pulmones, tejido adiposo, calostro, lágrimas y leche⁽⁷⁾.

Se han estudiado otros biomarcadores como potenciales predictores tempranos de la severidad de la pancreatitis aguda. La proteína C reactiva (PCR) se incrementa durante la inflamación y después del daño tisular. Se ha propuesto que un punto de corte de 140 mg/L puede diferenciar una pancreatitis edematosa de una necrotizante. Un incremento de los valores de esta proteína se usa para determinar que pacientes requieren un control tomográfico⁽⁷⁾.

La procalcitonina se eleva en pacientes con sepsis. Un valor de procalcitonina de 3.8 ng/ml o más después de 96 horas del establecimiento de la pancreatitis, indica la presencia de necrosis con una sensibilidad y especificidad de 93% y 79% respectivamente. La procalcitonina es el estudio de laboratorio con mayor sensibilidad para detectar necrosis pancreática infectada⁽⁷⁾.

En la gran mayoría de pacientes con pancreatitis aguda, no se requiere tomografía para el diagnóstico. La extensión de la necrosis se detecta mejor con la tomografía contrastada después de las 72 horas. La tomografía temprana debe realizarse cuando haya dudas en el diagnóstico, especialmente para descartar peritonitis secundaria a perforación o isquemia mesentérica⁽⁷⁾.

¹Cirujano General Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. ²Profesor Principal de Cirugía Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

La tomografía es el estudio de elección para el diagnóstico, estadiaje de la severidad y detección de las complicaciones de la pancreatitis aguda. La resonancia magnética es usada en los pacientes con alergia al contraste iodado, pacientes con insuficiencia renal, en pacientes jóvenes y en gestantes para minimizar la exposición a la radiación⁽⁷⁾.

Etiología⁽⁶⁾

Biliar (40%)
•Cálculos vesiculares, microlitiasis, barro biliar
Alcohol (30%)
Variantes anatómicas
•Páncreas divisum, quiste de colédoco, páncreas anular, divertículo duodenal
Tumores
•Carcinoma ductal de páncreas, carcinoma de la ampolla de Váter, tumores neuroendocrinos, linfoma, colangiocarcinoma, metástasis pancreáticas, neoplasias quísticas del páncreas
Metabólica
•Hipercalcemia, hipertriglicéridemia (2 – 5%)
Drogas (< 5%)
Toxinas
•Exposición a insecticidas organofosforados
•Mordedura de serpientes, arañas y escorpiones
Trauma
•Contuso, penetrante, instrumentación (biopsia pancreática, PCRE : 5 – 10%)
Procedimientos quirúrgicos (5–10%)
•Cirugía abdominal (procedimiento de Whipple), cirugía cardíaca.
Infecciones (< 1%)
•Viral (parotiditis, coxsackie A, citomegalovirus, hepatitis, Epstein Barr, varicela zóster, rubeola, VIH)
•Bacterias (M. tuberculosis, micoplasma, campilobacter)
•Parásitos (áscaris)
Anormalidades vasculares
•Isquemia, vasculitis (poliarteritis nodosa, lupus)
Autoinmune (IgG 4) (< 1%)
•Hereditaria (mutación del gen PRSS1)
•Idiopática

Basándose en la frecuencia, se recomienda que todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda debe tener una ecografía abdominal para el estudio de los cálculos de la vesícula biliar. En la ausencia de éstos, se debe investigar el consumo de alcohol. Si no hay historia de consumo de alcohol se debe dosar triglicéridos séricos (un resultado es > 1 000mg/dL confirmaría la etiología). En pacientes mayores de 40 años se debe considerar la posibilidad de neoplasias⁽⁸⁾.

Tipos de Pancreatitis

La pancreatitis aguda se puede subdividir en dos tipos⁽³⁾:

Pancreatitis aguda edematosa intersticial: la gran mayoría de pacientes tiene este tipo de pancreatitis. Se caracteriza por un crecimiento difuso (u ocasionalmente localizado) del páncreas debido a edema inflamatorio. En la

tomografía se puede observar un parénquima homogéneo y la grasa peripancreática muestra cambios inflamatorios. Podría haber colección líquida peripancreática. Los síntomas se resuelven dentro de la primera semana⁽³⁾.

Pancreatitis aguda necrotizante: 5 - 10% de pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, el tejido peri pancreático o ambos. Es más común la necrosis que involucra

el páncreas y el tejido peri pancreático y menos común es la necrosis del tejido peri pancreático solo. Se considera que la necrosis está infectada cuando hay gas en el tejido pancreático o peripancreático en la tomografía o cuando la aspiración con aguja fina es positiva para bacterias y/o hongos en el gram o cultivo⁽³⁾.

Complicaciones Locales

Se sospechan cuando hay persistencia o recurrencia de dolor abdominal, incremento de la actividad sérica de las enzimas pancreáticas, incremento en la disfunción orgánica y/o desarrollo de los signos clínicos de sepsis como fiebre y leucocitosis⁽³⁾.

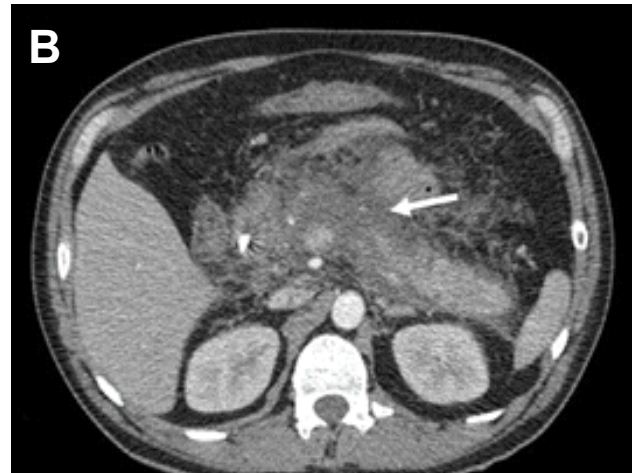


Figura 1.

A: Pancreatitis aguda edematosa intersticial. La flecha indica cambios inflamatorios de la grasa peri pancreática.
B: Pancreatitis aguda necrotizante. La flecha indica necrosis de la glándula y de la grasa peri pancreática.

Complicaciones de la Pancreatitis Aguda

Falla Orgánica

Se deben evaluar 3 sistemas para definir falla orgánica: respiratorio, cardiovascular y renal. La falla orgánica se define como un score de Marshall de 2 o más⁽³⁾.

•*Colección peri pancreática aguda*: asociada a pancreatitis aguda edematosa intersticial, sin necrosis peri pancreática. Se presenta dentro de las primeras 4 semanas. En la tomografía se observa una densidad líquida homogénea y no hay una pared que la encapsule.

Órgano/sistema	Score de Marshall				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	> 400	301 - 400	201 - 300	101 - 200	≤ 101
Renal (creatinina sérica mg/dL)	<1.4	1.4 - 1.8	1.9 - 3.6	3.6 - 4.9	> 4.9
Cardiovascular (Presión arterial sistólica mmHg)	>90	< 90 responde a fluidos	< 90 no responde a fluidos	< 90 pH < 7.3	< 90 pH < 7.2

Si los pacientes no están en ventilación mecánica, el FiO₂ puede calcularse de la siguiente manera:

Oxígeno suplementario (L/min)	FiO ₂ (%)
Aire ambiente	21
2	25
4	30
6-8	40
9-10	50

•*Pseudoquiste pancreático*: colección líquida encapsulada, con una pared inflamatoria bien definida con mínima o sin necrosis. En tomografía se observa una densidad líquida homogénea, con una pared bien definida. Ocurre después de 4 semanas del inicio de una pancreatitis aguda edematosa intersticial.

•*Colección necrótica aguda*: colección de cantidades variables de líquido y necrosis asociada a una pancreatitis

aguda necrotizante. Se presenta en las primeras 4 semanas. En la tomografía se observa densidad heterogénea de los tejidos pancreáticos o peri pancreáticos y no hay una pared definida.

•*Necrosis encapsulada*: colección encapsulada de tejido pancreático y/o peri pancreático necrótico que ha desarrollado una pared de tejido inflamatorio bien definida. Ocurre después de 4 semanas del inicio de una pancreatitis aguda necrotizante.

•*Otras*: disfunción del vaciamiento gástrico, trombosis venosa portal y esplénica y necrosis colónica.

Algunas ventajas de la resonancia magnética son: no requiere radiación ionizante, permite una mejor evaluación del componente sólido (detritus) al interior de las colecciones, permite hacer una evaluación de la continuidad del conducto pancreático y también permite hacer un estudio de la vía biliar (coledocolitiasis)⁽⁹⁾.

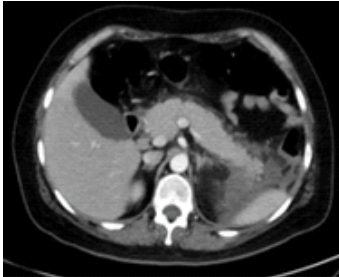


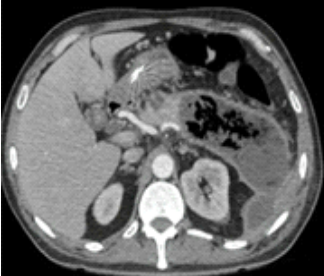
	PANCREATITIS EDEMATOSA INTERSTICIAL	PANCREATITIS NECROTIZANTE
< 4 SEMANAS	Colección líquida aguda 	Colección necrótica aguda 
≥ 4 SEMANAS	Pseudoquiste pancreático 	Necrosis encapsulada 

Figura 2. Complicaciones locales de la pancreatitis aguda.

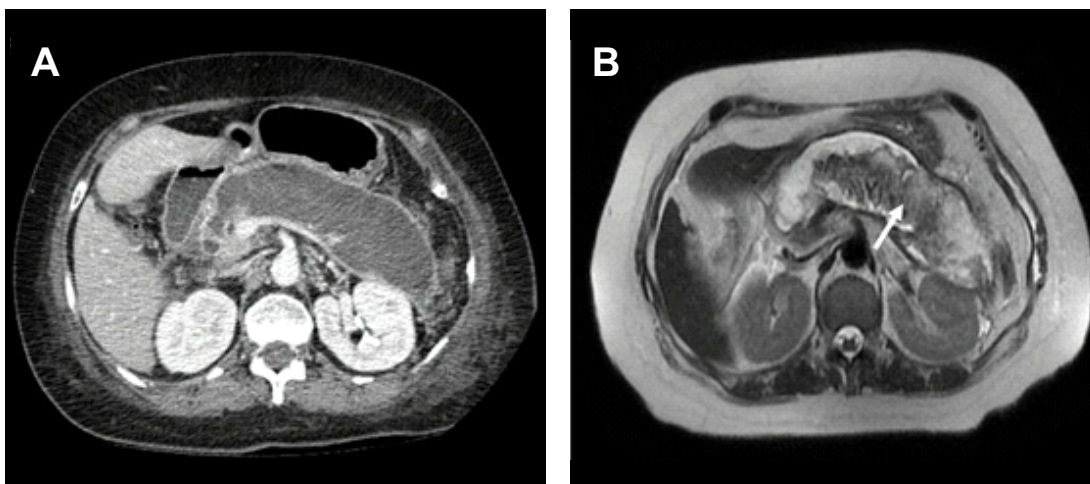


Figura 3.

A: Tomografía que muestra una colección líquida en la celda pancreática compatible con pseudoquiste.
B: Resonancia Magnética muestra la presencia de detritus dentro de la colección (flecha) compatible con necrosis encapsulada. Ambos estudios son del mismo paciente.

Complicaciones Sistémicas

Exacerbación de las comorbilidades preexistentes como enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar crónica.

Grados de Severidad de la Pancreatitis Aguda

Pancreatitis Aguda Leve⁽³⁾

No hay falla orgánica y no hay complicaciones locales o sistémicas.

Pancreatitis Aguda Moderadamente Severa⁽³⁾

Hay falla orgánica que se resuelve dentro de las primeras 48 horas (falla orgánica transitoria) y/o complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente.

Pancreatitis Aguda Severa⁽³⁾

Hay falla orgánica persistente (más de 48 horas). La falla puede ser de un órgano o multiorgánica.

Existen dos fases que se superponen en este proceso dinámico de la enfermedad, con dos picos de mortalidad: la fase temprana y la fase tardía. La fase temprana, la cual dura generalmente las dos primeras semanas y en la que la falla orgánica se debe a la respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y está mediada por una respuesta proinflamatoria (TNF, IL1, IL2, IL6). La fase tardía (después de las dos primeras semanas) está caracterizada por una respuesta antiinflamatoria (CARS) que aumenta el riesgo de infección, causante de la falla orgánica y mortalidad^(3,11).

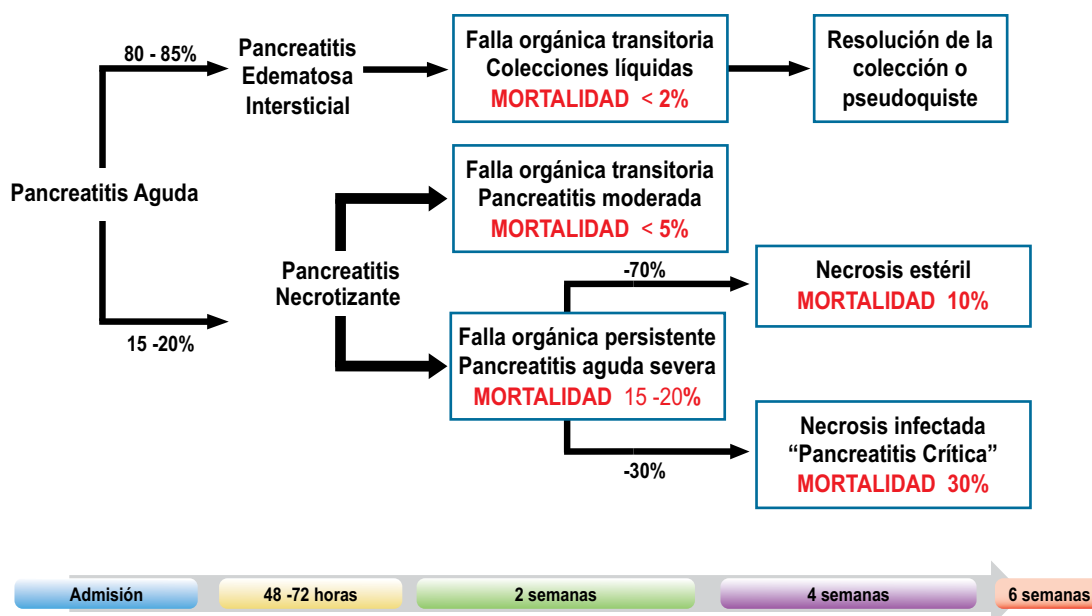
Intervencion en la Fase Inicial de la Pancreatitis Aguda Severa (1 - 2 Semanas)

El manejo de los pacientes con pancreatitis aguda severa debe hacerse en centros de referencia especializados y con un abordaje multidisciplinario que incluya intensivistas, nutricionistas, radiólogos intervencionistas, gastroenterólogos endoscopistas con experiencia y cirujanos de páncreas⁽¹²⁾.

Curso de la Pancreatitis Aguda⁽¹⁰⁾

Resucitacion con Fluidos

La resucitación puede hacerse con lactato Ringer o suero salino. El lactato Ringer tiene efectos antiinflamatorios y



está asociado con una disminución de la respuesta inflamatoria sistémica⁽¹³⁾.

La resucitación inicial con fluidos debe hacerse a razón de **5-10ml/kg/h**, hasta que se alcancen las “metas de la resucitación”, las cuales se pueden dividir en^(14,15):

-Metas no invasivas:

- Frecuencia cardíaca < 120 latidos/min.
- Presión arterial media de 65 - 85mmHg.
- Flujo urinario >0.5 - 1ml/kg/h.

-Metas bioquímicas:

- Hematocrito de 35 - 44%

Rol de los Antibióticos

No se recomienda el uso de antibióticoprofilaxis para prevenir las complicaciones infecciosas en pancreatitis aguda. Los antibióticos están indicados solamente cuando la infección de la necrosis está probada o cuando se sospecha clínicamente⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Nutrición

La nutrición enteral es la de primera elección. La nutrición a través de sondas se debe reservar a los pacientes con ingesta calórica insuficiente después de 3 - 5 días. La nutrición enteral por sonda nasogástrica o nasoyeyunal son factibles y seguras^(19,29,21).

La nutrición parenteral se debe administrar en los pacientes que no toleran la nutrición enteral o en los que haya contraindicación de nutrición enteral como obstrucción intestinal, síndrome compartimental abdominal, íleo paralítico prolongado e isquemia mesentérica⁽²²⁾.

Procedimientos Invasivos

No existe un rol para la intervención invasiva en las primeras dos semanas. Por lo tanto, se debe evitar la pancreatocolangiografía retrógrada endoscópica, el drenaje percutáneo, los procedimientos trans gástrico y sobre todo la cirugía, ya que ésta induce un estrés adicional a un paciente críticamente enfermo. Las excepciones son el síndrome compartimental abdominal, el sangrado y la isquemia o perforación intestinal^(23,24).

El síndrome compartimental abdominal se define como la elevación sostenida de la presión intraabdominal >20mmHg, asociada con la aparición de una nueva falla orgánica o el empeoramiento agudo de una falla orgánica existente. Los síntomas incluyen abdomen distendido, oliguria y aumento de la presión pico de la ventilación mecánica⁽²⁴⁾. El método que se recomienda para medir la presión intraabdominal es transvesical y se debe medir al final de la espiración y en posición supina⁽²⁵⁾. El manejo del síndrome compartimental en pancreatitis aguda es escalonado, esto incluye un manejo no invasivo inicial: alivio del dolor y la ansiedad, bloqueo neuromuscular, descompresión enteral (sonda nasogástrica a gravedad, sonda rectal y suspender la nutrición enteral), evitar balance hídrico positivo. Si no se controla el síndrome compartimental abdominal, el siguiente paso es un manejo mínimamente invasivo (drenaje percutáneo de las colecciones intraabdominales). Si no hay mejoría, el último paso es la laparotomía descompresiva⁽²⁵⁾. La laparotomía descompresiva tiene una mortalidad de 80 a 100%⁽²³⁾.

Intervención en la Fase Tardía de la Pancreatitis Aguda Severa (3 - 4 semanas)

Se debe posponer la intervención 3 - 4 semanas ya que esto permite la encapsulación de las colecciones y reduce las complicaciones^(26,27).

Las indicaciones de intervención en la fase tardía son^(28,29):

- 1.Necrosis infectada (gas en la tomografía o cultivo positivo obtenido por aspiración con aguja fina) en un paciente que no evoluciona bien clínicamente.
- 2.Sepsis persistente.
- 3.Paciente que, a pesar de no tener evidencia de necrosis infectada, no tiene una buena evolución clínica (intolerancia oral, dolor abdominal, hiperamilasemia, náuseas, vómitos, febrícula).

La intervención en la pancreatitis aguda severa es escalonada (step up approach). Se debe retardar el mayor tiempo posible, utilizando el soporte y antibioticoterapia dirigida. Si el paciente no evoluciona favorablemente, el siguiente paso es el drenaje percutáneo o el drenaje endoscópico. Si a pesar de esto el paciente no mejora, el siguiente paso es el desbridamiento de la necrosis (necrosecto-

ABORDAJES QUIRÚRGICOS

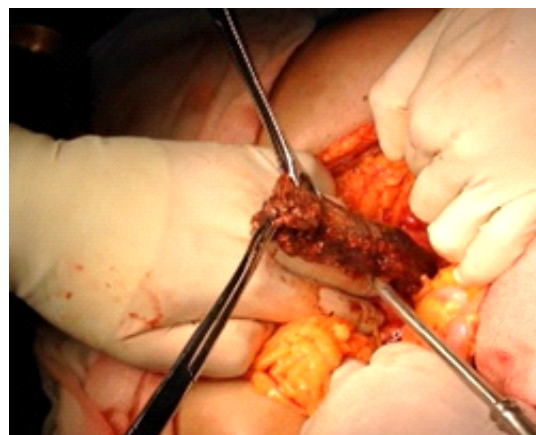
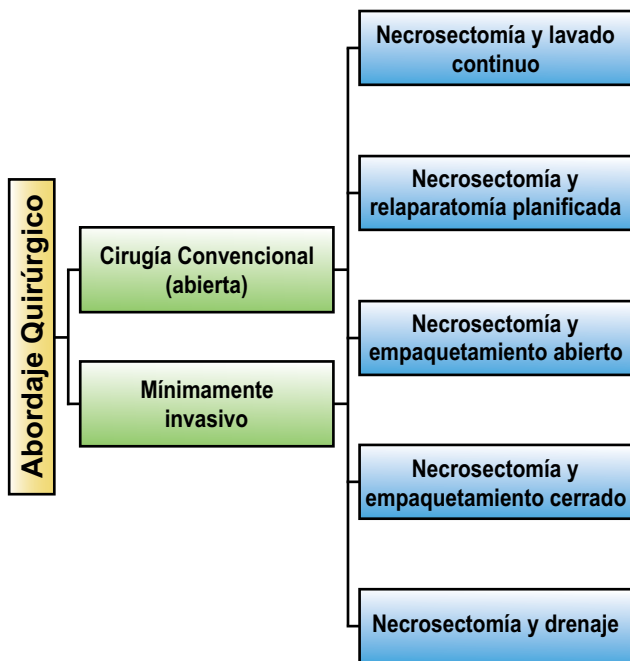


Figura 4. Necrosectomía convencional.

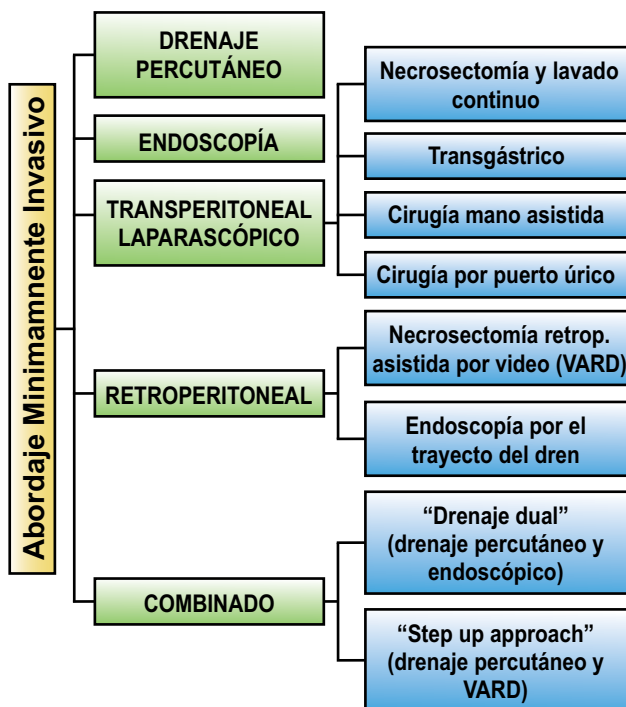
mía)^(28,30). Las opciones para realizar la necrosectomía son las siguientes:

Cuando se compararon estos abordajes quirúrgicos, ninguno demostró ser mejor que otro en cuanto a mortalidad. La necrosectomía y relaparotomía planificada tuvo mayor incidencia de fístula intestinal, la necrosectomía y empaquetamiento abierto tuvo mayor incidencia de sangrado y fístula pancreática. La necrosectomía con lavado continuo tuvo menor incidencia hemorragia, fístula intestinal y fístula pancreática⁽³¹⁾.

Las metas de la necrosectomía son: el control de la infección, la máxima evacuación del tejido desvitalizado y la preservación del tejido vital⁽³²⁾.

El tiempo para la necrosectomía ha ido cambiando con el tiempo. En los años 60 hasta los 90, la necrosectomía se hacía tempranamente, a mediados de los 90 se empezó a retrasar la cirugía para la necrosis infectada de 2 a 3 semanas y actualmente se retrasa la cirugía idealmente más de 4 semanas⁽³²⁾. Esto basado en estudios en los que se ha demostrado que la mortalidad es de 75% cuando se hace la necrosectomía en las primeras 2 semanas. Si la necrosectomía se realiza entre los 15 a 29 días, la mortalidad es de 45% y si la necrosectomía se realiza después del día 30, la mortalidad es de 8%. El retrasar la cirugía permite que la respuesta inflamatoria sistémica y la

ABORDAJES MÍNIMAMENTE INVASIVOS



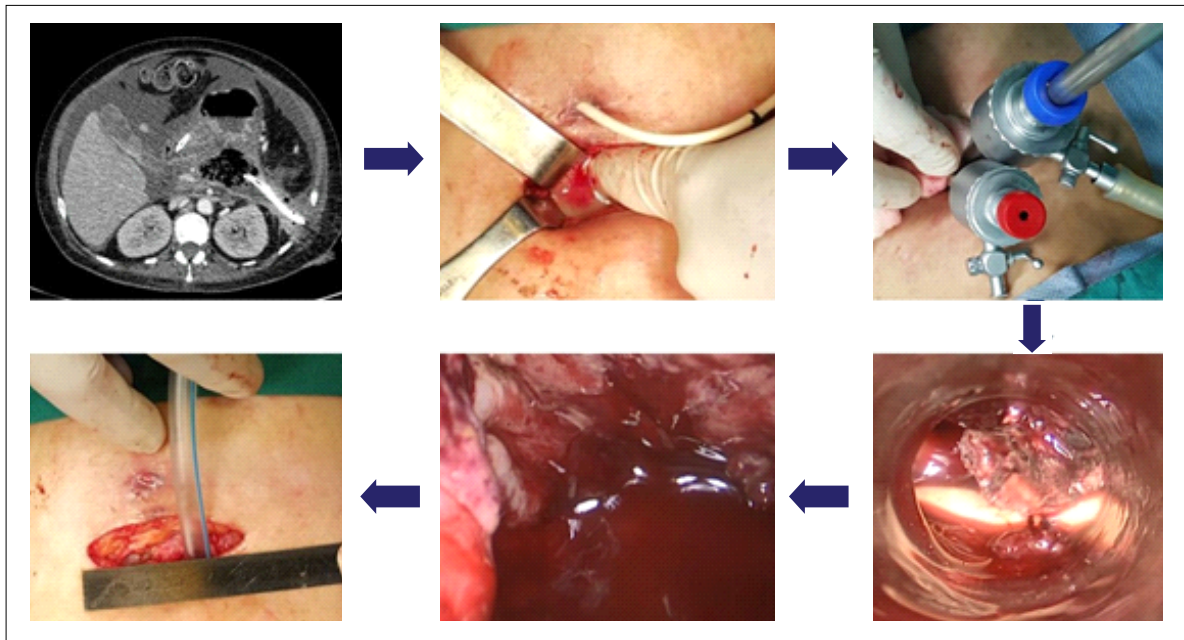
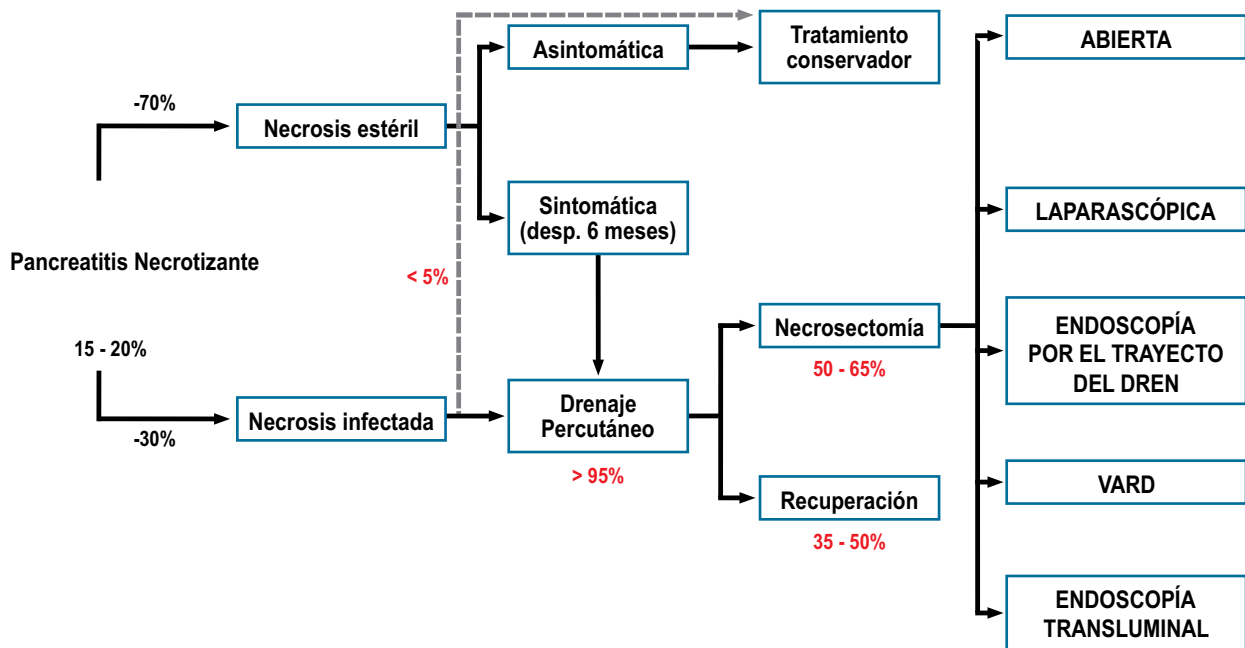


Figura 5. Necrosectomía retroperitoneal asistida por video (Video Assisted Retroperitoneal Debridement VARD). Se realiza una incisión lumbar de 5cm y siguiendo el trayecto de un dren percutáneo previamente colocado, se aborda la celda pancreática, realizándose una necrosectomía bajo visión directa. Finalmente se coloca un drenaje tubular.

Curso de la Pancreatitis Necrotizante



inflamación disminuyan, hay menos sangrado, se demarca mejor el tejido necrótico y se forma una pared que encapsula la necrosis⁽³³⁾.

Solo el 15 - 20% de las pancreatitis son necrotizantes, de éstas el 70% aproximadamente son necrosis estériles que son asintomáticas y tienen una buena evolución clínica con manejo

conservador^(10,28). Cuando la necrosis estéril se vuelve sintomática (fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos), se trata como una necrosis infectada. Solo el 15 - 20% de las necrosis pancreáticas se infectan, y es aquí donde se hace el manejo escalonado (step up). Inicialmente se maneja con antibióticos de amplio espectro; un 5% aproximadamente de necrosis infectadas evolucionan favorablemente solamente con antibioticoterapia. Si no hay mejoría clínica, el siguiente paso es el drenaje percutáneo; entre 35 - 50% de los pacientes con necrosis infectada evolucionan favorablemente con el drenaje y ya no requieren otra intervención. Cuando el manejo con antibióticos y drenaje percutáneo fracasa, es cuando se realiza la necrosectomía en cualquiera de sus formas⁽²⁸⁾.

Cuando realizar la Colectestomía en un paciente con Pancreatitis Aguda

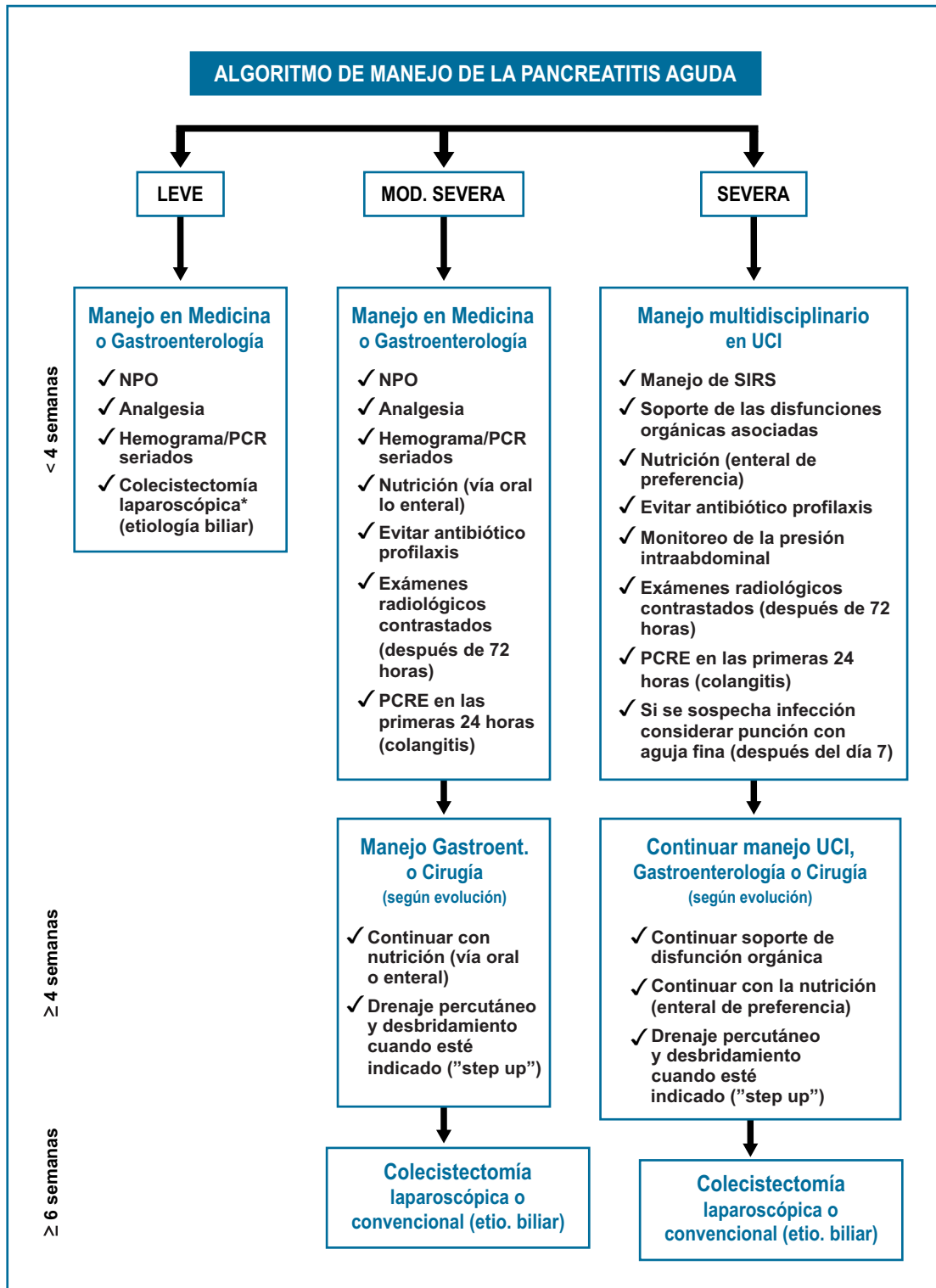
La colectestomía en el contexto de una pancreatitis aguda leve se debe realizar en la misma hospitalización, cuando los síntomas hayan remitido y cuando la amilasa/lipasa y PCR se hayan normalizado^(34,35). La colangiografía retrógrada endoscópica (PCRE) se

realizará previa a la cirugía, según la estratificación de los predictores de coledocolitiasis⁽³⁶⁾.

A los pacientes con probabilidad baja se les realizará solamente una colectestomía laparoscópica. Los pacientes con probabilidad intermedia, dependiendo de los costos y la experiencia local, tienen dos opciones; la primera es programarlos para una colectestomía laparoscópica y durante la cirugía realizar una colangiografía intraoperatoria o una ecografía laparoscópica intraoperatoria. La segunda opción es realizar una colangiografía o eco-endoscopia preoperatoria. Los pacientes con probabilidad alta deben realizarse una PCRE antes de la cirugía⁽³⁶⁾.

En los pacientes con pancreatitis biliar necrotizante, la colectestomía debe diferirse hasta que la inflamación disminuya y las colecciones líquidas se resuelvan o se estabilicen para prevenir la infección de estas. Esto sucede aproximadamente 6 semanas después del inicio de la pancreatitis^(8,18). Se puede realizar una colectestomía en el contexto de una necrosectomía, en pacientes seleccionados y cuando sea técnicamente factible⁽³⁷⁾.

PREDICTORES DE COLEDOCOLITIASIS (ASGE)	
Muy fuertes	
•Coledocolitiasis en la ecografía abdominal	
•Colangitis	
•Bilirrubina total > 4mg/dL	
Fuertes	
•Vía biliar dilatada en ecografía (> 6mm con la vesícula biliar in situ)	
•Bilirrubina total 1.8 – 4mg/dL	
Moderados	
•Pruebas bioquímicas hepáticas anormales (diferentes a las bilirrubinas)	
•Edad > 55 años	
•Pancreatitis de etiología biliar	
Asignación de la probabilidad de coledocolitiasis basados en predictores clínicos	
•Presencia de cualquier predictor muy fuerte	ALTA
•Presencia de ambos predictores fuertes	ALTA
•Ningún predictor	BAJA
•Cualquier otra opción	INTERMEDIA



*Colectomía laparoscópica temprana (3 a 14 días)^(34,35) al alivio de síntomas y normalización de amilasa/lipasa, hemograma y PCR. Resonancia o PCRE previa a la cirugía según estratificación ASGE (coledocolitiasis)⁽³⁶⁾: Bajo riesgo - colectomía laparoscópica. Riesgo moderado: Colangiografía, eco endoscopia o colangiografía Intraoperatoria. Alto riesgo: PCRE. Intraoperatoria. Alto riesgo: PCRE.

Referencias bibliográficas

1. Bradley III EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta Ga, september 11 trough 13, 1992. Arch Surg. 1993;128:586-590.
2. Connor S, Alexakis N, Raraty MG, et al. Early and late complications after pancreatic necrosectomy. Surgery. 2005;137:499-505.
3. Banks P, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis - 2012 revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. GUT, 2013;62:102-111.
4. Jasdawala S, Babyatsky M. A critical evaluation of serum lipase and amylase as diagnostic test for acute pancreatitis. Integr Mol Med. 2015; 2(3):189-195.
5. Hameed AM, Lam VW, Pleass HC. Significant elevations of serum liase not caused by pancreatitis: s systematic review. HPB. 2015;17(2):99-112.
6. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology. 2007;132(5):2022-2044.
7. Leppäniemi A, Toloe M, Tarasconi A, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. World J Emerg Sug. 2019;13:14-27.
8. Tenner S, Baillie J, SeWitt J, et al. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013; 108(9):1400-1415.
9. Dhaka N, Samanta J, Kochhar S, et al. Pancreatic fluid collections: What is the ideal imaging technique? World J Gastroenterol. 2015;21(48):13403-13410.
10. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CE. Acute pancreatitis. N Engl J Med. 2016;375:1972-1981.
11. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. World J Gastroenterol. 2014;20(38):13879-13892.
12. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, et al. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: management of pancreatic necrosis. Gastroenterology. 2020;158(1):67-75.
13. Iqbal U, Anwar H, Scribani M. Ringer's lactate versus normal saline in acute pancreatitis. A systematic review and meta analysis. J Dig Dis. 2018; 19(6):335-341.
14. Mao EQ, Tang YQ, Fei J, et al. Fluid therapy for severe acute pancreatitis in acute response stage. Chin Med J 2009;122:169-173.
15. Mao EQ, Fei J, Peng YB, et al. Rapid hemodilution is associated with increased Sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis. Chin Med J 2010;123:1639-1644.
16. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. In. Larvin M, ed. Cochrane Database Syst Rev 2010.
17. Lim CL, Lee W, Liew YX, et al. Role of antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis: a meta-analysis. J Gastrointest Surg 2015;19:480-491.
18. Working Group IAP/APA acute pancreatitis guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2013;13:e1-15.
19. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2010.
20. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. N Engl J Med 2014; 371:1983-1893.
21. Stimac D, Poropat G, Hauser G, et al. Early nasojejunal tube feeding versus nil-by-mouth in acute pancreatitis: a randomized clinical trial. Pancreatology. 2016;16:523-528.
22. Arvanitakis M Ockenga J, Bezmarevic M, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. Clin Nutr. 2020;s0261- 5614(20)30009.
23. De Waele JJ, Hoste E, Blot SI, et al. Intra abdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. Crit Care. 2005;9(4):R452-R457.
24. Van Brunschot S, Schut AJ, Bouwense SA, et al. Abdominal compartment síndrome in acute pancreatitis. A systematic review. Pancreas. 2014;43:665 - 674.
25. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Intra abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013;39:1190 - 1206.
26. Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. Arch Surg. 2007; 142(12):1194-1201.
27. Van Santvoort HC, et al. A conservative and minimally invasive approach to necrotizing pancreatitis improves outcomes. Gastroenterology. 2011; 141(4):1254-1263.
28. Hollemans RA, van Brunschot S, Bakker OJ, et al. Minimally invasive intervention for infected necrosis in acute pancreatitis. Expert Rev. Med. Devices. 2014;11(6):637-648.
29. Rodríguez JR, et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis. Insights into indications and outcomes in 167 patients. Ann Surg. 2008;247.
30. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. A step up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 2010;362(16):1491-1502.
31. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Buchler M. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. GUT. 2005;54: 426-436.
32. Warshaw AL. Improving the treatment of necrotizing pancreatitis a step up. N Engl J Med. 2010; 362(16):1535-1537.
33. Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al. Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. Arch Surg. 2007;142(12):1194-1201.
34. daCosta DW, Bouwense S, Schepers N, et al. Same-admission versus Interval cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis (PONCHO): a multicentre randomised controlled trial. The Lancet. 2015; 386:1261-1268.
35. Yang FJ, LuHM, Guo Q, et al. Timing of laparoscopic cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. J Laparoendosc Adv Surg Tech. 2018; 28(4):379-388.
36. ASGE standards of practice committee. Maple JT, Ben-Menachem T, Anderson MA, et al. The role of endoscopy in the evaluation of suspected choledocholithiasis. Gastrointest Endosc. 2010;71(1):1 - 9.
37. Fong ZV, Peev M, Warshaw AL, et al. Single stage cholecystectomy at the time of pancreatic necrosectomy is safe and prevents future biliary complications: a 20-year single institutional experience with 217 consecutive patients. J Gastrointest Surg. 2015;19(1):32-38.

Contribución de autoría: Fernando Revoredo-Rego ha participado en la concepción del artículo, la redacción del manuscrito, la revisión crítica del manuscrito y aprobación de su versión final. José de Vinatea-de Cárdenas ha participado en la concepción del artículo, la redacción del manuscrito, la revisión crítica del manuscrito y aprobación de su versión final.

Conflicto de interés: Los autores no tienen conflictos de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Revoredo-Rego, F. y col. Actualización en Pancreatitis Aguda. Diagnóstico(Lima). 2021;60(1):12-22.

DOI: 10.33734/diagnostico.v60i1.273

Correspondencia: José de Vinatea-de Cárdenas. **Correo electrónico:** josedevinatea@gmail.com